

ANGIOLOGÍA

VOL. IX

MAYO - JUNIO 1957

N.º 3

LUMBALGIA COMO SIGNO PRECOZ DE HEMORRAGIA EN LA TERAPÉUTICA POR COUMARÍNICOS

C. NÚÑEZ RAMOS

Prof. adscrito de Terapéutica

C. MENÉNDEZ

Prof. Instructor de Terapéutica
Jefe de Angiología

F. CORRAL ALMONTE

Jefe del Laboratorio de Coagulación

*Servicio de Angiología de la Cátedra de Terapéutica de la Universidad de
La Habana (Cuba). Hospital Universitario*

La medicación anticoagulante en general y la coumarinoterapia en particular han tropezado como obstáculo para su uso generalizado en la clínica humana, con el peligro de las hemorragias y la dificultad para detectarlas en sus inicios. Por estas razones, nosotros, que somos entusiastas defensores de su uso en los casos de indicación precisa, siempre hemos prestado particular interés a los signos clínicos de hemorragia, conjuntamente con el empleo de las pruebas de laboratorio, que en el presente brindan una amplia seguridad al que maneja estas sustancias.

Desde que disponemos de vitamina K_1 , la eficacia probada por la transfusión de sangre almacenada (no fresca como se venía diciendo), de la simplificación de los métodos de control clínico y de laboratorio, el uso de sustancias anticoagulantes resulta tan sencillo como el de otro medicamento cualquiera, siempre que se respeten las indicaciones, contraindicaciones, control clínico, control de laboratorio y se disponga de los antídotos necesarios, vitamina K_1 y sangre de un banco cualquiera. No obstante lo referido antes, algunos pacientes presentaban hemorragias que no era posible descubrir en el momento de iniciarse, hasta que nos llamó la atención el signo que describimos en el presente trabajo, la *Lumbalgia*, que venimos comprobando desde hace tres años en alguno de nuestros pacientes sometidos a este tipo de medicación.

TABLA N.º I

PRINCIPIOS DE LA ARTICOAGULOTERAPIA (*)

MEDIDAS CLÍNICAS

- 1.—Observar fielmente las indicaciones y las contraindicaciones.
- 2.—Administrar la primera dosis y las sucesivas personalmente, no confiar nunca en personal subalterno, excepto en los ambulatorios.
- 3.—Cerciorarse de que el enfermo ha tragado las tabletas. Un vaso de leche, jugo o agua tomado conjuntamente sirve de control.
- 4.—Tomar diariamente y anotar en la H.C., el pulso, la temperatura, la T.A.; examinar la piel y mucosas buscando alguna petequia; observar la cara, encías y punto de punción venosa para despistar hemorragias por el afeitado, cepillado de los dientes o por la flebopunción; examinar la orina de las 24 horas, para ver si su color se hace más subido de lo normal; ilustrar al enfermo para que nos mantenga al tanto de hemorragias en sus heces; observar y preguntar por epístaxis.
- 5.—Investigar dolor lumbar, antes y durante el tiempo que dure la medicación anticoagulante.
- 6.—Si se presenta la lumbalgia se precisará su localización, su intensidad y avisará al laboratorio para que haga urgentemente tiempo de protrombina, factor V y VII, «test» de Howell y sedimento urinario.

MEDIDAS DE LABORATORIO

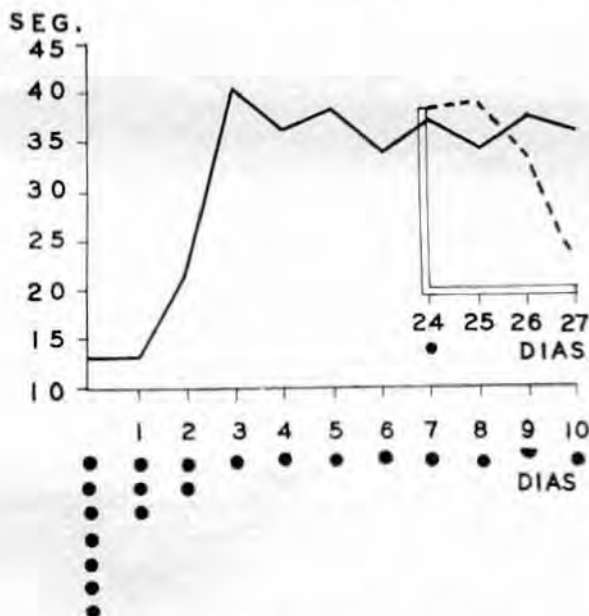
- 1.—Antes de administrar la primera dosis se harán: tiempo de protrombina; grupo sanguíneo y factor Rh; se revisarán los antídotos en «stock»; un recuento de plaquetas, un sedimento urinario, sangre oculta en heces; tractus digestivo radiológico; pulso, T.A., temperatura corporal y despistar petequias o equimosis.
- 2.—Seguidamente a la primera dosis del anticoagulante, se hará tiempo de protrombina con los mismos reactivos, técnica y personal. El tiempo de protrombina será diario o más espaciado, según la sustancia empleada.
- 3.—Ante la primera señal de alarma: lumbalgia, hemorragias visibles, etcétera, se ordenará un tiempo de protrombina, factor V y VII, «test» de Howell, sedimento urinario y, de acuerdo con el informe, se procederá.
- 4.—En las hemorragias mínimas con tiempo de protrombina en los alrededores de 50', lo único que cabe es esperar; en las hemorragias intensas y tiempo de protrombina mayores de 60' se puede usar vitamina K, endovenosamente y seguir dando pequeñas dosis del anticoagulante a condición de que se investigue el factor en defecto.

(*) Todas estas medidas son de cumplimiento obligado en los enfermos hospitalizados que están bajo el efecto de anticoagulantes. En los pacientes ambulatorios, las medidas son mucho más simplificadas.

MATERIAL Y MÉTODO

El material está constituido por la revisión de 10 historias clínicas que presentaron este signo, de las cuales hemos eliminado 3 por no reunir suficientes datos para esta exposición, correspondiendo ellas a las primeras 3 observaciones, pero que no pudimos interpretar hasta un año después. A partir de estos tres primeros casos, todos los pacientes sometidos a esta medicación se les investigaba sutilmente el referido signo o lumbalgia, en la forma que aparece en nuestra casuística.

El método de trabajo es el mismo empleado por nosotros en el manejo de anticoagulantes y aparece resumido en la Tabla n.º I, pero enriquecida última-



GRÁFICA N.º 1: J. P. R., 72 años, arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores. Marcoumar Roche y presentación de lumbalgia y hematuria a los 25 días. Supresión temporal del anticoagulante y curación.

mente por la lumbalgia, el sedimento urinario y la realización de un tiempo de protrombina en el momento mismo que acusan dolor lumbar.

Nosotros consideramos que todas las medidas anotadas en la Tabla n.º 1 son imprescindibles, resultan de fácil realización y cuando no pueden hacerse es mejor abstenerse de usar anticoagulantes.

CASUÍSTICA

De las 10 historias clínicas a que nos hemos referido, solamente 7 sirven para los fines propuestos, ya que las tres eliminadas carecían de un control riguroso, por las razones apuntadas antes. Estos siete casos los resumimos a continuación :

Caso clínico núm. 1:

J. P. R., 72 años, sometido a terapéutica anticoagulante, arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores. Se usó Marcoumar Roche en la forma que se ilustra en la Gráfica núm. 1.

A los 25 días de tratamiento el enfermo nos llamó por teléfono diciendo que desde la noche antes sentía un fuerte dolor lumbar. Le ordenamos que viniera a vernos, pudiendo comprobar el dolor lumbar, orinas rojas y sedimento hemorrágico franco, tiempo de protrombina de 32' solamente. Se suspende el anticoagulante y 48 horas después todo ha pasado, reanudando la medicación con dosis menores para mantener el tiempo de protrombina de 18 a 25 segundos, ya que el «test» de Howell acusaba una alteración en la primera fase de la coagulación.

Caso clínico núm. 2:

M. F. G., 52 años, tratamiento anticoagulante por una disrritmia. Se empleó Sintróm Geigy, que a la sazón estábamos ensayando en nuestro Servicio de Angiología (G-23350). La dosis y la evolución aparecen en la Gráfica núm. 2.

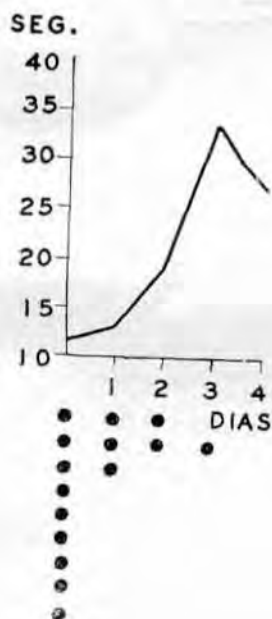
Al cuarto día de instituída esta medicación, la paciente nos refiere que desde la noche antes tiene dolor lumbar y que al orinar comprobó que sus orinas eran de color rojo moderado. Examinada clínicamente, se confirman puntos renales sensibles a la palpación, orinas de color rojo, sedimento urinario hematórico, tiempo de protrombina de 28' con normalidad en los factores V y VII, pero un «test» de Howell infinito. Se suspende la dosis de ese día y al siguiente se reexamina de nuevo, comprobando la normalización de la orina (25 hematíes por campo), ausencia de la lumbalgia y tiempo de protrombina por debajo de 20' y alargamiento mantenido del «test» de Howell. Se reinicia el tratamiento anticoagulante con dosis mínimas para estabilizar niveles del tiempo de protrombina de 18 a 25 segundos.

Caso clínico núm. 3:

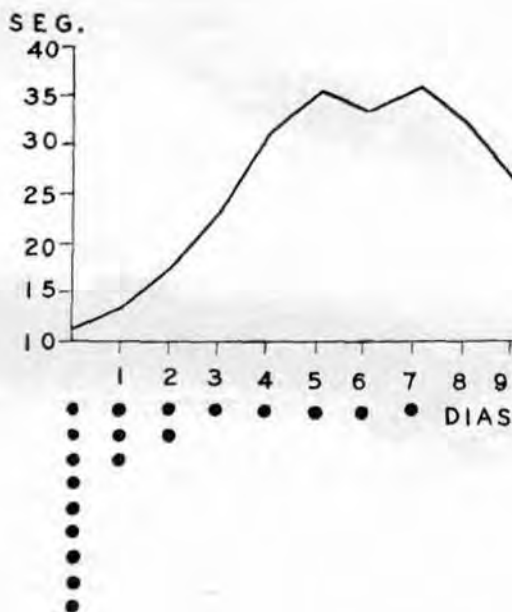
C. N. R., 42 años, sometido a coumarinoterapia por fibriloflutter. Se inicia el tratamiento con la droga y en la forma que aparece en la Gráfica n.º 3.

A los ocho días de tratamiento la paciente nos refiere un discreto dolor

lumbar. Examinada y examinado su sedimento urinario, al igual que el tiempo de protrombina, se confirma dolor en los puntos renales, orinas (sedimento) discretamente hemorrágicas y tiempo de protrombina de 34'. Se procede como en los casos anteriores con iguales resultados.



GRÁFICA N.º 2: M. F. G., 52 años, Flutter auricular. Coumarinoterapia con Sintrom (G-23350) Geigy. Lumbalgia y orinas rojas que se presentaron al cuarto día. Suspensión del anticoagulante, seguido de curación inmediata.



GRÁFICA N.º 3: C. N. R., 42 años, fibrilo-flutter. Coumarinoterapia con el Sintrom (G-23350) Geigy. Al octavo día lumbalgia seguida de orinas rojas. Suspensión temporal del anticoagulante y curación.

Caso clínico núm. 4:

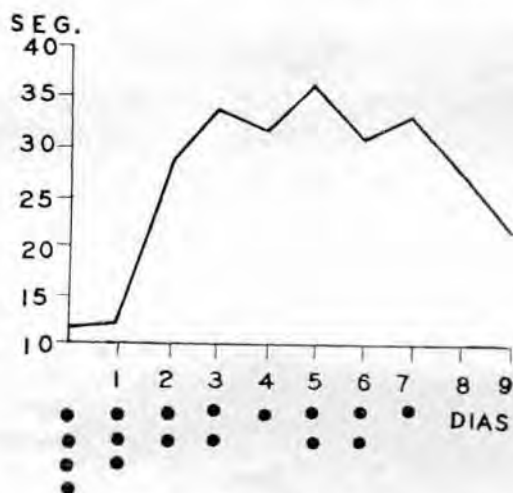
B. V. F., 32 años, coumarinoterapia por diagnóstico de una cardiopatía reumática con alteración del ritmo. Ver la Gráfica núm. 4.

Al octavo día de tratamiento somos visitados por el enfermo, el que nos dice que desde 12 horas antes siente vivo dolor lumbar y que sus orinas se han tornado rojas. El examen clínico y de laboratorio nos confirman el diagnóstico de lumbalgia prehematúrica, acusando en este momento un tiempo de protrombina de 28'. No se realizó determinación de los factores V, VII, ni «test» de Howell. Con la misma conducta de los casos anteriores se obtiene igual resultado.

Caso clínico núm. 5:

V. M. V., 56 años, coumarinoterapia por trombosis cerebral y hemiplejía. La sustancia empleada era el Marcoumar Roche, en la forma que se ilustra en la Gráfica núm. 5.

Nueve días después de iniciada la terapéutica somos visitados por el paciente, que nos refiere que ese mismo día por la mañana se le presentó un



GRÁFICA N.º 4: B. V. F., 32 años, cardiopatía reumática con alteración del ritmo. Coumarinoterapia con Tromexan Geigy. Lumbalgia con orinas rojas al octavo día. Supresión temporal de la droga. Curación.

un intenso dolor lumbar bilateral y cuando orinó llamó su atención el color rojo de la orina. El examen clínico y los de laboratorio confirmaron la hematuria y un tiempo de protrombina de 31', con normalidad de los factores V y VII, pero prolongación excesiva del «test» de Howell. Se procede igual que en los casos anteriores con iguales resultados.

Caso clínico núm. 6:

M. P. G., 17 años, coumarinoterapia con Sintróm (G-23350) Geigy, por presentar una tromboflebitis axilar traumática. Ver la Gráfica núm. 6.

A los 10 días somos avisados por los familiares de la paciente de que ésta se queja de dolor lumbar y orinas rojas desde la noche antes. Personados en su casa, confirmamos la lumbalgia y el color rojo de la orina, ordenando examen de laboratorio, que fué positivo de hematuria con un tiempo

de protrombina de 30'. Se procede como en los casos anteriores con regresión total a las 24 horas.

Caso clínico núm. 7:

J. N. P., 48 años, tomando anticoagulantes por trombosis de la arteria tibial anterior derecha. Como droga se empleó el Coumadín Endo a razón

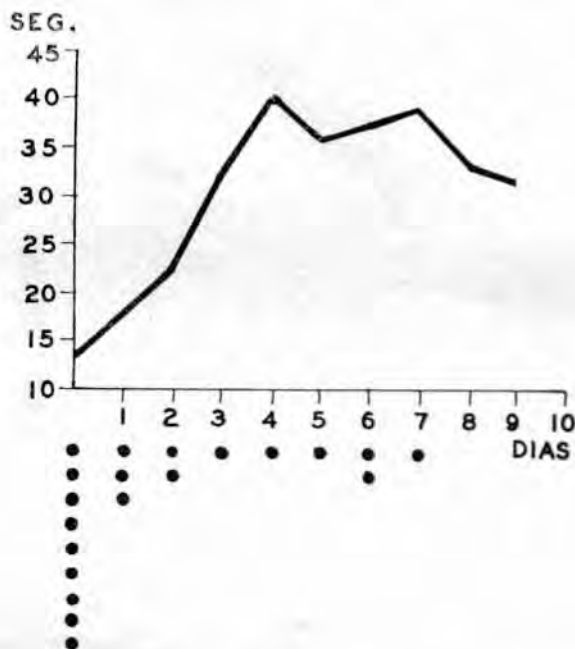


GRÁFICO N.º 5: V. M. V., 56 años, trombosis cerebral con hemiplejía. Coumarinoterapia con Marcoumar Roche. Nueve días después de la coumarinoterapia se presenta fuerte dolor lumbar con orinas rojas. Supresión de la droga, seguida de curación.

de 75 mg. endovenosos el primer día y 8 mg. los restantes días, según puede apreciarse en la Gráfica núm. 7.

Al quinto día de tratamiento el enfermo nos refiere que desde la noche antes viene sufriendo de fuerte dolor cólico en la región lumbar derecha e irradiado al escroto, al mismo tiempo que sus orinas se tornaron rojas. Examinado se confirma la hematuria y la lumbalgia, al mismo que confirmamos un tiempo de protrombina de 36'. La supresión del tratamiento anticoagulante, como en los demás casos, fué suficiente para resolver la complicación.

DISCUSIÓN

Se presenta un nuevo signo para el mejor control de la medicación anti-coagulante, dolor lumbar o *Lumbalgia*, precedido de terapéutica anticoagu-lante y seguido de orinas hematúricas.

El dolor lumbar, que en la mayoría de los casos fué de tipo cólico, es

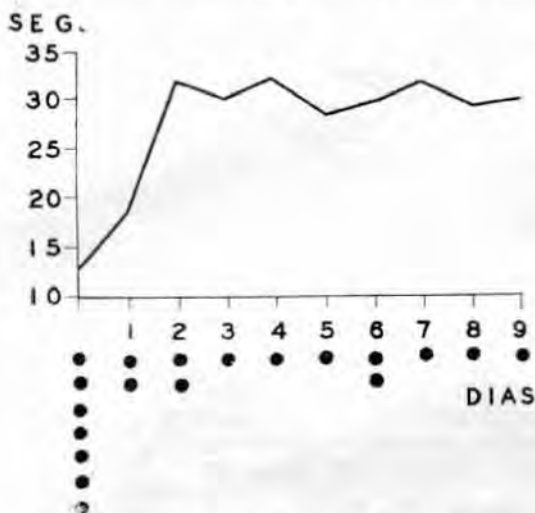


GRÁFICO N.º 6: M. P. G., 17 años, flebitis axilar traumática. Coumarinoterapia con Sintrom (G-23350) Geigy. Diez días después se presenta una fuerte lumbalgia seguida de emisión de orinas rojas. Se suprime la droga y se resuelve sin más medicación.

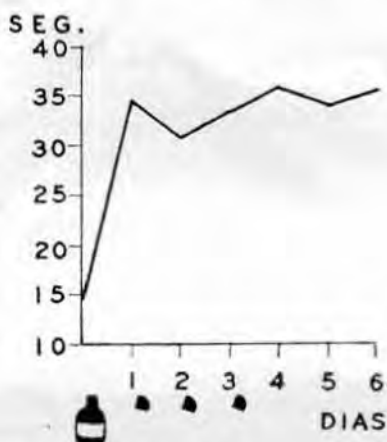


GRÁFICO N.º 7: J. N. P., 48 años. Trombosis de la arteria tibial anterior. Coumarinoterapia con Coumadín Endo. Lumbalgia al quinto día de tratamiento, seguida de orinas rosadas a rojas. Suspensión de la droga, seguida de curación.

producido por el paso de la sangre a través del uréter, comportándose en todo como un dolor cólico ocasionado por la migración de un cálculo.

El hecho de preceder a la emisión de orinas hematúricas, en ocasiones hasta 12 horas, el signo que presentamos tiene estimable valor, ya que él es capaz de avisarle al médico el momento mismo en que una hematuria se está iniciando, aviso que sirve para tomar medidas precozmente.

En todos los casos en que hemos comprobado este signo, siete en total, la supresión temporal y ajuste posterior de la dosis ha sido suficiente para calmar el dolor, primero, seguido de normalización de la orina.

En ninguno de los casos estudiados se sobrepasó el nivel terapéutico del tiempo de protrombina, que nosotros estimamos entre 38 y 45', pero sí demostraron alteraciones profundas en la fase inicial de la coagulación, que nosotros investigamos por medio del «test» de Howell o recalcificación del plasma.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se presentan siete pacientes que en el curso de ciclos coumarínicos presentaron dolor lumbar (*Lumbalgia*), seguida un tiempo después por la emisión de orinas rojas.

Se confirma en todos los casos, tanto clínica como por medio del laboratorio, puntos renales dolorosos, orinas rojas, sedimento urinario hemorrágico y «test» de Howell muy alargados, conjuntamente con tiempos de protrombina en niveles terapéuticos normales.

Toda lumbalgia que se presente en el curso de un tratamiento anticoagulante debe interpretarse como una hemorragia renal, mientras no se demuestre lo contrario, y proceder con una conducta como la expuesta por nosotros o parecida.

Todos los pacientes que acusen lumbalgias y sus niveles en los tiempos de protrombina no rebasen los niveles terapéuticos aceptados deben de investigarse más profundamente, especialmente en determinaciones en los factores V, VII y el «test» de Howell.

SUMMARY

Seven patients treated with coumarin compounds who presented renal hemorrhage have been reported. Hematuria was preceded by low back pain. This symptom is emphasized in order to discontinue the drug.

BIBLIOGRAFÍA

- NÚÑEZ RAMOS, C. y MENÉNDEZ, C. — *Tratamiento de las arteriopatías de etiología diabética*. «Rev. Cub. de Cardiología», vol. 15, 216, 1954.
- MENÉNDEZ, C. ; NÚÑEZ RAMOS, C. y colab. — *Tratamiento de las enfermedades vasculares periféricas*. Primer Curso de la Escuela de Verano de la Universidad de La Habana. Habana, Cuba, 1954.
- NÚÑEZ RAMOS, C. y MENÉNDEZ, C. — *Tratamiento de las lesiones vasculares de los miembros inferiores: Errores frecuentes ; necesidad del diagnóstico etiológico*. Memoria del IX Congreso Médico Nacional. Hotel Nacional, Habana, Cuba, 1955.
- MENÉNDEZ ROQUE, C. ; CORRAL ALMONTE, F. y NÚÑEZ RAMOS, C. — *Acción protrombinopénica del G-23350 (Sintrom). Un nuevo anticoagulante*. V Congreso Interamericano de Cardiología, Habana, Cuba, 1956.
- NÚÑEZ RAMOS, C. ; CORRAL ALMONTE, F. y MENÉNDEZ, C. — *Uso clínico del Warfarín. Sus efectos en el mecanismo de la coagulación*. V Congreso Interamericano de Cardiología, Habana, Cuba, 1956.

- NÚÑEZ RAMOS, C. — *Tromboembolismo. Terapéutica en 1956*. Editorial Lex, Sdad. Anma., vol. I, núm. 1, 55:56, La Habana, Cuba, 1956.
- PERRETTA, ANTONIO. — Comunicación personal a raíz del V Congreso Interamericano de Cardiología, La Habana, Cuba, 1956.
- NÚÑEZ RAMOS, C. — *Empleo de los anticoagulantes en la terapéutica de las alteraciones del ritmo cardíaco*. «El Día Médico Uruguayo», año 23, número 276, 1167:1171, Montevideo, Uruguay, 1956.

ACTIVIDAD HEPARÍNICA Y LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN LA ARTERIOSCLEROSIS (*)

FRANCISCO GUTIÉRREZ VALLEJO
Córdoba

RECADERO INFANTE MIRANDA
Granada
(España)

Situados en el momento actual, para evitar repeticiones de teorías de todos conocidas, podemos decir que el problema de la arteriosclerosis ha dejado de ser la consecuencia inevitable del envejecimiento arterial para considerarse como una perturbación metabólica, especialmente del metabolismo lipoproteico o al menos de su sistema de transporte, individualizándose toda una serie de moléculas lipoproteicas con categoría aterogénica.

Numerosos investigadores se han ocupado estos últimos años de la acción indiscutible que la heparina ejerce sobre el estado humoral de la arteriosclerosis, que permite o favorece la transformación de las gruesas moléculas lipoproteicas en más pequeñas y ligeras, dificultando así su depósito en la pared arterial. Experimentalmente está demostrada su capacidad de impedir la aparición de lesiones ateroscleróticas en los animales sometidos a sobrecarga de colesterolina, por otra parte siempre manifiestas en el grupo no heparinizado. Otro hecho bien conocido es la mejoría clínica observada por los enfermos tratados con pequeñas dosis bisemanales de heparina, sin que sepamos por el momento su verdadero mecanismo de acción, suponiendo sea debido a la modificación del espectro lipoproteico ya referido.

Por ser sin duda la etiopatogenia de la arteriosclerosis uno de los problemas de más palpitante actualidad y por vivir a diario sus complejos aspectos en el ejercicio de nuestra especialidad, siempre nos llenó de inquietudes su estudio, siguiendo paso a paso el desarrollo de las modernas teorías.

Hace unos tres años comenzamos a determinar la *Actividad Heparínica del Plasma* (A.H.) en estos enfermos, pensando en la posibilidad de una hipoheparinemia plasmática como posible responsable de las alteraciones metabólicas conocidas, y en tal sentido publicamos una nota previa en la «Revista Clínica Española», con fecha 31 de diciembre de 1954.

Nuestro trabajo actual se realiza con los siguientes métodos y material.

MÉTODOS

En cada caso y previo control de una serie de individuos sanos hemos determinado la actividad heparínica del plasma por la técnica de Maneghini-

(*) Comunicación presentada en el II Congreso Luso-Español de Cardiología. Lisboa, abril 1956.

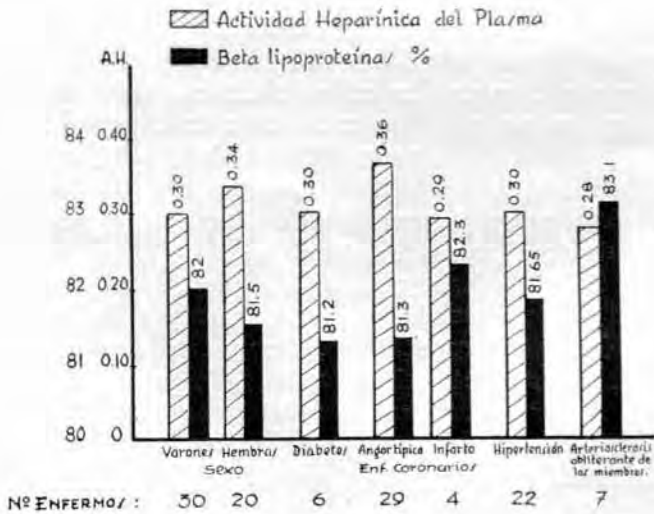
Cervini modificada y simplificada por Otueriño. Los lípidos totales y las lipoproteínas, por el método de Swahn ligeramente modificado. Con las referidas técnicas, las cifras normales oscilan entre 0,45 y 0,55 para la actividad heparínica; 800 mg. como valor medio para los lípidos totales, 25 % para la fracción alfa del lipidograma y 75 % para las beta.

MATERIAL

Se han estudiado 50 enfermos arterioscleróticos; de ellos 30 eran varones y 20 mujeres, con edades comprendidas entre 46 y 83 años.

Clínicamente agrupados, hemos encontrado 6 con diabetes; 22 con enfermedad hipertensiva arteriosclerótica, demostrada por el correspondiente estudio del fondo de ojo; 33 presentaban signos clínicos y electrocardiográficos de esclerosis coronaria, entre ellos 4 habían tenido infarto de miocardio y 7 sufrían de arteriosclerosis obliterante de los miembros.

CUADRO N.º I



RESULTADOS

Las cifras medias totales de nuestra casuística se reparten como sigue: 0,32 por mil para la actividad heparínica, 1001 mg. para los lípidos totales, el 18,3 % para las alfa-lipoproteínas y el 81 % para las beta-lipoproteínas.

En el Cuadro n.º I representamos los niveles medios de actividad heparínica y porcentaje de lipoproteínas beta en los distintos grupos clínicos.

En el estudio por edades no encontramos relación con ninguno de los dos factores a que nos referimos.

DISCUSIÓN

Hemos hallado en el material estudiado una franca disminución de la actividad heparínica del plasma con aumento de las lipoproteínas beta, y que corresponde — en lo que a las lipoproteínas se refiere — a lo ya señalado por diversos autores, coincidiendo todos en la evidente relación que existe entre la fracción beta lipoproteica y la enfermedad que nos ocupa.

Del análisis de nuestro trabajo podemos deducir unos hechos evidentes y otro posible. Evidentes, la disminución de la actividad heparínica plasmática en el cien por cien de nuestros casos, con niveles extremos inferiores en los grupos clínicos que han padecido una trombosis aguda o crónica de algún territorio vascular. Los varones presentaron cifras inferiores a las hembras. Igual comportamiento encontramos con el porcentaje de lipoproteínas beta. Posible, la relación inversa que parece existir en nuestra casuística al comparar las cifras de actividad heparínica con el porcentaje medio de la fracción beta

CUADRO N.º 2

N.º Enfermos	Actividad Heparínica	Lipoproteínas Beta
8	0,40	79,15 %
18	0,35	80,98 %
15	0,30	81,52 %
4	0,25	82,62 %
3	0,20	83,00 %
2	0,15	83,95 %

lipoproteica (Cuadro n.º 2) y que, de confirmarse en estudios posteriores, daría nueva luz en el oscuro problema de la etiopatogenia de la arteriosclerosis, ya que cabría pensar que el déficit de actividad heparínica de estos enfermos condicionaría el porcentaje anormalmente elevado de las lipoproteínas beta.

Todos los enfermos de nuestro material han sido tratados con dosis de 25 a 100 mg. de heparina cada cuatro o cinco días, por vía endovenosa al comienzo de nuestro estudio y por vía intramuscular cuando dispusimos de un preparado de garantía, mostrándonos partidarios de esta última vía de administración por considerarla exenta de las molestias y accidentes que por la venosa alguna vez pueden presentarse. Actualmente ensayamos la vía perlingual. El tiempo de administración osciló de seis meses a tres años.

Los enfermos con arteriosclerosis coronaria o cerebral experimentaron una notable mejoría clínica con el tratamiento heparínico de sustitución, normalizándose los valores de actividad heparínica paralelamente con el porcentaje de lipoproteínas beta. Durante el período de tratamiento sólo perdimos un enfermo de angor grave, por un infarto de miocardio que padeció a los veinte días de iniciada la medicación y cuando aún no habíamos conseguido la normalización de la actividad heparínica. Los restantes pacientes no han pade-

cido, hasta el momento actual, ningún accidente oclusivo, tan frecuente en la enfermedad de que tratamos; a todos los mantenemos con tasas normales de actividad heparínica que determinamos quincenalmente y que conservamos en la mayoría de nuestros enfermos con pequeñas dosis de heparina una vez por semana, estimando que la determinación de la actividad heparínica plasmática sería un proceder racional para determinar la dosis individual que se precisa para alcanzar y mantener la normalidad plasmática de actividad heparínica en cada paciente.

Los enfermos con arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores no mejoraron de sus molestias con nuestro tratamiento heparínico, siendo necesario alcanzar dosis altas y más frecuentes para normalizar la actividad heparínica.

Dado el estado actual de nuestros conocimientos, no podemos interpretar de manera segura los hallazgos obtenidos en la determinación de la actividad heparínica. En el amplio campo de la hipótesis, nos aventuramos a señalar algunas posibilidades fisiopatológicas como posible explicación. Podría pensarse en un agotamiento de la actividad secretora de los mastocitos, principal fuente de la heparina orgánica; en una inhibición de su funcionalismo por un hipertono simpático, según opinión de LABORIT, posible explicación de la frecuente asociación arteriosclerosis-hipertensión; bien en una disminución o destrucción patológica de las células cebadas; o en la existencia de una substancia neutralizante de la heparina plasmática.

RESUMEN

La investigación de la actividad heparínica plasmática en pacientes arteriosclerosos demostró que ésta se hallaba disminuída. Los niveles extremos inferiores correspondían a los que habían sufrido trombosis aguda o crónica.

De la relación inversa entre actividad heparínica y beta lipoproteínas los autores deducen la posibilidad de que la hipoheparinemia plasmática sea responsable de las alteraciones metabólicas arteriosclerosas. Ocasionaría el porcentaje anormalmente elevado de las betalipoproteínas.

Basándose en esta suposición, aconsejan mantener estos enfermos en tasa normal de actividad heparínica. Siguiendo este procedimiento no han tenido en sus pacientes ningún accidente oclusivo.

SUMMARY

Plasma heparin levels were determined in arteriosclerotic patients. They presented lower levels, particularly in those suffering thrombosis. These preliminary findings lend support to the possibility that a deficiency of heparin production in the body is etiologically related to those lipid metabolic defects which are involved in the development of arteriosclerosis. Heparin treatment is advised.

EL INJERTO VENOSO AUTÓGENO EN LAS OCLUSIONES SEGMENTARIAS DE LA ARTERIA FEMORAL (*)

«Staff» Angiológico del Hospital «Lila Hidalgo» (**):

J. MC. COOK, F. CASTILLO, B. MILANÉS, P. CARRILLO, M. PÉREZ y E. UGUET

La Habana (Cuba)

El injerto venoso autógeno fué utilizado como sustituto arterial por primera vez en el año 1906 por GOYANES (3), quien lo aplicó con éxito en el tratamiento de un aneurisma de la arteria poplítea. Sin embargo, su empleo no se popularizó sino hasta mediados de siglo en que aparecen sucesivamente los trabajos de BATZNER (1), HOLDEN (4), FONTAINE (2), KUNLIN (6), JULIAN (5) y WERTHEIMER (8), reportando los resultados obtenidos con el mismo en el tratamiento de las formas segmentarias de la arteriosclerosis obliterante.

La culminación de los trabajos experimentales y clínicos que han hecho posible la utilización de injertos arteriales homólogos y el uso de materiales plásticos como sustitutos arteriales, tanto unos como los otros con resultados bastante satisfactorios, limitaron considerablemente la indicación de esta intervención.

Este trabajo tiene por objeto reportar los resultados obtenidos en dos casos de oclusión segmentaria de la arteria femoral operados en el Servicio de Enfermedades Vasculares Periféricas del Hospital «Lila Hidalgo» en la etapa que precedió a la creación de nuestro Banco de Arterias, así como demostrar lo falaz de la arteriografía en el diagnóstico etiológico de algunos casos.

REPORTE DE CASOS

Caso n.º 1. — E. P., blanco, masculino, 68 años de edad, que ingresa en abril de 1955 por presentar gangrena del tercer dedo del pie derecho, de un mes de evolución e historia de claudicación intermitente

(*) Trabajo presentado en el III Congreso Latino-americano de Angiología, celebrado en La Habana, noviembre 1956.

(**) Dr. B. MILANÉS, Director y Jefe de Clínica; Dr. J. MC. COOK, Cirujano-Jefe; Dr. F. CASTILLO, Residente de Cirugía; Dr. F. CARRILLO, Residente de Clínica; Doctor E. UGUET, Interno; Dr. M. PÉREZ, Interno; Dr. C. VILLAR, Interno; Dr. J. PÉREZ, Interno; Dr. A. SEDEÑO, Interno; Dr. F. TOLEDO, Laboratorio; Dr. R. ESTRADA, Anatomopatólogo; Dr. A. GARCÍA PLASENCIA, Radiólogo; Dr. A. PORRO, Anestesiista; Doctor R. BUSTAMANTE, Cardiólogo.

Al examen: T. A. 200 y 90; pulso: 100 por minuto; auscultación: soplo sistólico en punta y reforzamiento del segundo tono en foco aórtico.

En las extremidades, palidez y frialdad en miembro inferior derecho, ausencia de pulso poplíteo, tibial posterior y pedio derechos. Maniobra de Samuels positiva bilateral. Ausencia de oscilometría en pierna y pie derechos.

Exámenes complementarios de laboratorio: negativos.



Fig. 1. — Arteriografía. Oclusión segmentaria del sector femoropoplíteo de unos 10 cm. de longitud con buena restitución de las arterias distales. Aterosclerosis. (Caso núm. 1.)



Fig. 2. — Fotografía de la gangrena de los dedos del enfermo, correspondiente al Caso núm. 1.

La arteriografía (fig. 1) demostró la existencia de una oclusión segmentaria del sector fémoro-poplíteo de unos 10 cm. de longitud con buena restitución de las arterias distales. El resto del árbol arterial mostraba evidentes lesiones de aterosclerosis.

Se indicó tratamiento intraarterial (arterioclisis con procaína, penicilina y vasodilatadores). Curas locales a base de alcohol yodado y polvos de sulfa, a pesar de lo cual el cuadro clínico empeora, apareciendo dolor de reposo y progresión proximal de la gangrena, así como la extensión de la misma a otros dedos. Conjuntamente el estado general empeora, lo que sumado a las condiciones cada día peores de la extremidad nos lleva a plantear la posibilidad de una amputación. Careciendo tanto de arterias homólogas preservadas, como

de material plástico, y conscientes de la necesidad de una intervención restitutiva decidimos ensayar como un último recurso el injerto venoso autógeno (2 mayo 1955) utilizando para ello la vena femoral satélite, ya que la safena resultó demasiado estrecha. Durante el postoperatorio se utilizó en este caso heparinización regional por punción percutánea de la arteria femoral.



Fig. 3. — Arteriografía de comprobación. Permeabilidad del injerto e integridad del árbol distal en el enfermo del Caso núm. 1.



Fig. 4. — Arteriografía. Obstrucción de la arteria tibial posterior en su 1/3 inferior y de la tibial anterior y peronea en su 1/3 superior. Resto indemne. (Caso núm. 2.)

Al examen se comprobó, inmediatamente: aumento de calor de la extremidad, reaparición de los pulsos distales y de la oscilometría. Durante los primeros días se presentó edema de la pierna, que fué cediendo paulatinamente. La gangrena de los dedos (fig. 2) rápidamente se delimitó, necesitando alrededor de 6 semanas para la eliminación espontánea del tejido necrosado. Fué entonces cuando realizamos arteriografía de comprobación (fig. 3), inyectando 50 mg. de heparina, intraarterial a continuación de la misma al objeto de prevenir la trombosis del injerto, como ha sido reportado, comprobándose la permeabilidad del mismo y la integridad del árbol distal. Al momento actual, 20 meses después de operado, el injerto se mantiene permeable, habiendo desaparecido la claudicación intermitente.

Caso n.º 2. — L. T., blanco, masculino, de 40 años de edad, que ingresó

en nuestro Servicio en enero de 1955 por presentar lesiones úlcero-necróticas del primero y segundo dedos del pie izquierdo e historia de claudicación intermitente de un año de evolución.

Al examen: T. A. 120 y 80; pulso: 80 por minuto; examen del corazón: negativo.

En las extremidades, eritrocianosis marcada del pie izquierdo, aún en elevación, ausencia de los pulsos pedio y tibial posterior izquierdo, así como de la pedia derecha. La oscilometría estaba disminuída en la pierna y ausente en el pie izquierdo.



Fig. 5. — Arteriografía. A las lesiones reseñadas en la figura anterior se ha añadido una obstrucción segmentaria de 10 cm. en el sector femoropoplíteo. (Caso núm. 2.)

Las características del tipo de lesión, la coloración eritrocianótica y la presunta topografía de las lesiones hicieron plantear el diagnóstico de una arteritis obliterante de naturaleza inflamatoria del tipo de la tromboangeítis obliterante.

Exámenes complementarios de laboratorio: negativos.

La arteriografía (fig. 4), demostró la existencia de una obstrucción de la arteria tibial posterior en su tercio inferior y una obstrucción de las arterias tibial anterior y peronea en su tercio superior. El resto del árbol arterial se encontraba absolutamente indemne. El resultado de esta exploración corroboraba, en parte, nuestro diagnóstico clínico inicial.

Se consideró entonces, dada la topografía de las lesiones y la comprobación de un tono simpático elevado en esa extremidad, que la gangliectomía lumbar debía ser la operación de elección en este caso. Realizamos la intervención (25 enero 1955) y aprovechamos el acto operatorio para desarticular el segundo dedo. El postoperatorio se desarrolló normalmente, mejorando la sintomatología clínica y cicatrizando sus lesiones a las cinco semanas.

No tuvimos noticias de este enfermo, sino un año después (26 enero 1956), cuando nos consulta por presentar un síndrome isquémico subagudo con lesiones pregangrenosas del tercero y cuarto dedos del mismo pie izquierdo.

Al examen se comprueba ausencia del pulso poplíteo y de la oscilometría en pierna y pie. Presumimos que se trataba de uno de los habituales brotes

de la tromboangéftis obliterante, que en este caso había tomado el sector femoral.

Realizamos una segunda arteriografía (fig. 5), donde pudimos comprobar que a las lesiones distales anteriores se había añadido una nueva obstrucción segmentaria de unos 10 cm. a nivel del sector fémoro-poplíteo, permaneciendo el resto del árbol arterial absolutamente indemne.

Se indicó tratamiento intraarterial (arterioclisis con procaína, penicilina

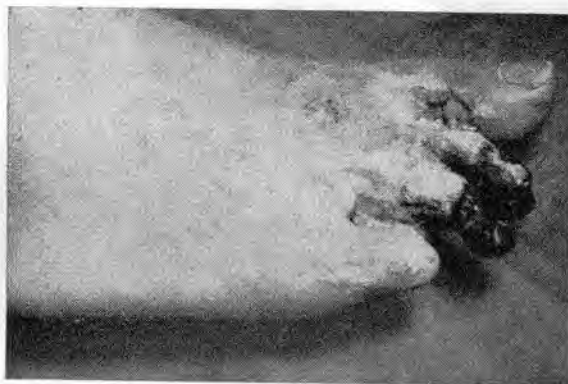


Fig. 6. — Fotografía de la gangrena de los dedos del enfermo, correspondiente al Caso núm. 2.

y vasodilatadores) con pobres resultados. El dolor de reposo aumentó en intensidad y las lesiones empeoraban progresivamente. Se inició entonces un curso de fiebres artificiales con vacuna antitífica que lejos de mejorar al enfermo empeoraron su estado general. Por último se ensayó la terapéutica anticoagulante por unos días, sin que variara el curso de la enfermedad; por el contrario, las lesiones tendían a ganar el dorso del pie.

La experiencia obtenida con el caso anterior nos llevó a realizar también en este caso el injerto venoso autógeno (20 febrero 1956) aun cuando el diagnóstico clínico fuera el de una tromboangéftis obliterante.

Utilizamos como en el caso anterior la vena femoral satélite, realizando anastomosis término-terminal en ambos cabos. Se utilizó la técnica de heparinización regional en el postoperatorio. El examen del enfermo mostró un aumento de calor a nivel de la pierna y pie y desaparición del dolor de reposo. También, como en el caso anterior, un discreto edema se instaló al principio que desapareció progresivamente después. Los dedos gangrenados (fig. 6) se limitaron rápidamente con eliminación espontánea de los mismos, dejando una superficie cruenta que secundariamente epitelizó.

Durante la intervención tomamos el segmento obliterado para realizar en él estudios histológicos y cuál fué nuestra sorpresa al encontrarnos que al

corte se presentaban lesiones que permitían rotular el diagnóstico como de arterioesclerosis obliterante. Nos asaltó la duda de si se trataba de uno o, por el contrario, de dos procesos arteriales completamente distintos, evolucionando en un mismo enfermo. Realizamos una segunda biopsia de vasos pedios y al corte presenciábamos el mismo cuadro histológico (fig. 7): «Degeneración parcial de la limitante interna. Proliferación excéntrica obliterante de la íntima. Integridad de la media y adventicia. En resumen: fenómenos

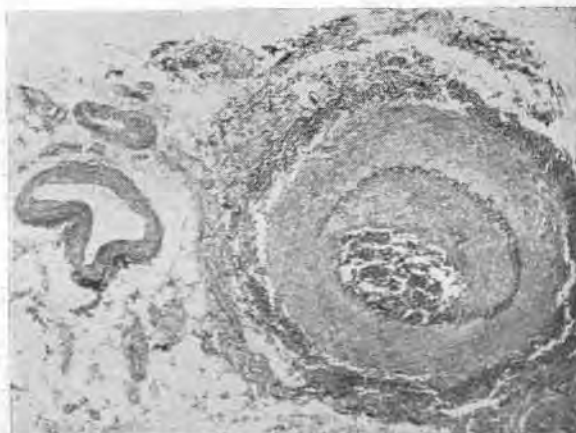


Fig. 7. — Microfotografía. Degeneración parcial de la limitante interna, proliferación excéntrica obliterante de la íntima. Integridad de la media y adventicia. Arteriosclerosis en fase inicial. (Caso núm. 2.)

proliferativos y degenerativos circunscritos a la íntima y limitante elástica interna, con ausencia de fenómenos inflamatorios. *Diagnóstico*: Arterioesclerosis en fase comenzante». (Dr. R. Estrada).

No quedó otra alternativa que admitir el diagnóstico de arterioesclerosis obliterante, a pesar del cuadro clínico, arteriográfico y evolutivo de este paciente.

La arteriografía de comprobación (fig. 8) realizada dos meses después de la intervención demostró la permeabilidad del injerto, permaneciendo así hasta el momento actual.

COMENTARIOS

Llama la atención considerablemente que el injerto venoso autógeno, cuyos resultados han sido inconstantes, de acuerdo con nuestra revisión estadística,

haya sido satisfactorio en dos casos en que se utilizó como un último recurso antes de la amputación. Ello abre el camino hacia múltiples especulaciones. ¿Qué factores intervinieron en el éxito operatorio? ¿La poca longitud de los injertos? ¿El uso de venas femorales en lugar de venas safenas? ¿El método de heparinización regional como anticoagulante postoperatorio?

Sólo una larga experiencia podrá dar una cabal explicación a estas preguntas.

No dudamos de las ventajas ofrecidas especialmente por los injertos arteriales homólogos, como muy bien han reportado SHAW y WHEELOCK (7), pero indudablemente que el resultado favorable en estos dos casos sugieren una valoración más cuidadosa de los injertos venosos autógenos, a través de una casuística más fecunda, sobre todo si tenemos en cuenta que hasta el presente nuestros resultados con el homo-injerto arterial en las oclusiones femorales han sido poco satisfactorios.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se reportan los dos primeros casos de injerto venoso autógeno operados, con éxito comprobado en Cuba, en el Servicio de Enfermedades Vasculares Periféricas del Hospital «Lila Hidalgo.»

2. Se señala el escaso valor de la arteriografía en el diagnóstico etiológico de uno de nuestros casos.

3. Se propone que por el momento no sea excluído el injerto venoso autógeno del armamentarium quirúrgico, sino por el contrario deberá indicarse con mayor frecuencia en las oclusiones femorales, a fin de lograr, a través de una estadística más profusa, una valoración más cabal de sus resultados.

SUMMARY

Two patients who have had succesful placement of autogenous femoral vein grafts, suffering segmental femoral artery occlusion, are reported.

BIBLIOGRAFÍA

1. BATZNER, K. — *Über die chirurgie der arterienverletzungen und die frage*



Fig. 8. — Arteriografía de comprobación. Permeabilidad del injerto en el enfermo del Caso núm. 2.

des venentrasplantats. «Der Chirurg», tomo 17, n.º 8, pág. 345; mayo 1947.

2. FONTAINE, R. y HUBINOT, J. — *Le traitement des oblitérations artérielles par autogreffes fraîches et segmentaires de veines.* «Acta Chirurgica Belgica», fasc. 4, pág. 397; abril 1950.
3. GOYANES, J. — *Sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia, aplicada como nuevo método al tratamiento de los aneurismas.* «El Siglo Médico», septiembre 1906.
4. HOLDEN, W. — *Reconstruction of the femoral artery for arteriosclerotic thrombosis.* «Surgery», vol. 27, núm. 3; marzo 1950.
5. JULIAN, O. C.; GROVE, W. J.; DYE, W. S.; OLWIN, J. H. y JORDAN, P. H. — *Direct surgery of arteriosclerosis.* «Ann. of Surg.», 136, pág. 459; 1952.
6. KUNLIN, J. — *Le traitement de l'ischémie artérielle par la greffe veineuse longue.* «Revue de Chirurgie», pág. 206; julio-agosto 1951.
7. SHAW, R. S. y WHELOCK, F. — *Blood vessel grafts in the treatment of chronic occlusive disease in the femoral artery.* «Surgery», vol. 37, núm. 1, pág. 94; 1955.
8. WERTHEIMER, P. y SAUTOT, J. — *Résultats thérapeutiques des greffes vasculaires.* «Revue Lyonnaise de Medecine», tomo 4, núm. 8, pág. 275; 30 abril 1955.

LA ASOCIACIÓN RESERPINA-FTALACINAS EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. RESULTADOS

ALBERTO MARTORELL

*Del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico
de Barcelona (España) (Dr. F. MARTORELL)*

El rápido avance que en estos últimos años viene experimentando el estudio de la patología vascular tenía que llevar consigo el mejor conocimiento de uno de sus problemas, el de la hipertensión arterial.

De los tiempos en que el médico se resignaba a comprobar la presencia de hipertensión para recetar un hipotensor cualquiera, hemos pasado a distinguir entre hipertensiones sintomáticas (por lesión renal, por coartación de aorta, por feocromocitoma, etc.) e hipertensión llamada esencial. La terapéutica puede ser, según los casos, médica o quirúrgica; pero en ambas tendremos que utilizar fármacos hipotensores, ya como medicación básica, ya como complementaria. Por lo que antecede, se comprende que nuestra actitud no puede limitarse a la antigua postura de «hipertensión=un hipotensor», sino que se hace necesario entrar en la etiopatogenia de la hipertensión de cada enfermo y seguir la conducta adecuada a cada caso, médica o quirúrgica, seguida o complementada con el hipotensor que comprendamos puede ser más eficaz a cada paciente en particular.

Dejando de lado la terapéutica quirúrgica, vemos que de un tiempo a esta parte ha surgido una serie de fármacos hipotensores eficientes, entre los cuales podemos citar los simpaticolíticos, los gangliopléjicos, la rauwolfia serpentina, el veratrum Album, las ftalacinas, etc., que, aplicados a determinados enfermos, proporcionan apreciables beneficios.

Esto nos obliga a precisar más y más los diferentes tipos de hipertensiones y de hipotensores, para con el tiempo ir conociendo mejor las necesidades de unas y las indicaciones de otros. Y en este sentido, este trabajo pretende contribuir, en lo posible, al estudio de los hipotensores a que en el titular se hace referencia.

Una de las casas comerciales de productos farmacéuticos que más se ha interesado por este tipo de terapéutica, ha sido la de los Laboratorios Ciba. De ella han salido, entre otros, el Serpasol (reserpina), la Apresolina (clorhidrato de la 1-hidrazinoftalacina), el Nepresol (sulfato de la 1,4-dihidrazinoftalacina) y, finalmente, el Adelfán (producto de asociación del Serpasol con el Nepresol).

De la experiencia de los diversos autores y de sus propias observaciones,

Ciba extrae de los efectos de la reserpina y de las ftalacinas las siguientes conclusiones, que resumimos.

RESERPINA. — Hipotensor de acción lenta y sostenida, obrando principalmente sobre los centros diencefálicos reguladores. Neurosedante. Procura gran mejoría en los trastornos subjetivos tipo insomnio, cefalea, palpitaciones, taquicardia, etc. Bien tolerada. Puede efectuarse tratamiento ambulatorio. Rara vez ocasiona trastornos; acaso somnolencia, laxitud, náuseas, congestión nasal, lagrimeo, tendencia a la bradicardia.

FTALACINAS. — Hipotensores energicos de acción principalmente periférica, actuando con mayor intensidad sobre la tensión diastólica. Obran a nivel de las propias paredes vasculares periféricas, en especial provocando un aumento de la circulación renal. Aumentan la actividad cardíaca, dando lugar a ligera taquicardia. Inhiben los impulsos vasoconstrictores de origen diencefálico. En el fondo de ojo dan lugar a una notable regresión de los exudados y del edema papilar y a una mejoría en la espasticidad arterial y de la agudeza visual.

Bien toleradas. Permiten un tratamiento ambulatorio. Mejoran los trastornos subjetivos, tipo zumbidos de oído, vértigos, cefaleas, trastornos visuales, etc.

Los enfermos donde persiste o recidiva la hipertensión después de sufrir una simpatectomía, son muy sensibles a las ftalacinas.

Rara vez provocan trastornos, tales como cefaleas —pueden observarse al principio del tratamiento—, náuseas, molestas taquicardias, lagrimeo y manifestaciones reumáticas.

Constituyen contraindicación los hipertensos con crisis de angor por isquemia coronaria donde se observan perturbaciones del ECG.

ASOCIACIÓN RESERPINA-FTALACINAS. — Conocidas las propiedades de ambos productos, Ciba los asoció con objeto de obtener un sinergismo de potenciación simultánea sobre los centros reguladores diencefálicos, sobre la circulación renal y sobre las propias paredes vasculares. Es decir, mientras las ftalacinas poseen un efecto energético, principalmente sobre la hipertensión diastólica, por acción periférica en especial a nivel de los vasos renales, y aumentan la actividad cardíaca, la reserpina es hipotensor de acción central, menos energética, pero prolongada y neurosedante. Así potenciándose y compensándose, consiguen los mismos o superiores resultados con dosis menores que utilizados por separado, y sin los efectos secundarios respectivos.

OTROS DATOS Y EFECTOS DE INTERÉS. — Antes de pasar al análisis de nuestra estadística, revisaremos ciertos datos de interés referente a estos productos, aparecidos en la literatura mundial.

Señalaremos en primer lugar que el efecto sedante de la reserpina parece incuestionable. A tal extremo que es hoy día medicación cotizable en el té-

rreno de las enfermedades mentales llegándose a afirmar por NOCE, WILLIAMS y RAPAPORT que en psiquiatría, como sedante, la reserpina es superior a los tratamientos convulsivantes clásicos.

No obstante, hay que tener en cuenta que su administración puede llevar, en determinados enfermos, a estados depresivos. Y así, LITIN, FAUCETT y ACHOR recomiendan efectuar los tratamientos intercalando entre ellos unos cuantos días de descanso; y FREIS señala la aparición de una depresión melancólica típica en cinco de sus enfermos tratados durante meses con reserpina. Este mismo autor sugiere no sobrepasar la dosis de 0,25 mg. por día.

COAKLEY, ALPERT y BOLING recomiendan suspender la administración de reserpina, en los que van a ser operados, al menos dos semanas antes de la intervención, pues ellos han observado a veces durante la anestesia general una notable bradicardia e hipotensión con un electrocardiograma que denota cambios de tipo isquémico en el miocardio. Si la operación es de urgencia, sugieren compensar aquellos efectos con bloqueadores del vago.

Constituye contraindicación de la reserpina, según ESSELLIER, el ulcus gastroduodenal.

Un notable estudio de SCHUMANN, en 35 enfermos, sobre el empleo de la reserpina en las estenosis mitrales, dice que este producto eleva el volumen sistólico y disminuye el volumen minuto. La duración de la diástole aumenta, prolongándose el reposo cardíaco. Se restablece el ritmo favorable, permitiéndose así una mejor tolerancia de las estenosis mitrales, razón por la que recomiendan la reserpina como terapéutica conservadora en estas estenosis.

PRATI y FONTANINI utilizan la reserpina en 30 enfermos con taquicardia por excitabilidad simpática autónoma, por cardiopatía orgánica, de origen tóxico y basedowiano. En 24 casos con taquicardia sinusal, ésta cedió; lo que no fué evidente en 6 casos con taquicardia por fibrilación auricular.

También VALDÉS-RUIZ y ALMELA-GUILLÉN señalan la eficacia de la reserpina en las taquicardias. Creen en una acción sedante sobre el sistema nervioso central. La consideran de eficacia en las taquicardias paroxísticas, lo que de confirmarse —dicen— revelaría un origen nervioso de dicha taquicardia.

Estudiando la obstrucción nasal o congestión que a veces provoca la reserpina, KREJCI y WATSCHINGER recomiendan el empleo de antihistamínicos de síntesis, aparte de la suspensión de la medicación.

TUCHMANN-DUPLESSIS atribuye a la reserpina propiedades «endocrinotropas» indiscutibles: frena la actividad hipófiso-genital, disminuye la actividad tiroidea y activa la corticosuprarrenal.

Hasta aquí nos hemos referido a este alcaloide puro de la Rauwolfia; ahora nos referiremos a las falacinas.

PINCK, en su tesis, afirma que la Apresolina da lugar a un descenso de la tensión arterial mayor en los vasos retinianos que en los de las extremidades, y por ello sugiere su aplicación como preventivo de las complicaciones vascu-

lares cerebrales en los hipertensos. A su vez, HERBEUVAL, CUNY, GUIDAT y el mismo PINCK insisten, de paso, sobre ello en un estudio sobre 60 enfermos hipertensos tratados con ftalacinas, en los que consiguen un 76 % de buenos resultados. Estos autores señalan la presentación de un caso de angor, que atribuyen a esta medicación. También SHROEDER publica otro caso de angor en iguales circunstancias; y ESSELLIER considera contraindicadas las ftalacinas en la insuficiencia coronaria.

KAPLAN y ASSALI, y FINNERTY, recomiendan la Apresolina en la toxemia e hipertensión gravídica. El último autor obtiene, en 91 pacientes de este tipo, 36 excelentes resultados, 9 buenos, 6 medianos y 40 malos; y añade que en los casos rebeldes el aumento de la dosis no aumenta su eficacia y sí, en cambio, la frecuencia de las reacciones tóxicas.

Ante las propiedades de la Apresolina en el aspecto tensional, de la circulación renal y cerebral y del rendimiento cardíaco, KLEH y FAZECAS la creen muy indicada en el síndrome hipertensivo arteriosclerótico, en el tratamiento de la hipertensión de la senilidad.

En cuanto a los fenómenos secundarios aparecidos en el curso del tratamiento con ftalacinas, DUSTAN, TAYLOR, CORCORAN y PAGE anotan la aparición de un cuadro semejante a la artritis reumatoidea (formas suaves) o lupus eritematoso agudo (formas graves) en 13 enfermos entre 139. Estas complicaciones cedieron suspendiendo el tratamiento o rebajando la dosis. En casos graves recomiendan cortisona o ACTH. El mecanismo por el que se producen les es desconocido, pero lo atribuyen a un estado de hipersensibilidad.

F. MARTORELL anota un caso de hipertermia tóxica provocada por la Apresolina en una serie de 34 enfermos tratados por la asociación de dicha medicación con el Serpasol.

ASOCIACIONES DE HIPOTENSORES.

Los estudios de hipotensores en asociación son ya numerosos. En general, pretenden investigar las ventajas que produce su complementación. En este sentido, ALLEN, BARKER, HINES, KVALE, SHICK, GIFFORD y ESTES describen lo que ellos denominan «multiple-minimal method», que consiste en la asociación de «múltiples» fármacos a «mínimas» dosis para conseguir mejores efectos con menor peligro de intolerancia.

En este último aspecto, se señala por GRIMSON, ORGAIN, ROWE, SIEBER y DURHAM los peligros de la asociación Apresolina-hexametonio; a pesar de lo cual y aceptándolo, HILKER, RHOADS y BILLINGS la consideran como la más eficaz. En el mismo sentido se pronuncian SOKOLOW y SCHOTTSTAEDT, ROMEO-ORBEGOZO, A. FRANCO, etc. A esta asociación, T. WINSOR añade la reserpina.

CH. LEVY asocia la apresolina, como vasodilatador renal, el veratrum, como bradicárdico, y la reserpina, como sedante.

Basándose en aspectos endocrinos, GAUNT, RENZI, ANTONCHAK, MILLER y GILLMAN a la asociación reserpina-ftalacina añaden cortisona.

También F. MARTORELL utiliza la asociación reserpina-ftalacinas, si bien señala que su efecto, aunque rápido, es relativamente fugaz, llegando a crear hábito que obliga a suspender el tratamiento cierto tiempo.

En un estudio comparativo que BLANCO, CALANDRE, CALVO y PAWLAK realizan en 32 enfermos, concluyen que: el hexamentonio (6 casos) no descendió la tensión arterial ni se toleró; las ftalacinas (5 casos) descendieron la tensión, pero tampoco se toleraron; la rauwolfia (6 casos) logró escaso descenso tensional y no fué bien tolerada; siendo la reserpina (15 enfermos) la única que descendió la tensión sin intolerancia.

REAL, después de experimentar los modernos hipotensores citados, prefiere los típicos antiguos, reconociendo como mejor dentro de aquéllos la asociación ftalacinas-vitamina A a dosis altas.

Un sin fin más de estudios se han llevado a cabo, todos semejantes y tendientes a la asociación de hipotensores. Nosotros también los hemos realizado, llegando a la conclusión de que, salvo en casos especiales, la asociación ftalacinas-reserpina es una de las que da mejores resultados.

ESTADÍSTICA DEL DEPARTAMENTO.

Vamos a presentar los resultados conseguidos hasta ahora en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona, en el tratamiento de la hipertensión arterial mediante la asociación reserpina-ftalacinas. Los productos empleados han sido la Apresolina-Serpasol y el Adelfán (Nepresol-Serpasol). En números anteriores de esta revista ya se hacía referencia a estas asociaciones, a modo de un avance de resultados.

Hay que hacer constar que los enfermos asistidos no recibieron sólo esta medicación. No obstante, la sobreañadida no se administró en sentido hipotensor puro, utilizándose en general fuera de las épocas que sirvieron de control para esta estadística.

De estos enfermos algunos han recibido las dos formas de asociación ftalacinas-reserpina. De ahí que de un total de 95 enfermos, 36 figuran como tratados con Apresolina-Serpasol y 76 con Adelfán. Las dosis empleadas fueron variables según los casos y según el momento en cada paciente. Del total de 95 enfermos descartamos 23 por ser su observación demasiado reciente para deducir conclusiones.

Nos quedan, pues, 72 enfermos distribuidos de la siguiente forma:

18 tratados con Apresolina-Serpasol,

41 tratados con Adelfán,

13 tratados con las dos anteriores, aunque en épocas distintas.

Total . . . 72

Resulta así que 31 recibieron Apresolina-Serpasol y 54 Adelfán. Correspondían al sexo femenino 49 y al masculino 23.

El más joven era una mujer de 26 años; y los de más edad una mujer y un hombre de 76 años.

El examen del fondo de ojo variaba entre los grupos I y IV de la clasificación de KEITH y WAGENER.

La duración o conocimiento de su hipertensión oscilaba desde menos de un año a más de treinta.

La condición social era diversa, repartiéndose aproximadamente por mitad entre las clases llamadas elevadas y modestas.

Previo a la medicación que reseñamos, 9 pacientes habían sufrido simpsectomía uni o bilateral tipo Smithwick.

Varios habían sufrido complicación de su enfermedad hipertensiva u otras arteriopatías. Así, 17 eran hemipléjicos, 5 presentaban úlcera hipertensiva y 9 eran arteriosclerosos.

De los 72 enfermos anotamos 6 defunciones.

CUADRO I



El estudio comparativo y general sobre los resultados conseguidos con el tratamiento a base de Apresolina-Serpasol o con Adelfán lo hemos efectuado teniendo en cuenta una serie de condiciones. En este aspecto el número de posibles combinaciones es, sin duda, exhaustivo, pero nos limitaremos a unas cuantas que hemos considerado de interés, tanto en su aspecto positivo como negativo.

I. — DESCENSO T. A. (Cuadro I).

1) Apresolina-Serpasol. — Obtuvieron descenso en sus tensiones sistólica y diastólica el 67,74 %; sólo de la sistólica el 3,22 %; y sólo de la diastólica el 12,25 % de los enfermos. Aparte, un 9,67 % aumentó la sistólica descendiendo la diastólica; un 3,22 % aumentó la sistólica, dejando invaria-

ble la diastólica; y otro 3,22 % aumentó la sistólica y la diastólica. Los aumentos fueron, no obstante, casi despreciables.

El descenso promedio en los 31 enfermos fué de 24,61 mm. Hg. la sistólica y 17,50 mm. Hg. la diastólica; siendo los máximos descensos conseguidos, 70 y 50 mm. Hg., respectivamente.

2) Adelfán. — Obtuvieron descenso en sus tensiones sistólica y diastólica el 74,11 %; sólo de la sistólica el 5,55 %; y sólo de la diastólica otro 5,55 %. Aparte, un 3,70 % disminuyó la sistólica pero aumentó la diastólica; un 1,85 % hizo lo contrario; un 3,70 % aumentó la sistólica dejando invariable la diastólica; y un 5,55 % aumentó la sistólica y la diastólica. Estos aumentos fueron, también, despreciables.

El descenso promedio en los 54 enfermos fué de 25,97 mm.Hg. la sistólica y 18,80 mm.Hg. la diastólica; siendo los máximos descensos conseguidos 100 y 55 mm.Hg., respectivamente.

Comentario: Se observa en el Adelfán una amplitud de acción superior a la Apresolina-Serpasol, tanto en cuanto se refiere al número de enfermos que responden como a las cifras de descenso.

En conjunto ambas asociaciones de hipotensores descienden las tensiones sistólica y diastólica a la vez en el 71,76 % de los casos, con un descenso promedio de 25,47 y 18,32 mm.Hg., respectivamente.

II. RESULTADOS SEGÚN CIFRAS T. A. (Cuadros II y III).

En la clasificación de los resultados consideraremos tres modalidades, teniendo en cuenta las cifras tensionales originales, la edad, el tiempo de evolución de la enfermedad, arteriopatías asociadas, etc. Estas tres modalidades, que valen para el resto de los apartados, son: Resultado

bueno = Notable descenso de la T. A. a cifras normales o casi.

mediano = Descenso de la T. A. evidente pero moderado.

malo = Escaso o nulo descenso de la T. A.

Hasta cierto punto arbitrariamente, tomaremos las cifras de T. A. 220/120 mm.Hg. como valores que separan los considerados altos hipertensos de los moderados. Sujetándonos a ellas podremos formar los grupos que siguen:

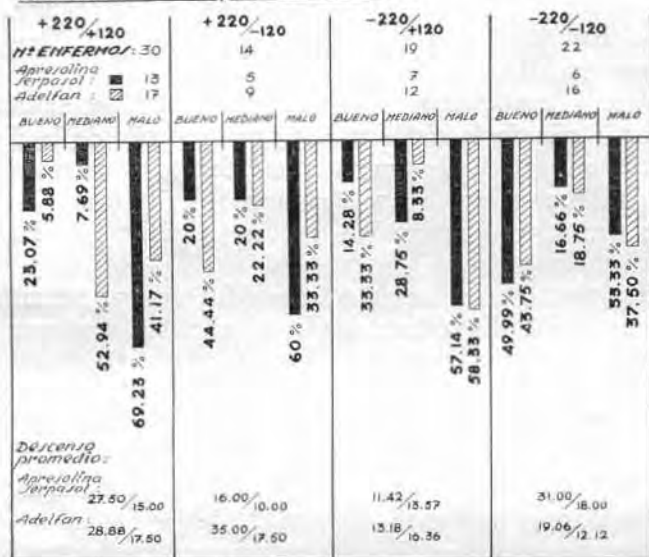
A) *Hipertensiones sistólica y diastólica superiores a 220/120 (+/+).* 30 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (13 enfermos). Resultados buenos, 23,07 %; medianos, 7,69 %; malos, 69,23 %. Descenso promedio: 27,50/15 mm.Hg.

2) Adelfán (17 enfermos). Resultados buenos, 5,88 %; medianos, 52,94 por ciento; malos, 41,17 %. Descenso promedio: 28,88/17,50 mm.Hg.

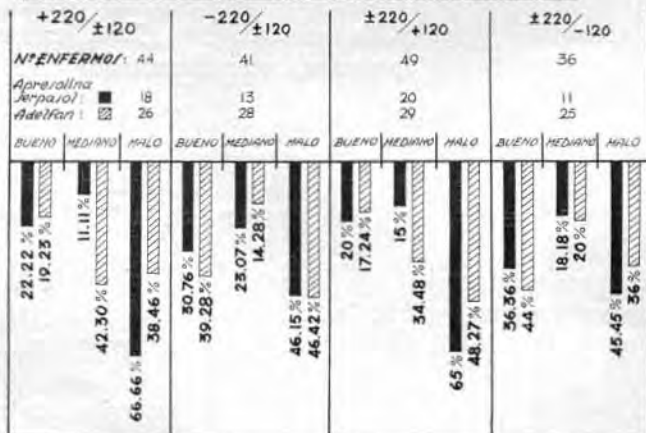
CUADRO II

RESULTADOS SEGÚN CIFRAS T.A.



CUADRO III

RESULTADOS SEGÚN T.A. SISTÓLICA O DIASTÓLICA



Comentario: La Aprevalina-Serpasol obtiene muchos mejores resultados y muchos más fracasos. El Adelfán tiene, en cambio, un campo de aplicación más amplio, pues entre buenos y medianos resultados alcanza a beneficiar

al 58,82 % de este tipo de hipertensos, logrando a su vez un descenso promedio superior a la Apresolina-Serpasol.

Según nuestros datos, en estas circunstancias responderían mejor a la Apresolina-Serpasol los varones y los de edad inferior a 50 años, mientras lo harían al Adelfán las mujeres, siendo indiferente la edad.

B) *Hipertensión sistólica superior a 220 y diastólica inferior a 120 (+/-)*.
14 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (5 enfermos). Resultados buenos, 20 % ; medianos, 20 % ; malos, 60 %. Descenso promedio : 16. - /10. - mm.Hg.

2) Adelfán (9 enfermos). Resultados buenos, 44,44 % ; medianos, 22,22 por ciento ; malos, 33,33 %. Descenso promedio : 35/17,50 mm.Hg.

Comentario : Aquí el Adelfán se muestra francamente superior en todos sus aspectos, obteniendo beneficio del mismo entre buenos y medianos resultados un 66,66 % de los enfermos con este tipo de hipertensión.

En este grupo, respondieron mejor al Adelfán las mujeres. La edad fué indiferente.

C) *Hipertensión sistólica inferior a 220 y diastólica superior a 120 (-/+)*.
19 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (7 enfermos). Resultados buenos, 14,28 % ; medianos, 28,57 % ; malos, 57,14 %. Descenso promedio ; 11,42/13,57 mm.Hg.

2) Adelfán (12 enfermos). Resultados buenos, 33,33 % ; medianos, 8,33 por ciento ; malos, 58,33 %. Descenso promedio : 13,18/16,36 mm.Hg.

Comentario : También aquí se muestra superior el Adelfán, aunque reuniendo buenos y medianos resultados su eficacia se iguala a la de la Apresolina-Serpasol, con cierta ventaja para ésta.

Según nuestros datos la Apresolina-Serpasol no tiene preferencias por sexos ni edades, mientras el Adelfán las tiene por el sexo femenino y por edades entre 50 y 60 años.

Hay que resaltar que ambas asociaciones descendieron más la tensión diastólica que la sistólica. Si revisamos el apartado anterior B) parece como si la asociación ftalacinas-reserpina tuviera tendencia a disminuir en mayor grado, entre las tensiones sistólica y diastólica, la que relativamente esté más elevada.

D) *Hipertensiones sistólica y diastólica inferiores a 220/120 (-/-)*.
22 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (6 enfermos). Resultados buenos, 49,99 % ; medianos, 16,66 % ; malos, 33,33 %. Descenso promedio : 31. - /18. - mm.Hg.

2) Adelfán (16 enfermos). Resultados buenos, 43,75 % ; medianos, 17,75 por ciento ; malos, 37,50 %. Descenso promedio : 19,06/12,12 mm.Hg.

Comentario : Ambos productos se muestran eficaces casi por igual alrededor de un 60 % de las veces, con ligera ventaja para la Apresolina-Serpasol, especialmente por lograr unos descensos promedio más satisfactorios.

Según nuestros datos la Apresolina-Serpasol actuaría mejor por debajo de los 50 años, sin preferencia por sexo alguno, mientras el Adelfán mostró preferencia por los varones y por edades entre 55 y 65 años.

E) *Hipertensión sistólica superior a 220, sin especificar la diastólica* (+/±). 44 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (18 enfermos). Resultados buenos, 22,22 % ; medianos, 11,11 % ; malos, 66,66 %.

2) Adelfán (26 enfermos). Resultados buenos, 19,23 % ; medianos, 42,30 por ciento ; malos, 38,46 %.

Comentario : Aunque ligeramente superior la Apresolina-Serpasol en cuanto a buenos resultados, el Adelfán le sobrepasa en conjunto, pues mientras a la primera responde el 33,33 %, al Adelfán lo hace el 61,53 %.

F) *Hipertensión sistólica inferior a 220, sin especificar la diastólica* (-/±). 41 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (13 enfermos). Resultados buenos, 30,76 % ; medianos, 23,07 % ; malos, 46,15 %.

2) Adelfán (28 enfermos). Resultados buenos, 39,28 % ; medianos, 14,28 por ciento ; malos, 46,42 %.

Comentario : Prácticamente equiparables, el Adelfán logra algo mejores resultados, repartiéndose por igual los fracasos.

G) *Hipertensión diastólica superior a 120, sin especificar la sistólica* (±/+). 49 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (20 enfermos). Resultados buenos, 20 % ; medianos, 15 % ; malos, 65 %.

2) Adelfán (29 enfermos). Resultados buenos, 17,24 % ; medianos, 34,48 por ciento ; malos, 48,27 %.

Comentario : Mientras la Apresolina-Serpasol logra algún mejor resultado, al Adelfán responde un mayor número de enfermos, siendo el número de fracasos mucho menor.

H) *Hipertensión diastólica inferior a 120, sin especificar la sistólica* (±/-). 36 enfermos.

1) Apresolina-Serpasol (11 enfermos). Resultados buenos, 36,36 % ; medianos, 18,18 % ; malos, 45,45 %.

2) Adelfán (25 enfermos). Resultados buenos, 44 % ; medianos, 20 % ; malos, 36 %.

Comentario: Aquí el Adelfán se muestra superior en todos los aspectos, consiguiendo una respuesta en el 64 % de los enfermos, si bien la Apresolina-Serpasol logra a su vez un 54,54 %.

III. RESULTADOS EN LOS SIMPATECTOMIZADOS (Cuadro IV)

Teniendo en cuenta que se someten a la intervención quirúrgica los casos en general peores y que el efecto de la operación es descender la T.A., los enfermos simpatectomizados nos llegan a nosotros con su tensión influenciada ya por dicho procedimiento. Por todos estos motivos, la acción de los hipotensores tiene que ser menos brillante.

CUADRO IV

Hipotensor	N.º	T. A	RESULTADO			Promedio descenso T. A.
			Bueno	Mediano	Malo	
Apresolina Serpasol: 7	2	+220/+120	—	1	1	30/12.50
	3	-220/+120	—	1	2	8.33/10
	2	+220/-120	1	—	1	20/12.50
	7		1 14.28 %	2 28.57 %	4 57.14 %	17.85/11.42
Adelfán: 5	3	+220/+120	—	2	1	11.66/16.66
	2	-220/+120	1	—	1	20/12.50
	5		1 20.00 %	2 40.00 %	2 40.00 %	14.99/14.99

tensores tiene que ser menos brillante.

De los 72 enfermos revisados en esta estadística, 12 sufrieron simpatectomía. De ellos fueron tratados posteriormente 7 con Apresolina-Serpasol y 5 con Adelfán.

En conjunto los resultados no son muy satisfactorios pero tampoco malos, obteniéndose los beneficios que se expresan a continuación:

1) Apresolina-Serpasol (7 enfermos). Resultados buenos, 14,28 %; medianos, 28,57 %; malos, 57,14 %. Promedio descenso: 17,85/11,42 mm.Hg. El mejor resultado se obtuvo en un enfermo con diastólica por debajo de 120 mm.Hg., pero los descensos mayores lo fueron en hipertensiones por encima de 220/120 sistólica y diastólica, quedando los peores resultados para los que tenían una sistólica inferior a 220 y una diastólica superior a 120, es decir, una diferencial corta.

2) Adelfán (5 enfermos). Resultados buenos, 20 %; medianos, 40 %; malos, 40 %. Promedio descenso: 14,99/14,99 mm.H. El mejor resultado se

consiguíó, al revés que con la Apresolina-Serpasol, en un enfermo con sistólica inferior a 220 y diastólica superior a 120.

Comentario: Ambas asociaciones son beneficiosas, en especial el Adelfán, respondiendo a estos medicamentos alrededor del 50 % de los simpatectomizados.

IV. RESULTADOS EN LOS HIPERTENSOS CON COMPLICACIONES DE SU HIPERTENSIÓN O CON ARTERIOSCLEROSIS (Cuadro V).

A) *Hemiplejía.* De los 72 enfermos, 17 eran hemipléjicos. De ellos, 4 efectuaron tratamiento con ambas asociaciones en momentos distintos.

1) Apresolina-Serpasol (7 enfermos). Resultado bueno, ninguno; mediano, 14,28 %; malo, 85,71 %.

CUADRO V

	Hipotensor	N.º	RESULTADO		
			Bueno	Mediano	Malo
HEMIPLEJIA	Apresolina-Serpasol	7	—	1 14.28 %	6 85.71 %
	Adelfán	14	4 28.56 %	3 21.43 %	7 50 %
ULCERA HIPERTENSIVA	Apresolina-Serpasol	3	—	1 33.33 %	2 66.66 %
	Adelfán	4	2 50 %	—	2 50 %
ARTERIOSCLEROSIS	Apresolina-Serpasol	3	—	—	3 100 %
	Adelfán	7	3 42.85 %	2 28.57 %	2 28.57 %

2) Adelfán (14 enfermos). Resultados buenos, 28,56 %; medianos, 21,43 por ciento; malos, 50 %.

B) *Úlcera hipertensiva.* De los 72 enfermos, 5 eran portadores de úlcera hipertensiva. De ellos, 2 efectuaron tratamiento con ambas asociaciones en momentos distintos.

1) Apresolina-Serpasol (3 enfermos). Resultado bueno, ninguno; mediano, 33,33 %; malo, 66,66 %.

2) Adelfán (4 enfermos). Resultados buenos, 50 %; ninguno mediano; malo, 50 %.

CUADRO VI.—RESULTADOS POR EDADES Y SEXOS

Años	Hipotensor	Resultado global (♂ ♀)			Resultado en varones ♂			Resultado en mujeres ♀				
		N.º	Buena	Mala	N.º	Buena	Mediano	Mala	N.º	Buena	Mediano	Mala
— 40	Apresolina-Serpasol	4	1 25 %	3 75 %	1	—	—	1 100 %	3	1 33.33 %	—	2 66.66 %
	Adelfán	2	—	2 100 %	—	—	—	—	2	—	—	2 100 %
De 40 a 50	Apresolina-Serpasol	12	4 33.33 %	4 33.33 %	7	2 28.57 %	3 42.85 %	2 28.57 %	5	2 40 %	1 20 %	2 40 %
	Adelfán	15	3 20 %	4 26.66 %	7	2 28.57 %	1 14.28 %	4 57.14 %	8	1 12.50 %	3 37.50 %	4 50 %
De 50 a 60	Apresolina-Serpasol	10	2 20 %	8 80 %	3	—	—	3 100 %	7	2 28.57 %	—	5 71.42 %
	Adelfán	19	5 26.31 %	6 31.57 %	3	—	1 33.33 %	2 66.66 %	16	5 31.25 %	5 31.25 %	6 37.50 %
+ 60	Apresolina-Serpasol	5	1 20 %	3 60 %	1	—	—	1 100 %	4	1 25 %	1 25 %	2 50 %
	Adelfán	18	8 43.30 %	5 27.70 %	3	1 33.33 %	2 66.66 %	—	15	7 46.66 %	3 20 %	5 33.33 %
En conjunto	Apresolina-Serpasol	31	8 25.80 %	5 16.12 %	12	2 16.66 %	3 25 %	7 58.33 %	19	6 31.56 %	2 10.52 %	11 57.89 %
	Adelfán	54	16 29.62 %	15 27.77 %	13	3 23.07 %	4 30.76 %	6 46.15 %	41	13 31.70 %	11 26.82 %	17 41.46 %

C) *Arteriosclerosis*. De los 72 enfermos, 9 eran arterioscleróticos. De ellos, uno fué tratado en momentos distintos con una u otra asociación.

1) Apresolina-Serpasol (3 enfermos). En todos (100 %) fracasó.

2) Adelfán (7 enfermos). Resultados buenos, 42,85 %; medianos, 28,57 por ciento; malos, 28,57 %.

Comentario: En las tres circunstancias anteriores A), B) y C) el Adelfán se muestra muy superior a la Apresolina-Serpasol, de modo especial en los arterioscleróticos, donde entre buenos y medianos resultados se alcanza respuesta en el 71,42 % de los enfermos; y en la úlcera hipertensiva, donde los buenos resultados llegan a comprender el 50 %. En los hemipléjicos y en los arterioscleróticos la Apresolina-Serpasol es prácticamente nula.

V. RESULTADOS SEGÚN LA EDAD Y EL SEXO (Cuadro VI).

Por debajo de los 40 años, hipertensiones de curso en general severo, estas asociaciones tienen resultados no satisfactorios. Entre 6 enfermos, todos los resultados fueron malos, excepto en una mujer de 26 años en que se obtuvo un muy buen resultado con la Apresolina-Serpasol.

Entre los 40 y 50 años los resultados son ya evidentes. La Apresolina-Serpasol se manifiesta mucho mejor en el sexo femenino y también, aunque menos, en el masculino. El Adelfán parece tener preferencia discreta por el masculino.

Entre los 50 y 60 años, las propiedades se invierten. El Adelfán es francamente superior a la Apresolina-Serpasol en el sexo femenino, y también, pero mucho menos, en el masculino, donde en la práctica no va bien ninguna de las dos asociaciones. En esta edad la Apresolina-Serpasol fracasó siempre en los hombres, y en tres cuartas partes de las veces en las mujeres.

En edades superiores a los 60 años, la supremacía del Adelfán sobre la Apresolina-Serpasol es evidentísima en los hombres, donde no tuvo ni un solo fracaso, y clara en las mujeres, donde consiguió casi el 50 % sólo en resultados buenos. La Apresolina-Serpasol fracasó por completo en el sexo masculino, logrando en las mujeres un reparto por igual entre buenos y medianos resultados (25 % de cada) y 50 % de malos resultados.

Comentario: Podríamos resumir diciendo que por debajo de los 50 años es mejor la Apresolina-Serpasol, respondiendo mejor las mujeres; y por encima de los 50 es mejor el Adelfán, también con preferencia por las mujeres. A señalar, no obstante, que a partir de los 60 años no se tuvo ningún fracaso en los hombres.

En conjunto, tanto una como otra asociación dan mejor resultado en el sexo femenino, con ligera ventaja para el Adelfán; ventaja que se acentúa en el sexo masculino aunque aquí los resultados globales son inferiores.

VI. RESULTADOS SEGÚN LA ANTIGÜEDAD DE LA HIPERTENSIÓN (Cuadro VII).

A) No tuvimos enfermos de *menos de un año* de evolución tratados con Apresolina-Serpasol. En 5 tratados con Adelfán, se consiguió un 40 % de buenos resultados; 20 % medianos; y otro 40 % malos; con un descenso promedio de 12/21 mm.Hg.

CUADRO VII.—RESULTADOS SEGÚN LA ANTIGÜEDAD DE LA HIPERTENSIÓN

Años	Hipotensor	N.º	RESULTADO			Promedio Descenso T. A.
			Bueno	Mediano	Malo	
— 1	Apresolina Serpasol	—	—	—	—	—
	Adelfán	5	2 40 %	1 20 %	2 40 %	12/21
De 1 a 5	Apresolina Serpasol	5	2 40 %	1 20 %	2 40 %	33/21
	Adelfán	15	3 19.99 %	2 13.33 %	10 66.66 %	13/9.33
De 5 a 10	Apresolina-Serpasol	9	1 11.11 %	1 11.11 %	7 77.77 %	25/16
	Adelfán	10	4 40 %	4 40 %	2 20 %	41.50/21
De 10 a 20	Apresolina-Serpasol	11	3 27.27 %	1 9.09 %	7 63.63 %	12.50/10.50
	Adelfán	13	5 38.45 %	4 30.76 %	4 30.76 %	28.75/20.41
+ 20	Apresolina-Serpasol	2	—	—	2 100 %	12.50/12.50
	Adelfán	3	—	—	3 100 %	28.33, 13.33
Se ignora en		12				

B) *Entre los 1 y 5 años* de evolución:

1) Apresolina-Serpasol (5 enfermos). Resultados buenos, 40 %; medianos, 20 %; malos, 40 %. Descenso promedio de 33/21 mm.Hg.

2) Adelfán (15 enfermos). Resultados buenos, 19,99 %; medianos, 13,33 por ciento; malos, 66,66 %. Descenso promedio de 13/9,33 mm.Hg.

C) *Entre 5 y 10 años* de evolución:

1) Apresolina-Serpasol (9 enfermos). Resultados buenos, 11,11 %; medianos, 11,11 %; malos, 77,77 %. Descenso promedio de 25/16 mm.Hg.

2) Adelfán (10 enfermos). Resultados buenos, 40 %; medianos, 40 %; malos, 20 %. Descenso promedio de 41,50/21 mm.Hg.

D) *Entre 10 y 20 años* de evolución:

1) Apresolina-Serpasol (11 enfermos). Resultados buenos, 27,27 %; medianos, 9,09 %; malos, 63,63 %. Descenso promedio de 12,50/10,50 mm.Hg.

2) Adelfán (13 enfermos). Resultados buenos, 38,45 %; medianos, 30,76 por ciento; malos, 30,76 %. Descenso promedio de 28,75/20,41 mm.Hg.

E) *Más de 20 años* de evolución. Aquí fracasaron en el 100 % de los casos una y otra asociación, en los cinco casos en que se emplearon. La Apresolina-Serpasol consiguió un descenso de 12,50/12,50 mm.Hg., y el Adelfán de 28,33/13,33 mm.Hg.

En 12 casos se ignora el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad o de sus síntomas.

Comentario: En este concepto los resultados vienen a equipararse, como es hasta cierto punto lógico, a los conseguidos en relación a la edad del paciente (apartado V), puesto que cuanto más antigua es la hipertensión, se tiene, en general, más edad. Dejando de lado los de menos de un año de

CUADRO VIII

Hipotensor	Clase	N.º	RESULTADO		
			Bueno	Mediano	Malo
Apresolina Serpasol	Modesta	13	4 30.76 %	1 7.69 %	8 61.53 %
	Elevada	18	4 22.22 %	4 22.22 %	10 55.55 %
Adelfán	Modesta	33	11 33.33 %	8 24.24 %	14 42.42 %
	Elevada	21	5 23.80 %	7 33.33 %	9 42.85 %

evolución, donde no hubo ninguno tratado con Apresolina-Serpasol, y donde el Adelfán consiguió muy buen resultado, atribuible quizá a la precocidad del tratamiento, tenemos que de 1 a 5 años de evolución la Apresolina-Serpasol se muestra muy superior al Adelfán. Pero a medida que la evolución se hace más larga, los papeles se invierten, dando franca preferencia al Adelfán, sobre todo entre los 5 y 10 años. A partir de los 10 años, aunque sigue mos-

trándose muy eficaz el Adelfán, bastante por encima de la Apresolina-Serpasol, el éxito es, no obstante, menor, quizá porque la hipertensión va fijándose. A partir de los 20 años, se obtiene el 100 % de fracasos con ambas asociaciones.

VII. RESULTADOS SEGÚN LA CONDICIÓN SOCIAL (Cuadro VIII).

La condición social de nuestros enfermos se reparte casi por mitad entre las llamadas clase modesta y la elevada.

A) Clase modesta:

1) Apresolina-Serpasol (13 enfermos). Buenos resultados, 30,76 %; medianos, 7,69 %; malos, 61,53 %.

2) Adelfán (33 enfermos). Buenos resultados, 33,33 %; medianos, 24,24 por ciento; malos, 42,42 %.

B) Clase elevada:

1) Apresolina-Serpasol (18 enfermos). Buenos resultados, 22,22 %; medianos, 22,22 %; malos, 55,55 %.

2) Adelfán (21 enfermos). Buenos resultados, 23,80 %; medianos, 33,33 por ciento; malos, 42,85 %.

Comentario: Tanto en una como en otra clase, los resultados son mejores con el Adelfán. Pero es curioso que con ambas asociaciones hipotensoras la clase modesta obtenga mejores y peores resultados, casi sin término medio.

CUADRO IX

Hipotensor	N.º	EN CONJUNTO			N.º	HOMBRES			N.º	MUJERES		
		Bueno	Median.	Malo		Bueno	Median.	Malo		Bueno	Median.	Malo
Apresolina-Serpasol	31	24 77.41 %	5 16.12 %	2 6.45 %	12	9 75 %	1 8.33 %	2 16.66 %	19	15 78.94 %	4 21.05 %	—
Adelfán	54	43 79.62 %	8 14.81 %	3 5.55 %	12	12 100 %	—	—	42	31 73.77 %	8 19.04 %	3 7.14 %

VIII. RESULTADOS SOBRE LOS TRASTORNOS SUBJETIVOS (Cuadro IX).

1) Apresolina-Serpasol. Se obtuvo un 77,41 % de buenos resultados; un 16,12 % medianos y un 6,45 % malos.

Por sexos, en el hombre los buenos resultados fueron el 75 %, los medianos el 8,33 % y los malos el 16,66 %. En la mujer, buenos, 78,94 %; medianos, 21,05 %, y ninguno malo.

2) Adelfán. Se obtuvo un 79,62 % de buenos resultados, un 14,81 % medianos y un 5,55 % malos.

Por sexos, en el hombre los resultados buenos constituyeron el 100 %. En las mujeres se repartió entre 73,77 % buenos; 19,04 % medianos, y 7,14 % malos.

Comentario: En conjunto los resultados obtenidos por ambas asociaciones pueden considerarse buenos, con ligero predominio del Adelfán. Pero mientras éste se muestra 100 % efectivo en el hombre, en la mujer este porcentaje lo obtiene casi la Apresolina-Serpasol.

IX. INTOLERANCIAS (Cuadro X).

Al parecer los hombres presentan menos intolerancia a ambas asociaciones (8,33 % para cada una). Las mujeres son en conjunto más sensibles, algo más a la Apresolina-Serpasol (21,05 %) que al Adelfán (14,38 %).

CUADRO X.—INTOLERANCIAS

Hipotensor	N.º	En conjunto	N.º	Varones	N.º	Mujeres
Apresolina-Serpasol	31	5 16.12 %	12	1 8.33 %	19	4 21.05 %
Adelfán	54	7 12.95 %	12	1 8.33 %	42	6 14.38 %

X. RESULTADOS EN LOS ENFERMOS FALLECIDOS.

De los 72 enfermos fallecieron 6. De ellos, 5 fueron tratados con Apresolina-Serpasol y uno con Adelfán. Todos los resultados fueron malos, excepto uno mediano con Apresolina-Serpasol.

Hasta ahora hemos analizado los resultados obtenidos en función de las características del enfermo. Ahora vamos a analizar qué características tenían los enfermos en función de los resultados.

XI. ANÁLISIS SEGÚN LOS RESULTADOS (Cuadro XI).

Diferenciaremos tres grupos y dos subgrupos. Así, el primer grupo comprenderá el que hasta este momento hemos denominado «buenos resultados», pero dividido en dos subgrupos: a) «simplemente buenos» y b) «muy buenos». Los otros dos lo constituirán los denominados «medianos» y «malos» ya anteriormente.

Los «muy buenos resultados» serán aquellos que consiguieron descender la T.A. a valores normales o prácticamente normales. Los «simplemente buenos», aquellos que consiguieron un notable descenso. Las otras dos clasificaciones siguen las normas expresadas al principio de esta estadística.

A) *Grupo 1.º* BUENOS RESULTADOS (24 entre 85 = 28,23 %).

a) *Muy buenos resultados* (17 entre 85 = 20 %).

1) Apresolina-Serpasol (5 entre 31 = 16,12 %). Se obtuvieron en enfermos entre los 40 y 50 años, y en menor grado en los menores de 40 años; prácticamente sin preferencia por sexo alguno; en hipertensiones moderadas, y en menor grado en hipertensos diastólicos por encima de 120 mm.Hg.; con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 1 y 5 años. Se consiguió un descenso promedio de 54/35 mm.Hg. Ninguno de los enfermos sufría complicación de su hipertensión ni arteriosclerosis. No hubo defunciones.

2) Adelfán (12 entre 54 = 22,03 %). Se obtuvieron en enfermos por encima de los 60 años y en menor grado entre los 50 y 60; con preferencia en mujeres; en hipertensiones moderadas, y en menor grado en los otros hipertensos que no lo sean a la vez altos en la sistólica y diastólica; con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 5 y 10 años. Se consiguió un descenso promedio de 42,91/28,75 mm.Hg. De los 12 enfermos, 2 presentaban úlcera hipertensiva, 2 eran hemipléjicos y uno arterioscleroso. No hubo defunciones.

b) *Simplemente buenos resultados* (7 entre 85 = 8,28 %).

1) Apresolina-Serpasol (3 entre 31 = 9,67 %). Se obtuvieron en enfermos mayores de 50 años, todos del sexo femenino; en hipertensos con diastólica moderada, y en menor grado en altos hipertensos sistólicos y diastólicos; con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 10 y 20 años, y en menor grado entre 5 y 10 años. Se consiguió un descenso promedio de 31,66/18,33 mm.Hg. Ninguno de los enfermos sufría complicación de su hipertensión ni arteriosclerosis. No hubo defunciones.

2) Adelfán (4 entre 54 = 7,40 %). Se obtuvieron en enfermos mayores de 60 años; sin preferencia por sexos; en hipertensiones con sistólica alta y diastólica moderada, y en menor grado en otras hipertensiones no altas a la vez de su sistólica y diastólica; con un tiempo de evolución inferior a un año, y en menor escala entre los 10 y 20 años de evolución. Se consiguió un descenso promedio de 22,50/21,25 mm.Hg. De los 4 enfermos, 2 sufrían hemiplejía y 2 arteriosclerosis. No hubo defunciones.

Comentario. — El conjunto de buenos resultados (muy buenos y simplemente buenos) alcanza el 28,23 % : el 25,79 % para la Apresolina-Serpasol, y el 29,43 % para el Adelfán. La Apresolina-Serpasol se muestra más eficaz que el Adelfán por debajo de los 50 años, y al revés. A ambos respondió mejor el sexo femenino, pero el Adelfán consigue en los hombres mejores resultados que la Apresolina-Serpasol. Ambos productos actúan mejor en hipertensos moderados; pero mientras en menor grado la Apresolina-Serpasol lo hace en los altos hipertensos sistólicos y diastólicos, el Adelfán lo hace en aquellos cuya diferencial es amplia o corta, de modo muy notable en hiper-

CUADRO XI.—

Hipotensor	RESULTADO	Entre enfermos	N.º	E D A D				S E X O		T. A.	
				0-10	10-20	20-30	30-40	♂	♀	+/+	+/-
Apresolina-Serpasol 31	(muy bueno)	(17)	(5) 16.12 %	(1) 25 %	(4) 33.33 %	—	—	(2) 16.66 %	(3) 15.78 %	(2) 15.38 %	—
	(simplemente bueno)	(7)	(3) 9.67 %	—	—	(2) 20 %	(1) 20 %	—	(3) 15.78 %	(1) 7.69 %	(1) 20 %
	Conjunto Buenos	24	8 25.79 %	1 25 %	4 33.33 %	2 20 %	1 20 %	2 16.66 %	6 31.56 %	3 23.07 %	1 20 %
	Medianos	20	5 16.12 %	—	4 33.33 %	—	1 20 %	3 25 %	2 10.52 %	1 7.69 %	1 20 %
	Malos	41	18 58.06 %	3 75 %	4 33.33 %	8 80 %	3 60 %	7 58.33 %	11 57.89 %	9 69.23 %	3 60 %
	N.º TOTAL	(85)	31	4	12	10	5	12	19*	13	5
Adelfán 54	(muy bueno)	(17)	(12) 29.08 %	—	(2) 13.33 %	(4) 21.05 %	(6) 33.33 %	(2) 15.38 %	(10) 24.39 %	(1) 5.88 %	(2) 22.22 %
	(simplemente bueno)	(7)	(4) 7.40 %	—	1 6.66 %	(1) 5.26 %	(2) 11.11 %	(1) 7.69 %	(3) 7.31 %	—	(2) 22.22 %
	Conjunto Buenos	24	16 29.43 %	—	3 19.99 %	5 26.31 %	8 41.44 %	3 23.07 %	13 31.70 %	1 5.88 %	4 44.44 %
	Medianos	20	15 27.77 %	—	4 26.66 %	6 31.57 %	5 27.77 %	4 30.76 %	11 26.82 %	9 52.94 %	2 22.22 %
	Malos	41	23 42.59 %	2 100 %	8 53.33 %	8 42.10 %	5 27.77 %	6 46.15 %	17 41.45 %	7 41.17 %	3 33.33 %
	N.º TOTAL	(85)	54	2	15	19	18	13	41	17	9

tenso de alta sistólica y baja diastólica (tipo arteriosclerosis). Referente al tiempo de evolución de la enfermedad, mientras la Apresolina-Serpasol tiene preferencia por los que llevan de 1 a 5 años y en menor grado de 10 a 20, el Adelfán la tiene para los que llevan menor de un año o entre 5 y 10. El descenso promedio conseguido con la Apresolina-Serpasol fué de 45,62/29,99 mm.Hg., y con el Adelfán 37,80/26,87.

De los tratados con Apresolina-Serpasol ninguno había sufrido complicación de su hipertensión ni era arterioscleroso. No hubo defunciones. De

RESUMEN TOTAL

220/120		AÑOS DE EVOLUCION						Promedio descenso T. A.	Úlcera hipert.	Hemi-plejía	Arteriosclerosis	✕
-/+	-/-	1	1-5	5-10	10-20	+20	?					
(1) 14.28 %	(2) 33.33 %	—	(2) 40 %	—	(2) 18.18 %	—	(1)	(54/35)	—	—	—	—
—	(1) 16.66 %	—	—	(1) 11.11 %	(2) 18.18 %	—	—	(31.66/18.33)	—	—	—	—
1 14.28 %	3 49.99 %	—	2 40 %	1 11.11 %	4 36.36 %	—	1	45.62/29.99	—	—	—	—
2 28.57 %	1 16.66 %	—	1 20 %	1 11.11 %	1 9.09 %	—	2	17/17	1 33.33 %	1 14.28 %	—	1 20 %
4 57.14 %	2 33.33 %	—	2 40 %	7 77.77 %	6 54.54 %	2 100 %	1	11.38/8.33	2 66.66 %	6 85.71 %	3 100 %	4 80 %
7	6	—	5	9	11	2	4	24.61/17.50	3	7	3	5
(3) 25 %	(6) 37.50 %	(1) 80 %	(2) 13.33 %	(4) 40 %	(3) 23.07 %	—	(2)	(42.91/28.75)	(2) 50 %	(2) 14.28 %	(1) 14.28 %	—
(1) 8.33 %	(1) 6.25 %	(1) 20 %	(1) 6.66 %	—	(2) 15.38 %	—	—	(22.50/21.25)	—	(2) 14.28 %	(2) 28.57 %	—
4 33.33 %	7 43.75 %	2 40 %	3 49.99 %	4 40 %	5 38.45 %	—	2	37.80/26.87	2 50 %	4 28.56 %	3 42.85 %	—
1 8.33 %	3 18.75 %	1 20 %	2 13.33 %	4 40 %	4 30.76 %	—	4	25.33/18.33	—	3 21.42 %	2 28.57 %	—
7 58.33 %	6 37.50 %	2 40 %	10 66.66 %	2 20 %	4 30.76 %	3 100 %	2	10.65/4.13	2 50 %	7 50 %	2 28.57 %	1 100 %
12	16	5	15	10	13	3	8	25.97/18.80	4	14	7	1

los tratados con Adelfán, 4 eran hemipléjicos, 2 sufrían úlcera hipertensiva y 3 eran arteriosclerosos. Tampoco hubo defunciones.

B Grupo 2.º MEDIANOS RESULTADOS (20 entre 85=23,52 %).

1) Apresolína-Serpasol (5 entre 31=16,12 %). Se obtuvieron en enfermos entre los 40 y 50 años, y en menor grado en mayores de 60; con preferencia por el sexo masculino; en hipertensiones con sistólica moderada y diastólica alta, y en menor grado en hipertensiones con gran diferencial; con un tiem-

po de evolución de la enfermedad entre 1 y 5 años. Se consiguió un descenso promedio de 17/17 mm.Hg. De los 5 enfermos, uno era hemipléjico y otro presentaba úlcera hipertensiva. Ninguno era arterioscleroso. Hubo una defunción.

2) Adelfán (15 entre 54=27,77 %). Se obtuvieron en enfermos entre 50 y 60 años, y en menor grado en mayores de 60 años; con preferencia en el sexo masculino; en hipertensiones sistólica y diastólica altas, y en mucho menor grado en hipertensos de diastólica moderada; con un tiempo de evolución de la enfermedad de 5 a 10 años, y algo menos entre 10 y 20. Se consiguió un descenso promedio de 25,33/18,33 mm.Hg. De los 15 enfermos, 3 eran hemipléjicos y 2 arteriosclerosos. No hubo defunciones.

Comentario. — El conjunto de resultados medianos alcanza el 23,52 %: el 16,12 % para la Apresolina-Serpasol, y el 27,77 % para el Adelfán. Como en el grupo de buenos resultados la Apresolina-Serpasol obtiene beneficio por debajo de los 50 años y el Adelfán por encima, si bien aquí su edad de actuación se aproxima. Por el contrario, los resultados medianos se consiguen en un mayor tanto por ciento de hombres que de mujeres, tanto con uno como con el otro producto. Estos beneficios discretos los obtiene la Apresolina-Serpasol en hipertensos de diferencial corta y menos en los de amplia diferencial; el Adelfán, en cambio, los consigue en gran manera en los altos hipertensos sistólicos y diastólicos, y mucho menos en los que presentan una amplia diferencial. Estos medianos resultados se logran entre los 1 y 5 años de evolución de la enfermedad con la Apresolina-Serpasol, entre los 5 y 10 años con el Adelfán y en menor grado entre los 10 y 20 años. El descenso promedio conseguido por el Adelfán fué superior al de la Apresolina-Serpasol.

C) Grupo 3.º MALOS RESULTADOS (41 entre 85=48,23 %). —

1) Apresolina-Serpasol (18 entre 31=58,06 %). Los malos resultados corresponden a enfermos superiores a 50 e inferiores a 40 años de edad; sin preferencia por sexos; en hipertensiones sistólica y diastólica altas, y en menor grado en sistólicas altas con diastólica moderada; en enfermos con una evolución superior a 5 años. En estos casos se consiguió un descenso promedio sólo de 11,38/8,33 mm.Hg. Entre los 18, hubo 6 que eran hemipléjicos, 2 sufrían úlcera hipertensiva y 3 eran arteriosclerosos. Hubo 4 defunciones.

2) Adelfán (23 entre 54=42,59 %). Los malos resultados corresponden a enfermos menores de 50 años y en especial los que no alcanzan los 40; siendo peores en el sexo masculino; en hipertensos de diferencial corta, y en menor grado en hipertensos con sistólica y diastólica altas; con un tiempo de evolución de la enfermedad superior a 20 años o, en menor grado, entre los 1 y 5 años. Sólo se obtuvo un descenso promedio de 10,65/4,13 mm.Hg. Entre los

23 enfermos, 7 eran hemipléjicos, 2 presentaban úlcera hipertensiva y 2 eran arteriosclerosos. Hubo una defunción.

Comentario. — El conjunto de malos resultados alcanza el 48,23 %: el 58,06 % para la Apresolina-Serpasol y el 42,58 % para el Adelfán. Se confirma aquí que las edades inferiores a los 50 años responden mal al Adelfán y las superiores lo hacen así a la Apresolina-Serpasol, aunque también dan un buen contingente de malos resultados a esta última los menores de 40 años. El sexo masculino muestra mayor número de fracasos, en especial al Adelfán. La Apresolina-Serpasol obtiene más resultados negativos en los hipertensos sistólicos y diastólicos altos; y aunque el Adelfán se le semeja, sus peores resultados los obtiene en hipertensos con diferencial corta, es decir, en conjunto en los hipertensos principalmente diastólicos. Los fracasos son mayores con Apresolina-Serpasol a medida que la hipertensión se hace antigua, mientras los del Adelfán lo son cuando lleva más de 20 años o menos de 5. Dentro del descenso promedio escaso conseguido, la Apresolina-Serpasol fué superior. Resaltaremos que mientras ésta tuvo el 100 % de fracasos en los arteriosclerosos, el Adelfán sólo tuvo el 28,57 %.

CONCLUSIONES.

Del análisis de nuestra estadística pueden deducirse las siguientes conclusiones:

1.^a Teniendo en cuenta que por el momento no existe medicación verdadera y constantemente eficaz en la terapéutica de la hipertensión esencial, dentro de los fármacos hipotensores la asociación ftalacinas-reserpina nos ha dado resultados lo bastante satisfactorios, en cuanto a acción y tolerancia, para que continuemos utilizándola y la consideremos por ahora como una de las mejores.

2.^a Dado que la reserpina (Serpasol) figura en ambas asociaciones experimentadas como factor común, las diferencias en los resultados obtenidos debemos atribuirlos a las distintas ftalacinas utilizadas. Y bajo este aspecto se nos muestra en conjunto superior la 1,4-dihidracinofталacina (Nepresol) que la 1-hidracinofталacina (Apresolina). No obstante, en especiales circunstancias cada una de ellas tiene una acción más definida y que vamos a reseñar a continuación en forma resumida.

3.^a Una de las conclusiones más evidentes es que por debajo de los 50 años de edad la Apresolina-Serpasol se muestra superior al Adelfán, y viceversa.

4.^a Los dos sexos responden aproximadamente por igual a ambas asociaciones, haciéndolo, no obstante, en conjunto algo mejor el femenino. Pero mientras la Apresolina-Serpasol actúa casi igual que el Adelfán en este sexo, en el masculino se muestra algo inferior.

5.^a En correspondencia hasta cierto punto con lo dicho referente a la edad, la Apresolina-Serpasol parece obrar mejor en los primeros años de la evolución de la enfermedad, sobre todo entre los 1 y 5 años, haciéndolo el Adelfán entre los 5 y 10. Tienden a igualarse entre los 10 y 20, con ventaja para el Adelfán, y ambos son un completo fracaso a partir de los 20 años de evolución.

6.^a En nuestros simpatectomizados, si bien no observamos un efecto tan favorable, como parece aceptar algunos, cabe considerar los resultados como satisfactorios, en especial los del Adelfán, que fueron obtenidos todos en hipertensos de alta diastólica.

7.^a Mientras la Apresolina-Serpasol se muestra apenas eficaz en los hipertensos que sufren hemiplejía, úlcera hipertensiva o arteriosclerosis, hay que resaltar los resultados conseguidos en ellos por el Adelfán, de modo especial en los arteriosclerosos y en los que sufren úlcera hipertensiva, enfermos donde se logra alrededor del 50 % de buenos resultados.

8.^a Las diferencias en los resultados obtenidos en las distintas clases sociales no podemos atribuirlos más que a factores extramedicamentosos.

9.^a En principio, parece como si la asociación Apresolina-Serpasol lograra en casos especiales un mayor resultado que el Adelfán. Pero bajo un aspecto global este último se muestra más eficaz, con mayor número de enfermos que responden y con menor número de fracasos. En forma vulgar y resumida: cuando la Apresolina-Serpasol va bien, va muy bien; pero esto es hasta cierto punto poco frecuente.

10.^a Hemos observado con ambas asociaciones una especie de «fatiga» de la medicación o «habitación» en el enfermo. No obstante, la suspensión total de la medicación o la sustitución por otros hipotensores o los típicos antiguos durante varios días, vuelven la eficacia a aquellos fármacos al reanudarlos.

11.^a Cuando lo anterior sucede, no se consigue aumentar su eficacia con el aumento de la dosis.

12.^a El tipo de hipertensión que responde mejor a ambas asociaciones es la que presenta sistólica y diastólica moderada. Responden muy bien al Adelfán los altos hipertensos sistólicos con diastólica moderada, lo cual estaría de acuerdo con los beneficios que proporciona a los arteriosclerosos, donde suele presentarse este tipo de hipertensión. En los altos hipertensos, la Apresolina-Serpasol logra éxitos o fracasos, mientras el Adelfán logra resultados medianos, pero extensos. Y en las hipertensiones de amplia diferencial o de escasa diferencial, tanto una como otra asociación, con ventaja para el Adelfán, descendieron la tensión que se presentaba como relativamente más elevada.

SUMMARY

Combined use of reserpine-hydralazines is effective in arterial hypertension. A comparative study is reported with the association Apresolina-Serpasol and Nepresol-Serpasol (Adelfán).

BIBLIOGRAFÍA

- Ciba, S. A., Barcelona. *La hipertensión arterial*.
- NOCE, R. ; WILLIAMS, D. ; RAPAPORT, W. — *Reserpine (Serpasil) in the management of the mentally ill and mentally retarded*. «J.A.M.A.», volumen 156, n.º 9, pág. 821 ; octubre 1954.
- LITIN, E. M. ; FAUCETT, R. L. ; ACHOR, W. P. — *Depression in hypertensive patients treated with rauwolfia serpentina*. «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», vol. 31, n.º 8, pág. 233 ; 18 abril 1956.
- FREIS, E. — *Mental depression in hypertensive patients treated for long periods with large doses of Reserpine*. «New England Jour. Med.», vol. 251, n.º 25, pág. 1006 ; 16 diciembre 1954.
- COAKLEY, CH. S. ; ALPERT, S. ; BOLING, J. S. — *Circulatory responses during anesthesia of patients on rauwolfia therapy*. «J.A.M.A.», vol. 161 ; 21 julio 1956.
- ESSELLIER, A. F. — *Tratamento das doenças hipertensivas graves pelas hidrazinofthalazinas e a reserpina*. «O Hospital», vol. 50, n.º 4, pág. 559 ; octubre 1956.
- SCHUMANN, VON H. — *Eine neue konservative therapie der mitralstenose und anderer herzscheiden mit reserpine*. «Zeitschrift für Kreislaufforschung», tomo 43, pág. 614 ; 1954.
- PRATI, P. L. ; FONTANINI, F. — *Sull'impiego del reserpin nel trattamento di alcuni tipi di tachicardia*. «Folia Cardiologica», vol. 15, n.º 1, pág. 71 ; 29 febrero 1956.
- VALDÉS-RUIZ, M. ; ALMELA-GUILLÉN, J. — *La reserpina en las taquicardias*. «Medicina Española», tomo 34, n.º 200, pág. 438 ; noviembre 1955.
- KREJCI, F. ; WATSCHINGER, B. — *Die beeinflussung der nasenschleimhäute durch Rauwolfia-Alkaloide*. «Wien Klin. Wschr.», 3 septiembre 1954.
- TUCHMANN-DUPLESSIS, H. — *Influence de la réserpine sur les glandes endocrines*. «La Presse Médicale», n.º 94, pág. 2189 ; 25 diciembre 1956.
- PINCK, J. — Tesis. Nancy 1954. (Citado por Ciba, S. A.).
- HERBEUVAL, R. ; CUNY, G. ; GUIDAT, R. ; PINCK, J. — *Action du chlorhydrate de la 1-hydrazinophthalazine chez 60 hypertendus*. «La Presse Médicale», vol. 61, n.º 72, pág. 1459 ; 11 noviembre 1953.
- SCHROEDER, H. A. — *Effect of 1-hydrazinophthalazine in hypertension*. «Circulation», vol. 5, n.º 1, pág. 28 ; enero 1952.

- SCHROEDER, H. A.—*The control of arterial hypertension in older individuals.* «*Jour. of Gerontology*», vol. 2, n.º 4; 1956.
- KAPLAN, S. A.; ASSALI, N. S. — *Effects of apresoline, veratrum alkaloids, high spinal anesthesia, and arfonad on renal hemodynamics of pregnant patients with toxemia and essential hypertension.* «*Surgery, Gynecology and Obstetrics*», vol. 97, n.º 4, pág. 501; octubre 1953.
- FINNERTY, F. A. — *The use of 1-hydrazinophthalazine (apresoline) in the management of hypertension appearing early in pregnancy.* «*American Jour. Med. Sciences*», vol. 228, n.º 2, pág. 140; agosto 1954.
- KLEH, J.; FAZECAS, J. F. — *The use of apresoline in the hypertensive arteriosclerotic syndrome.* «*American Jour. Med. Sciences*», vol. 227, página 57; enero 1954.
- DUSTAN, H. P.; TAYLOR, R. C.; CORCORAN, A. C.; PAGE, I. H. — *Rheumatic and febrile syndrome during prolonged hydralazine treatment.* «*J.A.M.A.*», vol. 154, pág. 57; 2 enero 1954.
- MARTORELL, F. — *Un nuevo hipotensor: el Adelfán.* «*Angiología*», vol. 8, n.º 4, pág. 179; 1956.
- ALLEN, E. V.; BARKER, N. W.; HINES, E. A.; KVALE, W. F.; SHICK, R. M.; GIFFORD, R. W.; ESTES, J. E. — *Medical treatment of essential hypertension.* «*Procc. Staff Meet. Mayo Clinic*», vol. 29, n.º 17, página 459; 25 agosto 1954.
- GRIMSON, K. S.; ORGAIN, E. S.; ROWE, C. R.; SIEBER, H. A.; DURHAM, I. — *Cautions with regard to use of hexamethonium and apresoline.* «*J.A.M.A.*», vol. 149, pág. 215; 17 marzo 1952.
- HILKER, R. R.; RHOADS, P. S.; BILLINGS, C. E. — *Clinical use of hydralazine and hexamethonium in treatment hypertension.* «*J.A.M.A.*», volumen 153, pág. 5; 5 septiembre 1953.
- SOKOLOW, M.; SCHOTTSTAEDT, M. F. — *The management of malignant hypertension.* «*Annals of Int. Med.*», vol. 38, pág. 647; abril 1953.
- ROMEO-ORBEGOZO, J. M. — *Avances en el tratamiento medicamentoso de la hipertensión.* «*Revista Clínica Española*», tomo 51, n.º 1, pág. 50; octubre 1953.
- FRANCO, A. — *Résultats du traitement de l'hypertension artérielle par l'hexamethonium et l'apresoline.* «*A Medicina Contemporânea*», año 1, número 8; agosto 1953.
- WINSOR, T. — *Human pharmacology of reserpine.* «*Annals New York Acad. Sciences*», vol. 59, pág. 61; abril 1954.
- LEVY, CH. — *Drug therapy in the management of hypertension.* «*Delaware State Med. Jour.*», vol. 26, pág. 36; febrero 1954.
- GAUNT, R.; RENZI, A. A.; ANTONCHAK, N.; MILLER, G. J.; GILMAN, N. — *Endocrine aspects of the pharmacology of reserpine.* «*Annals New York Acad. Sciences*», vol. 59, pág. 22; 30 abril 1954.

- MARTORELL, F. — *Primeros ensayos con un nuevo medicamento hipotensor: el Serpasil.* «Angiología», vol. 6, n.º 4, pág. 187; 1954.
- BLANCO, S.; CALANDRE, L.; CALVO, J.; PAWLAK, M. — *Resultados obtenidos en el tratamiento de la hipertensión arterial con hexametonio, 1-hidrazinoftalacina y rauwolfia serpentina.* «Bol. del Inst. de Pat. Med.» de Madrid, vol. 9, n.º 11, pág. 201; noviembre 1954.
- REAL, A. P. — *Tratamiento de la hipertensión arterial esencial.* «Revista Clínica Española», tomo 55, n.º 1, pág. 40; 15 octubre 1954.

E X T R A C T O S

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS SOBRE EL ANEURISMA DISSECANTE DE LA AORTA (*Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta*). — DE BAKEY, M. E. ; COOLEY, D. A. y CREECH, O. «Annals of Surgery», vol. 142, n.º 4, pág. 586 ; octubre 1955.

Desde hace una centuria se conoce exactamente la clínica y la anatomía patológica de los aneurismas disecantes de la aorta, pero el tratamiento ha sido siempre sintomático e insatisfactorio. A diferencia de los aneurismas sacciformes y fusiformes, en los que puede hacerse fácilmente una extirpación, el aneurisma disecante de la aorta constituye un problema enteramente distinto debido a la naturaleza anatomopatológica de la lesión. Por una parte, pocas veces es lo suficientemente localizado (la lesión se extiende por toda la longitud de la aorta) para permitir la aplicación de esta forma de acción quirúrgica. Por otra parte, generalmente se origina en las primeras porciones de la aorta, en el cayado, y con mayor frecuencia en la aorta ascendente. Es, pues, evidente que la consideración quirúrgica de este problema requiere algunos principios diferentes que los que sirven de base a un tratamiento por extirpación.

El carácter acuciante de esta enfermedad está más subrayado por su curso casi siempre fatal. De una revisión de la literatura se desprende que esta enfermedad ocasiona la muerte en plazo breve en un 75 a 90 por ciento de los casos.

Pocos intentos se han efectuado para solucionar el problema por medios quirúrgicos, y todos han resultado infructuosos. Parece que el primero de éstos es el de GURIN, BULMER y DERBY, en 1935, cuyos esfuerzos se dirigieron primariamente hacia el alivio de la insuficiencia arterial aguda en la extremidad inferior derecha de un paciente con aneurisma disecante agudo de la aorta. Abierta la arteria ilíaca externa derecha, incindieron las capas íntima y media desde dentro del vaso, creando así una abertura en la falsa luz del aneurisma, a través de la cual salió un chorro de sangre arterial brillante al aflojar momentáneamente el «clamp» proximal. Después de cerrar la incisión de la pared anterior del vaso y de quitar los «clamps» se restablecieron las pulsaciones en la extremidad, pero el paciente murió de insuficiencia renal en el quinto día postoperatorio. En 1953, JOHNS comunicó la reparación por cierre con sutura de un aneurisma disecante perforado de la aorta

abdominal, pero el paciente también sucumbió de insuficiencia renal en el octavo día postoperatorio.

En un caso más típico de aneurisma disecante agudo, SHAW ha comunicado recientemente la aplicación de un procedimiento quirúrgico algo semejante al empleado por GURIN y colaboradores. Aquí, de nuevo, las principales manifestaciones eran las de insuficiencia arterial aguda de las extremidades inferiores. El procedimiento empleado consistió esencialmente en hacer una incisión longitudinal del aneurisma en la aorta abdominal baja, extraer un coágulo blando de su luz, permitir la salida libre de sangre de la parte superior, hacer una pequeña ventana en la verdadera luz aórtica por excisión de una pieza de 2 por 2,5 cm. de la pared interna del aneurisma, cierre de la porción inferior del aneurisma disecante con puntos de colchonero aislados, y reparación de la aortotomía. Al final de la intervención se restableció una excelente pulsatilidad en la aorta, arteria ilíaca, femoral y poplítea. Desgraciadamente el paciente murió de insuficiencia renal en el noveno día postoperatorio.

Nuestra experiencia del tratamiento quirúrgico de esta enfermedad se basa en 6 casos. Aunque los principios básicos de la técnica quirúrgica empleada fueron en esencia similares, parecieron aconsejables ciertas variaciones en su aplicación a la vista de las diferentes lesiones anatomopatológicas encontradas.

CASUÍSTICA. — *Caso 1.* Hombre de 58 años. Tensión arterial de 230/130. La sintomatología empezó unos doce meses antes. Operado el 7-VII-54, bajo hipotermia, con temperatura rectal de 32,2°. Se practicó una toracotomía por una incisión posterolateral izquierda, con resección de la quinta costilla. El pulmón se separó hacia adelante, apareciendo un aneurisma en forma de U de la aorta descendente torácica que se proyectaba hacia atrás y a la izquierda. La pleura mediastínica se incindió y se pasaron cintas de cordón umbilical alrededor de la aorta por encima y debajo del aneurisma. Se ligaron y seccionaron tres pares de arterias intercostales, movilizándolo de esta forma el aneurisma en toda su longitud. Se aplicaron «clamps» por encima y por debajo del aneurisma y se extirpó el segmento de aorta comprendido entre ellos. El examen del cabo distal de la aorta reveló una doble luz formada por el proceso disecante. La falsa luz se obliteró reaproximando las capas disecadas con varios puntos de sutura sueltos. Se restableció la continuidad de la aorta por anastomosis cabo a cabo. Los «clamps» se quitaron a los 44 minutos de su aplicación.

En la pieza reseçada se pudo observar un trombo bien formado en la falsa luz. El extremo superior del fragmento de aorta extirpado estaba por encima del aneurisma y se encontró el sitio del desgarró original de la íntima. En la convalecencia no hubo complicaciones. Radiografías y angiocardigrafías de-

mostraron, tres meses más tarde, una silueta relativamente normal de la aorta torácica descendente.

Caso 2. Hombre de 46 años. Tensión arterial de 170/122. La sintomatología databa de hacía 6 meses. Operado el 23-XI-54, bajo hipotermia general, con temperatura rectal de 28,3°. Toracotomía izquierda por incisión posterolateral resecando la quinta costilla. La exploración demostró un aneurisma de la porción distal del cayado aórtico, empezando en el origen de una arteria subclavia derecha anómala y extendiéndose hasta el tercio medio de la aorta torácica descendente. Las arterias carótidas derecha e izquierda salían de un tronco común cerca del centro del cayado aórtico. Se ligó y seccionó la arteria subclavia derecha. Puesto que la arteria subclavia izquierda salía del aneurisma, también se ligó y seccionó cerca de su origen. Por arriba se colocó un «clamp» inmediatamente después de la arteria carótida común, y por debajo otro en la aorta torácica descendente, y se extirpó el aneurisma. El examen de la pieza demostró un aneurisma disecante con la falsa luz empezando inmediatamente por debajo de la línea proximal de resección y extendiéndose más allá del extremo distal. En este extremo inferior había una doble luz, y por lo tanto se obliteró la falsa luz suturando las capas disecadas. Se restableció la continuidad de la aorta mediante la inserción de un homoinjerto desecado por congelación. La duración de la oclusión de la aorta fué de 65 minutos. Durante el período de recalentamiento con respiración controlada se estableció un neumotórax a pesar del drenaje con aspiración. Rápidamente se produjo un paro cardíaco seguido de fibrilación ventricular, pero la resucitación con masaje y desfibrilación eléctrica restableció el latido cardíaco. El paciente, no obstante, no recobró el conocimiento y murió a las 14 horas de la intervención.

En la autopsia apareció un aneurisma disecante que se extendía desde la aorta torácica descendente hasta las arterias ilíacas comunes. No se encontró un punto de entrada en la verdadera luz aórtica. El homoinjerto estaba intacto.

Caso 3. Mujer de 40 años. Tensión arterial de 115/80. Se conocía la existencia del aneurisma desde 13 meses antes. Operada el 10-I-55. Toracotomía izquierda, sobre la quinta costilla. Existía un aneurisma globular de unos 12 cm. de diámetro máximo en la porción distal del cayado, empezando exactamente después de la arteria subclavia izquierda y extendiéndose a la aorta torácica media. Más allá de este punto la aorta estaba dilatada hasta el nivel del diafragma. Se aplicó un «clamp» proximal al lado de la arteria subclavia izquierda y otro distal a la formación globular, y se extirpó el segmento intermedio. El sector disecado por el aneurisma fué obliterado en la porción inferior aproximando las paredes interna y externa con una sutura continua, y la porción reseca fué substituída por un homoinjerto aórtico desecado por congelación. La aorta estuvo completamente ocluída durante 34 minutos. Si-

guió un curso postoperatorio sin complicaciones, excepto una moderada parestesia en sus extremidades inferiores, y la paciente fué dada de alta 13 días más tarde en buen estado.

El examen de la pieza reveló que el extremo proximal de la resección estaba por encima del sitio original de la perforación de la íntima y del sector diseccionado por el aneurisma, mientras que distalmente se observaron dos luces que se extendían alrededor de toda la circunferencia de la aorta.

Caso 4. Hombre de 61 años. Tensión arterial 200/140. La sintomatología empezó un mes antes. Operado el 9-II-55. Incisión posterolateral izquierda con resección de la quinta costilla. La exploración preliminar descubrió que la masa se originaba en la porción distal del cayado, exactamente después de la arteria subclavia izquierda. Se abrió la pleura mediastínica que recubría la aorta y se expuso el aneurisma por disección de la aorta proximal y distal. Se aisló la base del aneurisma y se aplicó un «clamp» no traumatizante en su unión con la aorta. Se abrió el saco por la parte distal al «clamp» y se le encontró relleno de un trombo laminado. Se reparó la pared de la aorta con una hilera de puntos de colchonero aislados, y los bordes cortados se unieron por encima con suturas en forma de ocho. Curso postoperatorio sin complicaciones.

El paciente fué dado de alta 16 días después. El examen histológico del saco reseccionado reveló que se había producido una perforación de la aorta afectada en un área localizada, con elevación de la capa adventicia y conteniendo el aneurisma que se encontraba por fuera de la túnica media.

Caso 5. Hombre de 43 años. Tensión arterial 200/110. Los síntomas comenzaron dos días antes y fué operado de urgencia el 20-II-55. Existía un síndrome de isquemia aguda de la extremidad inferior izquierda. Incisión tóracoabdominal izquierda entrando en el tórax a través del octavo espacio intercostal. Aunque la aorta era de diámetro normal, la palpación descubrió dos luces. La aorta fué movilizada y rodeada con cintillas, seccionándose dos pares de vasos intercostales entre ligaduras. Se colocaron los «clamps» en el tercio inferior de la aorta torácica inmediatamente por debajo del nivel de la vena pulmonar inferior, y se seccionó la aorta. En la porción superior se extirpó un segmento de la íntima y de la media diseccionadas, para dejar una puerta de entrada de la falsa luz a la luz normal. Los planos del vaso se unieron luego mediante una sutura continua. En el segmento inferior las capas se suturaron una a otra alrededor de toda la circunferencia de la aorta. Los cabos de la aorta se reanastomosaron luego. Cuando se quitaron los «clamps» después de 18 minutos de oclusión se produjo un marcado descenso de la tensión, pero respondió a la administración de norepinefrina. Después se descubrió la aorta abdominal por vía retroperitoneal y se rodeó con cintillas por debajo del nivel de la arteria mesentérica inferior. Se aplicaron los «clamps» y se seccionó la aorta inmediatamente por encima de la bifurcación. Se con-

firmó que la disección se había extendido hasta este punto, y de nuevo se apreciaron dos luces. Se aspiró sangre parcialmente coagulada por encima y por debajo del falso canal exterior. La pared diseccionada de la aorta fué luego resuturada en su posición normal en los segmentos superior e inferior, y se reanastomosó luego la aorta. Al final de la operación la presión era de 130/60 y el pulso irregular.

La circulación de la pierna izquierda mejoró de manera franca, y doce horas después de la intervención se palpaban los pulsos de la pedia en ambos lados. A pesar de la mejoría general del enfermo la insuficiencia aórtica que se auscultaba ya antes de la intervención fué en aumento, la tensión arterial se elevó de manera incontrolable y murió a los 8 días súbitamente.

La autopsia reveló un hemopericardias masivo producido por la ruptura del aneurisma disecante en el saco pericárdico. La perforación original de la íntima y de la media era extensa y estaba localizada 3 cm. por encima de los orificios coronarios. Las suturas de la aorta abdominal y torácica estaban intactas y parecían haber funcionado bien.

Caso 6. Hombre de 72 años. Tensión arterial 200/98, con sintomatología anterior de un mes de duración. Operado el 4-III-55. Taracotomía por incisión posterolateral. Se encontraron unos 500 c.c. de sangre líquida, oscura, en la pleura izquierda. La aorta descendente era tortuosa y estaba estenosada en su porción media en una distancia de unos 2,5 cm. No obstante, por debajo de este punto, la aorta estaba ensanchada, y por palpación se descubrió una doble luz. Se movilizó la aorta por encima y por debajo del área de la estenosis. Se aplicaron los «clamps» y se seccionó la aorta, revelando un aneurisma disecante que abarcaba toda la circunferencia de la pared. Al aflojar el «clamp» distal sólo se produjo una pequeña hemorragia retrógrada por la falsa luz. Por encima se abrió una ventana en la íntima y se suturó el resto de la pared para obliterar la falsa luz. Por debajo se aproximaron las capas diseccionadas con una sutura circular continua, y luego se anastomosaron los cabos de la aorta.

Curso postoperatorio sin complicaciones y el paciente salió del hospital a los 18 días.

Discusión. Aunque no es una enfermedad corriente, el aneurisma disecante de la aorta aparece con suficiente frecuencia para ser merecedor de interés clínico. Su frecuencia varía, en diferentes comunicaciones, de un 0,1 a un 1 por ciento de las necropsias, pero existen razones para creer que la frecuencia real de la enfermedad puede ser mucho mayor que la generalmente descrita. Afecta dos veces más a los hombres que a las mujeres, principalmente entre las décadas quinta y séptima.

La etiología no ha sido determinada con precisión, pero los estudios de la patología y anatomía patológica sugieren que la lesión subyacente que pre-

domina es la degeneración de los elementos de la media, que puede ser localizada o difusa. La disección empieza frecuentemente por un desgarramiento transversal en la íntima y la media, unos pocos centímetros por encima de las sigmoideas aórticas o en la aorta torácica descendente cerca del origen de la arteria subclavía izquierda o en el ligamento arterioso. Cuando esto se produce, la separación de las capas intramurales de la aorta por la poderosa corriente sanguínea origina la disección, generalmente en la unión del tercio medio y del tercio exterior de la media, y progresa en sentido distal abarcando toda o una porción de la circunferencia de la aorta.

Aunque la extensión y el curso de la disección varían, en general se pueden reconocer tres formas de la enfermedad. En las formas más agudas y severas se produce una disección rápida y la perforación terminal a través de la adventicia en el pericardio, mediastino, pleura o peritoneo con muerte en pocas horas o días. En el tipo subagudo puede comenzar de manera brusca, pero luego progresa gradualmente durante un período de días o semanas, con ruptura terminal y muerte. En la forma crónica, generalmente se produce una puerta de entrada del sector disecado por el aneurisma hacia la luz de la aorta, formando así una aorta en «dos cañones». En estas circunstancias la falsa luz puede recubrirse de endotelio o, raramente, obliterarse por formación de trombos y subsiguiente organización en un tejido fibroso. Esta eventualidad, la de una entrada del sector disecado, es, por lo tanto, de considerable importancia, ya que proporciona un mecanismo natural para controlar y aun reparar el proceso y sugiere un camino para un eficaz enfoque quirúrgico del problema.

La creciente conciencia del problema y el conocimiento de las manifestaciones clínicas características deben conducir a un diagnóstico precoz más frecuente. La enfermedad aparece generalmente en pacientes con una historia previa de hipertensión. El comienzo es por lo habitual súbito y está caracterizado por un dolor fuerte, desgarrador, en el tórax o epigastrio, que se irradia siguiendo el curso de las costillas hacia la espalda o hacia abajo al abdomen. En algunas ocasiones el comienzo se señala por pérdida del conocimiento. En general, se produce colapso con importante baja de la tensión arterial. Pueden aparecer múltiples síntomas neurológicos cerebrales y medulares, predominando los primeros, y de isquemia en las extremidades inferiores, siempre por el obstáculo en el flujo de la sangre a las áreas correspondientes.

La presencia de un soplo diastólico aórtico es un dato de valor diagnóstico en un cuarto o la mitad de los casos, aunque el mecanismo de su producción no está claro. En casi todos los casos puede existir algún tipo de anomalía electrocardiográfica. Lo más frecuente es el patrón de sobrecarga ventricular izquierda. Cuando el diagnóstico es dudoso y los síntomas son compatibles con la oclusión coronaria, la falta de un patrón de infarto de miocardio debe

sugerir el diagnóstico de aneurisma disecante. No obstante, la presencia de un trazado electrocardiográfico de oclusión coronaria aguda no excluye la existencia del aneurisma.

Los estudios radiológicos son de un gran valor para el establecimiento del diagnóstico. El hallazgo más corriente es el ensanchamiento de la sombra supracardíaca, afectando toda la aorta torácica o sólo un pequeño segmento. Las radiografías de antes del comienzo de la disección tienen valor para apreciar el aumento de tamaño de la aorta torácica. En algunas ocasiones la extravasación de la sangre al mediastino puede acentuar la sombra aórtica. La extensión de la disección a una de las ramas principales de la aorta puede demostrarse también radiográficamente, y se considera un dato diagnóstico importante. La formación de un hematoma dentro de la pared de la aorta produce a veces un engrosamiento parietal marcado visible en la radiografía, apareciendo la falsa luz menos densa que la verdadera luz aórtica. Cuando se ha producido una calcificación a lo largo de la superficie endotelial de la falsa luz, la aorta puede tener una apariencia en «dos cañones».

En los casos dudosos la tomografía puede demostrar con claridad el ensanchamiento de la aorta ascendente y del cayado, y se pueden separar de la aorta las lesiones mediastínicas no vasculares.

El método radiológico de mayor valor en estos casos es la angiocardiógrafía. De modo característico el contraste está densamente concentrado en la verdadera luz aórtica, mientras que la falsa luz aparece como un canal menos denso, lateral o medio, algo superpuesto. Utilizando posiciones anteroposteriores, laterales u oblicuas, casi todos los aneurismas disecantes de la aorta torácica tendrían que ser demostrados por este método. Estos datos característicos se aprecian con claridad en nuestros casos.

El tratamiento ha sido casi completamente sintomático e insatisfactorio y los pocos esfuerzos previos para abordar el problema quirúrgicamente han sido infructuosos.

Las bases de los procedimientos quirúrgicos propuestos en esta comunicación se apoyan en el método de cicatrización natural, en el que una nueva puerta de entrada espontánea del canal disecado hacia la aorta en algún punto distal, permite la restauración de la circulación periférica y disminuye la creciente tensión sobre la pared externa, evitando de este modo la ruptura. Esto se puede lograr por uno o varios métodos quirúrgicos utilizando esencialmente principios básicos semejantes.

En los casos en que la disección empieza en la parte ascendente o descendente del cayado aórtico, el procedimiento más lógico podría ser la creación de una puerta de entrada en la luz aórtica por arriba, con obliteración de la falsa luz por debajo. Esto se logra colocando dos «clamps» en la aorta descendente y seccionándola entre uno y otro, obliterando la falsa luz por debajo mediante la aproximación de las capas interna y externa; y en la porción

superior se recorta un pequeño segmento de las capas internas, íntima y media, para proporcionar una puerta de entrada a la luz externa y finalizando la operación mediante una anastomosis cabo a cabo (casos 5 y 6). Así, la corriente sanguínea de la doble luz aórtica superior se encauza en la única luz normal inferior. Antes de aproximar las paredes interna y externa del extremo distal de la aorta seccionada, debe aflojarse el «clamp» unos momentos para permitir la salida de sangre y trombos de la falsa luz. Puede utilizarse la aspiración para ayudar a vaciar su contenido. En algunas ocasiones, como en el caso 5, en que la disección se extendió hasta la porción terminal de la aorta y vasos ilíacos, puede ser deseable repetir el procedimiento en la aorta abdominal inmediatamente por encima de la bifurcación para conseguir vaciar mejor la falsa luz inferior y así dar un pronto alivio de su efecto compresivo sobre la luz aórtica normal.

No obstante, en nuestra opinión es importante aplicar este procedimiento de manera preferente a la aorta descendente torácica más que hacia la periferia, aunque lo último se puede hacer como procedimiento adicional. El que la entrada de la falsa luz a la luz normal se verifique tan cerca como sea posible del punto de origen de la disección, parece deseable por varias razones. Por una parte, acortando la extensión de la falsa luz hay una tendencia a reducir la resistencia periférica a la corriente sanguínea, y así disminuye la posibilidad de ruptura de la pared externa debilitada hasta que pueda ser reforzada por el tejido fibroso periaórtico de reacción. Por otra, el restablecimiento de la corriente sanguínea por la luz normal en la aorta torácica y porción superior de la aorta abdominal tiende a corregir los efectos isquémicos de la compresión de la falsa luz sobre los puntos de origen de los principales troncos vasculares de la aorta abdominal. Por lo tanto, esto permite una circulación más eficaz a través de estas ramas viscerales principales.

Otro factor que creemos de importancia en la realización y éxito de la técnica operatoria es el control de la hipertensión, tanto durante la intervención como en el período postoperatorio (caso 5).

En otros casos en los que la lesión está bastante bien localizada o empieza a nivel de la arteria subclavia izquierda o por debajo, este procedimiento puede combinarse con la extirpación del segmento afecto en el origen de la disección, seguido de una anastomosis cabo a cabo (caso 1) o de la inserción de un homoinjerto aórtico, después de obliterar la falsa luz distal (casos 2 y 3).

Otra posibilidad quirúrgica, aunque probablemente poco frecuente, es la extirpación y reparación por aortografía (caso 4).

Registramos dos muertos entre nuestros seis casos. Una ocurrió en el octavo día postoperatorio por ruptura de la pared exterior del aneurisma disecante, probablemente como resultado de la imposibilidad de controlar la hipertensión. La otra fué a consecuencia de la fibrilación ventricular precipitada por un neumotórax a hiperpresión y por la hipotermia. La hipotermia se

empleó en dos casos con el fin de contrarrestar los efectos isquémicos de la interrupción temporal de la circulación aórtica, y parece que es un procedimiento útil cuando la interrupción es necesaria a nivel o en las proximidades de la sexta o séptima vértebras torácicas.

Los resultados obtenidos en los cuatro pacientes que se recuperaron de la operación han sido completamente satisfactorios. Todos están libres de molestias y han reanudado su actividad normal.

Una mejor valoración de este método quirúrgico para el aneurisma disecante requiere, naturalmente, una experiencia más amplia y observaciones más prolongadas del curso postoperatorio. No obstante, basándonos en estos resultados precoces satisfactorios, hay motivos para creer que este método de tratamiento ofrece un enfoque más eficaz del problema que el que hasta ahora se nos presentaba.

RAMÓN CASARES

RELACIONES ENTRE LA ATEROSCLEROSIS Y LA INVOLUCIÓN SENIL. — BALAGUER-VINTRÓ, I. «Medicina Clínica», tomo 24, núm. 4, pág. 268; febrero 1955.

De entre las afecciones vasculares degenerativas hay que aislar la aterosclerosis de los grandes vasos como una afección definible, no sólo desde el punto de vista clínico, sino también por la existencia de una patente bioquímica traductora de un trastorno específico en el metabolismo de los lípidos. Debe distinguirse, como ya lo señalaba CHARCOT, de los fenómenos tisulares que determinan la involución senil del aparato cardiovascular. Y aunque ambos procesos pueden imbricarse o coincidir, no tienen relación etiopatogénica común ni traducción clínica superponible.

Etiopatogenia de la aterosclerosis. — Dos mecanismos pueden entrar en juego: 1) las alteraciones de los componentes plasmáticos, singularmente los lípidos (precipitando en la endarteria) y 2) las afecciones de la pared vascular (facilitando el depósito de dichas sustancias). En las diversas formas de arteriosclerosis cabe el predominio o exclusividad de cada uno de los factores citados.

El término de aterosclerosis debe reservarse para las lesiones degenerativas de las paredes de los grandes vasos que se inician por la formación de depósitos de lípidos en la endarteria, lesión primaria a partir de la cual la reacción vascular de la endarteria determinará el reblandecimiento de la sustancia fundamental y la necrobiosis por asfixia tisular secundaria al ateroma. Posteriormente caben las siguientes reacciones: a) reacción conectiva eficiente; b) calcificación de la placa, y c) destrucción del endotelio y ulceración de la

luz vascular. Esta afección se diferencia de las aterosclerosis secundarias a hipercolesterolemias y de las experimentales por ingestión de colesterol por cursar con colesterolemias normales o ligeramente altas, obedeciendo a trastornos más sutiles del metabolismo de los lípidos. Lo tardío de sus manifestaciones clínicas, que consisten en la traducción de las complicaciones que afectan la circulación visceral, han dificultado el estudio bioquímico de la alteración lipídica fundamental. Sin embargo, a partir del estudio de las lipoproteínas y sus fracciones por ultracentrifugación y por electroforesis ha sido posible identificar una patente bioquímica como típica de la aterosclerosis.

Con GIBERT-QUERALTÓ y GRAU-CODINA hemos comprobado una alteración consistente en el aumento de las betalipoproteínas y en el enlentecimiento de su desplazamiento hacia el ánodo. Este enlentecimiento viene determinado por la presencia de lipoproteínas de caracteres físicos distintos de las betalipoproteínas del plasma normal, que lógicamente deben corresponder a las lipoproteínas anormales aisladas por ultracentrifugación por GOFMAN y colaboradores, por lo que resulta fácil establecer una relación entre aterogénesis y presencia de lipoproteínas con enlentecimiento de su desplazamiento anódico o betalipoproteínas lentas.

Los resultados de nuestra experiencia sobre el tipo de patente bioquímica de las diversas formas de arteriosclerosis nos ha confirmado la importancia de los dos factores patogénicos citados en cada una de ellas. De dicha experiencia se deduce que mientras la presencia de una patente lipídica alterada era casi constante en las diversas formas de coronariopatías, la mayor parte de los resultados eran negativos en los enfermos con signos involutivos de su aparato cardiovascular y en la mayor parte de los hipertensos con promedio de edad de 64 años, en los que cabía esperar una mayor participación del factor ligado a la pared arterial.

Patogenia de la involución cardiovascular senil. — Las alteraciones vasculares ligadas a la involución senil son, en realidad, una lógica consecuencia del proceso general involutivo. HUANT explica este enlentecimiento del metabolismo por la constante disminución a lo largo de la vida del cociente entre núcleo y masa protoplasmática, por aumento de la diferenciación y la consiguiente disminución de la energía endocelular.

Como defienden GRAILLY y DESTREM, las transformaciones del colágeno explican las lesiones arteriales fisiológicas del viejo en el sentido de una angiosclerosis. Secundariamente la esclerosis y la fibrosis de la endoarteria puede facilitar el depósito de los lípidos y de los cationes minerales del plasma, confiriendo a las lesiones terminales una cierta semejanza anatomopatológica con las aterosclerosas, aunque el mecanismo patogénico haya sido precisamente inverso.

MAX BÜRGER ha estudiado los fenómenos del envejecimiento tisular en

los que denomina tejidos braditróficos, entre los que incluye algunos estratos de las paredes de los grandes vasos. En tales tejidos resulta más fácil seguir la involución senil consistente en la deshidratación, en alteraciones del estado coloidal de las proteínas y en el aumento del colesterol y de los depósitos minerales. Desde el punto de vista funcional, estas alteraciones pueden traducir lo que se ha denominado histanoxia tisular senil.

La braditrofia senil tisular nos parece una denominación acertada para comprender el íntimo mecanismo del envejecimiento. Las restantes teorías sólo exponen la existencia de alguno de los fenómenos biológicos más llamativos del mecanismo que acabamos de exponer.

Otros factores intervienen en la involución senil cardiovascular, coadyuvando a la aceleración de las alteraciones metabólicas: alimentación unilateral y errónea, alteraciones de la masticación, reducción de la secreción enzimática endodigestiva y el fallo de sus mecanismos psicógenos, la involución pluri-glandular y la respuesta disminuída de los tejidos a los normales estímulos metabólicos. Además, intervienen otra serie de factores ligados a la reducción de la capacidad de reserva del aparato cardiovascular involucrada a la misma involución senil, tales como la pérdida de la elasticidad de las paredes de las grandes arterias, con la consiguiente disminución de la regulación sistólica de la aorta.

Claudicación cardiovascular senil. — Todas las alteraciones reseñadas reducen las reservas del aparato cardiovascular del viejo, siendo fácil comprender su claudicación involutiva, la cual puede afectar selectivamente aquellas partes del aparato cardiovascular donde son más intensas las exigencias funcionales y en las que es necesario recurrir con más frecuencia e intensidad a la puesta en juego de los mecanismos de adaptación.

1. *Insuficiencia coronárica.* — Las modalidades clínicas que presentan las coronariopatías en el viejo pueden obedecer a las siguientes causas: a) modificación del curso de una aterosclerosis coronárica por la puesta en marcha de los mecanismos compensadores de la circulación coronárica al entrar en juego las anastomosis extracoronáricas, intercoronáricas y coronárico-ventriculares, favorecidas por la disminución de la elasticidad vascular en el curso de la geroangiosclerosis (según denominación de GIBERT-QUERALTÓ), y b) presentación de la insuficiencia coronárica funcional por falta de adaptación del contenido al continente vascular dilatado por la pérdida de la elasticidad y por el aumento de las exigencias consecutivo al hipometabolismo senil.

Por el primero de los mecanismos descritos se explican las atipias en el cuadro clínico del infarto del viejo (ninguno o menor dolor y mejor tolerancia a la necrosis). Por el segundo, pueden explicarse los cuadros de insuficiencia coronárica aparecidos en la edad proecta con las características de duración y reiteración del síndrome doloroso junto a su resistencia a las terapéuticas vasodilatadoras habituales. La mayor frecuencia de necrosis coronáricas, es-

pecialmente de localización subendocárdica, en el viejo es muchas veces una consecuencia de estas isquemias funcionales prolongadas.

2. *Insuficiencia cardíaca.* — La insuficiencia cardíaca como manifestación predominante de una coronariopatía es frecuente en la clínica geriátrica, hecho explicable por la suma de la reducción en la reserva circulatoria y las alteraciones coronáricas, facilitando la claudicación cardíaca hemodinámica. En este sentido deben valorarse algunos signos, como la fibrilación auricular, cuya mayor frecuencia a medida que aumenta la edad se relaciona con el aumento de la afectación coronárica y con la disminución de la reserva cardíaca.

En otros muchos casos la insuficiencia cardíaca depende de las alteraciones involutivas del miocardio de tipo braditrófico, de acuerdo con lo escrito al hablar de patogenia de la involución senil.

Como consecuencia de las especiales características del organismo del viejo, la insuficiencia cardíaca puede presentarse con los cuadros clásicos o bien adoptando formas oligosintomáticas.

3. *Insuficiencia vascular visceral.* — Aunque el estudio hemodinámico de la circulación cerebral en el viejo sólo apporta una disminución de la corriente sanguínea junto a un aumento de la resistencia vascular con la consiguiente disminución del gasto de O₂, creemos que las alteraciones involutivas de la pared vascular se suman a las lesiones aterosclerosas, arteriosclerosas y a la degeneración de la substancia fundamental del sistema nervioso, jugando un gran papel en la presentación y evolución de los cuadros clínicos de la patología cerebral geriátrica.

La reducción de la capacidad funcional del riñón, secundaria a los cambios involutivos circulatorios, se manifiesta por la reducción en la velocidad de filtración y en la función tubular. Sin embargo, no suele ser suficiente para dar lugar a una insuficiencia renal, excepto cuando al trastorno senil se suman otros factores externos, tales como una hipotensión o una grave alteración de las constantes plasmáticas que el riñón senil se ve incapaz de compensar.

4. *Insuficiencia vascular periférica.* — El mecanismo de la hipotensión senil, frecuente en las últimas fases de la claudicación cardiovascular senil, es múltiple y en él juegan varios factores extracardíacos, tales como la hipofunción suprarrenal, la hipoactividad ligada al hipometabolismo, la hipotonía del centro vasomotor y la disminución de la intensidad de los impulsos neurógenos sobre el tono vasomotor. A ello cabe sumar la pérdida de la función reguladora aórtica del volumen sistólico. El estudio de la hipotensión senil tiene, pues, interés si tenemos en cuenta que la hipotensión es un mecanismo a añadir a las causas ya citadas de clasificación de la circulación visceral.

ULCUS CRURIS ARTERIOSCLEROTICUM. — HAXTHAUSEN, H. «*Nordish Medicin*», vol. 8, pág. 1663 ; 1940.

La *ulcus cruris* varicoso es, sin duda, la forma de úlcera más frecuente en las extremidades inferiores ; pero hay otras clases de úlceras que pueden confundirse con las varicosas y que tienen, por tanto, gran interés diagnóstico diferencial. Los manuales y libros de texto hacen resaltar en este sentido las úlceras sifilíticas terciarias, las úlceras tuberculosas (*Erythema induratum* Bazin ulcerada) y la *Echthyma*, mientras que las úlceras de base arteriosclerótica suelen ser descritas muy ligeramente o pasadas por alto. Sin embargo, estas úlceras arteriosclerosas no son de ningún modo raras. Por eso creemos que una exposición conjunta de estos datos podría tener interés.

Frecuencia y síntomas. — El *ulcus cruris arterioscleroticum* se presenta en especial en personas mayores de 60 años, aunque he visto casos en personas de 50. Ambos sexos se hallan igualmente representados. Las úlceras se desarrollan en general con bastante lentitud, y surgen espontáneamente en la mayoría de los casos ; sólo algunas veces ha sido declarado el traumatismo como factor provocante. Al contrario de las úlceras varicosas, las arteriosclerosas van por lo regular acompañadas de evidente dolor, a veces intenso. Estos dolores pueden tener carácter incisivo y permanente ; pero, por regla general, son intermitentes, siendo más intensos al andar y desapareciendo durante el reposo. En este sentido los síntomas recuerdan los de la claudicación intermitente, pero en pocos casos he visto el *ulcus* combinado a dicha última manifestación, y una sola vez lo vi asociado a gangrena de los dedos del pie. Los cambios que experimentan los vasos y arterias en el *ulcus* poseen otro carácter que las conocidas manifestaciones de arteriosclerosis en la extremidad inferior.

La forma y localización de las úlceras no son tan típicas como para reconocer inmediatamente su naturaleza arteriosclerótica. Sin embargo, se puede decir que, en general, las úlceras son relativamente pequeñas y por lo regular tienen un borde muy delimitado o preciso. La forma suele ser redonda u oval y en algunos casos policíclica. Aproximadamente en la mitad de los casos se han hallado dos o más úlceras, y esta frecuente presentación múltiple, junto a la forma de las úlceras, difiere del *ulcus varicosum*, mientras recuerda mucho las condiciones de la úlcera gomosa. De ésta difieren, no obstante, por el carácter del fondo, ya que tienen la forma de cráter, como un embudo que se extiende cónicamente con la punta hacia dentro, alcanzando a veces un centímetro o más de profundidad, debajo del nivel de la piel circundante, mientras que la úlcera gomosa suele tener un fondo plano y un borde interrumpido y acantilado.

Las úlceras se localizan en la mayoría de los casos en torno al *malleolus medialis*, con mayor frecuencia debajo o detrás de éste. No obstante, también

puede localizarse alrededor del malleolus lateralis, así como algo más arriba, pero nunca más arriba del tránsito entre el tercio inferior y el tercio medio. La localización sigue en la mayoría las mismas reglas que el *ulcus cruris varicosum*; si bien es de señalar que a veces se afectan el dorso y los bordes del pie, lo que es sumamente raro con las úlceras varicosas. En la mayoría de los casos sólo existe úlcera en una de las extremidades inferiores.

El fondo de las úlceras no sometidas a tratamiento suele estar cubierto de abundantes capas fibrinosas, a veces de carácter necrótico. Por lo regular hay cierta hiperemia y edema en las proximidades de la úlcera, pero no en toda la pierna. Puede existir, además, pigmentación y eczematización de la piel circundante y cambios atróficos e infiltraciones en el tejido subcutáneo periulceroso. Estos cambios pueden parecerse a los que se observan en las úlceras varicosas antiguas. La musculatura de la pierna es con frecuencia marcadamente atrófica.

Diagnóstico. — De la descripción precedente se deduce que las úlceras arterioscleróticas presentan síntomas objetivos y subjetivos peculiares, pero que no son tan característicos como para posibilitar sin más el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la úlcera varicosa y la úlcera gomosa. En esta última el Wassermann es casi siempre positivo.

El *ulcus cruris varicosum* suele presentar varices, mientras no ocurre así, en general, en las arterioscleróticas.

No es posible con todo decidir con seguridad si la úlcera es varicosa o arteriosclerótica, basándonos sólo en la presencia o ausencia de varices; pero es obvio que la ausencia o presencia de varices muy poco desarrolladas debe siempre encaminar la atención sobre la posibilidad de las úlceras arterioscleróticas, si la edad del paciente y otras manifestaciones armonizan con ello.

El diagnóstico seguro del *ulcus arteriosclerótico* requiere investigaciones especiales. Con los rayos Roentgen se puede, por lo general, descubrir fácilmente las alteraciones arterioscleróticas en las arterias de las piernas. Sin embargo, se pueden encontrar grandes cambios roentgenológicos con una circulación relativamente buena, y, al contrario, pequeños cambios y circulación fuertemente reducida.

Por tanto, es también importante otra investigación: la oscilometría. En los casos típicos se halla siempre una apreciable disminución del índice oscilométrico en la pierna; pero en muy pocos casos ha sido nulo. Por lo general, se trata de valores que oscilan entre $1/4$ y $1/2$ de los normales. Casi siempre son menores en el lado afectado que en el lado «sano», y la diferencia es a menudo considerable. En el muslo se suele hallar una reducción moderada o incluso valores normales. Existe, pues, una reducción de sangre circulante en las grandes arterias, pero la reducción es menos pronunciada que, por

ejemplo, en la gangrena de los dedos o en la claudicación intermitente arteriosclerótica.

Las alteraciones en las grandes arterias apenas pueden explicar por sí solas la aparición del *ulcus*. Probablemente también hay trastornos arterioscleróticos en las arterias medianas, y quizás especialmente en las ramificaciones que nutren la piel y el tejido subcutáneo.

La temperatura de la piel es normal en la mayoría de casos de úlceras arterioscleróticas, y en algunos casos más elevada que la del lado «sano». Este descubrimiento no contradice de ningún modo lo dicho, y debe interpretarse como una especie de «compensación» por parte de las arteriolas. Pero aunque la afluencia de sangre a la piel hay que considerarla en cierto modo normal en estado de reposo, difiere no obstante por el hecho de que su «fuerza de reserva», si se puede emplear esta expresión, es muy inferior. Una singular manifestación de esta reducida «fuerza de reserva» son las necrosis de la piel, descritas por IPSEN, que pueden surgir ante muy débiles compresiones de la piel, cuando el suministro arterial está debilitado.

Patogenia. Las regiones cutáneas de la pierna por las que las úlceras arterioscleróticas tienen preferencia están parcamente provistas de arterias, y por esta causa más predispuestas. A su vez la piel en estas regiones está más expuesta a presiones, traumas y tensiones de varias clases. Quizá jueguen aquí un papel especial los llamados edemas de filtración. Son cambios que se observan principalmente, como es sabido, en las varices, y que aquí suponemos la verdadera causa de la formación del *ulcus*; pero no hay duda alguna de que (en todo caso de modo pasajero) también puede surgir en personas que no tienen varices, y precisamente en posición ortostática o estando de pie, cuando «la bomba muscular» es total o parcialmente inoperante. Parece bastante probable, por tanto, que incluso los edemas pasajeros, que producen síntomas insignificantes en la persona normal, puedan tener importancia si existe una reducción funcional en las arterias. Los edemas aumentarán la tensión de la piel, una presión que puede equipararse a los efectos que en las precitadas observaciones de IPSEN daban lugar a necrosis cutáneas. Como se ha mencionado, se observan a menudo además ligeras varices, con lo que se acrecientan las posibilidades de edemas de filtración y sus consecuencias.

Las llamadas infiltraciones de la pierna (BISGAARD), que además de las varices pueden deberse a otras causas, es de suponer que también pueden sobrecargar las arterias que funcionan mal. El lugar predilecto para estas infiltraciones es, precisamente, la región que rodea el malleolus medialis, que como ya hemos dicho es el lugar predilecto para las úlceras arterioscleróticas.

Tratamiento. El medio más importante para el tratamiento de la

úlceras arterioscleróticas es el reposo en cama. Sólo así se puede obtener alivio en la demanda sanguínea de los tejidos, ante unas arterias con deficiente funcionalismo. Debe tratarse asimismo la disminución de afluencia sanguínea. Es probable que buena parte de esta disminución deba buscarse en las arterias de calibre mediano (quizá las ramificaciones de la misma piel), en una región relativamente limitada. Fuera de esta región, la afluencia arterial debe suponerse bastante buena, así como las de las arterias muy pequeñas próximas a las úlceras, a juzgar por los datos de temperatura dérmica. Según esto, parece existir la posibilidad de incrementar la circulación colateral a través de los pequeños capilares, dilatándolos lo más posible, no solamente en la proximidad de las úlceras sino en gran extensión más allá de éstas. Aunque las arterias del orden que tratamos son pequeñas, forman, como es sabido, una extensa y compacta malla en la piel, y el caudal del conjunto de estos troncos debe ser considerable.

Para procurar una amplia dilatación de estas pequeñas arterias superficiales de la piel he probado varios métodos médicos y físicos; el calor parece ser el que surte mejor efecto. El calor se aplica en forma de grandes fomentaciones que comprenden toda la pierna, y que se cambian tres o más veces al día. Las úlceras se tratan con pequeñas compresas. En los casos en que existan infiltraciones deben tratarse con masaje diario, según el método de BISGAARD.

Con este tratamiento térmico se consigue curar la mayoría de las úlceras arterioscleróticas. Sin embargo, el peligro de recaída es grande, por cuyo motivo es conveniente continuar el reposo en cama y la aplicación de compresas por algún tiempo después de la curación. El paciente debe acostumbrarse luego gradualmente a tolerar la carga que representa el andar, y suelo recomendar que usen una venda elástica (colocada según el método Bisgaard) o una media o calcetín de goma, como protección contra los traumatismos, enfriamientos y edemas de filtración. A pesar de estas reglas preventivas, las recaídas no son raras; pero en bastantes casos la curación ha durado muchos años.

TOMÁS ALONSO

APORTACIÓN A LA CLÍNICA DE LAS ÚLCERAS HIPERTENSIVAS
(Zür Klinik der Hypertoniegeschwüre.) — SCHMITZ, R. «Dermatologische
Wochenschrift», tomo 131, núm. 11; 1955.

La úlcera crural no constituye una unidad nosológica ni en forma alguna se trata de un problema sólo de insuficiencia venosa.

Las úlceras de las piernas no basadas en un simple complejo sintomático varicoso se agrupan bajo el concepto de úlceras supramaleolares, puesto que se localizan por encima de los maléolos y porque, dada la particularidad de su asiento, se diferencian de la característica úlcera varicosa.

MARTORELL, en 1945, separó del grupo de las úlceras supramaleolares un cuadro nosológico especial: la *úlcera hipertensiva*. Este autor la describe de la siguiente forma. Casi exclusiva de mujeres de tiempo hipertensas, con considerable aumento de la tensión diastólica. Muy superficiales, dolorosas, por lo general bilaterales y simétricas, sobre la región anteroexterna de la transición del tercio medio al inferior de las piernas. No existe edema ni signos de estasis. Los troncos arteriales principales son permeables por completo, con gran amplitud pulsátil. No existen, pues, las características de una hipoxemia crónica indicadora de una obliteración crónica de los grandes vasos arteriales. Se inician con una mancha equimótica que, desintegrándose por la noche, deja una úlcera. En ocasiones, en lugar de presentarse en ambos lados, la úlcera es unilateral; pero en la región simétrica de la otra pierna se observa la característica mancha equimótica. El primer signo clínico de la necrosis es, pues, una extravasación, por lo común simétrica. A partir de la necrosis puede formarse una úlcera o solucionarse sin formación ulcerosa. Se ignoran los factores que llevan, después de un principio simétrico, hacia una evolución dispar del cuadro nosológico, orientando hacia la ulceración o la reparación de la necrosis.

En las úlceras hipertensivas se observa, histológicamente, una piel con arteriolas estenosadas y alteradas por la hipertensión, con hialinización entre el endotelio y la elástica interna y proliferación del endotelio arteriolar.

Estas características han sido confirmadas por otros autores.

En la Universitäts-Hautklinik hemos visto hasta ahora dos enfermos con úlcera hipertensiva. Hay que resaltar que la úlcera aparecía sólo en un lado. En la pierna, donde más adelante se desarrolló la úlcera, ambas enfermas sufrieron, bastante tiempo antes, una lesión adicional: una fractura, una parálisis apoplética. Al medio preparado por la hipertensión se añade así una reacción individual en el sentido de GOTTRON, posible causa final de la necrosis. La observación clínica hace probable, además, que el primer signo en el inicio de la úlcera hipertensiva no sea una hemorragia en masa, sino hemorragias puntiformes capilares.

Observación núm. 1. — E. K., de 69 años. Fractura de pierna izquierda en 1932. Inicia tratamiento por hipertensión en 1950. A partir de un golpe en la pierna, en 1953, aparece una mancha equimótica que al poco se ulcera.

En la actualidad, astenia, tensión arterial 240/120. En la parte externa de la unión del tercio medio con el inferior de la pierna izquierda presenta

una úlcera oval, superficial, de 9 x 8 cm. y fondo rojo frambuesa, con escasa granulación y bordes cortados a pico.

La región circundante más próxima a la úlcera muestra hemorragias puntiformes rojo cereza, agrupadas en forma de mancha y que luego desaparecen para constituir manchas hemorrágicas mayores. Estas nuevas necrosis aumentan el tamaño de la úlcera en los primeros días de observación. Por otra parte, se observan manchas desperdigadas de hemosiderina, del tamaño de un grano de mijo. Estas inclusiones de pigmento hemático se hallan también en la otra pierna, pero faltan en ella las hemorragias puntiformes recientes y en especial las eflorescencias agrupadas o manchas equimóticas. No existe hiperqueratosis de los pies ni subungueal. Pulso pedio presente y con latido intenso. No edema ni varices; pero por encima de las grandes venas de las piernas se reconocen hemorragias puntiformes de color rojo marrón, muy densas y distribuidas a modo de carreteras.

La inyección de histamina y la aplicación percutánea de éster nicotílico apenas provocan reacción vasomotora en la pierna izquierda, mientras en la derecha aparece la característica triple reacción a la histamina y el eritema edematoso por el éster nicotílico.

La biopsia del borde externo de la úlcera pone de manifiesto una epidermis acantósica de moderada intensidad. Fondo de la úlcera formado por tejido de granulación, con abundante líquido; en la profundidad, tejido cicatrizal. En las capas superiores, infiltración hasta cierto punto intensa de células mixtas, granulocitos, linfocitos y elementos histiocitarios y fibroblastos. En las zonas más profundas, intensa neoformación de tejido conjuntivo, infiltración celular escasa, extravasación sanguínea con depósitos de hemosiderina. Por fuera de la úlcera, en los límites cutis subcutis, se encuentra una gran arteriola con su túnica media completamente hialinizada. Adventicia indemne. En el tejido de granulación de la úlcera se hallan arteriolas aisladas hialinizadas, preexistentes o neoformadas.

Observación núm. 2. — O. N., de 60 años. Apoplejía con hemiplejía izquierda en 1951, que persiste.

En la actualidad, tensión arterial 190/120. Parálisis espástica en brazo y pierna izquierda. En esta última, hiperreflexia, Babinsky positivo.

En la cara externa de los límites del tercio medio con el inferior de la pierna izquierda se observa una úlcera muy superficial, de forma oval, de 7 x 5 cm., con fondo rojo oscuro y prácticamente libre de granulación.

Con tratamiento vasodilatador (simpaticolíticos) se produce con rapidez la aparición de hemorragias puntiformes densamente agrupadas por encima de la úlcera y que durante la noche se ven recubiertas por manchas hemáticas mayores, que luego se desintegran formando úlceras.

El pulso pedio izquierdo es más débil que el derecho. Reacción a la his-

tamina, negativa. No hay hiperqueratosis plantar ni subungueal. No varices ni edema.

Por su formación tan rápida, la úlcera hipertensiva tiene las características del infarto cutáneo. Aunque es indudable la presencia de isquemia cutánea en enfermos con hipertensión y lesiones hipertensivas arteriolares, no parece apropiado designar la úlcera hipertensiva como «infarto isquémico». La observación clínica de las tres fases de dicha úlcera: hemorragias puntiformes agrupadas, hemorragias en masa y úlcera clínicamente observable, parece indicar que sucede algo semejante al reblandecimiento rojo y posteriormente blanco-rojo cerebral. Valorando los hallazgos histológicos, cabe en lo posible que el reblandecimiento cerebral blanco-rojo y la úlcera hipertensiva tengan una íntima semejanza; no obstante, es imposible afirmar con seguridad cuál es la morfología histológica de una determinada fase clínica de tal úlcera.

Si, basándonos en las observaciones clínicas, se intenta reconstruir la cadena de los procesos patológicos en la génesis de la úlcera hipertensiva, es verosímil la teoría de RICKER y la que se apoya en la interpretación patológica de la hemorragia cerebral de NORDMANN. Las hemorragias puntiformes capilares serían el primer signo de un trastorno circulatorio periestático, como sucede con la corriente descendente ante una estenosis de una pequeña arteria. Este trastorno circulatorio es regresivo. Quedan entonces hemorragias puntiformes que se transforman luego en pigmento y representan un hallazgo frecuente no privativo de las piernas del hipertenso. Si la alteración circulatoria aumenta, sobreviene la necrosis. En este momento, en la úlcera hipertensiva se produce de modo regular una hemorragia en masa. Con seguridad, según lo dicho, no es ésta la primaria, pudiendo originarse en otro sector de la circulación que no sea el de las hemorragias puntiformes, es decir, el de las arteriolas necrosantes. Hasta el momento no se han señalado en la literatura las hemorragias puntiformes previas o iniciadoras de la úlcera hipertensiva. Ello podría ser debido a que son de muy corta duración. Si la alteración circulatoria regresa, pueden pasar inadvertidas; si, en cambio, se produce una necrosis, suelen quedar enmascaradas por la hemorragia en masa. El que en las dos pacientes comentadas en este trabajo haya sido posible comprobarlas, es debido, seguramente, sólo al hecho de que durante su estudio clínico se fueron formando nuevas úlceras hipertensivas.

Igual que en la hemorragia cerebral, en la úlcera hipertensiva también se puede plantear el problema de si un aumento repentino de la presión sanguínea, por ejemplo, es suficiente para ocasionar un trastorno circulatorio local, o bien, si la úlcera hipertensiva se produce sólo cuando a la hipertensión arterial se suma un trauma adicional o una estasis venosa brusca.

Aun cuando es seguro que en las pequeñas arterias de un hipertenso con

una alteración orgánica o funcional de cierto grado es suficiente un espasmo espontáneo para iniciar la alteración local, hay que tener en cuenta, además, la cuestión de los traumatismos y la estasis venosa.

Precisamente ya el propio enfermo señala los traumatismos como relacionados con la aparición de la úlcera. Hay que contar, no obstante, con que el grado elevado de irritabilidad vasomotora y su consiguiente predisposición a la vasoconstricción hace que, en los hipertensos, un trauma que en los individuos sanos no ocasionaría trastorno alguno pueda conducir en aquéllos a un trastorno local lo suficientemente intenso y duradero para iniciar la necrosis. En relación con el desencadenamiento de trastornos circulatorios intensos hay que llamar la atención, con GOTTRON, sobre el papel esencial de la vasoconstricción traumática en la génesis de las afecciones del tejido adiposo, y tener en cuenta que los vasomotores del tejido graso también responden a estímulos muy pequeños.

En cuanto la estasis venosa, se comprueba unánimemente en la literatura que ni las varices ni los signos de estasis venosa pertenecen al cuadro patológico de la úlcera hipertensiva. Habrá que contar, sin embargo, con la posibilidad de que con la labilidad de las regulaciones circulatorias periféricas en el hipertenso se pueda producir una insuficiencia venosa no tan marcada como para que se pueda demostrar clínicamente. La estasis venosa actuaría como la «gota que hace rebosar el vaso», y también provocando una pequeña alteración en la función de transporte en una pierna sobrecargada por la presión ortostática de la columna sanguínea. En el hombre las venas de la pierna están ya sobrecargadas por la marcha erguida; en edades avanzadas, una mínima sobrecarga adicional, como es una estasis en la pequeña circulación, sería suficiente para desencadenar una perturbación circulatoria en las pequeñas arterias de la pierna gravemente lesionadas por la hipertensión. La enferma de la observación núm. 1 presenta en la pierna afecta una insuficiencia de sus venas, que se pone de manifiesto por las hemorragias puntiformes extendidas en forma de carreteras por encima de dichas venas.

Hemos señalado que el infarto, o sea, la úlcera hipertensiva, se ha presentado sólo en un lado en ambas pacientes. Dado que sería raro la presencia de alteraciones arteriales unilaterales en un hipertenso, hay que considerar la posibilidad de que en los dos casos se sume una alteración circulatoria adicional, posiblemente preexistente mucho tiempo antes de aparecer la úlcera y que en forma crónica haya sumado una sobrecarga a los vasomotores.

La paciente de la observación núm. 1 sufrió una fractura de la pierna mucho tiempo antes de la aparición de la úlcera. Fractura que quizá predispuso a la constricción arteriolar en el lado izquierdo, que luego se añadió a las alteraciones vasculares orgánicas propias de la hipertensión. Los espasmos de los vasos pueden persistir después del trauma (KÜTTNER y BARUCH,

LERICHE, WILDEGANS). Años después de una fractura, las alteraciones circulatorias de la pierna pueden conducir también a una claudicación intermitente (WILDEGANS). La duración y grado del trastorno dependen de la irritabilidad vasomotora, afectando con predilección las arteriolas y capilares, es decir, aquellos segmentos vasculares que con más persistencia lo están en la hipertensión.

La paciente de la observación núm. 2 presenta la úlcera en la pierna del lado hemipléjico. Es posible que con la hemiplejía, sufrida un año antes, el tono vascular sufriera una alteración en la extremidad afecta, en el sentido de una mayor predisposición al espasmo de los vasos de la pierna, es decir, que se hayan anulado las reacciones contra estos espasmos. La hipotrofia de una extremidad paralizada provoca, de por sí, una pérdida relativa de la regulación vascular periférica (RATSCHOW). Si la parálisis es antigua, predomina en la extremidad afectada una tendencia a la vasoconstricción, cuando al principio existía más bien una tendencia a la vasodilatación.

La anamnesis de ambas enfermas sugiere, con cierta verosimilitud, que las úlceras no hayan aparecido únicamente por la enfermedad hipertensiva, sino también por lesiones adicionales sobreañadidas en la circulación local, que predispondrían, como la hipertensión, a una mayor tendencia a la vasoconstricción.

Como que los primeros signos de una úlcera hipertensiva en forma de hemorragias capilares consiste en una púrpura, se impone la diferenciación con la púrpura de Majocchi, que, como ha demostrado GOTTRON, es una enfermedad del hipertenso. Las diferencias clínicas son llamativas, por lo que la confusión apenas es posible. GOTTRON describe la púrpura de Majocchi como una eflorescencia bien ordenada, primariamente aislada, que se va aproximando; puntiforme, rojo azulada y más tarde marrón amarillenta; telangiectásica, hemorrágica y, por último, pigmentada en forma de manchas. A los focos patológicos les falta la tendencia a la confluencia. La evolución e involución se efectúan muy lentamente. Las alteraciones de la pared vascular se observan sólo después de un tiempo prolongado de duración y, entonces, de modo predominante en el subcutis.

La confrontación de la úlcera hipertensiva — que se desarrolla con hemorragias maculares pequeñas en la hipertensión fija — con la púrpura de Majocchi — que se mantiene en pequeñas manchas en una hipertensión lábil — muestra particularidades comunes y otras contradictorias.

Características contradictorias

ÚLCERA HIPERTENSIVA
(según MARTORELL)

Hipertensión fija.
Casi sólo en mujeres.
Evolución rápida.
Confluencia marcada de la eflorescencia primaria.
No telangiectasias.
Alteraciones vasculares siempre presentes.

PÚRPURA DE MAJOCCHII
(según GOTTRON)

Hipertensión lábil.
Más frecuente en los hombres.
Evolución lenta.
Ninguna confluencia.
Telangiectasias.
Rara vez alteraciones vasculares.

Características comunes

Hipertensión.
Simetría.
Ausencia de estasis venosa.
Ausencia de graves alteraciones nutritivas de los tejidos.
El cuadro patológico puede detenerse en diferentes grados de su evolución.

Probablemente existen en su patogenia circunstancias comunes. La evolución tan dispar de los fenómenos hemorrágicos, con los dos caracteres del hipertenso: hipertensión fija e hipertensión lábil, podría ser un problema de grado, en el sentido de que en la úlcera hipertensiva y su hemorragia puntiforme inicial queda aislado del suministro sanguíneo todo un sector vascular y está abocado a la periestasis; mientras que en la púrpura de Majocchi la alteración funcional causal tiene su asiento en las ramas terminales de tal sector, por lo que no se necrosa nunca todo el sector, aunque, si sus ramas están muy afectadas, puede dibujar su contorno en la piel por las eflorescencias.

TOMÁS ALONSO

OSTEOCONCRODISPLASIAS Y LESIONES ASOCIADAS. A PROPÓSITO DE UN SÍNDROME DE MAFUCCI (*Ostéochondrodysplasies et lésions associées. A propos d'un cas de Syndrome de Mafucci*). — AIMES, A. y FRANCHEBOIS, P. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 31, núm. 7; 30 enero 1955.

Los problemas nosológicos y patogénicos referentes a las discondroplasias son aún oscuros. Estas afecciones son raras, y más todavía la asociación de

sus lesiones. Tal ocurre con el complejo condrodysplasia-angiomatosis. Hemos visto un nuevo caso que resumimos.

OBSERVACIÓN. — B. F., 44 años. Ingresó el 27-III-52, por «trastornos tróficos de los miembros inferiores». Evidente acortamiento de los miembros superior e inferior derechos, con radio curvus y genu valgum importante.

Pigmentación reticulada en las dos piernas. Placa pigmentada muslo derecho. Numerosas tumefacciones esqueléticas difusas en manos. Pie valgo bilateral con tegumentos engrosados y supuración epidérmica. Numerosos nódulos subcutáneos, blandos, azulados, de revestimiento verrucoso.

Antecedentes. — Normalidad al nacer (?). Tifoidea a los 12 años. A los 13, genu valgum. A los 14, deformaciones manos y pies. Estabilizada desde los 35 años. Nada familiar.

Radiología. — Miembro superior derecho: se presentan tres radiografías con las imágenes de condrodysplasia. Miembro inferior derecho: genu valgum, aspecto fibrogeódico de ciertos sectores femorales. Pies: deformaciones en algunos metatarsianos, que se observan abombados y con aspecto geódico. Numerosos flebolitos. Nada en cráneo.

Conclusiones: Discondrodysplasia de predominio derecho.

Laboratorio. — Calcemia, 101 mg./l.; fosforemia, 42 mg./l.; potasemia, 200 mg./l.; fosfatasas, 8'3 u. Bodansky. Relación cloro globular/cloro plasmático, $1'96/4'36=0'45$. Tiempo de Quick, 14 segundos. Protrombina, 100 %. Resto, normal.

Electroencefalograma, normal.

Biopsia. — En piel a nivel de un nódulo, epidermis adelgazada, dermis e hipodermis ocupadas por neocavidades vasculares con aspecto de angioma cavernoso o capilar según la región. A nivel de un nódulo óseo no existe tejido óseo claramente diferenciado, sino un tejido fibromixcondroide; la substancia fundamental es tan pronto basófila — como la condrina, reconociendo en su interior condroblastos — como acidófila, apareciendo entre ellas fibrillas colágenas. Nos hallamos ante una discondroplasia por metaplasia fibromixoides, donde los elementos figurados se modelan sobre la substancia fundamental de nueva formación que habitan. Conclusión: proceso mesenquimatoso con potencialidad fibroangiomasica para el dermis y fibromixoides para el cartílago.

Evolución. — Mejoría con curas locales y antibióticos. Alta del Servicio el 1-VII-52. Reingresa el 27-X-52, con agravación de sus lesiones cutáneas, engrosamiento tegumentario escleroso, ulceraciones múltiples. A pesar de su estancia en el Servicio de Dermatología, amputación de la pierna el 16-II-53.

Arteriografía de la pieza operatoria: troncos normales, algunas placas opacas limitadas correspondientes a la opacificación de ciertos angiomas. Alta en abril de 1953.

* * *

El primer caso indiscutible publicado de esta asociación se debe a MA-FUCCI (1881). KAST y RECKLINGHAUSEN (1889) publican el segundo, en cuyo enfermo se asociaba vitíligo.

Hemos podido recoger 29 casos (cuyas características principales se resumen en un cuadro). La recapitulación de ellos permite las siguientes comprobaciones de interés:

1. *Lesiones óseas.* — Condromatosis difusa en el 44 %; discondroplasia unilateral, tipo Ollier, 37 %; asociación de ambas, 17 %; degeneración sarcomatosa, 17 %.

2. *Lesiones de las partes blandas.* — La angiomatosis subcutánea es constante. En el 20 % de los casos (6) se señala angiomatosis visceral, aunque en realidad es más frecuente (falta o incompleta autopsia).

Se han observado discromias cutáneas en el 13,79 % (4) de los casos (nevus, vitíligo, pigmentaciones anormales).

PROBLEMAS NOSOLÓGICOS.

I. *¿Es legítimo aislar un síndrome «condrodisplasia-hemangiomatosis»?* Los 11 casos de esta estadística de angiomatosis difusa asociada a discondroplasia tipo Ollier no puede ser una simple coincidencia. Por otra parte, como veremos, confirman esta autonomía argumentos patogénicos.

II. *¿Es preciso matizar aún más y subdividir este síndrome en formas clínicas?* 1.º A los casos de lesión osteocartilaginosa, ¿conviene oponer los casos con condrodisplasia tipo Ollier (unilateral, de predominio proximal) y aquellos con condromatosis difusa (bilaterales, sobre todo distales)? Creemos que no. La mayor parte de los autores admiten la casi identidad de ambas formas. De otra manera sería complicar un síndrome de por sí complejo.

2.º En cuanto a las partes blandas, ¿conviene distinguir el síndrome «condrodistrofia-angiomatosis» (25 casos) del «condrodistrofia-angiomatosis-lesiones discrómicas»? Bajo el punto de vista clínico, parece legítimo, si bien ya veremos qué ocurre bajo el patogénico. Por ello, creemos debe denominarse síndrome de Mafucci a los primeros y síndrome de Kast a los segundos.

III. *Existen síndromes que uno no puede dejar de aproximar.*

1.º Existe de modo indudable un síndrome discondroplasia-discromia cutánea.

2.º Observaciones de casos de «síndrome de Albright», asociando, además de pubertad precoz, fibrosis ósea-condromatosis-discromia, nos acercan a ciertas formas de displasia fibrosa de Jaffe-Lichtenstein. Y a la inversa, casos de «síndrome de Albright» presentan malformaciones vasculares (aneurismas

arteriovenosos múltiples, coartación aórtica, coartación con atrofia de un riñón, angiomas).

Por otra parte, displasia fibrosa y displasia cartilaginosa ¿no son parientes cercanos? La identidad de origen embrionario ha sido sostenida por varios autores.

3.º La asociación «anomalía ósea-angioma-discromia» nos lleva a recordar el síndrome de Klippel-Trenaunay (hipertrofia ósea unilateral-nevus angiomatoso-varices) y su afección gemela la «hemangiectasia hipertófica de Parkes-Weber». Pero, nos preguntamos, hipertrofia no es distrofia... Sin seguir ciegamente a CABITZA, que casi identifica los síndromes de Mafucci, Klippel-Trenaunay y Parkes Weber, no podemos por menos que acercarlos clínicamente. El estudio patogénico no se opone a ello.

PROBLEMAS PATOGENICOS

Ya desde el principio una comprobación se impone: en todos los síndromes que hemos citado las anomalías conciernen a órganos de origen mesodérmico: tejidos óseo, vascular, conjuntivo de sostén, etc. Aunque parece sorprendente que admitamos un origen mesenquimatoso para las discromias, no olvidemos que los melanoblastos de la «red trofomelánica» de Borrel-Masson provienen de una diferenciación del sistema retículo endotelial, por tanto restos del mesenquima embrionario indiferenciado (CAILLIAU). Por otra parte, existen las «meso-ectodermosis».

¿Cuáles son las hipótesis patogénicas actuales para las diferentes afecciones que hemos estudiado?

1.º Para las condromatosis se admite una displasia del mesenquima osteoformador, por mecanismo simpático desconocido que actúe sobre el cartílago de conjugación; una lesión de la columna intermedio lateral. Esta lesión ¿es adquirida (in utero) o hereditaria? Las hipótesis de la genética moderna: efectos múltiples de un «single gene», linkage, etc., pueden explicar los misterios aparentes de su transmisión.

2.º Para las condromatosis asociadas de tipo Mafucci, estas hipótesis se confirman: displasia mesodérmica congénita por trastorno neurotrófico fetal, por linkage. STRANG y RENNIE dicen que las lesiones mesenquimatosas son simultáneas, no engendradas una por otra. En nuestro caso: metaplasia mesenquimatosas tanto para los angiomas como para los condromas.

3.º Para las displasias fibrosas se confirma la hipótesis de una displasia embrionaria: trastornos del mesenquima osteoformador, de origen genético para el Albright. Los trastornos endocrinos, no constantes, tendrían un origen distinto.

Ciertos autores afirman la comunidad patogénica con las condromatosis: anomalía de repartición y ordenamiento de los elementos mesodérmicos tras la segmentación; infección «in utero» transmitida por la madre.

4.º En cuanto al Klippel-Trenaunay y el Parkes Weber, el problema se complica. Todos los autores admiten el origen disembrioplástico de los naevi y de los angiomas.

En cuanto a las varices, las angiografías ponen en evidencia la frecuencia de anomalías vasculares profundas («Shunt» arteriovenosos) a las cuales podrían ser secundarias.

El origen de las lesiones óseas es, en cambio, debatido. La mayoría admite que las lesiones vasculares y esqueléticas tienen un origen mesenquimatoso simultáneo. Esto es violentamente combatido por SERVELLE, quien dice que las malformaciones vasculares por su repercusión circulatoria (hipertensión venosa) podrían entrañar la hipertrofia ósea. Los argumentos son de peso, pero esto no impide a CABITZA sostener aún en 1951 la estrecha analogía entre los síndromes Mafucci-Kast y de Klippel-Trenaunay y Parkes Weber.

Nosotros, sin querer agrupar en un mismo cuadro estas afecciones, creemos — reflexionando a propósito de nuestro caso —, como otros, que esta reagrupación debe intentarse. En el aspecto clínico se impone. En el aspecto patogénico tienen un eje común, una desviación de los elementos del mesenquima embrionario, cuyo origen genético se nos escapa todavía.

Retengamos un hecho: la noción de «mesenquimosis de potencialidad fibroangiomasosa y fibromixoide» (H. L. GUIBERT) en nuestro caso, «con transformación, según los sectores, de los elementos figurados siguiendo las modificaciones de la substancia fundamental». La potencialidad fibroide puede conducir, por ejemplo, a una displasia fibrosa, siguiendo las modificaciones de la substancia fundamental.

Otro argumento de unidad es la frecuencia de las degeneraciones sarcomatosas en estas diferentes afecciones. La alteración del mesenquima embrionario puede llevar lejos...

En cuanto hace referencia a las discromias asociadas, en su mayoría, dérmicas, son de origen mesenquimatoso; para las epidérmicas puede tratarse de una mesoectodermosis.

Los síndromes de Klippel-Trenaunay y de Parkes Weber son los únicos que parecen separarse del grupo por la naturaleza y origen de sus lesiones óseas.

Si los demás síndromes son como hermanos, podemos considerar los últimos como primos hermanos. Los trabajos futuros se encargarán de hallarles nombre verdadero basado en una sólida clasificación, con objeto de suprimir la actual nomenclatura llena de nombres propios y sinónimos y perfectamente confusa.

ALBERTO MARTORELL

CLÍNICA, SINTOMATOLOGÍA, PATOGENIA Y HEREDOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME KLIPPEL-TRÉNAUNAY-WEBER (*Zür klinik, symptomatologie, pathogenese und erbpathologie des Klippel-Trénaunay-Weber schen sindroms*). — KOCH, GERHARD. «Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae», vol. 5, pág. 326; julio 1956.

En 1900 los franceses KLIPPEL y TRÉNAUNAY establecieron el síndrome clínico del «nevus varicoso osteohipertrófico», caracterizado por la triada nevus, osteohipertrfia y varices. El autor revisa la literatura mundial y se detiene a considerar los elementos del síndrome.

El *nevus* es generalmente un «nevus vasculoso» y es ya visible al nacer.

Las *varices* han sido explicadas por diversos mecanismos. SERVELLE y PERROT BARDET creen en un obstáculo en la vena poplítea. SARROUY, GUILLOT y colaboradores encuentran una aplasia del sistema venoso profundo. ALLEN, BARKER y HINES (1946), MARTORELL, NORTON, etc., encuentran fistulas arteriovenosas. MEIER describe un caso en brazo izquierdo en un joven de 21 años que atribuye a hipoplasia de la subclavia.

La *osteohipertrfia* raramente es congénita, aparece con el tiempo y produce el alargamiento de la extremidad con inclinación de la pelvis y genu valgus compensadores.

CASUÍSTICA :

Primer caso. Muchacho de 15 años. Mellizos en la familia. No antecedentes familiares de malformaciones vasculares. Padres no consanguíneos. Nacimiento y primera infancia normales, sin síntomas de trastornos psicopáticos. Desde nacimiento nevus en la mitad derecha del cuerpo con tendencia eczematosa.

Escarlatina sin complicaciones. En los primeros años de escuela ya se notaba un carácter especial. No aprendía, era mentiroso, se irritaba contra sus compañeros. Gozaba en destruir.

A los 11 años por primera vez comete un acto delictivo rompiendo un cristal de un camión, robando herramientas, y poco más tarde roba una motocicleta. A los 13 años robo con fractura en un almacén de víveres, llevándose una considerable cantidad. A los 14 años es internado, siguiendo pícaro, mentiroso, sucio e insolente. Huye después de perpetrar otro robo, siendo capturado de nuevo y condenado a 4 semanas de arresto. Nueva evasión y nueva captura.

La pierna derecha en los últimos años se desarrolla más que la izquierda sin saberse exactamente cuándo comenzó esta evolución.

Exploración: Aspecto que corresponde a su edad. Nevus vasculoso, rosa pálido, en la mitad derecha del cuerpo, que en algunos sitios sobrepasa lige-

ramente la línea media. Pene también afectado hasta la línea media. Escroto libre. El nevus está surcado por algunas porciones de piel normal; más en la parte dorsal que en la ventral. Limitación segmentaria del nevus en la mano derecha. En muslo derecho, en brazo derecho y en nuca se encuentran puntos de melanoma como cabezas de alfiler sobre el nevus vasculoso. Pelos de pigmentación más oscura en la zona névica. Pierna derecha 5 cm. más larga que la izquierda, compensada por la inclinación de la pelvis y genu valgus en la pierna derecha.

R. X. : Ningún trastorno en huesos salvo el aumento de longitud.

En la pierna y situada profundamente se encuentra una masa vascular no pulsátil de la que sale una vena que aparece en la superficie. Ningún soplo. Perímetro de la pierna derecha 30 cm, y de la izquierda 27 cm. Perímetro de muslos, igual en ambos lados.

Exploración neurológica: Nervios craneales normales. En ojos se aprecian las papilas mal limitadas en el borde superior. Ninguna tortuosidad de los vasos retinianos. Campos visuales normales.

Sin trastornos neurológicos. Radiografía de cráneo sin calcificaciones intracraneales anormales y con silla turca de aspecto normal.

Encefalograma normal. No se obtuvo mielograma. El líquido cefaloraquídeo normal, sin aumento de células ni albúminas.

Wassermann en líquido cefaloraquídeo y en sangre negativos. Velocidad de sedimentación no aumentada. Cuadro sanguíneo normal. Orina normal. No se practicó arteriografía.

Psiquis: Buena orientación de tiempo, espacio y personas. Sin déficit de inteligencia. Muy afectivo.

Diagnóstico: Síndrome de Klippel-Trenaunay-Parkes-Weber. Psicópata asocial.

Segundo caso: Niña de 2 años y medio. Padres sin consanguinidad. El padre con síndrome postcontusional por accidente de trabajo ha estado repetidas veces en tratamiento. Madre con varices bilaterales desde la infancia.

En los antecedentes familiares no se encuentra ninguna malformación vascular ni nevus familiar. Entre los hermanos del abuelo materno se encuentran dos mellizos varones.

Tiene un hermano y hermana mayores. Nacida a término, comprobando la comadrona manchas rojizas en la pierna derecha.

Al extenderse estas manchas se intentó radioterapia a los 5 meses de edad, resultando infructuosa. Al año y medio empezó a andar (más tarde que sus hermanos). Lento aumento de la pierna izquierda y del nevus, apareciendo venas superficiales en la cara externa. Cansancio de la pierna izquierda al estar de pie o dembular.

Exploración: Aspecto correspondiente a su edad. Normal, neurológica y

psíquicamente. Exploración interna negativa. Nalga izquierda más desarrollada que la derecha, con pliegue glúteo más profundo que el derecho. Medidas longitudinales: Espina ilíaca anterosuperior hasta maléolo interno, 44 cm. en lado izquierdo y 42 cm. en derecho. Perímetro en muslo izquierdo 22,5 cm., en derecho, 21,5 cm.; en la pantorrilla izquierda 18,8 cm., en derecha, 18,4 cm. Tobillo izquierdo 13,4 cm., derecho 13 cm. En dorso del pie 14,5 cm. en ambos lados.

Nevus vasculoso en forma de manchas irregulares y mal limitadas en la cara externa de la pierna izquierda y sobre el dorso del pie. Venas superficiales dilatadas en la cara externa de la pierna.

R. X.: En sacro, fisuras sospechosas de espina bífida. La fosa ilíaca izquierda un poco más pequeña que la derecha. El espesor del fémur izquierdo sobrepasa en algunos milímetros el del derecho. En el pie no se aprecia una clara diferencia de tamaño.

Vista a los dos años de la historia anterior se comprueba un mayor aumento de longitud de la pierna izquierda y de las varices. Explica que a los tres años y medio de edad se desbridó un presunto absceso en nalga izquierda y que se encontraron unos profundos paquetes venosos que sangraron en abundancia, siendo muy largo el proceso de curación.

DISCUSIÓN

Podría incluirse al Klippel-Trénaunay dentro de los grupos de hipertrofia circunscrita, pero la característica del síndrome no es sólo la hipertrofia sino especialmente las malformaciones vasculares (o sea el nevus y las malformaciones venosas o arteriovenosas).

Parece que se trata de una distrofia congénita compleja, como lo apoya el hecho de presentarse a veces asociada a numerosas otras malformaciones, como sindactilia (FRIEDBERG), arachnodactilia (MARTORELL), membrana natatoria (LIEBENAM), espina bífida, luxación congénita de la cadera, micro y acrocefalia, etc.

Los casos de hemihipertrofia de cara, cráneo y cerebro no son verdaderos Klippel-Trénaunay por faltar las malformaciones varicosas.

El Klippel-Trénaunay se presenta muy a menudo en combinación con otros síndromes neurocutáneos que afectan al desarrollo del meso y ectodermo, y en cambio muy raramente afectan el entodermo. Por ello la mayoría de autores incluyen al Klippel-Trénaunay en el grupo de las facomatosis (HOEWE), hamartosis (WOHLWILL), malformaciones ecto-mesodérmicas (OEHLER) o síndromes neurocutáneos.

Se ha discutido mucho la etiología. Para unos sería una alteración plasmática del germen. Para la mayoría, una infección en la vida intrauterina en sus primeras fases.

KLIPPEL y TRÉNAUNAY atribuían el origen del síndrome a un «proceso de infección local» durante la vida embrionaria. La heredosífilis parece no desempeñar ningún papel etiológico.

Actualmente parece darse más importancia a los trastornos exógenos (embriopatías, toxoplasmosis, traumas, irradiaciones, escasez de oxígeno, etcétera), sin que pueda sentarse una conclusión definitiva.

A los que creen que el trastorno de la circulación venosa es la causa de la hipertrofia se les puede decir que muy a menudo la hipertrofia precede a la anomalía vascular, y a veces la anomalía vascular y el nevus afecta la extremidad no hipertrofica. Parece, pues, que no hay una relación de causa a efecto entre los trastornos vasculares y la hipertrofia.

Se han invocado trastornos de los ganglios simpáticos o de los centros simpáticos medulares que darían lugar a una dilatación de los capilares y, más tarde, de vasos mayores, que formarían los angiomas y las dilataciones venosas; pero tampoco esta «teoría simpática» ha tenido comprobación.

Finalmente vienen GESELL y HUECK apoyando la teoría que considera la hemihipertrofia del cuerpo como una mínima forma de construcción gemelar. La substancia que determina el crecimiento del individuo estaría mal repartida en la célula germinativa.

Los estudios sobre la herencia son muy interesantes y no se comprende porqué la mayoría de autores han rechazado como causa etiológica un trastorno de los genes. El autor expone en una tabla los estudios sobre antecedentes familiares de los casos publicados por diferentes autores, encontrando manifestaciones fenotípicas muy variadas, y la herencia puede ser dominante o recesiva.

JOSÉ VALLS-SERRA

FENÓMENO DE RAYNAUD: SU MECANISMO Y TRATAMIENTO
(*Raynaud's Phenomenon: Its Mechanism and Treatment*). — MARTIN,
PETER. «The Practitioner», vol. 177, pág. 176; agosto 1956.

La intermitencia de las crisis distingue al síndrome de Raynaud de otras afecciones como la cianosis persistente de la gangrena incipiente o la acrocianosis. En el Raynaud, entre una y otra crisis existe normalidad circulatoria. Cada crisis consiste, bien en palidez o cianosis, o palidez seguida de cianosis que se presenta después de la exposición al frío y que se agrava algunas veces por la emoción.

Fisiológicamente existe una vasoconstricción de las arterias medianas, en tal grado que cesa el flujo sanguíneo. El hecho de que aparezca primero la palidez o la cianosis depende de la posición y actividad de la parte afecta al

iniciarse la crisis: si se encuentra por encima del nivel del corazón o está en actividad aparece la palidez primero, y lo contrario si se encuentra por debajo o inactiva. A la palidez puede seguir la cianosis cuando empieza a fluir la sangre al ceder parcialmente la vasoconstricción. Al restablecerse el flujo sanguíneo, por el calentamiento existe una fase de hiperemia reactiva acompañada de sensación urente y enrojecimiento, después de lo cual se vuelve a la normalidad. Aunque las partes más afectadas son los dedos, el fenómeno se presenta también en los pulgares, la mitad distal de las manos, dedos de los pies, orejas y nariz, habiéndose observado en la lengua.

Aparte del efecto que sobre el calibre de los vasos digitales puedan tener determinadas sustancias existentes en el torrente circulatorio, aquél depende de la temperatura de la región y de la actividad simpática central. Ésta aumenta con el frío corporal y en menor grado con la emoción, y disminuye con el calentamiento del cuerpo. En la persona normal el frío local o de todo el cuerpo son insuficientes para ocasionar una vasoconstricción completa, que puede producirse no obstante cuando alcanza grados excesivos. Así, en estas circunstancias anormales el Raynaud es probablemente una función fisiológica normal.

La superficie de los dedos es mayor por unidad de volumen que cualquier otra parte del cuerpo, exceptuadas las orejas. Así, los dedos y en menor proporción las manos son particularmente adecuados para la conservación o pérdida del calor corporal. El flujo sanguíneo puede variar fisiológicamente en mayor escala en los dedos que en cualquier otra superficie del cuerpo. El fenómeno de Raynaud resulta, pues, un sistema eficaz para preservar el calor ante el frío intenso. Las personas que presentan el fenómeno de Raynaud ante un frío no excesivo parecen tener una hiperreactividad al frío, y el vasoespasmo completo se puede producir a grados menores que no implican mucha disminución de la temperatura del cuerpo. Este es el fenómeno de Raynaud en su forma más simple, lo que no constituye una entidad patológica sino más bien una exageración de un proceso fisiológico. Si existe cierto estrechamiento u obstrucción de las arterias digitales la respuesta normal fisiológica al frío ocasionará antes la oclusión completa y el fenómeno de Raynaud.

Se clasifica el fenómeno de Raynaud en dos tipos principales: primario, cuando las arterias digitales son normales; secundario, cuando existe estrechamiento u obstrucción por cualquier causa. Este último se observa en: a) Traumatismo: frío, heridas y lesiones por vibración. b) Enfermedades del colágeno; esclerodermia, lupus eritematoso disseminado, fiebre reumática. c) Alteraciones nerviosas por desuso. d) Enfermedades vasculares obliterantes: arteriosclerosis, tromboangiítis obliterante, embolia y trombosis arteriales, costilla cervical. e) Estasis en los vasos más pequeños: arteritis sífilítica, hemoaglutinación al frío, algunas enfermedades generales graves como

la leucemia, policitemia, tuberculosis pulmonar avanzada y malaria. f) Ciertas intoxicaciones: ergotina y metales pesados.

Fenómeno de Raynaud primario. — Se observa a menudo en niños de ambos sexos, especialmente cuando por primera vez se exponen al frío local y del cuerpo. Generalmente existen antecedentes familiares. Puede presentarse por primera vez en la segunda decena de la vida y raramente más tarde, acompañándose con frecuencia de sabañones o acrocianosis. Nunca hay alteraciones tróficas en los dedos. Con los años puede empeorar debido al engrosamiento de la íntima y a la edad que reduce algo la luz de las arterias digitales. A menudo aparecen grietas que curan en verano y reaparecen en invierno. En la pubertad o embarazo la tendencia al fenómeno de Raynaud puede desaparecer para siempre.

A falta de obstrucción arterial, para que se presente el Raynaud es necesario el enfriamiento local y del cuerpo. La arteriografía de los vasos digitales nunca revela estenosis u obstrucción y no se distingue de la obtenida en personas que nunca han tenido el fenómeno de Raynaud. La afección raramente reviste caracteres graves y por lo habitual no precisa tratamiento.

Fenómeno de Raynaud secundario. — La gravedad depende enteramente de la obstrucción arterial en los dedos. Aparecen trastornos tróficos con atrofas de la piel, que se vuelve brillante y fina en los dedos, desaparición del pulpejo, lentitud e irregularidad en el crecimiento de las uñas, gangrena flictenular y raramente gangrena de un dedo. Cuando la enfermedad arterial es avanzada, el frío local por sí solo puede ser suficiente para ocasionar una crisis.

Afecciones que se acompañan de Raynaud secundario. — Puede aparecer en los dedos después de la congelación a causa de la endarteritis sufrida que estrecha la luz arterial. En estos casos se debe a una respuesta fisiológica al frío en la zona de los dedos con aporte arterial deficiente.

Las heridas incisivas que seccionan una arteria digital pueden acarrear la aparición del Raynaud en el extremo distal a la herida.

La enfermedad de las máquinas vibratorias neumáticas pueden ocasionar incluso la gangrena por lesión de las arterias con engrosamiento de la íntima y consiguiente estenosis u obstrucción.

Las llamadas enfermedades del colágeno, entre ellas la esclerodermia, la enfermedad reumática y la poliarteritis nudosa, suelen presentar el fenómeno de Raynaud. En la esclerodermia las alteraciones vasculares anteceden en varios años a las manifestaciones y signos clínicos de la esclerodermia. En las demás enfermedades del colágeno sus síntomas predominan sobre el Raynaud.

El Raynaud que se ha dicho ocurre en las parálisis nerviosas es apenas aceptable, pues las alteraciones vasculares son las que acompañan a las parálisis y al desuso, y no son intermitentes.

Según la experiencia del autor, el fenómeno de Raynaud es raro en la arteriosclerosis y frecuente en la tromboangéítis obliterante. En los casos muy raros de costilla cervical aparece pronto la gangrena. Es atribuible a émbolos procedentes de la arteria subclavia lesionada y que se alojan en las arterias distales.

También se puede presentar el fenómeno de Raynaud en niños con lúes, hemoaglutinación al frío, policitemia vera y otras enfermedades con índice elevado de velocidad de sedimentación. El espasmo ergotínico de las arterias digitales con la consiguiente lesión del endotelio da lugar a la trombosis y aparición del fenómeno.

Diagnóstico. — Cuando el fenómeno de Raynaud data de mucho tiempo y no existen alteraciones tróficas, es casi seguro primario. Aunque éste suele iniciarse en la infancia, también puede aparecer más tarde, en cuyo caso con frecuencia hay antecedentes de sabañones o acrocianosis, indicando una reactividad anormal al frío. Las alteraciones tróficas significan obstrucción de las arterias digitales y son un signo importante de enfermedad vascular obliterante.

El diagnóstico diferencial entre la iniciación tardía de un Raynaud primario y otro secundario a una esclerodermia resulta a menudo difícil o imposible sin un arteriograma o la observación del paciente durante un año o más. Al iniciarse la alteración circulatoria pueden existir ya síntomas de la enfermedad, pero por regla general aquéllas anteceden en años a estos últimos.

En la mayoría de pacientes con Raynaud primario puede advertirse un pulso digital cuando el enfermo está realmente caliente, cosa que no ocurre nunca en los demás casos.

La artritis reumatoide o la fiebre reumática es a veces responsable de los síntomas, o bien existen antecedentes de una herida, congelación, uso de máquinas vibratorias. Ocasionalmente se pueden detectar en la sangre las aglutininas del frío.

Tratamiento. — El Raynaud primario de poca intensidad requiere proteger bien del frío las manos y el cuerpo. Cuando representa un verdadero «handicap» para el trabajo o las diversiones, la extirpación del simpático da buenos resultados, aunque en algunos casos existe cierta tendencia a la recuperación de su función, que, sin embargo, raramente llega a ser completa.

En el Raynaud secundario el tratamiento depende del grado y curso futuro de la enfermedad de las arterias digitales y de los efectos que pueden esperarse de la simpatectomía. Después de frío intenso, heridas por trauma único o repetido, es de esperar que la obliteración vascular no progrese. En la esclerodermia es probable que la obliteración aumente, sobre todo en las

Folada, jefe labora Julia Hidalgo
Moralés, Anthonio
Moralés, Pancho Antonio López. ↓ N. C. Hospital Currie.

fases de actividad de la enfermedad en las que la cortisona puede ser de alguna eficacia.

La simpatectomía no está indicada cuando la obstrucción arterial es tan avanzada que el frío aplicado localmente en un dedo provoca una crisis estando el cuerpo caliente o tras practicar una «simpatectomía», mediante anestesia de los nervios cubital y mediano. Los beneficios que ocasiona la simpatectomía cervical en enfermos con lesiones arteriales recientes pueden anularse por nuevos brotes de la enfermedad, aparte de la regeneración del simpático.

Bien estudiados y seleccionados los pacientes, la simpatectomía resulta ser con gran seguridad el tratamiento más eficaz.

LUIS OLLER-CROSIET

LA TROMBOELASTOGRAFÍA Y SUS APLICACIONES CLÍNICAS
(*La thromboélastographie et ses applications cliniques*). — BENHAMOU, E.
y GRIGUER, P. «La Presse Médicale», núm. 94, pág. 2157; **25 diciembre 1956.**

En estos últimos años han aparecido nuevas técnicas bioquímicas de exploración en beneficio de las enfermedades hemorrágicas, trombosis, trastornos de la coagulabilidad, etc. Recientemente una prueba física vino a añadirse a ellas: la tromboelastografía, ideada y puesta a punto por HARTERT, en 1949, la cual permite la representación gráfica de las diferentes fases de la formación del coágulo, con las correspondientes ventajas clínicas, experimentales y de control terapéutico.

I. APARATOS Y TÉCNICA. LECTURA DE LOS TROMBOELASTOGRAMAS NORMALES. — La tromboelastografía tiene como objeto el registro fotográfico de la formación del coágulo y de sus cualidades físicas en función del tiempo.

El tromboelastógrafo de Hartert se compone de tres elementos idénticos que permiten efectuar simultáneamente tres medidas.

Cada elemento consta de una cubeta metálica de acero especial, en la cual se sumerge un cilindro de igual materia situado a la misma distancia de las paredes que del fondo. Gracias a un pequeño motor, la cubeta está animada de un movimiento periódico de rotación, sobre su eje vertical, de pequeña amplitud ($4^{\circ}45$). El cilindro se halla suspendido encima de la cubeta por un hilo de torsión de acero sobre el que se fija un espejo. Este espejo refleja rayos luminosos, por una parte, hacia una escala graduada en milímetros que permite la vigilancia óptica del registro, y, por otra, hacia un tambor registro portador de un «film» fotográfico que rueda a velocidad

constante (2 mm. por minuto). Todo el sistema se mantiene a temperatura constante (37°) por un termómetro de contacto y un termostato.

La sangre se obtiene por punción venosa con o sin brazal, con agujas silicadas o pasadas al Arquad 2 C, y recogida en tubos silicados tras eliminar los primeros centímetros cúbicos obtenidos que contienen tromboplastina tisular. Se puede utilizar sangre total o plasma citratado, presentando éste la ventaja de no precisar el examen inmediato, es decir, la presencia del enfermo junto al aparato. Salvo ciertos síndromes, como las poliglobulias, donde la cantidad anormal de hematíes pueden influir sobre el trazado, recurrimos en general al plasma citratado.

Si utilizamos sangre total, se colocan 0,36 c.c. en la cubeta del tromboelastógrafo por medio de una pipeta silicada. Se sumerge el cilindro en la cubeta. Se cubre la sangre con una capa de aceite de parafina para aislar el sistema y se pone en marcha un cronómetro a la vez que el registro.

Si queremos utilizar plasma citratado, se recoge la sangre de igual modo en tubos silicados y luego se centrifuga; la centrifugación no debe ser demasiado rápida para evitar el deterioro de las plaquetas. Algunos autores prefieren la sedimentación a la centrifugación, en particular en los enfermos cuya afección entraña un aumento de la velocidad de sedimentación. Se colocan en la cubeta 0,30 c.c. de plasma, se añaden 0,06 c.c. de cloruro cálcico al 1,29 por ciento, como agente recalificante para desencadenar la formación del coágulo plasmático. Se continúa como con la sangre total.

El registro así obtenido se divide en cuatro segmentos, de los que el último no tiene interés más que en casos particulares.

Segmento r o tiempo de reacción: comienza en el momento en que el plasma ha sido colocado en la cubeta y recalificado, y puesto en marcha el cronómetro; termina cuando el rayo luminoso inicia su desplazamiento sobre la escala graduada para llegar a la separación de 1 mm. En el sujeto normal es igual a 8'30 para el plasma y 12' para la sangre total.

Segmento k o tiempo de coagulación: mide la rapidez de constitución del coágulo a partir de los primeros filamentos de fibrina. Comienza al final de r y termina cuando el rayo luminoso alcanza los 20 mm. Normalmente dura 3' a 4' para el plasma y 6' para la sangre total.

Segmento am o amplitud máxima: representa la distancia recorrida por el rayo luminoso entre las dos ramas simétricas de la curva. En el sujeto normal am es de 50 mm. promedio. Para medir la elasticidad máxima E se recurre a la siguiente ecuación: *índice*

$$\text{Siendo } a \text{ la amplitud, } E = \frac{100 - a}{100 \cdot a}$$

can en la cubeta 0,30 c.c. de plasma, se añaden 0,60 c.c. de cloruro cálcico E se halla aumentada cuando existe hipercoagulabilidad y disminuída cuando

existe hipocoagulabilidad. El índice de elasticidad normal se halla entre 100 y 150.

Ultimo segmento, que se puede denominar *l* y que aparece bajo la forma de una línea recta en el momento de la *lisis del coágulo*, es decir, a las 24 horas en el sujeto normal, es mucho más temprano en ciertos casos patológicos (fibrinolisis).

Para comprender los cuatro segmentos recordemos las cuatro fases de la coagulación:

1.ª fase, invisible: la tromboplastina activada por factores tisulares, celulares (plaquetas) y plasmáticos se combina en presencia de calcio ionizado con la protrombina para formar trombina. Pero esta reacción sólo puede realizarse en presencia de sustancias activadoras que se hallan en los tejidos (protromboplastina o tromboplastinógeno), en las plaquetas sanguíneas (factor plaquetario núm. 3) y en el plasma (factores antihemofílicos). Aún falta, empero, la existencia en el plasma de sustancias aceleradoras, como la proacelerina y proconvertina. Para que el segmento *r* sea normal, es preciso, pues, hallar en esta primera fase de la coagulación factores pretromboplásticos, tromboplastina, protrombina, proconvertina y proacelerina. Cuando alguno de ellos falta, *r* se alarga.

2.ª fase, visible: la trombina formada se combina con el fibrinógeno para dar una proteína insoluble: la fibrina. Para ello se necesita, pues, una concentración normal de trombina y de fibrinógeno. Toda perturbación de *k* representa una modificación de uno de los dos elementos de esta reacción.

3.ª fase: el coágulo ya constituido adquiere su máximo volumen y sobre todo su solidez, luego va a retraerse más o menos, y el segmento *am*, así como el cálculo de *E*, darán idea de la hiper o hipocoagulabilidad a la vez que de la elasticidad del coágulo.

4.ª fase: lisis del coágulo bajo la influencia de sustancias fibrinolíticas del plasma. La línea recta, infinita, que sigue a los otros tres segmentos es su testimonio, y aparece precozmente cuando se ejerce una actividad fibrinolítica anormal.

II. APLICACIONES CLÍNICAS. — Interesa sobre todo particularmente a: 1) las enfermedades hemorrágicas y su control terapéutico; 2) los síndromes de hipercoagulabilidad y las hipocoagulabilidades provocados por la heparina, heparinoides de síntesis y dicumarinas; 3) ciertas hemopatías benignas o malignas y las cirrosis hepáticas.

A) *Enfermedades hemorrágicas*. — Los accidentes hemorrágicos de estas enfermedades se deben a deficiencias selectivas o asociadas de los diferentes factores de coagulación: su ausencia o disminución viene marcada en las correspondientes tres primeras fases del trazado.

1.º *Hemofilias*. — Alargamiento considerable de r , seguido de un aumento de k que toma forma característica en huso, mientras am y E permanecen normales. Puede incluso, utilizando plasmas hemófilos conocidos, efectuarse el diagnóstico diferencial de las distintas variedades de hemofilia, A, B, C. A su vez puede orientarnos sobre la terapéutica, indicando si es preciso repetir transfusiones de plasma fresco o de sangre total recién obtenida.

2.º *Hipoconvertinemias congénitas o adquiridas*. — Alargamiento persistente de r en todos los miembros de la misma familia o en el mismo enfermo afecto de un síndrome hemorrágico; y es la corrección de este alargamiento de r por el plasma lo que es característico.

3.º *Afibrinogenemias obstétricas y quirúrgicas*. — Línea recta infinita, testimonio de la incoagulabilidad total de la sangre. En las hipofibrinogenemias, el alargamiento de k traduce la alteración de la segunda fase de la coagulación. Durante el tratamiento intravenoso por fibrinógeno, se puede comprobar la corrección del trastorno y observar a la vez si aparece pronto una fibrinólisis (diferencia entre afibrinogenemias por consumo excesivo de fibrinógeno o por factores fibrinolíticos).

4.º *Púrpuras trombocitopénicas esenciales o con autoanticuerpos*. — Disminución considerable de am , apareciendo el tercer segmento en forma de «nabo estrecho», en tanto que k y r no sufren más que alguna pequeña modificación. En efecto, son las plaquetas las que rigen el aspecto general de dicho segmento, mientras su papel es menos activo en la primera fase de la coagulación. Durante el tratamiento, por esplenectomía o por corticoides, el tromboelastograma se ve normalizar.

B) *Síndromes de hipercoagulabilidad y su tratamiento por los anticoagulantes:*

1.º *En los síndromes de hipercoagulabilidad sanguínea en el curso de trombosis (trombosis cerebral, infarto de miocardio, flebitis)*, r está considerablemente acortado, k francamente disminuída y am muy aumentada.

2.º *En los síndromes de hipocoagulabilidad a continuación de tratamientos anticoagulantes*. Cuando se utiliza heparina el trazado adquiere un perfil hemofiloide, r se alarga, k aumenta y con frecuencia am disminuye. Cuando se utilizan cumarínicos, el trazado es similar al de la heparina, pero r está mucho más alargado, pues es sobre la protrombina (participante en la 1.ª fase de la coagulación) sobre la que se ejerce la acción de los dicumarínicos. Sin renunciar a la prueba de tolerancia a la heparina, tiempo de Howell y tiempo de Quick, preferimos la tromboelastografía como control de la eficacia de los anticoagulantes. Es interesante seguir por este procedimiento la acción de los medicamentos como la protamina, la vitamina K₁, especie de antídotos de los anticoagulantes. Tras la inyección de protamina, el trazado hemofiloide conseguido con heparina se vuelve sensiblemente normal. Cuando

se administra vitamina K₁ en el tratamiento con dicumarínicos, el segmento *r* alargado retorna a lo normal.

RUNGE y HARTERT obtienen gran partido en la prevención de las trombosis postoperatorias u obstétricas de los tromboelastogramas cotidianos.

C) Trastornos secundarios de la coagulación en el curso de las hemopatías y de las cirrosis:

1.º Poliglobulias. — La imagen semeja las de los estados trombófilos: *r* y *k* acortados, aunque menos anormalmente, y *am* aumentada. Hay que señalar que en estos casos el tromboelastograma debe realizarse con sangre total para evitar la eliminación de hematíes que por su número juegan un papel mecánico en la coagulación.

2.º Leucosis agudas. — Imagen anormal, pero compleja, pues se trata de trastornos múltiples de la coagulación. Si el síndrome hemorrágico se acompaña de disminución de las plaquetas, semeja la de una púrpura. Tras el tratamiento con transfusiones se acerca al aspecto normal.

3.º Leucemias crónicas con accidentes hemorrágicos. — La imagen traduce tan pronto una disminución de plaquetas como una disminución de protrombina, es decir, un alargamiento de *r*. Tras la transfusión de sangre total fresca o plasma rico en plaquetas se puede obtener un pasajero trazado normal.

4.º Cirrosis con síndromes hemorrágicos. — Imagen también compleja, pues tan pronto es la convertina como la acelerina la que se halla en déficit, siendo ello en parte responsable de los trastornos de la coagulación y del alargamiento a veces importante de *r*. Más rara vez es la disminución de la tasa de plaquetas la responsable de la disminución de *am*.

CONCLUSIONES. — La tromboelastografía es una técnica simple, fácil y capaz de rendir grandes servicios, sola o asociada, en las enfermedades revisadas y en el control o ensayo de las terapéuticas utilizadas. Por ello merece formar parte de la práctica corriente de laboratorio.

ALBERTO MARTORELL

PRESENTACION DE LIBROS

MALADIES DES VEINES. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT, por CLAUDE OLIVIER. Masson et Cie., Éditeurs. París, 1957. Contiene 598 páginas y 342 figuras.

Quizás ningún otro país ha dedicado tanta atención a la patología venosa como Francia. Desde hace muchos años se sucede la publicación de obras dedicadas a este asunto. En esta última, perfectamente editada por la casa Masson, puede apreciarse toda la solidez de los conocimientos del Profesor CLAUDE OLIVIER, su gran experiencia y su criterio imparcial, valorando los hechos con exactitud, sin dejarse arrastrar por hipótesis pasajeras o de moda.

La obra consta de nueve partes y está prologada por H. MONDOR.

La primera parte, *Diagnóstico de las trombosis venosas recientes*, comprende cinco capítulos: Generalidades, Diagnóstico de las trombosis de venas profundas en el miembro inferior, Formas topográficas, Formas sintomáticas y Formas etiológicas. En ella se trata de la frecuencia y predisposición a la tromboembolia, del aspecto, origen y crecimiento del trombo, y de las consecuencias regionales y generales de la trombosis venosa; de la frecuencia de localización inicial, del diagnóstico clínico y de las exploraciones paraclinicas; de las trombosis de la cava inferior en sus diferentes confluentes y en su asociación con la trombosis portal, de las trombosis del miembro superior, de las trombosis y compresiones de la cava superior y de los troncos innominados, y de la enfermedad de Mondor; de la flebitis azul de Grégoire, flebarteritis y arterioflebitis, flebitis migratoria, tromboflebitis pélvicas supuradas y flebitis pélvicas latentes; de las flebitis primarias, traumáticas, de los cancerosos, obstétricas y ginecológicas, de la enfermedad tromboembólica de los cardíacos, médicas varias, quirúrgicas, y del ACTH y antibióticos y trombosis venosas.

La segunda parte, *Tratamiento de las trombosis venosas recientes*, consta de tres capítulos: Métodos terapéuticos y sus bases teóricas, Indicaciones y contraindicaciones de los diversos métodos terapéuticos y Técnica del tratamiento. En ella se refiere a toda la gama de anticoagulantes y procedimientos quirúrgicos, en sus variados aspectos.

La tercera parte, *Embolja pulmonar*, se divide en cuatro capítulos: Muerte y lesiones pulmonares en el curso de las embolias pulmonares, diagnóstico de las embolias pulmonares y formas clínicas y tratamiento. En ella se describe las embolias pulmonares mortales y la repercusión sobre el pulmón

de las embolias pulmonares; el diagnóstico en las formas quirúrgicas y en las médicas; las formas clínicas, sintomáticas, anatómicas y según la etiología y la edad; el tratamiento inmediato, el médico a continuación y la operación de Trendelenburg.

La cuarta parte, *Profilaxis de la enfermedad tromboembólica*, consta de tres capítulos: Dificultades de la profilaxis tromboembólica, métodos profilácticos propuestos y práctica de la profilaxis tromboembólica. En ella se realizan una serie de consideraciones sobre los factores que intervienen en el origen de las trombosis venosas, la lucha contra estos diversos factores y los procedimientos preventivos quirúrgicos, con la práctica de la profilaxis.

La quinta parte, *Varices esenciales*, abarca tres capítulos: Diagnóstico de las varices esenciales, formas clínicas y tratamiento. En ella se estudia el diagnóstico positivo, el diferencial y la flebografía; las formas clínicas según su importancia y localización; las formas etiológicas; y el tratamiento, con sus bases anatómicas y fisiopatológicas, indicaciones y técnicas.

La sexta parte, *Complicaciones de las varices esenciales*, presenta dos capítulos: Complicaciones tróficas y complicaciones venosas. En ella se revisan las úlceras, prurito, dermatitis, eczema, celulitis, edema y lesiones osteoarticulares; y las flebitis varicosas, paraflebitis y periflebitis, y las rupturas venosas.

La séptima parte, *Varices sintomáticas y malformaciones vasculares*, se divide en tres capítulos: Varices sintomáticas de agenesia de los troncos venosos profundos, varices por fístula arteriovenosa congénita y varices y angiomatosis. Estudia los diversos aspectos de estos distintos tipos de varices y malformaciones.

La octava parte, *Trombosis venosas antiguas*, comprende cuatro capítulos: Origen de las secuelas flebíticas, diagnóstico de las secuelas flebíticas, formas clínicas y tratamiento. En ella se analizan los distintos factores que influyen en la presentación de las secuelas; el aspecto clínico en sus distintas variedades, con el diagnóstico de permeabilidad profunda y el diagnóstico diferencial de los trastornos tróficos en el curso de las trombosis antiguas; las formas clínicas según su localización y las formas sintomáticas y etiológicas; y los métodos terapéuticos, con sus indicaciones, técnicas y resultados, desaconsejando las ligaduras profundas.

La novena y última parte, *Flebografía*, consta de tres capítulos: Generalidades, técnicas habituales y técnicas de necesidad y excepción. En ella se trata de los productos de contraste y de las precauciones en la flebografía e interpretaciones equívocas; de las distintas técnicas comunes según la región o vena; y de las técnicas especiales en la circulación venosa profunda del miembro inferior, la radiografía simultánea de la red venosa profunda, superficial y comunicante del miembro inferior, de las venas de la pelvis, de

las del miembro superior, y la flebografía dinámica y retrógrada del miembro inferior.

Cada capítulo se acompaña de la bibliografía correspondiente. Al final figuran índices alfabéticos por materias y por autores.

Una vez más la Editorial Masson ha presentado un libro excelente.

F. MARTORELL

L'INFILTRATION STELLAIRE, por G. ARNULF, Masson et Cie. París. 1947. Contiene 234 páginas y 25 figuras.

Este libro, a pesar de haberse publicado hace diez años, sigue siendo un libro de actualidad cuyo contenido rebasa con mucho la simplicidad del título. Contiene un muy completo estudio sobre la técnica, indicaciones y resultados de la infiltración del ganglio estrellado.

Se divide en dos partes fundamentales:

La primera corresponde a la *Técnica*; con sus normas generales, recuerdo anatómico de la región, las distintas vías para la infiltración — a las que se añade una vía personal —, incidentes y accidentes y elección del procedimiento.

La segunda corresponde a las *Indicaciones y Resultados*. Teniendo en cuenta la amplia distribución de las ramas del ganglio estrellado — cabeza, cuello, miembros superiores y vísceras torácicas —, y las innumerables afecciones de estos territorios susceptibles de ser tratados por este bloqueo simpático, simple o complementado por el de los primeros ganglios torácicos, se comprende lo que decíamos al principio sobre la extensión del contenido.

Así, el autor, al objeto de simplificar la exposición, estudia las indicaciones según un orden topográfico y según el valor que hasta el presente se les reconoce, logrando con ello un perfecto balance del estado actual de la infiltración estelar.

Se inicia esta segunda parte tratando de las bases fisiopatológicas de la infiltración y las infiltraciones complementarias según los casos; continúa con las indicaciones en los trastornos de localización particular (hiperhidrosis, infecciones cutáneas, úlceras atónicas, esclerodermia, cicatrices dolorosas, tétanos, «shock» traumático) y siguen los trastornos localizados en las distintas partes del territorio estelar (afecciones cerebrales, síndromes faciales, en oftalmología y otorrinolaringología, afecciones del cuello, síndromes de los miembros superiores, síndromes cardíacos y afecciones broncopulmonares).

Termina con unas *conclusiones* y una extensa Bibliografía por grupos que comprende más de 300 citas.

ALBERTO MARTORELL

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HODGKIN, por GEORGES MAR-
CHAL, LUCIEN MALLET y GÉRARD DUHAMEL. G. Doin & Cie., Éditeurs.
Paris, 1956. Contiene 115 páginas y 27 figuras.

El tratamiento de la enfermedad de Hodgkin sigue siendo por el momento paliativo. No obstante, en estos últimos tiempos se han añadido a la clásica radioterapia otros procedimientos que vienen a llenar ciertas lagunas de aquélla y que, aplicados solos, asociados o con alternancia, logran disminuir la tendencia evolutiva de la enfermedad.

En este aspecto se analizan los isótopos radioactivos, los derivados de la iperita; la hormonoterapia, por cortisona y ACTH; la colchicina, el uretano, la fenilbutazona, etc.

Se resalta la gran importancia del diagnóstico precoz en la adenopatía, pues, aunque sucede en raros casos porque el enfermo acude tarde, la exeresis puede evitar la recidiva en las formas iniciales. Esto estaría en favor de un inicio local de la enfermedad.

En esta monografía los autores ponen pues al día esta terapéutica, basándose en su experiencia personal sobre 150 casos, 143 con comprobación bióptica y 7 diagnosticados por su evolución clínica.

Se acompañan más de 100 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACIÓN

DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGÍA, BARCELONA CURSO DE ANGIOLOGÍA 1957

El 30 de marzo próximo pasado finalizó el Curso de Angiología y Angiocirugía 1957 que, durante dos meses y bajo la Dirección del Dr. F. Martorell y con la colaboración de los Dres. T. Alonso, R. Casares, A. Martorell, L. Oller-Crosiet, J. Osés, J. Palou, J. Plaja, R. Puncernau, R. Roca de Viñals, V. Salleras y A. Sauchíz, ha tenido lugar en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España).

El Curso se desarrolló según un programa de 60 lecciones que comprendía las enfermedades de los sistemas arterial, venoso y linfático; la cirugía de la hipertensión arterial, de la hipertensión portal y de la angina de pecho; tumores vasculares, etc.

El horario de trabajo fué establecido de la siguiente manera:

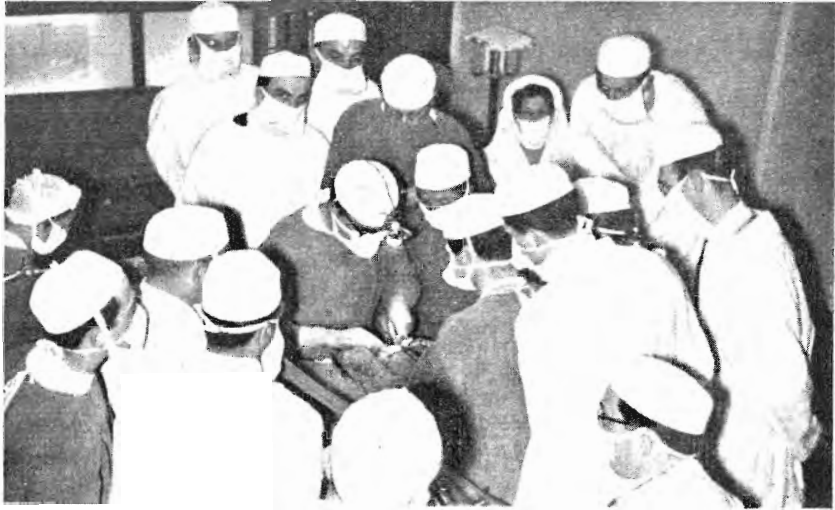
Visita de enfermos externos . . .	de 10 a 11, diaria.
Visita de enfermos internados . . .	de 11 a 12, diaria.
Lecciones teóricas	de 12 a 1, diarias.
Lecciones prácticas	de 7 a 8, lunes, miércoles y viernes.
Sesiones operatorias	de 6 a 8, martes, jueves y sábados.

Fueron aceptados como Cursillistas participantes los médicos siguientes:

- Dr. Esteban Lana Beaumont, Barcelona (España).
- Dr. José Peret Riera, Barcelona (España).
- Dr. Antonio Juaneda, Córdoba (Argentina).
- Prof. Carlo Morone, Pavía (Italia).
- Dr. Luigi Ventura, Pavía (Italia).
- Dr. Angel Bohórquez, Sevilla (España).
- Dr. Emilio Alduncín, Pamplona (España).
- Dr. Elíseo Guallar Brumos, Zaragoza (España).
- Dr. Rafael Caballero, Sevilla (España).
- Dr. Joaquín Monserrat Cavaller, Barcelona (España).
- Dr. Antonio Juliá Bertrán, Barcelona (España).
- Dr. José Galotto Martorell, Valencia (España).
- Dr. Juan Monclús, Barcelona (España).



El Dr. F. Martorell con un grupo de especialistas en el Despacho del Departamento de Angiología.



El Dr. F. Martorell practicando una cardiopericardiopexia, asistido por los doctores Oller (E-paña) y Juaneda (Argentina).

Dr. Hernán Castro Moller, Santiago de Chile (Chile).

Dr. Enrique Puigdengolas, Barcelona (España).

Dr. Emilio Anduiza Saloña, Bilbao (España).

Dr. P. L. Prati, Módena (Italia).

Al cerrar el Curso el Director del mismo, Dr. F. Martorell, hizo entrega a cada Cursillista de un Diploma acreditativo.

Tras estos dos meses de trabajo común los Cursillistas dedicaron al doctor F. Martorell una cena de homenaje, al término de la cual el Dr. Hernán Castro Moller (Chile), el Prof. Carlo Morone (Italia), el Dr. Antonio Juaneda (Argentina) y el Dr. Elíseo Guallar (España), con cariñosas y sentidas palabras le expresaron en nombre de los demás compañeros su reconocimiento y sus vehementes deseos de volver en un futuro próximo a visitar este Departamento de Angiología, así como mantener con el mismo un estrecho contacto científico.

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

El Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología, que debía celebrarse en Méjico, tendrá lugar en Atlantic City (U. S. A.), a la vez que el Congreso Americano del «American College of Surgeons», los días 17 al 20 de octubre 1957, bajo el siguiente programa:

I. *Symposium sobre el tratamiento de las afecciones de las arterias coronarias.*

- Fisiopatología de la circulación coronaria.
- Estudio clínico.
- Tratamiento médico.
- Tratamiento quirúrgico:
 - simpatectomía.
 - cardiopericardiopexia.
 - anastomosis vasculares.

Comunicaciones y discusión.

II. *Symposium sobre el tratamiento de los aneurismas y oclusiones arterioescleróticas de la aorta y de las principales arterias de las extremidades.*

Aneurismas:

- Aspectos clínicopatológicos.
- Tratamiento quirúrgico:

- aneurismas torácicos.
- aneurismas abdominales.
- aneurismas periféricos.

Comunicaciones y discusión.

Afecciones oclusivas :

- Clasificación y estudio clínico.
- Angiografía.
- Tratamiento médico.
- Tratamiento quirúrgico.
 - simpatectomía.
 - secciones nerviosas sensitivas.
 - tromboendarteriectomías.
 - injertos arteriales.
 - amputaciones.

Comunicaciones y discusión.

Injertos arteriales.

- Resultados experimentales : injertos de tejido.
 - injertos sintéticos.
- Resultados clínicos : injertos aórticos
 - injertos arteriales periféricos.

Comunicaciones y discusión sobre el problema actual de la sustitución arterial.

III. *Forum de Angiología.*

Cuanta información se desee sobre comunicaciones, organización y reserva de habitaciones debe dirigirse al Secretario General del Congreso: Dr. H. Haimonci ; 105, 90th East Street ; New York 28, N. Y. (U. S. A.).

SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

La Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular, celebrará su próxima reunión en Torino (Italia) en los días 2 al 6 de junio de 1957, invitada por el Comité de Organización de las «Jornadas Médicas Internacionales» y bajo el siguiente programa :

2 de junio. *Symposium sobre oclusiones arteriales agudas.*

Introducción: R. FONTAINE, Strasbourg.

a) Fisiopatología: LANGERON, Lille; HAXTON, Manchester.

b) Estudio clínico: DIMITZA, Zürich.

c) Tratamiento general: CARCASSONNE, Marseille.

Tratamiento quirúrgico local: J. CID DOS SANTOS, Lisboa.

d) Comunicaciones y discusión.

Conclusión: R. FONTAINE, Strasbourg.

3 de junio. *Symposium sobre hipertensión pulmonar.*

Introducción: P. SANTY, Lyon.

a) Fisiopatología: CONDORELLI, Roma.

b) Estudio clínico de la hipertensión pulmonar en las malformaciones congénitas: HUSFELDT, Copenhague.

c) Estudio clínico de la hipertensión pulmonar en las estenosis mitrales: ENJALBERT, Toulouse.

d) Bases del tratamiento quirúrgico: VALDONI, Roma.

e) Indicaciones y contraindicaciones: SELLORS, Londres.

f) Comunicaciones y discusión.

Conclusión: P. SANTY, Lyon.

4 de junio. *Forum sobre cirugía del corazón y de los grandes vasos.*

5 y 6 de junio. *Symposium sobre circulación extracorporeal*, organizado por el Dr. BATTEZATTI. Exposición de numerosos aparatos y demostración práctica en la Clínica del Prof. DOGLIOTTI.

Remitir título y resumen de las comunicaciones al Secretario general: Profesor E. MALAN, Réunions Médico-Chirurgicales; Minerva Médica; 83-85, Corso Bramante; Torino (Italia).

Para la reserva de habitaciones, dirigirse al Secretario local: Prof. ENRIA, Corso Peschiera, 161; Torino (Italia).

SYMPOSIUM SOBRE LAS INTERACCIONES ARTERIOVENOSAS

Presidentes de Honor: Profesores MARTORELL y FONTAINE

Presidente: Profesor AIMES

Los días 31 de marzo y 1 de abril próximo pasado, tuvo lugar en París, organizado por el Dr. GERSON, un «Symposium sobre las interacciones arteriovenosas».

El temario se desarrolló de la siguiente manera :

31 de marzo. Ouverture du Symposium.

Histologie normale : Professeur CONTI (Fribourg).

Sur la morphologie des anastomoses artério-veineuses et des dispositifs régulateurs du courant sanguin.

Histologie pathologique : Professeur CURRI (Sienne).

Considérations sur l'histologie pathologique des anastomoses artério-veineuses.

Discussion histologique.

Physiologie :

Dr. LAMBERT (Spa) : Aspects et problèmes de la physiologie des anastomoses artério-veineuses.

Dr. PIPER (Göttingen) : Détermination du débit sanguin des anastomoses artério-veineuses par la méthode de l'injection de sphérules.

Dr. WALDER (Newcastle) : Arteriovenous anastomoses in the human stomach.

Prof. BARCROFT et Dr. A.-M. KITCHIN (Londres) : Blood flow and capillary rate in the human forearm.

Dr. CHESTER HYMAN (U.S.A.) : Physiological implications of a dual circulation in muscle.

Prof. ZOTTO : Fonctionnement in vivo des anastomoses artério-veineuses.

Discussion physiologique.

Anastomoses artério-veineuses.

Prof. JOUVE et Dr. BOURDE (Marseille) : Introduction : Données actuelles sur la pathologie des fistules artério-veineuses.

Prof. PIULACHS (Barcelone) : Physiopathologie des fistules artério-veineuses.

Prof. COMEL (Pise) et Dr. BASSI : Sur le rôle fonctionnel des anastomoses artério-veineuses dans les maladies veineuses.

Prof. ROBERTSON (Sheffield) : Clinical and special Methods of investigation of congenital arteriovenous fistulae of the extremities.

Prof. MALAN (Gênes) : Thérapeutique.

Discussion sur les fistules artério-veineuses.

Anévrysmes artério-veineux.

Prof. VANDECASTEELE et Dr. MERLEN.

Discussion sur les anévrysmes.

Prof. HURIEZ : Synthèse.

Clôture du Symposium.

SOCIEDAD BRASILEÑA DE ANGIOLOGÍA

En el curso del IV Congreso de la Sociedad, recientemente celebrado en Recife (Pernambuco), se procedió a la elección de la nueva Junta Directiva, quedando constituida de la siguiente manera:

Presidente: SYDNEY ARRUDA.

1.^{er} Vicepresidente: ARTHUR MICKELBERG.

2.^o Vicepresidente: ANTONIO C. GIGLIOTTI.

1.^{er} Secretario: FERNANDO L. V. DUQUE.

2.^o Secretario: ACYR BELLO CAMPOS.

1.^{er} Tesorero: RUBEM CARLOS MAVALL.

2.^o Tesorero: DARIO TAVARES.

Director de Publicaciones: GERALDO BARROSO.

Vicedirector de Publicaciones: OSCAR DE BARROS SERRA DORIA.

Director Científico: HIDENBURG T. LEMOS.

También fué renovada la Junta Directiva de la REGIONAL DE PORTO ALEGRE, quedando constituida de la siguiente manera:

Presidente: MARIO HORTENCIO DA SILVA.

Secretario: IVAN LEITE FARIA CORREA.

Tesorero: RENAN MARSIAJ DE OLIVEIRA.

NECROLÓGICA

Dr, MANUEL MARTÍNEZ LUENGAS

Nació el 24 de junio de 1911 en Artieta de Mena (Burgos). Estudió en la Facultad de Medicina de Madrid. Durante dos años permaneció en las Clínicas Quirúrgicas de Berlín. Durante la guerra civil española fué jefe de equipo quirúrgico en el Hospital Militar de Iralabarri, de Bilbao. Más tarde fué nombrado por oposición jefe de equipo quirúrgico en el Seguro de Enfermedad. Era miembro de la Sociedad de Cirugía Cardio-Vascular Europea. Organizó y presidió las II Jornadas Angiológicas Españolas en 1956. Últimamente había abandonado la Cirugía general para dedicarse sólo a la Cirugía Vascular. Tenía publicados algunos artículos que han sido citados en libros y revistas de otros países, entre ellos figuran: Linfedema tuberculoso, Hemangiomas braquiales osteolíticos, Un caso de arteritis obliterante tratado y curado con arteriectomía. Falleció súbitamente de hemorragia cerebral el 26 de noviembre de 1956, en plena juventud y actividad de trabajo.
