

Síndrome de compresión neuromuscular de hombro y cuello

MARCELO PARAMO DIAZ, HUMBERTO SOSA y ROGELIO YAÑEZ

Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Colonia, México D. F.
(Méjico)

INTRODUCCION

El paso de elementos vasculares en la base del cuello y en la cintura escapular a través de estructuras musculoesqueléticas estrechas hace que en esta región se produzcan a diferentes niveles sitios de compresión potencial de la arteria y de la vena subclavia y del plexo braquial. Esta compresión potencial se hace efectiva en caso de anomalías anatómicas o cuando se altera la mecánica musculoesquelética de la región, dando lugar a diversos síntomas en las extremidades superiores que, en términos generales, son debidos a isquemia, fenómenos neurotróficos, vasculoespasmódicos y estasis venosa.

Si consideramos que la compresión o tensión en una sola de las estructuras vasculares o nerviosas, o en ambas, puede producir síntomas similares con etiología diferente (costilla cervical, primera costilla torácica anómala, espondilitis cervical, etc.), que en un mismo enfermo puede existir más de una forma o sitio de compresión, que las maniobras utilizadas para tratar de determinar el lugar de compresión vascular no son específicas y a menudo dan resultados positivos en individuos asintomáticos (1) y que los estudios angiográficos tienen poca utilidad en este tipo de alteraciones vasculares debidas a fenómenos anatomofisiológicos y posturales, se comprende la dificultad en realizar un diagnóstico anatómico y clínico exacto. Tanto más cuando en un grupo de enfermos con anomalías semejantes pueden unos presentar participación neurológica y otros carecer de ella aparentando cuadros clínicos diferentes por completo. Si a todo esto agregamos que existe una interpretación errónea de estos síndromes, ya que en ocasiones son tratados por ortopedas y en otras por angiólogos y que no existe en la literatura una uniformidad de criterio para denominarlos y clasificarlos, se llega a la conclusión de que es indispensable intentar reunirlos dentro de un solo síndrome y clasificarlos según sus diferentes etiologías. Estos son los objetivos

que persigue esta comunicación, en la cual se presentan 8 casos típicos de «Síndrome de Compresión Neurovascular del Hombro y Cuello» estudiados en el Servicio de Cirugía Vascul ar Periférica del Hospital Colonial de México en el lapso comprendido entre enero de 1965 y agosto de 1966, debidos a diversas etiologías y en la cual se expone nuestra experiencia clínica y terapéutica.

HISTORIA

Hasta 1869, en que **Gruber** (2) las clasificó, las costillas cervicales fueron consideradas como curiosidades anatómicas. En 1861 **Coote** extirpó una costilla anómala que ocasionaba compresión sobre el paquete neurovascular en la base del cuello. Al generalizarse la práctica de la radiología los informes de costillas cervicales se hicieron frecuentes. Y así **Halsted** logró reunir en 1916 más de 500 casos con o sin síntomas neurovasculares (3). **Murphy**, en 1905, y **Law**, en 1920 (4), efectuaron operaciones sobre el músculo escaleno anterior, músculo que comprimía la arteria subclavia; **Adson** y **Coffey** (5) señalaron en 1927 la posibilidad de que el músculo escaleno anterior por sí mismo, con o sin presencia de costilla cervical, podía producir compresión sobre el paquete neurovascular, idea que **Telford** (6) rechazó sugiriendo que la irritación de la porción inferior del plexo braquial producía disfunción de los nervios simpáticos, motores y sensoriales, originando un espasmo arterial persistente que daba lugar al cuadro clínico vascular. A partir de entonces se ha discutido con amplitud cuáles son los mecanismos por los que se producen los fenómenos isquémicos y neurológicos, o ambos, debidos a la compresión del paquete neurovascular a la salida del tórax. Las teorías que se han emitido respecto a la etiología de las lesiones son:

1.^a Que la disminución de la luz arterial por sí sola es capaz de causar la sintomatología;

2.^a Que la irritación de las fibras simpáticas del plexo braquial por sí sola puede ocasionar fenómenos arteriospásticos, como el de Raynaud y otros, en arterias de mediano calibre que podrían complicarse con trombosis;

3.^a Que la constante irritación de la arteria subclavia en el sitio de compresión llega a ocasionar la lesión de su pared produciendo trombosis «in situ» y embolias en las arterias distales (1). Nosotros consideramos que los tres factores pueden estar presentes y contribuir al cuadro anatomoclínico, llegando a identificar en algunos casos el predominio de los factores neurológicos sobre los vasculares, como se describe en algunas de nuestras observaciones. **Falconer** y **Weddell** (7) describieron, en 1943, la compresión de la arteria y vena subclavias entre la clavícula y la primera costilla, dándole el nombre de Síndrome Costoclavicular, denominación a la que han contribuido **Lord** (8), **Walshe** y colaboradores (9) y **Telford** (10). En 1912, **Todd** (11) describió por primera vez que la insuficiencia arterial de los miembros superiores podía ser debida a la prolongada hiperabducción de los mismos, por ejemplo durante el sueño, señalando lesiones isquémicas severas cuando era utilizada como posición de castigo para prisioneros.

En 1945 **Wright** (12) denominó «Síndrome de Hiperabducción» al que se produce en los casos en que la arteria axilar y las ramas del plexo braquial son

comprimidos entre la apófisis coracoides de la escápula y el tendón de inserción del músculo pectoral menor; encontrando al mismo tiempo una estrecha relación entre esta anomalía y la reducción del espacio costoclavicular. Este síndrome se conoce también con el nombre de Síndrome del Pectoral Menor. Nosotros consideramos que este término debe reservarse para aquellos casos en que no existe disminución del espacio costoclavicular y en los que la compresión sea únicamente debida al tendón de inserción del pectoral menor y a la apófisis coracoides.

ETIOLOGIA

La etiología de los Síndromes de Compresión Neurovascular del Hombro y del Cuello tienen sus bases en la anatomía de las regiones por donde atraviesan los elementos neurovasculares a la salida del tórax, en las variaciones anatómicas de estas regiones y en el conocimiento de las posibles alteraciones en la mecánica musculoesquelética cervical, costoclavicular y coracobraquial.

La arteria subclavia deja el tórax arqueándose sobre la cara superior de la I costilla, pasando por detrás de la inserción del músculo escaleno anterior en el tubérculo de Lisfranc y por delante del músculo escaleno medio. Después de cruzar la porción interescalénica, la arteria subclavia se convierte en axilar pasando por debajo del músculo subclavio y la clavícula y por arriba y delante de la I costilla, los cuales forman el espacio costoclavicular, de dimensiones variables según la posición de estos elementos con respecto a la articulación del hombro. En estos sitios la arteria queda comprendida en dos triángulos estrechos en los cuales la aproximación de alguna de sus caras ocasiona la compresión de la arteria y por ende la disminución de su luz. Por lo que respecta a los escalenos, cualquier variación en su inserción torácica puede comprometer la arteria subclavia o el plexo braquial. Lo más frecuente es que la porción inferior del escaleno anterior sea fibrosa, que su tendón de inserción se bifurque y envuelva la arteria; en ocasiones tanto la arteria subclavia como el plexo braquial pasan directamente a través del músculo escaleno anterior. Puede existir un músculo escaleno menor que se inserte entre los escalenos anterior y medio, disminuyendo el área del triángulo interescalénico. Además, hay que considerar la hipertrofia de los músculos escalenos anterior y medio; y las contracturas o espasmos permanentes (15) de estos músculos, debidos a alteraciones secundarias a procesos radiculares inflamatorios de la columna cervical, como la espondilitis o espondiloartritis, ocasionando el mismo tiempo elevación más o menos prolongada de la I costilla y disminuyendo el espacio costoclavicular por donde atraviesan, además de la arteria, la vena subclavia y las ramas del plexo braquial.

Las anomalías de la clavícula, adquiridas o congénitas, por ejemplo la formación de un callo de fractura hipertrófico, exostosis o ausencia congénita de una porción de la clavícula, pueden disminuir el espacio costoclavicular y comprimir el paquete vasculonervioso. A estas anomalías hay que agregar las que corresponden a la I costilla y que serán tratadas al describir este síndrome.

Cabe incluso que exista una disminución del espacio costoclavicular sin anomalías óseas demostrables (1), siendo la compresión de la vena lo más

frecuente por su situación por dentro de la arteria y más cercana al vértice anatómico del espacio.

La vena subclavia sigue el curso de la arteria homónima, separándose de ella en el borde externo del escaleno anterior y pasando por delante de éste. El plexo braquial tiene prácticamente las mismas relaciones que la arteria subclavia, pero en un plano más posterior. La arteria axilar se dirige hacia el vértice de la axila, pasando por detrás de la inserción tendinosa del pectoral menor y por debajo de la apófisis coracoides de la escápula, pudiéndose producir en ese sitio una distensión del paquete neurovascular durante la hiperabducción del brazo, ocasionando un Síndrome de Hiperabducción (12) o del Pectoral Menor. Al colocar los brazos por encima o por detrás de la cabeza, el paquete neurovascular se dobla en un ángulo de 90°, aparte de la compresión que ejerce el tendón de inserción del pectoral menor sobre el paquete contra la apófisis coracoides y que disminuye en ocasiones el espacio costoclavicular (13, 14).

Entre las variedades anatómicas más importantes de la región se encuentran las megaapófisis transversas de la VII cervical, que pueden llegar a constituir verdaderas costillas que incluso se relacionan con el esternón por medio de bandas fibrosas, o adosarse a la I costilla torácica interponiéndose en la base del triángulo interescalénico y comprimiendo la arteria subclavia y/o el plexo bra-

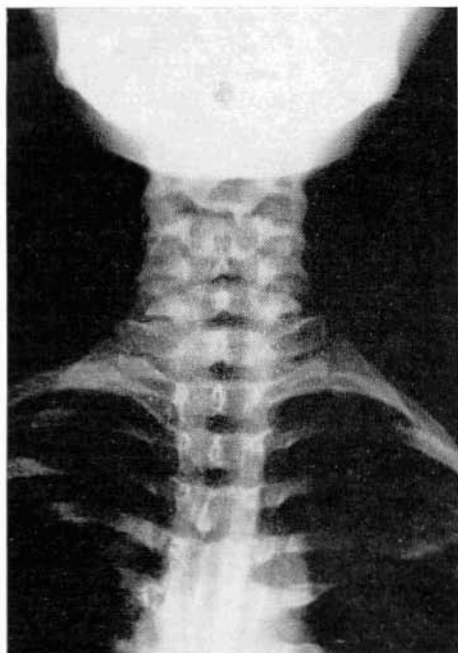


FIG. 1. Radiografía que muestra la asimetría en la parte superior del tórax, debida a acortamiento de la primera costilla izquierda.



FIG. 2. Flebografía del miembro superior derecho que muestra una trombosis de la vena axilar en el espacio costoclavicular.

CUADRO I

SINDROME DE COMPRESION NEUROVASCULAR DE HOMBRO Y CUELLO
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

SINDROME DEL ESCALENO ANTERIOR, DE COSTILLA CERVICAL Y DE I COSTILLA ANOMALA	SINDROME COSTOCLAVICULAR	SINDROME DE HIPERABDUCCION O DEL PECTORAL MENOR
<p>Sintomatología común a los tres.</p> <p>El diagnóstico diferencial entre ellos es esencialmente radiológico.</p> <p>Predominan las parestesias (adormecimiento y hormigueo), hipoestesia cutánea, pérdida de fuerza y en ocasiones atrofia muscular.</p> <p>Dolor leve y localizado, de origen neurológico; cuando es intenso se presenta en la mano y dedos, se acompaña de frialdad y generalmente es de origen isquémico.</p> <p>Fenómeno de Raynaud frecuente, claudicación al esfuerzo, atrofia e infecciones ungueales. Los fenómenos de isquemia grave son raros y se presentan cuando hay complicaciones de trombosis distales.</p> <p>Maniobra de Adson siempre positiva.</p> <p>Palpación de costilla cervical o exostosis subclavicular. Soplo y «thrill» subclavio cuando hay dilatación arterial postestenótica (20).</p> <p>Arteriografía humeral retrograda (Kums) útil para descartar complicaciones.</p> <p>Tratamiento: Corregir causas extrínsecas: espondilitis, cifoescoliosis, etc. Intentar tratamiento conservador (ejercicios de Adson, tracción cervical), si no hay gran sintomatología vascular.</p> <p>Tratamiento médico: relajantes musculares, antiinflamatorios, antiespasmódicos, antineuríticos, vasodilatadores.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: escalenotomía, resección de costilla cervical o de primera costilla torácica.</p>	<p>Predominio de la sintomatología vascular sobre la neurológica.</p> <p>Generalmente signos de insuficiencia venosa; edema, aumento de volumen del miembro, aumento de la red venosa superficial; varices de brazo y antebrazo en casos de trombosis axilar.</p> <p>Dolor difuso que cede con los cambios de posición. Acrocianosis rara.</p> <p>Maniobra costoclavicular positiva en el 40 % de los casos. La maniobra de Adson no tiene valor diagnóstico.</p> <p>Flebografía de miembro superior útil para descartar trombosis subclavia o braquiocefálica.</p> <p>Tratamiento: Reeduicación postural, ejercicios de cintura escapular. Mejoría en el 70 % de los casos siempre que no existan complicaciones trombóticas (21). Corregir causas extrínsecas (espondilitis cervicales).</p> <p>Tratamiento médico: Relajantes musculares, antiespasmódicos, fenibutazona.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: Costotomía de 1.ª costilla torácica, simpatectomía cervicodorsal en casos de isquemia grave.</p>	<p>Antecedentes de hiperabducción sostenida (sueño, actividades, etc.). Frecuentemente asociado al Síndrome costoclavicular.</p> <p>Predominio de la sintomatología neurológica: Adormecimiento, hormigueo, parestia de dedos, falta de coordinación de movimientos en mano.</p> <p>Atrofia y fenómenos isquémicos raros por el regreso a la posición normal. Puede estar asociado a compresión a nivel de los escalenos.</p> <p>El 50 % presentan fenómeno de Raynaud.</p> <p>Complicaciones raras.</p> <p>La maniobra de hiperabducción suele ser negativa en forma pasiva; debe realizarse en forma activa y repetirse varias veces.</p> <p>Los estudios angiográficos no tienen utilidad.</p> <p>Tratamiento: Reeduicación postural, medidas higiénicas circulatorias, ejercicios de cintura escapular.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: Tenotomía de pectoral menor (22-23).</p>

quial, dando lugar al llamado Síndrome de Costilla Cervical. Esta anomalía se encuentra en el 50 por mil de las personas, aunque sólo una de ellas llega a presentar signos de compresión neurovascular. Aproximadamente en el 50 % de los casos son bilaterales y con igual frecuencia unilaterales derechas o izquierdas, aun cuando pueden existir en otras vértebras, por lo común en la VII cervical (16).

Otra anomalía congénita que puede dar lugar al Síndrome de Compresión Neurovascular del Hombro y del Cuello es la de la I costilla torácica corta. Se presenta con una frecuencia semejante a la de las costillas cervicales (17, 18, 19) y puede ser de dos tipos: uno, I costilla corta que no alcanza a articularse con el esternón y que se une a la II costilla por medio de sinostosis o pseudoarticulación, produciendo anomalías en la inserción del músculo escaleno anterior; otro, una articulación en la parte media de la I costilla que por lo general se halla relacionada con la porción interescalénica de la arteria subclavia. Se han encontrado también costillas bífidas, exostosis y variaciones en la anchura de la I costilla susceptibles de ocasionar alteraciones sobre el plexo braquial o la arteria subclavia. Se encuentra además una asociación entre las anomalías de la I costilla y un desplazamiento hacia abajo en el segmento de origen del plexo braquial, llamado plexo de fijación posterior.

Telford y Mothershead (10) describen otra causa rara de compresión neurovascular: la arteria axilar atrapada entre las dos ramas del nervio mediano inmediatamente antes de unirse, produciendo su obstrucción total al colocar el brazo hacia abajo al costado del tórax.

Sin embargo, no podemos achacar únicamente a las anomalías anatómicas la etiología de los Síndromes de Compresión Neurovascular a la salida del tórax. **Allen** plantea las siguientes preguntas: ¿Porqué no se presentan estos síndromes en lactantes y niños? ¿Porqué son más frecuentes en mujeres jóvenes y de mediana edad? Varios autores (5, 11, 16) han tratado de contestar estas preguntas de la siguiente manera. En la infancia y en la niñez el hombro y la clavícula forma casi un ángulo recto con el plano sagital del cuerpo. Con el desarrollo, estos elementos modifican su posición en dirección caudal, traccionando el paquete neurovascular en esta dirección y relacionándolo más íntimamente con los elementos musculoesqueléticos, cuyos espacios quedan disminuidos. Por otro lado, el hombro y la clavícula tienden a descender más en las mujeres que en los hombres. Por último, la clavícula suele ser más larga en las mujeres adultas que en los hombres.

A estas consideraciones nosotros podríamos añadir una más: el hecho tan frecuente de que en las personas portadoras del síndrome se presentan alteraciones y desequilibrios postemocionales, lo que nos hace pensar en una participación psicosomática importante que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico de estos síndromes. En nuestra serie, 5 de los 8 casos presentaban desequilibrios psicoemocionales por diferentes causas.

Otros factores que han sido aducidos en la compresión del paquete neurovascular son: El uso predominante de un miembro para cargar objetos, el empleo excesivo de los miembros superiores en posiciones forzadas (mecánicos, electricistas, deportistas, etc.) y, por último, posiciones viciosas y las ya mencionadas alteraciones de la columna cervico-dorsal, cifoescoliosis y espondilitis (24,25).

ANÁLISIS DE LOS CASOS, MATERIAL Y MÉTODO

Nuestra casuística consta de 8 casos cuyas edades fluctuaron entre los 17 y 45 años, promedio 34.2, todos del sexo femenino (100 %). El tiempo de evolución de los síntomas varió de 6 meses a 7 años, promedio 3.1 años. En ningún caso existieron antecedentes importantes referentes a actividades que obligaran a las enfermas a adoptar posiciones forzadas, aun cuando 4 de ellas se dedican a labores de oficina (mecanografía).

Se diagnosticó Síndrome de Escaleno puro en 3 casos, en los que no existían anomalías anatómicas congénitas del esqueleto. En dos de ellos la compresión neurovascular se encontraba en el lado derecho y en el tercero en ambos lados. En uno, la compresión de la arteria subclavia se debía a fibrosis en la inserción del escaleno anterior y, en los dos restantes, a contractura persistente secundaria a espondilitis cervical de origen reumático en uno y degenerativa en otro. En el caso diagnosticado de Síndrome del Escaleno y de Hiperabducción bilateral se demostró que la compresión neurovascular se realizaba tanto a nivel del escaleno anterior como a nivel del tendón de inserción del pectoral menor.

El Síndrome Costoclavicular se diagnosticó en 2 casos, en ambos secundario a lesiones espondilíticas cervico-dorsales y radiculitis cervical, uno del lado izquierdo y el otro bilateral. Ambos presentaban trombosis de la vena axilar y varices de los miembros superiores comprobadas flebográficamente.

En los 2 casos restantes se encontraron anomalías esqueléticas congénitas. En uno de ellos la I costilla izquierda era corta, no llegando a articularse con el esternón y adosándose a la cara superior de la II costilla en su tercio anterior. Ello daba lugar a que el escaleno anterior se bifurcara insertándose en ambas costillas, pasando la arteria subclavia entre estos dos tendones que la comprimían. En el otro caso se encontró una megaapófisis transversal de la VII cervical que se convertía en una costilla aun cuando no alcanzaba el esternón más que por bandas fibrosas entre las cuales quedaba comprendido el plexo braquial y la arteria subclavia.

En resumen: en 4 casos el síndrome fue secundario a espondilitis cervico-dorsal, dos de tipo degenerativo y dos de origen inflamatorio; en 2 casos estaba causado por anomalías esqueléticas congénitas; y en los 2 restantes, por compresión musculotendinosa primaria.

Además de los estudios clínicos y de gabinete habituales, en 7 de ellos se realizaron estudios neuroeléctricos de los músculos del cuello y miembros superiores, con objeto de determinar alteraciones neurológicas debidas a la compresión o irritación del plexo braquial y su participación en la sintomatología. No se identificaron clínicamente obstrucciones arteriales locales o distales ni aneurismáticas en caso alguno. Se efectuaron dos flebografías de miembros superiores por método directo en los casos en que se sospecharon alteraciones en la circulación venosa; y una arteriografía humeral retrógrada por el método de Kuhms. En todos los casos se practicaron estudios radiológicos de columna cervico-dorsal y de miembros superiores, en diversas proyecciones, para tratar de identificar alteraciones esqueléticas.

Es importante hacer resaltar que 5 de los 8 casos estudiados habían sido

CUADRO II

SINDROMES DE COMPRESION NEUROVASCULAR DE HOMBRO Y CUELLO

PRESENTACION DE CASOS

CASO	EDAD	SEXO	OCUPACION	TIEMPO DE EVOLUCION	CUADRO CLINICO	CONDICIONES GENERALES	DIAGNOSTICO
1	20 a.	Fem.	Labores domésticas.	6 meses.	Parestesias, claudicación al esfuerzo, dolor a la elevación del miembro superior derecho. T.A. brazo derecho 95-40; izquierdo 115-65. Adson positiva.	Varices miembros inferiores. Focos sépticos dentarios.	Síndrome del escaleno anterior derecho.
2	45 a.	Fem.	Labores domésticas.	4 años.	Parestesias, hiperestesia cutánea miembros superiores, troficidad de piel y uñas, dolor a la elevación, fenómeno de Raynaud, disminución en amplitud de movimiento de cuello; Adson, Allen positivas.	Hipertensión arterial, hiperparatiroidismo, amigdalitis por estreptococo, climaterio.	Síndrome del escaleno anterior bilateral secundario a espondilitis cervicodorsal.
3	33 a.	Fem.	Oficinista.	2 años.	Parestesias y dolor en miembro superior derecho, fenómeno de Raynaud; Allen, Adson e hiperabducción positivas. Claudicación de esfuerzo.		Síndrome del escaleno anterior derecho por espondilitis cervical.

4	42 a.	Fem.	Oficinista.	7 años.	Parestesias, falta de coordinación de movimientos en manos, claudicación al esfuerzo, dolor a la elevación de manos, disminución de fuerza y volumen del miembro superior derecho, eritromelalgia, edema de mano; Adson, Allen e hiperabducción positivas en ambos miembros.	Obesidad, trastornos psicemocionales.	Síndrome del escaleno bilateral y del pectoral menor.
5	17 a.	Fem.	Escolar.	1 año.	Parestesias miembro superior izquierdo, edema y eritromelalgia, protrusión de escaleno anterior izquierdo; Adson, Allen e hiperabducción positivas.	Retraso mental.	Síndrome de la 1 costilla anómala (corta) izquierda.
6	39 a.	Fem.	Oficinista.	6 meses.	Parestesias en manos, disminución de fuerza muscular, atrofia de uñas y piel, disminución de volumen del miembro superior derecho, protrusión del escaleno anterior derecho, dolor a la elevación; Adson positiva.	Climaterio, desequilibrio psicemocional.	Síndrome de costilla cervical (megaapófisis transversa C7) derecha.
7	40 a.	Fem.	Oficinista.	3 años.	Pesadez de miembro superior izquierdo, edema, dolor, varices brazo y antebrazo; Adson y Allen negativas.	Parasitosis intestinal, climaterio, inestabilidad psicemocional.	Síndrome costoclavicular izquierdo, secundario a espondilitis.
8	38 a.	Fem.	Labores domésticas.	7 años.	Parestesias (calambres) Varices en miembros superiores, edema de brazo y antebrazo, retardo en la circular venosa; Adson e hiperabducción positivas.	Obesidad, hipertensión arterial. Síndrome de Stein-Leventhal.	Costoclavicular bilateral secundario a espondilitis cérvico dorsal.

tratados largo tiempo como reumáticos, sin resultado positivo; y 3 fueron readmitidos por el Servicio de Ortopedia por haber encontrado déficit circulatorio en los miembros superiores.

Los diagnósticos se basaron sobre todo en la sintomatología de los miembros superiores, encontrando parestesias en todos, las cuales se referían en especial a calambres, adormecimiento, hormigueo, sensación de pesadez y cansancio, trastornos que tanto pueden atribuirse a alteraciones en la conducción nerviosa como a fenómenos circulatorios. No obstante, en 3 de ellos se podía identificar un predominio de los fenómenos neurológicos. El dolor y la claudicación muscular al esfuerzo se presentaron en 6 casos y se producían principalmente con la elevación de los miembros superiores, al cargar bultos o al escribir a máquina durante tiempo prolongado; se localizaron por lo común en dedos y músculos del antebrazo, siendo pasajeros y poco intensos. En ningún caso se identificó dolor nocturno. Se presentaron alteraciones vasculo-espasmódicas en 4 casos, de los cuales dos se referían al fenómeno de Raynaud y otros dos a eritromelalgia. Se encontraron diferencias de presión arterial en los miembros superiores en uno de los casos, alcanzando los 20 mm Hg con los brazos en posición anatómica. El edema de manos y antebrazos se presentó en 4 casos, dos con Síndrome Costoclavicular, trombosis de la vena axilar y varices en brazos y antebrazos, uno con Síndrome de Escaleno y del Pectoral Menor y el cuarto con Síndrome de la I costilla anómala.

Se encontraron fenómenos tróficos de piel y uñas en 3 de los casos. Consistían en piel seca y escamosa, uñas quebradizas y encarnadas, correspondiendo a los que tenían una evolución de más de cuatro años. De éstos, dos presentaban disminución de volumen de los miembros superiores debida a atrofia muscular. No se encontraron úlceras ni otros trastornos isquémicos avanzados. La maniobra de Adson para determinar compresión vascular a nivel de los escalenos fue positiva en todos los casos, excepto en el n.º 2 diagnosticado de Síndrome Costoclavicular. La maniobra de hiperabducción para determinar compresión vascular a nivel del espacio costoclavicular y del tendón de inserción del pectoral menor fue positiva en cuatro casos, sin relación precisa hacia alguno de los síndromes. La maniobra de Allen para determinar obstrucciones arteriales a nivel de los arcos palmares fue positiva en cuatro casos, precisamente en aquellos donde existían fenómenos vasculoespasmódicos. En un caso se presentó disminución en la coordinación de los movimientos de las manos y en tres disminución en la amplitud de los movimientos del cuello y hombro, comprobándose alteraciones de la columna cervico-dorsal del tipo de la espondilitis. Se halló exostosis en el hueso supraclavicular en dos casos, uno referente al Síndrome de la I costilla anómala y otro al Síndrome de Costilla cervical.

Consideramos de particular interés el hecho de que en 5 de los casos existían alteraciones hormonales, cuatro de ellos en climaterio precoz y el otro con síndrome de Stein-Leventhal, lo que corresponde en nuestra casuística a un promedio de 62 %, aparte de que en uno de ellos se identificó un hiperparatiroidismo primario.

Dos de los casos presentaban hipertensión arterial esencial. En otros dos, focos sépticos importantes con exámenes de actividad reumática positivos.

Es importante hacer notar que en 4 casos observamos alteraciones de la

esfera psicoemotiva, tres en mujeres menopáusicas. el cuarto en una adolescente de 17 años con retraso mental.

De los 7 casos donde se realizaron estudios neuroeléctricos se observaron alteraciones de conducción nerviosa en 6, consistiendo por lo común en elevados potenciales de fibrilación, disestesias y alteraciones de cronaxia de subordinación, comprobándose radiculitis cervical compresiva en fase irritativa en dos casos.

Estos hallazgos nos hacen suponer que en los Síndromes de Compresión Neurovascular existe una importante participación neurológica que en la mayoría de los casos se traducirá por síntomas que hasta ahora se han considerado de origen circulatorio. Así, pues, si tomáramos en cuenta únicamente las manifestaciones de déficit circulatorio, ya sea por estasis venosa, ya por isquemia, y descartáramos en el tratamiento los trastornos nerviosos, los resultados serían poco satisfactorios.

Por otra parte, es de suponer que los fenómenos vasculoespasmódicos que presentan estos enfermos son debidos a las lesiones neurológicas, ya que en todos ellos desaparecieron después del tratamiento.

TRATAMIENTO

Se realizó tratamiento quirúrgico en 4 casos, consistente en una escalenotomía. En uno de ellos fue necesario agregar la tenotomía del pectoral menor por comprobar compresión de la arteria axilar en ese sitio a la elevación del miembro. Es preciso señalar que a pesar de haber encontrado positiva la maniobra de hiperabducción en cuatro enfermas, sólo en este último caso se demostró la compresión de la arteria axilar ya que la sintomatología persistió sin modificarse después de la escalenotomía. Esto corrobora las afirmaciones de **Allen** respecto a la falsa positividad de las maniobras en gran número de personas y nos hace ser cautos en el tratamiento, debiendo intentar primero la terapéutica menos cruenta para ir de lo simple a lo complejo. Siguiendo esta premisa conseguimos la desaparición total de la sintomatología en los dos casos con anomalías esqueléticas, practicando sólo la escalenotomía, sin resear la I costilla anómala o la costilla cervical, si bien suponemos que deben existir casos en que se haga necesaria su resección.

Asimismo, intentamos tratamiento médico y fisioterapia en dos de estos casos antes de decidimos por el tratamiento quirúrgico. En dos de los cuatro casos restantes obtuvimos buenos resultados con el tratamiento fisiátrico y médico, el cual consistió en tracción cervical, ultrasonido, ejercicios de Adson (21, 23) para dar mayor elasticidad a los músculos cervicales y de la cintura escapular, antirreumáticos, fenilbutazona relajantes musculares, antineuríticos (vitaminas B₁ y B₁₂) y vasodilatadores, así como la supresión de focos sépticos si existían. Es importante señalar que en estos casos la etiología del Síndrome fue la espondilitis cérvico-dorsal con radiculitis comprensiva del plexo braquial en fase irritativa, no hallando anomalías anatómicas congénitas.

Los dos casos en que no obtuvimos buenos resultados se refieren al Síndrome Costoclavicular secundario a espondilitis cérvico-dorsal con radiculitis cervical que ocasionaba la contractura persistente de los músculos del cuello, lo

CUADRO III

CASOS	ESTUDIOS RADIOLOGICOS	ESTUDIOS NEUROELECTRICOS	ANORMALIDADES ANATOMICAS	TRATAMIENTO	RESULTADO
1	Nomales.		Fibrosis en la inserción del escaleno anterior derecho.	Escalenotomía derecha.	Asintomática a los 16 meses.
2	Espondilitis cervico-dorsal con disminución de espacios intervertebrales.	Neuritis cervico-braquial. Elevada cronaxia de subordnación.	Ninguna.	Erradicación de focos sépticos. Antirreumáticos. Fisioterapia (tracción cervical, ejercicios de Adson).	Asintomática a los 4 meses.
3	Espondilitis degenerativa cervical.	Normal.	Escoliosis cervico-dorsal.	Fisioterapia (tracción cervical, ejercicios de Adson), relajantes musculares, vasodilatadores.	Asintomática a los 2 meses.
4	Normal.	Potenciales de fibrilación y elevada cronaxia en músculos del cuello y miembros superiores.	Proliferación osteófica de C6-C7, disminución del espacio intervertebral.	Escalenotomía y tenotomía del pectoral menor derechos.	Asintomática miembro superior derecho 1 año.
5	Costilla izquierda corta, que se une con la cara superior de la II costilla.	Disestesias y fibrilación de músculos del miembro superior izquierdo.	Inserción de escaleno anterior izquierdo por tendón bifido en la II costilla.	Escalenotomía izquierda.	Asintomática a los 6 meses.
6	Megaapófisis transversa C-7 derecha (costilla cervical).	Fibrilación de músculos paraespinales. Radiculitis compresiva en fase irritativa de raíces cervicales bajas.	Megaapófisis transversa de C-7 derecha. Compresión del plexo braquial y arteria subclavia.	Escalenotomía derecha. Ejercicios de Adson.	Asintomática a los 2 meses.
7	Espondilitis cervico-dorsal. Flebografía: trombosis axilar izquierda.	Fibrilación de músculos multifidos cervicales.	Rectificación de lordosis cervical. Proliferación osteofítica posterior.	Erradicación de focos sépticos. Fisioterapia (tracción cervical, ultrasonido). Ejercicios de Adson.	Asintomática, aumento de red venosa superior 1 año.
8	Espondiloartritis cervicodorsal. Flebografía de miembros superiores: trombosis de venas axilares; varices en red superficial.	Radiculitis cervical en fase irritativa. Alteraciones en la cronaxia de subordnación.	Disminución de los espacios costoclaviculares.	Fisioterapia. Ejercicios de Adson. Antirreumáticos.	Malo.

que producía una disminución del espacio costoclavicular y compresión del paquete neurovascular, en especial sobre la vena axilar, ocasionando su trombosis. En los dos casos la antigüedad de la lesión era mayor de tres años. En uno no se ha conseguido mejoría alguna, por lo que lo catalogamos de mal resultado; en el otro, aun cuando la sintomatología ha desaparecido, se ha presentado un aumento de la red venosa superficial en los miembros superiores.

De los resultados terapéuticos podemos concluir que en presencia de anomalías esqueléticas congénitas el tratamiento quirúrgico es el indicado. En los demás casos habrá que intentar primero un tratamiento conservador consistente en fisioterapia y tratamiento médico, el cual suele dar resultados favorables cuando se realiza a tiempo, es decir antes de que se presenten lesiones circulatorias irreversibles (23).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace una definición de los Síndromes de Compresión Neurovascular de Hombro y Cuello, tratando de agrupar en este término todos aquellos procesos que en este sitio ocasionan trastornos en la conducción nerviosa y/o circulatoria, cualquiera que sea la etiología.

Después de hacer una recopilación histórica de los diversos síndromes, se hace una descripción anatomoclínica en particular de cada uno de ellos, a saber: Síndrome del Escaleno anterior, Síndrome de I Costilla anómala, Síndrome de Costilla cervical, Síndrome Costoclavicular y Síndrome de Hiperabducción o del Pectoral menor.

En la etiología se hace una revisión de las causas que pueden producir disminución del flujo sanguíneo y de la conducción nerviosa hacia los miembros superiores en el cuello y en la cintura escapular, basadas principalmente en las anomalías anatómicas y fisiológicas, con especial atención a las alteraciones de la mecánica musculoesquelética, debidas a deficiente inervación por procesos radiculares inflamatorios de la columna cervical como son las espondilitis y las espondiloartritis.

Se presentan 8 casos clínicos, todos del sexo femenino, de los cuales tres corresponden al Síndrome del Escaleno, otro a Síndrome del Escaleno y de Hiperabducción concomitantes, dos al Síndrome Costoclavicular con trombosis de las venas axilares, uno al Síndrome de I costilla anómala (variedad corta) y uno a Costilla Cervical. Cuatro de estos casos fueron secundarios a espondilitis cervical, dos a anomalías anatómicas y dos más a procesos musculares primarios.

Se hace especial énfasis en los hallazgos neuroeléctricos, lo que revela importante participación neurológica en la sintomatología que podría ser atribuida a fenómenos isquémicos. En la casuística presentada se encuentra una importante relación de estos síndromes con alteraciones psicoemocionales y hormonales, así como una preponderancia por la tercera década de la vida, que juzgamos características importantes que deberán mencionarse en las descripciones de estos síndromes.

Se consiguieron buenos resultados terapéuticos con la simple escalenotomía

en los casos de Síndrome de Escaleno anterior y en los causados por anomalías congénitas como son la Costilla Cervical y I Costilla anómala. Se considera que en los casos debidos a espondilitis u otras alteraciones de la columna cervical hay que intentar primero el tratamiento médico y fisiátrico.

SUMMARY

We have classified all of the neurovascular compression syndromes of the shoulder and neck and put them into one group regardless of their etiology, be it disease, impairment to nervous conduction or circulatory failure.

After a historical review of the various syndromes, we have made anatomical and clinical descriptions of each; especially anterior scalene syndrome, anomalous first rib syndrome, cervical rib syndrome, costoclavicular syndrome, and hyperabduction syndrome or pectoralis minor syndrome.

Among the etiological factors, we have emphasized diseases that decrease blood flow and decrease nervous conduction at specific regions, such as the arm, neck and the scapular regions. We have separated them into two groups: anatomical abnormalities and physiological disturbances.

Muscular alterations due to deficient enervation by radicular nerves of cervical origin caused by spondylitis and spondylarthritis have been emphasized.

Eight female cases have been presented; three anterior scalene syndromes, one anterior scalene syndrome accompanied by hyperabduction syndrome, two cases of costoclavicular syndrome complicated by axillary venous thrombosis, one case of anomalous first rib syndrome, and one case of cervical rib syndrome.

Four of the cases were secondary to cervical spondylitis, two cases were due to anatomical abnormalities, and two cases originated as muscular disturbances. The majority of the patients were over 30 years old.

The neuro-electrical data demonstrates the neurological involvement in the symptomatology of these cases, which otherwise might be attributed to ischemia.

We have found a direct correlation between these neurological and circulatory syndrome and psyco-emotinal disturbances and hormone unbalance. In the cases of anterior scalene syndrome, cervical rib syndrome and anomalous first rib syndrome, we obtained good results with simple scalenotomy. With respect to cervical spondylitis, we feel that medication and physical therapy are indicated.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, E.; BARKER, N.; HINES, E.: "Enfermedades Vasculares Periféricas." III edición. Bernades, S.A., Buenos Aires 1965. Pág. 223.
2. COOTE, H.: *Reports of Hospital Practice in Medicine and Surgery*. "Times and Gazette", 2:108;1861.
3. HALSTED, W.: *An experimental study of circumscribed dilatation of an artery observed in certain cases of cervical rib*. "J. Exper. Med.", 24:271;1916.
4. LAW, A.: *Adventitious ligaments simulating cervical ribs*. "Ann. Surg.", 72:497;1920.
5. ADSON, A.; COFFEY, J.: *Cervical rib. A method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus*. "Ann. Surg.", 85:839;1927.
6. TELFORD, E. y STOPFORD, J.: *The vascular complications of cervical rib*. "Brit. J. Surg.", 18: 557;1931.

7. FALCONER, M. y WEDDELL, G.: *Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein; relation with the scalenus anticus syndrome*. "Lancet", 2:539;1943.
8. LORD, J.: *Diagnostic and surgical aspects of the shoulder girdle syndromes*. "N.Y.J. Med.", 55:2021;1955.
9. WALSH, F.; JACKSON, H.; WYBURN-MASON, R.: *On some pressure effects associated with cervical rib and with rudimentary and normal first ribs, and the factors entering into their causation*. "Brain", 67:141;1944.
10. TELFORD, E. y MOTHERSHEAD, S.: *Pressure at the cervico-brachial junction; an operative and anatomical study*. "J. Bone and Joint Surg.", 30B:249;1948.
11. TODD, T.: *Posture and the cervical rib syndrome*. "Ann. Surg.", 75:105;1922.
12. WRIGHT, I.: *Neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. The immediate changes produced in 150 normal controls and the effects on some persons of prolonged hyperabduction of the arms, as sleeping, and in certain occupations*. "Am. Heart J.", 29:1;1945.
13. KRIGT, I.: "Vascular Disorders in Clinical Practice". II edición. Chicago Year Book Publish., 1952. Pág. 552.
14. BEYER, J. y WRIGHT, I.: *The hyperabduction syndrome; with special reference to its relationship to Raynaud's syndrome*. "Circulation", 4:161;1951.
15. NAFFZINGER, H. y GRANT, W.: *Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin: The scalenus syndrome*. "Surg. Gyn. & Obst.", 67:722;1938.
16. RAAF, J.: *Surgery for the cervical rib and scalenus anticus syndrome*. "J.A.M.A.", 157:219;1955.
17. ETTER, L.: *Osseous abnormalities of the thoracic cage seen in 40.000 consecutive chest phoroentgenograms*. "Am. J. Roentgenol.", 51:359;1944.
18. PIONNIER, R. y DEPRAZ, A.: *Congenital rib anomalies; statistical study of 10.000 roentgenograms*. "Radiol. Clin.", 25:170;1956.
19. HOLLINSHEAD, W.: "Anatomy for Surgeons: The Head and Neck.", New York, Paul Hoeber Inc., 1954. Vol. I, págs. 456-508.
20. SCHEIN, C.; HAIMOVICI, H.; YOUNG, H.: *Arterial thrombosis associated with cervical ribs: Surgical considerations*. "Surgery", 40:428;1956.
21. PEET, R.; HENRIKSEN, J.; ANDERSON, T.; MARTIN, G.: *Thoracic cutlet syndrome: Evaluation of a therapeutic exercise program*. "Proc. Staff Meet, Mayo Clin.", 31:281;1956.
22. HAGAART, G.: *Value of conservative management in cervicobrachial pain*. "J.A.M.A.", 137:508;1948.
23. NELSON, P.: *Treatment of patients with cervicodorsal outlet syndrome*. "J.A.M.A.", 163:1570;1957.
24. ROSATI, L. y LORD, J.: "Neurovascular Compression Syndrome of the Shoulder Girdle". Modern Surgery Monography. New York, G.M., 1961.
25. GRIFFITHS, D.: *Vascular disorders in orthopedic surgery*. "Pacific Med. and Surg.", 74:1;1966.

Tratamiento médico de la hipertensión arterial (*)

JOSE ALSINA-BOFILL

Jefe del Servicio de Nefrología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

El tratamiento de la hipertensión arterial constituye un problema de importancia creciente.

En los países desarrollados la mortalidad global viene presidida por las afecciones cardiovasculares. En Alemania, en 1960, entre 100.000 habitantes se produjeron 1.058 defunciones, de las cuales 458 fueron debidas a enfermedad cardiovascular. En los Estados Unidos puede hablarse de una muerte cardiovascular en masa, pues según los datos recogidos por Raab mueren anualmente un millón de personas a consecuencia de enfermedades circulatorias, de ellas 50.000 precozmente, es decir antes de los 65 años de edad. Pues bien, por lo menos en un 50 % de estas muertes la hipertensión interviene de modo decisivo.

Si la importancia de la hipertensión arterial en patología va en aumento y por consiguiente aumenta a su vez la trascendencia de su tratamiento, éste a su vez ha ido adquiriendo una eficacia que poco más de diez años atrás nadie hubiera podido sospechar. Antes se disponía sólo de medidas terapéuticas generales, dietéticas y medicamentosas, que lograban una tranquilización del paciente y una mejoría de sus molestias muchas veces independientes de la hipertensión pero que poco o nada influían sobre las cifras tensionales. Hoy, en cambio, disponemos de gran número de fármacos activos que hacen posible reducir e incluso normalizar la tensión arterial en un tanto por ciento cada vez mayor de hipertensos. Ello obliga a plantear de modo muy distinto que antes no sólo la terapéutica sino la dirección y vigilancia de los hipertensos; y antes que nada es posible marcar un nuevo objetivo al tratamiento. Si años atrás limitábamos nuestra aspiración a reducir la tensión arterial, en la actualidad tenemos que aspirar a normalizarla. Si siempre hemos hablado de tratamiento hipotensor, hoy debe plantearse el tratamiento normalizador.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

La etiqueta de «esencial» aplicada a un hipertenso sólo es lícita por exclusión de las enfermedades o anomalías que pueden mantener elevada la tensión arterial de modo permanente.

(*) Texto de la conferencia pronunciada en el Curso Internacional de Angiología dirigido por el Dr. F. Martorell, febrero 1967.

Hay que descartar las nefropatías bilaterales, responsables en un 15 % de los hipertensos; las nefropatías unilaterales, responsables en un 4 %; las anomalías de la arteria renal, responsables en un 5-6 %; la coartación aórtica, en menos de un 1 %; y las enfermedades suprarrenales (Cushing, feocromocitoma), a las que se puede atribuir un 3 % de las hipertensiones clínicas.

El diagnóstico de estas posibles causas de hipertensión es de importancia decisiva, dado que muchas de ellas pueden curar con una intervención quirúrgica. Su búsqueda es tanto más inexcusable cuanto más joven es el enfermo; pero no debe omitirse ni aun en los de mediana o avanzada edad, siempre y cuando la hipertensión sea severa y el estado general del paciente o las enfermedades acompañantes no constituyan una contraindicación para una eventual intervención quirúrgica.

Antes de los 40 años de edad la hipertensión secundaria es más frecuente que la esencial, aunque la causa sólo pueda identificarse en menos de la mitad de los casos. Después de los 50 años, ocupa un importante lugar nosológico la hipertensión arteriosclerótica, reconocible ante todo porque el aumento de la tensión arterial es puramente sistólico mientras es normal o incluso baja la diastólica. Esta hipertensión puramente sistólica, debida a la pérdida de elasticidad del árbol arterial, no constituye una verdadera enfermedad hipertensiva.

HIPERTENSION BENIGNA O MALIGNA

Toda hipertensión, sea esencial, sea secundaria, puede seguir una evolución benigna o maligna. Y es importante dilucidar esta eventualidad evolutiva no sólo por las previsiones a tomar por el enfermo y sus familiares sino porque ella condiciona en gran manera el plan terapéutico.

El diagnóstico de la **forma maligna** se basa en:

1. Retinopatía: Existencia de hemorragias, focos de exudados y sobre todo edema papilar.
2. Cifra de la tensión diastólica: Constantemente igual o superior a 120 mm Hg, incluso estando en cama.
3. Existencia de alteraciones parenquimatosas en el corazón, en los riñones o en el cerebro.
4. Progresión rápida de la enfermedad con aumento acelerado de las cifras tensionales y de las anomalías de la retina.

Lo que afirma de modo decisivo que la hipertensión ha entrado en una fase maligna es la existencia de una grave retinopatía, pero lo que permite prever la probabilidad de esta evolución es la persistencia de una diastólica superior a 120 mm Hg.

CONVENIENCIA DE LA REDUCCION TENSIONAL

De las estadísticas de las Compañías de Seguros se desprende que el simple aumento de la tensión diastólica en unos pocos milímetros por encima del valor normal merma las perspectivas de vida. Pero la simple observación clínica

demuestra de manera dramática que la hipertensión maligna no tratada conduce a la muerte en un plazo que oscila entre algunos meses y unos pocos años.

Corroboran estas observaciones los resultados de estudios clínicos comparativos entre hipertensos tratados y no tratados. Siendo la hipertensión benigna, incluso no tratada, de curso prolongado, resulta difícil disponer de estadísticas comparativas valorables. En cambio, la rápida, rapidísima a veces, evolución de las formas malignas facilita el estudio pronóstico y terapéutico.

Muy demostrativo en este aspecto es la observación de **Hany, Schaub y Naser** sobre 97 pacientes con hipertensión maligna, de los cuales 24 no recibieron tratamiento alguno por diferentes causas y fallecieron en un tiempo inferior a los tres años. De los pacientes tratados, el 56 % sobrevivía al cabo de tres años; el 44 %, a los cinco años; y un 25 % superó los ocho años. Los resultados de **Schroeder y Perry** en un grupo de 369 casos de hipertensión grave, la mitad de ellos maligna, son especialmente alentadores. No sólo lograron una clara prolongación de la vida sino que en 29 enfermos, después de tres años de normotensión terapéutica, pudo suprimirse la medicación sin que la tensión arterial volviera a elevarse durante un período de tres a siete años. **Page y Dustan** registran lo que puede llamarse curación en un 7 % aproximadamente de sus casos. Y de un modo más general, la estadística de la «American Hospital Association» revela que en el curso de diez años la mortalidad por hipertensión se ha reducido en un 44 %.

Es indudable, pues, que la indicación de normalizar una hipertensión es taxativa y vital.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO NORMALIZADOR

Permitásenos matizar un poco esta indicación taxativa y rotunda

La hipertensión maligna o la severa con probabilidades de malignización debe ser tratada radical y enérgicamente. Si no en todos, en la gran mayoría de los casos el resultado será tanto más elocuente cuanto mayor sea la gravedad previa. No actuar a fondo en estos casos constituiría una falta imperdonable.

Esta indicación es válida de igual modo en los casos de hipertensión secundaria cuya causa no pueda ser suprimida. Algunos de ellos son antiguos nefríticos en los cuales la evolución patológica ha conservado una suficiente función renal y ha elevado en forma peligrosa la tensión arterial. Aun cuando a la larga la función renal pueda sufrir una merma incompatible con la vida, el futuro inmediato del paciente depende de su hipertensión. Su tratamiento es, pues, imprescindible.

Deben ser tratadas también las hipertensiones de mediana gravedad. Sin embargo, será prudente en ellas abstenerse de aquellos medicamentos que por sus acciones secundarias puedan resultar incómodos.

Quedan por considerar las indicaciones en las hipertensiones leves. Entre ellas se cuenta un grupo de jóvenes de menos de 30 años de edad. Llevado a cabo un estudio exhaustivo para concretar la causa de la hipertensión y descartada su existencia hasta donde hoy es posible, es lícito limitarse a una vigilancia asidua, porque no es raro ver como algunos de estos hipertensos se normalizan de

modo espontáneo al cabo de un tiempo, a veces de algunos años. Otros, en cambio, progresan en su alza tensional haciéndose necesaria la intervención medicamentosa si la diastólica se estabiliza por encima de los 90 mm Hg. No es excepcional que un par de años de medicación logren normalizar las tensiones y permitan la abstención de medicamentos. En los mayores de 30 años no es de esperar que la tensión ceda de manera espontánea: será mejor prescribir desde el primer momento el tratamiento adecuado.

INDICACIONES CONDICIONADAS

De modo deliberado omito la palabra contraindicación porque en realidad no existen circunstancias que desaconsejen las medidas normalizadoras. Existen sí enfermos entre los cuales la hipertensión es un epifenómeno de una enfermedad suficientemente grave para que el tratamiento hipotensor quede pospuesto. Tal es el caso de la insuficiencia renal grave. La hipertensión que la acompaña debe ser bien atendida, pero siempre como un factor secundario al lado de la imperiosa indicación de normalizar el desequilibrio humoral. Según la observación cuidadosa y dilatada de **Moyer y Renbi**, la función renal empeora con mayor rapidez si la hipertensión no es bien tratada.

En otros casos la reducción tensional debe alcanzarse, pero de modo gradual, evitando las caídas rápidas que podrían determinar graves consecuencias. Esto puede ocurrir en los enfermos arteriosclerosos con insuficiencia arterial sea en el cerebro, en las coronarias o en la periferia. En ellos una caída tensional brusca es capaz de provocar accidentes isquémicos de extraordinaria importancia. Todos hemos visto una ambliopía o una isquemia cerebral en foco después de una hemorragia copiosa en un viejo hipertenso. En cambio, estos enfermos se benefician de una reducción tensional lograda en el curso de una semana hasta alcanzar las cifras máximas normales a su edad.

Otra indicación especial viene planteada por los hipertensos exclusivamente sistólicos. El grupo más numeroso de ellos lo constituyen los enfermos de más de 60 años de edad, a menudo bastantes más, en los cuales un examen concienzudo nos demuestra que la hipertensión es un fenómeno más y no fundamental de su patología circulatoria dominada por la arteriosclerosis. Reducir, o procurarlo, la tensión de estos esclerosos es aconsejable dentro de ciertos límites que pueden delimitarse considerando con buen sentido los siguientes puntos: 1.º No olvidar que la tensión arterial sigue la edad del enfermo y en esta elevación concederle un margen generoso. Nada más absurdo que empeñarse en que los 180 mm Hg de un setentón se conviertan en 160. El único resultado será sumir al enfermo en una irreversible obsesión. 2.º Descartar todos los hipotensores de acción brusca. Nada podría ser más funesto que una rápida caída de la tensión. Sin olvidar, por último, que la reserpina en dosis demasiado altas o sostenidas aumentará la bradifrenia y la hipocinesia, estigmas enojosos de la senilidad.

Entre los hipertensos sólo sistólicos también los hay no esclerosos. Un grupo de ellos está constituido por las menopáusicas. En este grupo la psicoterapia tranquilizadora, los sedantes y quizás la adecuada hormonoterapia ahorrarán casi siempre los hipotensores.

La única contraindicación que puede ser absoluta es la ausencia de colaboración por parte del enfermo, sea por falta de inteligencia o falta de voluntad. En el supuesto de una hipertensión severa, la energía de la medicación a emplear no está exenta de efectos secundarios peligrosos, escollos superables con una asidua observación del enfermo. Si ésta no existe o bien el enfermo y sus familiares llevan el tratamiento sin fidelidad, los accidentes pueden ser graves.

Un punto hay que dejar bien sentado antes de entrar en el detalle del tratamiento: La hipertensión grave no se beneficia sólo con la reducción de las cifras tensionales; es preciso emplearse a fondo para lograr que la diastólica no exceda de 100 mm Hg de modo permanente. Estos enfermos no son, por tanto, de los que pueden salir de la consulta con un plan para tres meses, dos o uno sólo. La observación por el médico o sus auxiliares debe ser tan asidua como la gravedad del caso y la energía de la medicación exijan.

DESCANSO, TRANQUILIZACION

El descanso y la tranquilización constituyen un arma terapéutica esencial que a menudo se olvida porque es más fácil recetar unas pastillas que convencer al enfermo de que tiene que modificar su plan de vida. El paciente debe evitar los esfuerzos físicos y sobre todo las preocupaciones, inquietudes y agobios. Todos hemos podido observar como una rebelde hipertensión cedía de modo progresivo cuando el enfermo a consecuencia de un accidente cerebral quedaba aligerado de las preocupaciones de una vida activa. ¡Cuánto mejor hubiera sido intentar esta desconexión voluntariamente antes del accidente!

Hay que convencer al enfermo de lo nocivo del exceso de trabajo y de preocupaciones, de que aumente las horas de cama y añada una siesta razonable. Siempre será necesaria una elemental psicoterapia, que todo médico puede practicar y cuya primera parte consiste en quitarle el terror y la obsesión de su hipertensión y luego convencerle de la necesidad de normalizar sus cifras tensionales y de la absoluta seguridad de lograrlo.

El baño caliente es, por su efecto relajador y antiespasmódico, una medida utilísima que debe emplearse por lo menos una vez al día.

DIETA

Dos circunstancias imponen una especial y taxativa dieta: la obesidad y la insuficiencia renal. Si no existen, carecen de fundamento la restricción calórica, la de las proteínas y la de los líquidos. El hipertenso con peso normal puede comer y beber normalmente, incluso puede permitírsele una ración prudente de alcohol. El tabaco parece no influir de modo visible sobre la hipertensión; no obstante, es evidente que la nicotina es un veneno vascular, hecho demostrado por el descenso de la temperatura cutánea que experimentan al fumar los enfermos con insuficiencia circulatoria de las extremidades y el aumento de la frecuencia de las crisis anginosas en los efectos de insuficiencia coronaria. La estadística de Sarre añade un nuevo argumento contra el uso del tabaco en los hipertensos severos:

después de cinco años de observación sobrevivían el 60 % de los no fumadores y sólo el 40 % de los fumadores.

Los hipertensos con sobrecarga cardíaca evidenciada por disnea de esfuerzo o por cierta disnea nocturna harán bien en cenar frugalmente con poco líquido y a temprana hora de la noche.

La eficacia y por tanto la necesidad de un regimen pobre en grasas con el propósito de reducir la lipidemia suscita legítimas dudas, pero nadie puede reprochar su prescripción cuando la lipidemia sanguínea sea elevada en exceso. No se olvide que la suma de obesidad, hipertensión e hipercolesterolemia incrementa en cinco veces las probabilidades de la coronariopatía.

EL PAPEL DEL SODIO

Lo que queda por encima de toda discusión es la importancia y trascendencia del sodio, cuya restricción en los hipertensos recomendaban ya en 1905 **Ambard** y **Beaujard** y que fue convertida en tratamiento único por **Kempner**, cuya célebre dieta de arroz lograba resultados tan interesantes como efímeros dado que eran muy pocos los enfermos que la soportaran largo tiempo. La experimentación no ha hecho otra cosa que confirmar la importancia del sodio. De los trabajos de **Ledingham** se desprende como muy probable que los trastornos del metabolismo del **Na** producidos por alteración renal o suprarrenal juegan un decisivo papel en la patogenia de la hipertensión. Las variaciones del contenido electrolítico de las células modifican el potencial de su membrana, lo que influye sobre la contractilidad del miocardio y de las fibras lisas de la pared arteriolar, responsable inmediata de la elevación tensional. Las experiencias de **Nolla-Panadés** demuestran la anormal abundancia de sodio en la pared arterial de los animales convertidos en hipertensos por el método de Goldblatt.

La drástica restricción de sodio en la alimentación no logra reducir de modo apreciable la tensión arterial más que en una mitad de los hipertensos. Lo que de manera corriente denominamos «regimen sin sal» es una pura ilusión, porque la sal ingerida inconscientemente es considerable. A Dios gracias, la aparición de los saluréticos ha resuelto el problema de la depleción sódica sin someter al enfermo a las penalidades de una comida desabrida. Recordemos que el placer de vivir también es una terapéutica; y que este placer puede alcanzarse aun sin comer alimentos salados y sin usar del salero en la mesa.

LA MEDICINA HIPOTENSORA

Las acciones fundamentales de la medicación hipotensora son descargar los tejidos en noradrenalina y reducir el contenido de sodio de las paredes arteriales.

Los saluréticos. Cumplen esta segunda finalidad y constituyen en la actualidad la base de la medicación hipotensora.

Aunque no conocido en toda su complejidad, el efecto hipotensor de los saluréticos es probable que dependa de la pérdida de sodio que determinan. El

cambio electrolítico producido en la pared arterial disminuiría la reactividad de la fibra lisa.

Los efectos secundarios tóxicos son muy moderados con los más recientes saluréticos, cuyas dosis son muy reducidas. Las pirosis y las náuseas obligan en pocos casos a establecer descansos en la medicación y casi nunca obligan a suspenderla. En menos enfermos se produce disuria. En dos casos nos hemos visto obligados a interrumpir el tratamiento por exantema pruriginoso: ambos eran nefroesclerosos con importante déficit renal. El efecto desagradable más frecuente es la astenia. En general se presenta en individuos viejos al iniciar el tratamiento y aconseja disminuir la dosis o intercalar intervalos de descanso. La pérdida de potasio acarreada por todos los saluréticos no suele alcanzar categoría clínica en los hipertensos. Sólo en los que toman digital tiene que ser prevenida, porque la hipokalemia es capaz de ocasionar arritmias de diversa y a veces complicada naturaleza. Los enfermos que han sufrido infarto de miocardio son en este aspecto especialmente sensibles. Es bueno recordar que la pérdida de potasio es tanto mayor cuanto menor sea la de sodio, por lo que no conviene que los enfermos que toman saluréticos sigan, si no existe edema, una dieta demasiado pobre en sal.

En los diabéticos y en los gotosos hay que tener en cuenta que el salurético aumenta ambos trastornos metabólicos, con mayor constancia el segundo.

La deficiencia renal no contraindica el uso de saluréticos. Su empleo en urémicos crónicos con y sin hipertensión, con y sin edema, nos han convencido no sólo de su inocuidad sino de que pueden ayudar a mejorarlos. Con la fursevida endovenosa se ha demostrado experimentalmente el aumento del filtrado glomerular.

No han podido demostrarse diferencias esenciales en el efecto de los diversos saluréticos de que hoy se dispone.

La reserpina. La asociación de la reserpina con un salurético no constituye el más energético tratamiento de la hipertensión, pero sí el más cómodo por la facilidad de su administración y por la ausencia de reacciones graves. El mecanismo de acción de la droga no se conoce del todo. Es evidente que actúa sobre los centros cerebrales desplazando la serotonina de los receptores de la vía córtico-hipotalámica, en especial los de la porción posterior (simpática) del hipotálamo. Junto a este efecto central, la reserpina da lugar a una eliminación de las reservas de noradrenalina combinada en los tejidos, particularmente en las fibras postganglionares.

El máximo efecto de la reserpina no se produce hasta las dos a ocho semanas de su administración oral; y entonces puede ser mantenido con una dosis de un tercio de las requeridas para iniciar el efecto. Administrada por vía venosa o intramuscular, la tensión empieza a descender al cabo de treinta a sesenta minutos, si bien el máximo efecto no se logra hasta las tres o cuatro horas.

Los efectos secundarios no son frecuentes. Dos son simplemente molestos y aparecen a las pocas horas de iniciar la medicación: la congestión de la mucosa nasal y la diarrea. No siendo corregibles, obligan a suspender la medicación en algunas ocasiones. Otros dos son más importantes: el parkinsonismo y la bradicardia. El primero ocurre casi siempre en los ancianos y puede llegar a modificar la personalidad del enfermo. El único peligro es considerarlo una mani-

festación de senilidad y no suspender la medicación. Si se suspende, la recuperación es siempre total y rápida. La bradicardia que en mayor o menor grado determina la reserpina puede ser muy útil en algunos enfermos incluso normotensos. Pero es capaz de alcanzar grados excesivos y aun peligrosos. En dos de nuestras observaciones llegó a producir crisis de inconsciencia; y en otra, cuya tensión sistólica cayó por debajo de 60 mm Hg, aparecieron convulsiones. Esta bradicardia siempre es sinusal y no se modifica por la atropina, los simpaticomiméticos ni por el ejercicio muscular.

Es justo hacer constar que estos graves accidentes bradicárdicos se produjeron en los primeros tiempos del uso de la reserpina. Después no se han repetido. En esta desaparición puede haber influido una mayor pureza de los preparados y con toda seguridad la reducción de la dosis que la asociación con un salurético ha permitido.

Otro punto a señalar es que para cada enfermo el efecto hipotensor de la reserpina es proporcional a la dosis empleada. Por tanto no cabe estrategia alguna en la dosificación.

La hidralazina. Tiene la interesante propiedad de aumentar la circulación renal y cerebral, la frecuencia del pulso y el volumen-minuto cardíacos (**Wilkinson** y colaboradores). Puesto que no se observa aumento de la temperatura cutánea, es obvio que la hipotensión que determina es consecuencia de la vasodilatación central, de predominio esplácnica.

El efecto hipotensor de la hidralazina sola es a veces superior al de la reserpina, pero menos constante. Si es rarísimo encontrar un hipertenso que no responda poco o mucho a la reserpina, son muchos los refractarios a la hidralazina. Por contra, la asociación salurético-hidralazina casi siempre resulta más eficaz que la asociación salurético-reserpina. La contrapartida es la frecuencia de los efectos desagradables: cefalalgia, palpitaciones, llamaradas faciales, artralgias. En un caso personal se produjo, y se reprodujo en un segundo intento de administración, una artritis de tal magnitud que remedaba un episodio gotoso. Sólo en una ocasión hemos visto un cuadro que recordaba el lupus eritematoso.

Han sido publicados casos de grave intoxicación por la administración prolongada del medicamento. A los fenómenos antes descritos se añaden eritema pruriginoso predominante en las partes descubiertas, fiebre, esplenomegalia, adenopatías sensibles, hemorragias cutáneas y viscerales. Y lo más notable es que en varios casos han podido ser halladas células en roseta. **Hildreth** y colaboradores han observado que los signos tóxicos, aumento de la V.S.G., artralgias y hepatoesplenomegalia pueden persistir más de tres años después de suspendida la medicación.

Usada en dosis pequeñas, de 10 mg dos o tres veces al día, toda esta fenomenología tóxica es excepcional. La asociación de la hidralazina a la reserpina y al salurético es muy recomendable, hasta el punto de constituir el trípode fundamental de la medicación hipotensora.

Los gangliopléjicos. Grupo de medicamentos derivados del nitrógeno tetravalente que bloquean el sistema nervioso autónomo, reducen en consecuencia el volumen de expulsión cardíaco por inhibición de la descarga tónico-simpática del corazón (**Beck**) y por disminución del retorno venoso. El mayor descenso de la tensión en ortostatismo subraya la importancia de este efecto sobre el retorno venoso.

Por vía oral, los preparados de este grupo más útiles son la mecamilanina, la pempidina y la betanidina. Por vía parenteral, el hexametonio, el pendiomid y el ecolid. La acción es muy rápida, si bien se agota en el término máximo de siete horas.

Los efectos secundarios son muy importantes y enojosos. La diferencia entre la tensión ortostática y la de decúbito puede ser tal que produzca lipotimia cada vez que el paciente se pone de pie. La paresia intestinal, la sequedad de boca, las dificultades de acomodación visual, la impotencia y la disuria hacen tan incómoda la terapéutica con gangliopléjicos que en la práctica se emplean casi exclusivamente en el tratamiento de urgencia de las crisis hipertensivas; o en pequeñas dosis asociados a un salurético y a otros hipotensores.

La guanetidina. Es un medicamento que puede ser muy útil en casos de hipertensión rebelde al trípode salurético-reserpina-hidralazina y en aquellos casos en los cuales alguno de estos medicamentos está contraindicado.

Se trata de un simpato-colítico, es decir que inhibe en la periferia a nivel de las últimas ramificaciones simpáticas el paso del estímulo desde el nervio al órgano efector. A diferencia de los gangliopléjicos, no inhibe el parasimpático, por lo que no produce constipación ni trastornos de la acomodación, de la micción ni de la potencia. Puede producir, en cambio, diarrea, que algunas veces responde a la atropina, astenia y retardo o imposibilidad de la eyaculación a pesar de una buena erección.

Su principal defecto, la hipotensión ortostática, se evita por lo general reduciendo la dosis y potenciando su efecto con un salurético. La asociación con pequeñas dosis de reserpina puede ser muy útil en este aspecto.

Existe una contraindicación de la guanetidina que no puede ser olvidada: el feocromocitoma.

El **betilio**, aunque químicamente muy distinto, tiene la misma acción que la guanetidina, pero sus desventajas son importantes: efecto hipotensor menos intenso, efectos secundarios más evidentes y sobre todo aparición de una progresiva resistencia terapéutica.

La **alfametildopa**. Se trata del más eficaz de una serie de compuestos destinados a inhibir la descarboxilación de la dihidroxifenil-alanina o Dopa para formar dopamina, lo que constituye una etapa en la síntesis de la noradrenalina. El bloqueo de esta fase disminuirá la cantidad de noradrenalina circulante.

La alfa-metil-dopa goza de gran prestigio en Inglaterra, América y Escandinavia y últimamente en Alemania. La razón de esta preferencia radica por una parte en el excelente efecto de la alfa-metil-dopa en las hipertensiones ligeras y de mediana gravedad, que son la mayoría de las que presentan al médico, y por otra en su escasa toxicidad y buena tolerancia. En las hipertensiones severas su efecto es del todo insuficiente, en cuyo caso hay que añadirle un salurético que duplica por lo menos su acción. Si aún así no resulta lo bastante eficaz, la adición de guanetidina puede ser decisiva. La triada alfa-metil-dopa-guanetidina-salurético da excelentes resultados en algunos hipertensiones rebeldes.

Es muy conveniente fraccionar la dosis diaria, para ser administrada cada seis horas.

Los efectos secundarios habituales son sequedad de boca, somnolencia y aumento de peso durante los tres primeros meses. En una proporción muy peque-

ña de los casos (entre 1.5 y 3 por mil) se presenta anemia hemolítica de características humorales idénticas a las de la anemia autoinmunitaria. Será prudente investigar la prueba de Coombs hacia el séptimo mes de tratamiento e interrumpirlo si resulta positiva.

El **mebutamato**. Llamado también CAPLA (sigla de «Central Acting Pressure Lowering Agent»), es un agente hipotensor que actúa de modo exclusivo sobre el centro vasomotor. Es además un tranquilizante muy parecido al meprobamato aunque menos enérgico.

Como medicación única es poco apreciable. Asociado a los saluréticos es algo más eficaz. Sus inconvenientes son su fugaz acción, no superior a las seis horas, y la somnolencia y astenia.

Los inhibidores de la monoamina-oxidasa (MAO). Aún no se ha podido aclarar por qué mecanismo la inhibición de la MAO determina de manera paradójica un descenso de la tensión arterial. Sea como sea, el hecho es que tanto la nialamida como la iproniazida producen una caída tensional a veces muy exagerada en ortostatismo. Hemos sido testigos de graves colapsos en enfermos tratados con iproniazida.

De todas las sustancias de este grupo, tan empleadas en psiquiatría y cada vez menos en el angor, la única que se distribuye como específicamente hipotensora es la llamada **Pargilina**. No obstante, la experiencia no es favorable. Su efecto hipotensor es muy moderado; y si se aumenta la dosis o se asocia a soluréticos se produce a menudo una hipotensión postural desagradable. Además tiene efectos secundarios molestos: constipación, polaquiuria, impotencia y ciertas alteraciones hepáticas que se revelan por la positividad de la reacción de Hanger.

MARCHA DEL TRATAMIENTO

Hecha esta somera revisión de los medios hipotensores disponibles en la actualidad, es útil planear su utilización y fijar su objetivo.

Ante todo hay que dejar sentado con firmeza que una enérgica acción hipotensora sólo puede lograrse mediante la asociación medicamentosa. Por tres razones:

1.^a Ninguno de los medicamentos de que en este momento se dispone tiene por sí solo suficiente acción hipotensora cuando se emplea a dosis cómodas, lejos de las que producirán efectos secundarios molestos.

2.^a La asociación medicamentosa multiplica el efecto hipotensor y lo estabiliza. Esta acción potenciadora y estabilizadora corresponde a los saluréticos.

3.^a Esta asociación permite reducir de manera considerable la dosis de cada uno de los medicamentos, con lo que se evitan casi siempre y por completo sus efectos secundarios. Por otra parte, la antítesis que en este aspecto existe entre algunos de los hipotensores más usados logra una mutua neutralización. Por ejemplo, la bradicardia reserpínica y la taquicardia de la hidralazina; el estímulo intestinal de la primera y la acción constipante de los gangliopléjicos.

Si no existen indicaciones o contraindicaciones especiales, la primera prescripción será a base de un salurético, reserpina e hidralazina. La dosis de cada

uno variará según la severidad de la hipertensión y la celeridad con que convenga reducirla. Será mejor no administrar reserpina a los pacientes con depresión endógena, con parkinsonismo o con acusada bradicardia. La existencia de una úlcera gástrica o duodenal aconseja también cautela. En los enfermos con insuficiencia coronaria la hidralazina está poco indicada. Trasladadas a la práctica cotidiana, estas reservas son numericamente poco importante. Cuando se convierten en contraindicaciones formales se prescribirá la combinación salurético-guanetidina. Si resulta insuficiente, se añade alfametildopa. En los casos en que la guanetidina produce diarrea incorregible, será bueno añadirle pequeñas dosis de un gangliopléjico oral, la mecamilamina por ejemplo. Dentro de estas prescripciones medicamentosas no cabe otra matización que el aumento o disminución de las dosis individuales de cada uno de los fármacos empleados.

Otro punto que debe quedar bien fijo en la mente del médico y del enfermo es el siguiente: El objetivo del tratamiento no puede ser otro que normalizar de modo permanente las cifras tensionales.

La experiencia demuestra sin lugar a dudas que los resultados del tratamiento prolongado son tanto más favorables cuanto más se acerque la tensión arterial a los valores normales para la edad del paciente. Concretando más, puede decirse que el éxito sólo puede alcanzarse con la normalización diastólica. En el único caso en que debe renunciarse a este objetivo terapéutico es cuando la dosis medicamentosa exigida sea tan elevada que los efectos secundarios peligrosos o molestos no puedan evitarse. Estos casos rebeldes son escasos. La mayor parte se deben a la inconstancia o insuficiencia de la medicación. Sin embargo, hay alguno donde a pesar de intachables prescripciones y de una absoluta fidelidad en su observación se mantiene una hipertensión incorregible. Puede tenerse entonces la certeza de que el obstáculo es la organicidad de la hipertensión, sea a causa de un tumor suprarrenal, sea por la insuficiencia de las arterias renales con lesiones localizadas o difusas.

El tratamiento debe llevarse a cabo en forma ininterrumpida durante años. Transcurridos unos dos años en los hipertensos jóvenes y como mínimo tres en todos los demás, hay que suspender la medicación a título de prueba. Si la tensión se mantiene normal, no puede darse de alta al enfermo sin someterle a una vigilancia al menos trimestral durante varios años. Cualquier aumento de la tensión que reapareciese tiene que ser tratado enérgica e inmediatamente.

Ahora bien, para lograr la imprescindible normalización tensional es preciso una asidua vigilancia del enfermo a fin de adaptar de continuo el régimen terapéutico a las variaciones de su tensión arterial y a otras circunstancias. Ante todo es indispensable conocer de modo constante sus cifras tensionales. Es evidente que ni las cifras registradas en clínica en el curso de un internamiento, casi siempre muy bajas, ni las obtenidas en el consultorio, por lo general en exceso altas, pueden dar una noción exacta de la tensión arterial del paciente durante su vida cotidiana. Ambas cifras, por la anormalidad circunstancial, no bastan por sí solas para graduar la medicación ni para estimar su efecto. Lo uno y lo otro sólo puede basarse en la toma de la tensión practicada dos o tres veces al día por el propio paciente o por sus familiares. Las cifras obtenidas, registradas y presentadas al médico, servirán a éste para la programación de la medicación ulterior.

Esta constante atención del enfermo hacia su tensión arterial crea un peligro: la caída en la neurosis obsesiva. Peligro indudable pero numéricamente insignificante y en su proyección pronóstica mucho más benigno que una hipertensión severa mal tratada. Porque hay que subrayar de manera inequívoca que el procedimiento de autoobservación tiene que ser prescrito sólo a los hipertensos graves. En los enfermos inteligentes el autocontrol puede ir seguido de una autorregulación terapéutica, del mismo modo que el diabético grave decide las unidades de insulina a inyectarse ante el resultado del análisis de orina que él mismo ha llevado a cabo.

Como dice **Bock**, si en el tratamiento de la diabetes han sido prescritos y aceptados procedimientos de observación y terapéutica tan eficaces pero tan engorrosos y en el de la hipertensión arterial todavía no, se debe a dos motivos evidentes: uno de ellos es que el tratamiento de la hipertensión sólo ha alcanzado una real eficacia hace pocos años; otro, que las deficiencias en la regulación de la diabetes se manifiestan muy pronto y algunas veces acarrear situaciones de peligro vital inmediato. En cambio, las irregularidades en el tratamiento de la hipertensión se manifiestan mucho más tarde, con los años; pero la paga no será menos dura, porque las posibilidades de vida que se ofrecían al hipertenso de la mano de un tratamiento correcto habrán quedado dramáticamente mermadas.

RESUMEN

Tras señalar la importancia creciente de la hipertensión arterial y, por tanto, de su tratamiento, se señalan los avances conseguidos en este último aspecto. Se resalta la necesidad de un diagnóstico etiológico y se resumen las posibles causas conocidas de hipertensión, pasando al estudio de la hipertensión benigna y de la hipertensión maligna. Luego el autor justifica la conveniencia de la normalización o al menos la reducción tensional y las indicaciones del tratamiento tanto generales como condicionadas. Se trata del descanso y la tranquilización, de la dieta, del papel del sodio, de la medicación hipotensora por los distintos productos con sus ventajas e inconvenientes, de la marcha del tratamiento, terminando con unas consideraciones finales.

SUMMARY

Statistics are reviewed demonstrating that hypertension alone or associated to other cardiovascular diseases is a very important mortality factor. The considerable progresses in the treatment of blood pressure disturbances in the last ten years is commented. The importance of an etiologic diagnosis and differentiation between primary and secondary, or as we can say, medical or surgical hypertension is emphasized. Possible causes of hypertension are reviewed. Reduction of blood pressure to its normal values is considered advisable in all cases. Rest, sedatives, diet, and hypotensive drugs are studied in their effect on the disease.

Nueva técnica angiocoronariográfica fundamentada en la beta-inactivación ortosimpática con propranolol

R. CORELL, E. HUESO y R. LLORET

Cátedra de Farmacología Experimental de la Facultad de Medicina
(Prof. J. A. Salvá), Valencia (España)

INTRODUCCION

Todas las técnicas angiocoronariográficas pretenden hacer la fase diastólica de la revolución cardíaca lo más prolongada posible y realizar durante la misma la visualización del árbol vascular miocárdico. Para ello se ha empleado la pausa diastólica provocada con acetilcolina (Arnulf, 1956) la hipotensión controlada con Arfonad bajo anestesia general (Pinet, 1959), la maniobra de Valsalva o la hiperpresión intra bronquial por intubación bajo anestesia (Nordenström, 1959), el relleno diastólico por cateterismo selectivo de cada una de las arterias coronarias combinado con cineradiografía (Sones, 1959), la creación y uso de un inyector que opacifique repetida y exclusivamente dichos vasos durante la diástole (Michell, Jefferson, 1962) o la oclusión de ambas venas cavas por sondaje derecho con catéter especial con balón terminal insuflable combinado con el izquierdo por donde inyectan el contraste (Murad, 1963).

Aunque parezca que se han agotado todos los recursos, como el ingenio humano no tiene límites, hemos dado un nuevo paso, aprovechando la acción cronotropa negativa producida por inhibición beta-adrenérgica con propranolol, que condiciona una diástole prolongada dentro de un marco fisiológico y hemodinámico adecuado.

MATERIAL Y METODO

Hemos empleado 20 perros vagabundos supuestos sanos, de razas indeterminadas y sexo distinto, jóvenes y fuertes, para evitar la influencia que pueda tener la desnutrición y la vejez en el resultado. Son sabidas, por los que tienen experiencia, las frecuentes arritmias espontáneas, intolerancia anestésica e incisos que pueden solapar la brillantez y clarividencia de la marcha de las deducciones que se persiguen.

En todos los casos la anestesia ha consistido en la perfusión por vía safena de la mezcla cloralosa-uretano, a la dosis de 1.46 c.c./kg. de peso, mantenida a una temperatura de 37° C no sólo para lograr su homogeneización sino también para garantizar su tolerancia.

Disecamos y dejamos canalizada la safena izquierda tanto para introducir el anestésico como para que nos sirva de vía expedita para la administración de otros fármacos.

También disecamos la femoral derecha para obtener de la misma el registro quimográfico de la presión arterial durante el curso de todo el experimento. Empleamos el clásico manómetro de mercurio en U. Con ello seguimos la evolución hemodinámica.

Sujetamos el animal a un tablero de madera fabricado exprofeso, con un cuadro metálico donde sujetamos el tórax del animal con el propósito de que las radiografías obtenidas tengan la nitidez apropiada. Inmovilizamos el animal de manera que quede en incidencia oblicua anterior izquierda. Preferimos esta posición porque es la mejor para poner de manifiesto las ramas coronarias y evitar la superposición de la aorta torácica contrastada (figs. 5 y 6).

Para la visualización angiocoronariográfica nos valemos del efecto farmacodinámico que ejerce la inactivación beta-adrenérgica. Empleamos un inhibidor de los beta-receptores ortosimpáticos, el Propranolol (Sumial). Lo introducimos por vía safena a dosis de 1/4, 1/2, 1, 2 y 3 mg/kg, pero de la solución de dicho fármaco a la concentración de 1 mg/c.c.

Obtenemos así una bradicardia cuyas fases diastólicas prolongadas nos permiten la perfusión del medio opaco durante ellas, lo cual constituye el *primum movens* de nuestra innovación.

Inyectamos la sustancia de contraste a través de un catéter de paredes de plástico finas cuyo calibre adaptamos a las dimensiones de la carótida derecha, por donde lo introducimos previa liberación anatómica y hemisección del vaso.

Procuramos, por tanto, que la luz de la sonda sea la óptima a la vez que adecuada para que su progresión intraarterial sea fácil, ya que en muchas ocasiones hemos trapezado con la dificultad de que el «abrazo espasmódico» con que el vaso recibe la sonda es un impedimento o motivo de lesión de la íntima vascular.

La radioopacidad de la misma para seguir su curso fluoroscópicamente hasta su meta yuxtasiñoidea la conseguimos manteniéndola llena de sustancia de contraste.

En muchas ocasiones, el tránsito de la carótida a la aorta nos ha creado dificultades porque, dada su flexibilidad e inconsistencia, la embolada sistólica intraaórtica la arrastraba hacia la aorta torácica, teniendo que provechar el momento diastólico para lograr que siguiera el curso contra corriente de la aorta ascendente (fig. 5).

Todos los perros han sido heparinizados a la dosis de 5 mg/kg de peso (Heparina Alonga 150 mg) con el fin de evitar obstrucciones trombóticas de los mecanismos utilizados durante la experiencia.

Nos hemos hecho fabricar un inyector donde se aprovecha la fuerza impulsora de una botella de presión de oxígeno que va conectada a un manómetro indicador de las atmósferas potenciales que contiene, el cual va unido a otro manómetro que facilita la graduación de la presión de salida y que siempre proporcionamos a la presión aórtica suprasinoidea en cada animal. Esto va adicionado a un sistema bivalvular que permite no sólo mantener la presión graduada, reteniéndola, sino también su salida diastólica oportuna, por lanzamiento instan-

táneo, disparando el émbolo de la jeringuilla metálica al que está empalmado y en la que el contraste está dosificado de la manera adecuada.

Como medio opaco siempre hemos empleado productos yodados hidrosolubles, que no se destruyen en el organismo liberando yodo inorgánico y que se eliminan como tales por el gran «clearance» renal que poseen, excretándose íntegramente por vía urinaria. Por sistema utilizamos únicamente los derivados triyodados del ácido benzoico. En concreto, la solución al 74 % de la mezcla de sales 3-acetilamino-2, 4, 6-tri-yodobenzoato sódico y N-metilglucamínico (Angiombrine Dagra). Procuramos entibiárla para facilitar la misción y difusión hemática, siendo las dosis empleadas de 1 a 1.5 c.c./kg de peso.

Hemos obtenido los roentgenogramas con un equipo Tridoros de Siemens, ajustándolo a las siguientes características: 400 mA., entre 60-70 Kv., según el espesor y oblicuidad del animal, con tiempos muy cortos, entre 0.03-0.05 segundos, a fin de evitar cualquier borrosidad por la viva motilidad cardiorespiratoria.

La distancia foco-placa ha sido siempre la misma, para soslayar deformaciones geométricas y agrandamientos innecesarios. De ordinario hemos practicado radiografías únicas, de conjunto, «ad libitum». Cuando hemos querido recoger aspectos sucesivos y próximos del relleno coronario nos hemos valido de un seriador automático capaz de escamotear y filmar cuatro fases en un chasis de 18/24 cm, procurando que el corazón del perro quedase enmarcado, por lo que seleccionábamos su tamaño. Los materiales empleados han sido de gran calidad.

Todas las fases del experimento, tanto farmacológicas como angiocoronariográficas, han sido seguidas y sancionadas electrocardiográficamente. Para ello nos hemos valido de un electrocardiógrafo portátil de un canal tipo Cardioline, modelo Epsilon (Magnetofoni-Castelli), de inscripción directa y papel termosensible. Hemos empleado electrodos subcutáneos especiales. Registramos únicamente las derivaciones bi y monopares de los miembros y, aunque preferimos la DII, de entre ellas escogemos la menos parasitada (manipulaciones, tierra imperfecta) y más fácil de interpretar.

RESULTADOS

Pasemos a realizar un análisis descriptivo e interpretativo de los resultados obtenidos tanto farmacológicos como arteriográficos. Para ello nos valdremos de los registros electrocardiográficos y tensionales practicados y de las angiocoronariografías conseguidas en cada animal.

Las modificaciones del trazado electrocardiográfico las agruparemos y describiremos en dos apartados. Primero, las correspondientes a la farmacodinamia de la inhibición beta-simpática; en segundo lugar, las inherentes a la introducción del radiocontraste. Haremos mención de las mismas en su momento.

Las curvas del electrocardiograma resultantes de dos variables han sido calibradas y standarizadas en las ordenadas con desplazamientos de 1 cm/1 mv y en las abscisas con tiempo de recorrido del papel de 25 mm/segundo para todas las derivaciones, de las que hemos preferido la más legible.

Partiendo de una frecuencia eléctrica inicial, que en el perro es por lo general alta, su reducción es inmediata pero no brusca sino progresiva, llegando a

su máximo y estabilizándose entre los 20 a 30 minutos. Dura hasta los 45 minutos, empezando a recuperar sus cifras originales entre los 50 a 70 minutos. Existe una variabilidad subjetiva en cada animal, sin embargo los hechos son prácticamente superponibles en todos los casos. Esta disminución de la frecuencia es directamente proporcional a la dosis empleada; no obstante, hemos observado que la relación dosis-efecto suele agotarse precisamente a los 2 mg/kg. Cuantitativamente podemos expresar el enlentecimiento del pulso condicionado con los siguientes valores promedios respectivos: 12.5 % — (1/4 mg/kg), 25 % — (1/2 mg/kg), 35 % (1 mg/kg) y 45 % (2 mg/kg) (fig. 1).

El auriculograma sufre variaciones mínimas consistentes en un aumento del voltaje y duración de la onda P, que se hace más picuda y ancha. También la duración de P-R está proporcionalmente incrementada.

El ventriculograma no modifica su morfología, tan sólo aumenta algo su voltaje e inapreciablemente su duración. El segmento ST y el punto J permanecen isoeletricos. El QTc sigue paralelo a las variaciones del resto de la curva, que parece como si se estirara al disminuir la frecuencia. Las ondas T no se alteran. No hemos registrado ondas U en caso alguno. Sin embargo, el intervalo R-R se ha afectado sobremanera.

Interpretando electrofisiológicamente el impacto farmacodinámico sobre la duración del potencial de acción transmembrana, evidenciamos un aumento del período refractario, una disminución del batmotropismo sinusal y de la velocidad de conducción. Esto permite deducir una acción moderadora de la actividad del nódulo keithiano. Es decir, logramos un cronotropismo negativo al bloquear competitivamente las catecolaminas beta-miméticas. En definitiva, el aumento del intervalo R-R representa su firme acción ritmo-frenadora y por consiguiente una prolongación del momento diastólico (figs. 1 y 3).

Debemos preguntarnos ahora qué repercusión hemodinámica tienen estos hechos tanto para la mecánica cardíaca como para la circulación coronaria.

El simpático ejerce, normalmente, una acción directa sobre la fuerza contráctil del miocardio y modifica también el calibre de las arterias coronarias. Ambas acciones están mediatizadas exclusivamente por los receptores beta-adrenérgicos de las terminaciones del gran simpático, que inerva tanto el músculo estriado cardíaco (tono muscular miocárdico) como el músculo liso vascular (tono muscular arterial).

Su estimulación directa por la administración de amins naturales o sintéticas específicas acelera el ritmo cardíaco, potencia la contracción muscular y exagera el consumo de energía y de oxígeno.

Al mismo tiempo aumenta el tono muscular arterial, angostando su luz, tanto en la periferia como en las coronarias, dando una reacción hipertensiva. Ahora bien, al incrementar la velocidad de la sangre intracoronaria, y por tanto el flujo por unidad de tiempo para reponer las energías malgastadas, aparenta hemodinámicamente un efecto coronarodilatador realmente falso. Se trata, pues, de un mecanismo intrínseco de la autoregulación de la circulación coronaria que aclara la vieja idea de que fuera constrictor distal y dilatador central.

No será, por tanto, descabellado el propósito de inactivar estos efectos **beta-adrenérgicos** administrando substancias cuya farmacodinamia dé como resultado un efecto **beta-adrenérgico**.

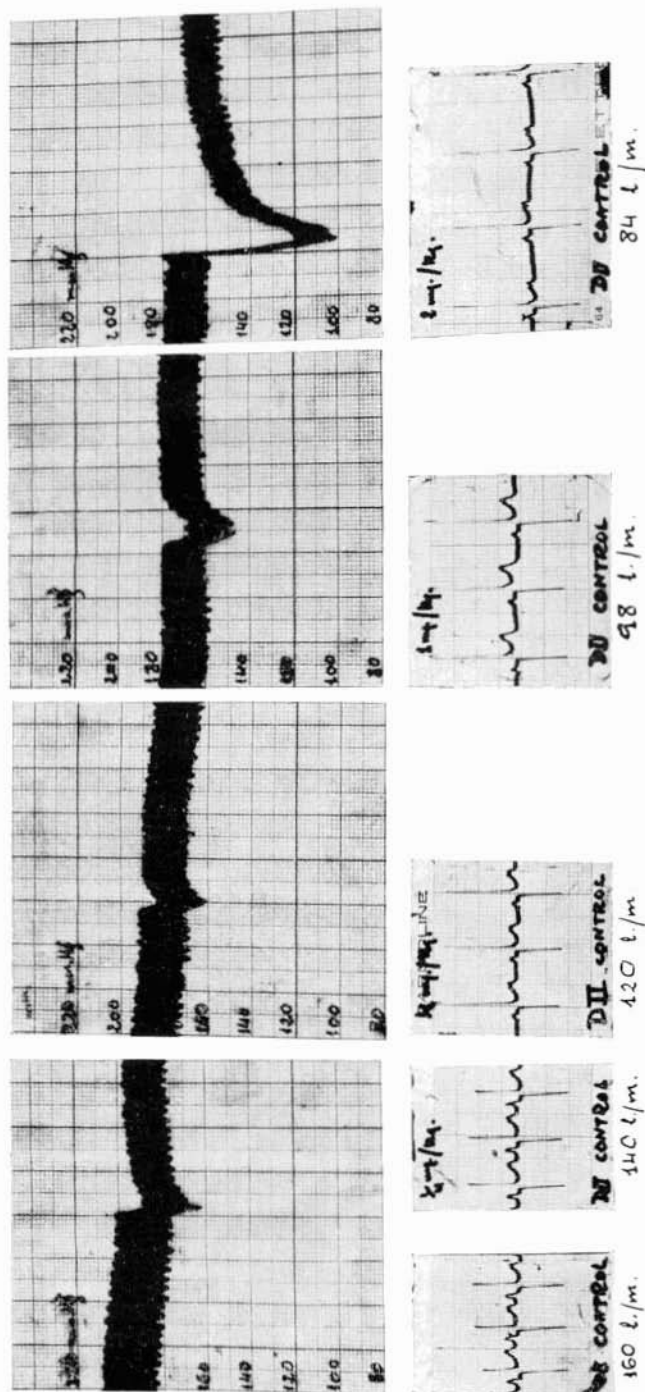


FIG. 1

FIG. 1. Curvas de presión y electrocardiograma de un mismo animal a distintas dosis de propranolol. Evidencian la vagotonía inicial transitoria y el ino y cronotropismo negativos independientes entre sí y proporcionales a aquéllas.

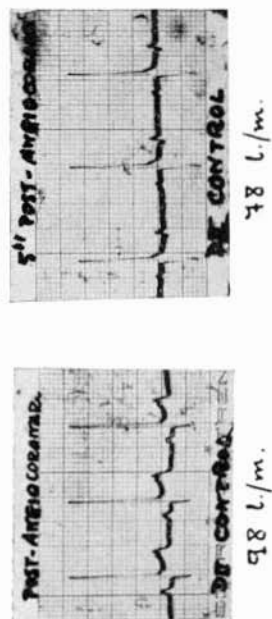


FIG. 2

FIG. 2. Registro electrocardiográfico per y postangiocoronario en el mismo animal. Simula una insuficiencia coronaria subpericárdica, y en la instantánea recuperación una bradicardia y bifasismo de la onda T.

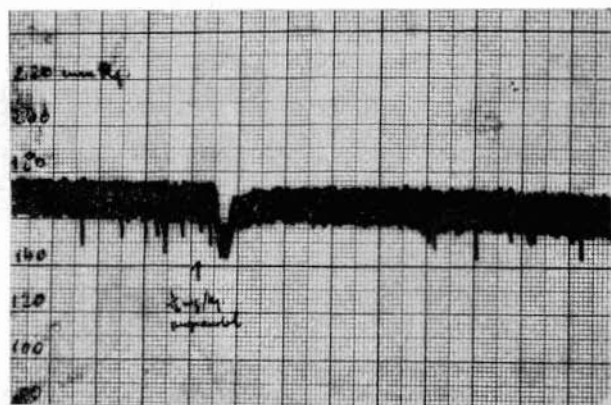


FIG. 3. Registro de presión y electrocardiograma, manifestando el cronotropismo negativo progresivo y estabilizado a los 30 minutos; también el inotropismo leve y persistentemente negativo y la eficiencia hemodinámica (dosis 1/2 mg/kg).

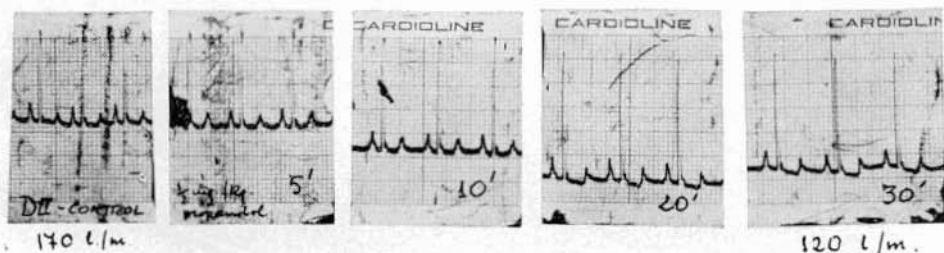


FIG. 3

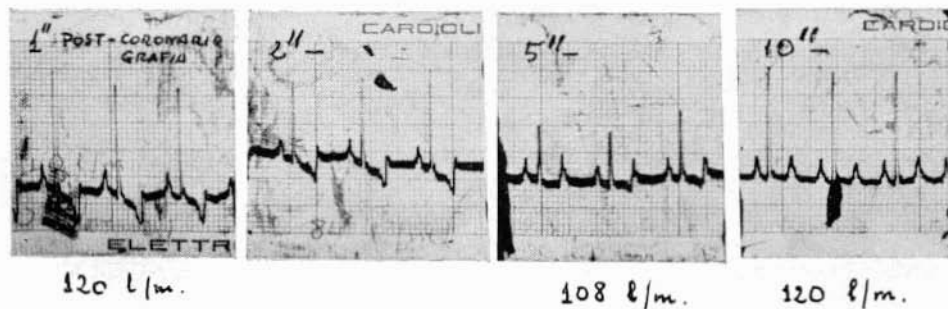


FIG. 4

FIG. 4. Alteraciones del electrocardiograma pre y postangiocoronariográfico en el mismo animal. Mimetiza un efecto digitalico que da entrada a una bradicardia, pasando con rapidez a la normalización.

Estudiando las gráficas de la presión sanguínea arterial tomada a lo largo de cada experimento, llaman la atención las siguientes observaciones.

Los valores de comienzo, estabilizados, inmediatamente después de administrar el propranolol sufren una brusca caída vertical cuya intensidad y duración es proporcional a la dosis empleada. A partir de este «fastigium» negativo empieza la recuperación menos brusca hasta llegar a un valor algo inferior al del principio. Hay que resaltar que el curso horizontal que sigue el tramo inicial se hace leve y persistentemente descendente en el tramo de recuperación o retorno.

Estas variaciones, por cierto mínimas, que sufre la presión no tienen relación directa ni van paralelas a las observadas en el electrocardiograma en lo que se refiere al efecto ritmo-frenador; más bien se cruzan. O sea que la bradicardia empieza inmediatamente, aumenta de modo progresivo, se estabiliza y vuelve a su frecuencia normal. No obstante, la hipotensión después de un accidente brusco y breve se recupera sin retornar a la normalidad, puesto que continúa descendiendo con suavidad aún después de que la frecuencia cardíaca ha logrado sus valores iniciales (figs 1 y 3).

Los promedios porcentuales correspondientes a cada dosis reflejando el caso descenso tensional podemos resumirlos así: 10 % — (1/4 mg/kg); 15 % — (1/2 mg/kg); 20 % — (1 mg/kg); 25 % — (2 mg/kg).

Después de su descripción intentemos interpretar estos hallazgos.

Fisiológicamente existe siempre una adaptación entre la función del corazón como bomba y los vasos como tuberías de conducción hemática. Su regulación está supeditada a los requerimientos metabólicos. Habrá por tanto situaciones de hiper o hipoinotropismo miocárdico y de hiper o hipotonía vascular y en todas existirá un equilibrio neurovegetativo de compensación.

Existe una ley para todos los órganos sometidos funcionalmente a impulsos neuroautónomos, tanto vagales como simpáticos, que son siempre antagonistas, que dice así: «La respuesta orgánica equivaldrá a la suma algebraica de la influencia y carácter estimulante o inhibitor de dichos impulsos.» Si se suprime o bloquea la función de uno se excitará y provocará el predominio del otro.

Partiendo de estas premisas podremos sentar estas conclusiones:

1.^a La inhibición parcial del simpático por el beta-antagonismo del propranolol incita una vagotonía inmediata secundaria. Esta es idéntica a la condicionada al administrar acetilcolina en lo que se refiere a la tensión arterial, ya que sufre una caída vertical instantánea aunque sólo análoga respecto a su efecto ritmo-frenador que es mayor. Este predominio vagal desaparece con rapidez por la labilidad bioquímica de su hormona que es destruida enzimáticamente por la acetilcolinesterasa, reduciendo su exceso a un nivel de equilibrio patente en la curva de tensión y en la frecuencia cardíaca.

2.^a La beta-inactivación, al mismo tiempo, supone una alfasimpaticotonía, que no tiene influjo dominante alguno sobre la tensión arterial puesto que la curva no patentiza una reacción ascendente hipertensiva que le es propia; únicamente amortigua la hipotensión vagomimética refleja y favorece su restauración sin que las cifras alcanzadas sean las normales y estables, ya que se mantienen subnormales y paulatinamente descendentes. Sobre el ritmo sí tiene una acción predominante, imponiendo su acción bradisfígmica progresiva, que se estabiliza

hasta regresar a la frecuencia de comienzo, e indudablemente complementada por la colinergia secundaria existente.

3.ª Teniendo bloqueados los receptores beta-adrenérgicos, después de un predominio vagal inicial fugaz, se establece un equilibrio colinérgico y alfa-adrenérgico que gobierna entonces la función cardiocirculatoria.

a) Si administramos acetilcolina, potenciaremos la vagotonía inicial. Obtendremos una bradiarritmia que puede llegar a la asistolia y una hipotensión mayor. Todo dependerá de la dosis y del tiempo que dure su total desintegración fermentativa.

b) Si administramos noradrenalina o metoxamina, reforzaremos el alfametismo existente. Lograremos una bradiarritmia sinusal más intensa o extrasistólica compleja. Entonces anularemos la vagotonía refleja y en vez de hipotensión se produce una reacción hipertensiva cuya intensidad y duración está en relación con la dosis empleada, habida cuenta de su rápida destrucción.

c) Si administramos atropina, el parasimpático quedará bloqueado. Entonces aparecerá hipotensión y aumentará la frecuencia cardíaca sin llegar a sus límites normales. No quedan imperativos más que los receptores alfa-simpáticos que son bradicardizantes e hipertensores. Habremos abolido el factor hipotensor y la participación ritmo-frenadora del vago, quedando patente sólo la acción ritmo-frenadora autóctona de los alfa-receptores. Queremos destacar este concepto porque se ha generalizado la idea de que la bradicardia producida por el propranolol tiene un origen exclusivamente vagal reflejo y apoyan esta concepción precisamente en que la atropina restaura la frecuencia cardíaca, cuando sólo la restablece de modo parcial.

Resumiendo los conceptos expuestos, podemos asegurar que el propranolol ocasiona un marcado efecto sobre la frecuencia cardíaca, reduciéndola por adición algebraica de la abolición de la acción ritmo-aceleradora beta-simpática y la permanencia de las acciones ritmo-frenadoras alfa-simpática y parasimpática. Es decir condiciona un cronotropismo negativo.

El propranolol también produce una disminución de la contractilidad porque reduce el tono muscular cardíaco.

Fisiológicamente el volumen minuto normal resulta aditativamente del volumen de expulsión o latido, el cual está subordinado a la frecuencia cardíaca. La taquiarritmia mantiene dicho volumen minuto disminuyendo el volumen latido. La bradiarritmia lo logra a expensas de aumentar cada volumen de expulsión, potenciando el momento sistólico y prolongado el momento diastólico en cada latido. Hay, probablemente, una intervención máxima si no exclusiva durante la sístole y mínima o inexistente durante la diástole de los receptores beta-adrenérgicos.

Con nuestros medios tan rudimentarios como imperfectos, hemos podido comprobar un franco inotropismo negativo, debilitamos la contracción sistólica dado el estado beta-simpaticoprivo. Y como existe un cronotropismo negativo, la suficiencia del volumen minuto será restringida.

Hemodinámicamente, pues, los límites aunque normales son estrechos puesto que al ritmo enlentecido añadimos la merma de la fuerza contráctil. Pero estos factores son independientes, no interdependientes como se había supuesto, ya que el efecto sobre la frecuencia es inmediato y el efecto sobre la potencia es más

tardío en empezar y en retornar, como hemos visto en las curvas eléctricas y de presión (fig. 1 y 3).

El tono vascular periférico también está relajado. No obstante, los registros de presión mantienen, con las salvedades apuntadas, unas cifras fisiológicas; lo mismo que el tono coronario que, aunque reduzca su flujo por la disminución del consumo de energía y oxígeno consiguientes al cronotropismo e inotropismo negativos patentes, no representa una vasoconstricción.

Después de describir e interpretar el estudio fisiofarmacodinámico del propranolol, no reparamos en afirmar que hemos logrado una diástole prolongada y fisiológica durante la cual podremos realizar la práctica de la angiocoronariografía.

Pero antes de pasar a detallar los resultados de la misma, queremos hacer unas sugerencias más comparativas que críticas sobre los otros métodos creados hasta ahora.

Con la acetilcolina estimulamos el parasimpático, quedando inmovilizada la víscera cardíaca y detenida la corriente sanguínea intravascular. La parada diastólica y la intensa hipotensión instantánea (crono e inotropismo negativos absolutos y vasodilatación), junto con su acción broncoespástica y mixorreica, no tienen nada de fisiológicas ni son recomendables apriorísticamente. Esta acción es, sin embargo, efímera y revierte fisiológicamente por su labilidad bioquímica gracias a la acetilcolinesterasa, o farmacológicamente dando atropina que paraliza las fibras postganglionares vagales y bloquea la acción muscarínica descrita.

Con el Arfonad (canforsulfonato de trimetafan) interrumpimos el paso del impulso a través de los ganglios simpáticos autónomos. Disminuye el tono vascular y junto con su acción directa vasodilatadora arteriolar potencia una brusca caída de la tensión. Esta hipotensión establece una fuerte dilatación venosa y una reducción del retorno venoso al corazón derecho y al mismo tiempo un estancamiento de la sangre arterial. El corazón reacciona con una taquicardia adrenérgica defensiva (cronotropismo positivo) a través de los presorreceptores carotídeos. Como libera histamina, es alergizante. Se utiliza para producir hipotensión controlada bajo anestesia en cirugía, peligrosamente. Como sólo interrumpe la transmisión pero no bloquea los neuroefectores periféricos, estimulando éstos con catecolaminas contrarrestaremos las alteraciones producidas.

Con la maniobra de Valsalva o la hiperpresión intrabronquial elevamos natural o artificialmente la presión intratorácica, dando como resultado un aumento de la presión en las cavidades derechas que mengua retrógradamente o detiene el flujo a la aurícula derecha. Esto ocasiona también una hipotensión menos intensa que la de los agentes anteriores y una variación de la frecuencia cardíaca (cronotropismo negativo y positivo).

Con la interrupción mecánica total del flujo venoso en las cavas se establece una hemo dinámica con la consiguiente hipotensión brusca, la cual estimula los broncoreceptores y cuya respuesta adrenérgica acelera el ritmo (cronotropismo positivo).

Así, pues, con la acetilcolina obtenemos una cardioangioplejía, es decir, una asistolia en diástole y una marcada hipotensión; con el Arfonad, por angioparesia, y con la maniobra de Valsalva, su sucedáneo, y la oclusión de las cavas por he-

moadinamia se crea una hipotensión y una huposistolia que se aprovecha para la introducción del contraste.

Aunque tengan la ventaja de ser transitorios y reversibles, indiscutiblemente desde el punto de vista diagnóstico añaden a la fisiopatología de la coronariopatía en estudio otra transgresión fisiológica y complicaciones técnicas o anestésicas desventajosas.

Respecto al cateterismo selectivo es de admirar la pericia y entrenamiento que requiere la aventura de engastar la sonda en cada ostium coronario en su justa medida. Si la introducción es excesiva provocará una obstrucción coronaria con sus tristes consecuencias cardioplégicas o fibrilatorias; si es insuficiente, la opacificación coronaria es incompleta por reflujo del contraste hasta los senos de Valsalva. Nos preguntamos a su vez el tiempo que se malgastará hurgando y el «stress» que supone para el que está realizando la técnica y para el desafortunado que necesita de su aplicación. Por otra parte, esta intrepidez no tiene más ventaja que la diagnóstica. Creemos que el riesgo que se corre sería más aceptable si su utilidad fuera terapéutica, bien quirúrgica, reemplazando la tromboendarteriectomía coronaria por la tromboextracción como practica **Fogarty** en los vasos periféricos, bien farmacológica, administrando vasodilatadores coronarioactivos o trombolíticos directamente. La arteriografía selectiva de las coronarias también excluye el estudio de lo que llamamos por su configuración radiológica «muñón aórtico», que integra las anomalías coronarias ostiales congénitas o luéticas, la patología de las sigmoideas aórticas, que tan estrecha relación tienen con la circulación coronaria y que tanta orientación dan para su corrección quirúrgica, y de la porción ascendente y cayado de la aorta (estricturas, fenestraciones, disecciones, tromboateromas, etc.).

En cuanto se refiere al inyector especial que permite la inyección de la substancia opaca sola y sucesivamente en la fase diastólica sería, por su perfección, el complemento ideal de nuestra técnica y es muy superior al improvisado por nosotros. Quizás esté superado en las modernísimas instalaciones con perfecta coordinación electrónica entre inyección, filmación cinematográfica a gran velocidad y posición del sujeto. No ofrece más reparos que la exclusión del componente sistólico y el que la propulsión del contraste sea demasiado violenta si se quiere obtener un relleno suficiente que permita la interpretación, dada la brevedad de la diástole a una frecuencia rítmica normal, con el consiguiente peligro de deformación morfológica del vaso o la movilización de un trombo. Por ello, el contar con una bucardia tan intensa como hemodinámicamente fisiológica y proporcionar la fuerza impulsora del inyector a las presiones intraaórticas nos parece lo más prudente.

Hechas estas consideraciones vamos a abordar la exposición de los resultados angiocoronariográficos.

Para la buena visualización del árbol coronario las cavidades cardíacas no han de estar opacificadas. Para obviar dicho impedimento, en vez de introducir el contraste por punción directa o en aurícula izquierda siguiendo la técnica de Ross, lo que sería más fisiológico, es preferible el cateterismo aórtico retrógrado

con la técnica de Seldinger por cualquier vía, procurando que el extremo de la sonda se sitúe junto a los «ostia coronaria», y que sea pluriorificial, recto o espiral para que esté favorecida la salida y dispersión del medio radioopaco.

Aunque parezca que la inyección sea a contracorriente, no es así, puesto que del remanso sigmoideo nace la circulación coronaria, mayormente durante la diástole. Estando cerradas las sigmoideas no hay embolada ventricular y los senos de Valsalva expandidos obran como cangilones. Mientras que en la sístole, al replegarse casi cubren los orificios coronarios y la bocanada ventricular turbulenta envía la sangre hacia el trayecto aórtico. Esta realidad anatomofuncional confiere al flujo coronario un carácter de intermitencia a favor de la diástole. De ahí que aprovechemos ese momento para la repleción con el contraste.

La angiocoronariografía obtenida ha de permitir su interpretación. Sin la nitidez de la imagen radiográfica y una opacificación suficiente y completa la valoración será dudosa.

No todo dependerá sin embargo del arteriograma; sino también de la experiencia del intérprete, que nunca sobre o subestimaré lo que aquél ponga de manifiesto. No hay que confundir un espasmo con una estenosis: el estrechamiento concéntrico y generalizado del primero es diferente del irregular y localizado de la lesión.

Cuanto más completo sea el estudio y mayor el número de roentgenogramas en todas las posiciones más firmes serán las conclusiones. Hemos podido comprobar que las posiciones laterales extremas derecha e izquierda provocan por la acción de la gravedad una falta de relleno de la coronaria contralateral; es decir logramos una imagen superponible a la del cateterismo selectivo sin correr sus avatares.

No obstante, salvo en los casos en que anatómica o patológicamente exista un «predominio coronario derecho», siempre tiene más interés la coronaria izquierda. De ahí que prefiramos la posición oblicua anterior izquierda, la cual tiene la ventaja de permitir estudiar todo el cayado aórtico y excluir su aposición sobre la imagen cardiocoronaria.

La anatomía radiográfica aortocoronaria, puesta de manifiesto en oblicua anterior izquierda, podemos sistematizarla topográficamente como sigue:

El arco superior del cayado aórtico acaba en el seno de Valsalva derecho y de su convexidad surge el coronariograma derecho superior y posteriormente. Este adopta una morfología falciforme de concavidad inferior hasta perderse en el surco interventricular posterior.

Después aparece una leve escotadura que corresponde a la iniciación del seno de Valsalva anterior, ciego o anostial, el cual acaba en una incisura donde comienza el seno de Valsalva izquierdo para continuarse con el arco inferior del cayado aórtico.

El coronariograma izquierdo está constituido por un tronco principal que pronto se ramifica, dando una bifurcación en forma de horquilla de concavidad inferior, cuya rama derecha corresponde a la coronaria descendente anterior o interventricular y la rama izquierda a la circunfleja de curso lateroposterior (fig. 6).

Desde el punto de vista clínico la imagen que ofrecemos sería suficiente para descartar en una cardiopatía isquémica sería si están afectados conjunta o separadamente los troncos principales derechos o izquierdos y si se trata de una obs-



FIG. 5

FIG. 5. Demostración de la posición yuxtastigmóidea de la sonda y del momento diastólico.

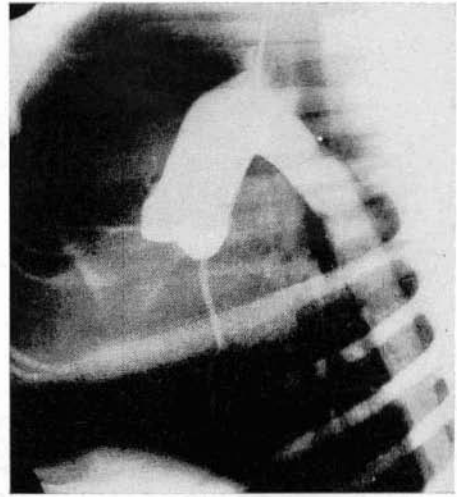


FIG. 6

FIG. 6. Angiografía durante la diástole prolongada provocada con propranolol.

trucción generalizada o de una lesión mínima localizada, sobre todo cuando clínica o electrocardiográficamente esta diferenciación resulta imposible.

La angiografía coronaria tiene el singular interés clínico-diagnóstico de discriminar el tipo y grado de lesión, la participación pluri o univascular y si la alteración es proximal o distal, orientando específicamente la conducta terapéutica a seguir, médica o quirúrgica, pertinente en cada caso.

También tiene interés anatómico. Con ella quedan patentes los patrones de «predominio derecho o izquierdo». Si se hace un estudio seriado permite desentrañar la intrincada estructura vascular del miocardio, sus conexiones extracardíacas, sus anastomosis vicariantes. También las especiales comunicaciones coronariocavitarias, como el drenaje venoso-thebesiano en el ventrículo derecho que es diferente del izquierdo arteriocavitario a través de los sinusoides.

La determinación de las variaciones del diámetro de las arterias coronarias es de la mayor importancia para el estudio de las drogas coronarioactivas. Nosotros la hemos estandarizado como «test» farmacológico de los vasodilatadores. Hemos demostrado que unos afectan más los troncos gruesos y otros más las arteriolas; que unos son más fugaces y otros poseen una acción más duradera. Incluso hemos comprobado que algunos no lo eran a pesar de que por otros métodos en general artificiosos en boga lo parecieran.

Y qué duda cabe de que, desde el punto de vista fisiológico, tanto en investigación animal como en la valoración funcional de las insuficiencias coronarias (respuesta al esfuerzo, a la medicación, a la cirugía), resulta ser en la actualidad la prueba más fehaciente para seguir las variaciones del flujo coronario.

No nos queda ya más que hacer constar las alteraciones generales y electrocardiográficas que hemos observado al introducir el medio de contraste en el árbol coronario.

Las sales mejor toleradas son las triyodadas, dado que no existe la sustancia ideal que tenga las mismas propiedades físicas que la sangre. En otras ocasiones hemos empleado derivados monoyodados, derivados del ácido metanosulfónico y derivados diyodados de la piridona. La poca calidad de la opacificación y sus reacciones peligrosas (hipotensión cardiogénica) nos han obligado a desecharlos.

Excepcionalmente, no obstante, al inyectar unos centímetros para conocer la posición supraavicular de la sonda el animal, aún bajo anestesia barbitúrica, entra en un «estado epileptiforme». También se ha establecido, quizá por sobredosificación, si hemos repetido la angiocoronariografía cinco o seis veces en el mismo animal o si le hemos aplicado distintos preparados radioopacos de modo sucesivo (fig. 5).

Rara u ocasionalmente se ha producido la muerte súbita del animal por parada diastólica definitiva previa fibrilación ventricular.

Es curioso el control electrocardiográfico de estos fenómenos. El estado convulsivo no ejerce influencia alguna sobre el trazado, salvo el parasitismo ocasionado por el temblor muscular, y en la muerte repentina cambia con brusquedad el ritmo sinusal a fibrilo-flúter ventricular terminal sin fase extrasistólica previa monitoria.

Estos accidentes de intolerancia no dependen directamente de la composición química, de la concentración, viscosidad y riqueza yódica ni de la velocidad de inyección, aunque como es natural tengan una influencia indirecta. Como son esporádicos e individuales, dependen más de la idiosincrasia o diátesis del animal. Es un problema capilarotóxico disreactivo. Las sales muy hipertónicas y predominantemente sódicas suelen ser peor toleradas.

Aparte de estos incisos desagradables, la opacificación coronaria provoca también ciertos cambios detectables sólo por el electrocardiograma, ya que por su fugacidad no tienen mayor repercusión.

La invasión del radiocontraste desencadena una disminución de la resistencia vascular coronaria, por la brusca expansión segmentaria que supone. Sobreañadimos al flujo coronario normal el líquido radioopaco. Existirá, pues, una real pero insignificante vasodilatación e hipotensión coronarias como respuesta al estímulo que provoca sobre los receptores volumétricos locales.

Las alteraciones de la curva electrocardiográfica corresponden a deformaciones del segmento ST y de la onda T. Morfológicamente consisten en desplazamientos por encima y por debajo de la línea isoelectrica del punto J y del segmento ST y en la negativización o bifasismo (—, +) de la onda T. Igual son superponibles a los patrones de insuficiencia o isquemia coronaria subepicárdica o subendocárdica que a los de la acción o intoxicación digitálica (fig. 2 y 4).

Las consideraremos, pues:

1.º Inespecíficos. Son respuesta a la leve hipoxia que supone la mezcla sangre-contraste que en esos momentos irriga el miocardio.

2.º Arbitrarios. Ya que no hay identidad en su aparición en igualdad de condiciones.

3.º Inconstantes. Mientras en unas veces se hacen ostensibles, en otras faltan. Incluso en el mismo animal en una demostración angiocoronariográfica surgen y están ausentes en otra u otras consecutivas.

Además de estos cambios morfológicos, queremos destacar no sólo el que el resto de la curva permanece intacta sino también que el complejo QRS sufre ligeras variaciones de voltaje y, sobre todo, que el ritmo se enlentece como reacción defensiva frente al incremento del caudal coronario (figs. 2 y 4).

Quizá con un estudio vectorcardiográfico o electrocardiográfico más amplio y completo que el nuestro se puedan especificar mejor las variaciones descritas.

DISCUSION

La adaptación del gasto coronario a las necesidades miocárdicas tiene una regulación autónoma metabólica y, por tanto, independiente del sistema nervioso vegetativo, aunque en su autoregulación adaptativa sí que influye secundariamente sobre la vasomotilidad vascular, lo mismo que otros factores mecánicos extracoronarios, por ejemplo el distinto momento de la revolución cardíaca. No ocurre lo mismo en la fase de contracción sistólica miocárdica que en la relajación diastólica; y tampoco tiene la misma influencia sobre la arteria coronaria izquierda que sobre la derecha.

Durante la sístole ambas coronarias se hacen más flexuosas y la potente compresión miocárdica del ventrículo izquierdo exprime el vaso reduciendo al mínimo el flujo coronario, que para algunos llega a invertir su curso, mientras que el ventrículo derecho de paredes más delgadas afecta poco al contraerse el flujo de su arteria correspondiente.

Estos cambios debimétricos se han comprobado por fluximetría electromagnética, viéndose con claridad en las curvas correspondientes a cada coronaria las diferencias expuestas.

El componente sistólico del flujo coronario es siempre muy reducido y sólo suficiente para mantener el riesgo de los troncos epicárdicos y nulo para las ramas intramurales.

El momento preciso de irrigación coronaria plena es la diástole. La relajación muscular favorece el paso de la sangre dentro del vaso distendido. Además, la duración de esta fase del ciclo cardíaco es mayor y al estar cerradas las sigmoides, por su forma y posición, juegan un papel semejante al de los cangilones de una noria en el abastecimiento hemático coronario. Por ello, la perfusión coronaria no sólo estará en razón directa de la presión media aórtica sino que también el ventrículo ejerce en esta fase diastólica una acción aspirativa que asegura el cierre valvular hermético y empuja la sangre acelerando su tránsito intracoronario, como ya hemos demostrado experimentalmente.

Analizados estos factores extravasculares, vamos a interpretar la intervención que tienen sobre la circulación coronaria los factores vegetativos y hormonales intrínsecos, para poder fundamentar fisiofarmacológicamente la beta-inactivación simpática, base en la que apoyamos nuestro trabajo.

Mientras para unos el vago es coronarioconstrictor, para otros es vasodila-

tador. Histológicamente no se ha encontrado inervación pneumogástrica del árbol coronario. Como produce bradicardia, el metabolismo cardíaco se reduce, el gasto coronario también y el contenido en oxígeno del seno coronario está incrementado. Vistas así las cosas, puede considerársele vasodilatador. Además, la vagoestimulación libera su transmisor bioquímico, la acetilcolina, que es vasodilatadora por su acción sobre los receptores gama o muscarínicos parasimpáticos.

Respecto al simpático no existen dudas sobre su distribución anatómica en las arterias coronarias. Se le ha considerado vasodilatador. Su estimulación libera sus hormonas neurotransmisoras tanto para los receptores alfa como para los beta.

En efecto, aumentan el gasto coronario. Sin embargo, el contenido en oxígeno del seno coronario disminuye, por lo que es lógico admitir que la vasodilatación puede obedecer a un aumento del metabolismo que provocan, enmascarando así su efecto realmente vasoconstrictor. Esta interpretación la confirma el hecho de que al bloquear la acción cronotropa e inotropa positiva del simpático dicha suelta acción vasodilatadora no se transforma en constrictora.

El papel del simpático y el de sus transmisores es, pues, vasoconstrictor, debiéndose considerar la vasodilatación observada como una consecuencia metabólica incrementada.

Parece ser que sobre el corazón no existen más que receptores beta-simpáticos.

Podemos definir como receptor, desde el punto de vista farmacológico, aquellas estructuras moleculares biológicas que reaccionan con las moléculas de cualquier droga, fármaco u hormona con especificidad molecular. Estos receptores tienen aproximadamente el tamaño de la molécula con la que interaccionan.

En cuanto exista una concentración adecuada en la vecindad del receptor, tendrá lugar la interacción receptor-sustancia. Y por lo general es una reacción física reversible.

De todas maneras, el concepto de receptor sólo es una hipótesis de trabajo que permite presentar de forma ordenada hechos experimentales conocidos sin una base histológica demostrada y diferenciada.

Ello nos permite asegurar, pues, que la misma manera que la anatomía nace de las manos del disector estamos descubriendo una neuroanatomía que no tiene más bisturí que el fisiofarmacológico.

Así se ha visto que los receptores alfa-adrenérgicos provocan hipertensión y bradicardia, mientras que si estimulamos los betareceptores simpáticos provocamos hipotensión y taquicardia.

Hasta hace poco contábamos sólo con inhibidores alfa-adrenérgicos. Sin embargo, recientemente se han sintetizado drogas capaces de inactivar los beta-receptores, entre ellas el propranolol, que no tiene efectos secundarios como sus predecesores y que es diez veces más activo por su potente acción bradicardizante.

Tenemos también otros en estudio, como el KÖ-592 Boehringer, la hidrobutamina y el isoptin, para comprobar su acción bloqueadora de los beta-receptores, si es de tipo competitivo, su duración y sus diferencias.

También si su efecto cronotrope negativo es el primero en aparecer o no y si la acción dromotropa e inotropa negativa son interdependientes o secundarias a dicha acción cronotropa primaria o si existen receptores diferentes para cada una

de dichas acciones e incluso con diferente distribución segmentaria de los mismos en cada rama coronaria.

Estas acciones nos obligan a ser precavidos en su aplicación en los casos de insuficiencia cardíaca manifiesta o latente, en los casos de bloqueo atrioventricular de distinto grado y también en los casos donde haya un componente broncoespástico, puesto que la beta-inactivación lo aumentaría dado que la beta-estimulación es broncodilatadora.

La acción cronotropa negativa que aprovechamos en nuestra técnica la logra regulando la repolarización y evitando el efecto de las beta-catecolaminas, que al ser taquicardizantes acortan los espacios R-R y Q-T del electrocardiograma. En su mecanismo de acción también se ha demostrado que reducen la depleción de potasio intracelular y los niveles de consumo de oxígeno, disminuyendo el metabolismo miocárdico y coadyuvando por tanto a esta acción específica ritmo-frenadora. Aunque se suele atribuir al vago esta acción brandicardizante, como una influencia refleja, hemos podido comprobar que no existe paralelismo entre la vagotonía inicial fugaz y la progresiva y duradera disminución de la frecuencia cardíaca. Al quedar bloqueados los beta-receptores se establece un equilibrio entre el vago y los alfa-receptores, que quedan exclusivamente sensibles a la acción de los transmisores bioquímicos correspondientes y cuyo resultado es precisamente la bradicardia existente. Esta sugerencia hipotética la hemos confirmado al comprobar que estimulado los alfa-receptores con noradrenalina o metoxamina existe una verdadera sinergia farmacodinámica obteniendo una disminución de la frecuencia exagerada.

Todos estos conceptos fisiológicos y farmacológicos nos han promovido a hacer útil esa prolongación de la fase diastólica, sin repercusión hemodinámica importante, siguiendo los pasos de la técnica descrita para realizar durante la misma la visualización angiocoronariográfica.

Con sinceridad queremos expresar que cuando uno considera que sus ideas son originales debe, antes que nada, de convencerse de la autenticidad de dicha innovación, persuadiéndose de que antes no se ha llevado a cabo y tener en cuenta después las dificultades y utilidad que entraña su realización.

Nos limitamos a presentar una idea hecha realidad. Exponemos un estudio preliminar experimental, sopesando los riesgos y ventajas que pueda implicar, con el mayor rigor científico y deontológico. El futuro y los demás decidirán el que se adopte como semiotécnica angiocoronariográfica en la clínica de las arterias coronarias.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Se expone un estudio fisio-farmacológico del propranolol, antagonista competitivo de los receptores beta-adrenérgicos puesto que su farmacodinamia da como resultado un efecto beta-adrenanérgico.

Como el concepto de receptor es una hipótesis sin base histológica demostrada y diferenciada, podemos asegurar que estamos descubriendo una anatomía neuroautónoma que no tiene más bistori que el fisio-farmacológico.

Condiciona un cronotropismo negativo por adición algebraica de la abolición

ritmoaceleradora betasimpática y la permanencia de las acciones ritmofrenadoras alfasimpática y parasimpática.

La noradrenalina y metoxamina alfamiméticas obran sinérgicamente potenciando la bradicardia y anulando la transitoria hipotensión angotónica inicial.

La atropina vagoantagónica abole la participación ritmofrenadora parasimpática, quedando imperante la frecuencia cardíaca autóctona de los alfa-receptores, inferior a la normal.

Condiciona un inotropismo negativo que es independiente, no interdependiente, del cronotropismo negativo. El efecto sobre la frecuencia es inmediato y el efecto sobre la potencia es más tardío en empezar y en retornar.

El tono vascular periférico y coronario están relajados. Las cifras tensionales se mantienen, sin embargo, fisiológicas. Y aunque el flujo coronario se reduzca por disminuir el consumo de energía y de oxígeno consiguientes al crono e inotropismo negativos, no representa una vasoconstricción.

El propranolol condiciona una bradicardia tan intensa como hemodinámicamente fisiológica, con unas diástoles prolongadas, durante las cuales realizamos la práctica de la angiocoronariografía.

Efectuamos unas consideraciones, más comparativas que críticas, sobre otros métodos creados hasta ahora (acetilcolina, Arfonad, maniobra de Valsalva, cateterismo selectivo, inyector diastólico, oclusión de las cavas).

Realizamos una exposición de la anatomía radiográfica, sistematizándola topográficamente en incidencia oblicua anterior izquierda, que es la óptima. Describimos los coronariogramas derecho e izquierdo y lo que llamamos por su configuración radiológica «muñón aortoavicular».

Las posiciones extremas o laterales provocan una falta de relleno de la coronaria contralateral, dando una imagen superponible a la del cateterismo selectivo, sin correr sus avatares.

Resaltamos la importancia que la angiocoronariografía tiene desde el punto de vista clínico-diagnóstico y de orientación terapéutica, anátomo-radiológico, coronario-fisiológico y como «test» farmacológico de los vasodilatadores coronario-activos del que tanta experiencia tenemos acumulada.

Destacamos los incisos desagradables que ocasionalmente se producen durante la opacificación coronaria y los fugaces y reversibles que únicamente se detectan en el electrocardiograma.

Actualizamos los conceptos fundamentales sobre los factores mecánicos extravasculares y los factores vegetativos intramurales que intervienen en la autorregulación de la circulación coronaria.

Nos limitamos a presentar una idea hecha realidad, sancionando sus riesgos y ventajas, científicas y deontológicas, para que pueda adoptarse como una nueva semiotécnica angiocoronariográfica.

SUMMARY

A new technic of coronary arteriography is described. The enlarged diastolic time consecutive to the decreased heart rate by means of the use of propranolol is considered. The propranolol acts as a B-sympathetic antagonist. A number of

20 dogs were studied. In all cases the catheter was inserted through the carotid artery until the supra-avalvular aorta. The drug produces a decreased heart rate with enlarged diastole. At this moment the contrast medium is injected. The X-Ray incidence used was in all cases the left anterior oblique.

Comparisons are made between this technic and other methods of coronary arteriography, such as, the use of acetylcholine, Valsalva's manuver, selective catheterism, diastolic injection, and caval occlusion. Coronary arteriographies obtained following this technic are presented. Complications of the procedure are commented. The advantages of this method are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

CORELL, R.; HUESO, E.; LLORET, R.: *Angiocoronariografía experimental. Técnica original aprovechando la acción ritmo-frenadora de un nuevo beta-simpaticolítico: el propranolol*. Comunicación al Vº Congreso Hispano-Portugués de Cardiología, Madrid 1966.

Agradecemos a los Laboratorios ICI-FARMA la cortesía de habernos proporcionado el propranolol (Sumial) que hemos necesitado para nuestro trabajo.

La arteritis de Buerger y la arteritis de Takayasu

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de
Barcelona (España)

La arteritis de Buerger y la arteritis de Takayasu son enfermedades de las arterias de tipo inflamatorio no específico, que se presentan en personas jóvenes en época de actividad genital. En las dos enfermedades el factor hormonal e hiperérgico juegan un importante papel.

La anatomía patológica es muy parecida en las dos enfermedades. Todas las capas arteriales están alteradas. No hay depósito de lípidos ni impregnación cálcica. La íntima, la media y la adventicia presentan lesiones inflamatorias con predominio de la infiltración polinuclear en la capa externa. Esta periarteritis fusiona la arteria a la vena y engloba los tejidos vecinos. La luz arterial está estenosada u ocluida del todo por un trombo o por tejido fibroso lleno de pequeñas cavidades vasculares. Pueden hallarse células gigantes.

Estas lesiones inflamatorias se localizan en las arterias distales en la arteritis de Buerger, mientras en la arteritis de Takayasu lo hacen en las arterias centrales, aorta y origen de los troncos supraaórticos, de las arterias renales o de las ilíacas.

CUADRO I
DIFERENCIAS Y SEMEJANZAS ENTRE LA
ARTERITIS DE BUERGER y LA ARTERITIS DE TAKAYASU

CARACTERÍSTICAS	ARTERITIS DE BUERGER	ARTERITIS DE TAKAYASU
Edad	20-40 años	20-40 años
Anatomía Patológica	Panarteritis	Panarteritis
Sexo	Masculino	Femenino
Tabaco	Gran influencia	No influye
Velocidad de Sedimentación Globular	Normal	Acelerada
Localización	Distal	Proximal
Miembros más afectados	Inferiores	Superiores
Trastornos Tróficos	Frecuentes	Muy raros
Tratamiento	Prednisona-Fenilbutazona	Prednisona-Fenilbutazona

Por esta localización, la arteritis de Buerger origina trastornos isquémicos en los miembros, con mayor frecuencia los inferiores. Los trastornos tróficos son frecuentes y precoces en la arteritis de Buerger, en tanto son muy raros en la arteritis de Takayasu.

Clínicamente, la arteritis de Buerger da lugar a claudicación intermitente, síndrome de Raynaud, úlceras y gangrena. La arteritis de Takayasu origina un síndrome de Martorell si ocluye el origen de los troncos supraaórticos, una hipertensión si estenosa el origen de las renales y un síndrome de Leriche si ocluye la bifurcación aortoiliaca; siendo más frecuente en las extremidades superiores.

El tratamiento médico es el mismo en los dos casos: administración de prednisona y fenilbutazona. Si bien, en la arteritis de Buerger es indispensable la supresión del tabaco y en la arteritis de Takayasu la supresión de focos sépticos.

RESUMEN

En un breve estudio se presentan las semejanzas y diferencias entre la arteritis de Buerger y la arteritis de Takayasu. Las dos se presentan en edad de actividad genital, tienen una anatomía patológica semejante y responden bien a la terapéutica antiinflamatoria. Se diferencian por el sexo, por la localización de las lesiones, por la influencia del tabaco y por la presencia de trastornos tróficos.

SUMMARY

In a brief study, the similarities and the differences between the Buerger's Arteritis and Takayasu's Arteritis are presented. Both show in genital activity age, they have a similar pathological anatomy and respond well to antiinflammatory drugs. The difference depends of the sex, the localization of the lesions, the influence of tobacco and the presence of trophic disturbances.