

geno" no es exactamente el punto mismo en el que se aplican las maniobras clínicas de estimulación (los últimos estratos de la epidermis), sino los receptores al dolor, tacto, presión, etcétera, situados, poco o mucho, más profundamente. Estimamos, sin embargo, que éste es un asunto muy distinto al tratado anteriormente a propósito de los reflejos musculares profundos.

Aquí se trata de algo que todo el mundo reconoce y el escrúpulo que acabamos de mencionar no plantea ningún problema de interpretación. La maniobra de estimulación clínica actúa en estos reflejos de un modo mucho más directo, local e inmediato, sobre las *estructuras subyacentes al área manipulada*.

Y, por tanto, cuando aumenta esta área cuya manipulación resulta efectiva para la producción del reflejo, es que *aumenta igualmente y en la misma extensión* la zona de las estructuras que contienen los receptores adecuados, capaces de proporcionar en tales condiciones las respuestas reflejas a las que ahora nos referimos.

Todo ello, en neta oposición con lo que hemos visto ocurría en el caso de los reflejos musculares profundos, justifica a nuestro modo de ver y aun hace conveniente el empleo, para esta otra clase de reflejos, del término "zona reflexógena" y con él del de aumento de la "zona reflexógena".

Deseamos que estas sugerencias y meditaciones puedan servir tanto para una mejor comprensión de los fenómenos clínicos a que se refieren como para informar un modo más adecuado de referirse a los mismos.

RESUMEN.

El autor critica la expresión "zona reflexógena" cuando se aplica a los reflejos musculares profundos, proponiendo (desde 1949) en su lugar la expresión "zona de provocación".

BIBLIOGRAFIA

1. BARRAQUER-BORDAS, L.—Med. Clín., 15, 307, 1950.
2. BARRAQUER-BORDAS, L.—Monatsschrift für Psychiat. und Neurol., 120, 31, 1950.
3. BARRAQUER-BORDAS, L.—Archiv. de Neuro-Psiquiat., 8, 335, 1950.
4. BARRAQUER-BORDAS, L.—Actas Luso-Esp. de Neurol. y Psiquiat., 11, 21, 1952.
5. BARRAQUER-BORDAS, L.—Patología general del sistema piramidal. Ed. Janés, Barcelona, 1952.
6. BARRAQUER-BORDAS, L.—Rev. Esp. de O. N. O. y Neurocirugía, 13, 73, 1954.
7. MONRAD-KROHN, G. H.—Die Klinische Untersuchung des Nervensystems. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 1954.
8. WARTENBERG, R.—Reflejos musculares profundos. Traducción esp., de L. BARRAQUER-FERRÉ, L. BARRAQUER-BORDAS y R. RUIZ-LARA. Ed. Janés, Barcelona, 1952.
9. WARTENBERG, R.—Les réflexes dans l'examen neurologique. Trad. française de M. BONDUÉLLE y J. P. HELL. Baillière et fils, ed. Paris, 1954.

SUMMARY

The writer questions the validity of the term "reflexogenic zone" when applied to deep mus-

cle reflexes and suggests (as he has done since 1949) that the expression "induction zone" be substituted for it.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor kritisiert den Ausdruck "reflexogene Zone" wenn man ihn für die tiefen Muskelreflexe anwendet und schlägt dafür (seit 1949) den Ausdruck "Provokationszone" vor.

RÉSUMÉ

L'auteur critique l'expression "zone réflexogène" lorsqu'on l'applique aux reflets musculaires profonds; il propose à sa place (depuis 1949) l'expression "zone de provocation".

NO COMPROBACION EN CLINICA DEL EFECTO HIPERTENSOR DE LA PITUITRINA

A. MORANA JIMÉNEZ, J. GONZÁLEZ GRANEA y R. FERNÁNDEZ FRANCOLÍ.

Hospital Provincial de Madrid, Servicio de Medicina Interna. Profesor: L. CASTILLO.

El hallazgo del aumento de tensión arterial producido en unos animales de experimentación por un extracto de lóbulo posterior de hipófisis (E. L. P. H.) fué un hecho que trascendió rápidamente al mundo médico. Repetida la observación por numerosos investigadores, el efecto vasopresor se comprobaba constantemente, siempre, por supuesto, que se trabajase en las condiciones mantenidas por los autores que realizaron el descubrimiento.

Esta constancia de los resultados obtenidos en los trabajos de laboratorio se tomó por una base sólida para, además de pensar en una nueva propiedad fisiológica de la hipófisis, establecer una serie de indicaciones terapéuticas de dicho extracto en estados en los que uno de los síntomas fundamentales lo constituye la disminución acentuada de la tensión arterial, y entre ellos muy principalmente los casos agudos como el síncope, el colapso y el shock. Así, estas indicaciones, entre otras, figuran en muchos tratados de terapéutica y en los prospectos de la mayoría de las casas preparadoras de E. L. P. H.

Como enseñan los libros, nosotros también participábamos de estas ideas clásicas. Pero en los últimos tiempos, unas observaciones propias han venido a demostrarnos lo erróneos que son

estos conceptos cuando se refieren al hombre.

Con motivo de unos trabajos realizados con objeto de estudiar en el hombre el efecto de la vitamina C sobre la acción vascular de sustancias hipertensoras de importancia biológica, después de haber comprobado un refuerzo del

ensayos posteriores, a pesar de utilizar un preparado de absoluta garantía y en las condiciones de mayor rigor técnico, surgió en el ánimo la duda sobre la realidad en el hombre de la propiedad hipertensora de la pituitrina. Para esto se decidió emprender un estudio metódico

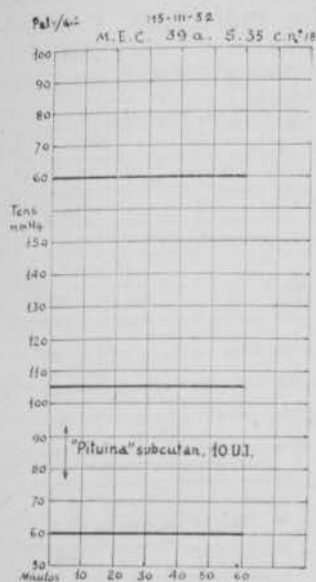


Fig. 1.

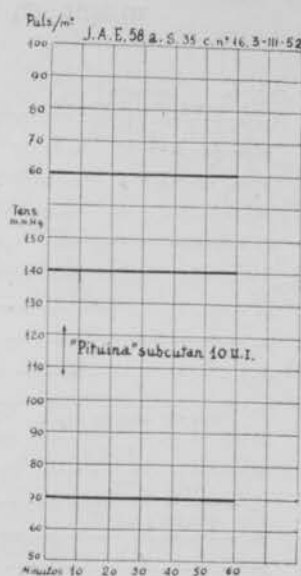


Fig. 2.

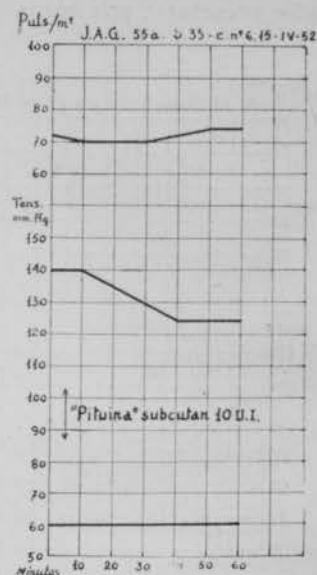


Fig. 3.

efecto vasopresor de la adrenalina por aquella vitamina, dirigimos nuestra atención a investigar, análogamente y en iguales condiciones de observación, la influencia del ácido ascórbico sobre la tantas veces referida propiedad hipertensora del E. L. P. H. Al iniciar el estudio,

a fin de aclarar lo que hubiera de cierto sobre esta cuestión.

MÉTODO DE ESTUDIO.

El estudio se ha realizado en 15 sujetos en condiciones análogas a las observadas en un trabajo anterior

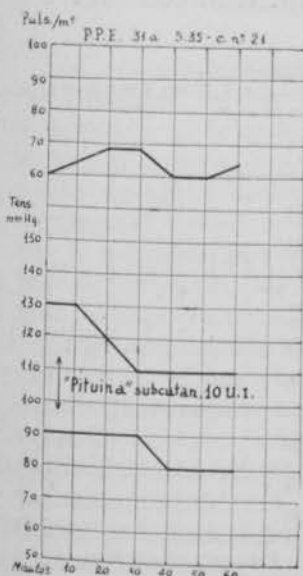


Fig. 4.

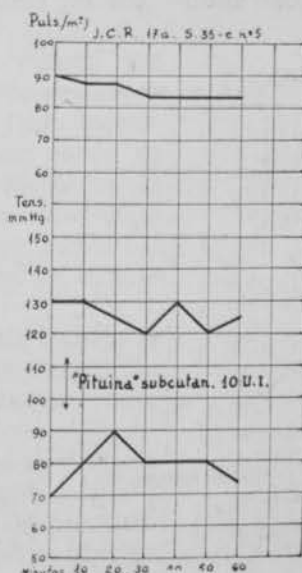


Fig. 5.

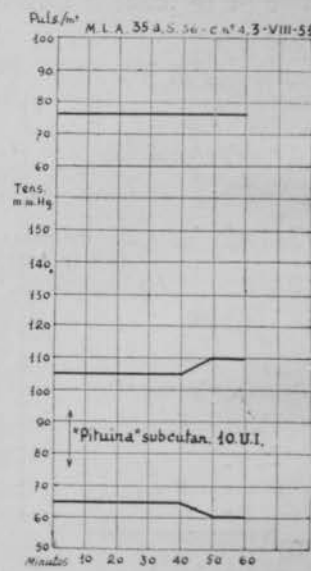


Fig. 6.

con la administración de un preparado de E. L. P. H., sin la adición de ninguna otra sustancia, como no se apreciase ningún resultado sobre la tensión arterial, fué atribuída esta falta de acción a algún defecto del producto. Pero como en una segunda prueba se comprobaran los mismos resultados, e igualmente en otros

con adrenalina. Después de un periodo de reposo de doce horas y en estado de ayunas, se practica la inyección del preparado a estudiar, determinando la tensión arterial y el número de pulsaciones inmediatamente antes de la administración y, posteriormente, cada diez minutos por espacio de una hora.

La vía de administración ha sido la subcutánea, excepto en dos pruebas en que se utilizó la vía intravenosa.

En dos ocasiones se tomaron electrocardiogramas antes y después de la inyección del preparado (ver luego).

Las preparaciones empleadas y los casos en que se han utilizado han sido las siguientes:

1. Pituitina (Llorente) (1 c. c. = 10 U. I. oxitólicas): seis casos.
2. Pituitrin (Parke, Davis & Co.) (1 c. c. = 10 U. I. oxitólicas): cinco casos.
3. Pitressin (Parke, Davis & Co.) (1 c. c. = 20 unidades presoras): seis casos.

cado, sobre todo con el preparado de hormona presora.

La mayoría de estos sujetos experimentó durante las pruebas ligeras molestias abdominales, no dolorosas, con deseos de defecar, que, no obstante, pudieron ser reprimidos fácilmente hasta la terminación de las exploraciones. Asimismo en casi todos los individuos, y coinci-

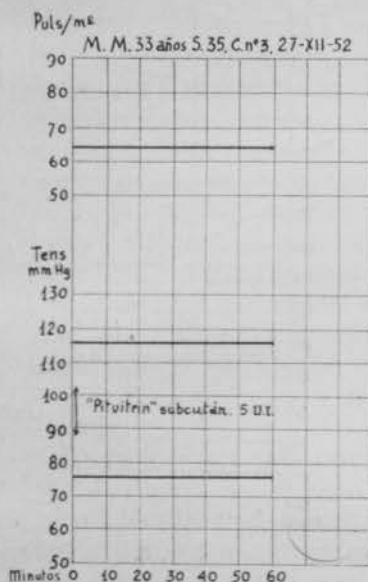


Fig. 7.



Fig. 8.

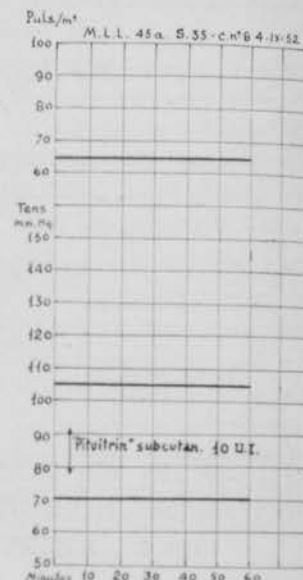


Fig. 9.

RESULTADOS.

Son bien explícitos. Sólo en un caso se observó un aumento de la tensión diastólica con descenso de la tensión sistólica (fig. 5), mostrando

diendo en general con las molestias intestinales, se apreció palidez, particularmente en la cara, alguna vez muy acentuada. Muchos también tuvieron náuseas. Por lo demás, los sujetos en estudio no acusaron ningún otro tras-

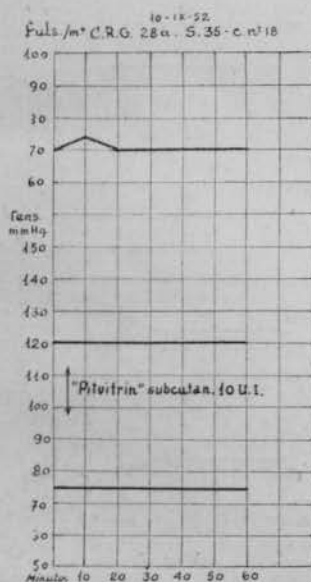


Fig. 10.

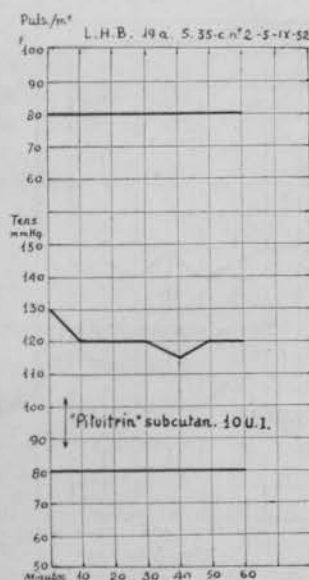


Fig. 11.

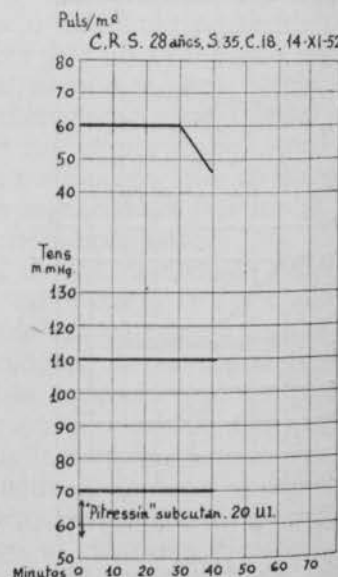


Fig. 12.

un trazado ligeramente oscilante. En los demás casos puede decirse que con ninguno de los preparados utilizados se observó aumento de la tensión arterial; es más, en algunos se comprobó hasta un efecto hipotensor frecuente y mar-

torno, y una vez concluidas las pruebas abandonaban la cama sin notar la menor molestia, como tampoco durante el resto del día.

Con objeto de descartar toda posibilidad de lentitud de absorción, en dos ocasiones la ad-

ministración del preparado se realizó por vía intravenosa (fig. 16). En estas dos pruebas, a los pocos segundos de practicar la inyección se presentaron intensas náuseas, sobre todo en la segunda de aquéllas, en que hubo también expulsión de jugo gástrico. Sin embargo, estos trastornos pronto disminuyeron de intensidad,

dos conceptos, realizado en el hombre, se revisa este problema en sus justos términos, sencillamente y libre de todo prejuicio. En este magnífico estudio, con documentación gráfica exenta de toda crítica, su autor comprueba que el E. L. P. H. no causa elevación alguna de la tensión arterial; antes bien, en algunos casos has-

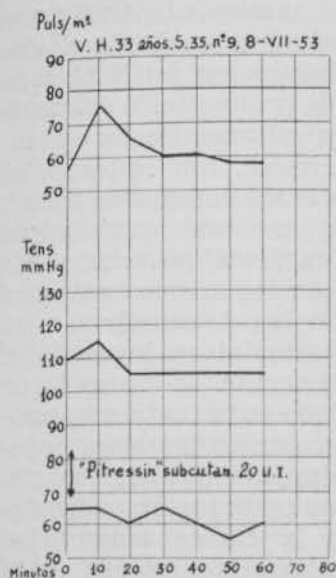


Fig. 13.

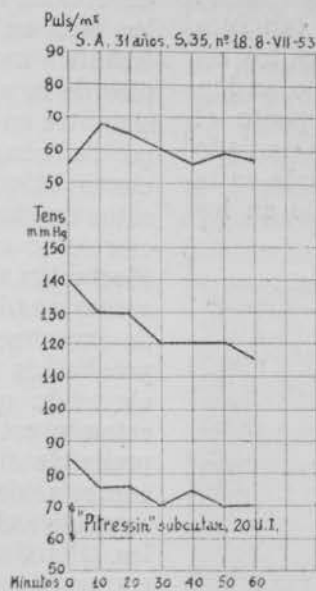


Fig. 14.

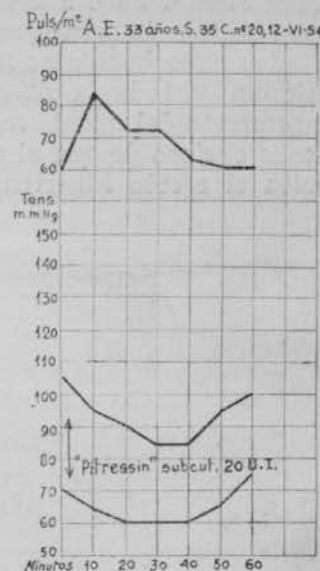


Fig. 15.

y a los diez o quince minutos habían cesado por completo. Únicamente persistieron los deseos de defecar y la intensa palidez de la piel. Pero como en las restantes pruebas, el efecto sobre la tensión arterial fué o nulo o de depresión.

CONSIDERACIONES.

Los resultados obtenidos en la clínica son tan distintos de los tantas veces descritos en el laboratorio de investigación que forzosamente hay que preguntarse qué efectos, desde un punto de vista biológico y de la Medicina en particular, deben considerarse como fisiológicos, si aquellos que se observan en el hombre o, por el contrario, los que se recogen en el animal de experimentación.

El planteamiento de este problema habría de ser ocioso si no fuera por los términos, sin duda equivocados, en que se ha venido considerando.

En distintas ocasiones, desde hace largo tiempo, algunos autores ya hicieron notar que el efecto vasopresor del E. L. P. H., de presentación constante en el animal de experimentación, no se apreciaba en el hombre normal. No obstante, a tan acertadas observaciones no se les ha concedido en general importancia, debido seguramente a la enorme influencia que sobre los medios biológicos han ejercido los estudios experimentales, ante cuyos resultados debía inclinarse reverentemente todo científico que se tuviera por tal. Que nosotros sepamos, sólo en el trabajo de MOFFAT (1933)¹, excelente por to-

ta se observa una disminución neta de las cifras de aquélla. Como puede verse en los trazados que exponemos anteriormente, nuestros resultados coinciden exactamente con los de este autor.

Para enjuiciar este problema se debe empezar dirigiendo la atención previamente hacia las

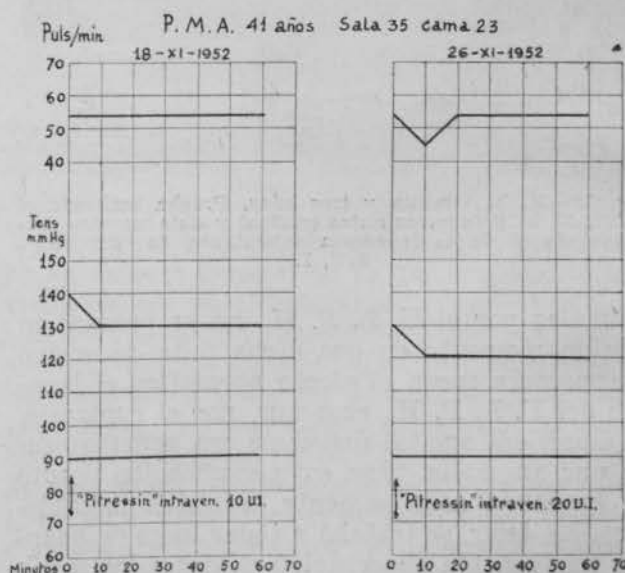


Fig. 16.

condiciones generales en que se han efectuado las observaciones, clínicas y experimentales, de que se dispone. En este sentido hay que reconocer que las condiciones de los estudios realizados en personas que pueden considerarse

normales no admiten ni la más remota comparación, por lo que a las circunstancias fisiológicas y a la Medicina se refiere, con las condiciones que concurren en el animal de ensayo, observado en la mayoría de las investigaciones referidas en un estado tan anormal como es el producido por la anestesia, y muchas veces bajo las consecuencias de un acto quirúrgico de no escasa monta. Pese a esta diferencia tan fundamental, por imperativos de una época los resultados experimentales fueron los que se impusieron, y todavía dominan actualmente el pensamiento del mundo médico. Así se ha dado el caso curioso de que al no ver repetirse en la clínica el efecto hipertensor producido en los

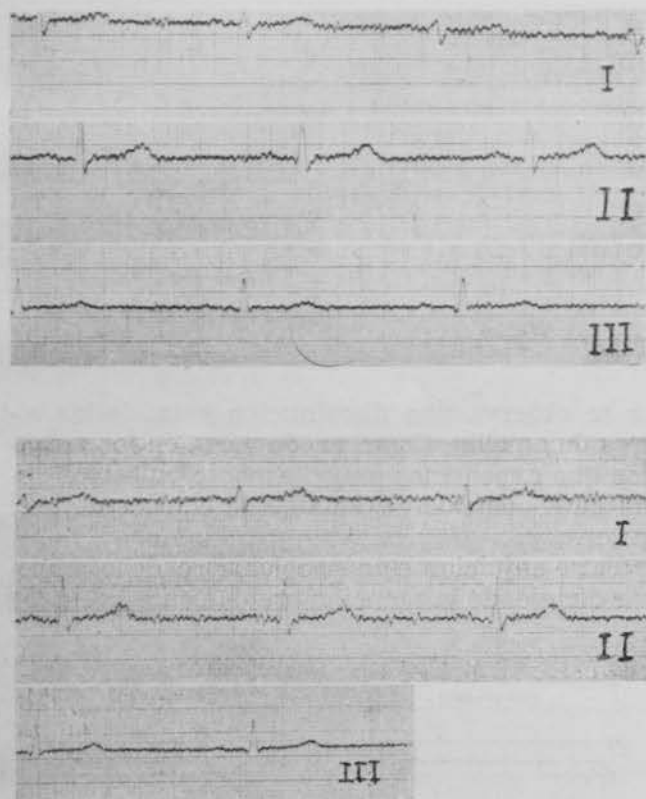


Fig. 17.—M. M., treinta y tres años. Prueba realizada el 27-XII-52. ECG tomados antes (arriba) y siete minutos después (abajo) de la inyección subcutánea de "Pituitrin", 5 U. I.

animales por el E. L. P. H., no se pensase ni por un momento en que dicha falta de acción vasopresora fuera el efecto normal en el hombre del E. L. P. H., sino que, por el contrario, se admitiera que tal respuesta era, sencillamente, una anomalía, para cuya explicación pronto se buscaron afanosamente distintos mecanismos. Es decir, se trataba a todas luces de adaptar una sencilla observación clínica a los resultados, de interpretación más completa, recogidos en el laboratorio.

Como es sabido, la no elevación de la tensión arterial en el hombre por el E. L. P. H. se ha querido explicar admitiendo una acción perniciosa de dicho extracto sobre el miocardio, debido sobre todo a una constricción de los vasos

coronarios. De esta manera, y como consecuencia de un defecto de irrigación, se produciría una depresión de la actividad cardíaca, la cual sería la causa de la "anomalía" observada en el hombre.

Varios autores han creído encontrar apoyo para esta opinión en algunas modificaciones advertidas en el ECG en estudios experimentales. Aun en el perro no anestesiado, GEILING y RESNIK² han visto producirse mediante el empleo de la pituitrina alteraciones del ECG, consistentes en una marcada prolongación del tiempo de conducción aurículo-ventricular y un cierto bloqueo senoauricular. Sin embargo, si estos trastornos de los vasos coronarios fueran ciertos y se produjera una real y verdadera afectación de la fibra cardíaca, no acierta uno a comprender por qué en los mismos animales de experimentación no había de ocurrir una depresión de la tensión arterial en lugar de la elevación que constantemente se presenta en estas investigaciones. Ello sería tanto más comprensible si se tiene en cuenta las altas dosis, con relación a las empleadas en el hombre, que se suelen utilizar en los trabajos experimentales. Pero, además, en la clínica tampoco se comprueba nada que abone la hipótesis de la afectación cardíaca. En los casos estudiados por nosotros, a pesar de ser muy frecuentes la aparición de algunas alteraciones de orden general (náuseas, retortijones, acentuada palidez de la piel, etc.), indicadoras de la actividad de los preparados usados, no se registró ningún síntoma de trastorno cardíaco. Así, no se apreciaron modificaciones significativas del pulso, como tampoco la más ligera molestia precordial, ni fatiga, nada, en fin, que pudiera hacer pensar ni remotamente en una lesión del corazón.

De todas formas, a pesar de estas comprobaciones negativas, se trató de buscar algún dato más mediante la obtención de ECG en el hombre. Con este fin se realizaron dos pruebas en un individuo, una de ellas con un extracto total de lóbulo posterior de hipófisis y la otra con la hormona presora. En la primera, los ECG se tomaron inmediatamente antes y siete minutos después de la inyección subcutánea de Pituitrin, 5 U. I. Como se ve en la figura 17, no se aprecia ninguna diferencia entre los dos ECG. Las gráficas de la tensión arterial son las de la figura 7. En la segunda prueba, realizada unos días más tarde, los ECG se tomaron cinco y diez minutos después de la administración intravenosa de Pitressin, 10 U. I. Según puede apreciarse en la figura 18, no se advierte ninguna diferencia entre estos trazados, como tampoco con respecto a los de la primera prueba. En esta segunda prueba las manifestaciones generales fueron tan intensas durante los primeros diez o quince minutos que el individuo se veía obligado a moverse constantemente, incorporándose a cada momento para expulsar pe-

queñas porciones de contenido gástrico. Por esto fué imposible hacer las tomas de tensión arterial durante todo aquel tiempo, que como se comprende era el más interesante. Por el mismo motivo tampoco se pudo obtener la derivación III del ECG. Transcurrido aquel período el sujeto quedó completamente tranquilo, y como en todos los otros casos no aquejó la menor molestia cardíaca. Una vez terminada la prueba se levantó de la cama e hizo su vida normal durante el resto del día, así como en los siguientes.

En el mismo sentido negativo de afectación cardíaca por el E. L. P. H. debe interpretarse el hecho de que en la literatura médica no se refieran, que nosotros sepamos—o si se han señalado ha debido ser rara vez, que nosotros desconocemos—, casos de accidentes cardíacos como consecuencia del empleo de preparados de lóbulo posterior de hipófisis o de la hormona presora.

Así, pues, los datos que se recogen en el hombre normal investigado con las dosis habituales de los preparados indicados no apoyan la hipótesis de la afectación cardíaca que fué sugerida por algunos autores, y que a nuestro juicio se ha venido sosteniendo probablemente, en gran parte, como en tantas otras cosas, por la fuerza de la rutina. Conocidos los efectos que el E. L. P. H. produce sobre el metabolismo, no puede descartarse la posibilidad de que estas alteraciones metabólicas ejerzan alguna influencia sobre el ECG, de manera parecida a como se sabe obran ciertos cuerpos químicos (electrolitos, etc.), y que en el animal, por razones de susceptibilidad de especie, circunstancias del experimento, etc., den lugar a las ligeras modificaciones señaladas por algunos autores en trabajos de laboratorio.

Como ya se ha indicado antes, en el hombre normal no sólo no se comprueba con el E. L. P. H. una elevación de la tensión arterial, sino que con relativa frecuencia se registra una disminución de aquélla. Pero merece señalarse en particular que, paradójicamente, es el preparado de hormona presora con el que se advierten las reducciones de tensión más frecuentes y más acentuadas.

Según puede verse en las gráficas anteriores, de seis casos en los que se ha estudiado dicha hormona, en cuatro queda bien de manifiesto este efecto hipotensor. Y como en los otros casos investigados, tampoco en éstos se apreció el más ligero signo de trastorno cardíaco.

Queda, por tanto, patente el antagonismo, en lo que a la tensión arterial se refiere, entre los efectos que el E. L. P. H. produce en el hombre y los que determina en el animal de laboratorio. Al indagar sobre la causa de unos resultados tan diametralmente opuestos, el examen de las condiciones en que se han realizado las observaciones, en unos y otros casos, pone de manifiesto un hecho bien explícito. En efec-

to, en las observaciones experimentales, que son aquellas en las que se ha señalado el efecto hipertensor del E. L. H. P., los animales de estudio estaban, puede decirse que sin excepción, bajo los efectos de un anestésico general, y en cambio, en las observaciones efectuadas en el hombre, en el que no se produce dicha acción presora, no intervenía ningún anestésico. Por tanto, el estado creado por la anestesia parece ser la razón de aquella diferencia: si hay anestesia, hay efecto hipertensor; si no hay anestesia, no hay efecto hipertensor.

De conformidad con esto, los individuos bajo la influencia de la anestesia deben constituir casos en que tal vez sea posible hallar unas indicaciones para obtener una acción hipertensora por medio de preparados de E. L. P. H.

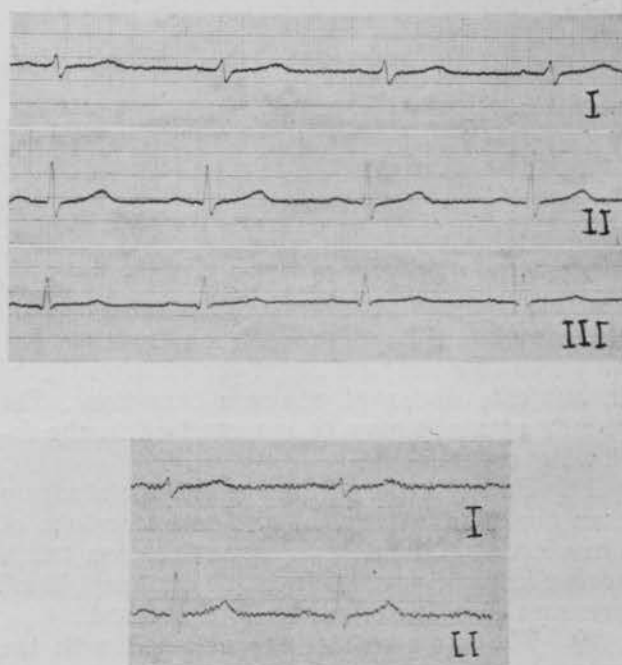


Fig. 18.—M. M., treinta y tres años. Prueba realizada el 31-XII-52. ECG tomados cinco minutos (arriba) y diez minutos (abajo) después de la inyección intravenosa de "Pitressin", 10 U. I.

En resumen, si se considera este problema en su aspecto general se ve que los resultados comprobados en el animal de experimentación son los que se han considerado como normales, y en cambio, los apreciados en el hombre, como anormales. Sin embargo, la realidad parece ser lo contrario: los resultados obtenidos en el hombre, en condiciones fisiológicas de estudio, son los que deben tenerse por normales, y los recogidos en el animal de experimentación, en condiciones no fisiológicas de observación, por anormales.

Todo aquel que estudie y considere imparcialmente este problema, valorando en su justa medida todos los datos y sin hacer un mito de la experimentación—que cuando no se realiza con criterio severo conduce a conceptos falsos—, creemos que habrá de llegar a los mismos resultados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

En sujetos en estado fisiológico se ha investigado los efectos sobre la tensión arterial de: a) Dos preparados de extracto de lóbulo posterior de hipófisis (11 casos); y b) Uno de la hormona presora (6 casos). Los resultados obtenidos se pueden resumir en las siguientes conclusiones:

1.^a En las condiciones indicadas de estudio en el hombre, el extracto total de lóbulo posterior de hipófisis no produce aumento alguno de la tensión arterial; antes bien, con frecuencia se comprueba una disminución de aquélla.

2.^a Con la hormona presora se obtienen los mismos resultados, aunque, paradójicamente, el efecto hipotensor es más constante y más acentuado que el registrado con los extractos totales.

BIBLIOGRAFIA

1. MOFFAT, W. M.—*Amer. J. Med. Sci.*, 186, 854, 1933.
2. RESNIK, W. H. y GEILING, E. M.—*J. Clin. Invest.*, 1, 217, 1925.

SUMMARY

The effect of a) Two preparations from extracts of posterior lobe of the pituitary gland (11 cases) and b) A preparation from pressor hormone (6 cases) on blood pressure was tried in subjects under physiologic conditions. The results attained may be summarised in the following conclusions:

1) Under the conditions given for study in man the total extract of the posterior lobe of the pituitary gland induces no increase whatsoever in blood pressure; on the contrary, blood pressure is often found to be decreased.

2) The same results are attained with the pressor hormone though, paradoxically, the hypotensive effect is more consistent and marked than that recorded for total extracts.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei physiologisch normalen Personen hat man die Wirkung von 2 Produkten auf den Blutdruck verfolgt.

a) Zwei verschiedene Praeparate des hinteren Hypophysenlappens wurden in 11 Personen ausprobiert.

b) Ein Praeparat des blutdrucksteigernden Hormons wurde in 6 Faellen probiert. Die Ergebnisse können in Form von folgenden Schlussfolgerungen zusammengefasst werden.

1) Unter physiologischen Bedingungen erzeugt der Gesamtextrakt des Hypophysenhinterlappens keinerlei Blutdruckerhöhung; im Gegenteil, häufig kann man eine Senkung beobachten.

2) Mit dem sogenannten Blutdruckhormon dieselben Resultate, wenn auch paradoxerweise

öfter eine Senkung beobachte, die ausserdem meist noch stärker ist als bei den Gesamtexttrakten.

RÉSUMÉ

Chez des sujets en état physiologique, on a étudié sur la tension artérielle les effets de:

a) Deux préparations d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse (11 cas); et b) D'un de l'hormone hypertensive (6 cas). Les résultats obtenus peuvent se résumer par les conclusions suivantes:

1) Dans les conditions indiquées d'étude chez l'homme, l'extrait total de lobe postérieur de l'hypophyse ne produit aucune augmentation de la pression artérielle, on observe plutôt une diminution de celle-ci.

2) Avec l'hormone hypertensive on obtient les mêmes résultats, quoique l'effet hypotenseur est plus constant et plus sensible que l'enregistré avec les extraits totaux.

LA ATIPIA CLINICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO EN LAS EDADES AVANZADAS DE LA VIDA (*)

V. SORRIBES-SANTAMARÍA.

Profesor Adjunto de Patología Médica.

Cátedra del Profesor M. BELTRÁN BÁGUENA. Valencia.

Dentro del terreno clínico del infarto de miocardio, en lo que se refiere a su diagnóstico, se ha rebasado en la actualidad no sólo aquellos límites tan estrechos que ROMBERG le impusiera al decir que "los émbolos y trombosis de las arterias cardíacas se escapan por lo general al diagnóstico" (*Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*; Labor. Barcelona, 1931), sino que además estamos ya lejos de lo que el mismo MAX HOCHREIN hacía resaltar al decir que "el estudio de la literatura hace suponer que la desviación del síndrome clásico constituye un hecho insólito" (*Der Myokardinfarkt*, 1937; Steinkopff, Dresden).

Partiendo precisamente de esta última base, se observa que la literatura desde hace algunos lustros se enriquece con trabajos dedicados a destacar la frecuencia, importancia, características y circunstancias de las formas atípicas del infarto de miocardio. Demostración de ello son las palabras que aparecen en 1931, ya en ese sentido, en la obra de LEVINE de trombosis coronaria (*Coronary Thrombosis: its various cli-*

(*) Comunicación presentada al II Congreso Nacional de Geriátria, celebrado en Valencia el 1 de julio de 1954.