

other parasites, with special reference to experiments carried out in this respect.

3. Differences found concerning features of the fever, symptomatology, complications and haemogram as compared with the description given by all the writers in the Peninsula. Such differences are summarised in two tables that are discussed in full.

### ZUSAMMENFASSUNG

Nachdem die Autoren die bekanntesten Tatsachen über das spanisch-afrikanische Rückfallfieber (R. F.) in Erinnerung gebracht haben, bringen sie die Krankengeschichten und Kommentare von 12 selbst beobachteten Fällen, die weder klinisch noch epidemiologisch mit der klassischen Krankheit übereinstimmen.

In der Gegend des Lukus weist man beim R. F. auf folgendes hin:

1.º Es fehlen die Stiche vom ornithodoros, sowie nachweisbare Beziehungen zu den Ektoparasiten des Schweines.

2.º Erwähnt wird eine eventuell mögliche Übertragung durch andere Parasiten man erinnert dabei an die in dieser Richtung vorgenommenen Studien.

3.º Die Unterschiede in Bezug auf die charakteristisch Fieberkurve, die Symptomatologie, Komplikationen und Blutbild im Vergleich zu den Beschreibungen aller anderer Autoren der Halbinsel werden beschrieben und in zwei Gruppen, zusammengefasst, die weitgehendst besprochen werden.

### RÉSUMÉ

Après une révision des plus significatifs faits connus dans la fièvre récurrente (F. R.) hispano-africaine, les auteurs mentionnent et commentent douze cas étudiés par eux, qui ne correspondent ni cliniquement ni épidémiologiquement à ce qui est classiquement établi pour cette maladie.

Signalement dans la F. R. du territoire de Lukus:

1.º Absence de piqûres d'ornithodoros et rapports démontrables d'ectoparasites du porc.

2.º Possible transmission de la maladie par d'autres parasites, faisant spéciale mention des expériences réalisées dans ce sens.

3.º Différences trouvées par les auteurs quant aux caractères de la fièvre: symptomatologie, complications et hémogrammes, en comparaison avec ce qui est décrit par les autres auteurs de la péninsule. Les auteurs résument ces différences en deux tableaux, qui sont amplement commentés.

### BASES TERAPEUTICAS DE LA ARTERIOESCLEROSIS PERIFERICA

P. MUÑOZ CARDONA.

Capitán Médico.

Alumno del Curso de Cirugía.

Hospital Militar "Gómez Ulla", Madrid.

Clinicas 5.ª y 6.ª de Cirugía.

Jefe: Comandante Médico L. DOMÍNGUEZ NAVARRO.

Múltiples, y todos muy interesantes, son los aspectos sobre los que podríamos fijar nuestra atención en lo que a la arterioesclerosis periférica concierne: su patogenia, su coexistencia lesional con los vasos viscerales, la misma confusión existente en lo que a su nombre se refiere, etc., etc.

Esta diversidad de aspectos interesan al cirujano en su totalidad, ya que constituyen los puntos de apoyo en que basa su actuación: ésta, como toda terapéutica, ha de atacar en medida de lo posible la misma raíz del mal. Por ello, y a la vista de nuestra experiencia, hemos perpetrado estas reflexiones sobre los problemas que se le plantean al cirujano cuando se le confían enfermos de esta índole.

#### I. BASES GENERALES DEL TRATAMIENTO.

Resulta ya difícil clasificar conceptualmente a nuestros enfermos: la dificultad aumenta cuando se trata de casos límites. En el gran grupo de las arteritis de los miembros se han separado netamente dos con un carácter diferencial de fácil captación: la edad. Siguiendo a LERICHE, y sin contar con otras terminologías ya clásicas, podemos hacer una primera clasificación:

1. *Tromboangiosis*.—Corresponde a la arteritis juvenil: en su génesis juega un importante papel la hiperfunción suprarrenal (VAN OGGEL).

2. *Arteritis por sobrecarga*.—Corresponde a la arteritis senil, presenil y diabética: se trata de enfermos de más de cuarenta años (límite, naturalmente, artificioso) y entran en su génesis factores de índole general, de envejecimiento, metabólicos, etc., etc., como más adelante puntualizaremos.

Si fijamos nuestra atención en este gran segundo grupo, conocido más comúnmente por arterioesclerosis periférica, nos llamarán la atención dos hechos fundamentales: 1.º La asociación al declive vital; y 2.º La confusión existente con la "ateromatosis", confusión extensiva a problemas de clasificación y localización lesional.

En lo referente al primer punto, las discusiones son un tanto bizantinas: hay autores como HIRSCH que protestan del confusionismo existente en cuanto se refiere a la arterioesclerosis sín-

drome y a la arterioesclerosis como entidad patológica bien delimitada; para él, el envejecimiento no corresponde a las modificaciones de un sólo sistema ni de una sola función, sino a la metamorfosis de la estructura y a un cambio total de las funciones del organismo entero. Apoya su opinión en que en las autopsias de los ancianos la arterioesclerosis se encuentra rara vez y de una manera menos marcada de lo que las ideas clásicas sugieren: la reacción arterioesclerótica sería la consecuencia de múltiples factores que turban de una manera prolongada el ritmo normal y regular de la tensión de los vasos; considera que estos factores son una manifestación directa de la civilización, que ocupa un primer plano, al que hay que añadir otros menos importantes como los tóxicos, nerviosos y psíquicos. Estas ideas, compartidas por un gran número de autores, marcan en líneas generales la divisoria de opinión en lo que atañe a las relaciones entre arterioesclerosis y envejecimiento. Hemos de conceder que la "reacción arterioesclerótica", como la llama este autor, es en gran parte producto de la civilización, pero no creemos que deba ser considerada en un papel tan preponderante: el envejecimiento debe ser considerado tanto cualitativa como cuantitativamente como un proceso en el cual la ecuación personal del individuo y de la raza juegan un gran papel. Cierta es también que no corresponde a la modificación de un solo sistema o función, sino que es total, *pero sólo en el espacio*; considerado el proceso en el tiempo, se encuentra presidido por el hecho de invadir la totalidad del organismo con arreglo a un plan jerárquico en cuya cumbre están colocadas las funciones vegetativas, últimas en desaparecer y últimas en ser atacadas en la inexorable marcha del ser vivo hacia la muerte. El concepto de *muerte natural* tal como lo entiende el vulgo (para el cual todos los exitus son así, a excepción de los acaecidos violentamente) es erróneo, y lo es porque en él se halla involucrado también este orden natural de desgaste vital: siempre que una afección vegetativa queda afecta antes que otra cualquiera de relación, podemos hablar de enfermedad en este sentido. La verdadera muerte natural corresponde al estado, rara vez observable, en el cual el sujeto se halla privado de la función de sus órganos sensoriales, de sus facultades intelectuales, conservando muy menguado su metabolismo, con funciones digestivas mínimas, así como es pequeño igualmente su esfuerzo circulatorio; se conservan reflejos posturales y de defensa y el organismo entero se aisla del mundo circundante y sólo parece conservarse encendida la vital lucescita de la zona diencefálica, que es la última en extinguirse; este estado no suele observarse (nosotros sólo recordamos un caso); antes aparecen situaciones que dan al envejecimiento un

carácter patológico (demencia senil, miocarditis, etc., etc.). El viejo es, pues, en tal estado de cosas como el niño: un puro reflejo. Por ello, las enfermedades seniles son en nuestro concepto alteraciones temporales del orden natural de involución y en este aspecto debemos también considerar a la arterioesclerosis. Es por ello que en muchas ocasiones no se encuentra tal alteración y juegan aquí gran papel los complejos factores individuales, que nos son en gran parte desconocidos. Además, siendo a veces los vasos en la vejez indemnes anatómicamente, no lo son funcionalmente, ya que su aporte es considerablemente menor; en este aspecto es lícito impugnar la anterior opinión de HIRSCH, ya que la función en la senilidad ofrece un considerable menoscabo aunque no exista reacción arterioesclerótica. Hay precisamente autores como THOMA para los cuales la arterioesclerosis es un hecho natural de adaptación: a menos contenido menos luz vascular. Por todo ello creemos que la arterioesclerosis debe ser considerada en principio como un proceso normal de envejecimiento que puede ser o no patológico, según el momento en que hace su aparición, lo que depende en gran parte de factores ambientales, hormonales, metabólicos, etcétera. No pretendemos con ello sentar conceptos de tipo filosófico; pero ante nuestros enfermos de arterioesclerosis periférica hemos observado de manera constante otros signos de envejecimiento como la canicie precoz, sequedad de la piel, arco senil corneal, etc., etc. La figura 1 ilustra un típico ejemplo.

Tampoco vamos a discutir la opinión del botánico NEGELI, que sostiene que en la naturaleza no hay muerte natural, ni la de METCHNIKOV, que no comparte la opinión de que la vejez sea un fenómeno fisiológico, aunque si normal, como lo son los dolores del parto: para él la vejez es una enfermedad crónica. Son estas discriminaciones fuera de lugar que contradicen la ley biológica de nacer, reproducirse y morir; por ello nos parece más comprensible, al hablar de estos fenómenos, calificarlos de naturales en vez de fisiológicos en sentido estricto.

Dentro del proceso general del envejecimiento hemos de considerar varios factores; en primer plano, el tejido conjuntivo en todos sus aspectos y la actividad de los macrófagos, cuyo papel en la esclerosis de los vasos ha sido invocado en diversas ocasiones: también el encanecimiento resulta de la absorción del pigmento del pelo por células fagocitarias. Diversas actividades generales orgánicas se hallan involucradas, teniendo todas quizás por base el envejecimiento de este tejido conjuntivo: así se explican los diversos aspectos que presentan estos enfermos como disminución de la libido, de la actividad tiroidea, aumento de la colesterolina, etc., etc. Estos fenómenos también deben de ser considerados como naturales en sus manifestaciones en la senilidad y pueden contribuir a la arterioesclerosis cuando juegan su papel de una manera extemporánea: debemos in-

sistir en que el envejecimiento es un hecho natural que se produce con arreglo a un determinado orden jerárquico de cuya alteración resulta la enfermedad senil.

El segundo grupo de cuestiones entraña el de las afinidades y diferencias entre la arterioesclerosis y la ateromatosis, es decir, conceptos de índole anatomopatológico y anatomo-clínico.

LOBSTEIN empleó por vez primera el término de arterioesclerosis en el año 1883; ya antes era conocida la fibrosis vascular, pues GULL y SUTTON habían descrito en 1822 las lesiones escleróticas de las pequeñas arterias viscerales denominando al proceso fibrosis arteriolocapilar. Otros autores reservaron a estas lesiones de los pequeños vasos el nombre de arterioesclerosis y a la afectación de los grandes la denominaron ateroma. Otros, al considerar las lesiones degenerativas como primarias, preconizaron "la ateromatosis del ateroma". VIRCHOW, suponiendo que lo primario era la inflamación, dió preferencia a los términos arterioesclerosis o endarteritis crónica deformante. MARCHAND, en 1904, englobó ambas tendencias en el término de ateroesclerosis.

La confusión reinante respecto a este punto nace, según nuestro concepto, de haber disgregado de un proceso de índole general cuadros basados en la localización anatómica. Fundamentalmente debemos distinguir, con la escuela norteamericana, los cuatro grandes grupos siguientes:

1. *Arterioesclerosis*. — Modificaciones de la pared arterial debidas a la edad.

2. *Ateroesclerosis*. — Afectación de la íntima de las arterias de grueso y mediano calibre con espesamiento nodular de la endarteria. Existe infiltración lipoídica y afecta a vasos tipo subclavia, ilíacas, carótidas, cerebrales, tiroideas, renales y coronarias.

3. *Arterioloesclerosis*. — Lesiones de las arterias viscerales (riñón, cerebro y miocardio). Existe una degeneración hialina de toda la pared vascular.

4. *Mediocalcinosis o esteatosis de Mönckeberg*. — Que atañe en particular a las arterias musculares de mediano calibre y que conduce a una calcificación de la media: se da con frecuencia en vasos del calibre de la cubital y tibial.

Como señalan ROUSSY, HUGUENIN y VERMES, hay una ausencia de paralelismo entre el ateroma de los grandes vasos (muy frecuentes) y la esclerosis de los pequeños (menos constante). Este hecho ha llevado a una larga discusión acerca del carácter local o general de la enfermedad y acerca de la identidad entre la arterioesclerosis y la ateroesclerosis. La arterioesclerosis periférica ha sido considerada generalmente como parte de una afección general. LETULLE le da un carácter segmentario al igual que ocurre en la endarteritis obliterante juvenil. En nuestro concepto se trataría de lesiones generales, pero no contemporáneas; siendo lesiones de carácter esencialmente crónico, no es de extrañar que sea raro observarlas si-

multáneamente, máxime si pensamos que algunas localizaciones conducen por sí solas a la muerte con relativa rapidez. No debemos olvidar que en las enfermedades vasculares son las consecuencias las que cuentan y que más que

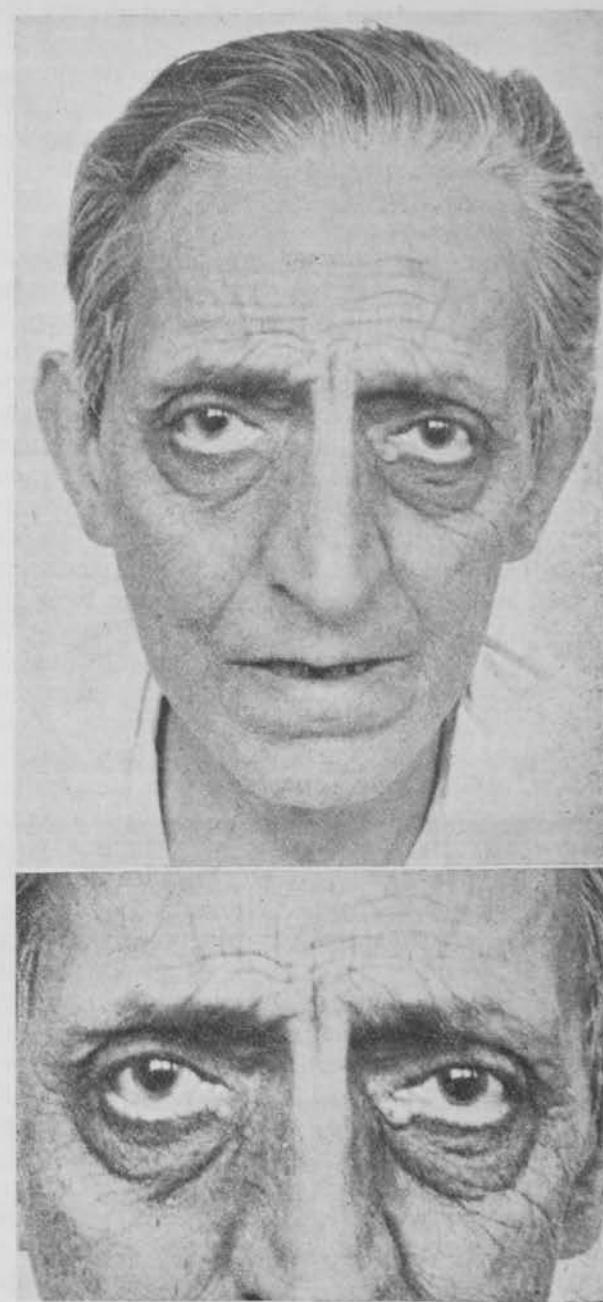


Fig. 1.—Enfermo de cincuenta y dos años con gangrena senil. Obsérvese el profundo envejecimiento, la canicie y el arco senil corneal. Tenía una extensa trombosis de la arteria femoral que obligó a la amputación alta.

las lesiones vasculares son las de los tejidos por los vasos irrigados los que dan fisionomía al cuadro clínico.

Este carácter general ha sido combatido por diversos autores que mantienen un criterio dualista: HUCHARD, mantiene que el ateroma es de carácter degenerativo y la esclerosis es de origen tóxico de punto de partida renal. TEISSIER, mantiene la diferencia, pero dando a ambas un origen tóxico. OBERLING basa su opinión en el

carácter de las lesiones: mientras que en el ateroma hay un predominio de localización en placas, en la arterioesclerosis la forma anatómica es difusa; opina también que mientras en el ateroma no existen lesiones renales, sí las hay en la arterioesclerosis. No creemos que estas opiniones tengan una base suficientemente sólida: la arterioesclerosis es tanto el camino final de procesos degenerativos como de procesos inflamatorios crónicos. Se trata de un estadio final de reacción conjuntiva. Es más lógico tomar una actitud unicista, tal como lo hicieron ROKITANSKY, VIRCHOW, TRAUBE, etcétera etc., para los cuales la atero y la arterioesclerosis son una misma cosa. Las diferencias primordiales han surgido como hemos visto al tratar de encasillar los cuatro grandes grupos señalados. De ello ha derivado una gran confusión: JOSUE opina que el ateroma es la arterioesclerosis de las medianas arterias. Con MARCHANT, creemos que más que una diferencia etiológica hay la modalidad reaccional del vaso interesado; así, mientras en las arterias musculares predominan las lesiones de la media, en las de mediano calibre predominan las alteraciones de la endarteria; por ello creemos que bajo un punto de vista clínico y etiológico no se puede mantener un criterio dualista. Las diferencias antomopatológicas se basan en la reacción del terreno y no en la diversidad del agente. Bajo este punto de vista es admisible la opinión de E. MOSCHOWITZ, que considera a la arterioesclerosis como una parte o lesión facultativa de la arterioesclerosis, ya que no es primaria y le falta la base patogénica y morfológica de aquélla: este autor distingue, frente a la arterioesclerosis, la arterioesclerosis hiperplástica; ésta comienza en el nacimiento y su génesis es la tensión normal o aumentada; en ella el trastorno fundamental es funcional, precediendo al orgánico; como la presión no puede evadirse, tiene carácter universal; por otra parte, las alteraciones anatómicas y clínicas no son superponibles, ya que sólo hay enfermedad cuando se altera la función de un órgano vital. Esta opinión refuerza el criterio de que no se puede evadir el concepto de involución al estudiar a nuestros enfermos: a la tensión como agente constante de desgaste hay que añadir factores de índole principalmente metabólico que aparecen acompañando a la involución hormonal, como ya hemos apuntado, y más adelante puntualizaremos. Estos factores son, a nuestro juicio, juntamente a otros de selectividad local, los que hacen posible la arterioesclerosis y por ello es necesario admitir que ésta es una lesión facultativa dentro del gran cuadro general de la arterioesclerosis involutiva. Ello, según observaciones de WILENS, quedaría reforzado por el hecho del carácter focal de las lesiones ateromatosas, ya que desde este punto de vista resulta imposible mantener como hecho primario una disfunción del metabolismo lipídico. El

engrosamiento difuso que presenta la aorta es considerado por muchos autores como un proceso aparte del arterioesclerótico, mientras otros opinan que es una alteración precoz, pero constante, en el proceso del ateroma. Este engrosamiento es más pronunciado en aquellas arterias en que se produce la lesión ateromatosa y no se observa en aquellas especies en las que no hay arterioesclerosis: aumenta progresivamente con los años y aumenta con la hipertensión. Esto sugiere que este engrosamiento está relacionado con el mismo mecanismo que conduce a la formación de placas arterioescleróticas. Esta opinión de WILENS nos parece superponible a la ya citada teoría de la arterioesclerosis hiperplástica.

A pesar del carácter secundario que según muchos autores tiene la ateromatosis, la atención de éstos se ha centrado en estos últimos años en estudiar la arterioesclerosis desde el punto de vista de las alteraciones metabólicas lipídico-colesterínicas. Las opiniones han sido muy diversas; así, mientras que para LANCERAUX el ateroma es una lesión trófica nerviosa, HOLLIS y otros autores creen que resulta de un bombardeo de la pared vascular por cuerpos extraños (restos celulares, pequeños trombos, etcétera, etc.). MARTIN, por otra parte, opina que la placa de ateroma aparecería por la obstrucción de las arteriolas de la adventicia, aunque BRAULT, con razón, niega esta posibilidad, ya que los vasa-vasorum no llegan sino hasta la media, además de que en el ateroma experimental el vasa-vasorum está intacto. La atención de los autores se ha centrado, sin embargo, en la llamada teoría hipercolesterína, que se basa en la riqueza del ateroma en colesterina, a lo que se acompaña hiperplasia suprarrenal con riqueza colesterínica de esta glándula. Las observaciones experimentales para sostener esta teoría son profusas: el ateroma se produce fácilmente en el conejo haciéndole absorber dosis grandes de colesterol. En el perro, la arterioesclerosis es muy difícil de obtener: la administración de colesterina, aunque hace subir la tasa en sangre, no modifica las arterias; esto sólo ocurre cuando a la dieta se añade un antitiroideo (tiuracilo). En la rata no existe paralelismo entre la tasa sanguínea y las lesiones arteriales. SCHLICHTER ha observado y comprobado la importancia de las paredes vasculares en el desarrollo del ateroma: ha obtenido lesiones ateromatosas sobre aortas previamente cauterizadas. S. SCHETTLER por otro lado cree, después de estudiar diversos factores capaces de producir la lesión vascular (mecánicos, tóxicos, alérgicos, hormonales, nerviosos y psíquicos), que provocando alteraciones en la nutrición de la pared vascular son las responsables directas de la lesión ateromatosa: para él no está demostrado que la colesterina sea un factor en la provocación de la lesión inicial; esta tesis es, en cierto modo, complementaria a

la sostenida por MOSCHOWITZ. Pero sea un proceso primario o secundario, el ateroma resulta de una alteración del metabolismo del colesterol y de las lipoproteínas. GOFMAN ha estudiado las monomoléculas lipídicas sanguíneas por ultracentrifugación (50.000 rev. por minuto): estas moléculas se expresan en unidades Sf (Sverberg flotation unit). En el suero normal se distinguen:

1.º Sf 75, Chylo micrones, muy abundantes después de una comida rica en grasas.

2.º Entre Sf 10 y Sf 20. En relación directa con la ateroesclerosis humana: se componen de tres tipos diferentes y representan el 30 por 100 del colesterol en peso.

3.º Entre Sf 3 y Sf 8. Sustancias a base de colesterol, fosfolípidos y proteicos (lipoproteínas B<sub>1</sub>), que se encuentran a tasa fija en el mismo sujeto, pero sin relación al parecer con el ateroma.

Diversos factores alteran el reparto de las lipoproteínas. Entre ellos, tenemos que destacar a la heparina. HAHN, en 1943, ya señaló que hacia desaparecer la lipemia alimenticia "in vivo", pero no "in vitro". Despues de la inyección en el conejo hay una disminución en el porcentaje de moléculas de Sf elevado al mismo tiempo que una concentración de aquéllas de un Sf más bajo. Haciendo experiencias en conejos, con grupos controles, se ha encontrado que la heparina protege contra el ateroma. En los enfermos anginosos hay una mejoría clínica al administrarles heparina. GRAHAM ha comprobado que la heparina actúa sobre las moléculas lipoproteicas haciendo que disminuyan de volumen; su acción anticoagulante no basta para explicar su efecto ni tampoco su acción vasodilatadora, ya que las dosis empleadas eran pequeñas y espaciadas. Pero no sólo tiene este efecto la heparina: la colina, la metionina, la betaina y el factor lipotropo pancreático impiden el depósito de colesterol y reducen el nivel colesterínico de los depósitos vasculares (opinión ésta muy discutida, como luego veremos). Lo mismo han señalado STANLER y otros para el tiroides desecado: sus experiencias en pollos demuestran que disminuye la colesterosis aórtica y es efectivo contra el hígado graso colesterínico. MORRISON encuentra un aumento de la colesterina en sangre en los enfermos de esclerosis coronaria: la colina como agente lipotrópico se ha mostrado eficaz, ya que mueren menos enfermos de infarto ateroesclerótico que en un grupo control, según observaciones de este autor.

Hay serias objeciones para estos hechos, tanto los experimentales como los clínicos. El doceaje del colesterol esterificado es muy delicado. Es más estable que el de la porción libre y su aumento presenta gran importancia; por otra parte, la tasa normal de colesterina en el hombre es difícil de precisar y no representa más que un índice infiel de la importancia de los de-

pósitos de colesterina en la íntima de los vasos, dermis o mucosas (DOCK). Más importante que el colesterol total sería una fracción ligada a la porción A de las globulinas alfa. Autopsias realizadas en clases pobres de China e Indonesia han demostrado que con una tasa inferior a 1,60 de colesterina no se observan jamás depósitos colesterínicos en el cuerpo. De todos modos, el consenso es casi unánime al considerar que en los sujetos en los que persiste un nivel alto de colesterina hay una tendencia precoz a la ateroesclerosis grave y una alta presentación de enfermedad de los vasos coronarios. En la diabetes, nefrosis, hipotiroidismo y xantomatosis, es decir, en enfermedades que presentan un alto nivel de colesterina, la enfermedad coronaria es muy frecuente.

El mecanismo del depósito del colesterol ha sido diversamente interpretado: LEARY supone que el vector de las moléculas colesterínicas son las células fagocitarias que en los primeros estadios se encuentran en la túnica interna de la pared arterial. El colesterol se esterifica en el hígado: en reserva se encuentra en las células de KUPFFER y sus homólogas suprarrenales; convertido en células lipoídicas, pasa a la sangre y a la linfa, luego se detiene selectivamente en la túnica interna de las arterias: en este estadio la enfermedad es latente. Los ésteres de colesterina pueden ser liberados en presencia de un exceso de ácidos grasos; tienen un efecto irritante como la sílice y son muy difíciles de solubilizar, provocando un aumento del tejido conjuntivo: tienden a desencadenar cirrosis, esplenomegalia e infiltración intersticial crónica. Supone este autor que la ateroesclerosis humana se acompaña de aportes intermitentes de colesterol; según él, los factores que más pueden modificar el metabolismo del colesterol son el sexo, la edad y la herencia. Por otra parte, WILENS opina que los lípidos que son extracelulares, o que están contenidos en fagocitos móviles, tienden por el hecho del movimiento pulsátil de los vasos a concentrarse en las partes donde la movilidad es menor, siendo detenidos en su progresión en los puntos donde las cicatrices sólidas están extendidas en la media hacia la íntima, obstruyendo los espacios tisulares posibles. Esto se opone a la idea de que las lesiones ateromatosas se desarrollan sobre todo en los sitios de máximo esfuerzo. Inmovilizando segmentos arteriales, este autor ha logrado que los lípidos precipiten. HUEPER cree en un defecto de nutrición y oxigenación de las paredes arteriales y que lo fundamental es la degeneración de las arterias; el endotelio se deteriora, la permeabilidad de la íntima aumenta y la trasudación del plasma en el tejido subyacente entraña una proliferación de las células endoteliales y la degeneración de los elementos musculares y elásticos de la media. Si el plasma contiene en emulsión grandes cantidades de colesterol o sustancias

afines, estos productos son retenidos por las células endoteliales formándose el ateroma.

Estas ideas, con los hechos de observación expresados, hacen jugar al colesterol un papel preponderante en la génesis de la enfermedad; este papel viene reforzado por hechos como el que la ateroesclerosis sea una enfermedad rara en las Indias Neerlandesas, en el que son normales las hipocolesterinemias, jugando un papel decisivo, según MORETON, la tolerancia individual para las grasas. En relación con su presentación en edades avanzadas, la relación es clara, ya que "la colesterina en el hombre aumenta con la edad tanto en la sangre como en los demás tejidos".

Además de estas teorías, debidas en su mayoría a autores norteamericanos, hay otras dignas de esbozarse. La escuela italiana, con POLI y otros, sustentan la idea de una desorganización primaria de las estructuras fibrosas de los tejidos subendoteliales con depósito secundario de lípidos. La escuela inglesa (HARRISON) da gran importancia a la trombosis intraarterial. Además, el papel del sistema nervioso vegetativo no debe ser menospreciado en relación quizás con el fenómeno de REYL, según el cual los agentes diversos provocan, al contacto de un nervio vegetativo cualquiera, lesiones que provocan respuestas orgánicas de carácter no específico con aspectos histológicos superponibles sin que sea preciso para ello la intervención suprarrenal: no hay que olvidar a este respecto las lesiones que en las arteriosclerosis periféricas se observan con frecuencia en las cadenas ganglionares simpáticas.

También el Ca juega un importante papel en la génesis de la esclerosis vascular. DEBRÉ y otros han señalado el importante papel de la vitamina D<sub>2</sub> en la calcificación arterial de los niños sometidos a excesivas dosis de estas vitaminas. En el adulto, fuertes dosis de vitamina D movilizan el Ca arterial para llevarlo al hueso, mejorando así la función circulatoria. Por otra parte, se ha observado que en las afecciones que cursan con hipercalcemia la arteriosclerosis es frecuente. En las arterias de tipo muscular como son las de las extremidades inferiores, los depósitos calcáreos primitivos difieren del Ca fisiológico de los tejidos y también de los depósitos calcáreos del estado avanzado del ateroma y también de los depósitos primitivos de la capa media: esta calcificación de la media es una alteración particular que puede coexistir, pero no necesariamente, con el ateroma de la capa interna; tiene su punto de partida en fibras aisladas de la media y sin relación con una degeneración grasa, no dando lugar a procesos ateromatosos. Para algunos las sustancias calcáreas, así como los lipoídes, no provienen del plasma, sino que son el fruto de un proceso necrobiótico local. Las calcificaciones primitivas de la media serían el resultado del relajamiento y contracción sucesivas

de la pared arterial, que condicionan la necrosis con depósitos secundarios de Ca, a lo que contribuirían en ciertas ocasiones alteraciones paratohormonales, trastornos del metabolismo de la vitamina D y del Ca, etc., etc.

Finalmente, no podemos pasar por alto ciertas observaciones de gran interés práctico; una de ellas es la relativa al tiroides en relación con la enfermedad que nos ocupa; rara en los basadowianos, es frecuente en el mixedema y explica su máxima presentación en la edad de clive, en la que hay una actividad tiroidea fuertemente disminuida; quizás se pueda explicar esto por el antagonismo en las oxidaciones entre la tiroxina y la colesterina. Con respecto a la influencia de la involución gonadal, conviene recordar las analogías químicas existentes entre la colesterina, la ergosterina y las hormonas sexuales. También han sido señaladas relaciones entre la enfermedad y la hipofisis al imputársele fenómeno anejo al adenoma basófilo.

## II. BASES ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO.

Ante el enfermo, el concepto que sus dolencias nos merezcan es el que va a presidir nuestras normas de tratamiento: estos conceptos generales son precisamente la base de nuestra actuación. De todo lo expuesto anteriormente, según nuestra opinión la arteriosclerosis periférica tiene las siguientes características generales:

1. Trátase de un fenómeno natural de involución cuyo carácter puede, por diversas circunstancias, hacerse precoz o extemporáneo, tomando carácter patológico.

2. Es un proceso de carácter universal con distintas formas anatomo-clínicas, que resultan anatopatológicamente diferentes según la localización regional.

3. La ateromatosis debe ser considerada como una simple lesión facultativa del proceso arteriosclerótico general: es un proceso de naturaleza metabólica que no desplaza en su importancia a las lesiones primarias de las paredes vasculares (esclerosis hiperplástica). Su principal importancia estriba en la categoría de los vasos lesionados, siendo además un fenómeno contemporáneo a la involución.

4. No deben ser olvidados, al pensar en el tratamiento, factores tan importantes como los hormonales, vitamínicos y aquellas sustancias (heparina y otras) que actúan destruyendo las grandes moléculas lipoídicas.

A la vista de estos elementos de juicio, el cirujano se enfrenta con dos órdenes de problemas: unos, de índole general, que tiene que resolver mediante una terapéutica a largo plazo, y otros, urgentes, perentorios, que son los que generalmente llevan al enfermo a sus manos y que suelen estar condicionados por el estado crítico de sus extremidades inferiores

(claudicación intermitente, gangrena isquémica, etc. etc.). Vamos a examinar ambos extremos por separado:

a) *Conducta ante el miembro isquémico.*— Ya hemos señalado que la fisionomía clínica de las afecciones vasculares es la de los órganos insuficientemente irrigados: existe una lesión que impide el aporte suficiente; por ello, nuestro primer cuidado debe ser averiguar la extensión de la lesión y su posible coexistencia con otras en distintos segmentos del árbol vascular. La exploración debe, pues, ser dirigida en estos sentidos: 1.<sup>o</sup> Lesiones locales: palpación del pulso, oscilometría, calorimetría y arteriografía preferentemente; la aortografía nos dará el estado ateromatoso de las ilíacas. Así averiguamos el estado de la vía principal (trombosis). 2.<sup>o</sup> Lesiones de otros segmentos vasculares que nos darán idea de lo avanzado del proceso arterioesclerótico: fondo de ojo, electrocardiograma y examen de las funciones hepática y renal. 3.<sup>o</sup> Examen de las funciones metabólicas para que en unión de otras observaciones nos den una idea aproximada de la edad real del sujeto: estado de la función tiroidea (metabolismo) y discreta averiguación del estado de la libido. Metabolismo del Ca (calcemia, aspecto radiológico, etc.). Nivel colesterolínico (colesterina, electroforesis, etc.). Estado de la protrombina, tendencia a la trombosis, etcétera, etc. Con estos datos tendremos una idea del estado vascular "estático" del sujeto y de los factores que han llevado al paciente al momento evolutivo de sus lesiones.

Nuestro paso siguiente debe ser averiguar la viabilidad de los vasos al posible aprovechamiento de la red colateral, su efecto sobre la circulación total del miembro, su capacidad para subvenir las necesidades de O de los tejidos tanto en reposo como en ejercicio, el estado de las venas, etc. No nos debemos dejar engañar por el aspecto de las lesiones: hay autores como PIULACHS que creen que ante la gangrena distal los procedimientos quirúrgicos paliativos (gangiectomías) no están indicados; creemos que esta opinión es errónea tomada en un sentido general: el proceso distal puede tener un carácter predominantemente local, de circulación circunscrita a su territorio, pero un poco más arriba la circulación colateral puede ser suficiente. Aparte de la plethysmografía, no al alcance de todos los medios, hay una serie de procedimientos de exploración física que pueden darnos una idea de la circulación global: tales pruebas y tests posturales son múltiples y vienen referidos en muchos textos; tenemos así los signos de BUERGER, de OEHLER PARKES y WEBER SAMUELS, de COLLENS WILENSKY (útil para averiguar el estado venoso) y el signo de PATCHOW. Estas pruebas tienen sólo un interés complementario y son un dato más del que nos valdremos para formar juicio. No es admisible monopolizar una de ellas para tomar una deci-

sión: recientemente SAMUELS defiende su prueba tomándola dentro del ámbito de la exploración física general del paciente. Es preciso recordar que al grado mayor o menor de lesión arterial se asocia con frecuencia vasospasmo, que induce a error en la interpretación de los resultados. Sin embargo, una interpretación correcta puede ser extremadamente útil; refiriéndonos concretamente a la prueba del autor neoyorquino, puede por ejemplo dar un resultado positivo aun existiendo el pulso a nivel de la poplítea y de la tibial posterior; esto nos indica un mal estado circulatorio a nivel de la aorta o de las ilíacas: consiste la prueba en observar el color de la planta de los pies estando el sujeto no horizontal, sino con las piernas elevadas unos 45 grados y haciendo mover activamente los pies.

Más interesante que probar la falta de afluencia sanguínea mediante determinadas actitudes es precisarlo mediante pruebas que nos indiquen no esta falta, sino la cantidad aproximada que llega. Esto se puede obtener mediante determinadas pruebas, de las cuales nos parece la más útil la de la fluoresceína, de LANGÉ y WOLLHEIM; consiste en inyectar intravenosamente un gramo de fluoresceína y hacer una serie de arañazos sin provocar hemorragia que produzcan pápula reactiva: ésta es fluorescente bajo la luz ultravioleta hasta el punto donde la circulación es suficiente. Recientemente LENA, PIERRON y BOURDONCLE han comunicado a la Sociedad de Cirugía de Lyon una modificación de este método que creemos interesante señalar; mediante los procedimientos rutinarios de exploración hasta ahora descritos, no nos informamos más que del estado de la circulación troncular y de las arterias de mediano calibre, pero no del estado de la circulación global regional; hace falta un sistema que de una manera rápida, sencilla y eficaz nos dé este estado y además el de los segmentos arteriolar y capilar. Tan importante a estos efectos como la aparición de la fluoresceína es el tiempo que tarda en aparecer, y para que esto tenga valor es necesario practicar la prueba con garantías de mayor exactitud: para ello es mejor emplear la vía arterial para la inyección reservando la vía venosa sólo para el caso de que las arterias estén trombosadas. El procedimiento consiste en inyectar 5 c. c. de solución de fluoresceína al 2 por 100; se mide entonces el tiempo de aparición de la fluoresceína en las pápulas de histamina previamente hechas apreciando también el área de extensión de la fluoresceína en la zona cutánea correspondiente. Comparando el tiempo de fluoresceína con la velocidad circulatoria medida con la técnica del Dycholium, estos autores han dado los valores normales de la prueba. Si se tiene que emplear la vía venosa se inyectan 10 c. c. de fluoresceína sódica al 10 por 100: la dilución excesiva del producto en el sector venoso resta

interés a la prueba. Para interpretar los resultados es preciso atender a tres puntos: 1.<sup>o</sup> Presencia, ausencia e intensidad de la fluorescencia. 2.<sup>o</sup> Velocidad de impregnación: la importancia del retraso de aparición señala dificultades en los segmentos arteriolar y precapilar, pero no en el sector capilar. Si el retraso es periférico, el pronóstico suele ser bueno, ya que las anomalías terminales arteriolares son sensibles a los diversos tratamientos hiperemiantes. En la vía venosa el retraso entre la inyección en el pliegue del codo y la aparición de la fluorescencia en la raíz del muslo indica la importancia funcional de la obliteración alta (aórtica o iliaca). 3.<sup>o</sup> Área de difusión: si no hay difusión indica una lesión en el área capilar, lo que tiene gran valor pronóstico. La técnica se puede ampliar repitiéndola después del baño frío o caliente, administración de vasodilatadores, infiltración novocaínica del simpático, etcétera, etc., lo que le da categoría de prueba funcional; por sí sola la infiltración del simpático no tiene el valor de su combinación con esta prueba, ya que sus resultados son subjetivos la mayoría de las veces y difíciles de interpretar; ante una obliteración troncular su valor es mínimo, ya que la oscilometría permanece invariable antes y después de la punción: es en estos casos donde la asociación puede resultar más útil. Es prueba además que se puede practicar a renglón seguido de la arteriografía, de la que constituye un complemento ideal.

Después de considerar los resultados obtenidos con estas exploraciones y otras que pueden ser del agrado de cada cirujano, hemos de decidir nuestra actitud: ésta se hace más indiscernible cuando existen fenómenos de gangrena distal, como en el caso que hemos señalado en la figura 1.. El criterio que rige la amputación primitiva o la simpatectomía está lejos de ser fijado. Los distintos autores, basándose en hechos por lo general carentes de regularidad, han sentado sus indicaciones y contraindicaciones, pero en todos las bases de actuación no son sólidas. La mejor manera de comprender la complejidad del asunto es examinar algunos trabajos estadísticos: E. MALAN, de la Universidad de Parma, ha analizado estos extremos en un excelente trabajo; la gangliectomía en la arterioesclerosis periférica fué abandonada por creer que en esta afección no había factor angiospástico; numerosos trabajos aparecidos después, de HARRIS, LÉRICHE y FONTAINE y otros muchos, han hecho abandonar esta idea al comprobar los buenos resultados de la gangliectomía. Estadísticas recopiladas por el autor italiano nos muestran unos resultados cuyas mejorías oscilan, para diez autores, entre el 81 y el 18 por 100: los resultados mediocres son estimados entre un 10 y un 25 por 100 y los malos (que requieren amputación) entre un 3 y un 25 por 100. Por otra parte, CAMPBELL y HARRIS dan una serie de 350 pacientes, de los cuales el

70 por 100 requirieron la amputación sin haber intentado la gangliectomía, mientras en otro grupo de 63 pacientes que fueron sometidos a la interrupción simpática sólo 9 requirieron la amputación. La valoración de los resultados hecha por MALAN le permite decir que en un 60-70 por 100 de los casos se consigue una mejoría que sólo permanece estable en un 43 por 100. La razón de los fracasos inmediatos es menos clara: ascienden a cerca de un 30 por 100 y en muchos de ellos el cuadro isquémico se agravó después de la intervención; este hecho, que hace también peligrosas las infiltraciones catenarias, ha tenido diversas explicaciones; entre ellas, creemos la más plausible la de la trombosis masiva arterial, favorecida en la circulación colateral por la vasodilatación; estudiando previamente a nuestros enfermos, como antes hemos dicho, creemos que es un accidente evitable. Otras explicaciones son menos convincentes, como la que hace responsables a los canales de SUCQUET, así como aquella que sostiene que se debe a la irrupción en el torrente circulatorio de proteínas extrañas procedentes del foco operatorio, a lo que se añade la inmovilidad, anestesia, etc. Los tests clínicos empleados por MALAN para la selección de pacientes quedan reducidos al de GIBSON y LANDIS del calentamiento reflejo, que comprueba por registro termométrico y pleismográfico: si la respuesta es dudosa, la repite infiltrando el simpático alternando con la inyección intraarterial de curare según la técnica propuesta por el mismo MALAN y ENRIA. Hemos de apuntar que estos métodos, no exentos de críticas, están fuera del alcance de los medios clínicos corrientes y constituyen más bien medios de investigación. La valoración de los resultados ha de basarse en un criterio uniforme: para ello se ha hecho universal la clasificación de FONTAINE:

1.<sup>o</sup> Período latente.

2.<sup>o</sup> Síndrome isquémico al esfuerzo caracterizado por la claudicación intermitente asociada a veces a leve cianosis, declive, distrofias cutáneas y ungueales.

3.<sup>o</sup> Síndrome isquémico en reposo.

4.<sup>o</sup> Síndrome isquémico con lesiones tróficas.

De 77 gangliectomías practicadas por arterioesclerosis periférica, 53 casos fueron mejorados, 16 permanecieron estacionarios y ocho fueron amputados. De los 53 casos mejorados, 29 pertenecían al estadio 2.<sup>o</sup> de FONTAINE, 17 al 3.<sup>o</sup> y sólo 7 al 4.<sup>o</sup> De los casos amputados, que fueron ocho, como ya se ha indicado, cinco pertenecieron al estadio 4.<sup>o</sup> y tres al 3.<sup>o</sup> Del examen de estas cifras se desprende con lógica aplastante el hecho de que a estadio más avanzado los resultados son peores, pero que a pesar de ello los enfermos del estadio 4.<sup>o</sup> pueden mejorar y que la presentación por tanto de gangrena no contraindica en modo alguno la in-

tervención: de los 16 enfermos de este grupo siete fueron mejorados, cuatro permanecieron estacionarios y en cinco fué necesaria la amputación mayor. Desde luego, los resultados son mucho mejores en las tromboangiopatías, pues es evidente que las lesiones son menos difusas. También los resultados a largo plazo son peores en la arterioesclerosis. Se impone de hecho una cuidadosa selección de los pacientes. La causa principal de los fracasos se debe, según la mayoría de los autores, a una excesiva reducción del lecho vascular y al hecho de practicar la intervención en fase de reactivación o rápida extensión del proceso trombótico, hecho bien tenido en cuenta por la escuela inglesa (HARRISON y LEARMONT) y entre nosotros por MARTORELL. Existen medios más seguros de explorar funcionalmente la extremidad afecta: la raquianestesia es uno de ellos; sin embargo, su uso es muy limitado por los trastornos que conlleva como hipotensión, peligro de trombosis por la inmovilidad, etc., etc. Teniendo todas sus ventajas y ninguno de sus inconvenientes, está la interrupción anestésica de las cadenas simpáticas, y es una prueba empleada por casi todos los autores: tiene también peligros e inconvenientes tales como la presentación de gangrena masiva, la corta duración de sus efectos, que nos puede inducir a engaño, etc., etc. De todas las maneras, como hacen observar PALUMBO y cols., los bloqueos son un indicio generalmente inferior al que resulta de la simpatectomía, y al revés un bloqueo con malos resultados no siempre es indicio de que la operación no vaya a dar resultado, ya que aquél no puede haber alcanzado a todas las fibras simpáticas. De los resultados presentados por este autor se desprende que no hay paralelismo entre los resultados de los bloqueos y las intervenciones: los resultados buenos son ligeramente inferiores en la intervención y los malos son mayores en los bloqueos. La intervención no sólo tiene un efecto curativo o claramente paliativo, sino que es capaz de bajar el nivel de amputación sin riesgo de gangrena del muñón y a veces es capaz de evitarla o postergarla: con ella se obtiene la desaparición del dolor, aumenta la distancia en la que aparece la claudicación, la temperatura se eleva, se curan con rapidez las úlceras, etc., etc. A las mismas conclusiones llegan WHITE y SMITHWICK.

Por todo ello, y aunque tengamos que reconocer que los distintos criterios empleados hacen la valoración estadística muy difícil, la simpatectomía es el procedimiento de elección en la mayoría de los casos de arterioesclerosis periférica, pertenezcan al estadio que pertenezcan: en ocasiones tendremos que asociarla a una arteriectomía cuando la arteria trombosada puede convertirse en centro reflexógeno vasoconstrictor. El estudio precedente del enfermo nos indicará el camino y nos marcará esa selección que se hace tan necesaria para mejorar los re-

sultados. Esta selección no puede hacerse sin un estudio minucioso de las condiciones del paciente: los medios más atrás indicados, inteligentemente empleados, son lo suficientemente significativos para aproximarnos a la verdadera solución; la aplicación endarterial de fluoresceína es un nuevo paso que sólo o combinado a otros recursos creemos va a ser de gran utilidad. Otro camino ampliamente abierto ante nosotros lo constituyen los isótopos radioactivos como medio diagnóstico y pronóstico de estas lesiones.

b) *Conducta a largo plazo.*—Tratado de una manera o de otra el paciente, no puede el cirujano olvidar que se trata de una afección progresiva y que ha de intentar por los medios a su alcance aminorar la velocidad de su evolución. Si el miembro ha sido conservado, los múltiples medios de gimnasia vascular son recomendables, a los que se ha de añadir la minuciosa higiene de los pies y del calzado. Existe una serie de probabilidades con tratamientos medicamentosos que se han de valorar en cada caso. El empleo de adrenolíticos no está justificado en estos casos, ya que la adrenalina y la suprarrenal no juegan un gran papel en la mayoría de los casos. Tampoco tienen interés los gangliopéjicos modernos del tipo hexa y tetrametono por su acción demasiado general: además su efecto es más pronunciado en las zonas sanas que en las enfermas. Toda la gama de vasodilatadores como la papaverina, acetilcolina, etc., etc., pueden ser útiles en los primeros momentos, pero su acción es demasiado fugaz y débil: lo mismo podemos decir de la fluoresceína empleada bajo este punto de vista.

Nuestra acción debe ser más ambiciosa. Ya hemos señalado la coexistencia de la involución tiroidea con la enfermedad arterial, de manera que en ciertos casos la tiroidina puede ser altamente útil: lo mismo podemos decir de las hormonas gonadales empleadas con prudencia para evitar efectos colaterales. Si tenemos la evidencia de que estamos ante un caso de ateromatosis, debemos emplear la heparina: como profiláctico se podría emplear también en los obesos con tasa de colesterolina elevada, ya que la heparinemia es mayor en los individuos normales. KEESEY y BENITZ abogan por el uso del trombocid, heparinoide que inhibe el fermento trombina: posee una actividad proteolítica intravascular y favorece, en sentir de estos autores, la descarga de fosfolípidos, que poseen una función protectora a la esclerosis provocada por alimentos colesterínicos: además tiene una acción fibrinolítica.

Según THANNHAUSER, en la forma habitual de la esclerosis vascular de los viejos las medidas dietéticas útiles en la hipercolesterolemia familiar son inoperantes, ya que en aquéllos los depósitos colesterínicos son extracelulares: para ellos es suficiente una dieta calórica pobre con una cantidad máxima de grasa de 50

gramos. Las sustancias coleréticas y las denominadas lipotrópicas no ejercen influencia alguna sobre el nivel de colesterolina sérica. SCHETTLER, por su parte, opina que en los ateroescleróticos no sólo deben ser prohibidos los alimentos ricos en colesterolina (huevos, manteca, grasas animales, crema y carne), sino que también deben ser parcios en tomar grasas y aceites. Cree también que los medicamentos llamados lipotrópicos no tienen efecto. Se debe dar una dieta pobre en colesterolina y en grasas: hay que tener en cuenta que éstas favorecen la absorción de la colesterolina. Según el autor citado primeramente, hay que dar unas 1.700 calorías, lo que se puede conseguir con 20 a 30 gr. de aceites vegetales, 20 gr. de albúmina y 300 gr. de hidratos de carbono: asocia también tiroidina a esta dieta (1 a 2 gr. de tiroides por día). A la vista de los resultados obtenidos en otras afecciones, principalmente hepáticas, creemos aconsejable administrar colina y metionina en largos períodos, asociando su administración con heparina, esplenohormón, testovirón, etcétera, etc., según los casos.

El yodo fué empleado por vez primera en esta afección por SEE y LAPIQUE en 1875, y aunque su eficacia es muy discutida, cree SEEL que su utilidad está fuera de toda duda en los casos poco avanzados.

También se ha utilizado la histamina en pequeñas dosis por vía intraarterial, las dibenaminas (derivados de las mostazas), etc.

Nosotros, obrando en consecuencia con las ideas expuestas, ante un enfermo de arteriosclerosis periférica creemos que no se puede dar una fórmula única y hemos de ajustar nuestra terapéutica a las peculiaridades de cada caso: en líneas generales, la simpatectomía previa una concienzuda exploración debe ser practicada. Las medidas físicas no deben proscribirse, así como la supresión absoluta del tabaco. En el postoperatorio inmediato administraremos heparina a las dosis de 100 mg. por vía endovenosa, dos veces por semana, alternando con tiroidina, hormonas gonadales y esplenohormón. Una dieta hipocalórica pobre en grasa y colesterolina será prescrita a largo plazo asociada a la administración de metionina, colina y complejo vitaminínico B. En ocasiones damos choques de vitamina D o también la E asociada al calcio. Aunque los resultados obtenidos no pueden constatarse, ya que para ello se exige una larga observación, creemos que hoy en día es la forma más racional (en esquema, claro está) de tratar a nuestros enfermos.

#### RESUMEN.

Después de revisar el encuadre de la arteriosclerosis periférica entre las afecciones vasculares, pasa el autor a estudiar las relaciones entre la enfermedad con el envejecimiento, opinando que no es más que un aspecto de aquél.

Estudia luego los diversos aspectos del ateroma, concluyendo que no es más que una lesión facultativa de la arteriosclerosis considerada en general. Al tratar a los enfermos valora una minuciosa exploración general y en cuanto a la local da preferencia a la prueba de la fluoresceína intraarterial. Revisa algunos resultados de la denervación simpática y estima que estos enfermos necesitan seguir un tratamiento dietético-medicamentoso preventivo a largo plazo.

#### BIBLIOGRAFIA

- MATIS.—Folia Clin. Internac., 1, 7, 1951.  
 SAMUELS.—Journ. Ad. Med. Ans., 92, 1951.  
 MALAN.—Angiología, 6, 1, 1954.  
 PALUMBO.—Anal. Cirugia, 12, 1, 1953.  
 THANNHAUSER.—New Engl. J., 695, 1952.  
 BOUARIN.—Presse Méd., 1, 437, 1952.  
 EDITORIAL.—Lancet, 916, 1950.  
 SEEL.—Therap. Gegenw., 1951.  
 WILENS.—Am. J. Pathol., 27, 825, 1951.  
 DUNLOP.—New Engl. J. Med., 219, 1952.  
 KESSER.—Med. Klin., 15, 1953.  
 SAMUELS.—Angiología, 6, 4, 1954.  
 DUCMING.—Presse Méd., 75, 1, 599, 1952.  
 KEYS.—Journ. Am. Med. Ass., 616, 13, 1951.  
 TAKATS.—Journ. Am. Med. Ass., 133, 441, 1947.  
 ENGELBERG.—Am. J. Med. Sci., 14, 1953.  
 SCHETTLER.—Dtsch. Med. Wschr., julio 1953.  
 RAYNAUD.—Presse Méd., 58, 1952.

#### SUMMARY

After reviewing the place of peripheral arteriosclerosis in vascular disease the writer studies the relationship between that disease and aging; the condition is, in his opinion, only an aspect of aging. He goes on to study the various aspects of atheroma and concludes that it is only a potential lesion of arteriosclerosis in a general sense. The treatment of the condition should be preceded by a detailed general examination; the intra-arterial fluorescein test is most important in local examination. He reviews some results of sympathetic denervation and contends that the patients thus treated should follow a long-term prophylactic dietetic and drug treatment.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer Revision der Eingruppierung der peripheren Arteriosklerose in die Gefässaffektionen geht der Verfasser dazu, über die Beziehungen zu studieren, die zwischen dieser Erkrankung und dem Alter bestehen, wobei er zu der Ansicht kommt, dass es sich hier lediglich um einen Teil des Altwerdens handelt. Er untersucht die verschiedenen Gesichtspunkte des Atheroms, wobei er den Schluss zieht, dass es nur eine fakultative Laesion der Arteriosklerose im Allgemeinen darstellt. Bei der Behandlung der Patienten legt er einen grossen Wert auf eine ganz eingehende generelle Untersuchung; und bei der lokalen Erkrankung wird die intraarterielle Fluoreszenz bevorzugt. Er bespricht einige Resultate der sympathischen

Denervierung und ist der Ansicht, dass diese Patienten eine diätetische und medikamentöse, praeventive Behandlung auf lange Dauer benötigen.

#### RÉSUMÉ

Après révision de l'encadrement de l'artériosclérose périphérique entre les affections vasculaires, l'auteur étudie les rapports entre la maladie en vieillissant, considérant que ce n'est qu'un aspect de ceci.

Il étudie ensuite les divers aspects de l'athérome et conclut que ce n'est qu'une lésion facultative de l'artériosclérose en général.

En traitant les malades il réalise une minutieuse exploration générale et quant à l'exploration locale il donne préférence à la preuve de la fluorescéine intrartérielle. Il révise quelques résultats de la dénervation sympathique et estime que ces malades doivent suivre un traitement diététique-médicamenteux préventif pendant longtemps.

## NOTAS CLINICAS

### REACCION ALERGICA GRAVE A LA PENICILINA-PROCAINA POR PENETRACION MAS O MENOS DIRECTA EN LA SANGRE

E. PINILLA ALVAREZ.

Ex Médico Interno del Hospital Civil de Bilbao.  
Molacillos (Zamora).

Leyendo un trabajo reciente que los doctores J. DURÁN MOLINA y A. PERERA REYES publican en esta Revista (LIII, 31, 1954) bajo el epígrafe "Un curioso episodio originado por sensibilidad a la penicilina", nos animó a dar publicación a un caso nuestro análogo, que nos había pasado días antes con una sintomatología más apreciable. Dichos autores, revisando la literatura mundial, de la que recogen varios casos (que venían siendo explicados "por la producción de microembolias cerebrales ocasionadas por el paso directo del medicamento al torrente circulatorio"), aportan uno propio, con examen detenido y trazado electrocardiográfico, tras el cual llegan a la conclusión que todos los casos publicados son debidos a sensibilidad anormal para dicha droga. En el nuestro, creemos salir de duda respecto a su etiopatogenia. Es el siguiente:

El dia 16 de agosto último vemos por vez primera al enfermo A. R. A., de treinta y cinco años, obrero agrícola, con una tumefacción difusa del párpado inferior derecho indolora, coloración normal de la piel, sin lesión alguna macroscópica de la misma ni anomalía subjetiva u objetiva en ojo, vías lacrimales, lado correspondiente de nariz, y seno maxilar, así como de arcada dentaria superior. No recuerda que le haya picado ningún mosquito. Se preceptúa, no obstante, Sulfatiazol oftálmico al 25 por 100 por si fuera entre sus posibilidades, una infección conjuntival incipiente. Al siguiente día, el edema se extiende a parte de la región malar e impide la abertura del ojo. Pensamos ya en un edema maligno; está sin fiebre pero disponemos Aqucilina. Al siguiente (día 18) sigue extendiéndose, por lo que duplicamos la dosis y se añade Sulfatiazol a razón

de 6 gr. diarios. Por la tarde se inicia una reacción febril y el edema sigue su carrera ascendente, cuadruplicándose entonces la dosis de penicilina a la par que se comienza a poner suero anticarbuncoso y Neo-Faes. Antes de transcurrir una hora de la inyección de Neo (0,15 gr.), crisis nitritoide de mediana intensidad después de extremadas ciertas precauciones (10 c. c. de disolvente, inyectada en unos diez minutos y aspirando repetidas veces sangre), por lo que decidimos no ponerle más. A las diez de la noche del día 19 la reacción febril alcanza 40,6° C., por lo que en el siguiente le ponemos 2.500.000 unidades y tres ampollas de suero, siguiendo con la misma de Sulfatiazol. Nos parece haber dominado la infección y vamos disminuyendo gradualmente las dosis a introducir de estos medicamentos. El día 22, es decir, cuatro después del comienzo de la administración del suero, siente una picazón ligera por todo el cuerpo, que va "in crescendo", y se le comienza a dar antihistamínicos, cediendo poco a poco hasta desaparecer totalmente a las cuarenta y ocho horas, a pesar de seguir administrando el suero hasta el 23 inclusive, fecha en que también suspende, por cuenta propia el antihistamínico. Se continúa únicamente con penicilina (Aqcilina, por la mañana, y penicilina Merck, por la tarde) porque el edema que había invadido todo el lado derecho de la cara, y parcialmente la región fronto-parieto-temporal, cuello del mismo lado y la periorbitaria, malar y nasogeniana del opuesto, había quedado reducido al sitio de comienzo. El día 25 se pone como de ordinario Aqucilina, y como un cuarto de hora después, siente una sensación general de calor, prurito, erupción cutánea, vómitos y un malestar que va en aumento hasta unas tres horas después de la inyección, que me avisan, porque el enfermo decía hallarse muy mal, apreciando en la exploración un pulso lento y débil, una arritmia ligera e inconstante (al decir inconstante, queremos indicar que sólo se apreció en algunos momentos), una urticaria moderada con predominio en brazos y tronco (especialmente abdomen) y un estado subjetivo con dolorimiento y constricción precordial, gran dificultad en la deglución y gran posturación. (Es de señalar que a partir de este momento, y hasta que se recuperó, el enfermo no recuerda nada de lo que le pasó a pesar de contestar algunas de nuestras preguntas acertadamente, si bien para ello teníamos que insistir con fuerza, para caer después en la posturación citada.) Con vigilancia constante del enfermo (sin separarnos de su cabecera) se instaura un tratamiento con hormona cortical y analépticos, al cual unimos efedrina, pensando en que esta asociación le fuera beneficiosa por su acción antialérgico-exudativa (opuesta a la histamina), estimulante sobre el corazón, antiálgica