

127. FARMACOPEA DE LOS ESTADOS UNIDOS DE VENEZUELA. Primera edición.—Caracas, 1942.
128. PHARMACOPEA AUSTRIACA. Editio octava. — Viennae, 1906.
129. NEDERLANDSCHE PHARMACOPEE. Vijfde Uitgave. — S'Gravenhage, 1926.
130. MAGYAR GYNOGYSZERKÖNYV. IV. Kiadas. Pharmacopoea Hungarica. Editio IV. Budapest, 1934.
131. GOSUDARSTVENNAIA FARMAKOPIA SOI UZA SOVETSKIKH SOTZILISTICHESKIKH PUBLIK. 8. Izd.—Moskva, 1946.
132. THE PHARMACOPOEIA OF THE UNITED STATES OF AMERICA. Thirteenth Revision (USP XIII).—Easton, 1948.
133. PHARMACOPEIA DOS ESTADOS UNIDOS DO BRASIL.—S. Paulo, 1929.
134. FARMACOPEA OFICIAL ESPAÑOLA. Edición sexta.—Madrid, 1884.
135. ALDAY REDONNET, T.—Arch. Benef. Prov. Jaén, 1-4, 1946.
136. HATCHER, R. A.—Am. J. Physiol., 23, 303, 1908.
137. HERNANDO, T.—Arch. Med. Cirug. Espec., 30, 259, 1929.
138. ALDAY REDONNET, T.—Arch. Card. Hemat., 9, 251, 1928.
139. ALDAY REDONNET, T.—Rev. Clín. Esp., 18, 295, 1945.
140. ALDAY REDONNET, T.—Tratamiento de la insuficiencia cardiaca por los medicamentos digitalicos. Ponencia III. Congr. Esp. Cardiol. Valencia, 1950.
141. THE UNIFICATION OF PHARMACOPOEIAS.—Interim Report of the Technical Committee of Pharmacopoeias Experts. League of Nations. Bull. Health Org., 12-13, 179, 1945-46.
142. ALDAY REDONNET, T.—Bol. Cult. e Infor. Consejo Col. Méd. España, 4, 21, 1948.
143. ALDAY REDONNET, T.—Farm. Nuev., 17, 223, 275, 337 y 401, 1952.
144. FARMACOPEA ROMANA. Editia Va.—Bucuresti, 1943.
145. PHARMACOPA HELVETICA. Editio quinta. Supplementum primum. Deutsche Ausgabe.—Ber, 1948.
146. PHARMACOPEA DANICA, 1948.—Addendum, 1950. Koebenhavn, 1950.
147. FOLCH JOU, G.—Bol. Inf. Consejo Gen. Col. Ofic. Farm. España, IV-5, 1945, V-8 y 27, 1946.

SUMMARY

The Spanish Pharmacopoeia is reviewed and compared with previous editions of the book and with similar works published in various countries.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersucht das vorlegende Werk im Hinblick auf andere, ähnliche, in den verschiedensten Ländern veröffentlichte Werke sowie auf früheren Auflagen der Spanischen Pharmacopoeia.

RÉSUMÉ

Etude du travail en le comparant à d'autres semblables publiés dans différents pays et à des éditions antérieures de la Pharmacopée Espagnole.

ANEMIAS INDETERMINADAS (*)

J. CARRERAS PICÓ.

Clinica Médica del Hospital Civil de Vitoria.

Calificamos de anemia "indeterminada" aquella que no es fácilmente filial respecto a los grandes grupos nosográficos (posthemorrágicas, pérdidas lentas, ferropénicas, hipercromas macrocitarias, de mecanismo fundamentalmente hemolítico, etc.) y que se traducen, en la clíni-

ca, por una anemia hematológica, discreta por lo común, normocrómica o con un v. gl. muy próximo a la unidad, y sin elementos lo suficientemente expresivos en el hemograma para establecer su filiación. Otras veces los pacientes exhiben sólo anemia clínica, porque tienen todo el aspecto del anémico y, no obstante, la medición del número de eritrocitos y hemoglobina resulta normal o muy levemente subnormal, lo que hace pensar en mecanismos compensadores de hipovolemia y hemoconcentración, contrarreguladores del déficit efectivo de hematies circulantes.

En suma: astenia y anemia es lo que esencialmente aquejan tales enfermos. Nos referimos por tanto a ese grupo de pacientes cuyo relieve clínico se condensa en esos dos síntomas y que dejan insatisfechos el ánimo del médico, porque lo esencial—su patogenia—no aparece clara o tarda en aclararse y su pronóstico es incierto, pues comprende desde un curso sostenidamente benigno, si bien resistente y tardío en su recuperación, como sucede en los casos que denominamos "criptogenéticos", hasta otros que abocan a una terminación fatal cuando precisamente se aclara—o empieza a aclararse—su oscuro significado. En conjunto, todas ellas vienen a expresar una situación mielodepresiva.

Repasando en nuestro archivo clínico, y resumiendo nuestras propias observaciones, las hemos agrupado del modo siguiente:

En un primer grupo aparecen asociadas a procesos patológicos caracterizados, sólo que clínicamente se hallaban situados en segundo plano respecto al primero, constituido por la anemia y la astenia, y a cuyo diagnóstico basal se llega a través de la consideración de estos dos síntomas no satisfactoriamente explicados, como son, por orden de frecuencia observada:

a) Las infectoanemias, es decir, anemias sintomáticas de sepsis oculta (endocarditis, brucellosis, tuberculosis, protozoos, reumatismos, foco séptico, etc.).

b) Los trastornos disenzimáticos del tubo digestivo (hipo o aquilias gástricas, algún caso de gastritis parcial descrita por MARINA FIOL y reversible con buenos extractos hepáticos, ciclo dispepsia-enteritis y disbacteriosis).

c) Las uremias lentas y, con ello, las nefropatías hematógenas y también las ascendentes urológicas.

d) Las cirrosis hepáticas, confirmadas o en su estadio inicial, preclínico. MARTÍN ARRIBAS ha señalado recientemente hechos semejantes¹.

e) Determinadas situaciones anómalas nutritivas (desnutrición proteica) o endocrinas (hipotiroidismo).

En un segundo grupo, la etiología es más incierta o es descubierta en fases más tardías. Se trata de enfermos que se anemizan progresivamente o con remisiones pequeñas merced a tratamientos, siempre poco brillantes, con los caracteres de esta anemia que calificamos de "in-

(*) Comunicación Congr. Med. Int. Madrid, VI, 1955.

determinada", simple, normocrómica, como de sangre diluida, indicadora de claudicación medular. Lo dividimos en dos subgrupos fundamentales:

a) Cuadros así caracterizados, sin etiología exógena precisable, pero en los cuales no es difícil hallar datos de significación paralela en sus ascendientes y colaterales. Quizá guarden relación con los casos referidos de agammaglobulinemia constitucional² o de otras situaciones de inferioridad mesenquimal, caracterizadas por la facilidad con que sufren reiterados procesos infectivos, en cuyo caso la hipoplasia medular que estimamos clínicamente criptogenética traduce la hipogénesis de este sector orgánico.

b) Tenemos anotados bastantes casos en los que, un largo período de anemia inencuadrable, incluso con el mielograma delante, reveló su verdadero significado al exteriorizarse el proceso base que actuaba sobre una médula ósea antes normal. Enlázase así este subgrupo con las panmielopatías, exhibiendo en tal caso, y en consecuencia, la afectación paralela de otros territorios medulares (granulocitos, plaquetas, retículo medular, etc.).

Hemos observado este proceso como consecuencia de actuación de tóxicos medulares (hace muchos años, con el oro, cuando este metal era el elemento óptimo en la terapéutica antituberculosa; con el piramidón, en la intoxicación benzólica, el plomo, otros tóxicos que se refieren más modernos, como el tebeuno y tiouracilos). Con bastante más frecuencia, en las neoplasias y en proceso que suplantan y desplazan al tejido medular normal. El cáncer visceral (exceptuamos el de digestivo ulcerado, de ciego, recto, etc., cuya anemia es dominante de tipo hemorrágico), asentado en hígado, por ejemplo, lo hemos visto aparecer tras meses de astenia, anemia y adelgazamiento, precursores realmente a la exteriorización de la neoplasia. Asimismo el cáncer broncopulmonar. En la médula ósea hallamos nidos de micrometástasis tumorales, pero muchas veces sólo esa malignización del reticuloendotelio medular, que PANIAGUA refiere y nos ha mostrado alguna vez, y que revela el carácter de afección general que se atribuye hoy al cáncer³. Análogas consideraciones son aplicables a otras neoplasias, al linfogranuloma y reticulopatías en general, incluyendo las mielofibrosis y mieloesclerosis. También, más de una vez, tenemos anotado el desarrollo de una leucemia mieloide (micromieloblástica o de paramieloblastos), sobrevenida tras una fase larga, de meses, aleucémica, expresada en la clínica por una de estas clases de anemia inexpresiva y resistente.

Y, finalmente, estimamos que el granuloma tuberculoso debe ser responsable quizás de no pocos cuadros semejantes, de esas anemias tópidas de los adolescentes. Especialmente las que vimos en la era preantibiótica, que no contaba

con los poderosos remedios actuales. Conservamos el recuerdo de observaciones ya antiguas que, con toda probabilidad, no fueron bien interpretadas. Referiremos no obstante que, últimamente, en Irún, hemos visto una joven de quince años con un impresionante cuadro hematológico panmielopático (anemia de 800.000 hematíes, púrpura trombopénica e intensa leucopenia y granulocitopenia). Esta muchacha padeció, meses antes, un brote tuberculoso hematogénico pulmonar, perfectamente tratado por un distinguido especialista, y remitido clínicamente, más con iniciación en sus últimos meses de una cierta palidez de piel, que fué en aumento hasta conducir a la fase hematológica descrita. No hay base alguna para atribuir a la terapéutica—bien llevada y moderadamente dosificada—la provocación del cuadro. Por el contrario, se trataba de un brote diseminativo y no de un infiltrado, por ejemplo, muy propicio por tanto a la localización medular. Su padre también sufrió, años atrás, un brote hematogénico semejante. Y lo que resultó más impresionante es que, su propia madre, exhibía una púrpura trombopénica semejante y, explorada ocasionalmente, se comprobó febrícula, V. S. acelerada, fórmula leucocitaria anodina y una adenopatía cervical derecha tumescente desde veinte días antes, de carácter frío, adenopatía que ya, cuando era joven, pasó por un episodio similar y curó con baños de sol. Es verosímil atribuir a la localización tuberculosa medular la patogenia del cuadro de aquella, joven, cuya grave situación condujo al exitus en breve plazo. FERNÁNDEZ CRUZ⁴ ha descrito un cuadro semejante comprobado en la sección.

En el mecanismo genético de estas anemias cabe reconocer dos aspectos. Es posible, por una parte, y según los conocimientos actuales, que desempeñen un papel no despreciable fenómenos de isoimunización de efecto letal sobre los eritrocitos—y también sobre otros elementos formes—al actuar sobre ellos anticuerpos específicos (autoplasmonecideidad o autoagresión), como puede ocurrir en algunas de las llamadas infectoanemias, en las anemias por absorción de grupos químicos definidos (sulfas, piramidón, tiouracilos, etc.). Y, por otra, en una genuina depresión de los territorios eritropoéticos medulares, como es admisible en el resto de las circunstancias referidas (blastomas, leucosis, granulomas, reticulopatías, etc.).

Por todo ello hemos estimado útil, para la práctica, el agrupar en el sentido expuesto ese conjunto de anemias que calificamos de indeterminadas. Su base es heterogénea, como se ve. Más en la clínica revisten su interés porque, pese al signo común a todas ellas de su escasa expresividad clínica e incierto encuadramiento inicial, pueden traducir procesos patológicos muy importantes y constituir la única manifestación precursora realmente, a veces durante largo plazo, en la evolución de los mismos.

RESUMEN.

Se hace una breve revisión de un grupo de anemias, que se califica de "indeterminadas" por su escasa expresividad y su difícil filiación genética, agrupándolas en una serie de apartados de acuerdo con su significado y etiología.

BIBLIOGRAFIA

1. MARTÍN ARRIBAS.—Rev. Clin. Esp., 16, 5, 1945.
2. CALVO MELENDO.—Med. Clin., 24, 2, 1955.
3. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 19, 5, 1945.
4. FERNÁNDEZ CRUZ y cols.—Med. Clin., 20, 2, 1953.

SUMMARY

A brief survey is made of a group of anaemias which are regarded as "indeterminate" owing to the virtual absence of characteristic features and to the difficulty in classifying

them genetically. Such anaemias are grouped into types according to their significance and aetiology.

ZUSAMMENFASSUNG

Eine kleine Revision einer bestimmten Gruppe von Anaemien wurde vorgenommen; diese werden "unbestimme" Anaemien genannt, weil sie wenig symptomatisch sind und eine schwierige genetische Eingruppierung haben. Auf der Basis ihrer Bedeutung und Aetologie bringt man sie in verschiedene Krankheitsgruppen unter.

RÉSUMÉ

Brève révision d'un groupe d'anémies que l'on qualifie "d'indéterminées" par leur rare expressivité et difficile filiation génétique. On les classe dans une série de groupes en rapport avec leur signification et étiologie.

NOTAS CLINICAS

HIPERTENSION ARTERIAL TRANSITORIA

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR, A. SASTRE CASTILLO y A. ESQUIVEL JIMÉNEZ.

Clinica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En el curso de la llamada hipertensión arterial esencial existen épocas, sobre todo en las fases iniciales, de remisiones espontáneas, que constituyen los períodos de hipertensión lábil, por oposición a los más avanzados o de hipertensión fija. En otros tipos de hipertensión, como en la unida a la existencia de embarazo, menopausia, mioma uterino, nefroptosis, hipertensión endocraneal, etc., se aprecia asimismo la reversibilidad temporal de la hipertensión. En otras formas, como la debida a la existencia de un feocromocitoma, la aparición de la hipertensión se hace en crisis, justificando durante largo tiempo el calificativo de paroxística.

El presente trabajo se fundamenta en otro tipo de observaciones. Ultimamente nos vemos ocupando de la frecuencia con la que en la estenosis mitral existe hipertensión, ocurrencia muy discutida y negada tajantemente por algunos autores, pero que nosotros creemos segura en virtud del estudio estadístico de nuestro material. Sospechábamos que esta hipertensión arterial pudiera estar ligada de algún modo, por razones expuestas en otro lugar, con la hipertensión en el círculo menor, y esto nos

hizo dirigir nuestra atención hacia otros procesos tales como la bronconeumopatía crónica, el enfisema y el cor pulmonale, en los que de modo más o menos constante existen también una hipertensión en la arteria pulmonar. La consideración estadística de nuestro material ha demostrado asimismo en este caso la existencia de hipertensión sistémica, con una frecuencia muy superior a la de la población en general, juzgada por la de nuestro grupo control. La atención vertida hacia estos casos nos ha deparado la observación de que en algunas ocasiones esta hipertensión es reversible, por influjo de la terapéutica, no orientada contra el síntoma hipertensión, sino contra los de la enfermedad fundamental. Como veremos ulteriormente, la terapéutica eficaz en este sentido es la dirigida en último término a la depleción del círculo menor. Creemos por ello justificada la sospecha de que la hipertensión general en estos casos pueda estar ligada íntimamente en su génesis a la existencia de una presión elevada en la arteria pulmonar.

Por otra parte, ya desde hace años se conoce la hipertensión que ocasionalmente se presenta en la asistolia, susceptible también de retrogradar al desaparecer ésta con el tratamiento oportuno. Es la llamada, desde SHALI, hipertensión de estasis. La interpretación de este hecho no es en la actualidad unánime. Nosotros creemos que esta hipertensión forma parte del grupo que queremos individualizar, por correspon-