

## 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 MELENDRO.—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 gestimmten Gruppe von Anaemien wurde vorgenommen; diese werden "unbestimmte" Anaemien genannt, weil sie wenig symptomatisch sind und eine schwierige genetische Eingruppierung haben. Auf der Basis ihrer Bedeutung und Ätiologie 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 venimos 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 depurado 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 SHALL, 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-

der a la misma génesis común, ligada de algún modo a la existencia de hipertensión en la arteria pulmonar. Hemos de resaltar que todos los casos que presentamos no pueden englobarse como hipertensión asistólica, puesto que la insuficiencia cardíaca congestiva no estaba presente en todos ellos. Pero antes de seguir más adelante vamos a reproducir algunas de las historias recogidas a título de ejemplo.

Número 1. Mujer de setenta y cuatro años. Con una historia previa de cólicos hepáticos desde los dieciocho años, hace un mes tuvo un catarro del tipo habitual descendente y desde entonces presenta disnea de esfuerzo, ortopnea y edemas maleolares. Nicturia—tres o cuatro veces—. Polaquiuria. Hormigueos en ambas piernas con sudoración fría. Antecedentes personales: Sin interés. Antecedentes familiares: Madre, murió reumática. Exploración: Palidez de mucosas y ligera cianosis de labios. Cuello: Pulso venoso positivo; discreto reflujo hepato-yugular. Corazón: Tonos débiles con arritmia completa. Pulmón: Matidez con abolición del murmullo en zona subescapular derecha. Abdomen: Se palpa hígado de consistencia dura, superficie lisa y borde cortante a tres traveses por debajo de la arcada costal. El bazo, doloroso, se palpa a dos traveses. Velocidad de sedimentación, 22 a la primera hora. Orina: Indicios marcados de albúmina, cilindros granulados (1 por 10 campos) y alguno que otro cilindro hialino; algún hematíe y escasos leucocitos aislados. Orto: Dilatación global y derrame en hemitórax derecho. ECG.: Fibrilación auricular y bloqueo de rama derecha.

Diagnóstico: Lesión mitral en fibrilación y asistolia. Evolución tensional: En el momento de su ingreso su tensión arterial era de 15/11. Sometida a tratamiento con Myokombin y Novurit, doce días más tarde es de 15,5/9. A los tres meses, cuando fué dada de alta, presentaba una tensión arterial ya estabilizada en 18/9.

Número 2. Mujer de veintinueve años. Desde hace diez años presenta disnea de esfuerzo, edema de piernas y, ocasionalmente, crisis nocturnas de disnea paroxística. Desde hace un mes la disnea es continua con ortopnea, anasarca e insomnio. Desde hace diez días, dolor con hinchazón del pie izquierdo. Antecedentes personales: R. P. A., a los nueve años. Amenorrea desde hace cuatro años. Antecedentes familiares: Madre, murió de cardiopatía. Exploración: Enferma con ortopnea, facies abotagada e intensa cianosis. Ingurgitación yugular. Corazón: Soplo sistólico en punta, desdoblamiento del segundo tono en foco pulmonar y arritmia completa. Pulmón: Matidez en base derecha, sibilancias difusas y estertores húmedos, especialmente en ambas bases. Abdomen: Hígado duro a tres traveses por debajo de la arcada costal y ligera ascitis libre. Extremidades: Enrojecimiento con aumento de temperatura del pie y tercio inferior de la pierna izquierda, los dedos del pie presentan intensa cianosis con frialdad y no se percibe el pulso en la pedia ni en la tibial posterior. Sangre: Hematíes, 5.420.000; leucocitos, 14.000. Orina: Densidad, 1.014; indicios de albúmina. Sedimento: Hematíes, 5 por campo; algún leucocito y células epiteliales bajas.

Evolución.—La enferma es ingresada con el diagnóstico de doble lesión mitral en asistolia y en fibrilación con embolia de la poplítea y gangrena incipiente de la pierna izquierda. La progresión rápida de la gangrena obligó a la amputación por el método de Gritti. Al día siguiente de la amputación su tensión arterial seguía siendo de 17/10. Tratada con Novurit, cloruro amónico y digital, la presión arterial descendió paralelamente a la mejoría clínica, estabilizándose en 12/8 a los quince días, cuando es alcanzada una perfecta compensación con desaparición de todos los señalados signos de asistolia.

Número 3. Mujer de sesenta años. Hace quince, brote de R. P. A. y cinco años después presentó brusca-

mente una crisis de palpitations irregulares que se repitieron un año más tarde. Desde hace ocho años tiene palpitations con frecuencia, pulso arritmico permanente y fatiga de esfuerzo. Con los catarros, que padece con frecuencia, se intensifica la fatiga y con todo ello nota ligeros edemas maleolares. Antecedentes personales: Pulmonía a los tres años. Menopausia a los cincuenta años. Antecedentes familiares: Padre, murió de angor.

Exploración.—Corazón: Soplo sistólico rudo en punta y foco aórtico con arritmia completa. Orto: Frontal dilatación global, pedículo vascular ancho y estasis hilar. O. A. D.: Arco medio, tendida la papilla es desviada por dilatación de aurícula izquierda y ventrículo derecho llega a pared costal. O. A. I.: Ventrículo izquierdo, sobrepasa apófisis espinosas. T. I.: La papilla es ligeramente desviada. ECG.: Fibrilación auricular y extrasistolia ventricular.

Diagnóstico: Endocarditis reumática inactiva con afectación mitral y aórtica, fibrilación auricular primero paroxística y permanente después.

Evolución.—Aunque hasta hace diez días había sido tratada por otros colegas con eufilina, coramina y digitálicos, y a pesar de no estar en asistolia, se le prescribió nuevamente digital por tener un acusado déficit de pulso. Con una T. A. de 16,5/11 se indica tratamiento con digitalina (60 gotas en tres días) y una ampolla de Novurit. Vuelve entonces a nuestra consulta y nos cuenta que ha experimentado una notable mejoría con desaparición de las palpitations y de la disnea de esfuerzo. La T. A. es entonces de 16/9.

Número 4. Mujer de cuarenta y seis años. Hace 3-4 años, proceso gripal con fiebre alta, tos y expectoración mucosa. Desde entonces, disnea de esfuerzo y catarros frecuentes. Ultimamente, ortopnea y edemas maleolares. Menopausia hace un año. Antecedentes familiares sin interés.

Exploración.—Cianosis de piel y mucosas. Pulmón: Estertores crepitantes en ambas bases con disminución de la fuerza espiratoria. Sangre: Cayados, 14, y V. S., 16. Orina: Ligeros indicios de albúmina; urobilina, ++; leucocitos, 12 por campo.

Abdomen: No se palpa hígado ni bazo. T. A., 18/12. Hematíes: 4.360.000.

Diagnóstico.—Cor pulmonale secundario a bronquitis recidivante. Pleuritis interlobar derecha con probable atelectasia de base derecha.

Evolución.—Tratada con Myokombin, Eufilina, Novurit y Cedilanid, dos meses después ha perdido 11 kilos de peso. No tiene fatiga ni cianosis. Sangre: Hematíes, 5.300.000. Orina: Acusados indicios de albúmina; ligeros indicios de glucosa; urobilina, +++; leucocitos, 7 por campo. Ahora la T. A. es de 15,5/9,5.

Número 5. Hombre de sesenta y cinco años. Hace cuatro años, con buena salud anterior, presentó ligeros mareos, con nublamiento de la vista, sin pérdida de conocimiento. Hace dos años, fuerte catarro, que le duró dos semanas, con tos fuerte y continua, expectoración serosa primero y después mucosa y amarillenta, con sudores fríos y sin fiebre. A partir de entonces, disnea de esfuerzo con intensificación paulatina, siendo también de reposo desde hace siete meses. Hace ocho días, estando sentado, tuvo un fuerte ataque de fatiga con pitos en el pecho, tos y expectoración amarillenta abundante. Desde entonces ortopnea, edemas maleolares y nicturia—siete a ocho veces—. Antecedentes personales: Catarros frecuentes desde joven y úlcera de estómago. Antecedentes familiares: Padres, murieron cardacos.

Exploración.—Edemas palpebrales. Subictericia conjuntival. Manos frías y cianóticas. Corazón: Área cardíaca aumentada a la izquierda y soplo sistólico largo en punta que borra los dos tonos y se transmite a axila. Pulmón: Estertores crepitantes en base izquierda. Abdomen: No se palpa hígado ni bazo y hernia inguinal derecha. Extremidades: Edema de tobillos. Pulso arritmico a 88 l/m. Presión venosa (BORST), + 8. Orina:



Indicios acusados de albúmina y glucosa; urobilina, ++++; un cilindro hialino. Espujo: Mucopurulento con algunas porciones rojas. Glicemia en ayunas: 1,41 gramos por 1.000. Urea: 0,40 gr. por 1.000. Van Slyke: S. B. C., 83,5 por 100. ECG.: Aplanamiento de T en I y aVL, normal en precordiales izquierdas.

Evolución.—Con el diagnóstico de bronconeumopatía crónica, diabetes e hipertensión en asistolia izquierda, se prescribe tratamiento con Myokombin, Natifilina y restricción de sodio. Vuelve ocho meses después a nuestra consulta y nos cuenta que ha estado completamente bien hasta hace tres meses, en que empezó nuevamente con catarros frecuentes con pitos en el pecho y fatiga sólo con la tos.

Exploración.—Estertores en ambas bases pulmonares, roncus y sibilancias difusas. Pulso rítmico a 72 l/m. Glicemia en ayunas, 2,70 gr. por 1.000. Orina: Indicios acusados de albúmina. Glucosa, 40 gr. por 1.000. ECG.: Extrasistolia supraventricular. Ahora la T. A. es de 18/9.

Número 6. E. C., hembra de cuarenta años. Hace siete años, con el primer embarazo, empezó a notar disnea de esfuerzo, siendo diagnosticada de estenosis mitral. Este y el segundo embarazo se llevaron a término felizmente, pero el tercero fué interrumpido al parecer por ser la situación circulatoria alarmante. En la actualidad se queja de disnea de esfuerzo, tos y disnea nocturna ligera con sibilancias. Dolor en la espalda y crisis de palpitaciones. Nicturia ocasional dos-tres veces. Catarros con frecuencia. Antecedentes familiares: Padre, murió de edema de pulmón. Antecedentes personales: Anginas, reumatismo de niña y epistaxis frecuentes. T. A., 16/11. Arrastre presistólico en punta con desdoblamiento del segundo tono. Extrasistolia auricular. Dilatación de aurícula izquierda e hipertrofia del ventrículo derecho en el ECG. A Rx.: Saliencia del cono de la pulmonar, estasis hilar, dilatación de aurícula izquierda y no hay hipertrofia del ventrículo izquierdo. No edemas ni se palpa hígado. Se le instituye un tratamiento a base de dieta sin sal, diuréticos mercuriales, cloruro amónico y sedantes con quinidina. A los tres meses vuelve muy mejorada, asintomática, y su presión arterial es de 13/8,5.

En resumen, se trata de seis enfermos en todos los cuales pudo apreciarse la existencia de una hipertensión revertida con el tratamiento. En los dos primeros existían signos de asistolia congestiva, por lo que podría considerarse que estos casos entran en la categoría de la hipertensión por estasis, más en los cuatro restantes no hay tales signos, por lo que en modo alguno puede relacionarse la hipertensión con la inexistente asistolia. Más que considerar que estos casos de hipertensión transitoria forman parte del grupo conocido como hipertensión de estasis, está justificado preguntarse si este tipo de hipertensión no es en realidad sino una parte de un grupo más amplio. En este sentido habremos de preguntarnos qué factores actuantes sobre la presión arterial están presentes en los cardiopatas independientemente de que exista o no asistolia congestiva.

Pasemos a discutir las posibilidades patogénicas de la elevación tensional en nuestros enfermos:

1. *Disminución del volumen minuto.*—No es posible atribuir nuestras observaciones a la posible disminución del volumen minuto, puesto que aunque esta disminución existe en algunos tipos de asistolia y en la estenosis mitral no

asistólica, en cambio hay hipervolemia en el cor pulmonale, una de las enfermedades analizadas por nosotros en otro trabajo, y en el que demostramos que aun sin asistolia existe frecuentemente hipertensión arterial, dato concorde con los suministrados por otros autores.

2. *Anoxia.*—Como el factor anterior, actuaría excitando el centro presor. En efecto, en la asfixia pueden apreciarse reacciones hipertensivas y asimismo la respiración aguda de mezclas pobres en oxígeno puede aumentar la tensión arterial (MOTLEY y cols.); pero la anoxia crónica, en cambio, no parece tener acción a este respecto, o todo lo más se acompaña de hipertensión de máxima, exclusivamente. Por otra parte, la anoxia aumenta la presión en la arteria pulmonar, por lo que sería cuestionable si la acción presora sistémica es debida directamente a la anoxia o a la hipertensión secundaria en la arteria pulmonar que es provocada por este mecanismo (Mc MICHAEL y Cournand). De otra parte, en nuestros casos de cor pulmonale, enfisema y bronconeumopatía crónica, que constituyen el fundamento de nuestro segundo trabajo, no hemos encontrado relación alguna entre hipertensión, poliglobulia y cianosis, datos éstos que indirectamente podrían informar sobre el estado anóxico. Datos más claros a este respecto hemos obtenido mediante la comparación en nuestros casos de la frecuencia de hipertensión con el grado de saturación de la hemoglobina en la sangre arterial (\*). Según esta comparación, la diferencia de frecuencia de la presentación de hipertensión entre los casos de cor pulmonale y enfisema con anoxemia y el grupo general, era sólo de 1,57 por 100, lo que a nuestro parecer demuestra evidentemente la inoperancia de la anoxemia crónica sobre el desarrollo de la hipertensión, a lo menos en nuestros casos.

Por lo que respecta a la estenosis mitral, enfermedad en la que creemos se presenta hipertensión arterial con manifiesta frecuencia, según Cournand en ella no se percibe anoxemia salvo cuando existe edema de pulmón. En el material de nuestro primer trabajo no existía esta circunstancia y en los casos que motivan el presente sólo en dos de ellos podría hablarse de asma cardíal.

3. *Hipercapnia.*—También por comparación de la frecuencia de presentación de hipertensión en nuestros casos de cor pulmonale y enfisema que mostraban hipercapnia, con los del grupo general, hemos creído poder excluir que este factor tenga realmente importancia en el desarrollo de hipertensión. Independientemente de este hecho estadístico, recordamos que también la hipercapnia ha sido incriminada de elevar por sí misma la tensión en la arteria pulmonar.

4. *Lucha contra el shock.*—Señala JIMÉNEZ

(\*) Debemos a la amabilidad de los doctores CENTENERA y CONTRERAS la utilización de estos datos.

DÍAZ cómo la mayoría de los signos de las cardiopatías representan la expresión de la lucha que el organismo emprende contra el shock, que de otra manera habría de presentarse con el fracaso del órgano central circulatorio. En el suero de los asistólicos ha demostrado la existencia de sustancias semejantes a la adrenalina, capaces de estimular el corazón desfalleciente de la rana perfundido con Ringer. Mérito de JIMÉNEZ DÍAZ y cols. ha sido también indicar el papel que pueden jugar en el mantenimiento de la tensión arterial la secreción de sustancias semejantes por la pared arterial. La excitación adecuada para esta producción en el caso presente no es conocida, pero podría representarla la disminución del volumen minuto, obligando a adaptar el continente al contenido; mas tropezamos en este caso, como anteriormente hemos señalado, con que el cor pulmonale, enfermedad en la que frecuentemente hemos encontrado hipertensión sistémica, el volumen minuto suele estar aumentado. El excitante adecuado podría ser también la anoxemia, pero a este respecto podemos repetir lo expuesto en el apartado segundo.

5. *Intervención renal.*—El riñón podría soltar sustancias hipertensoras al círculo como respuesta a estímulos varios: anoxemia, volumen minuto, alterado, aumento de la presión en la vena renal o aumento de las resistencias renales. En la asistolia y en el enfisema con insuficiencia derecha, hay disminución del flujo renal y también, según COURNAND, aunque menos marcado, en el enfisema sin insuficiencia derecha. Esta disminución es totalmente desproporcionada a la disminución del volumen minuto y por lo tanto no puede ser atribuida a este factor. Tampoco puede ser atribuido a la anoxemia, puesto que no la hay en el enfisema compensado. MERRILL y cols. la atribuyen a una vasoconstricción selectiva relacionada con la formación de hipertensinógeno de origen desconocido. No está demostrado, pues, que el riñón vierta en la asistolia sustancias hipertensoras al círculo. Sin embargo, las relaciones entre el riñón y el corazón distan mucho de estar aclaradas. Por ejemplo, VERKO observa en la estenosis mitral sin asistolia una clara relación entre la presión en la arteria pulmonar y el aclaramiento del paraaminohipurato, de naturaleza funcional, puesto que es abolida por la apresolina y totalmente independiente de la disminución del volumen minuto. Volvemos a encontrarnos también aquí con una posible acción de la hipertensión de la arteria pulmonar sobre la hipertensión sistémica.

6. *Aumento de la presión venosa general.*—Este punto de vista es el defendido por GESCHICHTER y POPOVICI, para los cuales la causa de la frecuente hipertensión por ellos observada también en los casos de enfisema, radicaría en la presión aumentada en la vena cava inferior. Se apoyan en las observaciones de CHRISTERIN,

que ha visto que con el tiempo los sujetos con albuminuria ortostática acaban por padecer hipertensión, y en sus propias observaciones, según las cuales los enfisematosos con presión normal presentan hipertensión transitoria al acentuarles la lordosis lumbar fisiológica, y los hipertensos ligeros adquieren altas cifras tensionales, también pasajeras, por la misma maniobra. Estos hallazgos, exigentes de confirmación, tienen una interpretación confusa, siendo cuestionable el papel que puede jugar el aumento de la presión en las venas renales.

Por otra parte, dada la existencia de hipertensión sistémica en las elevaciones agudas de la tensión intracraneal, podría pensarse que el estasis en la vena cava superior, al originar ésta, causaría indirectamente la primera, pero ello no explicaría la hipertensión de la estenosis mitral compensada ni la de la asistolia duradera. Por otra parte, el síndrome de la compresión de la vena superior o el de la pericarditis en los primeros tiempos tampoco se acompaña de hipertensión.

7. *Acción del seno de Hering.*—No es fácil atribuir la hipertensión que comentamos a este mecanismo por estimulación mecánica, puesto que en nuestros casos los hay con disminución del volumen minuto, como en la estenosis mitral, y casos con aumento del mismo, como en el cor pulmonale.

8. *Aumento de la tensión en la arteria pulmonar.*—En todos los casos que comentamos, estenosis mitral, cor pulmonale, enfisema y algunos casos de bronconeumopatía crónica, hay hipertensión en la arteria pulmonar, como ha sido demostrado mediante el sondaje intracavitario. En algunos casos de bronconeumopatía crónica sólo existe hipertensión en la arteria pulmonar, como ha señalado COURNAND, en las fases anoxémicas. Ello podría suponer que de iniciarse la hipertensión sistémica como nosotros suponemos, en fases de hipertensión pulmonar, sólo hubiera tal hipertensión sistémica en los casos anoxémicos. El hecho es, sin embargo, que hay casos de hipertensión pulmonar sin anoxemia, como ocurre en la estenosis mitral, lo que significa que hay otras causas, aparte de la anoxemia, capaces de elevar la tensión arterial pulmonar, y esto explicaría la falta de correlación estricta, por nosotros hallada, entre hipertensión sistémica y anoxemia. Nos parece muy importante señalar que también hay hipertensión de la arteria pulmonar en la asistolia venosa congestiva, como han señalado COURNAND y LENEGRÉ, y en cifras manifiestamente elevadas. Esto es importante, porque la disminución en la clínica de los signos de trasudación alveolar subsiguientes a la aparición de asistolia derecha, traducidos por la desaparición de los accesos de asma cardial o de edema de pulmón, puede hacer pensar que la tensión en la arteria pulmonar en la asistolia congestiva desciende hasta cifras normales, lo que



no es cierto, como vemos. En la asistolia congestiva hay hipertensión en la arteria pulmonar y por lo tanto podemos suponer que en todos nuestros casos, con o sin asistolia congestiva, existiría hipertensión en la arteria pulmonar. En efecto, conviene distinguir entre hipertensión en la arteria pulmonar y en el capilar pulmonar. Pueden ir unidos, pero puede también haber gran presión en la arteria pulmonar con presión no elevada correspondientemente en el capilar pulmonar. Ya en nuestro trabajo inicial sobre hipertensión mitral señalábamos que curiosamente los casos con hipertensión general tenían menos signos de estasis pulmonar, lo que atribuíamos a la existencia de la que se ha llamado por Cournand patología salvadora, en el sentido de que una contractura, primero funcional y luego fija, de la arteriola pulmonar independiza al capilar pulmonar de la presión excesiva existente en la arteria. Por esta razón suponíamos ya entonces que la hipertensión general estaba ligada, de un modo que no conocíamos, a la hipertensión pulmonar, bien por un influjo humoral o reflejo a partir de ésta, o siendo la contracción arteriolar en ambos territorios expresión de un mismo influjo general.

Parece que puede ser interesante para nuestra discusión conocer ahora la medicación empleada en cada caso y bajo la cual hemos visto retrogradar la hipertensión arterial existente en ellos.

CUADRO DE TRATAMIENTO

Casos	Cardiotónicos	Mercuriales	Restricción de Na	Eufilina
1.	+	+	—	—
2.	+	+	—	—
3.	+	+	—	+
4.	+	+	—	+
5.	+	—	+	+
6.	—	+	+	—

En el cuadro adjunto se expresa la medicación empleada simultáneamente en cada individuo. Como se ve, en tres casos no se usó la eufilina y en uno no se usaron los digitálicos. En cambio, en todos se emplearon técnicas conducentes a la depleción de sodio, bien en forma de dieta estricta de restricción o de la administración de diuréticos mercuriales o ambas a la vez. A esta terapéutica es, pues, a la que más verosíblemente pueden atribuirse los resultados obtenidos.

La depleción de sodio produce efectos varios, lo que dificulta la interpretación de los resultados. Reduce la cantidad de sangre circulante, la plasmemia, la presión venosa general y la presión en la arteria pulmonar. A través de la disminución de la congestión pul-

monar mejoran las condiciones ventilatorias del pulmón y puede disminuir la anoxemia y la hipercapnia, si existen. Por lo tanto, los efectos conseguidos podrían ser debidos a la disminución de la presión en la vena cava inferior como quieren GESCHICKTER y POPOVICI, a la disminución o desaparición de la anoxemia o de la hipercapnia o a la disminución de la presión en la arteria pulmonar. Señalemos una vez más que a su vez la anoxemia aumenta la presión en la arteria pulmonar, por lo que la desaparición de la primera va seguida de la disminución de la segunda, confundiendo sus efectos. Más, sin embargo, la anoxemia no explica la hipertensión arterial en los mitrales, puesto que éstos, según Cournand, no presentan anoxemia salvo cuando existe edema de pulmón. En nuestro anterior trabajo no había casos en esta situación, y en los dos que comentamos en el presente, en uno había signos de asma cardial, pero no en el otro. Quedarían, pues, a discutir el mecanismo a través de la hipertensión pulmonar y de la hipertensión en la vena cava inferior. Este último, sin embargo, no serviría para explicar la hipertensión de la estenosis mitral sin insuficiencia derecha, en la que no tiene por qué haber hipertensión en la circulación venosa general, resultando por tanto como muy verosímil que la causa de la hipertensión arterial en nuestros casos pudiera radicar en la elevada tensión en la arteria pulmonar sin que por ahora podamos decidir el mecanismo actuante.

Por otra parte, no puede aducirse que el descenso de la tensión arterial sea inespecífico y directamente debido a la pérdida de sodio de un modo semejante a lo que KEMPNER pretende ocurra con su dieta. Pues, en efecto, la acción y el mecanismo de esta dieta es muy dudoso que pueda ser atribuido a la pérdida de sodio. Así, STEWARD señala que cuando se conserva la pobreza de ingestión de sal en la dieta de Kempner, pero se aumenta el número de calorías globales, la tensión que había bajado con la dieta severa vuelve a subir, y por otra parte, la adición de sal a la dieta rígida sólo aumenta la tensión en un 25 por 100 de los casos en los que previamente había bajado. El efecto de la dieta es, pues, debido no a la pobreza de sodio, sino a otros factores como sugestión, cambio de vida, hospitalización, etc., pero sobre todo a ser una dieta hipocalórica que hace a los enfermos perder rápidamente peso. Ahora bien, en sujetos sanos sometidos a régimen hipocalórico sin restricción de sal, demuestran BROZECK y KEYS que la tensión arterial disminuye evidentemente, y en los estudios efectuados con motivo del sitio de Leningrado se vió exactamente lo mismo en hipertensos. La razón de la acción hipotensora de esta dieta no es, pues, la restricción de sal, sino la de calorías. En nuestros casos, por el contrario, el efecto hipotensor no fué debido a la dieta hipocalórica y no se acompañó de adelgazamiento.

## RESUMEN.

La llamada hipertensión por estasis de Shali puede ser debida, en efecto, como ha sido supuesto, a la hipercapnia o la anoxemia o al obstáculo creado por el estasis capilar al impulso sistólico. El hecho es, sin embargo, que se observa a veces, como en algunos de nuestros casos, en circunstancias en los que no existen ninguno de los dos factores primeros, ni tampoco asistolia congestiva, que sería la causa del segundo. Común a todos nuestros casos es la hipertensión del círculo menor, y en último término la terapéutica usada conducía a la depleción de este círculo. Por esta razón, nos preguntamos, dada la relativa frecuencia de coincidencia de hipertensión en ambos sistemas, si la hipertensión del círculo menor no jugará un papel primordial en la llamada hipertensión de Shali.

## BIBLIOGRAFIA

- VARELA DE SEIJAS, MARTÍN y SASTRE.—Rev. Clin. Esp., 54, 141, 1954.  
VARELA DE SEIJAS, MARTÍN, SASTRE y ESQUIVEL.—Rev. Esp. de Cardiología (en prensa).  
COURNAND.—Circulation, 11, 641, 1950.  
JUNCADELLA FERRER y CORNELLA SATORRES.—Med. Clin., 6, 9, 1946.  
STEWART.—Cardiac Therapy, Cassel, 1952.

## TERRAMICINA Y NEUROLUES (\*)

A. RUIZ REY.

Elche (Alicante).

En un sentido clínico se clasifican las neurosífilis teniendo en cuenta la época en que aparece su sintomatología en relación con el chancre. De ahí que se hable de formas precoces, avanzadas y tardías. Nosotros hemos adoptado esta clasificación patocrónica para fundamentar nuestro caso, no sólo por su clasicismo y porque a ella suele ir íntimamente unida la anatomopatológica, sino porque nos faltó recoger unos datos esenciales. He aquí también la razón fundamental de que hayamos preferido el título genérico de *neurolúes* al de *neurolúes tardía*, *metalúes* o, más concretamente, *parálisis general*, entidad esta última a la que creemos pertenece nuestro caso. Basándose en la deficiencia apuntada—deficiencia que somos los primeros en subrayar, y de la que no tenemos en absoluto culpa—, a pesar del cuadro clínico bien recortado, y a juicio nuestro evidente, alquien, no exento de argumentación firme, podría discutirnos el diagnóstico de parálisis ge-

neral, pero lo que juzgamos menos probable es que el término de *neurolúes* no aparezca claro en nuestra exposición.

Decíamos que el cuadro morboso al que nos vamos a referir encaja enteramente en el marco de la P. G. P. Digamos también en seguida que en su estudio nos faltó algo importantísimo: nada menos que el examen del líquido cefalorraquídeo, es decir, Wassermann y complementarias, citología, elementos químicos y curva de reacciones coloidales. No tuvimos, sin embargo, repetimos, la menor responsabilidad en esta deficiencia fundamental. Los familiares del enfermo, gentes adineradas, pero de muy escasa ilustración—fenómeno nada infrecuente en nuestra sociedad actual—, no consintieron nunca en permitirnos que lleváramos a cabo una sencilla punción lumbar, aduciendo para justificar su actitud un sinnúmero de tremendos males. Pero, como luego se verá, los aspectos de exploración neurológica y psiquiátrica eran tan típicos, su aparición tan tardíos con relación al chancre, todo ello unido a la Wassermann y complementarias en sangre positivas, que no dudamos en afirmar tal diagnóstico, máxime luego de haber observado la evolución del caso. Al fin y al cabo, la Wassermann en sangre suele ser positiva en el 100 por 100 de los casos de P. G. P., y en cambio cabe que cuando se efectúa en líquido sea negativa en un 5 o más por 100. Aunque no pretendamos desdeñar, ni muchísimo menos, la importancia que para un correcto diagnóstico representan los hallazgos en el liquor, sobre los que no insistimos por ser de sobra conocidos.

Nunca, a nuestro entender, habría estado tan justificado como ahora—al menos con la atenuante del ambiente en que nos vemos obligados a ejercer—la invención de unos datos, ya que sin ellos este modesto trabajo pierde valor, sin que nos haga dudar del diagnóstico que establecimos. Más no es así nuestra manera de obrar—como no lo es, en realidad, en ninguno de los médicos—y preferimos sus defectos a la brillantez—siempre muy hipotética y relativa tratándose de un estudio nuestro—conseguida a costa de la insinceridad. Consideren, pues, esta comunicación, si así lo prefieren, con el carácter de “nota previa”. Hemos creído que podría tener algún interés dar a conocer el resultado, verdaderamente magnífico, del empleo de la terramicina en un caso de *neurolúes* resistente a la penicilina, habida cuenta de no haber encontrado ningún trabajo semejante en la bibliografía española que hemos podido consultar, y sí concretamente uno en la extranjera, que no se refiere a *neurolúes*, sino a sífilis primaria y secundaria, sin rasgos delimitados de participación del sistema nervioso.

\* \* \*

Desde luego, la P. G. P. y la tabes, la sífilis cuaternaria, las enfermedades englobadas en el

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Médico-Quirúrgica de Alicante, Sesión extraordinaria de 14 de mayo de 1955.