

un hecho importante a recordar, especialmente si lo comparamos con lo que sucede en los casos de trombosis femoral secundaria: los pacientes con una trombosis femoral primaria viven bastante tiempo para desarrollar una gangrena; el paciente afecto de arteriosclerosis se halla más expuesto a morir como consecuencia de complicaciones cardíacas antes de que surja un serio problema con respecto a la nutrición del miembro. Naturalmente, ésta, como todas las reglas generales, está sujeta a excepciones, pero de todas maneras sigue siendo válida.

En relación con las trombosis primarias de la iliaca externa, no hemos visto aún suficiente número de casos, y los que hemos visto son muy recientes para que podamos dar una opinión basada en observaciones. Pero teniendo en cuenta la juventud de nuestros pacientes, la semejanza con la trombosis poplitea primaria, localización proximal y excelente circulación colateral que presentan, creemos que podemos ser realmente optimistas en nuestra apreciación.

Resumiendo todo lo dicho, debemos concluir que la gangrena periférica puede aparecer en estos casos a consecuencia de:

- a) Trauma subsiguiente que produzca trombosis de los vasos colaterales que ayudan a solucionar la obstrucción.
- b) Extensión súbita de la trombosis en dirección proximal o distal a consecuencia de un período prolongado en cama por enfermedad o como resultado de un aumento de la tendencia a la coagulación por factores desconocidos.
- c) Reducción en la irrigación como consecuencia de extensas lesiones arterioscleróticas a medida que la edad avanza, incluyendo los vasos colaterales, de los cuales depende la nutrición del miembro.
- d) Infecciones intercurrentes del miembro con el aumento de necesidades circulatorias que ello supone y la mayor susceptibilidad de los tejidos isquémicos a las bacterias y sus toxinas.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, BARKER y HINES.—Peripheral Vascular Diseases. Saunders, Filadelfia, 1946.
2. BEST y TAYLOR.—The Physiological Basis of Medical Practice. Baillière, Tyndall & Cox. Londres, 1945.
3. BOYD, A. M.—Lancet, Dic. 4, 1294, 1937.
4. BOYD, A. M.—Saint Bartholomew's Hospital Reports, 1938.
5. BOYD, A. M. y JEPSON, R. P.—Trabajo en preparación.
6. BOYD, A. M., RATCLIFFE, A. H., JEPSON, R. P. y JAMES, G. W. H.—En prensa. The Jour. of Bone and Joint Surg.
7. BOYD, A. M. y WILDE.—En prensa. The Journ. of Anatomy.
8. BOYD, A. M.—Manch. Univ. Med. Sch. Gaz. Enero 1948.
9. BRYANT.—Cit ALLEN, BARKER y HINES.
10. GAST y ROSS.—The Surgery of the Sympathetic Nervous System. Baillière, Tyndall & Cox. Londres, 1937.
11. KELLGREN.—Clin. Sci., 3, 175, 1937-38.
12. LEARY y ALLEN.—Am. Heart. J., 22, 719, 1941.
13. LE FEVRE.—Am. Heart. J., 17, 111, 1939.
14. LERICHE, R.—Thromboses Arteriellles. Masson, Paris, 1946.
15. LEWIS, S. T.—Pain, McMillan. Nueva York, 1942.
16. MOSCHOWITZ, E.—Vascular Sclerosis. Oxford University Press. Nueva York, 1942.
17. PANTON, J. A.—Factors Bearing Upon The Etiology of Femoral Hernia. M. D. Thesis. Victoria University. Manchester, 1921.
18. PLATT, H.—Arch. Surg., 20, 314, 1930.

SUMMARY

In this paper, the authors consider the general symptoms and methods of examination of arteriopathy obliterans of the lower member. They next describe primary arterial thrombosis and study its pathology aetiology and the value of arteriography. They put forth their personal opinion on symptoms and prognosis of thrombosis of the popliteal, external iliac and superficial femoral arteries.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser besprechen zunächst die allgemeine Symptomatologie und Untersuchungsverfahren der obliterierenden Arteriopathien der unteren Extremität. Anschliessend beschreiben sie die primären arteriellen Thrombosen mit Symptomatologie, pathologischer Anatomie, Aethiologie sowie den Wert der Arteriographie. Zuletzt geben sie ihre eigene Erfahrung über Symptomatologie und Prognose bei Thrombose der Arteria poplitea, femoralis superficialis und iliaca externa kund.

RÉSUMÉ

Dans ce travail, les auteurs font quelques considérations sur la symptomatologie générale et sur les méthodes d'exploration des arteriopathies oblitérantes du membre inférieur. Ensuite ils décrivent les thromboses artérielles primaires en étudiant son anatomie pathologique, étiologie et la valeur de l'artériographie. Ces auteurs finissent en communiquant leur opinion personnelle sur la symptomatologie et sur le pronostic des thromboses de la poplythée, fémoral superficiel et iliaque externe.

INVESTIGACIONES SOBRE EL FACTOR Rh.

Resultados del control sistemático.

M. MATA DE LA CAMPA

Clinica de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Valencia. Director: Prof. F. BONILLA.

Cuando se desea averiguar el tanto por ciento de mortalidad fetal o de recién nacidos debida a una isoinmunización materna al antígeno Rh, es necesario recurrir a los datos que puedan proporcionar los Centros maternos, ya que la mayoría de las veces la enfermedad hemolítica del recién nacido (eritroblastosis fetal), en caso de nacer vivo, se manifiesta ya en el momento del nacimiento o poco tiempo después del mismo, cuando todavía el niño se halla bajo el control tocológico. De aquí que la única forma de obtener datos fidedignos sea el control siste-

mático de todas las mujeres que son atendidas en dichas Maternidades.

Teniendo en cuenta la gran complejidad del sistema de antígenos y anticuerpos Rh, y conociendo la existencia de la enfermedad hemolítica en la descendencia de madres Rh-positivo, este estudio no sería completo si la investigación de anticuerpos Rh no se llevase también a cabo en las mujeres que, aun siendo Rh-positivo, tuviesen antecedentes de descendencia afecta.

El estudio de los diversos antígenos y anticuerpos del sistema Rh ha sido realizado detalladamente en otro trabajo¹. Baste aquí decir que todo antígeno (C-D-E-c-d-e) es capaz de producir los anticuerpos correspondientes, como FISCHER² fué el primero en señalar, los cuales pueden muy bien ser causa de la enfermedad en el recién nacido. Sin embargo, con el fin de no complicar el problema, se ha indicado recientemente la conveniencia³ de catalogar a las personas solamente como Rh-positivo y Rh-negativo, y, en caso de que esta simple investigación no resuelva el problema, hacer el estudio completo de los diversos antígenos por los sueros correspondientes. Atendiendo al hecho de que en España no son factibles todos los sueros del sistema Rh, hay que subsanar la falta mediante hemáties previamente genotipados que nos permiten poner de manifiesto el anticuerpo formado y con ello averiguar cuál es el antígeno causante de la iso-inmunización, quedando así resuelto, a su vez, el problema de poder preparar previamente la sangre correspondiente, para el caso de que fuere necesaria.

Siendo el presente trabajo el primero que se publica en España desde este punto de vista, creemos que, aunque no muy amplia la estadística que ofrecemos, puede ser punto de partida para la obtención de otras mayores que permitan sacar conclusiones exactas en lo que respecta a la mortalidad fetal o infantil en nuestro país debida a iso-inmunización Rh, único medio de poder tomar medidas profilácticas para evitar la iso-inmunización que provoca las inyecciones⁴ o transfusiones de sangre⁵⁻⁹⁻⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰ Rh-positivo a niñas y mujeres jóvenes o que todavía pueden ser madres, sin previa prueba Rh, y a no inyectar sangre Rh-positivo a toda mujer Rh-negativo, siempre y cuando sea posible utilizar sangre Rh-negativo. Profilaxis que realmente queda reducida a estas medidas, ya que no conocemos, hasta la fecha, ningún medio para evitar la sensibilización por el embarazo, aunque debamos tener cuidados especiales durante el mismo y, sobre todo, en el momento del parto y alumbramiento⁹⁻¹⁰.

Trabajos llevados a cabo en Inglaterra acerca de este particular indican que la quinta parte de casos de sensibilización Rh, con descendencia afecta de enfermedad hemolítica, se presentan en mujeres que previamente han sido transfundidas¹⁰, y la importancia de éstas ha sido claramente puesta en evidencia por DISCOMBE y HUGHES¹¹ en investigaciones realizadas en clí-

nicas prenatales, con el resultado de un 36 por 100 de madres con descendencia hemolítica entre las que habían sido previamente transfundidas. En nuestra casuística se han visto casos, uno de ellos muy típico, donde la enfermedad hizo su aparición en el primer embarazo a causa de una sola transfusión de 300 c. c., efectuada unos meses antes del matrimonio¹, y otro, en el que la afección se presentó en el embarazo siguiente a una transfusión.

Durante el año en curso hemos procedido al estudio seriado de todas las mujeres que son atendidas en el Servicio de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Valencia. Realizamos una determinación con suero anti-D (anti-Rho) en el momento del ingreso, siendo, a su vez, investigada la posible existencia de aglutininas anti-Rh en el suero de todas las mujeres. En todos los casos Rh-negativo cuya primera determinación no indicaba la existencia de ninguna isoimmunización, realizábase una nueva investigación de aglutininas ocho días después del parto. La prueba prenatal se efectuó en todas alrededor del octavo mes del embarazo.

En ninguna de las embarazadas Rh-negativo cuya primera investigación de aglutininas fué negativa se lograron poner éstas de manifiesto en la segunda determinación. El hecho no debe extrañar si tenemos en cuenta que la sensibilización gravídica, caso de llevarse a efecto, tiene lugar comúnmente durante el quinto o sexto mes de la gestación¹², y nuestras investigaciones, según dijimos, han sido efectuadas, por lo general, durante el mes octavo.

Es importante conocer si la isoimmunización es debida al embarazo en curso o a embarazos o transfusiones anteriores¹⁰, ya que en el primer caso el recién nacido, caso de sufrir la enfermedad, estará tan débilmente afectado, que probablemente no necesitará tratamiento. Sólo las pruebas prenatales efectuadas con el suero de la mujer en los primeros meses del embarazo serán capaces de demostrar si la sensibilización es anterior a la gestación en curso, y las mismas pruebas, caso de ser positiva la demostración de aglutininas a partir tan sólo del sexto mes, evidenciarán que la sensibilización es reciente.

No es nuestro propósito hablar sobre la conducta a seguir durante el embarazo de una mujer isoimmunizada al Rh, de las conclusiones sacadas del estudio del título de aglutininas durante el mismo, ni de la acción terapéutica final, encaminada a salvar al recién nacido afecto. Asuntos que, por su gran extensión, darán lugar a próximas publicaciones.

Señalemos que no ha sido posible el estudio completo del matrimonio, a pesar de nuestros esfuerzos por lograrlo. Las razones que se opusieron son de sobra conocidas para indicarnos aquí.

Se han efectuado en total 347 determinaciones en mujeres embarazadas que han acudido a

la clínica durante el presente curso, y cuyos resultados han sido los siguientes:

Rh-positivo	303
Rh-negativo	44

En la investigación de aglutininas anti-Rh en el suero de mujeres Rh-negativo, tres de ellas dieron un resultado positivo, no apreciándose aglutininas durante el embarazo ni después del parto en las 41 embarazadas restantes Rh-negativo.

Por tanto, de 44 embarazadas Rh-negativo sólo tres presentaban sensibilización al antígeno Rh, de las cuales los embarazos correspondientes terminaron en dos de ellas con fetos muertos (hidrops y maceración), mientras el tercero terminó con el nacimiento de una niña viva y completamente normal, que al ser investigada desde el punto de vista hematológico, demostró ser Rh-negativo. Caso este último interesante con respecto a la herencia del factor en cuestión, pero que no tiene nada de extraño, ya que, aunque el padre era Rh-positivo, se había llegado a la conclusión de su heterocigotidad al antígeno Rh (fórmula D/d o Rh/rh) por el estudio de los otros cuatro hijos del matrimonio habidos anteriormente, dos de los cuales mostraron ser Rh-positivo y los restantes Rh-negativo.

Si esta estadística es pequeña en lo que a volumen respecta, no cabe duda de que al menos nos permite orientarnos acerca de la frecuencia de la enfermedad, tal como esta se presenta en nuestras clínicas. Y si tenemos en cuenta que ninguna de las mujeres asistidas habían sido previamente transfundidas, el porcentaje de iso-inmunización se debe única y exclusivamente a casos de sensibilización por gestaciones.

De 347 mujeres embarazadas, el 0,89 por 100 presentaba iso-inmunización al antígeno Rh. Como de 44 mujeres Rh-negativo sólo tres desarrollaron anticuerpos Rh, la proporción de sensibilizaciones es alrededor de uno por cada 14 mujeres Rh-negativo.

Si tenemos en cuenta que de las 347 sólo dos dieron fetos muertos por sensibilización, la mortalidad debida a esta causa es pequeña, si se la compara con el número total de embarazos, ya que fué del 0,57 por 100, aproximadamente. Tal cifra indica, por lo tanto, un fallecimiento por sensibilización Rh por cada 157 embarazos. Pero si esta mortalidad la comparamos solamente a la de todos los embarazos que terminaron después del octavo mes, se ve que una de las causas más frecuentes de muerte del feto en este período se debe a incompatibilidad Rh. En efecto, sobre los 347 casos que comprende nuestra estadística, y en la que hubo 10 muertes, dos fueron consecutivas a iso-inmunización Rh, como hemos visto, lo que da un 20 por 100 de mortalidad.

Los otros casos de muerte, todos ellos antes del segundo día de vida, dependieron de causas diversas: sífilis, asfixia intrauterina, etc., y en

uno de ellos, por cierto con feto ya muerto en el momento del ingreso, y cuya madre del grupo AB era Rh-positivo, encontré en el suero sanguíneo de la misma una aglutinina atípica. Pruebas efectuadas al efecto con el suero en cuestión puso de manifiesto la existencia de una aglutinina que no pudimos catalogar a causa de que las reacciones por ella dadas no correspondían a ninguno de los antígenos Rh de los que poseíamos controles, ni de los aglutinógenos M, N y S. Con este suero se obtuvo alrededor del 50 por 100 de aglutinaciones entre más de 200 muestras de sangre tomadas al azar. En la actualidad se efectúa el estudio del mismo, comunicándonos MOURANT¹³ el hallazgo de dos nuevos sueros que le fueron remitidos de diversas partes de Inglaterra, y cuyo comportamiento es idéntico al aquí descubierto.

RESUMEN.

Se ha llevado a cabo la investigación seriada de todas las embarazadas ingresadas en el Servicio de Obstetricia de la Facultad de Medicina, en lo que respecta al factor Rh.

Insistese en la conveniencia de investigar prenatalmente en toda embarazada la existencia de una presunta sensibilización.

Entre 347 gestantes se han encontrado 44 Rh-negativo, y de ellas, sólo tres casos de sensibilización Rh, lo que da un porcentaje de un caso de iso-inmunización por cada 14 mujeres Rh-negativo.

De cada 157 embarazos hubo una muerte fetal a consecuencia de la incompatibilidad Rh.

El porcentaje de mortalidad fetal durante el último mes del embarazo debido a sensibilización Rh fué del 20 por 100.

Refiérese el descubrimiento de una aglutinina atípica en el suero de una mujer Rh-positivo, que no corresponde a los antígenos Rh, ni a los factores M, N y S.

BIBLIOGRAFIA

1. MATA DE LA CAMPA.—Tesis doctoral. Mayo 1949.
2. FISCHER.—Cit. RACE, *Nature*, 173, 771, 1944.
3. MOURANT.—*Mthly. Bull. Min. Health Emer. P. H. Lab. Ser.*, 210, oct. 1948.
4. BESSIS.—*La maladie hemolytique du nouveau-né*. Masson, Paris, 1947.
5. WIENER.—*Blood Groups and Transfusions*. Springfield, Thomas, 1943.
6. WIENER.—*J. Lab. Clin. Med.*, 30, 977, 1945.
7. DIAMOND y DENTON.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 128, 685, 1945.
8. RACE.—*Brit. M. Bull.*, 4, 188, 1946.
9. POTTERS.—*Rh... The Year Book Publishers, Inc. Chicago*, 1947.
10. MOLLISON, MOURANT y RACE.—*The Rh Blood Groups and their Clinical Effects*. Med. Res. Council, núm. 19. London, 1948.
11. Cit. MOURANT, *Brit. Med. J.*, 13, agosto 1948.
12. BOURMAN, DALEY y DODD.—*J. Obst. Gynaec.*, 54, 281, 1947.
13. MOURANT.—Comunicación personal.

SUMMARY

Serial investigations on the Rh factor have been carried out in all pregnant women admit-

ted to the Midwifery Department of the Faculty of Medicine.

The suitability of prenatal investigation as regards possible sensitivity in any pregnant woman is stressed.

Of 347 pregnant women, 44 Rh-negative cases have been found and, of these, only 3 elicited Rh sensitization, i. e. percentage equals 1 case of iso-immunization for every 14 Rh-negative women.

There was one foetal death for every 157 pregnancies, due to Rh incompatibility.

There was a 20 per cent foetal death rate, due to Rh sensitization, in the last month of pregnancy.

The discovery of an atypical agglutinin in the serum of a Rh-positive woman is described, which is not antigen Rh nor the factors M, N and S.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei allen in die gynäkologische Klinik der medizinischen Fakultät eingelieferten Schwangeren wurde eine Serienuntersuchung des Faktors Rh durchgeführt.

Man macht darauf aufmerksam, dass es angebracht ist, dass man bei allen Schwangeren praenatal auf bestehende Sensibilität hin untersucht.

Unter 347 Schwangeren fand man 44 Rh negative und darunter nur 3 Fälle mit Rh Sensibilisierung, was prozentual einem Fall mit Iso-Immunisierung auf je 14 Rh negative Frauen entspricht.

Unter 157 Schwangeren ergab sich ein Foetustod wegen Rh. Unvereinbarkeit.

Die Foetusmortalität betrug im letzten Schwangerschaftsmonat 20 % auf Grund von Rh-Sensibilität.

Beschrieben wird die Beobachtung eines atypischen Agglutinins im Serum einer Rh positiven Frau, das nicht identisch ist mit den Rh Antigenen, noch mit den Faktoren M N oder S.

RÉSUMÉ

On a mené à bout une étude sérieuse de toutes les femmes enceintes entrées dans le Service d'Obstétrique de la Faculté de Médecine, en ce qui concerne le facteur Rh.

On insiste sur le besoin d'étudier prénatalement, chez toutes les femmes enceintes, l'existence d'une sensibilisation supposée.

Parmi 347 femmes enceintes on trouva 44 Rh-négatif et, de celles-ci seulement trois cas de sensibilisation Rh, ce qui donne un pourcentage d'un cas d'iso-immunisation chaque 14 femmes Rh-négatif.

Sur chaque 157 grossesses il y eut une mort foetale comme suite de l'incompatibilité Rh.

Le pourcentage de la mortalité foetale, pendant le dernier mois de grossesse, comme suite de la sensibilisation Rh, fut le 20 %.

On signale la présence d'une agglutinine atypique dans le sérum d'une femme Rh-positif, qui ne correspond pas aux antigènes Rh ni aux facteurs M, N et S.

CRIPTORQUIDIA

(Retentio Testis.)

R. DEL VALLE Y ADARO

Director del Hospital Provincial de Guadalajara. Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

I

Dentro de los problemas endocrinos que la infancia y la adolescencia plantean al médico general y al especialista, uno de los más comunes es la criptorquidia. Durante estos últimos cinco años hemos dedicado especial atención al estudio de este asunto, aprovechando las oportunidades que nos brindó la clínica, y recogiendo, en la medida de lo posible, los trabajos con él relacionados en la literatura a nuestro alcance. De esta tarea se han extraído algunas enseñanzas inmediatas, que son las que hoy mueven mi pluma, esperando cosechar otras que requieren para su germinación la colaboración del tiempo y serán comunicadas en su día; pero ante todo, hemos comprendido la frecuencia de esta anomalía, sobre cuya trascendencia insistiremos después, y el desconcierto reinante acerca de su diagnóstico y, sobre todo, de su terapéutica.

II

La ausencia de uno o ambos testículos en el escroto puede ser la causa única y directa de que el enfermo busque el consejo médico, o ser descubierta por éste en una exploración detallada motivada por otra circunstancia. Para comprender el interés que tiene, durante estas primeras edades, la exploración intencionada en este sentido, baste saber que de los 50 casos que sirven de fundamento clínico a este trabajo, sólo en ocho, o sea, el 16 por 100, fué la criptorquidia el motivo directo de la consulta; los otros 42, ó sea, el 84 por 100, fueron un hallazgo de la exploración realizada por razones distintas.

La frecuencia de esta anomalía es valorada diversamente, según los autores, en atención sobre todo a la distinta edad de los individuos acogidos en las estadísticas de cada uno. Circunscribiéndonos a la infancia y la adolescencia, su frecuencia sería del 3 por 100 para TALBOT; MARAÑÓN, entre nosotros, la eleva al 12 por 100 entre 120 niños sanos de diez a dieciséis