

SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ARTERIAL ATEROSCLEROTICA *

J. ALSINA-BOFILL

*Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

La aterosclerosis no pasaría de ser una enfermedad anatómica si no redujera la irrigación de los parénquimas. La anemia que ello determina va a constituir la expresión clínica de la afección, a veces en forma brusca y dramática por la trombosis de una rama arterial, cuyas consecuencias serán más o menos trascendentes según su rasgo anatómico y la especificidad del territorio que irriga; otras veces, indudablemente las más, por la reducción del calibre arterial que ocasionará una isquemia relativa de la zona tisular irrigada.

La consecuencia lejana de esta isquemia es la degeneración parenquimatososa en pequeños focos. Pero, antes de que se establezcan estas lesiones irreversibles, transcurrirá un periodo funcional caracterizado por los síntomas que la anoxia arrancará de ciertos parénquimas especialmente sensibles. Estos síntomas conjugan el lenguaje clínico de la insuficiencia arterial. Su común trastorno fundamental (el síndrome de isquemia o anoxia) es la «claudicación irrigatoria intermitente» que engloba la clásica claudicación de las extremidades inferiores durante la marcha, la crisis de estenocardia y los cuadros de anoxia cerebral fugaz.

La trascendencia del tratamiento de esta insuficiencia arterial, cuya problemática vamos a plantear hoy ante Vds. es obvia. Su objetivo próximo es corregir los enojosos signos de isquemia parenquimatososa; y su objetivo lejano, prevenir la trombosis de la arteria insuficiente o, cuando ésta no se produzca, las consecuencias de la anoxia crónica que, en el miocardio, serán focos de esclerosis más o menos extensos y numerosos que conducirán a la asistolia progresiva, en el cerebro, el estado cribrados o lacunar a los pequeños reblandecimientos pseudoquísticos con los trastornos neurológicos y psíquicos subsiguientes y, en las extremidades, las lesiones tróficas cuya gama y eventual gravedad son de todos conocidas.

Para combatir la insuficiencia arterial disponemos de una serie de medidas, higiénico-diatéticas unas, medicamentosas otras, cuya acción con-

* Conferencia pronunciada en el Colegio de Médicos de Tarragona. Symposium sobre «Aterosclerosis», organizado por la Asociación de Cardiología y Angiología de la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona, 1962.

cierte a uno de los dos aspectos de la dinámica circulatoria que son susceptibles de modificación: 1.º el tránsito a través de la arteria insuficiente, y 2.º el grado de dilatación de las arterias colaterales.

Consideremos en primer lugar las medidas generales.

MEDIDAS HIGIÉNICAS Y DIATÉTICAS

Entre éstas figuran la *corrección de la dislipemia*. Aparte de las posibles relaciones entre hiperlipemia y aterogénesis, un buen número de investigadores han observado aumento de la coagulabilidad y viscosidad de la sangre total, apetonamiento de los hematíes y aglutinación y adherencia de los elementos sanguíneos a la pared arterial al compás del aumento de la lipemia. A través de estos fenómenos la hiperlipemia puede agravar los síntomas y signos de la insuficiencia arterial. En enfermos aterosclerosos la lipemia postprandial suele ser anormalmente elevada y prolongada y no es imposible que ello influya en las crisis de angor postprandiales. Todo ello aboga por la prescripción de aquellos medios diatéticos y medicamentosos que pueden reducir la lipemia en todos los enfermos de insuficiencia arterial, aun cuando no tengan cifras elevadas de colesterol ni lipidogramas patológicos (Kuo). Y no dejar de recordarles que un exceso gastronómico ocasional puede ser causa de un trastorno serio en un individuo susceptible.

Es muy importante la ordenación del *régimen de trabajo y descanso* y de la vida emocional de estos pacientes. La emoción continuada da lugar a una exagerada liberación de catecolaminas. Sus consecuencias son, en primer lugar, un aumento del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno, que puede exceder las posibilidades de arriba a través de una coronaria insuficiente; y, en segundo lugar, una constricción general de las arterias cerebrales, especialmente sensibles a las aminas biógenas. Reglamentar un buen horario de descanso y de ejercicio físico es esencial, porque la escasez de uno y de otro pueden ser igualmente nocivas. En Inglaterra se han publicado estadísticas muy curiosas que establecen una relación entre el aumento de casos de aterosclerosis coronaria con el uso del automóvil y de los aparatos de televisión. FULLERTON piensa que el ejercicio muscular disminuye la lipemia postprandial por el efecto lipolítico y activa el poder fibrinolítico del plasma (Citado por FLÓREZ-TASCÓN).

No hay que decir que el médico ha de ser muy cauto al prescribir una mejor ordenación del régimen de vida del enfermo cuyas posibilidades y cuyos deberes indeclinables en el aspecto social y profesional deben ser sosegadamente aquilatados, pues algunas prescripciones, sin duda justificadas, engendran a veces un mayor «stress» psíquico que el que intentan corregir.

No hay punto más discutido que el del papel del *tabaco* en la génesis de la aterosclerosis y en la agravación de los trastornos isquémicos. Puede contribuir a aquélla por el aumento del colesterol y de las lipoproteínas del suero (GOFMAN y colaboradores) y por aumento de la permeabilidad de la íntima. La insuficiencia arterial será agravada de modo inmediato por reac-

ciones angiospásticas y a la larga por la aceleración que el tabaco imprime al curso de la aterosclerosis (FERRERO). Una excelente referencia estadística es la confeccionada por la Sociedad Americana de Cardiología, en 1959, de la cual se desprende que el tabaco acentúa las manifestaciones de la insuficiencia coronaria, la claudicación intermitente y la tromboangieítis.

Aceptada en líneas generales la nocividad de tabaco en los enfermos de insuficiencia arterial es indudable que la cuantía de su efecto ofrece amplias variaciones; es decir que hay individuos en extremo sensibles al tabaco y otros muy poco. HARKAVY (citado por JIMÉNEZ-DÍAZ) ha obtenido no sólo cutirreacciones positivas sino también la transferencia pasiva de la sensibilidad. Independientemente de esta sensibilidad, STEWART y colaboradores hallaron que la reducción del flujo periférico por la acción del tabaco era menos acusada en los ateroscleróticos seniles; embotamiento debido sin duda a la menor elasticidad arterial de estos pacientes.

Donde más claramente se acusan los beneficios de la supresión del tabaco es en la insuficiencia arterial de las extremidades y del cerebro. En la insuficiencia coronaria los afectos inmediatos son muy variables, a menudo escasos, sin que esto invalide la legitimidad de su prohibición.

Tanto la *anemia* como la *policitemia* agravan las consecuencias de la insuficiencia arterial. La primera por el deficiente aporte de oxígeno; la segunda por la hiperviscosidad. Ambas deben ser corregidas. Si la desviación es acusada y se logra suprimirla, tanto la insuficiencia cerebral como la coronaria pueden experimentar una elocuente mejoría.

La *hipertensión arterial* merece ser tratada con especial mesura en estos enfermos. La hipertensión juega un papel predisponente en el desarrollo de la aterosclerosis (LENÈGRE y colaboradores); determina hipertrofia del miocardio con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno y agrava las consecuencias de la insuficiencia aterosclerótica cuando a ésta se añade la arteriolosclerosis que la hipertensión engendra inexorablemente. Debe, pues, ser corregida. Pero no de cualquier manera, porque una caída tensional puede ocasionar graves lesiones isquémicas del cerebro o del corazón si las arterias de estos órganos tienen su calibre reducido. Los hipotensores de acción brusca están, pues, formalmente contraindicados y la normalización ideal de las cifras tensionales no siempre es deseable, y cuando lo sea deberá alcanzarse con gran parsimonia.

LA TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE

Tratar este tema desde sus fundamentos hasta su técnica y efectos secundarios requeriría un tiempo muchas veces superior al reglamentario. Lo que aquí interesa es matizar sus indicaciones y registrar sus resultados dentro de lo que esto es factible.

Ninguna insuficiencia arterial, cualquiera que sea el sector afectado, escapa a la conveniencia del tratamiento anticoagulante. Pero la variabilidad de sus efectos impone también una distinta valoración de la necesidad de esta terapéutica, que no deja de tener importantes inconvenientes prácticos y aun peligros.

A tenor de su sensibilidad a la terapéutica anticoagulante, las principales localizaciones de la insuficiencia arterial pueden escalonarse así: 1.ª territorio cerebral, 2.ª coronarias y 3.ª arterias periféricas.

La insuficiencia de los sistemas vértebro-basilar y carotídeo constituye una indicación taxativa de los anticoagulantes, porque los resultados han sido convincentes, sobre todo cuando el déficit arterial recae en el sistema vascular posterior (CARTER). Las investigaciones de KEPINSKY y colaboradores han demostrado que el descenso de la tasa de protrombina no tiene ningún efecto vasodilatador del territorio cerebral. Por tanto, el beneficio debe ser cargado a cuenta de la disminución de la viscosidad y de la aposición celular sobre las paredes arteriales y de la eventual fibrinólisis.

Como balance de resultados es muy solvente el de SIEKERT y colaboradores, entre un grupo de 230 casos observados de uno a cinco años (algunos, más). De aquéllos, 115 estuvieron en tratamiento continuo con agentes anticoagulantes, 75 habían sido tratados anteriormente durante 3-12 meses, 40 no recibieron este tratamiento. La distribución por edades, sexo y duración del periodo de observación fue poco más o menos igual en todos los grupos. En 80 % de los pacientes del primer grupo, en 32 % del segundo y en 25 % del tercero, no se registraron crisis de insuficiencia arterial u otros síntomas angiocerebrales. Infarto cerebral no mortal ocurrió en 3, 20 y 33 %, respectivamente. La frecuencia del infarto mortal fue de 1, 12 y 8 %.

Aunque el terreno de observación es tantísimo más reducido que no permite en modo alguno deducciones estadísticas, la impresión personal sobre el efecto de los anticoagulantes en la insuficiencia arterial del cerebro es netamente favorable, no sólo en cuanto a la prevención de nuevos accesos isquémicos sino en la frecuente corrección de los síntomas de isquemia crónica que esbozan el preludio de la presbiofrenia.

Tres objetivos persiguen los anticoagulantes en el tratamiento de la insuficiencia coronaria: 1.º disminuir la frecuencia de las crisis de estenocardia, 2.º evitar la aparición de trombosis y 3.º prevenir las recidivas de la última.

Sobre el primer punto es relativamente fácil forjarse una opinión propia, sobre todo cuando se ha podido seguir de cerca un grupo algo nutrido de enfermos con angor pectoris severo, en los que las crisis aparecen una o más veces cada día, por pequeñas provocaciones o sin ellas, a menudo al acostarse o durante el sueño. En una proporción que no exceda del 50 % de estos casos se alcanza una clara mejoría clínica y en algunos la reversión de algunos signos electrocardiográficos de isquemia. Nadie pretende que estos beneficios sean imputables por entero a los anticoagulantes. Antes del uso de estos preparados, el descanso, las medidas dietéticas y los vasodilatadores también lograban mejorar un número apreciable de anginosos; pero es indudable que la adición de los anticoagulantes ha aumentado su proporción.

Resulta mucho más difícil valorar la eficacia de esta terapéutica en la prevención del infarto y de sus recidivas. Las estadísticas mandan. Y

hay que reconocer que estas estadísticas para ser válidas tienen que ser muy extensas y confeccionadas sobre observaciones muy prolongadas. Por esto las opiniones son tan divergentes. Al lado del optimismo de BORCHGREVINK y de OWREN y NICOLS leemos la cautela de TAMCHÈS y de BICKEL y el franco pesimismo de McMICHAEL y PARRY.

Pero, a pesar de las dudas que actualmente existen, nadie puede negar la indicación de los anticoagulantes en todos los enfermos con insuficiencia coronaria severa.

En la insuficiencia de las arterias periféricas la terapéutica anticoagulante deberá ensayarse en todos los casos graves y rebeldes en los cuales los vasodilatadores, junto con los preparados encaminados a modificar la pared arterial, no alcancen la mejoría deseable. Y que su eficacia está fuera de dudas es opinión de todos los que tienen alguna experiencia (GARCÍA-ZOZAYA, ENGERLBERG y colaboradores).

Todas las indicaciones de los anticoagulantes vienen mediatizadas por los inconvenientes que rodean esta terapéutica. El medicamento princeps, la heparina, insustituible en las curas de ataque, exige un horario de administración que le invalida para las curas a largo plazo. Los demás medicamentos de que hoy disponemos, cuyo común denominador es su antagonismo ante la vitamina K, son muy fáciles de administrar, pero la gran variabilidad de su efecto y la necesidad de que la modificación de la coagulabilidad permanezca dentro de un estrecho margen obliga a frecuentes comprobaciones de laboratorio que a medida que el enfermo deja de advertir los síntomas de su enfermedad son más difícilmente aceptadas. Las consecuencias son las hemorragias, que no suelen plantear graves problemas aunque sí pueden hacerlo (PASTOR y colaboradores), o la discontinuidad de la medicación, por lo menos en la dosis realmente útil. Y entonces nos enfrentamos con el peligro que se ha dado en llamar del «rebote», o sea la aparición acelerada de todos los signos de la afección arterial y aún de la trombosis, atribuida a la hipercoagulabilidad que se produciría al suspender el anticoagulante. Aunque este «rebote» no ha sido demostrado, sus supuestas consecuencias son indudables y probablemente debidas a la progresión de la aterosclerosis que no ha sido modificada sino simplemente encubierta por los anticoagulantes (NEAD y WRIGHT).

Estos hechos conceden gran interés a otro de los problemas de esta terapéutica: el tiempo que debe ser mantenida. Como la insulina en los diabéticos que la requieren, el anticoagulante debería ser administrado indefinidamente a todo enfermo con insuficiencia arterial. Así lo sostienen BALAGUER-VINTRÓ y colaboradores y OWREN, entre otros. Opinión indiscutiblemente lógica y que será sin duda general cuando se disponga del anticoagulante ideal que elimine los engorrosos problemas de los actuales. Interin, no puede ser reprochable suspender la medicación con toda la cautela cuando se ha logrado una mejoría substancial de la enfermedad o cuando se haya alcanzado el convencimiento de su ineficacia.

Pero, este anticoagulante ideal ¿será el tratamiento ideal de la aterosclerosis? Indudablemente no, si no se añade a su actividad sobre la coagulación un efecto modificador sobre las paredes arteriales.

HEPARINOIDES Y FIBRINOLÍTICOS

Además de su efecto sobre la coagulación, la heparina disuelve los depósitos fibrinosos de la íntima y los coágulos parietales que se forman sobre las lesiones ateromatosas y modifica la dislipemia por un descenso de las B-lipoproteínas, con lo cual evita que se depositen nuevas moléculas lipoproteicas sobre las paredes vasculares. Estos efectos de la heparina quizá se alcanzan con dosis mínimas, exentas de acción anticoagulante. El tratamiento con pequeñas dosis de heparina, administradas dos o tres veces por semana, quedaría así justificado y explicados los buenos resultados alcanzados por ENGELBERG y colaboradores en la insuficiencia coronaria y la periférica. El convencimiento llegará con el tiempo y el número de observaciones. Para ello es conveniente prodigar la heparina porque no existe argumento alguno que contradiga su utilidad. Los heparinoides, polisacáridos hemisintéticos, poseen una acción muy parecida a la de la heparina sin ningún efecto anticoagulante. De los que actualmente se encuentran en el mercado, el Thrombocid y el Fibrocid reúnen estas condiciones. La extensa experiencia llevada a cabo con el último nos permite confirmar su eficacia frente las arteriopatías ateroscleróticas periféricas y cerebrales. En la insuficiencia coronaria rebelde no hemos alcanzado mejores efectos que con los anticoagulantes.

Especialmente satisfactoria es la siguiente observación:

Caso demostrativo. A. P., de 86 años de edad. En marzo de 1961 sufre trombosis de la arteria axilar derecha. La isquemia del antebrazo y brazo es alarmante. Cura heparínica enérgica durante una semana. No se produce ningún trastorno trófico, pero persiste la obstrucción arterial y una incapacidad motora casi absoluta.

Se instituye tratamiento con Fibrocid intramuscular diario. A los tres meses reaparecen pequeñas oscilaciones en el brazo y un mes más tarde pulso radial. La presión en el brazo derecho es de 8 cm. Hg contra 14 en el izquierdo. Paulatinamente la permeabilidad arterial aumenta y la presión llega a 11 cm. Hg.

En diciembre 1961 se reproduce la obstrucción arterial. Con el mismo tratamiento de heparinoide recupera en dos meses el pulso radial y la tensión humeral alcanza 9 cm. Hg.

Dos antidiabéticos orales presumen también de acción heparinoide, la tolbutamida y la cloropropamida. SINGH y BRARA y SINGH y BARDAN han empleado la primera en insuficiencia coronaria y periférica con resultados que estiman como muy alentadores. CLARKE y TAYLOR la han usado en la claudicación intermitente con efectos esencialmente iguales a los de un placebo. La experiencia personal es tan poco favorable como la de estos últimos observadores.

LOS VASODILATADORES

Nada más lógico que su empleo en todos los casos de insuficiencia arterial y nada más cierto que la isquemia parenquimatosa puede ser contrarrestada por la vasodilatación medicamentosa. Aquí está para demos-

trarlo el espectacular cese de la crisis estenocárdica al inhalar nitrito de amilo o al masticar una pastilla de trinitrina.

Trinitrina y nitrito de amilo, clásicos remedios desde hace tantos años, conservan toda su validez terapéutica, pero conservan también un grave defecto: la fugacidad de su acción. Por esto han aparecido y siguen apareciendo tantos nuevos preparados que aspiran a sustituirlos gracias a reunir la intensidad y la persistencia de su efecto vasodilatador. Esta misma multiplicidad medicamentosa indica ya que el vasodilatador ideal no ha sido alcanzado a pesar de los relumbrantes gráficos de experimentación con que vienen respaldados. Falta de paralelismo entre los resultados experimentales y los clínicos que no puede ser más lógica porque el trabajo farmacológico experimental se lleva a cabo sobre circulación arterial normal, mientras que en el enfermo las arterias están muy alteradas. Para que las condiciones de experimentación fueran equiparables sería preciso disponer de animales con lesiones arteriales y cardíacas similares a las de los enfermos y que además se hubiesen producido de manera lenta y progresiva, porque en las arteriopatías esclerosas crónicas se desarrollan anastomosis más o menos importantes que modifican las condiciones de respuesta a los vasodilatadores.

Una condición previa debe exigirse a toda medicación vasodilatadora, que no produzca una excesiva caída tensional o, lo que es lo mismo, que sea fácil de llegar a una dosis suficiente para ampliar el lecho arteriolar sin que determine un descenso incontrolable de la tensión arterial; porque esta hipotensión no sólo malograría el buen efecto de la vasodilatación sino que constituiría un grave peligro de agravación del problema isquémico. Por este motivo de principio hay que descartar en los enfermos que nos ocupamos una medicación tan eficaz como es la gangliopléjica.

Con sus defectos, limitaciones y posibles inconvenientes, la medicación vasodilatadora sigue siendo vigente en cualquier tipo de insuficiencia arterial. En la del *campo coronario*, los medicamentos que pueden englobarse bajo el nombre de nitritos siguen ocupando el primer lugar y, de ellos, la nitroglicerina continúa siendo, después de tantos años, el medicamento básico por la facilidad de una rápida administración y por la intensidad de su efecto. La inhalación de nitrito de amilo o de octilo se emplea menos que la nitroglicerina, por sus desagradables efectos de congestión cefálica, pulsación intracraneal y náuseas. No hay que olvidar que una sobredosificación de cualquiera de estos vasodilatadores puede tener un efecto paradójico y aun ocasionar un infarto. Esto ocurriría cuando la acción sobre capilares y vénulas disminuyese el volumen de sangre que llega al corazón y redujese subsiguientemente el flujo coronario. El tetranitrato de eritrol y el pentaeritrol (Peritrate) tienen un efecto menos enérgico pero más sostenido; son además eficaces por vía oral. Fuera de los nitritos, la lista de vasodilatadores disponibles crece de día en día, sin que haya aparecido todavía la droga deseada, de efecto enérgico y prolongado.

La terapéutica vasodilatadora mantiene una indiscutible primacía en la insuficiencia coronaria, porque en ella los resultados clínicos son indiscu-

tibles en una gran proporción de casos. Pero no en todos. Sigue existiendo el angor rebelde y frente a él las medidas higiénico-dietéticas antes descritas, junto al descanso, la oportuna regulación tensional, los cardiotónicos y diuréticos para corregir una insuficiencia miocárdica muchas veces sólo sospechada, constituyen el mejor tratamiento aun siendo inespecífico, porque coincide en disminuir las exigencias miocárdicas y en aumentar el rendimiento cardíaco. El éxito de los placebos en una gran proporción de casos lo confirma.

Nada ha sido más discutido que la acción de los vasodilatadores en la *insuficiencia de las arterias cerebrales*, porque nada lo ha sido tanto como el papel del vasoespasmo en la patología vascular encefálica. Y todavía sigue siéndolo. Pero, aunque sea a título provisional, hay que fijar el concepto que en la actualidad preside esta patología. La demostración anatómica de fibras nerviosas en las arterias cerebrales con capa muscular y la observación de constricciones localizadas y pasajeras durante las arteriografías, han convencido a fisiólogos y clínicos de que la circulación cerebral experimenta variaciones activas y no sólo las dependientes de las condiciones hidrostáticas generales. Pero, la inmensa mayoría de ellos, no admiten el espasmo arterial como origen de los accidentes isquémicos transitorios, tan frecuentes en clínica, y los consideran consecuencia de la insuficiencia arterial. Siguiendo estas ideas, los vasodilatadores no actuarían sobre el mecanismo patogénico del síndrome sino que coadyuvarían a su remedio, mejorando la circulación colateral. La validez de sus indicaciones subsiste, pues, íntegramente.

El mejor vasodilatador cerebral es sin duda el CO₂. Durante su inhalación se producen aumentos del 50 al 75 % en el flujo cerebral de los individuos normales; en arteriosclerosos son menores, pero significativos (KETY y SCHMIDT, FAZEKAS, etc.). Sin embargo, MILLIKAN, SIEKÉRT y WHISHNANT han administrado CO₂ durante crisis de insuficiencia arteriocerebral y no han visto que su curso se modificara. Una vez más la experimentación y la clínica no concuerdan.

El bloqueo del ganglios estrellado por infiltración ha caído en desuso, porque no se han confirmado los beneficios que pregonaban las publicaciones iniciales.

Entre los medicamentos propiamente dichos, la papaverina es el vasodilatador más electivo, porque aumenta la irrigación cerebral sin reducir demasiado la tensión arterial. La aminofilina posee también una acción vasodilatadora cerebral sin acción periférica. En cambio, a la acetilcolina se le atribuye la posibilidad de provocar un descenso de la irrigación cerebral por caída tensional excesiva; su uso, pues, sólo estará justificado en los hipertensos.

Al ácido nicotínico se le ha concedido un primer papel en el tratamiento de la insuficiencia vascular, especialmente del territorio cerebral, porque a su acción vasodilatadora —que se ejerce sobre los capilares y sobre las arteriolas— se añade una intervención en el metabolismo de los lípidos, cuya consecuencia es el descenso de la tasa de colesterol y de su conjuga-

ción con las betalipoproteínas. Tiene también cierta acción fibrinolítica, pero aumenta la coagulabilidad sanguínea. El asociar al ácido nicotínico la vitamina B₆ es altamente recomendable, porque esta última es indispensable para la descarboxilación del 5-hidroxitriptófano, fuente de la serotonina, cuya degradación imperfecta engendra espasmo arterial. Las dosis adecuadas son 50 a 80 mg. de ácido nicotínico y 75 a 120 mg. de vitamina B₆. El uso prolongado del primero no deja de tener inconvenientes, por que puede originar alteraciones hepáticas traducidas en la tasa de transaminasas y en la retención de bromosulfotaleína, aunque su pronta reversibilidad hace pensar más en un trastorno de las reacciones enzimáticas que en una lesión de las células hepáticas (PARSONS).

En el tratamiento de la *insuficiencia de las arterias periféricas* los vasodilatadores juegan un preponderante papel en proporción al preponderante papel que juega el espasmo arterial en el cuadro fisiopatológico. Algunas veces todo el conflicto vascular queda reducido a un espasmo arterial, sin motivo conocido en unos casos y en otros originado por una costilla cervical, por la hipertrofia del escaleno o de una apófisis transversa. En estos casos la nitroglicerina dará cuenta con rapidez de la oclusión arterial, y aun cuando su efecto sea fugaz habrá sentado el diagnóstico exacto sin lugar a dudas. Pero en los casos de arteriopatía esclerosa el espasmo sobreañadido, que la arteriografía demuestra inequívocamente, juega un papel considerable en la agravación del trastorno isquémico. Muchos son los medicamentos que en el curso de las cuatro últimas décadas han aparecido en el campo que nos ocupa. Sería prolijo enumerarlos todos. Sólo mencionaremos los que realmente nos parecen útiles: papaverina, ácido nicotínico, extractos esplénicos (Esplenhormón) y pancreático (Depropanex), Priscol, Hydergina sola o asociada al Pantésin, cloruro de metacolina (Mecolil) aplicado en iontoforesis. Entre los recientes, el Duvadilán y el Cyclospasmol son especialmente aconsejables. Con el primero, A. MARTORELL llevó a cabo una convincente experiencia. En cambio, los gangliopléjicos, capaces en teoría de lograr la simpatectomía «médica», no han resultado eficaces.

Ultimamente, KRAMER ha intentado reducir los depósitos calcáreos de la pared arterial esclerosada mediante la infusión intraarterial de 3 a 5 g. de edatamil disódico disueltos en 500 c.c. de solución de glucosa al 5 % en suero salino. Se administra a diario durante 15 días consecutivos. Deben excluirse del tratamiento los enfermos con nefritis y con tuberculosis activas. El método queda pendiente de adecuada experiencia.

Todas estas medicaciones y las que vayan enriqueciendo en el futuro nuestro arsenal terapéutico no deben hacernos olvidar unas pocas medidas elementales cuyos beneficios son indudables: la limpieza y buen acondicionamiento del miembro enfermo, el cuidado de las lesiones que puedan existir, el baño general caliente que produce una notable vasodilatación general. A las que se añadirán siempre que sea posible los ejercicios de Buerger y la gimnasia vascular por los cambios de presión positiva-negativa.

RESUMEN

El autor expone una visión general sobre el tratamiento de la insuficiencia en sus varias localizaciones. Consideraciones sobre los aspectos higiénico-dietéticos del manejo se hacen. Anticoagulante, fibrinolítico y vasodilatante se describen.

SUMMARY

A general survey on the treatment of atherosclerotic arterial insufficiency in its various locations is presented. Considerations upon the hygienic-dietetic aspects of the management are made. Anticoagulant, fibrinolytic and vasodilating therapy is described.

BIBLIOGRAFÍA

- BARRAQUER BORDAS, L. — *Terapéutica anticoagulante en la patología vascular encefálica*. "Medicina Clínica", 37:296; 1961.
- BICKEL, G. — *El tratamiento anticoagulante del infarto de miocardio y de la angina de pecho*. "Medicina e Higiene", 1962.
- BORCHGREVINK, C. F. — *Long-term anticoagulant therapy in angina pectoris*. "Lancet", I:449; 1962.
- CARTER, A. B. — *Anticoagulant treatment in progressive stroke*. "British Medical Journal", 2:70; 1961.
- CLARKE, S. D. y TAYLOR, F. D. — *Effect of tolbutamide on peripheral arterial disease*. "Lancet", 2:1.327; 1961.
- CODINA-ALTÉS, J.; PIJOÁN DE BERISTAIN, C.; CASARES POTAU, R. — *Claudicación intermitente del sistema arterial cerebral*. "Actas Instituto Policlínico", 13:94; 1959.
- CHARLIER, H. — *Coronary vasodilators*. Pergamo Press. Oxford, 1961.
- ENGLBERG, H.; MASSELL, T. B. — *Heparin in treatment of advanced peripheral atherosclerosis*. "American Journ. Med. Sc.", 225:14; 1953.
- FERRERO, C. — *Tabaco y afecciones cardiovasculares*. "Medicina e Higiene", 25 marzo 1962.
- FLÓREZ TASCÓN, M. — *La arteriosclerosis: su profilaxis y tratamiento*.
- FAZEKAS, J. F.; ALMAN, R. W.; BURS, R. A.; EHRENREICG, D. L. — *Cerebral vascular diseases*. "Circulation", 25:408; 1962.
- GARCÍA-ZOZAYA, R. — *Arteriosclerosis obliterante de las extremidades: tratamiento quirúrgico y heparínico*. "Angiología", 11:395; 1959.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C. — *Le traitement de l'artériosclérose*. Rapport au XXXIII Congrès Français de Médecine, 1961. Pág. 143.
- KEPINSKY y colaboradores. — *Anticoagulants and cerebral hemodynamics*. "Arch. Neurology", 5:275; 1961.
- KUO, P. T. — *Blood-Cholesterol and other lipids - Their association with atherosclerosis*. "Med. Clin. North Amer.", 44:1.635; 1960.
- KREAMER, W. — *Peripheral vascular disorders. Office management*. "Med. Clin. North Amer.", 45: 1.427; 1961.
- MARTORELL, A. — *Duvadilan: Nuevo vasodilatador periférico*. "Angiología", 11: 241; 1959.

- MEAD, A. W.; WRIGHT, I. S. — *Anticoagulant therapy today*. "Med. Clin. North. Amer.", 45:907; 1961.
- McMICHAEL, J.; PARRY, E. H. O. — *Prognosis and anticoagulant prophylaxis after coronary occlusion*. "Lancet", 2; nov. 1960.
- MILLIKAN, C. H.; SIEKERT, R. G.; WHISNANT, J. P. — *The medical therapy of occlusive cerebrovascular disease*. "Med. Clin. North. Amer.", 44:861; 1960.
- MILLIKAN, C. H.; SIEKERT, R. G.; WHISNANT, J. P. — *Considerations of factors influencing cerebral blood flow*. "Med. Clin. North. Amer.", 44:917; 1960.
- PARSONS, W. B. — *Effects of nicotinic acide*. "Arch. Int. Med.", 107:653; 1961.
- SINGH, I.; BRARA, N. S. — *Effects of tolbutamide on thromboangiitis*. "Lancet", 2: 625; 1960.
- TAMGHÉS, A. — *L'héparine dans le traitement des accidents artériels cérébraux*. "Presse Médical", 70:1.133; 1962.
- WAHL, M. — *Acide nicotinique et associations au cours des évolutions de l'athérose*. "Presse Médical", 70:122; 1962.