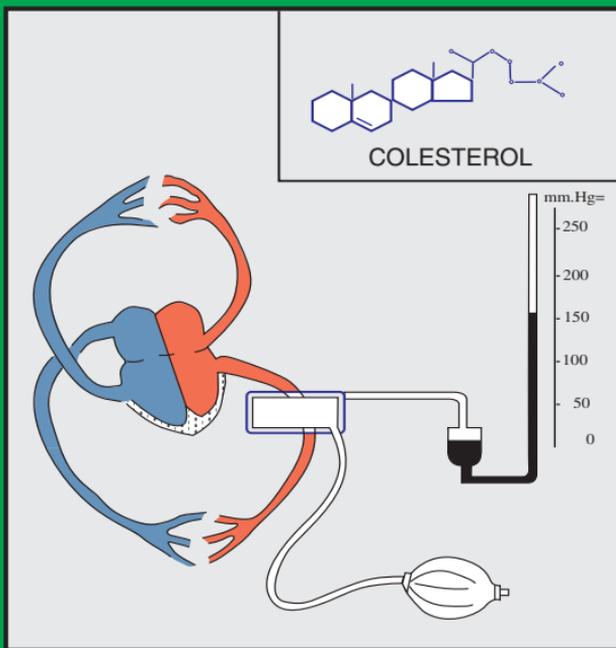


LO QUE VD. DEBE SABER DE: **HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DE EL COLESTEROL**

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DE EL COLESTEROL



Olegario Ortiz Manchado

Caja España



LO QUE VD. DEBE SABER DE
**LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL
Y DE EL COLESTEROL**

**Y DE
“LA VIDA OCULTA DE ESTOS
DOS SIGNOS DE ENFERMEDAD”**

**Y DE
SU EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES**

Angina de pecho
Infarto de miocardio
Muerte súbita
Isquemia cerebral transitoria
Infarto, embolia y hemorragia cerebral

Olegario Ortiz Manchado

INTRODUCCIÓN

1.- La tensión arterial y el colesterol son dos índices muy importantes de la salud humana.

La tensión arterial es señal de cómo funciona la circulación de la sangre, la que lleva constantemente las sustancias nutritivas a todas las células, tejidos y órganos de el cuerpo. Tales son entre otras, el agua, el oxígeno, la glucosa, las sales minerales, hormonas y otras especiales para el funcionamiento propio de cada órgano.

El colesterol, porque también va a todas las células del organismo, con la sangre, para formar parte de las estructuras, con lo cual adquieren consistencia todos los tejidos, sin la cual, los más delicados, como el cerebro, no podrían subsistir, ni los más sufridos por el trabajo, no lograrían resistir.

Con el mismo núcleo que el colesterol, además se forman algunas sustancias de gran importancia biológica, tales como la cortisona, testosterona, progesterona, tan imprescindibles en la procreación humana.

2.- Esos dos índices varían algo durante el día y aumentan a medida que evoluciona la edad, dentro de la normalidad; pero si suben paulatinamente, que es lo más frecuente, en caso de la hipertensión, el paciente no se entera casi nunca porque se adaptan gracias a la regulación tan perfecta, y sobre todo, por que tal regulación corre a cargo del sistema nervioso de la vida vegetativa, llamado “autónomo” que faena sin elevarlo a la conciencia humana. Pueden pasar años, muchos, hasta 15 ó 20, sin dar síntomas, hasta que aparece una de las complicaciones graves en el corazón o en el cerebro.

3.- Pero **lo más importante** es saber que de esas graves complicaciones mueren en el mundo la mitad de todos los que fallecen, y sobre todo, que si se hubiera descubierto el cambio patológico que evoluciona silenciosamente, se habrían podido ganar muchos años de bienestar y lograr alargar la vida otros cuantos años más con tratamiento adecuado.

**I
TENSION
E
HIPERTENSION ARTERIAL
ANTES DE
COMPLICACIONES**

TENSIÓN EN EL APARATO CIRCULATORIO

Tensión es “acción o efecto de tensar”. Estar tenso es disponer de energía o fuerza y en disposición de “descargar” esa fuerza. Ocurre en los aparatos eléctricos, en los circuitos de agua cerrados y hasta en el alma “cargada” de alegría o por un insulto. El aparato circulatorio está tenso desde antes de nacer, siempre, de día y de noche, hasta la muerte. La tensión aquí es constante, pero intermitente, a impulsos que marca el corazón, que transmite a las arterias que conducen la sangre a los tejidos, para volver al corazón. Lo hace en dos círculos que se complementan. Son:

1. **La circulación mayor**, que nace en el ventrículo izquierdo y por la aorta va a todos los tejidos del organismo, donde aporta nutrientes y Oxígeno $-O_2-$ y toma anhídrido carbónico $-CO_2-$ para retornar al corazón derecho, donde se inicia la

2. **Circulación menor**, que parte de ventrículo derecho hacia los pulmones, donde lleva nutrientes, y sobre todo, toma O_2 y descarga CO_2 . Después sale hacia el corazón izquierdo, para volver a empezar. Y así continuamente.

Si medimos la fuerza de la sangre, o la que impulsan las arterias podremos ver las oscilaciones y tipos de tensión del pulso. Veamos.

Esfigmograma y tipos de tensión arterial

La curva de la tensión del pulso “esfigmograma” de esphigmus - pulso.

El esfigmograma que se obtiene por uno u otro procedimiento es el siguiente: **Pulso arterial**.

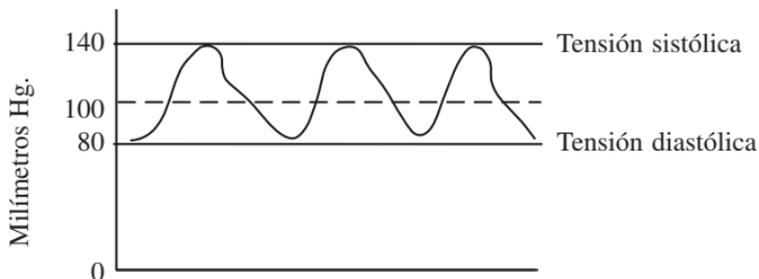


fig. 1

De la curva se pueden deducir estas afirmaciones.

1.- **La unidad de medida**, clásicamente aceptada, es el milímetro de mercurio, Hg. Que es la fuerza capaz de ascender un mm. de una columna capilar estandar.

2.- Que la curva de tensión muestra un ascenso rápido con una elevación máxima, que es debida a la **presión sistólica** de 140 mm. Hg. Un descenso más lento y tendido hasta un nivel, el más bajo que coincide con la presión diastólica, que puede ser de 80 mm. Hg. Esta no desciende a cero, porque lo impiden las resistencias de las paredes arteriales, según donde se registren.

3.- **Tensión diferencial**, es la diferencia entre la máxima o sistólica y la mínima o diastólica.

4.- Existe otro concepto el de la **tensión media o eficaz**, que resulta de tener en cuenta tres factores de la circulación, **el flujo de sangre, el gradiente de presión y la resistencia de los vasos**, que naturalmente tiene que ir disminuyendo desde el principio, el corazón, hasta los tejidos a donde se dirige.

En la siguiente figura se anotan las presiones medias en la circulación.

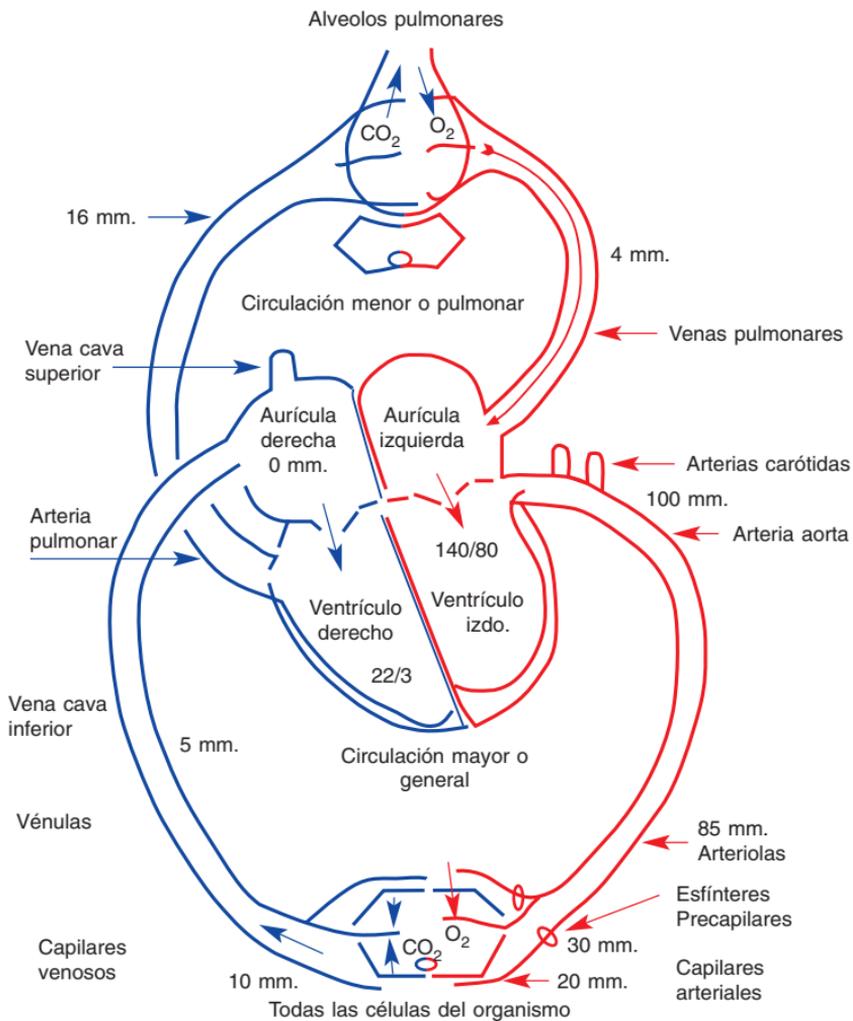


fig. 2

La imagen es como si el paciente mira hacia nosotros

Medición de la tensión arterial en clínica

Para medir la tensión de las arterias del círculo mayor, donde es posible y además es más fuerte, por ser esta circulación la más general, son exigidas unas condiciones que son iguales para cualquiera de los métodos utilizados que son las siguientes:

- 1.- Por la mañana y a ser posible en ayunas.
- 2.- En reposo y tendido en cama. Si fuera sentado debe procurarse que el brazal esté a un nivel aproximado al del corazón.
Hay una ligera diferencia si se toma echado a si está de pie, el paciente.
- 3.- Relajación muscular, porque la actividad eleva la tensión.
- 4.- Tranquilidad psíquica sobre todo emocional. Basta pensar en una realización urgente, para que suba la tensión.
- 5.- Conviene advertir que la toma de la tensión no produce ninguna alteración, sobre todo a los adolescentes.

Métodos, técnicas y aparatos.

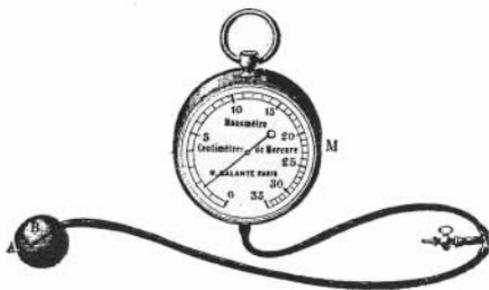
Antecedentes históricos de los aparatos para tomar la tensión arterial.

Hasta finales del siglo XIX, nunca se había tomado la tensión desde fuera de las arterias. Potain en Francia, había intentado hacerlo del siguiente modo: Con una pelota de caucho, rígida en toda su esfericidad, menos en una parte elástica, que sería aplicable a los latidos arteriales, como los de la radial, la cual pelota en comunicación con un barómetro aneroide, podía registrar y medir la fuerza de la tensión, de un modo casi objetivo. Fig. 3, se podía hablar de la tensión máxi-

ma o sítolica, en el momento que se cortaba el pulso de la arteria.

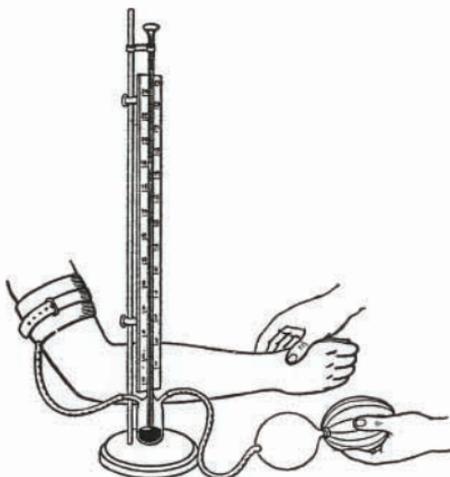
En el año 1896, Scipioni RIVA ROCCI ideó otro método más objetivo, que fue, utilizando un brazal para comprimir la arteria humeral en el brazo. Este brazal era de 4,5 cm. de ancho y se podía lograr una compresión mecánica sin influjos subjetivos.

Lo que se muestra en la Fig. 4.



Esfígmómetro de Potain

fig. 3

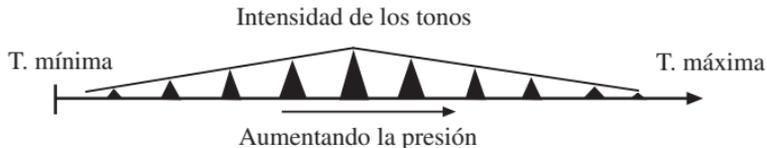


Esfígmómetro de Riva-Rocci

fig. 4

Estos aparatos fueron designados “Esfigmómetros”.

Casi al mismo tiempo, un ruso, médico militar, con al mismo aparataje del anterior, se le ocurrió oír, auscultar cerca del brazal, llegando a un hecho importante, que fue el hallazgo de un ruido cuando se comprime la arteria humeral del brazo, ruido que nunca se nota poniendo el estetoscopio sobre las arterias sin comprimirlas, pero en cambio, en la arteria que se comprime, si se ausculta la corriente después de la compresión, es decir, en el punto cercano a la flexión del antebrazo sobre el brazo, allí se oye un tono cuando la arteria está comprimida; pero además es que si se va subiendo la presión paulatinamente, se empieza a oír un tono pequeño, que coincide con la mínima presión, después el tono va creciendo hasta que disminuye progresivamente y llega un momento que ya no pasa la sangre ni se oye el tono del latido, cuando la fuerza usada es mayor, lo que corresponde a la tensión máxima o sistólica, como se hace notar en la curva siguiente:



Las medidas de la tensión se daban entonces en cm. de mercurio en números equiparados de otros manómetros aneroides, (sin mercurio).

Este médico Nikolai S. Korotkov, había descubierto el método que sigue vigente en la actualidad como principio de todos, salvo algunas modificaciones que voy a contar.

El brazal ha cambiado de anchura o de longitud, porque se ha comprobado que un brazal estrecho no dá los mismos tonos si se repiten las mediciones con resultados iguales. Hoy se admiten como correctas las medidas de anchura siguientes del brazal.

| | |
|--|---------------------|
| Para niños menores de un año | 2,5 cm. de anchura. |
| Para los de 1 a 4 años | 5 a 6 cm. |
| Para los de 4 a 8 años | 8 a 9 cm. |
| Para adolescentes y adultos normales | 12 a 13 cm. |
| Para adultos obesos | 14 a 15 cm. |
| Para adultos muy obesos | 16 a 18 cm. |

Ejemplos de aparatos de medida de la tensión arterial

Todos tienen como fundamento el resuelto por Korotkov, se diferencia, sobre todo, en que el brazal tiene mayores anchuras y en que los registros no se cuentan por cm. de mercurio sino por milímetros. En verdad que la gente por mayor comodidad suele hablar de cm. y también los médicos, pero mejor en milímetros. Es que no es lo mismo decir de tensión mínima 9 y 10 cm. porque existen casos en que 9,5 ó 9,3 pueden ser puntos de separación entre lo normal y la anormal, esto sin afirmar que las cifras tengan en biología una significación puramente matemática. Sólo es de orientación.



1.- Aparato con columna de mercurio, brazal de 57 cm. de longitud, que se aplica en el brazo, por encima del surco de flexión con el antebrazo. Para insufladora. Se puede observar la tensión palpando la arteria radial, o por auscultación un poco por debajo del brazal o libre a la salida del paso de la arteria humeral, cerca de la flexura.

foto 1

2.- Aparato similar, con brazal de 48 cm. de longitud y 15 de anchura, con el que se procede del mismo modo que el anterior; pero el registro de la tensión es de tipo aneroide (sin mercurio). Fonendoscopio para auscultar.



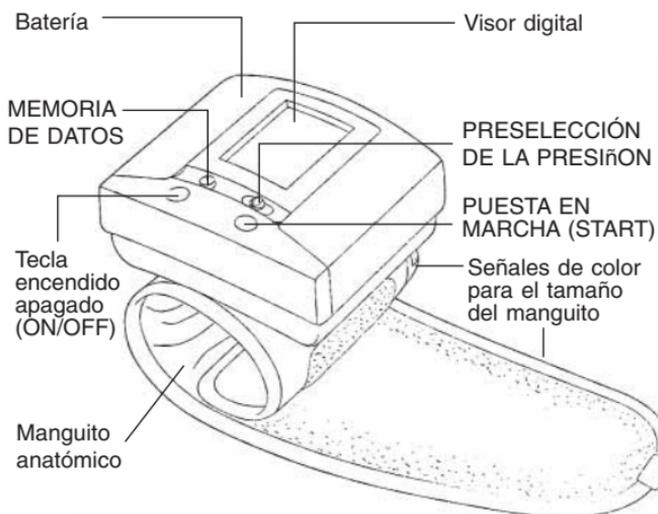
foto 2

3.- Uno de los nuevos aparatos de tipo “Digital” es el de la foto



foto 3

DESCRIPCIÓN DEL APARATO



La descripción del aparato viene perfectamente hecha y con ilustraciones también muy correctas y que es preciso cumplir.

Como puede comprobarse en la figura, existe un manguito unido a la máquina de registro oscilométrico. Ese manguito es firme y consistente, que tiene adosada la bolsa que se infla automáticamente. Después, una vez aplicado el manguito bajo las instrucciones que marcan de aproximación y cierre en la muñeca, se aplica apoyado sobre el pecho o bien en una mesa a nivel aproximado de la situación del corazón, sin movimientos del brazo ni del cuerpo, para con la otra mano, cumplir el orden en la pantalla visible y atenerse a la interpretación de los resultados.

Se aprende pronto a manejar; pero antes de adquirir el aparato deben cerciorarse bien si aquel a quien se le van a aplicar no tiene temblores o movimientos automáticos que le impidan estar quieto y relajado, o si no es capaz de obedecer durante un tiempo necesario mientras el aparato cumple sus funciones. Un buen aparato de estos tiene sensibilidad para partir de una tensión suficientemente alta, hasta 250 milímetros, y el propio aparato sube lo necesario y baja paulatinamente y de forma automática indicando la frecuencia del pulso y la tensión arterial en ese momento.



4.- Otro aparato, de tipo “digital”, es el que se expone en la foto nº 4, que a diferencia del anterior, la abrazadera es para aplicarla en el brazo y no en la muñeca, y si cabe también en la pierna.

Es tan simple como el anterior y deben cumplirse las mismas exigencias al comprarle y al usarle.

Estos aparatos son muy útiles, no sólo para la familia, sino también para ayudar a los médicos, que a veces necesitan controlar a diario la tensión, sea para mayor seguridad en el diagnóstico, o para comprobar los resultados del tratamiento.



foto 4

Con todos estos aparatos la tensión se toma bajando la presión después de subirla lo suficiente.

LOS VALORES NORMALES DE TENSIÓN ARTERIAL

En realidad no existen dos personas iguales cuando hablamos de constantes biológicas, y de la tensión arterial menos, porque puede variar de la noche a la mañana, de cuando descansamos horizontalmente o cuando estamos erguidos, y sobre todo a las más pequeñas oscilaciones del estado de ánimo.

No obstante existen unas cifras estadísticamente significativas que marcan los límites de la normalidad; que figuran en el siguiente cuadro.

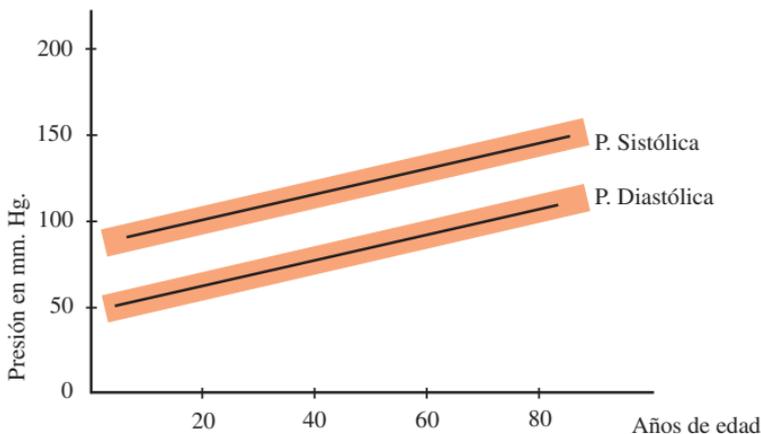
| | |
|----------------------|---------------------------------------|
| T. diastólica | Menos de 85 mm. Hg. . . . Normal |
| “ | De 85 a 89 Límite de normal |
| “ | 90 a 104 Hipert. leve |
| “ | 105 a 115 Hipert. severa |

| | |
|---------------------|---|
| T. sistólica | Menos de 140 mm. Hg. . . Normal |
| “ | De 140 a 159 Hipert. sist. límite |
| “ | Más de 160 Hipert. |

Son cifras valederas para las personas adultas, siempre que hayan sido tomadas con las precauciones expuestas en cuanto a las técnicas de tomar la tensión arterial, y asegurados que al menos se hayan recogido por **tres días distintos** y a la misma hora de la mañana, a ser posible en ayunas.

Es más en casos límites, es preciso perder todo el tiempo necesario para actuar con certeza y no catalogar de hipertensa a una persona que no lo sea.

Lo expuesto se sintetiza en el esquema siguiente.



Regulación lenta y constante de la tensión y circulación.

A todos los nutrientes que lleva la sangre, les acompañan siempre dos imprescindibles, que son, el agua - H₂O y el sodio, Na. Juntos los dos son los que aumentan o disminuyen el volumen de sangre circulante, y los que al mismo tiempo cambian la tensión arterial. Pues bien, de la cantidad de agua y de sodio que ha de circular, se encargará siempre el riñón.

En la figura nº 5 puede seguirse la explicación.

Figura dibujado un riñón y dentro del mismo una nefrosa, que es la unidad funcional que con el espacio entre las muchísimas integran el riñón. La sangre que entra en el riñón, va a los glomérulos, donde se filtrarán, el agua, el sodio, y otras sustancias nutrientes, de todas las que se ocupará el túbulo renal, de seleccionar las que deben eliminarse con la orina y de las que deben ser reabsorbidas volviendo a la sangre de las venas; pero sobre todas del agua y de el sodio, que son los que determinarán los cambios de volumen de sangre circulan-

te y de la tensión arterial. El riñón es suficiente para las variaciones menores, pero si la tensión fluctúa un poco más y la tensión circulatoria decae, entonces dispone de un sistema propio: el de RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA, cuya modulación corre a cargo de las células que están por encima del glomérulo, “yuxtaglomerulares” que situadas entre el ángulo que forman la arteriola de entrada en el glomérulo y la de salida, detectan la presión y si está bien, no cambian, pero si la tensión no fuera suficiente para la función de filtración renal, entonces aumentan la producción de RENINA, con lo que sube la ANGIOTENSINA II, la cual actúa de dos formas, por una parte aumenta la tensión arterial, pues esta es la más poderosa, y por otra, estimula la corteza suprarrenal en su porción más externa, que es la que produce ALDOSTERONA, hormona que a nivel del riñón, se encarga de impedir la salida del sodio, que sumándose a el agua, que nunca le pierde de compañero, aumentan el volumen circulatorio y con ello suben la tensión todo lo necesario.

Si por casualidad el binomio Agua/Sodio estuviera desequilibrado, porque se perdiera agua, sudando, por ejemplo, eso aumentaría la osmolaridad, y entonces el riñón recibiría la ayuda de otra hormona, gracias a unas células situadas en el hipotálamo anterior, en los núcleos supraóptico y paraventricular, que son “osmoreceptores” porque detectan el estado de osmolaridad, cuando esta aumenta, estos también suben de actividad, segregan más de la hormona ANTIDIURÉTICA, que su nombre indica, lo que hace, evitar la diuresis o excreción de orina impidiendo la salida del agua en el riñón.

Esto es una extraña acción al propio riñón más propia de la regulación urgente; pero sirva para unirnos con esta.

Regulación lenta de la tensión arterial y la circulación

PSIQUE

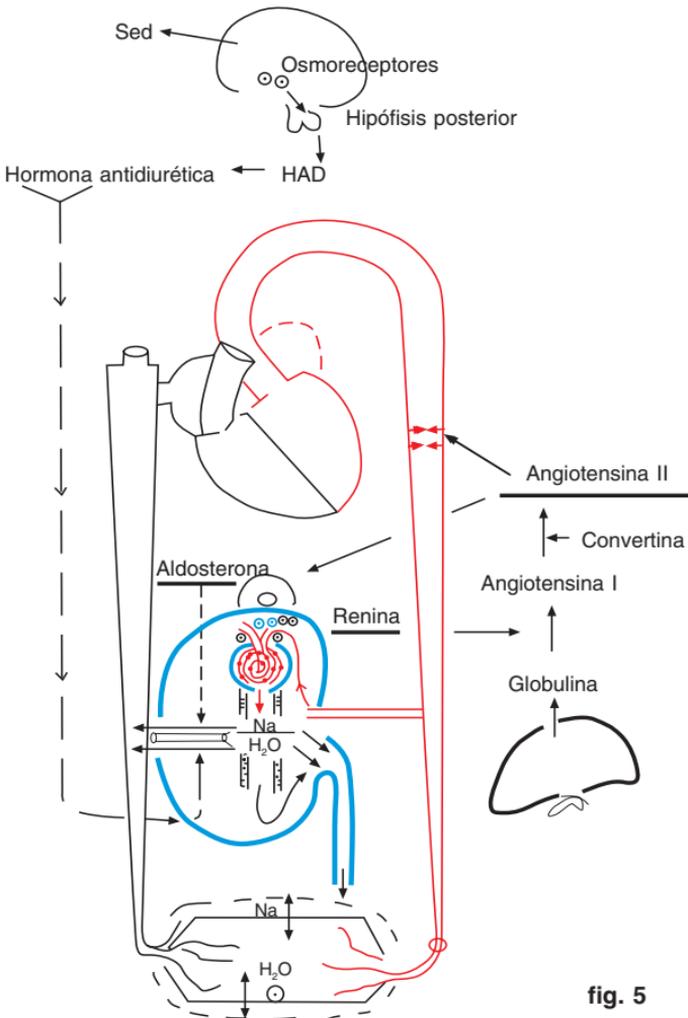


fig. 5

Todas las células y su medio interno periférico

En suma, los dos riñones, si llega el caso, uno sólo son capaces de mantener siempre la presión vascular constante y adaptarse a las muchas exigencias paulatinas, no violentas. Sólo cede paso y por poco tiempo a las situaciones urgentes.

Regulación urgente y transitoria de la tensión arterial.

Las situaciones urgentes y violentas en las que la tensión arterial sube explosivamente o se desploma, como puede suceder en un violento esfuerzo o por contra en una hemorragia aguda, la tensión arterial es regulada por el sistema nervioso vegetativo y algunas hormonas. La explicación puede hallarse en la figura nº 6. El sistema nervioso de la vida vegetativa, o “autónomo” está formado por dos componentes, el Simpático y el parasimpático, que actúan en equilibrio, cuando uno se activa, simultáneamente el otro, se desactiva, juntos y en armonía y bajo la dirección de dos centros, uno para cada cual.

El simpático o tonígeno en la parte baja de la protuberancia y la alta del bulbo raquídeo y el de parasimpático, un poco más abajo, en el bulbo, lo forman los dos núcleos, uno a cada lado del nervio neumogástrico o vago. Ambos centros están informados en los casos de urgencias, y siempre influidos desde más arriba de el sistema nervioso y de la psique.

Es importante decir que esta parte de la regulación dispone sus elementos de función con mayor intensidad cuidando de regular circulación y tensión arterial para el cerebro, el corazón y la circulación general, y además que el parasimpático tiene muy poco papel en los vasos, pero sí en el corazón, algo más, porque frena la frecuencia y algo la fuerza contractil del miocardio.

El simpático es todo para los vasos arteriales y venosos, pues curiosamente dispone de efectores vasodilatadores y vasoconstrictores, y los vasos, receptores para los mismos. Y más raro resulta que cuando aumenta la circulación y la presión en la generalidad de los vasos, hace lo contrario en las coronarias, como en los músculos, que cuando hacen grandes esfuerzos, lo primero es abrir todos los vasos, como es lógico,

Regulación urgente de la tensión arterial y la circulación

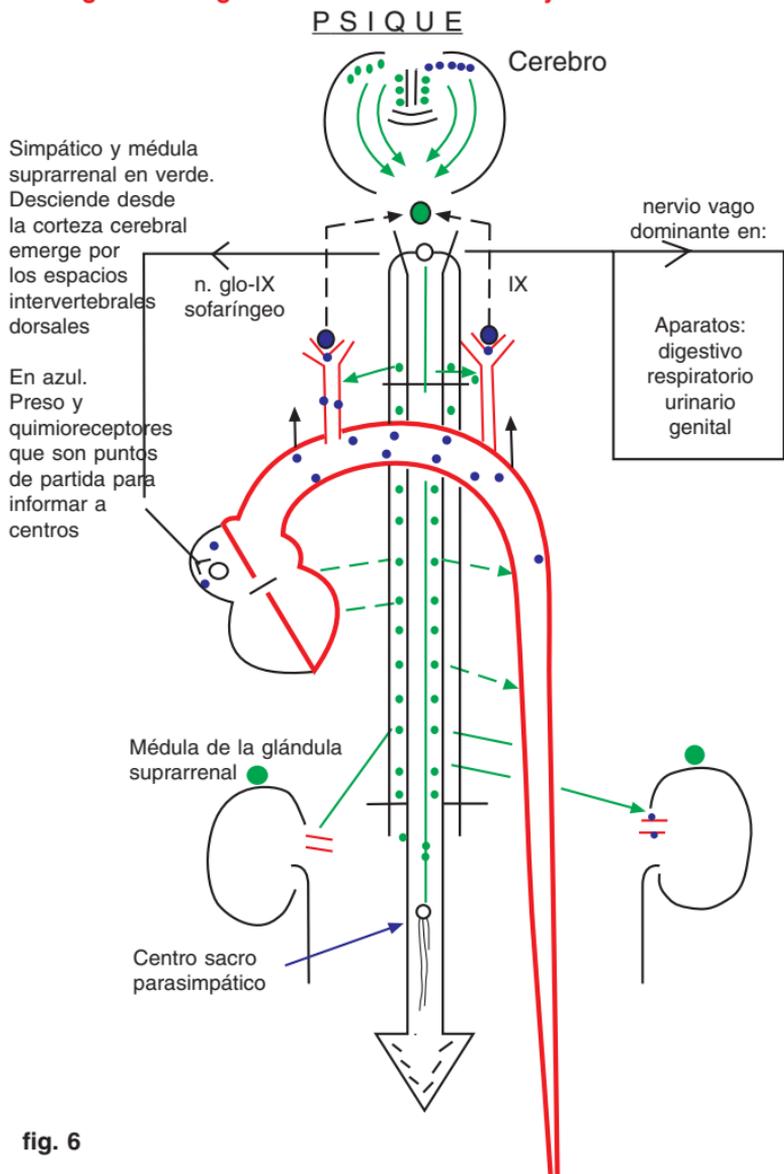


fig. 6

pues antes debe entrar la sangre, si luego se va a consumir rápidamente.

Es decir, el simpático sube la tensión y la circulación y tiene medios propios para hacer las dos cosas. El vago, “descansa” aquí casi siempre, pero en el aparato digestivo, en el urológico y en el genital, el principal, menos en las arterias, es el vago. Para ello dispone de otro centro en la médula sacra.

Etapas de actuación en situaciones urgentes, por ejemplo: Ante una explosión de fuerza en que la tensión debe moderarse, o ante una fuerte hemorragia, que debe elevarse:

- 1º. Instantáneamente informan los presorreceptores de los cuerpos carotideos y rápidamente actúa el centro vasomotor. Simultáneamente actúan el simpático y las hormonas, adrenalina y noradrenalina. Los quimiorreceptores casi igual.
- 2º. Medio minuto después, ya empieza a colaborar el sistema Renina - angiotensina - aldosterona del riñón.
- 3º. Ocho minutos más y los depósitos de sangre colaboran.
- 4º. Se sabe que al suceso se une la conciencia, y hasta el la intención para que la sangre de las venas acuda al corazón. El cuerpo es una unidad.

La función central de la protuberancia y bulbo para el simpático recibe información desde todos los vasos, pero mucho más intensa de los grandes y más cercanos del corazón y de los vasos que van al cerebro. Son los Preso-receptores, o sea de la presión, también llamados barorreceptores, que están en el cayado aórtico, la aurícula derecha, y sobre todo en el seno de la orquilla donde se separan las dos carótidas, la interna y la externa de cada lado, los mismos lugares están los quimiorreceptores, o sea, los que detectan como está de oxígeno cuando falta, o de anhídrido carbónico, cuando sobra. Los propios nervios parasimpáticos y los no vegetativos, como el par IX, sea eglosofaríngeo, se encargan de llevar los mensajes de apuro a los centros. El reactor fundamental en tales eventos es

el simpático, que se extiende desde puntos en el cerebro, corteza, cíngulo en parte interhemisférica, hipotálamo, el centro en protuberancia, desciende por toda la médula y sale por los espacios intervertebrales de las doce dorsales, formando ganglios sobre todo cervicales y da ramas al corazón y a todas las arterias y sus ramificaciones hasta donde llega la motilidad, es decir, hasta los capilares, que carecen de fibras musculares.

Conjuntamente con el sistema simpático actúan las hormonas de la médula adrenal, con sus hormonas, la adrenalina y noradrenalina que simultáneamente con el simpático responden y del mismo modo. En el esquema van pintadas del mismo color que el sistema simpático. La hormona antidiurética, es aquí donde actúa y de la forma que ya ha sido indicada, con la particularidad, de que esta hormona, además de lo expuesto en cuanto al ahorro de agua, tiene la propiedad de ser un fuerte estimulante de la tensión arterial directamente.

El sistema lento ha interrumpido su función no más de medio minuto, y enseguida se pone en marcha, y si fuera necesario porque la situación se cronifica, teminaría adaptándose, con la tensión elevada, sin que el sujeto se diera cuenta.

El proceso de actuación en los casos de urgencia es el que he dejado explícito en la base de la figura.

Nunca falta la influencia del sistema nervioso y del psiquismo por encima de los centros vegetativo. Basta decir con los fisiólogos, que en tales casos, en cuanto el sujeto impaciente se percata de la situación, sólo con pensarlo, ya está subiendo el volumen sanguíneo de retorno, al contraerse los músculos abdominales, y con ello el volumen de retorno y la tensión arterial. Los mecanismos urgentes, si se prolonga la situación, se adaptan también sin que el sujeto tenga noticias.

Esta capacidad magnífica de adaptación de la tensión arterial para la circulación y de forma silenciosa para el que le ocurre sin padecerlo casi nunca, es lo que he llamado, LA VIDA OCULTA DE LA TENSIÓN ARTERIAL NORMAL Y EN EXCESO.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

CLÍNICA Y PATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

¿Cuándo debe tomarse la tensión arterial, a qué edad por primera vez?.

Entre los 25 y 30 años, si antes no hubiera sido tomada, pues actualmente en los centros hospitalarios bien dotados, nada más nacer lo hace el neonatólogo, y después en todos los colegios se suele hacer a todos los adolescentes. Demasiado pronto parece empezar a preocuparse, así sin una razón. Bueno, es una opinión que comparten todos los médicos, porque la hipertensión más frecuente y de la que sucumben la mitad de todos los que mueren, no da síntomas, el paciente no se entera, hasta que llegan las complicaciones, 15 ó 25 años después, lo que he denominado “la vida oculta de la hipertensión arterial y del colesterol”.

Pero aparte de esto, puedo anticiparle quienes están expuestos a padecerla; los que saben o han oído contar ciertos casos frecuentes de los llamados “factores de riesgo”.

Son, aparte de los que viven en ambiente endémico de escasez y mala alimentación, ciertas anemias en la raza negra, como los que sufren de drepanocitosis, o anemia falciforme, (hematíes en forma de hoz), **aquellos en cuyas familias haya existido, obesidad, gota, diabetes, hipertensión frecuentes e infartos o muertes repentinas.**

Será ésta una buena medida precautoria para hacer el diagnóstico precoz, tan importante para una vida mejor, antes de que lleguen las complicaciones.

En principio, siempre hay personas que prefieren no conocer su estado en cuanto a datos de enfermedad, algunos se niegan a saberlo, lo que es respetable en cuanto a lo que no tiene solución; pero en este caso, precisamente es para evitar complicaciones graves que pueden remediarse mucho si se diagnostica pronto, cuanto antes la hipertensión arterial. Si esta se halla elevada, siempre debe completarse con el análisis de colesterol y lipoproteínas.

Frecuencia de la hipertensión arterial.

En España, año 1984, los doctores, Pardell, de Barcelona y Rodicio, de Madrid, especialistas notables en la materia que trato, publicaron en la revista Sandoz, unos trabajos, el primero, sobre la frecuencia de la hipertensión, que calculaba en el 20 % de toda la población, resultaban unos 4,5 millones de personas hipertensas; pero esto ha cambiado desde que se considera como límite máximo de la normalidad la cifra de 140/80 de sistólica y diastólica. Así puede admitirse hoy, que hay 8 millones o más en España. Según Rodicio, valen igualmente hoy los esquemas acerca de la detección, diagnóstico y tratamiento, así como la hipertensión, sexo y frecuencia de aparición.



fig. 7

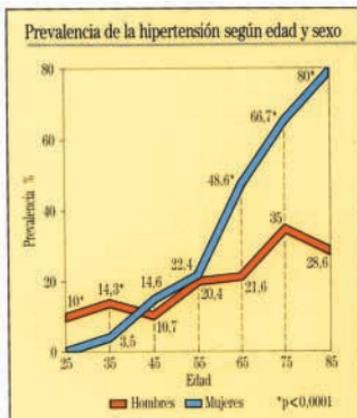


fig. 8

Con estos datos se afirma la importante idea de que aparte de que la mitad de los hipertensos que ignoran que tienen la tensión elevada, existe otra cuarta parte que lo sabe, pero no lo controla. Son pues, como 5 ó 6 millones que no ponen remedio.

La detección o registro de la hipertensión arterial se debe hacer en dos etapas importantes, no caer en errores y el diagnóstico de las formas primarias y secundarias.

Seguridad de diagnóstico de la hipertensión.

Causas de error e hipertensión lábil.

Hipertensión lábil es aquella que varía de unos días a otros, o bien que aparece en días sueltos. La hipertensión lábil es más frecuente en adolescentes. Cuando exploramos sistemáticamente a los jóvenes de un colegio, como tuve que hacer tres años seguidos. Allí pude ver que de 2 a 4 % daban una hipertensión sistólica de 14 a 18 cm. Hg. Bastó que pasaran unos días para repetirlo y comprobar que se había reducido a la mitad, más o menos, con lo que podía darse por normal; pero en el caso de hipertensión sistólica y diastólica, si se repite, debe procederse a estudio causal.

La hipertensión lábil también se da en las personas mayores, en los que hay que tratar de salvarse del error. Si es sólo de la tensión sistólica, lo más probable es que sea realmente de causa patológica, aunque ciertamente se pueda comprobar que en algunas ocasiones influye bastante la “bata” o el ambiente extraño.

A₁.- Hipertensión arterial secundaria

De causas conocidas. 10% de todos

De causas hemáticas

Originadas por aumento de la viscosidad por exceso de hematíes o de macroglobulinas.

Causas en aparato circulatorio

Corazón. La insuficiencia de válvula aórtica aumenta la t. sistólica por acumulo de sangre que retrocede. La válvula no contiene la sangre que retrocede y disminuye la T. diastólica.

Arterias: La arteriosclerosis aórtica de los viejos aumenta la T. sistólica por exceso de resistencias.

Coartación aórtica, o estrechez, aumenta la T. sistólica por la misma razón. Además la T. disminuye mucho en extr. inferiores.

Los aneurismas o dilataciones de aorta torácica y los abdominales, pueden subir la T. sistólica.

La arteriosclerosis obliterante de la aorta abdominal y sus ramas, pueden acompañarse de hipertensión sistólica. Su síntoma típico es la “claudicación intermitente”, que obliga a parar al paciente, cesando el dolor, para volver una y otra vez si continúa andando y cada vez con menos espacio recorrido.

Fístulas arteriovenosas, que por mezcla de sangres obliga a mayor gasto cardíaco.

Riñón y vías urinarias

La glomerulonefritis es una inflamación múltiple de glomérulos, que produce una hipertensión sistólica y diastólica, frecuentemente producida por el estreptococo, tras una amigdalitis, que con frecuencia pasa inadvertida. Evoluciona por eso, solapadamente. A veces, aunque raras sufre una malignización muy grave, y otras, hacia una nefrosis, sin hipertensión.

Los vasos renales, por lesión de tipo displásico en edades jóvenes, o por ateromatosis en mayores, origina una hipertensión sistólica y diastólica, por aumento del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La hipertensión de las embarazadas, es similar a la nefropatía renal, que puede surgir con tensiones normales, en cualquier momento. Debe ser vigilada siempre y usar dietas sosas desde el principio.

Las pielonefritis crónicas, que evolucionan sin grandes molestias o como infecciones que no acaban de curar, pueden originar una nefritis intersticial hacia la esclerosis renal y la uremia. Son ejemplos, las poliquistosis renales de tipo familiar y las infantiles por defectos de evacuación como el megaureter congénito.

Trastornos de la regulación

Tumores endocrinos: tales son:

Reninomas, de las células yuxtaglomerulares, que originan un exceso de aldosterona, e hipertensión sistólica y diastólica.

Tumores de las células productoras de aldosterona, de la corteza suprarrenal, o aldosteronismo primario.

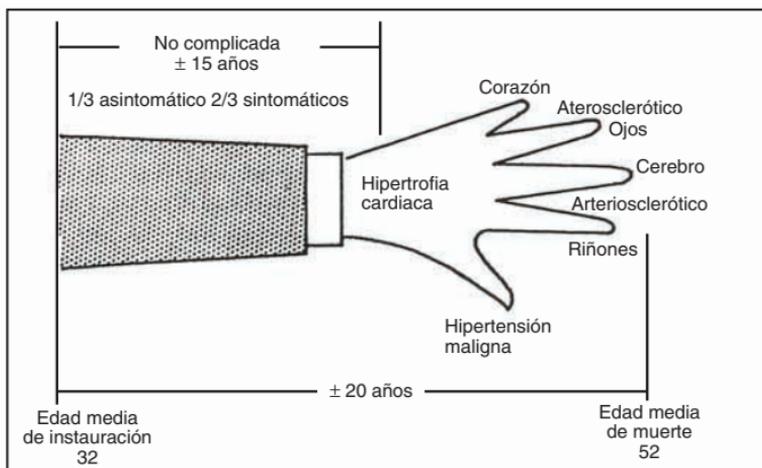
Feocromocitoma, es un tumor neurosecretor de la médula suprarrenal o de los órganos afines, como el de Zuckercandl, con exceso de adrenalina, o/y nor-adrenalina que causan hipertensiones de la máxima y mínima, continuas o episódicas, con crisis sudorales y angustiosas. Se descubren fácilmente dosificando catecolaminas y ácido mandélico.

Los tumores secretores de los ganglios simpáticos son de comportamiento similar a los anteriores.

Finalmente, los procesos hipertensivos del cráneo, como tumores e inflamaciones originan hipertensión arterial y cuadros de pseudoinfarto cardiaco.

Las emociones pueden causar hipertensión arterial y siempre modificarla, cosa a tener en cuenta.

A.- Clínica y Patología de la forma primaria de Hipertensión arterial esencial.



Evolución natural de la hipertensión primaria o esencial no tratada. (De G.A. Perera. Hypertensive vascular disease: description and natural history. H. Chronic Dis. 1:33. 1955).

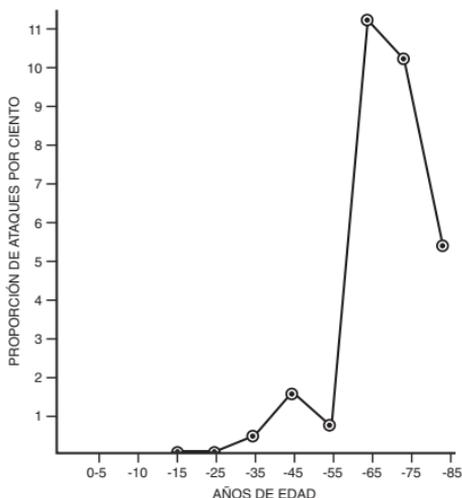
Este esquema es una imagen que resume la hipertensión esencial, de causa desconocida y que tiene el gran mérito de investigación del autor en el que cuentan, nada menos que 500 casos de esta enfermedad, la más frecuente de las formas de hipertensión hasta el punto que supone el 90 por ciento de todos los hipertensos, Todos estos casos no habían sido tratados, por lo que nada mejor se ha hecho para conocer la historia natural de la enfermedad sin manipulación.

Clínica.

Es una hipertensión que puede ser asintomática muchos años antes de darse el signo primordial, la hipertensión, que puede iniciarse pronto, casi en la juventud, que seguramente es cuando se inicia en la mayoría. Pero lo más frecuente es que se diagnostique entre los 45 y 75 años de edad.

Al principio puede ser lábil o inestable, evoluciona tan lentamente y sin complicaciones, que es la única que lleva el calificativo de “benigna”. Después se irá elevando la tensión sistólica como la diastólica y a partir de los 50 años que se presentan complicaciones, que son las mismas que en las demás formas y que trataremos más adelante.

La estadística de comienzo, varía mucho de quien proceda,, que pueden ser todas buenas; pero el médico que más probabilidades tiene de saberlo es el de asistencia primaria. He hallado una de un médico canadiense que ha hecho la estadística de frecuencia y edad de los pacientes cuya consulta hacía todos los días en hospital, y que es la siguiente:



El comienzo clínico es raro antes de los 25 años en pacientes vistos por primera vez en un año y máximo entre los 55 y 75 años de edad. Se considera como los 60 años el punto medio más elevado de frecuencia. Corresponde, según este autor, Keith Hodgkin, a una media de frecuencia entre 9,2 a 11,3 por cada 1.000 pacientes del consultorio de Medicina General.

Como él mismo indica que es al médico general al que acuden siempre en primera instancia; pero esto debe saberlo Vd. también.

Si en su familia han existido muchos casos de “tensión de la sangre” o arterial, casi seguro que han sido los de este tipo “familiar” que se considera hereditario, aunque no estemos seguros de esta afirmación. Pero sería bueno tenerlo en cuenta para pedir al médico de su confianza que a partir de los 15 ó 20 años se tome la tensión a ese joven familiar, cada dos o tres, que no puede molestar a nadie. También a una enfermera, que lo hacen continuamente, o a Vd. mismo, si le han enseñado bien a tomar la tensión. Esta es una aspiración de hace muchos años en los países mejor organizados, pero difícil de conseguir. Hace como 30 años fundamos una revista nacional

“Salud rural” con la que hicimos concursos de investigación en atención primaria, con un excelente resultado, y uno de los premios se le adjudicamos a un médico, cuyo tema elegido por él fue el resultado conseguido aleccionando, dando charlas, a sus pacientes de un pueblo. La frecuencia en su consulta fue descendiendo, a medida que pasaban los años.

Como indica la figura que inicia este tema, la enfermedad suele cursar sin síntomas, en una “vida oculta” de durante 15 años más o menos. No obstante, el autor hace algunos comentarios como estos:

Vértigos, o lo que aquí llamamos mareos también o desmayos en 35 % de los pacientes.

Dolores de cabeza, en un 35 %. El mismo, considera muy difícil valorar la importancia. Es una cuestión que me ha preocupado de esta enfermedad, y he comprobado en muchos de estos enfermos.

Siempre que he oído a un hipertenso que tenía celaleas, lo traté de estudiar, y me sobran los dedos de una mano al contarlos. Es más una señora me desafió a que ella sabía cuando la subía la tensión. La demostré que no lo sabía contrastándolo varias veces.

Latido de la punta del corazón y desviado hacia la izquierda, lo que indica hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo cita en tercer lugar, sin frecuencia. Si es cierto, esto indica cuán tardíamente pueden acudir; pero puede ser dudoso porque en estado “hiperdinámico”, puede el corazón latir muy fuertemente sin tener hipertensión.

Alteraciones de la retina, indica en último lugar. Pueden existir. Este dato es el mejor para conocer el estado evolutivo de las lesiones ateromatosas, que son las que van a traer las complicaciones.

El diagnóstico no es positivo, sino que se hace por exclusión, si no se halla una causa, la hipertensión es esencial.

En esta situación y para conocer su estado evolutivo, se harán los análisis de orina y de sangre. Todos pueden estar

normales o no, y lo más probable es que llevando ya tiempo, puédase hallar alguna alteración somática o funcional del riñón. Entonces uno se planteará esta pregunta, ¿son alteraciones por la hipertensión, o al revés, lo primero fue la lesión renal?.

Patología.

Cuando en una enfermedad cualquiera no se conoce la causa, si las hay en otros casos, como aquí, y ya hemos visto que están en la sangre o en el aparato circulatorio, o en la regulación de la tensión arterial, es en esos campos donde se busca.

Todo esto ha sido lo más investigado, sobre todo saber qué alteraciones son las primeras.

La más constante de la hipertensión está en la diastólica, aunque la sistólica crezca paralelamente. Entonces parece seguro, y lo es, que están aumentadas las resistencias periféricas producidas por las arteriolas, también el gasto cardiaco, y la función renal, y el estres, tan relacionado con la adaptación de los glucocorticoides, y lo que nunca falta es una hipertensión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y una forma psíquica hipersensible. En fin un laberinto, no se sabe cual es lo primero, ni si es una incoordinación entre dos o más de ellos. El único agarradero más seguro es el de la hipertensión arteriolar, pero, no es posible saber si es autónomo o si es extravascular, y es más, si vendrá por exigencias más periféricas, bioquímicas de las células. Eso me ha alegrado. Algo hay que no conocemos bien de la circulación ni de la tensión.

Si Galeno resucitara, pensaría de otro modo, creo yo.

II
COLESTEROL
Y
OTRAS GRASAS
ANTES DE COMPLICACIONES

LAS GRASAS Y EL COLESTEROL

El colesterol es una sustancia química que no es propiamente una grasa pero su comportamiento metabólico y su función y regulación es tan semejante que se hace inseparable de las mismas, y además es que se agrupan entre sí formando grupos de significación fisiológica y patológica común. Veamos.

Ácidos grasos. Son los más sencillos y simples de las grasas o lípidos.

Los hay de cadena de carbono corta, de menos de 10 elementos, los cuales se pueden disolver en el agua, y otros de cadena larga, que muy difícilmente admiten la solución en el agua, o es imposible, pero en cambio lo hacen fácilmente en alcohol. De estos, unos son insaturados, que se conocen porque contienen al menos uno o más enlaces dobles entre los átomos de carbono.

Ejemplos de estos son:

| | Insaturados |
|---|--------------------|
| Con 18 C y un enlace doble | Ácido oleico. |
| Con 18 C y 2 enlaces dobles(9 y 12) | Ácido linoleico. |
| Con 18 C y 3 enlaces dobles (9, 12 y 5) | Ácido linoleico. |
| Con 20 C y 4 enlaces dobles (9, 8, 11 y 14) | Ácido arquidónico. |

Tres de estos son abundantes en los aceites de semillas vegetales.

Saturados

Que carecen de enlaces dobles entre sus átomos de Carbono.

Ejemplos de estos son:

| | |
|--|------------------|
| Con 16 C: $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$ | Ácido palmítico. |
| Con 18 C: $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$ | Ácido esteárico. |

Triglicéridos o grasas neutras. Son el resultado de unión de tres unidades de alguno de los ácidos grasos con una de glicerol; por ejemplo:

Acido oléico $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{16} \text{COO} - \text{CH}_2$

Acido oléico $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{16} \text{COO} - \text{CH}$

Acido oléico $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{16} \text{COO} - \text{CH}_2$

Triglicérico de trioleína

Acido esteárico $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{16} \text{COO} - \text{CH}_2$

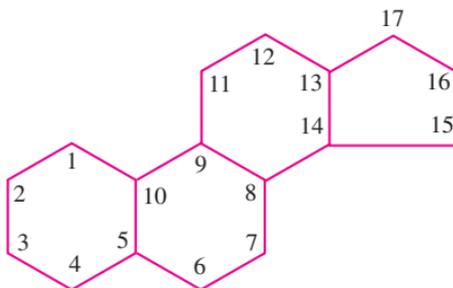
Acido esteárico $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{16} \text{COO} - \text{CH}$

Acido esteárico $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{16} \text{COO} - \text{CH}_2$

Triglicérico de estearina

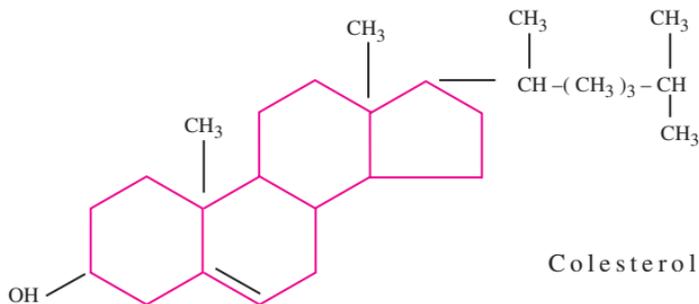
Fosfolípidos. Son compuestos que contienen una o varias moléculas de ácidos grasos, un radical fosfórico, y a menudo una base nitrogenada. Prácticamente todas las células producen fosfolípidos. Son necesarios para ayudar al transporte de los ácidos grasos, sirven como la esfingomieli-
na para rodear a las células del sistema nervioso y para iniciar la coagulación de la sangre con la unión a la tromboplastina y forma parte de las estructuras de las membranas extra e intracelulares.

El Colesterol tiene una constitución esteroidea cuyo núcleo es el esterano, este cuya figura indicamos a continuación, el ciclopentano fenantreno.



Núcleo del colesterol

Y la fórmula del colesterol, la que sigue a continuación.



El colesterol que llega con los alimentos como el que circula libre es muy poco por su insolubilidad, se une a otras grasas y proteínas, lo que se constituye en las llamadas **lipoproteínas**.

Características de las lipoproteínas

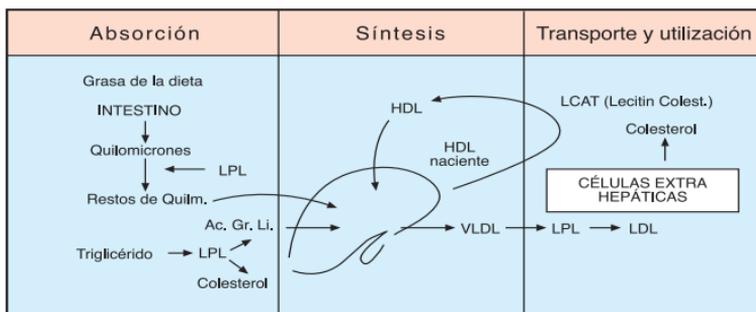
| Quilomicrones | Lipoproteínas de muy baja densidad | Lipoproteínas de baja densidad | Lipoproteínas de alta densidad |
|---------------------|------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| QM | VLDL | LDL | HDL |
| QM | pre-β | β | α |
| Intestino 5000 Å | Intestino e hígado 500 Å | Sangre (de VLDL) 200 Å | Hígado 85 Å |
| 2 | 10 | 23 | 48 |
| 1 | 16 | 22 | 30 |
| 2 | 16 | 45 | 18 |
| 95 | 58 | 10 | 4 |

Metabolismo del colesterol y de las lipoproteínas.

Con los alimentos entran las grasas en nuestro organismo; los más numerosos son los triglicéridos, pequeñas cantidades de fosfolípidos y de colesterol y ácidos grasos. Penetran en el intestino delgado donde los quilomicrones son desdoblados por acción de un fermento, la “Lipoproteinlipasa” (LPL) yendo los restos al hígado. Igualmente, los triglicéridos por efecto de la LPL, se desdoblan en ácidos grasos libres (AGL) que también van al hígado, y colesterol; los cuales son insolubles en el agua y tienen que unirse a complejos hidrófilos para transporte, constituyéndose en LIPOPROTEINAS, los AGL generalmente forman ésteres con el colesterol y en el plasma van unidos a la albumina.

Siguiendo el esquema, **en el hígado** donde se vuelven a reintegrar en lipoproteínas, tienen esta estructuración en capas, un núcleo, una banda de fosfolípidos, colesterol, triglicéridos y la proteína o apoproteína que también se llama. En el hígado son formadas las siguientes Lipoproteínas (LPP): VLDL (iniciales de Very Low Denaty Lipoportins) = a LPP de muy baja densidad; LDL = LPP baja densidad y HDL High = alta densidad de LPP., esta mediante la unión del colesterol por la Lecitin-Colesterol Acetil Transferasa.

Estos tipos de lipo proteínas tienen unas características que las distinguen por su tamaño, composición, posición en el proteinograma.



Destino y funciones de los lípidos, el colesterol y las lipoproteínas.

Colesterol. El 80 % se emplea en el hígado para formar el ácido cólico a expensas del que se forman las sales biliares, que salen con la bilis al intestino delgado, tan imprescindibles para que las grasas puedan ser absorbidas. Una parte se emplea para la reparación de las membranas de las células y de sus entresijos, lo que las dota de consistencia entre los tejidos de su convivencia. Importante es para la capa córnea de la piel para no perder el agua, que si no fuera por el colesterol, se irían diariamente 10 litros más sudando; y unido a los fosfolípidos dan consistencia necesaria al tejido cerebral.

Los triglicéridos circulantes, sean de la alimentación o los que se desprenden del tejido adiposo o graso, sirven para gasto energético de todas las células, con los ácidos grasos, para complementar la energía principal, la de la glucosa. Normalmente aportan el 50 % de toda la energía que consume el organismo; pero cuando faltan calorías en la alimentación, se gasta mucho más triglicéridos, con lo cual puede hacer disminuir las grasas del organismo: Ese es el fundamento para poder adelgazar con un régimen pobre en calorías y de mayor ejercicio y la esencia de todos los regímenes que se propongan. Sin él ninguno es eficaz por la vía natural.

Los fosfolípidos, son también necesarios para todas las células, porque aportan fósforo necesario para la formación de los compuestos, AMP cíclico, y ADP adenosin difosfórico y ATP o Acido adenosin trifosfórico, que son los que aportan energía al desdoblarse, la que se utiliza para el consumo de la glucosa.

Valores normales del colesterol y de las grasas.

Cuando el médico trata de conocer en cada enfermo el valor de las grasas, del colesterol y de las lipoproteínas, solicita los siguientes datos.

- 1.- Colesterol total.
- 2.- Triglicéridos totales.

Las cifras normales, medias y extremas, se pueden tomar las publicadas por FREDRICKSON, que recogen en El libro de Farreras-Rozman, de los americanos en relación con la edad.

Hay otras cifras parecidas en autores españoles, que varían de unas a otras regiones: pero considero las siguientes de toda confianza.

| Edad | Colesterol | | | Triglicéridos | | |
|--------------|------------|-------|------|---------------|-------|------|
| | min. | medio | máx. | min. | medio | máx. |
| 1 a 19 años | 120 | 175 | 230 | 10 | 70 | 140 |
| 20 a 29 años | 120 | 180 | 240 | 10 | 70 | 140 |
| 30 a 39 años | 140 | 205 | 270 | 10 | 75 | 150 |
| 40 a 49 años | 150 | 225 | 310 | 10 | 85 | 160 |
| 50 a 59 años | 160 | 245 | 330 | 10 | 95 | 190 |

De lipoproteínas, es suficiente solicitar:

Hombres H D L colesterol . . . mayor de 37 mg. por Ml.

Mujeres H D L mayor de 45 mg. por Ml.

Ambos sexos L D L menos de 160 mg. por Ml.

Con estos datos tenemos suficiente para juzgar las situaciones normales. Si las cifras de L D L y de colesterol se desvían mucho, entonces es cuando procede un análisis de las distintas lipoproteínas y su cuantificación.

**EXCESO DE COLESTEROL
Y
DE TRIGLICERIDOS**

B., Excesos de colesterol y triglicéridos “secundarios”. Clínica Patología.

El colesterol que circula por la sangre y que dosificamos para estimar su valor, procede de su fuente principal en el organismo, el hígado, que constituye la mayor parte, el 90 %, el que está siempre respondiendo a las necesidades de las células y también atendiendo a la formación de sales biliares, tan necesarias para que se puedan absorber en el intestino delgado la parte que llega con los alimentos. Al primero se denomina, colesterol endógeno y al que viene del exterior, colesterol exógeno. Pues bien, ambos procedimientos pueden producir el aumento del mismo en sangre, lo que es la colesterolemia.

En caso de alimentación normal, el colesterol exógeno aumenta la tasa en sangre un 15 por ciento. Pero si los alimentos son muy cargados de grasas saturadas, y el nivel normal es alto, entonces puede situarse ya en una hipercolesterolemia, de las que vamos a enumerar.

Causas patológicas.

1.- Alimenticias, por exceso de ingesta, de grasas saturadas.

2.- Diabetes. Sea por falta de insulina o por dificultades originadas por factores antinsulínicos, los hidratos de carbono son mal consumidos, y a cambio el organismo moviliza las grasas para consumo energético y el hígado produce más a expensas de las excesivas sobrantes de los hidratos de carbono.

3.- Nefrosis. Son estos, procesos degenerativos del riñón, se producen muchas grasas y el colesterol.

4.- Hipotiroidismo. El metabolismo general está frenado. Se consumen mal los principios inmediatos, las grasas que aumentan mucho, sobre todo el colesterol, por lo que pronto se nota la aterosclerosis en marcha.

5.- Síndrome de Cushing, que siempre va acompañado de un exceso de glucocorticoides, tipo de la cortisona y deri-

vados, los cuales son antagónicos de la insulina, y de forma parecida a la diabetes origina un exceso de grasas circulantes.

Terapia con hidrocortisona natural o sintéticos similares, por las mismas vías que en el Cushing.

6.- Anorexia nerviosa, mental, en que adelgazan porque no sienten deseo de comer psíquicamente, pero el cuerpo consume sus grasas, que circulan en exceso.

7.- Porfiria cutánea intermitente. La que origina alteraciones en el metabolismo por interferencias en el funcionalismo hepático, que es el centro de la regulación de las grasas.

8.- Hepatopatías inflamatorias y tumorales extensas, por fracaso de regulación.

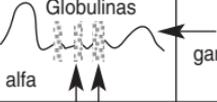
B₂ Excesos primarios de colesterol y triglicéridos.

Hemos tratado el exceso de colesterol y de triglicéridos como un signo más de unas cuantas enfermedades de causa conocida, en que la suerte de esas grasas depende de la evolución de dichas enfermedades, que tratándolas, si se curan, también se puede curar el exceso de estas grasas; pero existen otras formas clínicas de grandes elevaciones del colesterol y de los triglicéridos, que por sí solos son toda la enfermedad, pero de causa desconocida o bien, de tipo familiar, cuyos genes causantes no conocemos en la actualidad, aunque sepamos por experiencia lo poco que podemos hacer.

Así como las causas de excesos secundarios a enfermedades son propias de los adultos por lo general, en estas formas primarias se pueden manifestar alguna muy pronto, hasta en los recién nacidos, curiosamente, con manifestaciones de la piel, y además las enfermedades que estudiaremos como complicaciones de la tensión arterial, y sobre todo, de las arterias esas pueden ser en los portadores de estos excesos, muy pronto, cuando se acercan a los 30 años.

Usted preguntará: ¿Cuándo piensa el médico en estas posibilidades?. Pues siempre que se piden los mismos datos

Lipoproteínas “primarias” patológicas. FREDICKSON y COL

| TIPOS Y CLASES | TRIG. | COL. | POSICION EN EL LIPODOGRAMA | ETIO PATIO GENESIS |
|--|----------|----------|--|---|
| Tipo I VLDL y quilomicrones | +++ | + |  | Triglicéridos y heterocigóticos |
| a.- LDL ésteres de colesterol | 0 - + | +++ x |  | Hipercolesterolemia |
| II. b.- LDL restos VLDL | ++ | ++ |  | Déficit de lipoprotein-lipasa |
| III. Restos de lipo proteína LDL “flotante” | +++ | +++ |  | Autosómica recesiva Déficit de apoproteínas E3 y E4 |
| IV VLDL Triglicéridos hepáticos | ++ | 0 - + |  | Autosómica recesiva Déficit de Lipoprotein lipasa |
| V Quilomicrones y VLDL hepáticos Mixta 4 exógena y endógena | +++ | + |  | |
| Normal | Albúmina | |  Globulinas alfa pre y beta gamma | |

en sangre y cuando son los resultados fuera de lo corriente en cuanto a excesos de colesterol y triglicéridos. Es más, con cierta frecuencia vemos cifras altas de más de 300 mg. por 100 c.c. de colesterol, o de 100 mg. de triglicéridos, que pueden corresponder al grupo de formas primarias ya conocidas o no.

Estas formas primarias no se pueden catalogar si no se completa el diagnóstico practicando un lipidograma, que consiste en hacer con el suero de la sangre, el plasma, un proteínograma, y la proteína que siempre llevan las lipoproteínas, para después con otra técnica buscar donde está la grasa, lo que nos sirve para caracterizarlas.

En estos casos, es preciso recurrir al lipidograma, que es un preteínograma buscando la posición de las lipoproteínas.

He aquí esquemáticamente expuestos los casos y combinaciones más importantes aunque poco frecuentes que caracterizan y definen las lipoproteínas familiares y hereditarias, en las que se destacan las dos fracciones más importantes, el colesterol y los triglicéridos.

El diagnóstico de estas distintas formas se hace en estas etapas sucesivas.

1ª.- Que ya he mencionado es la sospecha que parte generalmente del hallazgo de laboratorio, el exceso de ambos, colesterol y triglicéridos, en estos casos siempre unidos a las proteínas, pero diferentes de las normales. Por eso.

2ª.- Se hace la electroforesis del suero de la sangre, después de una semana o más a dieta normal y 12 horas de ayuno o 24, antes de las tomas de sangre, esperar a que se coagulen, para disponer del suero, en el que se hacen las determinaciones de las grasas. Los resultados que más se manejan en todo el mundo son los expuestos en el cuadro anterior.

Puede verse las proporciones que hay en cada uno de los tipos, de colesterol y de triglicéridos. Eso ya es mucho porque ahí está la base del diagnóstico con los datos de la clínica, que con frecuencia proceden a los del laboratorio.

Clínica y Orientaciones terapéuticas.

Los tipos con exceso de triglicéridos son, los tipos I, III, IV y V. El comienzo clínico más frecuente es, dolores agudos, con fiebre y vómitos originado por la pancreatitis con que suelen cursar. En cuyos casos no hay que olvidar la diabetes que hemos citado en las formas secundarias. Este cuadro, se repite, a no ser que pidamos al laboratorio una observación, que el analista se fije en el suero sobrenadante tras la coagulación, porque, si es muy alta la tasa de triglicéridos, suele tener un aspecto algo lactescente, blanco lácteo.

Cuando se explora a estos pacientes, aparte del dolor profundo en el centro abdominal, manchas en la piel, sobre todo en casos tipo III en que se pueden ver pápulas que hacen relieve sobre la piel, amarillas en el centro y rojizas o pardas alrededor - foto 1- o también otras eruptivas como las que se ven en la foto nº 5.

Tanto la I como las demás suelen tener aumento del hígado y del bazo, e igualmente en la V, en la que se pueden ver los xantomas eruptivos tipo de la foto 5.

Después se puede comprobar que el espectro electroforético y los componentes químicos son distintos.

Los tipos con exceso de colesterol, de mayor relieve, son el II conocido con el nombre de hipercolesterolemia familiar, tiene dos subgrupos, el a y el b. Son estos relativamente frecuentes, el tipo



FOTO 1

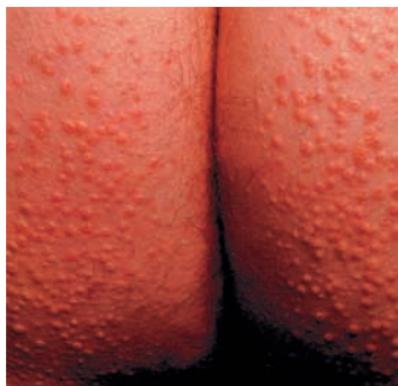


FOTO 5

a, es el que más colesterol tiene, casi puro, mientras el b, tiene menos colesterol y unos pocos triglicéridos. Estos pueden dar síntomas y sobre todo signos en piel casi nada más nacer. Son sobre todo, el tipo II y el III, los que dan las cifras más altas de colesterol y las más floridas en lo tocante a manifestaciones de la piel, sobresale la II a, que tenga origen hereditario autosómico dominante, es decir que basta la herencia de un sólo progenitor para ser enfermo, pero si fueran los dos es cuando se dan cifras mayores de colesterol, casi 10 veces de lo normal. El tipo II b, además del exceso de colesterol, lleva algo de triglicéridos, los cuales caminan en el espacio prebeta de lipidograma. Estos tipos son los que presentan lesiones dermatológicas en párpados, perioculares, como se ven en la foto 2 y otras lesiones más planas, y más conocidas, que son los xantelasmas, -foto 3-. Los más notables son los nódulos en los tendones del codo, -foto 4- y en los de dorso de mano y planta de pie.

Los xantelasmas se pueden ver también en personas normales. El tipo III, afortunadamente tiene una herencia autosómica recesiva, es decir, que sólo se manifiesta la enfermedad, si

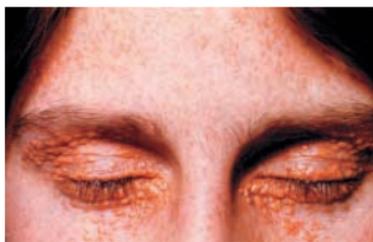


FOTO 2



FOTO 3

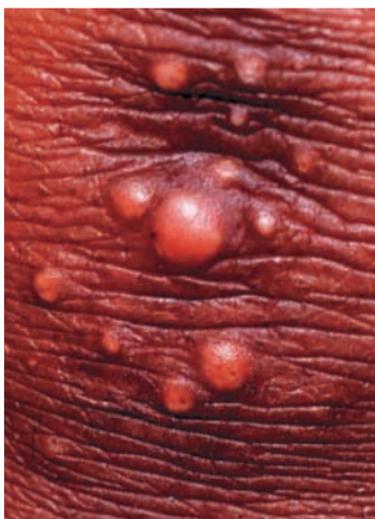


FOTO 4

coinciden los genes por parte de padre y madre. Tienen exceso de colesterol y triglicéridos, y una mancha ancha, por suma de probeta y beta en el espectro del lipidograma.

Las alteraciones que dan más pronto y de mayor riesgo de complicaciones de vasos coronarios, los del corazón, y otros periféricos como los de las extremidades son aquellos tipos que más colesterol portan, como son los tipos II y III, y también otros aunque lleven poco colesterol, como sucede con el tipo V, que además hace lesiones vasculares de forma acelerada.

Del pronóstico trataremos en el capítulo siguiente sobre evolución y factores de riesgo.

Evolución clínica y patológica de la hipertensión arterial y del exceso del colesterol.

En la etapa no complicada que acabamos de exponer, las formas secundarias podrán mejorar, si así ocurre con las enfermedades en las que las alteraciones de la tensión y del colesterol participan como un signo más; pero si no mejoran o curan, a medida que vaya pasando el tiempo, podrán aumentar los trastornos en el corazón y los vasos por efecto de la tensión y del colesterol, que el médico seguirá atendiendo.

Las formas primarias de hipertensión y exceso de colesterol, que lo son sin causa de otra enfermedad conocida, como es la hipertensión esencial o primaria y los excesos de carácter hereditario de colesterol y triglicéridos, cuyo tratamiento es sólo sintomático y nunca resolutivo, evolucionarán por cuenta propia, aunque mucho mejor si se les diagnostica pronto.

La evolución clínica y fisiopatológica progresiva es la siguiente.

El ejemplo de la hipertensión con el aumento permanente del gasto cardíaco produce una hipertrofia o crecimiento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo hasta un peso en gramos, doble o triple de lo normal. Esto sin aumentar el riego, lo que conduce a una insuficiencia coronaria relativa y con el tiempo acaso una angina de pecho, o más.

Los vasos, cuanto más alta sea la tensión y más brusca, sufren el efecto de esos traumatismos, lo que se cree que es el

punto de partida de la lesión ateromatosa, tanto más fácil cuanto más elevado esté el colesterol, con el proceso siguiente, “aterogenesis”, o sea la formación de el ateroma.

El ateroma, del griego ateros -papilla- y -oma- final que en terminología médica, indica bulto, tumor, es como un quiste de color amarillento, al que se ven agregando las plaquetas, las que llevan un factor de crecimiento, al que se suma la lipoproteína LDL, que es lo que más colesterol contiene, esto aunque la cifra de colesterol que circula sea normal, mucho más si es excesiva. Tal masa amarillenta o papilla que empieza en el endotelio vascular, va creciendo en la capa íntima de las arterias, o sea, entre el endotelio y la capa media o motriz donde están las fibras musculares lisas, las cuales se transforman en macrófagos, las que tragan el colesterol y otras sustancias lipoproteicas, las que van aumentando e hinchándose, a lo que reacciona la pared con una inflamación, la cual sobresale hacia la luz del vaso. Continúa la inflamación hacia un proceso curativo de fibrosis, si antes no se úlcera, para terminar cicatrizándose. Suelen ser muchos los puntos del endotelio vascular donde se forman estos bultitos o ateromas, y todos multiplicados constituyen la ateromatosis, las que se van cicatrizando y terminan siendo una esclerosis o endurecimiento de la pared arterial, lo que se llama arteriosclerosis, de la que hay otras causas, pero esta, la de la ateromatosis, es la relacionada con el colesterol y la hipertensión arterial.

En los muchos estudios de tan importantes lesiones en cadáveres, algunas publicaciones hacen saber que se produce también en jóvenes malnutridos, visibles en la aorta, junto a cicatrices que hacen creer, que la arteriosclerosis se cura, pero no sabemos como.

Lo cierto es que en cualquier punto de la evolución de los ateromas, se puede producir una ulceración, un coágulo, que cierra el vaso, lo que constituye una trombosis, de la que pueden desprenderse, trocitos del mismo, que van a tapar otros vasos más pequeños, que son las llamadas embolias, o bien que las arterias puedan romperse y producir una hemorragia, todo lo que entra ya en la fase complicada de la hipertensión y el colesterol.

DIAGNOSTICO COMPLEMENTARIO DE LOS CASOS DE HIPERTENSION Y EXCESO DE COLESTEROL. FACTORES DE RIESGO

Hasta ahora hemos escrito los dos signos, hipertensión y excesos de colesterol en la enfermedad; pero para el diagnóstico de el enfermo, de cada uno, que nunca son iguales, es preciso tomar una historia más completa, que consta de los datos siguientes para completarla.

Antecedentes familiares y personales ya citados.

Sexo. Más propicio el masculino a cardiacos y cerebrales.

Edad. Cuanto más precoces, peor.

Exceso de peso y obesidad. Aumenta el colesterol y la arterosclerosis.

Uso de **cigarrillos**. Cuantos más, peor.

Hipertrigliceridemia. Influye menos en los vasos.

Estres. El psíquico, mucho como desencadenante.

Actividad física. Importante, sin obsesionarse.

Acido úrico en sangre. También, sin saber por qué.

Bajo contenido de H D L. Es el buen colesterol.

Personalidad. Según mi criterio, también muy importante.

Todos los citados son factores de riesgo, que están muy estudiados, hasta el punto que lo suele saber mucha gente del público.

Los tres factores de riesgo más importantes, son la **hipertensión**, el exceso de **colesterol** y los **cigarrillos**, esto para las enfermedades coronarias, mientras que para los accidentes vasculares cerebrales, es la hipertensión arterial.

Comento brevemente los más importantes. Aparte de lo dicho más arriba, siguiendo a Carmena en las estadísticas recogidas.

Teniendo en cuenta los tres factores de riesgo más importantes, la tensión diastólica mayor de 90 mm. Hg. colesterol mayor de 250 mg. por 100 c.c., más el hábito de fumar cigarrillos; la frecuencia de infartos del corazón es en los que tienen uno sólo, doble que en los que carecen de esos tres factores

de riesgo y 8 veces más frecuentes en los que mantienen los tres factores de riesgo.

Hay estadísticas fiables en las que se muestra, que los hipertensos bien tratados, tienen la mitad de accidentes coronarios, que los no tratados. Igualmente se sabe con certeza, que los fumadores que abandonan el tabaco por completo, tienen una supervivencia, o sea, viven doble que los que siguen fumando. Como se indicaba al principio recordemos que, de todos los hipertensos, sólo lo saben ellos y el médico, la mitad; de los que son conscientes de su hipertensión, sólo se tratan la mitad, y de éstos sólo son controlados la tercera parte.

Es decir, que aparte de la "Vida Oculta" por desconocimiento, a causa de no haberse tomado la tensión arterial precautoriamente, están los que no han tomado en serio el tratamiento de la hipertensión. Este tratamiento lleva siempre consigo la corrección de los excesos alimenticios de grasas y del colesterol.

Es pues, muy importante detectar pronto la hipertensión arterial y una vez conocida su existencia, controlarla siempre bien por el médico.

Estos mismos factores de riesgo descritos y la atención médica de ellos sirve igualmente para evitar los accidentes vasculares del cerebro.

TRATAMIENTO DE LOS HIPERTENSOS Y DE LOS EXCESOS DE GRASAS

Una vez conocidos los factores de riesgo de cada enfermo, estamos en condiciones de hacer tratamiento preventivo de las complicaciones. Esto cuanto antes mejor. Mucho es el bien que el médico de atención primaria podría hacer, si tomara la tensión invitando por primera vez a todos los mayores de 30 años de edad, lo que registraría en una cartilla, les preguntaría los datos importantes de antecedentes familiares. Y con arreglo a esto, les indicaría cuando debería volver.

Esto como invitación. Siempre habrá alguno que se niegue, porque hay personas que no quieren conocer su salud, antes de que aparezca la enfermedad, como hay muchos que no desean conocer lo que piensa el médico en estado de gravedad ante la muerte. Eso debe ser comprendido; pero la mayoría lo entendería si se expone sin amenazas de ningún tipo y con plena libertad de decisión. Algunas personas no soportan conocer la verdad, les puede crear angustia y eso ha de ser comprendido.

Conocida la hipertensión o/y el exceso de colesterol, tratamiento aconsejable.

Normas de tratamiento.

Higiénico.

Vida ordenada con el reposo preciso y la tranquilidad posible.

Ejercicio físico si fuera posible, andar por la mañana y por la tarde, al menos 30 minutos seguidos, basta si se hace cuando acudimos al trabajo. Si de joven se ha hecho deporte, muy bien para desarrollar la circulación colateral, por si algún día nos fallan los vasos de extremidades o de otros órganos.

De mayores, ejercicios moderados, para conservar la circulación de que se dispone, porque aumentarla no será posible. Los grandes deportistas no viven más.

El tabaco es siempre malo, no sabemos para quien, ni para qué órganos; pero con hipertensión, suprimase.

Dietético.

La alimentación en un hipertenso, debe ser sosa, aunque no total, con lo cual bajará la tensión arterial, acaso lo suficiente, pero bien controlado. Además, si por suerte el colesterol y los triglicéridos son normales puede hacer alimentación normal; pero siempre será mejor pasarse al campo vegetariano y reducir carnes de origen animal. Pero si el colesterol está por encima de lo normal, es obligatorio suprimir los alimentos siguientes: mantequilla, tocino, vísceras de origen animal, mariscos, embutidos y carnes grasientas como las de cerdo y otras semejantes y dulces en exceso.

¡Vigile su peso!. El normal, es el que tuvo cuando terminó el crecimiento entre los 18 y 24 años aproximadamente:

Eso si entonces no estuvo enfermo, ni era obeso desde pequeño.

Comer bien, es comer de todo, verduras, legumbres, frutas, pescados y carnes y no abusar de las comidas grasientas.

Equilibrar o mantener el peso, es cuestión de calorías y ganar o perder peso, también. No hay otro camino, ni régimen eficaz que no tenga esta regla en cuenta.

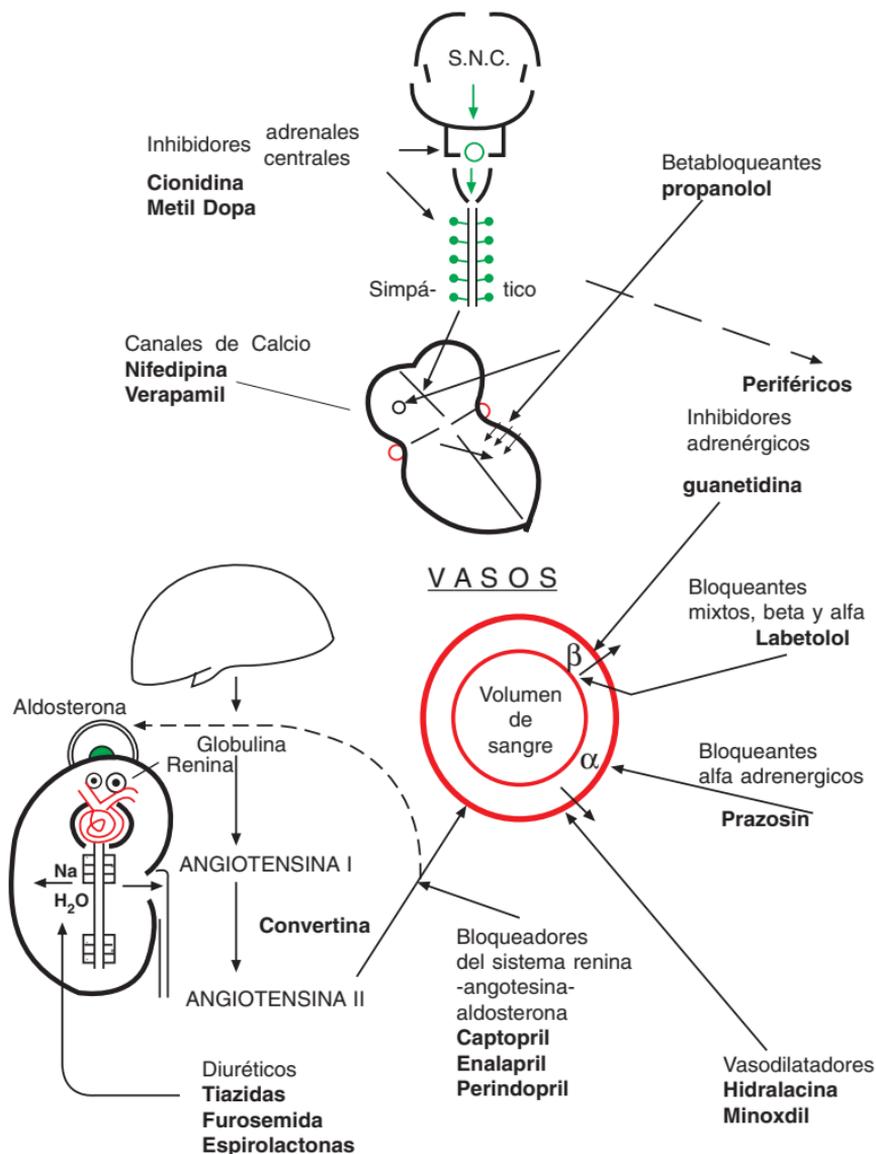
| Cada 100 grs. | Calorías aportadas |
|--|---------------------------|
| Aceites vegetales | 900 |
| Mantequilla, Margarina | 850 |
| | 800 |
| | 750 |
| Mayonesa | 700 |
| | 650 |
| Almendras, nueces, cacahuets, avellanas | 600 |
| | 550 |
| Chocolate | 500 |
| Patatas fritas, bombones | 450 |
| Azúcar, Bollería, Quesos curados, Pasteles y pastas | 400 |
| Jamón cocido, Arroz, Fideos, Macarrones, Chorizo, Churros | 350 |
| Miel, Mermeladas, Legumbres secas, Garbanzos, Judías, Lentejas, Judías blancas, pintas, Huevos, Pollo, Gallina, | |
| Queso blando | 300 |
| Pan blanco, Carnes de cordero y de vaca | 250 |
| Helados | 200 |
| Salmón, Caballa, Sardina, Bonito, Boquerón, Palometa | 150 |
| Patata, Cigalas, Merluza, Trucha, Gambas y Camarones, | |
| Langostinos, Lengüado, Calamares | 100 |

| | |
|---|----------|
| Plátano, Uvas, Yogur, Melocotón y Piña | 75 |
| Leche entera de vaca | 50 |
| Leche desnatada, Alcachofas, Cebolla, Judía verde, Puerro, Zumos y Gaseosos | 40 |
| Verduras, Lechuga, Pepino, Pimientos, Melón y Sandía, Coliflor, Calabacín, etc. | 20 |
| | 10 |
| Agua. Cuento también el alcohol que ha tomado: Cal.: Cerveza, 30; vino de mesa, 70; ron, ginebra y whisky | 235 Cal. |

Gastos de energía según la actividad / por hora

| Tipo de actividad | Calorías/hora |
|---|----------------------|
| Dormido | 65 |
| Despierto, acostado y quieto | 77 |
| Sentado, en reposo | 100 |
| De pie, en reposo | 105 |
| Vistiéndose y desvistándose | 118 |
| Trabajo de costura | 135 |
| Escribiendo con rapidez a máquina | 140 |
| Realizando ejercicio ligero | 170 |
| Caminando despacio (4 Km. hora) | 200 |
| Realizando carpintería, hojalatería y pintura | 240 |
| Realizando ejercicio activo | 290 |
| Realizando ejercicio intenso | 450 |
| Aserrando madera | 480 |
| Nadando | 500 |
| Corriendo a 8 Km. hora | 570 |
| Ejercicio muy intenso | 600 |
| Caminando muy deprisa a 8 Km. hora | 650 |
| Subiendo escaleras | 1.100 |

Medicación antihipertensiva de uso corriente



Los excesos de colesterol y de lipoproteínas se tratan, en primer lugar suprimiendo aquellos alimentos ricos en los mismos, tales como las grasas y carnes grasientas en las que abundan los ácidos grasos saturados (sin dobles enlaces entre los carbonos), que son los de origen animal, como las carnes y grasas de cerdo y otras similares; menos abundantes en las aves y pescados y en cambio son excelentes las grasas de origen vegetal, aunque para el engorde tengan el mismo valor, pero son ricas en ácidos grasos insaturados, con varios enlaces, por ejemplo, el oleico, linoleico y araquidónico.

Por tanto deben suprimirse la mantequilla, tocino, embutidos, quesos curados, grasas y carnes grasientas, dulces, mantequerías y mariscos.

La medicación más usada para el exceso de colesterol simple, son los que tienen como principio básico “vastatina”. Para los casos de tipo primario como la hipercolesterolemia familiar, existen medicamentos a base de “fibratos y de colesteramina y resinas de esta”.

Antiagregantes plaquetarios, pueden usarse ya en fases no complicadas. Son por ejemplo, la Aspirina, y otros principios como el trifusal y recientemente el clopidogrel.

**FORMAS COMPLICADAS DE LA
HIPERTENSION ARTERIAL
Y
DEL COLESTEROL**

Formas complicadas de la hipertensión arterial y del exceso de colesterol

En esta monografía han sido expuestos los excesos de la tensión arterial y del colesterol en los estadios todavía no complicados, los que frecuentemente pasan desapercibidos por los que lo están soportando sin darse cuenta; pero durante los cuales se van haciendo silenciosamente las lesiones de los vasos, adonde acude siempre el colesterol, para ir haciendo su labor hacia la aterosclerosis, con lo que llega un momento en que aparecen las complicaciones, siempre graves, a no ser que como ocurre muchas veces, haya algunas molestias, que podemos llamar “avisos”, a los que con frecuencia tampoco se hace siempre caso.

Como indica Carmena, un gran investigador en estos temas,

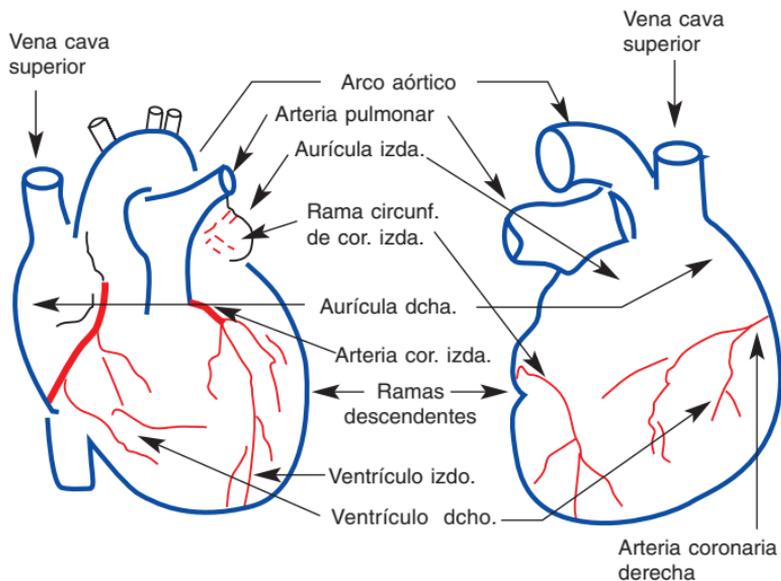
Cuando un médico habla de arteriosclerosis, no habla de cuando ésta empieza, sino que siempre se refiere a las complicaciones de la arteriosclerosis, que siempre son graves.

El mismo autor examina con detalle los factores de riesgo y expone en 1981 numerosas estadísticas sobre el pronóstico evolutivo de la hipertensión en relación con dichos factores de riesgo y las ventajas que aporta la atención y el tratamiento de esos factores para la salud futura.

De esas ventajas hay constantemente comunicaciones de los beneficios logrados si se tienen en cuenta y se tratan cuanto antes la hipertensión y los excesos de colesterol.

Trataremos en principio de las complicaciones a nivel de corazón y en segundo lugar de las correspondientes a la circulación vascular cerebral.

El corazón y las arterias coronarias.



COMPLICACIONES

MUERTE SUBITA

INFARTO DE MIOCARDIO

ARRITMIAS E INSUFICIENCIA CARDIACA

ANGINA DE PECHO

Angina de pecho y dolor torácico.

La angina de pecho es un dolor o malestar producido por una demanda de oxígeno del músculo cardiaco, por escasez del mismo.

Todos los otros dolores del pecho que no sean por hipoxia o falta de oxígeno del músculo cardiaco, no son anginas de pecho.

Ese calificativo de angina o “Angor”, es lo más característico de el dolor, que significa como estrechamiento o angostura del pecho. Pero debemos distinguir bien este dolor que se puede confundir con otros del corazón y de fuera del corazón. Siempre confuso porque está influido por, la inteligencia emocional humana, por la cultura del paciente y por el ambiente sociocultural del mismo. Siempre debe ser valorado por el médico tras una anamnesis minuciosa, pues en la angina de pecho, sólo hay dolor, y ningún signo exploratorio más.

El enfermo contará sus quejas tal como las siente, sin interrogarle por sensaciones, que él cuente lo que siente, cómo y dónde lo percibe. Después se indagará por los datos siguientes:

Si ha sido después de comer, o haciendo ejercicio, o si era con frío ambiente, o si por alguna causa estaba emocionado, que tiene valor; pero no si ha sido cuando ha terminado el ejercicio y acabados los trabajos, que no suele ser importante, pero nunca olvidar nada hasta que no se ha terminado toda la conversación. Es más a veces nos sorprende oír, que el dolor empezó, pero después de andar un rato o de ir en bicicleta, se pasó, puede ser coincidente en algún caso que padezca angina, es el llamado “dolor sobrepasado”, aunque raro. La relación con el esfuerzo es muy importante. Hay anginas que se inician en reposo, y aún durmiendo, puede ser también, pues no todo el que duerme, está descansando, aunque esto más bien ocurre en los que tienen ya tiempo atrás conocimiento de una enfermedad cardiaca.

Puede suceder también cuando está comiendo o fumando un cigarrillo, que ofrece a la hemoglobina monóxido de carbono, tóxico que acepta a cambio del oxígeno, al tiempo que produce aumento de adrenalina y noradrenalina en sangre; pues bien, he conocido a alguien que para calmar el dolor, se sentó en la cuneta a fumar y mejoró, todo es válido, pero relativo; acaso el reposo importó más que el tóxico.

La localización del color importa mucho aunque también sea diversa. Lo más típico es que lo sienta como detrás del esternon o por debajo, en el epigastrio y que sea intenso y se irradie a los hombros, o los brazos, a ambos o al izquierdo acaso, a la mandíbula inferior, raramente a espalda y a occipucio.

Los dolores de origen vegetativo, suelen ser imprecisos, como difusos, pero no concretos, a “punta de dedo”, de tal modo que cuando se señalan exactamente debajo de la mama o en precordio, casi seguro que no son de coronarias, pero no despreciarlo totalmente. He conocido a una persona que de tanto apuntar con el dedo el dolor sospechoso de su corazón, tenía erosionada la camisa, que después se murió de un cáncer del pulmón.

La duración del dolor varía entre 1 y 30 minutos, aunque lo más frecuente es que se pase antes, y más si hace descanso, que suele ocurrir en pocos minutos. Si el tema es conocido y dispone de un compuesto de nitroglicerina, con una pastilla sublingual se le puede quitar en menos de 2 minutos. Si tarda 10 minutos o más debe interpretarse como una acción placebo.

Diagnóstico diferencial por anamnesis.

El más cercano, de origen cardiaco, es sin duda, el de infarto de miocardio, en el que el dolor es exactamente lo mismo, pero más duradero, y cuando es transmural, o sea que afecta a toda la pared muscular, el dolor es mucho más inten-

so; además suele ir acompañado de náuseas, vómitos y sudores fríos por el cuerpo, disnea, o sea sensación de falta de aire que le obliga a sentarse para aliviarlo, “ortopnea”, y taquicardia o al revés, bradicardia. Lo trataremos a continuación.

Próximos al corazón, hay otras lesiones que pueden confundir.

El aneurisma disecante, o sea, que rompe la pared de la aorta, el dolor es más brusco y más fuerte, y además, las irradiaciones no son tan típicas como las de la angina y el infarto, pero suelen ser más lejanas.

La embolia pulmonar, más que a la angina, se parece al infarto, van acompañadas de mucha ansiedad, tiene disnea y cianosis y respiran a veces como si se asfixiaran por el agua que sube en sus pulmones, es el edema pulmonar.

El dolor de pericarditis, es más fijo y menos difuso, porque generalmente se debe a la extensión pleural, de referencia somática más que vegetativa, que conocen mejor los pacientes, y que cambia con las posturas y a veces con las inspiraciones profundas y la deglución.

La esofagitis produce un dolor de las características del angor en cuanto a localización e irradiaciones, y hasta son constrictivos; pero tienen relación con el aparato digestivo, como son las náuseas, vómitos o simulacros y con la ingestión de alimentos. No obstante a veces obligan a reconocimiento radiológico, sin quedar conformes en ocasiones.

Finalmente resta el último e importante factor de confusión.

La emoción. La angustia que puede tener expresión torácica o epigástrica alta, y que además acompaña al infarto, a veces por adición cultural del paciente en cuanto a sus dolores. Esto es motivo de confusión frecuente.

Los dolores de pared torácica no hay que olvidarles, como son las condritis y osteocondritis de las costillas en el antepecho, los cuales, se aislan fácilmente palpando y presionando la pared costal.

Eso que aprendimos de estudiantes del dolor de corazón

como una sensación retroesternal, transfixiva y muy fuerte, con sensación de muerte inminente, eso es otro añadido cultural, pues eso, sólo pudo decirlo un resucitado, de los que no he conocido a nadie. En cualquier caso, resta como problema conocer el infarto de miocardio, eso si que es preciso saber si es o ha comenzado a ser coincidente con la angina de pecho.

Infarto de miocardio.

Una angina de pecho sin signos de lesión en las exploraciones del laboratorio ni del electrocardiograma es lo que podía llamarse angor puro; pero hace 50 años se hablaba de síndrome intermedio, cuando había algún detalle anormal en los resultados de los fermentos que tienen relación con la destrucción de el músculo. Cuando se ha podido comprobar por arteriografía el estado de las arterias coronarias, se ha visto que eso podía ocurrir con arterias coronarias cuya luz interior se había reducido al 25 por ciento de lo normal.

El infarto de miocardio se produce cuando se cierra esa luz que resta en una o más arterias principales del corazón. Consiste en que en torno a un ateroma se hace un coágulo que termina tapando la luz vascular, momento en que aparece la sintomatología y a partir del cual se inicia la necrosis o muerte de las células que estaban regadas por la arteria.

La clínica más típica suele ser la de una persona, más frecuente varón de edad entre los 50 y 60 años que padecen un dolor repentino de las mismas características que el de la angina de pecho; pero que los que tienen experiencia de este, dicen que el de infarto es mucho más intenso, suele ir acompañado de náuseas o vómitos y de febrícula ya en las primeras horas.

Este comienzo violento, puede llegar precedido por anteriores episodios de angor o sin ningún antecedente. Ese dolor puede ser confundido lo mismo que citábamos en la angina de pecho; pero el infarto se prolonga más, no cede tan fácilmente al reposo ni a los compuestos de cafinitrina y ofrece positivos

los signos de laboratorio y electrocardiográficos, que nunca se ven en caso de angina. Son los siguientes:

A la exploración física, es notoria la expresión de ansiedad, taquicardia, los pulsos más débiles; puede auscultarse esa debilidad de los tonos valvulares cardíacos, acaso algún soplo si alguno de los músculos papilares está dañado o roto, un roce pericárdico si el infarto es transmural, o sea, que ocupa toda la anchura de la pared y hace exudado hacia el pericardio, o un ruido de galope si la contracción ventricular no es simultánea. La tensión arterial, puede hallarse elevada o baja y con sudor frío que indica un comienzo de shock.

Lo más importante es el comportamiento de los fermentos relacionados con la destrucción o necrosis de las células musculares. La creatinfosfoquinasa que empieza a aumentar a las 4 ó 6 horas y que alcanza el máximo entre las 12 y 18 horas siguientes, es la CPK.

La Láctico dehidrogenes LDH, que empieza lo mismo pero alcanza la mayor intensidad a las 48 horas y

La glutamina ornitina transferasa GOT, que empieza poco más tarde que las anteriores su acmé lo muestra a los 7 días, más o menos, persistiendo elevada como 12 días.

El electrocardiograma es el otro dato importante para el diagnóstico y la evolución. En las primeras horas puede no apreciarse variaciones significativas, pero después, las más típicas son:

Signos de lesión - Desviación del espacio ST



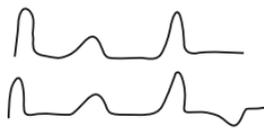
hacia arriba - de capas externas.



hacia abajo - de capas internas.

Signos de muerte celular variaciones de la onda Q.

Que indican falta de corrientes y aparición de signos de la pared opuesta que son de vectores en dirección opuesta a los normales.



T. CORONARIA →

Signos de alteración metabólica que lo indican los cambios de la onda T, la cual se ve o no se ve por englobamiento de los signos de lesión.

Los enfermos de angina de pecho y los de infartos ingresan en unidades coronarias, donde son monitorizados y atendidos en su evolución, donde están pendientes sobre todos los eventos posibles. Los más importantes, las arritmias.

Arritmias cardiacas.

Antes de los infartos y sin relación con los mismos un sujeto puede tener arritmias de todo tipo y puede sentir las o no pero el que se sabe portador de una lesión de corazón, ese casi siempre se percata de que tiene las que más fácilmente se hacen notar, los extrasístoles y las taquicardias y bradicardias; pero de todas, en los monitorizados de unidades coronarias, son las arritmias ventriculares las que más preocupan, porque por ese camino se dan las complicaciones más alarmantes. Es por donde se va la vida con más frecuencia.

Siendo importante y mucho el estado de ansiedad en estos casos de repetición de arritmias ventriculares, a estos pacientes suelen sedarles y hasta anestesarles, para aislarles de tales preocupaciones angustiosas.

Los complejos ventriculares prematuros, son grupos QRS de despolarización ventricular prematuros y de morfología aberrante y siempre alarmantes, cuando existe una insuficiencia de riego coronario. Son de R alta y positiva con T opuesta y negativa, aislados, sucesivos o multifocales, que cuando no hay falta de riego, isquemia, pueden atender regularmente las necesidades circulatorias y no precisan tratamiento, o no debe hacerse; pero si tienen isquemia coronaria, son un peligro de muerte, el mayor causante de la muerte súbita.



Insuficiencia cardiaca congestiva.

Es un estado patológico en que el corazón no es capaz de atender las necesidades de circulación o aporte de sangre a los tejidos. Se califica de congestiva porque al no circular bien alguna de las partes de la circulación, la sangre se va acumulando allí donde no puede seguir.

Hay una forma aguda de ocurrir esto, que es lo que pasa en los casos de infarto cuando falla el ventrículo y apenas puede lanzar la sangre, si esto es muy intenso, es la forma de terminar algunos enfermos en horas o días. Cuando esto ocurre con rapidez, la circulación periférica, de arterias y venas se paraliza, lo que es el shock, que dificulta la salida casi siempre.

Hay otra forma de insuficiencia cardiaca que es la crónica, que puede durar meses y años, en la que las etapas evolutivas se marcan mejor. Las causas más notables y bien diferenciadas de insuficiencia derecha y de corazón izquierdo, son las producidas por mal funcionamiento de las válvulas, que no se abren bien a la llegada de la sangre. Pero otras muchas causas como son las inflamaciones de las capas del corazón, el pericardio, miocardio que no curan, pueden terminar produciendo insuficiencia crónica.

Dentro de estas figura la fibrosis miocárdica como consecuencia de la arteriosclerosis coronaria y de infartos repetidos, que terminan minando las fuerzas del ventrículo izquierdo generalmente, y con el tiempo el ventrículo derecho.

Los factores causantes de mayor importancia son la hipertensión arterial, la arteriosclerosis consecuente y su incidencia en las coronarias.

La izquierda, que es por donde puede comenzar, por ser allí las lesiones más frecuentes, comienza por lo más impor-

tante, la disnea o falta de aire para respirar, a los esfuerzos, es cuando ya el médico puede oír aunque nada sea visible en Rayos X, estertores finos en ambas bases pulmonares. En etapas posteriores la fatiga seguirá aumentando hasta hacerse de reposo y mucho más, le obligará al paciente a dormir sentado, y a veces le hará levantarse buscando una ventana por la noche para respirar mejor. Esto ocurre debido a la congestión pulmonar, que es donde se estanca la sangre, cuando el corazón izquierdo no la admite por impotencia. Por esto mismo puede haber esputos sanguinolentos. Si la sangre no se oxigena bien porque no circula, el corazón aparecerá más grande por dilatación y a su alrededor se verán en rayos X la congestión de los vasos.

El ventrículo derecho comenzará a perder fuerza, acaso más si ha padecido infartos, y no podrá admitir toda la sangre gastada que llega de tantos territorios más atendidos, la congestión empezará en el hígado, después en los tobillos, edemas maleolares, que cada vez serán mayores, e inclusive dentro del peritoneo, lo que llamamos ascitis. Todo esto cada vez peor, es un modo penoso de terminar la vida lentamente.

Muerte súbita

Esta es una expresión que se utiliza a propósitos de muertes repentinas e inesperadas; pero todavía no está bien determinado el tiempo que dura la muerte. La creencia más firme para unos es desde que llega el sobresalto hasta el fin, 1 hora; otros pretenden que sean dos horas; les hay que tres, y de 12 y hasta de 18 o más. Cuando uno consulta una de las grandes revisiones sobre el tema, se queda perplejo de tantos trabajos que se han hecho, y cuantas opiniones que se dicen y se contradicen sobre los factores que influyen en la predestinación a tal forma de morir. “Dios me dé poco mal y buena muerte” es un dicho que como otros, parece que anuncia un deseo de una muerte repentina; pero después esos mismos, cuando llega a uno de sus familiares, se quedan suspensos y pensando,

cuanto podían haber hecho o satisfecho con ellos para remediar o aliviar tantas deudas de amor ya imposible.

Lo cierto es que parecen más propicios a morir así los que han estado más expuestos a padecer anginas e infartos; pero realmente la causa de las muertes repentinas es la fibrilación ventricular, de esto, tampoco se tienen factores seguros de predisposición, aunque igual que en el infarto, la falta de ejercicio, como hábito, y el hábito de fumar tras uno o varios infartos es importante.

Fibrilación auricular

Es otra arritmia de menor importancia que las ventriculares, la cual es muy frecuente más que nada cuando hay sobrecarga de la aurícula izquierda, como por ejemplo en la estenosis mitral, o sea, una estrechez del orificio por donde la aurícula descarga su sangre hacia el ventrículo, o es caso de sobretrabajo, como el hipertiroidismo, pero también puede ocurrir en relación con la isquemia del corazón.

El paciente puede percatarse por las palpitaciones inoportunas. Quiero decir que la aurícula está como loca, "delirium cordis" y al ventrículo le atiende de forma distinta, unas veces con poca carga y otras con mucha, y en estas, puede el paciente notar el latido fuerte. En personas normales, pueden vivir totalmente el tiempo predestinado, y en caso de infarto tampoco suelen significar mucho, sino como preludeo posible de arritmias ventriculares. El diagnóstico es muy simple, basta tomar el pulso y hallar una arritmia completa, irregular, cosa que se comprueba en el electro porque las aurículas no muestran las ondas correspondientes, que están sustituidas por otras más pequeñas y de mucha frecuencia, y el ventrículo se manifiesta irregular porque de la aurícula pasan caprichosamente al ventrículo. Mientras la frecuencia ventricular sea casi normal, nada es preciso hacer, más que lo que corresponde a la causa.

Cuando coinciden con las arritmias ventriculares y son diferenciables, estas pasan a un segundo término.

CLÍNICA Y PATOLOGÍA DE LOS ACCIDENTES VASCULARES DEL CEREBRO

Del mismo modo que tratamos los accidentes vasculares del corazón, describiremos aquí en primer lugar las manifestaciones que cuentan los pacientes, relacionada con las sensaciones y molestias como consecuencia de los trastornos del cerebro y del tronco cerebral, inseparable del anterior y en comunicación permanente.

Los accidentes vasculares cerebrales van precedidos igualmente que los del corazón de los mismos factores de riesgo; la hipertensión, los excesos de colesterol, el tabaquismo, la edad, el sexo y otras enfermedades que con frecuencia van asociadas tales como la obesidad, la diabetes, la gota y ciertos caracteres de la personalidad.

La estructura de los vasos cerebrales no es la misma que la de las coronarias. Estos son de mayor fragilidad porque carecen de fibras elásticas y tienen muy pocas fibras de músculo liso. Son más débiles para que sus cambios bruscos no dañen a las células y tejidos nerviosos. Para esto, existen también las llamadas barreras hematoencefálicas, o sea, un dispositivo seroso líquido que hace de almohadilla entre la pared vascular y el tejido nervioso. De ese modo amortiguan los traumatismos mínimos que pueden producir los latidos de las arterias y además impiden la entrada de tóxicos en el tejido nervioso.

El flujo de sangre que llega al sistema nervioso depende más que de la presión arterial local, de los cambios histoquímicos que se producen por el funcionamiento del cerebro. La falta de oxígeno y sobre todo la tasa de anhídrido carbónico, y otros metabolismos, son los que deciden la penetración de mayor o menor cantidad de sangre, algo parecido a lo que pienso yo que podría ocurrir en los músculos y otros tejidos para facilitar la circulación.

Causas generales de los accidentes vasculares del cerebro. La isquemia o falta de sangre, es el factor general de los accidentes, pero unas veces es por taponamiento de la luz vascular y otras por rotura de la arteria, o hemorragia.

El taponamiento puede ser originado por una embolia o por la formación de un coágulo.

Embolias cerebrales

Las embolias son producidas por varias sustancias, pero las que aquí nos interesan son, las relacionadas con la aterosclerosis y la hipertensión arterial. Los émbolos provienen con frecuencia del corazón, cuando en alguna de las cavidades izquierdas hay estancamiento o retención de sangre, que forma coágulos de los que se desprenden pequeños trozos que salen del ventrículo izquierdo, por la sangre y por efecto de centrifugación caminan por el borde externo de la curva del cayado, y allí fácilmente cogen el agujero de las carótidas y luego pueden seguir por la interna hasta el cerebro.

Pero en el caso de la aterosclerosis y los frecuentes infartos de miocardio, los trombos se forman en las paredes del corazón, de los que fácilmente se desprenden émbolos que siguen el camino expuesto. Por otra parte, si existen ateromas en las carótidas, suele ser en las separaciones de aorta, subclavias y en sus divisiones; ahí también se pueden formar heridas y coágulos, de los cuales pueden salir los émbolos.

La trombosis es la otra forma de taponarse un vaso. Consiste en la agregación de plaquetas, a las que se suman los leucocitos y hematíes, que con la fibrina da consistencia a el coágulo, que crece y llega a taponar el vaso.

En ambos casos, tras el taponamiento de una arteria, la parte que se queda sin riego, sufre un edema y otras transformaciones que constituyen el infarto cerebral.

La hemorragia es la otra lesión que sin taponar totalmente dificulta el riego, produce una inflamación por donde se

extiende la sangre, también con edema, y si se coagula y aumenta el coágulo formará un hematoma, que puede actuar a modo de una tumoración con sus consecuencias, motivo por el que puede hacerse necesaria la intervención quirúrgica.

Clínica general de los accidentes vasculares cerebrales.

Ictus cerebral es el nombre que se da a “un cuadro morboso, súbito y violento, como un “golpe” de una función del cerebro”. La causa puede ser un mismo trauma, un ataque epiléptico o un accidente vascular, que se nota en el momento que se cierra totalmente el vaso. Es pues un síntoma, que casi siempre va acompañado de un fallo funcional según donde caiga el accidente. Es decir, que en todo ictus vascular hay un fallo funcional, lo que se llama también “apoplejía” que eso significa, del griego y latín –apoplezzo– “yo dejo estupefacto, derribo, golpeo”. Pues bien, según la duración del ictus, hay tres grados del mismo.

1.– **Isquemia cerebral transitoria**, o T.I.A. de los autores anglosajones que traduciendo de adelante hacia atrás significa Ataque Isquémico Transitorio. Es un defecto funcional, producido casi siempre por un émbolo pequeño y frágil que se estanca en una de las arterias más transitorias y pequeñas, que merma o corta la función, pero que no dura poco más de una hora y nunca más de 24, por ejemplo. No hace un mes a un vecino le ocurrió lo siguiente: Nada más levantarse de mañana, se espurrió de piernas y brazos. Pocos segundos después notó en su hombro derecho una dificultad a los movimientos y como agarrotamiento, unos minutos más tarde estaba peor del hombro, cuando empezó a sentir en el pie y pierna del lado derecho, algo de hormigueo y dificultad al movimiento y agilidad del mismo. Por lo que acudió a urgencias, donde fue diagnosticado de una isquemia cerebral transitoria, probable de la cerebral anterior.

Esto es lo que suelo llamar “aviso”, que al igual que los dolores coronarios, anuncian peligro. En estos casos, se debe

hacer una revisión de corazón y arterias carótidas sobre todo, buscando focos de embolias por si acaso se puede o debe tratar. Siempre y más si existe hipertensión arterial, se debe hacer tratamiento de esos factores de riesgo y siempre prevenir la posibilidad de nuevos coágulos, impidiendo sobre todo que las plaquetas se unan para formar el coágulo, lo que se llama impedir la agregación plaquetaria, cosa que es fácil simplemente tomando pequeñas cantidades de Aspirina.

2.- Un segundo grado es cuando el ictus se mantiene durante tres días, cuyo defecto funcional y a pesar del tratamiento, deja el transtorno funcional que tardará unas tres semanas en recuperarse totalmente.

3.- El grado mayor es el ictus establecido, debido a infartos y hemorragias parenquimatosas y algunas subaracnoideas, que no siempre tienen que ver con la hipertensión ni con la arteriosclerosis.

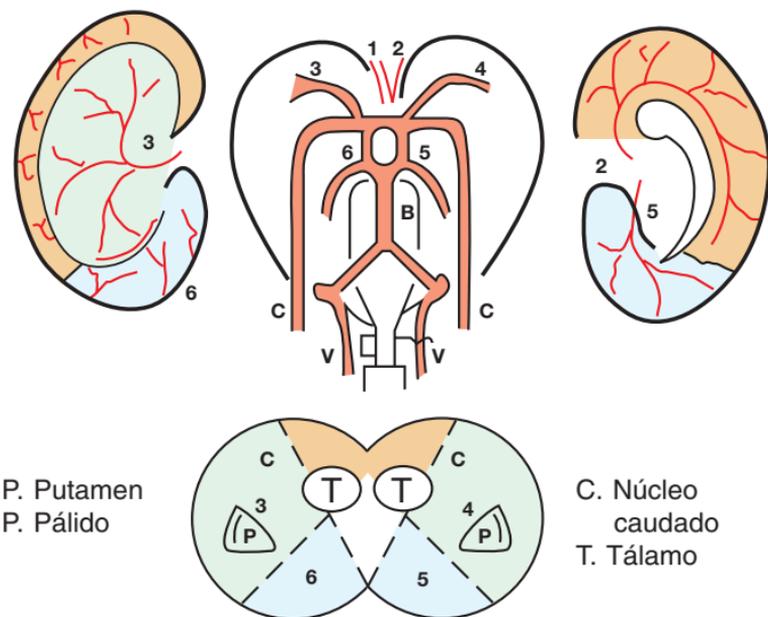
A todo esto, es preciso agregar las manifestaciones anatómicas, que se derivan de las lesiones y las funciones que resultan afectadas, que trataremos a continuación de una forma sencilla aunque siempre difícil tratándose del sistema nervioso.

Esquema general de la circulación arterial del cerebro y el tronco cerebral.

En la figura esquema siguiente con la nomenclatura imprescindible se exponen las arterias que riegan el tronco, mesencéfalo y ambos hemisferios cerebrales y sus relaciones.

Circulación arterial del cerebro y del bulbo, protuberancia y mesencéfalo

En la base cerebral hay un circuito, de Willis formado por la afluencia de las dos arterias carótidas C y C por delante, y por detrás, las dos vertebrales, V y V que se unen para formar la arteria basilar B. Esta se abre y divide en las dos arterias occipitales, que riegan los lóbulos del mismo nombre para la vista (5 y 6).



Por delante salen las dos arterias cerebrales anteriores (1 y 2) que van por la parte interna de ambos hemisferios. También salen las dos arterias cerebrales medias que riegan la parte exterior de los dos hemisferios cerebrales (3 y 4).

Cada pareja de estas arterias tienen un color, amarillo para las anteriores, verdoso para las medias y azulado para las posteriores. La parte inferior es la imagen de un corte de arriba hacia abajo por el medio de ambos hemisferios. Los defectos de irrigación producen un fallo funcional allí localizado preferentemente. Son estos:

Arteria cerebral anterior. Su defecto de riego, produce: Parálisis contralateral del pie y de la pierna y fallo de sensibilidad en el mismo lugar. La mirada se desvía hacia el lado de la lesión. Defecto motor de la pierna, afaxia, porque el lóbulo frontal organiza los movimientos. Reflejo de Babinski por lesión de la vía piramidal. Trastornos emocionales porque riega el circuito límbico y el lóbulo temporal.

Arteria cerebral media. Hemiparesia y hemianestesia del lado contrario de la lesión, porque riega la zona que rige los movimientos pero del lado contrario porque las neuronas que descienden se cruzan en el bulbo al lado contrario. Hemianopsia, o sea le falta visión de medio campo homónima. Si es el cerebro dominante, que rige la palabra, el sujeto tiene afasia y no coordina los movimientos además de su paresia, o sea, ataxia sensomotora.

Si es del hemisferio no dominante, pierde algo la imagen de su cuerpo y no interpreta bien los pensamientos.

Arteria cerebral posterior. Trastornos de la visión y de la interpretación de lo que ve. Puede tener ataxia por fallo de la sensibilidad cerebelosa, porque esta arteria riega también partes del cerebelo, que como es sabido es muy próximo a los lóbulos occipitales. Lo cual ocurre también si falta el riego de las arterias cerebelosas que salen de las arterias vertebrales.

Las lesiones hemorrágicas del interior próximas al tálamo putamen y pálido, y cápsula interna, además de los trastornos sensitivos y motores alteran la consciencia, y mucho más las extensas de bulbo, protuberancia y mesencéfalo. Rompen el sistema reticular, el que rige la CONSCIENCIA junto con la corteza cerebral y alteran el sueño y la conciencia, hasta el coma.

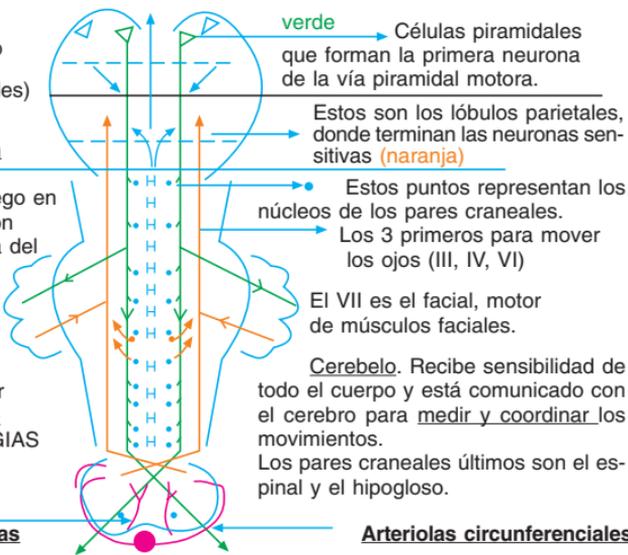
Isquemias por falta de riego sanguíneo del tronco cerebral (bulbo y protuberancia o puente) y mesencéfalo

En las lesiones amplias de corteza, en hemorragias internas y en lesiones de cualquier sector o defectos de riego del tronco-encéfalo es importante el **Sistema reticular ascendente**, que se extiende y comunica desde el tronco (bulbo y protuberancia) hasta corteza cerebral, que rige el ritmo del sueño y vigilia. Puede alterarse y hasta anularse COMA.

La lesión de la vía piramidal produce paresia o parálisis central. (lóbulos frontales)

El lóbulo occipital está reservado para la visión

Una lesión o falta de riego en este trayecto, origina con frecuencia: Hemiparesia del lado contrario y hemianestesia del lado contrario, porque las vías se cruzan más abajo. Pero al mismo tiempo, lesión de un par craneal, del mismo lado de la lesión. HEMIPLEGIAS ALTERNAS



Síntomas

Amnesia transitoria

Somnolencia episódica

Paraparesia (ambas piernas).

Tetraparesia (las 4 extremidades)

Ataxia (defectos motores por fallo de la sensibilidad, general, cerebelosa o testicular).

Disartria, por fallo de la motilidad periférica.

Diplopia. Si alguno de los motores oculares fallan

Trombosis y hemorragias

Las trombosis y hemorragias del tronco basilar son situaciones gravísimas que empiezan bruscamente, alteran la conciencia, el ritmo del pulso, porque allí está el centro de la circulación y presión arterial, y el centro respiratorio, por lo que se nota arritmia al respirar. Si entra en el espacio subaracnoideo se produce una "meningitis Roja" instantánea. Son estas las causas principales de muerte por accidentes vasculares cerebrales. Todos pasan por las exploraciones e intentos de salvación, imposibles en el 70% de estos episodios. Sin olvidar las roturas de aneurismas del véxigono de Willis, aunque estos raramente son por arterosclerosis.

Arteria basilar

Estas isquemias de pequeñas arteriolas son las que suelen originar "isquemias trocoseñcefálicas transitorias". En ocasiones, pueden persistir.

Síntomas

Vértigos, por alteración del par vestibulo-coclear.

Parestesias y/o anestias si falla la sensibilidad general (táctil, térmica, dolorosa y propioceptiva profunda (color naranja)

Hemianopsia o centelleos episdicos, por afectación de la vía óptica.

Encefalopatía hipertensiva

Antes frecuentes, en Norteamérica hace ya más de 25 años que han advertido una notable disminución desde que la hipertensión se trata con más atención y con los nuevos adelantos en medicamentos.

Las causas desencadenantes de esta complicación grave, son:

La suspensión del tratamiento medicamentoso en hipertensos importantes.

La hipertensión aguda o agudizada sin tratamiento.

La eclampsia de las embarazadas.

La nefritis malignizada.

Casi siempre existen razones de las expuestas, y cuando así no sea, es conveniente no olvidar que hay hipertensiones esporádicas que a veces son fuertes, tales como la de los feocromocitomas, aunque hemos conocido varios que en muchos años, nada les ha pasado. Sin embargo conocí a una persona a la que examinaban con frecuencia, el que se quejaba de trastornos de tipo angustioso, el que cobraba una pensión en concepto de perjuicio ocasionado en la contienda, en Alemania, lo que disfrutaba después de un minucioso “gutachten” que se achacaba a la onda expansiva durante la guerra última. Esto era en el año 1954. Cuando volví en el 56 y pregunté por aquel paciente, me dijeron que había muerto de un feocromocitoma. No sé como.

Los síntomas y signos más importantes son: el dolor de cabeza, náuseas, defectos visuales, estupor, confusión, defectos importantes y todo ello en relación con una muy alta hipertensión, además de la circunstancia desencadenante.

Esto es motivo de urgencia de ingreso y tratamiento hospitalizado, y siempre para tratar de urgencia la tensión arterial y

asegurarse después, que no existe un ictus localizado o un tumor, aparte de la hipertensión.

Mediante el escáner o la resonancia magnética, puede también aclararse si padecía una encefalopatía por múltiples infartos, aunque ésta suele ir precedida de una amnesia hecha rápidamente hasta el punto que pudiera confundirse con un proceso de Alzheimer. Estos pierden la memoria muy rápidamente, pero no en horas o días, sino en meses y años.

No se puede decir que tales casos sean producidos por hipertensión o arteriosclerosis.

AUTORES Y OBRAS CONSULTADAS

| | |
|------------------|--|
| A.C. Guyton | Fisiología Médica |
| J.M. Macarulla | Bioquímica Humana |
| R. Carmena | La prevención del infarto de miocardio. |
| Ferreras Rozman. | Medicina Interna |
| Cecil. | Compendio de Medicina Interna |
| J.H. Stein | Medicina Interna |
| K. Hodgkin | Diagnóstico precoz en la asistencia primaria |

CARTILLAS DIVULGATIVAS OTROS TÍTULOS PUBLICADOS

LO QUE USTED DEBE SABER DEL QUISTE HIDATÍDICO

Miguel CORDERO DEL CAMPILLO

LO QUE USTED DEBE SABER DE LA FASCIOSIS “PAPO”

M^a Yolanda MANGA GONZÁLEZ

M^a Camino GONZÁLEZ LANZA

LO QUE USTED DEBE SABER DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS DE LA PIEL EN ANIMALES DE COMPAÑÍA

Juan REJAS LÓPEZ

Inmaculada DÍEZ PRIETO

LO QUE USTED DEBE SABER DE LOS TUMORES EN LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA

José Manuel MARTÍNEZ RODRÍGUEZ

Alfredo ESCUDERO DÍEZ

LO QUE USTED DEBE SABER DE LA TULAREMIA.

LA ENFERMEDAD DE LAS LIEBRES

Elías F. RODRÍGUEZ FERRI

César B. GUTIÉRREZ MARTÍN

Víctor A. DE LA PUENTE

LO QUE USTED DEBE SABER DE LAS SALMONELAS Y SALMONELOSIS

Elías F. RODRÍGUEZ FERRI

César B. GUTIÉRREZ MARTÍN

Víctor A. DE LA PUENTE

LO QUE USTED DEBE SABER DE LOS PECES EN CASTILLA Y LEÓN

Gustavo GONZÁLEZ FERNÁNDEZ

LO QUE USTED DEBE SABER DE LAS SETAS VENENOSAS

Antonio RUBIO LÓPEZ

LO QUE USTED DEBE SABER DE LOS PRIONES Y EL MAL DE LAS VACAS LOCAS (EEB)

Elías F. RODRÍGUEZ FERRI

Benito MORENO GARCÍA

Marcelino ÁLVAREZ MARTÍNEZ

Juan Francisco GARCÍA MARÍN

LO QUE USTED DEBE SABER DE LAS SETAS COMESTIBLES

Sociedad Micológica Leonesa “SAN JORGE”

LO QUE USTED DEBE SABER SOBRE PLANTAS ÚTILES

Félix Llamas & Carmen Acedo

