

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PERMANENTE

E. CASTRO FARIÑAS.

Cirujano cardiovascular de la Clínica Médica Universitaria.
Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Veamos ahora cómo podemos juzgar los métodos de tratamiento quirúrgico de la hipertensión a la luz de los conocimientos expuestos con anterioridad.

Se nos ocurre inmediatamente que podemos agrupar nuestros casos de hipertensión en dos grandes grupos:

- a) Hipertensiones de etiología conocida.
- b) Hipertensiones de etiología desconocida.

En el primer grupo de casos nos será posible realizar en muchas ocasiones un tratamiento etiológico, que puede equivaler a una cura radical de muchos de nuestros pacientes. En el segundo grupo, por el contrario, habremos de contentarnos con un tratamiento paliativo o sintomático en un gran porcentaje de los casos que lo integran.

Son estos casos que no presentan un dato etiológico indudable, y hasta ahora englobados bajo la denominación de "hipertensión esencial" los que nos obligan a aguzar más el ingenio y apurar hasta el máximo los medios de exploración para conseguir encasillarlos dentro de uno de los apartados descritos en el transcurso de este trabajo. Expondremos a continuación los métodos de tratamiento quirúrgico y por último haremos una breve revisión de los datos clínicos y de exploración que nos sirven para la selección de los casos y nos ayudan a elegir el método terapéutico que nos parece más adecuado. No entraremos en las indicaciones y contraindicaciones específicas de cada método, por ser extremo estudiado en multitud de trabajos bien conocidos y cuya exposición y crítica rebasaría los límites del presente ensayo.

A) Hipertensiones que son tributarias de un tratamiento etiológico.—Podemos recordar, entre éstas, como más importantes, las siguientes:

1.º Lesiones renales unilaterales que son tributarias de un tratamiento quirúrgico. Nos parece innecesario especificarlas. Unicamente diremos que la curación o persistencia de la hipertensión dependerá en muchos casos de la precocidad con que se instituya el tratamiento adecuado.

2.º Tumores de las glándulas suprarrenales. No nos cansaremos de repetir cómo en estos casos a las crisis de hipertensión paroxística (nerviosismo, cefalea, taquicardia, palidez, vértigo, etc.) sigue la fijación de la hipertensión cuando no se trata el proceso a su debido tiempo. LERICHE¹⁹ tiene publicado un bello ejemplo de este tipo.

3.º Coartación aórtica. Podríamos repetir exactamente lo dicho en los párrafos anteriores; al hablar de este proceso como agente etiológico de hipertensión señalábamos la importancia del factor renal secundario.

Podríamos señalar más ejemplos, aparte de los

citados, de lo que acabamos de decir, pero nos contentamos con llamar la atención sobre éstos, que por su frecuencia son los más importantes.

B) Hipertensiones permanentes sin etiología clara.—Los métodos empleados para tratar estos casos podemos encasillarlos en tres apartados:

1.º Métodos que tienden a conseguir una disminución de la presión arterial al modificar las condiciones hemodinámicas; fistulas arteriovenosas.

2.º Intervenciones sobre el simpático. Su mecanismo de actuación es probablemente múltiple y lo estudiaremos en detalle al hablar de este método de tratamiento.

3.º Intervenciones sobre el simpático asociadas a intervención simultánea sobre las suprarrenales.

1.º Tratamiento de la hipertensión permanente por la creación de una fistula arteriovenosa.—Al parecer, ha sido DICKINSON WRIGHT²² quien ha practicado por primera vez esta intervención en el hombre, en 1946, y el resultado obtenido por este autor parece ser alentador. BLONDIN y WEISS²³ mencionan un caso de LERICHE, en el cual esta intervención fué seguida también de un descenso tensinal, especialmente de la mínima.

Sin embargo, apareció un interesante trabajo experimental de DETERLING y ESSEX²⁴, en el cual se demostraba que la fistula arteriovenosa no sólo no conseguía rebajar permanentemente las cifras tensionales de perros hipertensos, sino que la asociación de estas dos lesiones experimentales acarreaba mayores alteraciones que las ocasionadas por cada una de ellas aisladamente; la mortalidad de los perros era mayor y las alteraciones anatomopatológicas, tanto macro como microscópicas, más intensas y difusas.

Poco tiempo después, MARTORELL²⁵ publica un caso en el cual un hipertenso adquiere una fistula arteriovenosa a consecuencia de una perdigona; al parecer, el establecimiento de la fistula mejoró algo al paciente subjetivamente, pero como la repercusión de la fistula en los territorios que dependían de los vasos que entraban en su constitución obligase a ello, MARTORELL cerró quirúrgicamente dicha comunicación. Señala este autor que a pesar de la discreta mejoría subjetiva, ni la apertura, ni el cierre de la fistula modificaron las cifras tensionales, por lo cual, aun haciendo la salvedad de que el paciente murió cinco meses después de intervenido, concluye que la comunicación entre una arteria y una vena de pequeño calibre no modifica las cifras tensionales.

Perplejos por estas opiniones contradictorias, decidimos instaurar una fistula arteriovenosa a nivel de los vasos femorales en perros a los cuales nuestro amigo BARREDA ESPINOSA había convertido en hipertensos por medio de una perinefritis por celofán. Aún no hemos concluido nuestros experimentos, pero hemos de decir que tienden a indicar que la fistula no modifica el proceso hipertensivo experimental. BARREDA ESPINOSA²⁶ nos ha sugerido la posibilidad de que en los casos en los cuales la fistula arteriovenosa ha producido una disminución de

las cifras tensionales, la instauración de la comunicación haya puesto en marcha otros mecanismos, diferentes del puramente hemodinámico, que de momento no acierta a entrever.

2.º *Intervenciones sobre el simpático.*—Pasemos ahora a estudiar un grupo de intervenciones sobre el simpático, que constituyen quizás el máximo problema de la hipertensión en cuanto a su aspecto terapéutico. Efectivamente, los métodos estudiados en el apartado A) sólo son aplicables a un número muy reducido de casos en proporción a la cifra total de hipertensos que se nos presentan en la clínica. La mayor parte de ellos corresponden a ese grupo de los llamados "esenciales", en el cual la etiología es oscura.

Estudiaremos primeramente las intervenciones ya clásicas sobre el simpático, entendiendo por tales la denervación de un área mayor o menor del organismo, pero que siempre incluye el área esplácnica. A continuación pasaremos a exponer los fundamentos en que nos hemos basado nosotros para realizar en un determinado grupo de hipertensos, en los cuales el tratamiento por esplenectomía se encuentra contraindicado, intervenciones sobre el simpático más limitadas y, por lo tanto, más benignas y mejor soportadas por estos enfermos, encaminadas sencillamente a conseguir una mejoría sintomática y a prevenir en lo posible algunas de las principales complicaciones de la hipertensión.

a) *Las esplenectomías.*—En la revisión a que hemos hecho referencia anteriormente, SMITHWICK¹⁵ recuerda el papel del sistema nervioso vegetativo en la homeostasis. Dice que su función es tanto intermitente como continua, y, preponderantemente, de naturaleza vasoconstrictora. En la mayoría de los individuos, las respuestas a varios estímulos no son excesivas, de modo que el ajuste del sujeto a las emociones, frío, calor y cambio de postura se aproximan a la perfección. En otros individuos se producen reacciones anormales frente a estímulos ordinarios, que pueden quedar limitadas a determinadas regiones, como las manos o los pies, o ser más extensas y afectar a grandes áreas vasculares. Posiblemente, los individuos normales podrían dividirse en dos grandes grupos: Los que tienen un sistema simpático estable y los que lo tienen inestable. En muchos individuos normotensivos se observa una hiperreacción aplicando la prueba presora al frío, tal y como fué ideada por HINES y BROWN²⁷. Parece probable que en algunos individuos esta variabilidad desusada antecediese a la elevación continua de la presión arterial. Como consecuencia de su elevación intermitente o de la vasoconstricción concomitante, o de la asociación de ambos acontecimientos, se producen en el árbol vascular cambios patológicos a mayor velocidad que en los sujetos normales. La presencia de alteraciones vasculares en un paciente con hipertensión continua puede limitar la reversibilidad del proceso. Según SMITHWICK, en la mayoría de los sujetos con una hipertensión continua, los impulsos vasoconstrictores de origen central están aumentados, no sólo de forma intermitente, sino también continua. Subraya este autor la posibilidad de que la acción beneficiosa de la simpatectomía dependa en parte de esta modificación o abolición de las respuestas intermitentes, al mismo tiempo que de la disminución de las respuestas tensionales, añadiendo que si bien los mejores resultados se obtienen en los sujetos en los cuales la intervención ocasiona un descenso de la presión arterial hasta los límites norma-

les, o muy cercanos a ellos, es posible un resultado paliativo muy estimable en aquellos enfermos en los cuales una disminución material de la presión se ve impedida por la presencia de lesiones vasculares o por la actuación postoperatoria de agentes vasoconstrictores de naturaleza humorla. Para SMITHWICK, el efecto de la operación es probablemente complejo; puede tratarse de una combinación de descenso de la resistencia periférica en las arterias, junto con un cambio simultáneo en el lado venoso. Este último ha sido, incluso, considerado como el factor más importante. También debe tenerse en cuenta el papel del propio corazón, ya que la hipertensión no podría existir si este órgano no mantuviese su volumen de expulsión.

Es también muy probable que la esplenectomía actúe también modificando la actividad de las glándulas suprarrenales. DE TAKATS¹⁷ ha señalado, como hacíamos notar anteriormente, que en muchos de los hipertensos "esenciales" existe una hipoperfusión suprarrenal, tal y como se ha demostrado por la prueba de la insulina, a la que hacíamos referencia en otro lugar; existe en estos pacientes una resistencia a la insulina y también una disminución de la tolerancia para el azúcar. Su reacción a la esplenectomía es, en un principio, totalmente negativa, pero a los tres meses, aproximadamente, comienzan a descender las cifras tensionales y se convierten en sensibles a la insulina.

Hagamos ahora un breve resumen de los resultados obtenidos con la esplenectomía, y veamos cuál haya podido ser su mecanismo de acción a la luz de las ideas expuestas, además de los mecanismos expuestos por SMITHWICK y DE TAKATS.

1.º *Los éxitos francos de la esplenectomía.*—Se deduce de los resultados publicados por gran número de autores, que en una cierta proporción de casos, que varía entre el 10 y el 20 por 100 de los casos tratados, el resultado de la esplenectomía puede considerarse como francamente satisfactorio. Se consigue un descenso apreciable de las tensiones sistólica y diastólica, que se mantiene a través del tiempo y que se acompaña de gran mejoría subjetiva, hasta tal punto que en algunos casos cabría incluso hablar de curación. Esto coincide con lo que hemos podido deducir del estudio personal de los casos a que hacíamos referencia.

Estos casos podrían corresponder a los siguientes tipos:

— Reducción cuantitativa suficiente de la actividad de un sistema presor vascular, por una amplia simpatectomía.

— Abolición de un sistema presor renal, cuyo desencadenamiento estuviese condicionado por estímulos neurógenos vasoconstrictores y en el cual no existiesen aún lesiones vasculares orgánicas renales.

— Los trabajos de TRUETA y cols.⁵ nos autorizan a pensar que esto sea también así en aquellos casos en los cuales el estímulo, de índole humorla, actúa exclusivamente sobre los vasos renales, toda vez que estos autores han encontrado que situaciones que conducen a la aparición de una vasoconstricción de todo el árbol vascular, producen una vasodilatación de los vasos corticales denervados.

Se nos podría objetar—como tantas y tantas veces se lee—que estas afirmaciones carecen de fundamento, toda vez que la esplenectomía no consigue hacer desaparecer o evitar la hipertensión en animales tratados con el procedimiento de GOLDBLATT. En nuestra opinión, esta objeción no es vá-

lida. La simpatectomía podría mejorar la circulación renal por dos mecanismos:

— produciendo una vasodilatación de los vasos renales;

— estimulando y ayudando al establecimiento de una circulación colateral.

Por lo que se refiere a la primera posibilidad, no merece ni siquiera discusión: la simpatectomía no puede dilatar una arteria atenazada por un clamp. Examinemos, pues, con más detalle una segunda posibilidad; efectivamente, la simpatectomía podría dar lugar a la formación de una circulación complementaria con dilatación de los vasos colaterales. Sin embargo, los vasos renales tienen carácter terminal y las posibilidades de suplencia por circulación complementaria extra o intrarrenal son casi absolutamente nulas, como se deduce del hecho de que la ligadura de una arteria renal aberrante se sigue casi constantemente del infarto de la porción de riñón que se hallaba a su cargo. Esto nos dice que la simpatectomía no tiene manera de mejorar la circulación colateral en las condiciones creadas por el experimento de GOLDBLATT, por lo cual persistirá el déficit de la irrigación cortical con la consiguiente aparición en escena del mecanismo presor renal, el cual, una vez iniciado, seguirá actuando directamente sobre los vasos, por vía humoral. Lo único que descarta la simpatectomía en los experimentos de GOLDBLATT es la posibilidad de que se tratase de un mecanismo presor reflejo, de origen renal.

2.^o Los fracasos de la esplacnictomía.—También se coincide, más o menos universalmente, en que, aproximadamente, en un 80 por 100 de los casos sometidos a la esplacnictomía, el descenso de las presiones que se consigue con la operación es de duración efímera y que, transcurrido un plazo de tiempo más o menos largo, pero nunca considerable, las presiones vuelven a subir y el enfermo se encuentra de nuevo en las mismas condiciones objetivas de antes de la intervención. Según nuestro modo de ver las cosas, estos fracasos dependen de diversos factores que trataremos de analizar:

— En algunos casos, las lesiones vasculares renales eran orgánicas y no influenciables por la esplacnictomía. Serían casos que responderían en la clínica a las condiciones creadas por el experimento de GOLDBLATT o a un fenómeno de TRUETA ya fijo por la reiterada actuación de los mecanismos funcionales que ha conducido a la organicidad de las lesiones arteriolares.

— También observaremos fracasos en aquellos casos en los cuales la hipertensión sea la consecuencia de la actuación del mecanismo presor vascular de BARREDA, MOLINA y JIMÉNEZ DÍAZ⁴; ellos mismos han demostrado elegantemente este extremo. Estos casos serían aquellos en los que la resistencia periférica disminuida en el área esplácnica produce una disminución temporal de la presión arterial, que vuelve a alcanzar sus cifras preoperatorias en cuanto los vasos denervados recuperan el tono, como sucede después de las simpatectomías.

— Existen factores de índole anatómica que también pueden ser causa de fracasos. Por un lado, es posible que la esplacnictomía, aun siendo extensa, no consiga eliminar algunos filetes simpáticos que lleguen al riñón por vías anormales, como, por ejemplo, el plexo periaórtico, si es que este camino se puede llamar anormal. Por otra parte, ALEXANDER, KUNTZ, HENDERSON y ERLICH²⁸ han demostrado la presencia de pequeños ganglios, incluidos o adyacentes a las raíces anteriores, generalmente en el

sitio de origen de los rami comunicantes blancos. Estos ganglios, cuya presencia se observa con la máxima frecuencia en los segmentos D I y D II y L I y L II, pueden llegar a tener más de 20.000 células ganglionares.

3.^o Los resultados subjetivos.—Pero queda aún otro aspecto del problema. Es el caso que en un 70-80 por 100 de los fracasos, desde el punto de vista objetivo, de la esplacnictomía, se obtiene una mejoría subjetiva del paciente muy marcada, que quizás, hoy por hoy, no podemos obtener con ningún otro medio terapéutico a nuestro alcance. Esta mejoría subjetiva nos ha parecido independiente, en los casos que hemos podido estudiar, de la extensión de la simpatectomía realizada, dentro de ciertos límites (simpatectomía supra- o infradiafragmática, dorso-lumbar). Esto parece invitar a un extenso empleo de la operación a despecho del elevado número de casos en los cuales la intervención fracasa desde el punto de vista médico.

b) *La simpatectomía cervicotorácica bilateral.*—A pesar de lo que acabamos de decir en el párrafo anterior, la esplacnictomía por cualquier vía es, sin duda, una gran intervención, con limitaciones que imponen la edad de los pacientes, estado general, estado de la función renal, etc. Esto es causa de que haya un grupo de casos extremos en los cuales se convierte en francamente peligrosa. Por otra parte, en los casos de fracaso objetivo—no modificados desde el punto de vista médico—la esplacnictomía deja con su inervación intacta aquellas regiones vasculares en cuyos dominios se producen los accidentes que acaban, en general, con la vida del hipertenso: el territorio coronario y el cerebral. Buscando la forma de aliviar en lo posible a este grupo de enfermos, se nos ocurrió que podríamos realizar en ellos una simpatectomía preganglionar cervicotorácica bilateral. Los fundamentos en que nos basábamos para justificar nuestra hipótesis eran los siguientes:

1.^o Nos parecía más probable que esta intervención produjese una mejoría subjetiva igual, si no mayor, que las de las esplacnictomías fracasadas.

2.^o La intervención es mucho más benigna y, por lo tanto, aplicable a un mayor número de enfermos.

3.^o Es muy posible que la denervación de las regiones coronaria y cerebral evite o retarde, en muchos casos, la aparición de fenómenos trombóticos. En una de sus experiencias, MOLINA, PANIAGUA, BARREDA, JIMÉNEZ DÍAZ y VILLASANTE²⁹ demostraron que la excitación del cabo central del vago, a la par que eleva la presión sanguínea, acelera la coagulación localmente, efecto que desaparece cuando el estímulo nervioso no llega a un segmento vascular previamente denervado.

Con estas bases tratamos a varios hipertensos con bloqueos repetidos del simpático cérvicodorsal, y como los resultados obtenidos parecieran corresponder a lo previsto, hemos operado algunos casos; los resultados nos parecen halagadores y serán objeto de ulterior publicación. Somos de la opinión de que debe recurrirse a esta intervención siempre que exista contraindicación o motivo fundado para presumir el fracaso de la esplacnictomía, cuando se pueda demostrar, por medio de bloqueos previos, que los síntomas son influenciables (cefaleas, trastornos de la visión, etc.) por la supresión de la inervación simpática de las regiones cefálica y cervical.

3.^o *Esplacnicketomía más actuación sobre las suprarrenales.*—Desde hace mucho tiempo, LERICHE¹⁹ ha venido sosteniendo que, en cierto modo, la esplacnicketomía no es más que una suprarrenalectomía fisiológica, idea que ha sido luego recogida por otros autores, como se deduce de algunas de las afirmaciones citadas anteriormente. Señala LERICHE que no parece que la suprarrenalectomía bilateral subtotal sea superior a la extirpación de una de las glándulas en su totalidad.

DE TAKATS¹⁷ afirma que cada vez está más convencido de la necesidad de la exploración de las glándulas suprarrenales en el curso de la esplacnicketomía, recomendando, incluso, practicarla antes de proceder a seccionar el simpático. Más adelante, en el curso de su trabajo, cita los casos de seis mujeres cuyas características entraban de lleno en los casos de pseudosíndrome de Cushing, descritos por SCHROEDER³⁰: se trata de mujeres obesas, con una o dos, pero no todas las características del síndrome de Cushing. Insiste también sobre el hecho, también sostenido por LERICHE mucho tiempo antes, de que la esplacnicketomía afecta a la corteza suprarrenal, disminuyendo la secreción de epinefrina y por lo tanto descendiendo el estímulo del lóbulo anterior de la hipófisis, o incluso por medio de una influencia directa sobre la corteza suprarrenal. Añade que en otra publicación ha presentado pruebas de que la epinefrina estimula la corteza suprarrenal por mediación de la hipófisis. El fracaso de la esplacnicketomía en pacientes afectos de hiperfunción corticoadrenal podría ser corregido extirmando un adenoma, o en casos de simple hiperplasia, resecando parte de la glándula.

FONTAINE³¹, en una monografía reciente, también se muestra partidario de combinar las simpatectomías con las resecciones suprarrenales. Añade que su experiencia personal le autoriza a decir que, si bien la suprarrenalectomía está justificada en la hipertensión, basta con la resección unilateral total. Le parece acertado completarla con la resección del esplácnico y del simpático lumbar de ambos lados, pero cree superfluo, e incluso peligroso, tocar la otra suprarrenal. Concluye, al hacer la crítica de los diversos métodos, diciendo que, según su experiencia personal, las operaciones subdiafragmáticas, cuando van asociadas a la suprarrenalectomía, soportan la comparación con las esplacnicketomías con simpatectomías dorso-lumbar más extensas.

C) *La selección de los casos para los diversos procedimientos.*—No vamos a entrar de lleno en la descripción de la multitud de pruebas que han sido ideadas para prever cuáles son los casos apropiados para la intervención y cuál pueda ser la respuesta adecuada en cada caso. Haremos tan sólo un breve resumen de orientación general, que sirva para encuadrar cada caso con las máximas probabilidades de acierto en el casillero etiológico y patogénico adecuado.

1.^o Las pruebas renales son de importancia considerable, no sólo porque nos pueden descubrir la posible causa renal de la hipertensión, sino porque son de primerísima importancia para conocer el riesgo operatorio del enfermo objeto de consideración. Deben emplearse todas las que se han acreditado como de positivo valor: prueba de VAN SLYKE, prueba de la insulina, del diodrast, pielografía descendente, etc.

Insistiremos especialmente en una exploración que debe prodigarse en todos aquellos casos en los cuales la etiología del proceso no sea clara: nos re-

ferimos a la aortografía con arteriografía renal, bien sea por punción aórtica por encima de las renales por vía directa, o bien por cateterización retrógrada a partir de una de las ramas de la femoral. Es una exploración, sin embargo, que debe ser practicada por persona acostumbrada a las diversas técnicas arteriográficas, pues en manos inexpertas puede tener serios inconvenientes.

2.^o Las pruebas que pretenden demostrar la existencia de una hiperreacción también deben practicarse. Nos referimos a la prueba del reposo, los cambios de tensión posturales, las de sedación con amital sódico, etc.

3.^o De las pruebas que van encaminadas a demostrar la existencia de un vasoespasmo o de lesiones arteriolares ya fijas, recordaremos las anestesias de esplácnicos, la caudal continua, etc. Son todas pruebas complicadas y algunas de ellas molestas. Para obviar estos inconvenientes hemos ideado y puesto en práctica la siguiente prueba: una vez visto el enfermo objeto de estudio por el oculista y recibido el informe sobre las lesiones retinianas, practicamos un bloqueo anestésico del ganglio estrellado y remitimos el enfermo para un nuevo examen, interesando del oftalmólogo se fije especialmente en las modificaciones que hayan podido experimentar los vasos: desaparición del espasmo segmentario a veces existente, modificaciones del signo de Gunn, aumento de la visión, etc. Al mismo tiempo requerimos al paciente que nos diga si se han modificado los síntomas que aquejaba (dolor de cabeza, etc.). Cuando pensamos que pueda estar indicada la simpatectomía cervicotorácica bilateral, realizamos una serie de seis bloqueos—tres en cada lado—y vemos cuáles son los efectos obtenidos sobre el fondo de ojo y la sintomatología, con lo cual adquirimos una idea más o menos exacta de lo que podemos obtener de la intervención.

Cuando tenemos en proyecto una intervención más amplia, esta prueba del bloqueo del estrellado es útil por los siguientes motivos:

a) Nos da idea del grado de las alteraciones vasculares existentes en el fondo de ojo.

b) Es cosa generalmente admitida que las lesiones del fondo del ojo siguen una evolución paralela a las de las lesiones de las arteriolas renales; es lógico, por tanto, pensar que la misma acción que tengan los bloqueos sobre las arteriolas retinianas pueda tener la esplacnicketomía sobre las arteriolas renales.

Otra prueba muy sencilla para valorar el grado de alteraciones arteriolares consiste en la observación, por medio de un termómetro de temperaturas locales, de la vasodilatación refleja que se produce en un miembro por calentamiento del otro.

4.^o La actividad de las suprarrenales la estimaremos por medio de los métodos habituales (determinación de 17-cetoesteroides, cifras de electrolitos, etcétera) y además por la prueba de la resistencia a la insulina de DE TAKATS, a que ya hemos hecho referencia, y por la administración de benzo-dioxana con observación de las modificaciones tensionales que ocasiona.

Cuando, a juzgar por estas pruebas clínicas, lo creemos necesario, podremos proceder a la práctica de una lumbografía, que en algunos casos puede ser muy demostrativa.

No queremos terminar sin insistir, una vez más, en la necesidad de un estudio riguroso y paciente de estos enfermos, faena siempre lenta y tediosa. Al mismo tiempo, creemos conveniente subrayar que debe existir una compenetración al máximo entre el internista y el cirujano. Este debe saber exacta-

mente qué es lo que puede y debe prometer al internista y paciente en cada caso; pero el internista debe también tener presente las limitaciones del cirujano y estar preparado a contentarse con una simple mejoría sintomática en muchos casos, el equivalente de la curación en otros, y, como en todo método terapéutico, con un cierto número de fracasos, de los cuales nadie es responsable. Es de esperar que con el perfeccionamiento de las técnicas exploratorias y la colaboración de los especialistas necesarios, cuando ello sea preciso, nuestros fracasos sean cada vez más raros.

Hemos dejado para lo último, no por menos importante, sino para mejor recalcarla, la necesidad de una cuidada y prolífica historia clínica, con especial consideración en el interrogatorio de cada uno de los posibles factores etiológicos y de una detenida exploración clínica de estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. BRAUN-MENÉNDEZ, FASCIOLI, LELoir, MUÑoz y TAQUINI.—Hipersión arterial nefrógena. Buenos Aires. El Ateneo, 1943.
2. GOLDBLATT.—The renal origine of hypertension. Ch. C. Thomas. Springfield, 1948.
3. PAGE y CORCORAN.—Arterial Hypertension. Year Book Publishers. Chicago, 1946.
4. BARREDA, MOLINA y JIMÉNEZ DÍAZ.—Bull. Inst. Inv. Med., 1, 53, 1948.
5. TRUETA, BARCLAY, FRANKLYN, DANIEL y PRITCHARD.—Studies of the Renal Circulation. Blackwell. Oxford, 1947.
6. SELYE.—Brit. Med. Jour., 1, 1383, 1950.
7. CHANG y SATLER.—Citados por BARREDA, MOLINA y JIMÉNEZ DÍAZ.
8. GOLDRING y CHASIS.—Hypertension. Commonwealth Fund. New York, 1944.
9. SMITH.—Citado por WHITE y SMITHWICK.
10. BLUMGART y ALTSCHULE.—Year Book of General Medicine. 1948.
11. BRADLEY y BRADLEY.—Year Book of General Medicine. 1948.
12. GRIMSON, BOUCKERT y HEIMANS.—Citados por BRAUN-MENÉNDEZ y cols.
13. LANGLEY y PLATT.—Quarterly. J. Med., 63, 143, 1947.
14. PLATT.—Quarterly. J. Med., 65, 83, 1948.
15. SMITHWICK y WHITE.—The Anatomic Nervous System. Mac Millan. New York, 1944.
16. WOLFF.—Circulation, 1, 187, 1940.
17. DE TAKATS.—Angiology, 1, 457, 1950.
18. PAGE y CORCORAN.—Experimental Renal Hypertension. Ch. C. Thomas. Springfield, 1948.
19. LERICHE.—Maladies Arterielles de la Vasomotricité. Masson et Cia. París, 1945.
20. MARAÑÓN.—Clímatero de la mujer y del hombre. Espasa Calpe. Madrid, 1937.
21. FISHERBERG.—Hypertension and Nephritis. Lea and Febiger. Philadelphia, 1939.
22. DICKSON-WRIGHT.—Proceed. Roy. Soc. Med., 11, 30, 1946.
23. BLONDIN y WEISS.—Citados por MARTORELL.
24. DETERLING y ESSEX.—132, 129, 1950.
25. MARTORELL.—Rev. Esp. Cardiol., 5, 1, 1951.
26. BARREDA.—Comunicación personal no publicada.
27. HINES y BROWN.—Citados por SMITHWICK en Advances in Surgery, vol. 2. Intercience. New York, 1949.
28. ALEXANDER, KUNTZ, HENDERSON y ERLICH.—Year Book Neurology, Psychiatry and Neurosurgery, 1949.
29. MOLINA, PANTAGUA, BARREDA, JIMÉNEZ DÍAZ y VILLASANTE. Rev. Clin. Esp., 31, 365, 1948.
30. SCHROEDER.—Citado por DE TAKATS.
31. FONTAINE, FRANK y STOLL.—La Chirurgie des Surrénales. Masson. París, 1940.
32. JIMÉNEZ DÍAZ.—Las hipertensiones arteriales. Clínico Médica. Madrid, 1945.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Ácido p-aminobenzoico y cortisona en el tratamiento de la artritis reumatoide.—La carestía de la cortisona y la posibilidad de aparición de reacciones tóxicas por su empleo son razones que han inducido a la reducción de las dosis del producto. WIESEL, BARRITT y STUMPE ("Am. J. Med. Sci.", 222, 243, 1951) parten del hecho de que el ácido p-aminobenzoico es útil en ciertas enfermedades del colágeno, así como de que es capaz de inhibir la inactivación de los estrógenos por el hígado, y piensan que quizás tal sustancia pueda inhibir la destrucción de la cortisona en el organismo, con lo que se potenciaría su efecto. En nueve enfermos reumáticos se obtuvo su mejoría con cortisona, en dosis variable para cada enfermo. A continuación se redujo la dosis a 25 mg. intramuscularmente, y todos los enfermos recidivaron. Siguiendo con la dosis diaria de 25 mg., se les administró 1,5 g. de ácido p-aminobenzoico cada dos horas (hasta 12 gramos al día), y se logró una mejoría igual que con las dosis más elevadas en cinco enfermos, algo menor en tres y algo mayor en una. En otros seis enfermos se comenzó desde un principio el tratamiento con 25 mg. diarios de cortisona y 12 gramos de ácido p-aminobenzoico, y en todos se logró mejoría marcada, la cual cesó al sustituir la cortisona con un placebo.

Toxicidad hepática de las tiosemicarbazonas. Ya los primeros clínicos alemanes que manejaron el Tb-1 observaron la aparición de casos de ictericia y otros de alteración de las pruebas funcionales hepáticas. Tales hechos no eran fáciles de valorar, ya que la frecuente esteatosis hepática

de los enfermos tuberculosos ocasiona una cierta insuficiencia funcional del hígado. FALK, ZIEVE, TUCKER y HANSON ("Am. Rev. Tub.", 64, 159, 1951) han estudiado sistemáticamente las pruebas funcionales hepáticas en 14 enfermos sometidos a tratamiento con amitiazona. En ocho de ellos aparecieron alteraciones funcionales, especialmente manifiestas en la retención de bromosulfaleína. La biopsia hepática en los enfermos que presentaban alteraciones funcionales reveló únicamente infiltración grasa del parénquima. Las alteraciones funcionales hepáticas son de carácter reversible al suspender la medicación. No debe constituir un obstáculo el temor a tales alteraciones para no emprender un tratamiento con Tb-1, excepto en los casos que previamente tenían un hígado deficiente; pero deben obligar a la vigilancia sistemática y periódica de la función del mismo en los enfermos sometidos a tratamientos prolongados con la droga.

Alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado durante el tratamiento con Tb-1.—Numerosos clínicos han observado la aparición de estados hipoglicémicos después de administrar Tb-1. WAGNER y MESSERICH ("Dtsch. med. Wschr.", 76, 776, 1951) han observado que muchas de las manifestaciones que se atribuyen a toxicidad de las tiosemicarbazonas (mareo, anorexia, náuseas) se acompañan muchas veces de discreta hipoglucemia y ceden con la administración de glicosa. Sin embargo, no siempre se produciría hipoglucemia por la administración de Tb-1. Los autores antes citados han observado casos de hiperglucemia y aun glicosuria en el curso del tratamiento con Tb-1.