

# ANGIOLOGIA

VOL. 1

MARZO-ABRIL 1949

N.º 2

## ANTE LA HIPERTENSIÓN MALIGNA <sup>(\*)</sup>

J. ALSINA BOFILL

*Sección «Enfermedades médicas del riñón»,  
del Instituto Policlínico de Barcelona*

### LOS PROBLEMAS DE LA HIPERTENSIÓN

Es indudable que la enfermedad hipertensiva constituye uno de los más acuciantes puntos de interrogación que quedan abiertos en las páginas de la Medicina actual. A pesar de la copiosa literatura aparecida, queda todavía en el aire la explicación coordinada y convincente de su etiología y patogenia; la interpretación de algunos de sus síntomas; las bases para la matización individual de su pronóstico; y, sobre todo, la formalización de un tratamiento lógico que llene unas mínimas garantías de eficacia. Otras enfermedades tienen planteados y por resolver tantos o más problemas, pero, desde un punto de vista práctico, la hipertensión arterial destaca entre todas por sus elevadísimas cifras de morbilidad y de mortalidad. En todos los países civilizados la lista de las causas de defunción está presidida por un grupo formado por las enfermedades cardíacas, vasculares y renales, en las cuales la hipertensión interviene como trastorno dominante; y, concretando más, FAHR calcula que el 23 por ciento de las defunciones en personas de 50 o más años es debido a la hipertensión arterial o a sus consecuencias. Esta mortalidad resulta ser unas tres veces superior a la por cáncer y unas 15 veces superior a la por tuberculosis y diabetes.

Aunque dentro de este grupo de hipertensos se incluyen muchos afectos de hipertensión sintomática de variadísimo origen, la inmensa mayoría la forman los hipertensos esenciales. Mayoría que puede estimarse fundamentalmente en 9 esenciales por cada hipertenso sintomático. Este gran número y el horror que hoy sienten los profanos a las consecuencias de la hipertensión, explica la gran frecuencia con que al internista se le

(\*) Comunicación presentada en las Reuniones Científicas del Instituto Policlínico, en octubre de 1947.

plantea el problema de la hipertensión en sus aspectos diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Superado el primero, generalmente no difícil, el médico se encuentra enfrentado crudamente con el siguiente dilema: o la hipertensión es benigna y el tratamiento será punto menos que innecesario, o la hipertensión es maligna y el tratamiento será poco menos que inútil. En la primera eventualidad, con mucho la más frecuente, el enfermo morirá, Dios sabe cuándo y de qué proceso, en conexión con su arteriopatía o independiente de ella; en la segunda, sucumbirá en un breve plazo, desde pocos meses a muy pocos años, por las lesiones que aparecerán en el cerebro, corazón y riñones simultáneamente aunque no con igual trascendencia.

Como ejemplo típico de esta evolución implacable, relatamos el siguiente caso observado y vivido por nosotros.

#### HISTORIA CLÍNICA

J. V., de 46 años. Padres y hermana, normotensos. Esposa e hijos, sanos. Sin antecedentes de interés. Ni alcohol, ni tabaco, ni venéreo. No ha tenido anginas.

En 1941 empieza a aquejar cefalalgia frontal persistente, sin grandes variaciones de uno a otro día; suele ser algo más intensa por la mañana. Se atribuye a una sinusitis que no se confirma. Por fin, se le encuentra una presión arterial máxima de 19 y medio y conforme a esto se le trata.

Pasa temporadas con menos cefalalgia, sin que desaparezca totalmente.

En 1942, epistaxis repetidas y muy intensas.

A principios de 1944, la cefalalgia se agudiza y persiste tenazmente. A últimos de febrero aparece una discreta hematuria macroscópica. Sin ningún dolor en el ámbito urinario, ni ningún trastorno en la micción.

Quince días más tarde, el 11 de marzo de 1944, acude a mi consulta y me plantea el problema de su hematuria, pero sobre todo el de su cefalalgia.

**Exploración.** — Tipo pícnico. Buén comedor. Bien nutrido. No existe rastro de edema.

El corazón es normal a la exploración física. La radiosкопia muestra una acentuación de la curva del ventrículo izquierdo. Índice cardioráctico inferior a 0'5. La aorta es algo densa y en O. D. A. tiene una anchura de 3'5 cm. El pulso es normal en su ritmo. La presión arterial 23/12,5.

Los reflejos cutáneos, tendinosos y pupilares son normales.

La orina es francamente hemática.

Después de 10 días de estar en cama ha desaparecido la hematuria y entonces se completa la exploración renal.

En la orina hay ligera cantidad de albúmina. No hay glucosa. En el sedimento se encuentran 2-3 hematíes y 4-5 leucocitos por campo y algún cilindro punteado. La prueba de concentración de Volhard alcanza una máxima de 1019; la de dilución con un litro de agua, una mínima de 1004 y una eliminación de 785 c. c. en dos horas. La prueba de Van Slyke durante dos horas, da una descarga máxima de 31 c. c. o sea 41 % de riñón útil. La urea en sangre es de 0'52, la xantoproteica 45 (normal, 20).

Proteínas totales del suero, 8'05 %. Viscosidad 1'75. Serinas 60 %. Globulinas 40 %. Viscosidad del suero 1'75 (Hess). Velocidad de sedimentación globular: 3-7-30.

Pielografía con Uroselectan por vía venosa: buena eliminación. Las pelvis y ambos uréteres perfectamente normales. (Dr. Osés).

Tiempo después, un examen cistoscópico dió un resultado idéntico.

En el fondo de ojo se encuentran importantes alteraciones: arterias contraídas con reflejo cobrizo, signo del cruzamiento arteriovenoso muy acentuado, ligero edema papilar y zonas de edema diseminadas en la retina.

**Curso.** — Sometemos al enfermo a un régimen sin sal ni prótidos animales y tratamiento sedante. Mejora francamente. Al cabo de tres meses, sólo tiene cada 2-3 días una moderada cefalalgia matutina que cede con una dosis de analgésico. Las presiones arteriales se mueven poco, alrededor de 20 la máxima y de 11 la mínima.

En agosto de 1944 tiene una pequeña melena. El examen radiológico no demuestra ninguna lesión gástrica ni duodenal.

Sigue en buenas condiciones subjetivas el resto del año. Hasta que en diciembre sufre una nueva melena muy abundante y persistente. Guarda cama 20 días y después sigue en buen estado subjetivo durante todo el primer semestre de 1945.

En julio de 1945 otra importante melena y en septiembre otra menor. Un nuevo examen del estómago y duodeno, no demuestra tampoco lesión alguna. Ni el enfermo ofrece síntoma subjetivo ninguno referible a aparato digestivo.

El 7-XI-45 vuelvo a verle. Se encuentra bien, pero se percibe un franco galope y la presión ha remontado a 22'5/12. El 29-XI, aqueja ligera disnea de esfuerzo y el pulso es más frecuente de lo habitual. Sigue el galope y las presiones son 19'5/12. Con Cedilanid desaparecen la disnea y el galope y la presión vuelve a ser de 21/10'5.

Pasa perfectamente el primer semestre de 1946. Pero, el primero de julio vuelvo a verle por intensa cefalalgia. Le encuentro algo apático, como ahonadado por su cefalalgia; esto contrasta con su temperamento muy expansivo y optimista. No encuentra otra novedad en su cuadro habitual. La presión arterial ha ascendido a 23'5/13.

Marcha al campo a descansar y al regresar, el 4-X-46, me cuenta que durante todo el verano ha tenido una importante hematuria por la que ha observado un régimen sin sal y sin prótidos de origen animal. La cefalalgia es ahora muy intensa. Tiene un color pálidogrísáceo, ligero edema palpebral. Galope. Presión arterial 22'5/10. Radiológicamente el corazón es más ancho; el índice cardioráctico rebasa ya 0'5. La aorta distendida. En la orina hay abundanísimos hematíes, pero ningún otro elemento. La urea en sangre es de 0'36; la xantoproteica, 20. Descarga máxima (Van Slyke) 22 (=29% de riñón útil). Proteínas totales del suero: 7'2 %. Viscosidad: 1'8. Serinas 38. Globulinas 62.

Su agudeza visual ha disminuido algo y el examen oftalmoscópico (R. ARRUGA) demuestra la existencia de todas las alteraciones de la retinopatía hipertensiva maligna: edema papilar y de toda la retina acentuadísimos, hemorragias, exudados, zonas de atrofia retiniana, vasos muy contraídos.

Progresivamente se instala un cuadro compuesto de astenia considerable, insomnio, anorexia, gran sequedad de boca y sed, cefalalgia intensísima que finalmente desaparece a primeros de noviembre. Hematuria macroscópica discreta, pero continua. El enfermo decae ostensiblemente. El 5 de noviembre aparece respiración de Cheyne-Stokes por la noche que le imposibilita el sueño. Con Euflina y opio se obtiene mejoría durante unos dos días; después ya no obedece en absoluto, al contrario, se instala permanentemente y se acentúa de día en día. Aparecen vómitos repetidos. La urea en sangre sube a 1'22 grs., la xantoproteica a 55. La densidad de la orina es de 1010-1012. Las presiones alcanzan máximas de 28 y mínimas de 15. El enfermo se obscurilla y delira. Una anestesia de esplácnicos no logra ninguna modificación del cuadro. Las fases de apnea se hacen muy largas y desaparece la hiperpnea. El pulso se hace frecuente y el enfermo fallece.

### EL CONCEPTO DE LA HIPERTENSIÓN MALIGNA

Esta historia es típica de la hipertensión maligna terminada en insuficiencia renal. Casos idénticos a éste constituyeron el núcleo de observaciones a partir de las cuales VOLHARD y FAHR crearon una nueva entidad clínica. El nombre de «formas combinadas» que le dieron, refleja el error de estos autores que creían en la coexistencia de lesiones degenerativas en las arteriolas e inflamatorias en los glomérulos. Numerosos estudios ulteriores demostraron cuán errónea era esta interpretación primitiva y fueron afinando la nueva entidad anatomo-clínica. JORES y LÖHLEIN fueron los primeros en darse cuenta que las lesiones glomerulares eran debidas a isquemia producida rápidamente; su aspecto les recordó exactamente las lesiones que se encuentran en las zonas lindantes con un infarto. No hace falta detallar los sucesivos jalones del camino que condujo a la síntesis definitiva del nuevo concepto nosológico: KEITH, WAGENER y KERNOHAN en 1928, demostraron la participación de las arterias de todo el cuerpo en el proceso de la hipertensión maligna, le dieron este nombre y describieron un tipo peculiar de retinopatía.

A pesar de la exacta concepción que se desprende de estos estudios, dos errores se perpetúan en ulteriores publicaciones: El primero, considerar a la hipertensión maligna una enfermedad distinta de la hipertensión esencial; el segundo, considerar sólo como maligna a la hipertensión que conduce a la insuficiencia renal. El primer error, era puesto ya en evidencia por las simples presunciones etiológicas y clínicas. Fué demostrado por el examen anatómico al descubrir la coexistencia constante de lesiones propias de uno y otro tipo de hipertensión y confirmado por la experimentación, según vamos a ver en seguida. El segundo error procede de las primitivas descripciones del proceso hipertensivo; éste era estudiado bajo el epígrafe de «esclerosis renales» que se dividían en «benignas» y «malignas» según las lesiones y la capacidad funcional del riñón. Pero el tipo evolutivo no viene siempre fijado por los trastornos de este órgano ni el *sprint* final es siempre debido a la uremia. Los trastornos circulatorios en el cerebro y en el miocardio pueden aparecer paralelamente a los renales o superarles con mucho, y son a menudo los que impregnán de malignidad el curso de un hipertenso. En la misma historia que acabamos de relatar, la riquísima sintomatología encefalopática confería unos tintes tan sombríos al cuadro «urémico» que sorprendía no encontrar en la sangre más que 1'22 grs. por litro de urea y 55 unidades de xantoproteica. ROSENBERG estudió histológicamente el cerebro de 17 hipertensos malignos y encontró importantes lesiones en todos; en 12 llegaban a ser extensas destrucciones. En cambio, la función renal sólo falló en los últimos momentos. Resultados comparables en proporción estadística y en tipos histopatológicos, proporcionan los estudios de VAYL en

corazones de hipertensos, en los cuales (importante es hacerlo constar) faltaban lesiones arterioscleróticas en las coronarias.

Hay que definir, por lo tanto, como maligna a la hipertensión que rápidamente se acompaña de insuficiencia circulatoria en el cerebro, riñón y corazón. A menudo los trastornos clínicamente iniciales serán los cerebrales, gracias a la exquisita sensibilidad del tejido nervioso, pero la perturbación funcional de los tres órganos se producirá a la larga más o menos paralelamente y el examen anatómico la demostrará siempre.

#### EL PORQUÉ DE LA EVOLUCIÓN MALIGNA

La aparición de esta insuficiencia circulatoria en la intimidad de los parénquimas nobles, que acarreará las más graves perturbaciones funcionales, se debe a la profusión de las lesiones de *arteriolonecrosis* que fueron exactamente descritas y definidas por primera vez por HERXHEIMER y STERN. Esencialmente se caracterizan por dilatación considerable de las más pequeñas arteriolas (en el riñón es el segmento preglomerular) y falta de delimitación de la pared vascular que aparece infiltrada por hematíes. Es decir, la estructura de la arteriola ha desaparecido y ha quedado reducida a una masa amorfa. Cuando estas lesiones alcancen una cierta extensión dentro del corazón, riñón o cerebro se producirán ineluctablemente síntomas y signos deficitarios que con la mayor difusión de las lesiones conducirán a la bancarrota funcional de estos órganos.

El lector que desee un conocimiento más profundo del cuadro histológico de la arteriolonecrosis leerá con provecho un trabajo comunicado al VII Congreso de Médicos de Lengua Catalana (1932) por CODINA-ALTÉS, PANYELLA-ALDRUFEU, GONZÁLEZ-RIBAS, y el autor de estas líneas.

En este momento, tanto o más que las lesiones en sí, nos interesa el mecanismo de su producción.

Dos hechos hay que dejar sentados rotundamente: 1.º En contra de la primitiva opinión de VOLHARD y FAHR, no son lesiones inflamatorias; no muestran ni el más leve vestigio de infiltración leucocítica. 2.º Dependen indiscutiblemente de la hipertensión arterial, pues no se encuentran en ningún otro proceso patológico. Es casi seguro que estas lesiones representan una intensificación del mismo proceso que en todos los hipertensos conduce a la producción de esclerosis arteriolar, y que esta intensificación es consecuencia directa de una presión arterial extremada y persistentemente alta. Esta idea resulta muy afianzada por los experimentos de GOLDBLATT y de WILSON y PICKERING. Según los de GOLDBLATT, cuando se produce hipertensión en un perro por compresión de la arteria renal, al cabo de cierto tiempo se desarrolla esclerosis de las arteriolas, en un todo comparable a la que se encuentra en todos los hipertensos. Cuando se aumenta la constricción de la arteria renal, con lo que la hipertensión

arterial provocada alcanza cifras extremas, se desarrollan en el animal lesiones de arteriolonecrosis típica. Mediante el mismo procedimiento experimental, WILSON y PICKERING producen en conejos idéntico cuadro anatómico y ven además un engrosamiento celular de la íntima del tipo que en patología humana se llama endarteritis. Lo mismo GOLDBLATT que WILSON y PICKERING encuentran las lesiones más pronunciadas en el tubo digestivo; menos en páncreas, hígado, bazo, ojos y otros órganos. Los músculos esqueléticos y los riñones están indemnes.

Precisamente esta indemnidad de las arteriolas renales, unas de las más alteradas en el hipertenso maligno, acusa inequívocamente a la hipertensión intravascular como responsable de las lesiones arteriolares. Porque en el animal de experimentación, las únicas arteriolas que no sufren de la presión elevada son las del riñón, gracias a la célebre pinza que aprisiona a la arteria renal. WILSON y PICKERING encuentran que la intensidad y difusión de las lesiones dependen estrechamente del grado de hipertensión. Y GOLDBLATT ha visto que las lesiones afectan a las arterias bronquiales, pero no a las pulmonares, porque a éstas la hipertensión no las alcanza.

#### HAY QUE REHABILITAR AL ESFIGMOMANÓMETRO

Sobran pues argumentos de todo linaje para enunciar este axioma: la evolución maligna o benigna de un hipertenso depende en definitiva de sus cifras de presión, especialmente de la cifra de presión diastólica. Los médicos que creyendo estar al «corriente» hemos venido diciendo a nuestros hipertensos, inquietos por las cifras que cantaba el aparato: «No se preocupe Ud. por estas cifras; lo importante es el estado de las arterias», decíamos solamente media verdad. La vida de un hipertenso pende de sus arteriolas, pero la vida de las arteriolas depende de las cifras tensionales.

#### DEL ESFIGMOMANÓMETRO AL JUICIO PRONÓSTICO

Decir que la vida de un hipertenso depende en definitiva de la cifra de su presión no significa que una vez leído el esfigmomanómetro podamos ya profetizar el futuro del enfermo. De ninguna manera. Para precisar las perspectivas de un hipertenso en un momento dado de su evolución hay que recoger y valorar otros datos fundamentales: aspecto del fondo del ojo, estado del miocardio, función del riñón, manifestaciones nerviosas. Datos que diestramente barajados definirán el pronóstico del paciente con gran aproximación en sus aspectos de tiempo y de accidentes evolutivos presumibles.

Pero entendámonos bien. Estas alteraciones orgánicas y funcionales descubiertas en un hipertenso afilan la predicción evolutiva porque permiten apreciar el grado de esclerosis arteriolar existente, pero lo único

que decide el progreso ulterior de esta esclerosis y en consecuencia la gravedad de las perturbaciones que sobrevendrán en los órganos afectados, es la intensidad y la constancia de la elevación tensional.

#### LA POSTURA DEL INTERNISTA

Si el *primum movens* de la evolución maligna del hipertenso es su hipertensión, el médico tiene ante sí una indicación taxativa a llenar: reducir la presión arterial. Pero, ¿cómo? Aquí está el último de los problemas que al empezar hemos consignado como anexos al concepto de hipertensión arterial esencial.

Hay muchos remedios contra la hipertensión. Y Dios me guarde de calificarles de inútiles. Estos hipertensos benignos, asiduos de nuestras consultas, con cifras que no exceden de los 20/10 más que excepcionalmente, unos con innumerables molestias (muchas psicógenas), otros con una sola (el terror a la hipertensión) obtienen una auténtica y persistente mejoría con los sedantes, con los espasmolíticos vasculares, con los yodados y sobre todo con nuestra psicoterapia. También los hipertensos climatéricos (hombres y mujeres, pero sobre todo mujeres) que temporalmente alcanzan cifras respetables, es innegable que sacan provecho de la medicación planeada por el internista. Y no es menos cierto que el hipertenso maligno puede ser eficazmente tratado compensando al corazón, protegiendo al riñón y quizás reduciendo su hipertensión craneana. Con ello su vida se prolonga y resulta más llevadera. Pero el hipertenso cuyo corazón tiene que ser compensado, cuyo riñón protegido y cuyo cerebro aliviado, qué poco puede esperar del médico para frenar la evolución fatal de su esclerosis arteriolar.

Y queda en pie el tratamiento de los únicos hipertensos que necesitan perentoriamente, vitalmente, una reducción de sus cifras de presión: los de evolución maligna cuyas arteriolas todavía pueden ser salvadas. Hay que confesar que en estos enfermos, los regímenes más severos, los hipotensores clásicos y los de última hora suelen lograr a lo sumo descensos pasajeros y muy modestos de la máxima, pero nunca modificaciones substanciales y persistentes de la mínima. O sea, que la evolución maligna no podrá ser evitada en ningún caso; y aun es lícito dudar que pueda ser diferida en algunos.

#### LA ESPERANZA QUIRÚRGICA

Esta ineficacia médica justifica el intento de resolver este problema quirúrgicamente. La idea fué de PENDE y la primera intervención fué practicada por PIERI. Las técnicas hoy en uso y el estudio preoperatorio del enfermo han sido expuestos por MARTORELL.

No disponemos de espacio para exponer las bases fisiológicas de la

intervención ni reproducir ni comentar el detalle de los resultados. A nuestro juicio éstos son francamente alentadores; lo fundamos en la lectura de los trabajos estadísticos quirúrgicos y sobre todo en la opinión de internistas de la categoría de WHITE y FISHBERG. Hasta tal punto, que a un hipertenso ante el cual se dibuja una evolución maligna, creemos que hoy por hoy es más que lícito, obligado, recomendarle la operación de SMITHWICK.

Precisando más, creemos que la indicación quirúrgica debe ser planteada a todo hipertenso de menos de 50 años, cuya tensión mínima en ausencia de obesidad y de insuficiencia cardíaca, rebasa holgada y permanentemente los 10 cm. de mercurio. Este enfermo debe ser cuidadosamente estudiado y sometido al examen preoperatorio sistematizado por SMITHWICK. Este estudio tiene por objeto evaluar lo que hay de funcional y lo que hay de orgánico en el estrechamiento de las arteriolas, génesis última de la elevación tensional.

Del conjunto de datos y signos obtenidos vamos a distinguir: a) los que constituyen contraindicación; y b) los que refuerzan la indicación quirúrgica.

Constituyen contraindicación: la insuficiencia cardíaca congestiva, la insuficiencia renal y la insuficiencia coronaria. En cambio, la insuficiencia cardíaca de esfuerzo, el agrandamiento del corazón, una descarga ureica máxima inferior a 30 por ciento, la acentuada esclerosis arterial en la retina y el edema papilar, no constituyen contraindicación absolutas. Pero si en estos casos la prueba del amital no produce un descenso de la mínima por debajo de 10, pocas serán las posibilidades quirúrgicas.

Refuerzan la indicación operatoria: ser el enfermo varón y tener menos de 45 años; una presión mínima siempre superior a 12 y una diferencial igual o menor que la mitad de la mínima; el angiospasmo de retina; accidentes cerebrales isquémicos sin lesiones residuales graves. Si en estos casos, la prueba del amital determina una caída de la mínima a 9 ó menos, las perspectivas operatorias son óptimas.

Que nadie atribuya a esta sistematización de indicaciones, una pretensión dogmática; debe leerse como un plan de ensayo fruto de lecturas y meditación (y no añado experiencia personal por ser muy breve) sobre tema tan trascendental.

Plan de ensayo que encomendamos a la consideración de internistas y cardiólogos a cuya puerta llaman a menudo hipertensos cuya suerte está echada. Si el médico no quiere convertirse en estos casos en mero espectador y comentarista de una evolución maligna implacable, no puede despreciar, aunque le desgrade, este intento de solución que la Cirugía le ofrece.