

supermecanismo de seguridad para garantizar-se contra la osmosis cuando el riñón trabaja en los límites de su posibilidad reguladora por concentración.

Estos hallazgos plantean una serie de posibilidades que son objeto de nuestra atención ulterior.

RESUMEN.

Los autores demuestran que la sed no se produce en consonancia con las necesidades en los animales nefrectomizados, presentándose en cambio en los que después de la nefrectomía son inyectados con un extracto activo de riñón. Se sugiere que el riñón tiene, al lado de otras, una actividad hormonal de producción de una sustancia reguladora de la sed y que el estímulo adecuado para esta increción está en la intensidad de su trabajo osmótico. Estos resultados explican algunos hechos clínicos no aclarados y ofrecen un interés biológico general con perspectivas interesantes para la investigación futura.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Clínica Médica (enf. del riñón), 1952, Edit. Científico-Médica, Madrid.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, C., BIELCHOWSKY y RODRÍGUEZ MIÑÓN, J. L. Klin. Wschr., 14, 995, 1935.
3. JIMÉNEZ DÍAZ, C. y RODRÍGUEZ MIÑÓN, J. L.—Policlínico, 46, 1, 1939.
4. VERNEY, E. B.—Lancet, 2, 739, 1946.
5. SHANNON, A.—J. Exp. Med., 72, 371, 1942.
6. LEVKOFF, A. H., DENNUMBRUN, T. W. y KELLER, A. D.—Am. J. Physiol., 176, 25, 1954.

SUMMARY

The writers prove that thirst is not in proportion to the requirements in nephrectomised animals. It occurs normally, however, in those animals that are given active renal extract by injection after nephrectomy. It is suggested that the kidney has, in addition to others, a hormonal activity responsible for the production of a thirst-regulating substance and that the adequate stimulus to such an incretion lies in the degree of its osmotic action. These results explain some obscure clinical facts and are of general biological interest. They open new prospects to future research work.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren weisen nach, dass bei den nephrectomisierten Tieren der Durst nicht in Übereinstimmung mit den Notwendigkeiten des Organismus auftritt; dagegen tritt er bei den Tieren, bei denen nach der Nephrectomie ein aktiver Nierenextrakt injiziert wurde, entsprechend auf. Man hegt den Gedanken, dass die Niere neben anderen Aufgaben noch eine hormonale Mission hat, wonach sie eine Durst regulierende Substanz erzeugt. Der entsprechende Reiz für dieses Inkret liegt in der Intensität

ihrer osmotischen Arbeit. Diese Resultate erklären einige klinische, bis jetzt nicht aufgeklärte Tatsachen und sind gleichzeitig, allgemein biologisch betrachtet, interessant mit Aussichten fuer die Forschung der Zukunft.

RÉSUMÉ

Les auteurs démontrent que chez les animaux néphrectomisés la soif ne se produit pas en consonance avec leurs besoins; elle se présente, par contre, chez ceux qui après la néphrectomie sont injectés avec un extrait de rein actif. On suggère que le rein a, en plus des autres activités, une hormonale de production de substance régulatrice de la soif et que le stimulus adéquat pour cette incrétion se trouve dans l'intensité de son travail osmotique. Ces résultats expliquent certains faits cliniques, pas encore précis, et offrent un intérêt biologique général, avec d'intéressantes perspectives pour l'investigation future.

FRECUENCIA Y SIGNIFICADO DE LA HIPERTENSION SISTEMICA EN LA ENFERMEDAD MITRAL

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR, G. MARTÍN PÉREZ
y A. SASTRE CASTILLO.

Clínica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Algunos autores del siglo pasado y varios del presente se han visto sorprendidos por la observación de casos en los que coexistían una lesión mitral, generalmente estenosis, e hipertensión arterial. El estudio estadístico de esta cuestión para saber si se trataba de una mera coincidencia de dos enfermedades relativamente frecuentes o si había alguna relación causal entre ambas, ha deparado resultados más bien confusos hasta ahora. Así, existe discordancia entre los autores con respecto a diversos aspectos del problema.

1. *Frecuencia de la asociación.*—Defienden la frecuencia de la misma: HUCHARD, en el siglo pasado, y GIBSON, COWAN y FLEMMING y COOMBS, en el presente. Por el contrario, BRUMM y SMITH, VAN BOGAERT, HARNS, LEVINE y FULTON, ROSSEMAN y WASSERMANN, y últimamente GRAY, niegan o dudan que esta asociación sea significativa.

2. *Edad en la que ocurre esta asociación,* sea o no frecuente.—El mismo HUCHARD y BANDBERGER, PITT, BOAS, MEYER y FINEBERG, LIAN y BARRIEU, GALLAVARDIN, GUPTA, LEVINE

y FULTON y ROSSELLI, creen que esta asociación es más frecuente a partir de los cincuenta años o aun en edades más avanzadas. Por el contrario, HARNS halla hipertensión en sus mitrales sobre todo en edades juveniles, puesto que en su grupo de 144 mitrales se encontraba hipertensión en el 13 por 100 de los sujetos de menos de cuarenta y cinco años, mientras que en el grupo control la hipertensión en esas edades sólo se apreciaba en el 6 por 100 de los casos. En la estadística de LEVINE y FULTON sobre 762 mitrales, la frecuencia de hipertensión en los casos de más de cuarenta y cinco años era menor que en el grupo control y ligeramente mayor en el grupo de menos de cuarenta y cinco años de edad. Las diferencias serían de todos modos poco significativas. ROSSEMAN y WASSERMANN, en una estadística bien analizada sobre 517 mitrales y 2.000 controles, encuentran una influencia decreciente de la hipertensión en aquéllos con la edad, excepto para el grupo de edad más juvenil. En los mitrales de menos de cuarenta y cinco años, la hipertensión se presentó en el 10,9 por 100, mientras que en el grupo control la incidencia fué del 9,1 por 100.

3. *Sexo preferido para esta asociación.*—En general se admite que sea más frecuente en mujeres, independientemente del hecho de la mayor frecuencia de la enfermedad en este sexo. Defienden este punto de vista LEVINE, ROSSELLI, CRESPO y cols., FROMENT y GONIN y ROSSEMAN y WASSERMANN, en proporción que oscila entre el 2/1 y 5/1 en relación con su frecuencia en el sexo masculino.

4. *Causas supuestas de esta asociación.*—Fuera de la puramente casual, han sido defendidas diversas posibles causas. LEVINE y FULTON, incriminaron a la vascularitis reumática; LUISADA, a la estimulación anóxica del centro presor, y GUPTA y ROSSELLI, a la hipoexcitabilidad del centro carotídeo por el pequeño volumen sistólico inicialmente, a lo que ulteriormente se añadiría la esclerosis del mismo por la edad.

5. *Peculiaridades clínicas de esta asociación.*—Según CRESPO ALVAREZ y cols., estos casos cursarían con trastornos vasculares periféricos más frecuentes, pero en cambio con menor tendencia al edema agudo del pulmón y a la fibrilación auricular. Por el contrario, según GUPTA, el edema agudo del pulmón sería más frecuente en estos estados.

6. *Pronóstico de esta asociación.*—Para GUPTA, la lesión mitral con hipertensión tendría un mejor pronóstico que en los casos sin ella, mientras que para LIAN y BARRIEU cursaría con un peor pronóstico.

* * *

Hemos tratado de adquirir una idea sobre esta cuestión analizando los datos de 901 casos

de lesiones mitrales (estenosis mitral pura o doble lesión mitral) y de 3.123 casos que han acudido a nuestra clínica por motivos no circulatorios (enfermos del aparato respiratorio, locomotor, digestivo, nervioso y hematopoyético). Se han excluido de este estudio los restantes enfermos del aparato circulatorio por existir en ellos más de un tercio de enfermos hipertensos, que por haber acudido precisamente por su hipertensión podrían introducir error en el estudio.

Se ha considerado para este trabajo como hipertensión toda elevación de la mínima por encima de 949 mm. de Hg. Se ha excluido todo caso en el que pudiera demostrarse un origen nefrítico, urológico o endocrino de su hipertensión. También se han excluido los casos con marcada asistolia.

En el grupo control, la hipertensión estaba presente en el 9,7 por 100 (en 305 del total 3.123). En los mitrales, en el 10,5 por 100 (en 95 casos de los 901). La diferencia de frecuencia a favor de los mitrales es, pues, sólo de un 0,8 por 100, cifra sumamente exigua y que analizada por medio del coeficiente de Pearson carece de importancia estadística. Pudiera, pues, afirmarse que en términos generales la hipertensión no se presenta con más frecuencia en los enfermos mitrales que en la población en general. Sin embargo, nos ha parecido interesante estudiar el reparto de la hipertensión en los dos grupos, control y mitral, en cada década de edad, puesto que la cifra global de frecuencia pudiera enmascarar diferencias significativas en la edad de presentación. Esto es tanto más necesario cuanto que HARNS, LEVINE y FULTON y ROSSEMAN y WASSERMANN encuentran frecuencia mayor de hipertensión, si bien diferentemente valorada, en los estenóticos mitrales de menos de cuarenta y cinco años, que en las personas de la misma edad del grupo control. Es indudable que la fragmentación del material no en dos grupos, mayores y menores de cuarenta y cinco años, sino por décadas de edad, puede suministrar ideas más claras sobre el particular.

1. *Distribución de la hipertensión en ambos grupos, mitral y control, en cada década de edad.*

Los resultados del reparto porcentual de los casos de hipertensión en cada década de ambos grupos se representa gráficamente en la figura 1, según los datos expuestos en las tablas I y II. De la consideración de la misma se comprende fácilmente que la proporción en general de hipertensión en los dos grupos sea aproximadamente la misma, mas se dibujan claramente algunas peculiaridades de interés. Así, se aprecia un desplazamiento de la gráfica hacia la izquierda, es decir, hacia las edades juveniles, en los casos de enfermedad mitral,

TABLA I

HIPERTENSOS. GRUPO CONTROL

Número total de revisados 3.123
 Número total de hipertensos 305

Edad	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Número de casos en cada década	0	389	609	681	598	511	274	61
Número de hipertensos en cada década	0	7	19	53	76	87	54	9
Procento de hipertensión en cada década	0	1,7	3,1	7,7	12,7	17	19,9	14,7
Reparto por 100 de los casos de hipertensión...	0	2,3	6,2	17,4	24,9	28,5	17,7	2,9

TABLA II

MITRALES HIPERTENSOS

Número total de casos revisados 901
 Número total de hipertensos 95

Edad	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Número de casos revisados en cada década	11	180	228	223	173	65	16	5
Número de casos con hipertensión en cada década	0	8	16	18	26	22	4	1
Procento de hipertensión en cada década	0	4,4	7	8	15	33,8	25	20
Reparto por 100 de los casos de hipertensión...	0	8,4	16,7	18,9	27,3	23,1	4,2	1

mientras que, como era de esperar, la hipertensión en el grupo control se distribuye más hacia las edades avanzadas, dando lugar a un desplazamiento de la gráfica hacia la derecha. Es sumamente significativo que hasta los cuarenta y cinco años de edad, la gráfica de la hipertensión en los mitrales sobrepase la de la hipertensión en el grupo control; pero lo es extraordinariamente el hecho de que antes de los treinta años el procento de hipertensión en el grupo mitral sea cuatro y tres veces superior a la de las décadas correspondientes del grupo control.

La explicación del hecho, aparentemente paradójico, de que sean más significativas las diferencias cuando ambos grupos se consideran por décadas de edad que en el total del mate-

rial, radica en el hecho de que los grupos escogidos no son homogéneos, puesto que la enfermedad mitral es predominantemente juvenil y conduce a la muerte frecuentemente antes de que el sujeto alcance una edad avanzada. Por el contrario, la hipertensión se presenta en el grupo control predominantemente en edades crecientes. Por ello, el grupo de mitrales hipertensos tiene un número relativamente mayor de jóvenes que el de hipertensos del grupo control. En efecto, en nuestro material la edad media del mitral hipertenso no es superior a los cuarenta y cinco años, y la del hipertenso no mitral no es inferior a los cincuenta y cinco años. En realidad, pues, hemos comparado grupos no homogéneos en lo que respecta a la edad, y por ello las cifras sólo son significativas cuando la

comparación entre la frecuencia de la hipertensión en ambos grupos se hace para la misma década de edad. Pues, en efecto, con la edad creciente existen en la población en general más oportunidades para desarrollar hipertensión. Por el contrario, el mitral hipertenso, a juzgar

de antecedentes familiares de hipertensión o sospechosos de ello. Las cifras han sido sensiblemente iguales en ambos grupos, alrededor de un 10 por 100, con diferencias no significativas estadísticamente. Se ha excluido, pues, la posibilidad de que casualmente se hubiesen acumulado en uno de los grupos individuos especialmente predispuestos genotípicamente a la hipertensión.

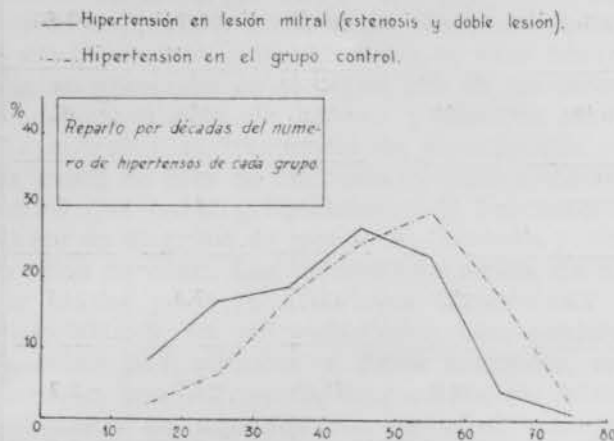


Fig. 1.

por su número decreciente con la edad, muere más precozmente y tiene, por lo tanto, menos oportunidades para alcanzar una hipertensión natural o espontánea. Si a pesar de ella presenta en total una tendencia a la hipertensión con una frecuencia superior en un 0,8 por 100 a la de la población en general, ello indica que en edades más juveniles presenta una disposición a la hipertensión no existente en el grupo control, lo que se hace perceptible en el análisis comparado por décadas de edad.

2. Frecuencia de antecedentes familiares de hipertensión en ambos grupos.

Para soslayar una posible fuente de error se han estudiado en ambos grupos la frecuencia

3. Distribución de la hipertensión según el sexo.

En el grupo control, la hipertensión se presentó en el 10 por 100 de los hombres y en el 8,9 por 100 de las mujeres, mientras que en los mitrales la frecuencia respectiva fué de 7 por 100 en los hombres y de 12,2 por 100 en las mujeres. Parece, pues, existir un cierto predominio en las hembras, con respecto a la aparición de la hipertensión, en los casos de enfermedad mitral.

4. Distribución de la hipertensión según el tipo lesional.

En nuestro material existían 709 dobles mitrales y 192 estenosis mitrales puras. En las primeras, la hipertensión se presentó en un 10,5 por 100, mientras que en la estenosis lo hizo en un 10,4 por 100. En las tablas III y IV se analizan estas cifras para cada grupo de edad y los resultados se expresan en la figura 2. En ella puede apreciarse que hasta los treinta años la hipertensión arterial es mucho más frecuente en la estenosis mitral que en la doble lesión, lo que no puede atribuirse a una mayor proporción de disposición heredada, dado que los antecedentes de hipertensión familiar no eran

TABLA III

DOBLE LESION MITRAL CON HIPERTENSION

Número total de casos revisados 709
Número total de hipertensos 75

Edad	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Número de casos en cada década	11	128	171	185	137	58	15	4
Número de casos de hipertensión en cada década	0	3	10	16	23	18	4	1
Procento de hipertensión en cada década	0	2,3	5,8	8,6	16,7	31	26,6	25
Reparto por 100 de los casos de hipertensión...	0	4	13,3	21,3	30,6	24	5,3	1,3

TABLA IV

ESTENOSIS MITRAL CON HIPERTENSION

Número total de casos revisados 192
 Número total de hipertensos 20

Edad	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Número de casos revisados en cada década	0	52	57	38	36	7	1	1
Número de casos con hipertensión en cada década	0	5	6	2	3	4	0	0
Procento de hipertensión en cada década	0	9,6	10,5	5,2	8,3	57,1	0	0
Reparto por 100 de los casos de hipertensión...	0	25	30	10	15	20	0	0

mayores en un grupo que en otro, sino que, por el contrario, eran inferiores en el grupo de la estenosis mitral. Por otra parte, dado el escaso porcentaje de hipertensión en estas edades en el grupo control, parece evidente concluir que la estenosis mitral tiene una influencia decisiva como tal lesión, en la presentación de hipertensión arterial, y que las diferencias apreciadas en la figura 1 entre la frecuencia de hi-

máximo a los cincuenta y cinco años de edad, y el grupo formado por la estenosis mitral pura, con un máximo a los veinticinco años de edad. La falta de casos de estenosis mitral pura hipertensiva a partir de los cincuenta y cinco años hace pensar en la muerte precoz de estos enfermos, lo que parecería confirmar el punto de vista de pronóstico maligno, respecto a esta asociación, de LIAN y BARRIEU.

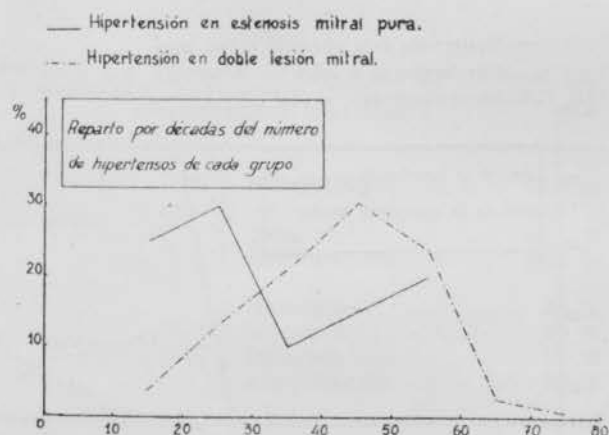


Fig. 2.

pertensión en el grupo control y en el conjunto de lesión mitral (doble lesión y estenosis pura) se deben fundamentalmente a la influencia hipertensiva de la estenosis mitral, lo que resalta especialmente en la figura 2, en la que se compara el porcentaje de hipertensión arterial por décadas, en la doble mitral y en la estenosis mitral pura.

En la figura 3 se compara el reparto de presentación de hipertensión arterial por décadas en la estenosis mitral pura y en el grupo control. En ella se aprecia la enorme discordancia en la presentación de hipertensión en las diferentes edades, entre el grupo control, con un

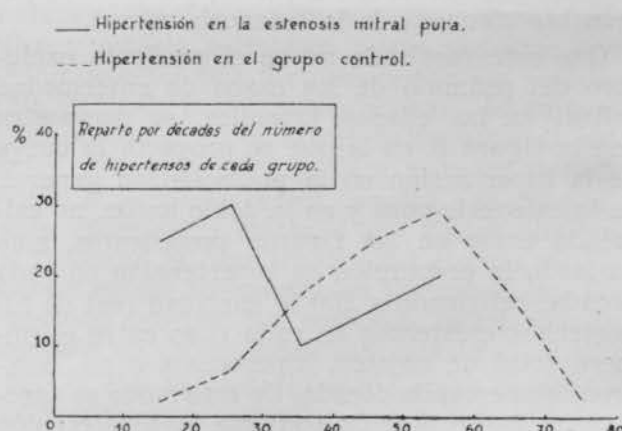


Fig. 3.

En la figura 4 se proyecta el reparto de hipertensión por décadas en el grupo de la doble lesión mitral contra el del grupo control. Ambas curvas, a diferencia de las dos anteriores, transcurren prácticamente de modo paralelo, si bien con un ligero desplazamiento de la primera hacia la izquierda y un aumento de los casos de hipertensión antes de los cuarenta y cinco años, menos significativo, sin embargo, que la intensa discordancia perceptible cuando para la comparación se utilizan los casos de estenosis mitral pura, como se representan en las figuras 2 y 3.

Resalta, pues, de las consideraciones anterior-

res el hecho de que en la estenosis mitral en las décadas de diez a veinte años y de veinte a treinta se acumula un gran número de casos de hipertensión, lo que resulta especialmente significativo, puesto que en estas décadas la existencia de hipertensión en la población en general es más bien excepcional. En las mismas dé-

cuantía menos marcada que en la estenosis mitral.

El porqué de esta diferencia entre los dos tipos aislados de lesión mitral no resalta claramente, si bien pudiera intentarse ponerla en relación con la diferente sintomatología clínica y hemodinámica de ambos grupos de enfermedades. Parece como si en la doble lesión mitral, factores asociados independientemente de la estenosis, impidieran la aparición del síntoma hipertensión con la claridad con que lo hace en la estenosis mitral. Si, como luego sugerimos, pudiera existir una relación entre hipertensión en la arteria pulmonar e hipertensión sistémica, quizá pudiera valorarse el hecho de que en la estenosis mitral pura la aurícula izquierda carece de drenaje, que en la doble lesión, en el sentido de JIMÉNEZ DÍAZ, representa la existencia de insuficiencia.

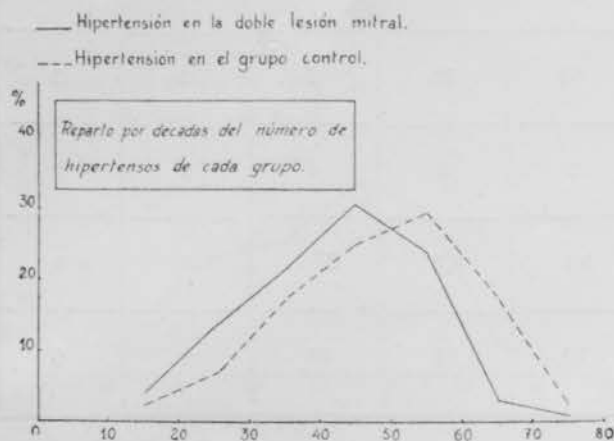


Fig. 4.

cadass puede observarse un ligero predominio de la hipertensión en la doble lesión mitral con respecto a la población en general, pero poco significativo o a lo menos no tanto como el observado en la estenosis mitral. El predominio de hipertensiones juveniles en la lesión mitral considerada conjuntamente, sin separar la doble lesión de la estenosis, depende, pues, de la acción hipertensora de la estenosis mitral.

Que este resultado no es el producto exclusivo del acúmulo de los casos de enfermedad mitral en las edades juveniles, se demuestra con la figura 5, en la que se proyecta la curva de la hipertensión en la población en general, en la estenosis pura y en la doble lesión, no calculada como en las figuras precedentes, sino hallando la proporción de hipertensión en cada década, refiriendo a 100 la cantidad real de hipertensos existentes en cada caso entre el número total de sujetos, hipertensos o no, comprendidos en cada década. De este modo se aprecia que la proporción con que la hipertensión se manifiesta en la estenosis mitral es superior a aquella en que lo hace en la población en general, siendo tal proporción casi seis veces mayor entre los diez y los veinte años y aproximadamente tres veces y media entre los veinte y los treinta y entre los cincuenta y los sesenta años. Esta proporción disminuye con la edad, puesto que en la población en general va aumentando con ella la frecuencia de hipertensión; pero además de mantenerse aún en edades avanzadas una mayor proporción, es sumamente significativa la gran proporción existente de hipertensión en edades juveniles asociada a estenosis mitral. En la doble lesión se aprecia asimismo una mayor proporción de hipertensión que en la población en general, pero de

5. Distribución de la hipertensión según la lesión y el sexo.

Por el contrario, a lo perceptible, cuando se estudia el material en conjunto, en la estenosis mitral pura, predominaba la hipertensión en los varones.

En efecto, en la doble lesión mitral tenían hipertensión el 5,5 por 100 de los hombres y el 10,8 por 100 de las mujeres, mientras que en la estenosis eran hipertensos el 13 por 100 de los varones y el 8,9 por 100 de las hembras.

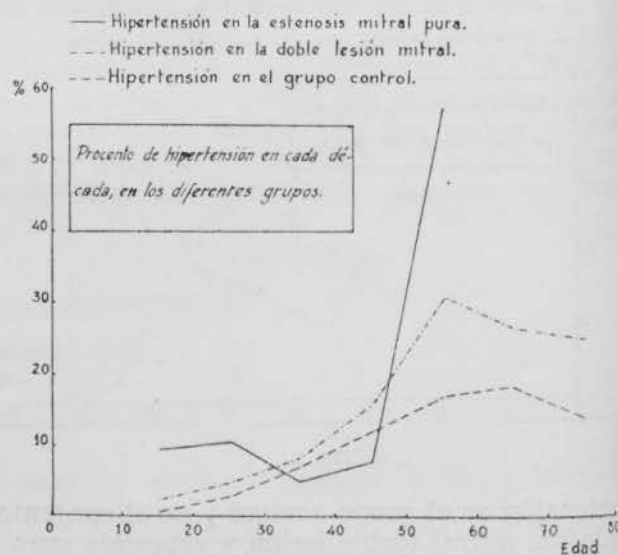


Fig. 5.

6. Hallazgos clínicos.

Finalmente, hemos comparado los hallazgos clínicos en nuestro material de estenosis y de doble lesión mitral con los observados por nosotros mismos anteriormente en la enfermedad mitral sin distinción tensional. La frecuencia de hemoptisis, de catarrros de repetición y de auscultación húmeda en las bases, en los casos de doble lesión mitral, es considerablemente

menor en los casos con hipertensión arterial que en los sin ella. En especial la frecuencia de auscultación húmeda y de catarrros es aproximadamente la mitad en el primer caso en relación con el segundo. Por el contrario, la diferencia de frecuencia de hemoptisis en ambos casos no era muy significativa (un 5 por 100 menos frecuente en los casos con hipertensión arterial). En la estenosis mitral pura, la hemoptisis fué más frecuente que en los casos de doble lesión mitral y, sin embargo, menos frecuente también (en un 14 por 100) en los casos con hipertensión que en los sin ella. Asimismo, era manifiestamente menor la frecuencia de presentación de catarrros, ortopnea y auscultación húmeda en los casos con hipertensión, respectivamente, a los casos sin ella (tablas V y VI).

TABLA V

SINTOMAS DE ESTASIS PULMONAR EN DOBLE LESION MITRAL Y ESTENOSIS PURA MITRAL EXISTA O NO HIPERTENSION SISTEMATICA

Doble lesión	Hemoptisis	22 %
	Ortopnea	50 %
	Catarros	50 %
	Auscultación	50 %
Estenosis	Hemoptisis	44 %
	Ortopnea	50 %
	Catarros	50 %
	Auscultación	25 %

TABLA VI

SINTOMAS DE ESTASIS PULMONAR EN DOBLE LESION MITRAL Y ESTENOSIS MITRAL PURA CON HIPERTENSION SISTEMICA

Doble lesión	Hemoptisis	17,3 %
	Ortopnea	46,6 %
	Catarros	20 %
	Auscultación	26,6 %
Estenosis	Hemoptisis	30 %
	Ortopnea	20 %
	Catarros	15 %
	Auscultación	20 %

* * *

De todo lo expuesto anteriormente parece deducirse que, en efecto, existe una relación causal entre la enfermedad mitral y la hipertensión, cuya relación sólo se hace evidente al comparar los diversos grupos de edad, dado que la composición de la población en general, en lo que respecta a edades, no es comparable con la del grupo estudiado. En efecto, en el grupo formado por la enfermedad mitral con hipertensión, predominaban las edades juveniles sobre las más avanzadas, e inversamente en el grupo control el predominio de los hipertensos era más acusado con la edad creciente. Esto ya sig-

nifica una facilidad de aparición de la hipertensión cuando existe enfermedad mitral en las edades juveniles, es decir, en una edad en la que normalmente la hipertensión es muy escasa, siendo por lo tanto legítimo suponer que en la existencia de lesión mitral radica más o menos directamente la causa de esta diferencia. Acumulándose, pues, los casos de hipertensión en un grupo en edades avanzadas y en el otro, por el contrario, en las tempranas, es fácilmente comprensible que la consideración estadística de la totalidad del material pueda suministrar una proporción de hipertensión global en ambos grupos prácticamente similar. Por el contrario, la consideración del mismo por décadas permite percibir diferencias sustanciales dotadas de significación.

Si no nos limitamos a averiguar cómo se reparte la totalidad de los casos de hipertensión de ambos grupos en cada década, sino que hallamos la proporción existente en cada década entre los casos de cada grupo con hipertensión y sin ella, percibimos que en algunas edades la hipertensión se presenta en el grupo mitral con una frecuencia entre tres y seis veces superior a la del grupo control. A la luz de estas consideraciones parece permisible admitir que, en efecto, la enfermedad mitral ejerce una influencia decisiva en la aparición de hipertensión. Esta influencia, como hemos señalado anteriormente, es manifiesta especialmente, y es especialmente clara en la estenosis mitral.

Puesto que la estenosis mitral se caracteriza fundamentalmente por un pequeño volumen sistólico y estasis pulmonar, puede pensarse que alguno de estos dos factores pueda ser responsable, de modo más o menos directo, del aumento proporcional de la hipertensión arterial sistémica. En principio, pudiera parecer posible excluir el segundo factor, puesto que precisamente en nuestro material los signos clínicos que traducen la hipertensión del círculo menor parecen menos frecuentes en los casos con hipertensión arterial. Sin embargo, ulteriormente habremos de volver sobre esta cuestión.

Por lo que respecta al modo cómo la disminución del volumen sistólico puede influir sobre la tensión arterial, existen diversas posibilidades. Ya hemos indicado anteriormente que LUISADA había atribuido la hipertensión arterial de la estenosis mitral a la anoxia de los centros bulbares. Pudiera suponerse además que la pequeñez del volumen sistólico pusiera al riñón en una situación de anoxia relativa que le obligara a la suelta de sustancias hipertensoras al círculo. Sin embargo, sería necesario demostrar la existencia de tales sustancias, y sobre todo su origen renal, dado que la disminución del débito renal en la asistolia parece ser más bien la consecuencia de una vasoconstricción selectiva secundaria a la existencia de hipertensinógenos en el plasma (MERRILL). Recientemente, WERKO y colaboradores han demostrado que en la es-

tenosis mitral sin asistolia existe una relación entre la hipertensión en la arteria pulmonar y la disminución del aclaramiento del paraaminopurato. Esta relación se hace más evidente en el ejercicio, durante el cual el volumen minuto aumenta, por lo que parece independiente de la disminución del volumen minuto existente en reposo. Por otra parte, la apresolina, independientemente de su acción depresora, aumenta el flujo renal en la estenosis mitral, lo que indica que las alteraciones renales en esta enfermedad son reversibles y funcionales. Es interesante recordar en este sentido que HALMAGYI y cols. indicaron que la hipertensión pulmonar de la asistolia es disminuida por el tetraetilamonio y la dibenamina, así como por el sueño, señalando por lo tanto la existencia de una contracción neurogénica de la arteria pulmonar. Resultados semejantes alcanzaron KELLEY FREISS y HIGGINS, aunque interpretados de distinta manera, es decir, como efecto de la disminución del volumen de retorno por vasodilatación periférica.

Todo esto parece indicar que hay una relación entre hipertensión pulmonar y función renal, sin que sea posible deducir de aquí una intervención sobre la tensión arterial. A su vez, si la hipertensión pulmonar no es de causa mecánica, sino funcional y reversible, y asimismo lo es la disminución del flujo renal en la estenosis mitral, es posible imaginar la hipertensión pulmonar como efecto de acciones que pudieran también directamente actuar en algunos casos sobre la presión arterial y sobre la circulación y la función renal. A ello hemos de referirnos ulteriormente.

Finalmente, pudiéramos pensar que la disminución del volumen sistólico provoque la suelta de sustancias hipertensoras, cuyo origen no radicara en el riñón, sino en los vasos. A JIMÉNEZ DÍAZ se debe la doctrina de que muchos aspectos de la patología circulatoria son secundarios a la lucha con que el organismo se ve obligado a librar contra el shock, que se establecería indefectiblemente de no existir tal lucha, a seguida del desfallecimiento del órgano central de la circulación. Esta lucha sería mediada probablemente por sustancias del tipo de la adrenalina segregadas para mantener una adecuada presión arterial. Algunas características clínicas del infarto de miocardio y de la asistolia tienen semejanzas, como hace notar este autor, con los efectos de la adrenalina y sustancias con ella emparentadas. En la estenosis mitral, aun sin asistolia, pero con volumen sistólico disminuido, es necesario que las arterias se adapten a un contenido sanguíneo pequeño si han de mantener una cierta presión arterial (lucha contra el shock). Puesto que la pared arterial segrega nor-adrenalina y adrenalina, y juega un destacado papel en la fisiología y patología hipertensiva según los estudios de JIMÉNEZ DÍAZ, BARREDA, MOLINA y ALCALÁ, no es aven-

turado suponer que el volumen sistólico, crónicamente disminuido, represente un estímulo adecuado para la producción de estas sustancias por la pared arterial, destinadas a adaptar el continente vascular al contenido sanguíneo disminuido. La razón por la que esta finalidad fuese sobrepasada en algunos casos de estenosis mitral, dando lugar a la aparición de hipertensión arterial, no encuentra explicación por ahora, habiendo excluido nosotros estadísticamente la predisposición heredada en estos casos de hipertensión. Pudiera ser que esta reacción excesiva estuviera ligada a determinados grados de estenosis mitral, lo que no nos ha sido posible estudiar en nuestros casos.

Otra posibilidad sería la de suponer que el aumento de presión en la arteria pulmonar fuese la responsable por mecanismo neurógeno o humoral de la hipertensión en el círculo mayor. El hecho de que en nuestros casos de estenosis mitral con hipertensión los signos clínicos de estasis pulmonar, como ya hemos señalado, fuesen menos frecuentes que en los casos sin hipertensión general, no contradice esta suposición, por cuanto es conocida la existencia de una contracción de las arterias pulmonares (COURNAND) en los casos graves de estenosis mitral que evitaría precisamente que el exceso de presión se transmitiese al capilar pulmonar. Cabalmente, éstos son los casos en los que la toma de presiones vasculares pulmonares demuestra la existencia de un acusado gradiente tensional entre la arteria pulmonar y el capilar. La menor frecuencia de signos de estasis pulmonar en los casos de estenosis mitral con hipertensión, observada en nuestra casuística, indicaría sólo la existencia de un mecanismo protector—para hablar teleológicamente—del capilar pulmonar frente a la elevada tensión de la arteria pulmonar, y no que ésta no exista. Este aumento de la tensión en la arteria pulmonar puede ser la responsable, pues, de la contracción de los vasos arteriales pulmonares, objetivada radiológicamente por DAVIES, GOODWIN, STEINER y LEUVEN, y por lo tanto de la menor presión en el capilar con las consecuencias clínicas señaladas; pero el hecho de que estas características clínicas sean especialmente perceptibles en los casos con hipertensión sistémica, hace sospechar que la causa de ambas reacciones en dos círculos, conducentes a la contracción de los vasos arteriales sistémicos y pulmonares, pueda ser la misma y precisamente la elevada tensión en la arteria pulmonar. El modo de producción de ambas reacciones es desconocido, no pudiendo excluirse la posibilidad, a lo menos en el sector general, de la intervención endocrina de la pared arterial.

Es evidente que todas estas consideraciones finales no representan sino especulaciones necesitadas de confirmación experimental. El hecho es de todos modos que abren una serie de perspectivas de trabajo para el futuro y que se

basan en un hecho cierto: que en nuestra estadística es perceptible una clara influencia de la estenosis mitral en la producción de hipertensión, y que este conocimiento es asequible cuando un número suficiente de casos se estudia dividido en décadas. Por las razones repetidamente enumeradas, tal influencia puede pasar inadvertida si el material se estudia sólo en su conjunto o dividido en fragmentos demasiado amplios.

RESUMEN.

1. Se ha estudiado la frecuencia de aparición de hipertensión en 901 casos de enfermedad mitral y 3.123 casos de enfermedades no circulatorias. Se ha considerado hipertensión la existencia de una presión diastólica superior a 949 mm. de mercurio. En el grupo control se apreció la existencia de hipertensión en el 9,7 por 100 de los casos, mientras que en los mitrales se percibió en el 10,5 por 100. *La diferencia de 0,8 por 100 no es significativa estadísticamente, porque ambos grupos no son homogéneos en cuanto a la edad de los individuos que integran, debido a la muerte más precoz de los mitrales. Si se estudia la proporción de hipertensión arterial en ambos grupos, década a década, se aprecia un aumento de los casos de hipertensión en los enfermos mitrales en las edades juveniles. Este aumento es especialmente notable y estadísticamente significativo en los casos de estenosis mitral.* La frecuencia de la hipertensión en la estenosis mitral es, en las diferentes edades, de tres a seis veces superior a la perceptible en el grupo control. En ambos grupos la frecuencia de antecedentes familiares de hipertensión era aproximadamente la misma.

2. La mayor frecuencia de hipertensión arterial general en los casos de estenosis mitral puede ser debido a un exceso de la contracción vascular compensadora del pequeño volumen sistólico, secundaria a la producción desmesurada de sustancias hipertensoras por la pared arterial. Es posible que la contracción arterial pulmonar, evitadora de la congestión del capilar pulmonar descrita por Cournand, sea del mismo origen, puesto que la frecuencia de signos y síntomas clínicos de congestión en el lecho capilar pulmonar era menor en los casos de estenosis mitral con hipertensión arterial general que en los sin ella. Se supone que la causa responsable de ambas reacciones contracturales en los vasos arteriales generales y pulmonares sea la hipertensión en el círculo menor.

BIBLIOGRAFIA

- BARREDA, JIMÉNEZ DÍAZ y MOLINA.—Rev. Esp. Card., 1, 1, 1947.
BOAS y FINEBERG.—Amer. J. Med. Sci., 172, 648, 1926.
BRUMM y SMITH.—Minne. Med., 24, 664, 1941.
BUDELMAN.—Med. Klin., 36, 32, 1940.
COURNAND, LEQUIME y REGNIERS.—XXVIII e Congrès Française de Médecine, 1951.
DAVIES, GOODWIN, STEINER y VAN LEUVEN.—Brit. Heart J., 15, 393, 1953.

- CRESPO ALVAREZ, GARCÍA ALONSO y OTASO.—Med. Esp., 13, 74, 1940.
GRAHAM.—Lancet, 6,339, 24, 1945.
GRAY.—Brit. Heart Journ., 16, 165, 1954.
GUPTA.—Zeitsch. f. Kreislaufforsch., 26, 293, 1934.
HALMAGYI, FELKAY, IVANYI, ZSOSTER, TENYI y SZUCS.—Brit. Heart J., 15, 15, 1953.
KELLEY, FREIS e HIGGINS.—Circulation, 7, 169, 1953.
JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de la cátedra, 54, 1953.
JIMÉNEZ DÍAZ.—Algunos problemas de la Patología interna, vol. II, 1953.
LEVINE y FULTON.—Amer. J. Med. Sci., 176, 46, 1928.
MERRILL.—Amer. J. Med. Sci., 6, 357, 1949.
ORRISON.—Arch. Pathol., 24, 185, 1952.
ROSELLI.—Settimana Med., 37, 261, 1949.
ROSSELMANN y WASSERMANN.—New England J. Med., 245, 450, 1951.
VAN BOCAERT.—Rev. Bel. Sci. Med., 13, 328, 1941.
VARELA DE SELIAS, MARTÍN y RODRÍGUEZ.—Rev. Clin. Esp., 49, 374, 1953.
WERKO, VARNAUSKAS, ELIASCH, EK, BUCHT, THOMASSON y BERGSTROM.—Circulation, 9, 687, 1954.
WERKO, VARNAUSKAS, EK, BUCHT, THOMASSON, BERGSTROM y ELIASCH.—Circulation, 9, 700, 1954.

SUMMARY

The frequency of occurrence of hypertension was studied in 901 cases of mitral valve disease and in 3123 cases of non-circulatory disease. The presence of diastolic pressure higher than 949 mm. of mercury was regarded as hypertension. In the control group hypertension was found to occur in 9.7% of cases; in mitral disease it was found in 10.5% of cases. *The 0.8% difference is not significant from a statistical standpoint, since both groups were not homogeneous in so far as the age of the subjects included in them was concerned, owing to earlier occurrence of death in mitral disease. If the incidence of hypertension is studied in both groups in each decade an increase in the occurrence of hypertension is found in mitral disease in younger patients. Such an increase is particularly noticeable and statistically significant in cases of mitral stenosis.*

(2) The greater frequency in general arterial hypertension in cases of mitral stenosis may be due to the excessive vascular contraction counterbalancing the reduced heart output as a result of the extraordinary production of hypertensive substances by the arterial wall. It is possible that pulmonic contraction, that prevents the congestion of pulmonary capillaries described by Cournand, is due to the same cause, since the frequency of signs and clinical symptoms of congestion in the pulmonic capillary tree was lower in cases of mitral stenosis with general arterial hypertension than in non-hypertensive cases. It is assumed that the cause responsible for both contraction reactions in general arterial and pulmonic vessels is hypertension in the lesser circulation.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte das Vorkommen von Hochdruck bei 901 Patienten mit Mitralfehlern und bei 3.123 Patienten ohne Zirkulationsbeschwerden. Als Hochdruck wurden solche Fälle aufgefasst, wo der diastolische Druck höher war als

949 mm. Quecksilber. Bei der Kontrollgruppe bestand Hochdruck in 9,7 %, wogegen sie bei den Mitralranken in 10,5 % auftrat. Der Unterschied von 0,8 % ist vom statistischen Standpunkt aus betrachtet bedeutungslos; denn beide Gruppen sind, was das Alter anbetrifft, nicht homogen, zumal die Individuen mit Mitralfehlern früher sterben. Wenn man die Proportion des arteriellen Hochdruckes in beiden Gruppen von Dekade zu Dekade untersucht, so kann man eine Zunahme der Hochdruckfälle bei den Mitralpatienten im jugendlichen Alter feststellen. Diese Erhöhung ist besonders bei den Fällen mit Mitralstenose bemerkbar und statistisch von Bedeutung.

2. Das häufigere Vorkommen von allgemeinem arteriellen Hochdruck bei der Mitralstenose kann auf eine zu grosse kompensatorische Gefäßkontraktion des kleinen systolischen Herzvolumens zurückzuführen sein, welche wiederum als Folge einer ungesteuerten Produktion von Blutdruck steigernden Substanzen durch die Arterienwand aufzufassen ist. Es ist möglich, dass die Kontraktion der Lungenarterie, die nach Cournand die Kongestion der Lungenkappilare vermeidet, auf derselben Ursache beruht. Denn die Häufigkeit klinischer Zeichen und Symptome einer Kongestion an der Lungenspitze war bei den Mitralstenosen mit allgemeinem arteriellem Hochdruck kleiner als bei den übrigen Fällen. Man nimmt an, dass die verantwortliche Ursache beider spasmodischer Reaktionen in den allgemeinen arteriellen und Lungen-Gefäßen gelegen ist, d. h. die Ursache des Hochdruckes im kleinen Kreislauf zu suchen ist.

RÉSUMÉ

On a étudié la fréquence d'apparition d'hypertension chez 901 cas de maladie mitrale et dans 3.123 cas de maladies non circulatoires.

On a considéré hypertension l'existence d'une pression diastolique supérieure à 949 mm. de mercure. Dans le groupe contrôle on apprécie l'existence d'hypertension dans le 9,7% des cas, tandis que dans les mitraux on l'observe dans le 10,5%. La différence de 0,8% n'est pas considérée statistiquement significative, car les deux groupes ne sont pas homogènes quant à l'âge des individus qui les intègrent, puisque la mort est plus précoce chez les mitraux. Si on étudie la proportion d'hypertension artérielle dans les deux groupes, décade par décade, on apprécie une augmentation des cas d'hypertension chez les malades mitraux dans les âges jeunes. Cette augmentation est spécialement sensible et statistiquement significative dans les cas de sténose mitrale.

2. La plus grande fréquence d'hypertension artérielle générale dans les cas de sténose mitrale, peut être due à un excès de la contraction vasculaire compensatrice du petit volume systolique, secondaire à la production démesu-

rée, par la paroi artérielle, de substances hypertensives. Il est possible que la contraction artérielle pulmonaire, qui évite la congestion du capillaire pulmonaire, décrite par Cournand, soit de la même origine, puisque la fréquence de signes et symptômes cliniques de congestion dans le lit capillaire pulmonaire était inférieure dans les cas de sténose mitrale avec hypertension artérielle générale que dans les cas sans hypertension artérielle. On suppose que la cause responsable de ces réactions contracturales dans les vaisseaux artériels généraux et pulmonaires soit l'hypertension dans le cercle mineur.

UTILIDAD E INDICACIONES DE LA BRONCOSCOPÍA EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL

Bases anatomofisiopatológicas y síndrome de obstrucción bronquial asmógena.

R. FROUCHTMAN.

Servicio de Asma y Enfermedades Alérgicas del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.
Director: R. FROUCHTMAN.

Nunca se insistirá bastante en el papel que la obstrucción bronquial juega en la evolución de la enfermedad; por encima de toda teoría y argumentación ingeniosa sobre el mecanismo del ataque de asma está esta gran realidad.

C. JIMÉNEZ DÍAZ: *El asma y afecciones afines.*

La broncoscopia constituye actualmente un método exploratorio y terapéutico de inapreciable valor en la patología broncopulmonar. A pesar de sus pocos años de efectiva existencia —es decir, a partir de 1920, en que CHEVALIER-JACKSON inicia sus valiosas aportaciones—, la comprobación de la importancia del bronquio en patología respiratoria, la inocuidad de la técnica cuando es correctamente realizada, unida al progresivo perfeccionamiento de los instrumentos y las posibilidades terapéuticas de la vía endobronquial, van imponiendo la endoscopia bronquial como una medida indispensable para el diagnóstico y tratamiento de múltiples procesos respiratorios.

Recordemos brevemente su utilidad en el diagnóstico del cáncer broncogénico, en el de una hemoptisis recidivante no justificada por la clínica y la radiología, en el conocimiento de los problemas de la tuberculosis bronquial, en el planteamiento de intervenciones quirúrgicas pulmonares, etc., y por otra parte sus indicaciones terapéuticas: extracción de cuerpos ex-