

Sie sind gewöhnlich nicht maligne und arm an Symptomen (Dyspnoe, Husten, Schmerzen), weshalb die Diagnose meist röntgenologisch gestellt wird. Ihr Verlauf ist langsam und die einzige wirksame Behandlung besteht in einer hinteren Mediastinotomie mit vorherigem Pneumothorax und völligem Verschluss der Wunde. Die Mortalität schwankt zwischen 22 und 28 %.

R É S U M É

L'auteur étudie 7 cas de tumeurs neurogènes observés dernièrement dans la clinique de SAUERBRUCH; en plus il passe en revue les publications modernes qui existent dans la littérature au sujet de cette classe de tumeurs. On analyse 33 cas, sur lesquels se base cette description.

Tous les organes de structure nerveuse qui traversent le médiastin, et surtout les nerfs intercostaux et le sympathique, constituent le point de départ de ces néoformations, propres des jeunes âges de la vie, et qui se localisent presque exclusivement dans le médiastin postérieur.

D'habitude elles ne sont pas malignes, leur symptomatologie étant pauvre (dysnée, toux, troubles douloureux); c'est pourquoi le diagnostic est souvent radiologique. Leur évolution est lente, et le traitement chirurgical est le seul efficace, consistant dans une médiastinotomie postérieure, ayant effectué au préalable un pneumothorax avec une totale cicatrisation de la plaie. Leur mortalité oscille entre le 22 et le 28 %.

CONTRIBUCIÓN AL COMPORTAMIENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL, COCIENTE K/Ca, Y CUADRO HEMÁTICO EN EL TIFUS EXANTEMÁTICO

R. VELASCO ALONSO, A. PETRÁSOVITS BRACHNA
Profesor auxiliar Ayudante Clases Prácticas
y A. ARGÜELLO RUFILANCHAS
Ayudante Clases Prácticas

Clinica Médica Universitaria de Valladolid
Director: PROF. DR. M. BAÑUELOS GARCÍA

En el año 1913, FRAENKEL descubre en las roscas del tifus exantemático, lesiones en las arterias finas, consistentes esencialmente en necrosis de la íntima y alteraciones proliferativas de la adventicia, que dan origen a formaciones nodulares que se describen con el nombre de nódulos del tifus exantemático (N. T. E.); un año más tarde encuentra las mismas lesiones en las finas arterias hepáticas, cerebrales y miocárdicas. CELEN describe posteriormente la presencia de tales nódulos, a más de en los órganos señalados por FRAENKEL, en los ganglios linfáticos, bazo, testículos, riñón y cápsulas

suprarrenales. Tales hallazgos fueron confirmados por todos los anatomopatólogos que se ocuparon de este problema, y hallados en casi todos los órganos de la economía. Las lesiones se desarrollan del modo que sigue: las células endoteliales se tumefactan, y algunas se desprenden, pudiendo la lesión ser más intensa y originar una degeneración hialina y necrosis de las zonas más internas de la pared vascular; estas lesiones no afectarían la totalidad de la circunferencia del vaso, sino que quedarían limitadas a pequeños sectores del mismo, originando en algunas ocasiones obstrucción de la luz vascular por la formación de trombos. En la porción perivascular, aparece un exudado fibrinoso e infiltración de células linfocitarias y plasmáticas, que juntamente con la progresiva proliferación de los elementos histiocitarios, adventiciales y periadventiciales, completan las formaciones esféricas o fusiformes que constituyen los conocidos N. T. E. (RANDERATH, KAHLAU, GRUBER, CHIARI, etc.). También puede la reacción inflamatoriocelular perder su carácter nodular, adoptando un aspecto difuso y sin relación tan marcada con el sistema vascular precapilar y capilar (KAHLAU), dando origen, por ejemplo, a miocarditis difusa, infiltración inflamatoria difusa meníngea, etc. Con independencia de estas lesiones pueden aparecer proliferaciones locales de la glía en sistema nervioso (SPIELMEYER, CHIARI).

Es un hecho perfectamente conocido la taquicardia que se instaure en el tifus exantemático, y la hipotensión arterial que aparece a los 6-7 días de enfermedad y que con harta frecuencia llevan al paciente a la muerte bajo el cuadro de insuficiencia circulatoria, la cual es considerada por algunos como GRUBERGRITZ, de origen cardíaco, si bien la inmensa mayoría de los que se han ocupado de este problema la atribuyen un mecanismo preferentemente periférico (WALTER, LAURENTIUS, LAMPERT, LYD-TIN, ASCHENBERGER, etc.). En el año 1916, independientemente, MUNK y CELEN llaman la atención sobre el paralelismo entre la intensidad de los trastornos circulatorios y las lesiones nerviosas, de tal manera que la pronunciada debilidad circulatoria periférica no sería primaria y tóxica, sino estaría originada muy fundamentalmente por la poliencefalitis que siempre existe en esta enfermedad, y que originaría una alteración de los centros nerviosos que regulan la tensión arterial.

Desde los estudios de LUDWIG y su escuela, se conoce el importante papel jugado por el centro vasomotor situado en el suelo del cuarto ventrículo en las inmediaciones del núcleo del facial, originando por su anestesia o por su destrucción una caída de la tensión arterial. Múltiples son las experiencias realizadas que han demostrado la influencia del diencéfalo sobre la tensión arterial. PRUS demuestra que por excitación de determinadas zonas de la citada región se origina hipertensión, y por excitación de otras hipotensión. SCHULER, excitando el núcleo caudal produce una disminución de la presión arterial. KARPLUS y KREIL obtienen efectos presores estimulando la porción anterior de la región subtalámica e infundibular, persistiendo tales efectos aun cuando al animal le hubiesen extirpado previamente la hipófisis y suprarrenales; no obstante, HOUSSAY y MOLINELLI demuestran cómo la excitación de la porción infundibular en la región del tercer ventrículo da lugar a una descarga adrenalínica. BEATTI y colaboradores por excitación de la región hipotalámica anterior obtienen un descenso de la tensión arterial y por la posterior un aumento de la misma. RANSON estimulando el hipotálamo y las comisuras

supraóptica y mamilar consigue efectos presores, mientras que el estímulo de la región preóptica origina hipotensión. STAVRAKY deduce de sus experiencias que la excitación de los sectores dorsal y posterior de hipotálamo da lugar a hipertensión y la del ventral a hipotensión. HESS, en cuidadosas y precisas experiencias halla cómo en la región sub- e hipotalámica radica delante y lateralmente un substrato, cuyo estímulo produce un descenso de la tensión arterial, las zonas cuya excitación origina efectos presores estarían situadas en las inmediaciones de la pared posterior del tercer ventrículo, en las regiones posteriores y pósterolaterales del hipotálamo. Estos centros sub- e hipotalámicos por su gran sensibilidad serían los encargados de realizar la adaptación del aparato circulatorio a las más pequeñas exigencias; y teniendo en cuenta, por otra parte, que es en el diencéfalo donde se establecería la relación de las funciones reguladoras circulatorias y respiratorias, los centros señalados juntamente con los respiratorios que asientan en dicha zona, tendrían por objeto el armonizar la actividad de ambas funciones formando en cierto modo un único sistema.

La intensa participación del sistema nervioso en la enfermedad, en el sentido de que es uno de los puntos en donde con más regularidad asientan los N. T. E., nos explica la marcada hipotensión que padecen estos enfermos y que frecuentemente les lleva al colapso; ya que las partes predilectas de localización de los citados núcleos en el sistema nervioso sería, entre otras, el suelo del tercer y cuarto ventrículo (STURM, ASCHENBRENER, WALTHER), originando de esta manera lesiones de los centros encargados del mantenimiento y regulación de la presión arterial.

En los 22 pacientes de tífus exantemático que tuvimos ocasión de asistir durante el pasado curso en el pabellón de aislamiento, hallamos en todos ellos hipotensión arterial, que se instauraba pocos días después de comenzada la enfermedad y que se intensificaba especialmente al finalizar la primera semana o en los comienzos de la segunda. Los valores de presión arterial que registramos en nuestros enfermos llegaron a ser inferiores a 100 m. m. Hg.

laborio. Sin embargo, lo que sucede con mayor frecuencia es que el fracaso circulatorio se lleve a cabo de manera lentamente progresiva, intercalándose muy a menudo oscilaciones espontáneas de las cifras de presión arterial que llegan a alcanzar diferencias hasta de 10-15 m. m. Hg., y que cesan y reaparecen en cortos intervalos de tiempo.

La causa de estas alteraciones de la presión arterial son vistas, como hemos indicado más arriba, por participación de los centros vasomotores en la enfermedad; sin embargo, hasta qué punto la lesión es de tipo anatómico, es decir originada por los N. T. E., o tóxica, es un hecho no completamente decidido, ya que OTTO y BICKHARDT, así como GILDEMEISTER y HAAGEN, han demostrado la presencia de una toxina en los cultivos de rickettsias, que hace deba ser tenida en cuenta la última posibilidad.

ROBBERS describe 7 casos por él observados en los que la enfermedad había cursado con clara hipotensión y que dos semanas después de haber desaparecido la fiebre se inició una hipertensión que alcanzó su mayor intensidad aproximadamente siete días después de su comienzo, y que persistió todo el tiempo en que se prolongó su observación (siete semanas, con inclusión del período de enfermedad), y a los que considera producido por alteraciones anatómicas de los centros reguladores de la presión arterial. Nosotros no hemos tenido oportunidad de hallar casos semejantes a los señalados por ROBBERS, aun cuando lo consideramos perfectamente posible, teniendo en cuenta el asiento de las lesiones.

La determinación de la calcemia y potasemia la hemos llevado a cabo en 10 pacientes. Siendo el cociente K/Ca en condiciones normales igual a 2/1, como es perfectamente sabido. En 8 de estos enfermos hemos hallado un marcado aumento del citado cociente, como detallamos en el cuadro que sigue:

	CASOS										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Potasio	39,27	15,62	39,76	29,62	40,90	35,76	27,50	32,41	23,83	25,23	mgrs. %
Calcio	6,57	11,50	7,50	16,00	7,50	7,70	8,90	9,21	8,12	11,20	mgrs. %
Coc. K/Ca.	5,9	1,3	5,3	1,8	5,4	4,6	3,0	3,5	2,9	2,2	

en todos ellos, con excepción de 4 en los que se mantuvo alrededor de los 105 m. m. Hg. En algún caso hemos observado una súbita caída de la presión arterial hasta alcanzar valores apenas perceptibles, finalizando en poco tiempo la vida del enfermo, coincidiendo siempre que tales pacientes eran los que exhibían un cuadro más grave de participación encefálica (somnia, delirio, mioclonías, movimientos coreiformes, nistagmo espontáneo, síndromes catatónicos, disartría, etc.). En otras circunstancias hemos visto sujetos en los que la enfermedad evolucionaba con valores de tensión arterial poco más bajos que lo normal y en los que de una manera brusca e inesperada sucedió un derrumbamiento masivo de las funciones circulatorias, muriendo en pocas horas con el cuadro de colapso circu-

Este aumento de coeficiente K/Ca es producto, como puede verse en los diferentes casos, tanto de una hipocalcemia como de la hiperpotasemia, las cifras de calcio alcanzan en algún enfermo valores a partir de los cuales se presentan claras manifestaciones tetánicas, y en este sentido hemos explorado y confirmado la frecuencia tan grande con que resultan positivos los signos Trousseau y Chvostek I-II (ya que el III puede resultar positivo en sujetos sanos) y nos explicamos la marcada hiperexcitabilidad nerviosa frente a estímulo de cualquier clase que exhiben estos enfermos.

Desde KRAUS y ZONDEK se considera la hipercalcemia como similar de simpaticotonia y la hiperpotasemia de vagotonia, de tal manera que el aumento del citado índice significa un predominio parasim-

pático y su disminución predominio simpático; la lesión de los centros vegetativos nos podría explicar las citadas modificaciones del cociente K/Ca. Sin embargo, no debemos dejar al margen la posible participación de otras causas en las modificaciones señaladas, puesto que la lesión de la pared de los capilares podría jugar también un papel que contribuyese a la formación de los hechos que estamos comentando, ya que originaría una disminución del potencial eléctrico que participa en la distribución de los elementos minerales entre los tejidos y la sangre. La sangre y el tejido conjuntivo se comportan como electronegativos respecto al agua, en tanto que la linfa y los parénquimas como electropositivos, razón por la cual la sangre y el tejido conjuntivo tenderían a fijar las sustancias que en las cataforesis se desvían hacia el cátodo (Ca, Na, Cl, entre ellas), y los parénquimas y linfas a los que se desvían hacia el ánodo (como, por ejemplo, K) (KELLER). La lesión capilar y la inflamación serosa que ésta tendría como consecuencia, daría lugar a una disminución o desaparición del potencial eléctrico, con lo que se establecería un equilibrio de tensión entre la sangre y las células parenquimatosas, originando una desaparición de la energía que rige la distribución de los elementos minerales, ocasionando, entre otras cosas, el paso de parte de Ca de la sangre a los parénquimas, y de parte del K de los parénquimas a la sangre (EPPINGER, KAUNITZ, POPPER). La lesión capilar que existe en el tifus exantemático podría dar origen a una alteración del tipo de la inflamación serosa que contribuiría a incrementar las alteraciones de los elementos minerales que hemos fijado anteriormente.

Es un hecho también perfectamente conocido la importancia de las suprarrenales en la regulación de los iones Na-K, apareciendo en la insuficiencia suprarrenal experimental una hipoionía sódica e hiperionía potásica (ROGOFF y STEWART, LOEB), en tanto que las cifras de calcio son algo superiores a las normales, según se deriva de las determinaciones de HELVE; DECOURT y GUILLAUMIN señalan que la hiperpotasemia de los addisonianos es más rara y fugaz que la de los animales de experimentación descapsulados. No obstante, nosotros creemos que muy posiblemente en la hiperpotasemia que hemos hallado en nuestros pacientes, las suprarrenales no han estado al margen, ya que la existencia en las mismas de N. T. E. han de dar origen a cierto grado de insuficiencia suprarrenal, lo que se muestra avalado por los efectos tan beneficiosos que se consiguen con la inyección de Cortirón.

En los capítulos que figuran en la literatura sobre tifus exantemático, al hablar del cuadro hemático se indica que en la mayoría de los casos en el apogeo de la enfermedad suele encontrarse una moderada leucocitosis con desviación a la izquierda y aneosinofilia; apareciendo también a veces algunas células plasmáticas y células irritativas de Rieder; se ha señalado, por otra parte, la presencia de los corpúsculos descritos por DÖHLE en la escarlatina, y a los que ALVENS concede gran importancia diagnóstica.

Nosotros, en los casos en los que pudimos hacer la fórmula hemática en pleno auge de la enferme-

dad, hemos confirmado las particularidades ya detalladas. HOLLER habla de que en los casos graves puede haber eosinofilia en pleno período febril; nosotros sólo hemos hallado un caso en que en la segunda semana de la enfermedad la fórmula leucocitaria arrojó un resultado en el que llamaba la atención la existencia de un eosinófilo por 100, no pudiendo confirmar lo indicado por HOLLER, puesto que la enfermedad no revestía especial gravedad en este enfermo.

Desde que FALTA hizo notar el hecho de que la excitación del simpático origina leucocitosis, neutrofilia y aneosinofilia, en tanto en los procesos que cursan con predominio vagal la fórmula hemática exhibe una linfocitosis y eosinofilia, se han realizado múltiples experiencias encaminadas a demostrar la regulación vegetativa del cuadro hemático. HOFF, por estímulo del cerebro intermedio, origina una pronunciada leucocitosis; este mismo investigador, en colaboración con LINDHART, observa como no tiene lugar leucocitosis por inyección de productos bacterianos en el animal de experimentación si previamente le ha sido seccionada la médula cervical. BAENA encuentra como la lesión de la base del diencefalo por detrás del tallo pituitario origina leucocitosis con neutrofilia y aneosinofilia. HEILMEYER y GINZBERG observan como a seguida de la ventriculografía tiene lugar leucocitosis, neutrofilia y aneosinofilia, considerando a estas modificaciones como resultado del estímulo del tercer ventrículo.

Tomando en cuenta lo que precede, y el hallazgo constante de lesiones en los centros diencefálicos a consecuencia del tifus exantemático, creemos poder deducir que el cuadro hemático aparecido en esta enfermedad sería una consecuencia más de la marcada agresión diencefálica durante la misma.

BIBLIOGRAFÍA

- ASCHENBERGER, R. — *Klin. Wschr.*, 1, 1, 1943.
ALVENS, W. — *Münch. Med. Wschr.*, 3, 60, 1943.
BAENA, V. — *Sang. y Reg. Veg. Infl.* de los centros veget. en la reg. del cuad. hemá. Tesis doctoral, 1933.
BEATT, J., BROW, G. R. y LONG, C. N. H. — *Proc. Roy. Soc. Lond., Biol. Sci.*, 253, 1930.
CELEEN, Z. — *Klin. Med.*, 88, 505, 1916.
CHIARI, H. — *Wien. Klin. Wschr.*, 48, 946, 1942.
DECOURT y GUILLAUMIN. — *C. r. soc. Biol. Paris*, 131, 55, 1939.
EPPINGER, KAUNITZ y POPPER. — *Die seröse Entzündung*, J. Springer, 1935.
GRUBER. — *Münch. Med. Wschr.*, 16, 367, 1942.
GRUBERGRIE. — *Wien. Arz. im. Med.*, 11, 139, 1925.
GILDEMEISTER y HAAGEN. — *Zbl. Bakt.*, 142, 257, 1942.
HEILMEYER y GINZBERG. — *Arch. f. Psych.*, 97, 719, 1932.
HOFF y LINDHART. — *Z. Exper. Med.*, 63, 341, 1928.
HELWE. — *Biochem. Z.*, 343, 1940.
HOLLER. — *Med. Klin.*, 19, 484, 1941.
HESS, W. R. — *Beitr. z. Physiol. des Hirnstammes* (2.ª parte). G. Thieme, 1938.
HOUSSAY, B. A., y MOLINELLI, E. A. — *C. r. soc. Biol.*, 93, 1, 1954, 1925.
KAHLAU. — *Münch. Med. Wschr.*, 3, 61, 1943.
KARPLUS, J., y KREIL. — *Pflügers Arch.*, 232, 402, 1933.
KAUNITZ. — *Z. f. Exper. Med.*, 100, 121, 1936.
LAURENTIUS. — *D. Med. Wschr.*, 49, 1942.
LAMPER. — *D. Med. Wschr.*, 2, 33, 1943.
LYDTIN. — *Münch. Med. Wschr.*, 1, 1, 1943.
MUNK. — *Z. Klin. Med.*, 82, 415, 1916.
OTTO y BICKHARDT. — *Z. Hyg.*, 123, 447, 1941.
PRUS. — *Wien. Klin. Wschr.*, 12, 1, 124, 1899.
RANSON, S. W., KABAT, H., y MAGOUN, H. W. — *Arz. Neur. (Am.)*, 33, 467, 1935.
ROBBERS. — *Klin. Wschr.*, 617, 1943.
ROGOFF, STEWART y LOEB. — Citados por JORES en *Klin. Endocrin.*, 1942.
SCHÜLLER, A. — *Pflügers Arch.*, 91, 477, 1902.
STAWRAKY, G. W. — *Arch. Neur. (Am.)*, 35, 1, 002, 1936.
STURM. — *Klin. Wschr.*, 41, 1942.
WALTER, G. — *Münch. Med. Wschr.*, 14, 299, 1942.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 22 Patienten mit Fleckfieber wurden Blutdruckwerte unter 105 mm. Hg. gefunden, die noch weiter absanken, bis es zum Kollaps kam. Der Quotient K/Ca ist im allgemeinen erhöht, was sowohl an einer Erhöhung des Kalium — als auch an einer Erniedrigung des Kalkblutspiegels liegt.

Was das Blutbild anbetrifft, so findet man: mässige Leukozytose mit Linksverschiebung und Aneosinophilie; manchmal treten auch Plasma — und Riederzellen auf, was schon von anderen Autoren mitgeteilt wurde und von uns vor allem in der Fieberperiode bestätigt werden konnte.

R É S U M É

Sans exception on observe chez 22 malades de typhus exanthématique une hypotension artérielle au dessous de 105 millimètres de Hg. qui descend progressivement jusqu'à atteindre au colapsus circulatoire. Le quotient K/Ca est en général augmenté, et ceci est dû autant à l'hyperpotasémie comme à l'hypocalcémie coexistente.

Quant aux caractéristiques du cadre hématique on distingue: leucocytose modérée avec une déviation à gauche et anéosinophilie, et parfois apparition des cellules plasmatiques et des cellules de Rieder; cadre déjà signalé par d'autres auteurs, le quel est tout à fait confirmé sans aucun doute surtout en pleine période fébrile de la maladie.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TUBERCULOSIS PULMONAR

E. GARCÍA, R. MARTÍNEZ DOMÍNGUEZ
y M. RODRÍGUEZ IGLESIAS

Clínica Médica Universitaria de Sevilla
Profesor: P. RODRIGO SABALETTE

La rutina sistemática exploratoria en los enfermos de tuberculosis pulmonar suele demostrar constantemente cifras de tensión arterial normal o decididamente bajas, y en los casos en que, por el contrario, se obtienen valores presorios supernormales se trata, casi sin excepción, de enfermos que, simultáneamente con su proceso tuberculoso, vienen arrastrando una nefropatía. Aun estos casos son realmente excepcionales.

De todas formas, tan impregnado está el espíritu del médico, y especialmente el de los fisiólogos, de esta constancia de asociación: *tuberculosis pulmonar y normotonia o hipotonia arterial*, que la investigación cuidadosa de la tensión arterial se descuida muy corrientemente dentro de las exploraciones que, por rutina, se practican a los enfermos tuberculosos.

Por otra parte, la muerte por tuberculosis pulmonar en enfermos de aparato circulatorio constituye, asimismo, un hecho muy infrecuente. Véanse, a este respecto, las cifras aportadas por SCHULZ¹.

En la angina de pecho y enfer. coronarias.	0.26	0.34
En la arterioesclerosis	0.08	0.14
En alteraciones primitivas de la tensión arterial.	0.31	0.27

(La primera columna hace referencia a los datos clínicos y la segunda a los de autopsia en el material de la Clínica de Magdeburgo, en el periodo de 1926-1936.)

Como se ve, la proporción de coexistencia y muerte por tuberculosis en estos tres tipos de enfermos están uniformemente por debajo de ese 1 por 100 que, según PFAUNDLER², constituye el límite mínimo de un comportamiento sintrópico, de común coexistencia. Aquí vemos, contrariamente, que esa proporción es más baja que la de tipo puramente casual y corresponde por completo a un tipo de comportamiento recíproco distrófico, de mutua eliminación, esto es, de las que permiten afirmar que entre tuberculosis pulmonar e hipertonía existe un verdadero antagonismo.

La explicación que surge inmediatamente para la hipotonia arterial de los tuberculosos es relacionarla con la actividad tóxica de sus lesiones pulmonares. La prueba de ello parece darla el hecho, tan constantemente observado, de como mejora la tensión arterial cuando el proceso pulmonar se cura, o, por lo menos, se inactiva; y la velocidad de sedimentación constituye buena guía de ello al demostrarnos sistemáticamente que los valores altos de eritrosedimentación suelen coincidir con las cifras de tensión más bajas y al regresar el brote tuberculoso y disminuir la velocidad de sedimentación la tensión aumenta. Aun puede invocarse un factor mecánico en tuberculosis muy extendidas en el parénquima pulmonar con gran tendencia productiva y cirrosis pulmonar. En estos casos, verosíblemente, en los que el factor tóxico es de escasa cuantía y, en cambio, el estrechamiento de los vasos de la circulación pulmonar pronunciado, la patogenia de la hipotonia puede referirse, al menos en parte, a un déficit de aporte de masa sanguínea a corazón izquierdo. Finalmente, en un tercer tipo de tuberculosis pulmonares es muy posible que la concomitante participación de las suprarrenales sea la decisiva en la génesis de la hipotonia arterial.

De cualquier forma que sea, o bien por una mezcla y sumación de estos tres factores, tóxico, mecánico y suprarrenal, es lo cierto que los tuberculosos pulmonares exhiben con gran constancia una hipotonia más o menos acusada y que la recuperación de su cifra tensional normal es índice de buen pronóstico. Inversamente podemos, pues, decir, en principio, que la comprobación de una hipertonía arterial (no nefrógena) debe considerarse como un buen signo pronóstico en la T. P.

VON BERGMANN³ ha insistido mucho a este respecto en el distinto comportamiento de los hipertónicos frente a las infecciones de todo tipo, pero especialmente frente a aquellas que tienen tendencia colapsante e hipotonizante (fiebre tifoidea, tifus exantemático, difteria), según que la hipertensión arterial esté o no compensada, interpretando como el signo más fiel de su compensación (aparte de la no existencia de signos de descompensación circulatoria) la existencia de un ventrículo izquierdo hipertrofico, una silueta radiológica en forma de perfil