

ZUSAMMENFASSUNG

Je nach ihrem Sitz und der Stärke können die intervertebralen Diskushernien zu den verschiedensten neurologischen Syndromen Anlass geben. Unter diesen befindet sich der Diskus-Ischias, die paraesthetische Diskus-Meralgie, intrarhachide pseudotumorale Syndromen, die Brachialgie oder discocervicale Monoradiculalgie und die chronischen oligosymptomatischen Paraplegien oder Paraparesen infolge leichter dorsaler Diskushernie.

2. Man beschreibt kurz die charakteristischen Unterschiede zwischen dem Ischias des Diskus und der Neuritis.

3. Die Neuralgie des N. cutaneus femoralis oder paraesthetische Meralgie primitiva kann durch eine Hernie des 2. oder 3. Lendendiskus erzeugt werden.

4. Ausser der durch schwere medulläre Kompression hervorgerufenen Paraplegie gibt es noch eine Gruppe von oligosymptomatischen spastischen Paraparesen, die sehr langsam verlaufen und auf eine leichte dorsale Hernie zurückzuführen sind, weshalb sie leicht mit denen verwechselt werden können, die infolge einer multipler Sklerose oder anderer medullärer Sklerosen entstehen.

5. Zum Schluss beschreibt man die Eigenheiten der Brachialgie infolge von cervicalen Diskushernien und macht einige roentgenologisch bestätigte Bemerkungen.

RÉSUMÉ

1. Selon leur niveau et intensité, les hernies discales peuvent produire des syndrômes neurologiques divers. Parmi eux on considère la sciatique discale, la meralgie paresthésique discale, des syndrômes pseudotumoraux intrarhachi-déens, la brachialgie ou monoradiculalgie discocervicale et les paraplégies ou paraparesis oligosymptomatiques chroniques par hernie discodorsale modérée.

2. On décrit brièvement les caractéristiques de la sciatique discale et leurs différences cliniques avec la sciatique neuritique.

3. La neuralgie du fémorocutanné ou meralgie paresthésique considérée comme primitive peut être provoquée par l'hernie du 2 ou 3 disque lombaire.

4. En outre de la paraplégie par compression médullaire grave, il existe un groupe de paraparesies spasmodiques oligosymptomatiques d'une évolution très lente, dues à l'hernie modérée dorsale et qui peuvent être facilement confondues avec celles qui sont dues à la sclérose multiple ou à d'autres scléroses médullaires.

5. Pour finir, on décrit les caractères de la brachialgie discocervicale avec quelques observations prouvées radiologiquement.

EL PRONOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

R. DEL VALLE Y ADARO.

Director del Hospital Provincial de Guadalajara.
Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

Como afirma ENGEL en un estudio consagrado al tema que hoy nos ocupa, la hipertensión arterial representa, por diversos y poderosos motivos, uno de los problemas centrales de la Medicina interna. Las facetas de su interés son múltiples; pero acaso la más importante es la que se refiere al porvenir, es decir, al pronóstico del hipertenso que constituye el objeto del presente trabajo.

La primera idea que el médico debe tener bien clara cuando se trata de enjuiciar pronósticamente este tipo de enfermos, es la de que no todas las hipertensiones son iguales, y que por lo tanto no todas suponen el mismo pronóstico. Aceptado esto, es preciso también destruir la idea, tan extendida, de que la hipertensión lleva aneja una sentencia de muerte sumarásima para todo el que la padece, aceptando, por el contrario, que muchos de estos enfermos pueden vivir, sin grandes limitaciones, la edad media límite, que se calcula en sesenta y cinco años (WEINSTEIN). Ahora bien, para poder asegurar ante un caso particular que pertenece a este tipo amable de hipertensión correspondiente a lo que DUMAS llama "hipertensión solitaria", en la que nada perturba la placidez de una evolución sin incidentes hasta edad avanzada, para alcanzar esa seguridad, repito, es imprescindible que el médico estudie previamente a su enfermo descartando uno a uno los signos que expresan la malignidad y la amenaza.

Así, pues, si hay hipertensiones compatibles con una vida larga, y otras peligrosas y limitadoras de su duración, es preciso aceptar que la más importante entre tantas divisiones como se han dado de las hipertensiones sea la que diferencia estos dos grandes grupos: el de las benignas y el de las malignas. La separación de estos dos tipos obedece precisamente a la necesidad de hacer este distingo pronóstico, y es desde este punto de vista donde tiene su máximo valor y realidad, siempre que al calificativo no se le dé otro alcance que el puramente actual, ya que, como veremos, el que una hipertensión sea benigna cuando se observa al enfermo por primera vez, no quiere decir que lo siga siendo siempre, y existe la posibilidad y el temor de que en un determinado momento pueda evolucionar hacia la malignidad.

Pero antes de seguir adelante es preciso fijar claramente los conceptos de benignidad y malignidad referidos a la hipertensión. En realidad, el punto de vista que actualmente parece gozar de mayores simpatías es el que acepta un origen común en una primera etapa funcional para ambas modalidades de hipertensión, las

cuales obedecerían a un mecanismo que no difiere esencialmente, sino tan sólo en un sentido cuantitativo, en uno y otro tipo. La hipertensión puede, pues, ser benigna durante mucho tiempo o siempre, o puede transformarse rápidamente en maligna (etapa maligna de una hipertensión), o puede, finalmente, nacer tocada ya desde su origen de malignidad (hipertensión primitiva maligna). Lo que llamamos malignidad, que desde un punto de vista anatómico corresponde a la arteriolonecrosis, y desde el punto de vista patológico es la consecuencia de la isquemia persistente de los órganos, esta malignidad, desde un punto de vista clínico, se manifiesta por alteraciones del fondo de ojo, cardíacas, renales y encefálicas, y por los propios caracteres de la tensión, datos sobre los que recaeremos extensamente dentro de un momento. Además de los citados, *que son los más importantes*, hay otros datos que ayudan también a enjuiciar el pronóstico y *deben ser estudiados en todo hipertenso* si el médico siente de veras el concepto de su responsabilidad; de todos ellos se deduce el criterio de malignidad, o cuando menos de peligrosidad, o el de benignidad. Estos datos son:

I. ALTURA Y FIJEZA DE LA TENSIÓN.

Al valorar la altura de la tensión frente a un caso particular, conviene tener en cuenta algunos detalles. En primer término, no hay que olvidar que el síndrome hipertensivo arterial puede dividirse en dos períodos: uno, inicial o de hipertensión labil, y otro, terminal o de hipertensión fija, y para algunos, como DUMAS, aún debe admitirse otro tercero o de involución tensional. Cuando se observa al enfermo en su primera fase no es raro encontrar en la primera medición valores altos que en determinaciones sucesivas ceden hasta llegar incluso a cifras normales: ello es debido a que en esta fase primera la acción de diferentes estímulos (trabajo, emoción, etc.) eleva la tensión. De esto debe deducirse la regla de no fundar el diagnóstico, y menos aún el pronóstico, de un hipertenso en el resultado de una exploración, sino que es preciso repetir las determinaciones con el sujeto tranquilo, echado, en diferentes días y ocasiones y tomando en consideración al final el valor más bajo obtenido. No es raro encontrar individuos jóvenes, y también mujeres en la época del climaterio, en los que se obtienen valores exagerados al principio que rápidamente desaparecen con el solo auxilio del reposo y la sedación. Cuando la observación se hace en una clínica trazando las que FAHRENKAMP llamó "gráficas de tensión", se ve descender en pocos días, aun sin ningún tratamiento, una tensión que era alta al ingresar el paciente.

En segundo término, hay que tener presente que de las dos tensiones máxima o sistólica y mínima o diastólica, que habitualmente maneja el clínico, la última es la que tiene mayor im-

portancia para juzgar una hipertensión, sobre todo en su aspecto pronóstico, ya que además la tensión diastólica posee una fijeza muy superior a la sistólica, no influyéndose apenas por los estímulos que pueden modificar ésta. En términos generales, una tensión diastólica superior a los 80 mm. debe ser considerada "ya más bien como patológica" (HINES, SIEBECK), pudiéndose afirmar que cuanto más alto es su valor más grave es la enfermedad. Precisamente el tipo de hipertensión benigna típica de la senectud se caracteriza por una tensión máxima elevada con una mínima normal o incluso baja. En cambio, en la hipertensión maligna primaria uno de los atributos que antes traducen su agresividad es el aumento progresivo y tenaz de la mínima. La importancia de la tensión diastólica se demuestra también en los recientes estudios sobre la hipertensión juvenil transitoria y su significado futuro, esto es, su pronóstico. Así los trabajos de LEVY, que vienen a ampliar los anteriores de HINES, demuestran que aumentos discretos de la tensión, aunque sólo afecten a la sistólica, tienen importancia, comprobándose que un cierto número de ellos sufre después una hipertensión estable; pero esta probabilidad es muy superior cuando la hipertensión afecta a la diastólica.

Somos, pues, de los que creen, con mayor fe a medida que crece nuestra experiencia, que la cifra de la máxima tiene un valor muy escaso, descontados casos excepcionales, en el pronóstico de la hipertensión. A menudo encontramos enfermos que viven años y años con máximas impresionantes sin sufrir graves perturbaciones, que en cambio surgen inopinadamente en otros con cifras sistólicas discretas o incluso bajas. La idea, tan extendida entre el médico práctico, de fijar su atención y la del cliente en la máxima, desdeñando, o incluso olvidando el valor de la mínima, debe reemplazarse por el criterio justamente inverso.

Ciertamente importante para el pronóstico es no sólo la medida única de las tensiones máxima y mínima en condiciones basales, sino la observación del comportamiento de estas tensiones bajo la influencia de la vida diaria del tratamiento. Estudiando la tensión a lo largo de una temporada, e inscribiendo sus valores en una gráfica, viendo cuáles son sus oscilaciones, cuánto persisten sus aumentos y qué motivos los ocasionaron, se pueden inferir importantes conclusiones, aceptando que cuanto mayores y más persistentes sean las variaciones y cuanto más alta sea la tensión diastólica, mayor es la carga que gravita sobre el aparato circulatorio y más amenazador el pronóstico. Algunos autores, con objeto de formar un juicio más exacto de las variaciones tensionales, han propuesto la medida antes y después de someter al enfermo a determinadas sobrecargas (ejercicio, ingestión, etc.) en una suerte de exploración funcional de la labilidad tensional. No creemos necesarios estos artificios, que además no resultan

inocentes en ciertos casos, estimando que es posible alcanzar una conclusión satisfactoria y desde luego más natural, sólo a base de las modificaciones que la vida normal del sujeto impone a su tensión.

II. DISCIPLINA DEL ENFERMO.

Muchos de los autores que recientemente se han ocupado del pronóstico de la hipertensión (ENGEL, RASMUSSEN, WEITZ, STIEGLITZ) señalan la importancia que tienen en relación con éste las posibilidades de que el enfermo dispone para consagrarse al cumplimiento de la terapéutica, posibilidades que dependen en parte de su posición social y económica y en parte de su peculiar manera de ser y su actitud frente a la enfermedad. Sin duda, tienen razón los autores que esto afirman, y no es necesario insistir en que el deseo y las oportunidades de colaboración del paciente pueden jugar en ciertos casos un papel decisivo en el resultado terapéutico; pero no es menos cierto que en otros, pese a todo, la evolución y el final no escapan al signo catastrófico, impreso en forma inmodificable en la propia naturaleza de la hipertensión.

III. EDAD.

Es una regla general aplicable a cierto grupo de enfermedades, entre las que debemos incluir la hipertensión, la diabetes, ciertas formas de reumatismo, etc., que cuanto más precozmente se presentan tanto más graves son las perspectivas y más rápido el deterioro. La tendencia precoz a la hipertensión denota una vulnerabilidad constitucional marcada o un estímulo de una violencia y agresividad extremas; en ambos casos, el pronóstico es mucho más grave. Por otra parte, el ímpetu de progresión suele ser mayor en los individuos jóvenes, como nos lo comprueba la clínica cada día, y así la llamada hipertensión maligna primitiva es casi exclusiva de edades juveniles. Por todos estos motivos puede concluirse, con WEITZ, "que para el mismo grado de hipertensión la amenaza para la vida es mayor en jóvenes que en viejos".

IV. POSIBILIDAD DE INFLUIR SOBRE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS.

La preocupación etiológica que preside, con razón, las orientaciones de la Medicina contemporánea ha permitido llegar al conocimiento de algunos de los factores que pueden conducir a una hipertensión o, al menos, contribuir a su persistencia. Estos factores (renales, urológicos, diencefálicos, endocrinos, tóxicos, etc.) varían de unos casos a otros y con frecuencia son varios los que suman su influencia en cada caso particular. Desgraciadamente, son aún muchas las hipertensiones en que el mecanismo etioló-

gico escapa a toda identificación; para éstas, aun demasiado frecuentes, empleamos el término "esencial", con el que en realidad sólo "disfrizamos nuestra ignorancia presente" (JIMÉNEZ DÍAZ). En otros, el estudio etiológico es más afortunado, y cuando alcanza a descubrir factores concretos, sobre los cuales es posible una actuación terapéutica eficaz, las perspectivas pronósticas son más risueñas, pudiéndose llegar incluso a la curación, como sucede en algunas hipertensiones urológicas; por desgracia, estos casos son muy raros, encontrándose, según ALLEN, uno por cada trescientos hipertensos. Para ello, es además necesario que la enfermedad se encuentre aún en la primera fase funcional de su trayectoria. Por esta razón, nunca se encarecerá bastante la conveniencia de un estudio riguroso del hipertenso desde el punto de vista de sus factores etiológicos o colaboradores, con objeto de poder eliminarlos, cuando ello sea posible, antes de que se alcance la etapa de lo irreparable.

V. ESTADÍO EN QUE SE ENCUENTRA LA ENFERMEDAD.

Uno de los factores más importantes para el pronóstico es la determinación del estadio en que se encuentra la enfermedad, dentro de los que, según hemos dicho, pueden admitirse en su evolución. Esto tiene importancia no sólo porque los peligros que amenazan son muy distintos en ambas fases, sino también porque los fenómenos funcionales vasculares son en gran parte, a veces totalmente, reversibles por un tratamiento oportuno, mientras que la aparición de los cambios anatómicos en los vasos supone una situación irreparable.

Para conocer hasta dónde el trastorno es aún funcional o ya orgánico, podemos utilizar varios métodos. Uno es el estudio de la tensión mínima o diastólica en su altura, y sobre todo en sus variaciones. La tensión diastólica se eleva, y lo que es más típico, se hace fija o menos variable, desde el momento en que se inicia la cicatrización esclerosa de las paredes vasculares; precisamente la hipertensión diastólica persistente es muy significativa de esclerosis arteriolar, pudiéndose afirmar que cuando permanece fija alrededor de los 130 mm. la alteración arterial no sólo es con seguridad orgánica, sino también grave y el porvenir del enfermo sombrío.

Como el estudio de tensión diastólica, para ser verdaderamente instructivo, requiere una observación prolongada con objeto de precisar el importante detalle de su variabilidad, y esta dilación no está de acuerdo con las impacencias de los enfermos y la ansiedad del médico en muchos casos, se han ideado diferentes métodos de exploración funcional de la situación de las arterias que permitan sacar una conclusión con garantía y con rapidez. Entre estos métodos, uno de los más recomendados es la

prueba del nitrito de amilo de STIEGLITZ, que describimos a continuación. Colocado el paciente en posición cómoda, mejor echado, se practican varias determinaciones de la presión hasta obtener un nivel basal razonablemente constante. El paciente inhala luego profundamente tres veces el contenido de una perla de nitrito de amilo recién rota (0,3 c. c.) mientras rápidamente se practican repetidas observaciones de la presión sanguínea. La observación más importante es la tensión diastólica mínima. Esta se obtiene de veinte a cuarenta segundos después de la inhalación, de ordinario inmediatamente antes de que aparezca el intenso enrojecimiento de la cara. El segundo aumento de tensión es igualmente rápido, alcanzándose niveles iguales o superiores a los obtenidos antes de la inhalación a los sesenta a ochenta segundos. Puede presentarse sensación de vértigo y palpitaciones, trastorno en general fugaz y que puede abreviarse dando a oler amoníaco. Como ocurre con todas las pruebas clínicas, la interpretación de los resultados es el elemento esencial. Al principio de la hipertensión, en la fase funcional, la tensión diastólica desciende a niveles inferiores al normal. A medida que aumenta gradualmente la esclerosis, la aproximación al nivel normal es cada vez menor. Podemos considerar la cifra de 80 a 90 mm. como la tensión diastólica normal máxima. Así, un descenso diastólico desde los 130 a 110 mm. representa sólo un 50 por 100 de aproximación a la normalidad; un descenso desde los 100 a los 90 mm. equivale al 100 por 100 de aproximación a la normalidad aunque la cuantía del descenso sea la misma. En el primer caso, podemos sentar la conclusión de que aproximadamente la mitad de la hipertensión diastólica es de origen espasmódico y la otra mitad de origen esclerótico, mientras en el segundo caso la hipertensión es casi completamente de tipo espasmódico. La aplicación clínica de este método ha confirmado su utilidad práctica y en general el curso del enfermo sometido a tratamiento confirma la impresión obtenida por medio de esta prueba. Algunos, como DALEY, ponen en duda recientemente el valor de este método, pues han encontrado casos en que la caída tensional fué manifestada tratándose de lesiones muy avanzadas y desde luego orgánicas.

Después se han ideado otros procedimientos como la prueba del nitrito sódico de BECK y DE TAKATS, la prueba de la respiración forzada durante tres minutos, cuyo efecto depresor es muy claro cuando se trata de casos en su comienzo, siendo todo a partir del empleo del tratamiento quirúrgico de la hipertensión cuando estos estudios se han multiplicado para disponer de una prueba que permitiera conocer con seguridad si la intervención iba o no a ser eficaz, lo cual viene a ser lo mismo que determinar la etapa funcional u orgánica en que se encontraba el trastorno; de entre ellas, acaso la más segura es la anestesia caudal continua, estudiada reciente-

mente por RUSSEK y SOUTHWORTH. En la práctica, la prueba del nitrito de amilo parece la más adaptable a las posibilidades del clínico.

VI. ESTADO DEL CORAZÓN.

El comportamiento del corazón juega un papel de primer orden en el pronóstico, influyendo en la suerte del hipertenso y en la forma en que esta suerte se consuma, esto es, en la modalidad evolutiva que adopte la enfermedad, tan diferente de unos a otros casos. De la importancia del factor cardíaco nos damos cuenta de dos maneras en primer lugar, comprobando que un 50 por 100 de los hipertensos mueren por accidentes cardíacos (BELL y CLAWSON); en segundo lugar, por el hecho de que una proporción muy alta de los cardiopatas presentan como base de su trastorno una hipertensión. Así, en una revisión reciente sobre las causas de la congestión cardíaca pasiva realizada por DRY, se demuestra que en el 76 por 100 de los casos la descompensación tiene como base una hipertensión, asociada casi siempre a una grave lesión coronaria, que como veremos es muy frecuente en los hipertensos.

Este fracaso del corazón del hipertenso se explica con facilidad recordando que el aumento de las resistencias periféricas debe compensarse con un paralelo aumento de trabajo por parte del corazón, en especial de sus cavidades izquierdas. Este esfuerzo produce a la larga una hipertrofia, y como es sabido el miocardio hipertrofico tiene mayor facilidad para degenerar debido a la falta de relación entre el desarrollo de la masa muscular y el muy inferior de los vasos destinados a su nutrición. Si a esto se suma la habitual afectación coronaria, tendremos explicada la facilidad de las cardiopatías hipertensivas y comprenderemos al tiempo su gravedad. Así, pues, las dos grandes alteraciones que aparecen en el corazón del hipertenso son la hipertrofia ventricular izquierda y las alteraciones ateroscleróticas de la aorta y de las coronarias.

La hipertrofia se relaciona tanto con el grado de la hipertensión como con su duración, y por general precede a las alteraciones escleróticas: puede ser determinada por el examen radiológico y por el EKG. Radiológicamente, se aprecia en general una clara hipertrofia izquierda; no obstante, en algunos casos el corazón puede estar globalmente dilatado, ofreciendo un aspecto pseudomitral, cardiomegálico; este aspecto significa en estos enfermos, como en los casos de lesiones valvulares aórticas, especialmente de insuficiencia, que el corazón se encuentra en la fase terminal de su resistencia y que la época de la descompensación no está lejana. La aorta aparece en algunos casos con un aspecto normal, en otros se la encuentra fuertemente dilatada; todo depende del grado de aterosclerosis que acompañe a la hipertensión y del tiempo que dure ésta. En algunos enfermos de hábito pic-

nico, con plétora abdominal, se produce un desplazamiento del corazón con desplegamiento del cayado aórtico, que da en proyección anteroposterior la falsa impresión de una aorta dilatada.

En las épocas iniciales del trastorno el examen radiográfico apenas alcanza a demostrar la hipertrofia, siendo mucho más ilustrativo el ECG, al que, como señala GUBNER, se ha prestado poca atención en ese aspecto tan útil de su empleo. En términos generales, debe aceptarse la existencia de una hipertrofia izquierda cuando junto a una desviación del eje eléctrico hacia la izquierda se encuentra alguno de los siguientes datos:

- a) Aumento de amplitud de QRS.
- b) Depresión del segmento ST.
- c) Aplanamiento u otras anomalías de T en primera derivación.

La clínica de la cardiopatía hipertensiva puede dividirse en cuatro períodos, que según los casos se delimitan con una precisión mayor o menor en la evolución del enfermo. En un primer período, que a veces se prolonga durante toda la vida del hipertenso, los enfermos sólo aquejan leves perturbaciones funcionales que subjetivamente se traducen por palpitaciones y objetivamente por la presencia de extrasístoles. A menudo son estos fenómenos los que llevan al enfermo a la consulta, ignorante de su hipertensión, y sólo preocupado por los latidos anormales de su corazón. El médico que explore detenidamente a su enfermo diagnosticará la extrasístolia y descubrirá el aumento de la tensión, que es causa; pero hará mal si se considera satisfecho interpretando la arritmia como un trastorno funcional ligado a la hipertensión y, por tanto, sólo de pronóstico relativamente serio. Es necesario en todos estos casos estudiar por completo al enfermo, examinando el fondo del ojo y la función renal y practicando un ECG que aclaren la auténtica situación, porque en ocasiones, como ocurre en otro tipo de enfermos muy similares a éstos desde este punto de vista, los diabéticos, una simple y al parecer inocente extrasístolia traduce una profunda alteración miocárdica que sólo el ECG revela.

La arritmia extrasistólica se presenta clínicamente en la hipertensión en dos formas bien diferenciadas por DUMAS y AUBERTIN: los extrasístoles esporádicos y las salvas de extrasístoles. Uno y otro tipo, sobre todo el último, se acompañan de sensaciones precordiales disforicas y de angustia, que aunque breves en su duración despiertan en el enfermo, y a veces también en el médico, la sospecha de crisis anginosas. En general, no es difícil por un simple interrogatorio, cuando se hace con sagacidad, diferenciar ambas cosas. La crisis extrasistólica se presenta corrientemente en reposo, durante el período digestivo o el decúbito nocturno, y se suele acompañar de una sensación de vacío en la cabeza, que puede incluso adoptar un carác-

ter vertiginoso con vacilación o caída del enfermo, fenómenos que deben ponerse en relación con la isquemia temporal de los centros.

En el porvenir puede ocurrir que estos accidentes vayan progresivamente espaciándose hasta desaparecer; pero en otros casos, a medida que el corazón se hipertrofia, se abre paso otro tipo de arritmia, mucho mejor tolerada por los enfermos, que es la arritmia completa. Entonces el paciente, que vivía atormentado por la angustia y el temor de las paradas y los choques de su corazón, se encuentra mucho mejor; sólo una leve opresión precordial, expresiva sobre todo con el esfuerzo, traduce su enfermedad, y en la exploración el médico encuentra la irregularidad absoluta del pulso que caracteriza a la fibrilación auricular. Coincidiendo con la implantación de la arritmia completa, la tensión desciende, a veces notoriamente; este descenso es sin duda un signo del desfallecimiento cardíaco y por lo tanto estos casos entran en lo que se ha llamado "hipertensión decapitada". Pero no hay duda que clínicamente esto supone una mejoría en el pronóstico (DUMAS), ya que se aleja el peligro de los accidentes (hemorragia cerebral, asistolia aguda, uremia, etc.), dándose paso a una evolución con un corazón en ligera hiposistolia contra la cual las dosis pequeñas y repetidas de digital suelen dar un gran rendimiento. Hay una clara diferencia clínica entre estos dos tipos de hipertensos diferenciados por el pulso: el de los hipertensos con pulso regular, impresionantemente tenso, que viven amenazados por los graves accidentes citados, y estos otros en que más o menos pronto el pulso se hace irregular, apareciendo con el cambio una clara mejoría en la situación subjetiva y en el horizonte del enfermo. Por esto, como dice DUMAS, muchas veces ante uno de estos enfermos con pulso regular, en los que se presenta la catástrofe cardíaca o arterial, deseamos la aparición de las irregularidades del pulso, que nos indican el comienzo de una etapa bonancible, y sentimos no disponer de un método inocuo, médico o quirúrgico, que nos permitiera desencadenarla a voluntad.

En realidad, todos estos enfermos que hemos descrito no pertenecen al primer período de los cuatro que hemos aceptado en la evolución de la cardiopatía hipertensiva, ya que aquél sería exclusivamente de trastornos funcionales y estos fenómenos tienen a menudo una raíz orgánica. En realidad, el tránsito entre una y otra etapa (funcional y orgánica, *pero sin hiposistolia*) es puramente artificial, y por lo tanto inadaptable a las realidades de la clínica. El tercero y cuarto períodos corresponden a la época en que el corazón entra en hiposistolia, siendo el primeramente citado de hiposistolia izquierda (ortopnea, asma cardial, edema de pulmón) y el otro de hiposistolia global.

La importancia de la afectación de las coronarias en la evolución de la cardiopatía hipertensiva es indudable. Ya en 1928 HOCHREIN ha-

bía demostrado la influencia de la hipertensión en la aparición de la esclerosis coronaria independiente de la edad. Trabajos posteriores (CLAWSON, MURPHY, DAVIS y KLEINER) ratificaron esta opinión del clínico alemán, comprobando además que no hay una relación exacta entre la altura de la tensión y el grado de esclerosis. Esta afectación coronaria, tan común en el hipertenso, explica la mayor frecuencia y gravedad de la asistolia en estos enfermos, y también la facilidad con que aparecen en ellos crisis de angor e infartos de miocardio, habida cuenta de que a la merma del riego coronario se suma la intensa sobrecarga a que el aumento de la presión somete al miocardio. Es importante conocer el hecho de que siendo el corazón del hipertenso un corazón hipertrófico, que además se encuentra sometido a una fuerte sobrecarga, sus necesidades de oxígeno son muy altas; por eso el síndrome coronario, en sus variadas manifestaciones, aparece en estos enfermos bajo la influencia de causas que no alcanzan a producirlo en otros corazones afectados del mismo grado de alteración coronaria.

El ECG es bastante característico cuando la hipertensión dura algún tiempo; ya hemos señalado su valor en el diagnóstico precoz de la hipertrofia cardíaca. En la mayoría de los hipertensos se observa un predominio izquierdo, aunque también hay una pequeña proporción en que se registra un predominio derecho no obstante existir una evidente hipertrofia izquierda: la explicación de este sorprendente hecho se nos escapa.

Junto a esto, suele encontrarse una T_1 y T_2 negativas con T_3 especialmente aguda que a veces se acompaña de un espacio ST alto; en algunos ECG el intervalo ST es confuso y el trazado comienza a inclinarse hacia abajo después de terminar la onda S, y aunque no señaladamente arqueado, es por lo general algo convexo hacia arriba. También se ha señalado una prolongación del espacio QT unida al predominio izquierdo; las modificaciones de P y de PR tienen una importancia muy secundaria. La interpretación de estas alteraciones es difícil y en muchos casos queda la duda de si resultan sólo del esfuerzo y fatiga del miocardio, o responden a una auténtica insuficiencia coronaria derivada de la defectuosa irrigación consecutiva a la hipertrofia, o de una auténtica alteración de las coronarias.

El infarto bien establecido origina su semiología electrocardiográfica habitual que no es de este lugar; los pequeños infartos marginales o de la pared anterior pueden ser totalmente inexpressivos o de muy ardua diferenciación de las simples curvas de predominio o desviación.

VII. FUNCIÓN RENAL.

No es posible estudiar la hipertensión ni desde el ángulo clínico, ni desde el patogénico, ni menos aún desde el pronóstico, sin que el riñón

surja a cada paso en el primer plano del interés. Clásicamente (ALLBUTT, VOLHARD y FAHR) viene aceptándose la existencia de dos clases de hipertensiones: una pálida, de abolengo renal o nefrógena, y otra roja, esencial, en la que no existiría alteración renal al menos en un sentido primario, si bien algunos casos muestran muy a la larga una participación renal más o menos explícita. Sin embargo, la demostración por GOLDBLATT de que la ligadura incompleta de la arteria renal va seguida de una hipertensión permanente, y por MORITZ y OLDT de que los enfermos con hipertensión al parecer esencial presentan en la autopsia una esclerosis arteriolar difusa del riñón que en los no hipertensos rara vez se encuentra, sugieren que la enfermedad vascular del riñón sea en muchos casos la base de las hipertensiones juzgadas como esenciales. También las lesiones urológicas (pelvis renal y uréter) pueden poner en marcha el mecanismo presor y ser causa de hipertensiones que antes se consideraban esenciales. Por estas razones se venía aceptando que la mayoría de las hipertensiones tienen un origen renal. Sin embargo, los trabajos de CASTLEMAN y SMITHWICK, realizados con biopsias renales tomadas al amparo del tratamiento quirúrgico de la hipertensión, han comprobado que en una proporción de casos que se eleva al 53 por 100 las lesiones vasculares no existen o son tan tenues que no pueden explicar la hipertensión; parece necesario aceptar, por tanto, que en muchos casos el estado hipertensivo precede a la alteración vascular en el riñón, al menos en el sentido de alteración con base anatómica. Puede eludirse la dificultad planteada por los anteriores trabajos aceptando una primera época de constricción funcional de las arterias que siendo capaces de originar la hipertensión no se tradujese en huellas comprobables por el histólogo; en este sentido se inclinan los trabajos de HOMER SMITH y colaboradores, que en sus estudios sobre el flujo sanguíneo en el riñón de los hipertensos encuentran una clara alteración que sin duda debe interpretarse como funcional y previa a la perturbación anatómica.

Ahora bien, sea o no cierto el origen renal de muchas hipertensiones esenciales, lo que sí es evidente es que muchos de estos enfermos pasan gran parte de su vida, a veces toda, sin que esa presunta raíz renal de su patogenia se traduzca por síntomas renales propiamente dichos, comportándose la secreción urinaria con toda normalidad tanto por lo que se refiere a la cantidad de orina en las veinticuatro horas como en lo relativo a la densidad y composición química de la misma.

Uno de los primeros síntomas que presentan estos enfermos cuando se inicia la participación renal es la modificación de la cantidad de orina producida en las veinticuatro horas (poliuria) y del ritmo de su eliminación (nicturia). Sin embargo, como señala justamente CAÑIZO, hay que tener cuidado de no confundir la po-

liuria nocturna del hipertenso en hiposistolia, el llamado fenómeno de Quinke, con la poliuria forzada de la hipostenuria del hipertenso en fase renal. En la primera, la no renal, el enfermo emite por el día escasa cantidad de una orina concentrada; en cambio, de noche, la orina es más abundante y de densidad más baja. A veces, y ello contribuye a la confusión aún más, la orina de estos enfermos contiene trazas de albúmina derivada del estasis del riñón (ciano-sis renal). En la nicturia propiamente renal la cantidad de orina es abundante de día y de noche, su densidad homogénea y la cantidad de orina en las veinticuatro horas superior a la normal (3, 4 litros). La reducción de líquidos y de sal y el tratamiento tónico hacen desaparecer la nicturia de la hipertensión benigna y no ejercen efecto alguno sobre la poliuria de la hipertensión en fase renal, que representa el esfuerzo secretor del riñón para asegurar a todo trance la depuración del organismo.

En esta fase no renal de la hipertensión las pruebas funcionales y el examen químico de la sangre dan resultados normales. En la práctica, basta en general para darse cuenta del buen estado del riñón estudiar la capacidad de concentración y de dilución renales; para ello sólo se necesita un densímetro, y por tanto puede realizarse en el medio más ingrato. Recordamos que lo primero que el riñón pierde al iniciarse su decadencia es la capacidad de concentración, índice muy sensible de la función tubular; esta merma del poder de concentración aparece antes de que se inicie un descenso en el aclaramiento ureico. En esta época la tensión, sobre todo diastólica, no experimenta variaciones y en el fondo del ojo apenas existen modificaciones.

Una vez que el enfermo ha entrado en fase renal, todo el cuadro va cambiando; la albuminuria se inicia y no cede ya al reposo y la digital, como lo hacía cuando derivaba de la cianosis renal; la densidad va disminuyendo y la cantidad de orina aumentando; la capacidad de concentración sufre una mengua evidente; la urea empieza a aumentar; la TA, sobre todo diastólica, asciende, y en el fondo del ojo se inician los primeros rasgos de la retinopatía. Poco a poco el estado general se altera, aparece anemia, sed, desnutrición, inquietud y el enfermo va entrando lenta o rápidamente en franca uremia.

En suma, lo importante ante todo hipertenso, con serlo mucho, no es el desentrañar el papel del riñón en la patogenia, sino precisar en el momento del examen el grado de merma en la función de dicha viscera. Esto sólo se alcanza por un estudio detenido del enfermo, por el examen del ritmo de eliminación y densidad de la orina, por la altura de la tensión y, cuando sea posible, por el estudio químico de las posibles retenciones en la sangre y el del fondo del ojo. Sobre todo, este último proporciona datos de gran fidelidad para juzgar el estado del riñón, en tal forma que el criterio seguido en muchas

clínicas de valorar el grado de alteración renal por el estudio de la retina es bastante seguro, pudiendo aceptarse que la intensidad de la perturbación en los vasos de uno y otro órgano es muy similar.

VIII. ESTUDIO DEL FONDO DEL OJO.

Ya hemos señalado el valor de este dato, tan notable, que es el argumento más destacado en las clasificaciones pronósticas de la hipertensión como la tan citada de KEITH, WAGENER y BARKER. Este prestigio tiene su fundamento en dos hechos: en primer lugar, las alteraciones son muy distintas, según el tipo de hipertensión y las fases en que ésta se encuentre; en segundo término, la gravedad de la hipertensión marcha paralela a los trastornos del fondo ocular.

En la hipertensión benigna en una época ya muy precoz aparecen signos oftalmoscópicos característicos. El fondo del ojo se ofrece más rojizo, como congestionado, y las arterias resaltan con más nitidez, presentando ligeras irregularidades de su calibre al tiempo que su trayectoria se hace francamente tortuosa. También las venas aparecen turgescentes y con una coloración más oscura. Pero donde la imagen toma caracteres más típicos es a nivel de los cruzamientos arteriovenosos. La vena aparece aquí como aplastada sobre la arteria, aplastamiento que en unos sitios es apenas perceptible; pero que en otros alcanza tal grado que con seguridad dificulta el curso de la sangre. Este aspecto, bien estudiado por BONNET y BONAMOUR, y sobre todo por GUNN, ha sido bautizado por algunos con el nombre de signo de Gunn.

En una fase más avanzada de la hipertensión benigna, que corresponde al establecimiento de las lesiones orgánicas, o sea de fijación anatómica de la hipertensión, las alteraciones son ya más netas y elocuentes. Las arterias toman un aspecto francamente metálico (en hilo de cobre), resaltando sobre el fondo retiniano; también el calibre, que en la fase anterior había iniciado sus modificaciones, se altera más profundamente apareciendo manifestas irregularidades. Las arterias, angostadas en unos puntos y dilatadas en otros, adoptan un aspecto moniliforme. De vez en cuando se aprecian pequeñas zonas hemorrágicas y algunos focos blanquecinos bien delimitados, pero diferentes en absoluto en su aspecto y en su significación de los exudados algodonosos peculiares de las formas más graves de hipertensión que pronto estudiaremos. En contraste con el calibre de las arterias estrechado, a trozos filiforme, el de las venas aumenta apareciendo dilatadas, tortuosas, serpenteadas, con un aspecto de franca ingurgitación y un color más oscuro; en algunas pueden observarse irregularidades del calibre, pero no tan abundantes y netas como las descritas en las arterias.

En la hipertensión maligna los aspectos de arterias y venas pueden ser al principio muy

similares a los que acabamos de describir; más tarde, a medida que la malignidad se hace más explícita, las modificaciones se acentúan, aparecen los exudados algodonosos y, sobre todo, el dato más típico, que son las alteraciones de la papila que van desde la borrosidad inicial hasta el papiloedema, el dato fundamental para el diagnóstico oftalmoscópico de la malignidad hipertensiva. Cuando estas alteraciones son evidentes, el pronóstico se ensombrece pudiendo profetizarse un fin próximo.

IX. LOS ACCIDENTES CEREBRALES EN EL PRONÓSTICO.

Dentro de las manifestaciones cerebrales de los hipertensos, las más importantes desde el punto de vista pronóstico son la hemorragia cerebral y el conjunto de síntomas que se engloba bajo el epígrafe de "encefalopatía hipertensiva" (FISCHBERG).

Por lo que respecta a la hemorragia cerebral su importancia en el pronóstico es obvia, no sólo por ser el trance que con frecuencia (38 por 100 en la estadística de RASMUSSEN) pone fin a la vida del hipertenso, sino porque además la situación en que éste queda después de sufrirla es a menudo desastrosa. De aquí que los clínicos se hayan esforzado en encontrar algún signo que permita con ciertas garantías conjeturar en qué casos va a presentarse esta grave complicación y en qué otros el peligro parece más remoto. Los trabajos en este sentido, recogiendo cuidadosamente en la historia de los hipertensos con hemorragia los síntomas previos dominantes, en un plausible esfuerzo por darles la categoría de presuntos precursores de la complicación, no han permitido llegar a conclusiones satisfactorias y en definitiva puede concluirse que no es posible profetizar la hemorragia salvo en los casos (y en éstos no siempre) en que se han producido antes equivalentes angiospásticos que hoy sabemos corresponden en realidad a pequeños fenómenos de hemorragia o trombosis (JIMÉNEZ DÍAZ).

El estudio de la relación entre la frecuencia de la hemorragia y la altura de la tensión ofrece opiniones discordantes según los autores. Para unos, la mayoría, no hay una relación entre la altura tensional y la facilidad para la hemorragia, la cual depende más del grado de alteración de la pared arterial y de las variaciones tensionales. La importancia de este último factor es indudable. En muchos casos la hemorragia surge bajo el empuje de una crisis de sobretensión, que la pared arterial alterada no puede resistir. Esta crisis, que como tal es pasajera, puede haber cesado cuando se examina al enfermo en pleno trance apoplético, encontrándose una tensión discretamente elevada o incluso normal. Sin duda es ésta la explicación de bastantes hemorragias con tensiones moderadas o normales, dato que a menudo no

se tiene en cuenta cuando se elaboran estadísticas para el estudio de la relación entre altura tensional y hemorragia.

Frente a la opinión comentada está la de quienes piensan lo contrario, y así el ya citado RASMUSSEN encuentra que "la hemorragia muestra una clara relación con la altura tanto sistólica como diastólica de la tensión, en forma que casi un tercio de los enfermos con presión sistólica superior a 200 mm., y más de un tercio de los que exhibían una tensión diastólica sobre 125 mm., murieron de hemorragia cerebral".

Finalmente, uno de los datos que permiten presumir la proximidad de la hemorragia es el síndrome de la "encefalopatía hipertensiva", que vamos a comentar seguidamente, y cuyo final es éste en bastantes casos. Este síndrome, actualizado por los clínicos anglosajones (OPPENHEIMER, FISHBERG) bajo la base de las clásicas descripciones de TRAUBE, se caracteriza por síntomas permanentes y otros que aparecen de una forma aguda y en ocasiones pasajera; entre los primeros están la cefalea, las náuseas y vómitos, los trastornos psíquicos que corresponden a la "locura brightica" de los clásicos, las disneas centrógenas y los fenómenos piramidales especialmente acusados en las piernas. En las crisis agudas los síntomas son variables; en algunos, aparece un cuadro meningítico con aumento de la cefalea, vómitos, rigidez de nuca, Kernig; en otros, se producen fenómenos locales parésicos o hiperquinéticos, amaurosis, alucinaciones, etc. En gran parte estos fenómenos agudos son reversibles; pero como la recuperación no suele ser total, la merma funcional va incrementándose hasta que en una de las crisis el enfermo sucumbe en coma, que en la mayor parte de los casos corresponde a una hemorragia cerebral masiva o a pequeños pero numerosos focos de hemorragia o trombosis. El examen del l. c. r. demuestra en estos casos una hipertensión cuyo tratamiento, sobre todo por la punción, va seguido de un gran alivio de la sintomatología subjetiva y objetiva. La "encefalopatía hipertensiva" es atributo de las formas malignas de hipertensión o de aquellas que se instalan con gran rapidez, como ocurre en las nefritis agudas y el riñón del embarazo; aunque puede ser reversible, su aparición en los hipertensos crónicos constituye en general un acontecimiento de muy mal agüero.

Estos son los datos de los cuales puede deducirse el pronóstico con un criterio científico, que si bien no está libre de errores, como toda obra humana, encierra por lo menos la garantía de que el médico ha cumplido con su deber dentro de la más estricta ortodoxia profesional. Junto a ellos, es necesario tener en cuenta las posibles asociaciones morbosas, en especial la coincidencia de la hipertensión con la sífilis, la diabetes y la obesidad, que "en términos generales ensombrecen el pronóstico" (WEITZ), y que por su interés especial y las dimensiones del problema serán objeto de un estudio aparte.

BIBLIOGRAFIA

- ENGEL.—Deutsch. Med. Wschr., 69, 13-14, 1943.
WEINSTEIN.—Jour. Tennessee Med. Ass., enero 1946.
DUMAS.—Maladie hypertensive, Paris, 1939.
SIEBECK.—Diagnóstico individual y trat. de las cardiopatías.
HINES.—Ann. Int. Med., 7, 289, 1933.
HINES.—Journ. Am. Med. Ass., 27 julio 1940.
HINES.—Journ. Am. Med. Ass., 15 marzo 1941.
LEVY.—Journ. Am. Med. Ass., 11 agosto 1945.
RASMUSSEN.—Acta Med. Scand., 120, 193, 1945.
WEITZ.—Deutsch. Med. Wschr., 68, 5, 1942.
STIEGLITZ.—Arterial hypertension.
JIMÉNEZ DÍAZ.—Las hipertensiones arteriales.
DALEY.—Journ. Am. Med. Ass., 6 feb. 1943.
BECK y DE TAKATS.—Am. Heart Journal, 15, 158, 1938.
RUSSEK y SOUTHWORTH.—Journ. Am. Med. Ass., 25 agosto 1945.
BELL y CLAWSON.—(Cit. JIMÉNEZ DÍAZ, loc. cit.).
DRY.—Jour. Am. Med. Ass., 24 enero 1942.
GUBNER.—Am. Heart Ass., 5 junio 1942.
AUBERTIN.—(Cit. DUMAS, loc. cit.).
HOCHREIN.—Arch. Exp. Path. u. Pharm., 133, 325, 1928.
DAVIS y KLEINER.—Am. Heart J., 19, 185, 193 y 198, 1940.
DAVIS y KLEINER.—Am. Heart J., 20, 98, 1940.
MORITZ y OLDT.—Am. J. Path., 13, 679, 1937.
CASTLEMAN y SMITHWICK.—Journ. Am. Med. Ass., 17 abril 1943.
HOMER SMITH.—Dept. of Journ. Press University of Kansas, Lawrence, 1939.
CANIZO.—La hipertensión arterial.
KEITH, WAGENER y BARKER.—Am. J. Med. Sci., 197, 332, 1939.
BONNET y BONAMOUR.—Soc. d'Ophtalm. de Lyon, 1935.
BONAMOUR.—Etude du fond d'oeil dans l'hypertension, Lyon, 1936.
FISHBERG.—Hypertension and nephritis, 1939.

SUMMARY

The author reports his own points of view on the prognosis of arterial hypertension bearing

in mind all the factors (age, condition of the heart, fundus of the eye, renal function, absence or not of cerebral mishaps, etc.), that play such an important part when considering the evolution of each case.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor gibt seinen Standpunkt bezgl. der Prognose des arteriellen Hochdrucks und, wobei alle die Faktoren berücksichtigt werden (Alter, Herz, Augenhintergrund, Nierenfunktion, Existenz cerebraler Störungen usw.), die eine wichtige Rolle spielen, wenn man den Verlauf eines jeden einzelnen Falles beurteilen will.

RÉSUMÉ

L'auteur expose ses points de vue sur le pronostic de l'hypertension artérielle, tenant compte toute la série de facteurs (âge, état de cœur du fond de l'oeil, et de la fonction rénale, existence ou non d'accidents cérébraux, etc...) qui jouent un rôle si important pour pouvoir juger sur l'évolution de chaque cas.

COMUNICACIONES PREVIAS

NOTA PREVIA SOBRE LA MODIFICACION DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION EN ENFERMOS HANSENIANOS POR ADICION DE ANTIGENO DE MITSUDA

J. GÓMEZ ORBANEJA y G. VIVANCOS

Servicio del Hospital de San Juan de Dios. Profesor:
J. G. ORBANEJA, Madrid.

Hemos ensayado, aun cuando se desconozca el mecanismo íntimo de la reacción de velocidad de sedimentación de los hematíes, el valor específico que puede tener en los enfermos hansenianos. Hasta ahora damos a la velocidad de sedimentación de los hematíes, en la lepra, un valor que nos informa de la intensidad de la infección unas veces, y otras, al advertir modificaciones en sus resultados en el curso del tratamiento, de la mayor o menor eficacia del mismo.

No disponiendo, en la lepra, de una reacción en la sangre de valor indudable, se nos ocurrió estudiar las variaciones que pudiera sufrir la velocidad de sedimentación de los hematíes en los enfermos hansenianos por adición de anti-

geno de Mitsuda. Emprendimos nuestros ensayos con muy pocas esperanzas de lograr resultados apreciables.

Utilizamos un antígeno de Mitsuda, preparado por nosotros, según la técnica consignada por MUIR, y hemos obtenido resultados que creemos deben ser referidos y que nos animan a seguir las investigaciones.

Realizamos simultáneamente la reacción de velocidad de sedimentación de los hematíes, siguiendo la técnica clásica en los tubos de Westergreen, mezclando la sangre citratada con una décima de antígeno de Mitsuda puro y diluido al décimo y utilizando como control la misma sangre citratada mezclada con una décima de suero fisiológico. Hemos ensayado otras técnicas, como, por ejemplo, la adición de 0,3 c. c. de antígeno de Mitsuda, y consignando a continuación los resultados obtenidos con la adición de 0,1 c. c. de antígeno. Las lecturas de la velocidad de sedimentación han sido realizadas a los quince y treinta minutos, a la hora y a las dos horas, determinando el índice de velocidad como resultado de todas estas lecturas.

Hemos observado en la casi totalidad de los casos hasta ahora estudiados un efecto retarda-