

HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

— **Dr. Henrique García Monreal.**

Docente de Cardiología en la Cátedra de Medicina IV. (Generalidades-Fisiopatología).

— **Dr. Simón Schonfeld.**

Docente en la Cátedra de Medicina IV. (Clínica).

— **Dr. Angel Renato Acosta.**

Jefe de la Sección de Nefrología del Sanatorio Antituberculoso de Maracaibo. (Tratamiento).





De acuerdo con el criterio diagnóstico aceptado actualmente, se considera que hay hipertensión cuando, tomada la presión con las técnicas recomendadas, la presión sistólica esté persistentemente por encima de 140 mm de Hg. y la diastólica por encima de 90 mm de Hg. Estas cifras son dadas por la New York Heart Association, que es la que da las pautas en cuanto a cifras se refiere. No se considerará la hipertensión como causa etiológica de una cardiopatía cuando solo sea la fase sistólica la elevada, pues ésto puede encontrarse en la tirotoxicosis, en los bloqueos cardíacos, en la insuficiencia aórtica, y cuando existe gran arterioesclerosis de la aorta. La hipertensión permanente puede estar asociada a otra enfermedad o puede ser debida a una causa no demostrable; en este caso se le llama Hipertensión Esencial. La una es sintomática de una enfermedad general, la otra cursa sin etiopatogenia evidente.

El término de hipertensión esencial fue dado por Hensen en 1.900 para distinguir las formas asintomáticas de hipertensión de aquellas otras con complicaciones cardiovasculares; mas tarde se usó el término "esencial" para indicar que no había un factor patógeno conocido y así se lega a la Medicina un término mas del todo impropio y con ello los investigadores caen una y otra vez en el error de considerar que la hipertensión esencial debe ser consecuencia de un solo factor etiopatogénico y las investigaciones se encauzan con un criterio unilateral hacia la comprobación de una teoría, y una vez que el investigador logra producir la hipertensión experimental con un determinado método, no admite que la misma puede ser producida por otras causas. Veamos primero lo que nos dicen las estadísticas acerca de ciertas variantes etiopatogénicas de la hipertensión arterial esencial.

En un grupo de población general la hipertensión arterial se manifiesta en un 5% de adultos jóvenes, en un 10-20% de personas en la quinta década de la vida, en un 20-30% de personas en la sexta década, en un 35-40% de personas entre 60-65 años. De esto deducimos que la hipertensión se produce en un 80% en las personas entre los 40-70 años de edad.

La edad en que es más frecuente la hipertensión es entre los 50-59 años. Cuando se presenta la hipertensión esencial persistente y severa en menores de 40 años, ésta es generalmente de origen renal. La hipertensión esencial ataca más al hombre que a la mujer. Esto es valadero hasta los 40 años cuando los términos se igualan o se invierten. Un 80-85% de hipertensión arterial fija y persistente es de tipo esencial y de éstos, un 2% de casos son primariamente malignos. Un 15% de hipertensiones son de origen renal. Se ha creído que la hipertensión arterial esencial está ligada a la civilización, por cuanto es rara en ciertas razas africanas y orientales, pero es frecuente y severa entre los negros americanos. Se consideraba que el negro americano está sometido a condiciones inferiores por su economía y situaciones que producen mayor stress que el sujeto blanco y por ello era mayor la prevalencia de hipertensión entre ellos.

Hoy se ha visto que los negros de las Islas Vírgenes, donde se vive una vida apacible y sin mayores preocupaciones, desarrollan con alta frecuencia hipertensión como sus hermanos de raza del continente, y ello es seguramente debido a que tienen el mismo origen antropológico, pues vienen de las mismas regiones del Africa. La herencia toma en la hipertensión esencial un carácter mendeliano dominante, más del 90% de hijos de padres hipertensos desarrollan hipertensión. (Platt). En un estudio efectuado en 277 familias acerca del factor hereditario en la hipertensión arterial esencial, se encontró éste presente en un 3.1% de niños cuyos dos padres eran normales; en un 28.3% de niños con un progenitor hipertenso y en un 45.5% de niños cuyos dos progenitores eran hipertensos. Hines en 1940 en un estudio efectuado con 30 familias encontró que un 43.4% de niños eran hiperreactores al cold pressor test, cuando un progenitor era hipertenso o hiperreactor, y que un 92% de niños eran hiperreactores cuando ambos padres lo eran o eran hipertensos. El "cold pressor test" consiste en sumergir la mano del paciente hasta la muñeca en agua fría a 3-5° C durante un minuto. Normalmente la presión se eleva a 12.4-10.1 mm de Hg. y luego regresa a lo normal en dos minutos. El hiperreactor reacciona subiendo la presión arterial entre 20-15 mm de Hg. y a su vez el sujeto con hipertensión esencial sube su tensión entre 46.6 y 30.9 mm de promedio. El 96% de hiperreactores desarrollan con el tiempo una hipertensión arterial esencial.

Fisiopatología de la hipertensión arterial.—La sangre circula en el organismo por medio de un sistema de tubos cerrados constituidos por arterias, arteriolas, capilares y venas. Como todo líquido que circula en un sistema cerrado, está sometida a las leyes de la Física en lo que se refiere a la presión con la cual circula. Esta presión depende del volumen y la densidad del líquido circulante, de la cantidad de sangre que ingresa intermitentemente al sistema inyectada por el corazón y de la resistencia que encuentra la sangre para fluir. Con el sistema de los colorantes coloidales y otros que permiten medir el volumen sanguíneo, se ha comprobado que dicho volumen no aumenta en los casos de hipertensión arterial esencial ni en los casos extremos y si consideramos la enorme capacidad de almacenamiento que tienen los plexos capilares y venosos del organismo, comprendemos que se necesitaría una plétora enorme para aumentar la presión arterial por este medio. En cuanto a la viscosidad de la sangre, se ha comprobado que ni hay policitemia en la hipertensión

arterial esencial, ni hay hipertensión en los casos de eritremias y policitemias. En cuanto al gasto cardíaco sabemos que este puede aumentar en las taquicardias y dentro de ciertos límites, sin que dichas taquicardias cursen con hipertensión y al contrario, no es atributo de la hipertensión arterial esencial cursar con taquicardia.

Nos queda pues el factor de la resistencia periférica para explicarnos la hipertensión. Las mediciones hechas directamente sobre la aorta hasta los capilares muestran que la presión sanguínea se mantiene sensiblemente igual desde por encima de las sigmoideas hasta las arterias de pequeño calibre y que en las arteriolas terminales hay una caída brusca de la presión, de tal manera que en el extremo capilar estas presiones son solo de 25-30 mm de Hg. La resistencia periférica asienta pues en dichos territorios arteriales. Por otra parte, son precisamente dichas arteriolas las ricas en fibras musculares circulares con gran poder contráctil. En el hipertenso, al igual que en el sano, el gradiente tensional cambia bruscamente a nivel de las arteriolas. De aquí que es lógico considerar que este cambio de gradientes se debe al cambio brusco del calibre arteriolar. Si por otra parte consideramos que según la Ley de Poiseuille para los líquidos, la presión del circulante varía en relación potencial a las variaciones de calibre, una reducción de la mitad del calibre de las arteriolas implica una resistencia 16 veces aumentada. Pudiera argumentarse que la reducción del calibre arteriolar se debe a la arterioesclerosis y no al espasmo arteriolar, pero si bien es cierto que la arterioesclerosis acompaña a la hipertensión como la sombra al cuerpo, aquella no se encuentra universalmente distribuida en todo el territorio arteriolar y en las primeras etapas de la hipertensión arterial esencial no se encuentra la arterioesclerosis en grado significativo.

La mayoría de los investigadores se inclinan a considerar que la hipertensión es debido a una vasoconstricción arteriolar de naturaleza funcional y en favor de esto está el hecho de la variabilidad tensional en la primera fase de la hipertensión y que ciertos agentes vasodilatadores pueden disminuir transitoriamente las cifras tensionales. La arterioloconstricción sostenida puede ser la consecuencia de: 1) el aumento del estímulo nervioso; 2) la acción de sustancias que circulan en la sangre; 3) la acción de metabolitos que actúan localmente sobre la musculatura arteriolar y 4) a la reactividad exagerada de esa musculatura a los estímulos. La vasoconstricción necesaria para producir la hipertensión debe ser generalizada por lo cual no admitiremos la teoría de los metabolitos ni tampoco existen pruebas de que las arteriolas de los hipertensos tengan exagerada su reactividad. Para explicarnos la producción de la hipertensión nos quedan las teorías de la hiper-reatividad nerviosa o teoría neurogénica y la teoría humoral. Esta última fue la primera que trató de ser demostrada por los experimentos ya clásicos de Goldblat en 1934.

Los experimentos de Goldblat consistieron en poner una pinza especial a la arteria renal de un perro para disminuir su flujo y así logro que el animal desarrollara una hipertensión, aunque al cabo de pocas semanas las cifras regresaron a lo normal. Para lograr mantener la hipertensión debía, o extirpar el riñón no intervenido o ligar completamente la otra arteria renal. Mas tarde Willson y Byron lograron producir la hipertensión sostenida en la rata al ligar parcialmente una sola arteria renal produciéndose en el otro riñón cambios de arterioesclerosis muy pare-

cidos a los producidos en el hombre. Según la teoría humoral, el riñón isquémico produciría una sustancia de naturaleza hormonal llamada renina, que se uniría con una enzima de las globulinas plasmáticas (alfa 2 globulina) llamada hipertensinógeno, para dar lugar a lo que Braun Menéndez llamó hipertensina y Page llamó angiotonina. Mas tarde estos dos investigadores se pusieron de acuerdo para llamarla angiotensina. Esta angiotensina sería capaz de producir la hipertensión si no fuera destruida por otra enzima, la hipertensinasa, descrita por Pickering en 1943. Hasta aquí la teoría marcha bien; se ha logrado hasta producir antirreninas en animales de experimentación, pero no se ha logrado encontrar en el hombre, aumento de la cantidad de renina circulante en casos de hipertensión arterial y la transfusión de sangre de hipertensos a sujetos normales no ha logrado elevar la presión arterial.

Le teoría neurogénica nos habla de hormonas simpaticogénicas que aumentarían el tono y la reactividad del simpático, caracteres relevantes de las formas llamadas neurogénicas de la hipertensión arterial. A favor de la teoría neurogénica y en contra de la humoral están los hechos siguientes: 1) la labilidad y amplio margen de variabilidad de la presión sanguínea en las primeras etapas de la hipertensión. Recuérdese que de acuerdo con la teoría de Goldblat la disminución del flujo renal daría origen a la producción de reninas y esto se debe a una causa mecánica: la arterioesclerosis renal; 2) el efecto depresor de las drogas simpaticolíticas y de la simpatectomía, aunque la de ésta sea transitoria; 3) el efecto presor del estímulo del sensorio periférico; 4) el aumento del efecto presor por estímulo central vasomotor como es la inhalación de CO₂ y la retención del aliento; 5) el efecto depresor aumentado por inhibición central como en la hiperventilación y el uso de barbitúricos; 6) el efecto depresor de la anestesia raquídea; 7) las analogías entre la hipertensión arterial esencial y la hipertensión sostenida del feocromocitoma y también las analogías con la inyección de nor-adrenalina; 8) el metabolismo basal está aumentado frecuentemente en los hipertensos esenciales en analogía con los efectos calorigénicos de las catecolaminas.

De acuerdo con la teoría de la hipertensión esencial neurógena la secreción exagerada de catecolaminas por las terminaciones nerviosas simpáticas y de éstas especialmente la nor-adrenalina, provocan la contracción arteriolar. Por ser este mecanismo directo, dichas catecolaminas no pueden ser medidas por medios bioquímicos, ya que se destruyen rápidamente. En cuanto a la comprobación experimental, en 1929 Koch y Mies produjeron la hipertensión arterial neurógena por sección de los nervios cardioaórticos y del seno carotídeo. La hipertensión fue de rápida instalación y cursaba con taquicardia. Esta hipertensión desaparecía con los simpaticolíticos. La administración directa de adrenalina en la pared del seno carotídeo produjo hipotensión arterial y la de papaverina y drogas adrenolíticas, produjo hipertensión. Igualmente, la denervación de los centros depresores aórticos y carotídeo eleva la presión arterial.

En cuanto a la influencia del cerebro en la producción de la hipertensión arterial, Nortak y Walker en 1939 produjeron hipertensión por isquemia cerebral al ligar en forma sucesiva las arterias carótida, vertebral y espinal. En el conejo, la ligadura bilateral de las carótidas produce hipertensión. En cuanto a la influencia hipotalámica, sabemos que el enfriamiento producido en la hipotermia, al caer la temperatura a 25°C,

la tensión arterial baja, llegando entre 100 y 60 mm de presión media. En animales de experimentación el enfriamiento del hipotálamo produce hipotensión y el calentamiento produce hipertensión.

Por último, el efecto del sensorio ha sido tratado experimentalmente al someter ratas a fuertes estímulos de luz y de sonidos, produciéndose por estos medios, la hipertensión. Fuera de esta teoría neurogénica y la humoral ya enunciada, Schorr y col. en 1947 vieron que en el curso del shock hemorrágico o traumático y por isquemia renal se produce una sustancia llamada vaso excitador material (V. E. M.) que es vasoestimulante, aumentando la reactividad de las arteriolas a la acción de la adrenalina y de la nor-adrenalina. Los tejidos anóxicos del hígado, bazo, músculo esquelético, pueden producir otra sustancia: el vaso depresor material (V. D. M.) que ha sido identificado con la ferritina y que disminuye dicha reactividad arteriolar. En la hipertensión arterial experimental el V. E. M. está aumentado en la fase de subida tensional y luego desaparece al ser antagonizado por el V. D. M. Si a un animal de experimentación le practicamos una nefrectomía bilateral y le mantenemos vivo mediante diálisis peritoneal, se produce en él hipertensión.

¿Se debe esto a la producción de alguna sustancia presora extra renal? No podemos pasar por alto la consideración de que la hipertensión arterial asencial pueda tener una causa endocrina. Hay marcados datos de que la hipófisis y la suprarrenal tengan que ver mucho en la hipertensión. Selye ha producido hipertensión experimental inyectando un extracto liofilizado del lóbulo anterior de la hipófisis a ratas. Por otra parte, la hipertensión renal experimental desaparece al resecar el lóbulo anterior hipofisario, pero, lo hasta ahora inexplicable, la isquemia renal hace hipertenso al animal hipofisectomizado. La adrenalectomía bilateral disipa la hipertensión arterial experimental y ésta no se produce en el animal adrenalectomizado. La administración de la hormona desoxicorticosterona y una dieta rica en sal produce hipertensión arterial en la rata (Selye) aunque la DOCA sola no produce hipertensión. Se debe ésta a la retención de sodio? La sangre en sujetos hipertensos presenta una mayor cantidad de sodio y potasio en circulación. Se ha visto con gran frecuencia la presencia de adenomas y de hiperplasias de la corteza suprarrenal en la hipertensión esencial en el hombre.

Para terminar mencionemos el papel de las gonadas y de la edad en la génesis de la hipertensión. Ya vemos que es frecuente la hipertensión en las mujeres después de la menopausia y sabemos igualmente que las gonadas tienen cierto papel vasodilatador. ¿Puede influir el cese de la secreción gonadal en la aparición de la hipertensión?

Conclusión.—Las diversas teorías enunciadas acerca de la génesis de la hipertensión arterial esencial han tenido su comprobación experimental; dicha comprobación sin embargo, no ha alcanzado los límites suficientes para descartar las demás teorías y hay ciertos hechos que nos llaman la atención, como es la poca cantidad de renina circulante en los hipertensos y el hecho de que la disminución del flujo sanguíneo renal, que sería el *primum movens* de la teoría humoral en la producción de la hipertensión, no se explica en las primeras fases de la enfermedad, cuando la circulación renal no ha sufrido los efectos de la arterioesclerosis. Se ha logrado producir igualmente en forma experimental la hipertensión neurogénica y sin embargo, la simpatectomía no logra regularizar las

cifras tensionales en el hombre o lo hace durante un lapso relativamente corto. Es más acertado pensar que son diversos los factores que intervienen en la etiopatogenia de la hipertensión arterial esencial, que en algunos casos sea uno el factor que influencia el cuadro clínico con predominio de los otros, pero que todos contribuyen a mantener altas las cifras tensionales.

Mientras se dilucide definitivamente la causa de la hipertensión, tendremos que mantener la denominación de esencial o primaria.

CLINICA

Al referirnos a las manifestaciones de la hipertensión, generalmente se acostumbra hablar de aquellos órganos donde por el daño que ocasiona al lecho vascular, provoca mayores estragos, y que son esencialmente, el corazón, los riñones, cerebro y el ojo. En el **corazón** la primera manifestación que aparece es la hipertrofia ventricular izquierda que es de tipo concéntrico, es decir, que se acompaña de agrandamiento de la fibra muscular y eventualmente, de suceder la insuficiencia cardíaca, se acompaña también de dilatación. Ante todo, todas estas manifestaciones ocasionadas por la hipertensión son debidas al daño del lecho vascular, sabiéndose que la hipertensión tiene un proceso acelerante de la arterioesclerosis. El sitio donde ataca predominantemente es en las arteriolas, produciendo el cuadro llamado de arterioesclerosis, pero también tiene un factor acelerante sobre los grandes vasos originando la arterioesclerosis o la ateromatosis. En el corazón, la primera manifestación es, como dijimos, la hipertrofia que puede ser reconocida físicamente y electrocardiográficamente se manifiesta con cierta anticipación, antes de demostrarse radiológicamente. Eventualmente, de persistir, puede traer el flejamiento del ventrículo izquierdo ocasionando insuficiencia cardíaca izquierda con disnea de esfuerzo, luego ortopnea y eventualmente se afecta el ventrículo derecho. También, en cuanto al riego del corazón, debido al proceso arterioesclerótico, puede ocasionar el tipo de insuficiencia del riego coronario, trayendo consigo la angina de pecho y también el infarto del miocardio. De las arritmias la más frecuente observada es la fibrilación ventricular, que tarde o temprano aparece en gran número de pacientes.

En cuanto al **riñón**, al principio no se demuestra ninguna manifestación renal debido a la hipertensión. Es decir, no hay elevación de la urea sanguínea y en la orina no podemos encontrar ninguna manifestación patológica por lo menos al principio. Ahora bien, con pruebas más delicadas, por ejemplo determinando el flujo renal mediante el paraminohipurato (diodrast), o también la filtración glomerular, veremos que en los hipertensos en forma relativamente temprana hay una disminución tanto de la filtración glomerular como del flujo sanguíneo renal. Con el tiempo puede ocasionar la insuficiencia renal, aunque generalmente esto aparece, cuando ha habido una lesión renal primaria que ha originado la hipertensión arterial.

En el **cerebro** y también debido a procesos de arterioesclerosis, puede producir toda la gama de accidentes cerebrovasculares, desde la insuficiencia cerebral vascular hasta la trombosis, que generalmente se atribuye a la arterioesclerosis, o bien la hemorragia cerebral. También hay una manifestación en el cerebro que es la llamada **encefalopatía hiper-**

tensiva, la cual se caracteriza por ser similar al cuadro epiléptico, donde el paciente presenta convulsiones y se acompaña de coma. Muchas veces pacientes hipertensos que presentan convulsiones, se les incrimina a la hipertensión, cuando en realidad puede ser una causa subyacente que produce convulsiones. Por ello se debe llegar al diagnóstico de la encefalopatía hipertensiva una vez eliminada toda causa subyacente capaz de provocar convulsiones como por ejemplo una misma hemorragia cerebral secundaria a hipertensión.

En el **ojo**, las lesiones ocasionadas por la hipertensión se han utilizado incluso para medir el grado de evolución de la hipertensión y así hay la clasificación más usada, que es la de Keith, Wagener y Barker, que clasifica las lesiones encontradas en cuatro grados, siendo el primer grado: el de espasmo arteriolar, es decir, estrechamiento de las arterias en relación con las venas. En el segundo grado, ya aparecen fenómenos más marcados de esclerosis arteriolar como son tortuosidad, el llamado incremento del reflejo luminoso y también el pinzamiento de las venas a nivel del cruce con las arterias. En realidad, la vena parece que desapareciera en su trayecto donde cruza con la arteria y luego vuelve a reaparecer. Esto es debido al engrosamiento de la pared arteriolar que al pasar sobre la vena, la aplasta y la ocluye a la vista. En el tercer grado, aparecen además, exudados y hemorragias, y en el cuarto grado, hay edema de papila. Generalmente este tipo de clasificación guarda cierta correlación con el estado del lecho vascular en el resto del organismo.

En cuanto a la evolución de la hipertensión en la mayoría de los casos, ya sea la esencial o la de otro origen, sigue un curso llamado benigno, es decir, que dura varios años. Al principio la única manifestación puede ser el hallazgo de la tensión arterial elevada, pero con el tiempo aparecen ya las complicaciones citadas. Hay una forma de hipertensión llamada maligna o la llamada forma acelerada de la hipertensión, en la cual toda esta serie de manifestaciones en vez de ocurrir con el tiempo o bien no aparecer, se suceden unas detrás de otras y en un tiempo relativamente breve, como de meses. Generalmente el paciente no sobrepasa el año. En este tipo de hipertensión, generalmente el paciente muere de uremia, es decir, que el daño renal es bastante marcado; a menos que muera de una de las otras complicaciones ya sean cardíacas o cerebrales. En la hipertensión de curso benigno, curso corriente, generalmente la uremia no aparece, a menos que ya haya una lesión subyacente que haya determinado la hipertensión.

TRATAMIENTO

A diferencia de otros padecimientos, el tratamiento de la hipertensión arterial esencial o enfermedad hipertensiva, se ha hecho y aún se hace en nuestros días sobre bases empíricas. Cuando nosotros tenemos una enfermedad en la que se conoce el agente etiológico, las medidas terapéuticas van a tender a nulificarlo. Otras veces basta con conocer la patogenia, interfiriendo con los mecanismos patológicos de este proceso, de esa manera puede curarse. Pero en el caso de aquellas enfermedades en donde se desconocen la etiología y la patogenia, el tratamiento siempre tendrá que hacerse sobre bases empíricas y este es el caso de la hipertensión arterial esencial. Muchos autores e investiga-

dores tratan de identificar siempre la enfermedad hipertensiva con la elevación de las cifras tensionales. Sin embargo, nosotros vemos muchas veces que la evolución del proceso hipertensivo se lleva a efecto con cifras tensionales normales, las cuales han sido obtenidas, bien sea con tratamiento o bien de una manera espontánea. Así, Perera, quien trabaja en la Universidad de Columbia, ha estudiado enfermos con hipertensión arterial, en donde sus cifras tensionales han regresado a los límites de la normalidad y posteriormente con el tiempo han desarrollado una fase maligna, es decir, una hipertensión acelerada y en los cuales el estudio necrópsico ha venido a comprobar la necrosis fibrinoide en las arteriolas renales, que es pues el diagnóstico anatómico de la hipertensión en fase maligna o acelerada.

Por todo esto parecería entonces injustificado, utilizar medidas terapéuticas en la hipertensión arterial, ya que se ha visto pues, que no guarda una relación entre la evolución del proceso y las cifras tensionales. Pero también es de observación que otros procesos u otras enfermedades que producen hipertensión como son el síndrome de Cushing, el aldosteronismo primario, el feocromocitoma, etc., donde existe una evidente relación entre la elevación de la presión arterial, que es lo único que tienen en común con la llamada esencial y la producción de todo el cuadro clínico y anatomopatológico de la hipertensión arterial primaria y que una vez aplicadas las medidas que van a contrarrestar esta etiología vemos que el paciente vuelve a la normalidad, entonces sí se justifica que desde hace mucho tiempo se haya tratado de buscar diversos medicamentos o bien procedimientos que traten de abatir, es decir, hacer disminuir las cifras de tensión arterial.

Entre las primeras medidas que se han utilizado con éxito en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial se encuentran la **dieta**, que debe ser fundamentalmente hiposódica. Existen fenómenos biológicos conocidos, por ejemplo, el de los animales herbívoros que necesitan o requieren el cloruro de sodio para poder subsistir, no así los animales carnívoros, ni tampoco el hombre que es omnívoro, que para su existencia no requieren la adición de cloruro de sodio en su alimentación. Así por ejemplo se han visto grupos étnicos, sobre todo los esquimales situados en las regiones nórdicas y algunas tribus de indios llamados sironios, en Bolivia, quienes prácticamente no ingieren cloruro de sodio y sin embargo el desarrollo físico es como el de cualquier persona normal de la civilización y esto se puede explicar ya que en el organismo existen mecanismos, fundamentalmente renales, que tratan de conservar el sodio del medio interno.

Existen otros investigadores, volviendo al mismo punto del contenido de sodio, que han estudiado grupos de población en el Japón sobre todo, en donde la ingestión de sal es hasta exagerada, ya que llegan a 26 grs. de cloruro de sodio en las 24 horas y desde el punto de vista estadístico, han encontrado que la incidencia de la hipertensión arterial esencial es mayor que la que se observa en los Estados Unidos. Este mismo autor para recalcar aún más la importancia del cloruro de sodio en la patogenia o en el desarrollo de la hipertensión arterial esencial, en Nueva York, seleccionó un grupo bastante homogéneo de población y los dividió en tres subgrupos: unos que seguían una dieta hiposódica, unos que tenían una dieta normosódica y otros que tenían una dieta

hipersódica y él encontró una relación entre la ingestión de sodio y la incidencia de hipertensión arterial. También esto tiene su base experimental pues se ha encontrado que la rata, con una alimentación rica en sodio, es capaz de producir una hipertensión arterial. Ustedes dirán que es bastante arriesgado extrapolar los datos experimentales encontrados en el animal, al hombre. Pero es evidente que existe una relación bastante directa entre la ingestión de sal de los animales y el desarrollo o la producción de la hipertensión arterial. Esto pues nos ha llevado a nosotros a prescribir una dieta hiposódica en los hipertensos.

Posteriormente cayó en desuso y en los últimos años fue puesta nuevamente en boga por Kempner, con la célebre dieta a base de arroz, con bajo contenido de proteínas, siempre menor de los 20 grs. El fundamento era más que todo el bajo contenido de sodio en la dieta. Se ha encontrado en un grupo de hipertensos, a quienes solamente se les administra dieta hiposódica, sin medicamentos, que después de tenerlos en período de control en donde más o menos las cifras tensionales se han estabilizado (promedio 190 mm. para la máxima y 110-120 mm. para la mínima), una vez que se colocan a estos pacientes en dieta de arroz sin cloruro de sodio, se observa un descenso de la presión a cifras de 160 a 150 mm. para la sistólica y de alrededor de 95-100 para la diastólica y que una vez, a estos mismos pacientes ya con esas cifras tensionales estabilizadas, si se les administra nuevamente cloruro de sodio, vuelven a llevar las cifras tensionales a los niveles previos, es decir, de 190-180 máxima y 110-120 mínima.

Con respecto a otras medidas que se han utilizado en la hipertensión arterial, se han usado infinidad de sustancias casi todas sin base experimental, sino con base empírica y observamos que hasta se hicieron flebotomías, que se desecharon por ser antifisiológicas. Se usaron extractos renales porque se pensaba que existía en el riñón una sustancia antihipertensora y, si era cierto que determinaba un descenso de la tensión, se debía más que todo a la reacción pirógena, es decir, a cuerpos o proteínas extrañas que se introducían al organismo y que por la misma vasodilatación que produce la fiebre, era responsable del descenso tensional. De estos medicamentos antiguos vale la pena destacar los tiocianatos, fundamentalmente el tiocianato de potasio, que si es cierto que tenían un verdadero efecto hipotensor, eran de manejo muy difícil ya que las dosis terapéuticas y las tóxicas se encontraban muy cercanas y habitualmente producían la muerte. Además, como eran muy mal absorbidos, nunca se podía predecir cuál iba a ser el efecto hipotensor y a qué dosis determinada.

Luego vino otra etapa en el tratamiento de la hipertensión, que podemos considerar como la etapa quirúrgica que comenzó con Adson que fue el primero que practicó la esplancnectomía, que rápidamente se dejó de practicar para que posteriormente, unos años más tarde, fuera colocada nuevamente sobre el tapete con el mismo Adson, quien practicó la simpatectomía infradiafragmática y en 1940 con el verdadero paladín de la etapa quirúrgica, Smithwick, quien practicó la esplancnectomía dorsolumbar, es decir, supra e infradiafragmática. Sin embargo posteriormente Smithwick, que era uno de los defensores del tratamiento quirúrgico para la hipertensión, comparando estadísticas de los casos estudiados y operados por él en tres años, con otros tratados médicamente

con drogas que luego veremos, fundamentalmente la hidralazina y el hexametonio, encontró que la mortalidad era el doble de los que recibían tratamiento médico, a tal punto que cuando se descubrieron los gangliopléjicos que venían a realizar una verdadera simpatectomía farmacológica, empezaron a disminuir el número de intervenciones, a tal punto que en la actualidad prácticamente nadie las realiza, sino en casos muy especiales y que tengan una indicación bastante precisa.

También en esta misma etapa quirúrgica por la similitud o por la observación de que aquellos enfermos que tenían insuficiencia suprarrenal siempre cursaban con hipotensión arterial, se introdujo la adrenalectomía en el tratamiento de la hipertensión arterial y fueron desde Cusny, quien resecaba del 70-80% de las glándulas suprarrenales hasta aquellos que practicaban la adrenalectomía bilateral y total. Claro que esto se pudo llegar a realizar por la introducción de los mineralocorticoides y de los glucocorticoides sintéticos, que son la base de la terapia sustitutiva y que por eso observaba que las manifestaciones dependientes de la supresión de las suprarrenales como eran las hipoglicemias, las pigmentaciones, las mismas hipotensiones posturales y los mismos síntomas de insuficiencia suprarrenal eran poco frecuentes y podían ser tratados con esteroides sintéticos, claro, siempre corriendo el riesgo de los peligros que implica la medicación esteroidea, como es la producción de úlcera péptica, que se llegaron a observar en un 10% de los casos.

Llegamos después a la era actual, que pudiéramos llamarla una era netamente farmacológica, es decir, a base de drogas. La base farmacodinámica o farmacológica de la medicina hipotensora está basada principalmente en modificar el tono arteriolar, disminuyendo en esta forma la resistencia periférica y por lo tanto abatiendo las cifras tensionales. Sabemos que la vasoconstricción arteriolar se produce por impulsos que se desprenden del centro vasomotor y que corren luego a lo largo de las fibras adrenérgicas en las cuales la acetilcolina y la noradrenalina, o sea los mediadores químicos, juegan un papel muy importante. Entonces existen numerosas drogas que van a actuar en determinados sitios: unas deprimiendo el centro vasomotor, entre las cuales se encuentran los derivados de la rauwolfia, los derivados del veratrum y las hidralazinas. Otras van a actuar bloqueando los impulsos simpáticos a nivel del ganglio y entre las cuales se encuentran, fundamentalmente los gangliopléjicos y de éstos los más importantes por orden de aparición son: el hexametonio, el pentolinio, la mecamilamina, la clorizondamina, la pempidina y últimamente la guanetidina y el tonsilato de bretilo.

Vamos a hacer un recuento de cada una de esas drogas.

Rauwolfia serpentina.—De ella se han aislado una cantidad de alcaloides de los cuales los que nos interesan por su efecto hipotensor son solamente dos: la reserpina y la siringopina. Se cree que actúan por movilización de las catecolaminas, es decir, de la noradrenalina, fundamentalmente en los núcleos hipotalámicos y en las terminaciones simpáticas postganglionares. A esta movilización de las catecolaminas desde los centros hipotalámicos es a lo que se le ha atribuido fundamentalmente su efecto tranquilizador, que es el principal uso que se le da en la hipertensión, ya que la reserpina a dosis más o menos de 0.5 a 1 mgr. en 24 horas, usada únicamente como hipotensor, no determina un descenso im-

portante de las cifras tensionales, más bien se utiliza como potenciador de otras drogas mucho más potentes. El efecto hipotensor de la siringopina es más o menos similar al de la reserpina, pero su efecto tranquilizador es mucho menor y esto se ha comprobado experimentalmente en el conejo, ya que la movilización de catecolaminas por ambos alcaloides es muy similar, sobre todo en la movilización en cuanto a corazón y fibras musculares de las arteriolas, pero sobre el hipotálamo o cerebro, la movilización de las catecolaminas producida por la siringopina es mucho menor.

El **veratrum viridae** se empezó a estudiar mas o menos desde hace 80 años, sin embargo no se conoce de un modo preciso su mecanismo de acción en el hipertenso arterial. Se cree que actúa: 1) porque deprime el centro vasomotor y 2) al estimular los vasorreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico, por vía refleja deprimen también el centro vasomotor. Ha sido poco útil en el tratamiento de la hipertensión, porque produce muchas reacciones tóxicas, y así vemos que produce náuseas y vómitos a veces incontrolables por antieméticos potentes como lo es la clorpromacina, antes de que se obtenga el efecto hipotensor deseado y además porque volvemos a tener el mismo problema que con los tiocianatos, que la dosis terapéutica y la dosis tóxica tienen muy poco margen de utilización. Sin embargo, en algunas complicaciones de la hipertensión, como es la encefalopatía hipertensiva, sigue siendo habitualmente el medicamento ideal para el tratamiento, ya que como tiene una acción directa en disminuir las resistencias arteriales cerebrales, aumenta el flujo sanguíneo cerebral y hace que haya un mayor aprovechamiento de oxígeno por la neurona cerebral.

Posteriormente se introdujo la **hidralazina** o talazina. Su mecanismo de acción es también deprimiendo el centro vasomotor del bulbo y también se le ha descrito un mecanismo de acción periférica, de contrarrestar algunas sustancias hipertensoras, como son la renina o hipertensina y sobre todo algunos metales como el cobre, el cual se ha encontrado últimamente que tiene un efecto hipertensor. También como droga hipotensora sola no es la ideal, porque produce una serie de modificaciones en el organismo. Una es que aumenta el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca y predispone a estos enfermos a presentar crisis de taquicardia y sobre todo crisis de angina de pecho y los efectos también son muy variables, ya que solamente se encuentran reducciones más o menos aceptables de la presión sanguínea en un 50% de los casos.

La dosis de hidralazina o talazina es de alrededor de 100-300 mgs. en las 24 horas y como dosis máxima, 500 mgs. Tiene también algunas reacciones tóxicas o de intolerancia como náuseas, vómitos, pancitopenias y sobre todo una reacción del mesénquima produciendo un cuadro desde el punto de vista clínico e inmunológico e inclusive anatomopatológico muy similar al lupus eritematoso diseminado, que es conocido con el nombre de enfermedad de las talazinas y que cede tan pronto se discontinúa su administración.

Llegamos por último a los **gangliopléjicos**, que es otra medicación hipotensora de que dispone el arsenal terapéutico. Ya vimos que los más importantes eran el hexametonio, el pentolinio, la mecamilamina, la clorizondamina, la pempidina, etc. Los gangliopléjicos se empezaron a usar en el tratamiento de la hipertensión arterial cuando se supo que

las sales del tetraetilamonio determinaban bloqueos de los impulsos vasoconstrictores a nivel de los ganglios simpáticos y por eso producían hipertensión arterial. De ellos, el hexametonio y el pentolinio o Ansolysen, son derivados del metonio, pero como la absorción intestinal de estas sustancias es muy irregular, es muy difícil predecir cuales son los efectos hipotensivos con una cantidad de droga determinada y además, por no penetrar al interior de la célula, se eliminan muy rápidamente por el riñón y el efecto hipotensor es bastante pasajero.

La mecamilamina y la pempidina son aminas que tienen una absorción intestinal mucho más regular; también tienen la ventaja que penetran al interior de la célula y por lo tanto su eliminación renal es mucho más retardada y su efecto mucho más prolongado. Sin embargo, tiene efectos colaterales indeseables mucho más importantes que los dos anteriores como luego veremos. La clorizondamina también es otro gangliopléjico que ha pasado sin dejar huella y se conoce con el nombre de Ecolid; se administra a dosis de 50-150 mgs. en las 24 horas, pudiendo llegar a 200 mgs. La mecamilamina (Mevasine) se administra a dosis de 1-10 mgs. en 24 horas, siempre a dosis fraccionada en el curso del día.

La guanetidina es un derivado del guanetidium y que se diferencia de los gangliopléjicos en que, mientras aquellos tienen una acción tanto sobre el simpático como el parasimpático, éste solamente bloquea el sistema simpático o adrenérgico. Su mecanismo de acción no es bien conocido, pero se cree que disminuye la tensión arterial por disminuir el gasto cardíaco por la vasodilatación venosa que produce consecutiva a la parálisis del simpático y su sitio de acción probablemente está cerca de las terminaciones nerviosas simpáticas, inhibiendo la liberación o el transporte de la noradrenalina al órgano receptor que en este caso sería la arteriola y también disminuyendo las reservas internas de catecolaminas. Es el último aparecido, y se administra a dosis de 100-200 mgs. en las 24 horas, recomendando siempre empezar con pequeñas dosis para tratar de buscar las dosis efectivas individuales a cada paciente. El tonsilato de bretilo quien más lo ha utilizado es la escuela inglesa y más o menos tiene una acción similar como bloqueador adrenérgico periférico, pero tiene el inconveniente de que las dosis son relativamente altas, 7 grs. en las 24 horas.

Las reacciones colaterales indeseables de toda esta medicación gangliopléjica dependen fundamentalmente de su acción sobre el parasimpático y entre las cuales es digna de mencionar el estado de constipación que determina, que a veces es muy intenso y puede llegar a verdaderos estados de íleo paralítico. También producen hipotensión postural bastante acentuada con mareo y muchas veces pérdidas del conocimiento, trastornos de la acomodación de la visión y trastornos de la micción, es decir, retención urinaria.

Ultimamente se empezaron a utilizar, desde el año 1957, los diuréticos: mercuriales o fundamentalmente las tiazidas. Su utilización en la hipertensión se debe a Tapia, quien observó que en aquellos pacientes que recibían gangliopléjicos o cualquier otra medicación hipotensora a la que se le agregaban las tiazidas, se obtenía un nuevo descenso de la presión arterial y de allí se comenzaron a utilizar en asociación con una gran cantidad de drogas hipotensoras. Su mecanismo de acción, para algunos, se debe a una disminución del espacio intravascular, ya que

observan que después de la administración a dosis efectivas de cualquiera de las tiazidas, en las 48-72 horas que siguen a su administración existe una pérdida de alrededor de 300 mEq. de Na y unos 2 litros de agua, que corresponden al líquido extracelular. De éstos, más o menos 400 corresponderían al espacio intravascular y es justamente el 20% del total que es el porcentaje que observan en el descenso de la presión arterial. Sin embargo, este es un mecanismo de acción un poco simplista y sin ninguna base, ya que se ha observado que muchos sujetos tienen descensos de la presión arterial y sin embargo conservan intacto, o sin gran pérdida, su espacio extracelular. Quizás mucho más apasionante es la idea de quienes creen que las tiazidas actúan fundamentalmente por una movilización del sodio del interior de la pared arteriolar y que al disminuir el contenido de sodio en el interior de la pared arteriolar la hace menos sensible a las catecolaminas, sobre todo a la nor-adrenalina, que está circulando. Sin embargo, todas son hipótesis y no se ha logrado precisar cual es el mecanismo de acción por el cual estas drogas son hipotensoras.

Por último, se han utilizado los inhibidores de la monoaminooxidasa, fundamentalmente los derivados de la iproniazida o sea el Marsilid, el Marplan, etc., que nacieron de la observación de que todos aquellos sujetos que recibían este tipo de medicación presentaban un descenso de la presión arterial. Sin embargo, los reportes que yo he consultado hasta ahora son muy contradictorios y el concepto actual, sobre todo el de Page, es de que su acción hipotensora es bastante mala y que por lo tanto no debe ser ni siquiera considerada como medicación hipotensora.

Vemos que en la evolución del tratamiento de la hipertensión arterial han existido tres etapas diferentes. Una primera que es esencialmente empírica. La segunda que es quirúrgica y la tercera, farmacológica. En el momento actual no se ha encontrado el hipotensor ideal, ya que todavía no se ha logrado encontrar aquel que nos de un buen descenso de las cifras tensionales sin que modifique las condiciones hemodinámicas del sujeto y sobre todo que no presente reacciones colaterales o reacciones desagradables en su administración. Creo que es mucho más racional el uso de estas diferentes drogas combinadas, ya que en esa forma, primero podemos reducir las dosis individuales de cada una de ellas, evitando así la aparición de manifestaciones indeseables, y además porque potenciamos una con otra e inclusive suprimimos los defectos de una con otra, ya que por ejemplo, si nosotros tenemos que los gangliopléjicos producen constipación y los derivados de la rauwolfia producen aumento del peristaltismo, produciendo diarrea, la asociación de ellos dos neutraliza sus efectos colaterales, conservando siempre su efecto hipotensor con la ventaja de que es a menor dosis. Lo mismo fue un gran paso de avance la introducción de las tiazidas, ya que esto permitió al enfermo sobrellevar en una mejor manera su enfermedad ya que la dieta, que es de lo que más se quejan los enfermos, podía ser más agradable permitiéndonos administrar mayor cantidad de cloruro de sodio en la alimentación, hasta llegar inclusive a 3 grs. en las 24 horas.

INTERVENCIONES

Dr. García Monreal: Yo le voy a preguntar al Dr. Acosta, ¿Debe tratarse la hipertensión arterial o no debe tratarse y dejarla que siga su

evolución? Ya que sabemos que un sujeto que tenga una presión arterial diastólica entre 100 y 110 mm. de Hg. que es considerada una hipertensión leve, tiene un promedio de vida de 15 a 20 años, el sujeto que tiene una presión diastólica de 120 mm. de Hg., tiene un promedio de vida de 5 a 10 años en la estadística general, y el sujeto que ya tiene una diastólica de 130 mm. tiene un promedio de vida de 3 años. Yo le pregunto al Dr. Acosta, si el trata todas las hipertensiones o si deja alguna sin tratar.

Dr. Acosta: Yo todas las hipertensiones las trato siempre, claro que de acuerdo con la severidad de la hipertensión voy a utilizar las distintas drogas de acuerdo con su mecanismo de acción, ya que por ejemplo si es una hipertensión leve, es decir, sobre todo de comienzo reciente, no voy a utilizar los gangliopléjicos, sino que me limito a utilizar fundamentalmente dieta y derivados de la Rauwolfia, para aprovechar el efecto sedante además del pequeño efecto hipotensor que pueda tener. Si es una hipertensión severa, es decir, con cifras tensionales elevadas, siempre utilizo lo mismo que para las malignas, los gangliopléjicos asociados a las tiazidas. En cuanto a la hipertensión maligna, se puede argumentar que lo que le pone el rótulo de maligna es el daño renal o sea la nefropatía que existe en estos sujetos y se ha discutido mucho acerca de si se deben dar drogas hipotensoras en aquellos casos de hipertensión maligna. Algunos dicen que dando gangliopléjicos se aumenta la sobrevida a cinco años, cuando lo común es que mueran antes de los dos años en el 50% de sus enfermos que tienen nefrosclerosis maligna, es decir, la fase maligna o acelerada de la hipertensión. Lo que yo hago en estos casos es que le administro gangliopléjicos y siempre estoy vigilando las cifras tensionales para no lograr una disminución muy acentuada, es decir, no tratar de llevar las cifras tensionales a lo normal, siempre más o menos tenerla en una presión diastólica de 100-110 mm. Hg., ya que se ha observado que muchos sujetos en fase maligna, cuando se determina un descenso importante de sus cifras tensionales, fundamentalmente la diastólica, nosotros vemos que existe un empeoramiento de la nefropatía porque aumenta la retención azoada y eso es porque la filtración ha disminuido más de lo que ya se encontraba por el daño renal.

Dr. Schonfeld: En estos casos en los cuales ya hay manifestaciones de daño vascular marcado en el riñón, hay retención azoada, de por sí ya la filtración glomerular está disminuida por la mayor resistencia vascular y precisamente lo que mantiene la filtración es la presión elevada y si disminuimos la presión arterial, disminuiríamos aun más la filtración glomerular, por consiguiente, al disminuir la presión arterial debe vigilarse que no aumente simultáneamente la urea sanguínea y si esto sucede debe retrocederse en la medicación antihipertensiva; lo mismo sucede por ejemplo en pacientes con angina de pecho con riego coronario deficiente, al producirse un descenso arterial, entonces también por el mismo motivo disminuye el riego coronario, y en estos pacientes puede haber un incremento de su angina de pecho y puede llegar a producir un infarto de miocardio.

Dr. García Monreal: Debemos hacer hincapié de que no es nuestro objetivo, y a veces esto es imposible, llevar a cifras tensionales normales, muchas veces nos contentamos con bajar las cifras tensionales. Es bastante difícil en estas hipertensiones sostenidas y largas lograr llevar a niveles normales; solamente en las primeras fases de la hipertensión se pueden lograr cifras normales con tratamiento. Así que nuestro ob-

jetivo es bajar las cifras tensionales cuando la presión está bastante elevada, pero llevarla a cifras normales es difícil.

Dr. Molina: Yo quisiera que alguno de ustedes diga si tiene cifras estadísticas de la hipertensión arterial en Maracaibo, y si han tenido pacientes indígenas con hipertensión arterial.

Dr. García Monreal: Las cifras estadísticas de la hipertensión en Maracaibo todavía no se han obtenido, pues no se ha llegado a tabular esto. Probablemente ahora que el Ministerio va a fundar aquí una zona de Cardiología, donde se van a localizar todos los datos en un solo centro y donde podamos hacer investigaciones al respecto, buscando los resultados de los exámenes periódicos que se efectúan en toda la ciudad, podamos entonces obtener cifras tensionales. Para responder a la segunda parte de su pregunta: nunca he visto goajiros con hipertensión arterial esencial.

Dr. Acosta: Yo tampoco recuerdo haber visto goajiros con una hipertensión esencial, pero podría ser un buen tema para investigación epidemiológica.

Dr. Boscán: Acerca de la pregunta del Dr. Molina, yo nunca he oído ni leído que alguien haya publicado cifras estadísticas de la hipertensión en Venezuela. Actualmente en el Dispensario Antituberculoso de la ciudad, se está haciendo un trabajo de investigación de cifras tensionales en personas potencialmente sanas que van a examinarse para obtener un certificado de salud, y estamos tratando de reunir un número importante de casos.

Dr. León: Quisiera saber la opinión del Dr. Acosta de la conducta que seguiría en un individuo hipertenso que hace una hemorragia cerebral. Concretando, ¿se trataría de descender sus cifras tensionales a cifras normales o subnormales?

Dr. Acosta: En este caso en particular, habitualmente lo que se observa es que por el mismo accidente ocurrido hay un descenso de la presión arterial. Claro que cuando existen cifras muy elevadas, se evita siempre poner medicación vasodilatadora del tipo papaverina o protoveratrina, ya que al disminuir la resistencia vascular cerebral va a aumentar la hemorragia.

Dr. León: En la encefalopatía hipertensiva la única droga selectiva es el veratrum viridae?

Dr. García: El veratrum viridae en realidad se usa a dosis de 2 mg. en suero glucosado isotónico gota a gota, hasta que logremos reducir las cifras tensionales. Ello se debe a que el veratrum viridae viene en una forma que permite la inyección endovenosa y esa inyección endovenosa lenta nos permite controlar las cifras tensionales y esto es cuestión de comodidad. Podríamos usar gangliopléjicos del tipo del Ansolysen o pentolinium que desgraciadamente no están en el comercio de nuestro país. En otros países los hay en forma líquida para inyección endovenosa, pero nosotros no lo tenemos. La reserpina también la hay en forma líquida en ampollas de 1 y 2.5 mg., pero estas dosis son usadas sobre todo por los neurólogos para producir sedación en sus pacientes excitados. En realidad la droga que nosotros usamos más en encefalopatías hipertensivas son los alcaloides del veratrum por vía endovenosa.

Dr. Schonfeld: Lo importante es en ese caso, moderar la velocidad de bajar la tensión, y es recomendable tener una ampolla de nor-adrenalina al lado, puesto que es imprevisible un descenso brusco de la tensión arterial que puede llegar al colapso. Se ha utilizado mucho la **reserpina** por vía IM, que, a diferencia de la vía oral que comienza a efectuar su acción a las 1-2 sem., por vía parenteral a los 20 min. efectúa su acción. La dosis parcial indicada es de 5 mg. Ahora bien, como no se conoce la respuesta del paciente a la primera dosis se acostumbra dar 1 ó 2.5 mg. La acción persiste durante 4 horas pero a veces persiste por más tiempo y por ello las dosis sucesivas deben darse de acuerdo con la tensión presente en el paciente. A veces no hay descenso, y entonces se puede repetir la dosis de reserpina o bien se recurre a otros medicamentos. La reserpina por vía parenteral tiene muchos menos efectos secundarios.

En cuanto a la pregunta anterior de la hemorragia cerebral, me supongo que se referían a la intracerebral, no subaracnoidea, porque si es subaracnoidea, además del aumento de la tensión arterial podría haber un factor local, por ejemplo un aneurisma que se haya roto, en este caso sí conviene bajar la presión arterial en una forma rápida utilizando el **veratrum** o la **reserpina** parenteral, sobre todo recomendada cuando hay uremia porque produce vasodilatación y aumento del flujo renal. Ya iniciado el descenso de la tensión arterial al igual que cuando ya hay afectación renal, falta ver la evolución del paciente, si mejora o empeora; si mejora se controla y se trataría de llegar a límites tensionales normales. Si empeora, entonces se dejará tranquilo, pues se está agravando la disminución del riego.

Dr. Acosta: Yo difiero un poco con el Dr. Schonfeld en cuanto a eso de la acción rápida de la reserpina parenteral, ya que existen trabajos experimentales sobre todo del mismo autor que introdujo el uso de los alcaloides de la **rauwolfia**, en donde él encuentra que el efecto de esta medicación, tanto por la vía oral como parenteral, es bastante retardado y es por eso que él piensa que no actúa la reserpina como tal sino más bien a través de un producto de degradación, es decir, hay que darle margen para que se desdoble para poder actuar. El dice que realmente, tanto por una como por otra vía, empezará a actuar a las 24-48 horas después de su administración; y que justamente el verdadero efecto se consigue después de la primera o segunda semana.

Dr. García M.: En mi práctica, cada vez que he querido bajar la presión arterial de una manera rápida y he utilizado los alcaloides de la **rauwolfia** no he logrado esa baja tensional que se dice. En cambio con el **veratrum** sí se logra ese descenso rápido. En la actualidad tengo un caso hospitalizado con una trombosis cerebral y una T. A. bastante elevada y comencé por administrarle la reserpina intramuscular sin ningún resultado, entonces he tenido que recurrir a los gangliopléjicos y, claro, estoy usando también la combinación reserpina y gangliopléjicos para obtener una potenciación de su acción. Cuando yo quiero bajar las cifras tensionales rápidamente prefiero utilizar el **veratrum** o sus derivados y no la reserpina.

Dr. Páez B.: Cuántas veces han usado el **veratrum** en nuestro medio?

Dr. García: En realidad el **veratrum** en nuestro medio los que más lo utilizan son los obstetras en las eclampsias. Nosotros no lo utiliza-

mos precisamente por lo que dijo el Dr. Acosta. Las dosis terapéuticas están muy cerca de las dosis tóxicas y cuando queremos bajar las cifras tensionales con el veratrum con mucha frecuencia producimos intoxicación. Por consiguiente, habiendo otras drogas que nos dan mayor margen de seguridad, preferimos no usarlo.

Dr. Acosta: En mi práctica privada muy pocas veces lo he utilizado.

Dr. Schonfeld: Yo nunca lo he usado y quiero insistir en que la reserpina sí la he utilizado por vía parenteral y si he observado buenos efectos y se que por lo menos en Estados Unidos en Obstetricia en las toxemias gravídicas en la fase convulsiva, es el medicamento de elección que utilizan. A veces sucede que no hay respuesta, ni aún a dosis repetidas, pero casos aislados no deben tomarse como guía.

Dr. Páez: Cree usted, Dr. Acosta, efectivo el esquema que algunos clínicos preconizan en el tratamiento de la hipertensión corriente, en comenzar por el uso de las tiazidas, luego de 2-3 semanas usar rauwolfia y posteriormente si es necesario, los gangliopléjicos?

Dr. Acosta: Realmente yo pienso que las tiazidas como medicación hipotensora son malas, porque los descensos son sumamente discretos y justamente la única explicación que tienen es la potenciación de las otras drogas hipotensoras, fundamentalmente de los gangliopléjicos, ya que sabemos que el ciclo de absorción y excreción se hace a través del riñón, es decir, se filtra por el glomérulo y se reabsorbe por el túbulo renal (una parte) y que para que esta absorción se lleve a efecto el medio debe tener cierto grado de alcalinidad. Al asociar las tiazidas, estamos introduciendo un factor de alcalinización de la orina, ya que sabemos que una de las acciones de las tiazidas es inhibir la anhidrasa carbónica y por lo tanto, aumentar la excreción de bicarbonato que nos va a dar un mayor contenido de alcalinidad en la orina y con eso estamos aumentando la reabsorción a nivel del túbulo renal y por lo tanto prolongando más su efecto y además la otra ventaja de la asociación de las tiazidas con otras drogas hipotensoras es que le hace al paciente la vida más llevadera por tener una dieta más liberal. Pero como hipotensor solo no creo que tenga un buen lugar en la terapéutica de la hipertensión, lo mismo se puede decir de la reserpina: mayor es el efecto sedante de la droga que su efecto hipotensor, y por ello volvemos a lo mismo, es mejor la utilización de los alcaloides de la rauwolfia en asociación con otras drogas hipotensoras, ya que al permitir una disminución de la dosis de los otros hipotensores, hace más difícil la aparición de las manifestaciones tóxicas y además contrarresta los efectos indeseables de otros, porque si nosotros asociamos a la hidralazina, ésta provoca un aumento de frecuencia y gasto cardíaco, y la reserpina por el contrario, determina bradicardia por un estímulo vagal evidente que tiene, y así evitamos que se presenten crisis de taquicardia o de angina, sobre todo en los pacientes que tienen arterioesclerosis de las coronarias.

Yo particularmente no sigo ese esquema propuesto. Yo me ciño al cuadro clínico: si es una hipertensión severa uso drogas mucho más potentes.

Dr. Molina: Quisiera oír opiniones acerca de la psicoterapia en el tratamiento de la hipertensión esencial.

Dr. García Monreal: La psicoterapia se ha ensayado en el tratamiento de la hipertensión arterial. Estando en Méjico, el doctor Acosta y yo tuvimos la oportunidad de ver como se hacía psicoterapia de grupo entre los hipertensos; y el psiquiatra encargado de ello hizo un reporte y manifestó que había obtenido magníficos resultados. El reunía 10-12 hipertensos en una mesa, los ponía a hablar de sus problemas familiares y los unos se aconsejaban a los otros, y el psiquiatra no pasaba de ser un simple espectador, viendo cómo un paciente aconsejaba a otro cómo evitar una preocupación y el otro a su vez aconsejaba al primero y la respuesta terapéutica fue bastante favorable en su informe preliminar. Yo particularmente creo que tiene un gran papel la psicoterapia en la hipertensión. Desgraciadamente, el ritmo de trabajo que llevamos hace prácticamente imposible que podamos dedicar nosotros, los cardiólogos, mucho tiempo a estos problemas y creo que los psiquiatras de Maracaibo están abarrotados de trabajo y no queremos mandarles pacientes hipertensos para este tipo de terapia. Pero como cuestión experimental me parece notable que se pudiera hacer una psicoterapia de grupo entre pacientes hipertensos.

Dr. Acosta: En el Hospital Central, en la consulta de Cardiología, se empezó a hacer este tipo de tratamiento con psicoterapia con el Dr. Avila Girón y a él se le reportaban semanalmente grupos de cinco hipertensos vistos en el servicio, pero desgraciadamente por excesivo trabajo se dejó de practicar.

Intervención: Desde el punto de vista epidemiológico se considera que hay un estado pre-hipertensivo al igual que un estado prediabético. ¿Qué datos o medios nos dirán que existen en realidad un estado pre-hipertensivo?

Dr. García Monreal: El estado prehipertensivo nosotros lo podemos diagnosticar por la prueba ya mencionada del "cold pressor test". El sujeto que durante la prueba eleva bastante sus cifras tensionales es el llamado hiperreactor y ese sujeto con un 90% de probabilidad será hipertenso. Esta prueba se ha hecho sobre todo en el ejército americano, donde en un grupo de aviadores jóvenes se les hizo esa prueba antes de someterlos al stress de la guerra y se observó un notable paralelismo entre los que eran hiperreactores al cold pressor test y los que luego desarrollaban hipertensión.

Dr. Acosta: En un estudio publicado por Perera en 1956 en el Journal Chronic Diseases, él encontró que la hipertensión arterial era una enfermedad que llama "juvenil" porque el promedio de comienzo era a los 32 años, con un margen de variabilidad de 5-6 años. Eso fue determinado en un estudio estadístico en individuos que fueron seguidos desde su comienzo en la hipertensión hasta su muerte. El estudio se hizo escogiendo 150 sujetos normales que tenían antecedentes familiares positivos y observó que más o menos a los 32 años comenzaban a mostrar alzas tensionales, de los cuales 15 años los pasaban asintomáticos y eran en los últimos 5 años, teniendo un promedio de duración de vida de 20 años, que presentaban manifestaciones. Así que en sujetos que sean hiperreactores al cold pressor test y tengan antecedentes familiares, son hipertensos en potencia.

También es bueno recalcar que se ha abusado mucho con el diagnóstico de hipertensión arterial esencial, ya que ese es un diagnóstico al

cual debe llegarse siempre por exclusión y no ir primero al diagnóstico y luego ponerse a descartar los otros padecimientos capaces de producir hipertensión arterial. Se ha encontrado que un porcentaje del 28% de enfermos considerados como hipertensos esenciales, no eran tales, sino que eran hipertensiones secundarias, preferentemente a enfermedades renales. Y por ello en centros especializados, en hipertensos severos se practican estudios de hemodinámica renal en cada riñón por separado, y se estudia el funcionamiento de cada riñón, complementada con la prueba de Howard, que es determinar la excreción de sodio de cada riñón y determinar la osmolaridad y volumen urinario de los riñones, y en esa forma poder detectar las nefropatías unilaterales que son más frecuentes cada vez, debido a que ahora las pruebas diagnósticas son mejores.

A tal punto que Page, el año 1960, en una monografía acerca de hipertensión arterial, da una serie de pautas para ponerse sobre la pista de las nefropatías unilaterales. Él dice que siempre que una hipertensión severa comience en una forma brusca en un paciente reconocido como normotenso o hipertenso benigno, siempre hay que pensar en nefropatía unilateral; lo mismo que el tamaño o la excreción del medio de contraste por un riñón en una urografía también debe tomarse en cuenta, lo mismo una hipertensión que comience después de un cuadro de dolor lumbar; hipertensión arterial que comience siempre por debajo de los 30 años o en aquellas fases malignas que comienzan en personas mayores de 60 años.

Intervención: Quisiera saber si ustedes han hecho estudios en familiares de hipertensos.

Dr. García M.: En nuestro medio no se han hecho estudios pero en otros países sí, y ya les cité el hecho de que cuando los dos progenitores eran hipertensos, las cifras estadísticas eran mucho mayores en los hijos que cuando un solo progenitor era hipertenso o cuando ninguno de ellos lo era.

Intervención: A qué se debe la aparición del lupus eritematoso disminuido en los casos referidos al uso de la hidralazina?

Dr. Acosta: Sinceramente no lo sé. Lo único que conozco es la relación de los hechos observados.

Intervención: A qué se debe el ver con frecuencia pacientes hipertensos que tienen asociada un asma bronquial?

Dr. Acosta: Yo creo que es simple coincidencia, pues no hay ninguna razón entre la una y la otra, o también puede suceder que se confunda el asma bronquial con la primera etapa de un edema agudo del pulmón o sea un asma cardíaca.

Dr. García M.: Quiero preguntarle al Dr. Molina, gastroenterólogo, qué porcentaje de hipertensos ha observado él entre sus pacientes con úlcera gastroduodenal, pues tengo entendido que la úlcera péptica tiene un gran factor neurógeno en su patogenia, al igual que la hipertensión.

Dr. Molina: En realidad han sido muy pocos.

Dr. García M.: Y qué porcentaje en pacientes con colitis ulcerosa idiopática?

Dr. Molina: Aquí si no podría decirle nada al respecto, pues nosotros tenemos en nuestro medio pocos casos de este tipo de enfermedad.

Dr. Haack: Qué ven ustedes con más frecuencia en sus enfermos hipertensos, el infarto del miocardio o el angor pectoris? Hago la pregunta porque en un artículo reciente, relacionaban el hecho de haber encontrado con más frecuencia el angor pectoris y que además encontrarán con sorpresa que en estos hipertensos, que presentaban angor pectoris, las alteraciones en el ECG no eran las típicas de una angina de pecho, sino que solo se encontraban las alteraciones que hablan de hipertrofia ventricular izquierda.

Dr. García: El hecho de que las manifestaciones electrocardiográficas del angor pectoris pueden simular en algunas fases las manifestaciones de la hipertensión arterial, por ejemplo la inversión de la onda T en ciertas derivaciones, pudiera hacer pensar en algunos casos de que hubiera coincidencia de hipertensión y angor y yo creo que en mi experiencia personal, sin darle datos estadísticos, es más frecuente el infarto del miocardio que el angor pectoris.

Dr. Acosta: Realmente, en mi experiencia privada, sí he visto con mayor frecuencia crisis anginosas que infartos en hipertensos. Lo que pasa es que en los pacientes hospitalizados es mucho más frecuente la asociación de infarto con H. A., ya que como es un cuadro mucho más prolongado y aparatoso, obliga más a hospitalización. Entonces, al ir a hacer estadísticas, encontramos que en pacientes hospitalizados es mayor la frecuencia de infarto con hipertensión que la de angor con hipertensión.

Werner Forssmann.

Recién graduado, realizó una experiencia contra la opinión de su Médico Jefe, que sentó las bases de la angiocardiógrafa. Introdujo un catéter por una vena del brazo izquierdo, la hizo llegar hasta la aurícula derecha, observó la posición exacta del catéter, con ayuda de un espejo, en la pantalla radiográfica. Dejó demostrado que se podía llegar al corazón humano y medir la tensión sanguínea en sus cavidades y obtener imágenes de contraste, sin grandes dificultades.