

XV

EXPRESIÓN SINTOMÁTICA DE LAS NEFROPATÍAS

V

MANIFESTACIONES AJENAS EN LA ESFERA URINARIA. HIPERTENSIÓN ARTERIAL: ESTUDIO GENERAL

GENERALIDADES Y ESTUDIO FISIOPATOLÓGICO DE CONJUNTO

Antes de enfocar el capítulo de la hipertensión nefrúgena, conviene saber a qué atenerse respecto de muchos puntos que atañen a la hipertensión en general.

El dominio abarcado por esta última desborda, en efecto, el que concierne a las elevaciones tensionales de origen renal.

Después de haber predominado durante largos años la tendencia a considerar que toda hipertensión permanente estaba causalmente vinculada al riñón, se fueron puntualizando tipos de elevación tensional en los que no parecía caberle a ese órgano ninguna responsabilidad.

Es justo reconocer, a pesar de todo, la admirable intuición de los clínicos que juzgaron relevante el papel del riñón: en efecto, no obstante considerarse, hoy día como segura, la existencia de esas hipertensiones originariamente no nefrúgenas, ha sido forzoso reconocer dos hechos : 1º) que, ni remotamente, ningún otro órgano, a través de la patología, induce como el riñón una tan flagrante vinculación con la sobreelevación tensional permanente; y, 2º) que aún en los casos en que ésta, originariamente, obedece a una causa ajena al riñón, ulteriormente y de modo complementario, este órgano suele imponer su componente propia.

De todo esto nos ocuparemos en oportunidad. Aquí más bien nos concretaremos a lo que pertenece en común a todos los tipos de hipertensión arterial.

Empecemos por recordar que la presión sanguínea se explica, de modo inmediato o directo, por la distensión elástica, periódicamente variable pero siempre presente, del árbol arterial.

Esta distensión deriva de una desproporción, también variable de modo periódico y también nunca desaparecida, entre el volumen del contenido y la capacidad del continente, considerada ésta en la posición de reposo elástico.

Al hablar de continente y contenido nos referimos exclusivamente al árbol arterial y a la masa sanguínea que lo llena. El resto del sistema vascular queda, desde luego, fuera de la cuestión.

Distensión o tensión arterial y presión sanguínea son, por consiguiente, dos hechos distintos que se corresponden: el fenómeno hidráulico equivale y objetiva a la vez al fenómeno parietal del que inmediatamente resulta.

Obsérvese que es el carácter elástico de la deformación arterial el que permite hablar de "distensión" mural, y, por ende, de "presión" sanguínea. Una adaptación puramente plástica, es decir, sin oposición alguna, no daría lugar al fenómeno tensional.

El método experimental permite objetivar del mejor modo cómo se genera esta distensión arterial.

Una excitación apropiada del neumogástrico detiene el corazón y conduce a una caída a pique de la presión sanguínea.

El árbol arterial se desangra, durante el colapso, hacia la periferia, hasta tanto persista una diferencia de presión a su favor.

Cuando se produce el restablecimiento de la actividad cardíaca, las sístoles sucesivas aportan un volumen hidráulico que, al principio, es mayor que el que pasa a los capilares en igualdad de tiempo. El resultado de esta diferencia es, desde luego, una distensión elástica creciente del árbol arterial.

Pero como esta distensión elástica tiene sobre el contenido un efecto presor que crece con ella, la velocidad del flujo de salida también aumenta de un modo progresivo, ya que guarda una estrecha dependencia con la presión.

Una situación de equilibrio sobreviene al cabo, puesto que el aporte permanece prácticamente estacionario, en tanto que la evacuación, al principio menor, va en aumento hasta alcanzar un valor equivalente.

A partir de este punto, la reposición y la pérdida se neutralizan y el grado medio de distensión permanece sensiblemente invariable.

Este equilibrio debe entenderse en sentido estadístico. En efecto, si se tiene en cuenta que el aporte se opera de modo discontinuo, solamente durante el período sistólico, mientras que la evacuación se cumple sin interrupción alguna, es evidente que los regímenes de presión y gasto han de tener por fuerza variaciones periódicas.

Estas diferencias se comprueban dentro de una revolución cardíaca: en la fase sistólica, ante la brusca distensión por ingurgitación, se eleva la presión y por consiguiente el gasto; durante el período diastólico, en cambio, la tensión y el gasto caen paulatinamente.

Pero de todos modos, al final de una revolución o de un múltiplo de ellas, el aporte y el gasto se equivalen globalmente, salvo

situaciones transitorias de desequilibrio circulatorio o, mejor dicho, con excepción **de** los momentos en que se pasa de un estado de equilibrio a otro.

De esto se infiere, en suma **1º)** que la presión sanguínea resulta directamente de la distensión elástica de las arterias, la cual se opera **de** modo pasivo frente a la actividad del corazón; **2º)** que éste actúa por intermedio del volumen hidráulico que es capaz de inyectar en el árbol arterial en función del tiempo, y **3º)** que tan fundamental como la del aporte, es la tasa del flujo de salida, en la determinación del régimen tensional.

La primera **conclusión** nos obliga a puntualizar algunos hechos relativos a la elasticidad.

La segunda, al análisis de la intervención del corazón.

La tercera, en fin, a plantear el **grado** de importancia con que intervienen en el problema aquellos factores que más influyen sobre la velocidad del flujo de salida, a saber: la viscosidad sanguínea y el valor de las resistencias periféricas.

Empecemos por lo que atañe a la primera conclusión.

En materia **de elasticidad** conviene separar claramente lo que **atañe** a la deformación de lo que concierne a la fuerza de **reacción** elástica.

La elasticidad se caracteriza, en rigor, no por la deformación misma sino por la aptitud del material para oponerse a ella en tanto que dura la sollicitación.

Esta oposición se cumple con un grado de deformación que puede ser enormemente variable: desde la imperceptible de un trozo de acero percutido que **reenvía** al martillo, a la flagrante de un cordón de goma del que se suspende un peso.

Impera la tendencia a ver la elasticidad en la deformación y a no percibirla en la fuerza reacciona], que es lo más genuinamente elástico.

De un modo, por lo menos, tácito, tantos que ven la reacción elástica de un tubo de goma ensanchado por su carga a presión, no la advierten, en cambio, **en** un tubo de acero, prácticamente indeformable en iguales condiciones.

En patología se habla de arterias más o menos elásticas incurriendo en la misma confusión: así se dice de una aorta muy deformable, que es muy elástica y de una aorta semirrígida, que ha perdido elasticidad. Estas expresiones son totalmente erróneas.

Conviene aclarar que consideramos aquí una propiedad física y no un hecho histológico: la disminución o la ausencia en una arteria de lo que el histólogo denomina fibras elásticas, no impide que en ella pueda comprobarse elasticidad. Faltarán "fibras" elásticas, pero no "propiedades" elásticas.

Dichas fibras están, es cierto, en relación con un determinado tipo de elasticidad : aquella que consiente una deformación notable para una sollicitación relativamente moderada; pero el tejido persistente, carente de ellas, tiene de todos modos elasticidad.

En suma: conviene tener presente que un material distendido, aunque se deforme poco, es susceptible de responder con una reacción elástica violenta; y que es el valor de esta reacción y no la

deformación alcanzada, la que condiciona directamente el efecto antagonista? es decir, presor, en el caso de un tubo distendido.

Dije **directamente**, porque de modo indirecto, precisamente en el caso de un recipiente elástico, la deformación puede llegar a tener influencia sobre el efecto presor.

Consideremos como ejemplo un árbol aórtico semirrígido y otro sistema aórtico normal.

Al ingreso del volumen sistólico este último se amplifica con facilidad puesto que su material elástico cede mucho frente a la sollicitación. Tal aumento de la capacidad del sistema tiende a contrarrestar el efecto presor originado por la distensión creciente: el aumento del volumen tiene, en efecto, una acción amortiguadora sobre el incremento de la presión.

Esto se ve mejor a través del caso del árbol aórtico semirrígido, que sirve como de contraprueba.

En esta eventualidad, el volumen sistólico es apenas enjugado por la dilatación elástica del sistema, en extremo reducida, y el efecto presor, no amortiguado por un **sensible** aumento de la capacidad del recipiente, se hace ostensible de un modo casi integral.

A los efectos puramente didácticos puede decirse que en dos casos por todo lo demás iguales (idéntico volumen sistólico, igual capacidad del árbol arterial en el comienzo de la sístole, presión al final de la diástole y valor de las resistencias periféricas también idénticas) las diferencias de calidad en el material elástico del sistema aórtico acarrearán, por sí solas, tensiones sistólicas distintas, siendo más elevadas las correspondientes al material semirrígido.

El análisis del factor elasticidad nos ha conducido a la comprensión de un tipo de **hipertensión** arterial encontrado en la clínica: el que se observa en muchos casos de aterosclerosis, suficientemente extendida en el territorio de la aorta y de sus principales ramas.

Tiene de particular, este tipo de hipertensión, el ser exclusivamente sistólica, lo que claramente se explica si se piensa que, en tal caso, no hay ninguna variación en las resistencias periféricas y que, por otra parte, el incremento tensional sistólico, cumpliéndose sin gran ensanche del recipiente, acarrea tal aumento en la velocidad del flujo, que su evacuación sin rémora queda por ese arbitrio tan asegurada como normalmente.

Aún más: la falta de un ensanche sistólico suficientemente amplio, hace que el árbol arterial tenga una evacuación más notable que de costumbre durante ese período de la revolución cardíaca, a expensas del período siguiente. Un cierto descenso de la tensión diastólica tiene por esa causa corrientemente lugar.

La fórmula tensional es entonces divergente por doble motivo.

Hace más de 25 años Volhard señaló que en ausencia de insuficiencia aórtica, bocio exoftálmico, bloqueo cardíaco, aneurisma arteriovenoso o persistencia del canal arterial, la **comprobación** de un franco aumento en la llamada presión del pulso, con valor diastólico más bien bajo, debe conducir al diagnóstico de lesiones **esclero** ateromatosas de la aorta y sus gruesos vasos de resolución.

Tal opinión es hoy plenamente aceptada y conocemos, ahora, su fundamentación.

El tipo de hipertensión a que nos estamos refiriendo merece ser radicalmente Reparado de todos los demás.

Es, tal vez, el único en donde el factor puramente lesional puede decirse que lo es todo.

Además, la ausencia de aumento en las resistencias periféricas y la falta correlativa de hipertensión diastólica, justifican plenamente esa separación.

Pasemos, ahora, a considerar lo relativo a la segunda conclusión.

En ella se puntualiza que la energía es suministrada por el corazón pero que solamente opera en función de un volumen hidráulico.

En otra viscera hueca, el intestino, por ejemplo, puede concebirse una actividad más enérgica a base de una contracción más a fondo. Un volumen de contenido menor que otro, podría ser elevado, de ese modo, a una presión superior, dentro de un ansa determinada. Habría en tal caso independencia entre el efecto presor y el volumen hidráulico en juego.

Pero en el caso del árbol arterial, la distensión se opera exclusivamente en función del volumen de flujo inyectado por el corazón y la eficacia de este último depende estrechamente del valor de ese volumen.

Sobre todo, desde Starling, conocemos la regulación, sorprendente a fuerza de simple y automática, con que la energía del miocardio se adapta a la masa hidráulica que se ve obligado a expulsar.

Un volumen más cuantioso, que implica un esfuerzo también superior, ve satisfecha esta ineludible exigencia mecánica, por el simple hecho de su sola presencia: el mayor estiramiento de las fibras miocárdicas, indispensable para contenerlo, es, en efecto, el factor regulador que condiciona las variaciones adecuadas en la magnitud de la fuerza.

Aún tratándose de un miocardio absolutamente indemne, el efecto mecánico puede ser por esa causa extremadamente variable y mismo nulo (volumen sistólico muy reducido).

Vemos, pues., que en el caso del aparato cardio-arterial, el efecto presor depende estrechamente del volumen de trabajo.

Este hecho esencial nos permite comprender la influencia decisiva que sobre el régimen tensional tienen todos los factores que introducen perturbación al respecto.

Las hemorragias importantes y, más frecuentemente, el colapso y los estados de shock primario y secundario; ciertos tipos de arritmias; la formación de edemas e hidropisias; las expoliaciones hídrico-salinas de suficiente magnitud, etc., influyen, en grado muy distinto, pero coincidiendo en retacear el volumen hidráulico destinado al gasto cardíaco y, por ende, a la distensión arterial.

Los casos opuestos, en donde se trata de un gasto o aporte mayor, representan, frecuentemente, más bien retornos a condi-

ciones previamente alteradas que hechos verdaderamente primitivos.

Algunos casos, como el de las taquicardias, merecen puntualización.

Es cierto que el volumen minuto suele aumentar en función del factor frecuencia, pero ésto sólo ocurre en el caso de que ese incremento no sea anulado por variación inversa del volumen de contracción.

En las taquicardias muy intensas suele ocurrir que no obstante el enorme aumento del número de sístoles, la imposibilidad de un relleno diastólico suficiente, determine una disminución del gasto cardíaco más o menos considerable. Entonces, en lugar de elevación se comprueba descenso de la tensión arterial.

En cambio, grados más moderados de taquicardia, se acompañan de un aumento efectivo del volumen minuto y, por consiguiente, de una cierta **sobreelevación**.

Este arbitrio representa, precisamente, uno de los resortes complementarios más comunes, en el mecanismo corriente de la regulación tensional, en sentido positivo.

También el caso de las bradicardias merece, especial **aclaración**. Parecería deber traducirse de un modo directamente opuesto al referido en último término, respecto de las taquicardias.

Pero aquí también, puede haber discordancia entre los efectos inherentes al cambio de frecuencia, por un lado, y los de la variación del volumen sistólico, por otro.

La tendencia a la hipotensión diastólica es bien explicable en función de la demasiado prolongada evacuación **arterial**, entre las esaciadas sístoles.

Pero la mayor ingurgitación cardíaca durante las largas diástoles condiciona una **reposición sistólica** también sobreabundante.

La tendencia es, por consiguiente, a un cambio de régimen tensional, con **elevación** sistólica, más bien discreta, e hipotensión diastólica, mucho más franca.

El conjunto de hechos que acabamos de exponer patentiza la importancia del factor volumen en la determinación de la altura y en la regulación de la **presión** sanguínea, así como en el módulo impreso al régimen tensional.

Pero debe retenerse que su influencia, que puede llegar a ser enorme cuando se cumple en el sentido de determinar hipotensión, es, en cambio, más bien modesta y, sobre todo, transitoria, cuando opera en el sentido opuesto.

Este juicio respecto del menguado poder del factor volumen para elevar notablemente la tensión sanguínea, sólo se refiere al realce sobre los valores normales.

En efecto, es un hecho que, a partir de cifras patológicas, su influencia puede ser de veras, relevante. Tal ocurre en el caso del shock secundario, por ejemplo, cuando la normalización del gasto de aporte lleva la tensión, desde valores apenas compatibles con la vida, a cifras enteramente normales.

Pero en materia de sobrevalores, en el problema de la **hipertonía** y, con más precisión, en el de las hipertensiones **permanen-**

tes, el papel causal del factor volumen-minuto es de poca o ninguna consideración.

Tanto en las hipertonías primitivas como en las secundarias, es decir, tanto en las angioesclerosas como en las nefríticas, el estudio del volumen minuto no ha revelado modificaciones que obliguen a pensar en un incremento regular o frecuente.

Es notorio que tal modificación resulta de un aumento sea de la frecuencia cardíaca, sea, del volumen sistólico, o bien de los dos factores a la vez.

Y bien, en ausencia de complicaciones, la frecuencia del pulso es más bien infranormal en la hipertensión permanente. En todo caso, ésta no se acompaña de constante aceleración.

Todos hemos tenido oportunidad de ver ciertos casos como los señalados por Boas y Shapiro (404) y por Mannaberg (405), en los que una notoria aceleración del pulso, difícilmente reducible, se asocia a una franca hipertensión.

Personalmente he podido estudiar durante bastante tiempo uno de ellos, sobrevenido en una mujer de 63 años, que era vigilada por hipertensión esencial.

El facies y el cuello se fueron haciendo cada vez más rubicundos y la tasa del pulso se fijó alrededor de 120.

El metabolismo basal superaba apenas lo normal. Ningún otro criterio objetivo y tampoco la evolución y la prueba terapéutica permitieron aclarar satisfactoriamente el caso. La fórmula tensional pasó en dos o tres años de 20-11 a 26-14. El estado general se conservó siempre muy bueno.

Por estos y otros semejantes casos están muy lejos de verse a menudo. Son, al contrario, abrumadoramente más frecuentes, aquellos en que la tasa del pulso permanece normal o aún por debajo de la norma.

Por lo demás, en los casos de hipertiroidismo, en donde el aumento del volumen minuto es constante, se observan, junto con la taquicardia, valores sistólicos en los límites más altos de la normalidad, pero no verdaderas hipertensiones; sobre todo si uno no se deja engañar por las cifras de intranquilidad.

En este disturbio, lo característico, desde el punto de vista tensional, es un aumento de la llamada presión del pulso, que se cumple a través de cifras diastólicas más bien bajas.

La asociación, en este caso, de una apertura de la esclusa periférica -que por otra parte es lo primitivo- al aumento del volumen minuto, da cuenta cabal de este régimen de presiones.

Hasta aquí lo relativo al factor frecuencia. en lo que atañe al volumen minuto.

Respecto del otro factor, es decir, el volumen de concentración, cabe recordar que, de hecho, en la gran mayoría de los hipertendidos, la hipertrofia concéntrica es la típica modificación cardíaca que se comprueba durante largos años. La falta de ensanche de la cámara ventricular, antes de que sobrevenga la insuficiencia, es el hallazgo de rutina.

Por consiguiente, frente a la falta de taquicardia, esta comprobación conduce a probar, en forma indirecta, que no es legít-

timo conceder valor causal al incremento del volumen minuto en el problema de la hipertensión permanente.

Por otra parte, numerosos investigadores [Plesch (406) ; Burwell y Smith (407) ; Gladstone (408) y otros] en épocas distintas y con los más diversos métodos, han llegado a la misma conclusión, sobre la base de la evaluación directa.

Téngase en cuenta que el aumento del volumen minuto es, de hecho, casi siempre un fenómeno secundario, que se cumple, como en el caso del bocio exoftálmico, en carácter de reacción frente a otros realmente primitivos.

La hipertrofia cardíaca idiopática o primaria: los tóxicos de acción "digitalizante" [Rothermund (409) ; Backmann (410) ; Geigel (411), etc.] que sobreestimarían al corazón y otras formas de concebir una acción cardíaca primitiva, merecen hoy, por consiguiente, que se les deje de lado.

En primer término, por faltar, de hecho, el aumento del volumen minuto en la hipertensión permanente. Y, en fin, a mayor abundamiento, porque hoy sabemos a qué atenernos respecto a la hipertrofia cardíaca, la que, según nos consta firmemente, no es anterior sino consecutiva a la hipertensión.

Hasta ahora hemos enfocado el factor "volumen hidráulico" exclusivamente en uno solo de sus aspectos : el del gasto sanguíneo o, si se quiere, el del aporte arterial en función del tiempo.

Tuvimos al respecto ocasión de convencernos de que no puede fundarse sobre él una explicación plausible de la hipertensión permanente.

Veremos a renglón seguido que le está deparado el mismo fracaso a las tentativas de conceder intervención causal a otro aspecto del factor volumen, a saber: a la masa hidráulica considerada en su totalidad.

Ya desde Traube comenzó a pensarse en la plétora hidrémica como causa eficiente de la hipertensión. En realidad, este concepto fué muy anterior al del aumento del volumen minuto.

Repárese bien en la diferencia. En el caso más simple de la plétora, se piensa en una sobrecarga hidráulica permanente y total, es decir, extendida a todos los sectores del árbol vascular.

En cambio, en el aumento del volumen minuto, teniéndose en cuenta la realidad de una repartición "sui generis" de la masa sanguínea entre los diferentes sectores, arterial, capilar y venoso del aparato circulatorio, se concibe una redistribución a favor del sector arterial del sistema.

En la plétora vera se trata de una sobrecarga general de *in-dole* estática, inconcebible en ausencia de un gran incremento de la masa sanguínea total.

En el aumento del volumen minuto, al contrario, de una sobrecarga local, mantenida dinámicamente y perfectamente compatible con una masa sanguínea normal y aún mismo algo por debajo de la norma.

La existencia de una esclusa a nivel de las arteriolas y el tipo de elasticidad y labilidad de cabida de los sectores capilar y venoso, permiten concebir perfectamente el fenómeno.

Pero tampoco la plétora se revela como una explicación plausible de la hipertensión permanente. Hay al respecto prueba y contraprueba.

Los casos de plétora vera, aún enorme, con tensiones normales son, en rigor, la regla.

En la enfermedad de Vaquez, aún con volúmenes sanguíneos dos o tres veces superiores al normal, no se comprueba hipertensión.

Es cierto que desde Geisböck (412) se señala una forma hipertónica de la enfermedad; pero todo induce a pensar que este pretendido tipo no pasa de ser una coincidencia con hipertensión esencial.

Otros casos de policitemias sintomáticas como la de la enfermedad de Cushing, o las condicionadas por falla cardíaca o por gran enfisema en pacientes con hipertensión arterial, han servido, como el anterior, para dar apoyo a los que sostienen que la plétora determina hipertensión.

En realidad, en todas estas eventualidades, la hipertensión, o bien es anterior a la policitemia, o bien no guarda con ella vinculación causal.

En suma: lo corriente es que la plétora vera no se acompañe de hipertensión.

Por lo demás, sirve de contraprueba el hecho de que en la hipertensión permanente no se comprueba plétora.

Linder, Lundsgaard, Van Slyke y Stillan (413) no encontraron incremento en el volumen del plasma en sus casos de glomerulonefritis y nefrosclerosis usando el método de Keith, Rowntree y Geraghty (414) a base de la inyección de colorantes coloidales.

Seyderlehm (415) describió casos de extrema hipertensión sin aumento del volumen total de sangre.

Otros autores, como Hartwich y Mav (416) encontraron aumento en menos de la mitad de 12 casos de hipertensión esencial y en 4 entre 17, correspondientes a diversos tipos de nefropatías estudiados al respecto.

En fin, Fishberg, en numerosos casos de hipertensión esencial escogidos entre los de más plétórica apariencia y extrema hipertensión comprobó, reiteradamente, volúmenes sanguíneos normales.

Es indudable, pues, que la plétora no puede ser considerada como la causa eficiente directa de la hipertensión arterial.

Se sabe, eso sí, con seguridad, que, como era de pensar, cuando los factores primarios han dado lugar a hipertensión, todo lo que propenda o conduzca a plétora reforzará considerablemente el grado de elevación tensional.

Las investigaciones de Miller y Williams (417) referentes al efecto de libaciones cuantiosas en casos de hipertensión, suman ejemplos impresionantes.

En uno de los enfermos, la ingestión de 10 litros de agua en pocas horas imprimió a las cifras tensionales la siguiente variación: primero, ascenso brutal desde 160/108 a 287/108 y después,

descenso rápido hasta 140/90, alcanzando a los 12 horas el auge tensional.

Obsérvese lo extraordinario de la sobre elevación a partir de cifras tan modestas de hipertensión arterial.

Estos hechos deben ser bien conocidos y meditados porque la afirmación legítima de que la plétora no es la causa directa de la hipertensión, suele dar pábulo al error de juzgar anodinos aquellos factores que pueden conducir a plétora a los pacientes previamente hipertendidos.

En un país en donde tiene tanta voga la ingestión desmedida de tisanas, más interesantes por lo pintoresco de sus nombres nativos, que por sus pretendidas virtudes, y en el que todavía demasiados médicos recomiendan el uso del mate "ad libitum" para "lavar el riñón", no solamente en los adultos y ancianos más o menos hipertensos sino aún mismo en la fase aguda de la glomérulo-nefritis difusa, toda insistencia al respecto nunca podrá ser tildada de superflua.

Pero nos falta explicar aún, por qué la plétora, cuando interviene aisladamente, no da lugar a hipertensión.

La razón debe verse en la capacidad virtual o potencial del lecho circulatorio. Sobre todo en el sector capilar son tan enormes las posibilidades de cabida en caso de apertura total que, cuando ellas pasan de virtuales a reales, frente a un contenido sanguíneo normal, el colapso circulatorio es absolutamente inevitable.

Se ha dicho con razón que en ese caso las arterias se desangran en los capilares, siendo la situación superponible a la de las hemorragias arteriales agudas.

La plétora, por consiguiente, no hace más que tornar reales esas virtualidades de cabida eludiendo el colapso, y esta ampliación del continente que, en la práctica aparece como indefinida, impide que tenga lugar un aumento sensible en la presión hidráulica, por lo menos, en el sector arterial del contenido.

Resumiendo, ahora, la influencia del factor volumen en el problema de la hipertensión se tiene:

1º) Que cuando interviene, estáticamente, como carga global del sistema, por intermedio del aumento de la masa hidráulica total, su acción puede agravar -en calidad de coadyuvante ulterior-, pero 'nunca generar -de modo primitivo-, una hipertensión permanente.

2º) Que cuando opera de modo preponderante o exclusivo sobre el sector arterial del sistema, merced al doble juego dinámico de la actividad cardíaca y de la esclusa periférica, los hechos señalan una sobre elevación tensional, habitualmente modesta y, sobre todo, transitoria.

Su papel, eficaz en esta segunda eventualidad, es sin embargo, aún en tal caso, puramente el de un regulador de la tensión arterial y nunca el de un agente causal directo de hipertensión duradera.

La asimetría de conducta por parte del factor volumen según intervenga o no la esclusa arteriolar, indica ya, del modo más

sugestivo, la importancia de las resistencias periféricas en el problema de la hipertensión arterial.

Pasemos a ocuparnos de este tema que es, justamente, el de la tercera de las conclusiones anunciadas al principio.

La energía suministrada por el corazón, a expensas de la cual se genera y mantiene la hidráulica circulatoria, se va disipando de un extremo al otro del aparato vascular, aunque de una manera paulatina.

Parte de ella trabaja para los fines verdaderamente útiles de la circulación: el desplazamiento de la masa sanguínea. Pero otra parte, infinitamente superior, se gasta en vencer la fricción interna y externa de la vena líquida en movimiento, a lo largo de las tubuladuras arteriales, capilares y venosas.

La energía perdida en este trabajo y disipada como calor, insume nada menos que un 80 a un 95 % del total calculado.

Evans y Matsuoka (418), empleando la preparación corazón-pulmones de Starling, determinaron que la fracción mecánicamente útil, es, en efecto, de un 5 a 6 % de la energía total, en las condiciones de sus experimentos.

Con la denominación de resistencias periféricas, se hace alusión global al conjunto de factores que consumen energía en relación con ciertos efectos que, aunque son inherentes a la circulación, no dejan, por eso, de ser secundarios y mismo, inútiles, desde el punto de vista de su eficacia hidráulica.

La puntualización del modo de caída de la presión arterial a lo largo del circuito vascular objetiva, del mejor modo, el lugar donde se opera con más intensidad la acción de las resistencias periféricas.

El esquema de la figura 52 tomado de la obra de Best y Taylor, superaone las curvas representativas de la presión, la velocidad y el área vascular a nivel de los diferentes sectores del aparato circulatorio, con el fin de llegar a una clara visión comparativa.

En él se ve que la presión cae poco a lo largo del sector representado por las gruesas arterias (unos 20 mm. de Hg.) ; considerablemente, a nivel de las arterioles (50 a 60 mm.) ; y, de nuevo moderadamente, durante su curso por el sistema capilar y el árbol venoso (unos 20 mm. en total).

En el diagrama de la fig. 53 que atañe exclusivamente a la presión, se expresa, numéricamente, el módulo de esas variaciones.

La gran caída a nivel de las arteriolas señala palmariamente que es en ese sector del circuito donde se disipa la mayor parte de la energía y, por consiguiente, que es también allí donde las resistencias periféricas alcanzan su máxima intensidad.

Una mirada al esquema de la figura 52 basta para darnos la clave de por qué, efectivamente, es así.

En él, se muestra cómo en el sector arteriolar, si bien caen mucho los valores de la presión, en cambio no decae demasiado la velocidad.

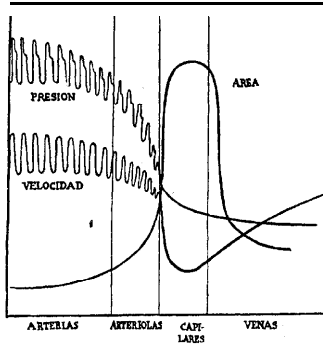
Esta relativa conservación de la velocidad se comprende fácilmente si se tiene en cuenta que la sección transversa total del

circuito, considerada a nivel del sector arteriolar, no experimenta un aumento excesivo en relación a la sección aórtica. Y es, desde luego, evidente que, en un circuito que se mantiene de modo continuo, todas las secciones totales de igual magnitud deben desplazarse con la misma velocidad.

Junto a este hecho cuya importancia destacaremos en seguida, es fundamental conocer que, a diferencia de lo que ocurre con la sección total, que varía poco, la superficie de fricción se acrecienta de un modo extraordinario a nivel de las arteriolas.

Fig. 52. — Curvas representativas de la presión, velocidad sanguínea y área del lecho vascular en los distintos segmentos del aparato circulatorio. Nótese cómo en las grandes arterias caen poco la presión y la velocidad y crece apenas el lecho. En las arteriolas disminuye poco la velocidad, crece sensiblemente el lecho y cae notablemente la presión. Esta disociación entre la conducta de la presión y la velocidad tiene mucha trascendencia fisiológica. En los capilares el lecho crece desmesuradamente cayendo al mínimo la velocidad. En las venas el lecho se reduce de nuevo aunque no alcanza los valores mínimos correspondientes a las grandes arterias; la velocidad crece sensiblemente. Nótese que la presión desde el sector capilar decae paulatinamente hasta el corazón.

(Tomada de la obra de Best y Taylor: "Las bases fisiológicas de la Práctica Médica".)



El esquema de la fig. 64 objetiva claramente ese considerable aumento del lecho arteriolar.

Téngase en cuenta que, en el rozamiento interior, las capas concéntricas de sangre que se imbrican unas en otras resbalando a distinta velocidad, tienen un espesor absoluto idéntico, tanto que se trate de un grueso tubo del calibre de la aorta, como de un tubo finísimo del diámetro de las arteriolas.

Por consiguiente, a la multiplicación extraordinaria de la superficie del lecho anatómico propiamente dicho, sobre el que se cumple la fricción externa, hay que añadir una multiplicación análoga que corresponde a las superficies líquidas de rozamiento interior.

Por lo demás, es notorio que a medida que se consideran en la vena líquida capas cada vez más axiales, el desplazamiento relativo que da lugar a la fricción interna es, también, cada vez

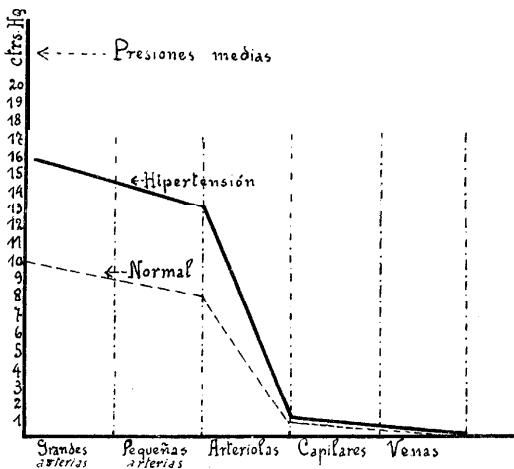


Fig. 63. Trata de objetivar cómo, lo mismo en el normal que en el hipertendido, la presión arterial descienda según un nódulo lento y proporcionado dentro del sector arterial, en tanto que desciende de un modo más abrupto (hasta alcanzar valores semejantes a los normales) en los hipertensos a nivel del sector arteriolar.

menor. En la zona circundante al eje de la corriente, esa fricción suele ser nula.

Ahora bien, como frente a una disminución considerable del calibre del vaso, el espesor de las capas líquidas de fricción se mantiene, al contrario, idéntico, la proporción del área de sección transversa total en que se opera rozamiento interno, es mucho mayor a nivel del sector arteriolar que a la altura del tronco aórtico.

Para las condiciones de viscosidad y rapidez del flujo sanguíneo las capas de fricción ocupan, en efecto, casi por completo la sección total de las arteriolas.

Varios hechos se condensan, por consiguiente, en la determinación del gran papel que cabe al incremento de las superficies de fricción en el sector de los pequeños vasos arteriales.

En realidad, el aumento de superficie en el lecho vascular es todavía mucho mayor a nivel de los territorios capilares. Pero en

este sector el enorme ensanche del área de sección transversa (de 600 a 800 veces), determina una gran caída de la velocidad.

Y bien, en materia de rozamiento, las superficies cuentan en razón directa y la velocidad en función del cuadrado. La influencia de esta última se hace sentir, por eso, de un modo mucho más intenso que la del otro factor.

En síntesis, debe retenerse: 1º) que la importancia de las resistencias periféricas es mayor a la altura del sector arteriolar,

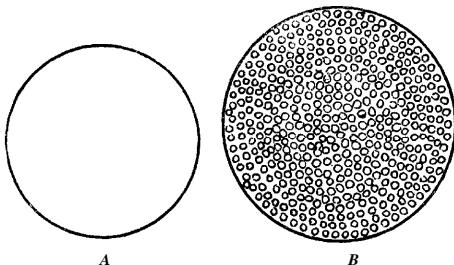


Fig. 64. — Objetiva palmariamente la enorme diferencia de superficie de roce entre el lecho arterial y el arteriolar. En A la circunferencia representa la sección de una gruesa arteria. En B la circunferencia un poco mayor indica el crecimiento moderado del lecho arteriolar total y los innumerables circunhilos el incremento desmesurado de la superficie de roce en correspondencia con el crecido número de arteriolas.

(Tomada de la obra de Best y Taylor: "Las bases fisiológicas de la Práctica Médica".)

como lo objetiva la más intensa caída de la presión sanguínea a ese nivel. Es sabido que la altura de la presión representa el acervo de energía disponible.

2º) Que el hecho estriba en la eficacia de la acción conjunta de los factores superficies de fricción y velocidad de flujo, cuya influencia, individualmente considerada, es muy desigual. El primero de ellos actúa en el orden de la primera potencia y el último, en el de la segunda.

3º) Que a lo largo del sistema aórtico la presión cae poco, porque aunque la velocidad se conserva notablemente, el incremento de las superficies de roce es muy escaso. No aumentando bastante la fricción, no se consume, tampoco, demasiada energía.

4º) Que a nivel del territorio capilar aumenta desmesuradamente el área de rozamiento, pero la caída enorme de la velocidad, factor que interviene en función de su cuadrado, anula por completo el efecto ligado a la variación del otro. Por eso, tampoco a lo largo de este territorio, cae notablemente la presión.

5") Que dentro del sector constituido por la totalidad de las arteriolas, la eficacia de la acción conjunta de ambos factores alcanza en cambio toda su plenitud.

El notable aumento de las superficies de roce, unido a la relativa conservación de la velocidad de flujo, da lugar a una fricción considerable y, por ende, a un gran consumo de la energía almacenada. La caída sensible de la presión sanguínea es el corolario obligado.

Ahora sabemos dónde están y a qué se deben las mayores resistencias periféricas.

Comprendemos, también, por qué no obstante existir, en realidad, todo a lo largo del lecho circulatorio, es en las correspondientes a las arteriolas, en lo que el fisiólogo o el clínico piensa cuando habla de resistencias periféricas sin otra especificación.

Las consecuencias de esta localización son muy importantes.

En primer término, determinar que el flujo sanguíneo sea continuo, o lo que es lo mismo, imponer la existencia de una presión diastólica.

En segundo lugar, establecer una esclusa de distribución que, por el carácter dinámico que le reconoceremos, desempeña importantes funciones de regulación en lo que atañe al contenido de las arterias (distensión) y, por consiguiente, en la determinación del régimen tensional.

Con harta frecuencia se repite en los libros de fisiología, a propósito del antiguo pero exacto esquema de circulación **cardioarterial** de Borelli, que los tubos elásticos aseguran una corriente continua y los tubos rígidos, en cambio, un flujo intermitente, aun cuando en ambos casos la inyección de aporte al sistema se cumpla en la misma forma discontinua y periódica.

Aparte de que esta oposición entre tubos rígidos y tubos elásticos es incorrecta (ya sabemos que ambos son elásticos, aunque con distinto tipo de elasticidad) hay una omisión demasiado fundamental en esa manera de expresar los hechos.

Los tubos muy deformables elásticamente y los tubos prácticamente rígidos pueden comportarse, sea de un modo distinto, como siempre se dice, sea en una forma en absoluto idéntica, como parece ignorarse, según esté presente o falte una condición esencial.

Si las circunstancias son tales que el volumen de aporte puede abandonar el sistema, en función del tiempo, en la medida misma en que se cumple su ingreso, los dos tipos de tubos se comportan igual y el gasto periférico se muestra tan intermitente en el **deformable** como en el rígido.

En el caso opuesto, la diferencia aparecerá y será tanto más marcada cuanto más deformable sea el material del tubo frente a la sollicitación y cuanto más enérgica sea la acción de los factores periféricos que imponen la retención arterial que en tales condiciones se cumple.

Un ejemplo objetivará la importancia de estos factores **periféricos**.

Si se entrecierra la llave ubicada en el cabo periférico de un tubo elásticamente deformable, que proporcionaba un gasto intermitente debido a la falta de distensión, se observará en seguida cierto grado de ensanche del tubo y al mismo tiempo, el paso a un flujo de salida continuo, aunque con exacerbaciones periódicas.

En una palabra: basta una variación adecuada en la resistencia al paso periférico del flujo, para determinar que el comportamiento de un tubo fácilmente deformable sea o no como el de un tubo rígido.

Y bien, el equivalente fisiológico de la llave entrecerrada de nuestro esquema, debe verse, precisamente, en el notable resalto arteriolar de las resistencias periféricas globales.

La esclusa allí ubicada, conteniendo en todo momento la libertad del deflujo, condiciona un acúmulo que provoca distensión por detrás del obstáculo y, por ende, tensión arterial.

El desnivel hidráulico entre ese departamento así distendido y los que vienen después, se traduce por una notable diferencia entre los valores de sus respectivas presiones sanguíneas.

Además, gracias también, a la esclusa periférica, el material elástico fácilmente deformable del árbol arterial, se ve obligado a ceder ampliamente a la sobredistensión sistólica.

Este acopio de sangre, sustraído al gasto inmediato, pospone hasta el período diastólico parte del que, de otro modo, se hubiera cumplido exclusivamente en la sístole. De tal hecho resultan la presión y el gasto diastólico.

Si se abre demasiado la llave entrecerrada, aunque el flujo de aporte se cumpla de la misma manera, el gasto volverá a ser de nuevo intermitente.

Esto podría interpretarse en el sentido de que sólo la presión diastólica es severamente afectada por el juego de la esclusa. Pero esto no es del todo así.

Es cierto que la más afectada es siempre la tensión diastólica. Pero la inyección de una masa idéntica durante la sístole, no es posible que conduzca a la misma altura de presión cuando parte de una ausencia de distensión arterial, que cuando exagera una distensión preexistente.

Por ese motivo la esclusa periférica interviene en la determinación de entrambas presiones.

Cuando disminuyen las resistencias periféricas la tendencia es a un descenso tensional más señalado en la presión diastólica.

Cuando, al contrario, las resistencias aumentan, se comprueba elevación tensional sistólica y diastólica, siendo la tendencia a que la predominancia sobre esta última sea tanto más acentuada cuando más intensa fuere la acción de la esclusa periférica.

Desarrollaremos, en oportunidad, la distinción de dos formas de hipertonía duradera, tal como las ha concebido Volhard.

En este momento sólo recordaré que en una de ellas el régimen tensional comporta elevación armónica de la máxima y la mínima, en tanto que en la otra la tendencia es a la hipertensión diastólica, es decir, con predominancia de la mínima.

Junto a estos datos suministrados por el esfigmomanómetro, numerosos motivos inducen a admitir que la importancia de las resistencias periféricas es, con toda seguridad, incomparablemente mayor en la segunda forma.

Estos hechos muestran que las sobreelevaciones de presión inherentes a las dos formas de hipertensión duradera, a la vez que coinciden en la forma con las que resultan de un aumento de las resistencias periféricas, se acompañan, además, de estigmas que trasuntan ese aumento.

Por consiguiente y en resumen, mientras que la hipertensión arterial que reconocimos ligada a la esclerosis del árbol aórtico, puramente sistólica y acompañada de mínima más bien baja, no puede, lícitamente, ser equiparada a la de las hipertensiones permanentes; mientras que el incremento tensional derivado de un aumento del volumen minuto, por módico y transitorio, tampoco autoriza esa asimilación, en cambio, las sobreelevaciones que resultan de resistencias periféricas acrecidas, corresponden en un todo a las que se observan en la hipertensión permanente.

Veremos, a su tiempo, que esta correspondencia no trasunta una pura semejanza formal sino una identidad de fondo.

Para compenetrarnos mejor de la enorme influencia que debe asignársele a las resistencias periféricas en la determinación de la presión arterial es indispensable conocer el resultado de las investigaciones de Poisseuille (419).

Este autor logró condensar en una expresión matemática el juego de los factores que cuentan en la circulación de líquidos por finas tubuladuras.

Si a partir de la expresión $Q = \frac{\pi R^4 P}{8 n L}$, donde Q es el volu-

men del flujo en la unidad de tiempo; P, la presión; R, el radio del tubo; L, su longitud y n, el coeficiente de viscosidad del líquido, se resuelve la ecuación por P, se tiene

$$P = \frac{Q}{\frac{\pi R^4}{8 n L}} \quad \text{ó sea} \quad P = \frac{Q 8 n L}{\pi R^4}$$

De esta ecuación final se infiere que mientras que las variaciones, en el mismo sentido, de la presión con respecto de la viscosidad o del volumen minuto, se hacen dentro del orden de la primera potencia, la que se opera, en razón inversa, con relación al radio del tubo, se cumple, en cambio, en el orden de la cuarta potencia de ese radio.

Si, por ejemplo, dentro de un pequeño vaso queda, de pronto, duplicado sea el gasto sanguíneo, sea el valor de la viscosidad, la presión quedará, también, simplemente, duplicada. En tanto que

si el radio del vaso se reduce a la mitad la presión interior aumentará nada menos que 16 veces!

La fórmula de Poisseuille, cuyo justo alcance es, tal vez, el de una aproximación muy suficiente, enseña qué poco es preciso en materia de disminución de calibre vascular, para que tenga lugar un efecto presor considerable.

Sobre este particular tal vez no sea inútil una aclaración.

Podría alguien encontrar contradictorio que siendo las resistencias periféricas y, particularmente, las arteriolas, las que al consumir energía conducen al descenso progresivo de la presión sanguínea, merezcan al mismo tiempo ser consideradas como factores esenciales de hipertensión arterial.

Pero nótese que el efecto sobre la presión se refiere en uno y otro caso a territorios distintos: el incremento en las resistencias eleva la presión en el sector anterior al obstáculo, sin perjuicio de que, cualquiera sea la altura de esa presión, el consumo de energía disipada en calor en el sitio de las mayores resistencias, conduzca, obligatoriamente a su descenso, a nivel y por debajo del obstáculo.

La contradicción es sólo aparente.

Como conclusión de este prolijo alegato se desprende que hay mérito para ver en el incremento de las resistencias periféricas el factor esencial y directo que está en la base de toda sobre-elevación tensional marcada y, con más razón, marcada y permanente.

Pero al conceder ese importante papel a las resistencias periféricas en el problema de la hipertensión permanente, reservando para los factores: incremento del volumen minuto e hiperpletemia, el mucho más modesto de simples coadyuvantes, contingentes, ambos y ni siquiera, frecuentes, se hace necesario concretar algo más acerca del concepto resistencias.

Ya puntualizamos que, desde el punto de vista energético, su alcance es el de una disipación de fuerza viva en calor, a través del rozamiento externo e interno.

Conocemos, también, la intervención de los factores físicos superficies de fricción y velocidad de flujo, en esa transformación.

Conviene añadir, ahora, lo que atañe a la viscosidad.

Es notorio que la energía consumida por el roce aumenta con la variación positiva de este último factor.

Es cierto que su influencia, según enseña la fórmula de Poisseuille, es de un orden muy inferior al de las variaciones del radio.

Pero podría encontrarse, de hecho en la patología, la constancia y el relieve del aumento de viscosidad, frente a la ausencia de variaciones en el calibre de los vasos.

En realidad, la comprobación es la inversa y aquí, también, hay prueba y contraprueba: en los casos en que el aumento de viscosidad es más rotundo, falta la hipertensión; en las hipertensiones, cualquiera sea su grado, su tipo y su etiopatogenia, falta la hiperviscosidad.

En las leucemias y, sobre todo, en las poliglobulias, junto a incrementos de la viscosidad, a menudo notables, el hallazgo de regla, como ya se dijo al discutir la responsabilidad de la hiper-

pletismemia en la hipertonia, es la ausencia de elevación tensional.

No tomamos en cuenta, para denegarle valor a la **hiperviscosidad**, los casos en que resulta de hemoconcentración, como ocurre en las depauperaciones hídrico-salinas, de suficiente intensidad. En tales circunstancias puede objetarse, con razón, que la pérdida de masa compensa con creces al incremento de la viscosidad.

Pero, por razones análogas, tampoco concederemos valor **probativo**, en el sentido opuesto, al hecho de que el suministro intravenoso de soluciones más o menos viscosas realce una presión previamente descendida.

Esto es de banal observación en el tratamiento de las hemorragias, el shock y las deshidrataciones profusas. Pero aquí, también, el efecto inherente a la acción de una masa hidráulica previamente perdida, desempeña el papel principal.

Complementariamente a la falta de hipertensión en los casos de viscosidad palmariamente aumentada, cabe destacar el hecho crucial de que este aumento es sobremanera inconstante en los enfermos de hipertonia.

Galabin, Martinet (420) y otros llegaron a pensar que cabía cierto papel al grado de viscosidad en el determinismo de la hipertensión arterial.

Harris y Mc Loughlin (421), encontraron elevación en 35 de los 40 pacientes estudiados al respecto.

Pero aparte de la insignificancia de muchos de los aumentos señalados y de su falta de paralelismo con el grado de hipertensión, numerosos autores refieren hallazgos contrarios o contradictorios.

Austrian, además de comprobar la inconstancia de la hiperviscosidad, encuentra bastantes casos con viscosidad normal o francamente baja.

En opinión de Volhard, la falta de relación entre la hiperviscosidad y la hipertonia, es un hecho seguro.

De todo esto se infiere que no puede concederse al aumento de viscosidad un papel importante y primario en la génesis de la hipertensión arterial permanente.

Es seguro, eso sí, que lo mismo que ocurre con los incrementos del volumen minuto y con la hiperpletismemia, también positivas de la viscosidad contribuyen a magnificar todo efecto presor que responda a los factores verdaderamente causales por acción primaria.

Estando sólidamente establecido a este respecto el papel de las resistencias periféricas, debemos buscar, por consiguiente, esos factores, entre los restantes componentes de las mismas.

Conocida con precisión, después de Poisseuille, la enorme influencia de la reducción del calibre canalicular sobre la altura de la presión, el problema se ha condensado alrededor del concepto: estrechamiento vascular.

Al principio este estrechamiento fué concebido como de índole lesional u orgánico. Después, hubo que considerar la posibilidad de una reducción de carácter puramente funcional.

En el capítulo de la hipertensión nefrótica se verá como desde temprano se trató de establecer una relación entre el estrecha-

miento orgánico de las arterias renales englobadas en los procesos considerados nefríticos o esclerosos, y el síntoma hipertensión.

Pero desde hace mucho tiempo sabemos que para que tenga sentido una explicación causal a base de reducción del calibre de las pequeñas arterias, tiene que admitirse una ubicación lesional considerablemente extensa.

En efecto, hemos aprendido a reconocer que el árbol vascular no configura un sistema de territorios invariablemente expeditos y que, al contrario, el juego fisiológico conduce a cierres o aperturas oportunas que tienen un efecto compensador.

Ensanches relacionados, sea con la sobreactividad de un órgano o sistema, sea con los estímulos humorales o **neurógenos** de un mecanismo de correlación funcional, interfiere con el efecto inverso que, por diferentes motivos, recae sobre otros territorios.

Este juego de ensanches y reducciones hace que la capacidad del árbol arterial represente un valor promedio o, si se quiere, un nivel estadístico. Su constancia es la constancia de una compensación.

Para que un estrechamiento de ese árbol comporte una caída de tal nivel, es forzoso que sea lo suficientemente extendido como para que el efecto de compensación no llegue a tener lugar, o por lo menos, eficacia.

Es debido a esta exigencia que fueron abandonadas las ideas, muy difundidas después de los trabajos de Gull y Sutton (422), acerca del papel de las lesiones arterio-capilares en el determinismo de la hipertensión permanente.

Estos autores sostuvieron que las alteraciones de las arteriolas y los capilares eran la condición esencial y primaria de la forma crónica del mal de Bright y su "riñón retraído secundario".

Gull y Sutton describieron la lesión como una degeneración hialino-fibroide y creyeron haber demostrado que esa "fibrosis arterio-capilar" asentaba sobre la generalidad de las arteriolas. Este concepto de un proceso difuso y sistemático tuvo una amplia difusión.

Desde luego que la frecuencia con que se comprueba arterioesclerosis en todos los tipos de hipertensión duradera, ha tenido siempre que llamar la atención.

Veremos, después, que bajo la denominación de **arterioesclerosis**, concepto demasiado comprensivo para muchos, se han englobado alteraciones que sería más juicioso diferenciar que confundir.

La pre-esclerosis, la **arterioesclerosis** propiamente dicha y la "regeneración proliferativa de la íntima", para seguir la terminología de Jores, no han sido siempre debidamente distinguidas en la imputación.

Peró de todos modos, hechos muy significativos se oponen a que pueda admitirse que un estrechamiento orgánico debido a **arterioesclerosis**, dé cuenta cabal de la hipertensión, sobre base mecánica pura y simple.

En primer término, la difusión de las lesiones está lejos de ser lo suficientemente generalizada como para dar lugar a hipertensión.

Numerosos autores entre los que figuran Jores, Evans, Fahr, Ruehl, Fishberg, Moritz y Oldt (423) y todavía otros, han enfocado el tema de la distribución topográfica y la intensidad comparada de la arterioesclerosis en los distintos territorios vasculares.

Creemos útil transcribir la tabla porcentual a partir de las investigaciones de Fishberg.

Organo	Presencia de arterioesclerosis (cifras por ciento)
Riñones	100 %
Bazo	60 %
Páncreas	49 %
Hígado	30 %
Cerebro	19 %
Tracto gastrointestinal	9 %
Piel	5 %
Miocardio	3 %
Músculos esqueléticos	0 %
Pulmones	0 %

En ella resalta la constancia sorprendente de la arterioesclerosis del riñón.

Debe puntualizarse, sin embargo, a causa del valor que oportunamente se asignará al hecho, **que hay casos perfectamente documentados**, si bien sumamente raros, en los que una hipertensión de tipo esencial se acompaña de ausencia de lesiones en los vasos del riñón.

Pero por importantes que resulten desde el punto de vista doctrinario, estas raras excepciones no invalidan en lo más mínimo la regla general.

Cabe añadir que, además de mostrarse más constantes, las alteraciones arterioesclerosas del riñón son, comparativamente, bastante más intensas que las de los otros territorios orgánicos.

Configurando un segundo grupo, el páncreas, el bazo, el hígado y en menor grado el encéfalo, muestran alteraciones vasculares cuya frecuencia es todavía llamativa.

No hay que creer, sin embargo, que su presencia es obligatoria en conjunto: en determinado caso faltan en uno o varios de esos territorios, de tal modo que el porcentaje lo suministran, más bien, casos distintos.

En fin, en un tercer grupo pueden englobarse las arteriolas de la piel, los músculos, el miocardio, los pulmones, el tractus intestinal, la tiroides, etc., en las cuales las alteraciones son de frecuencia incomparablemente menor, aparte de ser también, sumamente discretas.

Respecto de las arteriolas de los músculos voluntarios, se ha promovido cierta controversia a partir de los trabajos de Kern-

han, Anderson y Keith (424), quienes encontraron un espesamiento franco de la capa muscular media, en material obtenido por biopsia del pectoral mayor, en sujetos hipertendidos.

Algunas veces comprobaron, además, proliferación de la íntima, siendo muy interesante destacar que ambas alteraciones eran más ostensibles en la forma maligna de las hipertontías.

Estos hallazgos, confirmados por Scott, Seecof y Hill (425), hicieron sostener a Kernohan que si antes no se había insistido en ellos fué por no haberse incluido en el material de estudio músculo pertenecientes a enfermos de hipertensión pálida.

Pero Klemperer y Otani (426), en investigaciones recientes, no han comprobado las alteraciones señaladas por los autores nombrados y Andrus, si bien halló que el grado de fibrosis de la media en las arterias del músculo pectoral, es algo mas fuerte en los hipertendidos, en cambio, en las arteriolas, la diferencia sería nula entre sanos e hipertensos.

De todos modos y dejando aparte que el simple espesamiento muscular de la media no debe hacer hablar de arterioesclerosis. lo cierto es que la extensión de las alteraciones orgánicas comprobadas es, como se dijo antes, insuficiente para comprobar hipertensión. Quedan, en efecto, indemnes, territorios suficientemente amplios como para que puedan llevarse a cabo los procesos de compensación.

En suma, establecida con seguridad la existencia de una esclusa periférica a nivel de las arteriolas, en la génesis de la hipertensión, los hechos anatómicos no autorizan a concebirla como un estrechamiento orgánico resultante de arterioesclerosis.

Jores (427), lo mismo que Wallgren (428), impresionados por la frecuente asociación de arterioesclerosis e hipertensión y ante el fracaso de una interrelación causal, sostuvieron que una y otra tendrían el alcance de manifestaciones paralelas, correlacionadas con una causa común.

En realidad, como veremos en seguida, hoy estamos seguros de que la hipertensión puede y suele coadyuvar a la aparición de arterioesclerosis y tenemos, también, motivos para plantear la posibilidad inversa de que la arterioesclerosis conduzca a hipertensión.

En la primera eventualidad aparecen invertidos los factores del problema, puesto que la hipertensión es, entonces, lo primario y la arterioesclerosis lo consecutivo.

La segunda contingencia se muestra violentamente contradictoria con lo que acabamos de desarrollar. Pero esto es en la apariencia, puesto que, como veremos, su influencia hipertensiva no se operaría jamás a través de la reducción sensible, por estrechamiento orgánico, del lecho vascular.

Ese mecanismo ha quedado desechado, pero debe considerarse si de alguna otra manera la arterioesclerosis no podría, todavía, intervenir.

Que la hipertensión puede condicionar arterioesclerosis lo demuestran palmariamente los casos de estrechez mitral.

Aunque se trate de personas jóvenes que no presentan alteraciones en las arterias de la circulación mayor, en el árbol pulmonar la hipertensión perdurable consecutiva a la estenosis valvular, conduce constantemente a grados bien marcados de arterioesclerosis. (Traube (429) ; Moschcowitz (430).

Depone en el mismo sentido lo que ocurre en ciertos casos de hipertensión nefrógena, asentando, como es natural, entonces, las lesiones, en las arterias del círculo mayor.

Así, si bien en las nefritis agudas y subagudas, la hipertensión no se acompaña de arterioesclerosis, en cambio: en las formas crónicas, ésta hace su aparición y es tanto mas ostensible cuanto más alto y, sobre todo, más duradero, haya sido el insulto tensional.

Análogamente, según han comprobado Ritter y Baehr (431), la arterioesclerosis se observa tempranamente en hipertonías imputables al riñón poliúístico.

En fin, en todos los tipos de hipertensión experimental de suficiente duración, la arterioesclerosis acaba por aparecer.

En todos estos casos son indiscutibles dos cosas: a) que la hipertensión es lo primario y b) que le cabe un seguro papel esclerotizante.

Al encarar, ahora, la posibilidad inversa de que la arterioesclerosis genere hipertensión, insisto en que queda descartada su intervención a través de un estrechamiento orgánico y generalizado de la capacidad del árbol arterial.

Pero con el apoyo de hechos cada vez más numerosos y probativos, se ha transformado en certidumbre la sospecha de que la arterioesclerosis primitiva de determinado sector, acarrea secundariamente una sobre elevación tensional perdurable.

Ese sector privilegiado no es otro que el del riñón.

Tres órdenes de hechos que deben ser considerados en conjunto, dan base a esta convicción: 1º) La frecuencia impresionante de arterioesclerosis renal en los casos de hipertonia (prácticamente el 100%). 2º) La comprobación de que, en clínica humana, toda afección que acarrea una dificultad de grado suficiente en la circulación arterial del riñón, cursa con elevación tensional. 3º) La demostración, por parte de Goldblatt y colaboradores, que el estrechamiento de la arteria renal acarrea necesariamente hipertensión arterial.

Todos estos hechos serán minuciosamente considerados en el capítulo próximo de la hipertensión nefrógena.

Aquí nos basta puntualizar cómo la arterioesclerosis, por un mecanismo ajeno a la estrechez orgánica generalizada de la capacidad del árbol arterial, puede intervenir causalmente, de modo primario, en la génesis de la hipertensión.

No está de más adelantar que también en este mecanismo nefrógeno con punto de partida en la arterioesclerosis de los vasos renales, la sobre elevación tensional se explica, como en toda forma de hipertensión permanente, por la intervención directa de la esclusa periférica.

Sólo que aquí se trata de una intervención funcional, por vasoconstricción arteriolar generalizada ligada a sustancias vasoactivas que se originan en la isquemia relativa del riñón.

Por consiguiente, a pesar de resultar primariamente de alteraciones orgánicas por arterioesclerosis, el mecanismo directo o efector no es, aquí, de índole lesional sino funcional y debe, en tal sentido, ser considerado en el parágrafo pertinente.

En suma, después de haber explicado las relaciones entre arterioesclerosis e hipertensión estamos en condiciones de establecer, a manera de conclusiones: 1º) que el aumento de resistencias periféricas que está en la base de toda hipertensión permanente, no resulta de un estrechamiento orgánico generalizado, del árbol arterial, debido a arterioesclerosis.

2º) Que ésta puede intervenir, por su localización renal, en la génesis de hipertensión, pero entonces sobre la base de un mecanismo indirecto o mediato y de índole no orgánica sino funcional.

3º) Que, por consiguiente, tan sólo en el sentido que emana de esta última eventualidad puede sostenerse que así como la hipertensión condiciona arterioesclerosis, también la arterioesclerosis condiciona hipertensión.

Sentadas estas conclusiones, parecería que no queda otro camino para explicar la intervención segura de la esclera periférica en la génesis de la hipertensión, que la consideración de un estrechamiento de índole puramente funcional.

Cabe, sin embargo, discutir otra posibilidad.

El concepto de estrechez arteriolar puede, en efecto, entenderse de más de una manera.

En el caso de la arterioesclerosis se piensa en una reducción de calibre ligada a un espesamiento notable de la pared de las arteriolas.

En la idea de un estrechamiento funcional, que desarrollaremos oportunamente, la disminución de calibre se explica por una vasoconstricción sostenida, de intensidad más o menos notable.

En uno y otro caso se trata, por consiguiente, de estrechamiento absoluto o, con más precisión, de reducción con respecto del calibre considerado normal.

Volhard, en su afán de formular una explicación de la hipertensión esencial que tenga en cuenta, a la vez, los hechos anatómicos y los factores etiológicos más seguros dió a conocer un modo particular de concebir la intervención de las resistencias periféricas.

En esta nueva suposición la base es anatómica y se puede, también, en rigor, hablar de estrechamiento arteriolar. Pero el sentido de los términos es aquí completamente distinto al de los casos anteriores.

Volhard destaca que entre los múltiples momentos etiológicos, hay un gran hecho anatómico: una alteración difusa del árbol arterial que, desde Jores, se denomina pre-esclerosis.

Esta alteración consiste en una multiplicación de las laminillas elásticas y del tejido conjuntivo de la pared arterial.

En oposición a esta multiplicación de las laminillas, se comprueba una reducción de la capa muscular que guarda bastante

bien, topográficamente, una relación inversa con el espesamiento elástico.

Estas modificaciones, que atañen a lo orgánico, tienen que tener una repercusión en la esfera funcional.

Todo induce a pensar que a una pérdida de fibras musculares, de juego funcional muy variable, plástico y activo, el organismo opone, a guisa de sustitución, una multiplicación de fibras elásticas, de posibilidades definidas, invariables y pasivas.

En una palabra: a una fisiología de la extensibilidad arterial, se sustituye una simple física de la misma.

Obsérvese que en este proceso no se señalan alteraciones degenerativas. La hialinización y los acumulos de grasas, lipoides y cal, característicos de la arterioesclerosis propiamente dicha, no pertenecen al cuadro histológico de la pre-esclerosis de Jores.

Téngase, también, presente que la difusión de este tipo de alteraciones es notablemente mayor que la de la arterioesclerosis genuina.

En rigor, no se trata más que de una acentuación marcada del proceso natural de desgaste del árbol vascular. Y es aquí donde el concepto de Volhard entronca con uno de los dos momentos etiológicos esenciales: el factor edad.

Veamos cómo explica Volhard la filiación de los fenómenos.

"Hay individuos cuyos vasos están predestinados a envejecer prematuramente.

"Durante la juventud la presión sanguínea es sostenida exclusivamente por los músculos lisos, a nivel de las pequeñas arterias y arteriolas. La capa elástica más bien salvaguarda contra la sobredistensión.

"Con el correr del tiempo, un paulatino y casi insensible estiramiento de las fibras musculares tiene lugar, por lo que los elementos elásticos son llamados cada vez más a intervenir. De esto resulta un incremento de la elástica y, subsidiariamente, del tejido conjuntivo de la pared arterial.

"Pero cuanto más la elástica participa del sostén a la presión, tanto más la dilatabilidad activa cesa. Ahora bien, la extensibilidad pasiva de la elástica está intrínsecamente limitada.

En los jóvenes, esta extensibilidad puramente pasiva de la capa elástica sólo es llamada a intervenir frente a presiones elevadas. Con presiones normales, el esfuerzo recae sobre las fibras musculares que activamente modifican sus condiciones físicas.

En la edad avanzada, en cambio, la disminución progresiva de la muscular da cada vez más intervención y ya para tensiones normales o apenas anómalas, a la capa elástica, de aptitud bastante más precaria para ceder a la distensión.

Cuando tal sustitución de un material fácilmente extensible por otro que lo es en grado mucho menor, afecta áreas suficientemente extensas del sistema vascular y, sobre todo, las paredes de las arteriolas, una disminución del gasto de salida tiene, por fuerza, que tener lugar.

El aumento de la presión diastólica es el primer corolario de esa disminución." Ya se dijo, al principio de este capítulo, cómo en

tales condiciones también es forzosa la elevación de la presión sistólica.

Esta explicación de Volhard, aparte de los hechos anatómicos y etiológicos que toma en cuenta, finca, en suma, en un hecho, en apariencia sutil, pero bien real.

De dos vasos arteriulares que al ser estudiados en análogas condiciones (por ejemplo en una misma preparación histológica), se muestran de idéntico diámetro interior, pero de distinta constitución parietal, puede afirmarse con seguridad que se comportaban como dos arterias de calibre diferente cuando soportaban la carga de la circulación.

El más deformable de los dos frente a la misma carga, era, en realidad, un tubo de calibre mayor.

Por consiguiente, la primera consecuencia del proceso de pre-esclerosis, es la sustitución de un sistema arteriolar de sección transversa X, por otro de sección menor.

Y como esta diferencia se opera frente a idénticas condiciones de carga hidráulica, el primer corolario de aquella sustitución es una **disminución** del gasto de salida.

Esta mengua, como es natural, no puede ser indefinida.

Frente a la acción adecuada y sostenida del corazón, la reducción del gasto de salida origina una sobredistensión del árbol arterial, por ingurgitamiento, de donde aumento de la presión sanguínea.

La velocidad del flujo crece por este motivo y el gasto se hace, de esa manera, mayor.

Pero cuando el equilibrio entre ingreso y salida sobreviene, es inevitable que sea sobre la base de una presión más crecida.

En suma, en la suposición de Volhard, no obstante la base anatómica, no se trata de un estrechamiento arterial absoluto, medido en el reposo, sino de un menor calibre en el juego funcional.

Cuando las alteraciones asientan casi exclusivamente en el tronco aórtico y en sus gruesas ramas, se opera aquel tipo singular de hipertensión, exclusivamente sistólica y con mínima baja, de que nos ocupamos en oportunidad.

Si, al contrario, predominan manifiestamente a nivel de las arteriolas, el régimen tensional es de hipertensión sistólica y diastólica.

Esta diferencia se explica fácilmente :

En la localización aórtica, con salida periférica expedita y acción cardíaca conservada, el gasto se cumple lo mismo, siendo, simplemente, muy transferido hacia la sístole, a expensas de la diástole.

En la localización arteriolar, al contrario, la estratégica ubicación sobre la esclusa misma, trae aparejado el que la salida no esté expedita, de lo que resulta disminución del gasto, con retención consecutiva, durante toda la revolución cardíaca. Ya se explicó al principio de este capítulo, cómo la presión diastólica, de modo directo y la sistólica, en forma más mediata, a través de

la elevación de la mínima, tienen forzosamente que crecer, en ese caso.

Dijimos que Volhard propugna esta explicación, basada en una disminuída dilatabilidad, por me-esclerosis, pensando, exclusivamente, en la hipertensión esencial o roja.

Es justo consignar que si bien dicho autor destacó que en ella, en el plano teórico, no se hace necesaria una intervención activa de la musculatura arterial para que la hipertensión se opere, también ha sido el primero en insistir sobre algunos hechos que presuponen, al parecer, cierta intervención de ese género, en la realidad.

Las variaciones tensionales manifiestas, sobre todo, al principio de la enfermedad; las caídas de presión durante la fiebre; las modificaciones notables en el curso de un mismo examen, revelan la participación de un mecanismo muscular activo.

En rigor, no hay por qué suponer que la pre-esclerosis suprima del todo el juego motor de las arteriolas. Este se añade, simplemente a los efectos pasivos.

Pero de todos modos, vemos que también se cumple en este mecanismo concebido como fundamentalmente pasivo y casi puramente físico, la intervención de una actividad vasoconstrictora de cierta entidad.

Por consiguiente, al discutir si en el aumento de las resistencias periféricas debemos ver un mecanismo orgánico o una actividad funcional, nos encontramos con que, considerando la primera posibilidad, tropezamos a cada paso con la segunda.

En efecto: descartada por inexacta la explicación a base de un estrechamiento orgánico debido a arterioesclerosis generalizada, la comprobación de que una alteración parcial de este género, con asiento en el territorio renal da lugar a hipertensión, impone que la acción efectoria se cumpla, en ese caso, a expensas de vasoconstricción activa.

A su vez, en la explicación fundada en una dilatabilidad disminuída por pre-esclerosis, nos encontramos de nuevo, si bien en un grado bastante menor, con esa misma intervención funcional.

Si se añade que en ciertas formas de hipertensión no nos asiste el menor derecho para pensar en un aumento orgánico de las resistencias periféricas, se comprende que la consideración de aquella actividad funcional merezca una atención de primer plano.

Fué Johnson (432) quien invocó, antes que nadie, una vasoconstricción generalizada de las arteriolas como causa directa de la hipertensión.

Su explicación, sin contar con su carácter puramente teleológico, es absolutamente insostenible. Johnson creía que se trataba de una vasoconstricción de índole defensiva destinada a salvaguardar los tejidos de la acción nociva de tóxicos retenidos por el riñón. Hoy nos consta que la insuficiencia renal está lejos de ser un eslabón necesario en el mecanismo causal de la hipertensión.

Las grandes elevaciones tensionales aue se observan en el laboratorio experimental con el uso de la adrenalina y sobre todo, las que hubo oportunidad de comprobar en clínica humana a raíz

de su introducción intravenosa en dosis administradas por error, hace tiempo que demostraron palmariamente las posibilidades efectivas de la vasoconstricción.

A su vez, en la clínica espontánea, las elevaciones paroxísticas de presión sanguínea en el curso de ciertos tumores suprarrenales han podido ser irrefutablemente imputadas a crisis de vasoconstricción.

Mayo (433) observó, en un caso estudiado al efecto, que los capilares ungueales se ponían exangües recién a partir del momento en que la elevación alcanzaba 170 mm. de mercurio y tornaban a llenarse cuando durante el descenso la presión caía por debajo de su punto crítico.

Por consiguiente, la hipertensión aparecía antes y perduraba más que el estrechamiento de los capilares y no podía resultar de él. En realidad, los capilares entraban en colapso después que un previo estrechamiento de las arteriolas ya había desencadenado hipertensión.

De un modo más definitivo, en casos análogos, la vasoconstricción ha podido ser comprobada directamente en las arterias de la retina.

Hoy sabemos, que en este tipo de hipertensión, vinculada a ciertos tumores de la suprarrenal, se comprueba constantemente hiperadrenalinemia, siendo, en realidad, la única forma de hipertensión que se acompaña de tan significativa modificación del plasma.

Ahora bien, a parte de que ya el carácter brusco de aparición y cese de la hipertensión induce por sí solo la presencia de una actividad vasomotriz, el conjunto de hechos señalados más arriba prueba de modo definitivo aue la existencia, exaerimental y espontánea, de una hipertensión arterial de índole vasoactiva se cumple efectivamente en la realidad.

De hecho la patología ofrece, todavía, otros ejemplos de la misma índole que los señalados. Ciertos tipos de hipertensiones de la menopausa, con elevaciones muy francas pero que desaparecen por completo al cabo de meses; las sobre-elevaciones notables de las primeras épocas de la intoxicación saturnina y las del cólico de plomo; la hipertensión de la llamada "intoxicación gravídica", etc., no pueden ser concebidas más que a través de vasoconstricción.

Por otra parte, posevendo las arterias una cada muscular capaz de modificar notablemente su calibre, es decir, de influir sobre el factor reconocido como el más eficaz entre los que rigen la presión en un sistema de tubos ¿no está justificado esperar una aatología de esa fisiología, y no es cosa natural que ésta sea, antes que nada, una natología de la presión?

Todo esto es seguro, pero importa averiguar si la vasoconstricción está siempre o sólo algunas veces en la génesis de la hipertensión y, en todo caso, discriminar si su actividad es primordial o, simplemente, subsidiaria.

Pasemos, en este sentido, revista a los diversos tipos de hipertensión.

En el caso de los tumores suprarrenales puede decirse que la vasoconstricción es todo. Lo mismo ocurre en cualquiera de los ejemplos últimamente señalados.

En el caso de la hipertensión esencial o roja todavía se discute la importancia de ese factor, pero aún los que, como Volhard, conciben un fundamento físico pasivo que reputan como lo principal, ya vimos que no dejan de admitir una intervención vasoactiva de carácter complementario.

En cuanto a las hipertensiones de las nefritis agudas, que aparecen de la noche a la mañana, es hoy generalmente admitido que se cumplen a través de vasoconstricción, sea o no éste el hecho primario, esencial y patogénico de la enfermedad.

Respecto de otras hipertensiones nefrógenas, entre las que pueden recordarse las del riñón poliquistico, la de la hipoplasia renal, las que sobrevienen en el subestancamiento crónico de la orina o en la estenosis de las arterias renales, la forma renal de la periarteritis nudosa, etc., etc., en razón de la ausencia inicial de alteraciones vasculares generalizadas de efecto estenosante, no cabe duda que sólo pueden explicarse por vasoconstricción.

Finalmente, en cierta forma de hipertensión que se ha granjeado el calificativo de esclerosis maligna, también hay motivo para ver en la vasoconstricción el agente directamente más responsable de la sobreelevación tensional.

Por consiguiente, la intervención del factor funcional tiene lugar en todos los casos de hipertensión.

La diferencia entre los diversos tipos radica en el carácter exclusivo, unas veces, subsidiario, otras, con que se presenta dicho factor y también en la presencia o falta de alteraciones vasculares orgánicas previas a la hipertensión.

Cuando estas alteraciones existen, a su vez dan lugar a diferencias, la extensión, ubicación y naturaleza de las mismas, y asimismo el grado de violencia y el modo como se opera, a partir de ellas, la vasoconstricción.

Es ahora el momento de referirnos al tipo de hipertensión señalado en último término, es decir, al que responde a la llamada esclerosis maligna, no solamente para precisar sus características esenciales, sino, también, para deshacer los equívocos que la designación, parcialmente sinónima, de hipertensión pálida, con que a menudo se hace referencia a él, ha terminado por dar lugar.

Es notorio que Volhard puntualizó, en enfermos hipertendidos, un cúmulo de características tan significativas como para sentirse autorizado a distinguir una forma especial de hipertensión, la hipertensión pálida, radicalmente distinta, en sus aspectos más esenciales, de la llamada hipertensión roja, esencial o benigna.

En la hipertensión pálida lo más llamativo es una situación de isquemia arteriolar extendida a toda la economía.

En sus tegumentos, externos e internos? se traduce por una palidez que es atribuida muchas veces, equivocadamente, a anemia.

Es cierto que en tales enfermos se da con frecuencia este trastorno sanguíneo; pero no hay proporción alguna entre la palidez

de la hipertensión pálida y el grado de anemia comprobado. Aún con anemia moderada o nula es siempre llamativa la palidez.

En las diversas vísceras la isquemia arteriocapilar se traduce por trastornos funcionales y en algunos tejidos, por alteraciones francamente degenerativas.

El encéfalo, la retina, el riñón y el músculo cardíaco son los órganos cuyas perturbaciones, en un haz muy expresivo! tienen junto con la hipertensión, la mayor significación diagnóstica.

Las manifestaciones con que se traduce la isquemia arteriocapilar del encéfalo se cumplen a través de edema cerebral y de hipertensión craneana: la depresión y la obtusión psíquicas; la incapacidad para el esfuerzo mental; la declinación de la memoria y de la voluntad, se añaden a las cefaleas, los vómitos o el estado nauseoso, fenómenos de irritación o déficit focal, más o menos transitorios y variables, configurando un síndrome neurológico, a menudo desconcertante.

A nivel de la retina, los diversos grados de la papila de estasis y la llamada retinitis albuminúrica son manifestaciones en extremo frecuentes. El espasmo de las arterias retinianas, imagen nítida de lo que ocurre en las restantes arteriolas del encéfalo y de la economía entera, es un signo lleno de significación.

En el riñón, la isquemia creciente toma el lenguaje de la insuficiencia: un déficit funcional, progresivo e irreversible, se desarrolla con rapidez.

En fin, en el miocardio, la asociación de un serio trastorno nutricional por isquemia, con una sobrecarga desmedida, por hipertensión, acarrea el desarrollo de una insuficiencia funcional, también rápidamente progresiva y de carácter tan irreductible como la del riñón.

El sufrimiento de otras vísceras y parénquimas se traduce de una manera más ambigua, por astenia, desnutrición, mal estado general, etc.

Es evidente que este cuadro, que trasunta una grave enfermedad, es bien distinto del de una hipertensión esencial, en el que hasta el médico, involuntariamente, tiende a participar del sentimiento profano que asigna al hipertendido un "exceso" de salud.

La separación, plenamente justificada, tiene un alcance mucho más amplio que el de una simple distinción clínica.

Sobre la base de las alteraciones glomerulares encontrada por Fahr en aquellos casos en que a un período, bien calificada de hipertensión benigna o esencial, sucede una fase maligna o pálida, Volhard y Fahr pensaron que se trataba de una "forma combinada" de nefrosclerosis y nefritis.

Pero Jores, Loehlein (434) y todavía otros, sostuvieron que las lesiones glomerulares no eran más que la consecuencia de la disminución severa del flujo sanguíneo glomerular, a causa del estrechamiento de la luz de los vasos aferentes.

Volhard, si bien abandonó su concepto de la forma combinada, está convencido de que la isquemia de los glomérulos tiene como base una vasoconstricción severa, análoga a la de la nefritis difusa aguda, si bien de patogenia diferente.

La distinción pareció deber acentuarse después que Fahr señaló un hallazgo capital, en el orden anatómico, que ha sido confirmado del modo más definitivo:

En los riñones de hipertendidos muertos en la fase maligna, encontró, aparte de la arterio y arterioesclerosis habitual en la hipertensión roja, una lesión vascular distinta.

Se trata de un espesamiento marcado de la túnica íntima de las arteriolas, con alteraciones degenerativas muy manifiestas.

La localización por dentro de la capa elástica y la tendencia notable a la obliteración arterial, hacen comprensible que, con el nombre de "endarteritis", se hayan distinguido estas lesiones de las de la pre y arterioesclerosis corrientes, concebidas éstas, más bien como primordialmente mesoarteriales y siempre menos estenosantes.

Fahr habla de "esclerosis maligna" y Stern de "arterioneclerosis".

Tales lesiones tienen una difusión bastante mayor que la de la arterioesclerosis y, en el riñón, las arterias intertubulares. los vasos aferentes y sus ramas de resolución, son los más severamente afectados.

Las áreas **necróticas** se muestran tumefactas y se tiñen más fuertemente, en rojo, por la eosina, que los tejidos en que una degeneración hialina ha tenido lugar. A menudo presentan un aspecto sucio y, a veces la sustancia **necrótica** tiene una estructura claramente granular.

Los núcleos están casi siempre desaparecidos, o bien, en **cariorrexis** y picnosis.

Es común observar trombosis de los vasos atacados.

Ya se dijo que las lesiones típicas de la arterio y **arteriolo-**esclerosis pueden encontrarse, también, aunque según Herxheimer, en grado menos marcado aue en los casos no **acompañados** de "esclerosis maligna".

En cuanto a los glomérulos, la multiplicación de los núcleos, el estado exangüe de las ansas, la formación eventual de "medias lunas" por proliferación capsular, son los hallazgos que indujeron, al principio, a Volhard y Fahr, a concebir la "forma combinada" es decir, una mezcla de arterioesclerosis renal y de glomérulo-nefritis.

Pero las lesiones glomerulares no obstante su gran semejanza, difieren de las de las nefritis.

Son menos difusas y aún dentro de un mismo glomérulo, se observan áreas de muy desigual intensidad.

Además, llaman la atención las áreas parciales de necrosis intraglomerular, correspondiendo a **folíolos** servidas por algunos de los ramúsculos en que se resuelve la aferente y evidentemente ligadas a la trombosis de aquellos que más han sido afectados por la "esclerosis maligna" de Fahr.

Obsérvese, de paso, cómo las lesiones consideradas inflamatorias por los anatómo-patólogos en el caso de la nefritis, se ven, también, en la esclerosis, siempre que medie la isquemia, apoyando las ideas de Volhard sobre la naturaleza de la nefritis aguda.

Puede completarse la descripción de las alteraciones renales en la esclerosis maligna añadiendo que los tubos uriníferos presentan lesiones atróficas y degenerativas del mismo tipo de las que se observan en la hipertensión esencial.

Lo mismo que en esta última, representan lo menos del cuadro histológico, en el que lo severo corresponde a la esfera vascular. Sin embargo, son siempre más marcadas que en la hipertensión esencial. La degeneración **gutular** hialina es, a menudo, predominante.

En fin, desde el punto de vista macroscópico, los riñones son en general, grandes, blandos y como hinchados, si bien, a veces, pueden presentar un grado variable de retracción.

Esto depende del tiempo que haya durado el período de hipertensión simple que precede a la fase llamada maligna.

La superficie es, en el primer caso, lisa y en el segundo, más o menos granulosa. Su color es gris rojizo, con tonos amarillentos. Muy a menudo se destacan pequeñas manchas hemorrágicas, verdaderas petequias, que son muy significativas para el diagnóstico macroscópico pues son infinitamente más constantes en la forma maligna que en la hipertensión roja.

Klemperer, que hizo recientemente un estudio exhaustivo del riñón de la esclerosis maligna, asegura que el conjunto de características externas es ya suficientemente expresivo como para avanzar el dictamen del histólogo.

En suma, si sintetizamos, ahora, lo relativo a la esclerosis maligna, nos encontramos con que a un cuadro clínico bien llamativo se unen hallazgos anatómicos perfectamente calificados.

No es de extrañar por consiguiente, que muchos hayan visto en ella, no un simple tipo particular de esclerosis, diferenciable del que está en la base de la hipertensión roja, sino una verdadera entidad nosiológica distinta en el fondo y en la forma.

El hecho de que, demasiado a menudo, se desarrolle a continuación de un cuadro anátomo-clínico de hipertensión esencial, hace ya más verosímil aceptar que configura una fase particular, contingente y mismo, rara, de la esclerosis y no que deba verse en ella una verdaderamente nueva enfermedad.

Pero todavía más. Hay muchos casos en que al típico aspecto clínico de una hipertensión pálida no se **aúnan** las lesiones que acabamos de describir.

En las fases aguda y subaguda de la G. N. D. por ejemplo, el cuadro clínico es el de una hipertensión pálida no obstante faltar por completo toda forma de esclerosis en la base anatómica de la enfermedad.

Y de un modo mucho más general, puede decirse que toda hipertensión renal es siempre una hipertensión pálida.

En fin, entre las hipertensiones aparentemente no nefrógenas, también, se encuentran tipos, menos frecuentes en la clínica, en los que falta del todo la esclerosis vascular. Tal es el caso del saturnismo, de la intoxicación **gravídica**, de los tumores de la suprarrenal y de algunos otros, todavía más raros.

EXPRESIÓN SINTOMÁTICA DE LAS NEFROPATÍAS

El factor común, pues, no es la esclerosis. En cambio, aquellos por lo que quedan mancomunados todos los casos, nefrógenos o no, pero con hipertensión pálida, es la existencia de una vasoconstricción generalizada y enérgica que conduce a una isquemia arteriocapilar tan severa como la de la esclerosis maligna.

Después de esto resulta claro que lo verdaderamente nuclear, en la hipertensión pálida, es la correlación de un cuadro clínico, no con determinada base anatómica, sino con cierta situación funcional: la vinculación es con la vasoconstricción arteriolar difusa y no con la esclerosis maligna de Fahr.

Entendido en esta forma el concepto de hipertensión pálida desborda considerablemente el de esclerosis maligna. Esta última no sería más que una de las enfermedades que cursan con ese tipo particular de hipertensión.

Planteadas así las cosas se hace claro por qué, no obstante los hallazgos anatómicos inherentes a la esclerosis maligna estamos enfocando la hipertensión pálida en el párrafo destinado a la determinación funcional de los aumentos de presión.

Es que en todos estos casos de sobre-elevación tensional de tipo pálido, haya o no lesiones vasculares, lo que verdaderamente cuenta desde el punto de vista de la eficacia fisiopatológica es la intervención del factor funcional.

En la propia esclerosis maligna, no obstante ser bastante amplia la difusión de las lesiones vasculares, caben las mismas consideraciones que se desarrollaron a propósito de la arterioesclerosis respecto de la insuficiente extensión de las alteraciones para explicar mecánicamente la hipertensión.

Pero, todavía, otros hechos apoyan la importancia de la vasoconstricción en la génesis de la hipertonía pálida de la esclerosis maligna.

El estudio comparado de las arterias en las dos formas de hipertonía, ha revelado que la importancia de la capa muscular es muy llamativa en la hipertensión maligna al contrario de lo que se comprueba en la forma esencial o roja. (Dietrich (435) ; Kernohan (436) ; Anderson (437) y Keith (438).

Ahora bien; mientras que en la pre-esclerosis y en la arterioesclerosis el espesamiento parietal coincide con una luz tubular relativamente amplia, en la hipertensión pálida, a un gran espesor parietal, con mejor capa muscular, acompaña una luz vascular pequeña. (Moritz y Oldt (439).

Estos dos hechos deponen, significativamente, en favor de una vasoconstricción sostenida aún en el caso de la esclerosis maligna.

Por qué habría de persistir y hasta de aumentar en espesor, una capa muscular inactiva, como así sería el caso si fuese la esclerosis y no la vasoconstricción la causa del estrechamiento primario de la luz vascular ?

Además, otros dos órdenes de hechos conducen al mismo convencimiento : 1º) en los enfermos de hipertensión pálida se ha comprobado un aumento de sensibilidad frente a la acción de la

adrenalina y, 2º) en muchos casos, la existencia de sustancias vasoactivas circulantes.

Deicke y Hülse (440) revelaron que pacientes con hipertensión pálida reaccionan a cantidades de adrenalina muy pequeñas, inyectadas intravenosamente, en tanto que pacientes con hipertensión roja no responden en lo más mínimo frente a dosis del mismo orden.

Esto no debe entenderse en el sentido de que sea efectivamente la adrenalina la causante de la hipertensión, sino en el de que una aptitud reaccional tan viva induce, en el dominio de lo fisiológico lo que ya había insinuado la histología, es decir, un gran vigor y agilidad de la actividad vasomotriz.

Respecto del otro punto, siguiendo las inspiraciones de Volhard, varios autores entre los que descuella Bohn (441), encontraron que la sangre de enfermos con hipertensión pálida se revela poseedora de sustancias vasoconstrictoras de acción periférica, capaces de dar cuenta de la elevación tensional. La sangre de la hipertensión roja carecería de semejante aptitud.

Si bien estos hallazgos, confirmados por unos y denegados por otros, no pueden considerarse como definitivos, el hecho de que Houssay, Fasciolo y Taquini (442), demostrasen que la hipertensión del riñón isquemiado de Goldblatt, resulta de sustancias vasoactivas de origen renal, cuya acción incide en la periferia, confiere, por proporción indirecta, gran verosimilitud a la tesis de Volhard y sus continuadores.

En el próximo capítulo trataremos este punto con detalle. Aquí interesa solamente destacar los elementos de que se dispone para apoyar la explicación vasomotriz de la hipertensión pálida en el caso de la esclerosis maligna.

En los demás casos, en efecto, la demostración es obvia porque no interfieren lesiones arteriolas a las que pudieran imputarse total o parcialmente la hipertensión.

En fin, en calidad de pruebas todavía más directas, referentes a la realidad de la vasoconstricción, en la esclerosis maligna, merecen recordarse los hechos observados a nivel de la retina, idénticos a los que se comprueban en todos los otros tipos de hipertensión pálida.

Es notorio que Volhard sostiene que las lesiones retinianas comprobadas, en las nefritis difusas, agudas o crónicas, en la hipertensión **gravídica**, en la esclerosis maligna, en la forma vascular del saturnismo, en los tumores suprarrenales, etc., responden a una **causación** angioespástica.

Gowers (443) destacó que en esta **neuro-retinopatía hipertensiva**, el **estrechamiento** vascular es muy marcado ya desde antes que se hagan ostensibles las típicas lesiones **exudativo-degenerativas**.

Su aparición súbita tras el comienzo de una G. N. A. y su involución, también rápida en el caso de mejoría, está muy de acuerdo con el mecanismo patogénico de Volhard.

Del mismo modo, su aparición frecuente en el saturnismo vascular, enfermedad angioespástica por excelencia, y en casos

de severa hipertensión vinculada a tumores de la suprarrenal, da un firme apoyo a la opinión del autor alemán.

Deponen en el mismo sentido, es decir, en el de la determinación isquémica de las alteraciones el hecho de que lesiones idénticas desde el punto de vista oftalmológico y por su histología, hayan sido señaladas en casos de dificultad circulatoria en la retina a causa de tumor cerebral.

Además de Schweinitz y Angstein (444), han observado la típica figura estelar alrededor de la mácula, a causa de anemia retiniana, durante el período de auge de la clorosis y asimismo su involución en la época del restablecimiento.

Finalmente, las observaciones recientes de Haselhorst y Mylius (445), documentadas fotográficamente de un modo admirable, conducen al convencimiento visual de la realidad del proceso. Dichos autores siguieron, oftalmoscópicamente, las peripecias circulatorias de la retina en un caso de eclampsia **gravídica**.

Al principio, en una retina por todo lo demás normal, comprobaron contracciones espásticas de zonas cortas o largas de las arteriolas, rápidamente cambiantes en cuanto a localización.

Vieron así cómo se restablecía de nuevo la circulación en las zonas afectas en ocasión de ceder el espasmo ante la vista del observador.

En relación con el empeoramiento de la enferma los espasmos se hicieron más extensos y duraderos; entonces comenzaron a esbozarse las alteraciones de la retina.

Oftalmológicamente las lesiones alcanzaron, después, un aspecto totalmente característico señalando, la enferma, trastornos subjetivos de la visión.

Todo entró en orden después que, mediante la operación ocular, la paciente pudo sortear la situación. Las lesiones oculares mejoraron con sensible rapidez. Sin embargo, seis meses después todavía eran ostensibles algunos cristales de colesterina a nivel de la mácula.

Vemos, por consiguiente, que un gran cúmulo de hechos y observaciones conducen a considerar que en el síndrome de la hipertensión pálida es legítimo admitir que una vasoconstricción arteriolar generalizada es el agente inmediato o **efectriz** por el que se explica la hipertensión.

Aún cuando en la esclerosis maligna, las alteraciones orgánicas estenosantes aparezcan como lo primordial, también en ese caso hay motivo para ver en una vasoconstricción severa el factor primario de la elevación tensional.

El hecho de que la esclerosis maligna de Fahr radique a nivel de las pequeñas arteriolas permite concebir que se desarrolle en calidad de efecto secundario a una acción que se opera más arriba. Volhard piensa en una reacción orgánica de la íntima, consecutiva a isquemia severa y perdurable.

Para apoyar este concepto hay que tener en cuenta que en la nefritis aguda, donde inicialmente no hay esclerosis, si la penuria circulatoria de los glomérulos persiste mucho tiempo, tiene lugar una proliferación del endotelio y un engrosamiento con-

juntivo de la íntima de los vasos isquemiados, lo mismo que en los casos de embolia o ligadura arterial.

Por consiguiente, se empieza por una hipertensión nefrítica y se llega a la esclerosis a través de la isquemia arteriolar.

En la esclerosis maligna, en cambio, al comienzo de todo aparece la pre-esclerosis ; ésta conduce según ya vimos al desarrollo de hipertensión por disminución del gasto periférico y vasoconstricción, subsidiaria, y, en fin, si el grado de restricción del flujo sobrepasa cierto punto crítico, se desencadenan las reacciones isquémicas de la íntima, tomando la forma de la esclerosis de Fahr.

En uno y otro caso, el punto de llegada sería el mismo. También sería idéntico el factor eficiente, directo, de la esclerosis de Fahr. La diferencia radicaría en el punto de partida, es decir, en cómo se llegaría a la isquemia que condiciona la reacción de la íntima vascular.

Sea ésta u otra la explicación verdadera, lo universalmente admitido es que la vasoconstricción arteriolo-capilar generalizada es el hecho capital en todas las formas de hipertensión pálida, sin exceptuar la que por su sustrato anatómico merece la denominación de esclerosis maligna.

Nótese que se habla de vasoconstricción arterio-capilar y no, exclusivamente, arterial.

Actualmente, en efecto, un mejor conocimiento del sistema neurovegetativo nos ha enseñado que los sectores arterial, capilar y venoso son susceptibles de un comportamiento paralelo o no.

En el caso del síncope local del síndrome de Reynaud, por ejemplo, el paralelismo existe y todos los sectores están contraídos y notablemente exangües.

Pero hay otro caso de contracción arteriolar que se acompaña de dilatación capilar. En tal emergencia, semiológicamente se comprueba cianosis.

Existen, todavía, otras posibilidades de disociación, pero no es del caso considerarlas porque no implican estrechamiento arteriolar.

En la hipertensión pálida, ya el simple aspecto de los tegumentos y de los órganos, revistiendo la apariencia de la anemia y no de la cianosis, indica que la extensión de la vasoconstricción sobrepasa el sector puramente arterial.

Además, de un modo directo, la comprobación de la estenosis capilar ha sido señalada muchas veces.

Ya dijimos que Mayo comprobó afinamiento de los capilares ungueales en las crisis hipertensivas de un tumor suprarrenal y Marriot (446) en la hipertensión nefrítica.

La observación oftalmoscópica ha permitido señalar la constricción capilar también a nivel de la retina.

Weiss y Hahn (447) han descripto cambios de la misma índole en la morfología de los capilares en el curso de la nefritis aguda y Munk (448) sostiene que una tumefacción de los endotelios de las arteriolas y los capilares, explicable por acciones coloidales, conduce a un estrechamiento a la vez orgánico y lábil

que explica perfectamente la hipertensión. Este obstáculo, por su particular naturaleza, no sería encontrado en las investigaciones histológicas.

Volhard ha criticado acerbamente este punto de vista. Además, otros autores como Lange (449), Boas (450), Kylin (451), etc., piensan que las grandes variaciones fisiológicas del calibre capilar restan valor a los resultados aportados hasta el presente por lo que el problema merece quedar abierto.

De todos modos hay base suficiente para justificar la difundida tendencia a considerar que en las hipertensiones debidas a nefritis difusa, a intoxicación gravídica, a esclerosis maligna, a tumores suprarrenales, etc., es decir, en las hipertensiones pálidas, los capilares participan con cierto grado de contracción, en tanto que en la hipertensión roja falta ese estrechamiento, o bien tiene lugar en un grado mucho menor.

Es ahora el momento de preguntarnos cómo se origina la vasoconstricción generalizada que es en la base de la hipertensión pálida. ¿Es de filiación neurógena, o bien, deriva de una actividad humoral?

En primer término mostraremos que puede desecharse la intervención de un mecanismo neurógeno. A esto podemos llegar por varios caminos convergentes.

No hay duda de que el tono esplácnico, que controla un área enorme del lecho vascular, es indispensable no sólo para que la hipertensión sea posible sino, mismo, para que se mantenga la presión normal.

También es cierto que una excitación suficiente del esplácnico determina sobre elevación tensional.

Pero lo que importa es averiguar si las hipertensiones de la patología se explican por un mecanismo de esta índole.

Es difícil concebir una causación neurógena de la hipertensión que no comprenda una participación conspicua del esplácnico.

Ahora bien; desde hace mucho tiempo (Johansson (452), 1891), sabemos que la elevación de la presión sanguínea por estímulo esplácnico ocurre en dos fases: la primera por influjo neural directo; la segunda, por acción humoral, derivada de la descarga adrenalínica inherente a esa misma excitación esplácnica. (Anrep.)

Anrep concluye que la hipertensión por estímulo esplácnico implica una intervención correlativa de la suprarrenal.

Tournade, Chabrol y Marchaud (453), después Anrep (454) y por último J. F. Heymans (455), han enfocado el esclarecimiento de este problema, valiéndose del método de circulaciones cruzadas sea entre dos animales vivos, sea utilizando, a fin de mejor control, al preparado de corazón-pulmón de Starling.

Tournade y Chabrol (456) demostraron que el estímulo del esplácnico determina en el animal excitado o donante, hipertensión arterial, hiperglicemia, inhibición de los movimientos del tracto intestinal, vasoconstricción renal y disminución del bazo, de un modo prácticamente inmediato. Es de señalar que este animal,

por las condiciones del experimento, sólo es capaz de respuesta nerviosa.

En el perro recipiente, solamente apto para la respuesta humoral, después de un retardo de diez a treinta segundos, se producen los mismos fenómenos, a los que se añade dilatación pupilar y aceleración cardíaca, siendo de notar que la **duración** de las reacciones homónimas es, en este caso ^{larga y que} todas siguen produciéndose aún después de previa **denervación** (renal-cardíaca y del iris).

La conclusión terminante es que en el perro recipiente todo resulta de un mecanismo hormonal de incidencia periférica.

Los resultados son los mismos tanto cuando la excitación recae directamente sobre el nervio esplácnico como cuando resulta de un estímulo mediato, a través del centro hipotalámico, debido a asfixia, anemia cerebral, dolor intenso o excitación del ciático.

En suma: el determinismo neurógeno de la hipertensión implica la participación del esplácnico y ésta la de una descarga adrenalínica de acción coadyuvante.

Y bien, salvo en las sobreelevaciones tensionales vinculadas a tumores de la suprarrenal, la ausencia de hiperadrenalinemia es el hecho constante en los enfermos con hipertensión. Ni en la hipertensión roja, ni en las hipertensiones pálidas hay aumento de la adrenehormona en el plasma.

Además, la observación clínica, desde hace tiempo v. recientemente, las comprobaciones de Prinzmetal y Wilson (457) y las de Pickering (458) en el orden experimental, enseñan que en la hipertensión permanente no hay un predominio de la vasoconstricción en el territorio del esplácnico.

Investigando simultáneamente el gasto cardíaco y el de la circulación de los miembros, dichos autores comprobaron que ambos se mantienen dentro de los valores normales. Siendo así, por fuerza debe ocurrir lo propio con el gasto esplácnico que constituye la incógnita del problema planteado en las consideraciones del experimento.

Es evidente que una vasoconstricción predominando en tal sector debiera acompañarse de una disminución del gasto a ese nivel y de un aumento correlativo en el de los territorios ajenos al mismo.

En el orden **nuramente** clínico, la isquemia conjunta de los tegumentos y de la retina siempre fué suficientemente explícita en el sentido de afirmar el asiento generalizado de la vasoconstricción.

De todo esto se infiere que la afirmación corriente de que no puede **concebirse** ninguna hipertensión sin la participación del área esplácnica debe entenderse en el sentido de colaboración y no en el de predominancia o exclusividad de ese territorio.

Aparte de este cúmulo de razones hay, todavía, otros argumentos que coadyuvan a desechar la idea de que un mecanismo neurógeno sea el responsable de la vasoconstricción.

Si se analiza lo que ocurre en el caso de actividad de los **centros** tonígenos más altos, se descubre que su influencia sobre la

altura de la presión no se opera de un modo paralelo en los territorios encefálicos y periféricos, siendo la tendencia de los valores respectivos, a moverse como los platillos de una balanza, en el juego funcional.

Esto, en parte, se lleva a cabo gracias a las correlaciones nerviosas entre los distintos centros, particularmente, los **vaso-**motores y el cardioinhibidor.

Morfológicamente el centro vasomotor corresponde en el bulbo, a las células ganglionares simpáticas escalonadas en la médula, sobre todo dorso-lumbar, en el tractus intermedio lateralis de **Clarke**, y parece que puede considerársele ubicado en las proximidades del núcleo del facial.

Después de las investigaciones de **Danilewsky (459)**, de **Ott (460)** y de **Betcherew (461)**, las experiencias de **Karplus** y **Kreidl (462)** han permitido establecer la existencia de centros **vaso-**motores todavía más altos, a nivel de la región subtalámica.

En cuanto al centro cardioinhibidor, es notorio que forma parte del núcleo del vago.

Dos géneros de influencias se hacen sentir sobre estos centros. Se trata, unas veces, de estímulos nerviosos de tipo reflejo y otras, de incitaciones directas a cargo de modificaciones que se operan en el centro mismo.

En el primer caso, vías nerviosas de carácter sensitivo aportan al núcleo estímulos nacidos a distancia. En el segundo, es en el estado nutricional y, sobre todo, **circulatorio**, en donde debe verse el origen de las modificaciones de la actividad funcional.

Los hechos enseñan que cuando se opera una excitación del centro vasomotor (en realidad vasoconstrictor, como insiste **Bayliss**) la actividad del núcleo cardioinhibidor se amengua, de donde deriva un aumento de la frecuencia del pulso, paralelamente a la vasoconstricción. La presión arterial crece por esos motivos.

Cuando al contrario, el centro vasomotor rebaja su tono, el cardioinhibidor lo aumenta. Las consecuencias son, entonces, un enlentecimiento cardíaco y una cierta relajación del tono vascular. La presión arterial, desde luego, decae.

Pero es en extremo importante conocer que cuando la fuente de estímulos es la propia presión a nivel del centro vasomotor, es su caída lo que excita al centro y, viceversa, su elección lo que lo inhibe.

Por consiguiente, dado que los hechos demuestran que la circulación del centro tiene una vinculación demasiado estrecha con la del encéfalo entero, resulta que los territorios encefálicos y periféricos, en materia de influencia tensional mutua, se oponen entre sí.

Numerosos hechos clínicos y, sobre todo, la investigación experimental, han permitido concluir que los cambios en la presión sanguínea a nivel del centro vasomotor, conducen a variaciones inversas en la presión del resto del cuerpo (**Anrep** y **Starling (463)** ; **Anrep** y **Segall (464)** ; **Nash (465)**).

La asfisia del centro vasomotor, opera en el mismo sentido que el descenso local de **presión**.

Si consideramos, ahora, la influencia de los estímulos reflejos, nos encontramos con que la acción del nervio de Ludwig Cyon, de antiguo conocida y la del nervio carotídeo de Hering, de más reciente adquisición, pasan a ocupar una posición de primer plano.

Es notorio que, en el juego funcional, la variación positiva en el tronco de la aorta y en el seno carotídeo, da origen a los estímulos centrípetos que siguiendo, respectivamente, la primera o la segunda de las vías nombradas, provocan en los centros la reacción adecuada para oponerse al ascenso de la presión general.

Es indudable que estamos lejos de conocer todo lo que atañe a la regulación nerviosa de la presión sanguínea, en la que, con seguridad, otros centros (vasodilatadores) y otras vías deben tener su participación. Sin duda también es compleja la correlación neurohormonal.

Pero sobre la base de lo bien conocido, parece impropio olvidar ese antagonismo de conducta entre los territorios encefálicos y periféricos, cuando se piensa en un mecanismo nervioso de la elevación tensional (Volhard).

Comparando estos hechos con los que se comprueban en la hipertensión pálida aparece flagrante la diferencia: la vasoconstricción en esta forma de hipertensión abarca la economía entera y nada hay en ella que deponga en favor de un antagonismo entre los territorios periféricos y encefálicos.

Debe verse en esto un argumento más para desechar que la vasoconstricción hipertoniógena de la hipertensión pálida resulte de una actividad nerviosa de punto de partida central.

La existencia experimental de una hipertensión permanente consecutiva a "la sección de los cuatro frenos", es decir, de los nervios depresores de Ludwig-Cyon y de Hering no invalida en lo más mínimo nuestra conclusión.

En el problema de la hipertensión esencial o roja se ha pensado, en efecto, que un relajamiento del tonus de los depresores podría explicar la hipertensión, invocándose como un hecho corroborante la realidad de una sobre-elevación permanente consecutiva a su cuádruple sección.

Pero, como en el caso de la excitación esplácnica, una cosa es lo posible y otra lo real.

Sin contar con que toda la argumentación referente a la participación esplácnica y al antagonismo encefalo-periférico puede aquí invocarse sin la menor reserva, hay un hecho de gran valor en contra de la hipertensión permanente por atenuación patológica de la actividad de los "Blutdruckzügler".

Las sistemáticas observaciones de Gammon (466) y las de Pickering, Kissin y Roshtchild (467) han revelado que el funcionamiento de los nervios de Hering se mantiene intacto en los pacientes con hipertensión, obteniéndose en ellos, como normalmente, las reacciones a la excitación sino-carotídea.

De todo este cúmulo de hechos se infiere que después de haber establecido que la hipertensión arterial permanente resulta de estrechamiento del lecho arteriolar a causa de vasoconstricción generalizada, nos encontramos con que la patogenia nerviosa de

esta última, tanto en su forma antigua (hipertonus del centro vasomotor) como en la moderna (mengua de la función refleja de los depresores) no puede ser sostenida.

Nos queda, por consiguiente, enfocar la otra de las posibilidades que hemos adelantado y, en ciertos aspectos, considerado ya.

En ella, la responsabilidad de la vasoconstricción se hace recaer en sustancias vasoactivas que actúan en la periferia misma.

Naturalmente que al principio se pensó en hormonas, buscando un nexo genérico entre las distintas etiologías y la manifestación común.

La primera y más reiteradamente inculpada fué la adrenalina, casi desde que Oliver y Schaefer (468), descubrieran su acción fundamental sobre la musculatura de los vasos.

En verdad, la mayor parte de las demostraciones aducidas prueban más la realidad de esa acción misma que su intervención efectiva y patogénica en los casos de hipertensión.

Así, ocurre con las experiencias de Asher (469). Este autor demostró que suprimiendo por extirpación todas las vísceras abdominales cuyos vasos se contraen por acción del esplácnico, pero dejando las cápsulas suprarrenales, la excitación de dichos nervios que sólo provoca entonces, descarga de adrenalina, conduce a hipertensión que dura poco si el estímulo es corto y más, si es largo. Suprimiendo, también las suprarrenales el efecto hipertensor no se produce.

Es evidente que esto no prueba más que la acción hipertensiva de la adrenalina en ausencia de la vasoconstricción esplácnica.

Los experimentos de Tschebokzaroff (470) y los de Elliot (471), demostrando, respectivamente, que la excitación del esplácnico refuerza considerablemente la elevación de tensión provocada por la sangre venosa suprarrenal y que el contenido ulterior de las glándulas disminuye después de la excitación del nervio, no nos dicen nada sobre lo que ocurre en la hipertensión espontánea.

Lo mismo sucede con los experimentos de Lehndorf (472) (aumento por grados o en escalera, de la presión sanguínea mediante la táctica de excitar el esplácnico en estimulaciones sucesivas), con los de Anrep, que le son, en el fondo, equivalentes y con los de Kretschmer (473), que utilizando soluciones de adrenalina muy diluidas y administrándolas de un modo continuo, en conejos, estableció que a una elevación de la adrenalinemia corresponde un incremento de la presión.

La otra debilidad de la teoría adrenalinógena de la hipertensión, reside en que las pruebas verdaderamente sólidas no tienen generalidad, ya que sólo atañen a un tipo muy especial de hipertensión que agrupa, precisamente, los casos más infrecuentes de todos.

En efecto, sólo se ha comprobado hiperadrenalinemia en las hipertensiones que coinciden con ciertos tumores de la suprarrenal.

Neusser (474), en 1898, aportó dos observaciones de enfermedad hipertensiva en adultos jóvenes, que terminaron por he-

morragia cerebral, en las que comprobó "carcinoma suprarrenal" y riñones sanos. Después de estos casos "princeps" se han ido acumulando muchísimos otros.

Ellos constituyen el primer gran hecho **básico** para establecer una relación entre las **suprarrenales** y la hipertensión.

Sobre la base de la coincidencia frecuente entre **hipertensión arterial** e **hiperplasia suprarrenal**, Vaquez estableció, más tarde, su teoría de la **hiperepinefría**.

Ambard y Aubertin (475) encontraron en un corto número de hiaertensos cierta hiperplasia **difusa córtico-adrenal** y Philnot (476), que el peso medio de las glándulas era mayor en las nefritis crónicas.

En 1924, **Oppenheimer** y Fishberg (477), señalaron la existencia frecuente de adenomas corticales en los pacientes con hipertensión.

Pero aparte de que la **endocrinología** no nos permite establecer un nexo claro entre la hiperplasia cortical y la producción excesiva de adrenalina, hay que saber que aún en los casos en que la hiperplasia existe, la hiperadrenalinemia falta. Solamente hacen excepción a esta regla algunos de los tumores de la glándula suprarrenal, del tipo de los observados por Neusser.

Además, la misma hiperplasia difusa, frecuente más bien en los casos de hipertensión roja o esencial, falta a su vez en los otros tipos de hipertonía y, a la inversa, muchas veces se comprueban **hiperplasias** o adenomas suprarrenales, en ausencia de hipertensión.

En materia de investigación de la adrenalinemia abundan las pruebas indirectas.

Neubauer, sostuvo que la frecuencia de hiperglicemia en la hipertensión permanente, era en extremo significativa.

Pero, aparte de que, como hecho, no tiene la generalidad que aquel autor le concedió, hoy conocemos que es a través de un proceso vascular pancreático, de una diabetes vasógena, que la hiperglicemia suele tener lugar.

También en carácter indirecto, se ha aducido que la hipotensión de la enfermedad de **Addison** constituye una especie de contraprueba de la intervención de la adrenalina en la génesis de la hipertensión.

Pero aquí caben dos graves reservas: *a)* que su intervención en el sostén del tono vascular normal no obliga a admitir que le quepa responsabilidad en las sobreelevaciones patológicas de la presión. y *b)* de un modo más decisivo, que actualmente tenemos motivos **serios** para considerar como muy dudoso que sea la adrenalina la que condiciona el tono vascular normal.

En efecto, hoy día sabemos que la extirpación de una suprarrenal y de la zona medular de la otra no conduce a hipotensión, con tal de que se mantenga una proporción suficiente de corteza.

A pesar de la notoria acción de la adrenalina, es, **paradojalmente**, más indispensable la cortical que la medular en el sostén del **tono vascular permanente**.

Después de las investigaciones fundamentales de Goldblatt, de que nos ocuparemos en el capítulo siguiente, se sabe que la

hipertensión provocada por estrechamiento adecuado de la arteria renal, subsiste no obstante las mismas intervenciones señaladas más arriba.

Es más, no solamente persiste la hipertensión en tales condiciones sino que puede establecerse como en el animal adrenalectomizado, cuando las extirpaciones de la medular, completadas o no con **denervaciones** espláncnicas, se practican con anterioridad.

La condición única es cierto grado de actividad cortical, obtenido, sea mediante conservación parcial de este tejido, sea por el uso del extracto correspondiente. (Goldblatt, Lynch, Hanzal y Summerville (478) ; Houssay y Fasciolo (479)).

Si bien estos experimentos se refieren exclusivamente a un determinado tipo de hipertensión ellos son terminantes en el sentido de que no debe verse en la secreción adrenalínica una condición indispensable o primordial, de carácter genérico, para la determinación de hipertensión arterial.

Debe tenerse presente que, como lo veremos en oportunidad, la acción hipertensiva del estrechamiento arterial del riñón, demostrada por Goldblatt y colaboradores en el dominio experimental, se plantea en clínica en circunstancias que se nos aparecen cada vez como más frecuentes.

Pero la teoría que imputa la hipertensión a la **hiperadrenalinemia** puede refutarse más decisivamente sobre la base de las evaluaciones directas de la tasa de adrenalina circulante.

Hay que convenir que muchos resultados discordantes se explican por lo diverso y hasta por lo inseguro de los métodos empleados.

Schur y Wiesel (480), con el empleo del ojo enucleado de rana, encontraron que la sangre de pacientes con hipertensión se mostraba más activa que la de los sujetos normales.

Pero O'Connor (481) y otros autores demostraron que la respuesta del ojo enucleado (reacción de Meltzer-Ehrmann) no es específica de la adrenalina, comportándose como "positiva" también frente a otras sustancias que se originan durante la coagulación de la sangre.

Evitando este error mediante el uso en carácter de reactivo, de tiras de arterias mantenidas en condiciones fisiológicas, Janeway y Park (482), no comprobaron aumento de la adrenalinemia en pacientes con hipertensión.

En fin. Huelse (483), empleando un método biológico de extrema sensibilidad, capaz de revelar la presencia de adrenalina hasta diluciones del orden de 1/700.000.000, no pudo comprobar hiperadrenalinemia en enfermos con hipertensión nefrítica o esencial. Este autor "siguió" la adrenalina desde las venas hasta el corazón derecho, pero no pudo comprobarla en el resto de la sangre venosa y tampoco en la sangre arterial.

Recuérdese que, según Rogoff (484), en condiciones fisiológicas y en reposo, la tasa plasmática de adrenalina se mueve probablemente en el orden de uno a mil, o uno a dos mil millones.

A semejantes diluciones no puede esperarse de la adrenalina un efecto vasoconstrictor enérgico y aún cabe pensar que pudiera tener una discreta actividad vasodilatadora.

A la falta de hiperadrenalinemia en los hipertensos, debe añadirse que tampoco se ha comprobado nada que induzca a aceptar un acúmulo de la hormona en el seno mismo de las glándulas adrenales. (Elliot-Yngier y Schmorl (485).

En suma, y para concretar, hay numerosos motivos directos e indirectos para denegar a la adrenalina un papel primordial en el mecanismo de las hipertensiones duraderas y permanentes.

No quita validez a esta gran regla general el hecho de que pueda citarse una segura excepción, ya que esta, además de única, engloba un restringido número de casos. Nos referimos a cierto tipo de tumores de las cápsulas suprarrenales entre los que cursan con hipertensión.

Ya se dijo que en esos casos no es sólo sobre el binomio clínico: hipertonia paroxística (que puede hacerse permanente) y tumor suprarrenal, en lo que se hace fincar la imputación. Beer, King y Prinzmetal (486), demostraron una genuina hiperadrenalinemia en un caso típico estudiado de un modo inobjetable.

Entre los tumores suprarrenales pueden distinguirse dos grandes grupos desde el punto de vista que nos interesan, a saber:

A) Tumores formados por células cromafinas, derivadas de la médula suprarrenal y tejidos homólogos. Se acompañan de crisis paroxísticas de hipertensión pero ésta puede tornarse permanente.

B) Tumores derivados de las células corticales, estructurados como adenomas, o bien con carácter carcinomatoso. En tales casos la hipertensión va unida a las peculiares características que, según el sexo y la edad, se hace explícito endocrinológicamente el tumor.

En este grupo debe incluirse la enfermedad de Cushing que este autor imputó originariamente a la hipófisis, pero que en la actualidad, después de Oppenheimer y otros autores, se tiende a adscribir a los adenomas córtico-adrenales.

En este último grupo es seguro que la vinculación entre el tumor y la hipertonia no es un hecho fortuito. Basta recordar que se ve lo mismo en niños que en jóvenes o adultos, es decir, no obstante condiciones muy desiguales para las probabilidades de interferencia con otros tipos de hipertensión. Además, el efecto curativo de la extirpación del tumor es bien significativo.

Pero lo que nos interesa destacar es que mientras en el primer grupo nos consta que la hiperadrenalinemia explica la hipertensión, además, el efecto curativo de la extirpación del tumor es bien significativo.

Pero lo que nos interesa destacar es que mientras en el primer grupo nos consta que la hiperadrenalinemia explica la hipertensión, en el segundo grupo, en cambio, no conocemos claramente cómo queda condicionada la elevación tensional.

En efecto, Volhard, Page (487) y otros no han podido comprobar hiperadrenalinemia en los pacientes con tumores de este grupo.

Por consiguiente, aún entre las neoformaciones de las glándulas adrenales, solamente determinadas formas generan su hipertensión sobre la base de hiperadrenalinemia.

Frente al gran número de situaciones hipertónicas esas formas especiales configuran un hecho de excepción.

Por eso, considerando el problema patogénico en sus grandes líneas, es bien justa la frase de Janeway : "el hermoso sueño de la hiperepinefrina es ya un sueño desvanecido".

Desechada la teoría adrenalinógena de la hipertensión cabe examinar lo relativo a otros principios hormonales y entre ellos, en primer término, los de la neuro-hipófisis, para los que hay motivos antiguos y recientes de relación con el aumento del tonus vascular.

Oliver y Schafer (488) obtuvieron en 1894 un extracto activo de hipófisis entre cuyas propiedades señalaron un efecto presor.

Howell (489) demostró, poco después, que solamente el lóbulo posterior contenía los principios responsables de ese efecto hipertensivo.

Hoy conocemos bien las acciones circulatorias de esos principios retro-hipofisarios y estamos en condiciones de establecer un parangón con las correspondientes a cargo de la adrenalina.

El efecto miocinético sobre las fibras lisas, determinando una vasoconstricción vascular, aproxima la actividad de los principios post-hipofisarios a la de la hormona médulo-adrenal.

Pero esta acción hipertónica no se ejerce, en realidad, de la misma manera que la de la adrenalina. En particular, el efecto notable sobre los capilares señala una franca individualización.

Las hermosas investigaciones de Krogh (490) han demostrado que esta interesante acción sobre los capilares alcanza una trascendencia mayor que la de un simple hecho farmacodinámico, habiendo motivos para considerar que los principios de acción circulatoria de la post-hipófisis se conducen, fisiológicamente, como una hormona esencial en el mantenimiento del tono capilar.

Nada de esto puede decirse de la adrenalina. Cuando con su uso se produce contracción capilar no se trata de un efecto directo sino de una consecuencia, contingente, derivada de la vasoconstricción arterial.

Siempre sin salirnos de la esfera circulatoria, cabe señalar otra diferencia y es la que atañe a la frecuencia cardíaca, que la adrenalina acelera y las hormonas post-hipofisarias, al contrario, amenguan.

Pero, aparte del efecto presor de los extractos de la retrohipófisis, desde antiguo conocido, Cushing (491), con su descripción del adenoma basófilo, dió un nuevo apoyo a la posibilidad de que las hormonas de esa glándula tuviesen participación en el determinismo de la sobreelevación tensional.

Es notorio, en efecto, que dentro de la sintomatología "sui generis" del síndrome de Cushing figura la hipertensión arterial.

En realidad, esta intervención de las hormonas retrohipofisarias se enfocó, modestamente, tan sólo para el caso de la hipertensión esencial y situaciones afines.

Los hechos invocados en la argumentación son, a mi juicio, muy débiles.

Algunos, como la semejanza de los valores y el régimen tensional; el carácter duradero en ausencia de nefropatía difusa; el de que ciertos adenomas cromóforos que comprimen el lóbulo posterior suelen acompañarse de tensiones bajas, etc., no tienen fuerza de convicción alguna.

La existencia del sistema portohipofisario y de Popa y Fielding (492) y la demostración de que secreciones pituitarias, sobre todo del lóbulo posterior, pasan directamente al L. C. R. permiten concebir como posibles y, si se quiere, hasta como muy probables, acciones directas sobre los núcleos diencefálicos y bulbares. Los centros tonígenos podrían ser de ese modo estimulados.

Pero ya se mostró que las hipertensiones duraderas y permanentes no se conducen como las que resultan de un mecanismo nervioso y, en todo caso, nadie ha demostrado que esa sobreestimulación sea, no una simple probabilidad sino un hecho efectivo.

Ni siquiera se tienen pruebas de la existencia de un exceso de principios retrohipofisarios en el L. C. R. o en la sangre, relacionado con las situaciones de hipertensión.

Es cierto que Cushing llamó la atención sobre ciertos hechos a primera vista muy significativos: Hoepli (493) en 1922, Kraus y Traube (494) en 1928 y Berblingler (495) en 1929, encontraron un aumento de los elementos basófilos de la hipófisis en casos de hipertensión esencial o nefrítica.

Pero aquí hay dos serias reservas que formular, a saber 1º) que no hay base suficiente para considerar que la infiltración basófila sea expresión segura de sobre-actividad funcional, 2º) que no hay paralelismo entre la importancia de la infiltración y el grado de hipertensión comprobado.

Aún autores como Ahlstrom (496) o como Leary y Zimmerman (497) que encuentran mayor infiltración basófila en los hipertendidos que en los normotensos, señalan que no hay relación alguna entre la importancia de la infiltración y la altura de la presión sanguínea. Han visto infiltraciones escasas con presión muy alta y viceversa, gran infiltración en pacientes casi normotensos.

Esto, sin contar con que Spark (498), en investigaciones exactas y cuidadosas, recaídas en 70 pacientes hipertendidos, 11 con antecedentes de hipertensión y 108, normotensos, no comprobó diferencias de infiltración basófila en la pars nerviosa, a favor de los pacientes con elevación tensional.

En fin, de un modo todavía más rotundo, hay que recordar que, no obstante haber sido originariamente imputado a un adenoma basófilo de la hipófisis, el síndrome de Cushing está hoy considerado más bien en relación con la corteza suprarrenal (Oppenheimer y Silver (499)).

Los casos como el de Leyton, Turnbull y Bratton (500), en donde el síndrome de Cushing coincidía con un timoma, también revelan la hiperplasia córtico-adrenal.

Por lo demás, es sabido que la extirpación quirúrgica de la capsula suprarrenal afecta ha conducido a curación.

Por consiguiente la **causación** hipofisaria de la hipertensión arterial se desmoronaría por su base, mismo en los casos en que parecería deber ser más admisible.

Pero nótese que aún aceptando la determinación hipofisaria de la enfermedad de Cushing, tampoco habría apoyo suficiente para admitir que, sea por acción directa sobre los centros **tonígenos**, sea por vasoactividad periférica, deba verse en hormonas pituitarias el eslabón que nos falta en la intelección del mecanismo de la hipertensión arterial.

En particular, ese eslabón no tendría alcance genérico puesto que, en todo caso, intervendría causalmente en un único tipo de hipertensión.

A lo sumo, puede admitirse que la actividad hipofisaria es genéricamente imprescindible, en calidad de condición de base para la hipertensión. El doble hecho de que las destrucciones suficientes de la hipófisis conducen a hipotensión y que la hipertensión de Goldblatt no se opera si se extirpa la glándula de modo previo, legitiman esta conclusión.

Otro tanto puede afirmarse de las suprarrenales. La hipertensión de Addison y la necesidad de un mínimo de corteza por debajo del cual no se alcanza la hipertensión de Goldblatt, justifican la afirmación.

En realidad, uno y otro caso se confunden: la acción hipofisaria se cumple, seguramente, por intermedio de la hormona córticotropa, a través de la actividad **córtico-adrenal**.

Si consideramos ahora el papel de las restantes hormonas en el determinismo de la hipertensión arterial nos encontramos todavía con menos.

Apenas para las glándulas sexuales femeninas y sólo para cierto tipo de sobrepresión sanguínea, la hipertensión esencial y estados afines, merece discutirse la participación.

La elevación de tensión en la menopausa había ya llamado la atención de Huchard (501).

Se observa lo mismo en el climaterio espontáneo que en la castración operatoria o roentgenológica.

Es sin embargo, como lo puntualiza Lehfeldt (502) en su monografía, más bien un estado tensional fluctuante que una verdadera hipertensión.

En la determinación de su frecuencia debe tenerse presente que la edad del climaterio es la edad de la hipertensión esencial. Lehfeldt habla de un 23 %. Entre nosotros F. Rocca (503), en 200 casos de mujeres en el comienzo, durante y en seguida del climaterio encuentra 38 % de enfermas hipertendidas por encima de 150 mm.

A mi juicio tendría mucho valor un cómputo en el que se documentasen aquellos casos en que la hipertensión comenzase de una manera bien evidente en relación con otras manifestaciones climatéricas, que tuviese el carácter fluctuante señalado por Lehfeldt, y que desapareciese más o menos francamente con ulterioridad.

Si bien aún así cometeríamos errores, no por eso dejaríamos de formarnos una idea más clara de la influencia directa del climaterio sobre el régimen tensional.

Podría también contribuir a la formación de un criterio de selección, el estudio minucioso de las hipertensiones por menopausa artificial precoz.

En suma, parece legítimo concebir un disturbio tensional del climaterio, muy predominantemente del femenino, caracterizado por sobre-elevación moderada o de grado medio de la presión sanguínea, con manifiesta tendencia a las fluctuaciones y con posibilidades amplias de regresión.

El injerto de este disturbio funcional sobre los elementos condicionantes de la llamada hipertensión esencial, enturbia habitualmente el cuadro clínico y hace difícil la discriminación en un buen número de casos.

En cuanto a cómo se genera el disturbio tensional, estamos poco menos que a oscuras.

Albright (504) comprobó que en las crisis de acaloramiento del climaterio hay un incremento de la excreción de Prolan A. en la orina, pero esto no prueba que haya relación entre el Prolan y la hipertensión.

La administración de grandes dosis de principios estrogénos si bien ha dado lugar raras veces a descenso tensional, mucho más a menudo no ha sido seguido de ese resultado.

En el mismo sentido Ayman y Mayer (605) revelaron que la inyección de sustancias estrogénicas tiene poco efecto sobre la hipertensión.

Por consiguiente, no hay base para pensar que su disminución o falta condicione una elevación tensional.

Además, como ya vimos, solamente en una proporción relativamente escasa de pacientes durante el climaterio sería dable comprobar ese género de actividad.

En lo que respecta al papel de las hormonas sexuales masculinas los conocimientos son todavía más rudimentarios.

La clínica es, en este sentido, aún mucho menos expresiva que en el caso de las glándulas femeninas, si bien parece que puede señalarse en el hombre un disturbio tensional semejante al del climaterio femenino pero de frecuencia muchísimo menor.

En suma, el papel de las hormonas sexuales está lejos de revelarse importante y menos aún indispensable, en el determinismo de las elevaciones de presión.

A lo sumo, en un único tipo de hipertonia, la hipertensión esencial y sus formas afines o derivadas, tiene sentido considerar su intervención.

Frente a las restantes situaciones hipertensivas ni siquiera cabe plantearse la posibilidad.

En cuanto al papel de las demás glándulas de secreción interna no merece especial consideración. Los hechos clínicos y experimentales no descubren nada que nos hable de su participación directa.

Obsérvese que al enfocar el papel de las distintas hormonas, intentábamos hallar un nexo humoral común, capaz de intervenir genéricamente en el determinismo de la hipertensión, cualquiera fuese el tipo, asiento y táctica del proceso hipertensivo inicial.

Buscábamos una especie de moneda corriente preparada de antemano para toda sollicitación.

Pero los hechos nos han demostrado dos cosas: 1º) que ninguna de las hormonas desempeña ese papel genérico en las enfermedades hipertensivas y 2º) que si bien algunas de ellas pueden llegar a tener cierta intervención, ésta presenta caracteres bien particulares en cada caso y queda limitada a situaciones muy especiales.

Por consiguiente, descartada la intervención hormonal genérica, se plantea la de otros principios capaces de dar cuenta de la vasoconstricción.

Habíamos, en efecto llegado a la conclusión de que esta última tenía que explicarse por una acción de índole humoral,

En tal sentido ha sido estudiada, a través de diversos criterios, la sangre proveniente de casos con hipertensión.

Danzer, Brody y Miles (506) hablaron de una sustancia precursora en la sangre total de pacientes hipertensos. Pero Hulse (507); Curtis Moncrief y Wrigh (508); Elliot y Nuzum (509); Wakerlin y Bruner (510); Bodenstab (511), etc., no encontraron diferencias, con respecto de la sangre de normotensos, en los efectos obtenidos sobre los animales de laboratorio.

Utilizando sangre o plasma, también fracasaron Broking y Tendelburg (512) sobre el sistema vascular sobreviviente de rana; Friedman y Prinzmetal (513) sobre la oreja aislada de conejo; Leiter (514) y muchos otros, mediante el uso de anillos arteriales.

Aisladamente, Kahlson y Werz (515) comprobaron resultados positivos con sangre de hipertendidos pálidos y rojos, pero también con la de pacientes de ciertas enfermedades inflamatorias en ausencia de hipertensión.

La transfusión de sangre de hipertensos a normotensos dió resultados positivos a Kahler (516) en 1926. Pero desde entonces, transfusiones cuyo volumen ha oscilado entre 400 y 2.000 c.c. en manos de Host (517), de Pickering (518), de Prinzmetal, Friedman y Rosenthal (519), etc., no han confirmado los hallazgos positivos de aquel autor.

El mismo fracaso se ha registrado en las transfusiones de sangre de perros hipertensos a perros normales, llevadas a cabo por Collins y Hofbauer (520) en 1937.

La escuela de Volhard insistió mucho en la diferenciación entre hipertensión pálida e hipertensión roja sobre la base de la presencia, exclusivamente en la primera, de sustancias vasoactivas circulantes.

Bohn encontró que el extracto alcohólico de 30 c.c. de sangre de enfermos con hipertensión pálida provocaba en el gato un aumento de la presión arterial, en tanto que el extracto obtenido a expensas de material proveniente de hipertendidos rojos o de

normotensos no se acompañaba de ese efecto y, mismo, determinaba hipotensión. La elevación alcanzaba alrededor de 30 mm. de Hg. y perduraba más de media hora.

Estos hallazgos fueron aprovechados por Marx y Hefke (521).

En investigaciones ampliatorias, Bohn (522) estudió tres casos de nefritis focales y otros tantos de glomérulo-nefritis crónica que cursaban sin hipertensión, no encontrando en unos ni en otros efecto presor con el extracto alcohólico de sangre.

En 1935, Volhard, reseñando los resultados de su discípulo, indicó que el material estudiado abarcaba alrededor de 70 sujetos normales, un centenar de hipertendidos rojos y otros tantos hipertendidos pálidos. Señaló que se obtuvieron resultados positivos en el 90 % de los casos pertenecientes a esta última categoría.

Los resultados negativos de los otros autores se podrían imputar, en gran parte, a la falta de distinción entre los dos tipos de hipertonía, lo que conduce, dada la enorme frecuencia de la hipertensión roja, a estudiar casi exclusivamente casos en que las sustancias vasoactivas estarían ausentes.

Es interesante añadir en la reseña, que los efectos presores ocurren en los animales después de la sección de la médula cervical: que se observan en la perfusión de la oreja sobreviviente del conejo y que en la de las ansas intestinales provoca constricción a la vez arterial y venosa.

Los extractos activos dan un color azul más fuerte en la ninhidrinorreacción que los que se muestran incapaces de efecto presor. Por este motivo, se hace posible intentar una estimación cuantitativa grosera.

Estos hechos, tan impresionantes, de Bohn no pueden, sin embargo, considerarse como confirmados. Capps, Ferris, Taylor y Weiss (523), 1934; Wesselow y Griffiths (524), 1934; Aitken y Wilson (525), 1935; Page (526), 1935; fracasaron, en efecto, al intentar su confirmación.

Lo propio les ocurrió a Aitken y Wilson (527) con otros hallazgos de Bohn, a saber: que también los ultrafiltrados de la sangre de enfermos con hipertensión pálida muestran un efecto presor.

Por consiguiente, no podría considerarse como objetivamente fundada la existencia de sustancias vasoactivas responsables de hipertensión, si no fuera porque desde Goldblatt, Lynch, Hanzal y Summerville una nueva técnica permitió enfocar mejor el punto y llegar a otros resultados.

En el capítulo siguiente, que atañe a la hipertensión nefrógena, nos ocuparemos del tema con detalle.

Aquí bastará señalar que esos autores, mediante estrechamiento adecuado de la arteria renal, provocan regularmente una hipertensión duradera en el perro. Ulteriormente, el mismo resultado ha sido señalado en el conejo y el mono.

Ahora bien, Goldblatt (528) y colaboradores; Page (529); Collins (530); Freeman y Page (531); Albert (532); Heymans (533) y otros demostraron de un modo muy convincente que el efecto presor no se cumple por intermedio del sistema nervioso:

las más amplias resecciones, de raíces a la altura de los nervios raquídeos dorsales, la mutilación de la cadena simpática homónima, la **denervación** esplácnica y renal, no impiden la consecuencia de la isquemia relativa de Goldblatt.

Tampoco es responsable del resultado la existencia de un déficit funcional del riñón con todos los test de suficiencia normales, en ausencia de toda retención renal y estando indemne el riñón del otro lado, la isquemia unilateral acarrea, lo mismo, hipertensión.

Un mecanismo humoral queda, por consiguiente, implícito en esos resultados.

Ahora bien, Blalock y Levy (534) y lo mismo Glenn, Child y Heuer (535) isquemiando la arteria de un riñón transplantado al cuello, obtuvieron en 1937 la hipertensión de Goldblatt.

Simultáneamente, Houssay, Fasciolo y Taquini (536) condujeron una serie de investigaciones que demostraron del modo más convincente la objetividad de sustancias vasoactivas circulantes y seguramente responsables de la hipertensión.

En esas investigaciones quedó en evidencia que la sangre venosa renal y solamente ella, contiene sustancias **vasoconstrictoras** de acción periférica, que explican en todos sus términos los efectos **presores** del riñón isquemiado de Goldblatt.

Los hechos de este conjunto tan extraordinario que se inicia con los trabajos de este último autor, gozan ya de una general aceptación.

En particular, ellos han aportado una gran luz sobre el mecanismo genérico de las hipertensiones renales.

Obsérvese que, desde nuestro punto de vista, es decir, el de la búsqueda de un factor humoral genérico que dé cuenta de la vasoconstricción hipertensiva en todos los casos con elevación duradera de la presión arterial, hemos ganado bastante con el hallazgo de las sustancias vasoactivas nefrógenas.

En efecto, el papel primario, muchas veces, o la participación secundaria, tantas otras, de la isquemia renal relativa, en las enfermedades hipertonígenas, se nos presenta cada día como más general.

Por uno u otro de estos dos modos de intervención renal son, desde el **principio**, o se tornan, al cabo, nefrógenas, un gran número de situaciones hipertensivas.

Particularmente quiero insistir en que ahora se nos presenta con claridad el mecanismo por el cual, bien diversas enfermedades, a través de los procesos más heterogéneos, terminan por acarrear hipertensión, si no existía, o de exacerbarla en el caso opuesto. El eslabón genérico es un grado adecuado de isquemia a nivel del riñón.

Pero de todos modos nos queda por explicar el comienzo de aquellas hipertensiones originariamente no nefrógenas.

En este momento me parece oportuno señalar una consecuencia implícita en los hechos de Houssay, Fasciolo y Taquini que, a mi juicio, no ha sido planteada a pesar de su evidente trascendencia.

Los brillantes autores argentinos mostraron que solamente la sangre de la vena renal posee los característicos efectos **presores**. En las restantes sangres venosas (aún de órganos **isquemizados**) y en la sangre arterial del perro nefroisquémico de Goldblatt, no se comprueban propiedades vasoactivas.

Este hecho está lleno de significación. Muestra que la falta de esas propiedades no debe considerarse como seguro indicio de la ausencia de un mecanismo humoral en la génesis de la hipertensión.

Ahora bien, cuando se desecha la intervención de sustancias circulantes como las anunciadas por Bohn, a causa de la ausencia o inconstancia del efecto presor por parte de la sangre ensayada, se sobreestima, involuntariamente, la importancia del hallazgo negativo, el cual, después de Houssay y colaboradores, no parece ya tan definitivo.

Lo mismo ocurre en el caso de la adrenalina. Pero a este respecto hay un conjunto de pruebas indirectas para sustentar el criterio de su falta de intervención y, además, es significativa la asimetría de conducta según haya o no un tumor médulo suprarrenal.

En suma, la presencia de sustancias vasoactivas en la sangre venosa de un sólo órgano y la falta en todo el resto de la sangre circulante, local y general, enseña a ser muy cauto en la interpretación de los resultados negativos y a no confundir falta de objetividad con falta de existencia.

En síntesis, en nuestra larga búsqueda de las sustancias que por vía humoral condicionan la vasoconstricción genérica de las hipertensiones duraderas, lo que más seguramente hemos podido objetivar es su existencia en los casos en que interviene una situación de isquemia suficiente del riñón.

De este modo hemos logrado conglomerar dentro de una explicación común, un número considerable de situaciones **hipertensivas** en las que el riñón interviene sea, causalmente, desde el principio, sea de un modo secundario, reforzando la acción de una afección originariamente no renal.

Las nefritis difusas, agudas y crónicas, la hipoplasia renal, el riñón poliúístico, las lesiones estenosantes arteriales del sector renal (**arterioesclerosis**, amiloidosis, **periarteritis nudosa**) el **estancamiento crónico** de la orina, etc., entran así en el primer grupo, es decir, en aquel en donde desde el principio la hipertensión deriva de la isquemia renal.

La hipertensión esencial, la nefropatía **gravidica**, la enfermedad de Cushing, los tumores médulo adrenales, la intoxicación saturnina y, en general, toda enfermedad hipertónica de origen extrarrenal pertenecen, en cambio, al segundo grupo desde el momento mismo en que entran en su fase maligna, es decir, a partir del punto en que la isquemia renal secundaria alcanza el grado suficiente para que la formación de principios nefrógenos de acción vasoactiva, comience a tener lugar.

Queda, por consiguiente, fuera de la sistematización **explicativa**, tan sólo el período inicial de las hipertensiones originariamente no renales.

A este respecto corresponde adelantar que la explicación debe encararse en cada situación por separado.

Por ejemplo, sin la menor duda, en el caso del tumor médula adrenal, la hiperadrenalinemia tiene la responsabilidad de la hipertensión primaria.

Del mismo modo, en la intoxicación saturnina, la sobre-elevación inicial de la presión sanguínea se explica por la acción tónica de las sales de plomo circulantes. Ya se dijo que, en solución diluida esas sales tienen un efecto presor de incidencia periférica.

Aunque sin pruebas objetivas, pero con la mayor verosimilitud, tanto en la llamada intoxicación gravídica como en la enfermedad de Cushing, la hipertensión se origina inicialmente a causa de principios vasoactivos morbosos, sea por su naturaleza, sea por su valor cuantitativo, o bien por cualquier otra razón.

El hecho de que no haya prueba objetiva de ello no invalida gravemente la alta probabilidad que de todo lo demás se desprende, sobre todo si se considera lo que aprendimos a propósito de las sustancias nefrógenas de la escuela de Houssay, eficaces no obstante su falta aparente en la sangre general.

En cuanto al caso de la esclerosis benigna, la explicación es menos clara.

Ya expusimos con detalle la importante intervención que asigna Volhard a la sustitución de una periferia arterial bien ensanchable por otra que lo es mucho menos, como consecuencia del cambio de elasticidad debida a preesclerosis.

Pero también dijimos que aún ese autor sigue creyendo indispensable la intervención coadyuvante de una componente vasoactiva.

En tal sentido piensa que el estímulo intermitente del pulso, actuando de modo mecánico hasta zonas vasculares más distales que habitualmente, tal vez provoque cierta reacción vasoconstrictora local, que conduzca a tornar uniforme una corriente discontinua.

Hay que confesar que esta explicación, acentuadamente teológica, reposa sobre fundamentos en extremo precarios.

Es curioso que la más frecuente de las hipertensiones sea la que más celosamente guarda su secreto. Lo cierto es que aún hoy la humillante denominación de esencial cuadra perfectamente a este tipo particular de hipertonía.

La esclerosis maligna puede concebirse como una forma del segundo grupo. En ella, sobre una hipertonía esencial primitiva, una nefroisquemia secundaria instaura y cierra el círculo vicioso inevitable del final.

Sin embargo, a mi juicio, no sería imposible que en un número indeterminado de casos, ya desde el comienzo se trate de una vasoconstricción general, intensa y progresiva, bastante independiente de la esclerosis benigna, que sirve de punto de arranque a la mayor parte de los demás.

Desde luego que para tal eventualidad, también ignoramos el origen y la naturaleza de las sustancias vasoactivas inicialmente responsables.

Ahora bien ; ya se dijo que cada una de esas situaciones hipertensivas de comienzo tan heterogéneo, puede presentar al final una fase maligna de hipertensión pálida, muy rara en algunas, muy frecuente en otras.

La base fisiopatológica que mancomuna bajo el aspecto genérico de la hipertensión pálida, casos de comienzo tan heterogéneo, es, como ya se ha insistido largamente, la nefroisquemia secundaria y sus inherentes principios vasoactivos.

Ahora estamos en condiciones de establecer las conclusiones globales que se desprenden de este inevitablemente largo capítulo sobre hipertensión en general.

La visión sintética que proporciona es muy útil para los que toman por primera vez contacto con el problema de la hipertensión.

CONCLUSIONES

El circuito vascular opone en toda su extensión resistencias al paso de la sangre. Pero en el sector arteriolar las circunstancias coincidentes de un extraordinaria aumento de las superficies de fricción y de una conservación notable de la velocidad hacen que en ese punto el valor de las resistencias sea enormemente mayor que en todos los demás.

Cuando se habla, gráficamente, de esclusa periférica, se piensa en las resistencias de ese sector.

La contención de la esclusa determina, en el árbol vascular dos sistemas hidráulicos: uno de alta presión, por ingurgitamiento, en el sector arterial, es decir, antes de la esclusa, y otro de bajas presiones, más allá del obstáculo, en los segmentos capilar y venoso del circuito.

En el primer sistema las presiones se miden por centímetros de mercurio, y, corrientemente, dentro del orden de las unidades para la mínima y del de la primera decena, para la máxima.

En el segundo sistema la presión se mide apenas por milímetros de mercurio, sin que los valores más altos sobrepasen mucho el orden de la tercera decena.

La más importante consecuencia de la esclusa es el establecimiento de una presión diastólica, que es tanto más elevada cuanto mayores sean las resistencias a nivel de la misma.

Frente a un gasto cardíaco exclusivamente sistólico y por tanto intermitente, la esclusa determina un gasto periférico a la vez sistólico y diastólico y, por consiguiente, continuo.

La presión elevada del primer sistema se explica, directamente, por la reacción elástica a la distensión a cargo del material que lo forma.

Se comprende que las alteraciones morbosas de este material elástico puedan tener repercusión tensional.

La hipertensión exclusivamente sistólica, con mínima más bien bajo, de muchos escleroateromatosos del sistema aórtico, resulta, precisamente, de una sensible modificación en la elasticidad del material que lo forma.

La mínima baja se explica en ese caso, por la falta de aumento en las resistencias periféricas y por la transferencia hacia el período sistólico, a causa de la rigidez parietal, de parte del gasto arterial que normalmente se cumple en la diástole.

Este tipo de hipertensión, exclusivamente sistólica a causa de la falta de aumento de las resistencias periféricas, debe separarse radicalmente de todos los demás.

Es el único para el que puede decirse que las alteraciones vasculares orgánicas son, prácticamente, todo en la patogénesis de la sobre-elevación tensional.

El corazón influye sobre la presión del primer sistema exclusivamente por intermedio del volumen hidráulico que es capaz de inyectar en función del tiempo.

No se trata, por consiguiente, de un simple problema de fuerza sino, también, de masa hidráulica. La ley de Starling permite comprender la paradoja de que no sea la fuerza la que condiciona el volumen sino el volumen el que condiciona la fuerza.

Todo esto permite entender que las situaciones morbosas en que están involucrados sea la fiebre miocárdica, sea el gasto venoso de retorno, puedan hacerse explícitas por alteraciones de la presión arterial (aumentos o disminuciones del volumen minuto).

Cuando una elevación de la presión sanguínea se opera de este modo se dice que es de causa central.

En la gran mayoría de las hipertensiones morbosas se comprueba elevación simultánea de la máxima y la mínima.

Las múltiples y abigarradas hipertensiones nefrógenas, primarias y secundarias, que junto con la de las esclerosis benigna y maligna conglomeran la casi totalidad de los pacientes con hipertensión; la de la enfermedad de Cushing; la de los tumores médula adrenales; la de la eclampsia gravídica; la de la intoxicación saturnina, etc., se revelan, en efecto, como hipertensiones de la máxima y lo mínima a la vez.

Es un hecho importante el de que en las llamadas hipertensiones malignas la elevación de la mínima es relativamente mayor que la de la máxima y tanto más cuanto más típico se muestre el síndrome de hipertensión pálida correspondiente.

Se ha planteado si la hipertensión arterial permanente resulta de una causa central.

Puede decirse que a ninguna de las formas señaladas cabe atribuirse esa causación.

Está demostrado que, en todas ellas, la hipertrofia cardíaca, concebida alguna vez como el hecho primario, sobreviene después y no antes que la presión aumente, y, de moda más decisivo, que como ya lo hacía pensar el tipo concéntrico de la hipertrofia, la evaluación directa ha revelado que no se acompañan de aumento alguno.

Como consecuencia **se admite hoy que la hipertensión obedece a una causación periférica.**

Entre los factores capaces de influir en el sentido de acentuar las resistencias merecen consideración el aumento de la masa hidráulica total, la hiperviscosidad sanguínea y el estrechamiento del lecho vascular.

La intervención primordial o necesaria de los dos primeros debe rechazarse de plano: de uno y otro puede decirse que cuando se encuentren no es ni remotamente obligatorio que haya hipertensión y, al contrario, que cuando hay hipertensión no es ni siquiera frecuente que existan.

Como también ocurre con el incremento del volumen minuto, la hiperviscosidad y el aumento de la masa hidráulica pueden intervenir para sobreelevar una hipertensión preexistente pero no para engendrarla de por sí.

Es seguro que el factor periférico que da origen a la hipertensión es el estrechamiento del lecho vascular.

En realidad tal estrechamiento recae solamente sobre el sector constituido por las arteriolas: también en los hipertendidos la caída abrupta de la presión se cumple a ese nivel y todavía más violentamente que en los normotensos, ya que se parte de cifras arteriales mucho más altos y se alcanzan valores capilares análogos.

Razones teóricas deducirlos de la fórmula de Poisseuille, dan cuenta de cómo escasas modificaciones en el calibre de las arteriolas pueden dar pábulo a notables variaciones de la presión.

Pero para que la presión arterial aumente por ese motivo es condición necesaria que el estrechamiento abarque áreas extremadamente extensas y mismo, totales del lecho arteriolar. De no ser así, dilataciones compensadoras anulan el efecto presor.

El estrechamiento de las arteriolas puede concebirse "a priori" como orgánico o como funcional.

Hay motivos para desechar que un estrechamiento orgánico esté en la base de las hipertensiones permanentes.

En algunos casos no se comprueba lesión vascular alguna. (Eclampsia gravídica, hipertonia de la menopausa, adenoma médula adrenal, enfermedad de Cushing, etc.)

En otros hay, en cambio, lesiones vasculares, pero tienen una insuficiente extensión, limitándose sea puramente a los territorios

renales (G. N. D. A., hipoplasia **renal**, **riñón poliquístico**, **arteritis** o **ateroma de los vasos renales**, **pielonefritis**, etc.) sea, además, a los de algunas otras zonas de la economía (esclerosis benigna y maligna, **nefritis crónicas**, **amilooidosis**, etc.).

Por consiguiente, aún para los casos en que se comprueban lesiones vasculares se admite la necesidad de un factor funcional de estrechamiento.

En realidad, hoy se acepta que las diversas lesiones orgánicas, de ninguna manera indispensables, solamente cuentan de modo indirecto, en la forma como desencadenan la intervención del factor funcional. A este respecto, la provocación de isquemia renal relativa por parte de las diferentes lesiones presenta una importancia excepcional.

La vasoconstricción suficientemente extendida es el factor funcional que provoca el estrechamiento del lecho arteriolar.

Además de las poderosas razones indirectas que acabamos de invocar, hay también hechos que prueban directamente su papel.

Las variaciones importantes y súbitas de los valores tensionales, la frecuente hipertrofia de la capa muscular de las arteriolas, la, visión directa de sus cambios de calibre en la matriz ungueal y en el fondo de ojo, suministran, en tal sentido, valiosos elementos de convicción.

La vasoconstricción hipertónica no resulta de un estímulo nervioso, central o reflejo.

Además de no presentar, clínicamente, las características topográficas y humorales inherentes a la vasoconstricción esplácnica, las denervaciones medulares, radiculares, simpáticas y de los propios nervios espláncicos, no impiden experimentalmente su realización.

Hoy se acepta que la vasoconstricción hipertónica deriva de un estímulo humoral que incide en la periferia. En el caso de la esclerosis benigna, sin embargo, cabe la duda de que sea ése el mecanismo inicial de la vasoconstricción.

Los principios humorales hipertensivos no pueden ser identificados con ninguna de las hormonas conocidas, si se piensa en una acción genérica común a todas las formas de hipertensión.

Las pruebas se apoyan en la observación clínica, en la investigación del contenido hormonal de la sangre y otros humores (orina y L. C. R.) y en las consecuencias de la destrucción o extirpación clínica y experimental de las glándulas imputadas.

Para casos aislados la conclusión es distinta: el tumor médula adrenal provoca con seguridad su hipertensión mediante hiperadrenalinemia; en el climaterio femenino es muy probable una acción hormonal aún no bien determinada, y lo propio ocurre en la llamada enfermedad de Cushing.

En ausencia de una acción hormonal genérica se ha pensado en otros principios vasoactivos.

Sin una suficiente confirmación se ha admitido que sobre todo en el grupo formado por las hipertensiones pálidas, sustancias vasoactivas circulantes eran susceptibles de objetivación.

Goldblatt, Lynch, Hanzal y Summerville demostraron que la *isquemia renal relativa* conduce regularmente a hipertensión a través de un mecanismo no nervioso.

Houssay, Fasciolo y Taquini probaron que en la sangre venosa del perro nefroisquémico de Goldblatt, y solamente en ella, existen principios vasoconstrictores que actúan en la periferia vascular.

Por consiguiente, como un gran número de enfermedades hipertensivas conducen, primitiva o secundariamente, a isquemia renal relativa, para todos esos casos, el nexo humoral a cargo de sustancias vasoactivas de origen nefrógeno, *intervendría con seguridad*.

La observación clínica da un amplio apoyo a estos resultados adquiridos en el dominio experimental.

En definitiva, sobre la base de estas comprobaciones, pueden sistematizarse del modo que sigue, desde el punto de vista explicativo, las diversas situaciones de hipertensión arterial duradera.

A) Cuando la nefroisquemia relativa interviene, sea desde el comienzo mismo, sea de modo ulterior, a título de complemento final, los principios humorales nefrógenos son, seguramente, los que condicionan la hipertensión; íntegramente, en la primera contingencia; de modo coadyuvante y estableciendo un círculo vicioso, en la segunda eventualidad.

Una abrumadora mayoría de los pacientes con hipertensión integran este grupo en relación con una u otra de esas dos modalidades.

Las nefritis agudas y crónicas; el riñón poliquístico; la *aplasia renal*; ciertas formas de arteritis o de ateroma de los vasos renales; el *substanciamiento* urinario crónico; la fase maligna de las esclerosis y las enfermedades del grupo siguiente en su etapa maligna final, entran claramente en esa agrupación.

Obsérvese que en los pacientes en que se cumple la segunda contingencia ya se había desencadenado hipertensión antes de que sobreviniese la isquemia renal relativa. Esta interviene, por lo tanto, secundariamente, agravando la situación.

B) Quedan naturalmente conglomerados en un distinto grupo aquellos casos en que la nefroisquemia no se presenta nunca, o aunque al cabo aparezca, presentan siempre como problema de fondo, el modo como se opera la hipertensión inicial.

Este grupo tiene de singular el que el determinismo de la hipertensión, lejos de ser genérico, debe encararse por separado para cada particular entidad.

La esclerosis benigna; la hipertensión del climaterio; la *eclampsia gravídica*; la enfermedad de Cushing; el adenoma médula

adrenal, la intoxicación **saturnina**, etc., son **típicos componentes de esta segunda** agrupación.

En algunos casos, v. gr., el **de** los tumores **adrenales** o el **de** la intoxicación **saturnina**, el problema parece claro: la **hiperadrenalinemia** y las sales **de plomo** circulantes, **respectivamente**, dan **cuenta de la hipertonia** primaria con **toda seguridad**.

En otros casos, los **genuinamente vinculados** al climaterio y los **de la enfermedad de Cushing**, v. gr., **apenas nos consta la** importancia relevante **de un disturbio de base glandular**.

En fin, en un **tercer grupo de casos**, el **investigador se mueve patogenéticamente**, en un **plano todavía más conjetural**.

Si bien hay que reconocer que aún en las situaciones en que la fisiopatogenia aparece más clara quedan, todavía en pie delicados problemas, no **cabe duda que es en el dominio de las hipertensiones no nefrógenas** donde **más secretos** se ocultan **al investigador**.

En particular, la **hipertensión de las esclerosis**, moneda **corriente de la clínica**, es **todavía un gran enigma pendiente de resolución**.
