



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA HIPERTENSION ARTERIAL: SU ESTUDIO CLINICO Y FUNCIO-  
NAL PARA LA DETERMINACION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

PADRINO DE TESIS

Dr. Egidio S. Mazzei

TESIS DE DOCTORADO

de

Floreal Antonio Ferrata

• Año 1950 •



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

**AUTORIDADES**

**RECTOR:**

Prof: Dr. Luis Irigoyen

**SECRETARIO GENERAL INTERINO:**

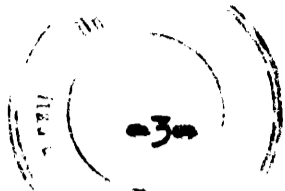
Sr. Victoriano F. Luaces

**CONSEJO UNIVERSITARIO**

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

- Eugenio Mordegliá
- Roberto Crespi Gherzi
- Ing. Martín Solari
- Dr. Julio H. Lyonnet
- Dr. Hernán González
- Ing. César Ferri
- José M. Castiglione
- Dr. Guido Pacella
- Osvaldo A. Eckell
- Ing. Hector Ceppi
- Arturo M. Guzmán
- Dr. Roberto H. Marfany
- Arturo Cambours Ocampo
- Dr. Emiliano J. Mac. Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo C. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**DECANO**

**Prof: Dr. Pascual R. Cervini**

**VICEDECANO**

**Prof: Jose F. Morano Brandi**

**SECRETARIO**

**Dr. Flavio J. Briasco**

**PROSECRETARIO**

**Sr. Rafael G. Rosa**

**CONSEJO DIRECTIVO**

**Prof. Dr. Diego M. Argüello**

**Prof. " Inocencio Canestri**

**" " Roberto Gandolfo Herrera**

**Prof. " Hernan Gonzalez**

**" " Romulo R. Lambre**

**" " Victor A. Bach**

**" " Rodolfo Rossi**

**" " Enrique A. Votta**

**" " Herminio L. Zatti**

-----

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophile Francisco

Grego Nicolas V.

Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

Baldassarre Enrique C. - F.F. y T. Terapeutica

Bianchi Andrés E. - Anatomia y F. Patologicas

Casero Jose A. - Patologia Quirurgica

Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

Marratalá Rogelio F. - Toxicología

Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

Cervini Pascual R. - Cl. Pediatrica y Puericultura

Corazzi Eduardo S. Patología Médica Ia.

Christmann Federico E. B. - Cl. Quirurgica IIa.

D'Ovidio Francisco R.E. - F. y Cl. de la Tuberculosis

Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica.

Floriani Carlos. - Parasitología

Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

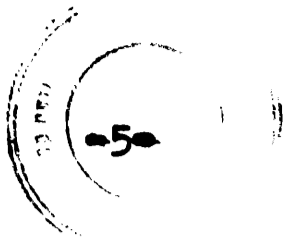
Gascon Alberto. - Fisiología y Psicología.

Girardi Valentin C. - Ortopedia y Traumatología.

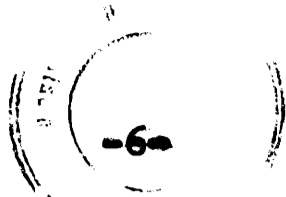
Gonzalez Hernan D. - Cl. E. Infec. y P. Tropical

Irigoyen Luis. - Embriologia e H. Normal.

Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.



- Dr. - Loudet Osvaldo . Cl. .Psiquiátrica.
- Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.
- Maciel Crespe Fidel A. - Semiol. y Cl. Proped.
- Martínez Diego J.J. Patología Médica IIa.
- Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.
- Montenegro Antonio . Cl. Genitourrológica
- Monteverde Victorio. - Cl. Obstétrica
- Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal
- Othaz Ernesto L. Cl. Dermatosifilográfica
- Rivas Carlos I. Cl. Quirúrgica Ia.
- Rossi Rodolfo. Cl. Médica Ia.
- Sepich Marcelina J. - Cl. Neurológica.
- Uslenghi José P. Radiología y Fisioterapia. -



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J.- Cl. Pediat. y Pueric.

~ Acevedo Benigno S. - Química Biológica

~ Andrieu Luciano M.- Cl. Médica Ia.

~ Bach Victor E.A.- Cl. Quirúrgica Ia.

~ Baglietto Luis A. Medicina Operatoria

~ Baila Mario Raul.- Cl. Médica IIa.

~ Bellingi José. Pat. y Cl. de la Tuberculosis

~ Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica

~ Briasco Flavio J. - Cl. Pedia. y Puericultura

~ Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedeutica

~ Carri Enrique L.- Parasitología.

~ Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica

~ Castedo Cesar. - Cl. Neurologica

~ Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatol.

~ Ciafardo Roberto. Cl. Psiquiátrica

~ Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica.

~ Correa Bustos Horacio. Cl. Oftalmologica.

~ Curcio Francisco L.- Cl. Neurologica.

~ Chesotta Nestor A. - Anatomía IA.

~ Dal Lago Héctor. Ortopedia y Traumatología.

~ De Lena Rogelio E.A.- Higiene y Medicina Social

~ Dragonetti Arturo R. Higiene y Medicina Social

~ Dussaut Alejandro. Medicina Operatoria

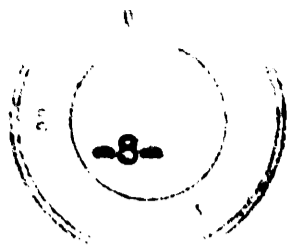
~ Echave Dionisio. Química Biológica

~ Fernandez Audicio Julio Cesar Cl. Ginecológica.-

~ Fuertes Federico. Cl. Enf. Infec. y P. Tropical

~ Garibotto Román C. Patología Médica IIa.

- Dr. Garcia Olivera Miguel A.- Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
- " Girotte Rodolfo.- Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Ingratta Ricardo.- Cl. Obstétrica
- Dr. Lascano Eduardo F. - Anato. y F. Patológicas
- " Logascio Juan.- Patología Médica Ia.
- " Loza Julio César. Higiene y Medicina Social.
- " Mainetti José María. Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio. Cl. Médica IIa.
- " Marini Luis.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Propedéutica.
- " Matusevich José. Cl. Otorrinofaringológica
- " Meilij Elías. Patol. y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl. Cl. Quirúrgica IIa.
- " Morano Brandi José F.- Cl. Pediat. y Puericultura
- " Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia.
- " Nacif Victorio. Radiología y Fisioterapia.
- " Naveiro Rodolfo. Patología Quirúrgica
- " Negrette Daniel H.- P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto.- Embriología e H. Normal
- " Frini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica.-
- " Penin Raúl P.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Polizza Amleto. Medicina Operatoria.
- " Ruera Juan. Patología Quirúrgica
- " Sanchez Héctor J. Patología Quirúrgica.
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saul E.- Cl. Quirúrgica IIa.
- " Tropeano Antonio.- Microbiología.



- Dr. Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
- Vanni Edmundo O.F.U.- Sem. y Cl. Propedeutica
- Vazquez Pedro C.- Patología Médica IIa.
- Votta Enrique A. Patología Quirúrgica
- Tau Ramón.- Sem. y Cl. Propedéutica
- Zabudovich Salomón. Clínica Médica IIa.
- Zatti Hermilio L.M.- Cl. de E. Infec. y P. Trop.
- Barani Luis T.- Cl. Dermatosifilográfica
- Gorostarzu Carlos. M.C.- Anatomía IIa.
- Imbriano Aldo. E.- Fisiología y Psicología
- Roselli Julio. Cl. Pedia. y Puericultura.
- Schaposnik Fidel.- Cl. Médica IIa.
- Tosi Bruno. Cl. Oftalmológica.-

-----





La hipertension arterial : su estudio clínico y funcional para la determinacion del tratamiento quirurgico.-

La importancia médico social de la hipertención arterial, demostrada matemáticamente por aquellas estadísticas que nos dicen que la mitad de los individuos de más de cincuenta años la padecen, o aquella otra que nos refiere que el veinticinco por ciento de los fallecimientos acaecidos luego de los cincuenta años de edad corresponden a hipertensos, nos dicen con elocuencia amarga y hasta trágica, la necesidad de su estudio y de sus soluciones.- Por ello se justifican y se espera cada nueva aportacion sobre este tema.-

Nosotros vamos a referir en este trabajo el camino seguido en nuestras observaciones realizadas en los servicios de Clínica Médica de la Sala IIIa. del Hospital Policlínico, y en el Hospital de Ensenada, donde nos ha tocado intervenir.- Referiremos la conducta que hemos sistematizado para los hipertensos y daremos al final la aportacion casuística, de nuestra experiencia en tales servicios.-

Pero aunque el tema ya circunscribe nuestra tarea, creemos necesario incorporar algunas consideraciones sobre las bases fisiológicas, clinicas y patogénicas, que hemos tenido en cuenta para estudiar cada uno de los casos clínicos que se presentaron.- Y lo haremos escuetamente, para dar paso con mayor amplitud, a la explicacion específica del tema de nuestra tesis.-



Definición: Es el resultado de la presión lateral ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos que la contienen.- Debe ser considerada como una entidad clínica, en la cual una causa presora desconocida inicia la vasoconstricción, eleva la presión sanguínea y deja secuelas vasculares.-

Se suman como factores condicionantes, la volemia, la viscosidad sanguínea, el volumen sistólico y la resistencia periférica, que podríamos agrupar esquematizándolos en tres factores: El central y el vascular, dados por el volumen sistólico y la resistencia periférica, ambos factores variables, y un tercero, constante, que sería el factor sanguíneo, determinado por el volumen circulante.-

Presión sanguínea	{	F. Central.- Volumen Sistólico
		F. Vascular.- Res. Periférica
		F. Sanguíneo. Volumen Circulante

Resumiendo diremos que el trastorno fundamental es el aumento de la resistencia a la circulación sanguínea que ofrece el sistema arteriolar.- Aceptamos con esto como fundamental la elevación anormal de la Presión Diastólica para diagnosticarla.-

Fisiología: Investigaciones fisiológicas han demostrado que en la hipertensión esencial, el volumen sistólico (Weiss and. Ellis L.B.) la volemia y la viscosidad (Austrian C.R.) son normales.-

Queda entonces, de acuerdo con lo afirmado en la definición, la resistencia periférica como causa de la hipertensión.-

Esta resistencia periférica puede estar dada por tres causas: Primero, por la disminución orgánica de los

vasos; Segundo por la hiperactividad de los nervios vasomotores y Tercero por la hipertonia intrínseca de los vasos.-

La Primera causa ha sido desechada luego de los trabajos de Christian y del mismo Goldblatt al demostrar que en muchos hipertensos el calibre arterial está a veces tan conservado como en normales, en lugares como riñón, cerebro, bazo, pancreas, piel y músculos.-

La Segunda razón nos habla de la influencia nerviosa. Es indudable que los nervios vasomotores participan en la resistencia periférica y estan en consecuencia activos en la hipertensión, pero ello no es exclusivo. Porque por ejemplo, el bloqueo nervioso periférico, es decir la vasodilatación simpática, provoca el mismo aumento sanguíneo en los hipertensos que en los normales probando que la hipertonia vascular es independiente en cierto modo de los nervios vasomotores.- La Influencia nerviosa no debe ser olvidada, pero no es fundamental.-

Queda pues en pie, la hipertonia intrínseca de los vasos, independiente de su calibre disminuído y de los nervios vasomotores.-

Etiopatogenia: Aun está en el terreno de las hipótesis la solución definitiva de este importante capítulo en la hipertensión arterial. Varios son en consecuencia los factores que debemos pasar en revista, y varias también las soluciones propuestas.-

Herencia: Parece ser, que para llegar a ser hipertenso debe contarse con una base constitucionalmente predispuesta para ello, y que al decir de varios autores sería lo que se hereda.-



Así las grandes estadísticas han demostrado que de la unión de padres normales, solamente en un tres por ciento se ve tensión elevada en los hijos; en cambio, cuando uno de los padres es hipertenso, el porcentaje ya alcanza a 28.3; y cuando ambos padres lo son, el 45.5% de los hijos tendrán tensiones sanguíneas elevadas.-

Hinds y Brown, en la prueba del frío, ya nos habían dicho que "la Hipertension esencial depende de una respuesta excesiva de la presión sanguínea a un estímulo intrínscico y extrínscico. Esta anomalía es hereditaria, aparece precozmente y persiste durante toda la vida".-

Edad: La edad parece ser un elemento de gran importancia en los hipertensos.- Las estadísticas nos demuestran que después de los cuarenta años el 90% de los hipertensos ya tenían esa tensión a esa edad.- Los cuarenta años, serían así una cifra umbral.-

Sexo: Resulta muy variable, y la aparición está presente en ambos sexos, casi con las mismas proporciones.- Sin embargo podemos aceptar un mayor porcentaje entre los enfermos del sexo femenino.- Tal vez incidan los embarazos, pielonefritis, etc.-

Raza: Es por todos conocida aquella observación que nos demuestra casi lo excepcional que resulta la observación de hipertensos entre los negros africanos, y en cambio como se extiende y se propaga entre ellos mismos cuando se cruzan con los blancos, o cuando realizan vida en las grandes ciudades.- El porcentaje sigue siendo mucho mayor entre los blancos.-

Medio Ambiente: Un axioma indestructible sigue siendo aquel

que nos enseñaba que cuando más se agitaba la vida en la civilización actual, más es el porcentaje de hipertensiones arteriales que encontraremos. El medio ambiente condicionando esa agitación, tiene importancia capital en los elementos a estudiar para desentrañar origen y motivos de la tensión arterial.

Factor Renal: Goldblatt en 1934 demuestra que la hipertensión persistente podía ser causada en el perro por la constricción de una o de ambas arterias renales y la extirpación del riñón opuesto.

Se ha demostrado directa e indirectamente que la elevación de la presión sanguínea, consecutiva a la constricción de las arterias renales en los animales, se debe a un mecanismo humoral de origen renal.

La sustancia humoral fue identificada en 1898 por Tigersted y Bergman y se la denominó Renina.

No ha sido aislada en forma pura, pero se trata de una pseudoglobulina no dializable y termolábil; sería una enzima proteolítica muy semejante a la pepsina.

Braun Menendez demostrará luego, que la renina no es directamente la sustancia presora. Ella reacciona con una sustancia del plasma sanguíneo produciendo la angiotonina o la hipertensina de Braun Menendez que sería la sustancia presora. La renina actuando sobre la preangiotonina (Goldblatt) o sobre el hipertensinógeno (Braun Menendez) dará la angiotonina o la hipertensina. Esta sustancia no ha sido aislada aun de la sangre del hipertenso.

En resumen: La dinámica de este proceso estaría representada de esta forma;

Alteración de la hemodinámica renal (escler. renal)



Disminución del volumen sistólico en parenq. renal

Lesion de celulas renales (ap. tubular especialmente)

Liberacion de renina en sangre

Renina más Preangiotonina dará ANGIOTONINA

En este instante podrá actuar la angiotonasa o hipertensinasa, destruyendo la angiotonina. Pero como el riñón es también el más poderoso formador de esa substancia, y como ese órgano ha sufrido la enfermedad en los primeros estadios descriptos, tampoco podrá formarlo.-

El riñón fracasa así, en su función endocrina, pues existe un manifiesto desequilibrio entre la formación de la renina y la destrucción de ella por la angiotonasa.

Toda esta inteligente ponencia, permanece aun sin la comprobación definitiva, manteniéndose entonces en el terreno de las hipótesis.- El hallazgo de buena cantidad de hipertensos son sus riñones funcionalmente bien (sin signos de enfermedad renal) exige que se amplíen criterios, y se plantee la posibilidad de uno o varios factores funcionales, actuando para darnos la hipertensión.- Este estado disfuncional previo, nos encaminaría hacia la enfermedad renal vascular.-

Las críticas han sido muchas, y Homer Smith, por ejemplo, en un trabajo reciente, ha dicho que aun no se ha probado la interpretación renal de la hipertensión.-

Factor diencefálico: Es Castex en 1929 quien retomando las experiencias de Karplus y Kreidl, destaca la importancia primordial de los centros diencefálicos, en la etiopatogenia de la Hipertension arterial.-

Hare y Gehegan, estimulan concorrientes de distintas frecuencias el diencefalo y consiguen modificar la Tension

Arterial.-Beattie y colaboradores consiguen bradicardia y caída tensional, con la excitación de la región anterior del hipotálamo.-

Bronk, Pitts y Larrabee, demuestran que el descenso de la tensión arterial se acompaña de una disminución de la frecuencia de los estímulos que circulan por el nervio acelerador, y demuestran que nacen en el hipotálamo las acciones inhibitorias sobre los mecanismos bulboespinales que dominan la excitabilidad del simpático y los reflejos vasomotores.-

En 1949 Nonnebruch, quien conoce las experiencias de Hess W.R. publicadas en la Helvética Physiologica Pharmacologica en 1947, insiste en el factor diencefálico de la tensión arterial,- Luego de sus propios experimentos, de los de Sarre y los de sus colaboradores, cree que en todas las formas de la hipertensión, la causa fundamental reside en un trastorno de la regulación central, porque siempre que se produzca una alteración de alguno de los factores hemodinámicos en juego, podría ser ella compensada por los mecanismos de regulación y sin embargo la tensión arterial alta se produce y subsiste. Esto diría que el factor mecánico de resistencia periférica no sería el acontecimiento fundamental, sino un trastorno en la regulación o en la estabilización tensional, que correría por cuenta de un centro superior.-

Este centro superior reacciona con sensibilidad anómala en la hipertensión, afectada como consecuencia de trastornos en los centros vegetativos vasomotores, o como reacción a estímulos periféricos o inclusive psíquicos.

Con esta última ordenación, podría decirse que puede llegarse a prescindir de los aparatos y estímulos periféricos, de manera que las razones de orden central, priman definitivamente sobre las causas de la tensión.-

Al vez así podría explicarse el hecho de que la tensión arterial no decae luego de la simpatectomía de manera que a pesar de suspender las relaciones periféricas, ese mantenimiento de las cifras debe estar condicionado por los centros diencefálicos.-

Factores emocionales: Franz Alexander en 1939, comienza a ordenar en conclusiones, que el mismo llama "hipotesis seductora" la importancia fundamental de los factores emocionales en la hipertension arterial.-

Ya Cannon en 1934, experimentalmente en animales tomados bajo la influencia del miedo y de la rabia, ve que la presión arterial es un elemento constante de ese complejo síndrome fisiológico que condicionan esos dos estados de rabia y miedo.-

En este síndrome, que nos muestra un aumento de producción adrenalínica, movilización del azúcar, acortamiento del tiempo de coagulación sanguínea, y aumento de la presión arterial, parece verse una reacción útil del individuo para prepararlo y hacerlo reaccionar en forma de fuga o de lucha.-

Alexander, a quien acompañarán luego Saul, Dúbar, y Wolfe, y ahora ya definitivamente toda la escuela psicoanalista, sugiere, que los pacientes con tensión arterial ~~alta~~ elevada, tienen todos una estructura psicodinámica característica.-

En ellos la hostilidad y la agresión son las tendencias



psicológicas dominantes. Para el hombre de esta civilización su existencia es una lucha permanente que trae aparejada sentimientos de hostilidad, y un extremado control de esos sentimientos. Las agresiones tienden a manifestarse, pero por las inhibiciones que la propia personalidad psíquica le impone al individuo, estos sentimientos agresivos no pueden hallar legítimas descargas y pasan así a acumularse y crecer en intensidad lentamente.- Esta intensidad de inhibición, mantiene una tensión crónica que resulta apta para mantener un efecto tónico sobre todos los órganos y en especial sobre el sistema arterial, en aquellos individuos psicológicamente preparados para tal agresión.-

Alexander reconoce que aun no se puede formular de una manera concluyente las definiciones terapéuticas y teóricas en la hipertensión esencial, pero afirma que son grandes las posibilidades que se presentan en el tratamiento psicoanalítico de la primera etapa clínica del hipertenso y la mejoría que siempre significa el corregir los conflictos emocionales en los casos evolucionados.-

La escuela psicoanalítica busca desentrañar las tendencias hostiles que constituyen este factor psicogénico en la etiología de la hipertensión, y buscará así llegar hasta la total observación de cada paciente, utilizando el método y las razones freudianas; porque estos signos de hostilidad y agresión, son sus represiones y conflictos, tienen significación arraigada en el desarrollo de la libido, de manera tal, que aunque cada enfermo pertenece

a ese grupo psicodinámico específico de Alexander, tendrá sus motivaciones individuales de aparecer catalogado como tal. Es a esa búsqueda individual a la que se dirige el psicoanálisis en los enfermos hipertensos que trata.-

### ANATOMIA PATOLOGICA

Diremos en pocas palabras la estructura anatomopatológica de la hipertensión arterial.-

Tres son los lugares de la economía donde deberemos buscar con celo las lesiones estructurales.- Pero en esos tres lugares la lesión tiene la característica de ser una consecuencia del esfuerzo.-

Así las arterias presentan una hiperplasia y espesamiento hialino de la íntima; un repliegamiento y reduplicación del tejido muscular medio, con espesamiento y marcada hipertrofia de la elástica interna.- Hay una proliferación del tejido conectivo.

En resumen: Degeneración hialina de las paredes, que va a llegar a disminuir la luz arterial.-

En el corazón: Hipertrofia del ventrículo izquierdo, es la primera manifestación; Luego se dilatará y más tarde estas lesiones se reproducirán en ventrículo derecho.-

Como casi siempre (más del 50%) llegarán a la esclerosis coronaria, la anoxia en el tejido muscular cardíaco, nos llevará como etapa de insuficiencia a la miocardioclerosis.-

En el riñón: La lesión primaria es la estrechez y espesamiento de las arteriolas aferente, con sustancia hialina por debajo de la íntima depositadas; esto tres posteriormente colapso glomerular, obliteración y esclerosis.-

En la forma maligna, las arteriolas presentan aumento de la proliferación de la íntima y zonas de necrosis y trombosis.-

### FORMAS CLINICAS

Es una enfermedad fundamentalmente asintomática, dando como primeros síntomas, malestares vagos, debilidad, fatigabilidad, palpitaciones, desvanecimientos, que se encuentran además en cualquier manifestación psiconeurótica sin hipertensión.- Luego aparecerán las manifestaciones que determinarán las lesiones vasculares o sus complicaciones.- Se relacionan fundamentalmente con el corazón, ojos, cerebro, riñones.-

Desde el punto de vista de su evolución podemos decir que toda la afección tiende a pasar por tres períodos.- El primero, prehipertensivo, o de labilidad tensional, o de tensión modificable, o de hipertensión esporádica, donde la tensión arterial no se fija sino que decrece y que solamente asciende en determinadas circunstancias, que podrían estar dadas por los esfuerzos o razones psicológicas.-

El segundo, funcional, o de hipertensión establecida, donde ya las cifras se mantienen en las condiciones normales de vida en las cifras halladas, pero que en condiciones basales aun puede obtenerse descenso.-

El tercero, orgánico, o período fijo, absoluto, ha dejado su firma en los órganos.-

Keith y Wagener, siguiendo fundamentalmente la vía del fondo del ojo, apuntalada con la observación clínica, proponen una clasificación de la hipertensión en cuatro grupos.-

El GRUPO 1 lo llaman Keith y Wagener: Inicial o moderada mente benigna

Edad: 30 a 65 años.- Casi sin síntomas. Buena salud.-

Presión Mx. 150 a 200

Mn. 100 a 120 .- A veces normal en reposo.-

Sin alteraciones retinianas o mínima estrechez arterial.-

Corazón normal o modificaciones no demostrables.-

Riñón normal.- Cerebro Normal.-

Mortalidad en cinco años el 30 %.-

El GRUPO 2 lo llaman Keith y Wagener: Moderada benigna

Edad: 21 a 60 años.- Síntomas: Cefalalgias, vertigos

Buen estado general.-

Presión Mx. 200 a 270

Mn. 100 a 130. Menor durante el reposo. Nunca norm.

Retinas: Esclerosis arteriolar. Compresion arteriovenosa

No existe retinitis.-

Corazón; Ligera hipertrofia. Predominan. V. Izq.

Riñón: Albuminuria moderada. Funcionalismo lig. dismin.

Urea cleareance 30 a 40 cc.-

Cerebro normal.-

Mortalidad a los cinco años 46%.-

El GRUPO 3 llamada Tardía o severa benigna

Edad 22 a 27 años

Síntomas: Cefalagia, nerviosidad, vértigo, disnea.-

Presion; Mx. por encima de 170

Mn. 110

Retinas: Además de la esclerosis arteriolar y de la compresión arteriovenosa, ya existe retinitis, edema, manchas blancas agodonosas y hemorrágicas.-

Corazón: Hipertrofia. Insuficiencia.-

Riñón: Albuminuria. Cilindros y eritrocitos



Funcion disminuida. Urea clearance 20 a 30 cc.

Cerebro; Trastornos y accidentes frecuentes.-

Mortalidad a los cinco años 80%.-

El GRUPO 4, llamado Síndrome Maligno

Edad de 8 a 65 años

Síntomas: Graves; Cefalalgias, trastornos visuales, dolores musculares. Disnea.-

Presion: Mx. 250 o más

Mn. 140 o más( raro por debajo)

Retina: Además de esclerosis y compresion arteriolar, retinitis y edema papilar que define el cuadro ocular

Corazón. Insuficiencia. Dilatación

Orina: Albumina. Cilindros. Sangre.

Función baja. Urea clearance 7 a 20 cc.

Cerebro: Trastornos serios.-

Mortalidad a los cinco años.- 90%.-

Además de esta clasificación de Keith y Wagener, los distintos autores, y en especial los cirujanos, han ido creando gran cantidad de clasificaciones clínicas de la hipertensión.- A nosotros nos ha servido permanentemente esta clasificacion adaptada a la clínica de Keith y Wagener.- Es con este criterio que la hemos expuesto totalmente, dejando enunciadas solamente la existencia de las demás, para no extender ilimitadamente este trabajo.-

-----

Planteado ya el problema clinico de la hipertensión arterial, desde el punto de vista teórico, nos quedaría por recorrer todos los criterios terapeuticos que se pueden utilizar en esta oportunidad. Pero vamos a dejar ese camino porque no es el propuesto.- Solamente nos vamos a referir a los cuidados y a las atenciones que impone el criterio quirurgico de esta enfermedad. Más aun, vamos a concretar en pocas páginas todos los medios que debe analizar el clínico, antes de enviar a sus enfermos hipertensos a la operacion quirurgica.

No diremos de la conveniencia o inconveniencia del tratamiento quirurgico, ni de las razones de seguir o nó este tratamiento; solamente aseguraremos los requisitos elementales para enviar con seguridad un enfermo hipertenso a la sala de cirugía.-

Además diremos así, cual es siempre el criterio de investigación que debe despertarsenos frente a cada hipertenso, porque de cualquier manera, estas pruebas sistematizadas, además del valor frente a la cirugía, siempre nos abrirán las perspectivas de observar el pronóstico de cada caso.-

Para todo ello creemos necesario el estudio, además del grado de fijeza de la hipertensión de quien hablaremos en extenso, de la edad, de la oftalmoscopia, del corazón, del riñón, del sistema nervioso, de la capacidad física y en general la evolucion de la enfermedad.-

### EDAD

No podremos decir exactamente cual será la edad límite para la intervencion. Pero casi todos los cirujanos han puesto cifra tope a la edad de cincuenta años.- Más aun que establecer años, es necesario establecer la labili-

dad arterial y orgánica y de allí llegará las razones intervencionistas o médicas.-

#### EXAMEN OFTALMOSCOPICO

El examen de fondo de ojo es tan importante como la cifra tensional.- Más aún. Por ello decimos que en el instante mismo de colocar el manguito para tomar las cifras ya debe pensarse en el examen del fondo de ojo inmediato.-

La vision directa de los vasos retinianos nos dan la posicion exacta de los territorios vasculares cardíacos, cerebrales y renales.-

La clasificación esquemática de Keith y Wagener, en cuatro grupos, que ya hemos descrito, nos da con exactitud los valores de cada fondo de ojo observado y el criterio clasificador que esa busqueda implica.- Allí está realmente el valor pronóstico de cada enfermo.-

#### CORAZON

Además de su examen clínico, resulta imprescindible el electro cardiograma y la telerradiografía.-

La insuficiencias cardíaca o un reciente episodio (dos o tres meses) de infarto de miocardio, contraindican el tratamiento quirurgico, que estará determinada por la ulterior compensación, luego del tratamiento médico de tales situaciones.-

Las estadísticas demuestran, que siempre se han tratado sujetos jóvenes de cardiopatías compensadas previamente obteniendose un mejor resultado que en enfermos de mayor edad, y en especial en lo que corresponda a la retrogradacion de las lesiones cardíacas a que ha conducido la hipertensión.-

De cualquier manera la contraindicación más seria a estudiar y a tener en cuenta son los trastornos coronarios porque abundan las observaciones de muertes súbitas, imputables a la caída tensional precipitada del postoperatorio, por trombosis coronaria.-

White ya nos ha dicho en 1947, la importancia que tiene la intervención ("es el recurso más eficaz que se dispone en la actualidad") en los individuos jóvenes con insuficiencia ventricular izquierda compensada por la terapéutica médica.-

#### APARATO URINARIO

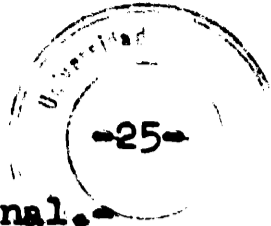
La investigación de la suficiencia renal es de capital importancia. Comenzará con la anamnesis y con un cuidadoso examen clínico y se practicará un estudio radiológico y contrastado.-

El análisis de orina completo, debe sistemáticamente ordenarse, con intervalos más frecuentes de lo que normalmente se hace. Y si bien por este solo dato no podremos determinar el criterio a seguir, el estudio seriado, habrá de decirnos más de una vez, cual es el camino a seguir, en cuanto a estudio y observaciones posteriores.- De cualquier forma, el estudio de la función renal es el trámite de mayor importancia en esta esfera, y será en definitiva quien más influirá en la decisión terapéutica.-

Hemos estudiado sistemáticamente nuestros enfermos con las pruebas funcionales, que siempre nos han dado noticia exacta de la conducta a seguir.-

La concentración urinaria, realizada con un régimen seco de doce a dieciocho horas de duración y cuatro determinaciones, ya nos da una perspectiva importante sobre





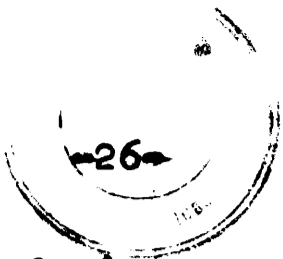
el estado renal.-

Afirmamos que esta prueba, tan simple y de tan fácil realización práctica, puede considerarse de una gran fidelidad, hasta tal punto que el estudio periódico de ella, exclusivamente, ante la imposibilidad de realizar las otras, nos dirá en pocos días (tres semanas o cuatro), el valor funcional del riñón.-Sobra pues, un régimen seco, cuatro determinaciones, y un densímetro, para imponernos conciente y científicamente el camino a seguir.- La isostenuria contraindicará la operación. La hipostenuria fijada, aun pronunciada (hasta 1.015 o 1.014) no tiene mucha significación, pero en cambio la hipostenuria cada vez más marcada en esos estudios seriados que proponemos, ya nos obligan a ser más recatados en nuestra definición.-

La prueba de la dilución, realizada también sistemáticamente, en aquellos casos que no tenían las contraindicaciones de la prueba misma, aportó detalles necesarios para el estudio total, pero no con la fidelidad y con la importancia o el valor que le atribuimos a la concentración.-

La prueba de eliminación de la sulfofenolftaleína, que también hemos practicado en todos los enfermos, siguiendo las indicaciones clásicas para este método, nos ha permitido una más minuciosa observación del estado funcional. Los seis miligramos de sulfofenolftaleína inyectados por vía endovenosa, comienzan a aparecer en la orina antes de los cinco minutos de la inyección y alcanza su máximo de excreción a los 15 minutos, llegando a la hora aproximadamente al 75% de eliminación.-

Para el funcionalismo renal referido a la hipertensión



sigue siendo de gran importancia la eliminación primera, que nosotros tomamos a los veinte minutos y que normalmente oscila alrededor del 40%.— Si obtenemos cifras por debajo del 15% debemos desaconsejar la intervención. A pesar que los primeros minutos son de gran importancia siempre realizamos la prueba hasta la hora de inyectada.— El índice de depuración ureica, realizada por sistema al lado de las otras pruebas de suficiencia renal, nos indican con exactitud ya más fina el valor funcional del riñón de ese paciente.— Creemos aceptable el criterio ya formado que el 30% es una cifra que puede medir las posibilidades quirúrgicas del enfermo. Por debajo de esa cifra la contraindicación es formal, pues nos está dando una muestra elocuente del grado de su insuficiencia.— Nosotros no hemos practicado las determinaciones del flujo renal, ni de la filtración glomerular (inulina, manitol) pero las estadísticas comparativas, nos permiten asegurar que para los fines prácticos perseguidos no resultan de utilidad estas últimas adquisiciones en el funcionalismo renal.—

En resumen: podremos decir que las cuatro pruebas mencionadas ~~xx~~, a las que a veces hemos agregado otras como la de los cloruros, sulfato de sodio, etc, nos permiten informar sobre la conducta a seguir en cada caso.—

Así, contraindican la intervención:

- 1º) Excreción de sulfofenoltaleína inferior al 15% en los primeros veinte minutos.—
- 2º) Una concentración máxima inferior a 1/014.—
- 3º) Depuración ureica inferior al 30%.—
- 4º) Agregamos ahora cifras de urea en sangres superiores a

O.50, descartados los factores extrarrenales.-

### SISTEMA NERVIOSO

Las alteraciones nerviosas no constituyen una contraindicación para el tratamiento quirúrgico, antes por el contrario, en la mayoría de los casos abonan en favor de él.- Si ha habido un episodio o accidente agudo, será prudente esperar dos meses o algo más, antes de proceder a operar. La hipertensión endocraneal, a veces encuentra en la intervención su única salida para una mejoría.-

El estudio del sistema nervioso se hará al través de la clínica y del examen del fondo de ojo, que es el verdadero espejo de las arterias cerebrales.-

### EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

El tratamiento a estipular debe estar reglado fundamentalmente por todas las investigaciones indicadas y aquellas que corresponden directamente al grado de fijeza de la hipertensión (de las que enseguidas ocuparemos) que conjuntamente con la evolución de la enfermedad darán el conjunto del criterio a sostener.-

Podríamos decir que desde el punto de vista de la evolución de los enfermos de hipertensión, estos pueden clasificarse en dos grupos:

1º) El grupo evolutivo progresivo, acelerado más o menos rápido

2º) El grupo crónico, no progresivo.-

En el primero encajan casi siempre jóvenes de menos de cuarenta años, y si las condiciones totales lo permiten, el tratamiento quirúrgico debe ser planteado pronto si se quiere ser oportuno.-

En el segundo grupo, están por lo general, enfermos de más de cuarenta años, con una enfermedad asintomática, durante largo tiempo, con aparición última de inconvenientes o complicaciones que nos permiten decir que todo tiende a agravarse.- Es entonces cuando se plantea su tratamiento radical. Pero como fundamentalmente el proceso de la enfermedad y en especial la esclerosis arteriolar está demasiado avanzada, no debe intentarse la cirugía. Aquí, en este grupo se reclutan los más altos porcentajes de fracasos.-

Y nos quedaría como grupo aparte el de la hipertensión maligna, donde si es fundamental el criterio quirúrgico tan pronto como sea posible, y en especial en aquellos sujetos que presentan las condiciones generales recomendadas conservadas.-

#### GRADO DE FIJEZA DE LA HIPERTENSION

En este capítulo van consignadas todos los artificios clínicos, de laboratorio y terapéuticos de los que podremos valernos para determinar con exactitud el nivel de fijeza de las cifras tensionales y más aun, el criterio seleccionador para su ulterior tratamiento médico o quirúrgico.-

Para ello partimos de esta base supuesta experimentalmente, que cuando menor sea el tono de fijeza alcanzado por los valores tensionales, más perspectivas de utilidad presenta el método quirúrgico a ofrecer al enfermo.-

No obstante esta afirmación previa, Hinton J.W, y Lord J.- en 1948 en 1948 nos han demostrado como existen numerosísimos casos que escapan a este principio, habiéndose obtenido en ellos grandes beneficios postquirúrgicos a pesar que sus pruebas los descartaban como pacientes para seguir

ese camino terapéutico.-

Esto viene a demostrar una vez más, que ninguna prueba en especial, por sí misma es capaz de indicar con absoluta rigidez la conducta a seguir con un hipertenso; antes por el contrario, la suma de todos los recursos, unido al juicio clínico del enfermo en cuestión, es la totalidad que nos guía para ser útiles en estos casos.-

En nuestros enfermos, para lograr un juicio acabado, hemos utilizado cuatro pruebas que unimos sistemáticamente a las pruebas imprescindibles para los diagnósticos diferenciales y de las cuales hablaremos en capítulo aparte.- Aquí, para la determinación de los grados de fijeza alcanzado por las cifras, utilizamos la estimación de ellas con los cambios posturales, la reacción al frío, la sedación con amital sódico y el bloqueo ganglionar con el tetraetilamonio.-

a) Cambios Posturales: Esta prueba consiste en tomar lecturas seriadas con un minuto de intervalo, por cinco veces consecutivas, primero con el paciente en cama, luego sentado y finalmente de pie.- De cada posición se logra la tensión promedio, registrándose invariablemente las cifras más bajas para el decúbito dorsal.-

Smithwick en 1948 saca conclusiones interesantes de esta prueba tan sencilla de realizar, hallando el promedio con los valores de la presión del pulso, relacionándolo con las cifras diastólicas, pudiendo así establecer tres grupos.- El grupo I, allí están aquellos enfermos cuya diferencia es menor que la mitad de la diastólica. Son estos, los de mejores resultados operatorios.-

El grupo II, abarca aquellos enfermos con diferencia I-

gual o superior a la mitad de la diastólica. El grupo III, incluye todos los individuos con diferencial más amplia aun.-

En estos dos últimos grupos los resultados operatorios son menores o más aleatorios que en el grupo I.-

b) Prueba del frío: Hines y Brown introducen la llamada prueba del frío, tratando de medir la reactividad vascular inducida por la exposición del miembro superior al frío, que reaccionará ante este estímulo con una vasoconstricción.-

La técnica de la prueba consiste en lo siguiente:

La tensión arterial y el pulso son tomados cada minuto por cinco veces.- Luego se sumerge la mano en agua helada durante sesenta segundos.-

De inmediato, a los 30 y 60 segundos se hacen dos determinaciones de tensión y pulso y luego se toman otras cinco determinaciones más, cada minuto.-

De acuerdo con la influencia de la prueba sobre el sistema arterial Hines y Brown han dividido los enfermos en hiporreactores o hiperreactores, llevando siempre mayor cuenta en los valores de la tensión diastólica.-

Smithwick, ha introducido una variante a esta prueba, pues cree conveniente asociarla a las reacciones posturales. De esta forma cree que podría hacerse un nuevo agrupamiento de los hipertensos.-

En general esta prueba brinda pocas seguridades para una exacta evaluación pronóstica, y lentamente va cayendo en desuso, dejando paso a pruebas más categóricas y más fieles. Esto es así, hasta tal punto, que ya podemos aceptar su abandono como prueba de determinación

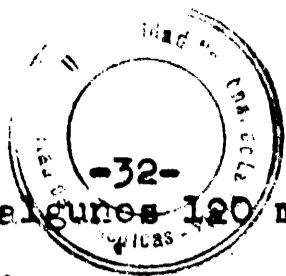
en la fijez de la hipertensión.-

Nosotros hemos tenido resultados contradictorios con esta prueba, y a pesar de la posibilidad de establecer una sistemática ordenación con ella, nunca nos ha ofrecido las garantías pronósticas de las demás.-

La variante de Smithwick no ha sido suficientemente atendida y casi puede decirse que ha sido olvidada.-

c) Prueba del amital sódico: En 1936, Allen E. Lundy J. y Adson A. de la Clínica Mayo, incorporan el uso del Pentotal sódico endovenoso, para lograr un descenso tensional de orden centrógeno.- La droga actuará sobre los centros  $v_2$  somotores y sobre el hipotalamo.-

Solo el equipo de la Mayo Clinic, utiliza en gran esta la este procedimiento, hasta que en 1940 el mismo Allen con Adson, cambian el pentotal por el amital sódico, habiendo transformado la prueba en un instrumento de gran utilidad y de mucho menos riesgo que la anterior.- La técnica de la prueba consiste en hacer ingerir al paciente tres dosis de 0.20 grs. de amital sódico con intervalos de una hora, en ayunas, como lo hemos realizado nosotros en todos los casos, o por la noche antes de acostarse como originalmente lo aconsejara Allen; posteriormente se toman los valores tensionales cada media hora durante cuatro o seis horas. Debe tomarse como valor obtenido, el nivel más bajo de la tensión diastólica. Consideramos como resultado favorable la caída hasta 110 milímetros de Hg. o menos, de la presión diastólica, habiendo comprobado en nuestros enfermos y en coincidencia con autores argentinos (Introizzi) y extranjeros, que en aquellos casos donde ese descenso no sobrepasó esa



cifra (para algunos 120 mms.) las posibilidades de fracaso quirúrgico son mayores.-

Desde Fishberg que considera al amital un elemento de poca utilidad, hasta Hinton y Lord, que creen en esta prueba como un buen antecedente para la presión postoperatoria, pasando por sus creadores que dicen haber encontrado una termómetro para medir con ella más fácilmente los malos resultados que los buenos, posición coincidente con la de Page y Corcoran, la importancia adjudicada a la prueba de Allen, Adson es muy variable.-

Volvemos a repetir que como único elemento de discernimiento, siempre una prueba resultará pobre o pequeña base para asentar un criterio.- Nosotros siempre hemos totalizado el criterio clínico, aunándolo con el informe que todos los demás exámenes complementarios anotaban.

d) Prueba del tetraetilamonio: Los llamados compuestos cuaternarios del amonio. son aquellos que los átomos de hidrógeno del radical básico amonio, se reemplazan por grupos metilos o etilos, o ambos a la vez. Así llegamos al tetraetilamonio.-

Como se trata de compuestos básicos, pueden unirsele el ácido clorídrico o bromhídrico y tendremos así el bromuro o cloruro de tetraetilamonio, que son los derivados utilizables.-

En 1911 Marshal y más tarde Burn y Dale en 1915 y Trendelenburg en 1923 estudiaron la farmacología del tetraetilamonio, pero es recién en 1946 en el Departamento de Farmacología de la Escuela de Medicina de Harvard, en Boston, que G. Achenson y G. Moe establecen concretamente la acción hipotensora arterial y el mecanismo de acción de la droga.- Fueron entonces Achenson y sus colaboradores



los que demostraron que el tetracetilamonio (TEA) actúa sobre las sinapsis ganglionares, aboliendo así el tono vascular de origen medular, sin tener acción directa sobre la pared arterial.-

En realidad aun no ha sido exactamente demostrada la naturaleza íntima de la acción. Puede decirse que está dentro de dos posibilidades, o evitando la liberación de acetilcolina en las terminaciones preganglionares; o bien haciendo inexcitables a las células ganglionares. Achenson, colaboradores y otros investigadores, se inclinan a pensar en la primera posibilidad.-

De cualquier manera sabemos que el TEA actúa sobre el sistema circulatorio dando una marcada caída tensional que fue descrita por primera vez por Marshall y Trendelenburg, y que puede alcanzar posiciones considerables (hasta 136 mms y 44 mm para Mx. y Mn. respectivamente en nuestros casos) pero que normalmente, inyectando el TEA endovenoso, oscila entre 30 y 80 mms. para la máxima y de 15 a 40 para la mínima.-

Esta caída tiene lugar de los 2 a los 3 minutos de inyectado el TEA, para ir ascendiendo paulatinamente hasta recobrar los valores normales en cada individuo a los 20 o 30 minutos.-

Además de este descenso de la cifra tensional se describen y hemos observado nosotros también, la aparición de un sabor metálico, sequedad en la boca, taquicardia, midriasis y déficit en la acomodación ocular, ocasionalmente ptosis palpebral; aumento de la temperatura cutánea; casi ninguna modificación en lo que respecta al fondo de ojo de acuerdo con lo que dicen Lian y Bergamo,

lo mismo con respecto al electrocardiograma, donde a veces se ha observado solamente un discreto planeamiento de T. Puede agregarse que se nota con relativa frecuencia una disminución de la motilidad gastrointestinal y de la secreción gástrica, dificultades en la defecación y en la micción, en especial hemos visto una disminución en la diuresis.-

En algunos casos, especialmente en los esclerosos generalizados, puede presentarse un colapso considerable, que se soluciona administrando adrenalina, o prostigmin, y los analepticos cardiovasculares, poniendo al paciente en Trendelenburg. Dificilmente que este cuadro no sea rápidamente solucionado.-

Como secuelas o consecuencias desagradables solo queda en la literatura las observaciones de Lindgren y Frisk sobre la producción de infartos cardíacos en arteriosclerosos luego del TEA. Nosotros hemos observado en dos casos la aparición (tardía en el primero-tres horas después de la inyección- e inmediata en el segundo) de un brusco dolor anginoso que solo cedió luego de dos centigramos de clorhidrato de morfina, manteniéndose un dolorimiento sordido en la región precordial en el primero por espacio de 24 horas.- En ambos casos no pudo ser demostrada electrocardiográficamente la aparición del infarto.-

Además Lasser, Rosenthal y Loew en 1949 y Schwartz en el mismo año, publican sendos casos de muertes, imputables el primero a una muy deficiente eliminación renal y el otro a una insuficiencia cardipulmonar muy acentuada.-

La técnica de la prueba: El enfermo en ayunas, en decubito dorsal. Se hacen cinco determinaciones tensionales y del pulso, en el término de cinco minutos.- Luego se inyecta lentamente, intravenosa la dosis determinada para cada caso.- Debe tardarse por lo menos un minuto en practicar la inyección. No se interrumpen las tomas tensionales durante la inyección, sino que se van registrando cada treinta segundos. Luego de terminada la inyección se registran tomas cada minuto, hasta el retorno a la normalidad .-

La dosis utilizada en nuestros casos siempre estuvo alrededor de los 7 miligramos por kilo de pesos.

El valor de la prueba ha sido puesto en tela de juicio por Birchall, Talyon, Lowenstein y Page, quienes creen que no hay relación entre la hipotension arterial producida por la inyección de TEA y la causada por la simpaticectomía. A esta opinión se adhieren por otros caminos Brown y colaboradores y Lyons y colaboradores, quienes afirman como conclusión que la relacion es muy discutible y que en todos los casos creen que la simpaticectomía es superior a la inyección de TEA.-

En cambio Berry y colaboradores, Campbell y colaboradores relacionandolo con el aflujo sanguíneo periférico, dicen que el TEA es superior al bloqueo lumbar, a la anestesia, espinal, al bloqueo nervioso local y a la simpaticectomía. pues además así es el resultado de los síntomas y de las variaciones de la temperatura.-

Peet y colaboradores señalan con énfasis el resultado de la prueba, y la importancia de ella, estudiando sus enfermos operados antes y despues de la intervención qui-

rurgica y son estos autores los que van a sentar con energía los cuidados a seguir y la conducta a observar en cada caso.-

Peet comprueba que aquellos enfermos que habían exhibido una modificación hipotensiva marcada, antes de la intervención, eran los postoperados que arrojaban mejores resultados; y en cambio los operados con escasos éxitos eran los que habían demostrado una mayor fijeza diastólica; y deduce entonces Peet que aquellos enfermos que no demuestran un descenso diastólico de más del 10% con el TEA, no deben esperar alivio en la cirugía.- Y más aún, no deben ser enviados a la cirugía.- Teniendo en cuenta razones de practicidad, los resultados inmediatos, la relativa molestia que significa para el enfermo y sobre todo la fundamentación de su uso, hacen del TEA. un elemento utilísimos que debe practicarse por sistema en todos los hipertensos con posibilidades quirúrgicas o sin ellas.-

De cualquier manera debemos aceptar, que la complejidad humoral neurogénica, somática y psíquica, en cada enfermo, hacen imposible un total acierto de los resultados futuros, pero nos hacen llegar cada vez más cerca de esa posibilidad, la unión de estas pruebas y el criterio clínico que es fundamental.-

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL : PRUEBAS FUNCIONALES

La aparición de un feocromocitoma no está nunca descartada en aquellos enfermos que se presentan como hipertensos.- Por el contrario, parece que con el extremo del celo en la búsqueda, han sido despistados frecuentes cuadros,

paroxiaticos o permanentes producidos por un feocromocitoma. Claro que con el auge de la simpaticectomía fue posible una mayor sutileza en el estudio de los enfermos y pudose así analizar estrechamente cada cuadro.- Algunos fracasos rotundos de la cirugía tuvieron luego explicacion, cuando al practicarsele las pruebas diferenciales puéose comprobar la existencia de un feocromocitoma.-

a) Prueba de la histamina: Es bien sabido que la histamina provoca un estímulo en la secrecion adrenalínica. Con esta base Roth y Kwale inyectaron a los pacientes 0.05 miligramos de histamina, para provocar una crisis hipertensiva paroxistica, En caso de existir un feocromocitoma, esta prueba será siempre positiva, en tanto que no dará dicho ~~dx~~ ascenso en los hipertensos esenciales o en los normotensos.-

Pero los casos registrados de muerte súbita, de edema de pulmon, hemorragia cerebral, shock, etc, durante la prueba propuesta por Roth y Kvaalem ha llevado a Burrage y Halsted a establecer una modificación que ha sido aceptada por nosotros sistemáticamente.-

Estos autores inyectan por vía intradérmica dosis progresivas de fosfato de histamina, comenzando por 0.01 mgs, siguiendo con 0.02 y 0.05 en 5 a 10 minutos de intervalo.- Si no ocurre nada en ese lapso (si fuera un feocromocitoma ya reaccionaría) entonces se inyectan los 0.05 miligramos endovenosos, para luego tomar las cifras cada minuto durante media hora.-

b) Metabolismo Basal: En el feocromocitoma es muy común ver asociada a la hipertensión permanente o paroxis-

tica, un aumento del metabolismo basal, hasta tal punto que Gahill dice que resulta difícil en estos casos llegar a diagnóstico diferencial con el hipertiroidismo.-

c) Prueba del mecholyl: Ewent propuso con iguales fundamentos que los anteriores, el empleo de 25 miligramos de mecholyl, efectuando después determinaciones cada minuto de la tensión. Aquí también debe esperarse el ascenso tensional en caso de existir el feocromocitoma.-

d) Prueba del benzodioxane: Hasta aquí se han utilizado procedimientos químicos, capaces de provocar el ascenso brusco de la tensión.

Para evitar los inconvenientes que ello puede suscitar se han propuesto los dos métodos siguientes del benzo dioxane y el dibenamine.-

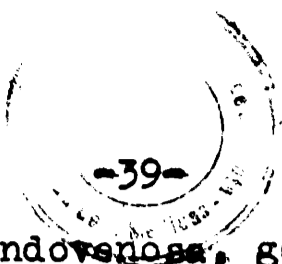
El benzodioxane fue propuesto por Goldemberg y colaboradores en 1947, y tiende a neutralizar la adrenalina circulante en exceso.-

Los benzodioxanes suministrados por vía endovenosa en solución del 1 al 2 %, lentamente (más de dos minutos) es utilizado en dosis de 40 miligramos por metro cuadrado de superficie. Las tensiones se registran cada minuto.-

e) Prueba del dibenamine: Spear y Griswold en 1948 en atención a las propiedades adrenolíticas de las mostasas nitrogenadas utilizaron un derivado de ellas, el dibenamine, para el diagnóstico del feocromocitoma.-

Aquí la caída tensional se prolonga por espacio de 24 horas, en contraposición con el anterior que solo duraba 15 o 30 minutos su efecto,-

La dosis es de 5 a 7 miligramos por kilo de peso diluida en 300 a 500 cc. de solución fisioglucosada, por



vía endovenosa, gota a gota. La inyección debe realizarse en el término de una hora.- También como la anterior, denunciará la existencia del feocromocitoma, ante el descenso marcado de la hipertensión. En los hipertensos esenciales o en aquellos operados ya de un feocromocitoma, las cifras no se alteraran.-

### CASUISTICA

A continuación se detallan los once casos que sirven como documento práctico de este trabajo, en los que se consigna además de los miligramos de T.E.A. inyectados, el descenso máximo de las tensiones con el amital y el tetraetilamonio, al igual que las mayores cifras alcanzadas con el test del frío, para colocar en una columna, o en disposicion aparte el valor máximo de esas cifras tensionales.-

Caso N° 1 D.B.- 51 años

Mx. 194  
Mn. 116  
400 mgs. TEA

Descenso máxima Mx. 134 En milímetros 60  
Mn. 88 28

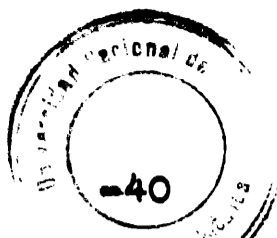
Descenso máximo Mx. 142 En milímetros 52  
Amital Sodico Mn. 100 " " 16

Frío; Ascenso máximo Mx. 200 en milímetros 6  
Mn. 120 " " 4

CASO N° 2 E.E. 46 años

Tensiones habituales Mx. 182  
Mn. 122  
500mg. TEA

Descenso máximo: Mx. 136 En milímetros 46



Mn. 102 en milímetro 20

Descenso máximo Mx. 160 en milímetros 22  
Amital sódico Mn. 106 " " 16  
Frío. Ascenso máximo 242. en milímetros 52  
144 " " 12

CASO N<sup>o</sup> 3: B.B. de 52 años de edad

Mx. 232  
Mn. 138 350 mgrs. de TEA

Descenso máximo: Mx. 96 En milímetros 136  
Mn. 76 " " 42

Descenso máximo: Mx. 178 En milímetros 54  
Mn. 132 " " 6

Frío: Ascenso máximo: Mx. 250 En milímetros 18  
Mn. 150 " " 12

CASO N<sup>o</sup> 4: M.P.- 47 años de edad.-

Mx. 192  
Mn. 114 450 mgrs. de TEZ.

Descenso máximo: Mx. 130 en milímetros 62  
" Mn. 94 " " 20

Descenso máximo Mx. 150 en milímetros 42

Amital sódico Mn. 108 " " 6

Frío: Ascenso máximo Mx. 194 en milim. 2  
Mn. 120 " " 6

CASO N<sup>o</sup> 5: N.A.- 47 años

Mx. 168  
Mn. 104 200 mgrs de TEA

Descenso máximo: Mx. 130 en milímetros 38  
Mn. 90 " " 14

Descenso máximo: Mx. 150 " " 28

Amital sódico Mn. 96 " " 18





Frío: Ascenso máximo Mx. 188 en milimet. 20  
Mn. 110 " " 6

CASO N° 6: V. d. C. - 51 años

Mx. 286  
Mn. 146 300 mgrs. TEA

Descenso máximo: Mx. 200 En milímetros 86  
Mn. 118 " " 26  
Descenso máximo: Mx. 212 " " 74  
Amital Sódico Mn. 108 " " 36

Frío: Ascenso máximo Mx. 268 en mili. 8  
Mn. 134 " " 6

CASO N° 7: M de N. 57 años de edad

Mx. 230  
Mn. 130 450 mgrs de TEA

Descenso máximo : Mx. 191 En milímetros 39  
Mn. 99 " " 31  
Descenso máximo Mx. 190 " " 40  
Amital sódico Mn. 96 " " 34

Frío. - Aquí la máxima descendió 3 grados  
La mínima ascendió 5 grados

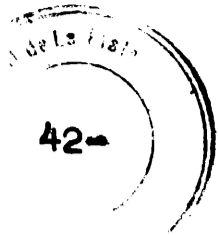
CASO N° 8: A di S. 54 años

Mx. 246  
Mn. 132 500 mgrs. TEA

Descenso máximo; Mx. 196 en milímetros 50  
Mn. 95 " " 37  
Descenso máximo Mx. 198 " " 48  
Amital sódico Mn. 98 " " 34

Frío Ascenso máximo: Mx. 248. " " 6  
Mn. 140 " " 8

CASO N° 9 R. C. - 62 años



Mx. 246

400 mgs. de TEA.

Mn. 116

Descenso máximo: Mx. 138 en milímetros 108

Mn. 82 " " 34

Descenso máximo: Mx. 184 " " 62

Amital sódico Mn. 90 " " 26

CASO N° 10; Z de S. 37 años

Mx. 23''

500 mgs. de TEa.

Mn. 138

Descenso máximo: Mx. 160 en milímetros 78

Mn. 104 " " 34

Descenso máximo Mx. 198 " " 40

Amital sódico Mn. 102 " " 3\_

Frío: La máxima ascendió 10 mms.

La mínima descendió ocho milímetros.-

CASO N° 11; J. S. 43 años

Mx. 232

300 mgs. de Tea.-

Mn. 124

Descenso máximo: Mx. 140 en milímetros 92

Mn. 80 " " 44

Descenso máximo: Mx. 164 " " 68

Amital sódico Mn. 102 " " 22

CONCLUSIONES

Nada particular agrega nuestra casuística a las consideraciones que ya hemos hecho en la parte teórica de este trabajo. Pero a manera de resumen y para finalizar diremos:

1ª) La cifra tope de edad debe estar por debajo de los 50 años.-



2º) Ninguna prueba en particular puede solucionar el problema del hipertenso. Y de cualquier manera resulta impostergable para un buen estudio, la realización dentro de las posibilidades, de todas las pruebas expuestas aquí.-

3º) Al resultado de estas pruebas le agregaremos el criterio médico, clínico de cada paciente, que sigue siendo fundamental.-

4º) Creemos que las pruebas para determinar la fijeza de las cifras tensionales deben ser practicadas sistemáticamente, aun sin las perspectivas de la operación, porque de cualquier manera tendremos un buen concepto formado con ellas, para la evolución posterior del enfermo.-

5º) No creemos en la necesidad de establecer comparaciones de suficiencia entre una prueba y la otra, por lo que en nuestra práctica, y teniendo en cuenta lo múltiples factores que intervienen en la patogenia de la Hipertensión, las hemos realizado a todas aquellas que subsisten luego del tiempo y de la investigación.-

6º) Creemos que la prueba del frío debe abandonarse, porque no ofrece garantías de seguridad y eficacia.- Sus resultados son demasiado contradictorios.-

7º) Siempre el criterio clínico debe presidir el concepto médico o intervencionista para los hipertensos.-

-----



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arias S. Las operaciones sobre el sistema simpático en el tratamiento de la hipertensión. Rev. A.M.A.- 60; 695; 1946
- 2.- Alexander Frans.- Factores emocionales en la hipertension esencial.- Rev. de Psicoanalisis.- Año II N<sup>o</sup> 1 pag. 103 .- 1944
- 3.- Allen E.V. Lundy J.s. y Adson Aw.- Proc. Staff Meet. Mayo Clinic.- 11; 410; 1936.-
- 4.- Braun Menendez E. Tratamiento quirurgico de la hipertension arterial.-XIX Congreso Argentino de cirugía.-1948.
- 5.- Berchall, Taylor R. Lowenstein B.C. y Page I.H. Clinical Studies of pharmacologic effects of tetraethylammonium chloride in hypertensive persons.-Am. J.M. Sc. 213; 572- 1947.-
- 6.-Berconsky Isaac y Neuman J: La hipertension arterial esencial.- La Sem. Méd. vol 52. pag. 707-1945.-
- 7.-Bronk W.; Pitts y Larrabee M.: Role of hypothalamus in cardiovascular regulation. Baltimore; Williams &Wilkins Co. 1940
- 8.- Burrage W.C. y Halsted J.A: Adrenal medullary tumor. (Pheocromocytoma); case report with successful operation.- Ann. Int. Med.- 28; 838; 1948.-
- 9.- Berry R. L.; Campbell y colaboradores: The use of tetraethylammonium in peripheral vascular disease and causalgic states.- Surgery; 20; 525-1946
- 10.- Barteis E. C. and. Wall N.- Clinical Problem of pheochromocytoma. Sur.Clin. N.Am.- 27;187; 1947.-

- 11.- Bourne G. Hypertension; Aetiology and surgical treatment; Brit. Med. Jour. 116;435;1948.-
- 12.- Cannon, Walter.- Bodily changes in pain, Hunger, Fear, and Rage.- D. Appleton-Century.- N.York. 1934.-
- 13.- Cossio P. y Ortiz.- Tratamiento quirurgico de la enfermedad hipertensiva.- D.Med. 18;1353;1946.-
- 14.- Di Cio, Alfredo. La tension arterial.- El ateneo 1949.-
- 15.- Di Cio Alfredo y Lista Gregorio. Algunas consideraciones sobre el tratamiento de las arteriopatías periféricas con el cloruro de Tetraetilamonio.- La.Pr. Méd. 27;1494.- 1950.-
- 16.- De Paula Alves. A avaliacao da Filtracao glomerular, Fluxo sanguineo, renal e da capacidade excretoria tubular máxima.- Tese de concurso a Docencia Libre en Porto Alegre.- 1949.-
- 17.- Fishberg A.M.- Sympathectomy for essential hypertension.- J.A.M.A. 137; 670 1948.-
- 18.- Fasciolo, Leloir, Muñoz, B. Menendez.- La Hipertensina.- Rev.S.Arg.Bio. 16;643;1940.-
- 19.- Goldemberg M. Suyderc H. and Aranow H.: New test for hypertention due to circulating epinephrine.- J.A.M.A.- 135;971;1947.-
- 20.- Goldblatt, Lynch, Hanzal. Studies on Experimental hypertension.- J.Exp. Med. 59;347;1934.-
- 21.- Goldblatt H. and. Wartman W. Studies on Experimental hypertension. Effect of section of the anterior spinal nerve roots.- J.Exp. Med. 66.527. 1937.-

- 22.- Hinton J. y Lord. W.- Selección de enfermos para la simpatectomía toracolumbar.- Anales de Cir. 7;960;1948.-
- 23.- Hines E. y Brown G.E.- A Standard test for measuring the variability of Blood pressure.- Ann. Int. Med. 7;209;1933.-
- 24.- Herdon F. Richard: La hipertensión esencial.- Ed. Argonauta. B.Aires.- 1948.-
- 25.- Hogerman Olle: Clearance Test in renal disorders and hypertension.- Acta. Med. Scandinavica.- Supplement 216 a.- 1948.-
- 26.- Hamburger J. et Antoine Ryckewert: Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du rein.- Ed. Med. Flammarion .- 1949.-
- 27.- Heinbecker P.- Factors limiting surgery for essential hypertension.- Ann. Surg. 126; 535; 1948.-
- 28.- Introzzi Anibal: Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial esencial.- XIX<sup>o</sup> Congreso Arg. de cirugía.- 1948.-
- 29.- Introzzi A.: Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico de la enfermedad hipertensiva.- D.Méd.19; 316; 1948.-
- 30.- Lian C. et Bergamo G.:- Le tetraethyl-ammonium médicament régulateur du système nerveux végétatif.-Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris. 64;406; 1948.-
- 31.- Lian C. et Bergamo G. Le tetraethyl bromure d'ammonium dans le traitement de l'hypertension permanente.B/M. Soc. Med. Hop. Paris. 64; 239; 1948.-

- 47
- 32.- Lindgren I. y Frisk R.:- The effect of tetraethyl ammonium ion in arteriosclerotic heart disease.-  
Acta Med. Scand. 131.581.1948.-
- 33.- Latronico E.: Tratamiento de la hipertension arterial  
Rev. Med. Cienc. Af. 10;186 ; 1948.-
- 34.- Martorell F. y Aller-Crosiet L.:- La seleccion de los hipertensos quirurgicos.- Act. Reun. Cien. Fac. Ins. Picl. Barcelona. 3;1;1947.-
- 35.- Peet M.M. and Arbor H. and Isberg E.M.: Surgery for hypertension.- J.A.M.A. 131;467;1946.-
- 36.- Page I.H. y Corcoran A. C.- La Hipertension arterial.- Ed. Alfa; B. Aires 1946.-
- 37.- Pataro V.: Hipertension arterial. Operacion de Smithwick.- Pr. Med. Arg. 33;243;1946.-
- 38.- Spear H. and Griwold D.:- The use of dibenamine in pheocromocytoma.- New. Eng. J. Med. 23;736;1948.-
- 39.- Schaposnick F.- Los cambios posturales de la tension arterial Pren. Med. Arg.- 34; 2185;1947.-
- 40.- Smithwick R.H. : Continued hypertension.- Br. Med, Jour; 4569;237;1948.-
- 41.- Tratamiento quirurgico de la hipertension arterial.-  
Shaposnick F.: Rev. Med. La Plata.- AñoVII 20;1950
- 42.- Samson Wright : Fisiología Aplicada.- Barc. 1944.-
- 43.- Rof Carballo J.: Patología Psicósomática. Ed. Paz Montalvo. Madrid. 1949.-
- 44- Weiss and English S.:- Medicina Psicósomática.- Lopez y Etchegoyen.- Bs. As.- 1949.-
- 45.- White P. Corazón.- El ateneo. B.Aires.- 1946.-

-----

*B. Arce*

fove 47 foyas  
*[Signature]*



*[Signature]*  
Dr. FLAVIO ALBERTO  
SECRETARIO

*[Signature]*  
no.  
2/21