

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL
REPUBLICA DE GUATEMALA — CENTRO AMERICA

CONCEPTO MODERNO DE LA PRESION ARTERIAL

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

— POR —

MAXIMILIANO MORENO PALOMO

Ex-interno, por oposición, del 2o. Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General; ex-practicante auxiliar de la Consulta Médica y de la Consulta de Vías Urinarias, en la Consulta Gratuita del mismo Hospital; ex-interno, por oposición, del Servicio de Medicina de Hombres y del Pabellón de Tuberculosos del Hospital "San José"; ex-interno del Hospital Militar; ex-practicante del Hospital de Venéreas y ex-redactor de la revista científica "La Juventud Médica".

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE
MEDICO y CIRUJANO



GUATEMALA, C. A. — SEPTIEMBRE DE 1934



PRIMERA PARTE

Consideraciones generales sobre la presión de la sangre en los vasos

Es mi deseo, al emprender este trabajo, que lo considero superior a mis conocimientos, omitir completamente, por no ajustarse a la índole de la presente tesis, todo lo que se refiere a la fisiología del aparato circulatorio, para entrar de lleno al estudio de la presión de la sangre en todas las ramificaciones del árbol de la circulación, bajo sus diversas modalidades y aspectos.

Presión sanguínea.—Sabemos perfectamente que la sangre progresa, a impulso del corazón, en los vasos sanguíneos, llevando el líquido nutricio a las diferentes regiones del organismo y bajo una presión que no siempre es constante.

Presión arterial.—Si observamos atentamente la sección de una arteria, ya sea ocasionalmente en una contingencia o durante el curso de una intervención quirúrgica, se puede ver que la sangre sale en chorro y con fuerza, que depende del calibre del vaso seccionado. Recordemos, al respecto, la experiencia realizada en 1774 por Stéphen Halles: habiendo seccionado una de las arterias femorales de un asno, introdujo en ella una cánula, poniéndola en comunicación con un largo tubo de vidrio mantenido verticalmente, y vió que la sangre se elevó a casi tres metros en el tubo. Idéntico fenómeno se observa en las cañerías que sirven para conducir el agua y llevarla a lugares elevados: el agua sale con fuerza cuando se abren las llaves, porque circula bajo presión en los conductos subterráneos.

Esta presión de la sangre en las arterias, o **presión arterial**, para emplear los términos habituales, se trasmite a las paredes de las arterias, que se mantienen tensas por la tonicidad de sus diferentes túnicas.

Por lo dicho anteriormente, se colige que existen dos factores importantísimos: la tensión de las paredes arteriales, o **tensión arterial**, que se equilibra con la **presión arterial**. Los términos de

tensión y presión arteriales, representan, por consiguiente, valores iguales, y se emplean indiferentemente uno u otro en el lenguaje clínico corriente.

Los primeros investigadores que se ocuparon de medir la presión arterial, lo verificaron sobre diferentes animales, empleando dispositivos *ad-hoc*, en conexión, ya sea con un manómetro de mercurio o uno metálico. Estas mediciones se efectuaban directamente sobre la arteria seccionada; algún tiempo después ya no fué necesaria la sección de las arterias, porque se inventaron aparatos sencillos (peras de hule) que primero se llenaron de agua y después de aire, las cuales se conectaban con el manómetro. Así dispuesto el aparato, se colocaba la pera directamente sobre la arteria, de preferencia una que descansara sobre un plano resistente (elegían generalmente la radial). De este modo se llegó a comprobar que la presión arterial disminuye ligeramente de las grandes a las pequeñas arterias.

Pero el empleo de los manómetros en las condiciones apuntadas, únicamente podía darnos el valor de la presión arterial bajo una sola cifra, es decir la MX., y hoy sabemos que ésta es eminentemente variable en el curso de cada revolución cardíaca.

En las gráficas puede observarse que la altura de la presión arterial presenta casi las mismas variaciones que la curva del pulso. Aquélla se eleva bruscamente hasta un máximo que llega en el mismo momento en que se observa la elevación del pulso, después se debilita progresivamente, hasta que, de una manera brusca, sube con el siguiente latido de la arteria, y así sucesivamente. Su valor más elevado recibe el nombre de **presión sistólica** o **presión máxima** (MX.); su valor más bajo se llama **presión diastólica** o mejor, **presión mínima** (MN.). Las denominaciones de presión máxima y presión mínima, que se han adoptado universalmente, son, a la vez, más exactas y más expresivas; estas denominaciones le dan todo su valor a la noción de que la presión varía en el curso de cada revolución cardíaca entre dos valores extremos: la máxima y la mínima. Los autores clásicos de Fisiología emplean el término de **presión constante** para designar la mínima; pero en la actualidad se ha venido a comprobar que al darle esta denominación a la MN. se estaba en un error, porque ésta es tan variable como la MX. Por consiguiente, los clínicos modernos han creado, por pacientes investigaciones, un tercer valor para la presión arterial (Kisthinos, Vaquez, Gley y Gómez); y este valor, que ha tomado una importancia considerable en los últimos tiempos, necesitamos tratarlo extensamente, por lo que le dedicaremos un capítulo especial, bajo el nombre de **presión mediana dinámica**.

Los valores extremos de la presión arterial se encuentran sensiblemente iguales en cada pulsación cardíaca y en una misma persona en reposo. Por consiguiente, colocando siempre a los enfermos en idénticas condiciones de examen, se pueden comparar los valores de las presiones máxima y mínima con las de un individuo sano colocado en análogas circunstancias. Por otra parte, las cifras encontradas, con varios días de intervalo, nos permiten interpretar sus variaciones, confrontando dichas cifras, y estas variaciones pueden tomarse como un presagio bueno o malo, según los casos. Más adelante examinaremos las múltiples influencias que son susceptibles de hacer variar la presión arterial, y las precauciones que es necesario tomar para hacer una medida correcta.

Hechas las anteriores consideraciones, fácil nos será explicarnos el mecanismo de las variaciones de la presión arterial durante el curso de cada revolución cardíaca, y, de una manera más general, las causas que hacen circular la sangre bajo presión en las arterias, causas que son del dominio de la mecánica circulatoria.

Permítasenos, por último, hacer especial mención, en este capítulo, de la importancia de los nervios vaso-motores y de su integridad en la génesis de las variaciones de la presión arterial. Cuando los nervios vaso-motores producen la contracción de las arteriolas, la presión arterial se eleva por encima del obstáculo interpuesto al libre curso de la sangre. Inversamente, si el influjo nervioso vaso-motor provoca una gran dilatación de las arteriolas, vuelve más abundante el caudal de sangre que afluye a los capilares, y hace bajar la presión arterial por encima de la región donde se ha producido la dilatación. Semejantes variaciones de presión pueden hacerse sentir, a la vez, en todo el organismo, de donde resulta una elevación o un descenso de la presión arterial general. Mas, en muchos casos, semejante perturbación vaso-motora queda localizada a una región, y, con frecuencia, es equilibrada por una modificación vaso-motora inversa en otra región del organismo.

Presión capilar.—Se ha llegado a comprobar que hay una notable caída de la presión en el sistema capilar. Esto parece sorprendernos a primera vista, porque si sumamos la que resulta de la sección de todos los capilares en una superficie única, se encuentra, fatalmente, una cifra superior a la de la superficie de sección de la aorta, y podríamos, por lo tanto, afirmar que la sangre camina con mucha facilidad en los capilares; pero esto no sería admisible si se toma en cuenta la extremada pequeñez de cada capilar. Examinando microscópicamente los capilares, se ha llegado a la conclusión de que existe una capa del medio líquido sanguíneo que es inmóvil y se encuentra retenida por adherencia a la

pared, y la cual opone una resistencia considerable al curso de la sangre.

Aun no se ha llegado a determinar el valor de la presión capilar. Sin embargo, los fisiólogos se preocupan actualmente para ver si es posible medirla en el hombre. Se calcula que su valor oscila entre 25 y 35 milímetros de mercurio.

Como se ve, la medida de la presión capilar todavía no ha dado resultados apreciables, porque no ha entrado en la práctica corriente. Sin embargo, algunos clínicos como Kylin ha encontrado aumentada la presión capilar en las nefritis agudas; pero en los hipertensos dicha presión se ha mantenido enteramente normal, mientras no han existido signos que alteren la permeabilidad renal. Boas y Mufson llegaron a las mismas conclusiones, añadiendo que la presión capilar tiende a seguir, por lo general, la evolución de la presión arterial mínima. Siendo esto así, se cree que en el terreno de la práctica, bastará con investigar esta última que es de técnica mucho más fácil.

Presión venosa.—Es natural que pasando la sangre de los capilares a las venas, ejerza sobre estas últimas una presión inferior a la presión capilar. La presión venosa se puede medir por medio de una aguja implantada en una vena y en comunicación con un manómetro de agua. En una vena del pliegue del codo se ha encontrado que la presión es casi trece veces más pequeña que la presión arterial. Como el mercurio tiene una densidad igual a trece (siendo la del agua por comparación igual a 1), se puede decir que la cifra de la presión venosa en el brazo se expresa en centímetros de agua, por la misma cifra que la presión arterial en centímetros de mercurio. (Villaret y Saint Girons).

La presión en una vena del pliegue del codo es más o menos de 12 a 13 cm. de agua, o de 10 mm. de mercurio. Como se ve, es una cifra muy inferior a la presión capilar, que como sabemos es de 25 a 35 mm. de mercurio.

La presión venosa disminuye a medida que se explora una vena más cercana al corazón. No es más que de uno o dos mm. de mercurio en las venas yugulares; en las venas cavas, cerca de su desembocadura en la aurícula derecha, la presión puede ser negativa por intermitencias, en el momento, por ejemplo, en que una profunda inspiración hace que llegue con fuerza la sangre venosa a las cavidades cardíacas.

La presión en los vasos decrece, por consiguiente, del origen de la aorta a la desembocadura de las venas cavas. Esta disminución no se realiza siempre del mismo modo; y si la medida de las presiones capilar y venosa llegara a volverse practicable y tan

fácil como lo es la presión arterial, y pasara como ésta en la práctica diaria, el estudio de las relaciones entre los valores de estas diversas presiones, abriría un campo nuevo y precioso para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la circulación.

Los valores normales de la presión arterial

Antes de enunciar los valores normales de la presión arterial, creemos que es indispensable esbozar algunas nociones generales para poder interpretar útilmente las cifras obtenidas con los diversos métodos tensiométricos.

No nos parece superfluo dar las definiciones que se han formulado sobre tensión arterial, y las cuales parecen más o menos acertadas.

Huchard decía: "tensión arterial es la presión ejercida por la masa sanguínea sobre las paredes vasculares". Potain la definió: "tensión arterial es la tensión elástica de las paredes vasculares". A. D. Hirschfelder fué un poco más prolijo: "the blood pressure, or arterial tension, is the pressure which the blood is exerting upon the walls of the vessel in which is to be measured (lateral pressure) or upon the column of blood ahead of it in the direction in which it is flowing (end pressure)". F. Mariane se expresa así: "la tensione o pressione esercitata dal sangue sulle pareti del vaso que lo contiene". Sergent afirma: "tensión arterial es la presión con que circula la sangre en las arterias y que es equilibrada por la tensión de las paredes arteriales". Gallavardin define bien cuando dice: "la tensión arterial es una fuerza creada por la contracción ventricular, mantenida por la reacción de la pared vascular a la distensión, y regulada por la resistencia de los vasos periféricos al curso de la sangre".

Consideraciones sobre técnica tensiométrica.—Debemos ante todo, para obtener resultados comparables, colocar a nuestros pacientes en **condiciones siempre idénticas**. El mismo enfermo será examinado cada vez en la misma posición, siendo la mejor, como aconsejan algunos autores, la posición en decúbito dorsal. Con respecto a este punto hay mucha divergencia de criterios, creyendo algunos que la posición sentada es también bastante cómoda. Es necesario igualmente escoger casi siempre las mismas horas del día, lo más alejadas de las horas de comida, porque éstas pueden, según su importancia, dar diferencias de medio a un centímetro de mercurio y más. Será bueno también que el médico se coloque siempre del mismo modo, por ejemplo frente al enfermo y fuera del brazo explorado.

La tensión debe tomarse en el brazo. Es preferible examinar un segmento de miembro a la altura del corazón. Si por una u otra razón no se coloca el brazaleté en la posición que hemos apuntado, lo cual es una eventualidad posible, deberá recordarse que un desnivel de 13 centímetros produce una diferencia tensional de 1 cm. de Hg. y más, si el miembro está colocado por debajo del corazón, y menos, si está colocado por encima. Se operará sobre el brazo, cada vez sobre el mismo, el izquierdo, por ejemplo.

Será necesario tomar algunas precauciones, pues muchos observadores, desde que saben operar correctamente, se contentan con una sola medida. Este hábito, si en algunos casos es suficiente, en otros es deficiente. Inmediatamente que el manguito esté colocado en posición, debe tomarse la tensión lo más exacto que nos sea posible; se repite uno o dos minutos después, con el mismo cuidado: podremos comprobar entonces una disminución de un centímetro, más o menos. Por consiguiente, arriesgamos de dar una cifra mayor para la presión máxima. En cuanto a la mínima, varía menos; sin embargo, se comprueba, con bastante frecuencia, una disminución de medio centímetro de Hg. Si hacemos una tercera o una cuarta medida, las oscilaciones de la presión desaparecen: entonces decimos que se ha fijado. Estas variaciones se explican por un espasmo que sucede inmediatamente a la compresión del brazaleté. Por esta razón se considera útil, para eliminar estas causas de error, hacer, por lo menos, dos o tres medidas sucesivas, o más si es necesario. Así se corregirán las medidas una con otra, hasta que se encuentren cifras que no varíen más (Gallavardin).

Estas medidas deberán ser rápidas. En efecto, la compresión de un miembro produce necesariamente un serio trastorno de la circulación en este miembro. Si después de haber inflado fuertemente el manguito, se le desinfla lentamente, se encuentra para la máxima una cifra inferior a la realidad, que difiere en 1 o 2 cm. Hg. Es necesario, por consiguiente, un *máximum* de rapidez para tener un *máximum* de exactitud.

Hay que tener presente que entre dos medidas sucesivas debe desinflarse completamente el manguito; y, aún así, debe el operador esperarse algunos instantes, para dar a la circulación venosa el tiempo suficiente para restablecerse. Se puede, por ejemplo, ordenar al paciente que haga algunos movimientos de flexión y de extensión de los dedos, durante algunos segundos, para favorecer la circulación de retorno.

Por último, la nerviosidad o la pusilanimidad del paciente pueden, en una medida más o menos importante, trastornar la operación y falsear los resultados. Es necesario, por consiguiente,

distraerlo; impedirle que siga con la vista el funcionamiento del aparato. Es cierto que la medida, en sí, no es dolorosa ni molesta, y es por el resultado de la operación, más que por la operación misma, que el paciente se obsesiona. Hay que prevenirle que la sangre fría es de rigor para poder dar una apreciación correcta de su tensión, e incitarlo para que pase inadvertida una molestia tan insignificante.

Presión arterial normal.—Hay que fijar bien las ideas sobre los términos: **presión normal**. Lian y Finot dicen que no se trata de dar una cifra de presión correspondiente a una edad dada, con una certeza casi matemática, como lo querían Potain y otros muchos autores. El cuerpo humano no es una figura geométrica, a la cual se apliquen los exactos razonamientos de los teoremas; no hay un organismo que sea superponible a otro organismo; y es esta infinita variedad de sujetos por examinar, lo que hace tan delicado el papel del médico. Como no hay una talla normal, tampoco habrá una presión normal; y, para estar en lo cierto, tenemos que anotar una gama de cifras, todas correspondientes en grados diversos a un estado que puede reputarse como **normal** del sistema arterial.

Para estas cifras es evidente que habrá valores débiles y valores fuertes, éstos formando un paso de transición con la hipertensión, aquéllos con la hipotensión. Los autores europeos nos dan como valores tensionales, los que siguen: débiles (normales débiles): Mx. 12; Mn. 6'5; mediano: Mx. 13; Mn. 7 a 8; cifras fuertes (normales fuertes): Mx. 14; Mn. 9. Comparando las cifras que nos señalan los autores europeos, con las encontradas por nuestros observadores y por nosotros en nuestra práctica hospitalaria, podemos aseverar que las tensiones encontradas en nuestras latitudes son un poco más bajas. Hemos tenido oportunidad de hacer exámenes tensionales tanto en personas sanas, como en personas asiladas en nuestros hospitales que no padecían de ninguna afección cardíaca, y hemos encontrado como tensión Mx. 12 y como Mn. 6'5 a 7, haciendo uso del esfigmotensiófono de Vaquez-Laubry. Dejamos por sentado, desde luego, que estas cifras no son invariables, sino que son más bien un promedio de las tensiones extremas. El doctor Quintana, Francisco, en su tesis de doctoramiento, nos dice haber encontrado en sus exámenes tensionales, en los hombres: Mx. 104 mm. Hg.; Mn. 60,8 mm. Hg.; en las mujeres: Mx. 100 mm. Hg.; Mn. 35'6 mm. Hg. Estos valores los da como un promedio de las tensiones extremas.

En el presente trabajo de tesis, al referirnos a nuestros trabajos personales, hablaremos extensamente del método oscilométrico, que es el que hemos empleado en nuestras observaciones.

Cerrado este ligero paréntesis, procuraremos continuar nuestras consideraciones sobre los valores normales de la presión arterial.

Cuando se toma por la primera vez la tensión arterial de un individuo, y que se encuentra en él uno de los valores que entran en el cuadro que hemos esbozado, no se estará autorizado para considerarlo como un enfermo. Esto es tan importante, que debemos insistir en ello para no caer en errores lamentables.

Las condiciones serían muy diferentes si, después de una primera medida que nos hubiera dado como Mx. 12 y como Mn. 7, encontráramos algunos meses después 14 y 9 respectivamente. Estas cifras nos revelarían, evidentemente, una verdadera hipertensión relativa, con relación a las cifras precedentes. Esto es de tan capital importancia, que aún cuando la afección no haya tocado el sistema cardio-vascular, el médico debe ganar ventaja, tomando siempre la presión arterial de sus enfermos y anotarla cuidadosamente. De esta manera podrá, desde un principio, descubrir una hipo o una hipertensión, que dejadas al tiempo traerían graves complicaciones. Como corolario de lo dicho anteriormente, se deduce el interés que debe tener toda persona, sobre todo las que se acercan a los cincuenta años, de hacerse examinar periódicamente su tensión arterial, aun cuando no se haya revelado ningún trastorno del aparato cardio-vascular.

Variaciones de la presión normal, según la edad.—Las diferencias de tensión son mucho más marcadas, según la edad de los individuos. Se ha comprobado que el niño de un año tiene como Mx. (por el método auscultatorio) 8 cm. de Hg., y que ésta aumenta, poco más o menos, 1 cm. cada cinco años.

Por considerarlo de interés, por el método que hemos empleado en nuestras observaciones, copiamos a continuación un cuadro que Mlle. Koessler nos presenta con las cifras tensionales encontradas en los niños con el Oscilómetro de Pachon:

De 1 año	Mx. 9.....	Mn. 4'5
De 2 a 4 años	Mx. 10.....	Mn. 5 o 6
De 5 a 7 años	Mx. 11 o 12.....	Mn. 7
De 8 a 11 años	Mx. 12 o 13.....	Mn. 7 u 8
De 12 a 13 años	Mx. 14.....	Mn. 9
De 14 a 16 años	Mx. 14 o 15.....	Mn. 9 o 10

Estas cifras, obtenidas en los jóvenes, son iguales a las encontradas en las niñas, o son superiores, a veces en 1 cm. de Hg.

Se admite que la mínima varía medio cm. de Hg. cada 5 años.

Para estimar la presión arterial normal del viejo, el problema se vuelve un poco más difícil. Para apreciarla no podemos basarnos en la mediana de las presiones encontradas en un gran número de viejos, porque en ellos, al mismo tiempo que los años, las taras patológicas tienden a multiplicarse.

Es muy aventurado fijar con exactitud la edad en que comienza la vejez. El profesor Debove decía con afectación espiritual, que él no consideraba como viejos más que a los que tenían 20 años más que él. Arbitrariamente se puede, por lo menos, fijar el límite inferior en 70 años. Los tratados clásicos nos dicen, y nosotros lo hemos comprobado también, que si se toma la presión en individuos de esta edad, con taras cardio-vasculares perceptibles por los medios clínicos, se encuentra, ya una hipertensión elevada, ya una ligera hipotensión. Por consiguiente, no se puede decir que exista una presión arterial normal, especial a la vejez.

Entre los 50 y 70 años en el hombre y los 45 y los 70 en la mujer, transcurre un período que se llama vulgarmente **edad crítica**. Esta edad crítica es un verdadero estado evolutivo de la vida humana, durante el cual se manifiestan de ordinario cierto número de perturbaciones orgánicas, más o menos vivas; en algunos, hipertensión ligera o presión normal de cifras fuertes, con una salud perfecta; en otros, hipertensión franca, una verdadera enfermedad.

Después de los 70 años el viejo siente forzosamente los trastornos sobrevenidos durante el período crítico precedente, y encontraremos cifras tensionales análogas. Pero, por el hecho del agotamiento que tarde o temprano sobreviene en el hombre de edad avanzada, se concibe que la presión arterial debe presentar, más bien, tendencia a la baja: esto nos explica que a veces se encuentre hipotensión.

Siendo tan variadas las causas que hacen variar la presión en los viejos, nos será muy difícil, por no decir imposible, establecer una mediana tensional: en realidad, la mediana del viejo sería la mediana del adulto, o casi. Si las presiones han sido tomadas los años precedentes, nos bastará examinar la curva tensiométrica para establecer la mediana; pero si no se ha hecho, el examen clínico recuperará todos sus derechos, y más que todo, el espíritu clínico del médico.

Todas las cifras que hemos pasado en revista y que representan las presiones normales, se sobreentiende que han sido tomadas en individuos en reposo, como lo aconsejan los diferentes métodos, y en condiciones siempre idénticas e invariables.

Algunos autores admiten, sin embargo, que, aún en las mejores condiciones, se puede encontrar diferencias de presión relativamente considerables. Estas diferencias, dicen Lian y Finot, que nunca las han encontrado, y que muy al contrario se han quedado admirados de la gran similitud de las cifras encontradas en un mismo enfermo, en cada examen, y durante meses y años. Creen que estas diferencias han sido encontradas únicamente por los clínicos que han hecho uso exclusivo del método oscilométrico.

Aunque algunos autores desechan el método oscilatorio para la toma de las tensiones, porque dicen que da cifras erróneas, no lo creemos así; porque si es cierto que dicho método da cifras más altas que los demás métodos empleados, sobre todo el auscultatorio, que es el que está más en boga, estas diferencias entre los diversos métodos ya han sido tomadas en cuenta por los autores que han estudiado minuciosamente el método oscilatorio, y han llegado a la conclusión de que un entrenamiento constante en el uso del oscilómetro, puede darnos cifras tan exactas como en los demás métodos; y si se toma en cuenta que los valores de las presiones extremas van perdiendo terreno e importancia en el dilatado horizonte de la clínica, hoy que ha sido introducido un nuevo factor tensional, debemos destinar un lugar preferente al método oscilatorio.

En conclusión, podemos decir que no hay aparato malo ni técnica mala: un médico familiarizado con su aparato y con la técnica que acostumbra, desde la primera sesión puede llegar a deducir de su examen una interpretación correcta y útil, y, con mayor razón, cuando estando al cuidado de su enfermo haya podido hacer una serie de medidas, que le darán, indudablemente, un máximo de seguridad.

Variaciones Fisiológicas de la Presión Arterial

La presión en un individuo hígido puede variar bastante, naturalmente, dentro de los límites establecidos como normales, y esto depende de causas múltiples y variadas.

Entre las variaciones tensionales, los fisiólogos han convenido en dividirlas en dos clases, dándoles los nombres de: **variaciones periódicas** y **variaciones episódicas**.

Las variaciones periódicas fueron estudiadas primeramente sobre gráficas manométricas experimentales, las cuales pueden poner de manifiesto tres clases de ondulaciones, que son características:

a)—**Ondulaciones de primer orden.**—Estas ondulaciones son debidas a la sucesión de las sístoles y diástoles del corazón, y por eso se les llama también cardíacas.

b)—**Ondulaciones de segundo orden o de Traube-Hering.**—Estas fueron bien estudiadas por L. Frédéricq; son sincrónicas con los movimientos respiratorios y parecen ser debidas, tanto a la influencia que ejercen estos movimientos sobre la circulación torácica como a las modificaciones de los centros vaso-motores, asociadas a las de los centros respiratorios, sus vecinos en el bulbo. Siempre que la respiración se ejerce normalmente, se observa que la presión arterial descende con la inspiración, para ascender en la expiración. Pero estas diferencias son muy débiles, y para el clínico sólo tendrán alguna importancia en los sujetos disneicos (enfisematosos, cardíacos, hiposistólicos, etc.) o ser excepcionales después de un esfuerzo muscular.

c)—**Ondulaciones de tercer orden o de Sigmund-Meyer.**—Estas son mucho más lentas que las precedentes y se cree que son debidas a las contracciones rítmicas de la musculatura arterial; cubren varios períodos respiratorios y persisten todavía cuando la respiración queda en suspenso. Se les observa, según Galli, en los individuos jóvenes con sistema nervioso excitable, y dentro de algunos intervalos bastante largos. Parecen ser debidas a variaciones periódicas en la tonicidad de los centros bulbares y traducen la preponderancia funcional del simpático sobre el vago. Estas ondulaciones parecen acelerarse en las vaso-constricciones.

Las **variaciones episódicas** se presentan en sujetos de buena salud y se observan en el curso de su existencia normal, pudiendo depender de causas muy numerosas, entre las cuales enumeraremos las principales:

a). **Edad.** Se ha observado que, de un modo general, la presión aumenta progresivamente con la edad, en ascensión lenta. Gallavardin, que ha estudiado tan bien esta cuestión, calcula que la presión Mx. aumenta 1 cm. de Hg. cada cinco años; y siendo así, tendríamos que a la edad de un año, habría una presión Mx. de 80 mm. de Hg.; a los cinco años, de 90 mm. de Hg.; a los 10 años, de 100 mm. de Hg.; a los 15 años, de 110 mm. de Hg.; a los 20 años, de 120 mm. de Hg. En cuanto al pulso sucede justamente lo contrario, es decir que disminuye de frecuencia con el crecimiento de la edad. Los individuos viejos que escapan a la funesta influencia hipertensiva, por regla general acusan ligera baja de tensión, que se explica indudablemente por el *statu quo* y por la involución cardíaca. En cuanto a la presión diastólica, Wildt asevera que en el

viejo debe ser más baja que en el adulto, y que esto se debe a la perturbación sobrevenida en la elasticidad de las arterias.

b). **Sexo.** El sexo ejerce muy poca influencia en las variaciones de tensión, observándose una ligera disminución en la mujer, que oscila entre 5 y 10 mm. de Hg. (Gallavardin).

c). **Talla y peso.** Todavía no se ha formado una opinión definida sobre la influencia que ejercen estos dos factores en la presión arterial, pero se ha observado que en los individuos de talla y peso más elevados, la presión se encuentra un poco aumentada comparativamente a la de los individuos de estatura y peso medianos.

d). **Infancia y adolescencia.** Desde el punto de vista fisiológico, son los períodos en que se observan los más altos grados de presión.

e). **Respiración.** Según las experiencias de Marey y Tigstedt, se afirma que durante la inspiración hay una ligera baja de la presión y un pequeño aumento durante la expiración. Se comprende, desde luego, que esto se refiere a las inspiraciones o expiraciones forzadas, pues en una respiración calmada no puede haber diferencia apreciable. Dicen algunos autores que en los niños hay mayores variaciones, lo mismo que en los que están padeciendo de afecciones pulmonares o cardíacas.

f). **Sueño.** Parece que la presión desciende durante el sueño, 2 a 4 cm. en las primeras horas de la noche; en seguida se produce un ascenso, que en la segunda mitad de la noche alcanza, aproximadamente, la mitad de este valor.

Mac. William ha comprobado que la presión arterial puede elevarse bastante durante los sueños, y de un modo brusco, pues, como es sabido, los sueños evolucionan en pocos minutos, y a veces en algunos segundos.

g). **Digestión.** En el año de 1912, Loeper comprobó con el oscilómetro de Pachon tres fases tensionales durante el proceso digestivo: una de hipertensión inmediata, otra de hipotensión secundaria, y la última de hipertensión tardía. La primera dice que es debida a la distensión gástrica; la segunda a una hipotensina gástrica, y la tercera, que puede llegar a subir hasta 2 y 3 cm. de Hg., la atribuye a distensión intestinal y plétora sanguínea. Otros autores le dan mucha importancia a la clase de alimentos ingeridos en el aumento de la presión.

h). **Vómito.** Brooks y Luckardt observaron que el vómito, si no siempre, por lo menos algunas veces, se acompaña de hipertensión, pero con más frecuencia de hipotensión rápida. Llegando, asimismo, a haber, en ciertos casos, inhibición cardíaca, cuando no lipotimia y síncope.

i). **Ejercicio muscular.** Las modificaciones que se producen por el ejercicio muscular fueron estudiadas por Potain y Janeway, Otis y Rieder, estando todos de acuerdo en cuanto al hecho de que el ejercicio moderado eleva la presión, y el ejercicio forzado la baja. Por eso afirma Gallavardin que, en el individuo normal, sólo el ejercicio moderado tiende a aumentar la presión, en tanto que el ejercicio leve no produce ninguna variación.

Potain establece como ley: "El ejercicio eleva la presión, en tanto que la fatiga la baja". Este autor pudo, asimismo, observar que el efecto de un ejercicio violento es un descenso rápido de la presión, seguido de un ascenso más o menos pronto, según el grado de resistencia del individuo. Es excusado decir que siempre nos estamos refiriendo, desde luego, a la presión sistólica. En todos los países, pero especialmente en Francia, y dado el incremento que toman actualmente el deporte y el atletismo, se han estudiado de una manera cuidadosa las variaciones tensionales, empleando aparatos portátiles especiales que pueden usarse en los campos mismos de entrenamiento.

También en el ejército y en la policía, cuyos individuos están sometidos a un régimen y trabajo especiales, las variaciones tensionales tienen que verificarse de conformidad con el ejercicio realizado.

De lo dicho se desprende la importancia que tiene el examen tensional de todos los individuos que tienen que estar sometidos a ejercicios violentos y de resistencia, porque sólo así puede llevarse a cabo una selección que es indispensable en los cuerpos de seguridad y en el ejército.

j). **Temperatura ambiente y clima.** La problemática acción de estos factores fué estudiada principalmente por Potain, Musgrave, Sison y Schneider, que, en resumen de cuentas, no llegaron a una conclusión definitiva. Sin embargo, últimamente, algunos autores afirman que la elevación de la temperatura exterior desciende ligeramente la presión, mientras que el frío la eleva; en los trópicos, la hipotensión es bastante frecuente.

k). **Posición.** Algunos autores no le dan mayor importancia a la posición en que debe tomarse la medida de la presión, porque las variaciones son tan insignificantes que no merecen tomarse en cuenta. Sin embargo, la influencia de la actitud del cuerpo ha sido apreciada de distinto modo. Según Potain, la presión se eleva en el decúbito; en cambio, Janeway y Erlanger han observado que desciende en esta actitud. Como se ve los criterios están divididos en lo que a esto respecta, pero muchos opinan que la presión debe tomarse estando el paciente sentado y con el brazo elegido (de

preferencia el izquierdo) colocado sobre una mesa y a la altura del corazón, para eliminar de este modo las perturbaciones debidas a la pesantez.

l). **Trabajo intelectual.** Se afirma que el trabajo intelectual produce una elevación rápida de la presión arterial.

m). **Período catamenial.** Se admite, generalmente, que la presión se eleva durante los dos o tres días que preceden a la aparición de las reglas, para volver a la normalidad a partir del segundo día de la hemorragia. Algunos autores como Vaquez y otros sólo han encontrado excepcionalmente esta hipertensión y creen que sólo en las hipertensas hay elevación de la presión, antes y durante las reglas.

n). **Embarazo, parto, alumbramiento y puerperio.** Según Vinay, Vaquez y Balard, la presión arterial permanece normal durante toda la duración del embarazo normal. Algunos admiten la posible existencia de un ligero aumento de uno a uno y medio cm. de Hg. durante los últimos meses.

Durante el parto, dice Vaquez, hay una hipertensión pasajera, hipertensión de esfuerzo agravada por la congestión sanguínea abdominal; esta es también la opinión de Balard.

El alumbramiento da, también, lugar a un nuevo ascenso, aunque más pronunciado.

Después descende la presión a la normal, permaneciendo así en los restantes días del puerperio, si no existe ninguna anormalidad. Según Doljan, la presión sería, sin embargo, un poco más elevada en las mujeres lactantes.

o). **Influencias nerviosas.** La emoción, la atención, las excitaciones sensoriales y sensitivas como el dolor, la aplicación de hielo en el pliegue del codo, una luz muy intensa, los ruidos, etc., provocan una elevación transitoria de la presión (Josué y Paillard). No obstante, una emoción prolongada que conduce a la fatiga, así como el surmenage físico, producen hipotensión: en los soldados evacuados de las trincheras, después de haber presenciado durante varios días un bombardeo, la presión había caído de una manera notable. (Clovis Vincent).

Hay otras causas que hacen variar la presión, pero creyendo que no tienen mayor importancia nos abstenemos de citarlas, y para no hacer ya demasiado largas estas consideraciones.

No queremos terminar este capítulo, sin hacer algunas consideraciones finales.

De todo lo que dejamos expuesto y que intentamos concatenar de la mejor manera posible, se podrá juzgar que el trabajo del médico, deseoso de seguir las variaciones de la tensión arterial,

sería muy arduo e ingrato si descansara, como parece, sobre bases, por demás, inestables, e influenciado en diversos sentidos por factores variados al extremo.

La verdad, por lo contrario, es muy otra.

Teniendo cuidado de emplear un buen método esfigmomanométrico, con el objeto de reducir al minimum las causas de error y despreciando las variaciones accidentales y aisladas; tratando antes de observar días seguidos el conjunto de las diversas medidas tomadas, se comprobará con placer que siempre son bastante fijos los estudios tensiométricos. ¡Cuántas veces no suele acontecer que algún tiempo después nos encontremos con individuos que tienen su presión Mx. y Mn., con cifras que corresponden a una primitiva bien comprobada! Al margen de un error no podría tomarse en cuenta lo que se observa en otros métodos usados en clínica. Nadie duda de la importancia de contar el pulso en diversos estados circulatorios, porque es sobre este factor que tomaremos en cuenta la influencia de los diversos estados fisiológicos. La temperatura puede, también, hacer sentir sus modificaciones nictemerales, aún cuando no sea influenciada por el reposo o por la fatiga física. ¿Hay acaso, en clínica, guía más fiel? Desconfiemos, por consiguiente, de las variaciones aisladas, no hagamos interpretaciones erróneas. No atribuyamos a la esfigmomanometría una precisión matemática, pero tampoco exaltemos ni despreciemos la importancia de las variaciones pequeñas, solamente porque encuadren o no con el resultado esperado o con ideas preconcebidas.

En estos límites, el conocimiento de la presión arterial ha de ser para el clínico un informe de incalculable valor. La noción más elemental, hoy universalmente aceptada en esfigmomanometría, podemos exponerla en pocas palabras: "La presión máxima corresponde al punto culminante de la sístole, y la mínima a la diástole".

SEGUNDA PARTE

Hipertensión Arterial

Podemos definir la hipertensión arterial, diciendo que: "es un síndrome que consiste principalmente en el aumento de la presión arterial".

Antiguamente se destacaban dos tipos principales: una hipertensión esencial y una hipertensión secundaria. Este concepto es hoy día bastante discutido.

Hay divergencia de criterios en los autores para la determinación de los grados de hipertensión, pues Gallavardin dice que la hipertensión moderada está comprendida entre 130 y 160 mm. de Hg.; hipertensión media, de 160 a 200 mm.; hipertensión fuerte de 200 a 240 mm.; hipertensión muy fuerte, de 240 a 270 mm.; hipertensión enorme, de 270 a 300 mm. Vaquez opina que la hipertensión, en el hombre, existe solamente por encima de 160 mm., y en la mujer, de 150 mm. Martinet limitó: hipertensión franca, de 180 a 200 mm. Hg.; media, de 200 a 250 mm.; y fuerte, de 260 a 350 mm. Para Heitz hay hipertensión por encima de 130 mm. de Hg.; la llama moderada cuando es de 150 a 180 mm.; y fuerte por encima de 200 mm. Lian y Finot fueron más prolijos cuando, para apreciar el síndrome de hipertensión, se refirieron no solamente a la presión Mx. sino también a la Mn. Ellos dicen que hay hipertensión ligera si la Mx. es inferior a 20 cm. Hg., y la Mn. a 10 u 11 cm. Hg.; hipertensión media, si la Mx. es de 20 a 25 cm., y la Mn. de 12 a 13 cm.; grande, si la Mx. es de 25 a 30 cm., y la Mn. de 14 a 18 cm. Es a Lian a quien debemos la fórmula para el cálculo aproximado de la presión normal: $Mn. = \frac{Mx.}{2} + 1$ o $+ 2$. El gran cardiólogo Josué estatuyó como coeficiente cardioarterial, sirviéndose para sus investigaciones del aparato de Pachon, 1'6. Ejemplo: $\frac{Mx.}{Mn.} = \frac{16}{10} = 1'6$. Vernt limitó como coeficiente para los adultos 1'70 y para los niños 1'50.

Vamos a referirnos, tratándose de las modificaciones patológicas de la presión arterial, al papel primordial que Gallavardin atribuye, para el diagnóstico de insuficiencia aórtica con aortitis

(luética) y nefritis crónica, a la hipotensión diastólica y la hipertensión sistólica exageradas. Se ha observado que siempre suele coexistir con estados de insuficiencia valvular aórtica esta modificación de la presión, lo cual han comprobado diversos observadores. De un modo general, hipertensión diastólica es siempre la consecuencia o de un debilitamiento del miocardio o de repleciones venosas anormales. El docto médico de Lyon quiere que tal hipertensión sea común a las nefritis subagudas graves, con dilatación precoz del corazón, como también en el período avanzado de las nefritis crónicas y en las dilataciones hipertróficas del corazón derecho con obstáculo a la circulación venosa de retorno, no obstante que en este último caso, es más ligera la hipertensión. Prácticamente, aun sin auxilio de aparatos, se puede reconocer la hipertensión diastólica, pues el pulso estalla en la radial tensa y túrgida, y es percibido cuando se comprime con cierta fuerza el vaso sobre el plano resistente próximo. Se observa muchas veces que a pesar de que el pulso es lento, la tensión diastólica se encuentra muy elevada.

Gallavardin considera dos modalidades de hipertensión arterial: una permanente y una transitoria, diferenciando en la permanente, tres fases, a saber: latente, intermediaria y de desfallecimiento.

La hipertensión arterial permanente, producida por alteraciones arteriales antiguas, mantenidas por adaptación cardíaca fija, en la fase latente no se revela por síntoma alguno de insuficiencia cardíaca. Solamente un examen somático cuidadoso del paciente podría revelar el ictus (hipertrofia del ventrículo izquierdo) que va a la par con la hipertensión. Mientras ésta no es descubierta, vemos con sorpresa que en esta fase justamente llamada latente, no se presentan signos indicadores de hipertensión arterial. En 389 casos de hipertensión arterial, Janeway no encontró el tan decantado refuerzo de la válvula aórtica en 105 de ellos; apenas se pudo comprobar una pequeña hiperfonesis en 78, moderada en 163, y fuerte solamente en 43.

El mismo Janeway, que se ha esmerado en estadísticas de gran valor, afirma también que en 402 hipertensos, no encontró en 182 ninguna alteración arterioesclerosa, ligeras modificaciones existían solamente en 61, moderadas había 115, y fuertes solamente 44. La conocida flexuosidad de la arteria temporal puede impresionar únicamente al mundo extramédico, ya que hipertensión y perturbación de troficidad arterial son cosas completamente distintas. La propia hipertrofia ventricular izquierda es de difícil comprobación, visto como el ictus sólo traspasa el 5o. espacio en

las grandes hipertrofias, y los Rayos X no dan impresiones tan perfectas como cuando se trata de hipertrofias concéntricas. De manera que muchas veces, sobre los mismos trazados ortodiográficos, se puede traducir el aumento del área cardíaca izquierda, aun cuando el semidiámetro transversal izquierdo se muestre alargado.

Podemos inferir de ahí que los hipertensos latentes son verdaderos enfermos paradójicos sin ningún síntoma o señal de perturbación, ya cardíaca, renal o cerebral, fuera de la tensión elevada, señalada por algún aparato oportuno.

Hé ahí la fuente preciosa de la argumentación irrefutable en pro de la práctica de la esfigmomanometría.

Con razón se comprende ahora que muchos individuos puedan pasar mucho tiempo sin experimentar ningún síntoma funcional de hipertensión. Y cuando sobreviene disnea, no es porque el corazón esté más grande, porque ya no pueda aumentar más o por lo menos aumentar bastante de prisa; o también que una lesión renal haya estado latente, revistiéndose de un carácter y llegado a un grado que ya no es susceptible de ser exactamente compensada por una simple elevación de la presión sanguínea.

Para combatir la enfermedad, el médico debe conocer bien las celadas de su enemigo. Cuando se implanta en el organismo la espina irritante de la hipertensión que terminará más tarde en el brightismo, en la insuficiencia cardíaca irremediable, en la hemorragia cerebral, en la caquexia (por una filiación como quiere gran número de autores, tan cierta como la de que el chancro hunteriano conduce a la parálisis general y al tabes) no ha dado ninguna alarma, ninguna sospecha, no se ha manifestado ninguna perturbación. Si es cierto que el médico no ve muchas veces algún signo en la fase final de las molestias, este es uno de los casos más demostrativos. Es por cierto de una gran responsabilidad ser llamado o consultado por tales enfermos, que se quejan de disnea grave, o para ir cerca de ellos con ocasión de una hemorragia cerebral, por ejemplo, cuando no se tiene que hacer otra cosa que extender el certificado de defunción. ¡Y el mal se había instalado desde hacía meses, tal vez años, y la familia ni el paciente se habían dado cuenta! Para reconocer el mal, bastaba medirse la presión arterial, cosa tan simple y tan rápida como tomarse la temperatura. Si a pesar de ello las faltas de régimen, de higiene, continuaran, el paciente ya sabría a qué atenerse. Mientras tanto, si el tratamiento puede hacer alguna cosa para retardar el desenlace fatal, cuando la tensión ya llegó a un alto grado, hubiera sido innecesario cuando las perturbaciones no eran si no insignificantes o incipientes. Allí está, pues, el interés en descubrir no las grandes

hipertensiones, sino las hipertensiones moderadas y apenas esbozadas, que un dedo, por experimentado que sea, no puede descubrir con certeza. Alem dice que debe practicarse buena higiene, instituir una medicación honesta y procurar atacar el mal en sus comienzos: tener por objetivo descubrir la afección antes de que sea incurable, y no esperar para hacer diagnóstico cuando talvez sea tarde para instituir un tratamiento.

La fase **intermediaria** se caracteriza por síntomas nerviosos y síntomas de la esfera vegetativa. Entre los nerviosos se destacan: disturbios sensoriales (amaurosis, ambliopía, hemianopsia pasajera, sordera temporal, etc.), cefalea, insomnio, disartria, fenómenos convulsivos y paralíticos; disturbios vaso-motores. Entre los de la esfera vegetativa sobresalen: disturbios gastro-intestinales, dispepsia; crisis de edema agudo del pulmón; fenómenos cardiovasculares (palpitaciones, taquicardia, extrasístoles, taquicardia paroxística, crisis anginosas); a veces albuminuria, enflaquecimiento, etc., etc.

No es raro que aparezcan también fenómenos hemorrágicos.

La fase de **desfallecimiento** está representada por el síndrome de insuficiencia ventricular izquierda, agravada por la insuficiencia renal, y síntomas de las cavidades derechas del miocardio. No es nuestro propósito inmiscuirnos en el gran capítulo de la insuficiencia cardíaca, concretándonos en este modesto trabajo a señalar de una manera esquemática, los principales síntomas, entre los que se destacan los **subjetivos y objetivos**, tales como ruido de galope, taquicardia, insuficiencia mitral funcional; y los **vasculares**, estando entre ellos el pulso alternante y la disminución de la presión sistólica. Entre los síntomas **funcionales**, podemos citar: disnea por extrasístole; paroxismos de pseudo-asma nocturna, causados por una variedad de edema subagudo; crisis de edema pulmonar agudo, con su dramático cortejo de síntomas; edema pulmonar de esfuerzo (Gallavardin); y, a la larga, disnea continua. El choque de la punta se desvía hacia abajo y hacia fuera.

Gallavardin atribuye extraordinaria importancia a la alternancia del pulso en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca del hipertenso. Este ritmo está caracterizado por la "sucesión de contracciones cardíacas equidistantes, pero alternativamente fuertes y débiles". Hay, pues, alternancia de fuerza, sin haber por ello alteración del ritmo de las pulsaciones. Hering, a costa de arduos trabajos experimentales, pudo comprobar que esto es debido a la existencia de "certaines fibres cardiaques, fatiguées et en prolongation de leur période réfractaire, ne se contracter plus que toutes les deux pulsations, au lieu de réagir á chaque incitation transmise par l'oreillette".

Siempre que se observe la baja de la presión sistólica y la ascensión de la diastólica, no puede haber ninguna duda con respecto a la insuficiencia del miocardio. Aparte de los síntomas enumerados, con la reacción de las cavidades derechas aparecen: soplo de insuficiencia funcional tricuspídiana, latido de las yugulares, estasis del hígado, edema de los miembros inferiores, derrame de las serosas y el síndrome de la insuficiencia renal.

Por consiguiente, conforme predominan en la fase de desfallecimiento los síndromos de insuficiencia ventricular izquierda, reacción de las cavidades derechas o insuficiencia renal, los síntomas varían. Y mientras pueden repararse, aunque no siempre, estas formas de hipertensión se suceden con regularidad; de ahí las formas llamadas incompletas, ya sea en el período de desfallecimiento, ya en el intermediario; de ahí las formas interrumpidas o por hemorragia cerebral o por uremia o por afecciones intercurrentes; de ahí las formas complicadas con cardiopatías, tales como **angor pectoris**, miocarditis crónica o endocarditis, perturbaciones rítmicas diversas y aortitis luéticas.

Las causas y el mecanismo de la Hipertensión

Causas de la hipertensión.—He aquí un capítulo que encierra todavía muchos puntos desconocidos, y, sin embargo, la lista de las afecciones que pueden causar la hipertensión es muy larga. No debe sorprendernos esta indecisión, pues el fenómeno fundamental de la enfermedad que nos ocupa, la elevación de la presión arterial, es de adquisición y de comprobación relativamente reciente. Apenas hace un cuarto de siglo que se adquirió la noción de la presión Mx.; unos 18 años que se conoce la presión Mn.; y unos 10 u 11 que clínicos infatigables nos han dado a conocer un nuevo factor importantísimo en las determinaciones tensiométricas de la sangre: la presión arterial media dinámica (PMD.). Se hace necesaria una multitud de observaciones para que los síntomas puedan ser agrupados con seguridad, para constituir una enfermedad determinada.

Después del descubrimiento de los síntomas de la afección, nos queda la tarea, mucho más difícil aún, de determinar sus causas. Veremos en seguida que la hipertensión aparece ordinariamente hacia los cincuenta años, frecuentemente sin razón precisa, a manera de un fenómeno ineluctable, como el tributo de una etapa de la existencia. El conocimiento de estas causas podría llegar a prevenir la hipertensión, y, por consiguiente, en cierta medida, detenerla; a poner un obstáculo al desgaste progresivo que marca el último tercio de la vida, para prolongar la existencia humana.

Ciertamente, todavía no hemos conseguido lo que tanto deseamos, y la simple exposición del problema basta para mostrar las dificultades y la imposibilidad de su total resolución. Vamos, ante todo, a exponer cuáles son las enfermedades que con más frecuencia preceden a la hipertensión y que se ha llegado a considerarlas como unidas a ella por un lazo de causa a efecto.

Hemos dicho anteriormente que la hipertensión aparece en una época más o menos determinada de la vida, pero sabemos demasiado que no habiendo nada absoluto, tampoco puede fijarse con seguridad esa época. Esta, pues, es tan variable, como variables son las innumerables causas que pueden producirla.

¿A qué edad aparece la hipertensión?—De acuerdo con el criterio de innumerables autores de experiencia, se ha llegado a la conclusión de que en la inmensa mayoría de los casos, la hipertensión se desarrolla entre los 40 y los 60 años. Alrededor de los 50 es por consiguiente, la época favorita de las grandes hipertensiones, enseñoreándose con más frecuencia del sexo masculino.

Por el contrario, el número de los hipertensos decrece a medida que se examinan sujetos más jóvenes. Así es como se ha encontrado de tiempo en tiempo entre los 30 y los 40 años, raramente entre los 20 y los 30 y excepcionalmente entre los adolescentes y los niños, en los que puede encontrarse sólo en el curso de ciertas afecciones.

Así es al menos tratándose de la hipertensión arterial permanente, en su forma habitual, que coexiste con una nefritis, por lo menos en muchos casos. Pero también hay hipertensiones ligeras, que afectan exclusivamente la presión máxima y en que la adolescencia y la edad adulta son las edades de elección; se observan en las taquicardias de origen nervioso por hiperexcitabilidad simpática (como en el bocio exoftálmico), en la insuficiencia aórtica reumática.

Después de este ligero esbozo de conjunto, procuraremos investigar las causas de la hipertensión, no bajo la forma de una enumeración, que no haría sino ocultar las obscuridades, sino en las diferentes edades de la vida.

Hipertensión en la infancia y la adolescencia.—La mediana y la gran hipertensión permanentes son, en estas edades, del todo excepcionales. Coexisten casi siempre con una nefritis crónica, que es, por lo general, secuela de una enfermedad infecciosa, a menudo la escarlatina. A veces se encuentran anginas repetidas en el origen de la nefritis en el niño y en el adolescente; por esto es necesario que toda albuminuria que se presente en esta edad nos llame la atención; hagamos un examen de la rino-faringe y así

podremos detener los progresos de una nefritis hipertensiva, o impedir su aparición, por cuidados locales apropiados, a veces por la ablación de las amígdalas. Por último, en una nefritis hipertensiva de la infancia, en ausencia de una causa clara es necesario pensar en el papel posible de la heredo-sífilis, investigando los signos reveladores, sin olvidarse de hacer una historia minuciosa de la familia.

Por el contrario, una ligera hipertensión de la Mx. es de comprobación sin importancia en el adolescente de 13, 15 y 17 años que se queja de palpitaciones. Se trata con frecuencia de un sujeto que crece mucho, que se desarrolla rápidamente. En la marcha precipitada, en la carrera, en la ascensión de una escalera, y en las emociones, por mínimas que éstas sean, el corazón late con fuerza y, a menudo, también con rapidez. Estas fuertes pulsaciones son visibles, a veces, a través de la camisa, al nivel de la punta del corazón o por debajo del mamelón. Preocupada la familia por estos trastornos, se enloquece literalmente por el diagnóstico clásico de hipertensión cardíaca de crecimiento, también por un diagnóstico errado de lesión cardíaca valvular: esto último se explica por la frecuencia con la cual se perciben, a la auscultación de estos corazones tumultuosos y rápidos, soplos equívocos que es muy fácil confundir con soplos ligados a cardiopatías valvulares.

En realidad, se trata simplemente, en estos casos, de una taquicardia por hiperexcitabilidad, por hipertonía del sistema nervioso simpático, y nos parece muy natural y convincente establecer un parentesco íntimo entre esta hipersimpaticotonía y la sobreactividad de la nutrición en estos adolescentes en pleno crecimiento. La aceleración cardíaca es ya permanente, ya sólo episódica, que sobreviene en los esfuerzos, las emociones; cuando la veamos acompañarse de una presión Mx. auscultatoria de 15, 16 o 17 cm. de Hg. y de una Mn. que apenas llegue a 9, no debemos darle ninguna importancia. No hay en estos casos ni lesión cardíaca ni lesión renal. Aunque se está autorizado a esperar que estos trastornos se atenúen o desaparezcan cuando el sujeto llegue a la edad adulta, no por eso pueden persistir y aún acentuarse durante el crecimiento: son entonces, propiamente hablando, constitucionales. Por lo demás, pueden constituir una molestia, influir sobre la elección de una profesión, pero no se está de acuerdo en atribuirles ninguna gravedad.

La hipertensión de la edad adulta.—En esta clase de hipertensión encontramos tres formas, que expondremos a grandes rasgos:

1°—**Hipertensiones ligeras que predominan exclusivamente sobre la Mx.** Entre éstas se encuentran frecuentemente taquicar-

días por hipertensión simpática, que no serán más las compañeras del crecimiento, pero que sucederán, en ciertos casos, a emociones violentas (accidentes, duelos, pesares, contrariedades, decepciones amorosas); en otros, a una enfermedad infecciosa como el reumatismo articular agudo, o con más frecuencia a una fiebre tifoidea, la gripe, etc. Se observarán en algunos casos de **bocio exoftálmico**, donde puede haber frecuentemente una ligera hipertensión Mx., observándose más esta afección en las mujeres que en los hombres, siendo en éstos menos excepcional de lo que se creía.

Entre las hipertensiones ligeras que afectan exclusivamente la Mx., puede citarse como afección causal la **insuficiencia aórtica reumática**.

En lo que respecta a la insuficiencia aórtica sífilítica, forma la transición con las formas graves de la hipertensión, pues coexiste a menudo con lesiones renales. Esta sobreviene después de los 30 años, mientras que la insuficiencia aórtica reumática aparece de preferencia antes de esta edad.

2º—**Formas pasajeras de la hipertensión**.—Se encuentran sobre todo en el adulto, y puede ser la ligera hipertensión Mx. y Mn. que se observa frecuentemente en la nefritis aguda sin causa aparente, o parece debida a un golpe de frío. Hay una hipertensión que acompaña al **cólico de plomo**, que es un accidente común en los pintores y que es necesario temer en todos aquellos que usan pinturas a base de sales de plomo.

También las encontramos en la mujer embarazada, al fin del embarazo o durante el parto: es el ataque fuerte de hipertensión que forma parte de los síntomas de la **eclampsia**.

Es bueno hacer notar que para todas estas formas, si la hipertensión puede desaparecer completamente, desgraciadamente puede persistir y en este caso coexiste con una nefritis crónica. Las lesiones renales agudas, de golpe de frío (**a frigore**), del cólico de plomo, de la eclampsia, pasan entonces a la cronicidad.

3º—**Hipertensión permanente que afecta a la vez la Mx. y la Mn. y que puede llegar a la gran hipertensión**.—Son los casos más frecuentes, a medida que se aproxima la edad de los 40 años.

Hecha abstracción de las formas agudas ya enumeradas, que pasan a la cronicidad (que pueden provenir también de una enfermedad infecciosa como la escarlatina, la fiebre tifoidea, etc.), la causa principal parece la **sífilis**. Hay que recordar que si los accidentes iniciales de esta afección han sido extremadamente benignos, no puede estar extinguida sino en apariencia. Diez o veinte años después de que se curó con aplicaciones locales un chanero que se creyó benigno, aparecen lesiones viscerales múltiples (aortitis, ne-

fritis, tabes, parálisis general progresiva, cirrosis, etc.), llegando así a ser la causa de la hipertensión. Hay que insistir, aun con aquellas personas celosas de su salud, sobre lo frecuente que es que una sífilis pase inadvertida y que, por consiguiente, quede ignorada. La lesión inicial no es siempre, como lo sabemos, genital.

A pesar de todos los recursos que tiene a su disposición el clínico para la investigación de esta enfermedad, no siempre los resultados son positivos, ni se revela por los signos característicos, ni aun por la reacción de B. Wassermann. En estas condiciones, se comprende que muchos sífilígrafos puedan generalizar y decir: "la hipertensión permanente es casi siempre de origen sífilítico". Los hechos no nos autorizan para semejante conclusión. Debemos contentarnos con considerar a la sífilis como un elemento importante de la media y de la gran hipertensión permanente del adulto, sin que se pueda determinar el porcentaje exacto.

Vernes y Lian comprobaron que en los casos de hipertensión sin causa clara, la reacción de Wassermann era a veces positiva, como se encontraba frecuentemente negativa en la hipertensión de la edad crítica y de la vejez. Y, sin embargo, la insuficiencia aórtica con aortitis, el aneurisma aórtico, enfermedades a menudo sífilíticas, se acompañan por lo general de una reacción de Wassermann positiva, aun en el viejo. Siempre hay que pensar, por consiguiente, que la sífilis es, con frecuencia, la causa de la hipertensión de la edad adulta, y raramente en la de la edad crítica y la vejez.

Por estar en el dominio de las infecciones crónicas, citaremos la **tuberculosis**, que como sabemos es una enfermedad hipotensiva. Sin embargo, hay tuberculosos hipertensos, y se puede pensar que en ciertos casos la aparición de la hipertensión es la consecuencia de la tuberculosis, que evoluciona sobre un terreno desfavorable a las manifestaciones habituales del bacilo de Koch.

Una **intoxicación** puede igualmente causar la hipertensión permanente. Los ejemplos del cólico de plomo, de la intoxicación desencadenada por el embarazo y que conduce a la eclampsia, son demostrativos.

El **alcoholismo** interviene a veces. Lian ha formado, al respecto, una estadística instructiva, midiendo durante la gran guerra la presión arterial de todos los soldados de su batallón, e interrogándolos separadamente sobre sus hábitos, bajo el punto de vista del consumo de licores. Los resultados fueron los siguientes:

Bebedores moderados: en 53 individuos, 4 hipertensos, o sea 7'54 por ciento.

Individuos sobrios: en 16, 1 hipertenso, o sea 6,25 por ciento.

Grandes bebedores: en 57 individuos, 10 hipertensos, o sea 17'54 por ciento; y en los bebedores consuetudinarios: en 24 individuos, 6 hipertensos, o sea 25 por ciento.

Esta estadística de Lian demuestra, aunque no de una manera concluyente, que los grandes bebedores son pequeños hipertensos y taquicárdicos. Es posible que el alcohol no haya intervenido en muchos de ellos sino para provocar una hiperexcitabilidad simpática, traducida por la taquicardia y una ligera hipertensión.

También las **autointoxicaciones** pueden ejercer influencia sobre el aparato cardiovascular, provocando hipertensión en grados diversos. La gota, la diabetes, la obesidad, por los productos que difunden en el organismo, producen una autointoxicación con sus naturales consecuencias. Se puede pensar que los excesos de mesa conducen a ciertos sujetos a la obesidad, haciéndoles marchar paralelamente hacia la hipertensión. Inversamente, se ha comprobado la disminución de la hipertensión y de la dificultad respiratoria durante la marcha, en los obesos sometidos a una cura de enflaquecimiento. No hay duda que la mayor parte de los hipertensos se sienten bien con un régimen alimenticio restringido, diferente del todo del que conduce a los enfermos a la obesidad.

Pero también es cierto que muchos obesos no son hipertensos, y así lo han comprobado muchos autores de nota como M. Labé, Aubertin y otros. Sin embargo, lo dicho anteriormente permite pensar que la obesidad es susceptible de desempeñar un papel importante en el mecanismo de la hipertensión. Por otra parte, el terreno (la constitución, las predisposiciones del organismo) debe intervenir para producir la obesidad y consecutivamente la hipertensión. Esta asociación se observa, sobre todo, entre los 45 y los 60 años, es decir, en la edad crítica. Sin embargo, es frecuente entre los 30 y los 40, época en que se comienza a adquirir la gordura que llevará a la obesidad. Es fácil evitar que se llegue a este estado, practicando metódicamente algunos ejercicios físicos y observar un régimen alimenticio sin excesos. La obesidad es indudablemente una enfermedad y no el testigo de una salud envidiable, como se ha tenido el error de creerlo.

Hipertensión de la edad crítica.—Este es el período favorito de la hipertensión: entre los 45 y los 55 o 60 años —más o menos tarde o temprano— el organismo entra, en efecto, en una etapa algunas veces peligrosa, casi siempre incómoda: la **edad crítica**.

En la mujer no se presenta ninguna dificultad para precisarla: la **menopausia** marca la época en que se entra indudablemente en esta edad. Esta supresión de las reglas ha sido precedida por modificaciones del flujo menstrual, ordinariamente disminuido pero

algunas veces aumentado; ella traduce, de una manera innegable, el fin de la actividad genital, y recuerda sin galantería que la verdadera juventud acaba de escaparse. Mucho se ha dicho sobre los innúmeros trastornos que aparecen durante esta época fatal para el sexo femenino. Las coquetas, sin embargo, se consuelan, recordando que en muchos casos felices, este período infortunado no aparece verdaderamente sino después de los cincuenta años.

Es natural que el hombre no está a cubierto de los trastornos de la edad crítica, y ve desarrollarse impávido todos estos signos, precursores de la senectud: sus cabellos comienzan a encanecerse; la tonsura y aun la calvicie se establecen; las arrugas dibujan sus irrefutables arabescos. Al mismo tiempo, la fatiga se instala con rapidez; la carrera, la ascensión un poco rápida de las escaleras producen una sofocación molesta. Esta es la edad crítica, y con ella viene desgraciadamente el período peligroso: el cáncer, la hipertensión, la arterio-esclerosis.

De los tres, el cáncer es indudablemente el más grave, como lo sabemos; y en la mayor parte de los casos no deja sino una breve supervivencia. Vienen en seguida la hipertensión y la esclerosis. Esta última ofrece su máximo de frecuencia no en la edad crítica sino en la vejez, en que sobrevienen sus manifestaciones más claras. Mientras que la hipertensión, media o grande, principia indudablemente entre los 45 y 55 años, llega a su punto culminante antes de la vejez. **“Debe considerarse la hipertensión como el elemento fundamental de la patología de la edad crítica”**.

Se podría decir que hay relaciones de simple coincidencia entre los 50 años y la hipertensión, así como entre la infancia y las fiebres eruptivas, por ejemplo. Es evidente pensar que en este último caso, no es la infancia la que determina las fiebres eruptivas, sino solamente la receptividad de un organismo nuevo a infecciones encontradas por la primera vez. Si se puede sustraer a los niños a todo contagio, quedarán indemnes indefinidamente.

Los individuos que han llegado a los 50 años presentan, si no todos, al menos en su gran mayoría, una presión arterial superior a la de los hombres de treinta años. Por otra parte, la esclerosis renal es una compañera habitual de la hipertensión, y es frecuente ver coexistir con ellas, aunque en general más tardíamente, cierto grado de esclerosis arterial.

¿En qué orden sobrevienen estos trastornos? La arterio-esclerosis aparece de ordinario después de las dos primeras, pero para ésta el problema queda muy complejo. No lo abordaremos en el presente trabajo para atenernos sólo a los hechos observados, y no caer en hipótesis que no tienen una base científica. Los nume-

rosos trabajos de pacientes investigadores han demostrado que hay conexiones íntimas entre estos tres órdenes de accidentes: hipertensión, nefro-esclerosis y arterio-esclerosis. Ellas constituyen un conjunto que los autores denominan "l'automnosc", comparándola con la época en que el organismo declina hacia la vejez, "al otoño anunciador del invierno". Estos trastornos son casi constantes y muy pocos organismos escapan a sus ataques. Estos serán precoces o tardíos, apareciendo en unos a los 50 años, en otros solamente hacia los 60 o 70 años, pudiendo ser bastante marcados para constituir una verdadera enfermedad, o ser bastante ligeros, tan ligeros que hasta pueden pasar inadvertidos, o no ser considerados sino como el atributo normal de la edad.

Estas diferentes perturbaciones que aparecen frecuentemente por causa de la edad, no podemos atribuirles únicamente a ella; en algunos sujetos, ciertamente, revelaremos la existencia de la sífilis, en otros la de la obesidad, la gota, la diabetes o el alcoholismo. Pero en muchos casos nuestras investigaciones resultan negativas, por lo que se cree que en esta época de la vida se produce una desviación mórbida, razón si no constante, por lo menos frecuente de la existencia.

Esta razón de la existencia se manifiesta claramente en la mujer, pues regularmente es en las proximidades de la menopausia cuando se instala la hipertensión. Es opinión generalmente admitida en la hora actual que la menopausia es generadora, por sí sola, de la hipertensión. Para emitir semejante conclusión, se han basado en que la hipertensión puede sobrevenir después de una menopausia artificial, provocada por la ablación quirúrgica del útero y de los ovarios. Se han observado muchos casos, aunque no se ha llegado a ver en la menopausia quirúrgica una causa habitual de gran hipertensión, como lo ha dicho recientemente el doctor Paillard. El doctor Heitz dice que los fibromas uterinos tampoco son causa de una gran hipertensión. En todo caso, se puede dar por sentado que tanto la menopausia natural como la quirúrgica pueden causar la hipertensión arterial.

Hipertensión de la vejez.—Lo afirman numerosos autores, y nosotros lo hemos comprobado, que la mayoría de los viejos son hipertensos; pero no hay, por así decirlo, una hipertensión de la vejez. En efecto, la elevación de la presión se produce, por lo general, en la edad crítica o hacia el fin de este período, a los 60 años. Las grandes hipertensiones arteriales de la edad crítica no dejarán llegar, indudablemente, a los enfermos hasta una época avanzada de la vejez; y así encontraremos, generalmente, en los viejos, más una hipertensión media o ligera que una grande. Se ha observado

también que en la edad crítica las arterias del hipertenso no se encuentran endurecidas, al contrario de lo que sucede a menudo en los viejos, sobre todo en los viejos hipertensos, en los que se encontrarán las arterias radiales resistentes y a veces calcificadas. La vejez es el período de predilección de la arterio-esclerosis. Sin embargo, no hay que olvidar que en muchos viejos la presión arterial es normal o se encuentra disminuida; esto obedece a que siendo la presión arterial la resultante de un gran número de factores, algunos pueden faltar o ser contrarrestados por otros, interponiendo, así, una barrera en el camino de la hipertensión.

Patogenia de la Hipertensión en opinión de los autores

Patogenia de la hipertensión.—Ya en 1853 Senhause Kirke decía que la hipertensión arterial era la consecuencia de una afección vascular primitiva, y que provenía de la resistencia periférica a la circulación, aumentada al nivel del riñón. No tardó mucho tiempo sin que Traube participara también de esa misma idea. La teoría mecánica que se intentó explicar por experiencias sobre circulaciones artificiales (compresión renal, resección parcial del riñón, oclusión incompleta de las arterias renales), no llenó el objetivo de los autores por la diferencia de lo observado entre el riñón cadavérico y el vivo. La naturaleza mucho mejor que las experiencias, dice Gallavardin, justifica, a pesar de todo, la teoría mecánica, pues lo que ocurre en las cavidades derechas del corazón (hipertrofia), fuera de la hipertensión en la pequeña circulación, cuando hay obstáculo mecánico en la circulación pulmonar, nos pone de manifiesto una analogía muy razonable con la hipertensión en la gran circulación cuando existe una barrera renal.

No se pueden dejar de mencionar en pro de esta teoría los trabajos de Krillow, que obtuvo una hipertensión arterial por el retardo de la corriente sanguínea, ocasionada por la esclerosis de una arteria (Carrel y Guthrie); y por analogía con lo que sucede en la arteria pulmonar, que se esclerosa en la estenosis mitral, se puede inferir que el obstáculo mecánico renal es capaz de provocar la hipertensión.

Algunos autores quieren ver en el riñón lesionado la causa determinante de la hipertensión, y no en el obstáculo mecánico (Amblard, Gérardel, Pasteur-Vallery-Radot), basados en los estudios de Fischer. Mientras tanto, nadie duda que pueda existir hipertensión sin lesiones renales o vice-versa. Gérardel atribuye un papel

preponderante entre los elementos renales, a los glomérulos de Malpigio. Por otro lado se encuentran los que quieren explicar la hipertensión por el aumento o apareamiento en el organismo de sustancias variadas, tales como: cloruro de sodio (Ambard y Beaujard); sustancias de origen alimenticio (Huchard); urohipertensina (Abelous y Bardier); oxipurinas, colesiterina (que se adhiere a las paredes arteriales como un vestigio de las infecciones e intoxicaciones) (Lemoine), renina (Bergman), etc.

La adrenalina es considerada como causante de la hipertensión, y algunos autores atribuyen a su existencia una importancia que otros le niegan; Gley, poniendo en duda la acción de la adrenalina, afirma que no es producto de secreción y que, por lo tanto, no aparece como producto fisiológico.

En las tesis de doctoramiento de Molinelli en 1926 "La secreción de la adrenalina", y la de Biassotti, "están bien explanadas las experiencias de Houssay, quien en 1925 probó que la acción de la adrenalina en la hipertensión arterial era simplemente coadyuvante del sistema nervioso, y además dijo que la secreción de las suprarrenales no era indispensable para mantener la presión sanguínea." Más tarde, en 1927, esta opinión fué también sustentada por una pléyade de fisiólogos eminentes, destacándose entre ellos los americanos Rogoff y Domínguez, de Cleveland.

Janeway, uno de los autores que más estudiaron este problema, después de un largo trabajo de crítica, al que llamó "beautiful dream of adrenalinemia", llega a conclusión idéntica, niega cualquier participación de la adrenalina en la conservación del tono vascular normal, y, yendo más lejos, dice: "nada convence ni explica, fisiológica o anatómicamente, cualquier correlación de lo exagerado de la función suprarrenal o de la cantidad de adrenalina, con estados hipertensivos con o sin nefritis".

Vaquez, en su modo de ver, atribuye la hipertensión al funcionamiento precario del sistema cromafino.

Lian y Lambling en las consideraciones que hacen referentes a la patogenia de la hipertensión arterial, se manifiestan ecléticos, y procuran conciliar opiniones varias. Huchard dice que la hipertensión es provocada por cuatro factores: corazón, vasos, calidad y cantidad de la sangre y condiciones del sistema arterial periférico, atribuyéndole un papel distinto al espasmo de los capilares y pequeñas arterias. Ninguno ha sido más categórico que Ambard, cuando dice: "Toutes les hypertensiones permanentes sont d'origine rénale". El profesor Ceconi, de Milán, es uno de los grandes paladines de la glomérulo-nefritis hipertensiva, mas Janeway contradiciendo a Ambard con mucha ponderación, escribe: "il m'est

difficile d'admettre une néphrite chronique, quand des examens répétés montrent une urine quantitativement et qualitativement normale". Esta opinión de Ambard parece bastante exagerada, pues se ha probado por numerosos autores que no sólo de origen renal pueden ser las hipertensiones.

Muchas razones clínicas y anatómicas que muestran la independencia del riñón en gran número de estados hipertensivos constituidos, nos hacen considerar como ilógico circunscribir únicamente a la esfera renal la génesis de la hipertensión, proceso reaccional tan general, despreciando así el contingente de los demás departamentos vasculares del organismo. Con la concepción de la "arterio-capillary fibrosis" de Gull y Sutton (1872) nació la idea de la hipertensión como un efecto de la arterio-esclerosis generalizada.

A las investigaciones de Josué, Jores y Aschoff se debe la notoria actualidad de esta teoría. Nadie duda, desde luego, de la frecuencia de dichas lesiones, y muy pocos son los que se atreven a explicar hasta qué punto son de por sí capaces de elevar la presión.

Muchos autores, entre los que podemos citar a Parisot y Etienne, Krehl, Ferrannini, Siuffi, Devoto, Teissier, etc., dicen que no tienen importancia los casos de arterio-esclerosis extensa sin hipertensión, lo mismo que con hipotensión, y dan a entender con esto que la perturbación hemodinámica hipertensiva pueda ser atribuida a otro origen que a las modificaciones de la troficidad arterial. Huchard llega a invertir los términos, cuando dice: "la hipertensión arterial es la causa, no el efecto de la arterio-esclerosis; ella precede durante un tiempo, más o menos largo, a la evolución de las diversas enfermedades (cardiopatías y nefritis intersticiales), las cuales están bajo la dependencia de la esclerosis vascular".

Lian y Finot sintetizan el mecanismo de la hipertensión en tres esquemas muy prácticos, que damos a continuación:

- | | |
|---|---|
| 1º—Hipertensión de origen renal | { Enfermedad causal.
Nefritis
Hipertensión. |
| 2º—Hipertensión llamada primitiva. (Sin lesión de los riñones). | { Enfermedad causal
(que no lesione los riñones).
Hipertensión. |
| 3º—Hipertensión de origen mixto | { Enfermedad causal.
Hipertensión.
Nefritis. |

En el primer esquema da como conclusión que la hipertensión es la consecuencia exclusiva de una nefritis. Es, por lo menos, el caso para la mayor parte de las nefritis agudas (con excepción de las nefritis saturninas y gravídicas).

En el segundo esquema concluye: "La hipertensión no es secundaria a una nefritis". Es por lo menos el caso en la hipertensión ligera, debida a la hiperexcitabilidad del sistema nervioso simpático, y en la hipertensión de ciertas esclerosis aórticas.

En lo que respecta al tercer esquema, nos dice: "La hipertensión es de origen mixto. Depende a la vez, por una parte, de la enfermedad causal, por otra, de las lesiones renales debidas a esta enfermedad causal". Es el caso en la hipertensión paroxística del saturnismo y de la eclampsia, probablemente en la mayor parte de las medianas y de las grandes hipertensiones permanentes, en particular en los numerosos casos en que existe una desproporción marcada entre la importancia de las lesiones renales y la de la hipertensión, así como en aquellos en que coexiste una aortitis y una nefritis, etc.

Esta modalidad de hipertensión se fija sobre la dependencia de la enfermedad causal y de la lesión renal consecuente. De esta manera, Lian y Finot no admiten ni hipertensión exclusivamente primitiva ni exclusivamente secundaria a nefritis. Leclerc piensa que la hipertensión comienza por las vísceras, continúa por el sistema vascular, ocasionando *ipso-facto* un hiperfuncionamiento cardio-arterial. En el intervalo de estas fases es cuando se instala la hipertensión arterial.

Formas Clínicas de la Hipertensión Arterial

Consideraciones generales.—Es del dominio de los clínicos el conocimiento de los múltiples desórdenes que puede provocar la hipertensión, por su influencia directa sobre las paredes arteriales, el corazón, y también sobre los riñones. Se comprenderá, desde luego, que estos accidentes no se encuentran todos a la vez, pero que algunos pueden coincidir de una manera variable según los casos. Estas asociaciones de síntomas, que se encuentran frecuentemente, son las que constituyen las **formas clínicas** de la hipertensión. Podríamos indudablemente describir un gran número de estas formas, pero nos concretaremos a las principales para no hacer demasiado largo este trabajo.

Hipertensión arterial transitoria.—Los principales factores causantes de la hipertensión transitoria, generalmente son: modifi-

caciones en la cantidad de la sangre, variaciones de energía de las contracciones cardíacas, acciones vaso-constrictoras.

Las crisis hipertensoras vasculares, encajando perfectamente en el grupo de las hipertensiones transitorias, se cree que son de las determinantes más frecuentes de hipertensión transitoria y del desequilibrio entre la vaso-dilatación y la vaso-constricción. Uremia cerebral, eclampsia, saturnismo (Vaquez), manifestaciones abdominales del saturnismo, arterio-esclerosis, etc., no son otra cosa sino manifestaciones localizadas de crisis hipertensoras transitorias.

Las crisis provenientes de estados hipertónicos simpáticos son concebidas, o por el hiperfuncionamiento de las glándulas excitadoras o también por el déficit de las frenadoras, que cuando son temporales crean hipertensión también transitoria. Chuching, Parisot, G. Richard y otros atribuyen a la hipófisis una función hipertensora, mientras que Camus y Roussy la restringen en favor del **tuber cinereum**. Cuando Oliver y Schoefer, en sus experiencias, consiguieron elevar la presión sirviéndose de un extracto hipofisario, inmediatamente Pende se hizo partidario de esta teoría. No pasó mucho tiempo sin que Halion, Carrion y, por último, Parisot, capitulasen en sus afirmaciones y se hicieran partidarios, también, de estas ideas.

Nadie duda, actualmente, acerca de la veracidad de los trabajos de los que afirman que el extracto hipofisario es hipertensor, como nadie duda también de que el extracto ovárico es hipotensor, ya que se ha notado que en el período pre-menstrual hay generalmente una ligera hipertensión, descenso de la presión durante el período de flujo, y equilibrio tensional cuando termina la menstruación. El extracto testicular también es hipotensor. La insuficiencia hepática puede ocasionar hipotensión arterial, y Parisot explica este hecho como debido más a la repercusión de la hipertensión porta que a la presencia de cuerpos hipotensores elaborados. Se ha notado que en las afecciones hepáticas con glucosuria, hay también hipertensión.

Como se ve, poco es lo que hay que decir acerca de la hipertensión transitoria, ya que es mucho menos conocida que la hipertensión permanente, porque los sujetos atacados llegan raramente a consulta durante este período. Generalmente se descubre durante un examen practicado por otra afección; sin embargo, algunas veces el enfermo ha llegado a la consulta, quejándose de trastornos funcionales ligeros: jaqueca, dolor de cabeza, palpitaciones, etc.

La hipertensión afecta sobre todo la Mx., que algunas veces parece estarlo exclusivamente; esto parece que se debe a que las

variaciones de la Mn. menos extensas, sean menos aparentes y menos sensibles que las de la Mx.

Las primeras crisis se producen, por lo general, después de una comida muy copiosa, de digestiones difíciles, de grandes emociones, de fatiga intelectual en el hombre, en el período pre-menstrual en la mujer. Si se continúa la observación de dichos enfermos se comprueba que las cifras tensionales vuelven, después de algunos días o algunas semanas, si no a su cifra normal, por lo menos a las cifras vecinas de la normal; después, conforme evoluciona la afección, las remisiones se hacen cada vez menos y menos completas, la tensión se eleva por *clochers* sucesivas y bien pronto se estabiliza a una distancia más o menos alejada de la normal: se vuelve permanente.

Hipertensión esencial.—La hipertensión esencial es llamada también pura, genuina, solitaria, o hipertensión primitiva de ciertos autores.

Ernest Du Bray y Hoffmann no consideran tal hipertensión sino como un mero síntoma. En cuanto al pronóstico de la hipertensión solitaria, Gallavardin se muestra francamente optimista, y Lian y Finot la consideran como una forma leve por sus síntomas que son, más o menos, nulos. El gran médico de Lyon considera solitaria toda hipertensión permanente que no sea provocada por nefritis.

Hipertonía, término creado por los alemanes como entidad nosológica, se caracteriza por varios signos subjetivos: opresión precordial, sensación de angustia, irritabilidad, fobias y temores, y, además, elevada la cifra de presión, aparentando no obstante, el enfermo, buena salud.

Entre estos enfermos predominan, regularmente, o los de esfera vegetativa o los de esfera nerviosa. Al examen somático del individuo suele observarse, en el aparato circulatorio, aumento del área cardíaca, confirmado por el examen radiológico; aumento de los contornos del corazón y desviación del choque de la punta; a la auscultación los ruidos cardíacos se oyen claramente; el pulso es tenso y con el tiempo aparecen extrasístoles; las paredes de los vasos están rígidas. Al examen del fondo del ojo, se observan los vasos sinuosos, manchas de la retina y, a veces, estasis pupilar o neuritis óptica. Estos síntomas, mientras tanto, pueden evidenciarse con mayor o menor intensidad. Cuando cae la tensión y aparecen edemas, cuando se inicia la insuficiencia cardíaca, es interesante notar que algunos enfermos se inclinan por el lado de los disturbios nerviosos y presentan coma, apoplejías, parálisis, afasias, crisis epileptiformes, etc.

Etiología de la hipertensión esencial.—Külbs hace sobresalir en la etiología de la hipertensión genuina, o mejor de la hipertonía como él la llama, causas muy variadas, citando entre ellas: excitaciones psíquicas, menopausia, sífilis, alcoholismo, gota, obesidad, bronquitis, asma, plétora, etc. Tampoco se puede negar la acción de las toxinas, tanto endógenas como exógenas.

Patogenia de la hipertensión esencial.—Haupuder, secundado por Munk, admite una relación íntima entre el riñón y la hipertensión, habiéndola encontrado en 53 por ciento de los casos de albuminuria y 18 por ciento de cilindruria. Hoffmann da gran importancia al factor herencia, y llama la atención al referirse a la edad avanzada de dichos individuos. Esta teoría se granjeó muy pronto la simpatía de los autores, siendo el más entusiasta Wilhelm Weitz. Gallavardin prescinde de la existencia de lesiones renales, así como de simples perturbaciones renales funcionales, en el tipo de hipertensión llamada por él solitaria. Se debe a Munk la original hipótesis de la existencia de nefritis latentes, que explicarían la hipertensión sin causa aparente, o mejor la hipertensión genuina.

Tres corrientes se han formado pretendiendo explicar la patogenia de la hipertensión solitaria. Unos la atribuyen a la ya citada nefritis latente, otros hacen responsables a las lesiones vasculares generalizadas, y otros, por último, quieren explicarla por un espasmo arteriolar generalizado. Vaquez, por su parte, afirma que este tipo de hipertensión es primitivo y que por lo menos se inicia independiente de cualquier lesión orgánica, siendo, por consiguiente, originada por perturbaciones meramente funcionales. A Huchard corresponde el honor de interesantes trabajos que se refieren al estado especial conocido con el nombre de pre-esclerosis con hipertensión, pulso lento, algidez local, palidez del semblante con cefalea, palpitaciones, angustia, etc., señalando las variaciones del pulso como debidas a los cambios de posición de pie al de decúbito. Truenech, de Praga, hace sobresalir dos tipos de hipertensión, con signos especiales, a los que atribuye gran importancia, y que él llama: hipertensión primitiva espasmódica e hipertensión pletórica.

Pronóstico de la hipertensión esencial.—En lo que respecta al pronóstico de la hipertensión genuina, algunas veces es incierto. Sin embargo, cuando concomitantemente no existe arterio-esclerosis o insuficiencia cardíaca, puede afirmarse que es bueno. En las mujeres que entran en la menopausia, en los obesos pletóricos y en los gotosos, puede darse un pronóstico que no es de cuidado, pero en los sífilíticos es bastante reservado.

Hipertensión Arterial y Estrechez Mitral

Un hecho por demás interesante en clínica, viene a ser la coexistencia de la hipertensión arterial y de la estrechez mitral, que fué observada hace ya algún tiempo por Huchard, que la interpretó de dos maneras muy distintas: a) en primer lugar, cree que se instala la lesión mitral y, en seguida, la esclerosis cardio-renal; de lo que resulta una hipertensión consecutiva; este hecho sería más raro en lo que respecta a la segunda hipótesis, en que b) la lesión mitral sería consecuencia rápida de la esclerosis arterial. Huchard insistió mucho sobre lo difícil que es reconocer en los arterio-esclerosos la estrechez mitral, dada la rareza de signos físicos. Esta cuestión fué abordada recientemente por Ernest P. Boas, Mayer, H. Fineberg (de Nueva York) y A. Dumas, que señalaron el hecho significativo de que ciertos individuos con estrechez mitral evolucionan durante algún tiempo como hipertensos, y, en su abono, citan estadísticas comprobatorias, como sigue: en 68 enfermos de estrechez mitral, que no habían llegado a los 40 años, 2 por ciento de hipertensos; en 67 casos de estrechez mitral en enfermos de más de 40 años, 55 por ciento de hipertensos; y, por último, en 3778 crónicos, no cardíacos valvulares ni tuberculosos sólo 11 por ciento de hipertensos.

Reconocido el hecho, los clínicos se consideran incapaces de explicar el papel etio-patogénico de la estrechez con hipertensión, y, en efecto, el problema es realmente complejo, desde luego que no se ha llegado a resolverlo satisfactoriamente. Los autores están de acuerdo, mientras tanto, en poner de manifiesto esta coexistencia, aunque los signos estetoscópicos de la estrechez mitral son muy discretos en los individuos hipertensos. Esta pobreza de signos estetoscópicos en la estrechez, no es la característica de los hipertensos, y lo mismo sucede en los individuos jóvenes con estrechez mitral; no es raro encontrar, por otra parte, en mujeres de 50 años, signos claros, patentes, inconfundibles, de estrechez mitral con presión arterial aumentada. Por consiguiente, la hipertensión en los mitrales es un factor poco favorable, ya que casi siempre sobreviene insuficiencia cardíaca. En conclusión, podemos decir que si una estrechez mitral antigua puede tener influencia hipertensiva, cuya patogenia indiscutible nos escapa, es tal vez favoreciendo la realización de condiciones mórbidas, aunque poco precisas, que en numerosos individuos producen la tan banal hipertensión arterial de los quincuagenarios.

Forma Caquética de la Hipertensión

Lian y Finot en 1924, y, recientemente, Blondel y Barrieu, añaden la caquexia a las modalidades corrientes del síndrome hipertensivo, es decir: a la insuficiencia cardíaca, a la hemorragia cerebral, a la uremia. Lian y Finot que hicieron un estudio tan magistral de esa caquexia, no dejaron de señalar la claridad con que se presenta en los individuos que ahora grandes hipertensos, fueron anteriormente de una salud envidiable y de un aparente buen estado general. Cuando en este estado aparecen crisis de disnea nocturna, la situación se vuelve inquietante para tomar un carácter sombrío; poco después el individuo pierde la aparente salud que tenía y sobrevienen astenia y palidez; el semblante se descompone; se notan arrugas, los cabellos se blanquean, la marcha pierde su firmeza; la disnea tiende a volverse continua a pesar de las medicaciones más enérgicas; se apodera entonces del paciente una anorexia invencible, y el enflaquecimiento se acentúa de tal modo que el médico llega a pensar a veces que se trata de un cáncer. El enfermo se extingue en su lecho, de vez en cuando suele delirar y la muerte sobreviene indefectiblemente; en caso de aparecer uremia o insuficiencia cardíaca, no pasan de ser perturbaciones de segundo orden.

Lian ha comprobado que en la fase final de la caquexia, la urea de la sangre nunca se encuentra a más de gr. 0'80 por mil. Por otra parte la hipertensión disminuye bastante, habiendo innumerables observaciones que confirman esta aserción.

El período pre-caquético se define por la pérdida de las fuerzas y de la memoria, por enflaquecimiento y por lagunas intelectuales. Los enfermos se quejan de que se están volviendo viejos; la presión comienza entonces a bajar, y después de seis meses, un año o más, la actividad del paciente se restringe hasta nulificarse; no puede andar y se ve obligado a guardar cama. La presión baja aun más y el desenlace final llega por la progresión de la caquexia o por una enfermedad intercurrente.

Lian, discutiendo la patogenia de la caquexia terminal de ciertos hipertensos, contraría la opinión de Dumas, quien dice que es debida a la baja progresiva de la presión sanguínea, y basa su valiosa opinión en el hecho, en verdad razonable, de que parece poco aceptable que un descenso de presión sanguínea puede provocar una caquexia mortal en individuos cuyas insuficiencias cardíaca y renal sean moderadas, y que, además, no presenten grandes lesiones ateromatosas ni esclerosas. Lo mismo pasará con la desnu-

trición, si el individuo no está sometido a un régimen alimenticio muy severo. Es natural pensar que la desnutrición intensa que acarrea un enflaquecimiento general del organismo, traiga, a su vez, la disminución gradual de la presión primitivamente alta. En efecto, todas las afecciones que modifican notablemente el estado general, tienden a hacer caer la presión arterial. En todo caso, la involución tensional entra como factor patológico de segundo orden, correspondiendo a las perturbaciones de la nutrición el papel principal. Cuando la hipertensión puede llevar al individuo a la caquexia, ya de una manera decisiva, como lo quiere Dumas, ya de un modo relativo, según Lian, aunque no intervenga una edad avanzada, ni la arterio-esclerosis, ni las insuficiencias cardíaca o renal, siempre debe evitarse la prescripción de regímenes dietéticos muy severos, y esforzarse en disminuir, en cuanto sea posible, la depresión general de los enfermos. Dumas tenía por costumbre recomendar una medicación tónica, arsenical o fosforada, tintura de nuez vómica y de kola, etc.; pero según se ha observado, por más cuidado que se tenga, por más solicitud que se manifieste, no se consigue impedir la marcha lenta, irresistible, de la caquexia fatídica.

Concepto Moderno Sobre La Hemodinámica de la Hipertensión

El profesor Mariano R. Castex, de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, en comunicación dirigida a la Academia Nacional de Medicina de dicha ciudad, en noviembre de 1928, hizo pública su doctrina sobre la etio-patogenia de la hipertensión arterial.

Su punto de vista, completamente diverso de los generalmente aceptados como clásicos, merece ser estudiado detenidamente, más si se toma en cuenta que muchas lagunas que existían en la gran cuestión de la etio-patogenia, hasta entonces múltiples y sin solución, encontraron finalmente explicación razonable, y algunas de ellas fueron removidas felizmente. Precediendo a Castex, otros autores, entre ellos Gallavardin, después Müller y más tarde Kalher y Lecshke en 1928, hicieron referencias de la influencia del sistema nervioso sobre la presión arterial. Aquéllos de una manera más sucinta y éstos más extensamente, no pudieron defender sus ideas y dejaron amplio margen para que Castex diera un sello de originalidad a su trabajo, indiscutiblemente de gran mérito. El ilustre profesor del Plata no vaciló en discutir las teorías clásicas, aunque de un modo perentorio. El dijo: "No existe la llamada

hipertensión esencial"; "No existe la llamada hipertensión de origen renal ni suprarrenal".

Siendo así, el riñón nada tenía que ver ni directa ni indirectamente en la etio-patogenia de la hipertensión arterial. "Nos faltan trabajos experimentales, estudios anatomo-patológicos y observaciones clínicas que afirmen la veracidad de este hecho", dice Castex. Autores americanos, alemanes y franceses han abrazado, hoy día, estas ideas. En pocas palabras, resume así sus teorías: "La hipertensión arterial obedece a la excitación anormal de los centros vaso-motores diencefálicos, la cual puede deberse a cinco mecanismos patogénicos: primero, lesional; segundo, psíquico; tercero, mecánico; cuarto, tóxico; quinto, reflejo". En el estudio crítico de la hipertensión genuina, también llamada pura, esencial o solitaria, se muestra francamente hostil a la idea generalmente aceptada y procura poner de manifiesto las faltas de la teoría de la vaso-constricción generalizada permanente, que ciertos autores aventuran para explicar aquella modalidad de hipertensión; el propio término de hipertonia, creado por los alemanes con el fin de expresar en síntesis ese mismo síndrome, que consistiría en hipertonia músculo-arterio-arteriolar, es combatido. El profesor Teixeira Mendes, del Brasil, llegó a la conclusión de que no hay correlación entre estados de hiper o hipotonía con la presión arterial. Castex combate la concepción en que se ha mantenido la hipertensión genuina, al menos por la mayor parte de los autores, y no vacila en afirmar que la causa existe siempre, "precisable en la inmensa mayoría de los casos".

Y esta causa puede ir desde los factores psíquicos (emotivos, afectivos, etc.), hasta las intoxicaciones endógenas y exógenas, las afecciones difusas o localizadas.

Ya Houssay decía que la presión arterial normal es mantenida por la acción nerviosa, pero Castex extendió la idea hasta atribuir las variaciones de presión a la influencia de la misma acción nerviosa, y nos dice: "Las oscilaciones o variaciones llamadas fisiológicas de la presión sanguínea, según la edad, sexo, estatura, peso corporal, cambios postulares, actividad física y mental, etc., etc., están supeditadas a un determinismo nervioso casi exclusivamente reflejo, merced al cual todo sujeto reacciona, se adapta (y compensa) por el mecanismo de auto-regulación tensional reflejo, a las influencias externas o internas que gravitan sobre su presión sanguínea". Veremos que en lo que respecta a las modificaciones patológicas de la presión, da toda exclusividad de acción al sistema nervioso central. Es bastante significativo el parecer del profesor porteño sobre la etio-patogenia de este complejo síndrome. "No aceptamos —dice— una etiogenia única para la hipertensión ar-

terial, sino que admitimos que ésta puede ser efecto o resultante de las más variadas causas imaginables, y ello, para el pronóstico y tratamiento, tiene una importancia sobre la cual huelga insistir".

Castex no se conforma con la clásica hipertensión nefrítica y comenta el hecho de ser bastante frecuente la existencia de nefropatías, variadas, intensas y destructoras, sin hipertensión arterial, aún cuando puede coexistir ésta con afecciones renales. En este caso, la lesión renal, secundaria, ya no sería la causa sino el efecto de la tensión alta, como lo sostuvieron Vaquez y otros eminentes clínicos franceses, alemanes, ingleses y americanos, basados no sólo en la prolongada y cuidadosa observación clínica, sino también en los capitales trabajos experimentales de Hering, hechos en 1927. Es bastante célebre la clásica expresión de Vaquez: "Las esclerosis renal y arterial siguen a la hipertensión como la sombra sigue al cuerpo". Y la verdad de esa aserción descansa, indudablemente, en los interesantísimos trabajos experimentales de Hering.

Mientras tanto, si Castex admite variables al infinito las causas de hipertensión, no cree que suceda lo mismo en lo que respecta a la patogenia del fenómeno mórbido. Karplus y Kreidl comprobaron experimentalmente la hipertensión arterial por la excitación del hipotálamo, la cual persistió aún después de la extirpación de la hipófisis y de las glándulas suprarrenales. Cushing, Loger y otros, admiten con Kahler y Castex que la hipertensión arterial, transitoria o permanente, corresponde, en verdad, a la excitación del centro vaso-constrictor que Kahler dice cerebral, y Castex precisa hipotalámico, ya por procesos anatómicos locales (hipertensión central lesional), ya por influencias psíquicas (hipertensión central psicógena), tóxicas (hipertensión central toxígena), mecánicas (hipertensión central mecánica), o reflejas (hipertensión central refleja).

La gran importancia de la teoría de Castex reside, sin duda, en el concepto establecido de estar siempre al alcance del clínico la causa o causas de la hipertensión. "La exploración clínica cuidadosa, que comprende el minucioso estudio del somatismo, de las curvas de la hipertensión, la exploración patogénica de la misma, mediante la sangría; la punción lumbar, la cafeína, la adrenalina, el psicoanálisis, etc., conseguirán siempre determinar los factores causales de la hipertensión, al mismo tiempo que fijarán su patogenia, ya lesional o funcional (tóxica, refleja, mecánica, etc.)".

Una vez conseguido esto mediante el examen, se podrá instituir un tratamiento racional, tomando en cuenta la causa y el determinismo del mal, para así poder, con más probabilidades de

éxito, afirmar un criterio sobre la intrincada cuestión del pronóstico.

Por creerlo de suma importancia, pasaremos en rápida revista los diversos tipos clínicos de hipertensión arterial, interpretados según el criterio del profesor Castex. Por lo expuesto, podremos sentar como conclusión que la hipertensión nunca podrá ser esencial, ya que son tan diversas las modalidades clínicas de la misma y que siempre obedecen a causas precisables.

La hipertensión arterial, transitoria o permanente, psicogénica, se debe al estímulo de los centros vaso-motores superiores diencefálicos por los factores distímicos, disfóricos y emocionales más variados. La guerra europea nos proporcionó, en efecto, un copioso caudal de casos de hipertensión arterial intensa, de carácter transitorio y permanente, provocados sólo por traumatismos emocionales.

Los factores emotivos y afectivos no sólo crean hipertensión arterial aguda o crónica, sino que también, actuando sobre hipertensiones permanentes, son capaces de engendrar crisis agudas de consecuencias frecuentemente funestas para los individuos.

A las experiencias de Cushing, de hipertensión craneana artificial, hechas en el hombre y el animal, y que provocan hipertensión arterial; a las de Lafitte, Dupont y Monpetit, quienes por medio del aumento de la presión espinal o laberíntica, provocaron la hipertensión arterial; a las investigaciones de Gramegna, Parisot, Gray y Parsons, acerca de la influencia de la presión céfaloraquídea sobre la presión sanguínea; la hipertensión provocada por Roger mediante embolias cerebrales; por Roberts y Coombs isquemando el encéfalo; y, recientemente, la hipertensión arterial observada por Liebermeister, Kauffman y Goldstein en el curso de la encefalitis inflamatoria y de la encefalitis epidémica letárgica, permiten interpretar las diversas hipertensiones arteriales por alteración funcional de los centros vaso-motores diencefálicos de Castex, alteración debida, ya a lesiones anatómicas constituidas, ya a influencias mecánicas o tóxicas, ya a trastornos de irrigación de los citados centros por los procesos encefálicos coetáneos.

A las adquisiciones clásicas de la Fisiología y de la Patología experimentales, tales como: provocación de la hipertensión arterial por vía refleja, obtenida con la excitación eléctrica, térmica, dolorosa, etc., de los nervios periféricos sensitivos o del esplánico, evidencian, en verdad, la hipertensión arterial por vía refleja, por lo que considera Castex que la vaso-constricción generalizada se origina por el estímulo del centro diencefálico y por los impulsos llevados de la periferia a través de la médula espinal. Es así como el profesor argentino explica el determinismo de la hipertensión

arterial, que suele aparecer en las crisis abdominales saturninas, en las crisis de la tabes, en las crisis aórticas y anginosas, en los episodios dolorosos de la litiasis renal y biliar, en la retención aguda de orina, en ciertos tumores del mediastino y del abdomen, así como en determinados estados de disnea paroxística, tales como neumotórax agudo, asma brónquica, etc., etc. Sin embargo, no llega hasta el grado de excluir de la patogenia de la hipertensión paroxística, cualquier otro mecanismo diferente del reflejo; por el contrario, dice que puede sobrevenir en el transcurso de una infección tífica, meningítica, y también en ciertos estados de asfixia aguda, en la forma cerebral del saturnismo, en la llamada eclampsia hipertensiva aguda; casos todos en los cuales obedecería ya no a una patogenia central-refleja sino a un determinismo central-toxígeno.

En cuanto a la hipertensión arterial que coexiste con lesiones aórticas, inflamatorias o degenerativas, estén o no acompañadas de insuficiencia sigmoidea, de estrechez aórtica u otras lesiones valvulares o miocárdicas (bloqueo, por ejemplo), se explican más frecuentemente por la patogenia refleja, por lesión de los nervios depresores de Cyon-Ludwig, o de los nervios aórticos de Hering, o por un determinismo toxígeno, dada la toxemia provocadora de las lesiones aórticas.

Cierto número de casos de la llamada hipertensión arterial esencial, genuina, pura o solitaria, obedecen a una etiología digestiva, comprendiendo esta palabra no sólo el tractus digestivo, sino también su principal glándula anexa: el hígado. El factor digestivo puede crear hipertensión arterial, ya aguda o permanente, por varios mecanismos patogénicos tales como la toxemia digestiva (hipertensión central-toxígena); la vía mecánica, por medio de la hipertensión espinal (hipertensión arterial central-mecánica); la vía refleja, por medio de la excitación del nervio esplánico (hipertensión arterial central-refleja), habiéndose notado que es también este mecanismo el que explica la hipertensión arterial en la amibiasis intestinal.

En lo que respecta a la hipertensión arterial que suele aparecer en el período de insuficiencia cardíaca, llamada por los alemanes "estasis hipertensiva" y por los franceses "asistolia hipertensiva", Castex explica su determinismo por dos mecanismos: uno tóxico, por exceso de CO_2 que ha sido confirmado por Schneider, Truesdell y Cobet; y el otro, por la hipertensión venosa profunda, pero no por sí misma, sino por medio de la hipertensión céfalo-raquídea que ella crea, y la cual fue demostrada por Tzank y Renault, y bien estudiada por Trochu en 1928. Por lo dicho se colige que la hipertensión arterial de la insuficiencia car-

díaca obedece a una patogenia central-mecánica, lo que explica perfectamente la hiperglicemia que suele acompañar a dicha hipertensión. Por consiguiente, hipertensión e hiperglicemia son debidas a un estímulo de los centros diencefálicos y no a la hipotética adrenalínemia de Kahler.

Contrariando singularmente a la mayoría de los autores modernos, Castex niega que sea nefrógena la hipertensión que acompaña a la glomérulo-nefritis. Para él la hipertensión precede a la nefropatía, apoyando su teoría en el gran número de nefropatías observadas sin hipertensión. La glomérulo-nefritis, dice, no es una afección local ni tampoco primaria o fundamentalmente renal, sino primaria y preponderantemente extra-renal, difusa y generalizada. Castex afirma que la hipertensión en la glomérulo-nefritis aguda o crónica, así como la llamada nefro-esclerosis maligna, es de origen diencefálico y no renal, y, al afirmarlo, lo hace basado en abundantes investigaciones modernas experimentales y anatomo-clínicas.

Castex confía a la misma patogenia y etiología la hipertensión arterial que coexiste con la gota, la obesidad y la diabetes. Hay que hacer notar que ya Leschke había atribuido la clásica diabetes a una patogenia diencefálica; y, más recientemente, en 1928, al mismo determinismo diencefálico la hipertensión que aún llama esencial.

En la hipertensión que coexiste con estos estados mórbidos, así como con hiperglicemia espontánea o provocada, con disminución de tolerancia para los hidro-carbonados, Castex ve exponentes de desequilibrio funcional diencefálico, debidos a trastornos de los centros vegetativos hipotalámicos correspondientes, por procesos, mecanismos y causas extremadamente variables. Mathieu-Pierre-Weil, en colaboración con Mlle. Abricosoff y Guillaumin, atribuye la hipertensión arterial de los obesos a una constitución anormal de la sangre, rica en albúmina, colesterolina, glucosa y ácido úrico. Pedrazzini dice que la hipertensión, en estos casos, es debida a una perturbación de la circulación cerebral; Martinet la atribuye a una hiper-viscosidad sanguínea. Los criterios se multiplican de tal manera, que sería muy difícil enumerarlos todos.

Un punto importante de la doctrina de Castex es el que se refiere a la eclampsia gravídica. La hipertensión en este caso no tiene relación alguna con la gravidez; la causa puede ser tóxica, pero no de naturaleza gravídica; la etiología y patogenia son toxémica y diencefálica. Esta causa, desde luego tóxica, pero siempre extragravídica, es de origen infeccioso y puede coexistir con el riñón sano o enfermo, con o sin azoemia, con o sin edemas,

con o sin lesiones neuro-retinianas, con o sin acidosis, dependiendo todo de la virulencia de los gérmenes causales de la toxemia o del tono alérgico de la grávida.

En cuanto al principio básico en que descansa la teoría de Castex, podemos concluir en lo siguiente: las causas de la hipertensión arterial son extraordinariamente variables en naturaleza y procedencia; de la acción de dichas causas sobre el organismo en general y sobre los centros diencefálicos en particular, sobrevienen dos modalidades clínicas de hipertensión: paroxística y permanente.

Bajo el punto de vista de sus conclusiones, Castex nos hace el siguiente resumen de clasificación:

- 1o.—Hipertensión solitaria.
- 2o.—Hipertensión con lesión renal.
- 3o.—Hipertensión con azcemia.
- 4o.—Hipertensión con poliuria.
- 5o.—Hipertensión con edemas.
- 6o.—Hipertensión con acidosis.
- 7o.—Hipertensión con policitemia.
- 8o.—Hipertensión que aparece en la insuficiencia cardíaca.
- 9o.—Hipertensión en la diabetes, gota y obesidad.
- 10o.—Hipertensión en la menopausia y las tiroideopatías.
- 11o.—Hipertensión con lesiones aórticas, etc.
- 12o.—Hipertensión con lesiones cerebrales, etc.

Estas diferentes modalidades de hipertensión son síndromos diencefálicos, ya lesionales, ya funcionales, (tóxicos, reflejos, mecánicos), pudiendo asimismo, estas últimas, que son tan persistentes, volverse lesionales.

En cuanto al carácter hereditario y familiar de la hipertensión, se permite explicarlo por la transmisión de padres a hijos del estado constitucional del diencefalo, y por eso es que suele coexistir en estos individuos diabetes, obesidad, gota, endocrinosis, psico-neurosis, etc., considerando que tales asociaciones no son sino variedades clínicas de diencefalismo tóxico, reflejo o mecánico, diencefalosis degenerativa o diencefalitis inflamatoria.

Esta es, a grandes rasgos, la idea del notable médico argentino sobre el intrincado problema hemodinámico de la hipertensión arterial.

Sintomatología de la Hipertensión

Generalidades.—La hipertensión no se presenta al estudio del médico a la manera de la fiebre tifoidea, la neumonía u otras en-

fermedades que son tipos individuales y están bien caracterizados clínicamente. Sin embargo, no es menos cierto que tiene bajo su dependencia muchas manifestaciones mórbidas, cuyo conjunto constituye lo que en patología se llama: un **síndrome**.

La mayor parte de los síntomas que presenta pueden encontrarse en enfermedades y afecciones diversas. A pesar de que pueden descubrirse aisladamente, en algunos estados patológicos, la hipertensión, por sí sola, es capaz de producirlos todos con cierta regularidad. Para trazar claramente sus límites, es necesaria una observación atenta de los enfermos, por que muchas veces este síndrome no se revela más que por una sola causa: la hipertensión. De signo positivo no hay, en verdad, más que uno sólo: el dato suministrado por el esfigmomanómetro.

Antes del descubrimiento de dicho aparato, se podía, valiéndose de ciertos medios clínicos y de la observación de algunos signos, descubrir una hipertensión: por el pulso **tenso**, difícil de aplastar, **duro**, hasta dar la impresión de un "fil de fer"; el aumento de volumen del corazón, que se pone de manifiesto por la percusión; y, por último, a la auscultación, por un estallido especial del segundo ruido aórtico (correspondiente al cierre de las válvulas sigmoideas).

Lian y Finot han clasificado en tres grupos los diversos accidentes de la hipertensión, los cuales son los siguientes:

- a).—Trastornos arteriales: rupturas, espasmos, esclerosis;
- b).—Trastornos renales;
- c).—Trastornos cardíacos: insuficiencia ventricular izquierda.

Trastornos arteriales.—En las ramificaciones del árbol circulatorio, lo que cede con más frecuencia a la hipertensión es una pequeña rama, situada en la parte inferior de la mucosa del tabique nasal, arteria de la **epistaxis** (vulgarmente, sangre de nariz). Esta pequeña hemorragia toma una importancia considerable en el diagnóstico, cuando sobreviene en un adulto, después de la adolescencia. Es entonces cuando debe pensarse en la hipertensión, ya que se ha considerado a la epistaxis como un verdadero **signo de alarma** de esta enfermedad. Puede ser corta, ceder a los medios más insignificantes (aspiración de agua fría, taponamientos con agua oxigenada o solución saturada de antipirina), y, a veces, persistir durante horas, obligando al médico a poner taponamientos apretados, excepcionalmente al taponamiento posterior de las fosas nasales.

Las tónicas del ojo son poco resistentes y muy ricas en pequeños vasos; éstos podrán romperse en la conjuntiva, determinando una hemorragia subconjuntival. Otras veces este accidente se produce en el espesor de la retina, en donde se expanden los filletes del nervio óptico. Una hemorragia limitada en esta región produce una visión velada ("**brouillée**" de los franceses); si es más

extensa, se producirá una pérdida brusca, por lo menos transitoria, de la visión de un ojo.

Estos trastornos ya son de cuidado; pero si tocan el cerebro, su gravedad se vuelve extrema: es cuando se produce la **hemorragia cerebral**. El hipertenso, después de un exceso, una fatiga, algunas veces sin una causa inmediata, cae sin conocimiento y muere en algunos instantes, o después de algunos días de coma. Una mínima arteriola, casi siempre la misma, situada en plena substancia cerebral, la que Charcot denominó **arteria de la hemorragia cerebral**, se rompe: la compresión brusca de la sangre en tan delicados centros, ha bastado para producir un desenlace tan inesperado.

Sin embargo, no siempre llega la muerte. El enfermo puede recobrar el conocimiento al cabo de un tiempo más o menos largo y salir de este pesado sueño denominado coma; pero todo un lado de su cuerpo permanece inmóvil e insensible: el enfermo ha quedado **hemipléjico**.

Los signos serán casi los mismos si la ruptura se produce a nivel de una de las arterias de las meninges. Tal vez podría, dice Vaquez, pensarse en casos larvados, verdaderas **epistaxis meníngeas**, que se traducen, cuando más, por una jaqueca violenta. Las hemorragias pueden también producirse en el pulmón (hemoptisis), en los riñones (hematurias), en el útero (metrorragias), en el peritoneo, etc.

Espasmos.—En vez de romperse las arterias, pueden, al contrario, por sus fibras musculares, contraerse de tal manera, que obstruyen completamente su luz y detienen el curso de la sangre. En estos casos habrá hacia abajo un territorio no irrigado, palidecerá y dejará de funcionar activamente; se producirá lo que se llama **isquemia**. Esta puede producirse en cualquier lugar, pero siempre afecta a las arteriolas. Si se observa en un dedo, éste pierde su color rosado hasta volverse exangüe, al mismo tiempo que el enfermo acusa una sensación de adormecimiento: es el fenómeno del **dedo muerto**. El dedo puede quedar en este estado un tiempo más o menos largo, generalmente algunos minutos, raramente más de un cuarto o media hora. Algunas veces pueden ser atacados varios dedos o todos los de una mano al mismo tiempo, sobre todo durante la estación fría.

Estos fenómenos espasmódicos pueden observarse en la circulación cerebral, pero en este caso sus síntomas distan mucho de tener la gravedad de las rupturas que hemos visto anteriormente, porque el espasmo no puede durar indefinidamente y sus accidentes son siempre transitorios. Una arteriola cerebral se cierra: uno o varios centros no irrigados van a perder bruscamente sus funciones. Si es el centro de la palabra, el paciente se volverá afá-

sico. Es así como Lian nos refiere el caso de un individuo que en diferentes ocasiones se vió en la imposibilidad de articular palabra, mientras daba algunas órdenes a su sirviente. Otras veces, no hay supresión de la palabra, sino una simple tartamudez (disartria). Se han observado hemiplejias y monoplejias que apenas han durado cinco minutos.

Los trastornos oculares espasmódicos son muy variados: fuerte disminución de la visión (ambliopía); supresión completa (amaurosis), según que la arteria nutricia de la retina sea a medias o completamente obliterada.

La literatura médica nos pone de manifiesto muchos casos de individuos que en medio de sus quehaceres, se han quedado ciegos súbitamente, habiéndose comprobado después que eran grandes hipertensos. En caso de trastornos oculares, no se observa ordinariamente con el oftalmoscopio más que una decoloración de la retina, la que con una simple inhalación de nitrito de amilo (medicamento que tiene la propiedad de dilatar potentemente los vasos) atenúa o suprime momentáneamente los trastornos de la visión.

Vaquez admite que ciertas jaquecas tenaces, ciertos vértigos de los hipertensos y hasta ciertos delirios y crisis convulsivas, son debidos a fenómenos isquémicos análogos.

Esclerosis.—Llegamos aquí a un punto importante, cuya génesis es absolutamente clara. Todo el mundo, más o menos, ha oído hablar de la **arterio-esclerosis**, término bastante antiguo que algunas veces es empleado impropriamente. Se trata en realidad de una degeneración especial de las paredes arteriales, caracterizada por la formación, en el espesor de la túnica más interna, de placas blandas que van endureciéndose poco a poco. Se forma, de este modo, una especie de blindaje más o menos continuo de las paredes que, con el tiempo, sobre ciertas arterias superficiales, nos da la sensación, según la expresión de los clínicos, de "**tuyau de pipe**".

Es opinión de los autores que la irritación constante, los choques continuos que produce una onda sanguínea demasiado brusca sobre las paredes de la arteria, son los que determinan indefectiblemente la arterio-esclerosis. Todo hipertenso se vuelve, casi fatalmente, arterio-escleroso. Pero a la inversa de lo que pudiera creerse, la recíproca no es cierta, y ciertos arterio-esclerosos, con arterias en "**fil de fer**", tienen una presión perfectamente normal. Por consiguiente, esclerosis no es necesariamente sinónimo de hipertensión. Pero lo más probable es que estas dos enfermedades se deriven de una tercera, de una fuente común, aun obscura en su naturaleza, tal vez una intoxicación por venenos orgánicos todavía mal conocidos, que pueden determinar sea una u otra, o las dos a la vez.

Trastornos renales.—La hipertensión repercute, evidentemente,

sobre el riñón, pero, propiamente hablando, no puede decirse que cause en este órgano notables desórdenes. Lo que sí produce necesariamente es un aumento notable de la cantidad de orina (poliuria). Interesantes experiencias sobre animales, verificadas por Carnot y Rathery, han comprobado el efecto del aumento de la presión de los líquidos sobre el filtro renal. La conclusión lógica de este hecho es que en un hipertenso la diuresis aumentará tanto como la hipertensión, pero con la condición de que esta hipertensión sea siempre **pura o solitaria**.

Sin embargo, la hipertensión arterial es, con mucha frecuencia, la causa de lesiones de nefritis crónica. La hipertensión, comprimiendo de alguna manera el filtro renal, tiende a disminuir la cantidad de orina. Así es como en las nefritis se considera la hipertensión como un fenómeno compensador, como una reacción de defensa. La hipertensión, favoreciendo la secreción de orina, tiende a equilibrar y aun a contrarrestar la influencia desfavorable de la nefritis sobre las funciones renales. Por lo general, exceptuando los casos muy graves de insuficiencia renal y cardíaca, en los hipertensos-renales, la orina es abundante, aun más abundante que en el estado normal. La influencia favorable de la hipertensión parece hacerse sentir más sobre la eliminación del agua que sobre la de los productos disueltos, menos abundantes que en el hombre sano, de manera que la orina es poco coloreada y de densidad muy débil.

Trastornos cardíacos.—Asistolia—Insuficiencia ventricular izquierda.—Estos diferentes trastornos están sujetos al desgaste que sufre, en su trabajo incesante, el aparato cardio-vascular. Si la canalización arterial se gasta lentamente bajo el aumento de la presión, el órgano propulsor, el corazón, no resistirá tampoco de una manera indefinida. Una bomba está construída para soportar una presión dada, pero si esta presión aumenta, es necesario aumentar el espesor de las paredes y del pistón, lo mismo que la potencia del motor. Esto es lo que se realiza en el corazón, y durante un tiempo más o menos prolongado: las paredes ventriculares se hipertrofian, las contracciones se vuelven más violentas; es decir, que el contraataque responde al ataque. Obligado a combatir a un adversario incansable, cuya fuerza no deja de crecer cada vez más, la hipertensión, el corazón no puede progresar, al mismo tiempo, en su acción para contrarrestar dicha fuerza, o al menos para equilibrarla, y retrocede. Poco a poco declina: la fibra cardíaca se debilita cada vez más hasta su completo desfallecimiento, hasta que deja de luchar. He aquí expuesto sucintamente el mecanismo, por el cual se llega a la insuficiencia cardíaca, a la **asistolia**.

Lian, que ha sido un investigador incansable, clasifica actualmente las diferentes manifestaciones de la insuficiencia cardíaca, y distingue:

1o.—**Signos cardíacos.**—Estos constituyen un verdadero síndrome de repleción, de sobrecarga ventricular, especial para los dos ventrículos; y

2o.—**Signos periféricos y viscerales.**—En opinión del eminente cardiólogo, éstos constituyen: o bien un **síndrome de repleción vascular progresiva** (hiposistolia, después asistolia), en que todos los elementos, excepto raras variedades, son comunes a la insuficiencia ventricular, tanto izquierda como derecha; o bien un **síndrome de repleción aguda de la circulación pulmonar**, que se manifiesta por crisis de pseudo-asma y de edema pulmonar agudo, que parece ser debido a un desfallecimiento súbito del ventrículo izquierdo.

Muchos son los signos que caracterizan el síndrome de repleción vascular progresiva, pero el fenómeno primordial de donde se derivan es la lentitud del curso de la sangre, como consecuencia de la repleción circulatoria. Esta congestión edematosa pasiva se traduce del lado de los pulmones por dificultad respiratoria, aun en reposo, al mismo tiempo que se comprueban a la auscultación estertores húmedos en las bases pulmonares. En cuanto al hígado, igualmente lleno, se vuelve grueso y doloroso. Estos son los signos de repleción vascular, en grado medio, o **hiposistolia**.

Un grado más, y la trans-sudación a través de los capilares aumenta, edematizando los tobillos, las piernas, los muslos. El líquido de edema puede trans-sudar en la cavidad peritoneal, en las pleuras, el pericardio. Cuando los edemas son fácilmente descubribles, son el índice de una gran repleción vascular, es la **asistolia**.

Antes de que aparezcan la hiposistolia y la asistolia, cuando la repleción vascular es sólo pasajera o mínima, los trastornos se reducen a un poco de dificultad respiratoria de esfuerzo, a ligeras palpitaciones, a un ligero tinte violáceo de los labios y de las manos, a un poco de dilatación de las venas yugulares. Esta es la repleción vascular ligera o **disistolia**.

Sobrecarga ventricular izquierda de grado medio.—Se reconoce fácilmente por tres síntomas objetivos: taquicardia, arritmia y ruido de galope.

La taquicardia puede aparecer en los esfuerzos y las emociones, únicamente: es la **taquicardia transitoria**; o bien sobrevenir por accesos: es la **taquicardia paroxística**; o bien persistir de una manera continua: es la **taquicardia permanente**.

Las dos primeras tienen poco valor para el diagnóstico, pero

la tercera es bastante característica si aparece en un hipertenso. Grasset la describió bajo el nombre de **taquicardia paradójal**, pero Lian la considera, desde hace algunos años, como signo de una insuficiencia ventricular izquierda de principio y le ha dado el nombre de **taquicardia por hipertensión**. Esta podría confundirse con la taquicardia que existe en ciertas neuropatías y que depende de una excitabilidad especial del sistema simpático. En este caso la taquicardia es relativamente más intensa que la hipertensión, que apenas es de 2 o 3 cm. para la Mx. Lian esquematiza en la siguiente fórmula esta clase de taquicardia: "En la taquicardia por hipertensión, predomina la hipertensión; en la taquicardia por excitación del sistema nervioso simpático, predomina la taquicardia". Sin embargo, en algunos grandes hipertensos la taquicardia es el resultado de una gran excitación simpática.

El ritmo de la taquicardia puede quedar absolutamente regular, pero en ciertos casos se trastornará: se comprueba lo que se llama **arritmia**.

La arritmia puede presentarse bajo dos formas: o bien se produce de tiempo en tiempo una contracción precoz, antes de la sístole normal, es lo que se llama **extra-sístole**. El paciente la percibe ordinariamente muy bien: es un pequeño choque, un poco molesto, una especie de falso paso del corazón, que él traduce, diciendo que tiene **palpitaciones**. En el segundo caso, el ritmo normal persiste, superponiéndose solamente cierto número de sístoles precoces e incompletas: es la **arritmia extra-sistólica**, que es un buen signo de insuficiencia del corazón izquierdo en el hipertenso. Puede también suceder que las contracciones cardíacas sean muy irregulares y desordenadas: es la **arritmia completa**.

Por último, tenemos un tercer signo: el **ruido de galope**, que sólo puede ser percibido por la auscultación, y que se llama así por su carácter especial. Se percibe ordinariamente, a nivel de la región media del corazón, a veces en la punta. Potain, que fué el primero en describirlo, hace de él un excelente signo de nefritis crónica.

Tal es el conjunto de los síntomas de la insuficiencia ventricular izquierda mediana, que pueden coexistir con una hipertensión, ya ligera, ya mediana o grande.

Gran sobrecarga aguda o paroxística del ventrículo izquierdo.—Si la insuficiencia mediana no ha sido tratada, o lo ha sido insuficiente e irregularmente, los accidentes acaban siempre por agravarse y nos encontraremos en presencia de la **forma aguda** de la gran insuficiencia, es decir, de los **accesos paroxísticos**. Aquí también se observa una tríada de síntomas, que, por orden de gra-

vedad, son: 1o.—La pseudo-asma; 2o.—La angina de pecho; 3o.—El edema pulmonar agudo.

La **pseudo-asma**, como su nombre lo indica, es una crisis asmática sin importancia, ni de mayores consecuencias. La crisis dura más o menos largo tiempo y termina con la expulsión o no de esputos mucosos. Primero raras, estas crisis pueden repetirse a intervalos regulares, algunas veces todas las noches; el sueño se vuelve entonces casi imposible y el enfermo pasa las noches sentado en su cama.

En este caso, debe siempre medirse la presión arterial, porque si el médico se contenta con creer simplemente en un asma de causa obscura, prescribiendo como tratamiento sólo calmantes, el paciente no sólo no se aliviará sino que su afección se agravará cada día más. Al contrario, la hipertensión comprobada, el tratamiento dará una mejoría notable, y en dos o tres días, a veces en 24 horas, se verán desaparecer las crisis que torturaban al enfermo desde hacía meses.

Otras veces, las crisis son diferentes y más dramáticas: es la **angina de pecho** la que aparece.

El acceso sobreviene de día o de noche. A veces estalla en plena calle, durante un paseo. Un dolor retro-esternal atroz, comparado a una garra de hierro que comprime el corazón, irradia hacia el miembro superior izquierdo, inmovilizando bruscamente al enfermo que siente la angustia de una muerte inminente. Este acceso diurno es generalmente corto, y no pasa de algunos segundos o algunos minutos. Cuando es nocturno dura más tiempo, con paroxismos que aumentan y disminuyen de intensidad durante media hora, una hora y más. No hay disnea; es más bien una **angustia dolorosa**.

El origen de una angina de pecho puede ser cardio-arterial, cardíaco, digestivo, nervioso, tabáquico, etc. La gravedad varía evidentemente con la afección causal, pudiendo observarse todas las variedades, desde la simple crisis larvada hasta los grandes accesos dramáticos. El todo está en hacer, tan precozmente como sea posible, el **diagnóstico de la causa**. La esfigmomanometría prestará los más preciosos servicios, porque nos ayudará a reconocer los casos en que la angina se deriva de una afección cardíaca o aórtica.

Llegamos a uno de los accidentes más terribles de la gran insuficiencia paroxística: el **edema pulmonar agudo**.

El enfermo que duerme tranquilamente, se despierta de una manera súbita, atacado por una violenta y terrible disnea. Se le encuentra sentado sobre su lecho, cubierto de sudor, la cara cianósada, los ojos inyectados y las alas de la nariz batientes como en

los niños atacados de bronco-neumonía. En medio de desgarradoras quintas de tos, llena escupideras de mucosidades filantes, espumosas, que se parecen a la clara de huevo batida, y son de una coloración blanca o de color rosado salmón. La percusión muestra una exageración especial de la sonoridad pulmonar y la auscultación una "marea ascendente" de estertores inspiratorios y crepitanes. En presencia de tales síntomas, no hay que perder un instante y sangrar copiosamente al enfermo; nunca hay que confiar en una resolución espontánea de la crisis, que abandonada a sí misma, se termina frecuentemente por la muerte. Es natural que en el edema agudo del pulmón, y en cuanto a intensidad, existen todos los grados intermediarios.

Durante estas crisis, la presión arterial presenta variaciones interesantes que es necesario estudiar. Durante el acceso de angina de pecho es bastante habitual observar un aumento de la Mx. y la Mn. Si la angina de pecho es a menudo la consecuencia de una exacerbación pasajera de la hipertensión, como en los esfuerzos, se ha llegado a creer, igualmente, que la crisis de angor determina un reflejo vaso-constrictor hipertensor. La misma brusca elevación se observa al principio de una crisis de pseudo-asma.

En cuanto al edema agudo del pulmón, produce una caída rápida, y a veces muy marcada, de la presión, la cual vuelve a ascender si el acceso cura, pero sin llegar nuevamente a su nivel anterior. Por último, en los casos más graves de insuficiencia paroxística, la presión arterial baja de una manera considerable, a tal grado que algunas veces de 25 cm. se le ha visto caer a 8 cm., anunciando una terminación fatal en breve término. Pero puede también la insuficiencia paroxística no terminarse de una manera tan rápida, y dar entonces lugar a la insuficiencia crónica.

Gran sobrecarga crónica del ventrículo izquierdo.—Esta se manifiesta por síntomas muy particulares, a los que hay que añadir, desde luego, los ya descritos en las formas mediana y paroxística.

Los enfermos experimentan dificultad respiratoria, complicada o no de crisis de angor, de pseudo-asma o de edema pulmonar agudo. El médico delimita por la percusión una zona de matidez precordial que denota un corazón voluminoso, y siente latir la punta a nivel del sexto o séptimo espacio intercostales. La auscultación pone de manifiesto taquicardia, con o sin arritmia, y frecuentemente ruido de galope.

En cuanto a la presión arterial, ésta queda elevada a pesar de la insuficiencia ventricular izquierda. En efecto, el ventrículo no puede ya realizar el trabajo que le está encomendado y presenta síntomas de agotamiento, pero gracias a su hipertrofia todavía queda potente. Esta fatiga del corazón se traduce a veces por una

ligera disminución de la hipertensión máxima preexistente y un aumento de la hipertensión mínima. Así es como se realiza una fórmula esfigmomanométrica convergente, por ejemplo: Mx. 20, Mn. 14. Otras veces la insuficiencia cardíaca llega a tal grado, que la hipertensión arterial desaparece para dar lugar a una presión normal o vecina de la normal; pero esto no quiere decir que el descenso de la presión arterial en un hipertenso sea siempre un signo favorable. Esta disminución no es de mal augurio, cuando coincide con una mejoría de los trastornos funcionales sentidos por el enfermo y de los signos objetivos comprobados por el médico, correspondiendo a éste, por consiguiente, el cuidado de interpretar, después de un examen minucioso, las variaciones de la presión arterial en los hipertensos.

Los grandes síntomas de la forma crónica de la gran insuficiencia ventricular izquierda, son dos: la **insuficiencia mitral funcional** y el **pulso alternante**.

La insuficiencia mitral funcional se llama así para distinguirla de la insuficiencia **orgánica**, en la que ha habido primitivamente lesión de las válvulas, gastadas o desgarradas por sus bordes libres como consecuencia de una infección microbiana. En la insuficiencia funcional, por el contrario, las válvulas están perfectamente normales, pero su cierre es imperfecto, de donde derivan las características de esta insuficiencia, que se distingue de la orgánica por un soplo especial, suave, holosistólico. En la insuficiencia orgánica el soplo es rudo, en chorro de vapor. El soplo funcional puede atenuarse y hasta desaparecer, en caso de mejoría de los trastornos cardíacos. Estos dos soplos son difíciles de distinguir clínicamente, pero las circunstancias de su aparición guiarán al médico para poder apreciarlo. El pronóstico de la insuficiencia mitral funcional es grave, sobre todo porque anuncia una dilatación ventricular considerable; mas si se trata y cuida bien, puede, si no curar, ser compatible con una supervivencia de 5, 6 y hasta 10 años.

Uno de los signos más característicos de la forma crónica de la gran insuficiencia orgánica es el **pulso alternante**. Hay que investigararlo siempre con gran cuidado, pues él solo basta para hacer el diagnóstico. No es una curiosidad clínica como muchos autores lo creen, y Lian en sus estadísticas comprueba que 17 por ciento de los hipertensos tienen pulso alternante. El mejor medio para apreciarlo es usar el esfigmomanómetro, aunque algunos bien entrenados han llegado a percibirlo por la palpación de la radial.

Coexistencia de la sobrecarga ventricular izquierda con la repleción vascular progresiva (hiposistolía, asistolía).—Si es frecuente observar en el estado puro los signos de sobrecarga ventricular izquierda, precedentemente descritos, no es raro que ésta se

acompañe, tarde o temprano, de los síntomas de una repleción progresiva de la circulación capilar y venosa.

Las congestiones edematosas pasivas de la hiposistolia y los grandes edemas de la asistolia pueden ser la consecuencia de la insuficiencia ventricular izquierda, como tuvo ocasión de demostrarlo el profesor Bernheim (de Nancy), cuyas investigaciones fueron confirmadas por Laubry. Pero no es raro, como lo ha comprobado Lian en las autopsias, que los dos ventrículos estén dilatados en los asistólicos.

De cualquier manera que sea, la **hiposistolia** se revelará por sus signos característicos: estertores húmedos en las bases pulmonares; el hígado aumentado de volumen y doloroso a la palpación.

En lo que respecta a la **asistolia**, que aquí llamaremos asistolia con hipertensión, es, como la hiposistolia que la precede, de observación corriente en los hipertensos. A los síntomas hiposistólicos ya mencionados, se agregan los edemas de los miembros inferiores, a veces también de los superiores, de la pared abdominal y de la región lumbar (anasarca); por último, la aparición de un derrame seroso en el peritoneo (ascitis), en las pleuras (hidrotórax), el que puede ser uni o bilateral.

Por lo expuesto, podemos deducir que la asistolia con hipertensión constituye una enfermedad bastante delicada y seria. Sin embargo, por graves que parezcan los accidentes, nunca hay que perder la esperanza; un tratamiento bien conducido y regularmente seguido, sin períodos de interrupción, puede atenuar por largo tiempo el peligro y volver la vida del enfermo mucho menos penosa y tolerable. A pesar de todo, después de varias recidivas asistólicas, más o menos espaciadas, los edemas, lejos de desaparecer, aumentan progresivamente, y el enfermo acaba por sucumbir a los accidentes asfíxicos.

Otras veces, el desenlace fatal debido a los accidentes cardiacos se produce en un acceso de angina de pecho, de edema pulmonar agudo o en un estado de dificultad respiratoria creciente, antes que la sobrecarga ventricular izquierda haya llegado a los edemas de la asistolia.

Diagnóstico de la Hipertensión

Diagnóstico de hecho.—No es difícil dar este diagnóstico siempre que se piense en la hipertensión; y debe pensarse en ella siempre que se trate de investigarla sistemáticamente en todos aquellos sujetos que han pasado de los 45 años. Se debe buscar la presión arterial por medio de uno de los aparatos ya conocidos

y con el que se esté más familiarizado. Como ya lo dijimos anteriormente, se deben practicar varias medidas en varios días en las condiciones de un examen riguroso. Si después de estos exámenes sucesivos, las primeras cifras obtenidas no varían y son superiores a las cifras normales, estamos en el derecho de concluir en que hay hipertensión.

Diagnóstico de la forma.—Un punto importante es averiguar la forma en que se nos presenta la hipertensión; si es pasajera o permanente, cuál es la marcha que va a seguir: lenta o aguda, crónica u oscilante.

Se podrá responder a esta interesante cuestión, después de haber practicado exámenes en serie, regularmente espaciados. La constancia de las cifras obtenidas a intervalos alejados, o al contrario sus bruscas variaciones, suministrarán, al respecto, preciosas enseñanzas; hay que recordar que es imposible juzgar del futuro y de la evolución de una hipertensión, por sólo la comprobación de las cifras encontradas; el examen clínico de los órganos capaces de desempeñar un papel en la génesis de la afección será, bajo este punto de vista, de una importancia considerable.

Diagnóstico de la causa.—Cualquiera que sea la forma evolutiva que revista la hipertensión, se hace necesario poder determinar la causa, y ésta, como lo sabemos, puede ser muy variada. La hipertensión puede estar en relación con una hipertonía simpática esencial; o bien la hiperexcitabilidad particular del simpático obedece a una desviación funcional de uno de los grupos endocrinos; o bien la hipertensión no constituye más que un modo de reacción, un medio de defensa contra una lesión orgánica cualquiera del riñón o del corazón. Para llegar, pues, a un diagnóstico etiológico seguro, se hace indispensable practicar un buen examen clínico y hacer las pruebas funcionales de los órganos afectados.

Pronóstico y Evolución de la Hipertensión

El pronóstico de la hipertensión arterial, o la apreciación de su gravedad, es esencialmente variable. Pasando la enfermedad por varios grados, se podría creer, *a priori*, que a cada uno de estos grados corresponde un pronóstico del mismo valor, es decir: benigno en la hipertensión ligera; reservado en la media; y grave en la gran hipertensión. En el criterio clínico, la cuestión no presenta la simplicidad que se cree. Hay que recordar que no se pueden hacer comparaciones y establecer una escala de gravedad, si no operando siempre de la misma manera, con el mismo esfigmomanómetro, la misma técnica, el sujeto en la misma posición,

etcétera, sin olvidar que es indispensable practicar un examen atento y completo del enfermo.

Hipertensión ligera con concordancia de la Mx. y de la Mn.— Hay que eliminar los casos en que una hipertensión ligera coexiste, por ejemplo, con una gran azoemia, o con una aortitis productora de angina de pecho, o con un síndrome de insuficiencia ventricular izquierda. Aquí la vida del enfermo está amenazada no por la hipertensión misma, sino por la enfermedad causal concomitante. Por lo general, casi todos los casos de hipertensión ligera, aun algunos de forma grave, han curado perfectamente.

Se puede considerar que la hipertensión, mientras permanece ligera y como el único fenómeno comprobable, es benigna y no constituye un peligro. Si en un enfermo sobreviene una parálisis, ésta no será debida a la hipertensión ligera, sino a una arteritis cerebral que ningún síntoma había permitido diagnosticarla. En individuos que han llegado o pasado de los 60 años, es frecuente encontrar 15, 16 y 17 cm. de Hg. de Mx. con 10 u 11 de Mn., cifras que no tienen mayor importancia y que sólo necesitan para desaparecer algunas prescripciones de régimen. Lo dicho anteriormente se refiere a las hipertensiones ligeras de cifras concordantes. Una Mn. normal con una gran H. Mx. o una gran H. Mn. con Mx. poco o nada aumentada, no deben ser consideradas tan simplemente, pues denotan ordinariamente enfermedades concomitantes más o menos graves.

Hipertensión media con concordancia de la Mx. y Mn.—Esta hipertensión media, de cifras concordantes, no tiene ni la benignidad de la hipertensión ligera ni la gravedad de la gran hipertensión; sin embargo, su pronóstico se aproxima al de la gran hipertensión. Indudablemente, el pronóstico será función del conjunto de los síntomas observados: si son mínimos o nulos, permitirán un pronóstico bastante bueno, aunque reservado; pero si son serios, harán inclinar el pronóstico hacia la gravedad de la gran H.

Gran hipertensión con concordancia o convergencia de la Mx. y Mn.—Puede decirse que en la gran hipertensión es el esfigmómetro el que verdaderamente hace el pronóstico, así como en la pequeña y la mediana hipertensión, debemos ayudarnos con la investigación de otros síntomas. Debe admitirse que la gran hipertensión constituye por sí sola un gran peligro.

Los hechos más significativos, bajo el punto de vista del pronóstico, son aquellos en que la Mn. está fuertemente elevada. Se considera que hay gran hipertensión Mn., cuando la cifra encontrada pasa en 5 cm., más o menos, el valor más fuerte encontrado en el sujeto sano. Por consiguiente, la gran hipertensión Mn. co-

mienza a los 14 cm. de Hg., considerando que la Mn. normal es de 7 a 9 cm.

Con una elevación semejante de la Mn., la Mx. se encontraría muy aproximada a ella, realizándose, en tal caso, una fórmula esfigmomanométrica convergente, por ejemplo: Mx. 22; Mn. 15. Otras veces se observan casos de fórmula concordante, por ejemplo: Mx. 26; Mn. 15, y excepcionalmente casos de fórmula divergente, como: Mx. 30; Mn. 15. Los casos en que la Mn. está fuertemente elevada forman, por consiguiente, un grupo bastante homogéneo, cuya gravedad está mejor caracterizada por la cifra de la Mn. que por la de la Mx., ya que esta última es, proporcionalmente, menos elevada que la de la Mn.

Estos casos de gran hipertensión de la Mn. son relativamente poco frecuentes, y cuando existen pueden alcanzar una gravedad alarmante, particularmente entre la clase obrera.

Aquí es donde encuadra el concepto actual de la presión arterial, en que los cardiólogos eminentes Vaquez, Gley y Gómez encontraron un nuevo término entre las medidas tensionales, el cual, dicen ellos, casi se confunde con la presión mínima y que se llama **presión mediana dinámica**. Vista la gran importancia de este nuevo factor en la clínica moderna, dejaremos por ahora este punto para tratarlo de nuevo en un capítulo especial.

Numerosas estadísticas, tanto de enfermos en clientela como del medio hospitalario, han demostrado superabundantemente que el régimen dietético y los cuidados higiénicos son la base principal para el mejoramiento de los grandes hipertensos. Se ha observado también que la hipertensión mínima es la más frecuente y la más grave, y que la mortalidad es más elevada en los medios hospitalarios.

No hay que olvidar —dicen Lian y Finot— que al mismo tiempo que el esfigmómetro indica una gran hipertensión de la Mn., el examen completo del enfermo nos hará descubrir otros signos de importancia considerable para el pronóstico. Este será tanto más favorable cuanto que la hipertensión sea mejor soportada, y tanto más grave mientras coexista con trastornos serios.

Entre los accidentes de insuficiencia cardíaca, la asistolia con hipertensión, el edema pulmonar agudo y la angina de pecho, anuncian un pronóstico grave, aunque parezcan haber desaparecido completamente bajo la influencia del tratamiento. Aun más todavía lo es el pulso alternante, cuya comprobación no permite esperar más que un plazo de pocos años, 3 a 5 a lo más, antes de la terminación fatal.

Entre los síntomas de un pronóstico serio hay que citar los que están ligados a la insuficiencia renal y, particularmente, la

elevación de la cantidad de urea de la sangre. La supervivencia apenas llega a 2 años si la cantidad de urea sanguínea pasa de un gramo por litro, de algunos meses si pasa de 2 gramos y de algunas semanas si pasa de 3 gramos. Estas reglas, establecidas por el profesor Widal, no se aplican más que a los casos en que la urea de la sangre no ha dejado de aumentar, a pesar de un tratamiento bien conducido.

Por último, la existencia de accidentes como la cefalea intensa y tenaz, crisis de amaurosis, de afasia, de parálisis transitoria, harán temer la aparición de los grandes accidentes cerebrales de la hipertensión.

Gran hipertensión de la Mx. con divergencia de la Mn. poco aumentada, normal o disminuida.—Estos casos, en que la Mx. es igual o superior a 25 cm., entran en el dominio de las aortitis crónicas, acompañadas o no de una insuficiencia aórtica, pero coincidiendo generalmente con lesiones de nefritis y de arteritis crónicas.

Estos accidentes son graves, pues los enfermos están amenazados por la angina de pecho, el edema pulmonar agudo, la asistolia con hipertensión, la hemorragia cerebral y, a veces, la uremia.

Pronóstico según las formas evolutivas y las formas etiológicas.—A las deducciones precedentes, subordinadas al grado de la hipertensión, agregaremos algunas observaciones que se refieren a una estadística reciente del profesor Vaquez: en los casos en que la presión arterial se eleva rápidamente, por bruscos ataques, el pronóstico parece más grave que si esta elevación se hace gradualmente, de manera casi insensible, y que una vez realizada permanece fija.

Por otra parte, la edad influye igualmente sobre la severidad de este pronóstico: los hombres de edad madura soportan mucho menos que los viejos una gran hipertensión.

Los sífilíticos tienen más tendencia a soportar mejor su hipertensión. En cuanto a la de la menopausia, su benignidad es habitual.

Cómo Mueren los Hipertensos

Las causas de la muerte en la hipertensión, pueden reducirse a cuatro principales: la insuficiencia cardíaca, la hemorragia cerebral, la uremia y la caquexia.

La **insuficiencia cardíaca** es una entidad clínica perfectamente conocida en los grandes hipertensos, caracterizándose principalmente por una dificultad respiratoria que sobreviene durante los esfuerzos (fenómeno sin gravidez); más tarde, crisis de sofocación

nocturna (pseudo-asma), las cuales desaparecen con facilidad bajo la influencia de un tratamiento adecuado; crisis de angina de pecho y de edema pulmonar agudo, que son graves; graves son también la gran repleción ventricular izquierda y la asistolia con hipertensión. El enfermo acaba por ser presa de una gran dificultad respiratoria permanente, que no cede ni al reposo ni al tratamiento; con frecuencia se instalan edemas irreductibles, y se extingue agotado por esta lucha incesante contra la asfixia.

La **hemorragia cerebral** se caracteriza por la pérdida brusca del conocimiento, después de un exceso, un esfuerzo, algunas veces sin causa aparente. El paciente, inerte, queda sumido en un coma profundo. La aparición rápida de escaras, la elevación regular de la curva de la temperatura, anuncian la gravedad de los casos en que la terminación fatal se ha de producir en algunos días. Otras veces la hemorragia cerebral es fulminante: la muerte sobreviene en algunos instantes o pocas horas.

La **uremia** es anunciada por la elevación fuerte y progresiva de la cantidad de urea de la sangre. Se traduce por un estado de torpeza creciente que llega al coma. La orina es poco abundante; las pupilas pequeñas (miosis); la respiración presenta con frecuencia el tipo de Cheyne-Stokes. La muerte sobreviene, también, en el coma.

Nos abstenemos de hacer mención en este capítulo de la forma caquética de la hipertensión, por haberla tratado ya extensamente en otra parte del presente trabajo.

Tipos Esfigmomanométricos de la Hipertensión

En una primera serie de hechos, encontraremos las dos presiones por encima de la normal, (por ejemplo: Mx. 19, Mn. 11); diagnosticaremos entonces una hipertensión máxima y mínima, a lo que Lian llama **hipertensión completa**, lo cual no presenta ninguna dificultad de apreciación.

Pueden anotarse en un examen, 19 de Mx. y 8 de Mn., es decir una Mn. perfectamente normal y una Mx. elevada, lo cual expresa el mismo autor por los términos: **hipertensión puramente máxima**.

Si se encuentra una Mx. de 13 con una Mn. de 10'5, es decir, una Mx. normal y una Mn. demasiado fuerte, se dice que hay una **hipertensión puramente mínima**.

Por último, si en una serie de observaciones, por demás excepcionales, encontramos cifras tales como 19 de Mx. y 5 de Mn., diremos que hay hipertensión, pero solamente para la Mx., y po-

dríamos añadir que hay hipotensión para la Mn. Este hecho se enuncia diciendo que hay una hipertensión máxima e hipotensión mínima.

Una vez establecidas estas reservas, cuando se ha diagnosticado la hipertensión, se hace necesario investigar el grado de esta hipertensión. Lian y Finot califican estos diferentes grados con los nombres de: hipertensión ligera, media, grande y extrema, atribuyéndole a cada una las cifras siguientes:

Hipertensión ligera: Mx. inferior a 20; Mn. igual a 10 u 11;

Hipertensión media: Mx. inferior a 25; Mn. igual a 12 o 13;

Hipertensión grande: Mx. inferior a 30; Mn. igual a 14 o 16;

Hipertensión extrema: Mx. igual o superior a 30; Mn. igual a 17 o 18.

Hay que tener en cuenta que estas cifras se aplican a la hipertensión completa, la más frecuente, la que debe establecerse por el método auscultatorio. Hay que tener presente, también, que con el método oscilatorio, las cifras son un poco más elevadas, lo que se ha probado haciendo estudios comparativos, en 2 a 3 cm. de Hg.

Lo importante es establecer las relaciones que existen entre los valores de las dos presiones extremas.

Se ha comprobado, en efecto, que en ciertos individuos, aun fuertemente hipertensos, el equilibrio vascular es bueno, mientras las variaciones de la Mx. y de la Mn. se producen de una manera que los clínicos citados llaman **concordante**. En efecto, a medida que la hipertensión aumenta, la separación entre la Mx. y la Mn. debe aumentar. Es así como Lian ha podido formular la regla siguiente, llamada de concordancia: "Hay concordancia entre los valores de la Mx. y de la Mn. cuando, en un hipertenso, la Mn. es igual a 2 más la cifra entera que representa la mitad de la Mx."

Cuando la Mx. y la Mn. son medidas por el método oscilatorio, la regla de concordancia se formula de la manera siguiente: "Con el oscilómetro, la Mx. y la Mn. tienen un valor concordante cuando la Mn. es superior, cuando menos, en una unidad a la mitad de la Mx."

Si la concordancia es frecuente entre las cifras de hipertensión, también es frecuente que haya discordancia, la que se manifiesta de dos maneras: o bien disminuye la separación entre las dos cifras de las presiones extremas, o bien aumenta dicha separación: en el primer caso se dice que hay **convergencia**; en el segundo, **divergencia**.

La comprobación de una fórmula esfigmomanométrica concordante, convergente o divergente, entraña consecuencias importantísimas para el diagnóstico y el pronóstico de la hipertensión.

He aquí las conclusiones a que llegan los autores:

1ª—"La concordancia de los valores Mx. y Mn. tiende a probar la existencia de un equilibrio vascular suficiente o poco alterado".

2ª—"La convergencia de los valores Mx. y Mn. es el índice habitual de un grado marcado de insuficiencia cardíaca".

3ª—"La divergencia de los valores Mx. y Mn. es función, sea de un reflujo en el árbol arterial, sea de una sobreactividad cardíaca, sea de una esclerosis aórtica".

TERCERA PARTE

Hipotensión Arterial

Se dice que hay **hipotensión** siempre que la presión arterial es inferior a la que se considera habitualmente como **media**. Esta es de unos 12 cm. de Hg. para la presión sistólica (método auscultatorio). En la mujer, esta cifra es un poco más baja en medio o un centímetro de Hg. El descenso de la presión sistólica puede alcanzar, según las circunstancias y según los sujetos, de 2 a 4 cm. de Hg. y más todavía en el curso de algunos episodios agudos.

Respecto a la presión diastólica, medida en la humeral por el método oscilométrico, es normalmente de 7 a 8 cm. de Hg. Hecha abstracción de ciertos casos excepcionales, como la presencia de una insuficiencia aórtica o de una amplia comunicación arteriovenosa, la presión mínima desciende relativamente menos que la máxima, de lo que resulta que la presión diferencial es, por lo general, débil en los hipotensos.

La hipotensión arterial se acompaña casi siempre, en cuanto es algo pronunciada, de un signo de gran valor, el cual puede ser apreciado con mucha facilidad: es el fenómeno de la **línea blanca**, que Sergent señaló por primera vez en 1904. Se explora rozando ligeramente la pared abdominal con la extremidad del pulpejo del dedo o la de una estilográfica, que **se deja descansar por su propio peso, sin apoyar**: 20 a 30 segundos después del roce aparece una línea blanca, que poco a poco va en aumento hasta traspasar extensamente los límites de la línea de contacto y que desaparece en seguida con la misma lentitud. Sólo se ha de conceder importancia a la **línea blanca** si es muy evidente, si aparece y desaparece con lentitud y si se presenta por un contacto muy suave. Este fenómeno no se observa nunca en sujetos normales. En el concepto de casi todos los autores que lo han estudiado sistemáticamente, se presenta siempre que existe una marcada hipotensión (Rénon, Josué, Tixier), en particular en las enfermedades infecciosas, desapareciendo cuando la enfermedad mejora, sea espontáneamente, sea bajo la influencia de la adrenalina. Sergent dice

que puede encontrarse, excepcionalmente, en individuos con presión sistólica normal; pero en este caso la mínima está siempre claramente disminuida.

El valor diagnóstico y pronóstico que se debe conceder a la hipotensión varía singularmente, según que se trate de un estado continuo o accidental. Es por eso que se divide la hipotensión en **sobreaguda, aguda o transitoria y crónica o permanente.**

Hipotensión sobreaguda.—Puede depender de una debilidad o de una **detención momentánea de la acción cardíaca** y presenta entonces la misma significación y los peligros de aquélla.

Tal es el caso, por ejemplo, en las **pausas ventriculares de la enfermedad de Stokes-Adams**: la anemia casi inmediata de los centros nerviosos se acompaña, en las detenciones de corta duración, de obnubilaciones transitorias análogas a las que presentan en ocasiones los sujetos atacados de insuficiencia aórtica. Pero si la pausa dura más de 6 segundos, tiende a la producción de síncope más o menos graves y también de ataques epileptiformes; en los animales se provocan los mismos accidentes por la compresión de la aorta en su origen.

En algunos sujetos emotivos se puede observar, con ocasión de una pequeña intervención quirúrgica, que la presión desciende rápidamente al mismo tiempo que el pulso se hace lento, hasta llegar a producirse un síncope más o menos duradero.

Lewis y Cotton, observando varios de estos síncope, han medido la presión arterial en el momento de reaparecer las pulsaciones: alcanzaba de 7 a 8 cm. de Hg. (Riva-Rocci) en sujetos cuya presión habitual Mx. era de 11 a 12 cm. Se cree que tanto el retardo cardíaco como la hipotensión, no son más que los efectos comunes de una misma acción nerviosa inhibidora.

La hipotensión sobreaguda puede ser producida por una disminución pronunciada en el contenido del aparato circulatorio, es decir, por una **fuerte hemorragia**. Mas es necesario para ello que la salida de la sangre fuera de los vasos se realice en un tiempo bastante corto, porque como la masa sanguínea se reconstituye rápidamente por dilución, las pequeñas y repetidas hemorragias es poco lo que disminuyen la presión arterial.

La pérdida de sangre que sufren los heridos sobre el campo de batalla, antes de haberlos podido auxiliar, es una de las causas principales del choque tan frecuentemente observado. Los síntomas de este **choque hemorrágico** se distinguen mal de los del choque traumático sin hemorragia. Cuando llegamos junto a un herido que ha tenido gran hemorragia, lo encontramos sin pulso, con las manos frías y nos dice que está casi ciego. A menudo pierde el conocimiento. La aceleración del ritmo respira-

torio y las convulsiones son los signos precursores de la muerte.

En los heridos que han tenido abundantes pérdidas de sangre y que han permanecido 24 y 48 horas entre la vida y la muerte, es tan débil la presión arterial que difícilmente puede medirse. En algunos casos resulta imposible obtener oscilaciones con el manguito de Pachon, o si aparecen son muy débiles y desiguales.

Esta hipotensión extrema se acompaña de fenómenos generales muy variables. Algunos heridos están ansiosos, agitados, suplican o bien llegan a proferir amenazas; otros permanecen tranquilos, casi inertes pero con lucidez y responden a las preguntas que se les hacen. Las extremidades están frías y cubiertas de sudor; los enfermos piden de beber y vomitan casi inmediatamente lo que han ingerido; tienen desvanecimientos y zumbidos de oído.

El **choque** que se observa **después de los grandes traumatismos sin hemorragia**, se traduce por un cuadro tan parecido al precedente que, con frecuencia, los dos estados se han confundido. En las intervenciones prolongadas también ha llegado a observarse un cuadro semejante.

Cannon dice que lo que caracteriza al choque es la hipotensión; explica el grado del mismo, lo mismo que la mayoría de sus caracteres secundarios. **La disminución de la reserva alcalina de la sangre**, que se ha señalado en los que se encuentran en estado de choque, se explicaría por la gran lentitud de la circulación y por la oxigenación insuficiente de los tejidos que favorece la formación de ácido láctico. Es posible también que la hipotensión sea una de las causas de la **exemia**, es decir, la salida del plasma fuera de los capilares, en donde se acumulan los elementos figurados de la sangre.

Por regla general, todos los choques que repercuten profundamente sobre el sistema nervioso, lo mismo que los tóxicos (anestésicos), los albuminoideos heterogéneos, las sustancias proteicas, etc., son capaces de provocar una caída brusca de la presión arterial.

Hipotensión subaguda, transitoria.—Se observa frecuentemente en el curso de las infecciones, cuando éstas presentan cierta gravedad.

Potain llamó la atención sobre la hipotensión que presentan los sujetos atacados de fiebre tifoidea: el descenso de la presión comienza desde la primera semana y se acentúa progresivamente con algunas variaciones que, a la vez, interesan a la Mx. y a la Mn. Muchos autores han señalado también una ligera elevación que precede a la hemorragia intestinal, la que va seguida de una caída profunda; pero el hecho no es constante. La per-

foración intestinal va siempre seguida de una hipotensión sobregada (Crile). En la evolución de las fiebres **paratíficas** existe también una hipotensión acentuada.

En el **tifo exantemático** la presión desciende profundamente a partir del primer septenario. Danielopolu y Simici han comprobado que la hipotensión precedía a la aparición de los fenómenos de insuficiencia cardíaca y que persistía en la defervescencia, acentuándose en aquellos casos de apirexia tóxica que tan a menudo terminan por la muerte. Parece que en esta enfermedad, la hipotensión no constituye más que uno de los elementos del síndrome de insuficiencia suprarrenal. Deléarde y otros han visto que se asociaba a dolores abdominales y a la línea blanca de Sergent; Danielopolu y Simici han comprobado que la inyección de 2 y hasta de 4 miligramos de adrenalina no iba seguida, en ocasiones, de ninguna reacción en estos moribundos, en cuya autopsia se encontraron grandes alteraciones suprarrenales.

También se ha observado hipotensión en el **dengue**, en la **espiroquetosis icterógena** y en la **grippe**; algunas veces en la **escarlatina**.

En la **neumonía** la hipotensión permanece moderada la mayoría de las veces, y el grado de su descenso regula el pronóstico, a tal punto que Gibson ha podido dar como ley, que siempre que la presión, apreciada en mm. de Hg., sea superior al número de pulsaciones por minuto, el pronóstico debe ser considerado como favorable, lo que asegura ser exacto, por lo general.

La evolución de las **endocarditis malignas** se acompaña, aun en las formas de evolución lenta, de una hipotensión cada vez más pronunciada (Vaquez).

Paisseau y Lemaire han encontrado una hipotensión pronunciada en los palúdicos tratados en los hospitales, aun fuera de las formas graves, la que se acompaña de dolores abdominales, vómitos y el fenómeno de la línea blanca. En la autopsia de tres casos, dichos autores encontraron lesiones profundas de las suprarrenales.

Las **inflamaciones hepáticas**, ciertas **nefritis agudas** (particularmente cuando se complican de ictericia), se acompañan de una hipotensión pronunciada.

Se ha visto la frecuencia de la hipotensión subaguda, fuera de toda enfermedad infecciosa, en los soldados fatigados por la estancia prolongada en las trincheras (Pedro Ménard, Cl. Vincent): el frío, las emociones y la defectuosa alimentación hacen descender, a la vez, la Mx. y la Mn., particularmente la primera. Se comprende que en tal caso se favorezca la producción de una hi-

potensión más acentuada aun en el curso de las infecciones, y, con mayor razón, en el de una hemorragia.

La hipotensión forma parte integrante del **síndrome de insuficiencia suprarrenal subaguda**. Sergent y León Bernard establecen que su valor diagnóstico es idéntico al que presentan la astenia, la hipotermia, los vómitos y los dolores abdominales.

Hipotensión crónica, permanente.—Sólo en casos excepcionales puede ser de **origen cardíaco**. Algunas afecciones valvulares, como la estenosis mitral, se acompañan de una hipotensión habitual poco pronunciada; lo mismo se ha observado en algunos casos de estenosis aórtica.

A veces la hipotensión permanente es la consecuencia de una **cirrosis atrófica**, con o sin ascitis. Lo mismo pasa con las afecciones caquetizantes (cáncer, anemia perniciosa, leucemia).

La hipotensión es también un síntoma clásico de la **enfermedad de Addison**, que a veces aparece antes de la melanodermia; pero como no hay regla sin excepción, puede haber casos de dicha enfermedad que evolucionan sin hipotensión.

La presencia de la hipotensión es corriente en los individuos que tienen un síndrome de **insuficiencia suprarrenal de marcha lenta**, sin pigmentación de los tegumentos.

En la **tuberculosis pulmonar** la presión arterial es generalmente débil, como lo han comprobado numerosos autores (Marfan, Potain, Pedro Teissier, Sergent, Bezancon), quienes dicen que la hipotensión se presenta en el período inicial, para acentuarse con los progresos de la enfermedad, particularmente durante los períodos evolutivos febriles. Según Marfan y Vannieuwenhuyse, la presión disminuye desde el comienzo del acceso 1 o 2 cm. para no ascender hasta que la fiebre cae. Se han obtenido cifras de .8 cm. de presión sistólica en cavitarios o en formas con localización laríngea.

En el concepto de Sergent, la hipotensión mide de una manera indirecta el estado de resistencia del terreno. Siempre que se observe un descenso, debe deducirse que el enfermo entra en una fase de agravación. Si la presión asciende de nuevo, es que existe tendencia hacia la curación. En general, la coexistencia de una tuberculosis pulmonar y de cierto grado de hipertensión, indica un pronóstico favorable. Ni la nefritis, ni la diabetes que aparezcan en un tuberculoso tienden a elevar la presión.

P. Weil y Marfan han comprobado que la presión se eleva, con bastante frecuencia, antes de las hemoptisis. Sin embargo, este ascenso falta en las formas caseificantes.

Todo lo dicho anteriormente se refiere al valor de la presión sistólica, pues la presión diastólica permanece en el nivel normal, y

sólo desciende en las cercanías de la muerte o en casos de neumotórax.

Si se está de acuerdo en cuanto a la significación pronóstica que tiene la hipotensión de los tuberculosos, ya no sucede lo mismo en lo que respecta a su patogenia. Teissier admite, y de esta opinión participan la mayoría de los autores, que la hipotensión es debida a la acción de la tuberculina sobre los centros vaso-motores.

No todas las localizaciones tuberculosas se acompañan de hipotensión con la misma frecuencia que las lesiones pulmonares; en la **tuberculosis renal**, por ejemplo, la presión arterial permanece normal durante mucho tiempo, y desciende sólo en las fases avanzadas; un nivel parecido presenta también la **degeneración amiloidea de los riñones**, afección en cuya etiología no interviene para nada la tuberculosis.

Existe una **hipotensión constitucional** en ciertos **neurasténicos** y en algunos individuos jóvenes que padecen de trastornos circulatorios, como la estrechez del pulso radial, el enfriamiento y la cianosis de las extremidades, la pequeñez relativa del corazón y la oliguria.

Martinet ha estudiado bien a estos enfermos, a quienes denomina **hiposfíxicos**: éstos presentan la facies roja o violácea, fácil sofocación, tendencia a las várices, pulsaciones yugulares, la viscosidad sanguínea está generalmente aumentada y la presión arterial es débil. En general, se trata de mujeres jóvenes poco musculosas, que padecen de trastornos menstruales, y en las que se encuentran con facilidad signos de insuficiencia ovárica, tiroidea y suprarrenal asociadas. Se cree que este estado se transmite hereditariamente. Estos enfermos mejoran con la opoterapia tiroidea y suprarrenal, la estricnina, el ejercicio gradual, etc.

CUARTA PARTE

LA PRESION ARTERIAL MEDIANA DINAMICA EN CLINICA (P. M. D.)

Definición e Historia

Definición e Historia.—Se denomina **presión arterial mediana dinámica** (P. M. D.) “la mediana de las presiones variables que reinan en los vasos”; o también: “el valor de la presión constante que aseguraría el mismo gasto circulatorio que todas estas presiones” (Kisthinius). Esta mediana, según los autores que se han ocupado especialmente del asunto, no tiene nada de común con la media aritmética.

$$P. M. = Mn. + \frac{P. V}{2} \text{ o } \frac{MX + MN.}{2}$$

porque la curva de la presión arterial es irregular y no representa una simple sinusoidal. Erlanger y Brush habían adoptado como cifra correcta, el tercio inferior de la separación entre las dos presiones extremas. Así, con una Mx. de 20 cm. de Hg. y una Mn. de 11 cm., la presión mediana sería de 14 cm. Este valor no se utiliza actualmente, porque, en realidad, no corresponde a la presión arterial mediana.

El primer experimentador que intentó valuar la presión mediana en los vasos, parece que fué Poiseille. En 1829, este autor trató de medirla por medio de un simple manómetro de Hg., anotando a cada oscilación el máximo y el mínimo de la altura a la cual se elevaba el mercurio, y tomaba la mediana entre estos dos puntos; pero siendo éstos muy variables, las medianas también tenían que serlo, de donde la necesidad de tomar “la mediana de las medianas”, que constituía la dificultad considerable del método.

En 1875, Marey demostró que aplicando las leyes de la hidrodinámica se podían modificar los manómetros utilizados hasta entonces para poder medir la presión mediana; el empleo de su manómetro compensador permitió después medir esta presión en el animal. Este aparato no es más que un simple manómetro de Hg., que presenta en su parte inferior una estrechez que amorti-

gua las oscilaciones debidas a las sístoles; de esta manera, el mercurio que se encuentra en la rama, por encima de la estrechez, sube hasta un nivel constante haciendo equilibrio a la presión mediana, creada por el régimen de las presiones variables del animal.

Potain fué el primero que en el hombre hizo notar no sólo el interés que tiene esta presión, sino que también imaginó un procedimiento para medirla, exacto en principio pero que adolecía de algunas causas de error. A pesar de esto, él indicó como cifra normal el valor de 9'7 cm. de Hg., que como lo veremos más adelante, no estaba lejos de la verdad.

La cuestión fué repetida y desarrollada por Pachon, en 1921. Hé aquí cómo se expresa este autor, cuando habla de la P. M. D.: "El régimen variable de presión bajo el cual se realiza el curso de la sangre en las arterias es, como se sabe, un régimen periódico que no sólo no es de forma sinusoidal, sino que se aleja mucho de la sinusoide. En estas condiciones, no podía tratarse de la mediana aritmética entre los valores Mx. y Mn. de la presión arterial, y aunque algunos autores así lo creían, sus razonamientos y sus cálculos no podían darles, como no les han dado ningún resultado práctico. Por otra parte, ya que no podía tratarse de la mediana aritmética, sería mejor, sin duda, para evitar toda confusión, adoptar un término que corresponda exactamente a la mediana buscada. Esta mediana corresponde, en definitiva, a la presión que debería tener un régimen constante arterial para asegurar, en el mismo tiempo, un mismo derrame de sangre que el régimen variable de que es el equivalente. Desde entonces, por analogía con el lenguaje físico, fué natural denominarla **presión eficaz** o, por lo menos, reservarle el término de **mediana dinámica.**"

Para estudiar la presión mediana dinámica, Pachon tuvo la idea de añadir a su esquema de la circulación un manómetro compensador, pudiendo así, por una parte, producir oscilaciones y, por otra, leer la cifra de contra-presión de cada una de ellas, así como la de la presión sobre el manómetro. Estas experiencias sobre el esquema de la circulación, le permitieron fijar la posición de la presión mediana dinámica, sobre el diagrama oscilométrico, y, según él, el valor de esta presión "es dado exactamente por el valor de la contra-presión a la cual corresponde el **índice oscilométrico.** En el caso particular de curvas en plato, la presión eficaz, como el índice, corresponde al medio del plato que representa, en realidad, la cumbre de un dombo real oscilográfico."

Una vez realizada la experiencia de Pachon sobre un esquema de la circulación, sólo quedaba repetir esta experiencia sobre el vivo; ésta ha sido realizada en la actualidad por los admira-

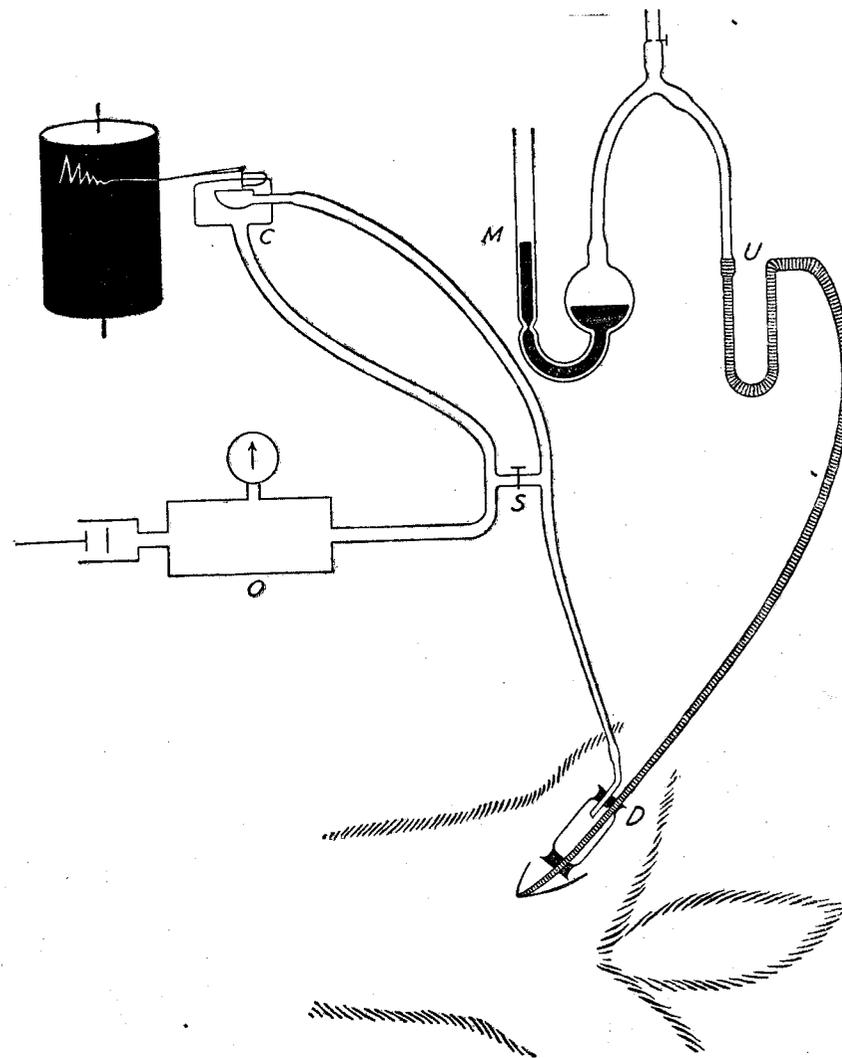


Fig. No. 1.—Experiencia de Gley y Gómez para estudiar la P. M. D. en el vivo.
M, Manómetro compensador.
U, Tubo en U que asegura la transmisión de la presión al manómetro compensador.
D, Dispositivo destinado a obtener el fenómeno de las oscilaciones.
S, Separador.
C, Cápsula oscilográfica de Pachon-Boullitte.
O, Oscilómetro de Pachon destinado a crear la contra-presión.

bles trabajos de tres grandes maestros, los profesores Vaquez, P. Gley y D. Gómez.

Para estudiar la P. M. D. sobre el vivo, Gley y Gómez utilizaron un aparato, del que dan la descripción siguiente: "Un tubo de vidrio cilíndrico es cerrado por dos tapones de caucho, de los

cuales uno está perforado por dos agujeros, el otro por uno sólo. En cada tapón se introduce una corta cánula de vidrio. Las extremidades de las cánulas situadas en el interior del manguito son introducidas en los dos orificios de un segmento de arteria que se toma del animal. Este fragmento de arteria se fija a las cánulas por dos ligaduras, quedando de este modo comunicadas por un segmento de tubo elástico que posee las mismas propiedades físicas que las arterias del animal. Es a este nivel en donde se ejercerá la contra-presión y en donde se manifestará el fenómeno de las oscilaciones."

"Para conseguir tal fin, la extremidad situada hacia afuera de una de las cánulas es introducida en la luz de una arteria del animal (la femoral en la figura No. 1). Para medir la presión mediana dinámica, la extremidad de la otra cánula se pone en comunicación con un manómetro compensador de Marey. Estando todo dispuesto así, se realizan las contra-presiones en el manguito por medio de un tubo que pasa por el último agujero del tapón de dos agujeros. El aparato que suministra estas contra-presiones está constituido por el dispositivo habitual de las experiencias oscilográficas: cápsula de Pachon-Boullitte, separador y oscilómetro de Pachon que sirve solamente de generador de presión. Las oscilaciones correspondientes a cada uno de los valores de la contra-presión son registrados sobre un cilindro de Marey que gira con una velocidad moderada".

Las experiencias realizadas por esta técnica sobre el animal, han demostrado a Gley y Gómez que la P. M. D., indicada por el manómetro compensador, es siempre igual a la contra-presión para la cual las oscilaciones son más fuertes.

Por consiguiente, se puede concluir que la presión mediana dinámica tiene el valor de la compresión correspondiente a la oscilación máxima, es decir, a la que, según Pachon, se denomina en clínica el **índice oscilométrico**.

Métodos Clínicos para la Determinación de la P. M. D.

Haremos una síntesis de los procedimientos empleados para la determinación de la P. M. D., ya que, como es natural, no todos los clínicos hacen uso del mismo aparato para sus investigaciones. Nos detendremos un poco más en la exposición del **método oscilométrico**, por ser el que hemos empleado en nuestras observaciones, haciendo uso del aparato de Pachon.

Procedimiento de Potain.—Este procedimiento presenta una combinación de los datos de la esfigmografía con los obtenidos por medio del esfigmomanómetro. Hé aquí cómo procedía Potain:

Escogía individuos con un dicrotismo bien aparente. Con su esfigmomanómetro comprimía la arteria radial hasta la desaparición de la pulsación principal; en seguida elevaba progresivamente el dedo, primero hasta la reaparición del pulso y después hasta la reaparición del dicrotismo, anotando los valores de las presiones que correspondían a estos dos puntos. Después registraba el trazado del pulso por medio de un esfigmógrafo directo y graduaba la línea de las ordenadas del esfigmograma, según los valores de las presiones correspondientes a la onda sistólica y a la onda dicrota.

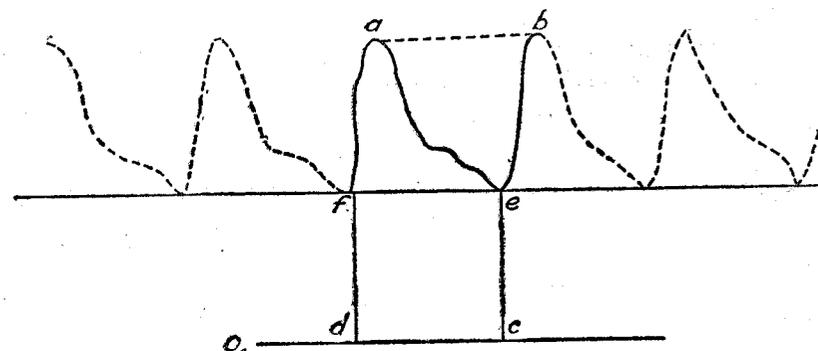


Fig. No. 2.—Determinación en la P. M. D. por el procedimiento de Potain.

El conocimiento de estas dos presiones volvía extremadamente fácil la determinación del valor de la presión diastólica, situado en el punto más bajo de la curva y, por un cálculo análogo, la determinación del nivel del cero de la presión.

Procedía entonces a la determinación de la presión mediana. Para conseguir tal fin, trazaba una línea horizontal a nivel del cero, y otra paralela a ésta que pasaba por el vértice de las pulsaciones. Después bajaba sobre la línea del cero una vertical que partía del pie de cada una de las dos pulsaciones contiguas, obteniendo así dos figuras: una especie de paralelogramo (a, b, c, d, fig. No. 2) comprendido entre la línea de los vértices de las pulsaciones y la línea de cero, y un trapecio (a, e, c, d) comprendido entre la línea de cero y la curva misma.

Potain valuaba por medio del planímetro de Amsler, las superficies de estas dos figuras, y concluía que su relación era igual con la de la presión sistólica a la presión mediana, de donde de-

ducía fácilmente el valor de esta última. Hé aquí las cifras obtenidas por Potain con su procedimiento:

Presión máxima	15'5 cm. de Hg.
Presión mediana dinámica	9'7 cm. de Hg.
Presión mínima	5'15 cm. de Hg.

Se ve que por este procedimiento, exacto en principio pero presentando ciertas causas de error (valor muy elevado de las presiones de las ondas sistólicas y díctotas, valuadas por medio del esfigmomanómetro de Potain, etc.), se obtienen valores de las presiones muy vecinos de los que se han obtenido en la actualidad, por el método de elección, que según todos los autores que se han ocupado del estudio de la presión mediana dinámica, es el oscilométrico.

Procedimiento oscilométrico.—La curva oscilométrica reproduce la amplitud de las oscilaciones de la aguja del oscilómetro, en cada fase de la revolución cardíaca: **supra-sístole, sístole, diástole, infra-diástole**. Puede ser inscrita por el simple trazado gráfico de las oscilaciones del aparato. Puede ser registrada por medio del oscilómetro registrador, o también por medio de oscilógrafos (oscilógrafo arterial de Boullite; tonoscilógrafo de Ploesch).

Dicha curva constituye un testimonio gráfico, no solamente de la Mx., de la mediana y de la mínima, sino también de sus relaciones entre sí. Puede tomar la forma de plato, de campana o de dombo. Es la reproducción del pulso en su continuidad, en que cada accidente normal o anormal, merece ser conocido. Permite conocer el estado dinámico del corazón en cada fase de la revolución cardíaca.

Hasta hace poco tiempo la presión arterial se había caracterizado casi exclusivamente por la **máxima** (Potain). Más tarde, los aparatos de manguito de tipo Riva-Rocci permitieron añadir un dato todavía más importante, la **mínima**, importante en sí mismo pero, sobre todo, por su relación con la Mx. Así fueron conocidas las presiones convergentes, las divergentes, según que la Mn. se aproximara a la Mx., o se alejara de ella, es decir, según que la presión diferencial disminuyera o, por el contrario, aumentara.

Estos dos datos tensionales han bastado durante largo tiempo a las necesidades de la clínica. Pero los investigadores comprendieron que no eran suficientes, y quisieron ser más exigentes para encontrar nuevos y mejores. Ya Potain, que no pudo hacer más con su primitivo aparato, se preocupó de conocer una tercera cifra tensional, la **tensión mediana**, es decir, la tensión que

tendría la corriente sanguínea si fuera continua, en vez de ser alterna. Marey, y después Pachon se interesaron en conocer más a fondo este tercer estado de la tensión. Más recientemente, Vaquez, Pierre Gley y Gómez, con sus pacientes investigaciones, han asignado a este tercer estado tensional la cifra que corresponde sobre la escala tensional del oscilómetro, a la oscilación más amplia.

Cualquiera que sea la significación exacta de esta oscilación máxima, sobre la cual todavía no están de acuerdo los autores, lo cierto es que: 1o.—Es muy diferente de la mínima (Pachon, Gallavardin); y 2o.—Constituye una tercera cifra tensional, generalmente bastante solidaria de la mínima, pero cuyo valor semiológico todavía no es exactamente conocido.

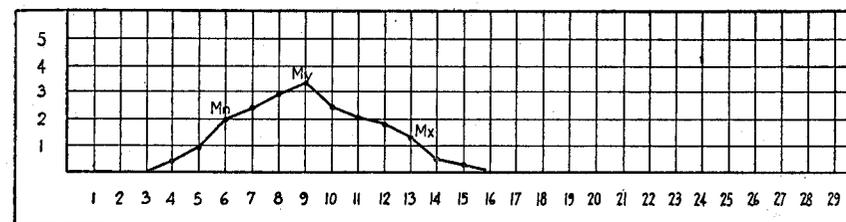


Fig. No. 3—Curva oscilométrica normal, obtenida con un aparato de Pachon, de doble manguito neumático adaptado al brazo.
Mn.—Mínima. — My.—Mediana. — Mx.—Máxima.
(Tomado de la revista «Le Journal de Médecine de Lyon»).

Pero si es interesante conocer la máxima, la mínima y también la mediana, es decir, la presión sanguínea en las tres fases de la revolución cardíaca (en el momento de la sístole, en el momento de la diástole y en el momento de la fase de ascensión sistólica que responde a la presión mediana), lo es aún más conocer las variaciones de la presión sanguínea en su continuidad, durante el curso de la revolución cardíaca. Es lo que indica la curva oscilométrica, por lo que veremos después el interés clínico que tiene.

Cómo obtener la curva oscilométrica.—Reflejo de la presión sanguínea en cada fase de la revolución cardíaca, la curva oscilométrica puede obtenerse de tres maneras diferentes, más o menos rápidas, pero de precisión casi equivalente:

1o.—Puede hacerse un trazado gráfico. Este procedimiento fué preconizado por Delaunay (de Burdeos) y Billiard (de Clermont-Ferrand). La curva se obtiene colocando puntos en las casillas de un papel cuadriculado, que representan la amplitud de las pulsaciones correspondientes a cada grado tensional, en el curso de la decompresión progresiva del brazaete (las divisiones hori-

zontales representan los grados tensionales en centímetros de mercurio, y las divisiones verticales los grados del cuadrante del aparato de Pachon, recorridos por la aguja en cada oscilación). Reuniendo entre sí cada uno de estos puntos, se obtendrá una curva análoga a la de la figura No. 3.

20.—Puede usarse un oscilómetro de Pachon provisto de una cápsula oscilográfica de Boullitte. El dispositivo de este aparato está colocado de tal modo, que cada vez que el separador se cierra la banda de papel se pone en marcha, y el estilete de la cápsula oscilométrica inscribe el pulso. Inversamente, cuando se abre el separador, la banda de papel se para al mismo tiempo que el estilete inscriptor. Abriendo y cerrando el separador en cada grado tensional, en el curso de la decompresión, se registra la amplitud de las oscilaciones en cada uno de estos grados de tensión. Así se obtiene una curva, por segmentos sucesivos, tal como lo muestra la figura No. 4.

30.—Por último, pueden usarse los oscilómetros registradores, propiamente dichos. No se trata entonces, como en el caso precedente, de una curva en apariencia ficticia, realizada gracias al conjunto de oscilaciones obtenidas en las mesetas sucesivas de los diversos grados de la escala tensional, sino más bien, de una curva oscilométrica real, obtenida de una manera continua, gracias a un aparato que registra gráficamente las oscilaciones a medida que decrece, de una manera regular y progresiva, la presión en el brazalete fijado sobre el miembro que se explora. El oscilógrafo arterial de Boullitte permite así obtener una curva continua, tal como está representada en la figura No. 5.

El tonoscilógrafo de Ploesch, de concepción diferente, permite igualmente obtener una curva oscilométrica continua, sobre discos de papel en forma de cuadrante.

¿Qué representa la curva oscilométrica?—La curva oscilométrica representa la imagen amplificadas de las variaciones de la presión sanguínea en el curso de las diversas fases sucesivas de una revolución cardíaca. En otros términos, la imagen así obtenida en la periferia del sistema arterial, refleja, con bastante exactitud, la modalidad dinámica de la revolución cardíaca que imprime su forma a la pulsación arterial. La curva oscilométrica presentará, por consiguiente, tanto accidentes normales como variaciones patológicas.

¿Cuáles son los accidentes normales de la curva oscilométrica?—Sobre cada curva oscilométrica, como lo muestran las figuras, se puede inscribir:

10.—La presión Mx., fijada por la aparición de la primera gran oscilación, en el curso de la decompresión. Su claridad será mucho mayor si se usa el doble manguito de Pachon-Gallavardin;

20.—La presión Mn. será fijada por la última gran oscilación y no por la oscilación máxima, como lo había creído Marey; y

30.—La oscilación más amplia, fácil de situar en los casos habituales, representa para Vaquez la presión mediana dinámica. (P. M. D.).

Además, la curva oscilométrica, independientemente de estos principales accidentes, (presiones extremas y presión mediana),

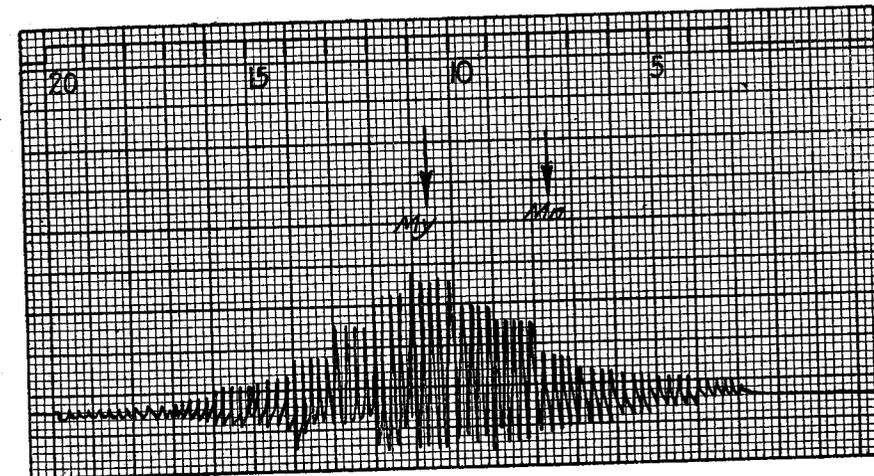


Fig. No. 4.—Curva oscilométrica obtenida por medio del oscilómetro registrador de Boullitte.
(Tomado de la revista «Le Journal de Médecine de Lyon»).

nos ofrece para su estudio variaciones de forma, según las diferentes modalidades que puede revestir la contracción cardíaca.

¿Cuáles son las variaciones patológicas que puede presentar la curva oscilométrica?—Se pueden observar curvas en plato, curvas en campana y curvas en dombo.

10.—Curvas en plato.—Las curvas en plato (fig. No. 6) se observan, de una manera general, cada vez que la Mx. se aleja notablemente de la Mn., es decir, en el caso de tensiones divergentes, cuya causa más frecuente es la insuficiencia aórtica, y particularmente la insuficiencia aórtica de origen arterial. Se pueden observar igualmente curvas en plato en el curso de ciertas lentitudes importantes del corazón, sobre todo en la enfermedad de Stokes-Adams. En estos casos de curvas en plato, a veces puede ser difícil localizar exactamente la mayor oscilación, y, por

esta razón, se vacila en asignar una cifra a la presión mediana.

2o.—**Curvas en campana.**—Las curvas en campana (fig. No. 7) se observan generalmente en los casos de hipotensión brusca, cuando la Mx. se aproxima a la Mn., es decir, en los casos de presión convergente. Es principalmente en el curso del colapso arterial, en los estados de shock, cuando se observan estas curvas en campana. Las caracterizan dos factores: la hipotonía arterial, por una parte, y, por otra, cierta actividad dinámica del corazón.

3o.—**Curvas en dombo.**—Estas curvas (fig. No. 8) se acercan bastante a la normal, pero pueden presentar acentuaciones o, al contrario, atenuaciones, en el sentido de la campana o del dombo, y cuyo interés es, precisamente, relacionar estas modificaciones a la causa responsable y, más o menos, comprobada clínicamente: a) plato de hipertensión en que la pendiente ascendente se inclina por el hecho de un desfallecimiento momentáneo o definitivo de la tonicidad cardio-vascular; b) recrudescencias tensionales, transitorias o prolongadas, en los sujetos de presión habitualmente vecina de la normal. La curva en dombo es, en general, característica de la inestabilidad tensional.

¿Cómo interpretar las variaciones de la curva oscilométrica?

—Las curvas oscilométricas tienen sobre todo su interés, por el hecho de que se les puede comparar entre sí, en el curso de los diferentes incidentes o accidentes que marcan la evolución de la hipertensión crónica (fig. No. 9), o las modificaciones tensionales transitorias y accidentales de los sujetos cuya tensión es, habitualmente, vecina de la normal (fig. No. 10). Para esto es necesario servirse de un buen aparato, a la vez sensible y preciso. Como se ha dicho anteriormente, puede ser suficiente con inscribir la curva oscilométrica por un simple trazado gráfico. Se pueden utilizar también los aparatos recientes, oscilómetros registradores de Boullitte o de Ploesch. Sobre estas diferentes curvas se pueden observar variaciones de forma y de amplitud: a) **Variaciones de forma.**

—Puede admitirse que son las variaciones de la actividad cardíaca y las variaciones dinámicas de la revolución cardíaca las que influyen sobre la forma de la curva oscilométrica. La posición de la Mx., de la Mn. y de la Md. sobre la curva oscilométrica, imprimen a esta curva una forma particular, la forma del pulso, que es la traducción del modo de ejecución de la sístole y de la diástole por el corazón; b) **Variaciones de amplitud.**—Aquí no son únicamente las variaciones de la actividad cardíaca las que intervienen, sino también las variaciones de la tonicidad arterial, y, sobre todo, de la aorta y de los grandes vasos. Por consiguiente, la amplitud de la mayor oscilación, que se llama también **índice oscilométrico**, no varía solamente con la actividad del corazón sino tam-

bién con la tonicidad de las arterias. Se puede admitir que si la arteria explorada se encuentra en estado de hipertonicidad, la amplitud de la pulsación será reducida; si se encuentra en estado de hipotonicidad, será aumentada, sin variación del lado del corazón. En lo que respecta a la aorta misma, se puede admitir que su rigidez trasmite a la periferia una onda pulsátil más activa que en las condiciones de suavidad normal. Por último, en lo que concierne al corazón, en igualdad de circunstancias respecto a los vasos, la onda pulsátil será tanto más marcada cuanto que la capacidad dinámica del corazón sea mayor. (Pachon).

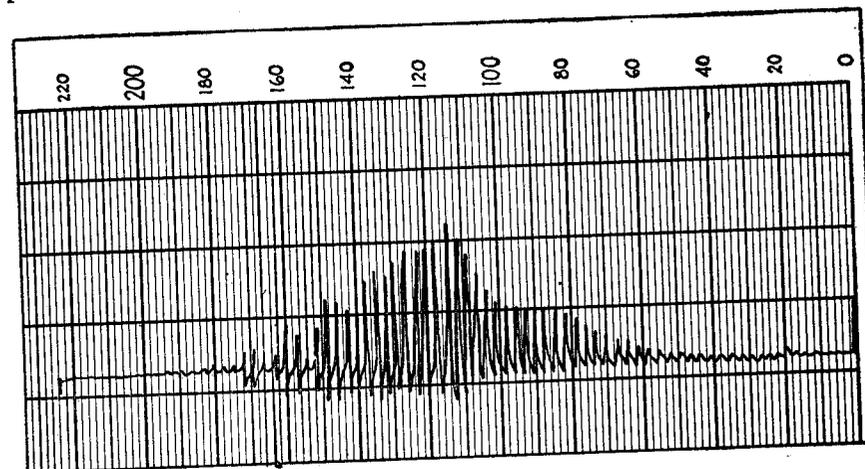


Fig. No. 5.—Curva oscilométrica obtenida por medio del oscilógrafo arterial de Boullitte.
(Tomado de «Le Journal de Médecine de Lyon»).

Mientras que la forma de la curva oscilométrica depende del modo de ejecución de la revolución cardíaca, la amplitud de las oscilaciones que componen esta curva depende de tres factores: el corazón, la aorta y la arteria interrogada; lo que nos pone de manifiesto la dificultad y la complejidad de su interpretación.

Interés práctico de la curva oscilométrica.—No se nos escapa el valor indiscutible de la curva oscilométrica, por lo que lo sintetizaremos en los puntos siguientes:

1o.—La curva oscilométrica, cuando se realice con aparatos de precisión, será ciertamente un progreso sobre la única cifra tensional que sólo un hipertenso es capaz de suministrarnos;

2o.—El mayor interés de la curva oscilométrica estriba en que nos suministra indicaciones precisas sobre las modificaciones en el tiempo del ritmo circulatorio. Investigaciones recientes han demostrado que la curva oscilométrica no se parecía en un mismo sujeto, en el curso de las diversas fases de la enfermedad hiper-

tensiva. Cada fase de esta enfermedad suministra curvas bastante características de cada una de ellas. Pero independientemente de estas modificaciones a largo término, la curva oscilométrica puede presentar variaciones transitorias, debidas a causas múltiples: desfallecimiento cardíaco, estado de shock, enfermedades febriles, etcétera. Cada una de estas causas será susceptible de provocar una modificación particular de la curva, y podrá aclararnos útilmente los datos clínicos.

Para terminar lo referente al método oscilatorio, quiero transcribir lo que escriben Gley y Gómez en el "Paris Médical" (4 de julio de 1933) referente a la presión media dinámica y que, traducido, literalmente dice:

"Hay que observar ciertas precauciones, sin las cuales se falsearían los resultados. Son precauciones más o menos comunes a todas las medidas de presión en el hombre. Es menester que el miembro sobre el cual se aplica el brazalet, se encuentre al mismo nivel que la base del corazón, sea que se haga acostar al paciente, sea que sentado se coloque el brazo a nivel del corazón. Por otra parte, el brazalet debe aplicarse muy estrechamente antes de inflarlo; porque si se pone flojo, es necesario introducir una gran cantidad de aire, lo que hace disminuir la amplitud de las oscilaciones. El sujeto debe estar en reposo unos minutos antes, a fin de no encontrar las reacciones vaso-motoras debidas a la emotividad y sobre todo marcadas al principio del examen. Estas reacciones vaso-motoras pueden modificar la característica de la curva oscilográfica. En caso de que estos fenómenos sean muy marcados, es bueno proceder a algunas insuflaciones sucesivas del brazalet, lo que puede hacer ceder los espasmos de la arteria. Con el mismo objeto, es mejor revelar la curva oscilatoria en una sola vez, procediendo por decompresiones sucesivas, contra-presión por contra-presión, lo más rápido que sea posible, en lugar de desinflar e inflar de nuevo el brazalet entre cada medida. Es de suma importancia cerrar herméticamente el separador del oscilómetro, porque si queda abierto, las oscilaciones son muy atenuadas y la lectura de la presión mediana es difícil".

Más adelante agregan: "Se constata entonces que la amplitud de las oscilaciones es la misma para varios valores de la contra-presión y la curva oscilográfica afecta una forma de plato. Pero fácilmente se puede remediar esto. Basta, en casi todos los casos, emplear un brazalet muy ancho, en lugar del angosto que se suministra frecuentemente con los oscilómetros. Con un brazalet de 12 centímetros de ancho, bien aplicado, estos platos se vuelven muy raros; con un brazalet de 14 centímetros, son excepcionales".

Existen otros procedimientos para determinar la presión mediana dinámica, pero siendo el oscilométrico el que tiene la preferencia a todos los demás, y, por añadidura, el que hemos empleado en nuestras observaciones, no diremos sino que existe el "Método auscultatorio.—Procedimiento de Kisthinios"; y la "Medida de la P. M. D. en el hombre por medio del manómetro compensador". No describimos dichos procedimientos, por estar fuera de nuestro trabajo.

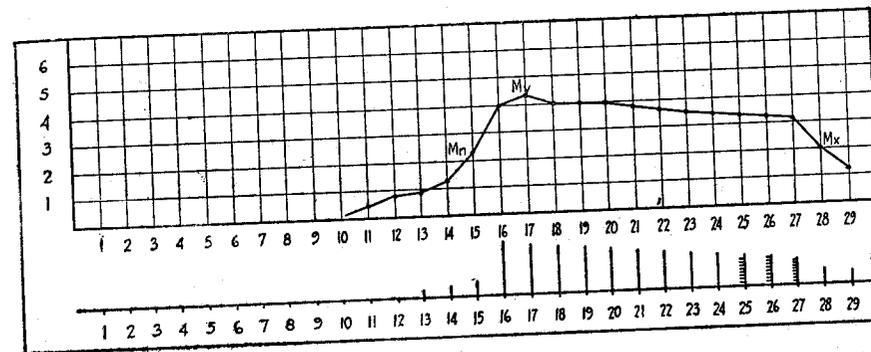


Fig. No. 6.—Curva oscilométrica en plato y curva auscultatoria en un sujeto de 40 años, que presenta una hipertensión arterial solitaria de 27/15, bien soportada.

La Presión Mediana Dinámica Normal y sus Variaciones Fisiológicas

a). **Edad.**—Numerosas estadísticas han probado que la P. M. D. normal, en sujetos de 10 a 25 años, oscila entre 8 y 9 centímetros de Hg. Entre los 25 y los 50 años, la presión oscila entre los 8 y los 11 centímetros, pero con predominio, generalmente, por la cifra 9; y de los 50 años en adelante, oscila entre 9 y 12 centímetros, siendo 10 el valor tensional más frecuentemente observado. Por consiguiente, se puede concluir que la P. M. D. en los sujetos normales es de 9 a 10 centímetros, y que de un extremo al otro de la existencia no varía más de 1 a 2 centímetros de Hg.

Dicha presión ha sido estudiada en el niño por el profesor J. Bonaba y el doctor Sarachaga. Según estos autores, el valor normal de la presión mediana, es, más o menos, en el niño, de 7 y medio centímetros de Hg.

b). **Sexo.**—Es una noción corriente que la presión arterial es más débil en la mujer que en el hombre. La diferencia es más o menos de 5 a 10 milímetros de Hg. Numerosos autores afirman, de

una manera categórica, que no existe diferencia apreciable entre las presiones medianas de los dos sexos.

c). **Digestión.**—Ya al hablar de las variaciones de la presión en general, durante el proceso digestivo, vimos que ésta pasa por tres fases: hipertensión inmediata, hipotensión secundaria e hipertensión tardía. Nos abstenemos de explicar estas fases, por haberlo hecho ya en otro capítulo.

Loeper ha concluido, después de numerosas experiencias, que la digestión no ejerce ninguna influencia sobre la presión mediana dinámica.

d). **Menstruación.**—En otra parte de este trabajo hemos estudiado las variaciones fisiológicas de la presión arterial durante la menstruación. Kisthinos dice que en numerosos exámenes que ha practicado durante este período, no ha encontrado variaciones en la presión mediana dinámica, ni antes, ni durante, ni después.

e). **Ejercicios físicos.**—Se sabe que el ejercicio moderado eleva siempre la presión Mx.; Zadeck, Maximowitsch y Rieder han visto una elevación de esta presión, tanto más marcada cuanto más intenso es el trabajo, pudiendo llegar en dichos individuos, hasta 50 milímetros de aumento. Marey ha notado modificaciones de la P. M. D. en los animales, después de un esfuerzo, por medio de medidas interarteriales directas. Si Marey notó en un caballo, después de una carrera de 10 minutos, un descenso de algunos milímetros en la presión mediana carotídea; por el contrario, Tangl y Zunz encontraron uniformemente en el perro, después del ejercicio, una elevación de la presión mediana, oscilante entre 5 y 25 milímetros, a veces mucho más marcada.

Experiencias hechas en el hombre por muchos autores y confirmadas por Gómez y Lajoie, han comprobado que la P. M. aumenta durante el ejercicio, de medio a un centímetro de Hg., pero que esta elevación desaparece muy rápidamente (al cabo de 3 a 10 minutos). También en los estados patológicos y durante los esfuerzos, hay un aumento de la presión mediana.

Resumiendo, podemos decir que las variaciones fisiológicas de la presión mediana dinámica no existen, o son tan mínimas que no merecen tomarse en consideración.

La Educación Física y la Presión Mediana Dinámica

La cuestión de la educación física plantea, como se sabe, dos problemas esenciales. El primero es saber si no existe contraindi-

cación para la práctica de los ejercicios físicos; el segundo, apreciar sus efectos. Estos problemas se resolverán rápidamente si poseyéramos, al respecto, un doble criterio: uno, el peligro inmediato que entraña; el otro, el entrenamiento. Las investigaciones de Vaquez y Chaisemartin muestran el interés especial de la P. M. D. en este caso particular, y que resumen como sigue:

1o.—Que la aceleración más o menos grande del pulso, después de una prueba severa (por ejemplo, una carrera de 300 metros), no constituye un criterio de peligro inmediato o de entrenamiento. Cuando más, el retardo excesivo (más de 5 minutos) de la vuelta del pulso a su ritmo anterior, puede ser considerado como un signo de sospecha. Si no justifica la eliminación, por lo menos indica que el entrenamiento debe ser prudente, metódico y vigilado;

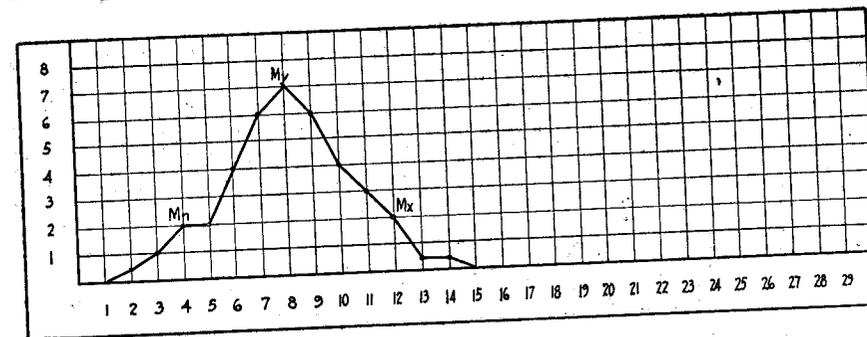


Fig. No. 7.—Curva oscilométrica en campana, en un individuo en estado de choque anafiláctico. (Tomado de «Le Journal de Médecine de Lyon»).

2o.—Que la elevación anormal de la presión Mx., por encima de 150 milímetros de Hg., es un signo de sospecha, que exige recurrir a otros procedimientos de investigación. Reservándonos este caso particular, la inestabilidad de esta misma presión, después del esfuerzo, no significa un criterio de peligro inmediato o de entrenamiento. El tiempo que necesita para volver a su posición de equilibrio no debe tomarse muy en consideración, aunque sea generalmente más corto en los sujetos bien entrenados que en los otros. El descenso de la presión Mx., 10 o 15 minutos después del esfuerzo, no debe considerarse como un signo de alarma;

3o.—Que la elevación de la P. M. D. por encima de 110 milímetros de Hg., es un signo de sospecha, cualquiera que sea la edad del sujeto, y exige recurrir a otros procedimientos de investigación (examen radiológico); aun en ausencia de cualquiera otra anomalía, se necesita de una gran prudencia en el curso del entrenamiento.

Lo mismo ocurre con el desequilibrio excesivo de esta presión, ya sea de 30 milímetros y más, inmediatamente después del esfuerzo, ya sea, sobre todo, de 10 a 20 milímetros; por lo menos, en

los minutos que siguen, cualquiera que sea la alteración de la presión Mx. Una significación aun más importante todavía, y del mismo sentido, debe ser atribuida a la lentitud exagerada (3 a 5 minutos) del retorno de la P. M. D. a su posición de equilibrio;

4o.—Que, por el contrario, el estado de buen entrenamiento tiene por carácter una estabilidad, si no constante por lo menos habitual de la P. M. D., contrastando con la variabilidad del pulso y de la presión Mx. En los casos en que falta esta estabilidad, el retorno de la P. M. D. a su posición de equilibrio es instantánea o no excede de dos minutos.

La P. M. D. y las Aptitudes Funcionales Cardíacas

Gómez y Lajoie estudiaron muy bien la acción del esfuerzo sobre la presión arterial de los sujetos atacados de hipertensión.

En estos individuos, una carrera moderada tiene por efecto provocar un aumento de las presiones extremas, variable con el estado de entrenamiento; por el contrario, la P. M. D. o no cambia o apenas sufre variaciones insignificantes de medio a un centímetro de Hg. al máximum.

Recientemente Vaquez, Gómez y Lajoie lo han comprobado plenamente al examinar una gran cantidad de enfermos atacados de cardiopatías diversas. Estos autores han hecho resaltar de sus observaciones que en las cardiopatías bien compensadas, la P. M. D. se conduce como en los normales, es decir, que no se modifica después del esfuerzo, o sus variaciones son tan mínimas que no vale la pena tomarlas en cuenta. Para que sea lo contrario, es menester que el corazón se encuentre en estado de insuficiencia cardíaca y que ésta interese al ventrículo izquierdo; en efecto, en los enfermos que presentan insuficiencia cardíaca derecha, los mismos autores no han notado sino variaciones mínimas de muy corta duración, después del esfuerzo. Otro fenómeno sobre el que han llamado la atención, es que en casos de insuficiencia cardíaca izquierda, la P. M. D. elevada después del esfuerzo, no vuelve sino lentamente a su cifra anterior.

¿Serán suficientes estas modificaciones de la P. M. D. para pre-sagiar el principio de una insuficiencia cardíaca en sujetos que no presentan signos apreciables de una insuficiencia? Vaquez piensa que talvez sea prematuro afirmarlo, pero puede decirse, desde luego, que es un signo de alarma, y no debe despreciarse. Las numerosas observaciones de estos eminentes hombres de ciencia lo testimonian, por lo que es grande el interés que puede sacarse en ciertas circunstancias; pudiendo decirse, en conclusión, que para for-

marse una idea exacta de la amplitud cardíaca funcional del corazón, hay que dirigirse a la presión mediana, por una parte en el estado estático, y, por otra, en el estado dinámico, es decir, después de una carrera de corta duración,

La Presión Mediana Dinámica en la Hipertensión y la Hipotensión Arterial

Para hacer el diagnóstico de una hipertensión arterial, ordinariamente se basan los clínicos sobre la elevación de la presión Mx.; Pachon ha demostrado que esta manera de ver es absolutamente errónea, si se toma en consideración que la presión Mx. no

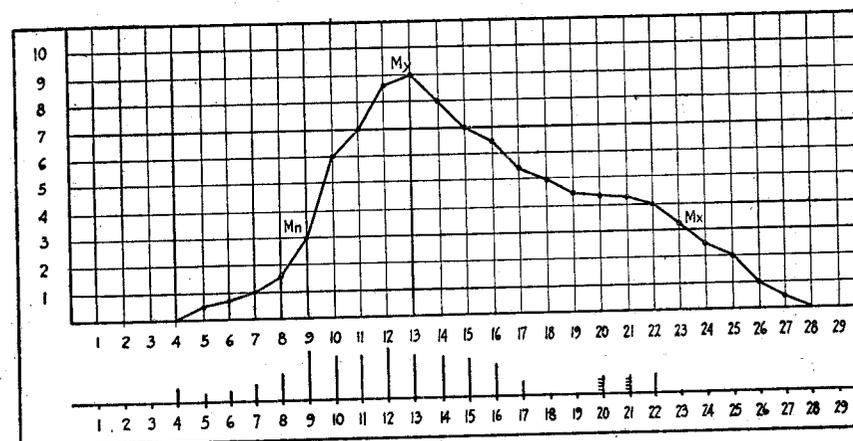


Fig. No. 8.—Curva oscilométrica en dombo y curva auscultatoria en un hipertenso de 62 años, llegado a un período avanzado de hipertensión permanente con hipertrofia cardíaca, ateroma de los grandes vasos y nefritis vascular. (Tomado de «Le Journal de Médecine de Lyon»).

puede caracterizar específicamente un régimen vascular, del que dicha presión no representa más que un corto momento. Por esta razón recomienda atenderse más bien a la presión Mn., que constituye la carga real permanente de las arterias.

Las investigaciones de Vaquez y Gómez han demostrado que el papel primordial que Pachon atribuía a la presión Mn. debe ser encomendado a la presión mediana, porque ésta representa mejor la expresión del trabajo que el corazón tiene que realizar durante la sístole.

Ordinariamente, la cifra de la P. M. D., en la hipertensión, está anormalmente elevada como la de las presiones extremas; pero hay

muchísimos sujetos hipertensos, cuya hipertensión no ha podido ser apreciada clínicamente sino por la elevación de la presión mediana, que ha coincidido con el aumento de los diámetros del área precordial. Vaquez y sus colaboradores dicen que esta elevación es el fenómeno inicial de la afección. Es probable que la hipertensión mediana, solitaria en su principio, pueda persistir mucho tiempo en este estado, capaz de provocar las mismas complicaciones que la hipertensión común, y la cual, hasta pasados muchos años, puede acompañarse de un aumento correlativo de las presiones extremas; en síntesis, el síndrome hipertensivo que observamos ordinariamente. Si la hipertensión evoluciona así, y las observaciones de Vaquez y Gómez muestran lo bien fundado de esta hipótesis, se explicarán muchos casos de hipertrofia cardíaca, llamada primitiva, que hasta entonces habían permanecido oscuros, por la aparición de hemorragias cerebrales en individuos indemnes, en apariencia, de tara circulatoria. Podremos explicarnos igualmente la ausencia de signos funcionales en ciertos sujetos, cuya presión Mx. está anormalmente elevada, pues el examen de dichos individuos nos hace ver que la presión mediana se encuentra sensiblemente normal, a pesar de la elevación de la presión Mx., y, por consiguiente, el régimen circulatorio, en apariencia patológico, no presenta, en realidad, nada de anormal.

Si nos limitamos a examinar enfermos atacados de hipertensión confirmada y antigua, siempre encontraremos las presiones Mx. y Mn. más o menos elevadas y una presión Md. igualmente elevada; pero este resultado no nos da ninguna indicación particular ni de importancia.

El problema se nos presenta muy diferente, si examinamos enfermos que presentan ciertos síntomas habituales de la hipertensión: un aumento de volumen del corazón, absolutamente inexplicable; o individuos en los cuales se ha comprobado ya una elevación anormal de la presión arterial, pero que en el momento del examen presentan una presión sistólica normal, y muchas veces, normal también, la diastólica. Es en estos casos cuando debemos recurrir a la medición de la presión mediana, la cual nos dará la verdadera clave de la situación y nos resolverá el problema, muchas veces obscuro.

Vaquez y Gómez, al hablar de la P. M. D. en los hipotensos, se expresan de la siguiente manera: "Se ha hablado mucho, en estos últimos tiempos, de la hipotensión arterial, hasta el punto de despertar inquietudes al respecto. Por consiguiente, se ha dicho que la enfermedad, si así podemos llamarla, no es de mayor cuidado; un autor ha declarado que fuera de los trastornos funcionales de que se acompaña, no se ha observado ningún accidente que pueda

imputársele. En el presente caso, es sobre la medida de las presiones extremas en que se ha apoyado para establecer un diagnóstico, y nosotros hemos dicho lo que hay que pensar al respecto. En efecto, cualquiera que sea la cifra de estas presiones, la de la presión Md., estamos seguros, queda normal; no hay, por consiguiente, a pesar de las apariencias, ninguna modificación del régimen circulatorio. Hé aquí por qué, conforme a lo que hemos pensado siempre, la hipotensión no es una entidad mórbida".

La Hipertensión Mediana Solitaria

Ultimamente Vaquez y Gómez han descrito un nuevo síndrome hipertensivo: la hipertensión mediana solitaria. En lo sucesivo, este síndrome debe ocupar el lugar que le corresponde en la patología

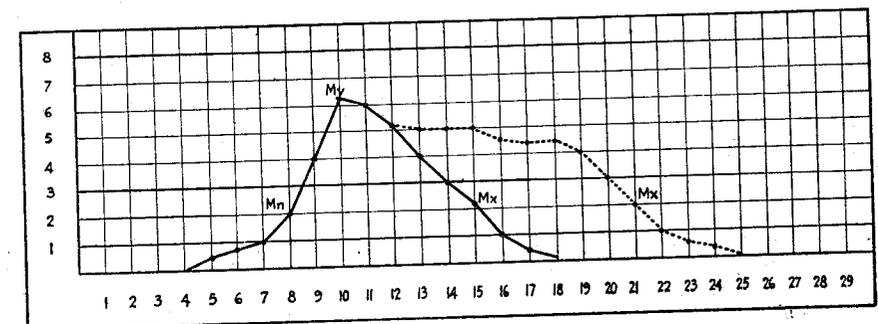


Fig. No. 9.—Curva oscilométrica accidentalmente modificada, en un hipertenso que acaba de sufrir una hemorragia importante. La curva anterior al accidente está representada en punteado. Se ve que sólo la Mx. ha variado; la Md. y la Mn. no se han modificado. (Tomado de «Le Journal de Médecine de Lyon»).

cardio-vascular, al lado de las hipertensiones paroxísticas y permanentes. El signo capital del síndrome es el aumento de la presión Md., a pesar de un valor normal de las presiones extremas. Este aumento de la presión Md. basta por sí solo para explicar, en un gran número de casos, la causa y el encadenamiento de ciertos estados mórbidos. Puede ser descubierto, o por azar, a propósito de un trastorno en apariencia banal, o bien en el curso de un síndrome que haga suponer una hipertensión, a pesar de las cifras normales de las presiones Mx. y Mn., o bien con ocasión de trastornos cardíacos que pueden llegar hasta el desfallecimiento súbito o progresivo del corazón.

Los autores precitados son los primeros en hacer notar que el descubrimiento fortuito de una hipertensión solitaria está lejos

de ser raro, cuando se mide sistemáticamente la presión Md., y han indicado los signos que pueden hacer pensar en una hipertensión mediana silenciosa. Hélos aquí: una cefalea calificada a veces de jaqueca, pero recidivante y tenaz y de asiento occipital; sofocación al esfuerzo; el hecho de que un médico, en cierto momento, haya comprobado una elevación anormal de la presión; la existencia de un peligro aórtico inexplicable, sobre todo en un individuo relativamente joven; y a la pantalla radioscópica, sea un ensanchamiento de la aorta con opacidad de las paredes, sea un aumento moderado del volumen del corazón.

En otra categoría de hechos, Vaquez y su ilustre colega han comprobado que las razones de pensar en una hipertensión mediana son más imperativas; son las mismas que hacen presumir la existencia de una hipertensión total, presunción que se abandona cuando se comprueba que las presiones Mx. y Mn. son normales; por consiguiente, no debemos conformarnos, en vista de tales razones, con investigar solamente las presiones extremas, sino que hacerlo también sistemáticamente con la presión mediana.

Otras veces se puede encontrar la hipertensión mediana solitaria acompañada de trastornos cardíacos diversos. Las numerosas observaciones de los connotados maestros Vaquez y Gómez demuestran cómo es de susceptible esta nueva noción, de dar a incidentes, en apariencia banales, su verdadera significación, dilucidando casos complejos y misteriosos, catalogados como grandes corazones primitivos, y de hacer cada día más vasto el campo de investigación, de por sí ya tan extenso, en el dominio de la hipertensión arterial.

No puede pasarnos inadvertida la importancia capital de este nuevo síndrome, involucrado en la patología cardio-vascular, importancia que fué revelada por primera vez por el profesor Vaquez, más tarde por Gómez, y, después, confirmada por autores de nota como Gallavardin, Dumas, Cordier, Veil, Collomb, Hennequin y otros, que han aportado, bajo el punto de vista que tratamos, observaciones concluyentes.

La Presión Media Dinámica en los Ateromatosos

Numerosos investigadores, entre los cuales podemos citar a Dumas (de Lyon), han comprobado que en los viejos ateromatosos las curvas oscilométricas presentan una presión arterial divergente. En todos los casos que ha observado, la P. M. D. era relativamente baja, muy vecina frecuentemente de la Mn. auscultatoria y palpatoria. En los estados tensionales con una Mx. auscultatoria de

20 y una Mn. de 10, la P. M. D. era generalmente de 11'5, y los individuos no presentaban ningún trastorno cardíaco. El examen no denota que haya un corazón hipertrofiado, ni anomalía del primer ruido, ni ruido de galope, oyéndose únicamente en el segundo ruido un estallido ronco a nivel del foco aórtico y, en general, sobre todo el espacio precordial. La aorta se encuentra ligeramente ensanchada y de una capacidad mayor que lo normal, y, en la periferia, la palpación de los grandes vasos permite percibir la induración de las paredes arteriales, como en todos los casos de ateroma. Estos sujetos todavía son capaces de hacer un esfuerzo físico moderado, y su invalidez no obedece al estado del corazón.

El mismo autor ha señalado que cuando los pacientes comienzan a padecer de opresión de esfuerzo o de decúbito, las condiciones tensionales cambian completamente: la Mx. aparece más baja, la Mn. apenas se modifica, en cuanto a la mediana se encuentra siem-

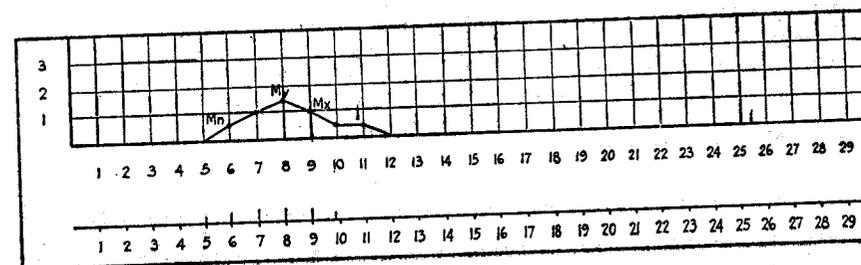


Fig. No. 10.—Curva oscilométrica y curva auscultatoria, en el tercer septenario de una fiebre tifoidea, de evolución normal, en una joven de 25 años. (Tomado de «Le Journal de Médecine de Lyon»).

pre más alta que en los casos precedentes: En estas condiciones, el examen revela la hipertrofia del corazón, la punta ligeramente descendida, globulosa, y la radioscopia pone de manifiesto un ensanchamiento no dudoso de los diámetros, con aumento del ángulo de desaparición de la punta.

Basándose sobre sus observaciones, Dumas ha concluido que en todos los casos de trastornos cardio-vasculares, en los viejos, la P. M. D. tiene una importancia considerable, por cuanto nos permite distinguir el ateroma puro y simple de los trastornos cardio-arteriales, susceptibles de dar lugar a accidentes de insuficiencia cardíaca.

La Presión Mediana Dinámica en las Diferentes Formas de Insuficiencia Cardíaca

Las modificaciones de la presión arterial en el curso de la insuficiencia cardíaca, han sido estudiadas por varios autores. Admite la mayor parte que la disminución de la presión arterial es la regla.

cuando el corazón se vuelve insuficiente. El razonamiento es, por consiguiente, muy simple: quien dice insuficiencia cardíaca, dice, en efecto, agotamiento del miocardio, y, por lo mismo, disminución de su energía contráctil y descenso consecutivo de la presión arterial. Actualmente se tiene la misma tendencia, de poner uniformemente en la cuenta de la insuficiencia cardíaca, las bajas de la presión arterial observadas fuera de las cardiopatías. Lo mismo podemos decir, tratándose del shock quirúrgico, en ciertos estados infecciosos, etc.

En lo que respecta a la presión Mx. es frecuente observar una baja importante de esta presión en el curso de la insuficiencia cardíaca. Este descenso de la presión Mx. se ve, sobre todo, cuando la insuficiencia cardíaca afecta el tipo de la insuficiencia ventricular izquierda, en sujetos que presentan hipertensión arterial, y, principalmente, cuando existe al mismo tiempo alternancia del pulso o ritmo de galope. En todos estos casos, la presión Mx. baja, generalmente, en el momento del período de gravedad, para subir en seguida bajo la influencia de una medicación tonicardíaca. Esta baja de la presión arterial sería aun más marcada, según algunos autores, en los enfermos que han llegado a un estado de insuficiencia cardíaca comprobada, sobre todo cuando se trata de una cardiopatía pura. En una estadística suministrada por Portocalis, en 46 casos de cardiopatías puras asistólicas, la hipotensión sistólica fué comprobada en la totalidad de ellos.

Sin embargo, algunos autores han notado que en ciertas insuficiencias cardíacas, y aun en algunas graves, la presión arterial puede encontrarse elevada. Potain fué el primero que señaló la asistolia con hipertensión. Este autor ha llegado a la conclusión de que, generalmente, las cifras bajas de presión son el índice de una compensación insuficiente y entrañan, desde luego, un pronóstico serio, y añade: "pero así como en los cardíacos, los accidentes no dependen siempre de una insuficiencia de la presión arterial, los trastornos graves pueden también coincidir con una presión exagerada; aunque, en estos últimos casos, la mejoría sea anunciada por un retorno a una presión más moderada". A este respecto, Potain presenta casos de afecciones mitrales que, en el momento de la agravación funcional, dieron presiones relativamente elevadas, que disminuyeron con una medicación digitalica, y esta disminución iba siempre a la par con la mejoría de los síntomas objetivos y subjetivos del enfermo. Estas observaciones fueron el punto de partida de numerosos trabajos, en su mayor parte confirmativos.

En el año de 1901, Sahli confirmó los hechos observados por Potain y llamó la atención sobre la existencia de cierto grado de hipertensión en casos de estasis venosa generalizada.

Por su parte, Romberg, Fraenckel y Schwartz, Schillin, Hensen, Fellener, Honer, Janowski, von Kriloff, Amblard y Martinet, han publicado observaciones análogas. En todas existía una elevación de la presión Mx. en el momento de la astenia cardíaca, y una disminución de esta presión cuando la cardiopatía volvía a la fase de compensación.

Gallavardin, Lang y Manswetowa han hecho minuciosos trabajos sobre el mismo tema y han llegado a idénticos resultados. En los mitrales y los enfisematosos con dilatación del corazón derecho, así como en los aórticos y los arterio-esclerosos, fué tomada la presión Mx. en el momento en que la insuficiencia cardíaca era más marcada, y también cuando se acentuaba la mejoría. La caída de la presión fué la regla casi absoluta en los enfisematosos y los mitrales, así como esta disminución de la presión Mx. sólo fué comprobada en la mitad de los casos de aórticos y arterio-esclerosos.

En lo que respecta a las modificaciones de la presión Mn., en el curso de la insuficiencia cardíaca, han reinado las mismas contradicciones. Si para unos, la hipertensión diastólica es la regla en los enfermos afectados de insuficiencia cardíaca; otros admiten que esta presión puede quedar normal, y aun bajar cuando el corazón es insuficiente.

Es de noción corriente, que en los casos en que se notan signos de estasis venosa generalizada, aumento de volumen del hígado, edemas, etc., se encuentra muy a menudo la presión diastólica por encima de la normal. En otros casos, por el contrario, se mantiene a un nivel normal o casi normal, a pesar de la insuficiencia cardíaca. Laubry lo ha hecho notar así, cuando dice: "esta presión apenas varía en el curso de las insuficiencias miocárdicas primitivas. En efecto, es corriente en este género de enfermos encontrar cifras normales".

Gallavardin ha insistido sobre el hecho de que una hipertensión diastólica puede existir en grado ligero en el curso de las afecciones que se acompañan de una dilatación hipertrófica de las cavidades derechas, con dificultad de la circulación venosa, y que dicha hipertensión existe sobre todo en el período de insuficiencia cardíaca. Concluye que hay que tener en cuenta, en la apreciación de una fórmula de hipertensión diastólica, el grado de aceleración de los latidos del corazón, y admite que es tanto más fácil esta elevación de la presión diastólica cuanto menos acelerado es el pulso.

Estas contradicciones referentes tanto a la cifra de la presión Mx. como a la de la Mn., en el curso de la insuficiencia cardíaca, obedecen, dicen Kisthinios y sus colaboradores, a dos causas principales. Es la primera, que sólo se han dirigido a las presiones extremas. Como se sabe actualmente, las presiones extremas son

incapaces, por sí solas, de guiarnos sobre el verdadero estado de la presión sanguínea, y, por consiguiente, sobre el trabajo que se realiza en las arterias. Por consiguiente, no hay que dirigirse a las presiones extremas, que no representan sino cortos momentos de la presión arterial en el curso de una revolución cardíaca; hay que dirigirse a la mediana de todos los momentos de esta presión, es decir, a la **presión mediana dinámica**, si queremos darnos cuenta de la manera como se conduce la presión arterial. Gómez, Kisthinos y otros eminentes cardiólogos han estudiado las variaciones de la presión mediana dinámica en el curso de la insuficiencia cardíaca.

La segunda causa de estas contradicciones consiste en el hecho de que se han dirigido, para estudiar la presión arterial, a formas muy disemejantes de insuficiencia cardíaca. Luego, la repercusión de una insuficiencia del corazón derecho, por grave que sea, no debe tener los mismos efectos sobre la circulación arterial que cuando se trata de una afección que no interesa, exclusivamente, más que las cavidades izquierdas, principalmente el ventrículo izquierdo.

Gómez y Kisthinos, sobre 41 casos estudiados de insuficiencia cardíaca (24 con insuficiencia ventricular izquierda y 17 cardíacos comprobados) han encontrado siempre elevada por encima de la normal la presión mediana, con cifras que variaban de 10,5 a 17,5 cm. de Hg.

Para mayor claridad, y por creerlo de interés, copiamos a continuación el cuadro demostrativo de las investigaciones de los autores citados:

Afección causal	P. M. D.	No. de casos.
Hipertensión arterial pura	14 a 17'5	18
Enfermedad de Basedow	12 y 12'5	2
Aortitis	11'5 a 13	3
Miocarditis crónica	11 a 12'5	2
Enfermedad de Corrigan	9 a 10'5	6
Enfermedad de Hodgson	11 a 12	3
Insuficiencia mitral	10'5 a 11,5	2
Estenosis mitral pura	11 a 11'5	1
Doble lesión mitral	12 a 12'5	1
Lesiones valvulares mitro-aórticas....	10'5	1

Examinando los diferentes casos, notaron que en todos aquellos en que eran atacadas exclusivamente las cavidades izquierdas, la presión mediana estaba elevada, y algunas veces excesivamente elevada. Siempre se notó que conforme iban mejorando los signos

de la enfermedad con el tratamiento, también las cifras de la presión mediana se iban acercando a la normal.

Se ha hablado hasta aquí de las insuficiencias cardíacas crónicas, pues en las insuficiencias cardíacas de forma súbita, con aplastamiento de las presiones extremas, las cosas pasan de diferente modo.

Los trabajos publicados por Dumas, Hennequin y Boucher, confirman los resultados de las anteriores investigaciones.

De lo dicho resulta que la presión mediana puede darnos enseñanzas del más alto interés, cuando el corazón es insuficiente. Es normal cuando la insuficiencia cardíaca se presenta bajo la forma típica de la insuficiencia ventricular derecha aislada; se eleva, por el contrario, cuando es el ventrículo izquierdo el insuficiente. Así se tendría un signo, si no precoz de la insuficiencia cardíaca, por lo menos tan importante como los demás signos del desfallecimiento del ventrículo izquierdo.

Aún se podría, talvez, basar un pronóstico sobre el estado de la presión mediana dinámica, antes y después del tratamiento toni-cardíaco, suministrándonos un buen pronóstico la baja de la presión después del tratamiento, y, por el contrario, su mantenimiento en una cifra elevada nos indicaría que el obstáculo circulatorio persiste, a pesar del tratamiento y que no ha disminuido el esfuerzo que tiene que realizar el corazón para su trabajo.

La Presión Mediana Dinámica en el Curso del Colapso Cardio-Vascular

M. Dumas (de Lyon) tuvo la idea de estudiar la P. M. D. en ciertos casos, en los cuales se observa un brusco descenso de la presión Mx., quedando por determinar aun su etiología y de saber si pertenece o se trata de una inhibición nerviosa en el dominio del simpático y de las glándulas endocrinas, o si se trata de un desfallecimiento cardíaco propiamente dicho. El autor pudo recoger una serie de curvas oscilométricas, en las condiciones requeridas, y notó que el valor de la P. M. D. era grande, ya que en tales condiciones el descenso de dicha presión tiene un valor pronóstico mucho mayor que el descenso de la presión máxima. Así, en individuos que presentan una hipertensión divergente, con hipertrofia cardíaca clara pero no excesiva, (18|9 cm. de Hg.), y cuya P. M. D. es de 13'5, se ha visto, en el curso de una bronco-neumonía gripal, pasar la Mx. de 18 a 14 y la mediana caer de 13'5 a 8'5. En muchos casos semejantes, seguidos de muerte, se han visto caer bruscamente tanto la presión máxima como la mediana.

De las observaciones de Dumas parece resultar que en el curso de las afecciones febriles, el descenso de la P. M. D. tiene un valor pronóstico más severo que el descenso de sólo la presión Mx. Esto se debe sobre todo al hecho de que la que P. M. D. es el reflejo de la energía cardíaca, de una manera más precisa y más exclusiva, como no lo son la Mx. y la Mn., susceptibles de ser más influenciadas que la P. M. D. por las condiciones vasculares periféricas. Resulta que una P. M. D. elevada traducirá la hipertrofia del corazón y los estados de pre-desfallecimiento; y que el brusco descenso de esta misma presión traducirá el desfallecimiento confirmado, el colapso cardíaco, adquiriendo, por esta causa, un importante valor pronóstico.

La Presión Mediana Dinámica en el Glaucoma

Desde las primeras investigaciones llevadas a cabo por Vaquez, en el año de 1904, en que sostuvo la parte preponderante de la hipertensión en el glaucoma, la mayor parte de los oftalmólogos han encontrado esta hipertensión en la gran mayoría de los casos; pero si es unánime el acuerdo para admitir que el glaucoma no es únicamente una afección ocular y que se acompaña en la mayor parte de los casos (94%, según Charlin) de lesiones más o menos profundas del aparato circulatorio, exámenes de control, practicados de diverso modo, no siempre han confirmado la existencia de una hipertensión en los glaucomatosos. Bailliart y Gómez han estudiado la P. M. D. en estos enfermos, habiendo confirmado la existencia de ciertos casos de glaucoma con una presión Mx. absolutamente normal. En cuanto a la P. M. D., estos autores han confirmado que en la totalidad de los casos examinados han encontrado dicha presión fuertemente aumentada (12 a 18 cm. de Hg.).

Las investigaciones de M. Rollet han dado los mismos resultados: de 23 glaucomatosos examinados, 18 presentaron una presión mediana elevada, cuando por el procedimiento de Riva-Rocci, sólo se encontró en 7 casos una hipertensión puramente sistólica.

Por consiguiente, según los trabajos de Bailliart y Gómez, por una parte, y los de Rollet, por otra, puede concluirse que la P. M. D. se encuentra siempre elevada en el glaucoma, y, lo que es más interesante, elevada en los casos en que las cifras de las presiones sistólica y diastólica, medidas por los métodos usuales, parecen perfectamente normales. Además, es interesante señalar que Bailliart

y Gómez han encontrado la presión mediana dinámica aumentada, no sólo en la glucoma de los adultos, sino también en las formas juveniles.

La Presión Mediana Dinámica en el Curso de la Gestación y del Puerperio Normales

Las modificaciones de la presión arterial durante la gestación, el parto y el puerperio, en las mujeres normales, han sido estudiadas por numerosos autores. Ya no se admiten actualmente las opiniones antiguas de Larchet, de Blot, ni las más recientes de Morirs Slemens, Golsborough y de Bogdanovics, según las cuales existía una ligera hipertensión en el curso de la segunda mitad del embarazo. Todos los autores se adhieren a las conclusiones de Vaquez y Nobécourt, y las de Bouchard, Balthazard y Balard. "La gestación y el puerperio normales son incapaces de determinar una hipertensión fisiológica".

Cuando más, existe una ligera hipertensión durante el trabajo, manifestándose, sobre todo, hacia el fin del período de expulsión, seguida de un retorno a la normal poco después del parto.

Si se considera la edad de la gestación, no se advierten diferencias entre las cifras de la P. M. D. en el curso de los primeros y de los últimos meses del embarazo, cualesquiera que sean las presiones extremas.

En el curso del trabajo del parto, sí se ha observado una ligera elevación de la presión mediana dinámica (1 a 2 cm. de Hg.). la cual ha sido pasajera, porque una o dos horas después ha vuelto a la cifra que tenía antes del trabajo, manteniéndose inalterable durante el puerperio.

Las investigaciones llevadas a cabo sobre la P. M. D. en el curso de la gestación y de la puerperalidad normales, parecen venir en apoyo de la concepción que considera a la P. M. D. como presión básica, constante. Dicha presión no sufre modificaciones durante la gestación; no presenta sino modificaciones mínimas y pasajeras en el curso del trabajo, e inmediatamente después del parto vuelve rápidamente a la normal para quedar así durante el puerperio.

La Presión Mediana Dinámica en la Eclampsia

Desde las primeras comprobaciones de Vaquez y Nobécourt, hechas en 1899, se admitió, generalmente, que la eclampsia se acom-

paña de hipertensión arterial. Dichos trabajos fueron confirmados por Queirel y Raynaud, en 1900; por Pal, en 1904; por las nuevas investigaciones de Vaquez, en 1906-7; por Hirst y Chirié, en 1907; por Bailey, en 1911; por Wallich, Laubry y Foy, en 1913.

Vaquez y Pal han insistido varias veces sobre las relaciones que existen entre la elevación de la presión Mx. y los accidentes convulsivos de la eclampsia. Vaquez escribe lo siguiente, al respecto:

“Si la hipertensión es ya manifiesta en los días que preceden a la eclampsia, es habitualmente en el período de inminencia de crisis, cuando la hipertensión llega a su más alto grado. Cuando se notan semejantes alteraciones, puede predecirse, seguramente, la aparición próxima de accesos convulsivos, y no se puede estar seguro de su desaparición completa y definitiva, sino después del retorno de la presión a una cifra normal”.

Además, algunos autores han notado que la hipertensión puede faltar en la eclampsia, y algunas observaciones de este orden se han relatado, principalmente por Bar, Chirié, Couvelaire, Laudat y Lévy-Solal; estas aseveraciones han sido discutidas por Wallich quien ha sostenido que la hipertensión había podido, en estos casos, ser pasajera y pasar inadvertida.

Sin embargo, se está en el derecho de admitir que ciertas crisis de eclampsia se acompañan de variación de las presiones extremas, así como de la presión mediana dinámica, la cual puede observarse antes, durante y después de las crisis de eclampsia.

Kisthinos, Lévy-Solal y Lepage, después de un estudio minucioso, han llegado a las siguientes conclusiones:

1a.—Que la elevación de la presión mediana es considerable antes y durante la crisis de eclampsia, aun en los casos en que las presiones extremas quedan vecinas de la normal;

2a.—Que la elevación de la presión mediana puede ser considerada como un signo precursor de la eclampsia, aun en los casos en que no pueda comprobarse la existencia de albúmina en la orina; y

3a.—Que la albuminaria, persistente después de la crisis de eclampsia, parece tener una marcha paralela a la de la ligera hipertensión mediana, que a veces persiste después de la crisis.

Las conclusiones a que llega el profesor Couvelaire, de la Academia de Medicina de París, confirman las anteriores, expuestas en lo que se relacionan a la presión mediana dinámica. Hélas aquí:

“Un primer hecho que se desprende, es que las variaciones de la P. M. D. no son función de las presiones Mx. y Mn. Un segundo hecho es el valor pronóstico de la presión mediana dinámica”.

“La persistencia de la elevación de la P. M. D. debe hacernos reservar el pronóstico, que se agrava por el hecho de la aparición ulterior de crisis convulsivas”.

“La ascensión progresiva de la P. M. D. concuerda con la agravación del cuadro clínico; por el contrario, la P. M. D. primero elevada, baja progresivamente al mismo tiempo que se mejoran los síntomas”.

Importancia de la Investigación de la Presión Mediana Dinámica en el Personal del Ramo Militar

Característica de la cuestión.—Es indudable que todos los servidores de la nación en uno de los ramos de mayor responsabilidad, deben estar capacitados eficientemente para el desempeño de sus funciones. Y esta eficiencia debe comprobarse por el funcionamiento armónico de todos los aparatos, y principalmente del aparato circulatorio, como gran regulador de las funciones vitales, ya que cualquier desequilibrio en el funcionamiento de dicho aparato puede acarrear graves trastornos, que después serían irreparables para la vida del individuo, y que serían un peligro constante en el desempeño de sus importantes funciones.

Hipertensión y retiro militar.—Es bien sabido que la hipertensión puede ocasionar estados patológicos que incapacitan para el servicio activo de las armas, y que por presentarse más frecuentemente en personas de edad avanzada, es razón más que suficiente para el retiro militar.

Aunque la mayoría de las personas que presentan hipertensión, tienen de 40 años en adelante, esto no quiere decir que no se presente en las personas jóvenes, con mucha frecuencia, y aun en los niños.

El mal, como sabemos, puede permanecer latente durante muchos años, y, muchas veces, no se descubre sino hasta que sobreviene el desfallecimiento cardíaco o la hemorragia cerebral. Por consiguiente, el diagnóstico precoz de la hipertensión es interesante y necesario.

El doctor Jorge Meneses Hoyos, en su interesante conferencia leída en el Congreso de Cirujanos Militares de la Unión Americana, reunido en Hartford, Co., en octubre de 1933, hace resaltar la necesidad de medir sistemáticamente la presión arterial en todos los miembros de la milicia, y dice que para que la presión arterial tenga significación, es necesario elegir el elemento básico por de-

terminar, el método apropiado para su determinación y el conocimiento de los valores normales.

Las presiones extremas.—Por estar más familiarizado el gremio médico con el método auscultatorio, se escogen, generalmente, las presiones sistólica y diastólica como elemento básico para determinar cualquier estado patológico del aparato circulatorio.

Ayman considera como patológicos todos los valores que tienen 10 milímetros o más por encima de los valores medios correspondientes a la edad del paciente, ya que Rogers y Hinters han encontrado en los registros de las compañías de seguro de vida que tales aumentos arriba de los valores normales van acompañados de mayor letalidad.

Los valores instantáneos de la presión arterial varían entre uno máximo y uno mínimo, según una curva parecida si no idéntica a la del esfigmograma. Para juzgar de un régimen tensional, todos los autores están de acuerdo actualmente en que los valores extremos son de escaso interés. La que debe medirse es la mediana de todos los valores instantáneos, es decir, la presión mediana dinámica o eficaz arterial.

La presión mediana dinámica como elemento básico.—Por haberla tratado ya en capítulos anteriores, de una manera más o menos extensa, no nos detendremos mucho sobre las diferentes fases de este punto tan importantísimo, sino solamente en lo que se refiere al presente capítulo.

Hemos ya analizado anteriormente, cuál es el valor que tiene la presión mediana dinámica en las diferentes afecciones del aparato circulatorio. Por dichas razones, la medición de la P. M. D. y no la de la Mx. ni la de la Mn. es la que debe tomarse como criterio para el retiro militar.

No se pretende con esto que la P. M. D. sea por sí sola suficiente para formarse una opinión. Siempre debe realizarse un examen clínico minucioso, con la parte radiológica correspondiente. Esta última proporciona, indudablemente, datos valiosos acerca del ensanche del área precordial.

Hartsock dice, con mucha razón, que no debe concederse retiro del ejército por ligeras elevaciones de la presión arterial, y establece diferencia entre oficiales y soldados. "La guerra —dice— es esencialmente asunto de los jóvenes, pero el alto mando exige oficiales y jefes de experiencia, y esto implica hombres de edad". Estos son con mucha frecuencia hipertensos, pero ¿vamos por esto a privar al ejército de su valioso concurso?

Sólo un examen clínico completo, acompañado de todos los exámenes complementarios, nos permitirá estimar la gravedad de

una hipertensión. Esta gravedad debe ser la base del retiro militar de los hombres de edad, cuando por sus conocimientos sean de gran valor para el ejército. La presión mediana dinámica puede prestar una valiosa ayuda, pero su medición debe ir asociada con la de la presión sistólica. Se ha dicho, con mucha razón, que la elevación de la P. M. D. prepara la ruptura vascular y que el aumento de la Mx. la desencadena.

El problema del retiro militar por hipertensión es bastante complejo y requiere la apreciación de muchos y muy diversos factores, pero la P. M. D. es un elemento de incalculable valor, que siempre debe tomarse como base.

El doctor Meneses Hoyos resume su conferencia en los siguientes puntos:

1º—La hipertensión es estado patológico que puede incapacitar para el servicio activo de las armas, y ya que se presenta generalmente en personas de edad avanzada, es motivo para el retiro;

2º—Para juzgar una hipertensión es necesario recurrir al examen físico y radiológico; pero las determinaciones esfigmomométricas son el elemento más importante. Generalmente se toman las presiones Mx. y Mn.

3º—El autor propone que se tome la P. M. D. o eficaz arterial como criterio, por las siguientes razones:

a) Permanece casi constante en condiciones fisiológicas que elevan las presiones extremas, sistólica y diastólica, considerablemente;

b) Después del ejercicio aumenta sólo en condiciones patológicas y constituye, de ese modo, una prueba funcional cardíaca;

c) Está sensiblemente aumentada en casos en que las presiones extremas permanecen casi inalteradas, lo que permite el diagnóstico temprano de la hipertensión; y

d) Las presiones Mx. y Mn. pueden estar bajas en algunos individuos normales, sin síntomas aparentes. En estos casos la P. M. D., según resulta de observaciones numerosas, permanece inalterada o apenas ligeramente modificada.

QUINTA PARTE

Observación Personal

Al llevar a cabo los trabajos de observación personal que tengo el honor de presentaros, me guió la idea de poner en práctica, exclusivamente, el método oscilométrico, usando el Oscilómetro de Pachon.

No se escapará al ilustrado criterio de vosotros que, hasta la fecha, casi todos nuestros facultativos usan para la investigación de las cifras de presión arterial el método auscultatorio simple, o combinado con el palpatorio; y se sirven de los aparatos más en boga que son el de Vaquez-Laubry o el de la casa Tycos. Si es cierto que dicho método goza del favor de la mayoría de los clínicos y observadores, porque nos da cifras más o menos exactas para la investigación de las presiones extremas, no pasa lo mismo al tratarse de la presión arterial mediana dinámica, para medir la cual es indispensable un oscilómetro simple o un registrador.

El esfigmomanómetro oscilométrico de Pachon tiene la gran ventaja de que mide no solamente las presiones extremas, sino también la mediana dinámica, que como sabéis tiene actualmente una importancia tan considerable, que maestros reputados en cardiología como Pachon, Vaquez, Gley, Gómez, Gallavardin y otros la consideran como la única que debe tomarse en consideración en los exámenes tensiométricos.

No estando generalizado entre nosotros el uso del método oscilométrico para medir las tres cifras tensionales, quise hacer uso exclusivo de este método para mis trabajos prácticos, ya que he observado que en nuestras salas de Hospital sólo nos hemos concretado a buscar las presiones extremas, no dándole ninguna importancia al tercer factor tensional.

En los cuadros que van anexos a la presente tesis, notaréis que mis observaciones las he hecho en personas sanas y en personas enfermas.

Según todos los tratadistas y observadores, se han encontrado, con el método oscilométrico, las siguientes cifras que se consideran

como normales: en el hombre: Mx., 12 a 15 cm. de Hg.; M. D., 9 a 10; Mn., de 7 a 8; en la mujer: casi las mismas cifras con una diferencia, cuando más, de 10 milímetros menos. En mis observaciones encontré el promedio siguiente: en el hombre: Mx., 13'7 cm. de Hg.; M. D., 9'2; Mn., 7'3; en la mujer: Mx., 13'6; M. D., 8'9; Mn., 6'7. Como se ve, estos promedios son un poco más bajos que los indicados por los autores europeos, que hacen uso del método oscilométrico. En los individuos sanos que examiné, como puede verse en los resúmenes finales, encontré, entre los hombres, 2 con ligera hipertensión, 11 con hipertensión ligera y 3 con hipertensión mediana, en las cuales la presión mediana dinámica se encontró también en relación con la Mx.; en las mujeres sanas examinadas encontré, tomando como base la mediana dinámica, 23 con ligera hipotensión, 11 con hipertensión débil y 3 con hipertensión mediana.

Para ver el promedio de las presiones que encontré en los casos patológicos, pueden examinarse los cuadros marcados con los números 5 y 7, por lo que me permito no hacer ningún análisis al respecto.

CUADRO No. 1

EXAMENES TENSIOMETRICOS PRACTICADOS CON EL APARATO DE PACHON, EN INDIVIDUOS SANOS DEL PRIMER CUERPO DE POLICIA DE LA CAPITAL

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
1	O. H. P. F.	29	210	1.65	80	13	10	7
2	A. G. y G.	50	169	1.69	80	12	9	7
3	G. C.	27	162	1.68	92	14	10	8
4	D. L. G.	38	160	1.69	84	16	11	8
5	C. E.	23	145	1.66	72	14	8	7
6	R. J. H.	31	138	1.66	88	13	10	8
7	J. F. G.	36	155	1.70	72	16	11	9
8	E. M.	25	160	1.68	96	14	9	7
9	L. M.	36	195	1.79	72	15	10	7
10	M. P.	23	125	1.67	76	12	9	7
11	R. V. R.	33	135	1.69	72	12	9	7
12	E. O.	48	162	1.63	80	20	12	9
13	J. A. P.	31	140	1.76	72	13	9	7
14	H. C.	26	138	1.70	68	13	9	6
15	M. G. D.	24	150	1.67	96	13	9	7
16	R. G.	21	133	1.72	76	12	9	6
17	R. Q.	23	130	1.75	72	12	9	7
18	C. G. L.	26	128	1.65	64	12	9	7
19	J. R.	36	125	1.70	72	12	10	7
20	E. A.	30	122	1.65	80	13	9	7
21	L. A.	50	118	1.64	100	14	11	8
22	N. G.	55	115	1.54	72	12	9	7
23	A. T.	33	165	1.65	100	13	9	7
24	R. M.	43	135	1.61	80	13	10	7
25	R. V.	37	132	1.68	64	13	9	7
26	S. M.	44	130	1.66	84	14	10	8
27	U. U. L.	27	152	1.76	80	16	9	7
28	G. R. N.	25	128	1.78	80	14	10	8
29	M. M.	24	145	1.78	64	14	10	7
30	A. Z.	34	123	1.69	64	12	9	7
31	J. O. G.	25	160	1.82	72	14	10	8
32	P. R. M.	33	175	1.78	72	18	11	8
33	A. S.	23	143	1.67	64	14	9	7
34	M. L. O.	25	137	1.66	64	13	9	7
35	J. G. G.	40	135	1.66	64	14	11	8
36	F. R. B.	35	140	1.77	68	14	10	8
37	J. M. A.	23	141	1.66	72	16	11	8
38	D. C.	33	125	1.65	80	13	9	7
39	J. L. O. G.	23	136	1.73	64	13	9	7
40	V. O. E.	28	135	1.72	64	13	9	6
41	P. C. C.	35	154	1.65	72	17	11	9
42	R. A. M.	36	214	1.83	76	15	10	8
43	A. G. M.	33	120	1.64	96	17	11	9

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
44	M. E. A.	28	130	1.65	76	15	10	8
45	L. I. D.	42	158	1.69	80	14	10	8
46	S. P. A.	34	142	1.65	88	15	10	7
47	F. Q.	43	165	1.71	72	18	12	9
48	F. R. M.	33	145	1.71	68	12	8	6
49	J. S.	32	150	1.71	80	15	11	8
50	M. C.	32	132	1.67	60	14	11	8
51	J. H. T.	24	127	1.65	72	15	11	9
52	J. P.	26	125	1.69	72	13	9	7
53	S. M.	29	140	1.77	80	14	10	8
54	L. M.	34	120	1.63	64	15	9	7
55	F. C. P.	23	135	1.72	84	14	9	7
56	A. R. M.	28	136	1.67	84	13	10	8
57	L. M.	23	135	1.67	80	13	9	7
58	O. A. M.	24	138	1.74	64	12	8	6
59	F. L. P.	44	165	1.66	68	14	9	7
60	E. R.	32	140	1.66	72	13	10	7
61	C. V.	34	127	1.66	80	13	9	8
62	A. R.	25	140	1.73	60	13	8	6
63	F. de J. C.	21	136	1.70	72	14	10	8
64	J. M.	32	122	1.65	72	13	10	8
65	G. Q. A.	50	137	1.73	88	13	10	7
66	J. I. A.	24	151	1.71	80	14	9	6
67	J. C. G.	21	138	1.68	68	13	9	7
68	E. H.	28	148	1.70	60	12	9	6
69	S. C.	38	150	1.72	64	12	9	6
70	V. G.	46	155	1.71	72	14	10	8
71	P. B.	47	115	1.65	92	15	11	9
72	T. O.	34	165	1.74	56	13	9	7
73	L. A.	43	125	1.68	80	15	10	8
74	L. S.	25	155	1.70	64	13	9	7
75	A. C.	20	134	1.64	80	15	9	7
76	A. L.	30	160	1.79	75	14	10	7
77	J. A. C.	45	215	1.81	84	16	11	8
78	J. V. C.	29	182	1.77	80	15	10	8
79	F. S.	24	125	1.66	68	14	10	7
80	S. E.	30	147	1.73	80	13	10	8
81	A. M.	27	145	1.72	80	15	10	8
82	A. C. S.	23	115	1.71	76	13	10	7
83	I. P. M.	31	135	1.80	64	15	10	8
84	A. L. M.	31	142	1.80	72	14	10	7
85	P. B. T.	36	136	1.74	64	14	9	8
86	F. H.	29	120	1.65	68	15	10	8
87	C. V.	33	135	1.72	80	13	9	7
88	E. M. V.	24	140	1.72	68	15	10	8
89	A. P.	23	140	1.73	88	14	9	7
90	J. O. R.	21	145	1.70	64	13	9	7
91	J. A.	28	120	1.69	68	12	9	7
92	A. L.	23	125	1.64	72	15	9	7

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
93	J. A. P.	22	128	1.72	68	13	10	7
94	M. L. G.	29	140	1.68	60	13	10	7
95	J. Ch.	38	148	1.72	64	13	9	7
96	C. D. O.	23	140	1.79	68	14	9	7
97	G. A.	40	170	1.66	88	17	13	9
98	R. A.	29	127	1.66	92	14	9	7
99	M. M.	23	150	1.73	72	14	12	10
100	T. A. de P.	22	127	1.67	60	14	10	7
101	J. L. A.	25	127	1.68	76	13	9	7
102	V. M.	23	130	1.67	68	13	9	7
103	V. M. C.	24	145	1.71	60	13	9	6
104	E. Q.	33	128	1.66	68	15	9	7
105	M. P.	33	144	1.70	72	14	10	8
106	C. M. A.	39	134	1.67	72	11	8	6
107	R. V.	43	118	1.63	60	11	9	7
108	A. G. M.	36	139	1.78	74	15	11	8
109	P. R. G.	22	160	1.76	80	15	9	8
110	F. F. G.	22	150	1.73	72	14	9	7
111	R. L.	24	125	1.69	64	12	9	7
112	P. M.	26	160	1.73	76	16	10	8
113	J. T.	34	158	1.72	84	15	10	7
114	F. J. C.	28	128	1.65	80	14	10	8
115	P. G. M.	27	122	1.71	76	13	10	8
116	S. C.	24	118	1.66	80	14	10	8
117	R. C.	39	136	1.65	68	14	10	8
118	J. S.	28	145	1.68	68	13	9	7
119	F. P. F.	20	142	1.75	80	16	9	8
120	A. T.	34	135	1.66	80	15	10	8
121	J. M. h.	35	125	1.65	64	13	9	7
122	P. C.	32	140	1.73	64	13	9	7
123	E. E.	33	147	1.75	64	14	10	8
124	D. O.	32	132	1.65	76	15	10	8
125	M. C.	38	174	1.86	68	12	9	6
126	L. N. R.	33	177	1.76	80	16	11	9
127	M. B.	25	125	1.65	60	14	9	7
128	O. M. de L.	22	130	1.68	68	12	9	7
129	V. F. G.	36	130	1.69	60	12	9	7
130	O. P.	31	142	1.73	72	13	10	8
131	J. J. A.	29	134	1.71	84	14	9	7
132	G. M. M.	24	130	1.65	72	14	10	8
133	M. J.	40	195	1.60	68	14	10	8
134	J. M. C.	38	118	1.65	72	12	9	7
135	M. A. G.	20	125	1.75	80	13	9	7
136	M. de J. H.	21	130	1.67	80	13	9	6
137	A. L.	23	147	1.66	76	13	9	7
138	J. L. R.	20	132	1.72	68	12	9	6
139	F. E. M.	24	145	1.70	60	13	9	6
140	R. E. G.	22	130	1.69	72	13	10	8

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
141	E. R.	47	120	1.68	80	14	10	8
142	P. E. de L.	23	160	1.72	60	15	9	7
143	T. H.	20	150	1.72	72	14	9	7
144	P. A. D.	27	115	1.67	72	12	9	7
145	G. A.	24	125	1.68	72	14	9	7
146	C. M.	33	123	1.67	60	14	9	7
147	J. A. M.	41	145	1.70	64	13	9	8
148	O. H. L.	21	135	1.77	72	15	10	8
149	R. H. de L.	34	130	1.68	60	13	10	8
150	J. A. R.	39	205	1.75	72	15	11	8
151	J. de la C. S.	40	145	1.70	72	13	9	7
152	J. F.	21	140	1.72	68	12	9	7
153	G. G. Q.	22	125	1.68	64	13	9	7
154	J. M.	30	115	1.67	84	12	9	7
155	J. M. A.	29	126	1.72	60	13	10	8
156	H. L.	19	141	1.80	112	15	10	8

Son auténticas:

Dr. A. G. Valdeavellano,

M. Moreno Palomo.

Médico de la Policía Nacional.

CUADRO No. 2

EXAMENES TENSIOMETRICOS PRACTICADOS, CON EL APARATO DE PACHON, EN MUJERES SANAS DE LA PRISION DE MUJERES DE ESTA CAPITAL

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
1	C. L.	24	125	1.56	64	18	12	8
2	A. L.	22	107	1.40	84	14	10	8
3	M. P.	30	110	1.45	72	17	11	9
4	M. M.	34	105	1.40	64	14	9	7
5	M. G.	38	128	1.65	104	13	9	7
6	N. A.	23	130	1.56	72	15	10	8
7	S. L.	34	94	1.50	72	13	9	7
8	M. M.	30	93	1.51	64	14	8	6
9	M. H. I.	30	122	1.56	68	16	10	7
10	M. R. A.	19	120	1.54	100	14	9	7
11	J. C.	46	166	1.63	76	17	11	9
12	O. L. (T. 38'6)	18	82	1.51	144	14	11	9
13	C. S. C. (Emb. 7 mes)	27	126	1.57	80	13	8	6
14	J. O.	37	124	1.20	100	14	10	8
15	J. G. de M. (Emb. 5 mes).	38	111	1.63	72	15	11	9

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
16	V. G.	34	145	1.63	84	16	12	10
17	V. O.	27	107	1.59	76	13	9	7
18	B. F.	22	103	1.60	92	13	9	7
19	H. G.	14	77	1.50	92	14	8	5
20	T. Q.	66	100	1.45	80	16	10	8
21	E. v. de F.	40	120	1.65	76	12	9	7
22	A. J.	19	109	1.47	64	12	8	6
23	A. G.	18	118	1.53	80	16	10	8
24	I. S. de O.	45	152	1.47	80	12	8	7
25	M. G.	27	116	1.45	68	12	10	7
26	J. B. (Epilepsia)	28	159	1.54	112	16	11	8
27	N. v. de R.	28	108	1.65	80	11	9	6
28	C. L.	35	117	1.47	88	12	8	6
29	M. T.	16	141	1.49	68	11	7	5
30	E. M.	37	94	1.58	68	14	8	7
31	L. de L.	19	111	1.42	112	18	11	8
32	M. C. H. de I.	24	98	1.56	80	11	8	5
33	C. R.	30	135	1.54	88	16	11	8
34	T. H. (Emb. 9 mes)	25	137	1.63	80	14	7	4
35	E. H. P.	33	87	1.44	96	12	9	7
36	A. M. (Emb. 6 mes)	19	121	1.46	76	13	8	5
37	B. D.	20	103	1.47	80	12	8	6
38	A. C.	48	173	1.51	92	16	11	8
39	M. G.	24	114	1.42	96	15	1	8
40	E. C. de L.	30	111	1.45	100	13	9	7
41	J. R.	38	122	1.63	52	11	9	6
42	M. R.	26	135	1.56	80	13	9	7
43	T. R.	24	91	1.47	64	12	8	4
44	M. J.	18	95	1.48	72	12	9	6
45	M. L. M.	24	103	1.51	80	13	9	7
46	J. G. de H.	22	114	1.46	64	15	10	8
47	M. M.	19	109	1.54	104	13	9	7
48	M. A.	50	90	1.47	60	11	9	6
49	N. M.	50	93	1.42	64	11	8	6
50	E. G.	47	91	1.54	72	11	8	6
51	E. G.	33	110	1.50	68	12	9	7
52	E. C.	24	113	1.54	64	16	10	8
53	A. N.	36	137	1.67	80	16	11	8
54	I. G.	30	72	1.37	76	12	9	5
55	J. P.	30	105	1.42	72	13	9	6
56	S. R.	15	117	1.47	88	17	10	8
57	C. M.	23	116	1.45	80	11	8	6
58	V. G. S.	27	105	1.55	80	12	9	7
59	P. Ch.	30	100	1.47	72	12	9	7
60	B. A. S.	30	115	1.41	80	15	9	8
61	M. I.	35	110	1.48	80	15	10	7
62	M. L. G.	14	86	1.42	84	12	9	6
63	A. S.	17	129	1.58	88	15	10	8
64	S. Z. de F.	47	192	1.62	84	17	10	8

No.	NOMBRES	Edad	Peso lbs.	Talla	Pulso	Mx.	Md.	Mn.
65	S. Q. de F.	47	192	1.62	84	17	10	8
66	J. F. de P.	18	84	1.41	68	12	9	7
67	L. B.	49	108	1.58	72	13	9	7
68	J. O.	33	96	1.57	60	13	9	8
69	I. M.	28	109	1.58	96	13	9	7
70	F. R.	23	109	1.58	80	13	9	6
71	I. V.	27	99	1.50	92	12	9	6
72	A. G.	24	115	1.49	76	13	9	6
73	F. E.	17	91	1.48	76	14	9	7
74	J. R.	39	145	1.50	84	18	11	9
75	J. V.	30	99	1.47	72	13	9	8
76	E. G.	46	106	1.53	76	18	10	8
77	M. G.	18	109	1.53	88	12	8	6
78	L. A.	35	132	1.58	80	14	9	7
79	A. M. I.	32	100	1.50	84	13	9	7
80	C. Th.	16	96	1.57	88	11	8	6
81	L. M.	23	112	1.45	96	13	9	7
82	M. S.	18	135	1.54	80	13	8	6
83	L. B.	30	111	1.48	80	13	10	7
84	T. G. A.	18	99	1.47	68	14	8	6
85	M. V.	35	96	1.50	88	17	10	8
86	J. C.	25	118	1.46	72	12	10	7
87	J. A.	16	99	1.50	84	11	8	6
88	M. F. F.	30	126	1.54	92	14	9	7
89	C. M. P.	18	108	1.43	104	15	10	8
90	A. J.	18	120	1.44	80	14	9	8
91	M. H.	19	122	1.54	82	12	7	6
92	J. L.	35	115	1.43	84	12	8	6
93	A. F.	18	107	1.41	100	14	10	7
94	J. G.	17	101	1.49	108	13	9	7
95	M. del C.	16	98	1.50	68	13	9	6
96	P. v. de P.	39	105	1.64	76	19	12	9

Son auténticas

Dr. Ricardo Chávez M.

Médico de la Prisión de Mujeres.

M. Moreno Palomo.

CUADRO No. 3

RESUMEN DE LAS CIFRAS TENSIONALES ENCONTRADAS, POR EL METODO OSCILOMETRICO, EN 96 RECLUIDAS DE LA PRISION DE MUJERES

MAXIMA	MEDIANA DINAMICA	MINIMA
10 con 11 cm. de Hg.	3 con 7 cm. de Hg.	2 con 4 cm. de Hg.
20 con 12 cm. de Hg.	20 con 8 cm. de Hg.	4 con 5 cm. de Hg.
28 con 13 cm. de Hg.	40 con 9 cm. de Hg.	25 con 6 cm. de Hg.
16 con 14 cm. de Hg.	19 con 10 cm. de Hg.	35 con 7 cm. de Hg.
8 con 15 cm. de Hg.	11 con 11 cm. de Hg.	24 con 8 cm. de Hg.
6 con 16 cm. de Hg.	3 con 12 cm. de Hg.	5 con 9 cm. de Hg.
5 con 17 cm. de Hg.		1 con 10 cm. de Hg.
2 con 18 cm. de Hg.		
1 con 19 cm. de Hg.		
Suma 96 examinadas	Suma 96 examinadas.	Suma 96 examinadas.

RESUMEN DE LAS CIFRAS TENSIONALES ENCONTRADAS, POR EL METODO OSCILOMETRICO, EN 156 EXAMINADOS EN EL PRIMER CUARTEL DE POLICIA DE LA CAPITAL

MAXIMA	MEDIANA DINAMICA	MINIMA
2 con 11 cm. de Hg.	5 con 8 cm. de Hg.	14 con 6 cm. de Hg.
23 con 12 cm. de Hg.	76 con 9 cm. de Hg.	81 con 7 cm. de Hg.
51 con 13 cm. de Hg.	55 con 10 cm. de Hg.	54 con 8 cm. de Hg.
41 con 14 cm. de Hg.	16 con 11 cm. de Hg.	6 con 9 cm. de Hg.
26 con 15 cm. de Hg.	3 con 12 cm. de Hg.	1 con 10 cm. de Hg.
7 con 16 cm. de Hg.	1 con 13 cm. de Hg.	
3 con 17 cm. de Hg.		
2 con 18 cm. de Hg.		
1 con 20 cm. de Hg.		
Suma 156 examinados.	Suma 156 examinados.	Suma 156 examinados.

CUADRO No. 4

EXAMENES TENSIOMETRICOS PRACTICADOS CON EL APARATO DE PACHON, EN EL DEPARTAMENTO DE HOMBRES DEL «HOSPITAL SAN JOSE»

No.	NOMBRES	Edad	Peso kilos	Talla	Pulso	MX.	MD.	MN.	DIAGNOSTICO
1	C. G.	26	50	1.65	80	12	9	6	Paludismo crónico
2	P. P.	21	50	1.67	75	11	8	5	Paludismo agudo
3	O. A.	65	48	1.66	70	13	9	6	Arterio-esclerosis
4	N. P.	20	56	1.65	68	10	8	6	Paludismo crónico
5	E. L.	40	47	1.67	72	14	10	7	Reumatismo articular crónico
6	P. V.	31	50	1.68	75	17	11	8	Lúes (Terciario)
7	J. M. G.	18	65	1.69	69	15	10	8	Paludismo agudo
8	A. C. F.	62	53	1.66	78	18	12	8	Reblandecimiento cerebral
9	A. E. R.	25	60	1.70	66	12	8	6	Angiocolitis catarral
10	M. L.	34	42	1.67	65	10	8	6	Espruo
11	A. C.	38	48	1.67	70	17	13	8	Mal de Bright
12	V. P.	34	57	1.69	80	12	8	6	Paludismo crónico
13	J. P.	37	53	1.65	82	15	10	8	Úlcera del estómago
14	L. G.	50	48	1.67	76	13	8	5	Paludismo crónico
15	J. O.	38	52	1.69	74	10	8	5	Paludismo crónico
16	P. V.	49	61	1.71	70	12	9	6	Reumatismo articular crónico
17	M. G. G.	24	44	1.66	68	13	9	6	Paludismo crónico
18	R. M.	26	47	1.65	67	15	11	7	Vagotonia?
19	R. del C.	15	35	1.64	65	13	9	7	Anemia tropical
20	F. T.	70	47	1.68	75	15	10	5	Mal de Bright
21	J. V.	45	43	1.69	80	18	13	8	Alcoholismo crónico
22	D. C.	25	43	1.67	72	15	10	8	Cirrosis palúdica
23	S. H.	25	42	1.65	75	15	10	7	Paludismo agudo
24	J. L. E.	20	54	1.70	69	15	9	7	Tuberculosis pulmonar 1er. estado.

25	J. T.	73	45	1.69	72	18	1	8	Lúes (Terciario)
26	S. M.	43	47	1.68	70	15	10	7	Paludismo crónico
27	C. A.	19	52	1.71	68	14	9	6	Paludismo crónico
28	P. G.	16	41	1.70	75	11	9	7	Paludismo agudo
29	L. L.	35	40	1.67	80	12	9	7	Disenteria amebiana crónica
30	M. A.	40	48	1.66	80	12	9	7	Paludismo crónico
31	C. C. L.	32	68	1.72	76	15	9	7	Disenteria amebiana crónica
32	H. R.	65	45	1.69	75	18	10	7	Arterio-esclerosis
33	B. E.	27	48	1.67	72	13	10	8	Paludismo crónico
34	S. O.	36	60	1.69	70	14	9	7	Paludismo crónico
35	C. C.	20	75	1.75	85	14	9	7	Quieste testículo derecho
36	A. S.	26	50	1.70	75	16	11	8	Insuficiencia mitral
37	J. J.	42	51	1.69	80	11	8	6	Disenteria amebiana crónica
38	J. C.	34	52	1.67	82	14	9	8	Paludismo crónico
39	S. S.	48	45	1.68	79	11	9	7	Paludismo crónico
40	J. L. P.	50	57	1.69	70	20	11	9	Paludismo crónico
41	J. Y.	30	43	1.68	74	13	9	7	Chancro blando
42	F. R.	28	45	1.70	76	16	12	10	Epilepsia generalizada
43	L. E.	37	40	1.68	80	15	9	8	Neuritis sífilítica
44	J. M.	38	55	1.71	68	12	9	7	Anemia tropical
45	J. A. B.	35	45	1.69	77	17	11	9	Estreñimiento crónico
46	A. C.	66	38	1.65	75	17	11	9	Arterio-esclerosis
47	J. V.	65	57	1.70	75	18	10	7	Arterio-esclerosis
48	F. H. M.	29	47	1.72	69	11	8	6	Paludismo crónico
49	B. P.	43	52	1.68	72	15	9	7	Paludismo crónico
50	F. C.	30	62	1.73	73	17	10	8	Paludismo crónico
51	G. L. B.	20	56	1.66	75	17	9	8	Paludismo agudo
52	C. L.	38	51	1.69	70	16	10	8	Paludismo crónico
53	V. C.	31	47	1.68	75	15	9	8	Paludismo crónico
54	J. D. O.	19	53	1.70	69	12	9	7	Paludismo crónico

No. NOMBRES	Edad	Peso kilos	Talla	Pulso	MX.	MD.	MN.	DIAGNOSTICO
55 G. A. J.	30	51	1.75	72	13	8	7	Paludismo crónico
56 D. O.	20	54	1.66	73	15	10	7	Paludismo agudo
57 L. G.	33	46	1.67	75	15	10	9	Disentería amebiana crónica
58 B. R.	36	54	1.68	71	15	9	7	Paludismo crónico
59 M. D.	32	41	1.69	69	12	10	9	Paludismo crónico
60 G. V.	26	57	1.70	80	15	9	7	Paludismo crónico
61 C. S.	37	45	1.69	82	12	9	6	Paludismo agudo
62 D. C.	60	56	1.72	75	19	10	8	Reblandecimiento cerebral
63 M. C.	39	46	1.69	78	15	9	7	Anemia tropical
64 F. S.	50	58	1.68	68	15	9	7	Anemia tropical
65 J. L.	20	50	1.66	83	15	8	7	Tuberculosis pulmonar 1er. período
66 O. D.	32	45	1.65	85	15	8	6	Tuberculosis pulmonar 1er. período
67 R. A.	37	41	1.65	88	12	8	6	Tuberculosis pulmonar 2o. período
68 M. E.	21	50	1.67	87	13	9	7	Tuberculosis pulmonar 2o. período.
69 G. de la R.	29	43	1.69	90	15	10	9	Tuberculosis pulmonar y laríngea
70 F. R.	40	53	1.72	76	12	9	7	Paludismo crónico
71 G. F.	39	62	1.71	80	12	9	7	Paludismo crónico
72 R. Q.	22	37	1.65	86	13	10	8	Tuberculosis pulmonar 2o. período
73 J. M. G.	30	51	1.69	92	12	8	6	Tuberculosis pulmonar 2o. período
74 V. E.	19	40	1.69	80	15	9	8	Paludismo crónico
75 F. A.	35	45	1.68	85	11	8	5	Tuberculosis pulmonar 1er. período
76 I. Ch.	22	39	1.66	86	11	8	6	Tuberculosis pulmonar 1er. período
77 V. B.	18	38	1.65	75	14	10	8	Paludismo agudo
78 J. A.	35	65	1.70	76	16	10	8	Disentería amebiana aguda
79 E. L.	20	44	1.69	78	15	10	8	Paludismo agudo
80 J. A.	46	43	1.72	76	10	8	5	Caquexia cancerosa.

81 E. C.	38	43	1.70	112	15	11	8	Reumatismo articular crónico
82 P. M.	38	52	1.66	96	13	9	6	Paludismo agudo
83 C. N.	22	57	1.67	84	15	9	6	Paludismo crónico
84 S. N.	56	63	1.68	57	16	10	8	Arritmia irregular
85 D. H.	14	33	1.62	112	15	9	7	Paludismo crónico
86 J. S.	28	50	1.69	72	15	9	8	Tuberculosis pulmonar 1er. período
87 L. A.	26	48	1.68	54	14	8	6	Paludismo crónico
88 A. Z.	46	57	1.69	96	17	8	7	Tuberculosis pulmonar 1er. período
89 L. R.	29	38	1.65	84	14	10	8	Tuberculosis pulmonar y Coxaligia iz.
90 J. M.	39	48	1.65	60	12	10	8	Cirrosis atrófica Laëneé
91 A. Ch.	42	50	1.70	84	11	7	5	Angiocolitis catarral
92 T. A.	48	43	1.70	72	11	8	5	Anemia tropical
93 L. S.	37	54	1.71	66	13	9	7	Cólera nostras
94 A. A.	20	42	1.73	94	12	8	6	Tuberculosis pulmonar 1er. período
95 M. B.	66	50	1.70	88	13	7	4	Paludismo crónico
96 H. C.	17	41	1.67	76	13	9	6	Reumatismo articular agudo
97 F. Q.	40	37	1.66	96	13	9	7	Paludismo crónico
98 T. W.	33	47	1.66	90	12	8	6	Paludismo agudo
99 J. M. P.	25	39	1.65	96	11	9	8	Disentería amebiana crónica
100 J. C.	25	50	1.65	60	20	12	10	Enfermedad de Stokes-Adams
101 R. L.	39	48	1.68	60	20	12	8	Enfermedad de Stokes-Adams
102 E. Ch.	19	51	1.69	100	16	10	8	Paludismo agudo
103 L. Ch.	40	45	1.69	84	12	8	7	Paludismo crónico
104 F. G.	48	50	1.66	82	13	8	6	Paludismo crónico
105 T. M.	50	48	1.70	72	10	7	5	Hipostolia
106 M. B.	60	49	1.68	108	18	8	5	Mal de Bright
107 T. G.	33	50	1.69	90	12	8	6	Paludismo pernicioso
108 R. G.	44	37	1.67	145	12	9	7	Tuberculosis pulmonar 1er. período
109 L. C.	21	40	1.69	116	9	7	6	Tuberculosis pulmonar 1er. período
110 J. A. C.	27	50	1.63	70	15	10	8	Rinoscleroma

No.	NOMBRES	Edad	Peso kilos	Talla	Fulso	MX.	MD.	MN.	DIAGNOSTICO
111	H. P.	44	42	1.66	88	12	9	7	Úlcera del estómago
112	L. M.	32	65	1.65	80	19	10	8	Hipertensión solitaria
113	A. G.	26	49	1.70	76	13	9	7	Paludismo crónico
114	J. D.	28	50	1.69	70	13	9	6	Paludismo crónico
115	L. P.	53	46	1.68	100	14	10	8	Paludismo crónico
116	M. H.	16	38	1.65	64	11	8	6	Paludismo crónico
117	J. H.	45	48	1.65	88	12	9	7	Paludismo crónico
118	R. L.	17	50	1.65	66	11	8	5	Paludismo crónico
119	A. C.	36	47	1.54	76	14	9	7	Paludismo crónico
120	T. T.	27	53	1.65	68	12	7	5	Paludismo crónico
121	A. M.	18	41	1.65	96	11	9	7	Paludismo crónico
122	F. T.	55	46	1.67	98	12	9	6	Blenorragia crónica
123	M. A. L.	28	59	1.69	66	14	9	7	Blenorragia crónica
124	F. R.	78	60	1.66	68	22	10	7	Eczema de las piernas
125	C. A.	38	56	1.70	80	12	9	7	Adenitis inguinal derecha
126	F. C.	38	47	1.68	80	16	11	8	Mal de Pott dorso-lumbar
127	V. G.	30	42	1.67	66	14	10	7	Eczema húmedo de la cara
128	H. A.	43	52	1.65	78	13	10	8	Rupia estafilocócica
129	J. B.	25	55	1.66	88	12	10	8	Paludismo crónico
130	J. B. R.	33	50	1.67	64	15	10	7	Úlceras de las piernas
131	G. C.	36	48	1.66	68	13	10	8	Eczema húmedo de la cara
132	P. P.	52	46	1.60	80	15	10	8	Hernia inguinal derecha
133	M. L.	30	52	1.65	68	12	9	6	Úlceras de la pierna izquierda
134	C. R.	43	41	1.70	88	13	9	7	Úlceras de la pierna izquierda
135	F. H.	30	40	1.69	76	18	13	9	Forunculosis
136	A. M.	17	37	1.65	68	12	9	7	Osteomielitis, tibia izquierda
137	C. R.	27	48	1.65	52	13	8	6	Sifilis (Acc. secundarios)

138	E. C.	36	50	1.64	77	17	11	7	Eczema generalizado
139	V. P.	70	48	1.54	68	22	12	10	Arterio-esclerosis
140	F. A.	34	57	1.61	64	13	10	7	Paludismo crónico
141	P. D. S.	20	48	1.65	88	13	9	7	Paludismo crónico
142	W. P.	25	51	1.66	92	13	8	4	Paludismo crónico y Anemia
143	R. E.	27	53	1.68	100	12	8	6	Paludismo crónico y Anemia
144	C. G.	38	50	1.70	68	13	8	4	Paludismo crónico
145	G. L.	25	45	1.69	80	10	8	6	Paludismo crónico
146	F. R.	20	51	1.71	100	12	8	5	Paludismo agudo y Anemia
147	H. L.	17	38	1.65	100	12	10	8	Fisura del ano.

Son auténticas:

Dr. E. LIZARRALDE
Jefe del departamento de hombres.

M. MORENO PALOMO.

CUADRO No. 5

CUADRO QUE DEMUESTRA EL PROMEDIO DE LOS EXAMENES TENSIO-METRICOS, PRACTICADOS CON EL APARATO DE PACHON, EN EL DEPARTAMENTO DE HOMBRES DEL HOSPITAL «SAN JOSE»

ENFERMEDADES	No. de casos	MX.	MD.	MN.
Arterio-esclerosis	5	17'6	10'4	7'8
Angiocolitis catarral	2	11'5	7'5	5'5
Anemia tropical	5	13'2	8'8	6'6
Alcoholismo crónico	1	18	13	8
Arritmia irregular	1	16	10	8
Afecciones quirúrgicas diversas	18	14'3	9	7
Cirrosis palúdica hipertrófica	1	15	10	8
Cirrosis atrófica de Laënc	1	12	10	8
Caquexia cancerosa	1	10	8	5
Cólera nostras	1	13	9	7
Disentería amebiana	6	13	9	7'5
Epilepsia generalizada	1	16	12	10
Espruo	1	10	8	6
Enfermedad de Stokes-Adams	2	20	12	9
Estreñimiento crónico	1	13	8	7
Hiposistolia	1	10	7	5
Hipertensión arterial	1	19	10	8
Insuficiencia mitral	1	16	11	8
Mal de Bright	3	15	10	6
Paludismo agudo	12	13'4	9	6'7
Paludismo crónico	54	13	8'7	6'6
Reumatismo articular agudo	4	13'5	9'7	6'7
Reblandecimiento cerebral	2	18'5	9'7	8
Sífilis (Terciarismo)	4	15'7	9'7	7
Tuberculosis pulmonar	15	13	8	8
Úlcera del estómago	2	13'5	9'5	7'5
Vagotonía	1	15	11	7

CUADRO No. 6

EXAMENES TENSIO-METRICOS PRACTICADOS CON EL APARATO DE PACHON, EN EL PRIMER SERVICIO DE MEDICINA DE MUJERES DEL HOSPITAL GENERAL

No.	NOMBRES	Edad	Peso	Talla	Pulso	MX.	MD.	MN.	DIAGNOSTICO
1	R. E.	20	104	1.66	84	15	10	7	Lúes (Acc. terciarios)
2	L. Q.	36	108	1.64	108	15	10	7	Tuberculosis pulmonar 1er. período
3	M. P.	45	98	1.68	104	11	8	6	Tuberculosis pulmonar 1er. período
4	L. C.	20	85	1.65	92	11	9	8	Paludismo agudo
5	V. G.	35	103	1.59	100	12	8	5	Paludismo crónico y Anemia
6	A. P.	43	96	1.63	85	12	9	8	Paludismo crónico
7	A. Ch.	20	79	1.61	102	11	8	5	Tuberculosis pulmonar 1er. período
8	D. T.	29	85	1.64	88	12	9	7	Paludismo crónico y Anemia
9	A. R.	20	105	1.62	92	13	9	7	Paludismo crónico
10	A. S.	27	85	1.50	72	11	8	6	Tuberculosis pulmonar 1er. período
11	M. G.	23	103	1.56	80	14	8	5	Paludismo agudo
12	F. D.	45	108	1.55	84	15	9	6	Paludismo crónico
13	N. del C.	26	88	1.50	120	13	10	7	Reumatismo articular agudo
14	G. R.	88	88	1.49	92	16	11	9	Esclerosis cardíaca
15	A. P.	19	71	1.50	92	11	9	8	Enteritis crónica
16	G. L.	33	60	1.45	112	11	8	6	Tuberculosis pulmonar 2o. período
17	G. R.	60	90	1.52	80	20	10	6	Arterio-esclerosis
18	M. R. H.	39	110	1.54	72	15	10	7	Parálisis agitante
19	H. R.	34	90	1.50	104	12	10	8	Sífilis (Terciarismo)
20	J. M.	18	104	1.51	112	15	10	9	Fiebre tifoidea (Convalescencia)
21	M. G.	25	80	1.49	104	13	10	8	Insuficiencia mitral
22	P. A.	50	70	1.48	84	18	12	10	Cáncer del estómago

No.	NOMBRES	Edad	Peso	Talla	Pulso	MX.	MD.	MN.	DIAGNOSTICO
23	G. R.	16	90	1.53	80	12	8	5	Parasitismo intestinal
24	M. C.	26	98	1.52	80	11	9	7	Cirrosis hipertrofica palúdica
25	D. A.	18	98	1.60	120	16	10	6	Paludismo crónico
26	M. I. P.	20	110	1.51	120	13	9	6	Paludismo crónico
27	A. M.	29	78	1.54	100	13	10	9	Bronquitis crónica
28	M. G.	59	104	1.55	64	15	9	7	Poliartritis infecciosa
29	M. F.	20	62	1.46	120	7	6	3	Paludismo crónico y Anemia
30	G. M.	25	104	1.49	108	10	9	7	Cirrosis hipertrofica palúdica
31	C. de J. G.	18	106	1.52	112	13	10	9	Paludismo crónico
32	T. E.	39	98	1.53	92	12	9	8	Tuberculosis pulmonar y laríngea
33	M. E.	37	102	1.54	80	11	9	6	Bronquitis crónica
34	C. B.	18	90	1.50	76	12	8	4	Endocarditis reumática crónica
35	E. C.	25	80	1.56	120	11	9	8	Tuberculosis pulmonar 2o. período
36	C. E.	70	100	1.56	80	20	12	8	Hipertensión arterial
37	M. A.	60	114	1.53	68	14	9	7	Asma
38	V. V. de G.	40	120	1.56	80	12	10	7	Mal de Bright
39	C. R.	52	88	1.55	100	11	9	7	Cáncer uterino
40	A. v. de G.	40	86	1.52	88	12	9	7	Enteroptosis y Cervicitis
41	A. A.	33	100	1.60	90	13	9	7	Lúes (Terciarismo)
42	J. M. de C.	23	88	1.62	104	14	9	7	Paludismo agudo y Anemia
43	A. M.	27	90	1.57	104	12	10	8	Neuritis sífilítica
44	M. B.	45	92	1.55	80	11	8	5	Paludismo crónico y Anemia
45	C. V.	26	80	1.54	84	15	10	7	Paludismo crónico y Anemia
46	M. C.	32	138	1.57	112	12	9	8	Pielitis
47	C. R. O.	58	114	1.57	68	17	10	7	Mal de Bright
48	C. N.	64	92	1.56	112	17	10	8	Aortitis sífilítica
49	E. P.	26	92	1.54	120	13	9	7	Pleurisia serofibrinosa

50	E. R.	24	68	1.53	96	9	8	7	Tuberculosis pulmonar 2o. período
51	M. M.	21	136	1.58	64	16	9	8	Grippe
52	F. v. de T.	40	38	1.57	80	13	9	6	Paludismo agudo
53	P. D.	54	64	1.53	98	10	8	6	Úlcera pilórica
54	A. A.	18	72	1.54	84	13	10	8	Epilepsia generalizada
55	D. Z.	20	88	1.55	120	13	10	7	Paludismo agudo
56	J. P.	57	98	1.56	92	13	9	6	Cáncer inoperable del útero
57	G. C.	25	—	—	100	12	8	5	Tuberculosis pulmonar 1er. período
58	S. D.	50	98	1.60	78	16	11	7	Arterio-esclerosis
59	J. S.	40	102	1.62	96	13	9	7	Litiasis biliar
60	M. T. S.	24	—	—	102	12	10	9	Parálisis general
61	G. R.	60	—	—	60	16	9	6	Arterio-esclerosis
62	R. C.	85	—	—	100	16	12	9	Arterio-esclerosis
63	J. F.	62	—	—	100	14	9	7	Paludismo agudo
64	J. C.	64	—	—	60	20	12	8	Hipertensión solitaria
65	J. H.	48	92	1.57	102	13	10	8	Insuficiencia mitral
66	M. H.	36	90	1.56	120	15	10	7	Insuficiencia aórtica

Son auténticas:

Dr. Ezequiel Soza.

Jefe del Servicio.

M. Moreno Palomo.

CUADRO No. 7

CUADRO QUE DEMUESTRA EL PROMEDIO DE LOS EXAMENES TENSIO-METRICOS PRACTICADOS EN EL PRIMER SERVICIO DE MEDICINA DE MUJERES DEL HOSPITAL GENERAL

ENFERMEDADES	No. de casos	MX.	MD.	MN.
Asma	1	14	9	7
Arterio-esclerosis	1	14	9	7
Aortitis sífilítica	1	17	10	8
Bronquitis crónica	1	13	10	9
Cáncer inoperable del útero	1	13	9	6
Cáncer uterino	1	11	9	7
Cirrosis palúdica hipertrófica	1	10'5	9	7
Cáncer del estómago	1	18	12	10
Esclerosis cardíaca	1	16	11	9
Enteritis crónica	1	11	9	8
Endocarditis reumática	1	12	8	4
Epilepsia generalizada	1	13	10	8
Fiebre tifoidea (convalecencia)	1	15	10	9
Hipertensión arterial	2	20	12	8
Insuficiencia mitral	2	13	10	8
Insuficiencia aórtica	1	15	10	7
Mal de Bright	2	14'5	10	7
Paludismo agudo	6	13	9	6'6
Paludismo crónico	16	12	8'8	6'2
Parálisis agitante	1	15	10	7
Poliartritis infecciosa	1	15	9	7
Pielitis	1	12	9	8
Pleuresia serofibrinosa	1	13	9	7
Parálisis general	1	12	10	9
Reumatismo articular agudo	1	13	10	7
Tuberculosis pulmonar	8	11	8'3	6'2
Úlcera pilórica	1	10	8	6
Grippe	1	16	9	8
Litiasis biliar	1	13	9	7

CONCLUSIONES

- 1a.—La investigación de las cifras de la presión arterial, que ya se ha impuesto de una manera sistemática en toda exploración clínica, deberá completarse con la medida de la presión mediana dinámica (P. M. D.).
- 2a.—Las cifras encontradas como normales en los individuos sanos, se resumen así, como un promedio: en el hombre: MX., 13'7 cm. de Hg.; MD., 9'2; MN., 7'3; en la mujer: MX., 13'6 cm. de Hg.; MD., 8'9; MN., 6'7.
- 3a.—El método oscilométrico, por la circunstancia de ser el único que nos puede suministrar con más exactitud las tres cifras tensionales indispensables (Mx., Md. y Mn., es el método de elección para la medida de la presión sanguínea en la práctica corriente.
- 4a.—Dado el estado actual de la esfigmomanometría, para sacar conclusiones diagnósticas y pronósticas de certeza, es indispensable el dato de la presión sanguínea media.
- 5a.—Hay que tener presente que aun cuando se encuentren normales las presiones extremas, puede existir hipertensión mediana capaz de producir el cuadro clínico de la hipertensión arterial.
- 6a.—Exceptuando la cardiología, todavía no se pueden deducir conclusiones definitivas en lo que respecta al valor de la tensión mediana en las distintas enfermedades.
- 7a.—La vulgarización y el empleo habitual de la técnica de investigación de la P. M. D., habrá de aportar en el futuro un valioso contingente para el diagnóstico y pronóstico de las diferentes enfermedades. Las pocas observaciones de esta tesis ya son suficientes para deducir el interés que puede alcanzar esta vulgarización.
- 8a.—Como una medida profiláctica en muchas enfermedades del aparato circulatorio, corresponde al médico recomendar que individuos de aparente salud, se hagan medir periódicamente la presión arterial; en estos casos debe darse preferencia a la cifra de la P. M. D.

9a.—La medida de la P. M. D. debe sistematizarse para la valuación de las capacidades deportivas o militares.

10a.—Para la apreciación de los riesgos en las compañías de seguro de vida, deberá tomarse como básica la P. M. D. y no las presiones extremas.

M. MORENO PALOMO.

Vo. Bo.

M. Beltranena S.,

Catedrático de la Facultad.

Imprímase:

E. Lizarralde,

Decano de la Facultad.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Alejandro A. Raimondi y W. D'Amato.—La tensión arterial media dinámica en la tuberculosis pulmonar.— "Asociación Médica Argentina"; julio, 1932.
- 2 André Finot.—La presión media en Esfigmomanometría.— "Revista Terapéutica de los alcaloides". Abril-mayo, 1932.
- 3 A. Dumas.—L'intérêt de la courbe oscilométrique pour l'appréciation des différentes phases de la révolution cardiaque.—"Le Journal de Médecine de Lyon".—20 septembre de 1933.
- 4 Alberto T. Gaffner y Eduardo F. Lascano.—Índice oscilométrico y presión media.— Nueva aplicación para clasificar grados de eficiencia cardíaca.— "La Prensa Médica Argentina".—13 de septiembre de 1933.
- 5 A. Viton.—Hormonas cardíacas.— "Revista de la Sociedad de Medicina Interna".—Buenos Aires, 29 de julio de 1932.
- 6 A. Martinet.—"Diagnostique Clinique".
- 7 B. A. Houssay.—Relaciones entre la hipófisis y las suprarrenales.— "Prensa Médica Argentina".— Julio de 1933.
- 8 C. Marina.—La hipertensión arterial en los síndromos digestivos.— "Archivos Españoles de Enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición".— Julio de 1932.
- 9 Camille Lian et André Blondel.—L'hypotension artérielle orthostatique.— "Paris Médicale".— 25 fevrier 1933.
- 10 Carlos Martínez Durán.—"Contribución al estudio de la fisiopatología del Sistema nervioso simpático".—Tesis de doctoramiento.— Guatemala, junio de 1931.
- 11 Camille Lian et André Finot.—"L'hypertension artérielle".—Troisième édition, 1929.
- 12 Edgardo E. Yamz.—Acción de los extractos pancreáticos desinsulinizados sobre la presión arterial.— "Revista de la Asociación Médica Argentina".— Mayo de 1932.
- 13 E. Sergent.—"Diagnostique Clinique".

- 14 Franz M. Groedel.—El aumento de las alteraciones circulatorias y los medios de combatirlas.— “Revista Médica Germano-ibero-americana”.—Marzo, 1933.
- 15 Fahrenkamp.—El chauffeur cardíaco.— Ideas jurídicas para médicos y abogados.— “El Día Médico”.— Buenos Aires, abril 24 de 1933.
- 16 F. Coste.—“Equilibre Acido-basique des Milieux biologiques”.— 1925.
- 17 F. J. Collet.—“Précis de Pathologie Interne”.
- 18 Francisco A. Quintana.—“Cuál es la tensión arterial media en Guatemala, según la observación de 300 individuos sanos”. Tesis de doctoramiento.—Guatemala, marzo de 1925.
- 19 G. P. Goñalons.—Menopausia precoz y oscilaciones vaso-motoras de la presión arterial.— “Sociedad de Medicina Interna y de Fisiología”.— Buenos Aires, diciembre de 1933.
- 20 G. E. Beaumont y E. C. Dodds.—“Recientes adquisiciones en medicina”.— 1928.
- 21 Georges Dieulafoy.—“Manuel de Pathologie Interne”.
- 22 H. Vaquez, Pierre Gley et M. Gómez.—Une nouvelle etape de la Sphygmomanométrie.— “La Presse Médicale”.— Fevrier, 1931.
- 23 Hédon.—“Précis de Physiologie”.
- 24 Henri Vignes y Julio de Quirós.—¿Existe una hipertensión menopáusica? Consideraciones sobre 250 observaciones personales.— “Revue Sud-americaine de Médecine et de Chirurgie”.— Juillet, 1933.
- 25 J. M. Rivero Carvallo y J. Echeverri.—La presión media en el embarazo normal y patológico.— “Archivos Latino-americanos de Cardiología y Hematología”.— Noviembre y diciembre de 1932.
- 26 J. Beyne.—Les variations de la pression arterielle chez l'homme sous l'influence de la dépression atmosphérique.— “La Médecine”.— Paris, septembre, 1932.
- 27 Jorge Klemperer.—“Elementos de diagnóstico clínico”. 1933.
- 28 Jorge Meneses Hoyos.—La presión media dinámica y el retiro militar.— “Anales de Sanidad Militar”.— México, D. F., 1933.
- 29 Lorenzo F. Rivolta.—Crisis vasculares en la hipotensión arterial.— “Archivos Médicos del Hospital Ramos Mejía. — Buenos Aires, enero-marzo 1933.

- 30 Lorenzo F. Rivolta.—Síndrome de Laubry-Doumer (Hipotensión arterial ortostática).—“Archivos Médicos del Hospital Ramos Mejía”.— Buenos Aires, marzo 1933.
- 31 M. Perrin et G. Richard.—“L'hypertension artérielle”.— 1922.
- 32 Moulins.—La presión arterial media.—“Causeries Medicales et Litteraires”.— Junio de 1932.
- 33 Mariano R. Castex, Alfredo V. Di Cío y Jacobo Loyber.—La tensión arterial mediana dinámica y mínima en los sujetos sanos.— “Prensa Médica Argentina”.— 23 de agosto 1933.
- 34 N. Kisthinos.—Détermination de la pression diastolique.—“La Presse Médicale”.— Août, 1932.
- 35 N. Kisthinos.—La pression arterielle moyenne en clinique.— “La Médecine”.— Paris, octubre de 1933.
- 36 Oscar H. Espada.—“Contribución al estudio funcional del corazón por el método auscultatorio”.— Tesis de doctoramiento.— México, 1926.
- 37 Oliveres Franquet.—Breviario de la tensión arterial. —“El Siglo Médico”.— 29 de julio de 1933.
- 38 Pierre Gley y M. Gómez.—La détermination des pressions moyenne et minima par le méthode oscilométrique.— “La Presse Médicale”.— Fevrier, 1931.
- 39 Richard.—Sur la dualité du système nerveux végétatif.—“Le Journal de Médecine de Lyon”.— 5 Mai 1933.
- 40 Rafael Augusto Bullrich.—Las variaciones postulares de las presiones arterial y venosa al estado normal y patológico.— “Prensa Médica Argentina”.— 13 de septiembre de 1933.
- 41 Sylvio de Magalhaes Castro.—“Hypertensao arterial”.—These de doutoramento aprovada com distincçao.— Faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro.—1929.
- 42 Th. Deneke.—¿Está sano el corazón? Consejos para la hora de consulta.—“Revista Médica Germano-ibero-americana”. Enero de 1933.
- 43 Vaquez, Lian, Juan Heitz, Leconte, Grellety Bosviel.—“Tratado de Patología Médica y de Terapéutica aplicada”.— Traducción de la 2a. edición francesa.— 1929.
- 44 V. Pachon y R. Fabre.—Pression efficace artérielle et valeur fonctionnelle circulatoire.— “La Médecine”.— Paris, septembre de 1932.

PROPOSICIONES

ANATOMIA DESCRIPTIVA	Del corazón.
ANATOMIA PATOLOGICA	De las endocarditis.
BOTANICA MEDICA	Genista escoparius.
BACTERIOLOGIA	Neumococo.
CLINICA MEDICA	Presión arterial mediana estática.
CLINICA QUIRURGICA	Paracentesis del pericardio.
FARMACIA	Extractos.
FISIOLOGIA	De la circulación.
FISICA MEDICA	Oscilómetro de Pachon.
GINECOLOGIA	Bartholinitis.
HIGIENE	Profilaxia de la disentería.
HISTOLOGIA	De las arterias.
MEDICINA OPERATORIA	Ligadura de la arteria ilíaca externa.
MEDICINA LEGAL	Manchas de esperma.
OBSTETRICIA	Maniobra de Braxton-Hicks.
PATOLOGIA INTERNA	Arteritis sífilítica, .
PATOLOGIA EXTERNA	Angioma.
PATOLOGIA GENERAL	Ateroma.
QUIMICA MEDICA INORGANICA	Yoduro de potasio
QUIMICA MEDICA ORGANICA	Teobromina.
TERAPEUTICA	Trinitrina.
TOXICOLOGIA	Intoxicación por el mercurio.
ZOOLOGIA MEDICA	Tenia solium.