

EL CONCEPTO DE HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.
RECIENTES ADQUISICIONES PARA
SU TRATAMIENTO*

DR. LUIS MÉNDEZ

DADAS las fluctuaciones que en un mismo sujeto sufren los niveles de la T.A. y, los ajustes homeostáticos que se establecen frente a diversas circunstancias y, a lo largo de la vida; resulta difícil establecer el umbral que señale el paso de lo normal a lo patológico. A mi ver, la forma mejor de aproximarse a determinar las cifras que, para el clínico, signifiquen una llamada de atención, es la que siguieron Master, Goldstein y Walters,¹ quienes hicieron la lectura tensional en 74,000 sujetos de apariencia normal, cuyos resultados fueron tratados estadísticamente por Master, Dublin y Marks;² encontraron que la media, más el doble de la desviación standard en el adulto, da 170 mm de Hg para la sistólica y de 100 para la diastólica, cifras que, sin dárseles la exactitud que no pueden tener, si se aplican a casos individuales, en lo general son útiles. Coinciden con la observación de Volhard,³ de que en el adulto, los cambios arteriolares del fondo del ojo, atribuibles a hipertensión, aparecen cuando hay lecturas sostenidas de 100 o de más, para la presión diastólica.

Sin llegar a la afirmación de Pickering⁴ de que el diagnóstico de hipertensión arterial es el resultado de un artefacto y no de una realidad, sí se debe admitir con él, que la hipertensión arterial es solamente una desviación "de grado" y no de calidad, de una situación normal y que, por lo mismo, no es fácil decidir si los ajustes a niveles diferentes siempre significan daño para el organismo.

* Leído en la sesión del 17 de julio de 1957.

Que en la mayoría de casos, los niveles elevados de T.A. son nocivos, es comprobación de todos los días; Burgess⁵ ha encontrado que los hipertensos, en su totalidad, viven 2.7 años menos que lo que estadísticamente se espera de un grupo de sujetos, en las condiciones biológicas de ellos y con normotensión.

ADAPTACIÓN A LA H.A.

Descartados los artefactos de técnica que a menudo inducen a error, es necesario comprobar lecturas anormales que persistan para así concederles importancia. Siempre se deberá tener la noción de si lo que se registra es una presión "basal" o si lo es "casual" o "fortuita". También hay que estimar las cifras en función de la edad, pero sin que se pretenda, como muchos lo hacen, que para cada edad haya niveles precisos al milímetro y que, cualquier variación es signo de enfermedad.

Además de las lecturas tensionales reiteradas; el estado de la arteriola, que es fácil estimar con la oftalmoscopia de los vasos retinianos, el estado del ventrículo izquierdo, normal, o en grado variable de hipertrofia; permiten inferir lo sostenido de una hipertensión y, con mucho menor exactitud, lo antiguo de la misma.

Una vez reconocida la H.A. como sostenida y de antigüedad variable, debe estimarse en función del organismo que la registra. Se sabe bien que el sexo y la edad son factores importantes en la gravedad que se le reconozca.

Sexo. Es innegable que el hombre soporta menos bien una hipertensión sostenida y que ésta lo deteriora más en el aparato circulatorio y en el estado general. En 20 casos de hipertensión maligna estudiados en el Instituto de Cardiología, las $\frac{3}{4}$ partes se observaron en el sexo masculino.

Edad. A medida que un organismo envejece, sus niveles tensionales reclaman un ajuste con cifras más elevadas; a veces los mecanismos se intensifican y aquéllas resultan excesivas, sin embargo, el organismo las tolera bien; en cambio en organismos relativamente jóvenes, la elevación tensional persistente es mal tolerada por la arteriola misma, por el corazón, por las arterias elásticas y músculo-elásticas, así como por todos los tejidos y en particular el parénquima renal.

Burgess⁵ encuentra que en la H.A. sobrevenida en 32 sujetos menores de 50 años y con una duración mínima de 8 años, dá una mortalidad en 7.6 años antes a la esperada en un grupo testigo de la misma población; en cambio 68 sujetos, con 50 o más años de edad, también con 8 o más, de hipertensión comprobada, alcanzan una supervivencia 1.2 años mayor

que el grupo testigo. Esta aparente paradoja quizás se explique porque siendo ligera la influencia nociva de la H.A. en el sujeto de edad avanzada, al sabersele hipertenso se le pone en condiciones favorables, con cuidados médicos adecuados, suficientes para contrarrestar ventajosamente el proceso hipertensivo.

Krane y Perera⁶ en 44 casos de hipertensos comprobados por más de 5 años y con hipertensión de 5 o más de duración, muertos por causa ajena a ella después de los 55 años de edad, encuentran arterioesclerosis renal en el 31.8%, frente al 25.7% de testigos de la misma edad, normotensos. En cambio en 18 casos, también con 5 años de hipertensión conocida y muertos por causa diferente a la hipertensión, antes de los 55 años de edad, arterioesclerosis importante se registra en el 72.2%.

En los 20 casos mencionados del Instituto de Cardiología, sólo 3 presentaron la fase maligna de la H.A., pasados los 50 años de edad, uno fue un hombre que tenía hipertensión desde los 30 años de edad y, otra, una mujer también "malignizada" a los 53 años, que se sabía hipertenso desde los 35; el último, hombre, presentó la arteriolitis necrotizante a los 57 años y en él, se desconoce la duración de la H.A. Los 17 restantes eran menores de 50 años y, 4 de ellos, eran menores de 40.

Es indudable frente a lo dicho más arriba y, a la experiencia clínica de todos los días, que la H.A. del relativamente joven, reviste una gravedad potencial muy superior a la del que se acerca, o está en la senectud.

MECANISMOS REGULADORES DE LA H.A.

La importancia homeostática de la presión dentro de las arterias, explica la multiplicidad de los mecanismos que la regulan y que han de estar presentes en la mente del clínico, a la hora de elaborar el diagnóstico de un hipertenso y, a la hora de tomar la decisión de influir sobre los niveles tensionales. En forma esquemática han de considerarse, por lo menos, los siguientes mecanismos reguladores.

I. Nerviosos.

A) *Impulsos presores.* En el bulbo se localizan los centros que descargan impulsos a través de la médula, se transmiten por la neurona pregangliónica a la postgangliónica, la que es activada en el ganglio por intermedio de la acetilcolina; la postgangliónica transmite el impulso hasta la arteriola que es activada por liberación de noradrenalina y de adrenalina. El centro bulbar a su vez, recibe descargas estimulantes del hipotálamo y de la corteza.

Hay además fibras nerviosas contenidas en los nervios sensitivos que conducen impulsos centrífugos hacia la arteriola, llamados antidrómicos por el sentido en que se transmiten, resultan presores por liberación de un mediador químico, todavía no determinado (fig. 1).

B) *Regulación depresora.* En el sistema autónomo hay sitios donde se localizan centros que reciben estímulos por el "estiramiento" que la

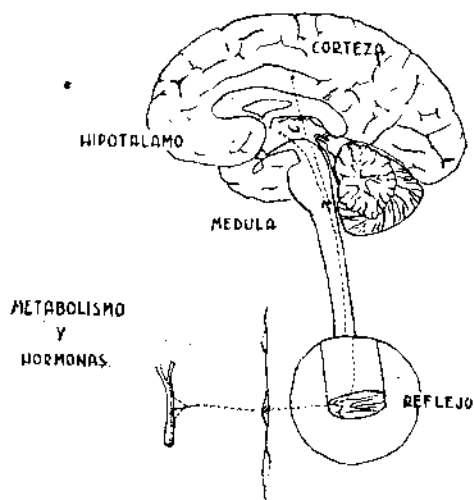


FIG. 1

presión provoca en los vasos y que, transmiten a los centros bulbares, impulsos que de ellos son retransmitidos a la arteriola por el sistema parasimpático, y que determinan su dilatación por medio de la liberación de acetilcolina. Estos centros barorreceptores existen en el seno carotídeo y en los plexos del arco aórtico; también son sensibles a la composición química de la sangre, pero en medida muy inferior a como lo son a la presión intravascular. En cambio, en la cara anterior del ventrículo izquierdo principalmente y, en algunas otras regiones de las porciones torácicas de los aparatos circulatorio y respiratorio, hay centros quimiorreceptores, de impulsos vagales depresores, que pueden ser estimulados por algunos agentes farmacológicos (fenómeno de Bezold). Además de los centros ya señalados, es muy probable que haya también otros, predominantemente quimiorreceptores dentro de la red encefálica (fig. 2). (De Heymans, modificada.)

II. Endócrinos.

A) *Médula suprarrenal.* Su actividad se asemeja en todo a la actividad de la neurona simpática postgangliónica, en efecto, libera adrenalina y noradrenalina y a mayor semejanza recibe estímulo de fibras simpáticas que no han tenido relevo ganglionar, como lo tienen las que inervan a los otros órganos.

B) *Corteza suprarrenal.* A través de la secreción de desoxicorticos-

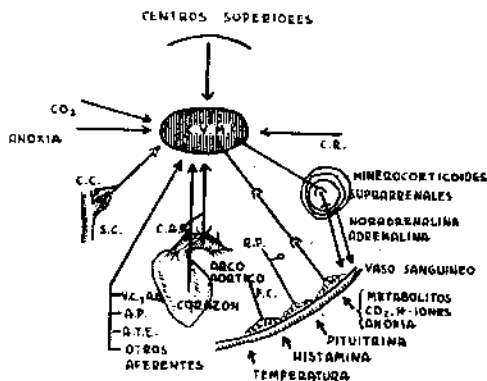


FIG. 2

terona y sobre todo de aldosterona, disminuye el calibre arteriolar, ya sea por acción directa o ya lo sea por cambios del metabolismo electrolítico y, sobre todo, el sodio y, por mecanismos diversos, no todos bien esclarecidos.

C) *Hipófisis.* Como es bien sabido, regula por la HACT la actividad suprarrenal y, la secreción de dicha trofina se encuentra inhibida por la presencia de minerocorticoides; éstos a su vez, en alguna forma son neutralizados por la adrenalina.

La hipófisis por las conexiones con el hipotálamo puede modificar la secreción de la HACT, bajo influjos nerviosos.

Otras glándulas de secreción interna tienen acción indirecta sobre la T.A. en la medida que perturban el funcionamiento hipofisiario y suprarrenal.

III. Humorales.

A) Agentes de existencia normal.

1. Inhibidores de las catecolaminas. Se sabe que normalmente existen

substancias, descritas por Burn, Burton⁷ y otros autores, como la aminoxidasa, cuya riqueza en los tejidos, es antagónica a la acción presora del simpático.

2. Inhibidores de la acetilcolina. Hace años que se conoce la existencia de la colinestearasa, que nulifica la acción vagal y por lo tanto la influencia vasodilatadora del parasimpático.

B) *Agentes que aparecen en circunstancias anormales.*

1. De origen renal. Se ha demostrado que el riñón isquémico y el riñón anóxico, dan lugar a la liberación de la renina que, combinada con una fracción del plasma, la prehipertensina, se transforma en hipertensina, agente vasoactivo demostrado en los animales de experimentación y, admisible en algunos casos humanos. La anoxia renal puede dar lugar al VEM que algunos identifican con la ferentrasina, ambas sustancias de indudable acción presora.

2. De origen hepático. La anoxia hepática puede dar lugar a la liberación de la sustancia VDM que algunos asimilan a la ferritina y que tiene una acción vasoactiva dilatora.

H.A. ESENCIAL

Si se reflexiona sobre la complejidad de factores que estimulan o que inhiben la constricción arteriolar y si se admite que todos ellos contribuyen a la homeostasis, tan supeditada al flujo sanguíneo en los tejidos, se admitirá que en el juego intrincado de tantos mecanismos, podrá haber desarreglos en uno o más de los relevos o de los puntos de unión; de una malla tan complicada; capaces de provocar una constricción arteriolar difusa excesiva y de mayor duración que la óptima. Pero el alejamiento de este punto óptimo, puede ser mayor o menor y, resentirse en diferente grado.

Mientras se quiso encontrar un factor definitivamente responsable y único, todos los esfuerzos para descubrirlo fracasaron. Si se admite que el desarreglo puede estar en varios mecanismos, se comprende la infinidad de variantes patogénicas para cada caso individual de H.A. y se justifica el calificativo de esencial, que debe aplicarse a la mayor parte de los casos de la clínica.

CAUSAS DESENCADENANTES Y CAUSAS MANTENEDORAS

De la observación clínica y de la experimentación en animales, se desprende el conocimiento de que muchos casos de H.A. pueden originarse por el desarreglo de uno de los mecanismos y que, se puede perpe-

tuar por falta de una intensidad adecuada en los mecanismos antagónicos o, por que se sumen nuevos mecanismos desarreglados de acción presora. La persistencia del proceso en algunos casos, puede estar libre del desajuste inicial.

En clínica ha de admitirse que en la mayoría de los casos la iniciación se encuentra en desarreglos de los sistemas nerviosos presor o depresor y que, luego se perpetúa por desajuste entre ellos mismos o por repercusión endócrina con franca participación suprarrenal o, lo que es más frecuente, por modificaciones de la arteriola misma, cuya hipertrofia y degeneración de la media, no sólo importan por la disminución del calibre, a consecuencia del aumento del espesor de la pared, sino que, lo que importa mucho más, la arteriola se hace más susceptible a los estímulos presores.

CONSECUENCIAS DEL CONCEPTO SOBRE LAS IDEAS TERAPÉUTICAS

Los recientes avances de eficacia innegable que se han logrado en el tratamiento de la H.A., derivan de la mejor comprensión del proceso y de agentes con poder suficiente para modificar mecanismos presores o depresores.

El hecho de que las dosis y las asociaciones de medicamentos que resultan útiles, varíen tanto de hipertenso a hipertenso, se explica porque en algunos casos se podrá actuar, con conocimiento o sin él, sobre los mecanismos mantenedores más importantes y porque, éstos resulten más susceptibles a la acción farmacológica del agente o de los agentes elegidos.

TRATAMIENTO

De lo dicho anteriormente se desprende que la terapéutica debe dirigirse a modificar las causas que se conozcan o se supongan responsables tanto de iniciar como de mantener la H.A. Resulta lógico que si no se tiene una idea clara sobre ellas, se buscara ir directamente a la arteriola, para disminuir la respuesta contráctil. Hace 20 años se encontró que los sulfonamidos y, posteriormente, que los nitrapuciatos, inhiben la contractilidad de la media, pero para lograr una inhibición efectiva se necesitan dosis que resultan tóxicas y peligrosas. Se han abandonado ya tales medicamentos y, solamente Page y Taylor⁸ tratan con nitrapuciatos algunos casos de particular gravedad.

Otros medicamentos que tienen acción sobre la arteriola son poco potentes y de duración fugaz. Es hipotética la acción directa de la hidralazina.

En el siguiente relevo de la acción vasoconstrictora, se actuaría neutralizando las catecolaminas; existen agentes capaces de hacerlo, pero adolecen de poca potencia y de fugacidad.

En el siguiente punto donde se relevan los impulsos presores es en el ganglio simpático; en este sitio sí se puede actuar eficazmente. Primero se hizo con intervención quirúrgica y, en la actualidad debe hacerse preferentemente con agentes que bloqueen a la acetilcolina y nulifiquen la transmisión neuronal.

Antes de tener tales agentes, la simpatectomía dorsolumbar realizada por el Dr. Clemente Robles, nos dió al Maestro Chávez⁹⁻¹⁰ y a los que con él colaboramos, resultados muy satisfactorios para tratar la insuficiencia cardíaca severa del hipertenso y, así fue como encontramos mejoría definitiva en el 39.6% de los casos y mejoría muy apreciable en el 32.76%. Todavía atendemos enfermos operados hace 12 años y que aunque han vuelto a ser hipertensos, están libres de la insuficiencia cardíaca. Durante siete años y medio en que se hizo práctica corriente la indicación operatoria, registramos 17 casos de muerte, de ellos, el 52.9% fue por accidente vascular cerebral, el 23.5% por infarto miocárdico y, sólo el 17.7% por insuficiencia cardíaca; véase cómo se modificó considerablemente la frecuencia de muerte por insuficiencia cardíaca en enfermos en que ésta era la indicación para operarse.

En los últimos cinco años se han adquirido agentes farmacológicos de aplicabilidad clínica que realizan una verdadera simpatectomía, pero ésta tiene que renovarse y, como en otras regiones bloquean la acetilcolina, los efectos colaterales de inhibición al parasimpático en el cráneo y en las vísceras abdominales, constituyen un escollo para su manejo.

Fue primero el hexametonio el que por vía parenteral nos dió buenos resultados; después vino el pentapirrodilinium, más útil por ser mejor absorbido y tener efecto más prolongado; luego se ha dispuesto de la colorisondamina y, por último, se ha obtenido otro producto que no es ya derivado del metonio pero que actúa como agente bloqueador del ganglio, con igual o mayor eficacia que los anteriores, se trata de la mecamilamina, que es el clorhidrato de 3-metilamina-isocanfeno.

En nuestra experiencia del Instituto de Cardiología, así como en la de muchos investigadores, se ha encontrado que el asociar al agente bloqueador otro antihipertensivo, potencia el efecto y, si éste tiene acción estimulante sobre secreciones y motilidad del tubo digestivo, en cierta for-

ma neutraliza o disminuye los efectos colaterales. La rauwolfia en sus distintas formas, es el agente de asociación más útil. En nuestra experiencia, para los casos de hipertensión severa la combinación pentolinio y reserpina o, mecamilamina y reserpina es la que mejor resultado nos ha dado; con ella hemos modificado considerablemente la evolución de la hipertensión arterial severa, en algunos casos la maligna y, en muchos la complicada con insuficiencia cardíaca.

Otro agente de mucha potencia es la hidralazina que actúa a nivel más alto en el hipotálamo y que probablemente también tenga acción en la arteriola misma, si llega a permanecer en la circulación por varias semanas. Es más tóxica que otros antihipertensivos si se pide que sus dosis lleguen a la reducción de las cifras tensionales, pero si solamente se emplea como agente de asociación, lo hemos visto actuar favorablemente en los hipertensos con disminución importante de la filtración glomerular.

La rauwolfia actúa sobre hipotálamo y corteza cerebral, en algunos casos basta ella sola para el tratamiento, pero en los casos severos es, como se dijo, un buen agente de asociación, aunque no lo suficientemente enérgico para que sea en ella en la que descansa el tratamiento.

Desde hace ocho años me he familiarizado con los alcaloides dihidrogenados de la ergotoxina, éstos actúan sobre el ganglio simpático, sobre el hipotálamo, sobre la corteza y, probablemente, sobre las catecolaminas. Su acción en la mayoría de los casos no es muy potente, pero hay algunos en los que basta el producto para controlar la H.A., incluso en algunos casos severos. Me parece el agente de elección por la ausencia de efectos colaterales y porque no tiene acciones demasiado violentas, para los casos en que haya arterioesclerosis avanzada y se temen trombosis.

Otra forma de contrarrestar los impulsos presores es por exaltación de sus antagonistas parasimpáticos; lo que conseguimos en clínica con los alcaloides del *veratrum viride* y del *veratrum album*, los que actúan sobre los baro y quimiorreceptores, aumentando su sensibilidad, particularmente exaltando el reflejo de Bedzold.

Los efectos colaterales indeseables son los que derivan de la hipervagotonía; la mayor parte de los enfermos tienen un margen estrecho entre el efecto terapéutico hipotensor y la hipervagotonía digestiva que provoca vómito. En mi experiencia, después de cinco años de manejarlos, el que me parece más utilizable es la protoveratrina A.

En algunos casos resulta útil asociar protoveratrinas o criptenamina a un agente que bloquee el ganglio simpático.

Hay algunos en los que se puede admitir como factor mantenedor importante cierto grado de suprarrenalismo; en ellos es en los que está indi-

cado y en los que da mejores resultados, la restricción del sodio en la alimentación. Pocos son los que necesiten una inhibición suprarrenal que obligue a medidas extremas como es la suprarrenalectomía.

Como lineamientos generales de tratamiento, estimo que las medidas energéticas de restricción de sodio y de empleo de los gangliopléjicos se justifica solamente en los dos grados más avanzados de H.A., según mi clasificación,¹⁰ el 3, la forma severa en el que hay arteriolosclerosis hiperplásica y, el 4, la maligna en el que hay arteriolitis necrotizante. En los grados 1, el hiperreactor y 2 el hipertenso moderado, con poca alteración anatómica arteriolar, bastan la rauwolfia, la ergotoxina, los sedantes generales y la buena higiene física y mental; sólo que haya razones particulares en las que se combinen juventud relativa, sexo masculino y herencia "cargada", quedaría justificado el empleo de agentes más enérgicos. Por último, en la insuficiencia cardíaca del hipertenso, conforme la experiencia acumulada, en México es donde se han comprobado resultados más satisfactorios por la inhibición del ganglio simpático, en la actualidad ésta se logra con una buena terapéutica médica, pero sin olvidar que habrá casos en los que no sea posible el sostener un tratamiento difícil, engorroso y peligroso y que, sin embargo, se reclama la baja tensional, así sea transitoria, para ellos se verá el clínico en la obligación de indicar la simpatectomía dorsolumbar.

REFERENCIAS

- ¹ *Master, A. M., Goldstein, I. y Walter, B. M.*: New and old definitions of normal blood pressure: clinical significance of new established limits. *Bl. N. York. Ac. Med.* 27:452, July 1951.
- ² *Master, A. M., Dublin, L. I. y Marks, H. H.*: The normal blood pressure range and its clinical implications. *J.A.M.A.* 143:1464, 1950.
- ³ *Volhard, F.*: Die Bedeutung der Augenuntersuchung für das Verständnis der Hochdruck und Nierenekrankungen. XV Concilium Ophthalmologicum, Actas, 1937.
- ⁴ *Pickering, G. W.*: The Concept of essential hypertension. *Ann. Int. Med.* 43: 1153, Dec., 1955.
- ⁵ *Burgess, A. M.*: Benign essential hypertension: follow up of 100 patients under observation for from 18 to 34 years. *Ann. Int. Med.* 43:740, Oct. 1955.
- ⁶ *Krane, S. M. y Perera, G. A.*: Hypertension in older age groups. *Ann. Int. Med.* 34:1017, Ap. 1951.
- ⁷ *Burton, A. C.*: Control of the peripheral circulation by the walls of the blood vessels. The G. E. Brown Lecture. *World Trends in Cardiology*. Hoeber Harpe Book, New York.
- ⁸ Page I. Hypertension and its effects on the cerebral circulation. *Cerebral Vascular Diseases*. Grunc & Stratton. New York, 1955.
- ⁹ *Chávez, I. y Méndez, L.*: Surgical Treatment of the heart failure of Hypertensive heart disease. *Am. Heart. Jour.* 37:523, April, 1949.
- ¹⁰ *Castañeda, L. y Méndez, L.*: Resultado de la simpatectomía dorsolumbar, en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. Revisión de 80 casos. *Arch. Inst. de Card. Méx.* XXIII:27, Feb. 1943.
- ¹¹ *Méndez, L.*: Clasificación de la hipertensión arterial esencial. *Arch. Inst. Card. Méx.* XX: 222, Abril, 1950.

EL CONCEPTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL
COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. LUIS PEREZ MENDEZ *

DR. IGNACIO CHÁVEZ

La exposición que acaba de hacer el Dr. Méndez sobre los mecanismos que intervienen en la génesis de la hipertensión arterial, nos da una buena visión panorámica del problema. Es éste tan complejo que desde hace 130 años, que lo planteó Richard Bright, seguimos esperando la respuesta. Lo que se quiso ver como resultado de un trastorno único, hoy sabemos que puede serlo de muchos y mientras más se ahonda en la investigación, más intrincada resulta la malla de factores.

En punto a mecanismo sólo sabemos bien una cosa: que la hipertensión arterial es el resultado de un aumento sostenido y universal de las resistencias periféricas al libre escurrimiento de la sangre. Ese aumento se debe a un estado de vasoconstricción en la red arteriolar. Conforme a la ley de Poiseuille, cuando el calibre de esos vasos disminuye a la mitad, la resistencia que oponen es 16 veces mayor de lo normal. Para aumentar la tensión arterial en los reducidos límites en que lo tolera el hombre, basta, pues, con una reducción muy ligera, del 10 al 20% del calibre. Eso está bien sabido; pero lo que no sabemos bien es la razón misma del estrechamiento. ¿Es un espasmo vascular? Se requeriría un fenómeno sostenido durante meses o años; ¿es un estado lesional de las arterias? Se requeriría una lesión difusa y establecida simultáneamente en casi todo el organismo; las lesiones de arteriolo-esclerosis se encuentran en las etapas avanzadas de la hipertensión, pero no en los períodos iniciales, como lo

* Leído en la sesión del 17 de julio de 1957.

muestran los estudios de Castleman; las lesiones serían efecto y no causa del trastorno.

Admitiendo la vasoconstricción sostenida, ¿cuál es el mecanismo que la desata?

Se ha pensado en el mecanismo neurogénico, porque es el que actúa en las condiciones normales. Es el simpático el responsable de la vasoconstricción en todos los territorios, con excepción del coronario. Sus efectos los concebimos a través de un mediador químico, de una catecolamina presora, la noradrenalina, que es descargada por las terminaciones nerviosas en la intimidad misma de las tónicas vasculares. Los concebimos, igualmente, a través de la otra catecolamina presora, la adrenalina, descargada en el torrente circulatorio por la médula suprarrenal.

Es posible que, cuando menos en las etapas iniciales de la hipertensión, un desajuste de este sistema regulador provoque la vasoconstricción sostenida de las arteriolas. Es posible también que la vasoconstricción, actuando en las arteriolas del riñón, provoque un estado de isquemia relativa del parénquima y aumente la secreción normal de renina, punto primero en el ciclo presor renina-hipertensina.

De todas las hipertensiones experimentales es la del tipo Goldblat la que más se asemeja a la hipertensión esencial del hombre. Trátese del riñón isquémico de Goldblat, del riñón ligado e hipopulsátil de Page, del comprimido e irritado de Friedman, o del riñón endócrino de Selye, en todos ellos se desata un trastorno hipertensivo, debido a exceso de sustancias presoras o agotamiento de depresoras, formadas sobre todo en el hígado.

Con excepción de contados casos que se ven en la clínica y a pesar de lo grandemente sugestiva que sería esta explicación, el mecanismo humoral renina-hipertensina no parece ser el iniciador de la hipertensión esencial; a lo sumo sería el sostenedor del trastorno.

La intervención de otras glándulas, la hipersecreción medular suprarrenal con estados de adrenalinemia permanente, como lo realiza un feocromocitoma; el hiperfuncionamiento de la corteza suprarrenal, por secreción de DOCA o por aumento de aldosterona, todo eso es capaz de producir una hipertensión permanente, semejante en muchos aspectos a la esencial del hombre. Pero tanto como hay datos de semejanza, los hay de profundas diferencias. Fisiológicamente hay toda una serie de trastornos metabólicos que por no existir en la hipertensión esencial, constituyen una barrera que separa los dos campos. Existen todavía otras sustancias bioquímicas presoras: la ferentastina de Davis, la sustancia VEM o vasoexcitadora de Shorr y otras muchas descritas y mal conocidas, que podrían ser

el elemento desencadenante. Si así fuera, la hipertensión renopriva de Grollman sería fácilmente explicada: el riñón sólo actuaría eliminando o destruyendo las sustancias presoras creadas en otra parte, y por eso, cuando se enferma o se destruye, se ve aparecer la hipertensión.

Nada sabemos, pues, de seguro, sobre el modo como el hombre adquiere la hipertensión esencial. De la era nefrototalitaria, como la llamó Raab, hemos pasado a las interpretaciones eclécticas, o más bien híbridas, en que juegan muchos factores que apenas entrevemos: nerviosos, humorales, endócrinos, etc. Todos ellos se entrelazan en la más sencilla de las hipertensiones, haciéndolas definitivamente complejas.

Tal es la afirmación que se desprende de la lectura que acaba de hacer el Dr. Méndez. Con ella, como base, se comprende que no podemos contar aún con tratamiento eficaz de la hipertensión. No sabemos diferenciar unas variedades de otras sino en los casos extremos; no podemos cuantificar la importancia de cada uno de los factores en juego y no contamos con elementos para corregir cada uno de los mecanismos perturbados. El tratamiento más activo quizá, como lo señala el propio Dr. Méndez, aunque no siempre sea el más lógico; cuando menos, el que está más a nuestro alcance, es el que bloquea los impulsos nerviosos y disminuye o impide la vasoconstricción. En los casos severos nos tenemos que contentar con éste, pese a sus efectos colaterales, a menudo indeseables, en espera de que el problema patogénico se aclare y nos señale la ruta terapéutica.