

II. CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

DR. IGNACIO CHÁVEZ

TODA hipertensión arterial genuina entraña una sobrecarga de trabajo para el corazón y por hipertensión genuina se entiende la hipertensión diastólica sostenida, porque sólo ella representa un aumento de las resistencias y sólo ella obliga a un aumento sostenido en el trabajo cardíaco.

La adaptación cardíaca para la sobrecarga existe desde el comienzo de la enfermedad hipertensiva; pero no tiene traducción clínica y ni siquiera instrumental; es un fenómeno que está más allá de nuestras posibilidades habituales de exploración. No es sino andando el tiempo, los meses o más bien los años, según la importancia de la hipertensión diastólica, cuando la reacción cardíaca se hace reconocible. Es a partir de ese momento cuando podemos hablar de cardiopatía hipertensiva.

La cardiopatía del hipertenso tiene un substratum anatómico, que es el crecimiento del corazón, sea por hipertrofia de sus paredes, sea por dilatación de sus cavidades, cuando no por ambas cosas. En sus comienzos la hipertrofia no es reconocible ni por la clínica ni por los rayos X, porque no hay aumento del área. La hipertrofia del hipertenso es de tipo concéntrico, es decir, con engrosamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo, lo mismo que del tabique interventricular. En vez de 300 gramos de peso, como es lo normal para el corazón del hombre y de 250 grs. para el de la mujer, puede aumentar el peso en 20% y no cambiar la imagen. Para reconocer el crecimiento se requiere algo más que los aumentos pequeños; de otro modo no se advierten el alargamiento ni la convexidad del arco ventricular en las radiografías frontales, ni el abombamiento del perfil dorsal en la posición oblicua izquierda anterior, ni la punta gruesa que se encaja bajo el diafragma.

Por eso es difícil definir cuándo un hipertenso se ha vuelto cardíaco. En principio, en biología pura, todos los hipertensos lo son, ya se les mire como cardíacos actuales o como cardíacos potenciales; pero en la medicina clínica, no en la bio-

logía, no es lícito hablar de cardiopatía hipertensiva sino hasta que hay signos de crecimiento anatómico o de sufrimiento funcional del corazón izquierdo.

Ese crecimiento o ese sufrimiento funcional van a parar a dos metas principales: a la insuficiencia cardíaca o a la insuficiencia coronaria. A una o a la otra llegan los enfermos al cabo de muchos años, diez o veinte, según la importancia del desajuste hipertensivo y según el compromiso del flujo coronario. La mitad, cuando menos, de los hipertensos desembocan en la insuficiencia cardíaca, que es la última etapa, la del crecimiento que se ha vuelto ineficaz, por falla de los mecanismos de adaptación. A la insuficiencia coronaria llegan cuando menos la cuarta parte o quizá un buen tercio de los hipertensos, unos en forma de angina de pecho, otros de infarto del miocardio y otros más en forma de cardioesclerosis. Por supuesto, para que la hipertensión desemboque a un proceso coronario de éstos, se requiere que se haya complicado con la aterosclerosis, cosa que habitualmente sucede. En mi última revisión de un grupo de 1,255 hipertensos, pudo verse que exactamente los dos tercios tenían la hipertensión complicada con aterosclerosis coronaria. Se explica entonces por qué la degeneración vascular toma a veces la delantera sobre el proceso hemodinámico puro.

Si esto se observa en vida, en los hipertensos que caminan, que trabajan y que a veces ni se quejan de su mal, la simbiosis es más impresionante cuando se la estudia en los hipertensos que mueren; 85% de ellos tienen esclerosis coronaria, según las revisiones de Averback; 90% según la revisión de Fabre y, de un modo más específico, 50% muestran trombosis coronaria, según el estudio de David y Kleiner. Estos datos son más impresionantes si se comparan con lo que se observa en los hipertensos que mueren antes de ser cardíacos: 90% de ellos tienen la red coronaria sana, según Fahr.

Es esta dualidad de males que presenta el hipertenso, sobrecarga hipertensiva por una parte, esclerosis coronaria por la otra, la que da razón de por qué la cardiopatía hipertensiva llega unas veces a la insuficiencia cardíaca y otras no. El alza sola de las cifras de presión no basta para explicarla. Mantener una presión de 180 a 200 por 110 a 120, durante largos años, en vez de una normal de 150/90, no es razón clara para dilatar las cavidades y provocar una insuficiencia, que a menudo es mortal. Las reservas cardíacas no son más grandes de lo que se cree. Cuando uno ve un corazón que se sostiene sin dilatar sus cavidades, con suficiencia funcional durante 20 años, a pesar de que las cifras de presión están por niveles muy altos, de 200 a 300 de máxima por 110 a 130 de mínima, no se explica bien por qué otros no toleran cifras menores y queman las etapas. Sin embargo, la razón parece clara. Sin entrar en detalles de histología de la fibra ni de cuenta de los capilares sanguíneos ni de datos de metabolismo del miocardio, puede inferirse que es la concurrencia de dos factores opuestos, el aumento del trabajo mecánico a que obliga la hipertensión y la disminución del flujo coronario, lo que hace romper el equilibrio. La insuficiencia cardíaca del hipertenso presupone siempre la adición de la insuficiencia coronaria, ya sea

absoluta, por cuanto esté disminuido el flujo de verdad, o bien relativa, por cuanto no aumente en proporción a las demandas del trabajo.

No es éste el lugar en que deban describirse los signos clínicos de la cardiopatía del hipertenso, ni en su etapa compensada ni en su etapa insuficiente. Me limitaré a señalar sólo los signos fundamentales que autorizan a hablar de hipertrofia del ventrículo izquierdo —substratum de la primera etapa— y los fenómenos que permiten diagnosticar la insuficiencia ventricular izquierda —substratum de la segunda—.

El crecimiento del área precordial, sobre todo si se acompaña de descenso del apex; la energía aumentada del choque apexiano; el refuerzo en la intensidad del primer ruido, son signos clínicos que evocan la idea del crecimiento ventricular. Los datos radiológicos de que he hablado y la amplitud mayor de los latidos, visible en la pantalla fluoroscópica, son datos que sugieren unas veces y que comprueban otras, la hipertrofia o bien la dilatación del corazón izquierdo. Vienen por último, los datos electrocardiográficos, que son del más alto valor, a condición de que sean francos.

El corazón del hipertenso altera su imagen eléctrica por cualesquiera de estas tres razones: 1) cambios en la posición del corazón; 2) retardo en la activación ventricular; 3) cambios en la repolarización de la fibra. Estos fenómenos se traducen por los siguientes cambios de la imagen eléctrica:

- 1) Desviación de AQRS a la izquierda, que va comúnmente de 0° a -15° .
- 2) Aumento del índice de Lewis. En la mitad de los casos el índice de White-Bock ($R1 + S3 - S1 + R3$) es superior a 17 mm.
- 3) Retardo de la deflexión intrínseca en precordiales izquierdas V5 y V6; en 40% de los casos va de 0.045" a 0.5" y aun 0.06".
- 4) Inversión asimétrica de T en las derivaciones izquierdas, D1, VL, V5 y V6, con abatimiento convexo del segmento ST. En las etapas iniciales, antes de llegar a la inversión, se aprecian primero el aplastamiento y después el difasismo \mp de la onda T.
- 5) Ensanchamiento de P en D1 y D2 y en períodos avanzados adición de muescas y empastamientos.

Cuando la hipertensión arterial está complicada de insuficiencia coronaria, las imágenes eléctricas hablan de los dos procesos. Sodi Pallares las ha descrito, en orden creciente de importancia, en la siguiente forma:

1. Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His, de grados I y II, o sea ensanchamiento de QRS y empastamiento de la rama ascendente de R, sea en su comienzo, grado I, sea en su recorrido, grado II, con cambios secundarios de T, que tiende a invertirse en el grado III.
2. Lesión subendocárdica: desnivel negativo y cóncavo hacia arriba de ST, con difasismo \mp de T en precordiales izquierdas.

3. Bloqueo incompleto y avanzado de la rama izquierda hisiana, de grado III.
4. Isquemia miocárdica, preferentemente antero lateral.
5. Isquemia subendocárdica, con onda T alta y acuminada en precordiales izquierdas.
6. Imágenes de infarto del miocardio.

En la génesis de algunas de estas imágenes, particularmente en el abatimiento de la línea ST y en el aplastamiento o la inversión asimétrica de T en las derivaciones izquierdas, seguramente intervienen, tanto como la hipertrofia o más que ella, el factor de la sobrecarga ventricular, que Cabrera ha ayudado a esclarecer. Por fortuna para nuestro caso, hipertrofia o sobrecarga hablarían de lo mismo, de la existencia de una cardiopatía hipertensiva.

A condición de hacer una correcta semiología de los cambios registrados en la imagen eléctrica y de no atribuir a la hipertrofia ventricular o a la insuficiencia coronaria lo que pudiera ser un puro trastorno metabólico, una alteración electrolítica o una acción terapéutica o tóxica de una droga como la digital, los datos anteriores, cuando son francos, constituyen un excelente apoyo para el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva.

El paso a la etapa final, la de insuficiencia cardíaca, suele anunciarse en el hipertenso con un signo de alto valor, que es el ritmo de galope. Durante algún tiempo el galope puede existir solo y la insuficiencia no dar señales clínicas: sería entonces el signo de la sobrecarga y el anuncio de la insuficiencia. La mayor parte de las veces es el eco de la insuficiencia misma y cuando ésta aparece, el ritmo de galope es su acompañante más fiel. De cualquier modo, a partir del momento en que se oye el galope, los fenómenos pueden precipitarse y en vez de asistir a la evolución clásica, la que se traduce por disnea de esfuerzo en grados progresivos, bien puede estallar bruscamente, sin aviso previo, el paroxismo nocturno de disnea o el brote de edema agudo pulmonar. Por eso importa reconocer la insuficiencia ventricular izquierda por sus distintos signos, antes de que estallen un día los grandes síntomas peligrosos.

La taquicardia existe, pero a veces es discreta, en los alrededores de 90 y no guarda consonancia con la intensidad de la falla. El ritmo de galope es un acompañante prácticamente obligado y ya indicamos su valor de sobrecarga ventricular primero y de signo pivote de la insuficiencia después. El soplo órgano-funcional de la mitral es un signo clave, que la mayor parte de los clínicos descuidan y que los textos anglosajones suelen minimizar. Es un soplo que hay que aprender a reconocer, sistólico, pero que no borra el primer ruido apexiano, sino que lo sigue; estrictamente focal, que no emigra hacia el mesocardio y apenas lo hace un poco afuera del corazón; suave, hasta parecer un hálito; nunca acompañado de estreñimiento palpable y siempre, absolutamente siempre, injertado sobre un ventrículo grande. Por último, la alternancia del pulso, el más fiel de todos los signos, el de valor unívoco a condición de descartar el error burdo de confundirlo

con las oscilaciones tensionales causadas por la respiración. Alternancia pequeña o alternancia grande, para el caso es lo mismo. Es su presencia, no su grado, lo que prueba el severo compromiso funcional del ventrículo.

Fuera del corazón y de los grandes vasos, la insuficiencia izquierda se delata por la congestión de las bases pulmonares, que se cubren de estertores húmedos y por el retardo del tiempo de circulación en el circuito brazo-pulmón, lo que basta para alargar también el circuito brazo-lengua más allá de 18 a 20 segundos.

Todo este cuadro puede alcanzar su desarrollo máximo y por definición grave, sin que la periferia muestre los signos de la insuficiencia llamada congestiva, hecho de plétora venosa, congestión hepática y edemas. Es que por un tiempo el corazón izquierdo sufre solo y su drama se juega en un solo escenario, el del pulmón. Es cierto que en la mayoría de veces, esa etapa pronto es seguida de la insuficiencia del corazón derecho: el cuadro se ha hecho total.

Pero sea insuficiencia izquierda sola, sea insuficiencia global del corazón, el hipertenso que cae en ella tiene frente a sí una perspectiva muy limitada. Los años que le esperan no son muchos, como acontece con los mitrales que hacen insuficiencia congestiva. Los hipertensos se ven más comprometidos. Sin embargo, estamos lejos de lo que se afirmaba hace pocos años, de que el 80% de ellos no tenían sobrevividas mayores de un año y de que sólo un pequeño lote afortunado, el 20%, resistía por 10 y más años. Por fortuna, la situación ha cambiado con la utilización más racional de los regímenes alimenticios y con la potencia mayor que alcanzan hoy día las drogas digitálicas, diuréticos e hipotensores. La cirugía misma nos ha ayudado a resolver los casos más desesperados, al ofrecer sobrevividas de largos años. Sin negar que el futuro de los hipertensos que han caído en la insuficiencia izquierda está más comprometido que el de los valvulares que hacen insuficiencia derecha, sí puede afirmarse que ahora son capaces de sostenerse en condiciones aceptables por años y que esto ha pasado a ser la regla y no la excepción. A los que piensan que el corazón no perdona y que es el órgano de mayor gravedad en sus males, habrá que informarles que, como regla, eso no pasa de ser hoy un error, cuando no una leyenda. Durante siglos pudo tener mucho de verdad, ahora no. De insuficiencia a insuficiencia, que se comparen la cardíaca con la hepática o la renal y se verá que de los órganos nobles de la economía, el más dócil a nuestra terapéutica, el más curable en sus trastornos es sin duda el corazón.

III. LA RETINA DEL HIPERTENSO

DR. M. PUIG SOLANES

Las alteraciones retinianas representan la repercusión de la hipertensión arterial en una zona vascular que tiene la particularidad de ser la única directamente visible de la economía. Por este motivo, se ha intentado desde un principio aprovechar el estudio de los vasos retinianos para juzgar de los efectos de la enfermedad hipertensiva en otros territorios vasculares. Esto ha dado frecuentemente lugar, sin embargo, a interpretaciones erróneas en las que, por épocas, se ha exagerado o menospreciado la importancia clínica de la angioscopia retiniana en los hipertensos arteriales. El objeto de esta nota es —en el tiempo reducido que se me ha asignado para ello— precisar algunos de los hechos al respecto, comprobados en nuestro medio.

I

El análisis del cuadro oftalmoscópico de los enfermos hipertensos demuestra que se encuentra invariablemente constituido por los siguientes elementos, aislados o combinados entre sí:

- a) Angiotonía (contracción tónica de las arteriolas).
- b) Angiespasma y su corolario, lesiones “edematosas” de la retina y papila.
- c) Angioclrosis y lesiones “no edematosas” papilo-retinianas.

a) *Angiotonía retiniana*: su manifestación oftalmoscópica es el estrechamiento uniforme, muchas veces generalizado de las arteriolas retinianas, con pérdida de la relación normal de $\frac{3}{4}$ entre el calibre de arteria y vena. Se le encuentra en nuestros enfermos en el 80% de los casos de hipertensión arterial esencial, pero tomado el grupo de los hipertensos en su conjunto, es ligera: corresponde a una relación arteria/vena comprendida entre $\frac{2}{3}$ y $\frac{1}{2}$. Guarda relación, aunque no estrictamente proporcional, con las cifras de la tensión diastólica: aumenta de grado al subir éstas, aunque en forma no totalmente equivalente con ellas.

b) *Angiespasma retiniano*: tiene como manifestación oftalmoscópica las cons-

tricciones localizadas de las arteriolas y se encuentra en nuestro lote de enfermos en el 30% de los casos de hipertensión arterial esencial. La observación de los enfermos demuestra que las lesiones "edematosas" papilo-retinianas (exudados "cotonosos", desprendimiento de la retina, congestión y edema de la papila óptica) son corolario del angioespasmo mantenido por algún tiempo.

c) *Angioesclerosis retiniana*: sus manifestaciones oftalmoscópicas son las siguientes: aumento de la intensidad y anchura del reflejo arteriolar; compresiones en los cruces arteriovenosos; estrías y manguillos perivasculares; arterias en "hilo de cobre" y en "hilo de plata", etc. Se encuentra en el 52% de nuestros casos de hipertensión arterial esencial y, cuando se mantiene por largo tiempo, da lugar a la aparición de las que llamamos lesiones papilo retinianas "no edematosas" (exudados brillantes, y muy raras veces atrofia de la papila óptica).

II

Ahora bien, se ha querido encontrar correlación entre estas alteraciones del fondo del ojo y:

A. La actividad y antigüedad del proceso hipertensivo.

B. La existencia de alteraciones semejantes en otros territorios vasculares de la economía.

A. Lo primero es exacto, en términos generales:

a) La observación de los casos clínicos aislados y, más aún, la comparación estadística en grupos de enfermos entre el *angioespasmo* y el resultado del estudio sistémico y la evolución, demuestran la significación del primero como elemento de "actividad": acompaña con frecuencia a las formas rápidamente evolutivas, que alcanzan pronto las fases de insuficiencia cardíaca y renal de la hipertensión.

b) La *angioesclerosis* es manifestación de "antigüedad": es privativa de los casos de evolución lenta, cuya larga supervivencia obliga al árbol arteriolar a soportar por años la carga de una tensión diastólica elevada.

B. La segunda correlación buscada —correlación entre las alteraciones retinianas y las de determinados territorios vasculares— se ha prestado a las afirmaciones erróneas, sobre algunas de las cuales deseo insistir brevemente:

a) *Alteraciones del fondo del ojo e hipertensión arterial "maligna"*.

Se ha intentado, desde un principio, utilizar el cuadro ocular como uno de los criterios para la calificación clínica del grupo de los hipertensos "malignos" o en "fase maligna". Fischberg, ya en 1939 emitió esta afirmación que ha hecho escuela: "el edema papilar es el signo por excelencia que indica que la hipertensión arterial pasa a la fase de malignidad". Según él, las alteraciones oculares graves pueden en estos enfermos preceder a las alteraciones renales gruesas. Al generalizar llega, incluso, a la afirmación de que en la autopsia se encuentra necrosis arteriolar cuando el enfermo muestra "neuroretinopatía hipertensiva" y que no se la encuentra cuando el cuadro ocular no existe. Schroeder (1953),

adoptando el criterio de Bedell (1948) y de Aiken (1951), afirma que la fase maligna de la hipertensión se caracteriza en su etapa temprana por alteraciones oftalmoscópicas del "grado III" de la clasificación de Wagener y Keith (angiospasmos y lesiones "edematosas" de la retina) y que su etapa posterior, severa, implica la existencia de alteraciones oftalmoscópicas del "grado IV" (lesiones "edematosas" de la papila). Taylor, Corcoran y Page (1954) insisten en que el edema papilar "caracteriza la hipertensión maligna". Este criterio, que es aceptado por la mayoría de los investigadores, no ha dejado, sin embargo, de tener impugnadores: Goldring y Chasis (1944) en un grupo de 68 hipertensos en fase maligna (de los que confiesan, sin embargo, que solamente en 13 pudieron demostrar en la autopsia la necrosis arteriolar) no encuentran retinopatía severa en 19 (23%). Hallan en cambio, edema de la papila óptica (mantenido a veces hasta por dos o tres años) en muchos hipertensos en fase no maligna. Keith, Rucker y Parkhill (1941) ya habían publicado la historia de un enfermo cuyo edema papilar desapareció 19 días antes de morir de hipertensión maligna, a pesar de que el funcionamiento renal, cardíaco y cerebral empeoró en él rápidamente.

Con el deseo de comprobar la veracidad de esta correlación entre las alteraciones del fondo del ojo y el carácter "maligno" (o la fase "maligna") de la hipertensión hemos hecho en el Instituto Nacional de Cardiología (en colaboración con J. A. Quiroz y G. González Barrientos) la comparación estadística de las alteraciones oculares y las lesiones encontradas en la autopsia en dos grupos de sujetos: uno con arteriolitis necrosante (característica de la hipertensión maligna) y otro sin ella.¹

La comparación bioestadística (*cuadro I*) demuestra un hecho sorprendente: no se encuentran diferencias cualitativas ni cuantitativas entre el cuadro ocular de los enfermos con hipertensión maligna y el de los hipertensos severos en fase no maligna. Téngase en cuenta que nuestra investigación se refiere a sujetos con hipertensión arterial severa que los ha llevado a la muerte. De todas maneras, parece evidente que la existencia del cuadro anatomoclínico que todavía se considera característico de una forma o fase particular de hipertensión arterial —hipertensión "maligna"— no impone modalidades especiales al fondo del ojo de los enfermos.

b) Alteraciones del fondo del ojo y edema cerebral:

Desde la primera observación de Cushing y Bordley (1908) es casi unánime la opinión que relaciona el edema de la papila óptica de los hipertensos arteriales con el aumento de tensión del líquido cefalorraquídeo (Shelburne, Blane y O'Hara; Pickering, 1952). Sin embargo, por el estudio bioestadístico comparativo de 100

¹ Para juzgar de la "significancia" estadística de las diferencias encontradas en el fondo del ojo en los dos grupos de enfermos que se comparan, hemos aplicado la prueba de Student, calculada con un 95% de certeza (lo que, tratándose de fenómenos biológicos, en general, es la aproximación máxima que puede pretenderse obtener).

ALTERACIONES OFTALMOSCÓPICAS EN ENFERMOS MUERTOS CON
HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA Y CON HIPERTENSION NO MALIGNA (PERO SEVERA).

| | ESTRECH GRALIZADO. ARTERIOLAS | | | | CONSTRIC LOCALIZADA | | | | LES RET EDEMATOSAS | | | | EDEMA PA P I L A | | | | ANGIOSCL | | | | LES. RET. NO EDEMATOSAS | | HEMORRAGIAS | | | |
|--|-------------------------------|---|----|-----|---------------------|---|----|-----|--------------------|---|----|-----|------------------|---|----|-----|----------|----|----|-----|-------------------------|---|-------------|-----|-----|-----|
| | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | CON | SIN |
| HIPERTENSION ART NO MALIGNA (27 CASOS) | 2 | 2 | 0 | 12 | 1 | 0 | 8 | 4 | 5 | 8 | 5 | 14 | 18 | 2 | 7 | 7 | 5 | 15 | | | 22 | 4 | 1 | | 10 | 17 |
| HIPERTENSION ART MALIGNA (13 CASOS) | 1 | 1 | 3 | 8 | 3 | 2 | 5 | 3 | 4 | 2 | 6 | 1 | 8 | 1 | 4 | 2 | 2 | 6 | 3 | 11 | 2 | | | | 8 | 5 |

| | | | | | | | |
|--|-----------------|--------------|--------------|----------------|-----------------|--------------|--|
| PRUEBA DE "t" CALCULADA DE "t" TEORICA | 1.16 | 1.56 | 1.56 | 1.20 | 1.34 | 0.80 | |
| | 2.78 | 3.18 | 3.18 | 4.30 | 2.78 | 3.18 | |
| STUDENT "t" DIFERENCIA | NO SIGNIFICANTE | NO SIGNIFIC. | NO SIGNIFIC. | NO SIGNIFICAN. | NO SIGNIFICANTE | NO SIGNIFIC. | |

CUADRO 1

hipertensos con edema papilar y de 100 hipertensos sin edema, Taylor, Corcoran y Page (1954) llegan a la conclusión de que la asociación entre el edema de la papila óptica y la hipertensión cefalorraquídea es poco estrecha. Admiten, con Ducke Elder, que esta asociación es "colateral", no "causal"; que ambos son manifestación más o menos independiente de la hipertensión arterial. Por el cálculo del "índice de Ayala" coligen, también, que el edema de la papila óptica no es debido básicamente a hipertensión craneana por edema cerebral.

ALTERACIONES OFTALMOSCÓPICAS Y EDEMA DEL CEREBRO EN ENFERMOS MUERTOS
CON HIPERTENSION ARTERIAL

| | ESTRECH GRALIZ ARTERIOLAS | | | | CONSTRIC LOCALIZADA | | | | LESIONES RETINA EDEMATOSAS | | | | EDEMA PA P I L A | | | | ANGIOSCLER. | | | | LES. RET. NO EDEMATOSAS | | HEMORRAGIAS | | | |
|-------------------------------|---------------------------|---|----|-----|---------------------|---|----|-----|----------------------------|---|----|-----|------------------|---|----|-----|-------------|----|----|-----|-------------------------|---|-------------|-----|-----|-----|
| | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | 0 | + | ++ | +++ | CON | SIN |
| CON EDEMA CEREBRAL (57 CASOS) | 3 | 8 | 13 | 33 | 30 | 7 | 16 | 4 | 28 | 3 | 29 | | 35 | 5 | 17 | 21 | 14 | 16 | 2 | 4 | 43 | 2 | 10 | | 22 | 35 |
| SIN EDEMA CEREBRAL (23 CASOS) | 4 | 1 | 9 | 8 | 10 | 6 | 4 | 3 | 9 | 4 | 10 | | 16 | 1 | 6 | 3 | 4 | 14 | 1 | 1 | 22 | | | | 7 | 16 |

| | | | | | | | |
|--|-----------------|--------------|--------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| PRUEBA DE "t" CALCULADA "STUDENT" "t" TEORICA DIFERENCIA | 0.84 | 1.062 | 1.52 | 1.63 | 1.06 | 1.29 | 8.5 |
| | 2.78 | 3.182 | 4.303 | 4.303 | 2.78 | 4.303 | 12.706 |
| | NO SIGNIFICANTE | NO SIGNIFIC. | NO SIGNIFIC. | NO SIGNIFIC. | NO SIGNIFIC | NO SIGNIFIC. | NO SIGNIFIC. |

CUADRO 2

Para insistir en este tema, hemos hecho la comparación estadística del edema de la papila (y del resto de las alteraciones del fondo del ojo) en los enfermos en los que la autopsia ha demostrado la existencia del edema cerebral y en los que esta lesión no existía. Las diferencias existentes en los dos grupos (*cuadro II*) son estadísticamente significativas, lo que confirma los hallazgos clínicos de Taylor y colaboradores.

ANGIOSCLEROSIS CEREBRAL Y RETINIANA EN ENFERMOS MUERTOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL

| | ANGIOSCLEROSIS RETINIANA | | | | |
|--|--------------------------|---|----|---|---|
| | 0 | + | + | + | + |
| SIN ANGIOSCLEROSIS CEREBRAL (10 CASOS) | 1 | 3 | 6 | | |
| CON ANGIOSCLEROSIS CEREBRAL (42 CASOS) | 16 | 4 | 18 | | 4 |

| | |
|-------------------------|-----------------|
| PRUEBA DE "2" CALCULADA | 1.06 |
| "1" TEORICA | 2.78 |
| DIFERENCIA | NO SIGNIFICANTE |

CUADRO 3

c) *Alteraciones del fondo del ojo y angioesclerosis cerebral:*

Uno de los problemas que desde antiguo ha dado lugar frecuentemente a las afirmaciones hechas con ligereza en tratados de oftalmología y de medicina interna es el referente a la significación de la angioesclerosis retiniana desde el punto de vista sistémico (y desde el punto de vista de los vasos cerebrales, en particular). Son corrientes aseveraciones como las siguientes: "...la significación pronóstica de la esclerosis de los vasos retinianos se debe a que por los hallazgos oftalmológicos se tiene la clave del estado de los vasos cerebrales..." (Groenow, 1920); "...la esclerosis de los vasos retinianos es señal segura de que el mismo estado se encuentra en los cerebrales..." (Schieck, 1930); "...el ojo no es solamente el espejo del riñón, sino también el espejo del cerebro..." (Volhard, 1934); "...por la exploración del fondo del ojo el internista se da cuenta de si los vasos

en general y los cerebrales en particular tienen lesiones irreparables...” (Brana y Radnai, 1934). Una mirada al cuadro permite darse cuenta, sin embargo, de que los investigadores que han buscado deliberadamente por estudios anatómo-patológicos esta relación entre la angioesclerosis retiniana y la sistémica no han llegado con facilidad a las mismas conclusiones; de que es menos evidente de lo que con facilidad se afirma frecuentemente la relación entre la esclerosis de los distintos territorios vasculares del organismo, incluso la retina.

**ANGIOESCLEROSIS RETINIANA Y PESO DEL RIÑÓN EN ENFERMOS
MUERTOS CON HIPERTENSION ARTERIAL**

| PESO DEL RIÑÓN | ANGIOESCLEROSIS RETINIANA | | | | |
|-------------------|---------------------------|---|---|---|---|
| | 0 | + | + | + | + |
| 449 - 400 GMS. | 1 | | | | |
| 399 - 350 " | 1 | 1 | | | |
| 349 - 300 " | 3 | 1 | 1 | | |
| 299 - 250 " | 6 | 1 | 2 | | |
| 249 - 200 " | 6 | 1 | 6 | | 1 |
| 199 - 150 " | 8 | 2 | 5 | | 2 |
| 149 - 100 " | 6 | 2 | 7 | 2 | 1 |
| 99 - 50 " | 2 | 1 | 6 | | |

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA MEDIA
CUADRÁTICA DE PEARSON C: 0.45826
CORRELACION EN GRADO MODERADO

CUADRO 4

Hemos querido utilizar, también, nuestro material para hacer el estudio estadístico comparativo del grado de angioesclerosis retiniana entre el grupo de enfermos hipertensos que presentaba a la autopsia esclerosis cerebral y el de los que no la presentaba.¹ El cálculo (*cuadro III*) no demuestra la existencia de correlación “significante” entre los datos que se comparan (angioesclerosis cerebral y retiniana).

d) *Angioesclerosis retiniana y nefroesclerosis:*

Es evidente que la hipertensión arterial sostenida es el factor más importante —si no el único— que condiciona la angioesclerosis de las arteriolas retinianas; en los distintos territorios orgánicos (corazón, riñón, etc.), además de producir arterioesclerosis, intensifica o potencia la ateroesclerosis. Hemos intentado investigar si existe correlación entre los efectos, en este sentido, del factor hipertensivo

¹ Para juzgar del grado de correlación entre las lesiones, hemos aplicado en esta ocasión el cálculo del “coeficiente medio cuadrático”, de Pearson.

a lo largo del tiempo en la retina y en el riñón (juzgado indirectamente en este último por la disminución progresiva del peso de la víscera). El cálculo estadístico (*cuadro IV*) demuestra la existencia de correlación estadísticamente significativa, aunque de grado moderado, entre ambos fenómenos. Esto hace aceptable la afirmación hecha por Rintelen (1939) de que, en realidad, desde este punto de vista "...la retina no es el espejo del cerebro, sino del riñón...".

e) *Angioesclerosis retiniana y cardiopatía hipertensiva:*

La hipertensión arterial, al obrar a través del tiempo, produce en el corazón un aumento de volumen y de peso que caracteriza globalmente el proceso general de la cardiopatía hipertensiva. Hecha la comparación estadística (*cuadro V*)

**ANGIOSCLEROSIS RETINIANA Y PESO DEL CORAZON
EN HIPERTENSOS**

| PESO DEL CORAZON | ANGIOSCLEROSIS RETINIANA | | | | |
|---------------------|--------------------------|---|---|---|---|
| | 0 | + | + | + | + |
| | | | | | |
| 200 - 249 GMS. | | 1 | | | |
| 250 - 299 " | 1 | 1 | | | |
| 300 - 349 " | 3 | 1 | 2 | | |
| 350 - 399 " | 4 | 3 | 3 | 1 | |
| 400 - 449 " | 5 | | 5 | | |
| 450 - 499 " | 5 | 2 | 6 | 2 | 1 |
| 500 - 549 " | 4 | 2 | 5 | | 1 |
| 550 - 599 " | 5 | | 4 | | |
| 600 - 649 " | 3 | | 1 | | 2 |
| 650 - 699 " | | 1 | | | |
| 700 - 749 " | 2 | | | | |
| 750 - 799 " | | 1 | | | |

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA MEDIA
CUADRATICA DE PEARSON C: 0.60
CORRELACION EN GRADO MODERADO

CUADRO 5

entre el valor de la angioesclerosis retiniana y el aumento progresivo del peso del corazón, se encuentran valores estadísticamente significativos.

REFERENCIAS

- Bell, E. T.: *Enfermedades renales* (Trad. Esp.). Llorens y Cía. Buenos Aires, 1948.
- Braná, John y Radnai, Paul: *Die Prognose der Hypertonie auf Grund des Gefassveränderungen im Augenhintergrund*. Klin. Monatsbl. fur Augenheilk, 93: 455, 1934.
- Castleman, B. y Smithwick, R.: *The relation of vascular disease to hypertensive state*. New Engl. J. of Med. 239: 729, 1948.
- Ellwin, Herman: *Diseases of the Retina*. The Blackinton Co. Philadelphia and Toronto, 1946.
- Fischberg, Arthur: *Hypertension and Nephritis*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1934.
- Fontaine Verwey de la, B. C.: *Ueber die Arteriosklerose der Netzhaut und ihre Bedeutung fur die Genese der Retinitis albuminurica*. Klin. Monatsbl. fur Augenheilk. 79: 148, 1927.
- Gasteiger, H.: *Ueber hystologische Befunden am auge bei Nieren und Blutdruckveränderungen*. Klin. Monatsbl. fur Augenheilk. 99: 604, 1937.
- Goldring, William y Chasis, Herbert: *Hypertension and Hypertensive Disease*. The Commonwealth Fund, New York, 1944.
- Keith Norman, Rucker Wilburn C. y Parkhill Edith: *Recession of papilledema during terminal stage of malignant hypertension*. Archs. of Ophth. 26: 240, 1941.
- Manlove, F. R.: *Retinal and choroidal arterioles in malignant hypertension. A clinical and pathologic study of 15 cases*. Arch. of Int. Medic. 78: 419, 1946.
- Pickering, G. W.: *The pathogenesis of malignant hypertension*. Circulation VI: 599, 1952.
- Puig Solanes, M.: *Angioscopia retiniana en la hipertensión arterial esencial*. An. Soc. Mex. de Oftalm. XXI: 137, 1947.
Estudio comparativo de las alteraciones oftalmoscópicas en la hipertensión arterial esencial y en la hipertensión por glomerulonefritis crónica. An. Soc. Mex. de Oftalm. XXIII: 152, 1949.
- Puig Solanes, M., Quiroz, J. Antonio y González Barrientos, G.: *Fundus Changes in Hypertension: in relation to postmortem systemic alterations*. Am. Journ. Ophtn. 39: 137, 1955.
- Rintelen, F.: *Pathologisch-anatomischen Untersuchungen ueber die Beziehungen der Gefassklorose des Auges zu Kernen, im den Nieren und an der grossen Korperarterien*. S. Karger, Basel und New York, 1939.
- Schroeder, Henry A.: *Hypertensive Diseases*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1953.
- Taylor, Robert D., Corcoran, A. C. y Page, Irvine H.: *Increased cerebrospinal fluid pressure and papilledema in malignant hypertension*. Arch. of Int. Med. 93: 818, 1954.
- Taylor, R. D. y Page, I. H.: *Signs and symptoms of impending cerebral hemorrhage*. J. Am. Med. Ass. 127: 384, 1945.
- Volhard, Franz: *Zur Frage der Pathogenese der Retinitis angiospatica*. XV Congr. Int. de Oftalm. 1937. Memorias, II: 190, 1938.
Die Bedeutung der augenuntersuchung fur das Verstandnis der Hochdruck and Nierenkrankungen. XV Congr. Int. de Oftalm. 1937. Memorias, II: 194, 1938.
- Wagener, Henry, P.: *The clinical interpretation of retinal vascular lesions in hypertension and nephritis*. The Penn. Med. Journ. June, 1937.
Angiospastic retinitis in diffuse arterilar disease and chronic glomerulonephritis. Arch. of Ophth. 25: 923, 1941.
- Wagener, Henry P. y Keith, Norman M.: *Diffuse arteriolar disease and hypertension*. XV Congr. Int. de Oftalm. 1947, I: 1, 1938.

IV. EL CEREBRO DEL HIPERTENSO

DR. LUIS SÁENZ ARROYO*

EN MUY pocas veces me propongo dejar algunos conceptos fundamentales sobre los tres capítulos de este tema, que interesan más a la Medicina Neurológica.

Discutiremos en primer lugar los cambios anatómicos que ocurren en el cerebro del hipertenso, esbozaremos en segundo lugar los desórdenes que en la circulación del cerebro origina la hipertensión arterial y, por último, haremos mención muy brevemente también, de los datos clínicos que recoge el internista del estudio del paciente hipertenso.

Los cambios neuropatológicos. Macroscópicamente el cerebro de los hipertensos severos se presenta pálido y edematoso; en estos cerebros hay signos de presión intracraneal tales como aplanamiento de las circunvoluciones y disminución de la anchura de los surcos y cisuras. A menudo, se encuentran huellas de herniación del uncus en el lóbulo temporal y en las amígdalas del cerebelo.

Al corte, los ventrículos pueden estar moderadamente colapsados y en el parénquima se aprecian hemorragias patequiales, pequeñas o mayores que pueden ser puntiformes o en capa.

En presencia de una hipertensión arterial sostenida, los vasos encefálicos sufren como en otras del cuerpo cambios que denotan hipertrofia y degeneración. En general, las arterias más gruesas y las arteriolas no representan más de 50 a 150 micras de diámetro, sufren poco en los casos de hipertensión no maligna aunque ésta sea sostenida. En cambio, cuando la hipertensión es maligna, estos cambios de las arteriolas tanto de hiperplasia cuanto de degeneración son muy manifiestos y se caracterizan por hipertrofia o hialinización de la media, fibrosis de la adventicia, desdoblamiento y reduplicación a menudo excéntrico de la lámina elástica interna y proliferación de la íntima, a menudo estos cambios son idénticos a la aterosclerosis. Las arteriolas presentan engrosamiento de su pared y reduc-

* Del Instituto Nacional de Cardiología.

ción del calibre de su luz. En las más gruesas arteriolas se aprecia que este engrosamiento es a expensas de las tres capas, con proliferación del endotelio, engrosamiento o desdoblamiento, ruptura de la elástica interna e hipertrofia de las células musculares de la media y aumento del tamaño de los núcleos y engrosamiento de la adventicia para constituir lo que se llama arteriosclerosis hiperplástica. En algunos casos puede presentarse fibrosis o hialinización de la capa media. En esta misma capa, en la hipertensión maligna se observan a menudo, en las arteriolas, pequeños depósitos subintimales de material hialinoacidófilo y material grasoso, además de cambios que denotan necrosis en las paredes de las arteriolas.¹

Los cambios en el parénquima cerebral. En el cerebro del hipertenso se encuentran frecuentemente áreas de necrosis isquémica que varían en su aspecto microscópico según el estadio evolutivo de la lesión. Estas áreas se presentan sin preferencia de localización topográfica, en toda la extensión del cerebro; en la corteza cerebral, en los ganglios de la base, en la sustancia blanca de los hemisferios, el tallo cerebral y el cerebelo. En ocasiones se puede demostrar una trombosis para explicar esta zona necrótica, pero en otras esta zona aparece aislada, lo cual ha servido de soporte a los defensores del mecanismo del espasmo arteriolar como un agente patogénico de esta encefalopatía.²

La extensión y severidad de la necrosis varía extraordinariamente, pueden ser áreas grandes, visibles macroscópicamente, o zonas puntiformes o anillos perivasculares de devastación tisular, que solamente son advertidos en el examen microscópico. La intensidad puede ser solamente lo suficiente para que desaparezcan las neuronas de ciertas áreas o puede haber una destrucción completa de ciertos territorios, tal como se ve en la Encefalopatía Subcortical de Binswanger. En otras ocasiones la devastación no se advierte sino por signos indirectos, como puede ser una zona de proliferación glial o por simple agrandamiento del espacio perivascular, secundario al encogimiento del tejido vecino.

Las hemorragias parenquimatosas del hipertenso pueden presentarse por sangrado dentro de la pared de vasos, alrededor del vaso o en el parénquima adyacente. Estas hemorragias se observan más fácilmente en los casos crónicos y se ven como acúmulos de fagocitos que contienen hemosiderina en posición perivascular, en ocasiones concomitantemente, se observan las arteriolas trombosadas, con las paredes degeneradas y enterradas materialmente en la hemorragia; estas lesiones pueden ser, posiblemente, los pequeños microaneurismas descritos por Charcot y Bouchard en 1890.³

Estas hemorragias pequeñas del parénquima a menudo se disponen en capa y siguen el paralelismo de las fibras nerviosas tal como si la ruptura hubiese sido a distancia y la sangre hubiese seguido caminos de menor resistencia en su difusión. La hemorragia cerebral masiva suele ser el final común de un buen número de hipertensos. Estas rupturas arteriales llamadas también hemorragias espontáneas para diferenciarlas de las traumáticas, o causadas por patología in-

trínseca de las arterias, se localizan en la región del núcleo lenticular, en el centro oval o bien en el Puente de Varolio y en el mesencéfalo. En los casos de la gran hemorragia masiva de un hemisferio, no deja de ser común encontrar otra pequeña y concomitante en la región del mesencéfalo que se conoce con el nombre de Hemorragia Secundaria de Duret y que es causada por la distorsión del tallo cerebral.

Se considera que entre las hemorragias del núcleo lenticular, las que revisten mayor severidad son las situadas más cerca de la línea media, en tanto que las que se sitúan por fuera parecen ser mejor toleradas de acuerdo con el informe de Courville y Friedman en 1942.⁴ La gran hemorragia pontina o del cerebelo es mortal por necesidad.

Para terminar este esbozo que hemos hecho de los cambios anatómicos del cerebro del hipertenso, mencionaremos solamente que en los casos sostenidos y crónicos de hipertensión pueden presentarse las características de la llamada encefalopatía crónica progresiva subcortical de Binswanger.⁵ En esta particular y rara enfermedad la sustancia blanca subcortical del cerebro se atrofia en la cercanía de la corteza cerebral, los lóbulos occipital y temporal parecen ser los sitios predilectos de este desorden, y la lesión se caracteriza por placas de desmielinización y la presencia de corpúsculos granulo-adiposos en dichas manchas con proliferación astrocitaria. Las arteriolas de la región se presentan particularmente engrosadas y con degeneración hialina en las paredes.

Los desórdenes de la circulación cerebral en el hipertenso. Con lo que ha sido mencionado previamente, es fácil comprender ahora los mecanismos fisiopatológicos que concurren para causar la sintomatología de la llamada Encefalopatía del Hipertenso. En tres puntos podemos analizar el desorden fisiopatológico:

- 1º En la sangre que circula.
- 2º En la pared del vaso.
- 3º En el mismo parénquima cerebral.

La sangre circulante se encuentra en cifras elevadas de presión sistólica y diastólica sin la menor duda; una mayor fuerza se aplica entonces sobre las paredes arteriales, fuerza que es anómala y que tiende por lo tanto a buscar una salida por los puntos débiles. Por otra parte, la presión está sometida a variaciones considerables y en ciertos momentos de descenso de esta tensión el flujo no tiene la capacidad de rebasar la resistencia arteriolar incrementada por los cambios crónicos. Por esta razón, pueden inferirse rupturas y lesiones isquémicas en el cerebro.^{6, 7}

La pared arteriolar por otra parte, de acuerdo con las investigaciones hechas en ratas por Byrom en 1954,⁷ a las que producía hipertensión arterial, sufre en primer lugar un severo espasmo causado como respuesta refleja al impacto mecánico de la presión intraarteriolar tal como pudo ser advertido por este autor

en ventanas practicadas en la bóveda craneal. El espasmo puede ser factor de isquemia si es generalizado por impedir los recursos del restablecimiento circulatorio colateral y por aumentar la resistencia en su propio territorio.

La pared arteriolar aumenta, asimismo, su permeabilidad y permite el paso de exudados como pudo ser demostrado por este mismo autor al hacer inyecciones "intravitam" de azul de tripano. Este desorden causa el edema cerebral y tal vez la eritrodiapedesis. Por último, se sabe que existe necrosis arteriolar en los casos sostenidos de hipertensión, el mecanismo que causa esta necrosis se encuentra en debate actual y algunas explicaciones han sido dadas.

La posibilidad de que la sangre se estacione en un cierto territorio que se encuentra entre dos áreas de espasmo, es un posible mecanismo de necrosis por anoxia vascular. La infiltración de sangre y exudados, puede ser, por sí misma, causa de esta necrosis de la pared. Las arterias cerebrales son más débiles que las de otros territorios, su capa media es más pobre en músculo y su adventicia más delgada y, el simple factor mecánico de la fuerza anormal que se aplica en sus paredes puede ser factor de trauma o hasta de ruptura espontánea con la elástica interna dañada y la muscular vencida, es posible que la sangre irrumpa en el espacio de Virchow Robin y forme el aneurisma miliar antes de abrirse en el parénquima. Por último, podemos afirmar que a consecuencia de estos múltiples factores el parénquima cerebral sufre al principio en posición perivascular, y llega hasta la necrosis para constituir el llamado estado lacunar. Al faltar este soporte del vaso, la ruptura se ocasiona más fácilmente y con ello se favorecen las hemorragias. Las diferencias, de caso a caso, hacen suponer necesariamente que todos estos factores interjuegan en combinaciones diversas que dan las peculiaridades particulares de cada caso y que en el momento no es necesario discutir.

Hoy en día se usan métodos mucho más precisos que la correlación de los cambios morfológicos y el examen clínico de los pacientes para saber más de estos desórdenes circulatorios del hipertenso. Tal es el método del óxido nítrico para la determinación del débito circulatorio cerebral.

En primer lugar debo mencionar que estos métodos han revelado un control recíproco de la presión arterial entre el cerebro y la circulación sistémica (Taylor y Page, 1951),^{9, 10, 11} el cerebro, de acuerdo con estos autores, no posee baro receptores, pero sí es sensible a las drogas vasodilatadoras tales como noradrenalina e histamina, causando un efecto opuesto a su clásica acción fisiológica si se inyectan en el cerebro. Por lo tanto, la histamina vasodilatador sistémico indiscutible, eleva la presión cuando se inyecta en la red cerebral y, en cambio, la noradrenalina causa descenso arterial sistémico cuando se inyecta en las arterias cerebrales. La veratrina causa una persistente y severa caída de la presión arterial y bloquea la acción de los quimorreceptores cerebrales al efecto de otras drogas, y persiste solamente el efecto hipertensor de la isquemia cerebral. El

control cerebral da entonces al organismo distribución recíproca que ayuda a mantener en ambos territorios la presión arterial requerida.

Es conveniente retener estos hechos para comprender que en ciertas ocasiones la hipertensión arterial es respuesta recíproca de la isquemia cerebral.

Los trabajos de Ketty en 1955,⁶ en los que midió el flujo circulatorio cerebral en un grupo de hipertensos, demostró que existe una disminución del torrente circulatorio cerebral en este tipo de pacientes, a pesar de que las cifras promedio de la tensión duplicaba las cifras normales en este grupo.

Posteriormente, King, Sokoloff y Ketty⁶ en el mismo año investigaron en un grupo de hipertensos los efectos del descenso de la tensión arterial sobre el flujo circulatorio cerebral, mediante bloqueo anestésico de la cadena simpático-tóraco-lumbar para evitar la acción de los fármacos directamente sobre el cerebro. Los resultados indicaron que la curva de descenso de la tensión arterial y la curva de descenso del flujo circulatorio no son paralelas, sino que esta última es menos acentuada en el cerebro del hipertenso. Existe, entonces, un aumento de la resistencia causado por la hipertensión arterial misma que se abate en un punto crítico del descenso tensional. Si la tensión arterial continúa descendiendo, entonces el flujo circulatorio empieza a hacer un descenso paralelo, se trata de una respuesta espasmódica de los vasos cerebrales causado por el impacto mecánico sobre sus paredes y que aumenta la resistencia al paso de la sangre, pero que es reversible en su acción.

Después de esta demostración, los autores utilizaron drogas hipotensoras tales como la veratrina, hexametonio, etc., en grupos de hipertensos y pudieron comprobar que el flujo circulatorio cerebral se mantiene idéntico a pesar de que abata la presión arterial por el efectos de estos fármacos. Si se recuerda que la fórmula de este flujo circulatorio en cualquier órgano es: "Presión arterial media menos presión venosa divididos entre resistencias periféricas", se comprenderá que para mantener la cifra de circulación en los mismos términos a pesar de que la tensión media se halle descendida, es necesario también que las resistencias periféricas se hayan abatido evidentemente por cesación del factor espástico arterial.

Otro aspecto de este problema, en cierto modo contradictorio pero explicable, por lo demás, fue puesto en evidencia por los trabajos de Fazekas en 1955,⁶ este autor hizo la medición de la circulación cerebral en un grupo de viejos hipertensos y por lo tanto muy esclerosos, los resultados indicaron que aunque las cifras de tensión arterial estén considerablemente excedidas de lo normal, la sangre que circula en el cerebro se encuentra disminuida.

Cuando se bajó la tensión arterial en este grupo de pacientes, el flujo circulatorio se abatió paralelamente y se presentaron signos de isquemia cerebral que consistieron en movimientos automáticos de la mirada, suspiros, bostezos, tendencia a la hipersomnia y confusión mental aunque las cifras indicasen aun hipertensión arterial considerable.

Estos hechos plantean, inmediatamente, el problema en términos más complejos que no pueden ser definidos en bases de una estricta consideración numérica de las cifras del manómetro sin que requieran un juicio más complejo de cada caso particular.

Baste señalar estos hechos para comprender que las funciones cerebrales más expresamente consideradas deben estar, en estos casos, profundamente desordenadas. Para ilustrar solamente el alcance de este desorden, debemos anticipar a ustedes que en material del Hospital General de esta ciudad hemos estudiado algunos cerebros de pacientes jóvenes (eclámpticas) y nos hemos sorprendido al encontrar que existen numerosos cambios neuronales que sugieren anoxia cerebral. Nos parece entonces que los desórdenes circulatorios de estas enfermas son lo suficientemente severos para causar los característicos cambios morfológicos de la anoxia severa.

Los datos clínicos. La sintomatología cerebral del hipertenso varía considerablemente, de acuerdo con la severidad y el estadio de la evolución de la enfermedad.

La cefalea es un síntoma frecuente del padecimiento. Habitualmente se trata de un dolor cefálico referido a la porción alta o bien a la porción occipital de la cabeza y que se presenta muy temprano —en las mañanas— o bien coincide con la excitación emocional. Generalmente, una vez que se inicia el síntoma en la evolución de la enfermedad, se hace cada vez más frecuente y más intenso conforme la enfermedad progresa. Al parecer el origen de esta cefalea está más bien en los vasos extracraneales y su mecanismo y fisonomía clínica se parecen grandemente a la llamada jaqueca histamínica, es decir, parece ser una vasodilatación que provoca dolor por distensión de las paredes vasculares y, que a su vez, ha sido causada por fatiga de la constricción sostenida o por alteraciones de la pared arterial misma. Posiblemente la cefalea que presentan los que sufren la llamada encefalopatía hipertensiva tenga además otras causas que la sostengan, tales como el edema cerebral y los cambios de posición que los tejidos intracraneales puedan sufrir por éste. El nerviosismo, la labilidad emocional y la fatigabilidad neuromuscular son, asimismo, síntomas frecuentes del hipertenso.

Existe un círculo vicioso en el cual la presión arterial provoca estas manifestaciones, posiblemente por disfunción cerebral y, por otra parte, estos síntomas si no son adecuadamente sedados, causan a su vez un incremento de la presión arterial por efecto neurogénico y tal vez descargas adrenérgicas.

Durante los estadios iniciales de la enfermedad, el examen neurológico no revela hallazgos; los hallazgos más importantes se encuentran fundamentalmente en el fondo ocular y su descripción ha sido ya hecha por el Dr. Puig Solanes de tal manera que no alargaré esta exposición en repeticiones inútiles.

Cuando la hipertensión arterial progresa, aparecen las severas disfunciones de la esfera mental tales como amnesia, confusión mental, insomnio que contrasta con un estado estuporoso diurno o bien verdaderos cambios psicopáticos,

tales como delirio o simples cambios de la actitud del paciente hacia su ambiente.

El cuadro más severo de los hipertensos, a excepción naturalmente de la hemorragia cerebral masiva, es la llamada Encefalopatía Hipertensiva. Este cuadro generalmente se presenta en el curso de una elevación paroxística y severa de las cifras de la tensión arterial, y se caracteriza por la presencia de una cefalea severa seguida de un estado estuporoso generalizado y debilidad muscular extrema. En este período se presenta nerviosismo acentuado que puede llegar hasta un estado similar al de la agitación psicomotora y desórdenes profundos de la conciencia. En el examen físico de estos pacientes se pueden demostrar los fenómenos que los neurólogos llamamos de lateralización y que pueden ser parestias, disestesias, la presencia de reflejos patológicos en uno de los lados, tales como el fenómeno de Babinski, etc., o bien pueden aparecer signos de irritación cortical como convulsiones o mioclonías. En casos severos se puede encontrar rigidez de la nuca que posiblemente indica la inminencia de una herniación de las amígdalas del cerebelo. No es remoto que este cambio anatómico sea la explicación de la muerte que frecuentemente se presenta consecutiva a una punción lumbar que a menudo se hace en estos pacientes. Cuando al cuadro antes mencionado se añade congestión y edema de la papila, el clínico debe plantear el diagnóstico diferencial con la presencia de un tumor cerebral maligno, mediante estudios especializados.

Como corolario de esta breve exposición hubiese sido conveniente discutir el cuadro de la llamada Hemorragia Cerebral Espontánea o Masiva que generalmente termina con la vida de estos pacientes, y hubiese sido también conveniente discutir el estado del diagnóstico diferencial con otros cuadros que también ocasionan la llamada apoplejía.

No nos podemos detener a analizar las características clínicas de este severísimo desorden por falta de tiempo y solamente mencionaremos como hechos que revisten un gran interés, los caracteres clínicos que se presentan muy constantemente en los estadios que preceden a la ruptura de una arteria cerebral.

Taylor y Page¹¹ examinaron los expedientes de 40 enfermos que habían sufrido hemorragia cerebral masiva y encontraron que en las notas de evolución de estos pacientes los síntomas y signos premonitorios más frecuentes del estadio que precedió a la ruptura, fueron en orden de frecuencia:

- 1º Cefalea occipital severa.
- 2º La presencia de vértigo o síncope.
- 3º Desórdenes neurológicos objetivos en la esfera motora o sensitiva que constituye lo que antes denominamos lateralización.
- 4º Hemorragias retinianas.
- 5º Sangrado nasal.

Como contraprueba nos ofrecen estos autores el dato de que al examinar un grupo de otros hipertensos, que no murieron de hemorragia cerebral, encontraron

que estos síntomas están presentes en número sumamente reducido. Los autores concluyen que si estos síntomas están presentes, la hemorragia cerebral puede presentarse en un tiempo promedio de dos años a partir de la iniciación de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. J. G. Greenfield: *Neuropathology*. Edward Arnold (Publishers) Ltd. Págs. 115-121. 1958.
2. Raymond, D. Adams: *Cerebral Vascular Diseases*. Wright and Luckey Trans. of a conference of The American Heart Assoc. Grune and Stratton. New York and London, Págs. 25-39. 1955.
3. Charcot, J. M. y Bouchard, C.: *Oeuvres Completes de Charcot*. París, 1890. Citado por J. G. Greenfield.
4. Courville, C. V. y Friedman, A. P.: *Bulletin Los Angeles Neurological Society*. 7, 137. 1942.
5. Binswanger, O.: *Berl. Klin. Wschr.*, 31, 1187. Citado por J. G. Greenfield.
6. Ketty Seymour, S.: *Physiology of the Cerebral Circulation. Cerebral Vascular Diseases*. Wright and Luckey. Trans. of a conference of The American Heart Assoc. Grune and Stratton. New York and London. Págs. 40-53. 1955.
7. Byrom, F. B. *Lancet*, Vol. II. Pág. 201, 1954.
8. Taylor, R. D. y Page, I. H.: *Circulation* 4, 563, 1951.
9. Taylor, R. D. y Page, I. H.: *Circulation* 4, 189, 1951.
10. Taylor, R. D., Page, I. H. y Corcoran, A. C.: *Arch. of Int. Med.* 88:1, 1951.
11. Taylor, R. D. y Page, I. H. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 137:384, 1945.