

Hipertensión Arterial a través de las edades. Revisión bibliográfica de su evolución

*Dr. Carlos Sierra Andino**

INTRODUCCIÓN

En el año de 1930 en el *New England Medical Journal*, el Dr. Soma Weiss, publicó un artículo intitulado "El Desarrollo del Concepto Clínico de la Hipertensión Arterial", e iniciaba dicho artículo con los siguientes conceptos: "La persistencia de las cifras de presión arterial, elevadas, asociadas a cambios patológicos del árbol vascular, es probablemente, responsable directa o indirectamente, de mayor número de morbilidad y mortalidad, que cualquier otra condición patológica, incluyendo cáncer y tuberculosis".

Estos conceptos vertidos en 1930, a pesar del adelanto tan grande, logrado hasta la fecha en los campos del Diagnóstico y la Terapéutica, todavía tienen validez, ya que es de todos conocidos, la gran cantidad de casos que se presentan a nuestros consultorios y hospitales, con elevaciones anormales de la presión arterial. No me refiero a elevaciones esporádicas o lábiles de la presión sistólica, ya que como dijo Weiss, lo que vale es la elevación constante y sostenida ya que es esta, la que viene a producir las alteraciones patológicas de estructuras anatómicas importantes.

De allí pues, que una entidad nosológica con estas características, merece ser estudiada, y analizada desde sus raíces y cimientos, ya que como es lógico suponer cuanto más conocemos una cosa, más fácil nos es resolver los problemas que presenta. Con este objeto nos hemos propuesto analizar los conceptos de presión arterial a través de las edades y vengo a presentárselos para su análisis y crítica.

Revisemos en primer lugar la edad antigua.

En la cultura egipcia lo más antiguo que conocemos es el Papiro Smith, que creemos data de una época 3000 años A.C., pero en él hay muy poca o ninguna información respecto al asunto que nos ocupa. Luego tenemos los escritos chinos de 1000 años A.C., en los cuales se ha encontrado una mezcla peculiar de conocimientos anatómicos y misticismo, que arrojan poca luz a nuestro problema.

En la Época de Oro de la cultura griega, encontramos descripciones que sobre disección de animales, hicieron Platón, Aristóteles e Hipócrates, los cuales, estuvieron bastante errados. Aristóteles, tiene el crédito de haberle dado el nombre a la aorta, pero no tenía idea acerca de su función.

* Jefe Departamento de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H.
Jefe Departamento de Medicina, Hospital General y Asilo de Inválidos. Jefe Sección de Cardiología, Hospital General y Asilo de Inválidos.

Y 300 años A.C. en Alejandría fue Herófilo quien usando un reloj de agua, fue el primero en contar las pulsaciones-

Después, no es sino hasta en tiempos de los romanos en que Séneca, nos describe su propia enfermedad, que viene a ser la primera descripción que se tiene acerca de la angina de pecho.

Después en los años 98-117 D.C., Rufus de Efcus, escribió algunos tratados en que mencionaba el pulso y hay algunos investigadores que dicen fue él, el primero que mencionó el reflejo del seno carotideo, que sin embargo nadie le puso mucha atención.

Siguiendo la enumeración de los antiguos investigadores vemos que, Galeno, de todos ustedes conocidos, quien fue un profuso escritor e investigador, dio a conocer ideas acerca de la circulación sanguínea, escribió acerca del pulso y demostró que las arterias contenían sangre; concluyendo además que el corazón tenía su propia energía; sin embargo todas sus ideas, estaban mezcladas con supersticiones y dogmas, las cuales hicieron en algunos casos que hubieran explicaciones falsas, que impidieron investigaciones subsecuentes.

Después de ésto, la humanidad cayó por siglos en un oscurantismo catastrófico y no es sino hasta el año de 1628 en que aparece un tratado que marcó el inicio de una era de investigación en el campo de la Fisiología que continúa hasta nuestros días. Me refiero al Tratado "De Motu Cordis" escrito por William Harvey; en el cual demuestra después de largos y astutos experimentos, que el corazón es una bomba muscular, que envía la sangre a las arterias y que la sangre regresa al corazón a través de las venas, aclarando así la serie de dudas e interpretaciones erróneas de los siglos, precedentes.

Después de Harvey y su serie de estudios volvimos a caer en un placentero sopor pues, no es sino hasta 105 años más tarde, en que nos encontramos que un Pastor de Almas, el Reverendo Stephen Halles, quien en el año 1733, publicó su trabajo clásico titulado "Hemostatics", y en él describe la manera como mide la presión arterial en animales (yegua) por medio de la inserción directa de un tubo de vidrio de 9 pies de largo, el cual fue insertado en la arteria crural izquierda de una yegua, por medio de la cual determina la elevación de la columna de sangre dentro del tubo, esta es pues la primera determinación directa de PA que se conoce en el mundo.

Después de Halles nuevamente nos sumimos, en el sueño de los justos, pues no es sino hasta 1828, en que nos encontramos con el estudiante de medicina francés de apellido Poiseville, quien en su trabajo de tesis describe un aparato de su invención que él llamaba "Hemodinamómetro". En esencia él repetía el experimento de Halles, pero sustituía, el largo tubo de vidrio con un manómetro de mercurio y éste a su vez se conectaba a la arteria por medio de un tubito metálico, que tenía la característica de estar lleno de carbonato de potasio, con el objeto de prevenir la coagulación de la sangre dentro del mismo. Con este aparato demostró que la presión sanguínea se eleva y cae en espiración e inspiración, además de que media la dilatación que sufría la arteria con cada pulsación.

En 1847 Karl Ludving, agregó al aparato de Poiseville, un flotador en la columna de mercurio, y tuvo el genio de agregar a este flotador, un inscriptor el cual marcaba en un cilindro, dando con esto creación al Kymógrafo, que ha sido de gran uso en fisiología.

Después de esto se llevó a cabo la primera estimación verdadera de la P.A., fue llevada a cabo por Faivre en 1856, quien en el curso de una intervención

quirúrgica, conectó un manómetro de mercurio a una arteria, haciendo de esta manera una lectura directa de la P. A. Determinó que la presión en la arterial femoral era de 120 mm. Hg. y que en la braquial variaba de 120 a 115.

En 1855 Vierordt, un Profesor de Fisiología en Tubingen, introdujo el método gráfico para registrar el pulso, y formuló además el principio, de que es posible estimar directamente la presión del pulso, midiendo la cantidad de presión necesaria para obliterar una arteria y para esto construyó un aparato llamado Esfigmógrafo.

En 1880 Von Bash, describe el método más exacto, usando una pelota llena de agua, por medio de la cual obliteraba la radial. Después de éste, Potain usó este principio sustituyendo la pelota de agua por un balón de aire conectado a un manómetro.

Y por último no fue sino hasta 1896 en que Riva Rocci introdujo un aparato, que consistía en una bolsa de hule, rodeada por otra bolsa más grande hecha de material inelástico, conectado a un manómetro de mercurio y a una pelota de hule. El aire era introducido en la bolsa elástica, hasta que el pulso desaparecía y la presión sistólica se estableció cuando el pulso se sentía nuevamente. Así terminó la búsqueda del principio marcado por Stephen Halles 163 años antes. Después se hicieron modificaciones, en cuanto al diámetro del manguito de hule y el brazalete inelástico y por último en 1905 el ruso Korotkoff introdujo en medicina el método auscultatorio de medición de la P.A., marcando las pautas que hasta la fecha están en uso.

DESARROLLO CLÍNICO

Ya enumeramos al principio de este trabajo lo que se pensó en la antigüedad y antes de la Edad Media.

Las primeras menciones exactas de la enfermedad hipertensiva, las encontramos en Francia con Bertin en 1824 y con Hope en Inglaterra en 1832 quienes describen la asociación que existía entre la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la hemorragia cerebral.

En 1836 Richard Bright de Londres presentó su bien conocida tesis llamada: "Casos y observaciones ilustrativas de enfermedad renal con la secreción de orina albuminosa". En esta primera época Bright llamaba la atención al hecho de que había una gran correlación entre el hallazgo de riñones pequeños e hipertrofia cardíaca en autopsias. Sin embargo, clínicamente, no hubieron observaciones de estos hechos relacionados con el aparato cardio-vascular. Con estos hallazgos anatómicos patológicos descritos por Bright dieron lugar a discusiones acerca de la enfermedad renal y albuminuria.

De 1850 a 1870 el alemán Traube hizo observaciones en cuanto al endurecimiento de las arterias se refiere y fue el que primero declaró que la P.A. elevada era la causa de arterioesclerosis.

La separación de lo que se reconoció como hipertensión esencial primaria y enfermedad primaria bilateral renal se llevó a cabo por un grupo de clínicos londinenses, entre los cuales se destacaba el Dr. Frederique Mahomed quien en 1874 describió lo que él llamó el estado pre-albuminúrico de la enfermedad renal. Mahomed probó que la elevación de la presión sanguínea puede estar presente sin evidencia clínica de daño renal. Observó además que la elevación

de la presión sanguínea a menudo precede la aparición de albúmina en la llamada "Enfermedad Aguda de Bright" y sugirió por lo tanto, que la condición vascular causa la albuminuria, y no la albuminuria causa la enfermedad vascular; Mahomed sentó pues las bases para el reconocimiento de la enfermedad hipertensiva primaria, sin embargo, sus trabajos se vieron interrumpidos pues la muerte lo sorprendió a la edad de 35 años.

Después de esto, una serie de clínicos investigadores, como Samuel Von Vösch de Viena, Sir Clifford Albutt en Inglaterra, Huchard en Francia y Pal también de Viena, hicieron grandes contribuciones acerca de la fisiopatología y clasificación de esta enfermedad, hasta llegar al siglo actual, que con el advenimiento de modernos métodos de determinación de la P.A. hicieron posible el conocimiento a fondo de esta enfermedad. Sin embargo, es justo llamar la atención de que a pesar de todo, en la primera década de este siglo, era muy poco o casi nada lo que se sabía de la hipertensión y es así como llegamos a analizar la historia natural de los medicamentos en el control de la hipertensión.

Es innegable que en los últimos 30 años, se ha conocido mucho de esta enfermedad y se han encontrado drogas que han demostrado ser efectivas en el control de la P.A. elevada.

El desconocimiento de su etiología, fisiopatología y más que nada de métodos exactos para su medición, que era lo que imperaba antes del advenimiento de este siglo; y esto hacía posible que el tratamiento fuera a base de sustancias diversas, comunes y extrañas. Y así nos encontramos en la literatura tratamientos, a base de extractos de sandías, pepinos, ajos, etc- y en nuestro país ha sido muy favorecido el cocimiento a base de hojas del árbol que dá la fruta llamada "Matasano" y que en México los indígenas lo usan con el mismo fin, llamándosele, allá "Zapote Blanco".

Hacia 1890 ya se empiezan a recomendar drogas como: tintura de hierro, en la forma llamada "Vieja Tintura de Hierro". Después vinieron otras drogas que estuvieron en boga muchos años y que fueron desplazadas con el advenimiento de las drogas utilizadas por nosotros actualmente. Entre ellos vale la pena mencionar el Sulfacionato de Potasio, el cual fue reportado por primera vez en Europa en el año 1903 (Pauli), haciendo su aparición en Estados Unidos en 1925 en un reporte que escribió Nichols en el American Journal of Medical Sciences. No se conocía su modo de acción pero si había certeza acerca de su toxicidad y su manera lenta de eliminarlo. Todavía en la década del 40 aparecen artículos, recomendando diferentes esquemas terapéuticos a base de esta droga.

Al mismo tiempo se usaban el yoduro de potasio, nitrato de sodio, nitroglicerina y morfina.

Después hizo su ingreso en el armamentarium terapéutico el Veratrum, cuya acción aún no está completamente definida, pero que todavía se usa en algunos lugares.

Pensando que había una relación entre el nivel de sal en el organismo y el nivel de tensión sanguínea, Frederick Allen elaboró el primer tratamiento a base de dieta hiposódica, que luego fue perfeccionado por Kempner, cobrando estas dietas gran popularidad en las décadas 30 y 40.

Justo es mencionar que en la década de los 30 la Cirugía hizo su primera incursión en este campo, haciendo simpatectomías en casos de hipertensión maligna, observándose por primera vez franco aclaramiento en el fondo de ojo, y

normalización de las ondas T en el ECG y reducción del tamaño del corazón a los Rayos X. Con estos triunfos se quiso hacer su uso indiscriminado, creyendo en el advenimiento de una panacea y por supuesto los fracasos no se hicieron esperar, haciendo que su uso se abandonara poco a poco. Pero en la actualidad se preconiza y se usa en los casos de hipertensión esencial maligna, con muy buenos resultados.

Viene a continuación el advenimiento de los gangliopléjicos, como consecuencia lógica del efecto beneficioso alcanzado por la Cirugía. Con su uso se buscaba una acción similar a la provocada con el escalpelo del Cirujano. El bloqueo ejercido por estas sustancias afecta a la transmisión de los estímulos tanto del simpático como del parasimpático, su acción se traducía en una caída de la presión, particularmente en la posición ortostática, pero los efectos secundarios, debidos en primer lugar al bloqueo del parasimpático, eran alarmantes de ver y mucho más de soportar. Sin embargo todo esto sirvió para subrayar la importancia del factor neurógeno en la hipertensión.

A pesar de todo fue así como en esta época, que las Compañías de Seguros dieron a conocer sus estadísticas que mostraban por primera vez un descenso en la mortalidad por hipertensión-

Después a mediados de la década del 40 nos encontramos con el descubrimiento de la Hidralazina. Esta sustancia es de gran utilidad actual en el tratamiento de la hipertensión. A pesar del tiempo transcurrido, todavía no conocemos a ciencia cierta su exacto mecanismo de acción; pero como humanos que al fin y al cabo somos, conocemos casi todas sus desventajas, las cuales propalamos a los cuatro vientos, pero su acción beneficiosa es innegable, y ocupa lugar importante en la terapéutica antihipertensiva.

En el año de 1949 Rustorn Vakil de Bombay reportó en el British Heart Journal el uso de la Rawolfia Serpentina en el descenso de la presión arterial. Las raíces de esta planta se usaban desde siglos en la India como un poderoso sedante para aquellos con perturbaciones del sistema nervioso y algunos de sus alcaloides fueron conocidos desde el año de 1931.

Con la incorporación de la Reserpina en el arsenal terapéutico de la Medicina Interna se abrió una nueva y gran etapa para el tratamiento de la hipertensión.

El período más interesante de la historia de la Reserpina fue quizás la demostración de que esta sustancia provoca, a nivel del cerebro, la liberación de la mayor parte de la Serotonina y de la Noradrenalina existentes en forma combinada. Dicho fenómeno ha suscitado una cantidad ingente de trabajos farmacológicos, no sólo acerca de la combinación de las aminas biógenas, sino también relativos a los efectos nerviosos centrales del almacenamiento y la liberación de las mismas. Y es así y en esta época en que más o menos nació el concepto de las sustancias tranquilizantes.

Por otra parte desde el año de 1934 se venía estudiando la acción antibacteriana de la Sulfanilamida y fue la alteración que esta sustancia determinaba sobre la reabsorción tubular del sodio y la ligera inhibición de la carboanhidrasa que dio lugar al descubrimiento de un poderoso diurético, que se llamó Clorotiazida, el cual fue sintetizado en 1957 por Novelo y Sprague, marcando así el inicio de la época de las Tiazidas y cuyas variedades y características son de ustedes conocidas y que son hoy por hoy una de las mejores armas con que contamos para el tratamiento de la hipertensión. A continuación hace su aparición la *Epirolactona*, con el propósito de antagonizar la acción de la Aldosterona.

Dos años después de la aparición de los diuréticos tiazídicos, Mull, Maxwell y Píumer consiguieron sintetizar la Guanetidina. Esta sustancia presenta la gran ventaja de que promueve la eliminación de la Noradrenalina, sustancia mediadora del simpático, y que inhibe asimismo la liberación de la misma, en el punto de transición de las fibras simpáticas con las células musculares lisas, aunque, en cambio, no paraliza simultáneamente el para simpático. Se ha escrito tanto sobre el mecanismo de acción de la Guanetidina y de los diuréticos que no es preciso volver aquí sobre el tema.

Pero es bueno agregar a propósito de la Guanetidina, que si nos dieran a escoger un solo producto para el tratamiento de la hipertensión, seguro estoy que la casi totalidad escogeríamos esta sustancia por su buen resultado y por sus escasos efectos indeseables.

En el año de 1960 se vio la introducción por Sjoerdsma de otra sustancia hipotensora, resultado de extensas investigaciones llevado a cabo en Suecia, Canadá, Alemania y los Estados Unidos, sobre el metabolismo de la Noradrenalina. Se trata de la Alfametil Dopa, cuyo mecanismo de acción nos es aún desconocido- Al principio, se le consideraba como inhibidor de la Decarboxilasa, pero es evidente que su acción hipotensora primaria no es debida a esta propiedad. Sin duda la Metil Dopa es un medicamento útil y su eficacia aumenta, al igual que la de los otros preparados, cuando es asociada a diuréticos. Pero debido a su inseguridad en cierto número de pacientes, el medicamento no está indicado en la hipertensión maligna, en la que el rápido descenso de la tensión es de importancia vital para el paciente.

En los últimos años se ha querido dar beligerancia como hipotensor a un inhibidor de la Monoaminooxidasa. Ustedes recuerdan el auge que estas sustancias han tenido como antidepresivos y como antianginosos. El uso de la Pargilina (Eutonyl) como hipotensor dá en muchos casos respuestas bastante aceptables, pero siempre conviene recordar que al mismo tiempo aumentará la respuesta vasopresora frente a sustancias tales como la Tiramina y así vemos que la ingestión de alimentos que contienen Tiramina como sucede con ciertas variedades de queso provoca una elevación peligrosa de la P.A.

El vino Chianti y algunas clase de cerveza contienen asimismo una cantidad considerable de Tiramina. También es virtualmente peligroso prescribir un inhibidor de la monoamino-oxidasa al mismo tiempo que ciertos tranquilizantes y antihipertensores, pues algunas de estas sustancias liberan Noradrenalina o Serotonina en el sistema nervioso central. De ordinario la acción estimulante de estas aminas es contrarrestada por la destrucción causada por la enzima correspondiente, pero si la Oxidasa en cuestión está ya inhibida hay que esperar la aparición de trastornos. La ingestión simultánea de inhibidores de la MAO y de tranquilizantes o alimentos que contengan Tiramina puede provocar agitación extrema, crisis hipertensivas y comportamiento anormal. De esto resulta que un descuido nos puede hacer aparecer borrachos, con sólo haber comido queso y tomado un tranquilizante.

En la revisión que hemos hecho, hemos llegado al capítulo de las emergencias hipertensivas y hemos encontrado que en estos el medicamento actual de elección en estos casos es el uso del nitroprusiato sódico por vía I.V.

Es bueno dejar constancia que este es el medicamento que tiene mejor efecto hipotensor, más constante, más sostenido y casi sin efectos desagradables o adversos.

A pesar de conocerse sus ventajas hace muchísimos años no se ha usado comercialmente, por tener el gran defecto de que es tan barato que ninguna casa farmacéutica se ha decidido a venderlo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 —BREST, A. N.; ONESTI, G.; HEIDER, C. y MOYER, J. H.: Ann. N. Y. Acad. Se. 107: 1016, 1963.
- 2 —BREST, A. N.; NOVACK, P.; RASPARÍAN, H. y MOYER, J. H.: Dis. Chest. 42: 359, 1962.
- 3 —DE SOLDATI, L. y Col.: Enfermedades cardiovasculares. Librería "El Ateneo, Editorial Buenos Aires, P. 492, 1970.
- 4 — FRES, E. D.; ROSE, J. C.; HIGGINS, T. F.; FINNERTY, F. A. Jr.; KELLEY, R. T- y PARTE NOPE, E. A.: Circulation. 8: 199, 1953.
- 5.—GIFFORD, R. W., Jr.: M. Clin. North America. 45: 441-52, 1961.
- 6.—JANEWAY, T. C: Arch. Intern. Med., 12: 755, 1913-7.—
JONES, R. S.: Circulation. 7: 357, 1953. 8.—KEMPNER, W.: Amer. J. Med. 4- 545, 1948.
- 9.—KEITH, N. M.; WEGNER, H. P. and BARKER, N. W.: tr. A. Am. Physicians. 53: 81, 1938.
- 10.—MOYER, J. H. y Col.: Hypertensive. The First Hahnemannn Symposium on Hipertensive Disease. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1959.
- 11.—OSTFELD, A. M. y PAUL, O.: Lancet, 1: 575, 1963,
- 12— PERERA, G. A.: J. Chronic Dis., 1: 33, 1,955.
- 13.—PAGE, I. H.: Ann. Int. ed. 12: 978, 1939.
- 14.—SJOERDSMA, A.: Heart Bull. 12: 1-4, 1963.
- 15.—WEIS, S.: Ann. Int. Med. 8: 296, 1934.
- 36.—WEIS, S. and PARKER, F., Jr.: Tr. A. Am. Physicians. 53: 60, 1938.