BASES HEMODINAMICAS DE LAS ELEVACIONES AGUDAS DE LA TENSION ARTERIAL EN RELACION A LA PATOGENIA DE LA HIPERTENSION ESENCIAL *

Prof. JAN BROD**
(Praga)

Es bien conocido que una gran parte de los sujetos que ulteriormente desarrollan una hipertensión arterial permanente reaccionan, cuando todavía son normotensos, con elevaciones de la hipertensión arterial exageradas y prolongadas ante estímulos variados, tales como la inmersión de una extremidad en agua fría, o la exposición del sujeto a un «stress» mental. Con mis colaboradores Fencl, Hejl, Jirka y Ulrych, del Instituto de Investigaciones Cardiovasculares, de Praga, hemos tratado durante los últimos años (concretamente ocho), de establecer cuál es la relación entre las elevaciones transitorias de la tensión arterial y la elevación, más o menos permanente, que constituye la base de la hipertensión esencial.

Parecería que no hay ninguna relación entre estos dos aumentos de la tensión arterial, puesto que se deduce de los datos conocidos que la elevación aguda de la tensión arterial se debe a un aumento del débito cardíaco, en tanto que la hipertensión permanente se debe a un aumento de la resistencia vascular periférica. Los métodos en que se basan estas conclusiones (balistocardiografía, calorimetría de Stewart para medir el flujo sanguíneo de una extremidad, etc.) están sujetos a controversia.

Personalmente hemos conseguido los datos siguientes por métodos que nos han permitido medir simultáneamente el débito cardíaco (dilución de colorantes), tensión arterial (medida directamente en la arteria braquial), débito sanguíneo renal (aclaramiento del PAH), débito sanguíneo esplénico (curva de desaparición del Rosa de Bengala), débito sanguíneo muscular (pletismografía en oclusión menos flujo dérmico determinado con la cápsula de Hensel y Bender) durante la elevación aguda de la tensión arterial hay siempre una vasoconstricción en las vísceras y en la piel y una vasodilatación en los músculos, por lo cual la sangre

---

* Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina, de Barcelona, el día 23-IV-64, durante el XXVIII Curso del Instituto de Urología (Director: Dr. A. Puigvert). Abril 1964.

** Profesor de la Universidad de Carlos IV y Director del Instituto de Investigaciones Cardiovasculares. Praga.

se desplaza del riñón, de la región esplénica y de la piel hacia los músculos. La resistencia total periférica puede disminuir o aumentar, lo que depende del predominio del elemento vasodilatador o vasoconstrictor de esta reacción. El débito cardíaco aumenta regularmente durante esta reacción —y solamente en el caso en que la resistencia total periférica tenga una tendencia a elevarse bruscamente después de un gran predominio del elemento vasoconstrictor—, el débito cardíaco no cambia o disminuye.

Esta reacción hemodinámica recuerda a la reacción hemodinámica producida por el ejercicio muscular. Hemos logrado también reproducir la misma reacción por la sugestión verbal del ejercicio muscular. Mi colaborador Madlafousek ha demostrado una reacción análoga —al menos en la extremidad estudiada— acompañada de elevación aguda de la tensión arterial en el perro sometido a un estímulo al cual el perro no estaba acostumbrado (reacción de orientación). La reacción hemodinámica en el hombre es análoga a la reacción profunda en el perro y en el gato por Hoff, Uvnäss y sus colaboradores Abrahams e Hilton por estimulación eléctrica de la zona motora de la corteza cerebral y una gran parte del hipotálamo.

La analogía con esta reacción producida experimentalmente en los animales parece estar probada en el hombre por la identidad de la vía eferente. Hemos conseguido bloquear la vía vasoconstrictora con un agente bloqueante adrenérgico (Dibenamina) y sobre toda la vía vasodilatadora de los músculos por la atropinización local o general y por la anestesia del ganglio estrellado, probando su carácter simpático colinérgico.

Hemos podido demostrar que esta reacción no es secundaria a un aumento de exigencias metabólicas y que durante la hiperemia emocional el flujo sanguíneo suplementario de los músculos no fluye por toda la red papilar como durante el ejercicio verdadero, pero utiliza probablemente cortocircuitos funcionales (aclaramiento KI^{131}). Este mismo hecho queda probado por la valoración de la filtración capilar en los músculos, que aumenta con el ejercicio, pero permanece inmodificada durante el aumento emocional del flujo sanguíneo.

En la hipertensión esencial hemos encontrado en primer lugar que el débito cardíaco puede estar aumentado, sobre todo, en las fases precoces cuando la resistencia total periférica es todavía normal. Es sólo en las fases más avanzadas, cuando la resistencia periférica comienza a aumentar, que el débito cardíaco vuelve a su nivel normal. En cuanto al flujo regional, en lugar de confirmarlos en antiguos datos sobre el aumento de la resistencia vascular paralelo en todo el organismo, hemos establecido que la resistencia aumenta en el riñón, en la región esplácnica

y en la piel, en tanto que desciende en los músculos. Hay, pues, una completa analogía entre la hemodinámica de las elevaciones agudas de la tensión arterial y la hipertensión esencial. Si se consideran las primeras como una preparación del organismo a la acción muscular, la segunda podía considerarse como una disregulación de esta reacción hemodinámica basal, movilizada probablemente en muchas ocasiones durante el día (como consecuencia de la reacción de orientación). Si esta idea es correcta se deduce que los próximos esfuerzos en la investigación de las causas de la hipertensión esencial debieran dirigirse hacia descubrir los factores que podrían interferir esta sencilla y básica reacción de la circulación.