

¿Es la sangría un recurso terapéutico eficaz en la hipertensión arterial crónica?

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y F. BATLLE

Que en los tiempos pretéritos del empirismo, aquellos en que se “sangraba a los de la derecha y se purgaba a los de la izquierda”, la flebotomía iterativa, fuera el tratamiento de elección para la hipertensión arterial crónica, no debe extrañarnos si se recuerda, por ejemplo, que en casos de hemorragia post-parto, se recurría a la sangría reiterada y en breve plazo, como el recurso terapéutico más eficaz (Hale-White ¹).

Pero hoy que la terapéutica tiende a fundamentarse, cada vez más, en las sólidas bases de la fisiopatología acomodándose en lo posible a las causas etiopatogénicas que determinan la enfermedad, la visión, frecuente en nuestro medio, de un hipertenso sangrándose, debe lógicamente llamarnos a la reflexión. ¿Por qué hay autores y ejecutores que siguen sangrando rutinariamente a sus hipertensos? ¿Está justificado recurrir a un procedimiento terapéutico, por el dudoso y aún pasajero bienestar subjetivo que él pueda proporcionar ^{2, 3, 4}, sin un estudio de las modificaciones físicoquímicas, funcionales que testimonien su eficacia y aun inocuidad? Creemos que la somera exposición de los hechos que a continuación relatamos, servirá de respuesta elocuente a estas preguntas, justificando asimismo nuestro intento de poner al día este punto, un tanto obscuro, de la terapéutica.

Las modernas investigaciones, tienden a demostrar que en la hipertensión arterial esencial, benigna o maligna y aun en la secundaria, existe un *aumento generalizado de las resistencias periféricas*, debido sin duda alguna a un hipertono vascular intrínseco y no de orden nervioso, como la certificaría el hecho que la prueba

del calor produce reacciones vasomotoras semejantes en sanos y enfermos (Prinzmetal y Wilson ⁵). Queda en cambio bien demostrado que el *volumen y viscosidad de la masa sanguínea no se hallan esencialmente modificados* en la hiperpiesis (Castex ⁶), pues, aun cuando ciertos autores (Scotti Douglas y Gallone ⁷) encuentran un cierto estado de plétora plasmática y globular, ella es siempre muy modesta, no sobrepasando del 1 a 1.5 %.

Por otra parte, en múltiples circunstancias experimentales y clínicas en las cuales dicho aumento surge evidente, la presión sanguínea ha permanecido normal. Oportuno es también recordar que el mecanismo que rige la función de los depósitos sanguíneos, constituye para el volumen de la sangre circulante, un celoso guardián, listo para acudir prestamente en defensa del equilibrio perturbado ^{8, 9, 10, 11}.

En lo que a relaciones tensionales se refiere, podemos decir que, salvo raras excepciones, la mayoría de las investigaciones clínicas y experimentales admiten que la *presión venosa no se halla aumentada en el hipertenso*, en ausencia de insuficiencia cardíaca (Ernst ¹²). Lo mismo puede decirse de la *presión del líquido cefalorraquídeo*, cuyo aumento en algunos casos de hipertensión arterial, aunque interpretado por ciertos autores (Kahler ¹³, Castex ¹⁴), como responsable del desequilibrio tensional (Hipertensión arterial de origen central mecánico, o cerebral mecánico de la clasificación de Kahler) carece a nuestro juicio de valor patogénico directo, desde que como lo consigna el mismo Castex, en sus investigaciones ha encontrado "hipertensión espinal, tanto en casos de hipertensión arterial, cuanto en casos con presión sanguínea normal".

Por otra parte, Pickering ¹⁵, operando con un material numeroso, encuentra hipertensión espinal en algunos casos de hipertensión maligna, pero llega a la conclusión de que ella no guarda relación alguna con la presión máxima, vinculándose más bien al aumento de la presión diastólica. La falta de relación entre hipertensión máxima y cefalorraquídea, se evidencia con el hecho de que, aquella no sufrió modificaciones inmediatas o mediatas después de la extracción de líquido cefalorraquídeo.

A mayor abundamiento, cabe recordar que, de acuerdo con las investigaciones de Tzanc y Renault ¹⁶ existiría una cierta relación

entre la presión venosa profunda y la del líquido cefalorraquídeo, y que según Friedfeld y Fishberg ¹⁷ el aumento de la presión venosa en la insuficiencia cardíaca derecha vá normalmente acompañado de una elevación correlativa de la presión espinal, tendiendo ambas a regularizarse a medida que la mejoría del estado cardíaco se acentúa, mientras que esta hipertensión cefalorraquídea no se evidencia en los casos de insuficiencia ventricular izquierda. Hechos estos, todos ampliamente confirmados, recientemente, por Robertson y Fetter ¹⁸.

Veamos ahora cuales son las *modificaciones más salientes que origina la sangría en el organismo*. Mediciones cuidadosas de Scotti Douglas y Gallone ⁷, con el método del rojo congo, demuestran que, sobre un total de 12 hipertensos, la *masa sanguínea* acusó una disminución inmediata, mayor que la de la sangre extraída en 7, y menor en 2, mientras que en el resto no acusó variaciones. El examen tardío (a las 24 horas), demostró la rápida regeneración del plasma, mientras que los eritrocitos acusaron una disminución del 14 por ciento, rápidamente compensada en los días subsiguientes. Los hechos son, como se ve, contradictorios y no llaman la atención desde que, en el primer caso, podrían intervenir circunstancias semejantes a las del colapso, haciendo que el mecanismo de acantonamiento en los depósitos sobrepase la tentativa de autorregulación, a cargo de los mismos. Las experiencias de Hochrein y Matthes ¹⁹, demuestran, en efecto, que en el animal, con sangrías que llegan hasta el 8 % de la masa total de sangre, la pérdida sanguínea está compensada por los depósitos sanguíneos (bazo, hígado, riñón). Pero aún en los casos en que este mecanismo regulador falle o sea insuficiente, los efectos de la disminución de la masa sanguínea sobre la presión, son compensados por el aumento del tono vasomotor, hasta que la ulterior penetración de líquidos de los tejidos, termina por restablecer el equilibrio (Klemperer y Ahlens-tiel ²⁰).

Sobre la *presión venosa* la sangría determina una baja, tanto mayor cuanto más altos eran los niveles de la misma. En las cardiopatías derechas, con aumento de la presión venosa y cefalorraquídea, Robertson y Fetter ¹⁸ demuestran que ambas caen después de la sangría, sin que por ello, la presión arterial acuse notables modificaciones. Las modificaciones son en cambio mínimas, cuando ambas pre-

siones (venosa y cefalorraquídea) son normales, aun en los casos de hipertensión arterial, con insuficiencia ventricular izquierda. Investigaciones directas de Lemaire y Worms ²¹, demuestran que en el animal, la *presión del líquido cefalorraquídeo*, así como la venosa y arterial, caen después de una sangría brusca; pero mientras que las dos primeras vuelven rápidamente al nivel tensional primitivo, la última lo hace más lentamente, demostrando en cierto modo su relativa independencia.

En cuanto a las variaciones de la *presión arterial post-sangría*, los resultados obtenidos por los diversos autores son por demás elocuentes. Scotti Douglas y Gallone ⁷, encuentran que, en 9 casos se produjo hipertensión reaccional, mientras que sólo 3 acusaron muy discreta hipotensión, con atenuación de los síntomas subjetivos, más llamativa que lo que haría suponer el descenso tensional. Scherf ²², ha observado también hechos semejantes, y podemos decir que, en general, la casi totalidad de los investigadores coincide en que los descensos tensionales, en caso de existir, son en general insignificantes y muy fugaces.

Kahler ¹³, al cual adhiere Castex ¹⁴, cree que la reducción de la presión arterial, post-sangría moderada (100 c. c.), evidencia el origen tóxico de la hiperpiesis. Popper ²³, admite, en cambio, que el descenso tensional es de tipo vasomotor, lo que explicaría su corta duración, pudiendo, como ya lo señalara Katsch, el mecanismo compensador llevar a un mayor aumento tensional.

No hay que olvidar también, que en el segundo período evolutivo del hipertenso, cuando no se trata ya de un trastorno funcional de las arteriolas, sino orgánico, aunque pudiera bajarse terapéuticamente la presión, no convendría hacerlo porque este descenso trae consigo peligros (Scherf ²²). La presión alta, —tan pronto como existen lesiones orgánicas de la periferia, agrega el mismo autor—, es necesaria como fuerza impulsora: si baja la presión, entonces circula menos sangre a través de los vasos estrechados y la nutrición de los tejidos sufre.

Las *mejorías subjetivas* se evidencian, sin embargo, a veces, pese a la inmutabilidad de las cifras tensionales. Pero, fuera de los inconvenientes que pueden derivarse de una sangría intempestiva practicada, como se hace habitualmente, sin control ni selección, cabe

señalar que tales beneficios subjetivos, dudosos en muchos casos, son en general transitorios y que resultados semejantes y aun superiores, pueden alcanzarse con múltiples recursos terapéuticos, y especialmente en lo que se refiere a los de origen encefálico, con la autohemoterapia (Moia ²⁴).

La sustracción sanguínea brusca, aún sin modificar la presión arterial general, puede influenciar el régimen circulatorio de ciertas regiones, como por ejemplo, el cerebro. Una subsecuente disminución del éstasis a ese nivel, explicaría las mejorías subjetivas por todos señaladas; pero por el mismo mecanismo, y máxime si las lesiones anatómicas de los vasos son significativas, puede intensificarse aún más la dificultad circulatoria preexistente, lo que facilita la aparición o agravación de fenómenos de isquemia, que en el caso particular del cerebro, se evidenciarían por el reblandecimiento. Ello, sin contar con los nefastos efectos a que puede dar lugar la ola hipertensiva post-sangría.

La emisión sanguínea, no parece por otra parte, beneficiar regularmente el *régimen de sobrecarga que el corazón soporta* en la hipertensión arterial crónica, y aún en algunos casos agudos. Aun cuando no hay sobre el particular referencias directas, cabe sin embargo señalar los interesantes estudios de Brams y Katz ²⁵, quienes comparan los efectos de la sangría sobre la presión intraventricular (separadamente en ambos ventrículos), aórtica y pulmonar, así como el volumen ventricular, frecuencia del pulso, electrocardiograma, etc., en perros normales y con corazón sobredistendido, llegando a la conclusión de que, mientras que en el primer caso la pérdida sanguínea lleva regularmente a la disminución del volumen sistólico ventricular, con disminución de la presión intraventricular y aórtica y pulmonar, en el corazón sobredistendido, los efectos son variables. Así en algunos casos, tanto el volumen sistólico ventricular, cuanto la presión aórtica y pulmonar siguen cayendo, acentuándose esta acción depresora en los períodos de tiempo subsiguientes; en otros, en cambio, se produce una mejoría evidenciada por aumento del volumen sistólico ventricular y de las presiones máxima, diferencial, etc. Lo interesante es que, en los casos en que la sangría acentuaba la depresión cardíaca, el pulso acusaba neta disminución de su frecuencia.

Los resultados son, como se vé, discordantes, por lo que no se puede determinar a priori, cuales son los que mejorarán y cuales los que empeorarán con la sangría, así como no se puede saber en clínica, cuales son aquellos en los que la presión bajará y aquellos en los que subirá.

Tampoco en los casos de hipertensión arterial con *insuficiencia cardíaca crónica*, sobre todo si a predominio de cavidades izquierdas y si la presión venosa no se halla aumentada, la emisión sanguínea produce modificaciones sustanciales de la presión arterial ni del estado circulatorio (Robertson y Fetter ¹⁸).

Mucho se ha hablado también de la *acción antitóxica de la sangría* y de sus beneficios en los casos de insuficiencia renal, sean o no hipertensos; pero ni las investigaciones fisiopatológicas, ni las clínicas, han podido confirmar este hecho. En trabajos experimentales Becker ²⁶, encontró un aumento del nitrógeno residual de la sangre y tejidos, de animales sometidos a sangrías más o menos copiosas. Veil ²⁷ señala que, en el hombre, el dicho nitrógeno residual puede encontrarse disminuído, aumentado o inmodificado. Bernard ²⁸, Tzanck y Charrière ²⁹, y otros, no consiguen demostrar tampoco, un descenso de la cifra de la urea en el suero, aún cuando ella se encontrara anteriormente aumentada.

Finalmente cabe señalar que es en los *hipertensos esclerosos* o *con riñón escleroso*, donde según Veil, ocurre con mayor frecuencia el *colapso post-sangría*, lo que significa, desde ya, una contraindicación.

No abordaremos, porque ello sería excedernos de los límites trazados, el problema de la sangría en las crisis hipertensivas, accidentes agudos, y en la llamada hemorragia cerebral. Sólo recordaremos que, ni el concepto patogénico actual, ni los resultados experimentales y clínico-terapéuticos, autorizan a practicarle en esta última eventualidad. No sólo porque, como dice Veil "en la inminencia de apoplejía y en la hemorragia cerebral, la sangría no tiene efecto", sino que el brusco desequilibrio circulatorio, puede dificultar aún más la deficiente irrigación sanguínea condicionada por las lesiones vasculares existentes, aumentando así el daño, que precisamente se buscaba de evitar con tal recurso.

Con toda imparcialidad hemos hecho desfilar las opiniones

autorizadas de los que, antaño y ogaño, han tratado de colocar el problema de la sangría empírica dentro del marco de la investigación científica seria. Ellas como se vé, no justifican la prédica de los que aún hoy, recurren a ese método terapéutico, para combatir la hipertensión arterial crónica. Las mejorías subjetivas transitorias, aunque inestables, deben interpretarse con precaución, dicen Brams y Golden ³⁰. No es posible, a nuestro entender, basarse exclusivamente en ellas para justificar un proceder tantas veces perjudicial o inútil.

El contentarse "con saber que ella actúa, aunque no sepamos cómo" (Labbé ³¹), no satisface ni al espíritu más desprevenido. Creemos sinceramente que no se puede recomendar la sangría en la hipertensión arterial crónica por las aparentes mejorías subjetivas, si la fisiopatología y la clínica son incapaces de justificarla y aun de demostrar su inocuidad. Porque, aparte de los peligros ya señalados, no debemos olvidar, como bien lo indica Scherf ²², el concepto de gravedad, que para muchos, significa la flebotomía, lo que los hace suponer más enfermos de lo que realmente están, y constituye un trauma psíquico más, que contribuye a la inestabilidad nerviosa característica de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. HALE WHITE W. — Proceed. Royal Soc. of Med., 1926-27, XX (I-II), 1568.
2. FRENCH H. — Proceed. Royal Soc. of Med., 1926-27, XX (I-II), 1556.
3. FOX F. — Proceed. Royal Soc. of Med., 1926-27, XX (I-II), 1559.
4. WILLCOX W. — Proceed. Royal Soc. of Med., 1926-27, XX (I-II), 1522.
5. PRINZMETAL M. Y WILSON CL. — J. Cl. Invest., 1936, XV, 63.
6. CASTEX M. R. — *La hipertensión arterial*, H. Andretta, Bs. As., 1929, 119.
7. SCOTTI DOUGLAS R. Y GALLONE L. — Arch. per le Sc. Mediche, 1934, LVIII, 289.
8. REIN H. — Kl. Woch., 1933, XII, 1.
9. EPPINGER H. — Kl. Woch., 1935, XII, 5.
10. WOLLHEIM E. — Kl. Woch., 1933, XII, 12.
11. NISSEN R. — Kl. Woch., 1933, XII, 16.
12. ERNST E. — Deutsch. Med. Woch., 1933, I, 952.
13. KAHLER H. — Erg. d. Inn. Med., u. Kind., 1924, XXV, 265.
14. CASTEX M. R. — Loc. cit., 145.
15. PICKERING G. W. — Cl. Sc., 1934, I, 397.

16. TZANC A. Y RENAULT P. — Bull. Mem. Soc. Med. Hôp., 1927, LI, 1444.
17. FRIEDFELD L. Y FISHBERG A. M. — J. Cl. Investig., 1934, XIII, 495.
18. ROBERTSON H. F. Y FETTER F. — J. Clin. Invest., 1935, XIV, 305.
19. HOCHREIN M. Y MATTHES K. — Deutsch. Arch. Klin. Med., 1934, CLXXVII, 63
20. KLEMPERER F. Y AHLFENSTIEL R. — *Neue Deutsche Klinik*, Berlin y Viena, 1928, I, 181.
21. LEMAIRE A. Y WORMS R. — Progrés Med., 1932, I, 1089.
22. SCHERF D. — *Klinik und Therapie der Herzkrankheiten*. Viena, G. Springer, 1935
23. POPPER L. — Wienn. Arch. f. Inn. Med., 1932, XXII, 321.
24. MOIA B. — Esta Revista, 1935, II, 239.
25. BRAMS W. A. Y KATZ L. N. — Am. J. Phys., 1931, XCVIII, 556.
26. BECKER E. — Zeitsc. f. Klin. Med., 1921, XL, 7.
27. VEIL W. H. — Ergeb. Inn. Med., und Kind., 1917, XV, 139.
28. BERNARD E. — *La Saignee*, Tesis, París, Doin, 1925.
29. TZANCK A. Y CHARRIÉRE. V. — Bull. Mem. Soc. Med. Hôp., París, 1931, I, 1014.
30. BRAMS W. A. Y GOLDEN S. — Am. J. Med. Sc., 1935, CLXXXIX, 813.
31. LABBÉ M. — Bull. Mem. Soc. Med. Hôp., París, 1931, II, 1180.