



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Exploración funcional de la hipertensión arterial.

Un estudio comparativo de las pruebas del amital
sódico y del cloruro de Tetraetilamonio en 8 casos.-

PADRINO DE TESIS

Dr. Egidio S. Mazzei

Tesis de Doctorado

de:

JORGE HEBER

- Año 1949 -



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR: Prof. Dr. Julio M. Laffitte

VICERRECTOR:
Prof. Ing. Héctor Ceppi

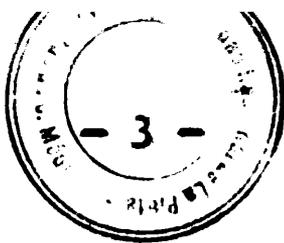
SECRETARIO GENERAL:
Dr. José Armando Seco Villaalba

- - - -

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake
" " Eugenio Mordegliá
" " Roberto Crespi Gherzi
" Ing. Martín Solari
" Dr. Julio H. Lyonnet
" " Hernán D. González
" Ing. César Ferri
" " José M. Castiglione
" Dr. Guido Pacella
" " Osvaldo A. Eckell
" Ing. Héctor Ceppi
" " Arturo M. Guzmán
" " Roberto H. Marfany
" Arturo Cábours Ocampo
" Dr. Emilio J. Mac Donagh
Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher

- - - -



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICEDECANO:

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

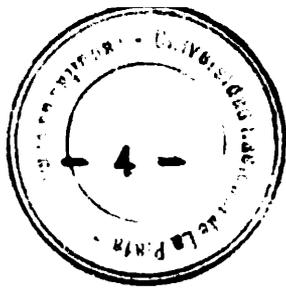
- - - - -

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

" " Diego M. Argüello
" " Inocencio F. Canestri
" " Roberto Gandolfo Herrera
" " Luis Irigoyen
" " Rómulo R. Lambre
" " Víctor A. E. Bach
" " José F. Morano Brandi
" " Enrique A. Votta
" " Herminio L. Zatti

- - - - -



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Ameghino Arturo
" Rophille Francisco
" Greco Nicolás V.
" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica
" Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéutica
" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas
" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio F.- Toxicología
" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social
" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Pueric.
" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica I.
" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R.- P. y Cl. de la Tuberculosis
" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos.- Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto.- Fisiología
" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología



- Dr. González Hernán D.- Cl. de Enf. Infec. y P. T.
- " Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo .- Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica
- " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Cat. Ia.
- " Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J.- Clínica Neurológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

PROFESORES ADJUNTOS

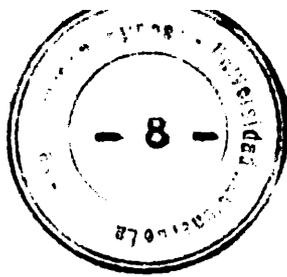
- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.- Cl. Pediátrica y
Puericultura.
- " Acevedo Benigno S.- Química Biológica
- " Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
- " Bach Victor Eduardo A.- Clínica Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria



Dr. Baila Mario Raúl.- Clínica Médica

- " **Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis**
-
- " **Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica**
-
- " **Briascó Flavio J.- Cl. Pediátrica y Pueric.**
- " **Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.**
-
- " **Carri Enrique L.- Parasitología**
-
- " **Cartelli Natalio.- Cl. Genitourrológica**
- " **Castedo César.- Cl. Neurológica**
-
- " **Castillo Odena Isidro.- Oetopedia y Traumatología**
- " **Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica**
- " **Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica**
- " **Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica**
- " **Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica**
- " **Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva**
- " **Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología**
- " **De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social**
-
- " **Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social**
- " **Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria**
- " **Echave Dionisio.- Física Biológica**
- " **Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológ.**
- " **Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infec. y P. T.**
- " **Garibbto Román C.- Patología Médica**
- " **García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal**
- " **Giglió Irma C.de - Clínica Oftalmológica**
- " **Giroto Rodolfo.- Clínica Genitourrológica**
-

- Dr. Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guixa Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica
- " Ingrata Ricardo N.- Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio.- Anat. y F. Patológ.
- " Logascio Juan.- Patología Médica
- " Loza Julio César.- Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S.- Clínica Médica
- " Mainetti José María.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio.- Clínica Médica
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A.- Semiolog. y C. Proped.
- " Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías .- Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo.- P.y Cl.de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto.- Embriología e H. Normal
- " Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto.- Medicina Operatoria



Dr. Ruera Juan.- Patología Médica

" Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica

" Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica

" Torres Manuel María del C.- Cl. Obstétrica

" Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.

" Tropeano Antonio.- Microbiología

" Toñosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica

" Vanni Edmundo O. U. F.- Semiología y Cl. Proped.

" Vázquez Pedro C.- Patología Médica

" Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica

" Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica

" Zabudovich Salomón.- Clínica Médica

" Zatti Herminio L. M.- Clínica de Enf. Infec. y P.

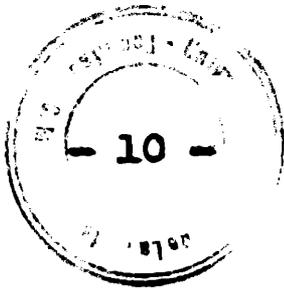
P.-

- - - - -



Quiero expresar mi agradecimiento al Profesor y maestro Dr. Egidio S. Mazzei, quien me ha orientado y guiado en la realización de esta tesis. Asimismo quisiera expresar mi agradecimiento al Dr. Fidel Schaposnik quien, con sus consejos y por la facilitación de todo el material requerido ha hecho factible la presentación de este trabajo.

— 00 —

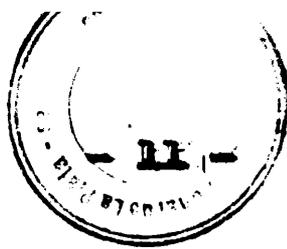


Exploración funcional de la hipertensión arterial.

Un estudio comparativo de las pruebas del animal sódico y del cloruro de Tetraetilamonio en 8 casos.-

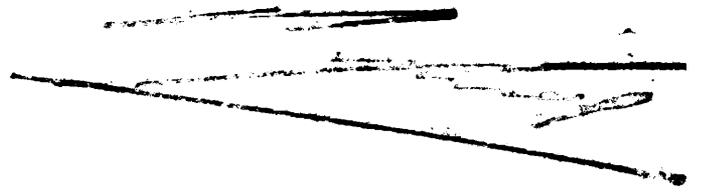
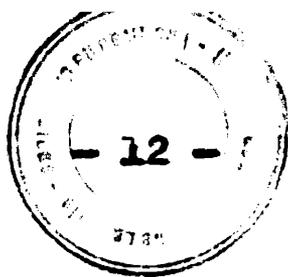
La hipertensión arterial, sobre todo en su forma esencial y maligna constituyen un problema médico social de primera índole. Puede suponerse que con el ritmo creciente de la vida moderna, aumenta la frecuencia de esta enfermedad. En los EE.UU. existen actualmente nada menos de 15.000.000 afectadas de esta enfermedad. No disponemos de cifras de la Argentina, pero es evidente que también aquí constituye uno de los problemas permanentes de la medicina.-

Al pretender tratar aún solamente un aspecto parcial de un tema tan vasto parece prudente circunscribir el tema, lo que hemos hecho ya en el título del trabajo al decir que nos limitaremos a tratar la exploración funcional de la hipertensión arterial y dentro de los múltiples métodos aplicados para este fin analizaremos los resultados de dos pruebas funcionales: la del animal sódico y la del tetraetilamonio en 8 enfermos. Evidentemente la cantidad de enfermos que presentamos es deprecia-



ble, sobre todo en comparación con las estadísticas que se han hecho en el exterior en esta materia. Sin embargo creemos de interés la publicación de este es tudio comparativo: primero por ser el empleo del te traetilamonio relativamente nuevo en el país, segun do porque la escasez de material ha impedido realizar trabajos mas amplios sobre esta droga en el país, y tercero porque a pesar del número reducido de casos y la limitación que esto implica para su aceptación, creemos que los resultados si bien no pueden por la razón mencionada constituir una esta dística pueden ser un aporte modesto y un dato interesante para quienes se dediquen a la realización de estas pruebas.

Si bien nos hemos trazado los límites de nues tro trabajo y no pensamos agotar ni el estudio de todos los métodos de exploración funcional, ni mucho menos abarcar el tema general de la enfermedad, pen samos que este trabajo sería incompleto sin exponer en la primera parte la base fisiológica, algunas ideas patogénicas, y las clasificaciones de la hipertensión que nos parecen mas actuales. Esto lógi camente sin querer formular teorías originales, ni propias, sino únicamente a título informativo y com plementario.-



Dato histórico.- El primer hecho experimental relacionado con la presión arterial data del año 1732, realizado por el reverendo Stephen Hale quien introduciendo tubos de bronce prolongados por tubos de vidrio en el interior de la arteria femoral de una yegua obtiene una columna sanguínea de 8 pies y 3 pulgadas, teniendo como base de la medición la altura del ventrículo izquierdo.-

Las definiciones dadas por los distintos fisiólogos sobre presión o tensión arterial difieren pocos. Unos se refieren a la presión de la columna sanguínea otros a la distensión de la pared vascular:

Houssay define la presión sanguínea " como el empuje que sobre la pared de la arteria ejerce la sangre".

Samson Wright la define "como la presión lateral que ejerce la sangre sobre la pared de los vasos que la contienen.

Castex define la presión sanguínea "como la presión que ejerce la sangre en un instante dado sobre un punto preciso del sistema circulatorio" dice a continuación: "La presión sanguínea es una fuerza originada por la contracción de las paredes arteriales, regulada por el grado de resistencia en la



porción terminal (periférica) del sistema arterial."

Diferencia los conceptos de tensión y presión arterial.

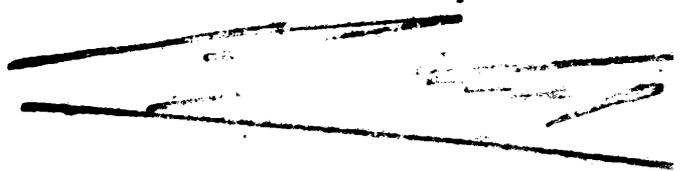
"Presión sanguínea es la fuerza que ejerce la sangre de dentro afuera sobre la pared arterial".

"Tensión arterial es la resistencia que la arteria opone a toda deformación".

En este trabajo se usarán los términos tensión y presión indistintamente.

Fisiología.-

La sangre circula en el sistema vascular debido a diferencias de presión. La periódica descarga de sangre por parte del corazón y la resistencia opuesta al curso de la sangre por el pequeño calibre de las arteriolas y de los capilares crean en el sistema arterial, una presión que es máxima en la aorta, cae lentamente a lo largo del árbol arterial, bruscamente a nivel de las arteriolas y capilares y sigue luego cayendo a lo largo de las venas hasta llegar a su valor mínimo a nivel de la aurícula derecha. La circulación de la sangre puede ser perfectamente explicado por las leyes de la mecánica comparándola a la circulación de un líquido en un sistema de tubos ramificantes.



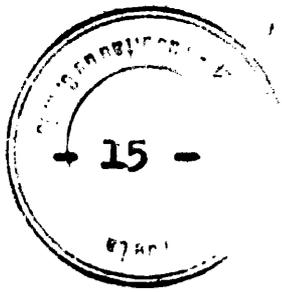
De ahí que se puede explicar la caída tensional desde las ramas mayores hasta las menores como resultado de la mayor distancia cubierta por la sangre antes de llegar a las últimas y como consecuencia del consumo de la energía derivada de la contración cardíaca, en vencer la resistencia friccional.

Puede considerarse las arterias como un sistema de alta presión, separada de un sistema de baja presión- las venas por las arteriolas.

La caída tensional de la aorta hasta las pequeñas arterias es de 20 mm.

La mayor caída se produce mas allá de estos vasos, al pasar la sangre por las arteriolas. La caída tensional en este trecho oscila entre 50 y 60 mm Hg. Se considera como causa de esta brusca caída tensional, el hecho que como resultado de la ramificación en pequeños vasos, la superficie de fricción es aumentada enormemente, aunque la superficie de sección total del arbol circulatorio no aumenta en la misma medida.

Al mismo tiempo se reduce la velocidad de la sangre, que de 50 cm por segundo durante el sisto-le ventricular al entrar en la aorta se reduce en las ramas terminales de las arterias intestinales.



a 2.1 cm por segundo (Winton-Bayliss).-

Los factores que determinan la tensión.-

Best y Taylor consideran 5 factores que determinan la tensión arterial.-

- 1) La impulsión cardíaca
- 2) La resistencia periférica
- 3) El volúmen sanguíneo contenido en el sistema arterial.
- 4) La viscosidad sanguínea
- 5) la elasticidad de las paredes arteriales.-

Estos factores se pueden resumir en 3:

- 1) factor central: impulsión y volúmen minuto
- 2) factor sanguíneo: volumen sanguíneo y viscosidad
- 3) factor vascular: resistencia periférica.-

Braun Menendez en su exposición en el décimo-noveno Congreso de Cirujía considera:

1.) El volúmen minuto = cantidad de sangre que el corazón descarga en cada istole por el número de sistoles que ocurren en un minuto, determinado por 1) afujo venoso al corazón 2) capacidad contractil del corazón. 3) frecuencia cardíaca.

2.) La resistencia periférica, determinada por

- 1) dificultad por pequeño calibre de arteriolas y capilares al paso de la sangre contenida en las grandes arterias.



[Handwritten signature]

(sería el factor friccional.)

2.) la viscosidad de la sangre.

Se define como presión o tensión sistólica el máximo de presión alcanzado . Es la traducción del factor central.

La presión diastólica o mínima es la presión durante el diastole cardíaco traducción de la resistencia periférica.

La diferencia se denomina presión de pulso o presión diferencial.

(Hale en su experimento había observado que una vez que la columna de sangre había alcanzado su punto máximo, subía y bajaba con cada pulsación entre 2, 3 y 4 pulgadas)

Mecanismo de regulación de la tensión arterial.-

La regulación de la tensión arterial se efectúa por un complejo mecanismo neurohormonal, que de acuerdo a Castex consta de 3 pilares.

- 1) Sistema nervioso vegetativo
- 2) Sistema endócrino
- 3) factores biofísico-químicos.-

Fundamentalmente las investigaciones mas recientes no han podido aportar nada nuevo a estas afirmaciones de Castex del año 1929, aunque se ha llegado a interpretar mejor la acción del sistema



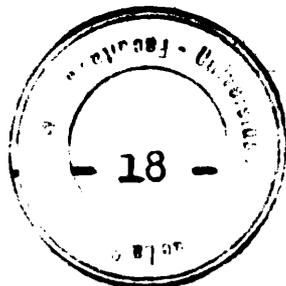
neurovegetativo y de sus centros diencefálicos par
los experimentos de W.R. Hess a los cuales nos refere
riremos mas adelante.

Conviene tener en cuenta.

- 1) Los centros diencefálicos .-
- 2) Los centros bulbares
- 3) Los reflejos y mecanismo de autoregulación
- 4) El sistema efector
- 5) El papel de los depósitos sanguíneos.

El papel de los centros diencefálicos adquiere
importancia primordial sobre todo con vista a una ex
plicación patogénica neurógena de la hipertensión.

Nonnebruch en un trabajo de 1949 llama la atenci
ción sobre el hecho ya destacado en 1929 por Castex
en nuestro país, de que los centros diencefálicos
tienen una influencia decisiva sobre la regulación
de la tensión arterial. Esta acción comprobada ex
perimentalmente por experimentación en el gato por
primera vez por Karplus y Kreidl se ve confirmada aho
ra por los experimentos de W.R Hess quien publica en
La Helvetica Physiologica Pharmakologika acta de 1947
un resumen sobre sus investigaciones. Realizó la ex
ploración del diencefalo en 3000 localizaciones uti
lizando estímulos.



electricos, mínimos, pudiendo precisar en el hipotálamo posterior un territorio de acción presora, y un territorio de acción depresora en la parte anterolateral del hipotalamo. No acepta que existan focos bien delimitados sino mas bien campos difusos que dirigirían ciertas punctiones de coordinación. Los centros bulbares.- Por su menor umbral se encontrarían normalmente colocados bajo la dependencia de los centros diencefálicos, pero interrumpida la comunicación asumirían el control en forma autónoma.

Estos centros dependen para su estimulación del flujo sanguíneo, de las condiciones locales químicas (tensión de CO_2 en la sangre), de la influencia de estímulos provenientes de centros superiores centrales, - psíquicos, del hipotalamo - cuyo papel ya ha sido considerado y de la periferia,-

3.- Los reflejos de autorregulación, tienen su nacimiento a nivel de las paredes de los grandes vasos, las cámaras cardíacas y de acuerdo a Daly y Verney tambien en las arterias coronarias y pulmonares. Dentro de los órganos receptores tiene especial importancia el seño carotídeo, cuya función fué estudiada perfectamente por Heymanns mediante la anastomosis circulatoria entre dos perros. La elevación de la

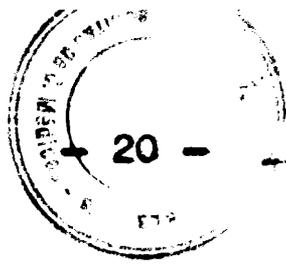


tensión arterial en un perro A cuya circulación estaba anastomosada con el seno carotideo de un perro B, con innervación intacta, producida una baja tensional sobre todo por dilatación esplacnica en el perro B. El arco eferente parte del seno carotideo por el nervio de Hering para llegar a los centros vasomotores. El arco reflejo transcurre por parte por los vasomotores a los vasos y por el vago y al corazón.

El reflejo que parte de la aorta transcurre por el nervio descrito por Cyon y Ludwig (1866). La acción presora constante de la sangre sobre la aorta y el seno carotideo, parten de estos una serie de reflejos frenadores. Una disminución de la tensión en el seno carotideo y la aorta causara una disminución de la cantidad de estímulos frenadores, produciéndose una vasoconstricción generalizada refleja, que corregirá la hipotensión.

Otros reflejos circulatorios lo constituyen el reflejo de Bainbridge cuya zona receptora está situada en la pared de las venas próximas al corazón, respondiendo a un aumento tensional con taquicardia.

El reflejo de Bezold Jarisch parte de las cámaras del corazón y produce una disminución del

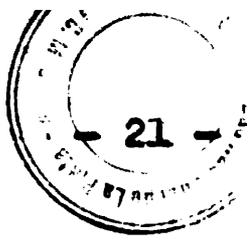


volumen minuto, bradicardia e hipotensión.-

Los estímulos que actúan sobre las zonas receptoras de los grandes vasos, pueden ser: mecánicos, térmicos y químicos.

De acuerdo a nuevas investigaciones parece intercalarse en este sistema regulador puramente refleja, otro mecanismo de regulación cuyo significado esta en discusión. Son los dos paraganglios (ganglio carotideo y ganglio supracardíaco) o glomus aórticum y glomus caroticum parcialmente compuestos de células cromófinas. Se supone que los quimorreceptores responden a la disminución de la tensión del Oxígeno por vasoconstricción refleja y aumento de tensión sanguínea o por la estimulación por medio de cianuros, lobelina, nicotina, sulfito de sodio y acetilcolina.

El sistema efector lo constituye el sistema simpático y parasimpático que trasmite los estímulos nerviosos por la liberación de sustancias, en la primera sinapsis ambas por la secreción de acetilcolina y en las terminaciones nerviosas actúan, el sistema simpático por la liberación de simpática, que sería idéntica a la adrenalina, y el parasimpático por la liberación de acetil-colina, subs



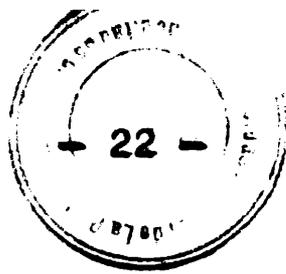
tancia sumamente labil, destruída inmediatamente por la colinesterasa.

5) Los grandes depósitos sanguíneos participan de acuerdo a Nonnebruch en forma preponderante en la regulación de la tensión arterial. Albergan grandes volúmenes sanguíneos que sustraen a la circulación rápida.

Como depósito de este tipo se consideran el hígado, el territorio de la vena mesentérica, y como depósito clásico el bazo, donde la sangre almacenada se encuentra excluída completamente de la circulación, lo que se ha comprobado en caso de la inhalación de CO, no encontrándose carboxihemoglobina en la sangre del bazo; y los plexos subpapilares de la dermis. Todo este sistema puede almacenar un 20 % de la sangre total. La sangre es movilizada por estímulo químico, sobre todo CO₂, y nerviosos - produciendo vasoconstricción - y aumento del flujo venoso de retorno.

Finalmente deben considerarse las sustancias, segregadas en el organismo o introducidos a este que pueden actuar modificando la regulación tensional.

Entre las primeras deben mencionarse:

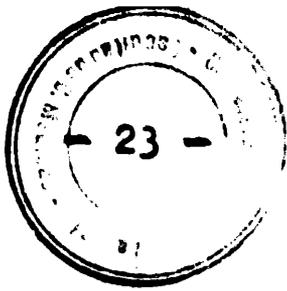


La adrenalina, de acción similar a la simpátina, se gregada por la médula suprarrenal que actúa sobre las arteriolas produciendo su constricción, sobre el corazón aumentando su fuerza de contracción, de ahí por ambas acciones aumenta la tensión tanto sistólica como diastólica.

El extracto del lóbulo superior de la hipófisis tiene según Bayliss acción sobre los capilares, Braun Menendez niega su importancia para el hombre y los mamíferos en general.

La hipertensina, producto de la acción de la renina, (producto proteico de la corteza renal) sobre el hipertensinogeno - globulina del plasma, actúa sobre las pequeñas arterias y arteriolas produciendo un aumento de la presión sistólico y diastólico sin modificar el volúmen minuto.

Entre las sustancias que se pueden introducir en el organismo son las sustancias simpaticomimeticas, y simpaticoliticas por una parte tales como sustancias sintéticas (efetonina, efedrina etc) entre las primeras, ergotamina, yohimbina entre las segundas, parasimpaticomimeticas tales como la pilocarpina, eserina o fisostigmina y parasimpaticoinhibidores como la atropina y escopolamina.



Alteraciones y variaciones de la tensión.: Tal como se ha visto, la tensión no es permanente ni estable a lo largo de todo el aparato circulatorio. Además de esto sufre una serie de modificaciones por una gran cantidad de circunstancias que enumeraremos a continuación:

De acuerdo a Corcoran y Page debe considerarse los siguientes factores:

1. Posición corporal.- hipotensión ortostática sistólico.
2. Sueño.- que generalmente produce cierta caída tensional.
3. Varaciones diurnas.- máxima tensión entre las 18-19 horas.
4. Emoción.-
5. Esfuerzo muscular
6. Comidas. generalmente ligero aumento postprandial
7. Diferencia entre uno y otro brazo.
8. Menstruación embarazo.
9. Constipación: no parece ejercer efecto.
10. Alcohol.
11. Tabaco: acción vasoconstrictora de la nicotina
12. peso: aumento tensional con la obesidad
13. Constitución corporal.- Biotipo
14. Clima y temperatura.



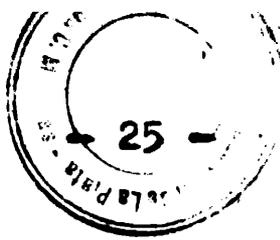
15. Ambiente:—que traduce la influencia del factor psíquico.

A este agregaríamos la edad, factor que influye, pues la mayoría de los autores opinan que normalmente la tensión sistólica la media y la diferencial ascienden gradualmente de los 40 a 62 años y en forma rápida de 62 a 85.

No entramos a analizar los factores enumerados pues no saldríamos de los límites de nuestro tema. Tensión normal.— No hay un criterio único para fijar lo que se considera como normal. Algunos consideran como 90-120 normal para la sistólica y entre 60-80 para la diastólica. Otros consideran 110-140 para la sistólica y 70 a 90 para la diastólica. Como límite superior Castex considera como hipertensión todo por arriba de 140 Mx y 95-100 Mn. Schaposnik acepta como límite 140 Mx y 90 Mn.

Conceptos patogénicos.

Es posiblemente el terreno, donde menos claridad exista, aún entre médicos y profesionales de larga experiencia. El problema está relacionado con la historia de la enfermedad, y su clasificación. En todos los autores se encuentra cierta tendencia a dar una interpretación única a la hipertensión, a buscar una sola causa etiológica. Esto quizás



haya sido la razón por la cual el concepto patogénico haya evolucionado en la forma como mas adelante esbozaremos. Adelantemos que hoy se encuentra superado el concepto de la patogenia renal de la hipertensión esencial.

Actualmente se acepta la existencia de la hipertensión de origen renal, pero constituye una minoría de los casos. No se conoce todavía el agente etiopatogénico de la hipertensión esencial - y de su ulterior evolución hacia la hipertensión maligna (esto con la reserva de que hay muchos cuadros que se inician desde el comienzo como malignos) - pero lo que se sabe que esta forma de hipertensión que constituye el 90% de todas las formas de hipertensión NO ES DE ORIGEN RENAL. Hay que separar bien estos dos conceptos: la de la hipertensión y la de la hipertensión esencial. Es comprensible que haya existido confusión a este respecto, pues tambien en la hipertensión esencial y mas en la forma maligna existe compromiso renal, pero con la diferencia de que primero existe la hipertensión y después se complica el riñón, el corazón y el cerebro. En la hipertensión renal, está primero, la afección renal y después la hipertensión.

No pretendemos en este trabajo, que tiene una

finalidad limitada agotar la discusión del concepto patogénico de la hipertensión.

Corcoran y Page dan el siguiente esquema sobre las etapas en el desarrollo de la interpretación de la hipertensión en el curso de la historia.

A) Fase renal: Bright (1827), Johnson (1868)

B) Arterioesclerosis: pequeños vasos

Cull Sutton (1872), Mahomed (1872), Von Basch (1893) Huchard (1899)

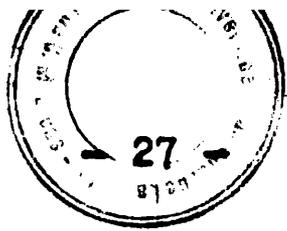
C) Hipertensión vascular: Albutt (1896-1915), Janeway (1907)

D) Arterioesclerosis neurogena

Starling (1925), Bordley Baker (1926)

C) Arterioesclerosis renal : Volhard (1918) Goldblatt (1933).

A este sería conveniente agregar los conceptos formulados por Castex en 1929 sobre el origen diencefálico de la hipertensión. Castex cita las experiencias de Karplus y Kreidl, quienes excitando en el gato el diencefalo y la caverna gris del tercer ventrículo obtenían vasoconstricción generalizada; menciona la influencia del talamo sobre los vasomotores y nervios cardíacos, señalando la existencia de un centro vasomotor a nivel del hipotálamo en la región del cuerpo de Luys y citando las palabras de



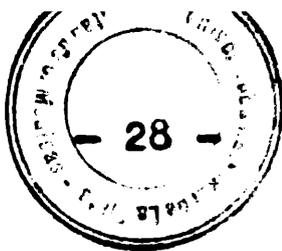
Gallavardin: "no resulta exagerado decir que la pre
sión sanguínea es de origen nervioso".-

En cuanto al mecanismo de la hipertensión se han unificado los criterios aceptándose generalmente que la causa reside en el aumento de la resisten
cia periférica originando en un estrechamiento del lecho vascular a nivel de las arteriolas. Esto sur
ge al descartarse los otros factores que intervienen en el mantenimiento de la tensión. Por no estar alterado el factor central, se piensa en la resisten
cia periférica, que puede ser aumentado por estrechamiento de las venulas, capilares y arteriolas. Todo obstáculo a nivel de las venulas se traduciría en cianosis, y todo obstáculo a nivel de los ca
pilares por palidez.

De modo que se llega al concepto del estrecha
miento arteriolar.

Solano Tornos resume los factores etiopatogénicos opinando que la causa fundamental reside en un aumento de la resistencia periférica debida a una hipertonía muscular del sistema arterial producido por estímulos hormonales, nerviosos y psíquicos.

Para Bergmann se trata de un determinado comportamiento funcional que se traduce en un comportamiento tónico anómalo de la porción precapilar de



las vías circulatorias, considerándose la hipertensión arterial secuela de la hipertonia, entendiéndose por hipertonia la exagerada tonicidad muscular de los precapilares.

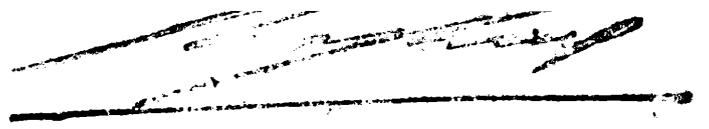
De acuerdo a Braun Menendez se ha conseguido producir hipertensión permanente de tres tipos principales.

I) Hipertensión de origen central, por inyección intercosternal de caolin o por ligaduras de arterias que irrigan la cabeza.

II) Hipertensión neurogena por sección de los cuatro nervios presoreceptores, produciéndose una hipertensión por hipertonia del sistema simpática por falta de acción tónica moderadora refleja de los frenos. En el perro con una tensión promedio de 120 mm Hg se produce una hipertensión desenfrenada de 235 mm Hg., traduciendo la reserva de tono del centro vasomotor. Esta tensión de acuerdo a Nonnenbruch no se mantiene por mucho tiempo, sino vuelve a descender a la cifra original después de 20 a 30 minutos.

III) Hipertensión nefrogena.- Pueden considerarse varias etapas en la experimentación sobre el riñón.

1) Una de las primeras teorías era que la hipertensión nefrogena era causada por el estrechamiento estructural de las arteriolas renales. Esto no se

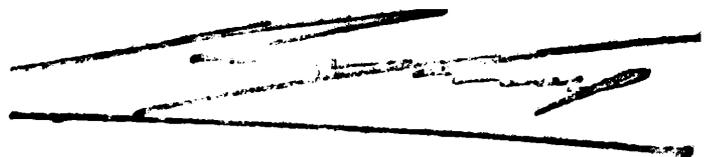


ha ~~confirmado~~. No se ha comprobado que un aumento localizado de la resistencia periférica haya podido producir hipertensión. Anderson ha demostrado que aun reduciendo el parenquima renal de conejos hasta producir una severa insuficiencia renal, no se ha producido aumento de la tansión.

2.) La segunda teoría basaba en que se retendría en la circulación una substancia específica producida por el riñón. En 1898 Tigerstedt y Bergmann obtuvieron del parenquima renal de conejos una substancia presora. Ellos sostuvieron que una defectuosa excreción de esta substancia por el riñón y su retención en la circulación era la responsable del aumento tensional. Sin embargo experimentos animales derivando orina directamente a la sangre, no demostró aumento de tensión (Greer Dragstedt)

3.) Goldblatt y sus colaboradores fueron los primeros en demostrar que la compresión de las arterias renales producía un aumento tensional.

La existencia de la renina, fué demostrada por los experimentos de Houssay , Fasciolo y Taquini, Page demostró que los preparados purificados de renina carecían de acción. Para su efectividad era necesario el agregado de seroglobulinas. Así se llega fi-



nalmente al concepto de las sustancias que de acuerdo a Braun Menendez se denominan renina: substancia proteica proveniente de la corteza renal, que actúa sobre el hipertensinogeno del plasma (globulina) para dar origen a la hipertensina.

Braun Menendez en su exposición en el XIX congreso de Cirujía hace una comparación de las características entre la hipertensión experimental, neurógena y nefrógena por una parte y la esencial por la otra.

En la hipertensión neurógena experimental se presenta: aumento de frecuencia cardíaca, volumen minuto, volumen sanguíneo, flujo sanguíneo periférico hipertrofia cardíaca, presentándose normal viscosidad sanguínea, el caudal sanguíneo renal, la función excretoria renal.

No se comprueban ni lesiones de vasos de retina, ni renina en la sangre.

Las sustancias simpaticolíticas producen disminución tensional, simpatectomía y esplenicectomía de efecto transitorio.

En la hipertensión experimental nefrógena

normal: el factor central, el flujo sanguíneo periférico, la viscosidad sanguínea. Moderada hipertrofia cardíaca, caudal sanguíneo renal reducido, arteria

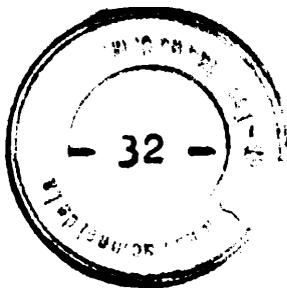


eferente del glomérulo con constricción. Función excretoria renal normal (en etapa benigna). Lesiones de vasos de retina (en período avanzado). Renina en sangre aumentada en la f. aguda, normal en la crónica, sustancias simpaticolíticas sin efecto. Simpaticectomía y esplenicectomía sin efecto.

La hipertensión esencial humana: normal: factor central, volúmen sanguíneo, viscosidad sanguínea, flujo periférico. Caudal sanguíneo renal reducido, Arteria eferente del glomérulo con constricción, función excretoria renal normal (en etapa benigna) Lesiones de retina en período avanzados. Renina en sangre: normal en f. crónica, aumentada en f. aguda. Simpaticectomía y esplenicectomía efectivas en algunos casos.

De acuerdo a es concepto vuelve a resaltar la aparente semejanza entre la forma experimental nefrógena y la hipertensión esencial humana.

Sin embargo no se puede aceptar dicho concepto sin reservas, pues en ambas se trata de enfermedades o cuadros evolutivos que en un determinado momento haciendo un corte esquemático pueden ser muy semejantes. Sin embargo para un criterio clínico es preciso tener en cuenta la evolución y el hecho cual de las lesiones es primitiva y cual es secundaria.



De acuerdo a un criterio clínico se llega a la conclusión ya mencionada que la hipertensión renal, es una cosa, y la hipertensión esencial y maligna otra, cuya causa se desconoce pero que actualmente se supone sea de origen diencefálico. En favor de esta suposición y en contra del origen renal hablan varios hechos clínicos y experimentales:

Clínicos: El hecho de que la mayor cantidad de hipertensos no tienen signos de insuficiencia renal, que mas adelante se puede instalar.

Mas demostrativo es aun que de acuerdo a Castleman y Smithwick las piezas de biopsia de pacientes que sufren de una hipertensión que les produce molestias, pero que no es fatal todavía, presentan en el 28 % de los casos una enfermedad vascular nula o insignificante y en un 25 % adicional solo modificaciones leves.

De ahí que Corcoran y Page lleguen a la conclusión : "Por consiguiente la primacía de la arteriosclerosis renal parece carente de base en la mayoría de los casos".-

Como hechos en favor de un probable origen diencefálico puede aducirse: Los experimentos citados por Castex, y la experiencia de exploración diencefálica realizada por Hess, y relatado por Nannen-



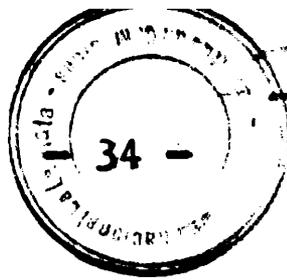
bruch.

Nonnebruch a raíz de unos experimentos realizados por sus colaboradores llega a la conclusión que en todas las formas de hipertensión la causa fundamental reside en un trastorno de la regulación central, ya que toda alteración es uno de los factores hemodinámicos, sería compensada por los mecanismos de regulación.

Refiere los experimentos de Sarre, quien en un caso de esclerosis maligna, consiguió una reducción de la resistencia periférica a la normalidad por medio de la aplicación de Doryl, manteniéndose sin embargo, la cifra tensional por aumento de la frecuencia cardíaca.

Se tratará pues, no de una hipertensión de origen mecánico por aumento de la resistencia periférica, sino de un trastorno en la regulación de todo el sistema vascular, o mejor dicho de una estabilización de la regulación tensional en un nivel superior.

Concluye que en casos de enfermos renales la hipertensión puede ser transformada en una hipertensión por frecuencia cardíaca con resistencia periférica normal. La hipertensión traería una sensibilización anómala del aparato regulador de la tensión



sión. Esta sensibilización puede afectar originalmente los centros vegetativos vasomotores o puede producirse como reacción a un estímulo psíquico o periférico.

Esta sensibilización puede hacerse autónoma en los aparatos periféricos, manteniéndose aun cuando estos se encuentren separados de sus relaciones centrales. Esto explicaría la mantención de la hipertensión después de la simpaticectomía.

Para terminar esta parte citaremos dos clasificaciones patogénicas que nos parecen las mas adecuadas a los conceptos actuales.

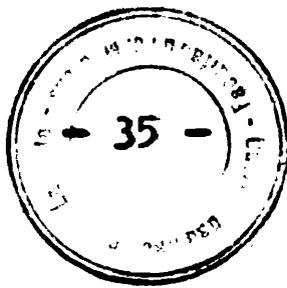
La de Nonnenbruch, y la de Corcoran y Page.

Nonnenbruch da una clasificación que constituye una modificación de la de Durig Kahler y Sturm I. Aumento tensional por consecuencia de trastornos primarios diencefálicos.

1.) Por trastorno endógeno sin alteración orgánica en el diencefalo. Dentro de esta categoría se clasifica la hipertensión esencial y maligna.

2.) Trastorno diencefálico exogeno orgánico.-

o formas hipertensivas centrales lesionales: Trastornos vasculares, encefalitis, intoxicación por CO, intoxicación por mercurio, le-



siones por alta corriente, tumores y trauma
tismo.

3.) Hipertensión por lesiones tóxicas de origen
alérgico:

Esto abarca la hipertensión que se produce en
la glomerulonefritis difusa. El proceso periférico
sería desencadenado centralmente, adquiriendo au-
tonomía posteriormente.

II) Aumentos tensionales por estimulación reactiva
del diencefalo.

1) por estímulos que pueden partir de cual-
quier parte del sistema nervioso periféri-
co. Se trataría de un estímulo centripeto
transformado en el diencefalo en un estímu-
lo centrífugo.

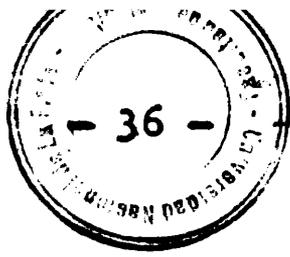
2) por mecanismo hormonal: Hipofisis

Suprarrenal

hormona folicular.

3) renal: Recuerda la posibilidad de la pro-
ducción de una hipertensión por la produc-
ción de sustancias presoras por el riñón
o por reflejos que parten de este órgano

Nonnenbruch sugiere la posibilidad de la hiperten-
sión renal por reflejo mencionando el hecho que Koe-
lliker y Smirnow hayan encontrado en la adventicia



y media de todos los vasos renales cuerpos sensitivos terminales, que interpreta como presorreceptores que pueden producir hipertensión por vía refleja).

Clasificación de la hipertensión de acuerdo a Corcoran Page.:

I Renal:

A) afecciones de los vasos

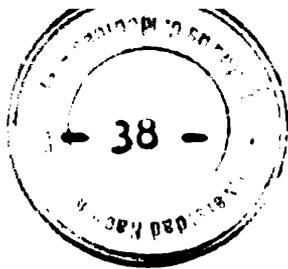
Arterioesclerosis	Obstrucción (tumores,
Panarteritis	arterioesclerosis, em-
Arteritis	bolia, trombosis) Trom-
Anomalia	bangeitis obliterante
	Lupus eritematoso vis-
	ceral.

B) Afecciones del parenquima

Nefritis aguda	Hipernefroma
Nefritis crónica	Ectopia
Pielonefritis	Toxemia gravídica
Hidronefrosis	Lesiones por rayos X
Enfermedad poliquística	Calculos renales
Amiloidosis	Hipogenesis
Infartos	Distopia
Tumores	

C) Afecciones de las estructuras perirenales

Perinefritis	Masas retroperitoneales
--------------	-------------------------



V. DESCONOCIDAS

Hipertensión esencial Hipertensión maligna

La hipertensión esencial la concibe Corcoran y Page como una enfermedad que se desarrolla por etapas, recorriendo diversas fases pudiendo desembocar o no en la forma maligna siendo esta mas frecuente entre las jóvenes. Este criterio de trastorno funcional primaria, que despues se traduce en un trastorno orgánico por alteración anatomopatológica a nivel de la íntima de las arteriolas, acelerando el proceso de arterioesclerosis, es un criterio sumamente práctico.

Por otra razón nos permitimos citar la clasificación de Corcoran y Page de acuerdo a las fases de la Hipertensión esencial.

A) Prehipertensión

B) Hipertensión neurógena

C) Hipertensión esencial estable

1.) Adaptación vascular completamente conservada

2.) Adaptación vascular deficiente.

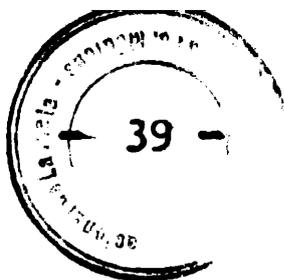
Evolución:

Rápida (hipertensión esencial grave)

Lenta (hipertensión esencial mitigada)

Localización principal:

a) Cardíaca (cardiopatía hipertensiva)



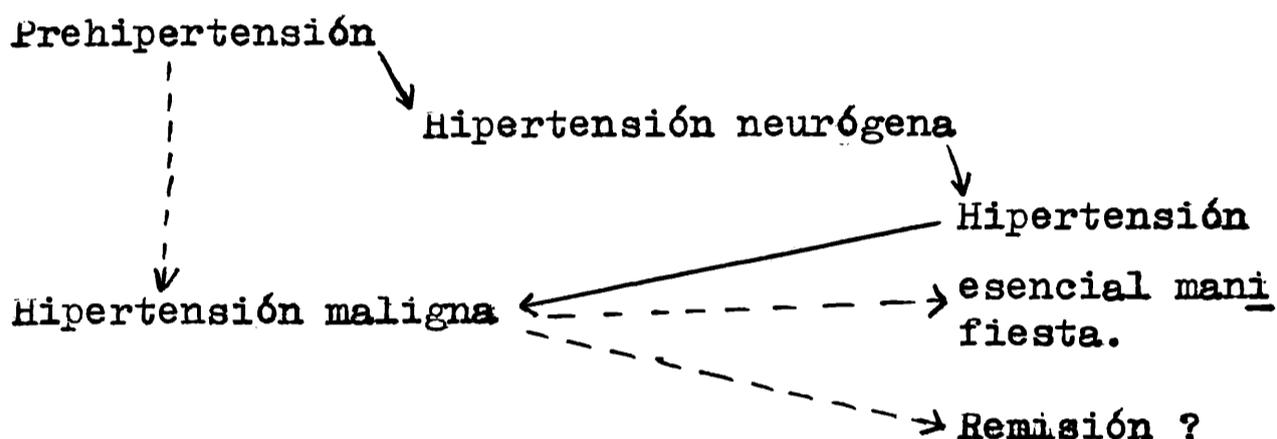
b) Cerebral

c) renal

d) otras

D) Hipertensión maligna:

En el siguiente esquema esboza las distintas posibilidades de evolución.



En la hipertensión incipiente considera

- 1.) Labilidad vasomotora simple
- 2.) Prehipertensión
- 3.) Hipertensión neurogena
- 4.) Hipertensión esencial incipiente.

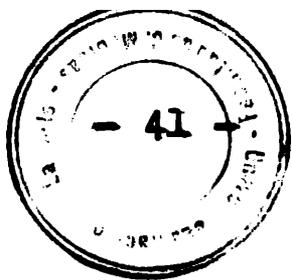
Estas clasificaciones son sumamente útiles para la adopción de un criterio clínico y terapéutico adecuado, pues nos da las distintas etapas por las cuales evoluciona la enfermedad, las localizaciones de las complicaciones que nos llevara por lógica a los distintos métodos clínicos y experimentales para el diagnóstico, el diagnóstico diferencial y el



~~criterio terapéutico.-~~

El criterio diagnóstico y terapéutico.-

Desde que el tratamiento quirúrgico ha creado una sa
lida terapeutica a algunos de los enfermos hiperten
sivos, y una solución paliativa para otros, el diag
nóstico de la fase del proceso hipertensivo ha ad
quirido una importancia mayor todavía que para el
pronóstico y tratamiento médico únicamente. Frente
a un enfermo hipertenso el médico debe plantearse
el siguiente problema: 1º, Es un enfermo hiperten
so renal 2º, es un enfermo hipetenso esencial, 3º.
es un enfermo hipertenso endócrino: Con esto hemos
esbozado las 3 alternativas mas frecuentes, sin ol
vidar que el 90 % de los hipertensos son esenciales.
ler. caso: si es un renal agudo no cabe ninguna du
da, pues se trata de un proceso agudo en un hombre
previamente sano. Si es un renal crónico, tampoco
surgen dudas, pues si bien puede haber cierto para
lelismo en la sintomatología con un hipertenso esen
cial sobre todo en cuanto al fondo de ojo, pero siem
pre tanto en los antecedentes como en el estado pri
mara el cuadro renal. Donde puede plantearse cierta
duda y el problema diagnóstico puede tener importan
cia para el pronóstico es en los renales terminales
sin uremia, que tienen un pronóstico de vida mayor



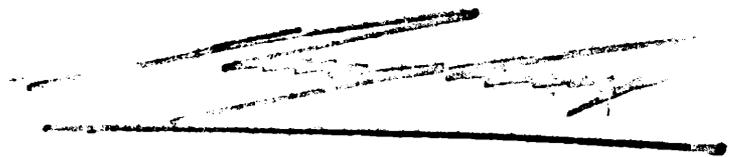
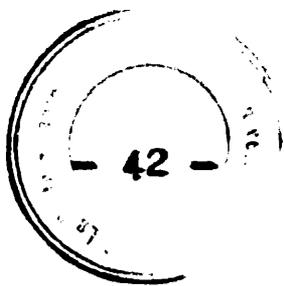
que los afectados por hipertensión maligna, proceso que se caracteriza por una necrosis en la íntima arteriolar.

En este caso nos guiaremos por examen renal y el examen cardiológico.

La glomerulonefritis terminal se caracteriza por niveles muy bajos de filtración glomerular, y de capacidad secretora tubular y por una proteinuria mas alta.

Los signos clínicos de insuficiencia se presentan con menos frecuencia y mas tardíamente en el renal. La desviación del eje hacia la izquierda, las alteraciones de la onda T y del segmento S-T son tres veces mas comunes en el síndrome maligno. En la hipertensión maligna hay una importante lesión miocárdica. El tercer dato es la anamnesis. Pues también en esta tenemos en el renal: predominio de los antecedentes y sintomatología renal, en el hipertenso maligno: predominio de complicación cardíaca y evolución más rápida.

Si estamos frente a una persona con crisis hipertensivas y otra sintomatología hipertensiva que clinicamente puede no diferenciarse de una hipertensión esencial, puede darse el caso de un tras-



torno endócrino, y entre ellos se ha señalado ultimamente el feocromocitoma, tumor que produce adrenalina y actúa en esta forma como hipertensor.

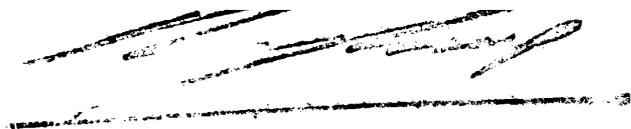
En este caso la prueba del tetraetilamonio será categórica, pues bloqueado el sistema autónomo tanto el simpático como el parasimpático la curva tensional será ascendente, pues la adrenalina liberada por el tumor no se encontrara frenada por la acción parasimpática.-

Ahora, si se trata de un hipertenso debemos aplicar nuestros métodos de exploración para llegar a establecer dentro de que etapa se encuentra el enfermo para fijar nuestra conducta terapéutica:

Para esto debemos investigar en primer lugar los sectores del organismo sobre los cuales repercute la hipertensión es decir: 1) el sector renal; 2) el sector cardíaco 3) el sector constituido por el cerebro.

El sector renal se explorará por las pruebas de concentración, de dilución, de la Prueba de Van Slyke (urea-clearance) ya prueba del diotrast y de la inulina, en cuyo detalle no entraremos.

- 2) El sector cardíaco se explorará por el examen clínico, el electrocardiograma, y la radiografía.
- 3.) El sector cerebro se explorará por el examen



de fondo de ojo que nos permite visualizar el estado vascular de la retina, testigo fiel del estado vascular del encéfalo. Para esto la clasificación en 4 grados de Keith y Wagener ha adquirido una importancia clínica, diagnóstica y pronóstica sumamente grande.

Grupo I: alteraciones de la retina que consisten en un ligero estrechamiento de las arteriolas. Las funciones renal y cardíaca continúan adecuadas. Puede haber albuminuria de grado ligero. La hipertensión no asciende hasta alturas extremas, descendiendo durante el sueño. Pronóstico bueno.

Grupo II: Los cambios de los vasos retinianos son más marcados que en el grupo uno, la hipertensión es generalmente alta y más sostenida, las arteriolas musculares estudiadas en las biopsias se hallan alteradas con mayor frecuencia que en el grupo I, pero el estado de salud es bueno y las funciones cardíacas y renales son satisfactorias. Puede ser de curso evolutivo.

Grupo III: Hay una retinitis angioespástica con alteraciones escleróticas definidas. No se aprecia todavía el edema de papila. Hipertensión pronunciada y sostenida. Arterias accesibles como radial, humeral, temporal y pedis endurecidas. Las funciones cardíaca y



renal pueden ser satisfactoria. Pero a veces hay alteraciones como disnea de esfuerzo, alteraciones del electrocardiograma y nicturia. En el exámen histológico las arteriolas se hallan alteradas mas frecuentemente que en el grupo I. Puede presentarse nerviosidad, cefalea, vertigo y trastornos visuales. Puede haber proteinuria y hematuria. Aún en los casos del grupo III, puede haber remisiones.

Grupo IV.- La importante alteración de la retina que se presenta en este grupo es el edema de la papila. Hay asimismo un marcado estrechamiento espastico y orgánico de las arteriolas, con retinitis difusa. Son síntomas característicos: la nerviosidad, la astenia, la pérdida de peso, el dolor de cabeza, las alteraciones visuales, la disnea de esfuerzo y la nicturia. Generalmente hay tambien proteinuria, cilindruria y eliminación de hematias. Hipertensión, elevada y persistente, endurecimiento calcareo de las arterias periféricas. Asociadas con el cuadro terminal, puede haber manifestaciones simultáneas de fallas en las funciones del cerebro, corazón y riñón. Los hallazgos en los estudios por biopsia de las arteriolas demostraron una mayor frecuencia de las alteraciones si se las compara con las existentes en los otros grupos; pero en unos pocos ca-



esos fueron muy leves y aún no existieron.

Según las estadísticas la mayoría de los enfermos fallecen antes de un año.

Esta clasificación es tenida en cuenta actualmente por todos los cirujanos.

Otros de los procedimientos para saber dentro de las formas de hipertensión esencial, cuanto hay de orgánico y cuanto hay de funcional, completando así el cuadro de investigaciones esbozado son las pruebas de exploración, a los cuales nos referiremos mas adelante en detalle. En este sentido tengamos presente, que el cuadro de la hipertensión maligna está constituido sobre todo por el ascenso de la presión diastólica, expresión de la resistencia periférica, cuya magnitud y estabilidad es de primordial importancia para el pronóstico. El valor de la exploración funcional consiste sobre todo en determinar el grado de descenso de la presión diastólica, expresando así el grado de la participación funcional.

El tratamiento quirúrgico:

De acuerdo a Corcoran y Page los cuatro procedimientos quirúrgicos actualmente mas empleados son:

1) la esplenicectomía y gangliectomía supradiafragmática (Paet)



- 2) La esplenicectomía y gangliectomía subdiafragmática (Adson y Craig).
- 3) gangliectomía (del noveno torácico al segundo lumbar) y esplenicectomía supra e infradiafragmáticas combinadas (Smithwick)
- 4) simpatectomía "total" (Grimson).

Para la indicación x, métodos de elección creemos lo mejor transcribir algunas de las conclusiones del decimonoveno Congreso Argentino de Cirujía sobre el tratamiento de la hipertensión arterial esencial.

"En los casos de hipertensión arterial esencial de menos de cincuenta años de edad donde la enfermedad presenta un curso de agravación progresiva, no obstante el tratamiento médico empleado debe plantearse la posibilidad del tratamiento quirúrgico".

2) Para sentar la indicación además del examen médico de rutina se han de considerar especialmente: la edad del enfermo, el resultado de la prueba del animal sódico, el examen de "fondo de ojo", el estudio funcional del riñón, el estado del corazón, y la evolución de la enfermedad".

Nosotros creemos que a esto hay que agregar como método de exploración la prueba mediante el tetraetilamonio.

3) La insuficiencia renal grave y la insuficiencia



cardíaca que no cede a la terapéutica médica constituyen contraindicaciones.

4) En los casos en que la prueba del amital sódico no provoca un descenso de la presión diastólica por debajo de 120 mm Hg., las probabilidades de éxito del tratamiento quirúrgico en cuanto se refiere al efecto sobre la presión arterial serían inferiores al 20 por ciento.

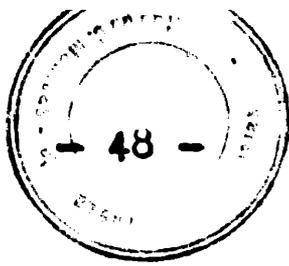
5)... La agravación del estado del fondo de ojo y la elevación progresiva de la presión diastólica serán los índices más útiles para verificar el fracaso del tratamiento médico y la oportunidad de indicar la terapéutica quirúrgica.

6) La indicación paliativa del tratamiento quirúrgico está justificada en muchos casos. Con ese objeto se tendrá en cuenta especialmente: la incapacidad física y los sufrimientos provocados por la enfermedad.

7) La hipertensión arterial maligna en los jóvenes constituye la indicación más formal del tratamiento quirúrgico.

8) En la actualidad las denervaciones simpáticas amplias han demostrado su superioridad sobre los otros procedimientos.

9) Las operaciones de resección toracolumbar son las más empleadas y entre ellas la técnica de Smithwick



(9a. torácica y 2a. lumbar) y las resecciones torácica subtotales (4a, torácica y 2a. lumbar) han sido utilizados en centenares de enfermos.

19.) Serán considerados como resultados buenos aquellos donde la presión no sea superior a: Mx.150

Mn. 110 de mercurio...

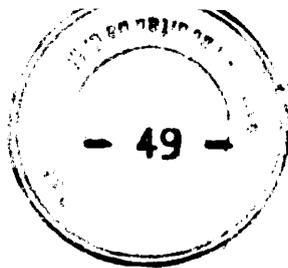
20.) En una proporción aproximada del 25 por ciento de los casos se ha obtenido una reducción de la presión arterial al nivel de Mx 150 y Mn.110 de mercurio, mantenido por períodos de observación de 3 años con la operación de Smithwick.

21.) El efecto sobre la presión arterial guarda estrecha relación con las alteraciones de fondo de ojo y con la edad del paciente.

22.) Las alteraciones del fondo de ojo son modificadas favorablemente y en forma mas pronunciada en los grupos III y IV de Keith y Wagener que en los que presentan alteraciones menores.

23.) El efecto del tratamiento quirúrgico (operación de Smithwick) sobre la cardiopatía de la enfermedad hipertensiva el alentador; los beneficios son mas marcados en los enfermos menores de cuarenta años que en los de mas edad.

24) La insuficiencia cardíaca ventricular izquierda ha mejorado en 6 de 7 casos tratados. Los beneficios



~~se~~ observan especialmente en la sintomatología clínica y en grado menos marcado, aunque significativo, en los signos electrocardiográficos y radiológicos.

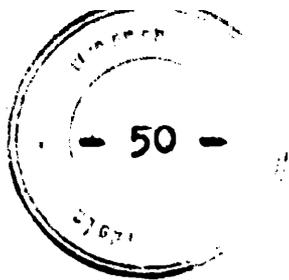
25) El electrocardiograma y el tamaño cardíaco son mejorados en los casos que presentan anomalías en 39,4 y 34,5 por ciento respectivamente.

27) La influencia del tratamiento quirúrgico (operación de Smithwick) sobre las alteraciones renales es uno de sus efectos más constantes: se notaron modificaciones favorables en 73,58 por ciento sobre el sedimento urinario y 76,19 por ciento sobre la albuminuria en los enfermos estudiados.

29) Los casos de hipertensión arterial maligna benefician del tratamiento quirúrgico. Los efectos de la operación son particularmente marcados sobre la incapacidad física, las alteraciones de fondo de ojo, y las renales. El efecto sobre la presión arterial llega en algunos casos (20 por ciento en nuestra estadística) a ser tan marcado como para reducir la misma al nivel normal".

La exploración funcional por medio de tests.-

Analizaremos en esta parte las 3 pruebas realizadas en los 8 enfermos (la prueba del frío en 7) que son: El cold-test o prueba del frío de Hines



y Brown. La prueba del amital sódico. La prueba del tetraetilamonio. Nos referiremos un poco mas detalladamente a los antecedentes del tetraetilamonio, por ser esta una droga de uso reciente en el país.

1.) La prueba del frío (cold-test) de Hines y Brown. En 1932 Hines y Brown de la Mayo Clinic observaron que todas las personas reaccionan al estímulo local del frío con un aumento de la presión sanguínea.

La técnica original es la siguiente:

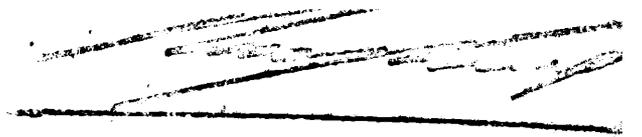
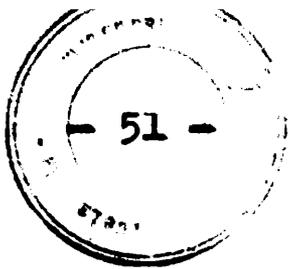
Reposó por 20 minutos. Se toma la tensión c/5 minutos hasta la obtención de un nivel estable.

Se sumerge una mano hasta por encima de la muñeca en agua helada de 4° - 5° por espacio de 20 a 30 segundos. La presión sistólica y diastólica aumentan inmediatamente. Resultados semejantes se obtienen al sumergir el pie en el agua. No se obtiene respuesta al sumergir ambas extremidades superiores o inferiores o las dos en el agua.

Suponese que la base de la reacción la constituye la repentina estimulación de los nervios cutáneos por el dolor y la temperatura.

El primer test se hizo en 97 personas que se agruparon en 5 grupos:

grupo 1: 40 personas normales con edades entre 17 y 50 años.



obteniéndose un aumento promedio sistólico de 8,9 mm y

" " " diastólico " 7,5 mm

grupo 2: 8 personas con presión normal, entre ellos

con antecedentes hereditarios de hipertensión

aumento sistólico promedio 30,1

" diastólico " 21,1

grupo 3: 7 enfermos con tipo labil de hipertensión

arterial aumento prom. sistólico : 32 mm

" " diastólico: 21,4

grupo 4: 11 enfermos con hipertensión esencial y al-

teraciones orgánicas de retina y de tamaño

de corazón, aumento sist. promedio : 38,5

" diast. " : 32,5

grupo 5: 13 enfermos con marcada arterioesclerosis

aumento sist. promedio: 29

" diast. " : 16

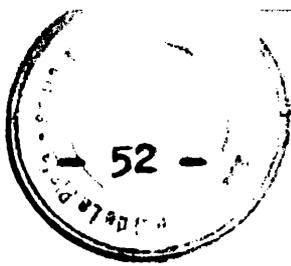
Con amital sódico la respuesta vasomotora se reduce en un 60 a 100 %.

Con 1 cc por kg de alcohol hay una reducción del 40 - 60 %.-

Bajo anestesia general hay una pérdida completa de la reacción .

Interpretación: personas normales dan una respuesta mínima raramente mayor de 10 mm.

Otros normotensos dan aumento exagerado.



En los enfermos del grupo 4 a pesar de la tensión basal alta la respuesta fué máxima.

De acuerdo a estas experiencias las personas normotensas se han clasificado en dos grupos: 1) Los hiporeactores con aumento sistólico menor de 20 mm Hg. y diastólico menor de 15 mm Hg. 2) Los hiperreactivos: con respuesta mayor del 20/15 mm Hg.

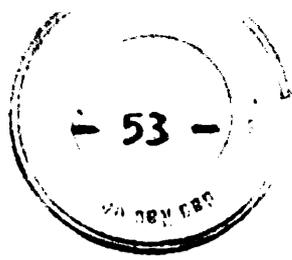
No todos los autores coinciden con respecto al valor de la prueba.

Mouquin y Macrez lo aceptan con reservas debido a los errores que pueden cometerse en la técnica y las variaciones espontáneas en los hipertensos.

Ayman y Golshine describen una prueba de apnea de acción parecida a la prueba del frío, comparan ambas pruebas en 200 personas, encuentran que en la mayoría de las personas el efecto del frío era mayor.

Reiser y Ferris le dan un valor relativo en la apreciación del factor neurógeno de la hipertensión. Establecen que la reacción es abolida durante el bloqueo con el tetraetilamonio.

Taquini y García Campo entre nosotros llegan a la conclusión que la prueba del frío no resulta una media segura de la capacidad reaccional del sistema vasomotor. Tampoco fué de acuerdo a estos autores un índice de la variabilidad de la presión arterial.



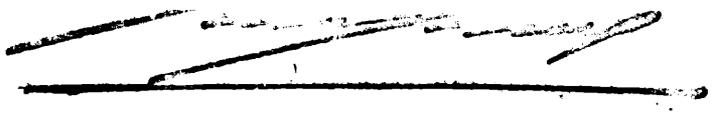
Observan una relación directa con la presión basal en los hipertensos esencial, o que no se consiguió en el hipertenso renales .

Estos autores abogan en favor de la prueba con efetonina que consideran superior a la prueba del frío administrando 0,025 gr. endovenoso.

En otro trabajo estudian la reacción del frío después de la administración de atropina obteniendo una disminución de la reacción después de la administración de la droga.

Para Corcoran y Page la reacción tiene valor sobre todo para el diagnóstico diferencial entre la hipertensión nerviosa transitoria y la hipertensión esencial moderada. De acuerdo a estos autores Rogers y Palmer comprobaron que las personas con hipertensión nerviosa pasajera presentan un aumento algo mas marcado que los normales pero decididamente menor que los afectados por la hipertensión esencial moderada.

En cuanto a la técnica aplicada a los 7 enfermos de este trabajo se ha modificado en algo: Se hicieron 5 tomas de presión previas a la sumersión separadas por 1 minuto, la sumersión se hizo por 1 minuto y se hicieron 5 tomas de presión durante los 5 minutos subsiguientes.



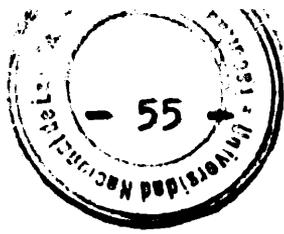
La prueba del amital sódico de Allen.-

El amital sódico o ácido-isoamiletalbarbitúrico, está clasificado entre los barbitúricos de acción moderadamente larga, los barbitúricos actúan sobre los centros encefálicos y especialmente sobre el dien céfalo teniendo una reacción depresora que puede ir desde una acción calmante hasta el sueño patológico.

Esta acción de los barbitúricos, es aprovechada, basado en la observación que en ciertos hipertensos (del grupo Keith y Wagener.

I.) se produce una baja tensional durante el sueño, como prueba para establecer la participación funcional en la hipertensión.

Técnica: Se administra durante tres horas 0,2 gr. de la droga cada hora, dosis total de 0.6 gr. midiéndose posteriormente a la ingestión de la dosis total la tensión arterial cada media hora. Esta prueba es generalmente empleada por los cirujanos para establecer la indicación de la intervención quirúrgica. Una descenso tensional por debajo de 110 mm Hg. es considerado como una probabilidad de obtener un buen resultado. Esta probabilidad se calcula en 4 veces mayor que cuando no desciende por debajo de 120 mm Hg. Allen le da mayor valor con respecto a la predicción de los malos resultados.



Se han propuesto otras pruebas, como la administración de dosis de 0,03 g de nitrito de sodio cada hora por espacio de seis horas, inyección endovenosa de pentotal sódico, sin que ninguna parece tener ventaja sobre la primitiva.

Sven Hammeystroem compara los resultados obtenidos en 209 enfermos por el reposo, la prueba del amital sódico y la prueba del frío.

Mide las variaciones espontáneas en 24 horas, después mide la diferencia entre la mínima obtenida y la mínima obtenida durante la prueba con el amital sódico.

Los resultados son distintos de acuerdo a las alteraciones de la retinopatía. Encuentra en los enfermos con alteraciones de retina los mayores resultados.

En enfermos con fondo de ojo arteriosclerótico obtiene una caída sistólica de 10.7-23 mm Hg.

diastólica 3-10 mm

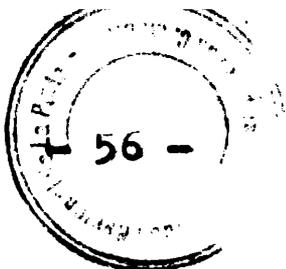
En enfermos con retinopatías 10-13 de caída sistólica

3-17 " diastólica

Por la prueba del amital sódico obtiene

en grupo I.: enfermos con fondo de ojo normal (27

casos) caída sistólica promedio 26 mm caída diastólica promedio 12 mm.



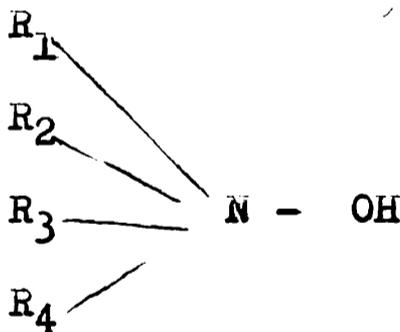
En enfermos del grupo II: con fondo de ojo arteroesclerótico (134) caída sistólica promedio 34 mm Hg. caída diastólica promedio 15 mm Hg.

En enfermos del grupo III (con retinopatía (48 enfermos) caída sistólica promedio 37 mm Hg. caída diastólica promedio 15 mm.

Entre estos grupos la caída en mujeres fué mayor entre los hombres.

La prueba por el tetraetilamónio.-

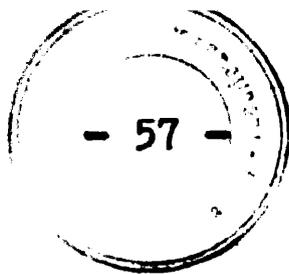
El tetraetilamónio constituye un compuesto cuaternario de amonio que se basa en el hidroxido de amonio, en el cual se substituye los 4 átomos de H ligados al át N por radicales etílicos.



Historia:

Marshall en 1912-1913 fué el primero en demostrar el efecto curarizante de los compuestos cuaternarios del amonio, produciendo una parálisis curariforme en ranas por la administración del compuesto etílico y metílico .

Burn y Dale en 1915 estudian la acción del TEA sobre gatos privados de cerebro y médula, demostrando



su acción nicotizantes y curarizantes.

Trendelenburg en 1923 menciona la droga.

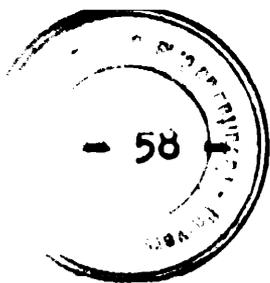
Hunt en 1926 demostró experimentalmente que el Tea produce una especie de simpaticectomía por bloqueo del sistema autónomo en los ganglios.

Recién en 1945 se vuelve a estudiar la droga. Moe y Acheson son los que publican los primeros estudios sobre las propiedades farmacológicas de la droga.

Lyons, Moe y otros en 1946 publican un importante trabajo donde describen las investigaciones originales de Acheson y Moe en la preparación corazón-pulmonar, sobre el corazón aislado del perro y sobre la transmisión ganglionar en perros y gatos utilizando como reacciones testigas la reacción de la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca y la membrana nictizante.

Utilizan el Bromuro de tetraetilamonio vía endovenoso en dosis de 0.1 a 10 mgr por kg. de peso.

Se prueba perfectamente que la acción depresora no es el resultado de una acción directa de la droga sobre el músculo liso arteriolar, pues mientras una dosis endovenosa aumenta el flujo sanguíneo de la arteria femoral, las inyecciones de la misma dosis directamente intra-arterial no produce ningún efecto.



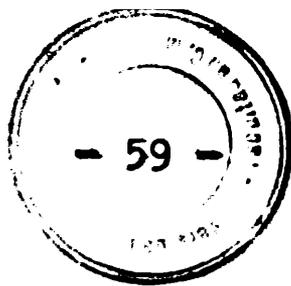
Tampoco se debe a una acción central, pues se produce únicamente en presencia del tono vasoconstrictor.

Posteriormente a una sección medular, la droga no produce caída tensional, que vuelve a producir sin embargo una vez que el tono vascular y la presión han sido restablecidos por estímulos del cabo distal.

Cuando la presión es mantenida por infusión constante con epinefrina o angiotonina el TEA no produce caída tensional, de modo que el Tea no impide la acción de la epinefrina (adrenalina). Posteriores estudios de otros autores demuestran que la acción de la adrenalina es potenciada durante el bloqueo mediante el TEA, no como sostenían Page y Taylor por destrucción de las enzimas simpaticolíticas por el Tea, sino porque el TEA bloquea los reflejos vasodilatadores compensatorias.

Del mismo modo la acción vasodilatadora de la trinitrina es potenciada, por encontrarse bloqueado el reflejo de la vasoconstricción periférica compensatoria.

Se ha comprobado que la frecuencia cardíaca como reacción al bloqueo ganglionar expresa el balance entre el tono simpático y vagal. Si el tono vagal es alto, el bloqueo por el TEA aumenta la freq



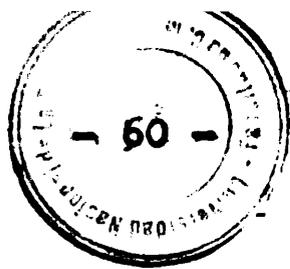
cuencia, por otra parte, en animales bajo acción de anestesia barbitúrica con tono simpático alta responden al bloqueo con una disminución de la frecuencia.

Sobre el corazón deervado no produce alteraciones.

La localización ganglionar se ha comprobado en los estudios sobre el ganglio estelar: La Sección de las conexiones preganglionares estelares en animales con alto tono simpático produce una disminución de la frecuencia y el TEA no produce alteraciones. Si la frecuencia cardíaca es mantenida alta por estimulación repetida de las fibras preganglionares, la droga vuelve a frenar al corazón.

Esta acción de la droga no se produce, si el estímulo se aplica en las conexiones postganglionares del ganglio estelar. De ahí queda probado, que el lugar de acción está localizado en el ganglio.

Experimentos semejantes han comprobado la acción bloqueante de la droga sobre el sistema parasimpática (Con la sola excepción que no es factible hacer la estimulación pastganglionar). La acción ganglionar sobre el vago se ha comprobado por el fracaso de la droga de bloquear los efectos vasodepresores de la acetilcolina inyectada.



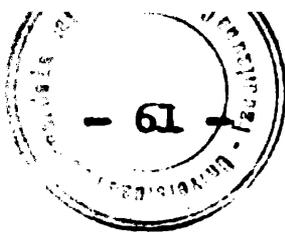
La localización ganglionar ha sido demostrado también en el ganglio cervical superior, donde el TEA es efectivo, después de la sección de las conexiones preganglionares y su estimulación y inefectivo en la estimulación de las conexiones postganglionares. Dosis: La dosis grande en animales produce la muerte por parálisis respiratoria. Después de la inyección aparecen temblores locales alrededor del lugar en inyección.

La dosis letal en ratones resulta de 15 mgr. por vía intraperitoneal.

En perros se ha producido la muerte con 40 mgr. por kilo de peso.

En hombres la mayoría de los autores consideran como dosis total aconsejable 0.1 a 0.5 gr. no debiéndose exceder la dosis de 20 mgr. por kilo de peso. La dosis aconsejada como útil es de 6-10 mgr. por kilo de peso. Vía oral la droga resulta ineficaz hasta en 4-6 gr.

Durante la inyección endovenosa la mayoría de los autores han descripto los siguientes fenómenos; que en gran parte se han podido comprobar en los 8 enfermos presentados. A los 15- 20 segundos un gusto metálico en la boca, posteriormente sensación de cansancio y frío en manos y pies. Parestesias de rá-



pida desaparición. Ligera midriasis con disminución de la reacción a la luz y la acomodación. Ptosis del parpado superior. El enfermo se siente cansado, relajado y debil. Aumento de frecuencia cardíaca entre 90 a 120 p/m.

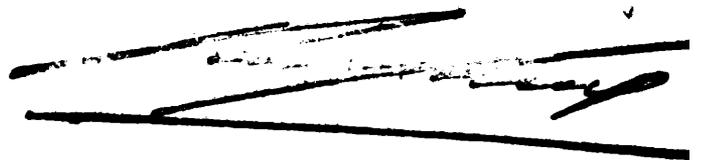
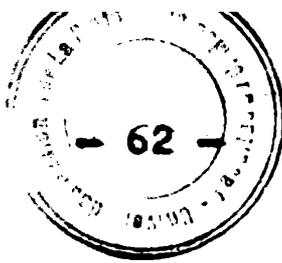
Disminuye la sudoración. Boca seca. Aumento de temperatura de manos y pies. Flujo sanguíneo aumentado.

La hipotensión postural puede perdurar por 15-60 minutos. Se produce el cese de peristaltismo intestinal, y disminución del tono vesical. A pesar de la caída tensional hay un aumento del volumen minuto en un 20 por ciento. En enfermos con presión venosa alta, se produce una disminución de la presión venosa.

La inyección intramuscular produce los mismos efectos en tiempo mas prolongado, pudiendo prolongarse la acción a 2-8 horas. En Francia Lian y Bergamo agregan una substancia retardadora "subtosan", que prolonga la acción hasta 24- 36 horas.

Hay una moderada acción sobre el riñón, traducida en una discreta disminución urinaria por la caída tensional.

La excreción de la droga se efectúa vía renal. Al inyectar la droga por vía endovenosa el 50 % se elimina dentro de 30 minutos. En la inyección intramuscular el 50 % se elimina, dentro de 3 horas. El



total se elimina completamente dentro de 24 horas.

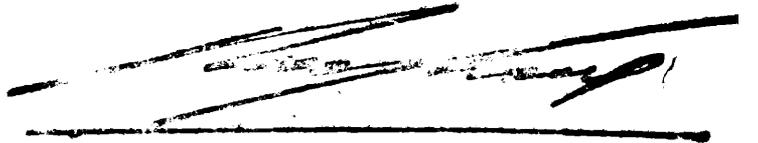
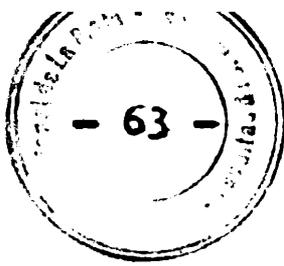
Los efectos tóxicos son mínimos: Lyons la ha aplicado mas de 1000 veces en 400 enfermos con muy pocos efectos tóxicos.

Se han descripto 2 casos de muerte. 1 por Schwartz. El otro por Lasser Rosenthal y otros: refiere un caso de muerte por inyección de cloruro de tetraetilamonio en una enferma con hipertensión maligna. Atribuye la muerte a la prolongación de la acción de la droga por la afección renal.

Por esta razón se recomienda sumo cuidado en los hipertensos con complicación renal.

Otros efectos lo constituye la hiperventilación pulmonar, de cese espontánea, cierta disfagia. Empleo de la droga: Actualmente la droga tiene ya un amplio empleo tanto como elemento terapéutico como elemento diagnóstico.

Ha sido empleado en la angina de pecho, infarto de miocardio, donde su indicación sería sin embargo limitado, pues podría reforzar la hipotensión, en las afecciones vasculares periféricas, enfermedad de Buerger y enfermedad de Raynaud. Es especialmente en esta última donde los autores han registrado su mayor utilidad terapéutica.



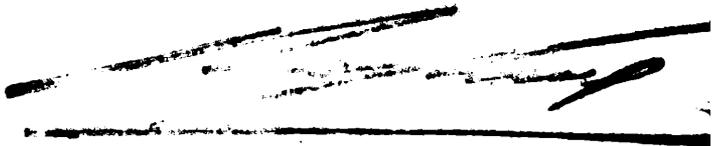
También se ha estudiado la acción de la droga sobre las crisis dolorosas en los ulcerosos.

Como prueba terapéutica está siendo empleada en la enfermedad de Buerger, en la cual constituye un elemento pronóstico de valor, pues como se ha visto aumenta la temperatura periférica y el flujo sanguíneo en las extremidades. Donde es empleado con gran frecuencia es en la hipertensión esencial o maligna. En cuanto al empleo terapéutico en la hipertensión su valor es sumamente discutido.

Las únicas referencias sobre su empleo sistemático como elemento terapéutico, se encuentra en los trabajos de los autores franceses Lian y Bergamo, quienes han empleado la droga vía intramuscular combinado con una substancia retardada el "subtosan", en series de dosis progresivas hasta alcanzar una caída tensional efectiva que de acuerdo a los autores llegaba a perdurar en su acción hasta 3 meses en los dos quintos de los enfermos tratados.

Los autores norteamericanos e ingleses, Lyons, Hoobles, Hoyd, y Hayward lo creen de poco valor terapéutico y lo admiten únicamente como medio pronóstico.

Ya se ha mencionado en este trabajo, su utilidad para el diagnóstico diferencial con el feocromocitoma,

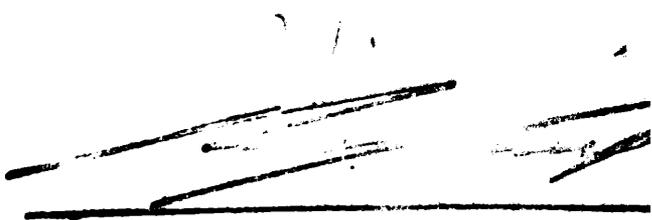
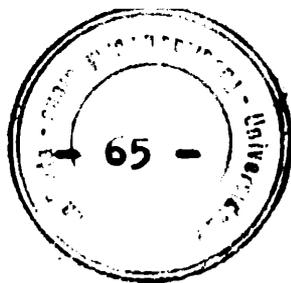


tumoreproductor de adrenalina, cuya existencia se traduciría por una curva ascendente del tetraetilamoni-
nio.

En cuanto a su empleo clínico: se ha observado que en la mayoría de los enfermos hipertensos produce una caída tensional acentuada, tanto sistólica como diastólica. En el primer trabajo de Lyons sobre el empleo del TEA refiere los resultados de 145 enfermos, en los cuales obtuvo una caída sistólica promedio de 25,5 mm Hg y una " diastólica " de 19,3 mm Hg.

En 26 enfermos no obtuvo caída tensional. No encuentra explicación para éste fenómeno. Sugiere que podría atribuirse a una exagerada liberación de adrenalina, provocada por la inyección. En algunos casos con grave complicación renal, hubo una respuesta semejante a la obtenida en casos sin complicación. En la hipertensión maligna produjo gran caída. En enfermos - que son los mas expuestos a accidentes por el empleo de la droga, constató una gran disminución del flujo renal.

Boyd A. M. Cranshaw y otros hacen el estudio utilizando el bromuro de tetraetilamonio en 50 enfermos, de los cuales 25 son normotensos, 15 enfermos



con enf. obliterativas y 10 con Raynaud. Obtiene la caída tensional máxima a los 2 minutos, retornando la tensión a la normalidad a los 20 minutos. El promedio de caída obtenido en los normotensos es de 20-40 mm Hg. en la tensión sistólica y de 10-35 mm Hg en la tensión diastólica. En los hipertensos las cifras ascienden a 80 mm Hg para la tensión sistólica y 40 mm Hg para la diastólica respectivamente.

Para estos autores, el empleo del tetraetilamonio no tiene ninguna ventaja frente al pentotal endovenoso, que produce mayor caída tensional.

Por esta razón los autores creen que los barbitúricos serían de mayor valor para la selección de enfermos para la simpaticectomía.

Hayward, empleando el bromuro de tetraetilamonio como test selectiva para la simpaticectomía en comparación con el amital sódico, empleando el TEA en dosis de 4-6 mgr por kilo de pesos obtiene los siguientes resultados.

caída tensional promedio	Sistólica	Diastólica
TEA	58 mm Hg.	28 mm Hg.
amital s.	74 "	35 "

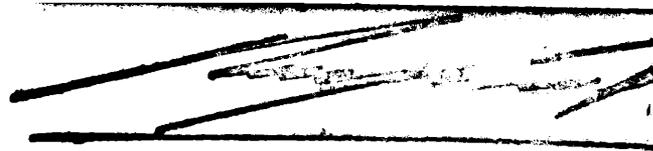
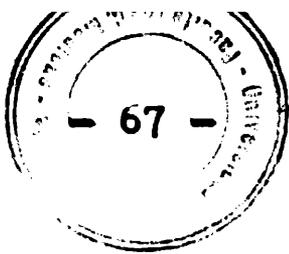
En cuanto al resultado postoperatorio, encuentra, que la tensión diastólica obtenida por el tetraetilamonio coincidía con la tensión diastólica



obtenida por la operación en 7 a 10 enfermos. Los resultados obtenidos por el amital, coincidían con los resultados operatorios en 9 a 10 enfermos.

Refiere cierta mejora de la ortopnea y disnea bajo la acción del TEA.

Lyons Hobbles y otros en un trabajo de 1948 estudiando 957 enfermos llegan a la conclusión que la caída tensional de la máxima es mucho mayor que la caída de la mínima por acción del tetraetilamonio. La caída de la tensión diastólica de acuerdo a los resultados obtenidos por estos autores, es tanto mayor cuanto mayor era la inicial, obtienen los siguientes promedios: En enfermos con inicial entre diastólica entre 60-69 mm obtienen una caída promedio de 4 mm, en enfermos con t. diastólica inicial de mas de 160 mm obtienen una caída promedio de 44 mm. En el 16 % de 228 enfermos hipertensos la caída de la Mn. no era mas del 10 %. En estos enfermos se presentaba una mayor evolución de alteraciones orgánicas. En enfermos que a 1 año de la esplanicnitectomía presentaban una gran caída tensional por la operación, la acción del TEA era muy disminuída conservándose igual en los enfermos en los cuales la operación no había producido la caída tensional. En otra parte de este trabajo hemos mencio-



nado la opinión de Nonnbruch sobre la autonomía periférica de los trastornos funcionales del sistema neurovegetativos. Brown, Allen y colaboradores refieren 9 casos en los cuales después del fracaso operatorio y que anteriormente habían sido refractarios a la acción del TEA en dosis de 400 a 500 mgr, mostraron una gran reducción tensional por efecto del tetraetilamonio posterior a la operación.

Tamagna y Pointdexter hacen un estudio comparativo de la acción del amital sódico y del cloruro de tetraetilamonio en 68 enfermos hipertensos llegando a conclusión de un marcado paralelismo en la caída tensional por las dos pruebas. Opinan que el cloruro de tetraetilamonio constituye un agente mas seguro y específico para la apreciación postoperatoria de enfermos hipertensos.-

Presentación de dos datos comparativos, obtenidos en 8 enfermos, por las pruebas del amital sódico y del cloruro de tetraetilamonio.

Los 8 enfermos que se presentarán a continuación han sido estudiados en la Sala III del Policlínico de La Plata en el curso de los 2 últimos años. Como ya se ha dicho al principio de este trabajo la cantidad es depreciable, y por esta razón la evaluación de los resultados debe hacerse con la reser



va correspondiente.

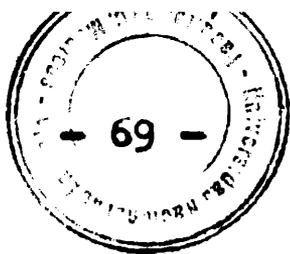
Se presentarán los resultados comparativos por la prueba del amital sódico y del cloruro de tetraetilamonio en 8 enfermos . En 7 se presentarán también los resultados obtenidos mediante la prueba del frio de Rines y Brown.

Técnica y método seguidos:

En la prueba del amital sódico se ha hecho ingerir a los enfermos 3 dosis de 0.20 c/u de amital sódico a intervalos de 1 hora, empleándose en general el horario de 7,8 y 9 horas, comenzándose las tomas tensionales a media hora después de la ingestión de la última dosis, y repitiéndose la toma cada media por 3 horas o 3 horas y media.

Para la toma tensional se ha empleado el Baumánometro, aceptándose como tensión mínima, el punto, en el cual se producía la brusca disminución de los ruidos auscultados. Este criterio ha sido empleado en las otras pruebas cuyo método se referirá a continuación.

La prueba del tetraetilamonio se ha hecho en la forma siguiente: enfermo en decúbito dorsal sobre una camilla, donde está colocado previamente a la prueba por el espacio de aproximadamente media hora, previamente a la inyección endovenosa de la



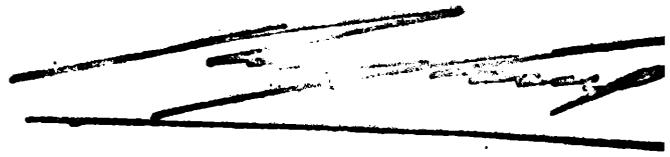
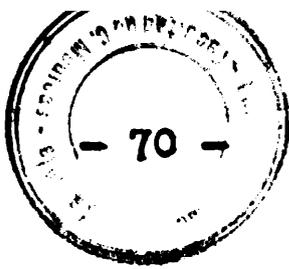
droga, se hacen varias tomas tensionales - ultimamente el método standard era de hacer 5 tomas previas con intervalos de 1 minuto.

La droga se inyecta en el tiempo de 1 minuto y medio.

Se hace la primera toma posterior a la iniciación de la inyección al medio minuto, repitiéndola al minuto y después cada minuto hasta los 10-15 minutos, después de los cuales los intervalos se espacian primero a 2 y después de los 15-20 minutos a 5 minutos, dándose por terminada la prueba a los 30 minutos. Posteriormente el enfermo debe permanecer en la posición de decúbito dorsal por el espacio de media a una hora con el fin de impedir la hipotensión ortostática, sumamente acentuada bajo la acción de la droga.

La droga empleada en todas las pruebas fué: el cloruro de tetraetilamonio en solución de 10%, de modo que a cada cc de solución corresponden 100 mgr. de droga. La dosis basal aceptada fué de 6 mgr por kilo de peso, que se ha variado de acuerdo a las características del enfermo.

La prueba del frío de Rines y Brown se ha hecho de acuerdo a la técnica relatada previamente.



Caso Nº 1.-

D.C. argentino, 49 años, colono. Antecedentes hereditarios sin importancia. Entre los antecedentes personales: las enfermedades comunes de infancia, infección sifilítica a los 20 años, blenorragia a los 22 . 2 meses previamente a internación artropatia gotosa. Bronquitis a repetición. Discreto tomador de vino, fuerte fumador (40 cigarillos por día) Estreñido habitual con despeños diarreicos frecuentes. Hace 5 años, cefaleas de nuca, zumbidos de oído. Se diagnostica hipertensión, es tratado con vasodilatadores. Hace 6 meses disnea de esfuerzo y en algunas oportunidades disnea paroxística. Ingresa 16/XI/48.

Estado actual: temporales induradas, latidos arteriales en cuello. Fondo de ojo: estrechez arteriolar y cruces arteriovenosas (tipo II) Area cardíaca agrandada a predominio de ventrículo izquierdo. 1er. ruido desdoblado, soplo suave telesistólico en punta. Soplo meso y telesistólico clangoroso en f. aórtico. Pulso 65 por m. Arterias induradas. Mx 260 Mn. 110. Presión genosa 23 cc (Claude) Velocidad circulatoria: eter 6 segundos. Decholin 27 segundos. Función renal: Fenolsulftaleina: total a los 90 m. 17 %



Concentración hasta 1015

Dilución hasta 1010

Depuración ureica: Eliminación la hora 170 cc urea
urinaria 10.80 urea sanguínea 0.80 e m 50.8%.

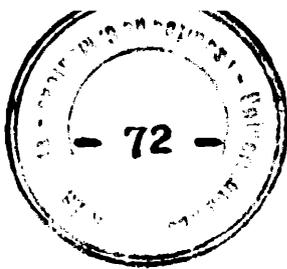
Fondo de ojo: Retinosis hipertónica. Esclerosis vas-
cular, signo de cun en algunos entrecruzamientos ar-
teriovenosos y focos algodinosos de retinosis con he-
morragias en vasos retinianos (29/XI/48)

En este enfermo se hicieron 3 pruebas con el
cloruro de tetraetilamonio, con dosis crecientes en-
dovenoso, y 1 prueba intramuscular. (Ver gráficos y
tabla 1).0

Caso N° 2.-

D. S. argentino, 46 años, ordenanza de La Plata. 1
hermano probablemente tuberculoso, muerto. coquelu-
che a los 4 años. Blenorragia a los 21. Gripe en
1917, a los 27 años parotiditis urliana, a los 37
cólico hepático, posteriormente ictericia no obs-
tructiva, dispepsias a repetición. Poussés de lum-
bo-ciática derecha. A raíz de internación en 1944
se comprueba hipertensión Mx. 185, Mn.120 y fondo
de ojo con vasos estrechados. Wasserman negativo.

Desde 1945 cefaleas vespertinas, que se in-
tensifican con el tiempo, nervosismo, disminución



de capacidad de trabajo, disnea de esfuerzo, moderada disnea paroxística. Se interna 14/VI/49.

Enfermo macrosplácnico con temporales flexuosas induradas, varicosidades en pómulos y nariz. Cuello: discreta ingurgitación venosa, latidos carotídeos y supresternales. Área cardíaca agrandada a expensas del ventrículo izquierdo. Primer ruido energético en f. mitral; 2º ruido reforzado en f. aórtico, pulso 72 por min.; arterias induradas, se ven latir en trayectos cubitales. Tensión arterial Mx. 200 Mn. 156. Presión venosa: 16 cc Claude. Tiempo circulatorio: Decholin 22 segundos. Apnea: 60 segundos. Capacidad vital: 4400 cc.

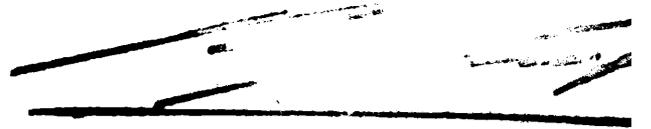
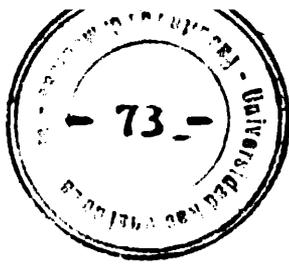
Fondo de ojo: ligera esclerosis vascular; entrecruzamiento arteriovenoso Gu nn-Salus III. No hay hemorragias ni exudados.

Depuración ureica de Van Slyke: 80.85%

Fenolsulfoftaleína: total a los 60 minutos 58 %.

Caso N° 3.-

M.B.P. argentino. 56 años, chofer, de La Plata: Sarampión en infancia, catarros estacionales, niega venereas, discreto fumador, nicturia desde hace 20 años. En 1946: mareos, cefaleas de nuca, trastornos de memoria, ocasionalmente desorientación en espacio. 2 meses mas tarde epixtasis. Se comprueba tensión ar-



terial Mx. 190, con tratamiento desciende a 160.

Hace 8 días punta de costada en base hemitorax derecho, escalofrios, sensación febril. Tratamiento con penicilina 400.000 unidades.

Yugulares engurgitadas en cuello, latidos carotídeos y supraesternales enérgicos. Torax: síndrome de condensación en hemitorax derecho. Área cardíaca agrandada a expensas de ventrículo izquierdo.

Primer ruido enérgico en f. mitral, 2º reforzado en foco aórtico. Arterias induradas. Pulso, regular 80 por minuto. Tensión art. Mx 166, Mn. 106. Presión venosa: 11 cc (Claude) velocidad circulatoria: eter 6 segundos; decholin 14 segundos.

Fondo de ojo: Kieth y Wagner tipo II.

Prueba de concentración: hasta 1025. Depuración ureica la muestra 76 cc: 98%

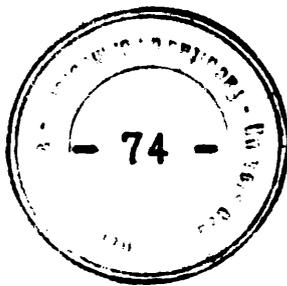
2a. " : 74%

Fenolsulfaleína: Total a los 60 minutos: 46,57 %

Caso N° 4.-

N.A. arg. de 47 años, comerciante de Est. Pilar, Prov. de Bs. As.

Padre muerto por afección cardíaca; madre parictus. Coqueluche y sarampión en infancia. A los 46 años se inician crisis de epigastralgias postprandiales, en 1 oportunidad melena. Se instituye tratamien

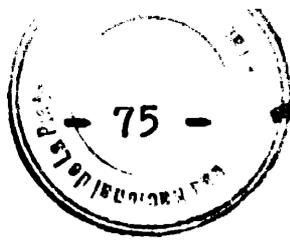


to antiulceroso. Hace 3 años comienza con mareos, cefalea de localización occipital de presentación matutinal, insomnio, palpitaciones, disnea de esfuerzo. Facultativo diagnostica hipertensión Mx 190. 10 días anteriores a su internación dolor de nuca intenso, sensación pulsátil en r. ocular izquierdo con irradiación hacia zona frontal homonima. Flojedad en ambas extremidades inferiores, a predominio izq.

Se interna 22/IX/48. Discreto edema inferopalpebral. Varicosidades en cara. Cuello con ingurgitación venosa, latidos carotídeos. Se palpa aorta en hueco supraesternal, pedículo cardíaco ensanchado, 2º ruido aortico reforzado, pulso regular 56 por minuto. Arterias induradas discretamente. Sistema nerv.: eshozo de Babinski izq. Urea en sangre normal, discreta albuminuria. Wassermann negativo.

Caso N° 5.-

E.E., esp. de 46 años, peon, madre era hipertensa, 2 hermanos hipertensos. Blenorragia a los 18 años, traumatismo a los 29 en r. lumbar. Episodios febriles a repetición. Ictericia hace 6 años. 1 ½ antes de su internación: cefaleas de nuca y fronto orbitarias, disminución progresiva de visión. Visto por facultativos se halló tensión arterial Mx. 24



cm Hg. Hace 1 mes paresia de miembro superior derecho que dura 24 horas, cede con vasodilatadores. Fumador y tomador de bebidas alc., despaños diarreicos frecuentes. Nicturia desde hace 10 años. Se interna 22/VII/48. Discreta cianosis labial, cuello con latido carotideo visible. Area cardiaca agrandada a expensas de cavidades izq. Pediculo ensanchado. Primero ruido energico en f. mitral; 2º ruido peforzado en f. aórtico. Pulso: regular 57 por minuto. Arterias induradas . Tensión art. Mx. 198. Mn. 120. Presión venosa: 27 cm agua. velocidad circulatoria: eter: 12 segundos. Decholin 22 segundos.

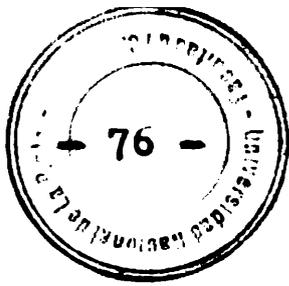
Fondo de ojo: Papila de bordes algo borrosos; compresión arterio-venoso (Salus III); no hay hemorragias ni exudados. Keith y Wagener tipo II.- Fenolsulfoftaleina: Total a los 60 minutos: 57.80%.

Depuración ureica: Indice 65.99%.

Caso N° 6.-

B.B., arg. 52 años, albañil de La Plata. Padre era cardíaco. Discreto bebedor y fumador, estroñido habitual, nicturia desde hace mucho tiempo.

Hace 16 años comienza: Mareos, que ocasionalmente provocan caída, sin pérdida de conocimiento. Facultativo diagnóstica hipertensión Mx. 190 a 200 mm de Hg. Desde hace 7 años tumefacción dolorosa en

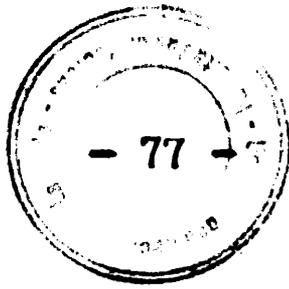


ambos tobillos.

Eritrocianosis en ambas manos y dedos del pie. Uñas en vidrio de reloj. Articulaciones de garganta de pie tumefactas, dolorosas durante marcha. En cuello: latidos carotídeos, aorta palpable en hueco supraesternal. Tórax enfisematosos. Corazón cubierto, primer ruido energético en f. mitral, 2º ruido reforzado en f. aórtico. Pulso regular 63 por minuto. Arterias: induradas y flexuosas. Presión venosa: 13 cc. (Claude) Fondo de ojo: Arterias esclerosadas; venas flexuosas. Compresión. Salus III; pequeñas suffusiones hemorrágicas. Keith y Wagener tipo II-III. Concentración urinaria: 1028. Dilución urinaria: 1001. urea sanguínea: 0,36 por mil. Depuración ureica porcentaje: 103%. Fenolsulfoftaleina: A los 70 minutos 54.30%.

Caso N° 7.-

E. G. arg. de 47 años, comerciante de Ensenada. Antecedentes familiares de hipertensión: 2 tías maternas murieron por ictus. Sarampión, difteria en infancia. A los 14 años operado de hernia inguinal derecha. A los 22 exulceración indolora en glande. Hizo tratamiento antisifilítico durante 7 años. Desde hace 10 años bronquitis crónica. A los 32 años ictericia cura al mes. Regulador tomador de vino, fuerte fuma-

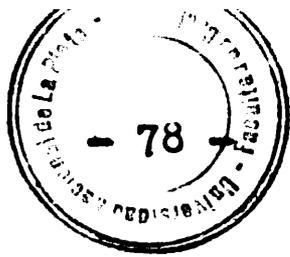


dor, estreñido crónico. Hace 10 años durante examen rutinario se diagnostica Hipertensión. Desde hace 3 años disminución de visión próxima. Hace 1 año: cefaleas matinales, ultimamente continuas. Temporales inducidas y flexuosas: discreto edema palpebral. En cuello latidos carotídeos y subclavios enérgicos. Área cardíaca agrandada a expensas de cavidades izquierdas. Primero ruido redoblado en f. mitral, suave soplo meso y telesistólico. 2º ruido reforzado en la base. Pulso: regular, igual: 72 por minuto. Arterias endurecidas, se ven latir en trayectos periféricos. Tensión art: Mx. 244 - Mn. 138. Presión venosa: 14 cm agua (Claude) Velocidad circulatoria: decholin 16 segundos. Apnea: 40 segundos. Capacidad vital: 3100 cc. Hernia inguino escrotal derecha. Hiperreflexia tendinosa.

Fondo de ojo: Intensa esclerosis vascular, con entrecruzamiento arteriovenoso. Tipo II de Keith y Wagener (No hay hemorragias ni exudados).

Azoemia: 0.40 por mil. Concentración: 1016. Dilución : 1002.-

Sulfofenolftaleina: total a la hora 21% Prueba Van Slyke: Depura en la hora: 76.68 %, depura en 2a. hora 41.17 %.



Caso N° 8.-

D.B. esp. 51 años, empleado: Desde hace 9 años trastornos vasculares a nivel de dedos caracterizados por palidez de aparición repentina, cediendo al cabo de algunos minutos por medio de frotaciones. Moderado tomador de vino, fumador discreto. Comienza hace 3 años con estado de nervosismo, irritabilidad y mal carácter. Hace 1 año durante el trabajo oleada de calor en la cabeza seguida de lipotimia. Facultativo halló Mx. de 260 mm Hg. Desde hace 15 días: cefaleas de calota y nuca, de aparición matinal intensificándose durante el día para alcanzar la máxima intensidad por la noche. Desde hace 3 años disminución progresiva de potencia sexual .

Estado actual: párpados ligeramente edematosos.

En cuello latidos carotídeos y supraesternales discretos. Aorta palpable detrás de mango esternal.

Área cardíaca discretamente agrandada a expensas del ventrículo izq. 2° ruido reforzado en la base.

Pulso regular, igual 60 por m. Arterias induradas, se ven latir en codo y trayectos radiales. Tensión

art.: Mx. 184 - Mn. 112 de Hg. Presión venosa: 11

cm (Claude) Velocidad circulatoria: Decholin 23

segundos. Fondo de ojo: Esclerosis arteriolar.

Gunn- Salus 3. Aoxemia 0.32 por mil. Este enfermo



nota la desaparición de las cefaleas después de la inyección endovenosa de TEA.-

- - - - -

Estas historias resumidas se presentan con el único fin de poder relacionar la sintomatología clínica con el resultado de las dos pruebas que se analizan al detalle.

En resumen: se trata de 8 enfermos afectados de hipertensión arterial esencial, todos de los cuales muestran un compromiso cardíaco de cierto grado. También todos muestran ciertas alteraciones de sus vasos de retina, alcanzado el enfermo N° 6 el mayor grado de compromiso situándose entre el tipo II y III de Keith y Wagener. También el enfermo N° 1 alcanza a un grado orgánico bastante progresado en su examen de fondo de ojo. En cuanto al compromiso renal, es el enfermo N° 1 que muestra el mayor compromiso renal, con pérdida del poder de concentración y también de dilución. El enfermo N° 7 presenta la pérdida del poder de concentración, pero su riñón muestra todavía capacidad para diluir y de buena eliminación.

El enfermo N° 5 fué sometido a un tratamiento quirúrgico, no presentando baja tensional, pero si



el fenómeno mencionado de una mayor respuesta al Tetraetilamonio.-

A continuación presentamos las curvas obtenidas por el trazado gráfico de las pruebas con la inyección endovenosa del Cloruro de tetraetilamonio.-

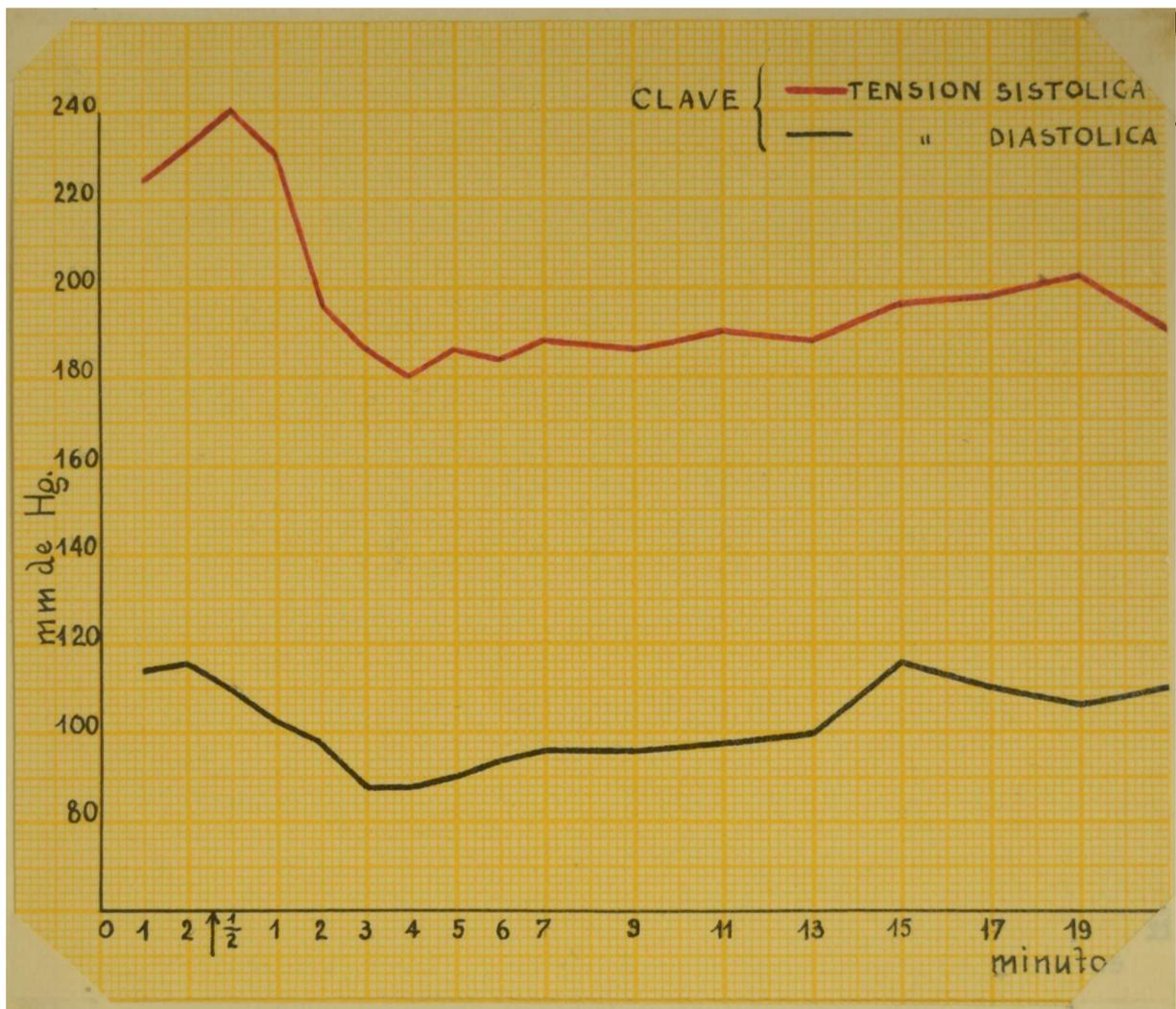


Fig. 1.-

Enfermo: D.C. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 500 mgr. de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)

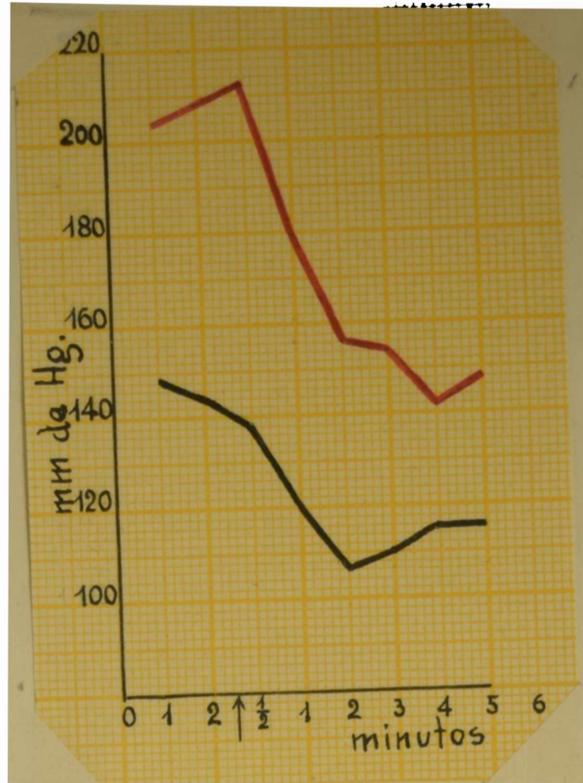


Fig. 2.-

Enfermo: D.S. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 500
mgr de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)

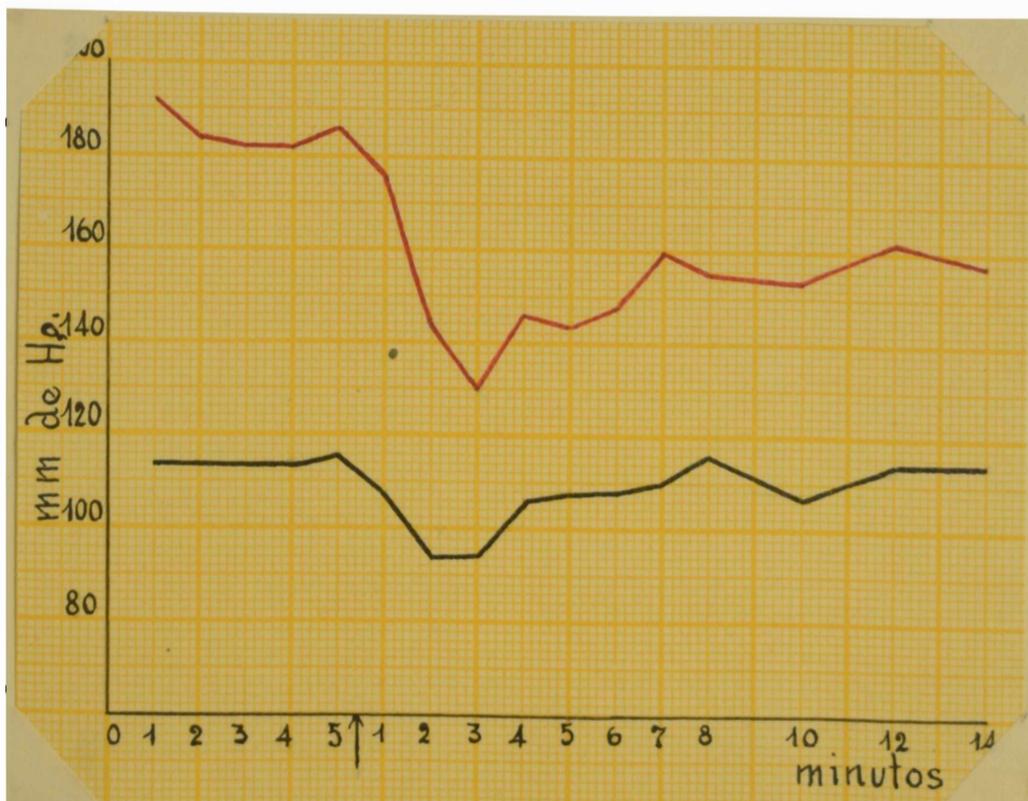


Fig. 3.-

Enfermo: M.B.P. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 300
mgr de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)

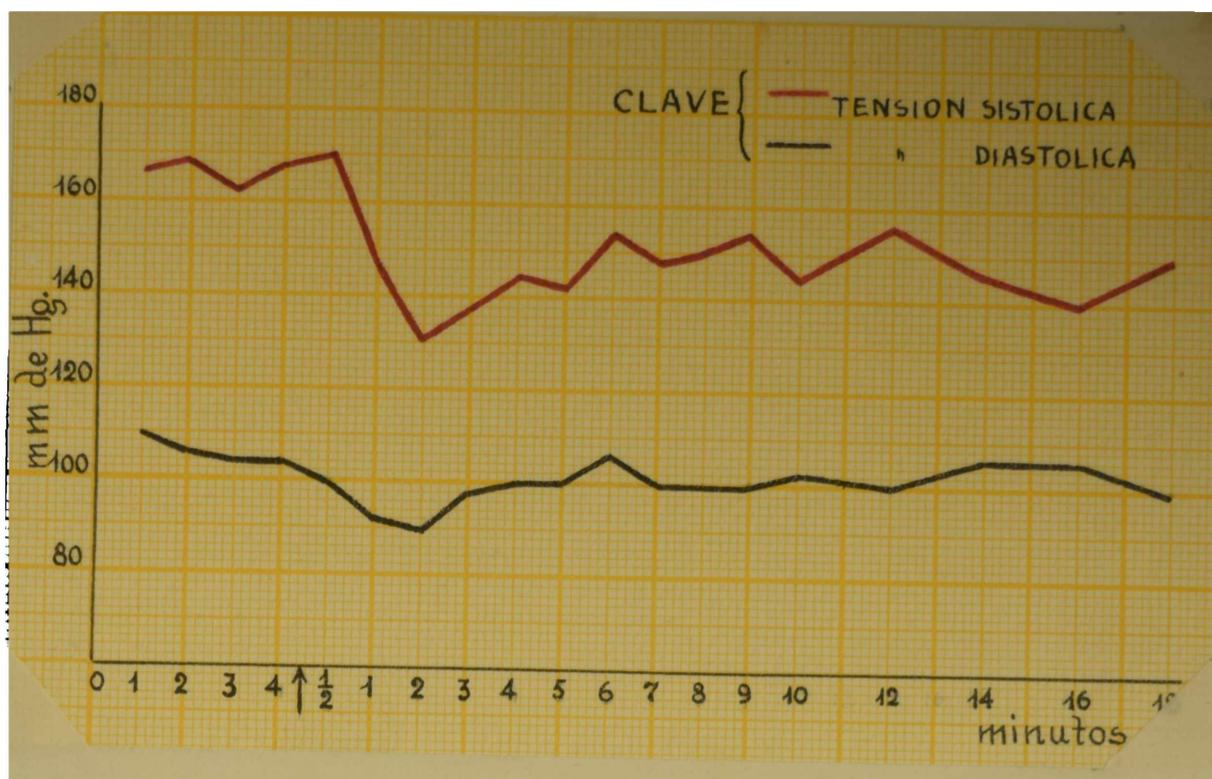
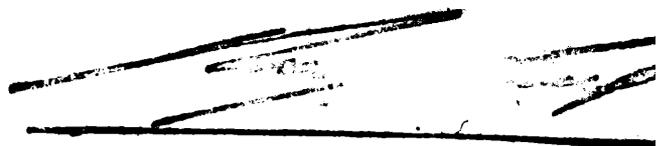
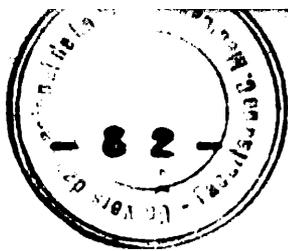


Fig. 4.-

Enfermo: N.A. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 200 mgr. de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)



Fig. 5.-

Enfermo E.E. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 500 mgr. de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)

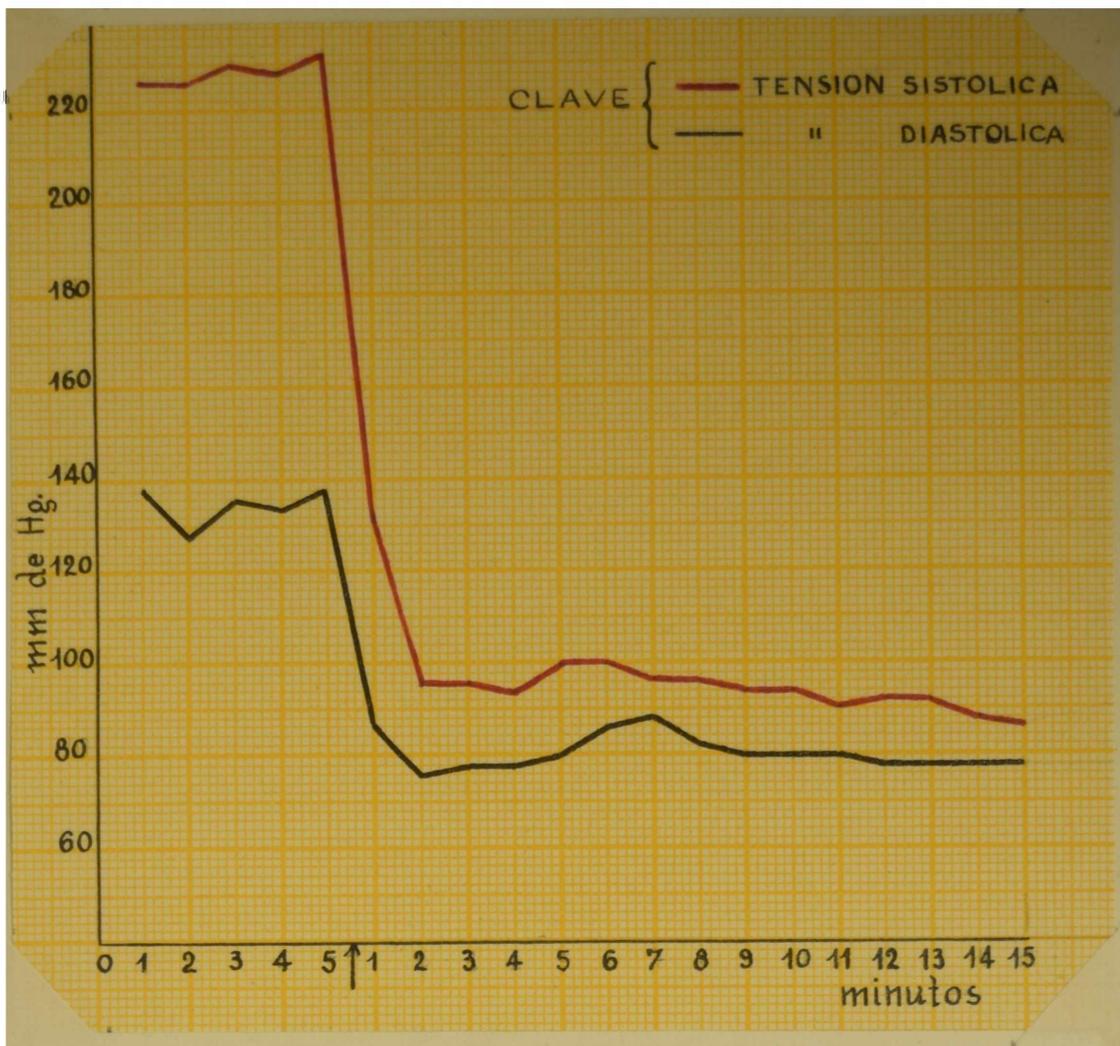
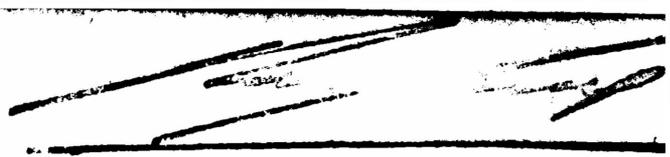
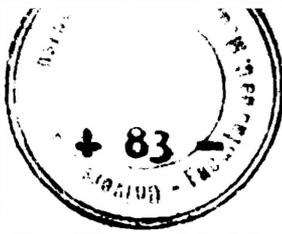


Fig. 6.-

Enf. B.B. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 350 mgr. de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)

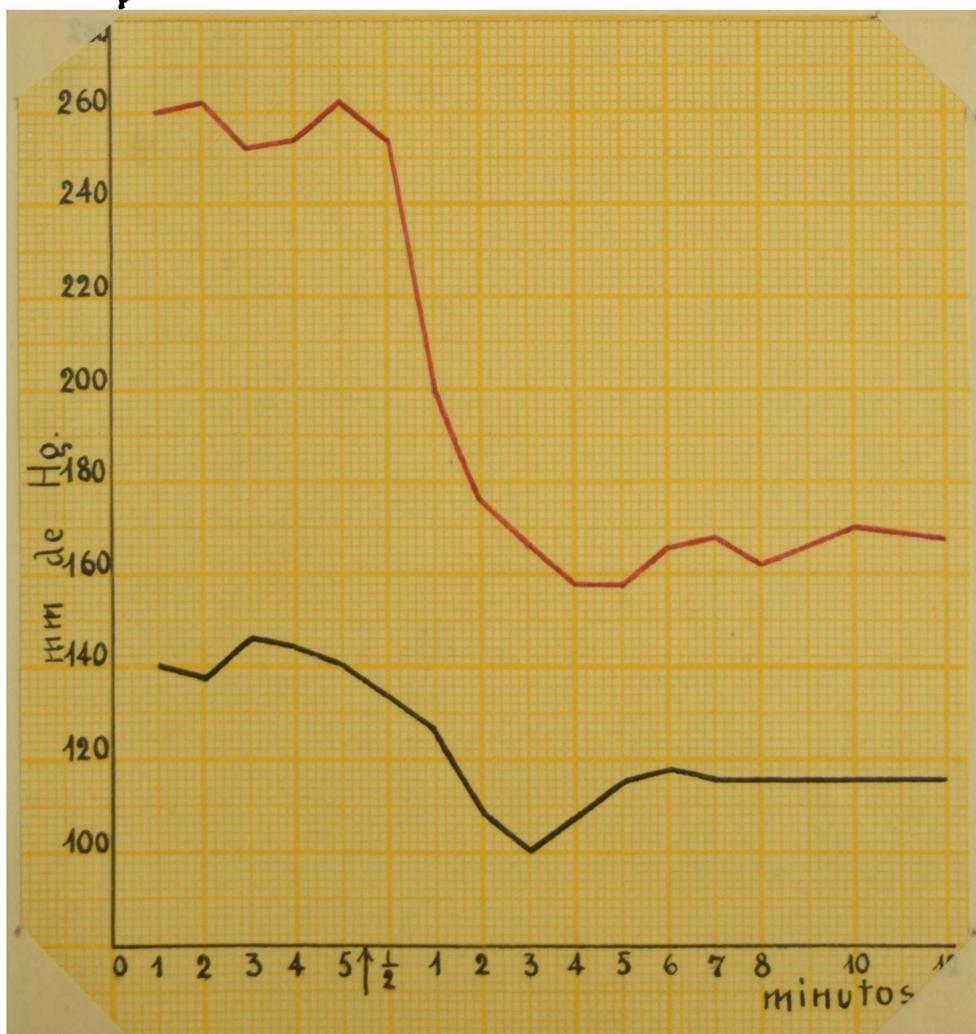


Fig. 7.-

Enf. E.G. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 350 mgr. de TETRAETILAMONIO (ENDOVENOSO)

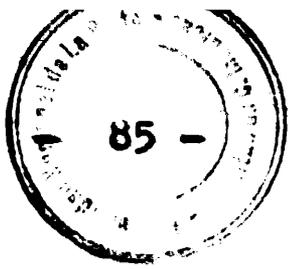


Fig. 8.-

Enfermo D.B. BLOQUEO DEL SISTEMA AUTONOMO CON 400 mgr. de TETRAETILAMONIO.-

Selección de las curvas.- Del enfermo N° 1. se ha elegido el trazado mas moderado, pues ha sido este que ha sido tomado como base para la comparación con la otra prueba.-

Interpretación de la curva: Cabe señalar que coincidentemente con la inyección se produce una ligera elevación de la tensión sistólica, la que podría ser interpretada como una reacción al dolor de la inyección con aumento de la producción de adrenalina.

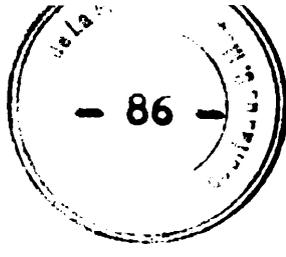


Se comprueba que casi inmediatamente se produce una gran caída tensional mas acentuada de la tensión sistólica, que alcanza su punto mas bajo entre los 1 y 4 minutos en los distintos trazados, la mayor caída diastólica se produce a los 2 o 3 minutos. A partir de este momento se produce un aumento, interrumpido en algunos trazados, continuo en otros hasta restablecerse la tensión anterior entre los 20 y 30 minutos. En el enfermo N° 6 se produjo una caída tensional tanto sistólica como diastólica sumamente acentuada y alarmante de modo que fué necesario a proceder a los 35 minutos a la aplicación de cafeina, coramina adrenalina, y por último a coramina endovenosa, para levantar la tensión. Este enfermo, quien tenía un buen funcionamiento renal, presentaba de acuerdo a su sintomatología clínica una gran labilidad del tono vascular, índice de la gran participación del factor funcional en su hipertensión. Del enfermo N° 5 se presenta el trazado anterior a la simpaticectomía.

Presentamos a continuación la tabla 1 que resume los resultados de las 8 pruebas:

cifras en mm Hg.

Caso	edad	P. S. Mx.	P. S. Mn.	Variaç.	Stat.	P. D. Mx.	P. D. Mn.	Variaç.	Diast.	Prueba Tea (Dosis)	P. S. Mn.	a los minutos	P. D. Mn.	a los minutos	desenso sist.	descenso diast.
Nº 1 (D.O.)	49	286	284	2	156	146	10	300 mg. c.v.	200	7'	118	3'	84	24		
Nº 1 II		232	224	8	116	114	2	500 mg. c.v.	180	4'	88	3'	44	26		
Nº 1 III		244	234	10	110	110	0	550 mg. c.v.	184	7'	100	6'	50	10		
Nº 1 IV		240	234	6	122	120	2	400 mg. c.v.	206	20'	108	6'	28	12		
Nº 2 (D.S.)	46	208	204	4	148	144	4	500 mg. c.v.	142	4'	106	2'	62	38		
Nº 3 (M.B.P)	56	192	182	10	116	144	2	300 mg. c.v.	130	3'	94	2'	62	20		
Nº 4 (N.A.)	47	168	162	6	110	104	6	200 mg. c.v.	130	2'	90	2'	32	14		
Nº 5 (E.E.)	46	182	-	-	122	-	-	500 mg. c.v.	136	3'	102	2'	46	20		
Nº 5 II	"	190	190	0	132	132	0	500 mg. c.v.	140	3'	108	3'	50	14		
Nº 6 (B.B.)	52	232	226	6	138	128	10	350 mg. c.v.	94	4'	76	2'	132	52		
Nº 7 (E.G.)	47	262	252	10	146	138	8	450 mg. c.v.	158	1'	100	3'	94	38		
Nº 8 (D.B.)	51	198	186	12	114	110	4	400 mg. c.v.	134	3'	86	3'	52	28		



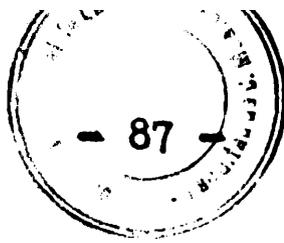


Tabla 1.- Explicación del encabezamiento de las columnas.

T. S. Mx = Tensión Sistólica Máxima (anterior a la prueba).

T.S. Mn. Tensión Sistólica Mínima (anterior a la prueba).

Variación sistólica: La diferencia entre las dos cifras anteriores.

T.D.Mx: Tensión Diastólica Máxima (anter. a la prueba)

T.D.Mn: Tensión Diastólica Mínima (" " " ")

Variación Diastólica: La diferencia entre las dos cifras anteriores.

Prueba TEA: Dosis: En esta columna se indica la dosis y la vía e.v= endovenoso i. m = intramuscular.

T.S.Mn: Tensión Sistólica Mínima: se refiere a la cifra mínima alcanzada por la tensión sistólica después de la inyección.

a los minutos: se refiere a la cantidad de minutos después de la iniciación de la inyección

D.T.D. Mn: Tensión Diastólica Mínima: se refiere a la cifra mínima alcanzada por la tensión diastólica después de la inyección a los minutos : igual que arriba.

Descenso sistólico: Es la diferencia entre la Tensión Sistólica Mínima anterior a la prueba y la Tensión Sistólica Mínima obtenido por la prueba.

Descenso diastólico: es la diferencia entre la Tensión



diastólica mínima anterior a la prueba y la Tensión diastólica mínima obtenido por la prueba.

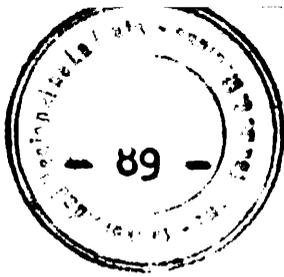
Comentario: Como ya se ha explicado para calcular las cifras de descenso obtenido por la prueba se ha tomado por base la cifra mínima obtenida antes de la prueba por alguna de las tomas tensionales. Esto vale tanto para la tensión sistólica como para la diastólica. Volvemos a señalar, que no era de la toma previa a la inyección sino la cifra de cualquier toma previa, siempre que haya sido la mas baja. Esto se ha hecho con el fin de obtener las cifras mas moderadas posibles.

En cuanto a la tabla se ve que la máxima respuesta sistólica se produjo entre los 1 y siete minutos para la sistólica con excepción de la única prueba, en la cual se empleaba la vía intramuscular. En este caso la respuesta máxima tardó 20 minutos. La respuesta máxima para la tensión diastólica oscila alrededor de los 2-3 minutos, salvo la vía intramuscular para la cual tardó 6 minutos.

Los promedios para los 8 enfermos tomando para el enfermo N° 1 las cifras mas moderadas de la Prueba II: son las siguientes.

Descenso tensional sistólico promedio: 65,5 mm Hg.

" " diastólico " : 29,5 mm Hg.



En Conclusión puede decirse: 1° La caída sistólica resulta mucho mayor que la caída diastólica. En nuestros casos el promedio de la caída sistólica asciende al mas del doble de la caída diastólica.

Comparación de la acción del Tetraetilamonio con la del amital sódico.-

Caso	F.S.I.P.	F.D.I.P.	Dosis	a los 30' F.S.	a los 30' F.D.	F.S. Min	a las horas	F.D. Min	a las horas	Dec. P.S.	rel.	Dec. P.D.	rel.	D. P.S. ab.	Dec. P.D.	ab.
Nº 1 D.C.	224	114	3 x 0.20	212	216	198	2½ h.	108	2½ h.	14	8	26	6	26	6	6
Nº 2 D.S.	204	144	3 x 0.20	194	132	168	2½ h.	126	2½ h.	26	6	36	18	36	18	18
Nº 3 M.B.P.	182	114	3 x 0.20	180	118	150	1 h.	108	1 h.	30	10	32	6	32	6	6
Nº 4 N.A.	962	110	3 x 0.20	150	96	curva	trepadora			330	-24	12	14	12	14	14
Nº 5 E.E.	182	122	3 x 0.20	190	114	160	2½ h.	106	2½ h.	30	8	22	16	22	16	16
Nº 6 B.B.	226	128	3 x 0.20	198	138	178	1 h.	134	1 h.	20	4	48	- 6	48	- 6	- 6
Nº 7 E.G.	252	138	3 x 0.20	206	136	178	1½ h.	124	1½ h.	28	12	74	14	74	14	14
Nº 8 D.B.	186	110	3 x 0.20	142	104	142	1 h.	100	1 h.	0	4	44	10	44	10	10



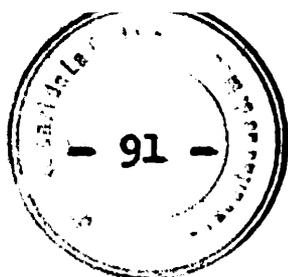


Tabla 2.- Explicación del encabezamiento de las columnas.-

T.S.I.T: Tensión Sistólica Inicial Teórica: Con el fin de hacer una comparación fiel de la acción del amital sódico con la del TEA tomamos como punto de partida las cifras tensionales mínimas registradas antes de la prueba del TEA. Estas cifras sirvieron para calcular la caída tensional por la prueba del Tea.

De este modo se tiene como punto de comparación una cifra única lo que facilita el establecimiento de la correlación.

T.D.I.T: Tensión Diastólica Inicial Teórica: Para esto cabe la misma explicación con respecto a la tensión diastólica.

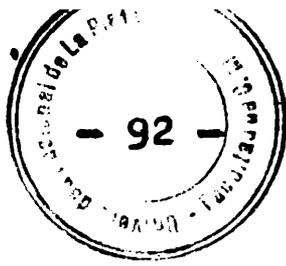
A los 30' T.S.: Se refiere a la primera cifra de Tensión Sistólica registrada 30 minutos después de la ingestión de la última dosis.

A los 30' T.D.: La misma explicación para la tensión Diastólica.

T.S. Min: Tensión Sistólica Mínima, obtenida por la prueba.

A las horas: se refiere al tiempo transcurrido desde la ingestión de la última dosis:

T.D. Min: Tensión Diastólica Mínima obtenida durante



la prueba.

A las horas: la misma explicación que arriba

Dec.T.S. rel: Decenso de Tensión Sistólica relativo.

Se refiere a la diferencia entre la Tensión Sistólica y los 30' y la Tensión Sistólica mínima obtenida por la prueba.

Dec. T.D.rel: Se refiere a la diferencia entre la Tensión Diastólica a los 30 minutos y la Tensión Diastólica mínima obtenida por la prueba.

Dec.T.S.Ab: Descenso Tensión Sistólica absoluto: Se refiere a la diferencia entre la T.S.I.T. y la Tensión sistólica mínima constituye la base de comparación con la acción del TEA.

Dec. T.D.ab: Descenso Tensión diastólica absoluto:
lo mismo que lo anterior.

Comentario: En la tabla se menciona para el caso N^o 4 curva trepadora y se dan cifras negativas: Esto quiere decir que la cifra mínima se obtuvo a la media hora con la toma inicial, a partir de la cual, la curva iba an ascenso colocándose a las 2 horas y media 30 y 24 mm Hg. respectivamente por encima de la cifra inicial.

La respuesta máxima tanto para la tensión sistólica y la tensión diastólica se obtuvo entre 1 hora



y 2 horas y media.

Posteriormente a la ingestión de la prueba.

Para una comparación mas detallada daremos en gráficos con columnas la relación del descenso tensional obtenido por el Tea y el amital sódico para cada uno de los enfermos. En cada gráfico figuran 6 columnas, 3 para la tensión sistólica, y 3 para la tensión diastólica. Las columnas indican la caída tensional en mm Hg.

La primera columna es la caída tensional obtenido por el TEA.

La segunda columna expresa graficamente lo que en la tabla 2 esta llamado Descenso Tensional absoluto (sistólico o diastólico) está señalado por las letras a. s.= amital sódico .

La tercera columna expresa graficamente lo que en la tabla 2 se denomina Descenso tensional relativo (sistólico o diastólico); está señalado con las letras a.s.x.

El significado de las cifras negativas ya ha quedado explicado con respecto a la tabla 2 y se aplica tambien para los gráficos.

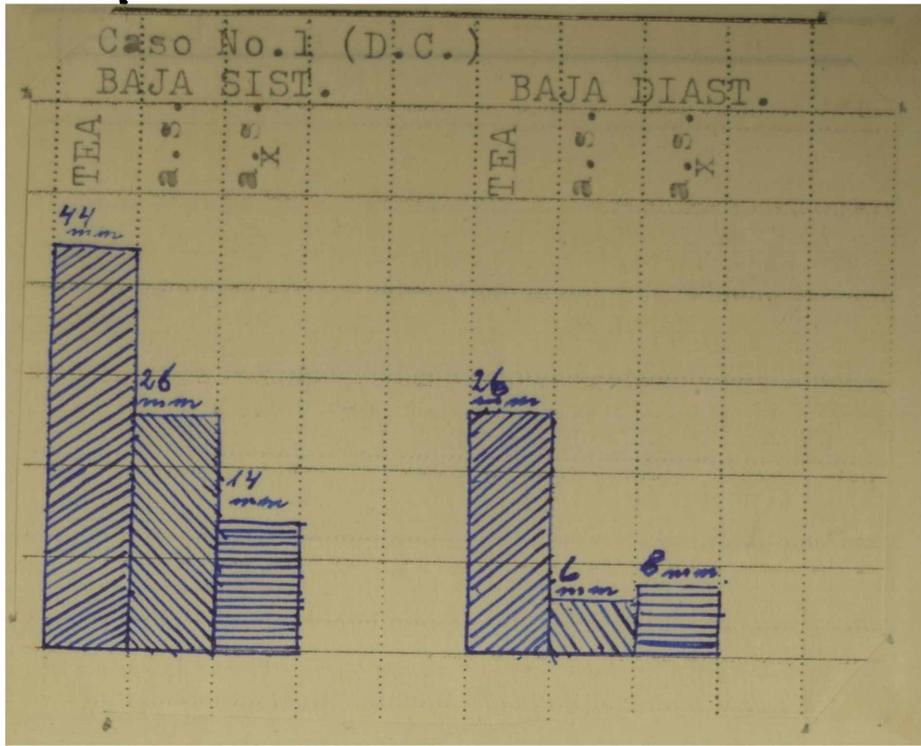


Fig. 9.-

Enf. D.C. Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.

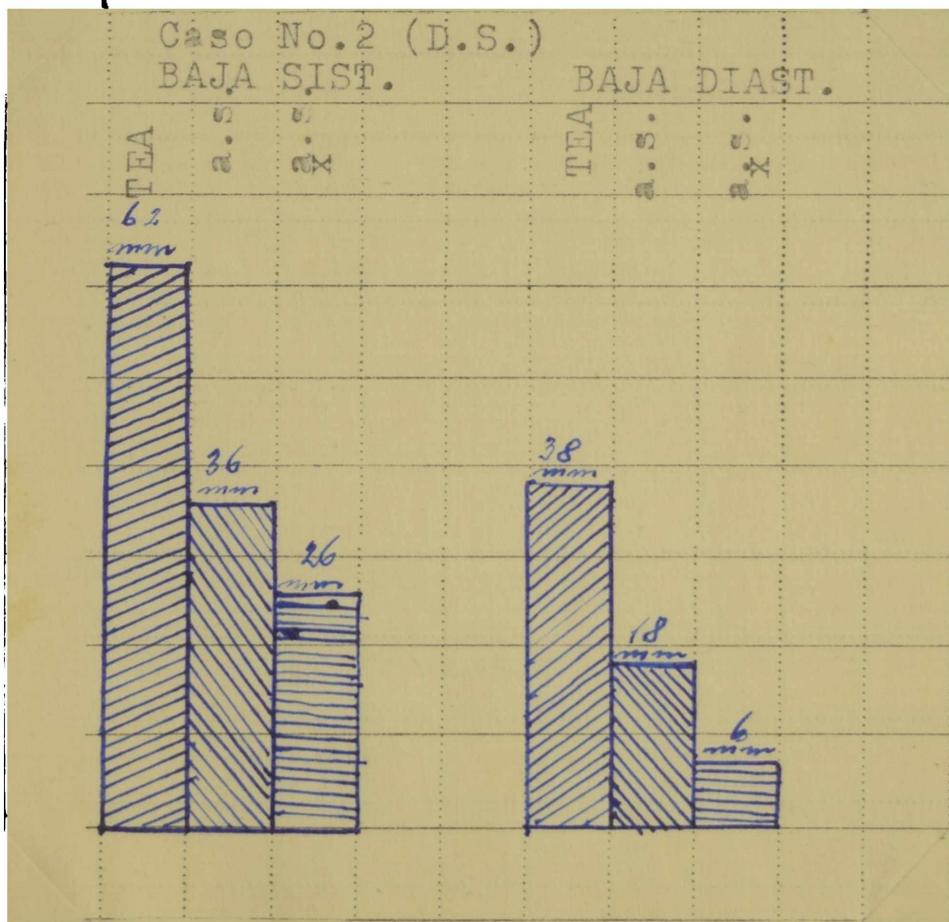


Fig. 10

Enf. D.S. Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.

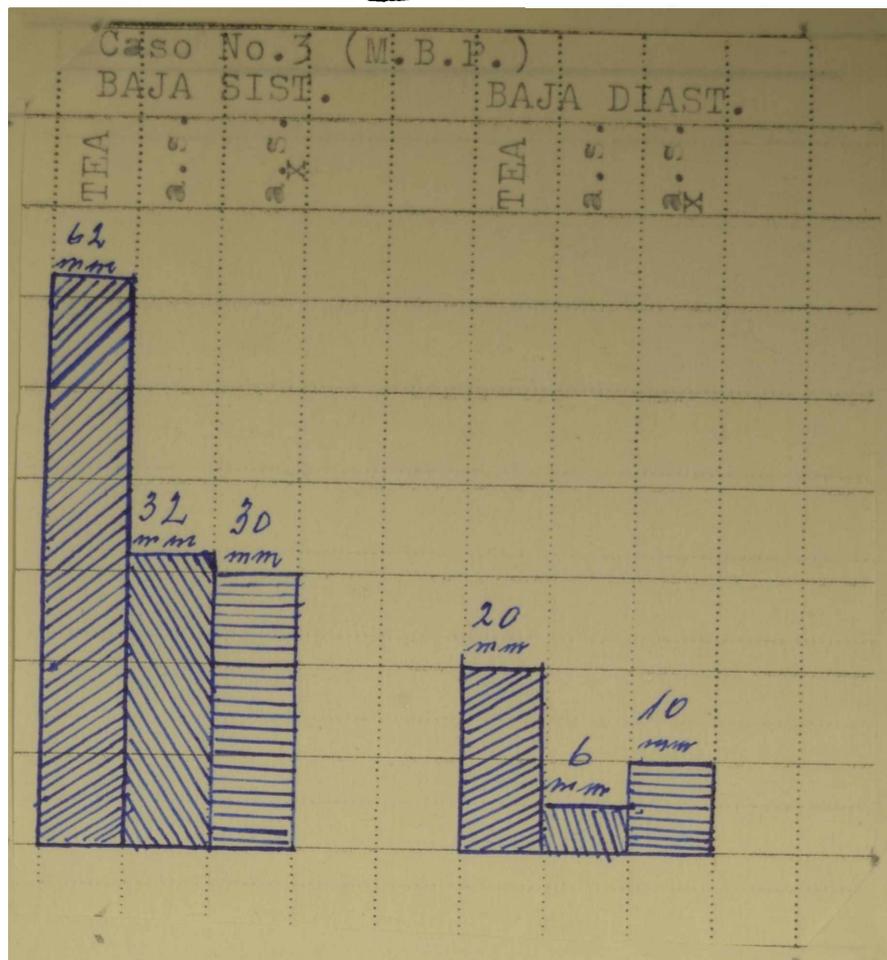


Fig. 11.-

Enf. M.B.P. Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.

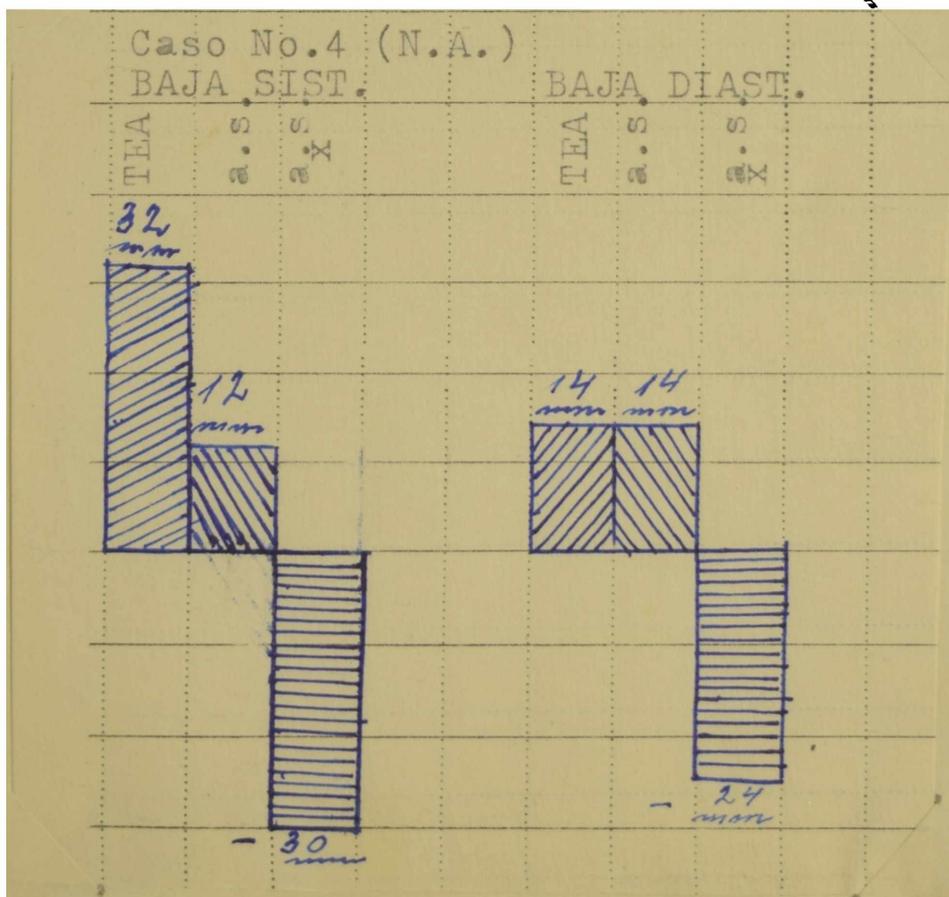


Fig. 12.-

Enf. N.A. -Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.

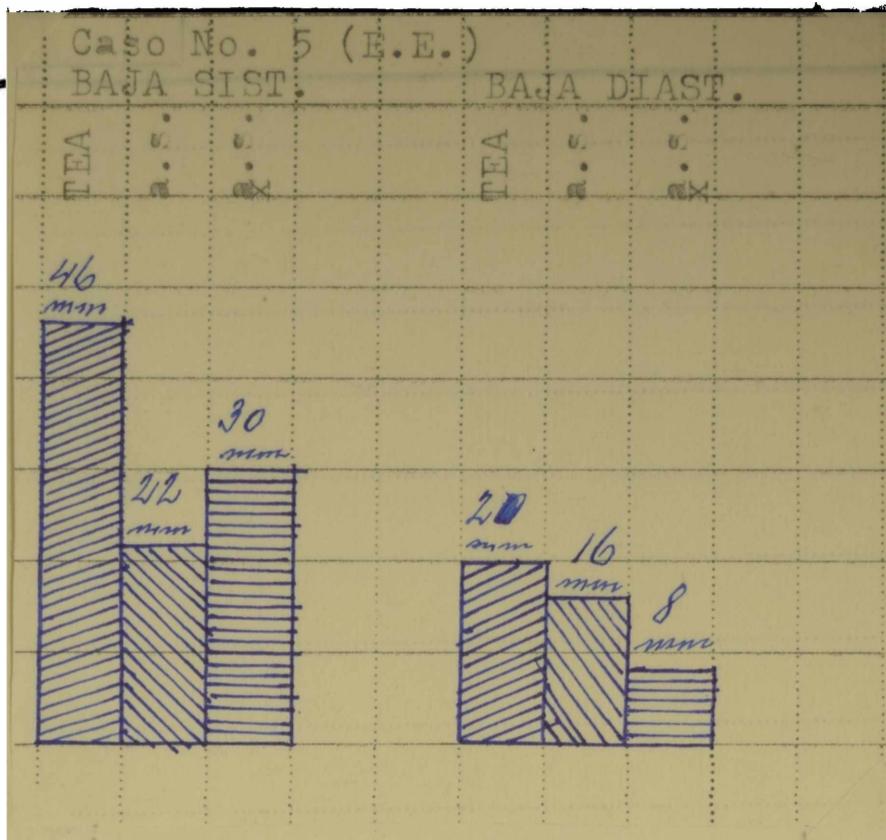


Fig. 13 .-

Enf. E.E. Comparación de los descensos tensionales
por acción del TEA y del amital sódico.

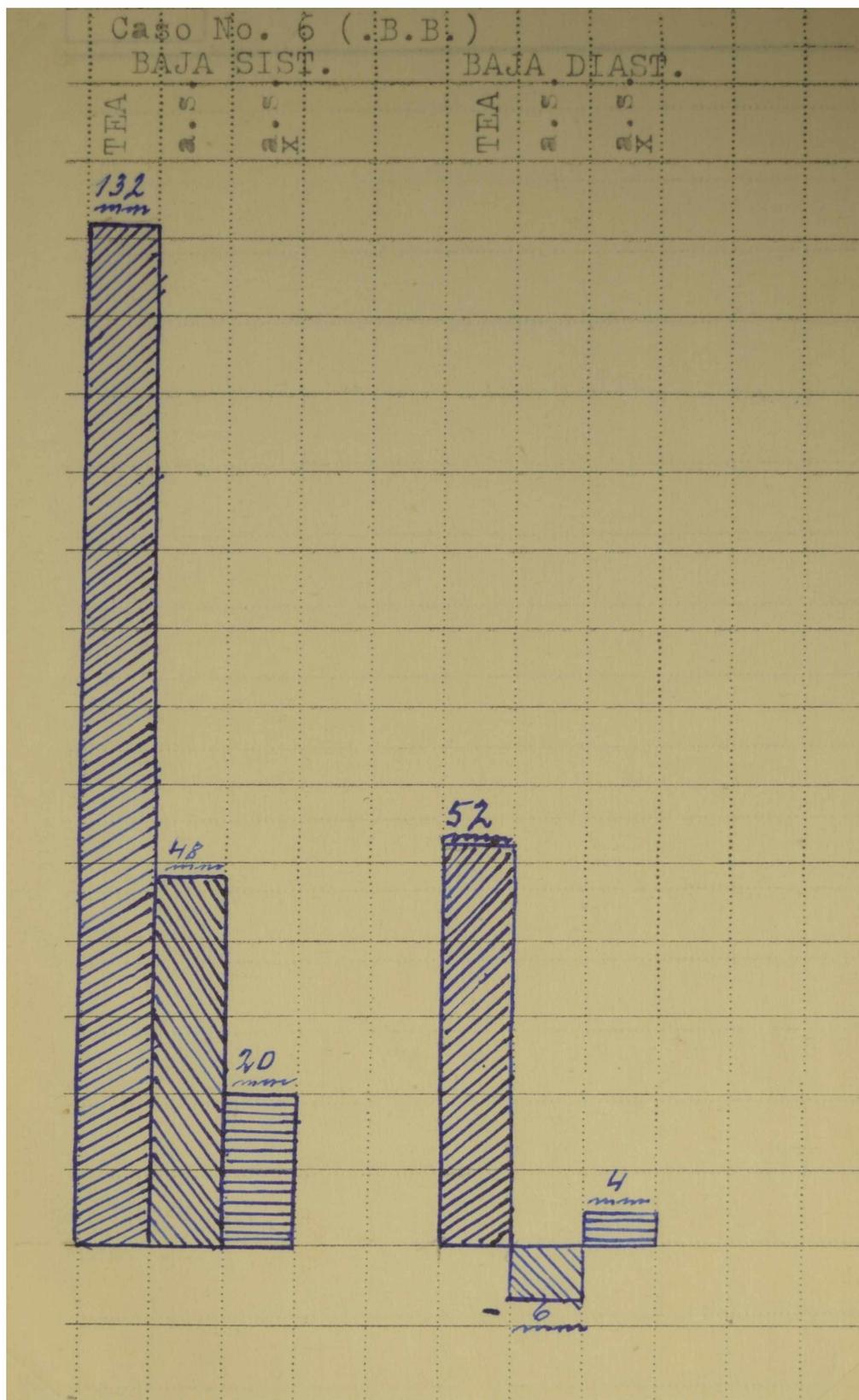
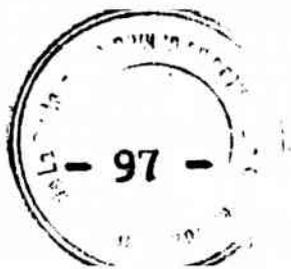


Fig. 14.-

Enf. B.B.- Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.

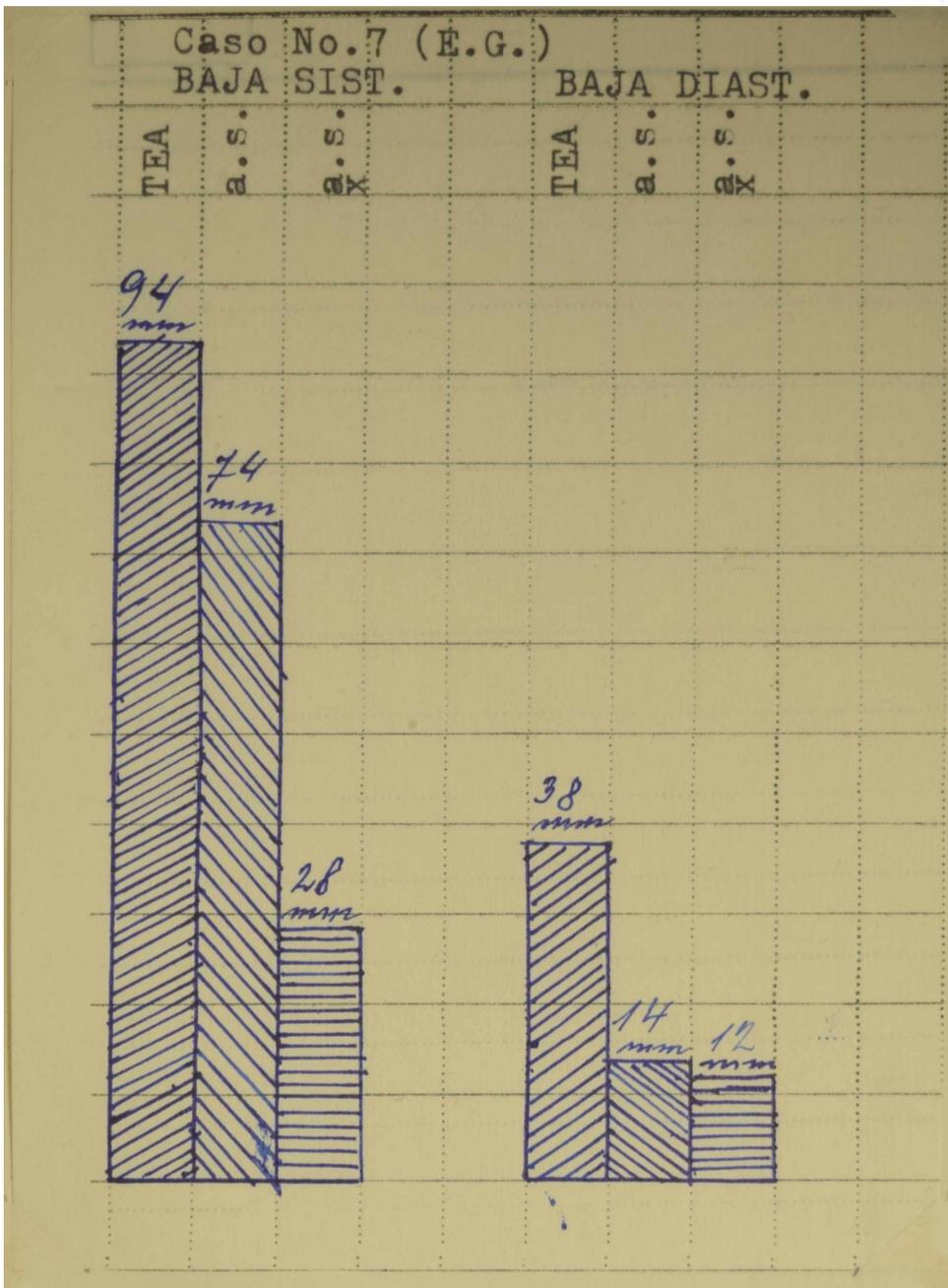
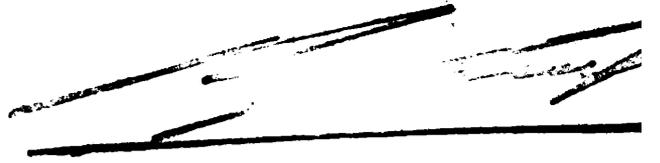


Fig. 15.-

Enf. E.G.- Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.

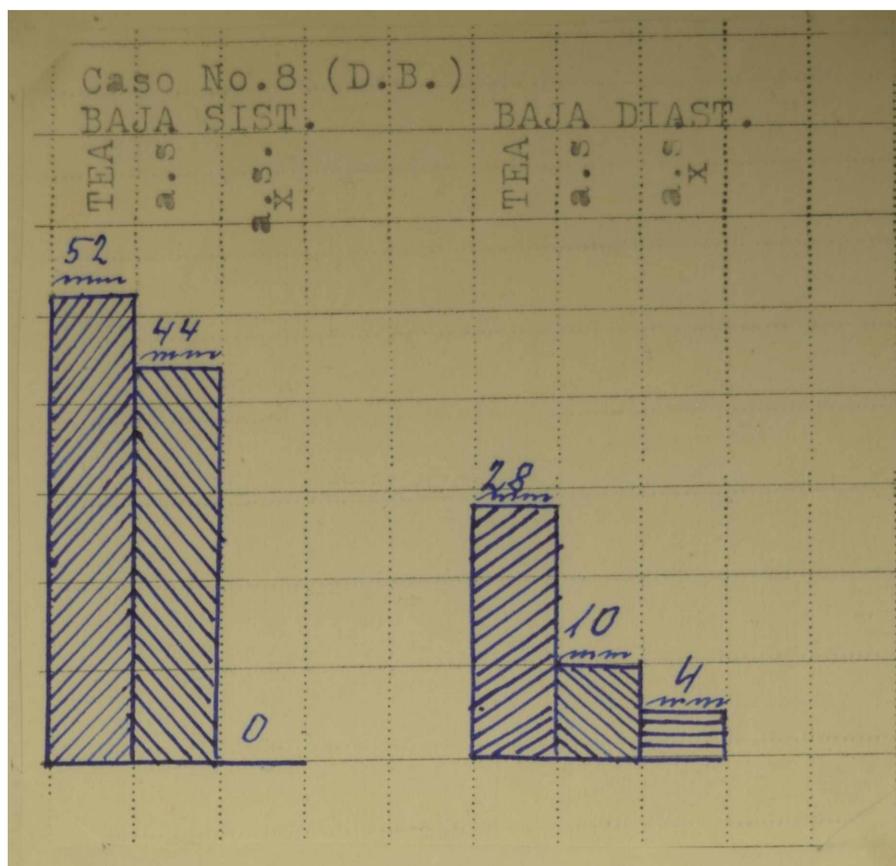
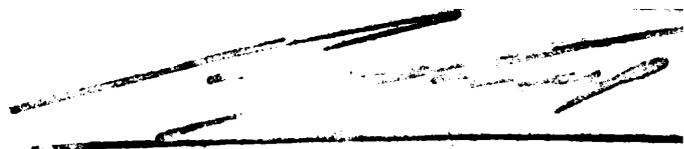


Fig. 16.-

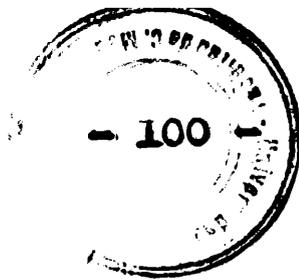
Enf. D.B. Comparación de los descensos tensionales por acción del TEA y del amital sódico.-

Para hacer mas ilustrativas las comparaciones entre las dos pruebas damos a continuación las tablas 3 y 4, donde se hallan resumidas y comparadas las cifras de los gráficos.

En la tabla 3, se hace la comparación de la comparación de los descensos de la tensión sistólica.

Tabla 3.-

	TEA. D.S	A.S. D.S	A.S. D.S. x
Caso N° 1	44	26	14
Caso N° 2	62	36	26
Caso N° 3	62	32	30
Caso N° 4	32	12	-30
Caso N° 5	46	22	30
Caso N° 6	132	48	20
Caso N° 7	94	74	28
Caso N° 8	52	44	0



D.S. = Descenso sistólico TEA: por tetraetilamonio.

a.s. corresponde a la columna a.s. de los gráficos, es decir al descenso que hemos denominado absoluto.

a.s._x corresponde a la columna de la misma denominación de los gráficos es decir, a los descensos denominados relativos. Las cifras son en mm Hg.

En la tabla 4 se halla comprobación de los descensos de la tensión diastólica.

Tabla 4.-

	TEA. D.D.	a.s. D.D.	a.s. _x D.D.
Caso N° 1	26	6	8
Caso N° 2	38	18	6
Caso N° 3	20	6	10
Caso N° 4	14	14	-24
Caso N° 5	20	16	8
Caso N° 6	52	-6	4
Caso N° 7	38	14	12
Caso N° 8	28	10	4

D.D. = descenso diastólico, las otras denominaciones son idénticas a la tabla 3.- Las cifras son en mm.Hg.

Comparemos al final los promedios obtenidos

Prom. de descensos de la tensión sistólica por TEA

65,5 mm Hg.

Promedio de descenso de la tensión sistólica

valor absoluto por amital 36,75 mm Hg.

Promedio de descenso de la tensión sistólica

valor relativo amital sódico 18,5 mm Hg.



Promedio de descenso de la tensión diast. por TEA 29,5mm.Hg

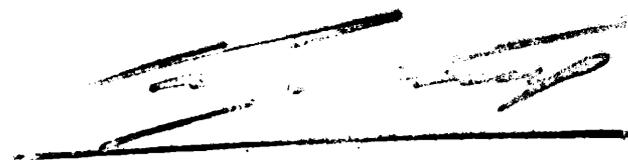
" " " " " " valor abs.
por amital sódico 9,75"
" " " " " " valor relati
vo por amital sódico 6,5 mm.

Nota: Para el cálculo del valor promedio relativo por amital sódico no se ha incluido los valores negativos, que se han calculado como 0,10 que es mas correspondiente, ya que las cifras negativas solamente indican que no hubo mayor caída a partir de la cifra inicial, pero no tienen un valor negativo real. Por otra parte para el cálculo del valor absoluto se han tomado en cuenta.

Como dato ilustrativo agregamos la tabla N° 5 que resume los resultados de la prueba del frio en 7 de los 8 enfermos.- Para el cálculo del aumento tensional, se ha tenido por base la última toma previa a la sumersión de la mano en agua helada, independientemente si hubo antes tomas mas o menos altas y por otra parte la máxima alcanzada como respuesta .

Tabla N° 5.-

A.S.	A.D.
Caso 1.- 22	12
Caso 2.- 38	2
Caso 3.- 14	2
Caso 4.- 4	-6
Caso 5.- 48	12
Caso 6.- 24	10
Caso 7.- 18	2

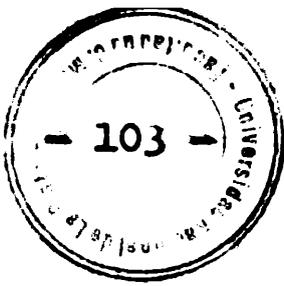


**Prueba del frío de Hines y Brown. A.S. Aumen-
to sistólico, A.D. = Aumento Diastólico.**

En conclusión para esta prueba podemos manifes-
tar que por la poca cantidad de pruebas y el hecho de
haber dado resultados inconstantes, no puede tener
mucho valor, lo que no quiere decir, que las cifras
obtenidas en mayor cantidad de enfermos puedan tener
todo el valor que le dan los autores diferentes men-
cionados en el presente trabajo.

Conclusiones generales:

- 1° Para la evaluación de los resultados comparativos
debemos atribuir valor a los que son constantes a
pesar del número limitado de enfermos .
- 2° Esto indudablemente, es el caso para las pruebas
Tetraetilamonio.
- 3° El Tetraetilamonio ha dado en todos los casos,
un descenso tensional sistólico y diastólico su-
mamente demostrativo, rápido y constante.
- 4° Comparando los resultados obtenidos por el Tetraeti-
lamonio con los del amital sódico, estos son mucho
más altos y constantes que éstos últimos.
- 5° Los resultados de la prueba del amital sódico han
sido inconstantes y contradictorios en algunos
de nuestros 8 enfermos.



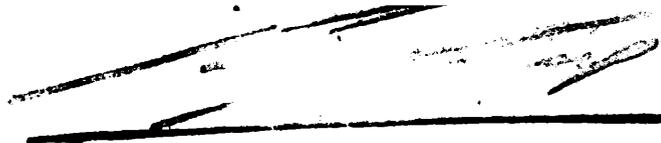
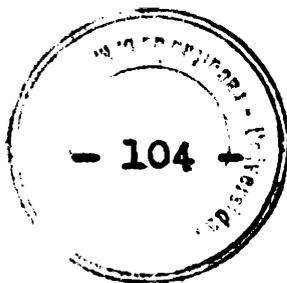
6° Por los resultados obtenidos en los 8 enfermos creemos que la prueba mediante el Tetraetilamonio constituye el método de exploración de elección. Tiene frente amital las siguientes ventajas:

I.- La mayor rapidez: Es una prueba que se hace con el término de 30 minutos.

II.- La mayor constancia : en nuestros 8 enfermos ha dado resultados mas constantes. Esta acción parece deberse a la acción ganglionar. El amital actúa sobre los centros diencefálicos, pero no bloquea.

III.- La mayor simpleza: Su técnica no requiere que el enfermo duerma, como en la prueba del amital sódico, donde por cualquier perturbación , la cifra tensional puede fácilmente ser alterada.

7° Respetando las contraindicaciones de una gran complicación renal y de una diastólica estable por encima de 150 parece que los efectos tóxicos son mínimos. No nos pronunciamos acerca del valor pronóstico, ya que para esta habría que hacer la comparación con los resultados postoperatorios..

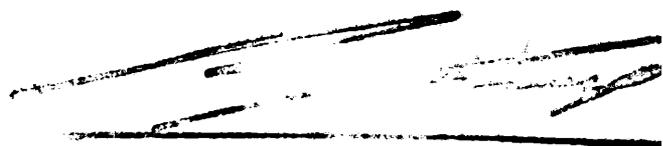


Resumen: Se estudian los distintos conceptos fisiológicos y patogénicos de la hipertensión arterial, mencionándose las clasificaciones modernas.

Se subrayan las diferencias entre los conceptos de hipertensión nefrótica e hipertensión esencial. Se menciona la tendencia actual de interpretar la hipertensión esencial como trastorno neurógeno, primero funcional y posteriormente orgánico. Se hace un estudio comparativo de las pruebas del amital sódico y del tetraetilamonio como métodos de exploración de la hipertensión arterial.

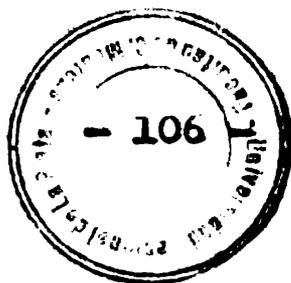
Se presentan 8 casos en los cuales se ha hecho el estudio comparativo de las dos pruebas, obteniéndose un descenso tensional promedio de 65,5 mm Hg. para la tensión sistólica y 29,5 para la diastólica por medio del Tetraetilamonio, Este resultado es muy superior al resultado obtenido por el amital sódico, enunciándose por esto la opinión que en la exploración de la hipertensión, salvo las contraindicaciones mencionadas el método del tetraetilamonio sería el de elección.-

Jorge A. Linares



B I B L I O G R A F I A

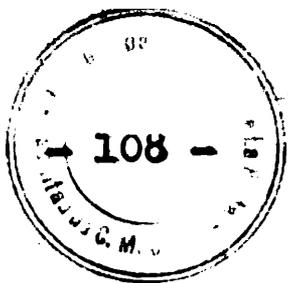
- 1) Bayliss.- Human fisiology - 1948
- 2) Bergmann G. von.- Patologia funcional. - 1940
- 3) Best and Taylor.- Physiological basis of medical practice 1945.
- 4) Boyd A. M. Cranshaw G.R. Ratcliff and Japson.- Action of tetraethylammonium bromide.
The Lancet 1948 1/ pg. 15.-
- 5) Braun Menendez.- Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial: Relato ante el decimonoveno Congreso de Cirugía. Editado por la Secretaria de la Asociación Arg. de Cirugía.-
- 6) Brown H.S., Allen E.V. and Craig W. Mc. K.- The effect of tetraethylammonium chloride on blood pressure before and after sympathectomy for hipertensión. Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, Rochester 1948 (23/4 (94-99)
- 7) Castex.- La hipertensión arterial 1929.-
- 8) Feldt R. H., Winstrand D.E.W.- The cold pressor and the breath-holding test, an analysis of results in two hundred subjects. Arch. of int. Medicine 1941 67/6 p. 1157.-



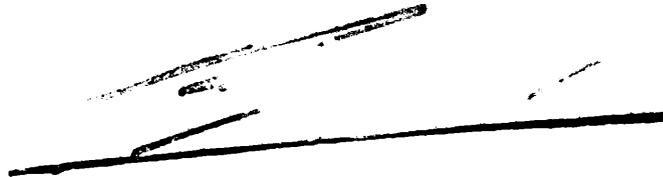
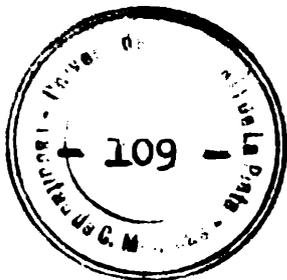
- 9) Filton.- Fisiología del sistema nervioso - 1941.-
- 10) Goodmann and Gillman.- The pharmacological Basis of Therapeutics. 1940
- 11) Hayward G.W.G.W.- TEA Br in hipertensión and hypertensive heart failure. The Lancet 1948 1/pag. 18.-
- 12) Hines E. A. Jr. Brown G.E.- Coldtest Proceedings of the Staff meetings of the Mayo Clinic. 1932 p. 332.-
- 13) Houssay B.A.- Fisiología humana
- 14) Introzzi Anibal S.- Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial esencial: relato ante el decimonoveno Congreso de Cirugía.
- 15) Lasser R.P. Rosenthal, Norman and Loew: Death following use of TEAC. J.A.M.A. Vol 139/1949 pag. 153.-
- 16) Lian C. Benzecry I y Barbieri F.- El tetraetilamonio: el nuevo medicamento de la hipertensión y la angina de pecho. Estudio de 111 casos. Semana Médica 1949 p.548.
- 17) Lian C. et Bergamo.- Le TEAC dans le traitement de l'hypertension arterielle permanente. La Semaine des Hopitaux, Paris 1948 24/70 (2237- 22345)



- 18) Lyons R.H. Hoobler S.W. Neligh, Moe and Peet M.
M.- Tetraethylammoniumchloride The J.A. M.A.
1948. pag. 608.-
- 19) Lyons R. H., Moe G.K., Neligh R.B., Hoobler S.
W., Compeel K.N., Barry R. L. Renrik B.R.-
Tetraethylammonium. Amer. Journal
of Med. Science 1947 Nr. 213 p.315.
- 20) Moe.G.K.- Potentiation of pressor action of epi-
nephrine by TEAC. The Journal of the
American Medical Association, Chicago
1948 - 137/13 (1115-1116)
- 21) Mouquin M, Macrez.- Le preuve du froid pur le
diagnostic et le pronostic des etats
hypertensifs.- Le Bulletin Médical
Paris 1948 - 62/9 (135-138)
- 22) Nonnembruch W.- Die doppelseitigen Nierenkran-
kheiten. F. Enke Verlag Stuttgart 1949.
- 23) Page I. H. y Corcoran A.C.- Hipertensión arterial.
- 24) Reiser M.F. and Ferris Jr. E.B.- Presso test and
its significance in relation to neuro-
gênic and humoral mechanism in hyperten-
sion. The Journal of Clinical Investiga-
tion, Lancaster 1948, 27/1 (156-163)
- 25) Schaposnik F.- Hipertensión y biotipo.



- 26) Schwartz M.- Sudden death from TEABr. The Lancet Vol 256 p. 1001 1949.-
- 27) Smith H.W. Dept. of Phys.- Hypertension and urologic disease. The American Journal of Medicine, New York 1948 4/5 (724-743)
- 28) Soloff Louis, Burnett E. and Bello C.T.- A study of the comparative value of TEABr and diagnostic spinal anesthesia in the selection of hypertensive persons for sympathectomy. Amer. J. Med. Science. Vol. 216 p. 665 - 1948.-
- 29) Tamagna I.G. and Pointdexter C.A.- A comparative evaluation of TEAC and sodium amytal in patients with hypertensive cardiovascular disease. The American Journal of Medical Science, Philadelphia 1948, 215/6 (615-654)
- 30) Taquini A.C. García Campo M.L.- El valor de la prueba del frío en la medición de las variaciones de la presión. Rev. Arg. de cardiología 1945 p. 273.-
- 31) Taquini A.C. García Campo M. L.- La respuesta presora al frío antes y después de la administración de atropina. Rev. Arg. de cardiología 1945. p. 298.-
- 32) Tornos S.J.- Factores de las hipertensiones arte-



riales. Medicina Clínica, Barcelona

1947 N° 9/6 (339-456)

33) Wright Samson.- Fisiología aplicada 1939.-

George Peter

Seu 109 fijas

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

[Handwritten signature]
III - 50