

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TENSION SISTOLICA RESIDUAL

Su correlación biotipológica.

F. SCHAPOSNIK

Jefe de Trabajos prácticos (honorario).

Universidad Nacional de La Plata, República Argentina.
Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra de Clínica Médica.
Prof. Dr. EGIDIO S. MAZZEI.

Cuando se practican tomas esfigmomanométricas sucesivas en un mismo sujeto, tiene lugar —en la inmensa mayoría de los casos—un pausitivo descenso de la tensión sistólica, que puede en ocasiones alcanzar a varios centímetros de mercurio, hasta que llega un momento en que aparentemente los valores se estabilizan. Este hecho, observado por RECKLINGHAUSEN, SCHULTZE (in 6), etc., fué investigado en forma sistemática por GALLAVARDIN y HAOUR⁶ en 1912, en un centenar de enfermos de uno y otro sexo.

A la cifra mínima obtenida en esas lecturas seriadas, la denominaron "tensión residual", conceptuándola como la verdadera expresión de la presión sanguínea intraarterial. La sobreestimación inicial y la observada en las lecturas previas a la tensión residual serían la consecuencia de influencias generales o locales que, sumándose al valor real, falsearían los resultados, induciendo, en consecuencia, a errores de apreciación.

En mérito a sus resultados, deduce GALLAVARDIN que "... no puede contentarse jamás con una sola medida de la tensión arterial. Es evidente que lo que tiene que anotarse en cada caso no es la cifra real de la tensión adicional a la elevación producida por el espasmo arterial local, sino únicamente esa cifra de la tensión despojada de todo factor sobreagregado".

Los gráficos del autor citado, que expresan los resultados obtenidos en lecturas seriadas durante quince minutos, pueden resumirse como sigue:

	Hombres	Mujeres
Tensión sistólica sin modificaciones	8 %	0 %
Descenso de 5 mm. de Hg.	24 %	14 %
Descenso de 10 mm. de Hg.	40 %	28 %
Descenso de 15 mm. de Hg.	20 %	34 %
Descenso de 20 mm. de Hg.	6 %	18 %
Descenso de 25 mm. de Hg.	6 %	2 %
Descenso de 30 a 35 mm. de Hg.	0 %	4 %

Otros autores confirmaron posteriormente los resultados de las investigaciones de GALLAVARDIN y HAOUR: MIGLIARO⁹ cita el caso de un hipertenso cuya máxima descendió en escasos minutos de 225 mm. de Hg. a 160 mm. de Hg.; DEAEORN (in 6) aporta casos con descensos de 40 a 45 mm. de Hg.; PADILLA¹⁰ incrimina al espasmo arterial, que subsiste dos a tres minutos, el aumento inicial de la tensión; SCHERF¹² aconseja no fundar un diagnóstico de hipertensión por una única determinación, sino efectuar tomas repetidas y considerar el último y más bajo valor obtenido como nivel real de la tensión individual. DESCHAMPS³ estima conveniente realizar dos lecturas con algunos minutos de intervalo, fiándose sólo de la última. LIAN⁸ efectúa 4 a 5 determinaciones con intervalos de cinco minutos, hasta obtener una estabilización tensional. TIXIER (in 8) estableció, a través de estudios que abarcan varios cientos de sujetos, que sólo un 10 por 100 mantiene su tensión inalterable. Por su parte, LAUBRY⁷ señala en 2 ó 3 cm. de Hg. la diferencia existente entre la cifra inicial y la residual. ARMSTRONG² hace ascender hasta 3 cm. de Hg. la posibilidad de error que representa el empleo de una sola lectura. FISHBERG⁵ pone de relieve que no sólo la tensión sistólica, sino también la diastólica, experimenta una baja en los registros seriados, sobre todo en neurópatas. DIEHL y LEES (in 1) controlaron la tensión arterial en 100 universitarios jóvenes, de cinco en cinco minutos, durante una hora; concluyeron determinando que la tensión estable se alcanza al cabo de quince minutos; el promedio de las diferencias entre la primera lectura y la obtenida a los quince minutos, alcanza a 7,7 mm. de Hg. O'HARE (in 1) halló una diferencia promedio de 21 mm. de Hg. para la máxima y 10 mm. de Hg. para la mínima, entre la primera lectura y las siguientes. SIGLER (in 1) estudió 72 personas, tomando la tensión cada minuto durante diez o quince, previo reposo de tres a cinco minutos; en 50 de ellos no hubo modificación, y 22 variaron de 10 a 30 mm. de Hg. RECKLINGHAUSEN y SCHULTZE (in 6), finalmente, encontraron diferencias fluctuantes entre 0,5 y 2 cm. de Hg.

En contraposición al fenómeno precedentemente referido, en algunos casos—por cierto infrecuentes—la tensión inicial es inferior a las siguientes. Así GALLAVARDIN (cit. ut supra) ha observado aumentos hasta de 1 cm. de Hg.; lo mismo MAC WILLIAM y KEESON; LIAN; DUMAS (in 6). Este último autor considera que, en esos casos, debe considerarse válido el primer nivel registrado.

* * *

La presente comunicación tiene por propósito evidenciar las variaciones que experimenta la tensión sistólica registrada en forma seriada,

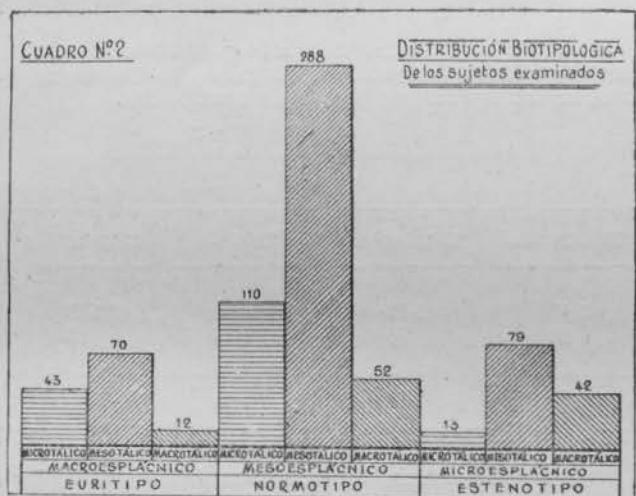
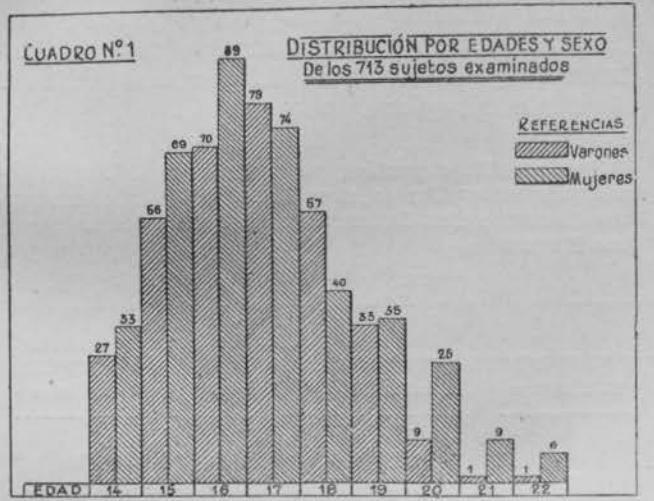
TENSION SISTOLICA RESIDUAL

relacionándolas asimismo con los distintos tipos biológicos. Este estudio fué parte de una investigación¹¹ que tuvo por objeto determinar la relación existente entre el biotipo y la tensión ar-

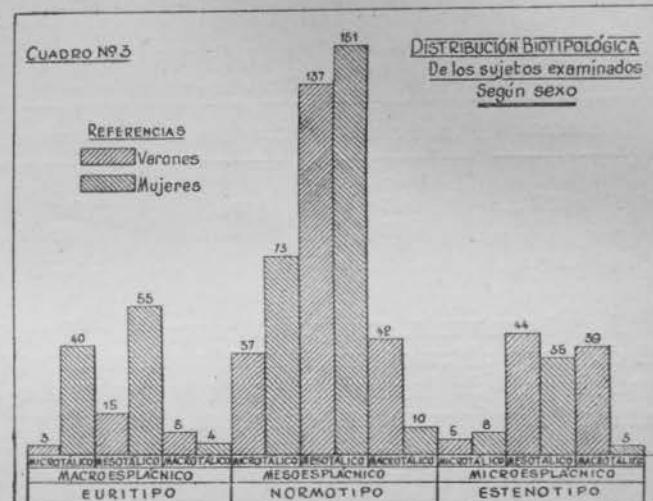
examinados, según edades y sexo, se expone gráficamente en el cuadro núm. 1; la distribución biotípica aparece consignada en los cuadros núms. 2 y 3.

Cada sujeto fué sometido a un examen clínico detenido para la determinación de su normalidad somática; a un estudio antropométrico para su calificación biotípica y a un control esfigmomanométrico que involucró 6 lecturas en el término de quince minutos: inicial y a los uno, dos, cinco, diez y quince minutos.

En el cuadro núm. 4 puede verse la distribución porcentual de la diferencia—expresada en



terial (sistólica, diastólica y diferencial). Abarcó 709 sujetos de uno y otro sexo, cuyas edades estaban comprendidas entre los catorce y veintidós años. La frecuencia de distribución de los



centímetros de Hg.—que media entre la tensión sistólica inicial y la lectura más baja registrada en cualquiera de las tomas siguientes (tensión residual de GALLAVARDIN).

¿Cuál es el determinismo de la llamada tensión residual? Dos teorías pretenden explicarlo: la que atribuye el elevado valor inicial al hipertono de la arteria comprimida por el brazal, y la que hace intervenir en su génesis un causalismo puramente nervioso. Ambas aportan argumentos valederos y—como ocurre siempre que dos teorías están en pugna—existen méritos para suponer que las dos causas son partícipes en la producción del fenómeno, en proporciones variables, según los individuos.

CUADRO NUM. 4

	EURITIPO		NORMOTIPO		ESTENOTIPO	
	Varón	Mujer	Varón	Mujer	Varón	Mujer
Tensión residual mayor	0 %	1,1 %	1 %	1,8 %	1,3 %	5,2 %
Tensión residual igual	0 %	2,3 %	1 %	2,8 %	0 %	0 %
Tensión residual menor: 5 mm...	0 %	17,4 %	12 %	14,6 %	15 %	7,8 %
Tensión residual menor: 10 mm...	21,7 %	39,5 %	41,3 %	35,5 %	34,2 %	47,3 %
Tensión residual menor: 15 mm...	43,4 %	29 %	28,2 %	27,4 %	30,1 %	26,3 %
Tensión residual menor: 20 mm...	21,7 %	9,2 %	14,1 %	13,2 %	15 %	13,1 %
Tensión residual menor: 25 mm...	13 %	1,1 %	2 %	3,7 %	4,1 %	0 %
Tensión residual menor: 30 mm...	0 %	0 %	1 %	0 %	0 %	0 %
Tensión residual menor: 35 mm...	0 %	0 %	0 %	0,4 %	0 %	0 %

Los partidarios de la teoría que explica la sobreestimación inicial por el hipertono local, aducen en su apoyo que el descenso registrado se debe a que las compresiones y descompresiones actúan a la manera de un masaje arterial que hace ceder el espasmo. Las comprobaciones de SAHLI, STRAUSS y FLEICHER, así como las de MULLER (in 6), abonan esta tesis al establecer que la tensión desciende sólo en el lado masajeado y no en el homólogo. De la misma opinión es MIGLIARO⁹, para quien las diferencias estriban pura y exclusivamente en la tensión arterial local y no en la presión arterial.

Nuestra experiencia personal no justifica este

último aserto; hemos practicado en varios sujetos determinaciones simultáneas en ambos brazos, efectuando en uno compresiones y descompresiones sucesivas durante quince minutos, en tanto que en el lado homólogo practicamos sólo dos lecturas: inicial y a los quince minutos. Comprobamos que, en muchos casos, el descenso es igual en ambos lados, como lo prueba el siguiente ejemplo:

Sevillana T., argentina, veintidós años; hábito: estenotípico, microesplácnico, mesotálico. Reposo absoluto previo de cuatro días. Determinaciones simultáneas en ambos brazos.

Miembro superior izquierdo						Miembro superior derecho	
Inicial	1 minuto	2 minutos	5 minutos	10 minutos	15 minutos	Inicial	15 minutos
Mx. 108.....	106	100	104	98	106	106	100
Mn. 78.....	76	64	80	76	72	80	80

Por el contrario, en algunos casos ocurrió que el descenso obtenido en el brazo no sometido al "petrisage" de las insuflaciones y desinsuflaciones fué más pronunciado que en el homólogo;

el siguiente ejemplo evidencia este fenómeno:

Sara C., argentina, veinte años; hábito: normotípico, mesoesplácnico, mesotálico. Registros simultáneos en ambos brazos. Reposo previo de cuatro días.

Miembro superior izquierdo						Miembro superior derecho	
Inicial	1 minuto	2 minutos	5 minutos	10 minutos	15 minutos	Inicial	15 minutos
Mx. 152.....	152	148	158	140	148	156	138
Mn. 80.....	78	84	84	86	76	82	82

Una tercera modalidad paradójica comprobamos en aquellos casos en los cuales el llamado masaje arterial no determinaba descenso alguno, mientras que en el lado no

masajeado sobrevenía un apreciable descenso:

Berta T., argentina, dieciséis años; hábito: normotípico, mesoesplácnico, mesotálico. Registro simultáneo después de cuatro días de reposo en cama.

Miembro superior izquierdo						Miembro superior derecho	
Inicial	1 minuto	2 minutos	5 minutos	10 minutos	15 minutos	Inicial	15 minutos
Mx. 118.....	120	122	120	118	120	124	112
Mn. 80.....	78	84	82	80	78	74	74

Las experiencias de MAC WILLIAM y KESSON, realizadas sobre carótidas de caballo, ponen de manifiesto la existencia de una hipertonia arterial; pero, según hemos visto en los ejemplos precedentes, no debe creerse con absolutismo dogmático que lo que experimentalmente ocurre en arterias aisladas en solución Ringer debe considerarse apodicticamente probatorio de lo ocurrido en el organismo humano.

A la teoría de un mecanismo local, contrapónese la que admite que se trata de un fenómeno

de naturaleza general. El mismo GALLAVARDIN, a pesar de lo manifestado en el párrafo transcritto "ut supra", reconoce que el espasmo arterial no lo es todo, consignando que si en el curso del examen se hace hablar al sujeto o se le somete a algún estímulo sensorial, la tensión recobra sus valores primitivos. Al igual que el prestigioso autor francés, hemos podido comprobar con har- ta frecuencia cómo después de haber descendido la tensión arterial a lo largo de determinaciones seriadas, hasta 30 mm. de Hg., un simple movi-

miento del examinado, una pregunta, la entrada de alguna persona, un ruido más o menos intenso, retrotrae el nivel tensional a su valor inicial. Si pensamos por un instante en la multiplicidad de los requerimientos psíquicos, sensoriales y sensitivos que a diario rodean al hombre, determinando un margen de fluctuación tensional más o menos amplio, según su constitución individual, veremos cómo resulta perfectamente justificado que neguemos a la más baja lectura obtenida en varias determinaciones el valor de una medida real de la tensión arterial. *Cada una y todas ellas tienen valor y existencia real.*

SCHERF¹² reconoce estos hechos al señalar que el descenso paulatino se consigue tranquilizando al sujeto su estado emocional. DESCHAMPS³ también cree que el fenómeno vasomotor tiene génesis emocional. LIAN⁸ y ARMSTRONG² hacen intervenir en ciertos casos el factor psíquico y en otros el hipertono local. Algunos autores han señalado que la elevación psicógena de la tensión arterial es más pronunciada en la mujer que en el hombre, como asimismo en los intelectuales y emotivos (GOLWATER, GUMPRECHT, HILL, SCHRUMPF y ZABEL: in 6). Por su parte, FISHERBERG⁵ sostiene que el descenso de las tensiones sistólica y diastólica, obtenido en lecturas sucesivas, estriba en el alivio progresivo de la tensión emocional, sobre todo en sujetos altamente neuróticos. De la misma opinión es ALLEN¹.

* * *

¿Qué conclusiones nos permite extraer nuestra experiencia? A fin de poder pesar la influencia de ambos factores, hemos procedido con la técnica consignada más arriba, aplicada uniformemente a cada uno de los sujetos que componen nuestra estadística; es decir, que en los primeros cinco minutos efectuamos 4 lecturas y 2 en los diez minutos siguientes. Por la separación cronológica de las 4 primeras puede considerarse como obtenido el masaje arterial determinado por las insuflaciones y desinsuflaciones del manguito neumático; las 2 lecturas finales podrán representar el resultado del acostumbramiento mental del sujeto a las lecturas esfigmomanométricas. Por lo demás, tal proceder representa una verdadera medida de las variaciones que suscita el tránsito de la actividad previa, de la que sale el sujeto en la primera lectura, al reposo en que se halla al finalizar el examen.

Si analizamos detenidamente los resultados obtenidos con nuestra técnica, comprobamos de inmediato que el fenómeno es extraordinariamente más complejo que lo que pareciera surgir de la opinión de los autores que nos precedieron. Tal complejidad no resiste, sin embargo, a un análisis pormenorizado del problema, y en tal sentido hemos podido deducir que los sujetos pueden comportarse según 11 posibilidades distintas. Hemos tenido en cuenta, a los efectos de discriminar la influencia del masaje arterial o de acciones de orden general, las relaciones de

la tensión inicial con la registrada a los cinco y quince minutos, correlacionando a su vez todos esos datos con el tipo constitucional.

1.º Un primer grupo de sujetos mantuvo a los cinco minutos el nivel tensional inicial, descendiendo, en cambio, en mayor o menor proporción en los diez siguientes. Este primer grupo controvierte la tesis que asigna al masaje arterial el papel primordial en la obtención de la llamada tensión residual. La distribución porcentual de esos sujetos ha sido la siguiente:

	Euritipo	Normotipo	Estenotipo
Varones	0 %	5,2 %	5,4 %
Mujeres	5,4 %	6,8 %	5,6 %

2.º Un segundo grupo tuvo a los cinco minutos valores iguales a los iniciales, ocurriendo a los quince minutos un aumento de la tensión sistólica. En esos sujetos el masaje arterial no ha ejercido influencia alguna, habiendo actuado, en cambio, mecanismos de orden general, que provocaron un aumento tensional:

	Euritipo	Normotipo	Estenotipo
Mujeres	0 %	0,5 %	1,3 %
Varones	1 %	0,9 %	0 %

3.º Un tercer grupo mantuvo a los cinco y quince minutos una tensión sistólica igual a la inicial. Este grupo, por demás reducido, mostró que en él no influyeron acciones de orden local ni general:

	Euritipo	Normotipo	Estenotipo
Varones	0 %	0 %	2,7 %
Mujeres	0 %	0,4 %	0 %

4.º Existen sujetos que tienen a los cinco minutos una tensión sistólica superior a la inicial, consiguiéndose, en cambio, un descenso más o menos apreciable en los quince minutos. En ellos el masaje arterial habría exagerado el hipertono (o lo habría provocado, si no existía), en tanto que influencias de orden general, entre las que se destaca la disminución de la tensión emocional por acostumbramiento psíquico, generaron una baja de la máxima:

	Euritipo	Normotipo	Estenotipo
Varones	4,5 %	3,1 %	2,7 %
Mujeres	1 %	2,3 %	2,8 %

5.^o Otro grupo de individuos ostentó a los cinco minutos valores superiores a los iniciales, manteniéndose dicho aumento a los quince minutos. De este hecho puede inferirse que han actuado influencias locales hipertónicas que no han podido ser contrarrestadas por una acción general. Corresponde a ellos el siguiente porcentaje:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Varones	0 %	2,6 %	2,7 %
Mujeres	5,4 %	4,7 %	5,6 %

6.^o Un grupo pequeño acusó a los cinco minutos una tensión sistólica superior a la inicial, retornando a este último valor a los quince minutos. En este caso, el "petrisage" determinó hipertono local arterial, que cedió posteriormente al dejarse de ejercer el influjo repetido de las insuflaciones a cortos intervalos:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Varones	0 %	0 %	2,7 %
Mujeres	3,2 %	2,3 %	0 %

7.^o Un grupo—el más numeroso—mostró a los cinco minutos un descenso tensional, que se intensificó en mayor o menor grado a los quince minutos, demostrando que si bien el masaje arterial pudo influir determinando la reducción, no cabe menospreciar el influjo de acciones generales, que jugaron un importante papel hipotensor:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Varones	65,2 %	43,9 %	47,9 %
Mujeres	43,3 %	46,4 %	45,7 %

8.^o Fueron también numerosos los sujetos en los cuales, al cabo de cinco minutos, se observó una baja de la tensión sistólica, sufriendo a los quince minutos un leve ascenso, sin alcanzar la cifra inicial:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Varones	17,3 %	26,1 %	20,5 %
Mujeres	14,1 %	21,3 %	20 %

9.^o En determinados individuos el "masaje arterial" hizo descender la tensión sistólica, que retornó a su valor inicial al cabo de quince mi-

nutos. Aquí, como en el grupo anterior, resulta evidente la influencia del hipertono en la sobreestimación tensional:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Mujeres	0 %	2,6 %	0 %
Varones	7,6 %	0,4 %	2,8 %

10. Un grupo relativamente importante fué configurado por aquellos sujetos en los cuales a los cinco minutos se comprobó una baja tensiónal, que se mantuvo inalterada a los quince minutos:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Varones	13 %	14,6 %	10,9 %
Mujeres	10,8 %	13,7 %	14,2 %

11. Finalmente, un último grupo ostentó a los cinco minutos una tensión sistólica inferior a la inicial, siendo sobrepasadas ambas a los quince minutos. En tales casos corresponde inferir que las influencias de orden general contrarrestaron el efecto hipotensor de las insuflaciones repetidas y determinaron a su vez una sobreestimación tardía:

	Euritipo	Normotípico	Estenotípico
Varones	0 %	1 %	2,7 %
Mujeres	7,6 %	1,4 %	2,8 %

Nuestras investigaciones nos permiten sostener que el fenómeno de la llamada tensión residual es mucho más complejo que lo que cabe deducir de las publicaciones que nos precedieron, intrincándose en forma tal los factores en juego, que no se legitima una explicación simplista. La influencia del "masaje arterial" en la anulación del hipertono arterial, no puede subestimarse; pero asimismo debe admitirse el papel descollante que juega el acostumbramiento psíquico de los sujetos a las tomas repetidas. Hemos demostrado también que el descenso tensional registrado en los últimos diez minutos no es atribuible a la prolongación del reposo físico a que están sometidos los examinados: el mismo fenómeno ha tenido lugar en sujetos a quienes hemos dejado durante cuatro días en reposo absoluto en cama.

Por lo demás, el análisis de nuestros casos nos ha mostrado que el descenso que acusa un elevado porcentaje de sujetos ante las tomas seriadas no es un fenómeno uniformemente progresivo; es muy común que, sin la intervención

de estímulos ponderables, la tensión recobre sus valores primitivos, o los supere, probablemente por un mecanismo psicógeno, peculiar para cada individuo y a expensas de su tono reaccional biotípológico (endocrino, neurovegetativo, psicológico).

En cuanto a la tesisura de GALLAVARDIN (citada ant.) y otros autores, consistente en tomar en consideración, como verdadera expresión del régimen tensional individual, la cifra más baja obtenida en cada individuo mediante registros seriados, no es compartida por nosotros, ya que esa cifra puede ser una medida accidental no repetida en el curso del día, que no expresa realidad biológica alguna. Ninguna de las cifras obtenidas en las tomas sucesivas es despreciable. Como hemos dicho precedentemente, cada una y todas ellas tienen valor. Creemos, con ALLEN (locución cit.), que interesa más conocer "... la presión del paciente durante las horas del día en las que se encuentra sometido a la influencia del trabajo, de la emoción o de la fatiga".

CONCLUSIONES.

1.^a Se estudió el comportamiento de la tensión sistólica en un grupo de 109 sujetos de uno y otro sexo, cuyas edades estaban comprendidas entre los catorce y veintidós años, a los cuales se les practicaron 6 tomas esfigmomanométricas sucesivas en un lapso de quince minutos. La distribución según sexos, edades y tipos biológicos se expresó gráficamente (cuadros números 1, 2 y 3).

2.^a Se extrajo la diferencia que media entre la tensión sistólica inicial y la tensión sistólica más baja registrada en el curso del examen (tensión residual de GALLAVARDIN). Su análisis porcentual se expone en el cuadro núm. 4.

3.^a En la inmensa mayoría de los sujetos se observó una disminución de la tensión sistólica, que osciló entre 5 y 35 mm. de Hg.

4.^a En un pequeño número de sujetos la tensión sistólica inicial fué igual o inferior a las siguientes.

5.^a A los efectos de establecer el grado de intervención de los dos mecanismos patogénicos a los que se imputa el determinismo de la llamada tensión residual, se llevó a cabo un estudio analítico de la diferencia comprobada entre la tensión inicial y las registradas a los cinco y quince minutos. Convencionalmente se admitió que la lectura de los cinco minutos (cuarta de la serie) midió la acción del masaje del brazal sobre la arteria, en tanto que la de los quince minutos (sexta de la serie) representó el acostumbramiento psíquico de los sujetos a las determinaciones tensionales.

6.^a Se comprobó que los individuos se comportaron según 11 modalidades diferentes, que son expuestas en detalle, demostrando que las variaciones de la tensión sistólica, sobrevenidas en el curso de los registros seriados, obedecen a un causalismo complejo, interviniendo en gra-

do variable, según los individuos, el hipertono-local y factores de orden general, todavía no bien conocidos.

7.^a Se desecha la tesis de algunos autores que recomiendan tomar en consideración sólo la cifra más baja obtenida por medio de lecturas sucesivas, como expresión real del régimen tensional individual. Se considera que las 6 lecturas practicadas en un lapso de quince minutos pueden representar una medida cómoda de las variaciones tensionales que suscita el tránsito de la actividad previa—de la que sale el sujeto en la primera lectura—al reposo en que se halla al finalizar la última.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, E.—Diagnóstico y tratam. de las enferm. cardio-vasc. En Stroud. Edit. Salvat, 280, 1943.
2. ARMSTRONG, H. G.—Principles and practice of aviation medicine. The Williams Wilkins Co. Baltimore, 110, 1939.
3. DESCHAMPS, N.—Enferm. de los vasos. En Trat. Pat. Méd. Colec. Bezancón, etc., 4, 825.
4. DUMAS, A.—Soc. Med. Hop. Lyon, 1929. Res. Arch. Mal. du Coeur, 210, 1930.
5. FISHBERG, A. M.—Hypertension and nephritis. Lea & Febiger, Philadelphia, 207, 1939.
6. GALLAVARDIN, L.—La tension artérielle en clinique; sa nature, sa valeur sémiologique. Paris. Mason et cic., 2.^a edic., 1920.
7. LAUBRY, C.—Enferm. del corazón y de los vasos. Salvat Edit., 773, 1931.
8. LIAN, C.—Aparato circulatorio. Trat. Pat. Méd. Colec. Sergeant. Edit. Publ. Barcelona, 587, 1926.
9. MIGLIARO, J. P.—Enfermedades de las arterias. Edit. Cient. del Sind. Médico del Uruguay. Vol. I y II.
10. PADILLA, T.—Tensión arterial. En Trat. Semiol. y Clin. Prop. Aráoz Alfaro, etc. Edit. Andrecta, 3.^a edic., 734.
11. SCHAPOSNIK, F.—Tensión arterial y biotipo. Edit. El Ateneo. Buenos Aires, 1947.
12. SCHERF, D.—Diagnost. y Tratam. de las enferm. del corazón y de los vasos. Edit. Labor, 1939.

SUMMARY

The author makes six determinations of arterial pressure in a period of 15 minutes on the same subject, determining the residual systolic pressure, which represents the difference between the initial pressure and the lowest registered. He analyses the different forms which this pressure can manifest according to sex and biological type, and he does not believe that the lowest pressure found should be taken as the individual's real pressure. He studies the mechanism of the variations and in conclusion expresses his results by means of graphs.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor bestimmt innerhalb von 15 Minuten bei ein und demselben Patienten den Blutdruck und findet so den Wert für den residuellen systolischen Druck, der sich aus der Differenz aus dem anfänglichen und dem niedrigsten Druck ergibt. Er analysiert die verschiedenen festgestellten Werte nach Geschlecht und biologischem Typ. Er glaubt, dass die niedrigsten, so aufgefundenen Zahlen nicht dem wirklichen Druck der Person entsprechen. Er studiert den Mechanismus der Variationen und stellt seine Resultate in graphischen Darstellungen zusammen.

RÉSUMÉ

L'auteur en réalisant six déterminations de pression artérielle dans une période de 15 minutes chez le même sujet, détermine la pression sistolique résiduelle, qui représente la différence entre la pression initiale et la plus baisse pression enregistrée. L'auteur analyse les différentes manières d'agir de cette pression selon le sexe et le type biologique et il ne croit pas qu'on puisse la considérer comme pression réelle de l'individu, la plus baisse de celles qu'on a trouvées. Il étudie le mécanisme des variations et il exprime ses résultats au moyen de graphiques très concluants.

FORMA EN QUE SE HEREDA LA COREA CRONICA DE HUNTINGTON Y SUS POSIBLES RELACIONES CON LA DEMENCIA SUICIDAL

F. GIL FORTÚN

Veterinario.

Los inconvenientes con que hemos tropezado para poder efectuar el estudio de la forma en que se hereda la corea crónica de Huntington, han sido tantos y tan variados, que su sola enumeración justifica las deficiencias que en este trabajo puedan observarse.

Nos hemos encontrado en principio con que la bibliografía a nuestro alcance que describe con gran minuciosidad las lesiones que se encuentran en esta enfermedad, así como sintomatología, etc., apenas si trata de la forma en que esta enfermedad se hereda, limitándose casi todos los autores a decir que se transmite con carácter dominante, sin hacer un estudio detenido. A falta de información bibliográfica que pudiera orientarnos con la experiencia acumulada por otros autores, tenemos que valernos de nuestros propios conocimientos, que forzosamente han de ser limitados en relación con el problema que estudiamos, ya que se trata, como todos saben, de una enfermedad de especie humana que no se presenta en nuestras especies domésticas, que es donde nosotros, por nuestra profesión, podríamos haberla estudiado con mayor conocimiento.

Los enfermos y sus familiares no se prestan a que se investiguen sus antecedentes genealógicos, aunque para ello se use la mayor discreción, y se recurra a las personas más cultas que fácilmente llegan a comprender que, si algún día les ha de llegar el remedio a sus males, ha de empezarse por estudiar la enfermedad en todos sus aspectos, pero aun así, prefieren que nadie se ocupe de tal enfermedad, principalmen-

te, porque saben que actualmente no tiene tratamiento curativo.

Hemos recurrido a investigar el árbol genealógico en el archivo del Juzgado municipal, pero no existen datos más que a partir del año 1870, y desde entonces hasta la fecha han transcurrido solamente setenta y seis años, en los cuales no se puede estudiar más que tres generaciones.

Puede recurrirse al archivo parroquial, pero tampoco en él pueden aclararse todos los datos genealógicos, porque comienza en el año 1840, y nosotros suponemos que con anterioridad a esta fecha existía ya la corea en el foco que vamos a estudiar, y además, en el archivo parroquial no existen antecedentes de defunción, y, por tanto, no podemos saber si murieron o no con corea de Huntington.

Puede recurrirse a consultar a los más ancianos del lugar, pero en cuanto adivinan que nuestras consultas se relacionan con el estudio del corea, en seguida manifiestan que no saben o no recuerdan lo que se les pregunta, aparte de que no pueden recordar antecedentes que se remontan a más de ciento cincuenta años.

Aunque hubiéramos conseguido formar el árbol genealógico completo a partir del primer afectado, no por eso tendríamos resuelto ningún problema, ya que la investigación posterior de algunos individuos de especial interés genético, por alguna razón que en momento oportuno expondremos, requiere tantos años de observación, que sobrepasa nuestra edad actual, y forzosamente hay que esperar unos cuantos años más, sin por ello poder asegurar que al final de los mismos podríamos formular conclusiones definitivas.

Aun en el caso de que sin mayor espera de tiempo pudiéramos llegar hoy día a saber cuáles de los miembros del actual árbol genealógico que incompletamente presentamos han de llegar a ser coreicos y cuáles no, tampoco por eso habríamos resuelto nada, pues no quedaría aclarada suficientemente la forma en que se hereda la corea crónica de Huntington.

Para saber de manera segura la forma en que la corea de Huntington se hereda, precisaríamos que por el procedimiento que fuera se pudiera llegar al conocimiento exacto del genotipo individual. Sólo cuando podamos llegar a conocer los genes que existen en cada cromosoma y el transporte hereditario de cada gene será cuando de manera indudable podamos llegar a saber no sólo cómo se hereda la corea de Huntington, sino todas las enfermedades hereditarias, que son muchísimas más de las que se citan en las obras que tratan directa o indirectamente de estas cuestiones.

Tenemos el convencimiento de que la herencia juega un papel tan importante en la patología, que no nos explicamos por qué se estudia tanta etiología y tan poca genética, pues opinamos con PASTEUR¹ que "el microbio no es nada; el terreno es todo", y el terreno no es otro que