

VOL-5-2215-9
1930

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

Facultad de Medicina

**La Prueba de Duke como Medio
de Investigación
del Tono Neuro-Vegetativo Vascular**

TESIS

que presenta para su examen recepcional de Médico,
Cirujano y Partero, el alumno

Rigoberto Aguilar

UNIVERSIDAD NACIONAL
- DE -
MEXICO
INSPECCION DE BIBLIOTECAS

MEXICO, D. F.

1930



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres

Señor General José Aguilar

y

Señora Natividad Pico de Aguilar

Con mi gratitud y afecto

A mi maestro

Señor doctor Ignacio González Guzmán

A mis maestros

A mis familiares

A los Estudiantes Sinaloenses.

INTRODUCCION

El doctor González Guzmán, habiendo observado las variaciones marcadas que sufría la prueba de Duke en sus caracteres en los individuos que padecían grandes desequilibrios neuro-vegetativos, me indicó lo interesante que sería hacer una serie de investigaciones para determinar el papel desempeñado por estos estados en las variaciones del escurrimiento sanguíneo. Sugestionado por la idea, puse todo mi empeño en la ejecución de este trabajo, que bueno o malo, sintetiza un esfuerzo orientado por el reconocido espíritu investigador del maestro y realizado con todo mi entusiasmo.

Laboriosa es la exploración de los sistemas de la vida órgano-vegetativa; pues son numerosos los signos clínicos y los métodos de investigación fisiológica y farmacológica que nos ayudan a establecer su desequilibrio y difícil, para el principiante, la interpretación de los fenómenos observados.

De acuerdo con el plan formado, en el curso de mis observaciones he tomado mayor empeño en la recolección de datos traduciendo trastornos neuro-vegetativos cardio-vasculares, dando gran importancia al estudio del tono arterial, que, indudablemente, está bajo la dependencia neuro-vegetativa; pero en que no se ha dicho la última palabra sobre el papel que desempeña cada uno de los dos sistemas antagonistas.

Tomando en consideración la frecuencia de desequilibrios neuro-vegetativos en los epilépticos, hice gran número de observaciones en el pabellón destinado a estos enfermos en el Manicomio General, donde encontré toda clase de facilidades, tanto por parte del C. Director del Establecimiento, como por el personal del pabellón referido.

Algunos compañeros estudiantes que padecían trastornos neuro-ve-

getativos, se prestaron para ser observados, habiendo recogido entre ellos datos de mucho interés. Mi agradecimiento por su valiosa cooperación.

Para terminar, quiero pedir a mis Honorables Jurados disculpen las deficiencias que encuentren en este trabajo, debidas a la poca capacidad del sustentante para este género de investigaciones, tomando en consideración el empeño que puse en realizarlo.

PROGRAMA

- I.—Algunos datos sobre anatomía vascular.**
- II.—Los nervios vaso-motores.**
- III.—Resumen de fisiología vascular.**
- IV.—Papel fisiológico de los nervios vaso-motores.**
- V.—Pruebas farmacodinámicas.**
- VI.—La tensión Arterial.**
- VII.—Prueba de Duke.**
- VIII.—Algunas consideraciones sobre los hechos observados.**
- IX.—Observaciones clínicas.**
- X.—Conclusiones.**

I.—ALGUNOS DATOS SOBRE ANATOMIA VASCULAR

El conocimiento de la estructura anatómica de los vasos sanguíneos es de gran importancia para la perfecta comprensión de su fisiología; es por esto que me limitaré solo a la descripción de ella y pasaré por alto la exposición de otros detalles anatómicos, que no tienen gran interés en el desarrollo de este trabajo. Estudiaré pues en este capítulo, la estructura anatómica de las arterias, los capilares y las venas.

ARTERIAS.—Las paredes arteriales se componen de tres capas o túnicas que por su situación llevan los nombres de túnica interna, túnica media y túnica externa. La túnica interna es de naturaleza endotelial, la media músculo-elástica y la externa, llamada también adventicia conjuntiva. Los elementos constitutivos de estas túnicas varían en su disposición y espesor según se les examine en las pequeñas arterias o arteriolas, en las de mediano calibre y en las grandes arterias.

1.—**Arteriolas.**—Túnica interna: está formada de una capa de células endoteliales semejantes por su forma y disposición a las de los vasos capilares; estas células limitan por su cara interna la luz de los vasos, estando en relación la externa, con una membrana anhistia "la vitrea del vaso". Túnica media: Está constituida principalmente por dos o tres series de fibras musculares lisas dispuestas en dirección circular; estas fibras, afiladas en sus dos extremos, están abultadas en su parte media y miden cincuenta micras de longitud por cinco de anchura. Como elementos accesorios presenta una delgada lámina elástica situada en la cara interna de la capa muscular, entre esta y el endo-

telio, que se designa con el nombre de lámina elástica interna o limitante interna.

Túnica externa.—Esta constituida por células conjuntivas alargadas en el sentido del vaso a las que se unen, en las arteriolas más voluminosas (de cien a doscientas micras) algunas fibrillas conjuntivas y elásticas.

2.—Arterias de mediano calibre o arteria de tipo muscular. (Humeral, radial, cubital, tibiales, etc.) Tienen por principal característica el desarrollo muy considerable de los elementos contráctiles.

Túnica interna.—Formada por un endotelio semejante al de las arteriolas, constituido por células delgadas planas y alargadas en el sentido del vaso, que descansan su cara interna sobre una vitrea más o menos diferenciada y por una capa conjuntivo-elástica conteniendo fibras y células conjuntivas, fibrillas elásticas y, en algunas ocasiones, (como en ciertas arterias viscerales) algunas fibras musculares lisas; esta capa, que se llama capa estriada, viene a constituir la endoarteria que tiene aquí una constitución muy sencilla.

Túnica media.—Está constituida casi exclusivamente por fibras musculares lisas; estas fibras se agrupan formando fascículos que enlazan la arteria a manera de anillos, unidos entre sí, por elementos de tejido conjuntivo; la limitante interna separa esta túnica de la interna y de ella parte fibras elásticas, aisladas o reunidas en travéculas, las cuales se dirigen hacia fuera para reunirse con las fibras elásticas de la adventicia; en su trayecto las fibras elásticas se anastomosan y forman una red en cuyas mallas se encuentran elementos contráctiles.

Túnica externa.—Llamada también adventicia, se compone principalmente de haces conjuntivos a los que se unen gruesas fibras elásticas anastomosadas formando red; esta red, relativamente laxa en su porción externa, crece en importancia en su parte interna para venir a constituir la limitante elástica externa. En esta túnica se encuentran (en algunas arterias viscerales) fibras musculares lisas aisladas o dispuestas en fascículos peque-

ños. En su porción externa, la adventicia se confunde con el tejido conjuntivo periarterial.

3.—Arterias de gran calibre o arterias de tipo elástico, (aorta, tronco de la pulmonar, tronco braquio-cefálico subclavia, etc).

Túnica interna.—Presenta un endotelio formado como en las otras arterias, por una capa de células planas que descansan sobre una vitrea (1) y que son menos alargadas que las arterias de mediano calibre y, además por una nueva capa de tejido conjuntivo joven llamada capa mucosa, que viene a constituir, con la capa estriada la endoarteria. La capa estriada se compone de tejido conjuntivo y elástico.

Túnica media.—Está constituida esencialmente por elementos elásticos que se agrupan en verdaderas membranas dispuestas concéntricamente al rededor de los vasos y encajadas unas dentro de otras; miden por término medio de dos a tres micras de espesor y su número varía con el calibre del vaso llegando a contarse hasta cincuenta en la aorta. Estas membranas presentan orificios de diferente forma y tamaño y por esto se llaman membranas fenestradas; se encuentran relacionadas entre sí por fibras o laminillas formando red. La membrana elástica más interna es ordinariamente más gruesa y constituye la limitante interna. La túnica media tiene además elementos musculares que ocupan las mallas de la red elástica y que son poco numerosos; además tiene esta túnica elementos conjuntivos constituidos por células y fibras conjuntivas y leucocitos.

Túnica externa.—Se haya constituida como en las arterias de mediano calibre por un retículo elástico en cuyas mallas se encuentran células y fibras conjuntivas y a veces algunas células adiposas.

CAPILARES.—Los autores están de acuerdo en definir los capilares desde el punto de vista anatómico, como los tubos vas-

(1).—Actualmente tiéndese a negar la existencia de las vitreas creyéndose que lo que se toma por tal sea una condensación del tejido conjuntivo peri-endotelial.

culares intermedios entre las arteriolas y las vénulas que no tienen fibras musculares en sus paredes. Así si seguimos una arteriola, el capilar principia donde desaparecen las fibras musculares lisas y termina donde aparece de nuevo el elemento contráctil de las venas. Los capilares son de dimensiones variables; su diámetro que es de cinco a ocho micras en la retina y substancia gris de los centros nerviosos, alcanza diez a quince en el hígado y de veinticinco en los huesos. Desde el punto de vista de su estructura, el capilar está compuesto de células endoteliales a las que se añade, en los grandes capitales, una adventicia rudimentaria. Las células endoteliales son planas, extremadamente delgadas y alargadas en el sentido del vaso; se continúan por un lado con las de las arteriolas y por otro con las de las vénulas, miden de diez a treinta micras de longitud y tres a cinco de anchura. Las células están unidas entré si por un cemento de naturaleza albuminoidea que se manifiesta por medio de su impregnación con el nitrato de plata. El endotelio descansa exteriormente sobre una delgada membrana hialina amorfa que constituye una especie de vitrea y cuya existencia es dudosa en los capilares finos. Por medio del nitrato de plata se notan en los capilares manchitas negruscas que representan orificios abiertos en el espesor de la pared vascular llamadas estomas o estigmas de Arnold y que se cree son producidos por los elementos emigrantes de la sangre al salir del vaso. No se acepta por todos los autores la presencia de estos estomas.

VENAS.—Las venas presentan grandes variaciones en su estructura ocasionadas por el desarrollo de sus elementos contráctiles, desarrollo que obedece a diferencias funcionales. Renault desde el punto de vista de su funcionamiento, divide las venas en propulsivas, que son ricas en fibras musculares y receptoras en las que el tejido muscular es muy escaso o no existe. La mayoría de los autores describe en las venas solo dos túnicas: la interna y la externa.

Túnica interna.—Endotelio: En general está constituido como en el sistema arterial y capilar, por células delgadas planas y prolongadas en el sentido del vaso y solo difieren en que son

menos alargadas y toman la forma rectangular; en la mayor parte de las venas el endotelio descansa sobre una capa conjuntivo-elástica que constituye la endovena homóloga de la endoarteria. La endovena está muy desarrollada en ciertas venas como en las musculares del tríceps, es poco perceptible y llega a faltar por completo en otras.

Túnica externa.—Comprende a la vez a la túnica media y a la adventicia de los conductores arteriales. Está constituida por elementos elásticos conjuntivos y musculares. Los elementos elásticos forman en la parte interna de la túnica una lámina llamada como en las arterias, limitante interna; esta lámina falta en algunas venas; de ella parten fibras que se dirigen a la superficie externa del vaso formando una red de mallas en la que se colocan los elementos conjuntivos y contráctiles. Los elementos conjuntivos son muy abundantes en esta túnica y en algunas venas constituyen por si solas la túnica externa. Los elementos musculares se disponen distintamente en las diversas variedades de venas y, así Ebert ha dividido las venas en venas no musculares y venas musculares. Las primeras como lo indica su nombre, carecen de elementos musculares y su túnica externa está formada por una capa conjuntiva elástica más o menos desarrollada (venas de la dura madre y de la pia madre), de la retina, algunas de la placenta, etc.) Las venas musculares se dividen a su vez en cuatro grupos. Las del primer grupo tienen una capa de fibras musculares de dirección transversal; las del segundo grupo tienen también una capa de fibras musculares pero de dirección longitudinal; las del tercer grupo tienen un plano de fibras circulares por dentro y otro de longitudinales por fuera; por último, las del cuarto grupo, tienen tres planos de fibras, uno interno, longitudinal, uno medio circular y otro externo longitudinal (iliacas, femorales, popliteas, mesentéricas).

VASA-VASORUM.—La nutrición de las paredes vasculares está asegurada por los vasa-vasorum. Estos vasos penetran a la adventicia y allí se resuelven en capilares que no llegan en su recorrido a pasar los límites de la túnica externa.

INNERVACION DE LOS VASOS

NERVIOS SENSITIVOS.—Las paredes de las arterias y las venas reciben fibras nerviosas sensitivas; estas fibras llegan hasta la túnica interna donde terminan, formando una red muy fina, la red subendotelial. Estefani niega la existencia de estas fibras vaso-sensibles. Con respecto a la innervación sensitiva de los capilares no se han puesto de acuerdo los autores afirmándola unos y negándola otros.

II

LOS NERVIOS VASO-MOTORES

El estudio de estos nervios es de gran interés por el importante papel que desempeñan en la fisiología vascular.

Desde los tiempos más remotos se habían observado los cambios de coloración de la cara ocasionados por las emociones. Verschuir en 1766 vió producirse contracturas en la arteria crural de un perro al rasparla con la punta del escalpelo y Schwann observó que la refrigeración del mesenterio del sapo o de la membrana interdigital de la rana, determinaba un estrechamiento marcado del calibre de las arteriolas de estos órganos. Estos hechos se explicaron perfectamente por el descubrimiento que hizo Henle en los años de 1840 a 1845, de fibras musculares en las paredes de las arterias y las venas y por el de Stilling (1840) que encontró a estas fibras innervadas por filetes nerviosos procedentes del simpático.

Los descubrimientos de los anteriores investigadores abrieron el camino al conocimiento de los nervios vaso-motores; pero fueron las célebres experiencias de Claudio Bernard y Brown Sequard las que vinieron a establecer con bases más firmes este conocimiento.

La experiencia de Claudio Bernard realizada en 1851, es la siguiente: Al seccionar el simpático cervical de un lado en un conejo se observa, entre otros fenómenos, que la oreja corres-

pondiente enrojece, que la temperatura se eleva y que si se hace una incisión, la oreja sangra más abundantemente que antes de la sección del nervio.

La experiencia de Bronwn Sequard realizada un año después, es la siguiente: si se excita por una corriente inducida el segmento cefálico del simpático cervical previamente cortado, se observa que la oreja del lado correspondiente palidece, que su temperatura se baja y que si se hace en ella una incisión, sangra muy poco.

Desde estas célebres experiencias, el estudio de las reacciones vaso-motrices adquirió gran auge y fueron numerosos los investigadores que se ocuparon de él; entre ellos deben ser mencionados, Schiff, Stricker, Eckard, Vulpian, Goltz, Mosso, Francois Franck, Joliet, Lafont, Dastre y Morat, Vertheimer y otros muchos.

De las experiencias de Claudio Bernard y Bronwn Sequard, se pudo concluir que la vasodilatación era el resultado de la parálisis y la vaso-constricción el efecto de la excitación de una sola clase de nervios procedentes del simpático a los que se llamó vaso-constrictores. Pero nuevas experiencias vinieron a demostrar otra clase de nervios-vaso-motores, cuya excitación era seguida de dilatación inmediata y su sección del estrechamiento relativo del calibre de los vasos interesados. Estos nervios fueron llamados vaso-dilatadores y tocó a Claudio Bernard descubrirlos en 1857-1858, en el curso de sus investigaciones sobre las funciones de los nervios que presiden la secreción de la glándula submaxilar.

ORIGEN Y DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DE LOS NERVIOS VASO-MOTORES

A.—Nervios vaso-constrictores.—Numerosas experiencias se han hecho para averiguar el origen de los vaso-motores y la mayoría de los autores está de acuerdo en localizarlo en el bulbo y la médula.

El centro bulbar vaso-constrictor, se encuentra en el piso

del cuarto ventrículo, entre las estrías acústicas y el cálamus, de cada lado de la línea media. Es este un centro vaso-constrictor general de donde nacen fibras que descienden en los cordones anterolaterales de la médula y se ponen en relación, en la substancia gris de ésta, con centros vaso-constrictores secundarios o sub-centros. Antes de esparcirse en los nervios periféricos, las fibras vaso-motrices pasan por los ganglios simpáticos. Se ha pensado que estos ganglios tienen también el papel de centros y se han verificado numerosas experiencias para comprobarlo, sin que hasta la fecha sea aceptada completamente esta creencia.

La distribución de estos nervios es la siguiente: Al salir de la médula por las raíces anteriores se arrojan en los rami-comunicantes y por medio de ellos llegan al gran simpático en cuyas ramificaciones se distribuyen a los órganos vecinos en la siguiente forma: los vaso-constrictores de la cabeza y del cuello ganan los cuatro primeros pares dorsales y después se arrojan en el tronco del simpático cervical, en las redes pericarotídeas, en la rama anastomática que reúne el ganglio cervical superior al de Gasser y en el hipogloso. Algunos, como los vaso-constrictores de la oreja, se dirigen inmediatamente de la médula sin pasar por el simpático, ganan el plexo cervical y llegan a la oreja por el nervio aurículo-cervical, rama auricular del plexo cervical superior.

Los de los miembros superiores dejan la médula por las raíces anteriores de los terceros o décimo pares dorsales, pasan al simpático, luego al plexo-braquial y llegan a su destino tomando parte en la formación de las redes peri-vasculares.

Los de las vísceras torácicas, provienen de las quinta y sexta raíces anteriores dorsales, después de atravesar el ganglio cervical inferior y el primer torácico forman los plexos faríngeo, esofágico, pulmonar y cardíaco.

Los de las vísceras abdominales proceden de los ocho o nueve últimos pares dorsales y de los dos o tres primeros lumbares, se continúan en los espláncnicos y penetran en los plexos celíaco, hepático, esplénico intestinal etc.

Los de los miembros inferiores proceden de los tres o cuatro últimos pares dorsales y de los tres primeros lumbares.

Por último, los de los órganos genitales salen de la médula por las últimas raíces lumbares y la primera sacra y, antes de llegar a su destino atraviesan el plexo hipogástrico.

B.—Nervios vaso-dilatadores.—Como los vaso-constrictores tienen su centro principal de origen en el bulbo y centros secundarios en la médula. El centro bulbar ha sido localizado también en el piso del cuarto ventrículo, cerca del vaso constrictor a uno y otro lado de la línea media.—Entre los centros vaso dilatadores medulares; el mejor conocido es el génito-espinal o dilatador de de los vasos del pene.

La distribución de los nervios vaso-dilatadores es la siguiente:

Los de la cabeza proceden de la porción cervical de la médula y de la inferior del bulbo en donde se encuentran los núcleos de origen de los últimos nervios craneanos. El nervio Wrisberg y la cuerda del tímpano que le hacen continuación contienen los vaso dilatadores de las glándulas submaxilares, las parótidas, de los dos tercios anteriores de la lengua, de la mucosa de las mejillas, de los labios y de la boveda palatina. Por el trijémico pasan los de las fosas nasales; por el glosa-faríngeo los de las amígdalas y pilares del velo del paladar; por el neumogástrico y el espinal, los de la laringe, faringe y esófago. Los vaso dilatadores de la oreja dejan la médula por el octavo par cervical y los dos primeros dorsales, remontando en el simpático cervical después de haber atravesado el primer ganglio torácico, el anillo de Vieussens y el ganglio cervical inferior.

Los de los miembros superiores salen de la médula por las raíces anteriores de los quinto a octavo pares.

Los de las vísceras torácicas y abdominales proceden de los mismos pares que los vaso-constrictores destinado a estos órganos.

Los nervios erectores del pene pasan por las raíces anteriores del primero, segundo y tercer pares sacros.

Por último, los de los miembros inferiores, contrariando la

ley de Magendie, según la cual todas las fibras centrífugas dejan la médula por las raíces anteriores, salen de ella por las raíces posteriores del inflamamiento sacro lumbar.

Distribución terminal de los nervios vaso-motores.—Ranvier ha estudiado en las paredes arteriales la distribución de los nervios vaso-motores encontrando la siguiente disposición.

En la adventicia forman un primer plexo de mallas anchas y desiguales, “el plexo fundamental”; de este plexo se desprenden fibras que se dirigen a la túnica media en cuya superficie externa forman un segundo plexo, el plexo intermedio o peri-muscular. Este plexo da origen a nuevas fibras que penetran a la túnica media y forman en ella un último plexo “el intramuscular” donde se destacan las fibras terminales que se dirigen a las células musculares, terminando en ellas por pequeños abultamientos llamadas manchas motrices.

III

RESUMEN DE FISILOGIA VASCULAR

A.—ARTERIAS.—La primera causa del escurrimiento de la sangre en el árbol arterial, es la presión desarrollada por la contracción de los ventrículos. Son las arterias las encargadas de transformar el esfuerzo intermitente cardiaco, en fuerza continua de propulsión y de regular la circulación en los órganos de acuerdo con las necesidades de éstos.

Vimos al hablar de la estructura de las arterias, que hay algunas en las que domina el tejido elástico y otras en que domina el tejido muscular. Estas variaciones estructurales corresponden a diferencias funcionales; así las arterias del tipo elástico son las encargadas de transformar en continua la corriente circulatoria que sería intermitente si la elasticidad arterial no viniera a modificar la acción primitiva de la contracción ventricular.

En cada sístole ventricular la arteria se distiende y el esfuerzo empleado en la distensión arterial es restituído en el inter-

valo de las sístoles bajo forma de fuerza elástica que hace avanzar la sangre hacia las extremidades.

Lar arterias de tipo muscular desempeñan también un importante papel, pues gracias a su propiedad de dilatarse o estrecharse, regulan la circulación en cada órgano de acuerdo con sus necesidades. Hay que advertir que el funcionamiento de estas arterias está bajo la dependencia de los nervios vaso-motores.

Es importantísimo el papel arterial en la determinación de la presión arterial, la que siendo una resultante de varios factores, obedece a las variaciones de éstos y así puede decirse que la presión arterial crece o decrece, como la potencia cardiaca o como la resistencia vascular.

No podemos dar cuenta de las variaciones de la presión arterial y del papel desempeñado en ésta por el factor arterial en el siguiente esquema que tomo de la fisiología de Gley.

			Tensión arterial	
Potencia cardiaca	{	Ritmo	+	+
			—	—
	Rendimiento Sistólico	{	+	+
			—	—
Resistencia vascular	{	+ (vaso constricción)	+
		— (caso dilatación)	—

El estudio del funcionamiento de los vaso-motores nos da grandes enseñanzas sobre la fisiología vascular y es en él, donde se encontrarán algunos datos no especificados aquí.

B.—CAPILARES.—A diferencia de las arterias en que la corriente sanguínea es continua, pero no uniforme, puesto que sufre reforzamientos en cada sístole cardiaca, en los capilares la corriente no es solo continua, sino también uniforme, pues los reforzamientos sistólicos han desaparecido en virtud de las enormes resistencias opuestas por la multiplicación progresiva de las ramas arteriales.

Los capilares se asemejan generalmente por su funciona-

miento a las últimas ramificaciones arteriolas y a las primeras de las vénulas, por la propiedad que tienen de ser contráctiles, propiedad que se hace depender, ya de la existencia en las células endoteliales de un protoplasma contráctil o ya, de acuerdo con las ideas de Rouget, por la existencia de células contráctiles pericapilares (pericitos). Los capilares por otra parte, se dejan distender muy fácilmente y así obedecen las variaciones del rendimiento circulatorio arterial.

Si tomamos en consideración las variaciones de la presión capilar en relación con la resistencia arterial y el factor cardiaco, se puede establecer el siguiente esquema que nos servirá mucho en la interpretación de los resultados obtenidos con la prueba de Duke.

Potencia Cardiaca	{	Ritmo	{	+	+	+
				—	—	—
		Rendimiento sistólico		+	+	+
				—	—	—
Resistencia vascular.	{	Aumentada (vaso-constricción)	{	+		—
		Disminuida (vaso-dilatación)		—		+

De lo anterior se deduce que, cuando permanece el factor arterial constante, las variaciones de la presión capilar son proporcionales a la potencia cardiaca y, cuando el factor cardiaco es constante, las variaciones de la presión capilar son inversamente proporcionales a la resistencia vascular.

Pero debe tenerse en cuenta que el calibre y la repleción capilar no solo dependen del rendimiento cardiaco y de la resistencia vascular, sino también del tono propio de estos vasos y así se ha observado que, bajo la acción de excitantes locales, los capilares se contraen o se dilatan independientemente de la presión sanguínea en las arteriolas. Se ha creído que estas variaciones del calibre capilar obedecen a lo que se llama reflejo axónico o post-ganglionar. Por otra parte algunos autores creen a los capilares

innervados por filetes del simpático y del para-simpático y que éstos determinan en ellos las fases de vaso-dilatación y vaso-constricción.

C.—VENAS.—Al describir la estructura de las venas, vimos que éstas contienen fibras elásticas y musculares, pero, a diferencia de las arterias, estos elementos son escasos e irregularmente distribuídos. Es por ésto que la elasticidad y la contractilidad de estos vasos no desempeñan en la circulación el importante papel que desempeñan estas mismas propiedades en la circulación arterial. Aquí, la causa principal de la circulación, radica en lo que se llama “vis a tergo”, o sea la fuerza residual de la impulsión cardíaca primitiva, que solo llega a alcanzar un valor de cinco a diez milímetros de mercurio. Como causas adyuvantes se consideran la aspiración torácica y el empuje abdominal y como causas accesorias, la aspiración sistólica y diastólica, la contracción de los músculos, los latidos arteriales y las válvulas venosas.

IV

PAPEL FISIOLÓGICO DE LOS NERVIOS VASO-MOTORES

A.—Acción de los nervios vaso-constrictores.—Puede resumirse así: al ser excitados los nervios vaso-constrictores, obran sobre los músculos de las arterias que ellos innervan provocando su contracción, la cual a su vez produce un estrechamiento en el calibre de los vasos. Las consecuencias de este estrechamiento en los vasos arteriales son las siguientes: 1o. disminución del aflujo de sangre en la región correspondiente y por lo tanto palidez y descenso de la temperatura en esa región; 2o., aumento de la tensión arterial por encima del lugar estrechado y disminución por debajo del mismo. La sección de los nervios vaso-constrictores produce efectos contrarios a los producidos por la excitación.

Creen los fisiologistas que los nervios vaso-constrictores ejercen una acción constante sobre el tono arterial, manteniendo los vasos en un estado de mediana oclusión y afirman, basán-

dose en varias experiencias, que son estos nervios los únicos que influyen en la determinación del tono vascular permanente. Ya veremos más adelante, al hablar del tono arterial, como otros autores relacionan algunos estados de hipotonía arterial con estados de hiper-exitabilidad del para-simpático.

B.—Acción de los vaso-dilatadores.—Para la mayoría de los fisiologistas, los vaso-dilatadores, cuya excitación produce efectos opuestos a la de los vaso-constrictores, no son propiamente antagonistas de éstos, puesto que su sección no aumenta el grado de constricción media de los vasos arteriales y por lo tanto, no influyen sobre el tono arterial.

La dilatación arterial consecutiva a la excitación de los nervios vaso-dilatadores, trae como consecuencia una disminución de la tensión arterial, una dilatación de los capilares con mayor aflujo sanguíneo y el paso más rápido de la sangre a través de la red capilar, lo que permite que llegue ésta a las venas todavía arterializada.

Tomando en consideración la acción de los vaso-constrictores y la de los vaso-dilatadores, podemos resumir en el siguiente esquema las variaciones que ocasiona su excitación, en la presión sanguínea de los diversos segmentos vasculares.

	Presión		
	arterias	capilares	venas
Nervio-vaso-constrictores	+	—	—
Nervio vaso-dilatadores	—	+	+

La manera como obran los vaso-dilatadores ha dado motivo a diferentes hipótesis. Desde luego no se cree que obren sobre la musculatura de los vasos, porque solo la contracción de fibras musculares longitudinales podría explicar los fenómenos de vaso-dilatación y esta clase de fibras no existen en los vasos. La mayoría de los autores aceptan que los vaso-dilatadores obran inhibiendo el tono normalmente sostenido en los vasos por la acción permanente de los vaso-constrictores, explicándose la dilatación

como la distensión por la corriente sanguínea de las paredes arteriales substraídas a la acción tónica de estos nervios.

Hay un hecho muy importante que contradice esta creencia general y es que los vaso-dilatadores pueden ejercer su acción, aún cuando los vaso-constrictores hayan sido previamente cortados. Así pues, puede pensarse que estos nervios no sólo obran inhibiendo el tono arterial, sino que lo hacen obedeciendo a un mecanismo más complicado del cual hasta la fecha no se ha dado una explicación satisfactoria.

V

PRUEBAS FARMACODINAMICAS

Numerosas son las substancias farmacológicas que se han empleado en la investigación de la medida del tono del simpático y para-simpático. Danielópolu ha dado preferencia a la adrenalina, la atropina, la eserina y el calcio. Todas estas substancias son de acción anfótropa, es decir, que obran sobre los dos elementos antagonistas, siendo su acción principal o predominante, la que hace clasificarlos como electivas de uno u otro sistema.

El siguiente esquema puede darnos perfecta cuenta de la acción de las principales de estas substancias.

Sustancias	Fases de acción	Acción electiva.
Adrenalina	<ul style="list-style-type: none"> 1a. de excitación vagal. 2a. anfótropa de predominancia simpática. 	Sobre el simpático.
Atropina	<ul style="list-style-type: none"> 1a. Exitadora del vago. 2a. Inhibidora del vago. 	Sobre el parasimpático.
Atropina	<ul style="list-style-type: none"> 1a. Pequeñas dosis: exitadora del parasimpático. 2a. Anfótropa de predominancia simpática. 3a. Exitadora del parasimpático. 	Sobre el parasimpático.
Calcio	<ul style="list-style-type: none"> Anfótropa de predominancia simpática. 	Sobre el simpático.

Entre las numerosas sustancias farmacológicas propuestas, sólo haré uso de la atropina, ya que, como dice Danielópolu, es la atropina, la más útil de las pruebas farmacológicas, puesto que permite estudiar de una manera precisa el tono vegetativo al paralizar, por completo, uno de los grupos antagonistas, dejando al otro intacto.

Con respecto a la vía de introducción de esta sustancia hay opiniones contradictorias, defendiendo Danielópolu la vía intravenosa y considerando Guillaume la intramuscular como la más indicada. Como razón principal, espone Danielópolu que esta prueba debe acercarse lo más posible a una experiencia de fisiología y que por lo tanto, la vía endovenosa, eliminando factores que pueden influir sobre la perfecta apreciación de la acción de esta sustancia, es la que permite mejores seguridades. Guillaume considera las razones del profesor de Bucarest como exactas al punto de vista teórico; pero cree, que en la práctica no es conveniente exponer a los pacientes, con fines diagnósticos o experi-

mentales, a los peligros de la administración endovenosa de estos alcaloides.

Entre nosotros, los Doctores González Guzmán, Palacios Macedo y otros han empleado la vía endovenosa sin que los pacientes hayan tenido más trastornos que los que produce esta droga sea cualesquiera el método que se emplee para su introducción

Es por ello que en mis investigaciones, he usado esta vía al practicar la prueba de la atropina y del ortostatismo, combinados o a prueba de Danielópolu, cuya técnica paso a describir, haciendo al mismo tiempo anotaciones referentes a la forma en que nosotros practicamos las pruebas.

"El sujeto es acostado en decúbito dorsal" (y después de un momento de completo reposo) *se cuenta el ritmo.* (nosotros lo contamos por minuto) *Se inyecta en la vena un medio milígramo de sulfato de atropina y se nota el máximo de modificación obtenida...* nosotros comenzamos por inyectar un cuarto de milígramo con el objeto de darnos mejor cuenta de la primera fase de acción de esta sustancia, fase que como sabemos, es de excitación vagal. Hicimos cada minuto las anotaciones referentes a las modificaciones sufridas por el pulso. Para la mejor ejecución de la prueba la hemos siempre hecho tres personas: uno dedicado solo a inyectar, el otro a tomar el pulso minuto a minuto y el último a hacer las anotaciones respectivas.... *"Se inyecta en seguida a cortos intervalos dosis de un cuarto, un medio o tres cuartos de milígramo, hasta la obtención de la parálisis del vago cardiaco...* nosotros después de haber anotado la modificación máxima del pulso con el primer cuarto inyectado, seguimos inyectando por cuartos de milígramo cada dos minutos y lo hicimos así, porque se ha observado que es al cabo de ese tiempo, cuando el máximo de modificación se manifiesta..." *Tenemos varios medios para asegurar la parálisis completa del vago: la compresión ocular, la compresión del vago en el cuello y el ortostatismo. Es este último medio el más fiel para el corazón. El ortostatismo produce después de la atropina una aceleración notable del ritmo, fenómeno que hemos demostrado ser producido por una excitación del simpático. Si el vago es completamente paralizado, el ritmo se acelera mucho en la estación vertical y vuelve al cabo de poco tiempo a la cifra inicial, una vez que se ha acostado el*

sujeto. Si, por el contrario, el vago no ha sido completamente paralizado el ritmo, acelerado en la posición vertical, baja en la posición acostado, cayendo durante algunos momentos por debajo de la cifra inicial, para no volver a esta última, sino algún tiempo después. Tomaremos un ejemplo. Nosotros obtenemos en un sujeto después de las dosis total de un miligramo y medio de atropina, una aceleración del ritmo en decúbito de setenta a ciento veinte. Si esta cifra de 120 representa una parálisis total del vago, el ritmo pasa al rededor de 140 en la posición de pie, para volver a 120 una vez que se ha acostado el sujeto. Si por el contrario, con esta dosis de atropina, el vago no ha sido completamente paralizado el ritmo sube, de 120 a 140 en la posición de pie, para descender de 120 a 110 en el individuo acostado y no volver a 120 sino al cabo de algunos momentos. Esto es lo que hemos llamado la "detención clinostática". En este caso, la cifra de 120 no representa una parálisis completa del vago y debemos inyectar una nueva dosis de atropina, y llegar a la dosis total de dos miligramos, por ejemplo, para que el fenómeno de detención clinostática no se produzca más. Después de esta nueva dosis, el ritmo alcanza, estando el sujeto acostado, a una cifra más elevada, a 140 o más, se eleva a 160-170 en la posición de pie, y cae sin detención clinostática a 140 ya que el sujeto se ha acostado. . . . Con respecto al momento en que debe ponerse el individuo de pie, nosotros le hicimos cuando, al inyectar el último cuarto de atropina no obtuvimos aumento en el pulso, puesto que es lógico pensar que mientras que el ritmo siga aumentando, el vago no ha sido aun paralizado. . . . "Es entonces muy fácil, por esta prueba, valorizar exactamente el tono de cada uno de los dos grupos antagonistas del corazón. La cifra máxima de aceleración obtenida estando el individuo acostado y después de la parálisis completa del vago, representa el tono del simpático la diferencia entre esta cifra y la que en la misma posición tenía el sujeto antes de la inyección, representa el tono del vago. La dosis total de atropina (suma de todas las dosis inyectadas) mide también el tono del vago; esta dosis siendo tanto más grande, cuanto el tono de este último, es más elevado" . . .

CLASIFICACION DE LOS ESTADOS NEUROVEGETATIVOS SEGUN DANIELOPOLU

De los estudios hechos con las diferentes pruebas farmacodinámicas, Danielópolu, ha establecido una clasificación de los estados de desequilibrio neurovegetativo en la siguiente forma:

A.—Hipertonía vegetativa.	{	General	{	Vagotonía Simpaticotonía. Anfotonía.
	{	Local	{	Por lesiones de las vías nerviosas. Por lesión orgánica local.
B.—Hipotonía vegetativa.	{	General	{	Hipovagotonía. Hiposimpaticotonía. Hipoanfotonía.
	{	Local	{	Por lesiones de las vías nerviosas. Por lesión orgánica local.

Tomando en consideración los resultados obtenidos sobre los nervios del corazón por la prueba de la atropina y el ortostatismo combinados, el mismo autor dá la siguiente definición de los diversos estados de desequilibrio neurovegetativo:

“Llamamos SIMPATICOTONIA un estado en el cual nuestra prueba de la atropina y del ortostatismo dá una cifra elevada del tono simpático y una cifra normal del tono parasimpático. VAGOTONIA, el estado en el cual la misma prueba nos demuestra una hipertonia exclusiva del vago, siendo el tono simpático normal. Estos dos sindromos son muy raros y nuestra prueba nos ha demostrado que la mayor parta de los casos considerados como tales, son anfotónicos de predominancia simpática o parasimpática o bien hipotónicos.

LI.

La ANFOTONIA, muy frecuente, da a la prueba de la atropina y del ortostatismo una cifra elevada, tanto del tono del vago, como del simpático. Este estado predomina marcándose sobre uno u otro grupo en cada órgano en particular.

En la HIPOVAGOTONIA nuestra prueba da un tono simpático nor-

mal y un tono parasimpático disminuído; en la HIPOSIMPATICOTONIA es el tono simpático el disminuído y el tono del vago normal. En fin, en la hipoanfotonía, se nota una hipotonía de los dos grupos antagonistas como en la anfotonía, en la hipoanfotonía la perturbación predomina en un órgano sobre uno de los grupos, en otros sobre el grupo antagonista”

En la tabla siguiente el autor enumera las cifras obtenidas sobre el ritmo del corazón en los diferentes estados ya descritos.

	Tono del simpático	Tono del vago	Dosis total de atropina necesaria para paralizar el vago
1o. Normal	116 — 128	48 — 58	1 mgrm. $\frac{1}{2}$
2o. Simpaticotonía	136 — 156	48 — 58	1 id. $\frac{1}{2}$
3a. Vagotonía	116 — 128	70 — 80	1 id. $\frac{3}{4}$ 2 mgrm y mas.
4o. Anfotonía	140 — 150	72 — 98	1 id. $\frac{3}{4}$ 2 mgrm y mas.
5o. Hiposimpaticotonía	100 — 108	48 — 52	1 id. $\frac{1}{2}$
6o. Hipovagotonía	116 — 128	0 — 33	$\frac{1}{4}$ id. 1 mgrm.
7o. Hipoanfotonía	78 — 104	30 — 36	$\frac{1}{2}$ id. 1 mgrm.

Esta clasificación hecha tomando en consideración estudios sobre el corazón puede, dice el autor, aplicarse en principio a todo sistema vegetativo, teniendo solo en cuenta el papel desempeñado por factores locales en cada órgano en particular. Por lo demás, el profesor de Bucarest asegura que los datos obtenidos por la prueba de la atropina concuerdan perfectamente con los síntomas clínicos.

Si me he extendido algo en este asunto, ha sido debido a que en el curso de nuestras investigaciones, hemos hecho observaciones que creemos de interés, ya que basándonos en ellas podemos, al mismo tiempo que establecer un nuevo tipo farmacológico, hacer algunas consideraciones sobre la prueba ampliamente descrita y señalar algunos escollos con que tropieza el principiante al querer interpretar los resultados obtenidos en esta clase de investigaciones.

Como ya dije antes, nosotros, al ejecutar la prueba, adoptamos la vía endovenosa sin que en ninguno de los cuarenta ca-

Los observados hayamos tenido algún accidente que lamentar, habiendo sólo observado los trastornos que produce esta droga cualquiera que sea la vía de su introducción; tales como resequedad de la boca y garganta, ligera somnolencia y sensación algunas veces de debilitamiento general, y eso que llegamos en algunas veces a inyectar hasta tres y medio y cuatro miligramos de atropina. En cuanto a los trastornos visuales que describen los autores, consecutivos a la dilatación pupilar, nosotros no los observamos y cabe señalar aquí el hecho de que solo en muy pocos casos observamos la dilatación pupilar, teniendo en los demás la impresión de que la droga no tuvo acción sobre la pupila, sin que podamos afirmar tal cosa, puesto que en un caso en que al paralizar el vago, no había dilatación pupilar, al inyectar nueva dosis de atropina pudimos observarla. Probablemente la dosis necesaria para paralizar el vago no es siempre suficiente para producir la dilatación pupilar.

Un hecho digno de tomarse en consideración es la determinación de la parálisis del vago en función de la detención clinostática. En la mayoría de los casos observados notamos que al acostar el sujeto después de haberle puesto en ortostatismo, el ritmo descendía de cuatro a seis pulsaciones por término medio, de la cifra a que llegaba en la misma posición antes de levantarlo, sin que volviera después a alcanzar dicha cifra. Inyectando en seguida nueva dosis de atropina volvía a alcanzar dicha cifra sin elevarse por encima de ella, lo que nos demostraba la completa parálisis del vago. ¿A qué son debidos estos retardos? Yo no podría dar una explicación satisfactoria. Por lo anterior, creemos que debe obrarse con cautela al tratar de asegurar por la desaparición de la detención clinostática la completa parálisis del vago.

En varios de los casos observados, notamos que para llegar a paralizar el vago, necesitábamos dosis de dos, tres y más miligramos de atropina sin que el ritmo pasara de ciento ocho. Pensamos clasificar estos casos como de hiposimpaticotonías; pero Danielópolu al definir este estado dice que el tono del vago es normal y por lo tanto, bastan sólo uno y medio miligramos para su paralización.

Es por ello, que fundándonos en los casos observados de los cuales pongo dos como ejemplo, uno de ellos estudiado también en la clínica del doctor Ignacio Chávez, habiéndose obtenido idénticos resultados; creemos poder establecer dentro de la clasificación de Danielópolu un nuevo tipo farmacodinámico de **hiposimpaticotonia con vagotonía**, en que el tono simpático sería de 100 a 108, el del vago de 48 a 58 y la dosis necesaria para la paralización de este de un miligramo tres cuartos a dos y más miligramos de atropina.

P. Rodríguez.
Cama 20, Pabellón 21.
Hospital General.

Angel D. Alvarado.
Pabellón de Epilépticos.
Manicomio General.

Ritmo de reposo: 54				Ritmo de reposo: 56			
Atropina	Pulso	Atropina	Pulso	Atropina	Pulso	Atropina	Pulso
Mgrs.		Mgrs.		Mgrs.		Mgrs.	
¼	54	1, ¼	99	¼	56	1, ¼	100
	52		101		54		102
	52	2	102		52	2	102
½	51		104	½	52		104
	64	2, ¼	106		63	2, ¼	103
¾	75		106	¾	70		106
	72	2, ½	107		78	2, ½	105
1	79		108	1	85		104
	78	De pie	130		93	De pie	111
1, ¼	90	Acostado	108	1, ¼	94	Acostado	104
	94		107	1, ½	90		
1, ½	94				96		
	97				96		

(1.—Fase de excitación del vago.

Llama desde luego la atención en estos casos de vagotonía con hiposimpaticotonia lo siguiente: ¿por qué el tono del vago o sea la diferencia entre el tono absoluto del simpático y el tono relativo no alcanza la cifra de 70-80 que para los casos de vagotonía establece Danielópolu? Yo no sobría explicar debidamente lo anterior; pero el hecho es que la excitabilidad del vago se encuentra aumentada, puesto que se necesitan dosis mayores que las

indicadas para su paralización. ¿Por qué entonces la hipertonia vagal no manifiesta su acción haciendo descender el tono relativo de manera que el tono absoluto corresponda al de una vagotonía, o sea 70-80? Este es un punto digno de estudio, yo solo me limitaré a señalarlo aquí y asegurar que el estudio de los casos en que se obtuvieron los resultados anteriores fué hecho con mucho cuidado; que la dosificación de la atropina fué rigurosa y que el número de casos ocupa un porcentaje digno de tomarse en consideración.

Para terminar el capítulo relativo a las pruebas farmacodinámicas, haré una ligera exposición del valor que se dá actualmente a la prueba de Danielópolis.

Los autores están de acuerdo en que, dada la rareza de los casos en que las perturbaciones vegetativas son idénticas en el organismo entero, no se deben generalizar a todo el sistema vegetativo los resultados obtenidos sobre el corazón. Es cierto que las sustancias farmacodinámicas obran sobre la totalidad de este sistema; pero para poder medir por ellas el tono general neurovegetativo, deben registrarse sus efectos al nivel de la mayor parte de los órganos, lo que, como se comprende, requiere gran laboriosidad. Es pues necesario, cuando se trate de averiguar trastornos vegetativos de algún órgano en particular, observar la acción de las sustancias farmacodinámicas sobre el mismo, y no concluir en tal o cual estado, porque la prueba de Danielópolis lo haya revelado en el corazón.

VI

LA TENSION ARTERIAL

Gallavardin define así la tensión arterial: "Es una fuerza creada por la contracción ventricular, mantenida por la reacción de la pared vascular a la distensión y regulada por la resistencia de los vasos periféricos al escurrimiento de la sangre.

Interviniendo pues en la determinación de la tensión arterial numerosos factores, es en las alteraciones de éstos donde deben

buscarse sus variaciones. Dada la índole de este trabajo, estudiaré sobre todo el factor vascular y expondré los conceptos que con respecto a él se tienen actualmente.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que las alteraciones de la tensión arterial, son debidas principalmente a un disfuncionamiento del tono vascular, que toma nacimiento bajo la influencia de causas diversas: espasmos o esclerosis arteriales, alteraciones de los vasos o del parenquima renal, trastornos en la secreciones endocrinas, influencias tóxicas o infecciosas, disfuncionamiento primitivo del sistema neuro-vegetativo, etc., etc.

Si, como se supone, las variaciones tensionales obedecen a variaciones del tono vascular y estando este último determinado por el sistema neuro-vegetativo un primer hecho debe ser dilucidado: ¿Qué papel desempeñan los dos grupos antagonistas en el sostenimiento del tono vascular? Es esto lo que ha dado motivo a una infinidad de investigaciones.

Pellissier en reciente trabajo sobre "Hipertensión solitaria" relaciona esta a un desequilibrio vegetativo y añade que lo más a menudo, se trata de un descenso del tono vegetativo. Blondel en su tesis sobre hipotensión arterial, concluye, que ésta es debida a una "disonía vegetativa", que parece predominar sobre el vago. Klyn opina que en la hipertensión e hipotensión arteriales, los trastornos vegetativos consisten en una hiperexitabilidad del vago; opinión paradójal que no está de acuerdo con la fisiología ni la clínica.

La opinión de estos investigadores ha nacido tomándose en consideración los transtornos vegetativos en general, los que como se comprende, pueden haber influído sobre los demás factores determinantes de la tensión arterial y no nos enseña por lo tanto, el papel que desempeña el sistema neuro-vegetativo en la determinación del tono vascular.

Las investigaciones que siguen, sí pueden darnos datos de mayor interés sobre este asunto.

J. Barbier, estudiando por el método auscultatorio los fenómenos arteriales en los diferentes estados neuro-vegetativos, da mucho interés a los ruidos de la tercera zona y concluye que en

una arteria hipertónica, se escuchan los tonos arteriales fuertes exagerados; en una arteria hipotónica se aprecian estos tonos disminuidos, llegando a veces hasta desaparecer y por último, que en una arteria instable se aprecia el paso rápido de un tipo al otro, y relacionada cada uno de estos grupos a estados de simpaticotonia; vagotonía y neurotonia respectivamente.

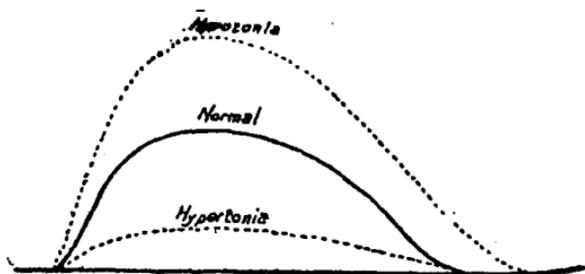
Guillaume y Godel ejerciendo excitaciones mecánicas poderosas sobre las arterias, han estudiado las variaciones del índice oscilométrico y han encontrado lo siguiente:

1o.—Curvas traduciendo una reducción en la amplitud del índice.

2o.—Curvas traduciendo una exageración de la amplitud del índice.

Han hecho las mismas experiencias, pero en lugar de excitaciones mecánicas, han administrado belladona y adrenalina y en este caso, han obtenido curvas del primer grupo, habiendo encontrado estas mismas en los simpaticotónicos. Han comprobado además, que en los vagotónicos, las curvas corresponden al segundo grupo.

La siguiente gráfica que tomo de Guillaume, dá una idea muy clara de lo anterior.



Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Barbier por medio del método auscultatorio, pudiendo establecerse la siguiente relación: a oscilaciones amplias, tonos débiles; a oscilaciones débiles, tonos fuertes.

C. Lian, S. Stoicesco y C. Vidrasco, fundándose en una serie de interesantes experiencias, concluyen que el tono vascular perma-

nente es determinado únicamente por el sistema simpático y que por lo tanto, los estados de hipotensión o hipertensión permanente, dependen de un hipo o hiper-excitabilidad del simpático arterial. Creen además, que los llamados nervios vaso-dilatadores, que se consideran como constituyendo el parasimpático vascular, no influyen en nada el tono de este sistema, sin que por ello dejen de ejercer su acción vaso-dilatadora cuando son excitados por causas diversas.

Estas conclusiones están de acuerdo con la opinión de los fisiologistas, quienes, como ya vimos, creen que el tono vascular es determinado exclusivamente por el simpático.

Lo anterior como se ve, está en contraposición con las ideas de Danielópolu, quien afirma que allí donde se encuentran los dos sistemas vago y simpático, ejercen su antagonismo sobre el órgano mismo y que el resultado de esta interacción viene a constituir el tono del órgano o sistema en particular.

Los anteriores hechos están tomados en consideración al tratar de explicar los resultados obtenidos por medio de la prueba de Duke.

En el curso de esta exposición sólo he querido concretarme a considerar, como dije antes, el papel del factor vascular en los diversos estados tensionales y he tratado de evitar el extenderme a exposiciones enormes sobre los múltiples factores que determinan estos estados, ya que su explicación crea un sinnúmero de problemas que han hecho exclamar a Laubry: Maraña inextricable de acciones y reacciones en la cual se buscaría vanamente el hilo conductor único y seguro y donde sólo algunos puntos aparecen suficientemente demostrados.

En mis investigaciones sobre tensión arterial, hice uso del método auscultatorio empleando el baomanómetro de Vaquez-Loubry. Procuré eliminar en lo posible las causas de error e hice la toma de la presión antes e inmediatamente después de la prueba de Danielópolu. Los sujetos examinados alcanzaban una edad comprendida entre veinte y cuarenta años.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

1o.—En todos los casos, la tensión arterial sufre un ascenso más o menos marcado después de la prueba de Danielópolu.

2o.—En los casos en que la clínica y la prueba de Danielópolu nos indicaron una simpaticotonia general, la tensión arterial se encontraba aumentada.

3o.—En los casos en que la clínica nos demostró un estado de vegotonía general la tención arterial se encontraba disminuída.

4o.—En varios casos en los que la prueba de Danielópolu demostraba una predominancia del vago cardiaco, la tensión arterial se encontraba aumentada.

VII

PRUEBA DE DUKE

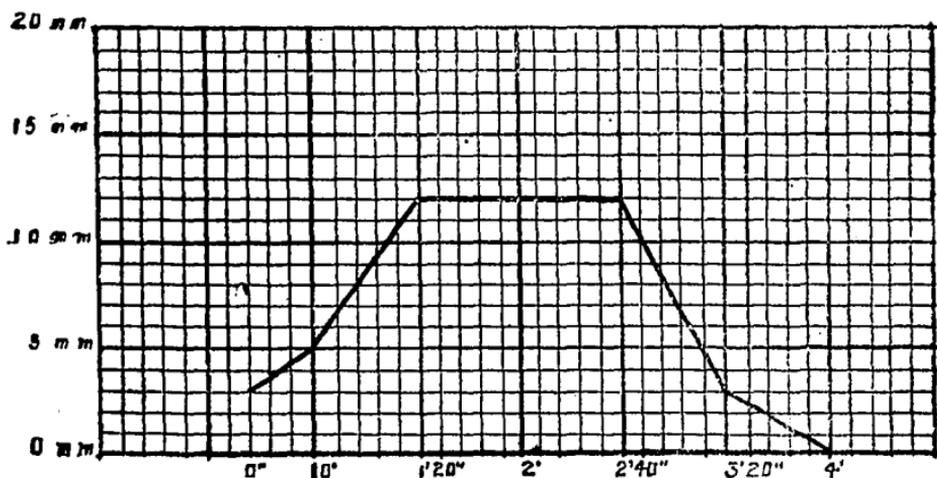
Consiste en hacer en el lóbulo de la oreja una pequeña incisión de dos a tres milímetros que apenas llegue a la dermis. Esta incisión provoca en el sujeto normal una ligera hemorragia que no excede de tres a cuatro minutos. La manera como se hace el escurrimiento es la siguiente: las dos o tres primeras gotas tardan en formarse, las siguientes se forman rápidamente y por último, hay una nueva lentitud en la formación de las últimas gotas, hasta que la hemorragia desaparece.

Si se tiene cuidado de ir absorbiendo estas gotas en un papel filtro, a plazos fijos, por ejemplo cada veinte segundos, se observa que las primeras dejan en el papel una manchita arredondada que mide de tres a cuatro milímetros, las que siguen aumentan de tamaño y después de un minuto, alcanzan un diámetro de ocho a quince milímetros para disminuir después progresivamente de tamaño, hacerse puntiformes y desaparecer.

Así pues, en este fenómeno se pueden apreciar caracteres que se refieren a la duración de la hemorragia a su abundancia y a su ritmo.

Gráficamente podemos representar en la siguiente forma el escurrimiento sanguíneo normal: se marca en la línea de las

abcisas pequeños espacios correspondiendo cada uno a veinte segundos y en la de las ordenadas a un milímetro cada uno, que nos indicarán el diámetro de las gotas obtenidas. La curva así trazada dá una idea precisa de los caracteres del fenómeno.



Las variaciones en los caracteres de la prueba de Duke son numerosas, pudiéndose observar desde la ausencia completa del escurrimiento, hasta escurrimientos que duran horas y otros que pueden considerarse indefinidos, como pasa en algunos síndromos purpúricos.

Con respecto a las causas que influyen en la duración del escurrimiento, varios autores piensan que está en relación con el número de plaquitas y basan sus aseveraciones en numerosas experiencias; por otra parte Rokan, habiendo encontrado duraciones diferentes según los sitios considerados, en el mismo sujeto y en el mismo momento, cree que es más bien debido a factores endoteliales. Para el doctor González Guzmán, la verdad se encuentra probablemente en ambas maneras de pensar y así, para explicar las variaciones en los caracteres de la prueba de Duke, deben tomarse en consideración ambos factores.

En el curso de mis investigaciones, practiqué la prueba de

Duke, valiéndome de la lanceta automática de Francke, que entre otras ventajas tiene la de permitir graduar a voluntad la longitud que se deba introducir para llegar a la dermis. La introducción en la piel de la oreja de un milímetro y medio de lanceta es la indicada para producir el escurrimiento.

Para evitar causas de error que pudieran venir de fenómenos emotivos que sin duda obran sobre la motricidad, traté de persuadir a los sujetos examinados de la inocuidad de la prueba.

Las pruebas fueron hechas antes e inmediatamente después de la paralización del vago por medio de la atropina y en ambos casos después de la toma de la tensión arterial, estando el sujeto en la misma posición.

Resultados obtenidos.—En casi todos los casos se observó una disminución marcada del tiempo de escurrimiento y de la magnitud de las gotas después de la prueba de la atropina, llegando a observarse en algunas ocasiones, la ausencia completa de escurrimientos, habiendo sido necesario comprimir la oreja para obtener algunas gotas (véase fig. número IV y V de la lámina adjunta).

En un reducido número de casos observamos un aumento ligero del tiempo de escurrimiento pero no en la magnitud de las gotas, y sólo en un caso observamos este aumento. Por último, en otros casos no observamos ninguna variación.

Los resultados obtenidos en los cuarenta casos observados fueron los siguientes:

10.—Casos en que solo se hizo la prueba de Duke antes de la inyección de atropina.....	3
20.—Casos en que hubo disminución marcada en la duración del escurrimiento y en la magnitud de las gotas.....	25
30.—Casos en que no hubo escurrimiento después de la prueba de Danielópolu.....	2
40.—Casos en que hubo aumento en la duración del escurrimiento pero no en la magitud de las gotas.....	4
50.—Casos en que hubo aumento en la duración del escurrimiento y en la magnitud de las gotas.....	1
60.—Casos en que no hubo variación marcada en el escurrimiento.	5
	Total... 40

De lo anterior puede concluirse que generalmente la inyección de atropina en dosis paralisante del vago cardiaco, ocasiona una disminución marcada en la duración del tiempo de escurrimiento y en la magnitud de las gotas.

La manera como obra la atropina para producir las anteriores variaciones en la prueba de Duke, es complicada y difícil. Trataré de eliminar algunos factores que pudieran considerarse como causantes de estas variaciones y llegar, dentro del terreno de la hipótesis, a dar una explicación basada en los hechos observados por los investigadores y en los encontrados por nosotros.

Pensando en una supuesta acción de la atropina aumentando la coagulabilidad sanguínea, determiné en siete de los casos observados el tiempo de coagulación antes y después de la prueba de Danielópolu, habiendo obtenido los siguientes resultados: en ninguno de los casos observados hubo disminución del tiempo de coagulación, permaneciendo éste igual antes y después de la prueba y por lo tanto creo, que no habiéndose observado ningún caso contradictorio, puede asegurarse que la atropina no tiene influencia sobre la coagulabilidad sanguínea.

Eliminado este factor, pensemos que la disminución en la duración del escurrimiento y en la magnitud de las gotas obedeció

a una disminución de la presión de la sangre en los capilares. Cabe aquí preguntarse: ¿qué causas determinaron esta disminución en la repleción capilar?

Desde luego hay que recordar que las variaciones en la presión capilar (salvo las ocasionadas por fenómenos de contractilidad capilar) obedecen a dos causas principales: la potencia cardíaca y la resistencia arterial.

Consideremos el factor cardíaco. Al aumentar el ritmo del corazón después de la parálisis del vago por la atropina, un aumento en la presión arterial debe producirse y, si suponemos el factor arterial constante, deberá efectuarse un aumento en la presión arterial y por lo tanto un aumento en la duración del escurrimiento, puesto que en estos casos, los capilares deberían encontrarse distendidos por el mayor aflujo sanguíneo. Luego, el solo factor cardíaco no puede explicar la disminución en la duración del escurrimiento. No pasa igual con el factor "resistencia arterial" puesto que, si el tono arterial sufriera un aumento, el estrechamiento arterial traería como consecuencia según la ley que enunciamos al hablar de la acción de los vaso-constrictores, una disminución en la repleción capilar, que muy bien podría explicar la disminución y la ausencia del escurrimiento producido por la prueba de Duke. A mayor abundamiento debo decir aquí, que los fenómenos que describen los autores como traduciendo una hipertonia arterial, fueron observados por mí al tomar la tensión después de la prueba de Danielópolis.

Así pues, puede pensarse que la hipertonia arterial y la disminución consecutiva de la repleción capilar, fueron las causas principales determinantes de la disminución en la duración del escurrimiento y en la magnitud de las gotas que se observó en la mayoría de los casos estudiados.

Como hechos que pueden dar valor a esta manera de pensar citaré los siguientes: en todos los casos en que antes de la prueba de Danielópolis, el escurrimiento fué de duración mayor que la normal, encontramos una hipotonía arterial; en algunos individuos de corazón fuertemente vagotónico, encontramos un aumento marcado en la tensión arterial y coincidiendo con este

aumento, una disminución de la prueba de Duke. Si tenemos en consideración que la vagotonía cardiaca produce una baja de la tensión arterial, tenemos forzosamente que aceptar, la existencia de una hipertonía arterial causante de la hipertensión observada.

Tomando en consideración la opinión de algunos autores que creen que los capilares poseen filetes neuro-vegetativos, podría pensarse también en una contractilidad capilar ocasionada por la atropina, probablemente obrando por vía sanguínea directamente sobre la pared capilar y trayendo como consecuencia la disminución del escurrimiento.

A esta creencia se opone en parte la de otros investigadores, que no aceptan que los capilares sean inervados por filetes neuro-vegetativos; pero que reconocen en ellos las propiedad de contraerse y dilatarse, propiedad que atribuyen como ya dije antes, unos a la presencia de un protoplasma contractil y otros, como Rouget y Vimtrup, a la de células pericapilares contráctiles o pericitos y que tratan de explicar por lo que se llaman reflejos axónico, en el que no toma parte la célula nerviosa, produciéndose porque la excitación transportada por el nervio sensitivo, pasa a la fibra vaso-motriz contenida en el mismo filete nervioso, produciéndose así la vaso-dilatación o vaso-constricción.

Nosotros nos colocamos en un punto de vista ecléctico y pensamos que la disminución en la duración del escurrimiento y en la magnitud de las gotas, obedeció a un vaso-constricción arterial, producida por el aumento del tono simpático, ocasionado por la paralización de los filetes parasimpáticos por medio de la atropina, y a una vaso constricción capilar consecutiva a la arterial o producida por la acción directa de esta droga sobre la propia pared de los capilares.

Para terminar citaré los siguientes hechos que deben ser tomados en consideración, puesto que nos pueden ilustrar sobre el papel neuro-vegetativo en las variaciones del tono vascular. En los casos en que encontramos síntomas de predominancia general del para-simpático, la tensión arterial estaba disminuída y la duración del escurrimiento fué mayor que en el individuo normal.

Lo contrario pasó en los casos en que observamos síntomas de simpaticotonía general, encontrando la tensión arterial aumentada y el escurrimiento sanguíneo disminuído. Las figuras siguientes, representaciones esquemáticas del escurrimiento en un vago-tónico en un simpático y en un sujeto normal pueden darnos clara idea de las variaciones de la prueba de Duke en estos estados (véase figuras I, II y III).

VIII

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS HECHOS OBSERVADOS..

El estudio de los hechos observados en los casos estudiados y expuestos en el curso de este trabajo, pueden darnos argumentos suficientes para pensar.

—Primero.—Que el tono arterial influye sobre la prueba de Duke, coincidiendo la hipertonia con una disminucion en la duracion del escurrimiento y en la magnitud de las gotas y la hipotonia con un aumento de ambos caracteres.

Segundo.—Que a diferencia de la creencia de la mayoría de los autores, no debe asegurarse que el tono vascular depende única y exclusivamente del simpático, sino que debe pensarse y con razones poderosas, que el parasimpático no permanece ajeno en la determinación de éste. Como datos que pueden tomarse en consideración para robustecer la anterior manera de pensar, mencionaré los siguientes:

a.—El aumento del escurrimiento en los vagotónicos generales.

b.—Las pruebas de Guillaume y Barbier ya mencionadas.

c.—El hecho de que los vasodilatadores manifiestan su acción al ser excitados después de la sección del simpático arterial.

d.—El aumento observado en el tono arterial después de la paralización del vago por la atropina.

Tercero.—Qué sufriendo la prueba de Duke variaciones de

acuerdo con el tono arterial, es importantísimo el conocimiento de éstas, para hacer de la prueba un método valioso en la investigación del tono vascular, el cual como ya vimos antes, no siempre es el mismo que el tono cardíaco, coincidiendo una vagotonía cardíaca con una simpaticotonía arterial.

IX

OBSERVACIONES CLINICAS

Caso número 1.

Arcadio L.—29 años, de San Ignacio, Sin. Soltero, estudiante. Temperamento vagotónico, síntomas de predominancia general del vago.

Prueba de Danielópolis:

Ritmo después de la inyección de 3 mlgrs. de atropina: 114. Ritmo en ortostatismo: 130.—Ritmo en clinostatismo: 100.—Detención clinostática: 14.—Diagnóstico farmacológico: Probable predominancia del vago cardiaco.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 105.—Mn. 65.—Después: Mx. 125.—Mn. 90.

Prueba de Duke.

Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolis: 6'. (véase figura I).—Tiempo de escurrimiento después de la prueba de Danielópolis: 2'-40" y disminución marcada en la magnitud de las gotas.

Caso número 2.

P. Rodríguez.—25 años, cama 20, Pabellón 21. H. General. Bradicardia; sudores profusos, costipación espasmódica; pilomotor exagerado, estenosis uretral.

Prueba de Danielópolis: (Véase pág. 34).

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 125. Mn. 75.—Después: Mx. 132.—Mn. 85.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolis: 1'-40".—Después de la prueba: 1'-20" y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 3.

Roberto A.—21 años. Estudiante.—Síntomas de neurotonía intrincada.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 59.—Ritmo después de la inyección de $1\frac{1}{2}$ miligramos de atropina: 94.—Ritmo en ortostatismo: 101.—Ritmo en clinostatismo: 94.—Detención clinostática, no hubo.—Diagnóstico farmacológico.—Hiposimpaticotonia.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 134.—Mn. 88.—Después: Mx. 138.—Mn. 96.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolis: $1'40''$.—Después: $40''$ y disminución marcada en la magnitud de las gotas.

Caso número 4.

A. Zúñiga.—24 años.—Soltero, originario de Cautla, Mor., mozo. Síntomas de anfotonía.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 82.—Ritmo después de la inyección de 2 mlgs. y $\frac{1}{2}$ de atropina: 132. Ritmo en ortostatismo: 150.—Ritmo en clinostatismo: 128.—Detención clinostática: 4.—Diagnóstico farmacológico: Anfotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 120. Mn. 90.—Después de la prueba: Mx. 130. Mn. 95.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolis: $2'$.—Después de la prueba: $1'-20''$ y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 5.

P. Islas. 37 años, de Apam, Hgo. Soltero, bolero. Síntomas de vagotonía general.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 62.—Ritmo después de la inyección de 1 mlgm. $\frac{3}{4}$ de atropina: 112.—Ritmo en ortostatismo: 124.—Ritmo en clinostatismo: 104.—Detención Clinostática: 8. Diagnóstico farmacológico: Probable predominancia del vago-cardíaco.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 120. Mn. 75.—Después de la prueba: Mx. 130. Mn. 80.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolis: $4'-40''$.—Después de la prueba: $4'$.

Caso número 6.

Felipe G.—20 años, estudiante, soltero.—Síntomas de neurotonía intrincada.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 78.—Ritmo después de la inyección de $1, \frac{3}{4}$ mlgs. de atropina: 112.—Ritmo en ortostatismo: 130.—Ritmo en clinostatismo: 106.—Detención clinostática: 6.—Diagnóstico farmacológico: Probable predominancia del vago cardiaco.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 110. Mn. 78.—Después de la prueba: Mx. 144. Mn. 114.

Prueba de Duke: Tiempo del escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu: 2'.—Después de la prueba: 1' disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 7.

Enrique N.—24 años, estudiante, soltero.—Síntomas de vagotonía general.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 58.—Ritmo después de la inyección de $2, \frac{1}{4}$ mlgs. de atropina: 116.—Ritmo en Ortostatismo: 130.—Ritmo en clinostatismo: 106.—Detención Clinostática: 10.—Diagnóstico farmacológico: vagotonía.

Prueba de Duke: Tiempo del escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu: 9'-2".—

Caso número 8.

R. Aguilar.—25 años, soltero, estudiante.—Síntomas de neurotonía intrincada.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 60.—Ritmo después de la inyección de $1, \frac{3}{4}$ mlgs. de atropina: 110.—Ritmo en ortostatismo: 140.—Ritmo en clinostatismo: 108.—Detención clinostática: 2.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 1'-20".

Caso número 9.

Armando B.—26 años, soltero, estudiante.—Síntomas de vagotonía.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 60.—Ritmo después de la inyección de $2, \frac{1}{4}$ mlgs. de atropina: 106.—Ritmo en ortostatismo: 119.—Ritmo en clinostatismo: 106.—Detención clinos-

tática: no hubo.—Diagnóstico farmacológico: Hiposimpálicotonia con vagotonía.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu: 3'.—Después de la prueba 1'20" y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 10.

R. Figueroa.—26 años, soltero, estudiante.—Síntomas de anfotonía.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 74.—Ritmo después de la inyección de 2, $\frac{1}{4}$ mlgrs. de atropina: 136.—Ritmo en ortostatismo: 150.—Ritmo en clinostatismo: 136.—Detención clinostática: no hubo.—Diagnóstico farmacológico: Anfotonía.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu: 3'.—Después de la prueba: 1'-20" y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 11.

Daniel U.—21 años, soltero, estudiante.—Síntomas de neurotonía intricada:

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 60.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{3}{4}$ mlgs: 97.—Ritmo en ortostatismo: 120.—Ritmo en clinostatismo: 91.—Detención clinostática: 6.—

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu: 1'-40".—Después de la prueba: 1' y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 12.

R. Rodríguez.—24 años, originario de México, D. F., soltero, bolero.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 68.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{1}{2}$ mlgs, de atropina: 110.—Ritmo de ortostatismo: 130.—Ritmo en clinostatismo: 102.—Detención clinostática: 8.

Prueba de Duke: Tiempo de escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu: 3'.—Después de la prueba: 2'-40.

Caso número 13.

C. Rivera V.—27 años de edad, originario de México, soltero, bolero.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 70.—Ritmo después de la inyección de 2, $\frac{1}{4}$ mlgrs. de atropina: 114.—Ritmo en ortostatismo: 138.—Ritmo en clinostatismo: 110.—Detención clinostática: 4.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 120. Mn. 80.—Después: Mx. 125. Mn. 90.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 2'.—Después de la prueba: 1'40".

Caso número 14.

C. Gómez F.—22 años, soltero, empleado.—Síntomas de simpaticotonía. Reflejo oculo-cardiaco negativo.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 86.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{3}{4}$ mlgms. de atropina: 135.—Ritmo en ortostatismo: 150.—Ritmo en clinostatismo: 134.—Detención clinostática: 1.—Diagnóstico farmacológico: Simpaticotonía.

Tensión Arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 128. Mn. 88.—Después: Mx. 136. Mn. 95—

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 1'-20". Después: 1' y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 15.

C. Velázquez B.—21 años, soltero, empleado.—Síntomas de neurotonía intrincada.

Pruebas de Danielópolu:—Ritmo de reposo: 58.—Ritmo después de la inyección de 2 mlgs. de atropina: 114.—Ritmo en ortostatismo: 128.—Ritmo en clinostatismo: 112.—Detención clinostática: 2.—Diagnóstico farmacológico: vagotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 125. Mn. 80.—Después: Mx. 128. Mn. 85.

Prueba de Duke: Antes de la prueba Danielópolu: 2'.—Después: 2'.

Caso número 16.

Manuel García.—34 años, originario de México, soltero.

Epilepsia esencial.—Síntomas de vagotonía.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 62.—Ritmo después de la inyección de 3 mlgs. de atropina: 107.—Ritmo en ortosta-

tismo: 112.—Ritmo en clinostatismo: 97.—Detención Clinostática: 10.

Prueba de Duke: (véase lámina adjunta figuras IV y V.)

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 114. Mn. 80. Después: Mx. 134. Mn. 95.

Caso número 17.

Angel D. Alvarado.—28 años, Sto. Domingo Toloapa, Edo. de México, soltero.—Epilepsia esencial. Síntomas de neurotonía.

Prueba de Danielópolu: (véase página número 34).

Tensión Arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 124. Mn. 86.—Después: Mx. 128. Mn. 90.—Reflejo oculo-cardíaco: positivo.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 2'-20". Después: 1' y disminución en magnitud de gotas.

Caso número 18.

A. Chavero.—34 años, México, D. F., soltero. Pab. de Epilépticos, M. G.

Prueba de Danielópolu: 62.—Ritmo después de la inyección de 1, ½ malgrs. de atropina: 120.—Ritmo en ortostatismo: 135.

Ritmo en clinostatismo: 118.—Detensión clinostática: 2.—Diagnóstico farmacológico: Tipo normal.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 3'.—Después: 2'-20".

Caso número 19.—Simón García.—29 años, de Pachuca, Hgo soltero.—Epilepsia esencial. Síntomas de simpaticotonía. Úlcera varicosa de pierna izquierda.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 80.—Ritmo después de la inyección de 1, ½ mlgrs. de atropina: 139.—Ritmo en ortostatismo: 152.—Ritmo en clinostatismo: 136.—Detención clinostática: 3.—Diagnóstico farmacológico: Simpaticotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx: 130. Mn. 80. —Después: Mx. 135. Mn. 90.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 40". Después: 40".

Caso número 20.

Ramón Ruiz.—26 años, originario de Santa Julia, D. F., sol-

tero.—Epilepsia hereditaria.—Reflejo oculo-cardiaco negativo.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 76.—Ritmo después de la inyección de $1, \frac{3}{4}$ mlgrs. de atropina 141. Ritmo en ortostatismo: 154.—Ritmo en clinostatismo: 140.—Detención Clinostática: 1.—Diagnóstico farmacológico: Simpaticotonia.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 132. Mn. 94. Después de la prueba de Danielópolu solo se oyeron cuatro tonos fuertes entre 140-130.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 1'-40". Después de la prueba de Danielópolu: 20".

Caso número 21.

F. Arellano.—24 años, de México, D. F., soltero. Epilepsia esencial. Síntomas de neurotonia intrincada; individuo emotivo en alto grado

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 56.—Ritmo después de la inyección de 3 mlgrs. de atropina: 112.—Ritmo en ortostatismo :120.—Ritmo en clinostatismo: 102.—Detención clinostática: 10.—Diagnóstico farmacológico: vagotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: 135. Mx. 90.—Después de la prueba: Mx. 165. Mn. 135.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 20".—Después de la prueba: 1'-40".

Caso número 23.

F. Reyes.—22 años, originario de San Bartolo, Méx., soltero. Epilepsia esencial.

Prueba.—Ritmo de reposo: 70.—Ritmo de la inyección de 2 mlgrs. de atropina: 112.—Ritmo de ortostatismo: 128.—Ritmo en clinostatismo: 112.—Detención clinostática: no hubo.—Diagnóstico farmacológico: vagotonía.

Tensión arterial.—Antes de la prueba: Mx. 120. Nn. 70.—Después de la prueba de Danielópolu: Mx. 132. Mn. 90.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 2;20". Después de la prueba: 40".—Disminución marcada en la magnitud de las gotas.

Caso número 24.

F. Muñoz.—30 años, de Amecameca Méx., soltero.

Epilepsia esencial. Síntomas de neurotonía intrincada.

Prueba de Danielópolu.—Ritmo de reposo: 61.—Ritmo después de la inyección de 2 mlgrs. de atropina: 114.—Ritmo de ortostatismo: 118.—Ritmo en clinostatismo: 108.—Detención clinostática: 6.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 40".

R. Echeverría.—20 años.—México, D. F.—Soltero.

Epilepsia esencial. Síntomas de anfotonía.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 63.—Ritmo después de la inyección de 3 mlgrs. de atropina: 130.—Ritmo en ortostatismo: 140.—Ritmo en clinostatismo: 122.—Detención clinostática: 8.—Diagnóstico farmacológico: Anfotonía.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 1'40". Después de la prueba: 1'-20" y dismiución de la magnitud de las gotas.

Caso número 26.

T. Miranda.—34 años, de Monte de Peña, México, soltero, jornalero.—Epilepsia esencial. Síntomas de neurotonía intrincada.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 68.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{3}{4}$ mlgrs. de atropina: 150.—Ritmo en ortostatismo: 160.—Ritmo en clinostatismo: 145.—Detención clinostática: 5.—Diagnóstico farmacológico: anfotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolu: Mx. 130 Mn. 90.—Después de la prueba: No fué posible tomarla; la arteria era endurecida como un cordón y sólo se escuchó la zona de tonos fuertes.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolu: 1'.—Después de la prueba 2'40".

Caso número 27.

S. Trejo.—32 años, soltero. Querétaro, Qro. Epilepsia esencial.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 56.—Ritmo después de la inyección de 3, $\frac{1}{4}$ mlgrs. de atropina: 99.—Ritmo en ortostatismo: 108.—Ritmo en clinostatismo: 99.—Diagnóstico farmacológico: vagotonía con hiposimpaticotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 100 Mn. 70.—Después de la prueba, Mx. 111. Mn. 90.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolis: 3,40". Después 2'-40".

Caso número 28.

A. Trejo.—29 años, Orizaba, Ver., soltero.—Epilepsia esencial.—Reflejo oculo-cardíaco. Negativo.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 80.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{3}{4}$ mlgrs. de atropina: 120.—Ritmo en ortostatismo: 125.—Ritmo en clinostatismo: 120.—Diagnóstico farmacológico: Hipovagotonía.

Tensión Arterial: Antes de la prueba de Danielópolis. Mx. 120. Mn. 90.—Después de la prueba: Mx. Mn. 90.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolis: 1'40". Después de la prueba 1'40" y disminución de la magnitud de las gotas.

J. Fuentes.—34 años, México, D. F., soltero.

Epilepsia esencial. Reflejo Oculo-cardíaco: normal.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 66.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{1}{2}$ mlgrs. de atropina, 122.—Ritmo en ortostatismo: 133.—Ritmo en clinostatismo: 122.—Diagnóstico farmacológico: Tipo normal.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx 115. Mn. 90.—Después de la prueba: Mx. 120. Mn. 100.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 1'-40".—Después de la prueba: 40", y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 30.

N. Carvajal.—35 años, Yurécuaro, Mich., soltero, arriero.—Epilepsia esencial.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo 56.—Ritmo después de la inyección de 2 mlgrs. de atropina: 94.—En ortostatismo: 104.—En clinostatismo: 94.—Diagnóstico farmacológico: Vagotonía con hiposimpaticotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 110 Mn. 70.—Después: Mx. 113. Mn. 76.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 1'40".—Después: 1'.

Caso número 31.

A. Rojo.—24 años, soltero.—Epilepsia esencial.—Reflejo oculo-cardíaco positivo. Vitíligo.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 54.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{1}{2}$ mlgrs. de atropina: 109.—En ortostatismo: 122.—En clinostatismo: 109. Diagnóstico farmacológico: Hiposimpaticotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba: Mx. 110, Mn. 70.—Después: Mx. 135, Mn. 80.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: Mx. 110. Mn. 70. Después: Mx. 135.—Mn. 80.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 3'-40".—Después: 1' y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 32.

D. García. 33 años, México, D. F., soltero, mozo.—Epilepsia esencial.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 76.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{1}{2}$ mlgrs. de atropina: 118. En ortostatismo: 132.—En clinostatismo: 118.—Diagnóstico farmacológico: Tipo normal.

Tensión arterial: Antes de la prueba: Mx. 120, Mn. 70.—Después: Mx. 125, Mn. 75.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 2'.—Después: 2'20".

Caso número 33.

L. J. Elizondo.—18 años, soltero de Guanajuato.

Epilepsia esencial Síntomas de neurotonía intrincada. Reflejo oculo-cardíaco negativo.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 62.—Ritmo después de la inyección de 2 mlgrs. de atropina: 128. En ortostatismo: 138.—En clinostatismo: 121.—Detención clinostática: 7.—Diagnóstico farmacológico: Anfotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba: Mx. 120, Mn. 70.—Después Mx. 126. Mn. 98.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 1'.—Después: 20" y disminución marcada en la magnitud de las gotas.

Caso número 34.

M. Silva.—30 años. México, D. F., soltero.—Epilepsia esencial.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 68.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{1}{2}$ mlgrs. de atropina: 104.—En ortostatismo: 116.—En clinostatismo: 100.—Detención clinostática: 4.—Diagnóstico farmacológico: Probable vagotonía.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 1'.—Después: 2' y disminución en la magnitud de las gotas.

Caso número 35.

J. Berneo.—34 años.—Tlalpujahua, Mich., casado.—Síntomas de vagotonía general.—Epilepsia esencial.—Reflejo oculo-cardíaco, positivo.

Prueba de Danielópolu: Ritmo de reposo: 56.—Ritmo después de la inyección de 2, $\frac{3}{4}$ mlgrs. de atropina: 118.—En ortostatismo: 124.—En clinostatismo: 118.—Diagnóstico farmacológico: vagotonía.

Tensión arterial: Antes de la prueba: Mx. 114. Mn. 75.—Después: Mx. 144. Mn. 110.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 4'.—Después: no hubo escurrimiento espontáneo.

Caso número 36.

R. Miranda.—28 años, San Andrés, Méx., soltero.—Epilepsia esencial.—Síntomas de vagotonía.

Prueba de Danielópolu: Ritmo en reposo: 64.—Ritmo después de la inyección de 2, $\frac{1}{2}$ mlgrs. de atropina: 100.—En ortostatismo: 120.—En clinostatismo: 94.

Tensión arterial: Antes de la prueba: Mx. 100. Mn. 68. Después: Mx. 138. 102.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 3'.—Después 2' y disminución marcada en magnitud de las gotas.

Caso número 37.

T. Tapia.—27 años de Cuernavaca, Mor., campesino.—Epilepsia esencial.—Síntomas de neurotonía intrincada.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 60.—Ritmo después de la inyección de 2, $\frac{1}{4}$ mlgrs. de atropina: 97.—En ortostatismo: 108.—En clinostatismo: 96.

Tensión arterial: Antes de la prueba: Mx. 134. Mn. 120.—Después: Mx. 142. Mn. 122.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 1'-20".—Después: 1'-40".

Caso número 38.

E. Mandujano.—19 años, soltero.—Idiotés y epilepsia por sífilis congenita.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 58.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{3}{4}$ mlgrs. de atropina: 105.—En ortostatismo: 122.—En clinostatismo: Tuvo un ataque de impulsivismo.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 1'-20".—Después: 1'

Caso número 39.

J. Jiménez.—29 años de Querétaro, soltero, cargador.—Epilepsia esencial.—Síntomas de vagotonía.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 58.—Ritmo después de la inyección de 3 mlgrs. de atropina: 106.—En ortostatismo: 118.—En clinostatismo: 105.—Diagnóstico farmacológico: hiposimpácticotonia con vagotonía.

Tensión arterial: Antes: Mx. 110. Mn. 55.—Después: Mx. 128 Mn. 80.

Prueba de Duke: Antes de la prueba: 4'.—Después 2' y disminución de la magnitud de las gotas.

Caso número 40.

J. M. Bernal.—27 años. Hermosillo, Son., soltero.—Epilepsia esencial.

Prueba de Danielópolis: Ritmo de reposo: 68.—Ritmo después de la inyección de 1, $\frac{1}{2}$ mlgrs. de atropina: 114.—En ortostatismo: 119.—En clinostatismo: 102.—Detención clinostática: 12.

Prueba de Duke: Antes de la prueba de Danielópolis: Mx. 1'-40".—Después de la prueba: 40" y disminución en la magnitud de las gotas.

X.

CONCLUSIONES

Tomando en consideración los resultados obtenidos en el curso de estas investigaciones, creo poder llegar a las siguientes conclusiones:

PRIMERA:—Los estados neurovegetativos influyen sobre la prueba de Duke, determinando la vagotonía general un aumento marcado en la duración del escurrimiento y en la magnitud de las gotas y efectos contrarios la simpaticotonía.

SEGUNDA:—En los estados de neurotonía, la prueba de Duke nos dá valiosas enseñanzas para determinar el tono neurovegetativo vascular.

TERCERA:—Hay individuos en los que, por la prueba de la atropina y del ortostatismo combinados se aprecia un estado de hiperexitabilidad vagal coincidiendo con uno de hipoexitabilidad simpática. Este estado no ha sido incluido en las tablas de Danielópolu.

BIBLIOGRAFIA

- A. C. Guillaume.—El simpático y los sistemas asociados. 1923.
- A. C. Guillaume.—Vagotonías. Sympathicotonías. Neurotonías. 1928.
- A. Martinet.—Therapeutique Clinique.
- A. Martinet.—Energétique Clinique. 1925.
- A. Pitres.—L. Testut.—Les nerfs en Schemas. 1925.
- C. Lian.—S. Etoicesco y C. Vidrasco.—De l'état du Système nerveux végétatif dans l'hyptension et l'hypertension arterielles permanentes. La Presse Médicale. No. 81. 1929.
- Ch. Abadie.—Des médicaments Vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs et leurs applications Therapeutiques. La Presse Médicale. No. 37. Mars. 1927.
- D. Danielópolu.—Les epreuves vegetatifs. La Presse Médicale, Juillet 1923.
- D. Danielópolu.—Les trois lois fondamentales que regissent le fonctionnement du Système nerveux végétatif a l'état normal et pathologique.—La Presse Medicale octobre 1929.
- D. Santenoise.—Pneumo-gastrique, appareil thyroïdien et Activité cerebrale 1929.
- E. Gley.—Tratado elemental de fisiología. 1928.
- I. González Guzmán.—Obra en preparación sobre los Síndromos hemorragíparos.
- J. Palacios Macedo.—Apuntes de Fisiología Patológica.
- Laubry et Doume.—Pathogenie de l'hypertension. La Presse Médicale 1926.
- L. Testut.—Tratado de anatomía humana.
- L. Langeron.—Sur l'existence de réactions paradoxales dans l'ex-

ploration du sympathique artériel. La Presse Médicale pag. 1206.—1928.

M. Villaret.—Et L. Justin-Besancon.—Sur certains points de physiologie pathologique concernant les affections vasculaires périphériques. Presse Médical. Mars, 1928.

M. Castañeda Uribe.—Los síndromos capitales. Tesis. 1930.

Pierre Oury.—Conceptions Recentes sur la pathogenie de l'hypertensión. Presse Médicale, 1926, núm. 76.



Representación esquemática de diversas formas de escurrimien

(Proporciones exactas)



I.—Forma de escurrimiento en un vagotónico general



II.—Eскурrimiento en un sujeto normal



III.—Eскурrimiento en un simpátiotónico



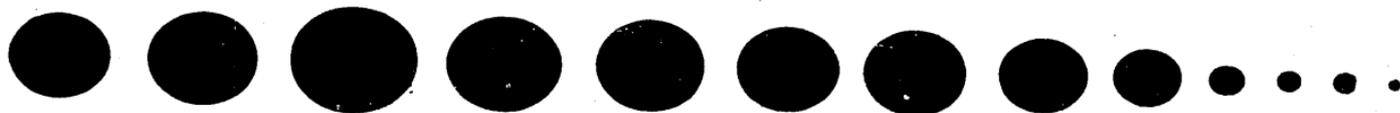
IV.—Caso número 16. Escurrimiento antes de la prueba de Danielópolu



V.—Mismo caso. Escurrimiento después de la prueba de Danielópolu

Diagrama esquemático de diversas formas de escurrimiento

(Proporciones exactas)



I.—Forma de escurrimiento en un vagotónico general



II.—Eскурrimiento en un sujeto normal



III.—Eскурrimiento en un simpaticotónico



—Caso número 16. Escurrimiento antes de la prueba de Danielópolis



—Mismo caso. Escurrimiento después de la prueba de Danielópolis