

TEMAS DE ACTUALIDAD.

VALOR ACTUAL DE LA PRUEBA PRESORA DEL AGUA FRÍA ("COLD PRESSOR TEST")

por el doctor
BLAS MOIA

Frente a la ignorancia de la causa o causas que provocan la hipertensión arterial crónica esencial del hombre, diversos autores se han preocupado de conseguir un método que permita identificar cuáles son los individuos predispuestos al desarrollo o aparición de la enfermedad hipertensiva, para tratar de someterlos a procedimientos o cuidados que impidan o demoren la aparición y desarrollo de la fase hipertensiva. Para ello, se ha partido de la hipótesis de que el futuro hipertenso es, durante mucho tiempo, un predispuesto constitucional que antes de manifestarse como un hipertenso permanente reacciona con respuestas tensionales exageradas a los estímulos comunes o normales de diversa índole ¹.

Por su simplicidad y fácil realización Hines y Brown,^{2, 3, 4} han propuesto sumergir una mano en agua fría a 4°, como el método más sencillo para desencadenar esas respuestas tensionales exageradas en lo que ellos consideran, el individuo predispuesto, dividiendo así a los pacientes normo o hipertensos en hipo e hiperreactores, según el grado y duración de la respuesta provocada.

La técnica de esta prueba presora al agua fría es bien sencilla ⁵. El paciente debe estar acostado, explicándosele en qué consiste la prueba para que no tenga temores o preocupaciones con respecto al procedimiento a que va a ser sometido. Desde 24 horas antes no debe ingerir o recibir droga alguna, tales como sedantes o vasodilatadores, que sea capaz de modificar la capacidad de reacción del sistema vascular. Después de 20 a 60 minutos de reposo con el enfermo siempre acostado y luego de efectuadas numerosas determinaciones tensionales hasta conseguir un nivel basal aproximado, en el que la presión no sufre ya oscilaciones, se deja el aparato de presión colocado en un brazo y la mano del lado opuesto se sumerge en agua

helada (4°C, con diferencias no mayores de un grado en más o en menos en el momento de efectuar la inmersión de la mano) hasta la altura del codo. Con la mano todavía en el agua se efectúan dos mediciones de la presión arterial al final de los 30 y 60 segundos. La cifra más alta de estas dos determinaciones, obtenida mientras la mano está todavía en el agua fría, se considera como un índice de la respuesta. Tan pronto como se efectúa la última medición de los 60 segundos, se retira la mano del agua fría y se efectúan nuevas determinaciones tensionales cada dos minutos hasta que la presión arterial vuelva al nivel primitivo que tenía inmediatamente antes de efectuarse la prueba.

Con esta técnica, la respuesta máxima ocurre habitualmente alrededor de los 30 segundos. En los sujetos normales la presión readquiere habitualmente su nivel pristino dentro de los dos minutos de sacada la mano del agua fría. En cambio, en los hipertensos definidos este período de recuperación puede verse prolongado.

Como se trata de una respuesta vasoconstrictora, la simple medición de la presión sistólica no suministra datos de valor concreto. Por ello, es un índice más seguro la valoración de las modificaciones de la presión diastólica, siendo siempre preferible anotar cuidadosamente los cambios en ambas presiones, sistólica y diastólica. Se considera hiperreactivo el sujeto cuya presión sistólica aumenta 20 mm. y la diastólica 15 mm. por encima de la basal; siendo el dato más seguro si, a raíz de la prueba, la presión sistólica alcanza a 140 mm. y la diastólica a 90 mm.

Hines y Brown^{2, 3, 4, 5, 6, 7} han realizado numerosas investigaciones en sujetos normales e hipertensos, a distintas edades de la vida y con o sin antecedentes familiares de hipertensión arterial o enfermedades vasculares. Según ellos, cuando se toman las precauciones anotadas al describir la técnica de la prueba y se la repite siempre en las mismas condiciones, las respuestas son prácticamente siempre iguales, con un pequeño margen de modificación en más o menos. Otros autores han encontrado, sin embargo, variaciones mucho más apreciables en el mismo individuo, al repetir la prueba en distintas oportunidades, pero Hines y Brown atribuyen estos hechos a errores de técnica.

En la mayoría de los individuos hipertensos, la prueba determina reacciones positivas con respuestas tensionales muy exageradas, de dos a seis veces mayores que las que suministran los normoten-

sos. Término medio, el aumento es de 46.6 mm. para la máxima y 30.9 mm. para la mínima⁵. Este hecho no puede dejar de ser comentado. En efecto, sea o no exacto el criterio de los autores, de pretender demostrar con ello que la hiperreactividad vascular es un factor etiológico importante en la génesis de la hipertensión esencial, lo cierto es que, en los hipertensos de este tipo, hay por lo común, una evidente falta de equilibrio en los mecanismos encargados de mantener normales las reacciones tensionales frente a los variados estímulos externos. En ese sentido, es también de mucho interés señalar que Miller y Brugger⁸ han observado que, mientras que el 76 % de los hipertensos esenciales son hiperreactores al frío, las respuestas tensionales en once nefríticos crónicos con o sin hipertensión, fueron similares a las de los normotensos no hiperractores. Estas conclusiones son similares a las de Alam y Smirk⁹, pero no concuerdan, en cambio, con las de Gazmuri Ojeda y Sepulveda^{9a}. El número de enfermos estudiados es, sin embargo, demasiado pequeño, razón por la cual se necesitan nuevas investigaciones para aceptar como exacta la conclusión de que el hallazgo de una respuesta hiperreactora en un sujeto hipertenso excluye la posibilidad de una afección renal crónica como factor etiológico. Por otra parte, en apoyo de estas observaciones, está el hecho de que el perro normal es habitualmente hiporreactor, y sigue siéndolo cuando se lo transforma en hipertenso renal¹⁰.

Finalmente, en pacientes anteriormente hipertensos, pero en los cuales y como consecuencia de una falla cardíaca o algún otro factor, la presión se muestra normal en el momento del examen, la prueba del agua fría sigue originando respuestas tensionales exageradas como las de los hipertensos. "En consecuencia, se puede decir de estos pacientes que la hiperreacción a la prueba del agua fría es un testimonio de hipertensión previa, que se vuelve transitoriamente latente"⁵.

Hasta la fecha, no se han podido sacar conclusiones definitivas sobre la causa por la cual ciertos hipertensos esenciales no aparecen como hiperreactores.

En los sujetos cuya presión arterial basal no excede de 140/85, la prueba del agua fría sólo produce respuestas tensionales exageradas, aunque habitualmente de mucha menor magnitud que las de los hipertensos, en un reducido número de casos, que no excede habitualmente del 15 %. El porqué de tales reacciones y su verdadero significado con respecto a la posibilidad de desarrollo de futura hipertensión, son los puntos más discutibles del asunto.

Hines⁵ sostiene que este tipo de reacción vascular exagerada representa una fase "prehipertensiva" del síndrome que se denomina hipertensión esencial. Cita en apoyo de esta tesis los siguientes argumentos: 1) la hiperreacción en los normotensos es igual a la que presenta el 95 % de los hipertensos; 2) en los hipertensos que por falla cardíaca o cualquier otra causa, la presión arterial desciende a lo normal, la prueba sigue siendo positiva; 3) la frecuencia de hiperreactores entre los niños se aproxima a la frecuencia combinada de hipertensión e hiperreactores entre los adultos; 4) los normotensos hiperreactores provienen generalmente de familias con alta incidencia de afecciones cardiovasculares hipertensivas, al revés de lo que sucede con los hiporreactores; 5) algunos de los normotensos hiperreactores han desarrollado posteriormente hipertensión.

Los puntos 3, 4 y 5 merecen una discusión más amplia y detallada para poder valorar con exactitud el significado de esta prueba clínica.

Es exacto que con gran frecuencia los hiperreactores normotensos provienen de familias con afecciones cardiovasculares hipertensivas, demostrando el comportamiento de las reacciones tensionales en 10 pares de mellizos⁷, que siguen las leyes de la herencia. Entre los hipertensos hiperreactores, el antecedente familiar de enfermedad hipertensiva es 5 veces más frecuente que entre los hiporreactores. Además, se ha encontrado que cuando ambos padres son hiporreactores, ninguno de los hijos presentó hipertensión o fué hiperreactor; en cambio, cuando ambos padres eran hipertensos, el 95 % de los hijos fueron hiperreactores; si sólo un padre es hipertenso, la frecuencia de hijos hiperreactores se reduce al 43 %⁷.

Las cosas no parecen, comportarse, sin embargo, de manera tan sencilla. En efecto, de ser exactas las conclusiones anotadas, la frecuencia de hiperreactores no debería aumentar con la edad, lo cual, a pesar de lo consignado por Hines, no resulta exacto a la luz de las observaciones de Pickering y Kissin¹¹ y sobre todo, de Russek y Zohman¹². Los últimos autores encuentran, estudiando 350 marineros entre 40 y 69 años de edad, que tanto en los hipo como en los hiperreactores, la intensidad de la respuesta aumenta con la edad y que en los sujetos normotensos, el número de hiperreactores aumenta del 24.7 % entre 40 y 49 años de edad al 56.7 % entre 60 y 69 años de edad; en cambio, en los individuos cuya presión arterial varió entre 140/85 y 160/100, el número de los hiporreactores

sólo aumentó del 66.7 % al 75.8 %, para iguales edades. Esto demuestra que la hiperreacción es más común entre los sujetos con presión arterial aumentada, pero que al envejecer, las diferencias entre ambos grupos se reducen notablemente. Tales hallazgos vendrían a demostrar también que la hiperreacción vascular dependería de un aumento de la irritabilidad de los centros nerviosos, un efecto de los cambios vasculares que se asocian al envejecimiento. En ese sentido, es interesante recordar que, en más de 100 sujetos en las últimas décadas de la vida, no hipertensos y sin antecedentes de hipertensión previa, Hines y Brown ¹³ han encontrado cambios en las arteriolas retinianas del tipo hipertensivo, siendo todos hiperreactores. Los mencionados autores califican a estos pacientes como hipertensos latentes y atribuyen los cambios vasculares no a la hipertensión arterial sino a la exagerada reactividad vascular; más lógica resulta, sin embargo, la interpretación de Ruzzek y Zohman.

Por otra parte, las estadísticas de Chesley y Chesley ¹⁴, sobre 359 pacientes, las de Feldt y Wenestrand ¹⁵, sobre 350 sujetos normotensos, así como las de Russek ¹⁶, sobre 200 marineros por encima de 40 años de edad, demuestran, en forma casi categórica, que no existe la pretendida relación entre el cold pressor test y herencia hipertensiva, sostenida por Hines y admitida por Broggs y Oerting ¹⁷.

El dato de que la frecuencia de hiperreactores en los niños en edad escolar alcanza al 18 % ⁶ y que esta cifra iguala a la frecuencia de hipertensos e hiperreactores adultos, lejos de apoyar la hipótesis del propio autor, Hines, la invalida, desde el momento que, como hemos visto, la frecuencia de hiperreactores aumenta en forma extraordinaria en las últimas décadas de la vida. Y este mismo dato, habla en contra de la última sugestión de Hines, la de que, contrariamente a los hiporreactores, los hiperreactores son hipertensos en potencia que con cierta frecuencia se transforman posteriormente en hipertensos manifiestos. Así, según dicho autor, mientras que ninguno de los 21 hiporreactores normotensos, desarrolló hipertensión en el término de seis años, el 38 % de los 24 normotensos hiperreactores se volvió hipertenso. De admitir este criterio como exacto, tendría que producirse fatalmente una disminución del número de normotensos hiperreactores a medida que el sujeto avanza en edad, ya que lógicamente, alrededor del 38 % de ellos dejaría de ser normotenso para transformarse en hipertenso. Es decir, que a medida que el sujeto avanza en edad tendría que aumentar la proporción de hiper-

tensos hiperreactores y disminuir la de normotensos hiperreactores, por transformación de por lo menos el 38 % de éstos en aquéllos. En cambio, las estadísticas de Russek y Zohman ¹², confirmando las de Pickering y Kissin ¹¹ y otros autores, demuestran todo lo contrario.

Nada hay, finalmente, que permita individualizar el mecanismo que origina la hiperreacción tensional al agua fría u otros estímulos. Además de la hipótesis de Ruzsek y Zohman, de una mayor irritabilidad de los centros nerviosos, por los cambios vasculares propios del envejecimiento, debemos citar las observaciones de Engle y Binger ¹⁸, quienes encuentran que las reacciones tensionales a la prueba del agua fría en los hipertensos hiperreactores, son notablemente menores, durante el período de hipotensión provocado por la inyección subcutánea de 2.5 mg. de acetil-beta-metilcolina, lo que permitiría suponer que, en los hiperreactores, los vasos sanguíneos periféricos reaccionan más acentuadamente que en los normales, tal vez porque existe una disminución de acetilcolina en las terminaciones de los nervios vasodilatadores.

De cualquier manera, no se ha demostrado, como vemos, que "la respuesta anormal al estímulo presor al frío, resulte en los hiperreactores del mismo mecanismo que interviene en la enfermedad hipertensiva" ¹⁹.

En síntesis, las investigaciones actuales no autorizan en manera alguna a aceptar que la hiperreacción tensional al frío testimonie la existencia de un estado prehipertensivo, siendo discutible que los que la presentan tengan mayor tendencia que los hiporreactores al desarrollo posterior de la hipertensión arterial del tipo esencial.

BIBLIOGRAFIA

1. Brown G. E. — "J. Tennessee M. A.", 1933, 26, 323 (cit. por ¹⁹, pág. 14).
2. Hines E. A., Jr. y Brown G. E. — "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1932, 7, 332.
3. Hines E. A., Jr. y Brown G. E. — "Ann. Intern. Med.", 7, 209.
4. Hines E. A., Jr. y Brown G. E. — "Am. Heart J.", 1936, 11, 1.
5. Hines E. A., Jr. — "Am. Heart J.", 1940, 19, 408.
6. Hines E. A., Jr. — "J. A. M. A.", 1937, 108, 1249.
7. Hines E. A., Jr. — "Ann. Intern. Med.", 1937, 11, 593.
8. Miller J. H. y Bruger M. — "Am. Heart J.", 1939, 18, 329.
9. Alam M. y Smirk F. H. — "Clin. Sc.", 1938, 3, 259.
- 9a. Gazmuri Ojeda R. y Sepúlveda G. — "Rev. Méd. de Chile", 1942, 70, 604.
10. Thomas C. D. y Warthin T. A. — "Am. Heart J.", 1940, 19, 316.

11. *Pickering G. W. y Kissin M.* — "Clin. Sc.", 1936, 2, 201.
12. *Russek H. I. y Zohman B. L.* — "Am. Heart J.", 1945, 29, 113.
13. *Hines E. A., Jr. y Brown G. E.* — "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1936, 11, 21.
14. *Chesley L. C. y Chesley E. R.* — "Surg. Gynec. and Obst.", 1939, 39, 436.
15. *Feldt R. H. y Wenestrand D. E. W.* — "Am. Heart. J.", 1942, 23, 766.
16. *Russek H. L.* — "Am. Heart J.", 1943, 26, 398.
17. *Briggs J. F. y Orting H.* — "Minnesota Med. J.", 1937, 20, 382.
18. *Engle D. E. y Binger M. W.* — "Am. J. Med. Sc.", 1939, 198, 609.
19. *Goldring W. y Chasis H.* — Hypertension and Hypertensive Disease. The Commonwealth Fund., 1944, New York, 17.

