

# REVISTA DE REVISTAS

## Lipoperóxidos y antioxidantes en la aterosclerosis experimental del conejo

S. Aoyama, H. Ohta, N. Fujishiro y colaboradores. - Japanese Heart Journal, vol. 8, N° 2, marzo 1967.

El sustrato patológico de la aterosclerosis está dado por la acumulación de lipoproteínas alteradas en la pared arterial. Ha sido demostrado que en dicha pared se depositan también lipoperóxidos, que son elementos catabólicos originados a partir de ácidos grasos no saturados por reacción en cadena de sus radicales libres. Estos lipoperóxidos son tóxicos para el organismo dado que oxidan la fracción lipídica de la proteína, desnaturalizándola, dificultando de esta manera su metabolización y determinando su depósito en el tejido arterial. Hay diversas sustancias que, actuando como antioxidantes, inhiben la toxicidad de los peróxidos in vivo. Son éstas los compuestos sulfhidrilados, tocoferol, ácido ascórbico, quinona. El objeto de este trabajo es determinar los cambios en la concentración de peróxidos y compuestos sulfhidrilados en el conejo luego de la ingesta de colesterol.

Se tomaron tres grupos de animales. El 1º grupo testigo, recibió una dieta de 700 g diarios de cereales, el 2º la misma dieta adicionada de 1 g de colesterol. Ambos grupos recibieron esta alimentación durante 4 semanas. El 3er. grupo recibió la misma dieta que el 2º, pero durante 12 meses. Los 3 grupos fueron sacrificados al cabo de los períodos respectivos.

A efectos de la investigación se determinaron las concentraciones de nitrógeno total, sulfhidrilos y lipoperóxidos en plasma, hígado y aorta.

### Resultados

1º) El nitrógeno total era normal en plasma e hígado. En la aorta no hubo variaciones a la 4ª semana, pero al 12º mes se encontraba sensiblemente disminuido. Este descenso se atribuye a una disminución de la degradación de las lipoproteínas, las que en lugar de metabolizarse se depositaban en la pared arterial.

2º) Los compuestos sulfhidrilados no habían variado su concentración en hígado y plasma, pero en la aorta se encontraban disminuidos a la 4ª semana y francamente descendidos a los 12 meses.

3º) Los peróxidos se encontraban sin variación en hígado y plasma, estando elevados en aorta ya a la 4ª semana.

De aquí los autores infieren que un aumento del índice peróxidos/sulfhidrilos es aterogénico, y comprueban que en los tres parámetros considerados los resultados concordaron con las postulaciones teóricas que guiaron el trabajo.

Para las determinaciones de laboratorio se utilizaron los siguientes procedimientos:

*Nitrógeno total:* Espectrofotometría.

*Sulfhidrilos:* Método amperométrico.

*Lipoperóxidos:* Reacción del ácido tiobarbitúrico.

E. FISMAN

## Tratamiento quirúrgico precoz de la endocarditis valvular

B. R. Wilcox, Ch. J. Proctor, Ch. E. Kackley, R. M. Peters. - J.A.M.A., 200, 10: 820; junio 5 de 1967.

Aunque existe una explicable oposición a la introducción de cuerpos extraños en tejidos infectados, ha comenzado el tratamiento de la endocarditis bacteriana rebelde a los antibióticos con la resección y reemplazo de la válvula enferma, indicación que se ha extendido a la insuficiencia cardíaca congestiva que se instala consecutivamente a la destrucción progresiva de la válvula y que no responde al tratamiento clásico.

El número de reemplazos protésicos de las válvulas infectadas es todavía pequeño; los autores aportan su experiencia en tres enfermos con endocarditis valvular, mitral en dos y aórtico en uno, y que estaban en insuficiencia cardíaca congestiva (en uno de los tres la antibióticoterapia prolongada no había logrado dominar la infección de la válvula mitral).

Se describe detalladamente cada uno de los casos, en uno de los cuales (el de la insuficiencia aórtica) se comprobó la presencia de un carcinoma del árbol bronquial izquierdo.

Después de una revista de los pocos casos que registra la literatura, los autores expresan su opinión acerca de la necesidad de proceder al tratamiento quirúrgico precoz de los casos con grave compromiso hemodinámico, aunque se logre la "curación" bacteriológica, así como también en aquellos que no responden al tratamiento con antibióticos. Destacan finalmente que el enfermo que presentaba cáncer de bronquio, y que fue tratado con neumonectomía con posterioridad de la implantación de la válvula de Starr-Edwards, soportó sin inconvenientes la neumonectomía con total recuperación.

B. MALAMUD

## Los infartos miocárdicos incompletos (Estudio anatomoclínico de 35 observaciones)

A. Aurperin, J. Himbert, A. Gerbaux y J. Lenègre. - Arch. Mal. Coeur., 3: 1, 1967.

Hacen los autores una revisión anatomoclínica de 35 casos, seleccionados de un total de 466 autopsias de cardiopatías isquémicas que presentaban la característica de mostrar alteraciones electrocardiográficas de la repolarización ventricular, consecutivas a cuadros clínicos de dolor precordial prolongado espontáneo, con al-

teraciones humorales (eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, etc.) y sin evidencias de necrosis en el complejo ventricular rápido.

Por los hallazgos anatómicos, dividen el grupo en dos partes: en el primero, que es el más frecuente, presentan los casos con signos de infartos rudimentarios o incompletos localizados en una pequeña región del territorio arterial coronario (31 casos), y en el segundo incluyen infartos subendocárdicos difusos e importantes aunque no masivos, extendidos a una gran parte de la circunferencia del ventrículo izquierdo.

En el primer grupo, las anomalías electrocardiográficas son de isquemia o lesión ventricular correspondiendo a pequeños infartos incompletos, localizados o rudimentarios, que han presentado clínicamente dolor precordial prolongado, generalmente espontáneo, raramente al esfuerzo, que no tenía la intensidad habitual del infarto miocárdico completo típico, cuya duración oscilaba entre 20 minutos y dos horas, pudiendo repetirse en ocasiones en el mismo día o en los días siguientes, con signos generales de hipertermia, ligera caída tensional, aumento de la eritrosedimentación, discreta leucocitosis y ligeros aumentos de la T.G.O. cuando fue efectuada precozmente. Electrocardiográficamente las anomalías consistían: en 12 casos signos de lesión subendocárdica, en 17 isquemia subepicárdica, y en 2 casos lesión e isquemia subepicárdica, pudiendo observarse en algunos enfermos y en diferentes trazados la combinación de estas alteraciones, principalmente en las derivaciones precordiales y más raramente en las del plano frontal, sin cambios importantes en el complejo QRS, aunque en algunos podía observarse una disminución relativa de la onda R o la aparición de una onda Q no significativa, comparando con trazados anteriores.

La evolución de este grupo fue en general buena, sólo 9 de los enfermos fallecieron dentro de los 2 meses siguientes.

Los estudios anatómicos mostraron necrosis miocárdica reciente o esclerosis cicatricial en el territorio de la arteria interventricular anterior o en la circunfleja izquierda, más raramente en el de la coronaria derecha, limitándose la lesión a la región subendocárdica del miocardio ventricular izquierdo, con algunas extensiones intramiocárdicas o envolviendo al pilar anterior de la mitral. En 10 casos la lesión era transmural pero no masiva, con predominio en la región subendocárdica.

En el segundo grupo de 4 enfermos que padecían de hipertensión arterial antigua, las anomalías de la repolarización ventricular correspondían a grandes infartos circunferenciales subendocárdicos del ventrículo izquierdo, consecutivas a un dolor torácico intenso y prolongado durante horas, totalmente comparables al cuadro típico de los infartos completos, con shock y colapso circulatorio en 2 de los casos, y con insuficiencia cardíaca aguda en los otros 2, con eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, y sin frote pericárdico.

La evolución de la enfermedad en este grupo fue desfavorable en todos los casos, produciéndose el deceso entre 1 y 26 días.

La autopsia mostró signos evidentes de necrosis miocárdica importante, extendida a la casi totalidad de la circunferencia del ventrículo

izquierdo, respetando el septum en 1 caso. La necrosis era masiva pero no transmural, estrictamente limitada al subendocardio en 2, con prolongaciones al subepicardio en los otros, y en todos ellos se observaban lesiones considerables en las paredes de las arterias coronarias en por lo menos tres troncos coronarios principales.

RODOLFO J. FRANCO

### El bucle del vector U en las extrasístoles ventriculares

T. Sano, T. Hiroki y S. Sato. - Japanese Heart Journal, vol. 7, N° 6, nov. 1966.

El bucle del vector U extrasistólico se estudió en 32 casos. Estos comprendían 7 de hipertensión, 4 de insuficiencia coronaria, 2 de infarto, 4 de lesiones valvulares, 3 de cardiopatías diversas y 12 sujetos aparentemente normales. Para los fines del estudio se fotografió el vector comprendido entre el comienzo de T y el final de U, calibrando de manera tal que 1 milivoltio fuera igual a 4,8 pulgadas con la finalidad de obtener claridad en el trazado se utilizó un aparato disector.

Se observó que había un empastamiento en el vectocardiograma a nivel de la unión TU, comprobándose que este empastamiento se debía a un movimiento de retorno del vector U en su comienzo y que el extremo del mismo correspondía al vértice de la onda U en el electrocardiograma. Mediante amplificación se demostró que el empastamiento era en realidad un asa en los latidos normales, mientras que en las extrasístoles de individuos aparentemente normales el asa no aparecía debido a que el movimiento de retorno del vector U era muy pequeño.

En cuanto al vector U de extrasístoles de sujetos con cardiopatías diversas presentaba de manera constante una diferencia con respecto al anterior. Esta diferencia consistía en una brusca angulación a nivel de la unión TU.

Por otra parte se observó que en las extrasístoles de sujetos aparentemente normales, el ángulo formado entre el eje mayor de los bucles de T y de U era menor de 90°, sucediendo lo contrario en los anormales.

Las conclusiones a que llegan los autores son las siguientes:

1ª Los cambios de la onda T en las extrasístoles se consideran secundarios a cambios del QRS. Pero no puede seguirse el mismo criterio con respecto a los cambios de U, pues la angulación a nivel de unión TU que se observa en las extrasístoles de cardiopatas y no en los de sujetos aparentemente normales parece ser primaria.

2ª En los latidos normales hay un movimiento de retorno del vector U a nivel de la unión TU, que genera una pequeña asa. Esto no sucede en las extrasístoles, donde solo hay empastamiento.

3ª En las extrasístoles de sujetos aparentemente normales el bucle de U suele inscribirse en la misma dirección que el de T. En las extrasístoles de cardiopatas ambos bucles se oponen.

E. FISMAN