

# ANALISIS DE REVISTAS

## ARTERIOPATIAS PERIFERICAS

SELVAAG OTTO — **Coronary (Ischaemic) heart disease in patients with arteriosclerosis obliterans.** — (Cardiopatía coronaria en pacientes con arteriosclerosis obliterante). Acta Medica Scandinavica, 1956, 156, 57 (suppl. 319).

El objeto de este trabajo es conocer la frecuencia en que ocurren ambas. Mc Donald, L. (Ischaemic heart disease and peripheral occlusive arterial disease. Brit. Heart. J. 1953, 15, 101), encontró que de 79 enfermos con claudicación intermitente 23 (29 por ciento) tenían angor y que otros 8 (10 por ciento) mostraban Ecg de isquemia y 1 mostró cambios sugestivos de insuficiencia coronaria. En conjunto el diagnóstico de enfermedad miocárdica isquémica se hizo en 31 de los 79 enfermos (39 por ciento). Entre los 23 en que se hizo el diagnóstico por los síntomas subjetivos el comienzo de la claudicación intermitente precedió al de "angor" en 33 enfermos. En 6 el angor fué previo a la claudicación de los miembros. En los restantes 4 ambos síntomas comenzaron aproximadamente al mismo tiempo.

**Material y métodos.** — Se excluyeron los casos de tromboangeítis y embolismo. El diagnóstico de arteriopatía de los miembros se hizo por la historia, examen clínico y en la mayoría aortoarteriografía. Además, oscilometría y mediciones de la temperatura cutánea fueron hechas en condiciones basales y también después del bloqueo simpático. Los enfermos fueron interrogados sobre síntomas de insuficiencia coronaria y su relación en tiempo con la claudicación de los miembros. También se tomaron electrocardiogramas y Rx torácicas. No se hicieron Ecg de ejercicio ni de anoxia. Por estas últimas razones, la frecuencia de enfermedad coronaria debe ser de valores mínimos.

**233 enfermos.** — 192 (82,4 por ciento) hombres y 41 (17,6 por ciento) mujeres.

88 enfermos (37,8 por ciento) eran de menos de 60 años; (84 36 por ciento) en-

tre 60 y 69 años y 61 enfermos (26,2 por ciento) de 70 años o más.

Hasta el presente 90 enfermos (38,6 por ciento) muestran evidencia de enfermedad coronaria clínica y electrocardiográficamente y 5 sólo electrocardiográficamente. Otros 16 mostraron evidencia de cardiopatía sugestiva de ser arteriosclerótica (con o sin hipertensión) pero sin los signos o síntomas que se consideran típicos de la insuficiencia coronaria.

Se encontró enfermedad coronaria en alrededor de 1/3 de los hombres en todos los grupos de edades y 1/2 de las mujeres entre 50 y 79 años.

**Manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria en relación con los síntomas de insuficiencia circulatoria de los miembros.** — En 40 de los 85 casos con enfermedad coronaria, los síntomas coronarios fueron previos a los de insuficiencia circulatoria de los miembros.

En 31 los síntomas coronarios duraron más de 1 año y en 9 más de 5 años antes del comienzo de la claudicación intermitente. El 61,5 por ciento tuvieron claudicación dentro de los 3 años después del comienzo de los síntomas coronarios. 15 tuvieron infarto antes que la claudicación.

En 45 casos los síntomas coronarios comenzaron después de la claudicación intermitente. 53 por ciento tuvieron síntomas coronarios dentro de los 3 años.

**Factores de importancia posible para la manifestación de síntomas y signos coronarios.** — En la mayoría de los casos la claudicación intermitente estaba sin cambios o peor cuando aparecieron los síntomas coronarios. Por lo tanto no debe asumirse de que la mejoría para caminar pudo hacer aparecer la insuficiencia coronaria. Por otra parte, en 10 anginosos, el angor disminuyó o desapareció cuando comenzó la claudicación intermitente (actuó como "freno previo").

Otras condiciones agregadas.

Sobrepeso en 68 enfermos (29,1 por ciento). Diabetes solamente en 17 (7,3 por ciento). En todos menos 1 la diabetes era leve y de corta evolución. Presión arterial: 136 normotensos (58,4 por ciento). Hipertensos sistólicos 39 (16,7

por ciento). Hipertensos diastólicos 58 (24,9 por ciento).

**Enfermedades cardíacas no comúnmente descritas como de origen coronario.** — Insuficiencia cardíaca congestiva en 8 (cardiosclerosis, hipertensiva y 1 valvular). Cardiomegalia en 18 (normo o hipertensos).

Electrocardiograma de sobrecarga en 14 (hipertensos).

Electrocardiograma de sobrecarga (hipertensos) .....	14
Bloqueo de rama izquierda ....	1
Fibrilación auricular .....	5
Cambios no característicos .....	6
Ecg de isquemia .....	16

Síntomas cardíacos en conjunto por insuficiencia arterial del miocardio en 106 (35,5 por ciento) a saber:

Cadiopatía coronaria con manifestaciones clínicas	85 casos
Coronariopatías por el Ecg	5 "
Cardiosclerosis con o sin hipertensión .....	16 "

**Discusión.** — Después de una observación de más de 2 años, la incidencia total de coronariopatías se elevó a 38,6 por ciento. Entre los enfermos con coronariopatía antes que claudicación intermitente, los infartos fueron más frecuentes por debajo de los 60 años que por encima. Esto puede significar que en enfermos jóvenes hay más trombosis arteriales o también que el infarto es causado por insuficiencia periférica, por embolismo por trombosis o por alteraciones hemodinámicas que siguen al infarto. Sólo en 4 enfermos ambas enfermedades (coronaria y claudicación intermitente) comenzaron al mismo tiempo.

Infarto sin angina previa parece ser más frecuente cuando la claudicación intermitente es lo primero (la angina no aparece antes por la "protección" de la claudicación intermitente).

Especialmente en enfermos de más de 60 años hay que ser cauto en la elección del tratamiento (pueden desencadenar infarto). El autor usa: Fenolización antes de la gangliectomía. Hisamina y tetraetilamina fueron menos usados intraarteriales.

*Bernardo Lozada*

## CIRUGIA CARDIOVASCULAR

HALL J. E., JAMES P. A., LUCAS B. G. B., WATERSON D. J. — **Some observations on industrial pumps for extracorporeal circulation in man.** (Algunas observaciones sobre bombas industriales para circulación extracorporeal en el hombre). *Thorax*, 1958, **13**, 34.

Puede decirse que desde Gibbon (1937) se abre un nuevo campo a la cardiología experimental y quirúrgica. Desde la introducción por éste de un método práctico de circulación extracorporeal, diversas máquinas capaces de oxigenar y bombear la sangre se han ido perfeccionando.

El modo de oxigenación varía según el tipo de máquina, pero la circulación de la sangre, con pocas excepciones, es realizada por algún sistema de tubos bombeadores ("tube" pump), dado que ellos son de muy sencilla esterilización. En estas bombas la presión se aplica desde afuera a tubos flexibles, por medio de rodillos, dedos metálicos, platillos, etc., que dirigen el flujo sanguíneo en forma unidireccional, sin usar válvulas.

El volumen minuto puede ser variado alterando la frecuencia o el grado de compresión de los tubos.

En el trabajo que comentamos los autores intentan valorar comparativamente las propiedades de otros tipos de bombas, haciendo especial referencia a la destrucción de hematíes, facilidad de control del flujo, simplicidad de esterilización, y grado de adaptabilidad a la práctica clínica.

Para el ensayo se eligió 7 bombas con 5 mecanismos básicos, que fueron: a) **tipo "tubo"**, al que ya se hizo referencia; b) **centrifugación a alta velocidad**: aquí los líquidos entran a velocidad alta al centro de un rotor con aspas y es dirigido por fuerza centrífuga de salida a la periferia. Diseñado para lograr un volumen minuto constante, está desprovisto de válvulas; c) **de impulsión a baja velocidad**: similar al tipo anterior, pero las bocas de entrada y salida del flujo están ambas montadas en la periferia. También desprovisto de válvulas, el flujo es controlado por la velocidad de rotación de la paleta; d) **tipo a pistón**: el volumen de la cámara es aumentado o disminuido por un pistón o por un diafragma flexible que se mueve hacia adentro y afuera. El flujo es pulsátil, y se controla por

alteraciones en la fuerza o la frecuencia del empuje. En esta bomba los mecanismos valvulares son esenciales; d) **helicoidal**: desprovisto de válvulas, consiste en un sistema helicoidal de cuya velocidad rotatoria depende el flujo.

Los autores utilizaron sangre fresca de buey, recolectada en un frasco de polietileno de 2 litros, conteniendo 600 ml de citrato de sodio al 3.8 por ciento.

**Resultados:** El aumento de la Hb del plasma (índice de hemólisis), varió desde 12.4 a 69.3 mg por ciento por hora, con un bombeo de un L/m. Cuando dos bombas trabajaron a alto flujo (5 L/m), el incremento en la Hb del plasma fué en aumento lineal al tiempo.

La hemólisis por circuito fué aproximadamente la misma para cada bomba lo cual sugiere que la turbulencia no es factor de mayor destrucción de hematíes en estos casos.

Tampoco hubo alteraciones de las proteínas, estudiadas por electroforesis.

La hemólisis más baja se obtuvo con las bombas Candy y Mono (la primera tipo a pistón y helicoidal la segunda). Estas bombas resultaron más favorables que las tipo tubo comúnmente usadas.

En el trabajo se ilustran con esquemas muy claros los distintos tipos de bombas experimentados y se tabulan los resultados obtenidos.

*Nicolás D. Tempone*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

LOZADA B. B. y TEMPONE N. D. —

**Au sujet de l'electrocardiographie dans l'exercice.** *Acta Cardiol.* 1958, **13**, 464.

Los autores hacen la revisión de los distintos criterios utilizados hasta la fecha en la interpretación de las respuestas electrocardiográficas, normales y patológicas, al ejercicio muscular.

Para su extenso trabajo se basan en los resultados obtenidos con el estudio de una serie de pruebas electrocardiográficas de ejercicio realizadas en sujetos normales y en portadores de angina de pecho.

Resulta interesante el criterio funcional utilizado por los autores en la interpretación de resultados y también la clasificación de las respuestas electrocardiográficas al ejercicio en precoces y tardías. Es decir, se agrega al criterio clásico de alteración morfológica en la

respuesta, el factor tiempo de aparición y desaparición de la misma, dándose especial valor patológico a las respuestas que se presentan o persisten en los registros tardíos (más allá del quinto minuto de finalizado el ejercicio).

Por otra parte, la interpretación de las respuestas es realizada teniendo en cuenta la frecuencia cardíaca, la onda P, la onda T auricular (Ta), el intervalo PR, el complejo QRS, el segmento ST, la onda T, el valor QTc y la relación QT.

Las respuestas al ejercicio de los distintos componentes y valores del electrocardiograma están perfectamente objetivadas en los numerosos gráficos que ilustran el trabajo.

En ellos se puede observar cómo de 16 casos de portadores de angina de pecho, con electrocardiograma de reposo normal en relación al segmento ST, 8 de ellos muestran al ejercicio desniveles del mismo que configuran una respuesta patológica, que se prolonga en 4 de ellos más allá del 10º minuto.

La onda T resulta, en la experiencia de los autores, una deflexión electrocardiográfica muy lábil al ejercicio físico y sus alteraciones de voltaje no permitirían de por sí juzgar sobre la positividad de un test.

En cambio, una onda T que se hace isoeleétrica o se invierte caracteriza a la respuesta de valor patológico definitivo.

El intervalo QTc, en la serie de los autores, se prolonga de una manera evidente en 13 sobre 16 casos, a continuación del ejercicio muscular.

Finalmente, se insiste en la necesidad de introducir el criterio funcional en la realización de la prueba del ejercicio y en la interpretación de toda respuesta electrocardiográfica.

*Robinson D'Aiutolo*

## FISIOLOGIA

JOHANSSON B., VENDSALU A. — **The influence of adrenaline, nor-adrenaline and acetylcholine on the Electrocardiogram of the isolated perfused Guinea-pig heart.** (Influencia de la adrenalina noradrenalina y acetilcolina sobre el electrocardiograma del corazón aislado y perfundido del cobayo). *Acta Physiol. Scand.* 1957, **39**, 356.

Se ha demostrado la acción sobre el miocardio de las catecolaminas simpáti-

comiméticas, noradrenalina y adrenalina, y de la acetilcolina en concentraciones variadas.

La principal sustancia simpaticomimética del corazón es la noradrenalina. Se ha demostrado que la estimulación de los nervios simpáticos cardíacos produce un incremento de las catecolaminas miocárdicas totales, lo cual se debe específicamente a una acumulación de noradrenalina.

Los nervios simpático y parasimpático cardíacos ejercen efecto sobre la excitabilidad, conductividad y contractilidad del miocardio, y entre otras cosas, sobre la magnitud y posición de la onda T del E.C.G.

En este trabajo de índole experimental los autores usan preparados cardíacos aislados con objeto de obviar influencias humorales y control nervioso.

Durante la perfusión de noradrenalina, adrenalina y acetilcolina, dados antes y después de la administración de dibenamida y atropina respectivamente, registran el trazado electrocardiográfico.

Utilizan cobayos de 250 y 450 g, que anestesian con 18 a 30 mg de Nembutal intraperitoneal. Hacen traqueotomía y respiración artificial. Abierto el tórax insertan una cánula en la aorta y perfunden una solución polielectrolítica glucosada. Se burbujeó continuamente en la solución una mezcla de 97.5 por ciento de O<sub>2</sub> y 2.5 por ciento de dióxido de carbono; el pH se mantuvo entre 7.2 y 7.5.

La presión de perfusión empleada fué de 80 cm de agua.

Entonces se disecó el corazón y los vasos fueron ligados. En esta forma el corazón puede obtenerse sin despertar arritmias o sólo con arritmias transitorias. Se insertaron tres electrodos; cercanías de aorta y ambos ventrículos.

**Resultados:** La noradrenalina resultó menos provocadora de arritmia que la adrenalina. El efecto cronotrope fué similar para ambas drogas en concentraciones bajas; mientras que a dosis altas la adrenalina pareció poseer más efecto cronotrope positivo.

La adrenalina incrementó el voltaje de la onda P, lo cual no sucedió con la noradrenalina.

No existió diferencias en cuanto al efecto de ambas drogas sobre interv. PR, duración QT, ST y T. A dosis bajas se observa acortamiento del PR; lo inverso a dosis altas.

La duración QT fué primero prolon-

gada pero a los 60 seg. aparece un acortamiento.

Las ondas T presentaron reducción de su amplitud. A altas dosis una T positiva puede hacerse negativa y viceversa.

Después de la dibenamización fueron necesarios valores más altos de adrenalina y nor. para producir cambios electrocardiográficos.

A dosis bajas la acetilcolina produce descenso de la frecuencia auricular; con dosis altas bloqueo cardíaco y propensión a la fibrilación auricular.

El efecto inhibitor de la acetilcolina fué abolido por la atropina.

*Nicolás D. Tempone*

## FISIOPATOLOGIA

WOOD P. — **Pulmonary hypertension with special reference to the vasoconstrictive factor.** (La hipertensión pulmonar con especial referencia al factor vasoconstrictivo). *Brit. Heart J.*, 1958, 20, 557.

Se comienza por clasificar la hipertensión pulmonar en seis tipos: I, pasiva; II, hiperkinética; III, obstructiva; IV, obliterativa; V, vasoconstrictiva y VI, poligenética. Se describen las características de cada una de ellas desde el punto de vista clínica, patológico y hemodinámico. Se discute el mecanismo por el cual se puede llegar a cada uno de los tipos principales de hipertensión pulmonar.

El uso de la acetilcolina que es un vasodilatador pulmonar de acción selectiva permite investigar por el estudio de su influencia sobre las cifras de presión en el pequeño circuito el grado de vasoconstricción de tipo funcional existente en cada una de las formas descritas. Las respuestas a la droga consisten en caída de la presión arterial pulmonar disminución de la resistencia vascular del pulmón; en la estenosis mitral un aumento de la presión auricular izquierda; igualmente en el volumen cardíaco y presión arterial sistémica y una caída de la saturación arterial de oxígeno, en especial en los casos de cor pulmonale.

El autor encuentra que la vasoconstricción activa está presente en su forma más marcada en la hipertensión pulmonar primaria y en la hipertensión pulmonar reactiva de la estenosis mitral; presente también en la mayoría de las formas de

hipertensión pulmonar con la única excepción de los casos de síndrome de Eisenmenger, en los cuales está permanentemente ausente.

Es difícil probar las causas de la vasoconstricción pulmonar pero es probable que sea una forma de reacción a la presión sanguínea pulmonar elevada, con lo cual se constituiría un círculo vicioso más de la patología.

*Nicolás D. Tempone*

**ZDENEK FEJFAR . — Haemodynamic changes in cardiac failure.** — (Hemodinámica de la insuficiencia cardíaca). Acta Cardiologica, 1958, **XIII**, 227.

El autor pasa en primer término revista a las alteraciones hemodinámicas características de la insuficiencia cardíaca: a) disminución del volumen minuto proporcional al grado de descompensación; b) el consumo de oxígeno no difiere en relación con el grupo de individuos normales considerados como control; c) aumento proporcional al grado de descompensación, de la utilización del  $O_2$  por los tejidos, que se evidencia por el aumento de la diferencia A/V; d) marcado aumento de las resistencias periféricas también proporcional al grado de descompensación, especialmente en el riñón; e) el flujo sanguíneo es variable en los distintos órganos, en algunos la disminución es paralela a la del volumen central, en otros como el riñón, el déficit es proporcionalmente mayor.

Además en la I/C crónica la sangre residual del corazón aumenta con un

consecutivo aumento de la presión de lleno diastólico que se traduce por un aumento de la presión de la aurícula izquierda, capilar pulmonar y arteria pulmonar; en el caso de la I.C. derecha ocurre lo mismo pero en el sector venoso.

¿Cuál es la naturaleza de estos cambios hemodinámicos? El desarrollo de las alteraciones en el balance del agua y del Na es atribuido a cambios en la función renal particularmente ligados al déficit de flujo que se produce en el mismo. No obstante, no existe un acuerdo absoluto en esta explicación, ya que pareciera que ellos son primariamente funcionales siendo así que desaparecen después de la inyección de la theofilin-etilinediamina o dimenamina, de donde se concluye que la vasoconstricción en la I.C. se debe a mecanismos neurohumorales.

Por otra parte, una disminución del flujo renal se encuentra en otros estados que no tienen I.C. derecha, como ser: en la estenosis mitral, en la pericarditis y en la I.C. izquierda. En todos estos casos el flujo coronario es normal.

Los mecanismos de las presorreceptores reflejos tampoco explican en su totalidad la naturaleza de estos cambios.

Según el criterio sustentado por el autor una caída de la tensión del  $O_2$  en el miocardio sería la base de la vasodilatación coronaria la cual respondería simultáneamente por mecanismos neurohumorales, vasoconstricción en los otros tejidos principalmente en el riñón.

*Domingo Vicario*