

## CORAZON PULMONAR

LOZADA B. B. — Corazón pulmonar crónico. — Estudio clínico de la insuficiencia cardíaca. *La Sem. Méd.*, 1958, 112, 339.

Se estudian diversos grupos de enfermos con corazón pulmonar crónico, y otro grupo de asmáticos puros, para comparar los hallazgos según su capacidad funcional circulatoria. La disnea se presentó en forma paroxística, permanente o al esfuerzo en todos los grupos. Cuando se debía a insuficiencia respiratoria pura, asumió un carácter no progresivo o estático, en ausencia de espasmos bronquiales. Cuando estos se hallaban presentes, la disnea tenía reagudizaciones periódicas. En los casos con insuficiencia cardíaca predominó el carácter broncoespasmódico como consecuencia de la interurrencia broncopulmonar, culpable, en definitiva de la falla miocárdica. Sin embargo algunos casos que no tenían broncoespasmos presentaron una marcada disnea de esfuerzo sin el carácter estático ya mencionado para los respiratorios puros.

La estasis venosa fué permanente y marcada en los casos con insuficiencia cardíaca. También se presentó en grados menores en algunos casos con insuficiencia respiratoria pura, especialmente en los grupos con anemia, lo que se vinculó al aumento de presión endotorácica de dichos enfermos. La palpación del hígado mostró que muchas veces se hallaba desplazado por la posición del diafragma por lo que no siempre la aparente hepatomegalia debe ser tomada como una manifestación de estasis venosa.

La cianosis que se considera es de causa central en relación con el grado de hipoventilación alveolar. fué más marcada en los casos con insuficiencia cardíaca. Dada su fisiopatología esto se interpretó como la causa y no como el efecto de la misma.

El pulso acelerado fué encontrado en la mayoría de los casos con insuficiencia cardíaca. Dadas las circunstancias de mayor anemia en que ello aparecía, se pensó en la posibilidad de que dicha taquicardia estuviera vinculada a un aumento del volumen minuto.

La presión arterial se encontró elevada por arriba de las cifras habituales en grupos de la misma edad en la gran mayoría de los casos, principalmente cuando había anemia, sea compensada o descompensada. Recordemos la similitud con otras in-

suficiencias respiratorias, tales como la poliomiélitis, donde la hipertensión arterial es la regla cuando se halla presente el llamado síndrome de alarma, atribuido allí a descargas de adrenalina.

El examen de corazón fué elocuente al indicar los signos de insuficiencia cardíaca tales como soplo tricuspideo y ritmo de galope. Estos signos estuvieron ausentes en los otros grupos. El examen radiológico mostró agrandamiento cardíaco global tipo derecho, en todos los casos de insuficiencia cardíaca mientras que ello ocurría en proporciones y grados menores en los otros grupos.

La electrocardiografía mostró que el trazado de sobrecarga ventricular derecha aparecía casi constantemente en la insuficiencia cardíaca, y que era algo más raro en los otros grupos.

Tanto las modificaciones radiológicas como electrocardiográficas se atribuyen a la hipertrofia derecha consecutiva al aumento de la resistencia pulmonar que se produce en el curso de repetidos procesos broncopulmonares.

*Robinson D'Aitolo*

## FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA

HOLLAND W. C. — A possible mechanism of action of quinidine. (Un posible mecanismo de acción de la quinidina). *Am. J. Physiol.*, 1957, 190, 492.

Los autores estudian en forma experimental y detalladamente los efectos de la quinidina y el potasio sobre la frecuencia de la aurícula aislada.

La quinidina aumenta el período refractario y deprime la frecuencia y amplitud del latido en la aurícula aislada del conejo.

Estos efectos quinidínicos pueden ser acrecentados por la elevación del contenido de potasio del medio nutritivo, aproximadamente al doble, y evitados en forma total descendiendo el nivel del potasio al 1/6 de la cifra normal.

Pequeños aumentos de la acetilcolina actúan en forma similar al descenso del potasio.

Estas observaciones parecerían indicar que la quinidina produce sus efectos disminuyendo la expoliación o pérdida de iones potasio.

La hipótesis de que la quinidina actúa en última instancia por bloqueo de la liberación de acetilcolina, es también analizada y discutida.

*Nicolás D. Tempone*

### FISIOPATOLOGIA

MERRILL J. M., LEMLEY-STONE y MENEELY G. R. — **Effect of acute anoxia on the glutamic oxalacetic transaminase content of the myocardium of the rat.** (Efectos de la anoxia aguda en el contenido de transaminasa glutámico oxalacética del miocardio de la rata). *Am. J. Physiol.*, 1957, 190, 522.

Se encontró primeramente que la actividad serica de la transaminasa glutámico oxalacética aumenta en el hombre en el infarto del miocardio y en los animales de oxalacética aumenta en el hombre en el infarto.

Los autores han encontrado que la necrosis por isquemia en perros produce un aumento en suero de la T.G.O. y un descenso de la actividad en el tejido miocárdico que llega al 31 %, siendo esta disminución proporcional al grado y duración de la isquemia.

Estudian en este trabajo la acción de la anoxia sobre el contenido de T.G.O. en el suero y en el tejido miocárdico. Exponen ratas blancas durante 1 hora a un ambiente con 7 % de O<sub>2</sub> y luego descienden a 3 % para provocar la muerte del animal.

Encuentran una disminución de 27 % de la actividad miocárdica de T.G.O., mientras que en otros tejidos los descensos fueron de grado variable, manteniéndose sin alteraciones los niveles de T.G.O. en suero.

No pueden explicarse los autores esta diferencia con los resultados obtenidos en el infarto experimental. Creen posible que la anoxia produzca inactivación de la transaminasa tisular sin pasaje de la misma a la circulación, y sin que esta inactivación pueda ser atribuida a destrucción de la coenzima, que se mantiene en sus valores normales.

*Rodolfo Franco*

PRASAD A. S., BROWN E. B. y FLINK E. B. — **Plasma ultrafiltrable calcium in respiratory alkalosis and acidosis.** (Calcio plasmático ultrafiltrable en alcalosis o acidosis respiratoria). *Am. J. Physiol.*, 1957, 190, 459.

La tetania por hiperventilación ha sido explicada en base a la disminución del ión

Calcio en el plasma, por la caída de la concentración de hidrogeniones. Como los estudios efectuados para establecer si el Calcio ultrafiltrable disminuye durante la tetania por hiperventilación no han sido universalmente exitosos, los autores hacen el presente estudio para determinar los cambios que se producen en el Calcio ultrafiltrable siguiendo a 30 minutos de severa acidosis o alcalosis respiratoria en perros, hiperventilando con una bomba de presión positiva y haciendo respirar después 30 % de CO<sub>2</sub> y 70 % de O<sub>2</sub> en un circuito abierto.

Encuentran que el Calcio ultrafiltrable disminuye ligeramente durante la hiperventilación y aumenta con la acidosis respiratoria, mientras el Calcio total no varía. Siguiendo a estos dos estados se nota un aumento o disminución respectivamente, en el período de recuperación inmediato, de los niveles del Calcio ultrafiltrable en todos los casos, a pesar que el pH vuelve a las cifras observadas antes del procedimiento. Creen los autores que este inesperado cambio puede ser debido a las modificaciones de los fosfatos inorgánicos del plasma que son antagónicos a los cambios del ion Calcio en el período de recuperación, y tardan un tiempo en volver a sus valores iniciales mientras que las modificaciones de los hidrogeniones son rápidamente reversibles.

Las proteínas totales y fraccionadas no mostraron cambios significativos que pudieran ser causantes de estas alteraciones.

*Rodolfo Franco*

BROWN E. B. Jr. y PRASAD A. S. — **Plasma ultrafiltrable Calcium concentration in posthypercapnic ventricular fibrillation.** (Concentración del Calcio plasmático ultrafiltrable en la fibrilación ventricular posthipercápnic). *A. M. Physiol.*, 1957, 190, 463.

Debido a la importancia de las concentraciones en iones de potasio y calcio en el líquido extracelular para mantener la función cardíaca normal, y que las concentraciones de Potasio aumentan cuando se produce una prolongada hipercapnia, mientras que las de Calcio plasmático total no cambian, los autores estudian las variaciones de la parte ultrafiltrable del Calcio, en perros respirando durante 4 horas mezclas ricas en CO<sub>2</sub> (30 a 40 % de CO<sub>2</sub>).

Encuentran en estas condiciones que el Calcio total no varía prácticamente, la fracción ultrafiltrable disminuye, mientras que el potasio y el fósforo inorgánico plasmático aumentan.

A los 5 minutos de terminado el experimento, el calcio ultrafiltrable sigue disminuyendo, y el potasio aumentando, mien-

tras que el fósforo vuelve a sus cifras normales. La relación calcio ultrafiltrable/potasio cae a menos de 1/3 del valor inicial. Esto parece ser uno de los factores principales en la producción de las arritmias cardíacas y la fibrilación ventricular que ocurren en este período.

Los experimentos efectuados in vitro indican que el calcio ultrafiltrable varía en relación directa con la concentración de hidrogeniones, y que un aumento del fosfato inorgánico produce una caída en dicha fracción de calcio, lo que explicaría lo observado en los experimentos in vivo. Esta disminución del calcio ultrafiltrable se debería a la formación de un compuesto de fosfato y calcio no filtrable.

*Rodolfo Franco*

### FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

**NIBER R. and WESTIN B. — The influence of oxygen tension and some drugs on human placental vessels.** (La influencia de la tensión de O<sub>2</sub> y de algunas drogas sobre los vasos placentarios). *Acta Physiol. Scand.*, 1957, **39**, 217.

En interesantes experimentaciones los autores usaron placentas frescas (recién expulsadas), de madres sanas, no hipertensas. La placenta se colocó en una solución Ringer-glucosa, a temperatura de 37° C. El cordón umbilical fué seccionado a unos pocos centímetros de la placenta, de tal modo que permitiera insertar dos cánulas: una en vena y otra en arteria umbilical. Fué ligada la arteria umbilical restante. La sangre fetal se eliminó entonces por perfusión de la placenta con solución Ringer-glucosa, aireada con 6.5 % de dióxido de carbono y 93.5 % de O<sub>2</sub>. A esta solución se adicionó 5 mg de heparina por 100 ml.

En tales condiciones se inició la perfusión con sangre humana, utilizando una bomba tipo Gibson.

En tales condiciones pueden hacerse interesantes determinaciones fisiológicas y fisiopatológicas; acción del O<sub>2</sub> y del CO<sub>2</sub> sobre los vasos arteriales y determinación del consumo de O<sub>2</sub> por el tejido placentario.

El O<sub>2</sub> provoca contracción de los vasos sanguíneos y el CO<sub>2</sub> dilatación de los mismos.

*Nicolás D. Temponc*

**HARBOE M. — Lactic acid content in human venous blood during hypoxia at high altitude.** (El contenido de ácido láctico en la sangre venosa humana durante la hipoxia en la altura). *Acta Physiol. Scand.*, 1957, **40**, 248.

El propósito de esta importante investigación del fisiólogo de Oslo, es determinar el grado de hipoxia requerido para producir incremento en la concentración de ácido láctico en sangre, lo cual puede indicar cambios correlativos en los tejidos. El sujeto sometido a hipoxia, respirando aire atmosférico a alturas simuladas de 10.000, 15.000, 20.000 y 26.000 pies, respectivamente, en una cámara de baja presión, es sometido a la determinación de su contenido sanguíneo en ácido láctico.

Se hicieron 22 experiencias en 8 sujetos sanos, con los resultados que se exponen. Cuando respira aire atmosférico a 10.000 pies, el sujeto presenta un pO<sub>2</sub> alveolar de 59 mm Hg; una saturación de O<sub>2</sub> de 88 % en sangre arterial. La p CO<sub>2</sub> alveolar es 39 mm Hg luego de 2 minutos de hipoxia y de 36 mmHg después de 30 minutos. No se comprueba cambios en el nivel de ácido láctico en la sangre.

A 15.000 pies, la p O<sub>2</sub> alveolar es de 44 mm Hg, con una saturación de O<sub>2</sub> en sangre, de aproximadamente 78 % (oreja). La p CO<sub>2</sub> alveolar es 25 mm Hg luego de 2 minutos de hipoxia y de 33 mm Hg después de 28 minutos. Clínicamente los sujetos mostraron moderados signos de hipoxia. La concentración de ácido láctico indica la existencia de un período de latencia de unos 15 minutos, luego un gradual incremento del contenido del mismo en sangre.

A 20.000 pies, la p O<sub>2</sub> alveolar es de 36 mm Hg, con saturación de O<sub>2</sub> en sangre 65 %. La p CO<sub>2</sub> es de 31 mm Hg luego de 2 minutos y 72 mm Hg después de 22 minutos de hipoxia. Los sujetos estaban severamente afectados por la hipoxia, con cianosis pronunciada y cierto grado de colapso. Notorio incremento en la concentración del ácido láctico.

En un experimento a 26.000 pies la saturación de O<sub>2</sub> descendió rápidamente por encima dentro de los 4 minutos; esto impide debajo del 50 % y se presentó inconsciencia antes de que fuera posible determinar el incremento del ácido láctico.

*Nicolás D. Temponc*