

ACCION DE LA CORAMINA SOBRE EL VOLUMEN DE LA SANGRE EN CARDIACOS COMPENSADOS Y DESCOMPENSADOS*

por el doctor

E L I A S L E V I N **

En trabajos anteriores ¹ hemos consignado algunos resultados relativos a los efectos de la coramina sobre el volumen de la sangre circulante (volemia). En aquellos trabajos se trataba de un lote de 11 casos investigados, de los cuales 4 eran cardíacos y los restantes no cardíacos. En estos últimos casos predominaba la acción hipervolemizante de la coramina, mientras que en los cardíacos se registró un resultado en apariencia desconcertante. Así, en dos de ellos, incluso un descompensado, la volemia no había cambiado, y en otros dos se observó una marcada acción inversa, es decir una franca disminución de la volemia. Ya entonces, al comentar estos resultados un tanto paradójicos, decíamos que la baja de la volemia por la coramina en la descompensación cardíaca sería un fenómeno análogo a lo que se observa en el caso de la digital, si bien hay que reconocer que esta última droga disminuye la volemia aún en normales, de acuerdo con los resultados obtenidos por Wollheim ² y nosotros ³. En cambio, con el grupo del alcanfor, y asimismo con los demás analépticos, Wollheim registró, como regla, un aumento de la volemia, aún en cardíacos descompensados. Por esta razón, *este autor considera contraindicado* el empleo de los agentes vasculares periféricos en la asistolia con hipervolemia, reservándolo para los casos de hipovolemia (Minusdekompensation). Como nuestros resultados diferían grandemente de los de Wollheim, este problema cobró actualidad, y dado que nuestros casos eran demasiado escasos como para imponer conclusiones categóricas, nos decidimos proseguir estas investigaciones con el fin de discutir el problema sobre una base experimental más amplia.

* Del Servicio de Clínica Médica (Sala II) del Hospital Rosario. Jefe: Prof. C. Alvarez. Rosario, Rep. Argentina.

** Jefe de Clínica.

METODO Y MATERIAL

Si bien en sus lineamientos generales la técnica de hemovolumetria seguida en estos últimos trabajos ha sido la de antes⁴, en algunos detalles hemos adoptado ciertas modificaciones, con el doble fin de simplificar el procedimiento y aumentar el grado de exactitud. Ante todo, las extremas precauciones relativas al agua destilada para la solución del colorante (rojo-tripán), han sido paulatinamente abandonadas por nosotros, por exageradas. Usamos, sin inconvenientes, agua destilada del comercio, aún de preparación antigua, con tal que esté sometida a la ebullición y cuidadosamente guardada. En 39 determinaciones de volemia realizadas en 19 sujetos, sin mayores cuidados respecto del agua, no hemos observado efectos secundarios de ninguna índole, imputables a la calidad del agua, a pesar de que en todos los casos se trataba de estados patológicos (cardíacos, anémicos, coma, hipertiroidismo). En cuanto a la preparación de la solución tipo del colorante, hemos recurrido en estas últimas investigaciones al procedimiento volumétrico, como sigue: 1 c.c. de la solución madre (del rojo tripán al 8 p.mil) se diluye en 100 c.c. de solución fisiológica, de modo que 1 c.c. de la nueva solución representa la cantidad de 0.01 c.c. de la solución madre. El tipo se prepara, agregando 1 c.c. de la nueva solución a 5 c.c. de plasma no coloreado, y sirve entonces de tipo para comparar colorimétricamente los plasmas provenientes de la sangre extraída después de la inyección del colorante. A este último plasma se agrega, con fines de corrección, suero fisiológico en la misma proporción que en el tipo, es decir 1 c.c. a 5 c.c. de plasma. Como coagulante hemos empleado, de acuerdo con Rowntree y Brown, la solución de oxalato de potasio al 1.6% y a razón de 2 c.c. por 8 c.c. de sangre.

Para estudiar los efectos de la coramina sobre la volemia, hemos procedido como en trabajos anteriores. Se determinaba previamente la volemia basal, después de lo cual se inyectaba la droga en la vena en cantidad de 1 a 2 ampollas de 1.7 c.c., es decir la cantidad de 1.7 a 3.4 c.c. de coramina. Luego, después de un intervalo que oscilaba entre 30-60 min. o algo más, se procedía a la segunda hemovolumetria. Ese intervalo es suficientemente largo como para obtener el efecto final de la acción de la coramina. De paso conviene anotar que, si bien en la mayoría de los enfermos la inyección endovenosa (lenta) de la coramina no produjo ningún efecto desagradable, en 3 de ellos (caso 2 del cuadro A y 4 y 11 del cuadro B) se registró a los pocos minutos una sensación de mareo, vómito y malestar general acentuado, pero rápidamente pasajero. En los no cardíacos (8 casos) anteriormente estudiados) no se habían registrado fenómenos secundarios de esta naturaleza, de acuerdo con la experiencia de Dalsgaard-Nielsen⁵. Por otra parte, en otros 3 de nuestros cardíacos se observó después de la coramina un estornudo incoercible, — fenómeno éste, ya descrito por otros autores y que según Home⁶ se debería a la eliminación de la coramina por la mucosa nasal. Sin embargo, el intervalo (unos 5 minutos) que media entre la inyección de la droga y el estornudo es demasiado breve como para pensar en la eliminación de la misma.

Con la técnica descrita han sido estudiados ahora otros 11 cardíacos más, de los que a continuación se dan resúmenes de sus Historias Clínicas respectivas. A estos casos nuevos agregamos los 4 casos publicados anteriormente, agrupando el conjunto de los 15 casos en 2 cuadros distintos, de acuerdo a sus condiciones de

C U A D R O A
ACCION DE LA CORAMINA EN CARDIACOS COMPENSADOS.
 (El 4 pertenece a trabajos ya publicados)

Caso	DIAGNOSTICO	VOLUMEN EN C. C.									
		% Glóbulos		Plasma		Glóbulos		Sangre		Diferencia	
		Total	Difer.	Total	p. kg	Total	p. kg	Total	p. kg	en c.c.	En %
1	Insuficiencia aórt. sífil. Hipertensión 60' desp. de coramina	47.5		2320	33.0	1947	28.0	4267	61.0		
		43.5	-4.0	2704		2082		4786		+519	+12%
2	Esclerosis coronaria 50' desp. de coramina	42.7		3189	47.0	2378	35.0	5567	82.0		
		42.0	-0.7	3153		2283		5436		-131	-2.4
3	Miocarditis crónica 50' desp. de coramina	50.6		2539	45.0	2601	46.0	5140	91.0		
		47.6	-3.0	2657		2433		5090		-50	-1.0
4	Aortitis luética. Hipertensión 20' desp. de coramina	49.6		2716	42.0	2674	41.0	5390	83.0		
		49.2	-0.4	2765		2678		5443		+53	+1.0

E. LEVIN

CUADRO B

ACCION DE LA CORAMINA EN CARDIACOS DESCOMPENSADOS

(Los primeros 3 casos en () pertenecen a trabajos ya publicados)

Caso	DIAGNOSTICO	Cantidad de coramina En c.c.	% glóbulos		VOLUMEN EN C.C.				
			Diferencia	Total	Plasma	Glóbulos	Sangre	Diferencia	
								En c.c.	En %
(1)	Miocarditis crónica 20' desp. de coramina	3.4	40.3 44.6	+ 4.3	3120 2900	2106 2335	5226 5235	+ 9	—
(2)	Miocarditis crónica 30' desp. de coramina	3.4	47.0 44.0	— 3.0	3067 2979	2720 2341	5787 5320	— 467	— 8
(3)	Fibrilación auricular 15' desp. de coramina	3.4	45.9 48.7	+ 2.8	3290 2192	2791 2081	6081 4273	—1808	—30
4	Nefrosclerosis maligna 30' desp. de coramina	3.4	45.8 45.3	— 0.3	2784 2308	2352 1912	5136 4220	— 916	—18
5	Nefrosclerosis maligna 50' desp. de coramina	3.4	39.7 36.3	— 3.4	4449 3602	2929 2053	7378 5655	—1723	—23
6	Aortitis sífilítica 60' desp. de coramina	1.7	47.6 45.4	— 2.2	3265 3240	2966 2694	6231 5934	— 297	— 5
7	Insuficiencia aórtica sífilítica 60' desp. de coramina	1.7	50.3 50.1	— 0.2	2820 2900	2854 2912	5674 5812	+ 128	+ 2
8	Endocarditis maligna 40' desp. de coramina	3.4	45.3 46.3	+ 1.0	3850 2811	3188 2424	7038 5235	—1803	—26
9	Miocarditis crónica 60' desp. de coramina Al mes - compensado	3.4	54.0 50.3 48.0	— 3.7	1922 2568 2819	2257 2599 2602	4179 5167 5421	+ 988	+24
10	Miocarditis crónica 75' desp. de coramina	2.5	39.4 37.2	— 2.2	2777 2734	1805 1620	4582 4354	— 228	— 5
11	Hipertensión 80' desp. de coramina	3.4	45.0 39.0	— 6.0	4203 3777	3439 2415	7642 6192	—1450	—20

Promedio en % —9.9%

compensación y descompensación respectivamente. En el cuadro A se consignan los compensados y en el B los descompensados. Los casos () corresponden a observaciones ya publicadas, por ello no se describen a continuación.

Caso 1. — P. O. de 60 años, soltero. Diagnóstico: Hipertensión, Insuf. aórtica sífilítica. Algias de tipo anginoso, degenerando a veces en crisis intensas que culminan en lipotimias. Ningún signo de insuficiencia cardíaca y renal. Eritrosedimentación: 22, 45 y 92 mm. La volemia basal resultó de 4267 c.c., lo que sobre un peso corporal de 69.5 kg. arroja un valor muy bajo de 61.4 c.c. por kg. La coramina produjo un considerable aumento de la volemia.

Caso 2. — J. M., de 62 años, viudo. Diagnóstico: Esclerosis coronaria. Se interna por disnea de esfuerzo y palpitaciones. Actualmente mejorado. Bigeminismo por extrasístoles ventriculares. La extrasistolia se muestra rebelde a todos los tratamientos habituales, exacerbándose con digitalina, pero cede en parte a CaCl_2 endovenoso. La eritrosedimentación es de 7, 21 y 76 mm. La volemia basal se halla a un nivel muy próximo al normal, y la coramina queda sin efecto.

Caso 3. — R. S., de 65 años, casado. Diagnóstico: miocarditis crónica. Se interna en descompensación completa (edema, cianosis, hepatomegalia, etc.). Además, extrasistolia, que origina por momentos un ritmo bigeminado. Con el tratamiento habitual (digitalina) es rápidamente recompensado, y desaparece la extrasistolia. La volemia, en estado de buena compensación, está aumentada, de más de 90 c.c. por kg., pero hay que considerar aquí el factor adelgazamiento, en cuyas condiciones la volemia está normalmente aumentada. La coramina en este caso quedó igualmente sin efecto.

(De aquí en adelante la numeración corresponde al cuadro B).

Caso 4. — S. T., de 63 años, soltero. Diagnóstico: Nefroesclerosis maligna, uremia e insuficiencia cardíaca. Respiración Ceyne-Stokes. Grandes accesos de disnea. La volemia basal resultó aumentada. La coramina endovenosa produjo a la media hora una baja de casi un litro de la sangre circulante (ver cuadro B).

Caso 5. — R. F., de 57 años, viudo. Diagnóstico: Nefroesclerosis maligna. Insuficiencia cardíaca y renal. Respiración Cheyne-Stokes. R. Wassermann francamente positiva. Insuficiencia cardíaca congestiva irreductible. Eritrosedimentación: 15, 28, 96 mm. La volemia basal muy aumentada, disminuyó considerablemente con la coramina.

Caso 6. — D. B., de 61 años, soltero. Diagnóstico: Aortomiocarditis sífilítica. Reiteradamente internado por síntomas de insuficiencia cardíaca (ventricular izquierda). Ultimamente grave crisis de insuficiencia cardíaca global, con uremia e ictus apopléctico con hemiplegia, rápidamente pasajera. La investigación con coramina se realiza estando el enfermo en vías de mejoría, y la volemia resultó disminuida con la coramina, si bien en grado mucho menor que los otros casos.

Caso 7. — S. B., de 59 años, soltero. Diagnóstico: Insuficiencia aórtica sífilítica. Grave descompensación, del tipo de hipervolemia a forma globular⁷. Anasarca, ascitis, hiperbilirubinemia, circulación muy retardada: 60" (con decholin). Eritrosedimentación : 1 y 3 mm. El enfermo no reacciona ni a la digitalina, ni a los diuréticos mercuriales, ni a la aminofilina. En estas condiciones, la investigación con la coramina arroja un aumento insignificante de la volemia.

Caso 8. — A. C., de 42 años, casado. Diagnóstico: Endocarditis maligna.

Arritmia completa por fibrilación auricular. Grave decompensación irreductible. Derrame pleural derecho, hiperbilirubinemia, respiración tipo Biot. Eritrosedimentación: 11, 32 y 70 mm. La coramina produjo una gran reducción de la volemia. No hubo mejoría subjetiva.

Caso 9. — F. S., de 52 años, casado. Diagnóstico: miocarditis crónica. Arritmia completa por fibrilación auricular. Se interna con anasarca extraordinario y cianosis difusa, sin ingurgitación venosa, sin ortopnea. Sometido a un tratamiento adecuado, comienza una fuerte diuresis, y mientras la deshidratación está en marcha, se realiza la investigación con coramina. La eritrosedimentación es de 47, 82 y 102 mm. La volemia basal resultó evidentemente baja y después de la coramina resultó considerablemente aumentada (ver cuadro B).

Caso 10. — J. V., de 54 años, soltero. Diagnóstico: Miocarditis crónica. Arritmia completa por fibrilación auricular, lúes congénita. Insuficiencia cardíaca con grandes edemas. La investigación se realiza después de 2 días de fuerte diuresis. La eritrosedimentación es entonces: 66, 89 y 119 mm. La volemia, que resultó aún exagerada, disminuyó ligeramente después de la coramina.

Caso 11. — P. T., de 46 años, casado. Diagnóstico: Hipertensión arterial decapitada y albuminuria masiva (medicación excesiva con mercuriales). Anteriormente muy obeso (más de 120 kgs.). Estado de descompensación avanzada. Eritrosedimentación: 47, 85 y 112 mm. La volemia basal exagerada se reduce notablemente con la coramina.

RESULTADOS OBTENIDOS

Del cuadro A se desprende que en 3 de los 4 cardíacos compensados, las diferencias de volemia, antes y después de la coramina, están dentro del error-límite (4%) del método, y, además, esas diferencias no son de sentido uniforme, por lo cual pueden considerarse como nulas. En otro caso (Nº 1), en cambio, la volemia resultó considerablemente elevada después de la coramina, hasta el 12% del valor inicial, lo que llama poderosamente la atención, sobre todo si se tiene en cuenta el valor de la volemia inicial. En efecto, mientras que en los 3 casos donde la coramina ha quedado sin efecto, la volemia inicial se mantenía algo por encima del valor normal, en el caso 1 la volemia inicial era evidentemente muy baja, de 61 c.c. por kg. de peso. Este caso merece comentario especial bajo otro aspecto. En efecto, el enfermo presentaba una serie de síntomas, como angor, mareos y lipotimias, que se acentuaban en posición erecta. No es nada difícil suponer que a estos accidentes no era ajena la hipovolemia que se ha comprobado en el enfermo, y que, como se sabe, se acentúa en posición erecta, como lo han demostrado algunos autores y nosotros mismos⁸. La elevación de la volemia por la coramina, observada en este caso, es significativa. Por otra parte, es un caso particular de la

tendencia de la coramina a aumentar la volemia en no cardíacos, y sobre todo en condiciones de insuficiencia vascular con hipovolemia. El cuadro A demuestra que en este sentido los cardíacos compensados se asemejan a los no cardíacos.

En cuanto a los cardíacos descompensados, agrupados en el cuadro B en número de 11, aquí los resultados han sido bastante uniformes, pero en sentido opuesto. En 2 casos (1 y 7) prácticamente no se registraron cambios con la coramina, mientras que en otro (Nº 9) se ha obtenido una gran elevación de la volemia. En todos los demás 8 casos se anotó una disminución de volemia, cuyo grado varía entre 5 y 26%. El promedio de estos resultados, referido a los 11 casos investigados, alcanza el 9.9%. Pero este porcentaje aumenta aún más, si se exceptúa el caso 9, el que por sus características clínicas y hemodinámicas ocupa un lugar aparte y por lo tanto merece un breve comentario. En efecto, es el único de 102 cardíacos descompensados investigados por nosotros respecto de su volemia, el que realizó a la perfección el síndrome de "minus-dekompensation" de Wollheim. Así, en cuanto a su sintomatología clínica, presentaba cianosis difusa, anasarca generalizado, poca disnea sin ortopnea, sin ingurgitación venosa en el cuello y sin reflujo hepatoyugular. Este cuadro clínico coincidió con una marcada disminución de la volemia, de acuerdo precisamente con el postulado de Wollheim. En efecto, el volumen de sangre por kilogramo de peso (neto) resultó de 62 c.c., mientras que por lo común excede en mucho el valor de 78 c.c., considerado por nosotros como promedio normal. En ese mismo enfermo se efectuó un mes más tarde, ya en plena compensación, una nueva hemovolumetria, con el resultado de una volemia muy superior a la de la descompensación, pues de algo más de 4 litro había subido a casi 5½ litros, con un valor por kg. de peso aproximadamente normal (80 c.c.).

COMENTARIOS

Los resultados que acabamos de consignar concurren a confirmar el criterio que adelantamos en trabajos anteriores, según el cual los efectos de la coramina (y probablemente de otros analépticos del grupo alcanfor) sobre la volemia no son uniformes, sino que dependen del estado inicial de esta entidad hemodinámica. Mientras que en la generalidad de los casos, máxime aquellos con hipovolemia ini-

cial, la coramina tiende a aumentarla, en la descompensación cardíaca, una de cuyas características hemodinámicas es la hipervolemia, se observa una disminución de la masa de la sangre circulante bajo la acción de la coramina. Por otra parte, en 2 cardíacos, compensado el uno y descompensado el otro, pero los dos con volemia inicial patológicamente baja, la coramina elevó ostensiblemente la volemia. Estos efectos distintos y aparentemente paradójicos de la coramina no lo son, empero, si se los considera como manifestaciones de una propiedad reguladora de la coramina sobre la volemia, con tendencia a restablecer la normovolemia, aumentándola si está patológicamente disminuída y reduciéndola cuando está aumentada. Este concepto de la propiedad reguladora de los analépticos ha sido sustentado recientemente por Bansi y Kalinke⁹ en base de extensos trabajos respectivos en distintos estados patológicos, sobre todo en el curso de afecciones febriles agudas, en las cuales pueden observarse condiciones de hiper y de hipovolemia. Estos autores han constatado que los analépticos producían una disminución reguladora en estados de hipervolemia basal (en el período inicial de enfermedades infecciosas) y, en cambio, obtuvieron resultados de aumento en los casos de hipovolemia con colapso periférico de origen vasomotor. La disminución de volemia por la coramina, que hemos registrado en la mayoría de los descompensados que se caracterizaban por hipervolemia basal es indudablemente un caso particular del mismo fenómeno regulador, con miras a restablecer la normovolemia. En este sentido, en lo que atañe a sus efectos en los descompensados, la acción de la coramina se asemeja a la de la digital. Por lo tanto, consideramos infundados los temores en cuanto a su aplicación en la descompensación cardíaca. Ha sido precisamente Wollheim, quién, partiendo de su tesis sobre "plus y Minus-Dekompensation", formuló la contraindicación de los analépticos en la descompensación con hipervolemia, ya que, según él, aun en estas condiciones se produce un aumento de la volemia, lo que sería perjudicial en estados con volemia inicial ya en si aumentada. En base de nuestros resultados podemos afirmar que esta contraindicación no está justificada, y en algunos casos hasta hemos observado mejoría subjetiva inmediata que coincidía con disminución de la volemia, tras la aplicación de la coramina.

En cuanto al mecanismo de la acción reguladora sobre la volemia, hay que admitir que ha de ser distinto en sus efectos antagó-

nicos. En estados de hipovolemia (colapso, shock) el aumento de la volemia se lleva a cabo mediante el vuelco hacia la circulación rápida de la sangre de reserva, aprisionada sobre todo en el territorio esplácnico. Este fenómeno es de mecanismo esencialmente periférico, con punto de partida de los centros vasomotores (mecanismo venopresor de Henderson). ¿Cuál es, empero, el mecanismo que preside la *reducción* de la volemia por la coramina en casos con hipervolemia inicial? Es difícil admitir que en estas condiciones la coramina actúe como depresora sobre los centros vasomotores, para aumentar de este modo la función de depósito de los reservorios (bazo, hígado, piel, etc.). Es más lógico admitir una acción central, miocárdica. La coramina estimula el miocardio a una contractilidad más enérgica (inotropismo positivo), aumentando su rendimiento sistólico y su volumen-minuto. Sobre esta acción directa en el miocardio están acordes los datos más recientes, como lo atestiguan los trabajos de Mezey ¹⁰, de R. Muller ¹¹ y de Hoen ¹². A su vez, esta acción positiva sobre el miocardio es función de la dilatación coronaria, constatada por varios autores, tanto en el animal (Hochrein ¹³, Greene ¹⁴), como en la preparación corazón-pulmón (Stoland y Ginsberg ¹⁵). Ahora bien, el aumento del volumen-minuto determina una aceleración de la circulación, pero *esta aceleración no afecta toda la sangre, sino una parte de la misma*. Es decir, que en medio de la circulación lenta de la descompensación se destaca ahora una corriente más rápida, la que se constituye en sangre circulante con relación al resto de la circulación, la que, permaneciendo en su ritmo lento anterior, o aún más lento que antes, se convierte en sangre relativamente depositada. Como el colorante introducido en la vena con fines de hemovolumetria se reparte con preferencia en la sangre más rápida, de ahí que su concentración en esa sangre más rápida aparezca más intensa, aparentando así disminución de volumen. Pasa aquí lo mismo que después de un esfuerzo muscular moderado, cuando igualmente puede resultar una hipovolemia aparente, como lo hemos observado y comentado in extenso en otro lugar ¹⁶.

Conviene agregar que la disminución de volemia por la coramina en la descompensación cardíaca, si bien por lo general interesa a la vez el plasma y los glóbulos, se tiene la impresión de que resulta algo más afectado el elemento globular, razón por la cual la relación:

glóbulos

disminuye un tanto. El promedio de esta disminución es
plasma
de 4% aproximadamente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Además de los 4 casos estudiados anteriormente, se han realizado mediciones del volumen de la sangre circulante en otros 11 cardíacos, antes y después de inyecciones endovenosas de coramina. En un grupo de 4 cardíacos compensados, no han acusado diferencias 3 de ellos, mientras que en los descompensados se ha revelado una disminución de ese volumen. Un compensado y un descompensado han reaccionado con aumento del volumen sanguíneo, pero en los 2 casos el volumen inicial era marcadamente reducido y muy por debajo del valor normal.

Se infiere de estos resultados que la coramina ejerce una acción reguladora sobre el volumen de la sangre circulante, disminuyéndolo si está aumentado y aumentándolo si está disminuído.

Los mecanismos de esta acción son probablemente distintos. Mientras que el aumento del volumen sanguíneo es del dominio vascular periférico, su disminución en la descompensación es probablemente de origen central, miocárdico.

La contraindicación de la coramina en la descompensación cardíaca, basada en fenómenos hemodinámicos, a juzgar por los resultados de los trabajos expuestos, carece de fundamento.

BIBLIOGRAFIA

1. *Levin E.* — "El volumen de la sangre circulante", Rosario, 1938, 252.
2. *Wollheim E.* — "D. Med. Woch.", 1930, 56, 556.
3. *Levin E.* — Loc. cit., p. 243.
4. *Idem.* — Loc. cit., p. 27 y 201.
5. *Dalsgaard-Nielsen T.* — "Hosp. Tid." N° 36, 1935, (citado en "Coramina Ciba", 42).
6. *Home R.* — "Munch. Med. Woch.", 1935, 82, 823.
7. *Levin E.* — Loc. cit., 241.
8. *Idem.* — Loc. cit., 65.
9. *Bansi H. W. y Kalinke M.* — "Z. f. d. ges. experim. Med.", 1938, 103, 301.
10. *Mezey K.* — "Klin. Woch.", 1935, 14, 1176.
11. *Muller R.* — Congreso de Fisiología de Zurich, 1938, (Cit. en "Coramina Ciba", 14).
12. *Höen E.* — "Naunyn Schmiedeberg's Archiv.", 1936, 184, N° 1.
13. *Hochrein M.* — "Der Koronarkreislauf", Berlin, 1932.

14. *Greene Ch. W.* — "Journ. of Pharmacol. Exp. Th.", 1936, 57, 98.
 15. *Ginsberg A. M. y Stoland O. O.* — "Journ. of Pharmacol Exp. Th.",
 1937, 60, 396.
 16. *Levin E.* — Loc. cit., 101.

RÉSUMÉ

En plus des 4 malades étudiés précédemment, l'on mesura le volume du sang circulant chez 11 cardiaques avant et après l'injection intraveineuse de coramine. Trois des quatre cardiaques compensés ne montrèrent pas de modifications, tandis que chez les cardiaques en descompensation, l'on constata une diminution de ce volume. Seulement 2 malades, l'un compensé et l'autre pas, mais les deux avec des chiffres de volémie plus basse que la normale, réactionnèrent à l'injection de coramine avec hypervolémie. Basés sur ces résultats, l'auteur suppose que l'action de la coramine chez les cardiaques est conditionnée par l'état de la volémie; si elle est élevée, la coramine la réduit et vice-versa. Le mécanisme de cette action serait différent, agissant sur le coeur dans le premier cas, et sur la peripherie dans le second. Pourtant au point de vue hemodynamique, la coramine n'est pas contre-indiquée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.

SUMMARY

The circulating blood volume was determined in seven cardiac patients before and after intravenous injections of coramine. Three of the four compensated cardiac patients showed no change while those with cardiac decompensation showed a reduction in blood volume. Only two patients, one decompensated and another compensated reacted to the injection of coramine with an increase in blood volume, but in both cases the initial volume was smaller than normal.

Based on these results the author concludes that the action of coramine depends on the existent circulatory blood volumen; if it is increased, coramine will reduce it and vice-versa.

The mechanism of these actions are probably different: while the increase of blood volume is mediated through peripheral vascular mechanism, its decrease is probably due to cardiac action.

ZUSAMMENFASSUNG

Ausser den 4 bereits veröffentlichten Fällen, wurden neuerdings weitere 11 Herzkranke hinsichtlich ihrer Blutmengenwerte vor und nach intravenöse Coramineinspritzungen untersucht. 3 kompensierte Fälle wiesen keine diesbezügliche Veränderungen auf, während die Dekompensierten meistens mit Verringerung der zirkulierenden Blutmenge reagierten. Bei einem Kompensierten und einem Dékompensierten wurde nach Coramin eine bedeutende Steigerung der Blutmenge vorgefundn, jedoch handelte es sich hier um recht niedrige Ausgangswerte, die tief unter dem normalen lagen.

Es geht aus diesen Ergebnissen hervor, dass das Coramin eine regulierende Wirkung auf die zirkulierende Blutmenge ausübt, indem es dieselbe, wenn pathologisch erhöht, verringert, und umgekehrt.

Der Mechanismus dieser Wirkung ist verschiedener Art. Während die Steigerung der Blutmenge durch Eingreifen des peripheren Gefäßsystems hervorgerufen wird, muss ihre Verringerung Folge einer zentralen Herzwirkung sein.

Aus alledem ergibt es sich dass gegen den Gebrauch des Coramins in Herzdekompensation keine hämodynamische Gründe vorliegen.

