

RESUMEN.

El autor propone una nueva clasificación de las cardiopatías congénitas, basada en la sobrecarga que la anomalía impone a las diversas cámaras cardíacas. Los datos en los que se fundamenta la admisión de sobrecarga son la hipertrofia o dilatación de las cavidades, apreciable radiológicamente, y la desviación del eje eléctrico en el electrocardiograma. En cada grupo hace además dos apartados, según la existencia o no de cianosis.

Nota.—Ya en prensa este trabajo, ha llegado a nuestro conocimiento el artículo de S. NOVELO y R. LIMÓN, publicado en "Archivos del Instituto de Cardiología de México", año 19, tomo XIX, núm. 2, pág. 272, en el que estos autores exponen una nueva clasificación de las cardiopatías congénitas basada en principios hemodinámicos, en cierto modo similar a la aquí expuesta por nosotros. A efectos informativos, y con el fin de señalar las semejanzas y diferencias entre la clasificación propuesta por NOVELO y LIMÓN y la nuestra propia, reproducimos la clasificación de estos autores.

CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

I.—Sin desequilibrio entre los volúmenes circulatorios aórtico y pulmonar.

- A) Con hipertensión ventricular izquierda.
 - 1) Sin hipertensión aórtica, estenosis subaórtica o estenosis valvular aórtica.
 - 2) Con hipertensión aórtica segmentaria, estenosis ístmica de la aorta.
- B) Con hipertensión ventricular derecha: con hipotensión pulmonar, la estenosis pulmonar pura.
- C) Síndrome coronario congénito: disminución del volumen circulatorio coronario, coronaria izquierda con nacimiento en el tronco pulmonar.
- D) Hipertensión pulmonar idiopática, síndrome de Oppenheimer.

II.—Con desequilibrio entre los volúmenes circulatorios aórtico y pulmonar.

- A) Con aumento del volumen circulatorio pulmonar.
 - 1) Con shunt de izquierda a derecha. A-V: comunicación interauricular, comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso de Botall, etc.
 - 2) Con shunt de derecha a izquierda. V-A: algunos casos de comunicaciones interauriculares o interventriculares con shunt cruzado, el síndrome de Eisenmenger, y todos aquellos casos de transposición de vasos, ventrículo único o tronco común, con dilatación de la pulmonar y atresia o hipoplasia aórtica.
- B) Con disminución permanente del volumen circulatorio pulmonar:
 - 1) Con shunt de derecha a izquierda. V-A (síndrome de Taussig-Ballock): transposición completa o incompleta de los grandes vasos asociada a estenosis, hipoplasia o atresia de la arteria pulmonar (FALLOT). Atresia tricuspídea, ventrículo único o tronco común, con hipoplasia o atresia del tracto pulmonar.
- C) Con disminución y aumento alternantes del volumen circulatorio pulmonar: con shunt alternante A-V y V-A, transposición completa de los grandes vasos, con aorta y pulmonar de calibres normales, y con defectos septales.

BIBLIOGRAFIA

- COSSÍO, ARANA, BERCONSKY y KREUTZER.—Sem. Med. Argent., 33, 1938.
BROWN.—Congenital Heart Diseases. J. Bale Medical Publication, 1939.
TAUSSIG.—Congenital Malformation of the Heart. Commonwealth Fund., 1947.
CASTELLANOS.—Cardiopatías congénitas en la infancia. Fresneda, La Habana, 1948.
VARELA DE SELLAS, URIEL y HERRERO.—Rev. Clín. Esp. (en prensa).

ORIGINALES

ULTERIORES ESTUDIOS SOBRE LA REGULACION NEUROQUIMICA DE LA PRESION ARTERIAL

A. F. DE MOLINA, B. MACHADO, P. DE LA BARREDA y C. JIMÉNEZ DÍAZ

Instituto de Investigaciones Médicas. Sección de Medicina Experimental.

Las investigaciones que comunicamos en el presente trabajo han sido realizadas utilizando la técnica de circulaciones cruzadas sobre 36 perros, constituyendo 18 experiencias. Establecida la circulación cruzada, se ha procedido a hacer la excitación del vago unas veces en el animal dador y otras en el receptor, habiéndose

obtenido en cada caso resultados cuyo análisis nos parece interesante, en relación con lo que es generalmente aceptado, y con nuestra tesis de la contribución de la pared arterial a la regulación tensional a través de la secreción de una sustancia hipertensora.

METÓDICA GENERAL.

Los animales han sido anestesiados en la mayor parte de las experiencias con morfina-luminal; en algunas se utilizó en su lugar el nembutal (30 mg. por kilogramo de peso).

Después de preparados los vasos se hizo la anastomosis de yugulares y carótidas primitivas, utilizando las cánulas Payr. Los cabos cardíacos de las yugulares del perro A (dador) se anastomosaron con los cabos cefálicos del perro B (receptor), y los cabos cardíacos de las carótidas del dador A con los cabos cefálicos de las carótidas del receptor. De este modo la sangre del perro A

va por las carótidas al B, y vuelve de ésta al A por las yugulares. En alguna experiencia, donde se menciona, se hizo la anastomosis unilateral.

Las anastomosis permanecen cerradas por pinzas hasta el momento en que se realiza alguna prueba sobre el preparado. Los nervios vagos son preparados y luego excitados o cortados en uno u otro perro, según se expresa en cada experiencia. El preparado es heparinizado.

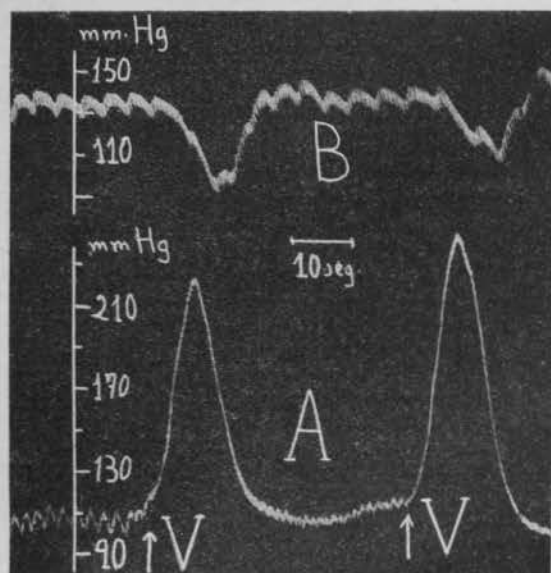


Fig. 1.—Exp. 214. Anastomosis carótidas y yugulares. A, perro dador, y B, perro receptor. En V, estímulos vagales al perro A dador, observándose hipotensión sinusal en el perro B. Conexiones arterial y venosa abiertas durante el estímulo.

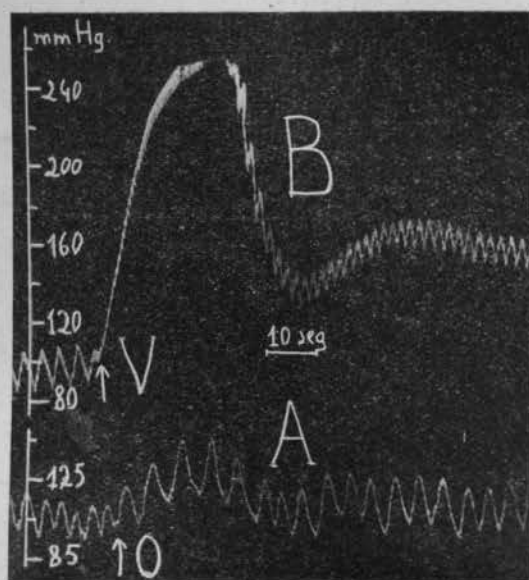


Fig. 2.—Exp. 220. Anastomosis carótidas y yugulares. A, dador, y B, receptor. V, estímulo vagal perro B y O, apertura de conexión arterial y venosa.

EXPERIENCIAS.

1) Estímulos del vago en el perro dador.

En la figura 1 se reproduce el resultado obtenido excitando el vago en el perro dador A. Como se ve, y este resultado es constante, se

produce una acentuada hipotensión en el perro receptor. El efecto se explicaría solamente aceptando que la elevación de la presión en el perro excitado determina un estímulo sobre el seno carotídeo en el perro B, de tal intensidad, que produce el reflejo hipotensor.

Confirmación de esta interpretación es que cuando la anastomosis se hace no por cánula de Payr, sino por tubo de Electroflex, quedando canulado el seno carotídeo, el efecto expuesto desaparece.

Esta experiencia nos parece explicada con lo anterior, y constituye una manera elegante de provocar la hipotensión por el estímulo tensor sobre el seno carotídeo.

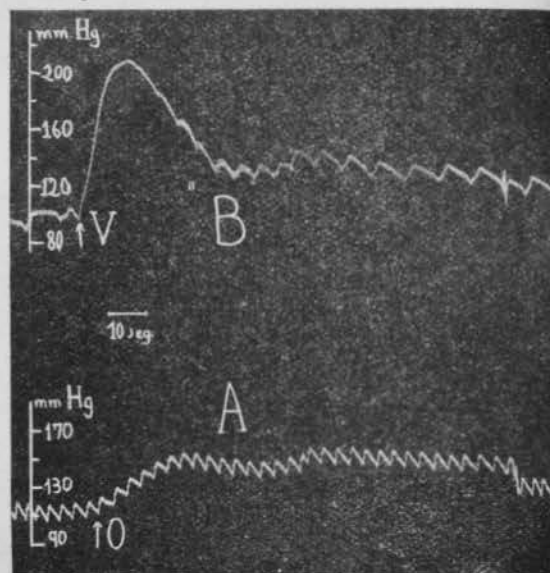


Fig. 3. Exp. 72. Anastomosis carótidas y yugulares. A, perro dador, y B, perro receptor. V, estímulo vagal a B, y O, apertura de conexiones arterial y venosa.

2) Estímulos en el perro receptor.

La excitación del vago central en el perro receptor produce, abriéndose las comunicaciones arteriales, o las arteriales y las venosas, un aumento de la presión arterial en el perro dador. Entre numerosas obtenidas, presentamos las figuras 2, 3, 4 y 5.

Este efecto no tenía una explicación clara a primera vista, a menos que aceptáramos que la sustancia hipertensora liberada en la pared arterial pasaba al perro dador a través de las venas, pero como el fenómeno se da aunque las venas estén cerradas, no se podría aclarar sino como consecuencia de un simple desplazamiento de sangre, o bien aceptando que la sangre del perro B durante la hipertensión puede circular en dirección inversa, resultando entonces dador el receptor, es decir, invirtiéndose las relaciones.

Nos pareció verosímil que la excitación, al producir hipertensión en el perro B, fuera capaz de invertir la dirección de la corriente aportando en un pequeño reflujo, sangre conteniendo la sustancia hipertensora. La realidad de este su-

puesto la podemos apoyar en tres órdenes de hechos:

a) La presión en la arteria carótida, cabo cefálico, del perro receptor B, tomada directamente por punción con una aguja comunicando

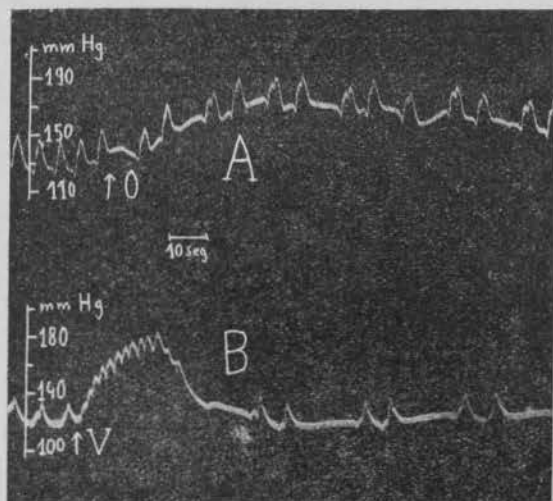


Fig. 4.—Exp. 69. V, estímulo vagal. Perro B (receptor). O, apertura de conexión arterial. Anastomosis venosas cerradas. Fenómeno de reflujo.

con un manómetro, que es de 12 cm. antes del estímulo vagal, aumenta durante éste hasta 20 cm. Hg.

b) Dejando abierta la anastomosis arterial, se inyecta fluoresceína al perro B (20 c. c. de

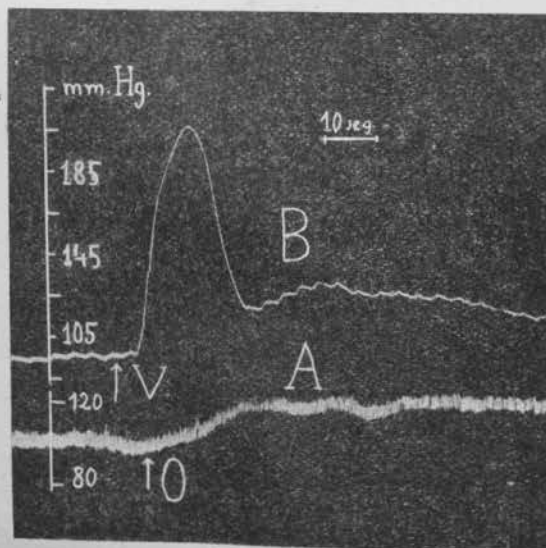


Fig. 5.—Exp. 66. Anastomosis carótidas y yugulares. A, perro dador. B, perro receptor. V, estímulo vagal perro B y O, apertura de conexión arterial. Fenómeno reflujo.

la solución al 1 por 100) y se toma sangre venosa al perro A que no da fluorescencia a la luz ultravioleta, mostrándose no existir paso en condiciones de reposo. En cambio, después del estímulo vagal al perro B, la sangre venosa del dador A contiene claramente fluoresceína. Con

ello se demuestra que, efectivamente, ha pasado sangre en dirección inversa del receptor al dador durante el estímulo del cabo central del vago.

c) Se inyectaron en varias experiencias, o bien 10 c. c. de Nytosán, o bien 20 c. c. de ioduro sódico al 80 por 100, en la carótida intacta del perro receptor, y a la mitad de la inyección se abre la comunicación arterial, haciéndose la excitación del vago, mientras se hace la radiografía destinada a demostrar objetivamente el reflujo de sangre. En la figura 6 se ve con toda claridad tal reflujo, que llega hasta el corazón del perro A.

d) Que el simple reflujo no bastaría a explicar la hipertensión, se prueba en las tres expe-

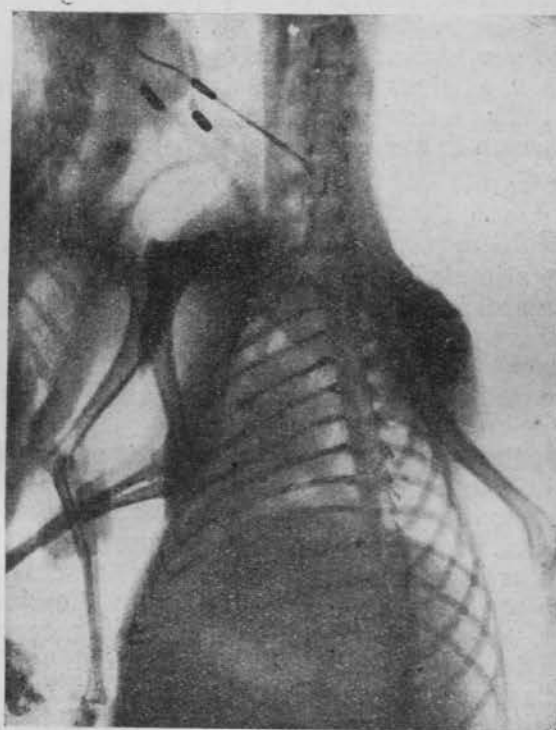


Fig. 6.—Exp. 24. Anastomosis de carótidas y yugulares. Inyección de 20 c. c. de sol. de ioduro sódico al 80 por 100, en la carótida no anastomosada de perro receptor, estímulo vagal a perro B, receptor, y apertura de conexión arterial al iniciar el estímulo. Radiografía hecha al terminar la inyección del contraste. Se observa la llegada de contraste hasta las cavidades cardíacas del perro dador A, por el fenómeno del reflujo.

riencias en que se hizo la inyección de 50 gammas de adrenalina en el perro B, abriendo al tiempo la anastomosis arterial; a pesar de que en este perro se produce una acentuada hipertensión, sin embargo no hay elevación de la presión en el perro A. Si se tratara de un simple fenómeno hemodinámico, en este caso el reflujo debe ser el mismo; al no ocurrir así, es necesario suponer que en la sangre refluída durante la excitación del vago en el perro B va alguna sustancia de acción presora que pasa a circular en el perro A. Ello confirma que, como hemos demostrado en anteriores trabajos, durante la excitación del vago se libera en las arterias la sustancia hipertensora.

RESUMEN.

La excitación del cabo central del vago en un sistema de dos perros en circulación cruzada, provoca, cuando se hace sobre el perro dador, hipotensión en el receptor, y cuando se hace en éste una hipertensión en aquél.

El primer fenómeno se debe a la excitación del seno carotídeo en el receptor por la sangre llegada a presión aumentada del dador; puede hacerse desaparecer el efecto cuando se elimina el seno.

El segundo fenómeno se debe al reflujo de sangre, que se demuestra directamente desde el receptor al dador en dirección contraria, llegando hasta el corazón del dador. La intensidad del reflujo no es suficiente para explicar la hipertensión en la femoral de este perro, porque no aparece en la hipertensión adrenalínica del perro B, por lo cual nosotros creemos que es debida a la existencia de la sustancia presora (que en estudios anteriores hemos demostrado que se produce en la excitación del vago) en la sangre refluída.

SUMMARY

The stimulation of the central end of the vagus in crossed circulation preparation with two dogs gives rise to hypotension in the receptor dog when the stimulation is performed in the donor and when the former is stimulated, hypertension ensues in the latter.

The first phenomenon is due to the stimulation of the carotid sinus in the receptor dog, involving blood which flows from the donor at increased pressure; this effect disappears when the sinus is avoided.

The second phenomenon is due to the blood reflux, which is demonstrated from the receptor to the donor, in opposite direction, reaching the donor's heart. The degree of the reflux is not sufficient reason to warrant the hypertension in the femoral artery of this dog because it is not present in adrenalin-induced hypertension in dog B. It is believed that it is due to the existence of the pressor substance in the reflux blood (which has been shown in former studies when the vagus is stimulated).

ZUSAMMENFASSUNG

Die Reizung des centralen Vagusends bei 2 Hunden mit gekreuzter Zirkulation ruft bei dem Empfangshund, wenn der Nerv des Spenders gereizt wird, eine Senkung des Blutdruckes hervor und bei umgekehrtem Experiment führt sie zu Erhöhung.

Das erste Phaenomen entsteht infolge der Reizung des Carotissinus beim Empfänger, durch das vom Spender mit erhöhtem Druck ankommende Blut. Wenn der Sinus ausgeschaltet wird, verschwindet auch der Effekt.

Das zweite Phaenomen ist Folge des Blutrückflusses, der direkt nachgewiesen werden

kann und vom Empfänger aus rückwärts und bis zum Herzen des Spenders erfolgt. Die Stärke des Rückflusses genügt nicht, um den Hochdruck in der Femoralis dieses Hundes zu erklären und tritt nicht bei dem Adrenalinhochdruck des zweiten Hundes auf. Wir glauben deshalb, dass sie durch die Blutdruck erhöhende Substanz im Rückflussblut erzeugt wird (die in vorherigen Arbeiten besprochen wurde, und die durch Vagusreizung entsteht).

RÉSUMÉ

L'excitation du bout central du vague dans un système de deux chiens en circulation croisée provoque, lorsqu'on la fait sur le chien donneur, de l'hypotension dans le récepteur, et lorsqu'on la fait sur celui-ci une hypotension sur celui-là.

Le premier phénomène est dû à l'excitation du sein carotidien dans le récepteur par le sang arrivé à pression augmentée du donneur; on peut faire disparaître l'effet lorsqu'on élimine le sein.

Le deuxième phénomène est dû au reflux du sang, qui se démontre directement, du récepteur au donneur en direction contraire arrivant jusqu'au coeur du donneur. L'intensité du reflux n'est pas suffisante pour expliquer l'hypertension de la fémorale de ce chien, parcequ'elle n'apparaît pas dans l'hypertension adrénalinique du chien B; c'est pourquoi nous croyons qu'elle est due à l'existence de la substance de pression (que nous avons démontré se produit dans l'excitation du vague), dans le sang de reflux.

CONTENIDO EN VITAMINA C DE LAS SUPRARRENALES EN EL SHOCK ANAFILACTICO

M. AGUIRRE JACA y E. ARJONA TRIGUEROS

Instituto de Investigaciones Médicas. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Los trabajos efectuados por BOURNE y GIROUD para la demostración citológica de la vitamina C en los tejidos mediante la tinción por nitrato de plata, han mostrado que esta vitamina es particularmente abundante en el cuerpo lúteo, hipófisis y cápsulas suprarrenales, comentando otros autores, posteriormente, la alta concentración de ácido ascórbico presente en órganos endocrinamente relacionados, como son la corteza suprarrenal, el cuerpo lúteo y el lóbulo anterior y pars intermedia de la hipófisis.

Las grandes cantidades de vitamina C obtenidas de las suprarrenales, con valores comprendidos entre 100-200 mg. por 100 gm., los más altos de la economía y su supuesta asociación con procesos de óxidoreducción en los tejidos,