

3. *tions of ergot*. J. Physiol. 34: 163, 1906.
Laborit, H.: *A global study of the mechanism of action of epinephrine and of the so-called alfa and beta-lytic agents on the cardiovascular system*. VII Congreso Interamericano de Cardiología. Lima, 1968.
4. Méndez, R. y Kabela, E.: *Beta receptors in coronary vessels*. Lancet. 1: 908, 1966.
5. Sodi-Pallares, D.; Medrano, G. A.; Bisteni, A. y Ponce de León, J.: *Electrocardiografía deductiva*. México, Ed. Instituto Nal. de Cardiología, 1968.

COMENTARIO OFICIAL

DR. GUSTAVO A. MEDRANO¹

EL TRABAJO experimental que nos presenta hoy el Dr. Bisteni tiene por objeto fundamental el enfocar algunos aspectos de la acción de las catecolaminas sobre el corazón. A nadie escapa, probablemente, la pregunta ¿qué hay de novedoso en él, si la literatura mundial está saturada con trabajos de esta naturaleza? Sin embargo, el enfoque electrocardiográfico presentado por el Dr. Bisteni, es muy particular. Llama la atención sobre el paralelismo que se observa entre el alza de la tensión arterial y el aumento de la amplitud de la contracción con la aparición de signos eléctricos de lesión subepicárdica, o subendocárdica, de isquemia subepicárdica y del aumento del automatismo ventricular. Como es sabido, todas estas alteraciones indican una despolarización diastólica parcial de la fibra miocárdica. Es decir, un efecto entrópico de la droga sobre el miocardio.

El mecanismo o los mecanismos íntimos que producen estas alteraciones son el objeto de amplios estudios en el campo del metabolismo celular. Sin embargo, podríamos atribuirlos en forma más objetiva a los cambios anatómicos observados durante la infusión intravenosa de noradrenalina; ésta produce hemorragias en las porciones subendocárdicas del miocardio: en la válvula mitral,

músculo papilar, y aun en el miocardio subepicárdico. Estas alteraciones aparecen aún en ausencia de aumentos significativos de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Es también conocido que el flujo coronario no aumenta en forma proporcional al aumento del efecto inotrópico de la droga, 15% del primero con respecto al 60% del segundo; aún más, el consumo de oxígeno por la fibra no aumenta en proporción paralela al aumento de trabajo. Todas estas alteraciones se acompañan de una pérdida de potasio intracelular y de un aumento significativo de las transaminasas en la sangre de las venas coronarias. Todo ello significa pues, un sufrimiento miocárdico semejante al observado en la insuficiencia coronaria aguda. Nada resulta más obvio, que el electrocardiograma se modifique en forma significativa, como nos lo hace notar el Dr. Bisteni; y como insiste en su trabajo, el electrocardiograma se vuelve una guía accesible en la clínica diaria para juzgar nuestros tratamientos, no en cuanto su indicación y efectividad sino más en cuanto el daño causado por la droga en un momento dado.

Es de todos conocido que actualmente se preconiza en el tratamiento del choque cardiogénico la asociación de drogas que bloqueen el efecto de la noradrenalina sobre los receptores alfa, en otras palabras, drogas que protejan al organismo contra los efectos

¹ Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

tos indeseables en este estadio. Este trabajo nos muestra también, los efectos de dichas asociaciones, algunos de ellos no esperados y de difícil explicación, por lo cual se concluye que por el momento estas asociaciones podrían ser perjudiciales más que útiles. En este parámetro los resultados aún no son

claros ni definitivos. Felicito al Dr. Bisteni por su presentación y por su inquietud científica, y espero, todos así lo esperamos, que nos continúe presentando sus comunicaciones en este campo, que pueden ser de tanta utilidad en la clínica diaria, en beneficio de los enfermos.
