

## Perfusión en circuito cerrado del corazón de *Calyptocephalus Gayi*

(Con 1 tabla y 4 figuras)

por

B. Günther

(Recibido por la Redacción el 15-VII-44)

En el presente trabajo se trató de llegar a una técnica de perfusión del corazón de rana, que permitiese medir en forma continuada el mayor número de factores de importancia circulatoria. Además de la determinación de las presiones arterial y venosa, de la frecuencia cardíaca y del volumen-minuto, se pudo calcular a base de estos datos la resistencia periférica y la potencia cardíaca en el transcurso del experimento. Estos últimos valores se expresaron en unidades del sistema c. g. s. Para la potencia cardíaca se encontró más conveniente la aplicación de un criterio biológico en que interviniese la "ley del corazón". La potencia cardíaca resultó ser directamente proporcional al producto de la presión arterial media y el volumen-segundo, e inversamente proporcional a la presión venosa. La especificación numérica de la potencia cardíaca permitió apreciar exactamente las modificaciones de ella a consecuencia de un recargo en el lado arterial o venoso.

### METODO

Los experimentos se realizaron en el corazón de *Calyptocephalus Gayi* durante el otoño (1944). Después de la destrucción del sistema nervioso central por punción, se procede a liberar el corazón. Se ligan cuidadosamente todos los vasos aferentes y eferentes (tronco arterial derecho, venas cava anterior, venas pulmonares), a excepción de la vena cava posterior y del tronco arterial izquierdo, en los cuales se introducen cánulas de vidrio de dimensiones adecuadas. En seguida se lavan prolija-

mente las cavidades cardíacas con solución de Ringer, de la siguiente composición (en gramos por litro de agua destilada): NaCl 6.5; KCl 0.14; CaCl<sub>2</sub> 0.12; NaHCO<sub>3</sub> 0.10; NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 0.005.

El corazón de rana impulsa el líquido de perfusión a través de un sistema circulatorio artificial, representado en la Fig. 1.

En el lado arterial se encuentra un reservorio elástico E, formado por un ensanchamiento cubierto lateralmente por dos membranas delgadas de goma. Hemos preferido utilizar un equivalente de la elasticidad arterial de esta forma, debido a que el reservorio aéreo (Windkessel), usado corrientemente, es poco adecuado (Müller, 1940). La presión arterial (P. A.) se mide directamente en un manómetro de agua, cuya capacidad total es sólo de 0.6 cm.<sup>3</sup>; así se evita un aumento demasiado acentuado de la capacidad total del sistema arterial, cuando la presión arterial se eleva. Naturalmente debe calibrarse con un manómetro de agua en que las fuerzas de capilaridad puedan excluirse prácticamente. La resistencia periférica artificial (R. P.) se ha construído tomando en cuenta las condiciones naturales. El lecho vascular, desde las arteriolas (a) aumenta su superficie de sección hasta llegar al territorio capilar (c), para volver a estrecharse en el lado venoso (v). En el tapón de goma, que ocluye el orificio inferior de la cámara, se puede apreciar la disposición de las distintas partes. Se halla cubierto dicho tapón por una lámina de goma, de modo que variando la presión (en mm Hg) ejercida en la cámara de aire, se puede aumentar o disminuir la resistencia periférica a voluntad. Debe hacerse notar, que a nivel de la salida del orificio arterial, la lámina de goma está directamente aplicada sobre el tapón de goma, de manera que aquí la resistencia será máxima; no así en el lado venoso. A semejanza de la resistencia periférica propuesta por Knowlton y Starling (1912), en ésta se puede variar la presión arterial independientemente del volumen-minuto. No sucede así con una resistencia hecha con un capilar de vidrio (Fig. 2) en que la presión arterial y el volumen-minuto aumentan casi linealmente. Por el contrario, en una resistencia periférica perfecta, el volumen-minuto aumenta en forma exponencial con el incremento de la presión, tal como lo ha observado Barcroft (1931) en las arterias.

El volumen-minuto se mide por medio de un venturímetro (Fig. 1), que ha sido utilizado con el mismo propósito por Daly (1926), Frank (1928) y por Wagoner y Livingston (1928). De acuerdo con el teorema de Bernoulli, la suma de la energía potencial y cinética es constante a lo largo de un tubo, descontando la pérdida por fricción, de modo que en la parte ensanchada del venturímetro la velocidad será menor y la presión lateral mayor que en la parte estrecha, lugar en que la velocidad alcanza su valor máximo. La diferencia de nivel de las dos ramas es proporcional a la cantidad de líquido que circula (Fig. 3). Es conveniente hacer salir la rama vertical de la parte ensanchada, en el sitio en que comienza el estrechamiento; en esta forma se consigue según Lauber (1928) el máximo de presión lateral, tanto por la disminución de velocidad como por

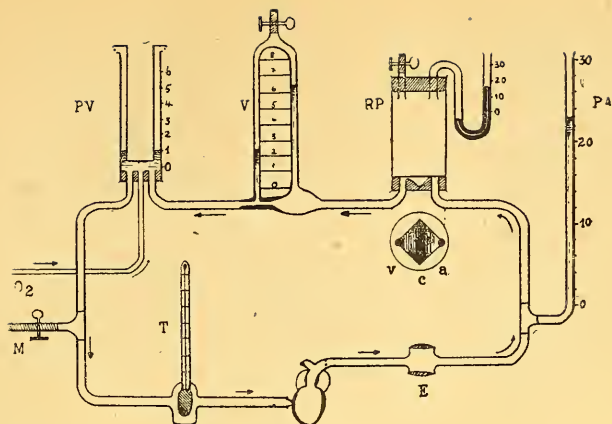


FIGURA N.º 1.

Esquema del sistema de perfusión. E = reservorio elástico. PA = presión arterial. RP = resistencia periférica (a) = arteriolas; c = lecho capilar; v = venas). V = venturímetro. PV = presión venosa. O<sub>2</sub> oxígeno. M = unión con el frasco de Mariotte. T = termómetro.

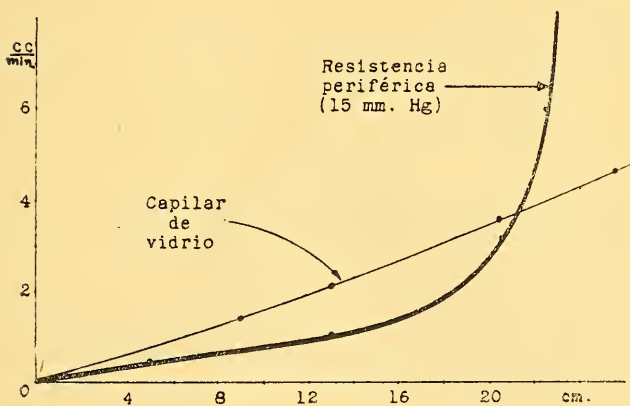


FIGURA N.º 2.

Relación entre la presión (abscisas) y el volumen-minuto (ordenadas) en la resistencia periférica del sistema de perfusión, en comparación con un capilar de vidrio.

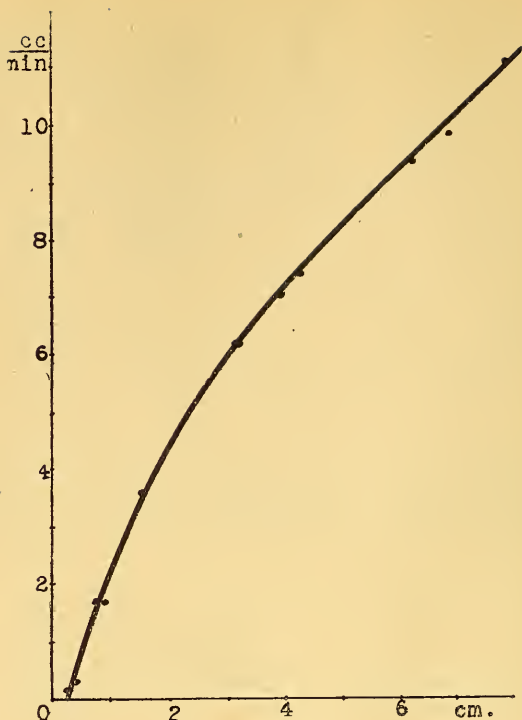


FIGURA N.º 3.

Curva de calibración del venturímetro. Abscisas: diferencia entre las ramas verticales (cm). Ordenadas: volumen-minuto en cm<sup>3</sup>.

el cambio de dirección del líquido circulante. La zona estrecha debe tener un diámetro adecuado, ya que de ello depende la sensibilidad del instrumento; sin embargo no puede utilizarse un capilar demasiado estrecho debido a que esto aumenta la resistencia total del sistema de perfusión.

La presión venosa (P. V.) se mide en un reservorio cilíndrico que en su parte inferior permite el paso al tubo de oxigenación. Para aumentar la sensibilidad de dicho manómetro, es conveniente colocar en su interior otro tubo de dimensiones adecuadas, que al mismo tiempo mejora la distribución del oxígeno en el líquido de perfusión.

La oxigenación realizada en esta forma es completamente suficiente, ya que los trabajos de v. Weizsäcker (1911-12) han demostrado, que el corazón aislado de rana consume solamente 1.5 — 2.0 c. c./0<sub>2</sub>/gr/hora. Un volumen-minuto de 1 a 2 c. c. de Ringer suficientemente oxigenado, es capaz de satisfacer los requerimientos de oxígenos del corazón (Clark y col., 1938).

Desde aquí vuelve el líquido al corazón, pasando antes por una dilatación que da cabida al depósito de mercurio de un termómetro.

#### Unidades. \*

En este trabajo hemos creído conveniente expresar los resultados experimentales en unidades del sistema c. g. s. (cm., gr. masa, seg.).

La resistencia periférica se especifica, de acuerdo con los trabajos de Wezler y Böger (1939), Wiggers (1939, Bazett (1939), en unidades absolutas (U. A.) de la siguiente

dimensión:  $\left[ \frac{\text{dina} \cdot \text{seg.}}{\text{cm}^5} \right]$

Debido a que esta magnitud es una magnitud derivada, de naturaleza algo compleja, y que precisada en la forma precedente no tiene un significado, que ayude a reconocer su característica física, es preferible hacer una modificación en ella. Para esto reemplazamos la dina por su equivalente en el sistema c. g. s.

Si la dina es la fuerza que imprime una aceleración de  $1 \text{ cm} \cdot \text{seg}^{-2}$  a un gramo masa, la presión ejercida por unidad de superficie será:

$$\left[ \frac{\text{gr. masa} \cdot \text{cm.}}{\text{seg}^2 \cdot \text{cm}^2} \right] \text{ o bien } \left[ \frac{\text{gr. masa}}{\text{seg}^2 \cdot \text{cm.}} \right]$$

Para convertir las presiones expresadas en un cm. de H<sub>2</sub>O en unidades c. g. s., éstas deben multiplicarse por la aceleración de gravedad  $g = 980 \text{ [cm} \cdot \text{seg}^{-2}\text{]}$ ; aproximadamente 1000.

La resistencia periférica (R. P.) se calcula, dividiendo la presión arterial media (Pm) por el volumen-segundo (i). Al realizar la división resulta:

$$\left[ \frac{\text{gr. masa}}{\text{seg}^2 \cdot \text{cm.}} \left/ \frac{\text{cm}^3}{\text{seg}} \right. \right] \text{ y como expresión final } \left[ \frac{\text{gr. masa}}{\text{seg} \cdot \text{cm}^4} \right]$$

Además de la especificación numérica de la resistencia periférica, es posible también avaluar, de acuerdo con Meyer

\* Deseo expresar mis agradecimientos al Prof. M. Latrille por la discusión y revisión de este capítulo.

(1940), la potencia del corazón (P. C) y su resistencia interna ficticia (R. I.).

Según este autor, la potencia cardíaca (P. C.) estaría dada por el cociente: 
$$\frac{i}{pv} = \frac{\text{volumen-segundo.}}{\text{presión venosa}}$$
 Dicha potencia cardíaca sólo puede expresarse en unidades relativas, ya que no se trata de una relación hemodinámica sino que biológica

(Frank, 1928), basada en la "ley del corazón" establecida por Patterson, Piper y Starling en 1914.

El corazón, al igual que una fuente electromotriz, tiene según Meyer (1941), una resistencia interna (R. I.) ficticia, que es inversamente proporcional a la potencia cardíaca:

$$R. I. = 1/PC = \frac{pv}{i}$$
 Esta resistencia ficticia, que el corazón

opone al paso de la sangre, será tanto mayor cuanto más alta sea la presión venosa y cuanto menor sea el volumen-segundo, pudiendo hacerse infinitamente grande en el caso que la potencia cardíaca llegue a cero. Como la resistencia interna del corazón es el valor recíproco de la potencia cardíaca basta con especificar una de ellas.

En la fórmula de la potencia cardíaca, no se ha tomado en cuenta otro factor: la variación de la resistencia periférica. A resistencia periférica constante, naturalmente una disminución del volumen-segundo (i) o una elevación de la presión venosa (Pv), corresponderá a una reducción de la potencia cardíaca (PC); pero también puede suceder, que disminuya el volumen-segundo por un aumento de la resistencia periférica (RP). Es por esto, que la reducción del volumen-segundo no signifique una disminución de la potencia cardíaca, sino que pueda mantenerse PC por el aumento equivalente de la presión arterial media.

En la fórmula de Evans (1918) para el cálculo del trabajo cardíaco, aparece en la componente estática, además del volumen-segundo, (i) la presión arterial media (Pm). Si se toma en cuenta este valor (Pm), la fórmula de la potencia cardíaca quedaría en la siguiente forma:

$$PC = \frac{i \cdot Pm}{Pv}$$

En la fórmula  $W = Q \cdot R + \frac{mV^2}{2}$  el trabajo total resul-

ta de la suma del factor estático (QR) y del cinético  $\left[ \frac{mV^2}{2} \right]$ ,

en que W es el trabajo por contracción, Q es el volumen de la descarga sistólica, R corresponde a la presión arterial media,

m es la masa de sangre expulsada y V la velocidad media en la aorta.

En condiciones habituales de trabajo predomina el primer factor; en cambio en el trabajo intenso el factor cinético iguala y aún sobrepasa al estático. Con el fin de saber si esto sucede en nuestro caso, hemos utilizado para el cálculo los valores máximos registrados durante la perfusión. Una vez reducidas las cifras al sistema c. g. s., se ha calculado la relación entre el factor estático y cinético de la potencia cardíaca. Para que la ecuación antes citada sea homogénea, debe aparecer en ambos miembros la dimensión de potencia  $[L^2 M T^{-3}]$ , puesto que se está midiendo el trabajo por unidades de tiempo, en vez de avaluarlo por contracción.

Los valores experimentales son los siguientes:

volumen-segundo (i) = 0.2 cm<sup>3</sup>/seg.

presión arterial media (Pm) = 30 cm. de agua.

velocidad media en la aorta (V) = 25 cm/seg.; es la velocidad máxima a nivel de la cánula arterial, cuyo diámetro es de 1 mm. y cuya sección es por lo tanto de 0.00785 cm<sup>2</sup>. Se obtiene V, dividiendo el volumen-segundo (i) por la sección (q).

Factor estático:  $E = i \cdot Pm$

$$i = 0.2 \text{ cm}^3/\text{seg.} [L^3 T^{-1}]$$

$$Pm = 30 \times 1000 \text{ (cm H}_2\text{O} \times 1000) [L^{-1} M T^{-2}]$$

$$E = 0.2 \times 30.0000 [L^3 T^{-1} \cdot L^{-1} M T^{-2}]$$

$$E = 6000 [L^2 M T^{-3}]$$

$$\text{Factor cinético: } C = \frac{m V^2}{2}$$

$$m = 0.2 \text{ gr masa/seg.} [M T^{-1}]$$

$$V = 25 \text{ cm/seg.} [L T^{-1}]$$

$$C = \frac{0.2 \times (25)^2}{2} = [M T^{-1} \cdot L^2 T^{-2}]$$

$$C = \frac{0.2 \times 625}{2}$$

$$C = 62.5 [L^2 M T^{-3}]$$

Se llega así a la conclusión, que el factor cinético (C), aún en condiciones máximas de trabajo, alcanza sólo al 1% del factor estático (E); por consiguiente puede excluirse de la fórmula de la potencia cardíaca en el presente caso.

En la tabla siguiente se hallan resumidas todas las dimensiones, que aparecen en este trabajo, expresadas de acuerdo con el sistema c. g. s. como los exponentes respectivos de la longitud L, masa M y tiempo T.

	L	M	T
Velocidad	1	0	-1
Aceleración	1	0	-2
Fuerza	1	1	-2
Presión	-1	1	-2
Trabajo	2	1	-2
Potencia	2	1	-3
Resistencia periférica	-4	1	-1

## RESULTADOS EXPERIMENTALES Y DISCUSION

Para poder apreciar y comparar en forma más exacta la influencia que tiene el recargo arterial y venoso sobre la potencia cardíaca hemos sometido al mismo corazón sucesivamente a estas variaciones.

Se comienza con una resistencia periférica de 6 mm. de Hg. A los 13 minutos se agregan 2 c. c. de solución de Ringer en el reservorio venoso y se observa, que junto con el aumento de la presión venosa (Pv) se produce un gran aumento del volumen-segundo (i), sin que se altere mucho la presión arterial media (Pm). La resistencia periférica disminuye por el incremento del volumen-segundo; la potencia cardíaca aumenta en un 50%.

A un nuevo recargo (a los 19 min.) el corazón responde con una duplicación de i, manteniéndose inalterada la presión arterial (Pm). Este hecho habla en favor del buen funcionamiento de RP, ya que el volumen segundo aumentado no trae consigo un incremento de la presión arterial media. La PC aumenta progresivamente, tal como en el caso anterior.

A los 26 minutos se procede a elevar bruscamente RP, pasando de 6 mm. a 21 mm. de Hg. La presión venosa desciende un poco; lo mismo sucede con el volumen-segundo. La presión arterial alcanza un valor mayor que el doble del anterior, mien-

tras que la resistencia periférica se cuadruplica. El corazón soporta perfectamente esta sobrecarga; la potencia cardíaca, lejos de disminuir, duplica su valor (véase también fig. 4). El valor de la presión arterial media coincide en este momento con las mediciones "in vivo" realizadas por Shannon y Wiggers (1940).

Con un nuevo recargo venoso a los 40 min. se alcanza el valor máximo de la potencia cardíaca ( $PC = 3.96$ ).

Es interesante hacer notar que este valor se mantiene sólo por un instante para descender paulatinamente, tal como sucedió con la potencia cardíaca al aumentarse bruscamente la resistencia periférica. Esta reacción exagerada de la potencia cardíaca, antes de estabilizarse de nuevo, podría interpretarse como una manifestación de "overshooting", fenómeno que ha sido analizado en detalle por Burton (1939).

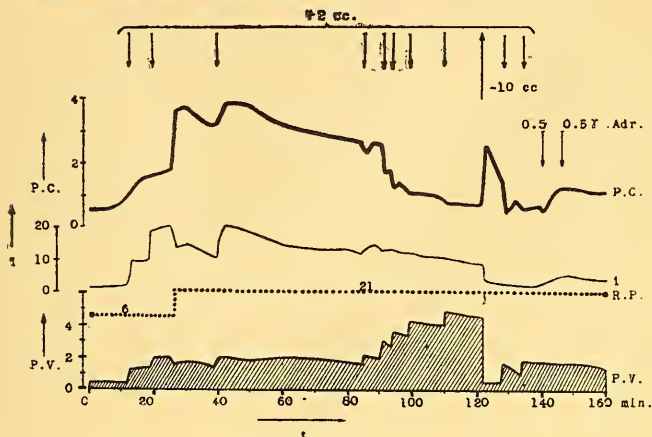


FIGURA N.º 4.

Perfusión de corazón de rana. Influencia del recargo venoso y arterial. PV = presión venosa, i = volumen-segundo, PC = potencia cardíaca, RP = resistencia periférica, t = tiempo en minutos.

A partir de este momento todo recargo venoso repercute sobre la potencia cardíaca en el sentido de una disminución inicial de ella (véase tabla N.º 1; a los 85, 90 y 94 minutos). Después, el aumento de la oferta venosa sólo acentúa cada vez más la insuficiencia del corazón. La potencia cardíaca decrece progresivamente; en parte debido a la gran dilatación del corazón, que trae consigo una insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares. También el sístole ventricular se modifica. Aparecen ondas de contracción y relajación, que recorren toda la musculatura ventricular y que han sido descritas por Lutem-

bacher (1938) como "peristaltismo ventricular" o "sístole fraccionado".

A los 121 minutos se extraen 10 c. c. del reservorio venoso. Mientras la presión venosa cae de 4.6 cm. a 0.5 cm. y el volumen-segundo descende de 9.3 a 3.9, la presión arterial casi no se modifica, debido a la duplicación de la resistencia periférica. La potencia cardíaca se eleva considerablemente para descender en seguida (overshooting).

Todo recargo venoso ulterior produce un descenso pasajero de la potencia cardíaca; una respuesta que es diametralmente opuesta a la del corazón suficiente. Compárese por ejemplo en la tabla N.º 1 los valores a los 79 minutos en que  $P_v = 1.7$ ,  $P_m = 36.0$  y  $PC = 2.82$  con los valores del mismo corazón en estado hipodinámico a los 134 minutos, en que la presión venosa es la misma y  $P_m = 33$ , siendo la potencia cardíaca 0.55, es decir de  $1/5$  del valor normal.

La adrenalina (0.5 gamas) mejora momentáneamente la potencia del corazón hipodinámico (fig. 4) al mismo tiempo que eleva escasamente la frecuencia. Respecto a esta última cabe hacer notar su disminución progresiva en el transcurso del experimento. Spealman (1941) ha descrito este hecho, atribuyéndolo la mayor frecuencia inicial a la liberación de simpatina.

De lo anteriormente expuesto se desprende la gran dificultad para conseguir una reducción notable de la potencia cardíaca en un corazón normal. A pesar de la marcada dilatación de las cavidades cardíacas, por el aumento de la presión venosa, el volumen-segundo se mantiene relativamente elevado.

Lo que caracteriza a la insuficiencia cardíaca no es la reducción del volumen-minuto o de la presión arterial, sino que la relación entre estos dos valores (trabajo realizado por el corazón), con la presión venosa (volumen diastólico). Katz y Mendlowitz (1938) han establecido en el corazón aislado de mamífero, que la insuficiencia cardíaca se puede apreciar por la

reducción de la razón  $\frac{\text{trabajo mecánico realizado}}{\text{volumen diastólico}}$

Este cociente es equivalente a la fórmula de la potencia cardíaca utilizada en el presente trabajo.

## RESUMEN

1.º—Se describe una técnica de perfusión del corazón de rana en circuito cerrado, que permite medir continuamente la presión arterial, venosa y el volumen-minuto (fig. 1).

2.º—La construcción especial de la resistencia periférica hace posible una gran variación de volumen-minuto, sin que se modifique la presión arterial.

3.º—La resistencia periférica se expresa en unidades del sistema c. g. s. con la siguiente dimensión  $[L^{-4} M T^{-1}]$ , en que L es la longitud, M la masa y T el tiempo.

4.º—Para la potencia cardíaca puede utilizarse la fórmula

TABLA N.º 1.

Perfusión de corazón de rana en circuito cerrado. Temp. 16°C.  
*Calyptocephalus Gayi* ♀ 280 grs.

pv = presión venosa; pm = presión arterial media; i = volumen-segundo;  
 RP = resistencia periférica; PC = potencia cardíaca; Frec. = frecuencia por minuto.

Hora	Pv	Pm	i	R. P. = $\frac{pm}{i}$	P. C. = $\frac{pm \cdot i}{Pv}$	Frec.	OBSERVACIONES
min.	cm H <sub>2</sub> O	cm H <sub>2</sub> O	cm <sup>3</sup> /seg. × 10 <sup>-2</sup>	L·M T <sup>-1</sup> × 10 <sup>2</sup>	Unidades relativas	min.	
7	0.3	11.8	1.4	8.5	0.55	25.6	R. P. = 6 mm. Hg.
122	0.5	33.2	3.9	8.50	2.60	20	121 min.: se extraen 10 c.c. de Ringer.
127	0.5	31.1	2.5	12.4	1.55	20	Peristaltismo muy acentuado.
128	1.7	34.1	2.9	11.7	0.58	20	Peristaltismo acentuado 127½ min.: + 2 cc.
132	1.0	31.6	2.9	10.9	0.92	19	
134	1.7	33.1	2.9	11.4	0.56		134 min.: + 2 c.c. Dilatación cardíaca.
139	1.5	33.8	2.9	11.6	0.65	18	Peristaltismo débil.
140½	1.5	33.8	2.5	13.5	0.56		140 min.: 5 c.c. sol. Adren. Clin. 1 × 10 <sup>-6</sup> (0.5 gama).
143	1.5	35.1	4.33	8.1	1.02	20	Contracciones más enérgicas.
145	1.5	35.8	5.17	6.93	1.24	20	Peristaltismo de relajación.
146½	1.6	36.0	5.6	6.43	1.26	19	146 min.: 0.5 gamas Adrenalina Perist. más acent.
149	1.6	35.8	5.6	6.4	1.25	18	Peristalt. de relajación acentuado.
156	1.5	35.1	4.75	7.38	1.11	18	
160	1.3	34.9	4.34	8.05	1.16	17	



TABLA N.º 1.

Perfusión de corazón de rana en circuito cerrado. Temp. 16°C.  
 Calyptocephalus Gayi ? 280 grs.

pv = presión venosa; pm = presión arterial media; i = volumen-segundo;  
 RP = resistencia periférica; PC = potencia cardiaca; Frec. = frecuencia por minuto.

Hora	Pv	Pm	i	$R.P. = \frac{Pm}{i}$	$P.C. = \frac{Pm \cdot i}{Pv}$	Frec.	OBSERVACIONES
min.	cm H <sub>2</sub> O	cm H <sub>2</sub> O	cm <sup>3</sup> /seg. × 10 <sup>-2</sup>	L-M T <sup>-1</sup> × 10 <sup>2</sup>	Unidades relativas	min.	
7	0.3	11.8	1.4	8.5	0.55	25.6	R. P. = 6 mm. Hg.
11	0.3	12.1	2.6	6.0	0.80		
13	1.2	13.8	10.0	1.6	1.32	26	12 min.: + 2 c.c. Ringer en reservorio venoso.
16	1.1	18.6	9.6	1.63	1.56	26	Temp. 16.8°C.
19½	1.8	15.3	18.8	0.81	1.60	25	19 min.: más 2 c.c. Ringer.
22	1.8	15.1	19.8	0.76	1.66	26	
25	1.8	15.0	20.6	0.73	1.72	26	
26.5	1.5	38.8	14.3	2.72	3.69	26	26 min.: R. P. = 21 mm. Hg. Dilatación aorta. Sístole prolong.
30	1.5	38	14.7	2.58	3.74		
34	1.5	37.8	13.3	2.84	3.36	25	
34	1.5	37.8	13.3	2.84	3.35	25	
38	1.4	37.8	11.8	3.20	3.18	25	Tem. = 15.8°C.
40	2.0	38.3	16.8	2.28	3.22	26	39 min.: más 2 c.c. Ringer.
42	2.0	38.3	20.6	1.86	3.96	24	Dilatación aórtica. Sístole prolongado.
48	1.9	38.1	19.3	1.97	3.86	24	
54	1.9	37.6	17.2	2.18	3.40	24	
60	1.8	37.2	16.0	2.48	3.10	24	
79	1.7	36.0	13.3	2.71	2.82	23	Temp. = 15.5°C.
84	1.6	36.0	12.0	3.00	2.70	22	
85½	2.1	36.1	13.7	2.64	2.36	22	86 min.: más 2 c.c. Ringer. Dilatac. ventric. Sístole incomp.
88	2.0	36.3	14.6	2.49	2.66		
90	2.0	36.5	13.7	2.66	2.50	23	90½ min.: más 2 c.c.
91	3.0	36.4	13.9	2.62	1.68	20	Dilatación cardíaca. Sístole incompleto.
93	2.8	36.4	13.7	2.66	1.78		
94	3.6	36.6	13.3	2.75	1.33		93½ min.: + 2 c.c.
96½	3.4	36.5	13.3	2.74	1.41	20	
99	4.2	36.7	12.7	2.89	1.11	20	98½ min.: + 2 c.c.
103	4.0	36.6	11.5	3.18	1.05	20	Corazón muy dilatado. Sístole incompleto.
108	4.0	36.6	10.8	3.39	0.99	19	Peristaltismo de relajación acentuado.
110	4.8	36.7	10.4	3.53	0.80	20	109½ min.: + 2 c.c. 15.5°C.
117	1.6	36.8	9.3	3.96	0.74		Peristaltismo de contracción y relajación.
122	0.5	33.2	3.9	8.50	2.60	20	121 min.: se extraen 10 c.c. de Ringer.
127	0.5	31.1	2.5	12.4	1.65	20	Peristaltismo muy acentuado.
128	1.7	34.1	2.9	11.7	0.58	20	Peristaltismo acentuado 127½ min., + 2 c.c.
132	1.0	31.6	2.9	10.9	0.92	19	
134	1.7	33.4	2.9	11.4	0.56		134 min.: + 2 c.c. Dilatación cardíaca
139	1.5	33.8	2.9	11.6	0.65	18	Peristaltismo débil
140½	1.5	35.8	2.5	13.5	0.56		140 min.: 6 c.c. sol. Adren. Clin. 1 × 10 <sup>-6</sup> (0.5 gama)
143	1.5	35.1	4.33	8.1	1.02	20	Contracciones más energicas.
145	1.5	35.8	5.17	6.93	1.24	20	Peristaltismo de relajación.
146½	1.6	36.0	5.6	6.43	1.26	19	146 min. 0.5 gamas Adrenalina Perist. más acent.
149	1.6	35.8	6.6	6.4	1.25	19	Peristalt. de relajación acentuado
154	1.5	35.1	4.16	7.36	1.11	19	
160	1.5	34.9	4.34	8.06	1.16	17	



habitual, cuya dimensión es  $[L^2 M T^{-3}]$ ; consta de un factor estático y de otro cinético; este último puede descartarse en el presente caso, ya que en las condiciones circulatorias máximas sólo alcanza al 1% del factor estático. Más adecuado que el criterio físico es el biológico, según el cual la potencia cardíaca resulta ser directamente proporcional al producto de la presión arterial media y el volumen-segundo, e inversamente proporcional a la presión venosa.

5.º—En el corazón normal, un recargo venoso o arterial se acompaña de un aumento de la potencia cardíaca. En el corazón hipodinámico todo recargo venoso produce un descenso inicial de la potencia cardíaca; después se llega a la insuficiencia cardíaca por dilatación excesiva de las cavidades y por alteración de la capacidad contráctil del miocardio.

### BIBLIOGRAFIA

- Barcroft, H.—*J. Physiol.*, 1931, 72, 186.  
Bazett, H. C.—*Ann. Rev. Physiol.*, 1939, 1, 163.  
Burton, A.—*J. Cell. Comp. Physiol.*, 1939, 14, 327.  
Clark, A. J., Eggleton, M. G., Eggleton, P., Gaddie, R., Stewart, C. P.—*The metabolism of the frog's heart*. Oliver & Boyd, Edinburg, London. 1938. p. 56.  
Daly, I. de B.—*J. Physiol.*, 1926, 61, 21P.  
Evans, C. L.—*J. Physiol.*, 1918, 52, 6.  
Frank, O.—*Z. Biol.*, 1928, 88, 249.  
Katz, L. N., Mendlowitz, M.—*Amer. J. Physiol.*, 1938, 122, 262.  
Knowlton, F. P., Starling, E. H.—*J. Physiol.*, 1912, 44, 206.  
Lauber, H.—*Z. Biol.*, 1928, 88, 277.  
Lutembacher, R.—*Presse méd.*, 1938, 821.  
Müller, E. A.—*Ergebn. Physiol.*, 1940, 43, 89.  
Meyer, F.—*Klin. Wschr.*, 1940, 19, 1077.  
Meyer, F.—*Klin. Wschr.*, 1941, 20, 390.  
Patterson, S. W., Piper, H., Starling, E. H.—*J. Physiol.*, 1914, 48, 465.  
Shannon, E. W., Wiggers, C. J.—*Amer. J. Physiol.*, 1940, 128, 709.  
Spealman, C. R.—*Amer. J. Physiol.*, 1941, 133, P458.  
Wagoner, G. W., Livingston, A. E.—*J. Pharm. Exper. Therap.*, 1928, 32, 171.  
Weizsäcker, V.—*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1911, 141, 457; 1912 147, 135; 1912, 148, 535.  
Wexler, K., Böger, A.—*Ergebn. Physiol.*, 1939, 41, 295.  
Wiggers, C. J.—*Physiology in Health and Disease*. Lea & Febiger. Philadelphia. 1939.
-

