

UNIVERSIDAD DE CHILE
ESCUELA DE MEDICINA

**Las perturbaciones de la función
circulatoria**
Insuficiencia circulatoria
Insuficiencia cardíaca

Prof. RAMON VALDIVIESO D.

APUNTES DE CLASES

EDITORIAL UNIVERSITARIA, S. A.

1956

UNIVERSIDAD DE CHILE

- ESCUELA DE MEDICINA -

LAS PERTURBACIONES DE LA FUNCION CIRCULATORIA

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

INSUFICIENCIA CARDIACA

Prof. Ramón Valdivieso D.

EDITORIAL UNIVERSITARIA S.A.

Ricardo Santa Cruz 747

Teléfono 36252

Santiago

LAS PERTURBACIONES DE LA FUNCIÓN CIRCULATORIA

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Constituye el capítulo más importante de la Patología del Corazón y de los Vasos.

La misión del sistema es atender a las necesidades metabólicas titulares; la magnitud de éstas informa sobre la cuantía del trabajo exigido al sistema, particularmente al corazón. De todos los metabolitos y otros elementos que la circulación debe transportar el más importante es O_2 , por su concentración sanguínea y consumo. En último término la velocidad circulatoria es regulada por la demanda de O_2 .

Para la mejor comprensión de las perturbaciones que con carácter general pueden tener lugar en el aparato circulatorio conviene separar lo que es el sistema de distribución formado por los vasos (circulación periférica) y el motor central (corazón). Así la falla puede radicar primariamente en la periferia, afectando secundariamente al corazón o vice-versa. Topográficamente la insuficiencia circulatoria puede desde luego ser clasificada en:

Central
Periférica

La insuficiencia central o cardíaca puede a su vez originarse en trastornos funcionales o estructurales del

miocardio, endocardio o pericardio y la insuficiencia periférica puede expresarse como una perturbada oferta de sangre al corazón, sea en el sentido deficitario, o al revés en el de un aumento.

Con la ayuda de la preparación corazón-pulmón o preparación de Starling podemos fácilmente comprender los fenómenos hemodinámicos de la Insuficiencia circulatoria. En esta preparación el corazón es alimentado desde un reservorio cuya altura se varía a voluntad. La sangre pasa al pulmón y retorna al corazón para ser lanzada contra una resistencia periférica que también es regulable. Esto reemplaza al sistema vascular periférico. La sangre finalmente retorna al reservorio.

El llene del corazón, es decir la carga diastólica que recibe el ventrículo derecho depende del diametro del tubo de alimentación y de la diferencia de presiones entre el reservorio que lo alimenta y la presión diastólica del ventrículo. Si dejamos invariable el calibre del tubo de alimentación, tendremos que la carga diastólica en último término será directamente proporcional a la presión venosa e inversamente proporcional a la presión diastólica del ventrículo. Una modificación del débito sera la consecuencia. Si disminuye la presión venosa o el vaciamiento sistólico es incompleto, el llene diastólico disminuye y declina el débito. Si la presión venosa se eleva y la descarga sistólica es completa el débito aumenta.

Veamos así las diversas posibilidades y su analogía con el fenómeno clínico.

Si en la figura 1 (pág. siguiente) descendemos paulatinamente el reservorio, el llene diastólico disminuye progresivamente, el débito se reduce proporcionalmente hasta que el corazón se detiene por insuficiente riego coronario. El fracaso de la preparación se debió a déficit de la oferta venosa. Esta es la Insuficiencia circulatoria periférica del hombre, cuyo cuadro clínico se manifiesta por

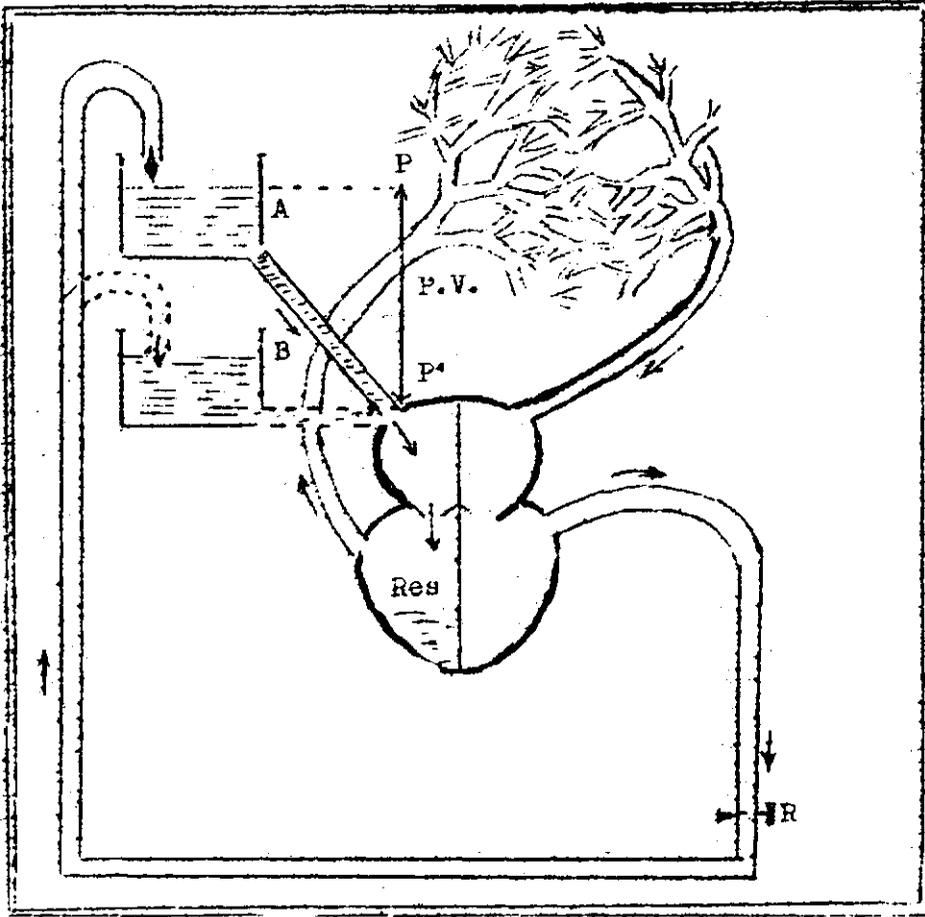


Fig. 1

Esquema de la preparación corazón-pulmón de Starling. La oferta venosa varía variando la altura del reservorio. En A la presión venosa (P.V.) a la entrada del corazón es igual al desnivel P-P' y la carga diastólica es directamente proporcional a ésta e inversamente proporcional a la resistencia que opone el residuo diastólico (Res). La preparación puede ser conducida a la insuficiencia de 4 maneras; 1°.- Elevando con exceso el reservorio. Se obtiene en el primer tiempo una

aceleración de la circulación con aumento del débito y dilatación del corazón (corazón hiperactivo); después la eficiencia ventricular declina, el débito declina (I.C. con débito). 2°.- Bajando el reservorio. En posición B la presión venosa es 0 y cesa la oferta de sangre. El débito llega a 0 y el corazón termina por detenerse por anoxia. Corresponde al mecanismo de shock periférico. 3°.- Aumentando en exceso la resistencia periférica en R. 4°.- Dañando directamente el miocardio con inyecciones de cáusticos por ejemplo.

apatía, lasitud; piel fría, húmeda y pegajosa; hipotensión sistólica preferente, pérdida de la conciencia y muerte.

Si ahora elevamos el reservorio o sea aumentamos la presión, tendremos un aumento de la carga diastólica. El corazón moviliza la mayor cantidad de sangre que se le ofrece, para lo cual tiene que liberar más energía y transformarla en trabajo mecánico. Ello a su vez requiere una elongación de la fibra miocárdica, fenómeno en todo homologable al alargamiento de la fibra muscular esquelética para aumentar su energía contráctil. El resultado final es que el débito aumenta y la sangre circula a mayor velocidad. Es el mecanismo de adaptación del corazón ante un aumento transitorio de las demandas metabólicas, como sucede por ejemplo durante el ejercicio.

Una condición patológica en la periferia puede crear condiciones semejantes, pero de un carácter duradero. Citamos como ejemplo la fiebre, la anemia, el hipertiroidismo. En todos estos casos, la necesidad metabólica o la disminución de Hb crea la necesidad de una aceleración de la velocidad circulatoria. Aumenta la oferta venosa y la carga diastólica. El corazón aumenta la descarga arterial (volumen sistólico) y el débito y se tienen así establecidas las características del corazón hiperactivo. En la clínica este estado se caracteriza por un pulso saltón (aumento de la presión de pul

-so por pequeño aumento de presión sistólica, debido al aumento del volumen sistólico y disminución de la presión diastólica por disminución de la resistencia periférica - fiebre, hipertiroidismo, etc); aumento de la velocidad circulatoria (tiempo de circulación disminuido); palpitaciones; ruidos cardíacos bien timbrados y eventualmente, soplo sistólico de la punta, Harrison en una frase feliz dice que estos sujetos semejan una enfermedad mitral en lo que se refiere al examen del corazón, y semejan una insuficiencia aórtica en lo que se refiere a la periferia vascular.

Si la oferta venosa continúa en ascenso, el llenado diastólico del corazón seguirá en aumento paulatino mientras que la descarga sistólica sea completa, para lo cual se requerirán elongaciones progresivas de la fibra miocárdica (dilatación cardíaca). Si llega un momento en que la descarga sistólica no sigue elevándose en la misma proporción porque se ha sobrepasado la energía de reserva, empieza a producirse un acúmulo residual de sangre en los ventrículos durante el diástole, lo cual interfiere con la oferta venosa y se inicia así una declinación relativa del débito. La preparación de Starling comienza a fracasar por aumento excesivo a la oferta venosa, más allá de las posibilidades de adaptación del corazón. Es que este órgano ha entrado en la llamada rama derecha o descendente de la Curva de Starling (véase fig. N°2 en la pág. siguiente). En la clínica esto corresponde a la descompensación del corazón hiperactivo o sea la Insuficiencia cardíaca con débito alto.

También puede conducirse la preparación de Starling al fracaso aumentando esta vez la resistencia periférica. En fases iniciales, a cada aumento el corazón responde con:

- 1.- Disminución momentánea de la descarga sistólica y aparición de un residuo diastólico.
- 2.- Dilatación proporcionada del ventrículo.
- 3.- Aumento de energía liberada y recuperación de eficacia mecánica.
- 4.- Desaparición del residuo diastólico.
- 5.- Restablecimiento de la descarga sistólica - 0

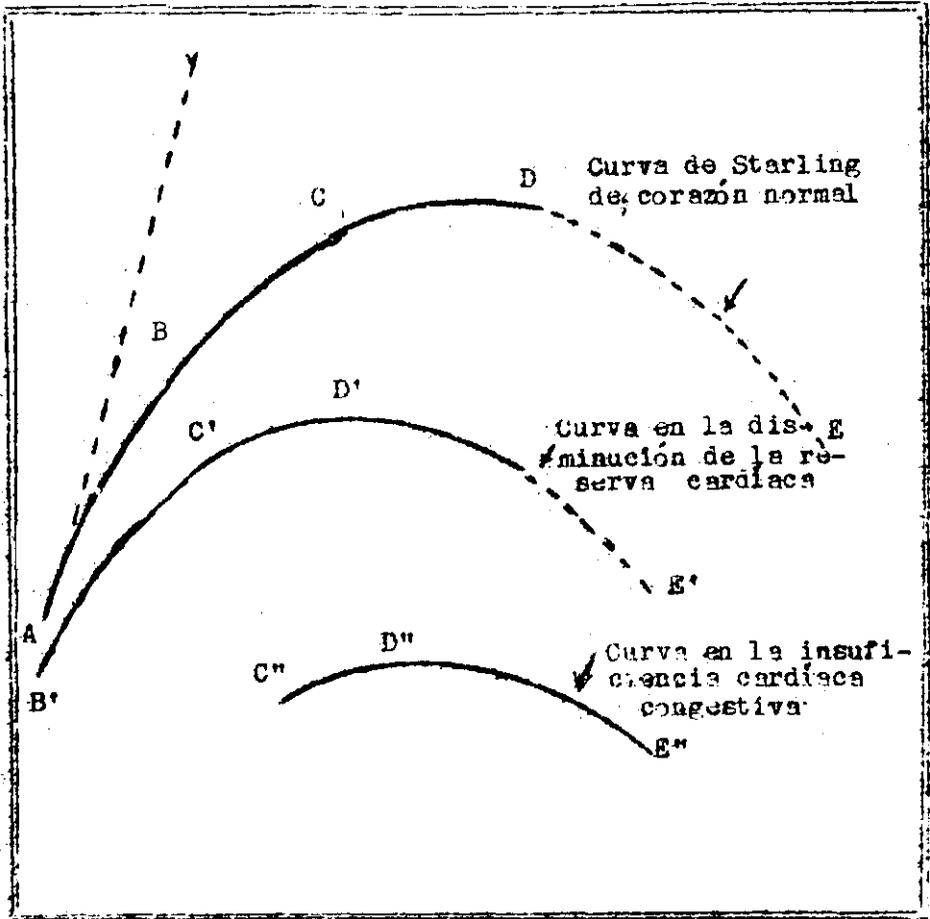


Fig. 2

Tomada de Harrison. La curva A-V representa la curva teórica de una máquina perfecta; a cada aumento de la carga de entrega responde con un aumento igual del débito. A-E representa la curva del corazón normal. La parte punteada de la curva (D-E) que representaría el agotamiento del corazón normal ante un esfuerzo físico extremo, es lo más probable que no se realice porque primero se agotan los músculos esqueléticos.

La curva B'E' es de un enfermo con disnea de esfuerzo solamente; en reposo no tiene síntomas. Por eso la curva parte de una carga venosa normal (B'). Al entrar en ejercicio se eleva menos acentuadamente y penetra más rápidamente en la rama descendente D'E'. C'E' es la curva de I.C.C., parte con una carga venosa elevada en reposo C'. El ejercicio apenas causa una pequeña elevación del débito (D') y pronto éste declina.

sea compensación frente a la sobrecarga establecida. Es que el corazón se encuentra en la rama izquierda o ascendente de la curva de Starling. Si la resistencia periférica sigue en aumento llega un momento en que una mayor elongación de la fibra miocárdica no sólo no aumenta la eficacia del corazón sino que esta declina. El corazón penetra en la rama derecha de la Curva de Starling. Se inicia la descompensación (insuficiencia cardíaca) esta vez con declinación primaria del débito. La expresión del fenómeno homologable en la clínica es variable según el ventrículo afectado (insuficiencia ventricular izquierda o derecha) y según que los síntomas estén dados de preferencia por la insuficiencia del débito cardíaco (insuficiencia cardíaca de propulsión - forward failure) o por la congestión retrograda a partir de la cavidad insuficiente (insuficiencia cardíaca congestiva). Para la descripción de estos cuadros clínicos véase más adelante.

Finalmente, la preparación de Starling puede hacerse insuficiente sin recurrir a los expedientes de elevar la presión venosa (insuficiencia cardíaca por aumento primario de la carga venosa - insuficiencia cardíaca con débito alto) o de aumentar la resistencia periférica. Si se mantienen invariables las presiones arteriales y venosas y se lesiona el miocardio, inyectando por ejemplo un cáustico, la eficiencia declina por declinación primaria de la energía cardíaca. Son las insuficiencias cardíacas de origen miocárdico. En la clínica son ejemplos las miocarditis difterica, reumática, etc.

De acuerdo con estas nociones los trastornos de la circulación general podrían clasificarse así:

CLASIFICACION DE LAS PERTURBACIONES DE LA
CIRCULACION GENERAL

1. - Con aumento primario de la carga diastólica
(oferta venosa)

a) Con descarga arterial adecuada (compensado)

Corazón hiperactivo debido a:

- | | | |
|------------------------|---|----------------------------|
| Desórdenes metabólicos | { | Anemia |
| | | Tirotoxicosis |
| | | Beri - Beri |
| Corto circuito | { | Aneurismas arterio-venosos |
| | | Enf. de Paget |
| Hipervolemia | { | Nefritis aguda |
| | | Policitemia anoxémica |
| | | Intoxicación por Doca |

b) Con descarga arterial deficiente (corazón hiperactivo
descompensado)

Insuficiencia cardíaca con débito alto.

2.- Sin aumento primario de la carga diastólica
(oferta venosa)

- a) Declinación del débito secundario a disminución de la carga diastólica (oferta venosa)

Shock gemino o vascular. Insuficiencia circulatoria periférica debido a:

Hipovolemia	{	Hemorragia
		Deshidratación
Vasodilatación	{	Síncope vasodepresor (emocional)
		Inhibición reflejos posturales
		Histamina
		Shock alérgico
		Parálisis vasoconstrictiva (infecciones - intoxicaciones)

- b) Declinación primaria del débito sin aumento secundario de la carga diastólica (oferta venosa). Shock cardíaco. Insuficiencia cardíaca. aguda de propulsión (forward failure).

En el ventrículo izquierdo, debido a:

- 1) Infarto del miocardio Anísotole ventricular (fibrilación ventricular o paro cardíaco).

- 2) Trastornos del ritmo. Taquicardias paroxísticas ventriculares.
- 3) Taponamiento súbito del orificio mitral por trombos o tumores (excepcional).

En el ventrículo derecho, debido a:

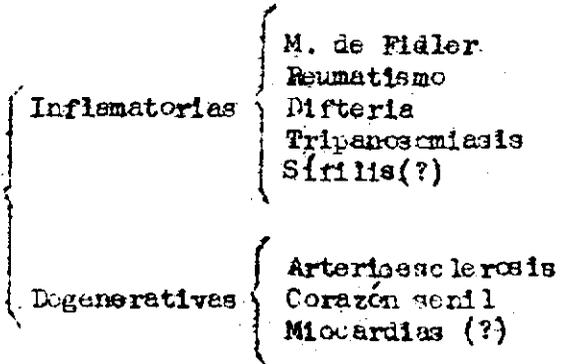
- 1) Embolia pulmonar masiva
- 2) Taponamiento súbito del orificio tricuspídeo (trombo o tumores).
- e) Declinación primaria del débito con aumento secundario de la carga diastólica (oferta venosa).

Insuficiencia cardíaca congestiva, Insuficiencia cardíaca de forma común Debido a:

1.- Hipertensión arterial o pulmonar

2.- Vicios valvulares y malformaciones congénitas.

3.- Lesiones del miocardio.



Según su repercusión preferente sobre uno o ambos ventrículos se tendrá:

Insuficiencia cardíaca congestiva ventricular izquierda.

Insuficiencia cardíaca congestiva ventricular derecha.

Insuficiencia cardíaca congestiva ventricular simétrica (o insuficiencia cardíaca congestiva ventricular bilateral)

- d) Declinación secundaria del débito debida a una defectuosa carga diastólica, pero con oferta venosa adecuada. Insuficiencia cardíaca congestiva por impedimento mecánico del llenado diastólico de uno o ambos ventrículos o por acortamiento del diástole, debido a:

Estenosis mitral
Estenosis tricuspídea
Pericarditis constrictiva
Taponamiento pericardiaco
Taquicardias de alta frecuencia.

El corazón hiperactivo y la insuficiencia cardíaca con débito alto:

Si se revisan las numerosas condiciones patológicas en que se establece un corazón hiperactivo, se observa de inmediato que la frecuencia de la descompensación es relativamente baja. Tirotoxicosis y anemia por ejemplo pueden prolongarse a veces por mucho tiempo sin llegar a la descompensación; lo mismo puede decirse de los aneurismas y cortocircuitos arteriovenosos. La insuficiencia cardíaca con débito alto es pues relativamente infrecuente a pesar de la frecuencia con que diagnosticamos el corazón hiperactivo.

Esto es debido en general a que este cuadro clínico se establece sobre un miocardio sano y a que las resistencias periféricas disminuyen. Cuando estas dos condiciones,

habitualmente concurrentes, faltan (aumento de la resistencia periférica - daño miocárdico), rápidamente sobreviene la descompensación. Los ejemplos más conspicuos son los de la nefritis aguda y el cor pulmonale. Ambos constituyen seguramente los casos más frecuentes de Insuficiencia cardíaca con débito alto. En ambas, el factor hemodinámico que acelera la descompensación es el establecimiento conjunto de hipervolemia con hipertensión, en la gran circulación para el caso de la nefritis, en la arteria pulmonar para el caso del cor pulmonale.

En la clínica, el grupo de perturbaciones de la circulación que se produce por declinación primaria de la oferta venosa, es a la vez que el más frecuente el que presenta una gama de importancia pronóstica tan amplia que va desde el simple desmayo o síncope postural, que se origina por agotamiento del reflejo de vasoconstricción o inhibición patológica del mismo (estación de pie inmóvil prolongada - observación de una herida sangrante), hasta la insuficiencia circulatoria grave y a veces mortal del shock traumático, del shock quirúrgico y de la anemia aguda. Esquematisando al mismo tiempo las medidas terapéuticas en cada uno de estos tres casos diremos que consisten en reponer la oferta venosa, lo cual se consigue fácilmente en el primer caso con solo colocar al enfermo en posición horizontal o de Trendelenburg; en el segundo caso, caracterizado por la gran vasodilatación por pérdida primaria del tono vascular, el medicamento de elección es la noradrenalina o arterenol (1) y finalmente,

(1) Noradrenalina o arterenol (Levofed Winthrop) es hoy el medicamento de elección para el tratamiento del shock. Esta amino presora se diferencia químicamente de la adrenalina en la falta de un metilo en el nitrógeno amínico. De allí su nombre de Nor-adrenalina Nitrogenium Ohne Radical. Por su acción puede decirse que es un vasoconstrictor puro. A diferencia de la adrenalina, la noradrenalina es menos tóxica, es más hipertensora, no produce taquicardia y con escasas los extrasístoles, no produce angustia ni modifica el trabajo cardíaco.

en el último ejemplo, las transfusiones de sangre y la administración de líquidos intravenosos para reponer la volemia. La fisonomía clínica es trasunto de los elementos hemodinámicos en juego, disminución de la oferta venosa y declinación aguda del débito, lo que se expresa en palidez, enfriamiento, piel húmeda y pegajosa, pulso pequeño, taquicardia frecuente, disminución de la presión arterial con disminución preponderante de la presión de pulso, venas periféricas exangües. En la esfera mental los síntomas dependen fundamentalmente de la rapidez con que ocurren los cambios circulatorios y van desde la pérdida súbita de la conciencia (síncope), la apatía e indiferencia, hasta una integridad completa de la función cerebral.

Si por otro lado, declina en forma abrupta la eficiencia del ventrículo izquierdo, sea por asistole debido a fibrilación ventricular o por injuria y necrosis de una parte importante de la masa miocárdica (infarto del miocardio), se establece una perturbación hemodinámica y un cuadro clínico semejante al anterior. De aquí el nombre de shock cardíaco por oposición al shock gemino o vascular.

Si la eficiencia del ventrículo izquierdo declina súbitamente (reducción muy importante del débito en minutos o pocas horas) aparecerán sólo los fenómenos que de éste dependen, sin que alcancen a entrar en juego los mecanismos homeostáticos propios de la insuficiencia cardíaca que se constituyen más lentamente. En el caso que nos ocupa, toda la

Se administra; 1 ampollita de 4 cc. de la soluc. 10/00 se disuelve en 1 litro de solución de glucosa isotónica y se inyecta intravenosa. Se inicia un goteo de 10 a 20 gotas por minuto y se leen las presiones arteriales cada 2 minutos. Debe buscarse una reposición de la presión sistólica a 100 mm y mantenerla allí para evitar la sobrecarga del corazón. Mayores dosis (30 gotas por minuto) se darán si no se obtienen resultados.

fisonomía depende de la declinación del flujo sanguíneo en la periferia, por defecto de propulsión (forward failure). Los fenómenos de congestión retrógrada faltan, por lo menos en el primer momento (primeras horas). Así tendremos un enfermo con pulso (parvus), pálido ligeramente cianótico, piel húmeda, angustiado e inquieto; en síntesis un enfermo en colapso.

El diagnóstico diferencial con el colapso por insuficiencia periférica tiene gran importancia porque los tratamientos son diferentes. Servirán de orientación los elementos siguientes: (Ver cuadro en la siguiente página).

En la Insuficiencia cardíaca congestiva o forma común de la insuficiencia cardíaca, llamada también descompensación, debilitamiento cardíaco, hiposistolia o asistolia, se produce una declinación lenta y progresiva de la eficiencia del corazón lo que trae aparejadas una declinación del débito y una congestión o remora sanguínea por detrás de la cavidad ventricular que claudica. La Insuficiencia cardíaca congestiva proporcionará sintomatología según que sea el ventrículo izquierdo o el ventrículo derecho o ambos ventrículos que claudiquen y según la forma en que se combinen los elementos de defectuosa propulsión de sangre (forward failure) con la congestión retrógrada a la cavidad claudicante (backward failure).

Esta forma de Insuficiencia cardíaca se ha llamado también crónica, no porque en algunos casos no pueda alcanzarse un desarrollo relativamente rápido, como sucede en el edema pulmonar, si no porque siempre entran en juego los mecanismos homeostáticos que tienden a aminorar las nefastas consecuencias del trastorno.

Mecanismos homeostáticos:

Los mecanismos que tienden a superar la insuficiencia cardíaca son:

- 1) Hipervolemia. - Es un factor constante en la Insuficiencia cardíaca congestiva. Se produce por la

ELEMENTOS DE ORIENTACION EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DEL COLAPSO CIRCULATORIO

	Buscar antecedente de:	Pulso	Cianosis.	Venas del cuello.	Ruido de galope.	Estertores congestivos.
Shock Cardíaco	Dolor precordial. Arritmias, paroxísticas o no. Trombo embolismo	Gran taquicardia Arritmia Bradicardia.	Leve o acentuada	Pueden marcarse	Puede Aparecer	Puede haber
Shock periférico.	Traumatismo Hemorragia Reacciones histamínicas Alergia Deshidratación.	Taquicardia no extrema.	Ausente o leve	Exangües siempre	No	No

retención de agua y sodio a nivel del riñón como consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo renal; es posible, que además intervengan los centros hipotalámicos de regulación hídrica.

Aumenta la utilización de los gases en la periferia. Aumenta la descarga de O₂ y la carga de CO₂, es decir aumenta la diferencia arterio-venosa de los gases de la sangre, lo que significa una disminución de exigencia circulatoria. Aparece o se exagera la cianosis, lo que a su vez tiende a exagerar la hipervolemia.

2) Se produce un desplazamiento de sangre desde la periferia hacia el corazón y los grandes troncos venosos. Esta manera, junto con la hipervolemia, producen:

3) Aumento de la oferta venosa a la cavidad insuficiente. Si el ventrículo insuficiente no ha agotado sus energías, es decir, se encuentra en la rama ascendente de la curva de Starling, el aumento de oferta venosa, a pesar de existir ya un residuo diastólico, aumentará la carga diastólica, el miocardio se dilatará aún más y tendrá nueva oportunidad para liberar mayor energía que se traduzca en elevación del débito. La insuficiencia tiende a mejorar. Es claro que este mecanismo es nefasto si el corazón se encuentra sobre la rama derecha de la curva de Starling. Es en este último caso donde las medidas terapéuticas que reducen la oferta venosa como la sangría, el torniquete de los miembros o los diuréticos mercuriales, producen los efectos más saludables porque disminuyen la congestión retrógrada y mejoran el débito (fig. 2).

Síntomas y signos de Insuficiencia cardíaca congestiva:

Como la sucesión más frecuente de los hechos se hace a partir de Insuficiencia ventricular izquierda, después sigue la Insuficiencia ventricular derecha y total, los

describiremos en ese orden, además anotaremos separadamente, hasta donde sea posible hacer el distinción, los síntomas y signos dependientes ya sea de la insuficiencia de propulsión y de la congestión retrógrada.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

a) Síntomas que dependen de la declinación del débito:

Astenia, Adinamia, Angustia, Apatía, a veces delirio. Es posible que además en alguna proporción la dis-
pena de esfuerzo, que es el síntoma inicial mas importante, dependa en parte de la anoxia tisular y de la del centro respiratorio.

b) Signos - que dependen de la declinación del débito:

1.- Aspecto del enfermo: Pálido, levemente cianótico, piel fría y húmeda.

2.- Pulso y presiones arteriales: Lo más frecuentemente taquicardia (aumento de la frecuencia para compensar la disminución del volumen sistólico). Pequeño por disminución de la presión de pulso debido particularmente a elevación de la presión diastólica. Con alguna frecuencia arritmia extrasistólica. (aumento de la excitabilidad por disminución de flujo coronario.

Por palpación otras veces sólo al medio la presión sistólica, se advierte a veces una sucesión rítmica de pulsaciones fuertes y débiles. Es el pulso alternante. Se le supone causado por una alternancia de contracciones cardiacas fuertes y débiles, estas últimas debidas a sustracción de una parte de las fibras de miocardio por período refrac-

-tario prolongado. El diagnóstico diferencial se hace con el ritmo bigeminado; pero en éste la alternancia de pulsaciones fuertes y débiles es arritmica, la pulsación débil es precoz, cae más cerca de la pulsación grande que la precede que de la que sigue, lo que se advierte muy claramente auscultando el corazón. En el pulso alternante en cambio el corazón aparece normal. El E.C.G. a veces demuestra alternancia eléctrica. A veces cuando hay arritmia extrasistólica, puede observarse un pulso alternante que es más o menos fugaz, se desencadena y renueva a partir del extrasístole. Es este un fenómeno periférico, hasta hoy mal explicado y que nada tiene que ver con la insuficiencia ventricular.

El pulso alternante tiene además indiscutible importancia pronostica, cuando es persistente y acentuado (mas de 10 mm. de diferencia de presión sistólica).

3.- Retardo de la velocidad circulatoria: El tiempo de circulación está prolongado (t.brazo-lengua o t.brazo-brazo. El tiempo brazo-pulmón mide los retardos dependientes del ventrículo derecho).

4.- Signos que dependen de la perturbación de la función renal: Ningún órgano en la economía sufre más que el riñón las consecuencias del déficit de débito cardíaco. Es to en razón de que el 25% del débito total de reposo va al riñón, que representa sin embargo algo así como 0,5% del peso del cuerpo. La filtración renal depende de a) la presión de filtración que es la resultante de las diferencias entre la presión hidrostática y la presión osmótica de las proteínas menos la presión tisular intrarenal y b) del flujo sanguíneo renal. Un aumento del flujo sanguíneo aumenta la filtración aun cuando permanezcan invariables las presiones hidrostáticas y osmótica. A la inversa, una disminución del flujo sanguíneo trae una disminución de la filtración. Aparece así oliguria con sus consecuencias la retención de

agua y de sodio, y la formación de edemas y la hipervolemia. El factor retención de sodio, es en la genesis de este síndrome renal, el factor más importante y tiene una implicación terapéutica; sin cuando en los espacios intersticiales hay exceso de líquido, paradójicamente una reducción de ingestión de agua acarrea deshidratación intracelular. En estas condiciones es urgente dar agua para promover la hidratación celular y la diuresis, y de este modo hacer posible la eliminación del sodio retenido y facilitar la fusión del edema. Este es el fundamento del régimen pobre en sal y liberal en líquidos que se aconseja más adelante al hablar del tratamiento de la I.C.C.

c) Signos cardíacos propiamente dichos:

1.- Agrandamiento del corazón por agrandamiento del ventrículo izquierdo.

Es el signo más importante para fundamentar el diagnóstico de I.C. Sin él el diagnóstico no puede sostenerse, excepto en los casos de impedimentos mecánicos a la función ventricular, como la pericarditis constrictiva, la estenosis mitral. Es debido a dilatación o hipertrofia, o ambas a la vez. La elongación de la fibra (ley de Starling) y el residuo sistólico explican la primera; la adaptación, la segunda. El grado de agrandamiento puede ser a veces mínimo y por ende, difícil de evidenciar; esto es particularmente frecuente en la insuficiencia aguda por daño miocárdico que no ha tenido tiempo para la adaptación y en el corazón senil, que se define precisamente por su pérdida del poder de adaptación.

Se le diagnostica por el desplazamiento y carácter del choque de la punta, por la exploración radiológica y por la imagen electrocardiográfica (véanse los "Esquemas de Semiología" por el Dr. Valdivieso).

Un agrandamiento importante del ventrículo

izquierdo produce frecuentemente un soplo sistólico de la punta. Es debido a regurgitación de sangre a la aurícula izquierda por incompetencia de las valvas de la mitral para ocluir un orificio dilatado.

2.- Ruido de galope.- Es un ruido entre tiempos debido al agregado de un tercer ruido diastólico el que, en presencia de una taquicardia moderada, da la cadencia de un galope de caballo. Hay que diferenciarlo del tercer ruido fisiológico que se oye frecuentemente en sujetos jóvenes después del ejercicio. Sobre los detalles de su reconocimiento y mecanismo, véase Esquemas de Semiología.

La importancia del ruido de galope reside en que es el único signo de insuficiencia cardíaca actual o inminente que pueda proporcionar el examen directo del corazón.

d) Síntomas y signos dependientes de la congestión retrógrada:

1.- Disnea.- Es el síntoma más precoz y más importante de I. C. Es una sensación de falta de aire, acompañada o no de respiración laboriosa y que derivaría para algunos de la percepción en la corteza de un cierto grado de fatiga de los músculos respiratorios.

La disnea de esfuerzo es la forma inicial habitual del síntoma. Es un término relativo por cuanto un sujeto sano en un esfuerzo violento también la presenta. Es que la disnea tiende a aparecer cuando aumenta la ventilación pulmonar (volumen de aire respirado en un minuto) y cuando disminuye la capacidad vital. El ejercicio muscular es típicamente el factor que aumenta la ventilación. Nunca un sujeto sano tiene disnea en reposo. En el esfuerzo, la valoración del síntoma sólo puede hacerse cuando un sujeto, an-

-te esfuerzos cada vez menores, experimenta la sensación. Es lo más probable que la primera disnea de esfuerzo de la insuficiencia cardíaca se deba a la reducción del débito del ventrículo izquierdo (véase más atrás). Más tarde la relación ventilación se altera en dirección de la disnea capacidad vital

por disminución de la capacidad vital. Esto es debido a la congestión pulmonar. Una disminución muy importante de la capacidad vital (gran congestión pasiva, hidrotórax, elevación del diafragma) aunque no hay modificación de la ventilación (reposo) produce disnea permanente o de reposo; Ortopnea es la disnea que aparece o se exagera en posición acostada. Se explica por un doble mecanismo. Primero, aumento de la oferta venosa y aumento del débito de ventrículo derecho lo que aumenta la congestión pulmonar. Segundo, elevación del diafragma.

Asma cardíaco es una forma paroxística de disnea y su mecanismo es semejante al que se invoca en la ortopnea. Clínicamente el fenómeno semeja en todo al asma bronquial, aun en aquellos de tener la espiración prolongada y de aliviar con la inyección de aminofilina, lo que hace pensar que además del fenómeno circulatorio se agregaría un factor de obstrucción bronquial. La respiración periódica de Cheyne-Stokes (véase Esquemas de Semiología) es frecuente observarla en la i.C. de los arterioscleróticos.

2.- Tos Secca, no productiva, de preferencia nocturna. Es debida a la congestión pulmonar. Puede también ser acompañada de expectoración serosa abundante con rico tenor de albúminas y células cardíacas; mucosa, mucopurulenta y hemoptoica.

3.- Cianosis .- No es importante y guarda relación con el grado de congestión pulmonar.

4.- Pulmón cardíaco.- La congestión pasiva de las bases del pulmón, que puede alcanzar una altura considerable, se manifiesta por disminución de la

sonoridad y presencia de estertores húmedos.

La radiografía del tórax da: aumento de tamaño del corazón, acentuación de la imagen vascular de los hilos y acentuación del dibujo pulmonar periférico. Este último puede asumir un aspecto bizarro y dar origen a diagnósticos erróneos de granuloma, sarcoidosis, tumores, neumonía, neumonitis, etc. El infarto hemorrágico del pulmón, frecuente en la I.C.C. y producido por trombo embolismo puede agregar su imagen propia, sombra densa redondeada y de contornos más o menos neta, o bien sombra triangular de su base periférica. Cuando la embolia es periférica se complica frecuentemente de pleuresía. Una imagen de líquido pleural bilateral (hidrotorax) depende de los mecanismos formadores de edema y no de la congestión retrógrada al ventrículo izquierdo.

5.- La estasis circulatoria pasiva del pulmón puede terminar por crear un régimen de hipertensión en el circuito de la arteria pulmonar y sobrecargar así el corazón derecho. Se observa con frecuencia en la estenosis mitral. Este mecanismo, al igual que las fibrosis del pulmón, el enfisema, las neumocistosis, asma, bronquiectasia, arteriosclerosis de la pulmonar y de sus ramas, conduce al Cor Pulmonale crónico. Se comprobará así un reforzamiento del 2° ruido pulmonar y eventualmente un soplo diastólico en el mismo foco debido a insuficiencia funcional de las sigmoides pulmonares (soplo de Graham Steel)

INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA:

a) Síntomas y signos que dependen de la declinación del débito:

1.- Si no hay un ventrículo izquierdo deficitario al mismo tiempo, la declinación del débito del ventrículo derecho se manifiesta por los síntomas de declinación del débito del ventrículo izquierdo, y si esto sucede en for-

-ma abrupta, como en el caso de la gran embolía pulmonar, (Cor pulmonale agudo) la sintomatología será la del shock cardíaco.

2.- Si hay insuficiencia ventricular izquierda previa, la declinación del débito del ventrículo derecho conduce a una disminución de la congestión pulmonar; la disnea en general, y la disnea paroxística en particular, se atenuan.

b) Síntomas y signos cardíacos propiamente tales:

1.- Dolor retroesternal semejante al dolor anginoso, ligado al esfuerzo, pero en general más duradero. Se diferencia de aquel en que no pasa con trinitrina.

2.- Agrandamiento del ventrículo derecho. Se diagnostica por desplazamiento del choque de la punta y la aparición de latidos de la pared precordial (rotación del corazón) y epigástrico, soplo sistólico por insuficiencia tricuspídea funcional, ruido de galope derecho. Finalmente por la exploración radiológica y electrocardiográfica (ver Esquemas de Semiología).

c) Síntomas y signos dependientes de la congestión retrograda.-

1.- Disnea.- Hay disnea de esfuerzo o continua, pero no hay crisis paroxísticas ni tendencia a la ortopnea. Es producida preferentemente por congestión venosa de los centros nerviosos y menos por congestión pulmonar, la que en general, disminuye cuando entra en juego la insuficiencia ventricular derecha.

2.- Ingurgitación venosa. Se la observa en el cuello y se la hace más manifiesta comprimiendo el hígado (reflejo hepatoyugular). La medida de la presión venosa objetiva más el fenómeno; una disnea acentuada, aumenta la presión nega-

tiva intratorácica y disminuye la ingurgitación.

3.- Hígado cardíaco.- Es grande y doloroso (hepatomegalia) de borde romo. Frecuentemente se acompaña de subictericia y de pruebas alteradas de la función hepática. En las formas crónicas prolongadas podría producirse secundariamente una cirrosis (?).

4.- Disminución de la tolerancia digestiva y síndrome diséptico.-

Inapetencia, estado nauseoso, vómitos, diarreas, flatulencia exagerada, ardores de estómago, sensibilidad abdominal difusa y epigástrica son otros tantos síntomas derivados de la congestión venosa abdominal.

4.- Cianosis.- A la pequeña cianosis debida al retardo de la velocidad circulatoria y al aumento del consumo de O₂ que se observa en la I.C. izquierda, se agrega en este caso la dificultad del retorno venoso. En presencia de lesiones pulmonares vasculares del pulmón la cianosis adquiere gran intensidad (cardíacos negros).

6.- Edemas - Ascitis - Hidrotórax. La hipertensión venosa agregada a la retención de Na preexistente agrava el edema y lo puede conducir a grados extremos (anasarca) con acúmulo de líquido en las serosas.

7.- Riñón de éstasis.- Aumenta el débito urinario por la noche (nicturia) y hay albuminuria de más o menos 1 gr. con hematuria microscópica y densidad elevada.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA POR IMPEDIMENTO MECANICO EN LA CARGA DIASTOLICA

Son los mejores ejemplos la estenosis mitral y la pericarditis constrictiva. Producen una I.C.C. semejante

a la ya descrita diferenciándose de ella en dos hechos fundamentales.

1.- Los síntomas y signos cardíacos propiamente tales responden al hallazgo de un ventrículo izquierdo pequeño y a la presencia de los signos propios del vicio valvular y de la pericarditis.

2.- Los digitálicos son ineficaces por razones obvias, a menos que exista arritmia completa.

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA:

La I.C. en el adulto es producida en 75% por la hipertensión arterial y el reumatismo. La enfermedad reumática domina sin contrapeso desde la primera hasta la cuarta década de la vida; de aquí en adelante predomina la Enfermedad hipertensiva.

Cardiopatía reumática.- Es rara en la primera infancia hasta los dos años de edad; se hace después cada vez más frecuente hasta alcanzar su máxima incidencia en la adolescencia y comienzo de la tercera década de la vida. Afecta por igual a hombres y mujeres, pero no es igual el tipo de valvulopatía en ambos sexos. La lesión aórtica es más frecuente en el hombre y la lesión mitral más frecuente en la mujer. En estas, es muy rara la lesión aórtica pura, no complicada de lesión mitral. La cardiitis reumática es la regla en todos los casos de fiebre reumática, pero el grado de ataque es variable y va desde lo subclínico hasta la carditis aguda. El compromiso miocárdico extenso en esta última provoca la I.C.C., la que en el niño reviste la máxima gravedad y limita la expectativa de vida a un término inferior a 20 años. En el adulto el compromiso miocárdico es cada vez menos frecuente después de los 30 años, pero no raro, y es posible que llegue a superponerse a las afecciones degenerativas de tipo arteriosclerótico. Hay sospechas de que el factor precipitante de una insuficiencia cardíaca en una cardiopatía valvular reumática sea siempre

un brote de carditis de esta etiología.

En el adulto, la valvulopatía reumática adquiere una importancia creciente con respecto a la carditis. Desgraciadamente un 40% de los casos de valvulopatía reumática carece de antecedentes de fiebre reumática, corea, escarlatina y aun de artralgiás fugaces, lo cual tiene una importancia enorme al limitar nuestras expectativas para prevenir la valvulopatía.

Cardiopatía hipertensiva. - En la cuarta y quinta década de la vida la hipertensión arterial es la causa más frecuente de I.C. De todas las afecciones que aumentan la resistencia periférica, y, por ende, sobrecargan el ventrículo izquierdo, la más frecuente es la Enfermedad vascular hipertensiva, o hipertensión esencial. Un pequeño número responde a glomerulonefritis crónica, riñón poliquístico, pielonefritis crónica, feocromocitoma, enfermedad de Cushing y coartación de la aorta.

En una edad temprana de la vida la H.A. puede actuar como factor precipitante, elevando la resistencia periférica en un corazón hiperactivo, como el hipertiroidismo, o en una insuficiencia aórtica reumática. Del mismo modo en la vejez, asociándose como lo hace en el 50% de los casos, a la arteriosclerosis y al corazón senil.

Cardiopatía arteriosclerótica. - Se refiere a la arteriosclerosis de la red coronaria y sus consecuencias sobre el miocardio. Es más frecuente en el hombre que en la mujer; en ausencia de hipertensión, la relación es de 4/1 más o menos. Su expresión clínica indiscutible es la angina de pecho. A partir de ella, la historia natural de la afección se eslabona del modo siguiente: Angina de pecho - Trombosis coronaria (infarto del miocardio) - I. C. C. Trastornos del ritmo, de cualquier tipo y en cualquier etapa, pueden concurrir como factores precipitantes.

Cardiopatía senil. - El corazón, y particularmente el miocardio, está incluido como cualquier otro órgano, y tal vez de preferencia, en la ley inexorable del proceso degenerativo e involutivo del envejecimiento. Del mismo modo que en las arterias distinguimos la arterioesclerosis de la degeneración senil arterial, en el corazón se hace necesario separar también los procesos degenerativos secundarios a la arterioesclerosis coronaria, de este otro proceso, menos bien precisado, pero no por eso menos evidente, que es la degeneración senil del miocardio. Por qué el clínico desconfia de los parenquimas del anciano en el trauma quirúrgico? Por qué el corazón de un joven de los 20 años soporta sin contratiempos una taquicardia paroxística supraventricular y no sucede lo mismo a los 60 años? Por qué la infección en el viejo tiene siempre un acento de gravedad extraordinario en comparación con el joven? Y todo esto sin que el patólogo pueda demostrar en muchos casos la intervención de un elemento estructural, arterioesclerótico u otro, que nos dé la clave. Parece que esto es lo que en otra época se designaba con el pésimo rótulo de miocarditis crónica, miocardias, etc. La negatividad de la investigación etiológica frente a una I.C.C. en un paciente en la 5^ª, 6^ª o 7^ª década de la vida llevaba a este diagnóstico o, al más aceptable, pero tampoco probado, de Arterioesclerosis del corazón, porque hoy día sabemos que la edad avanzada no es una prueba fehaciente de tal etiología. El cuadro clínico es siempre más o menos parecido: En una persona de edad avanzada aparece disnea de esfuerzo en ausencia de neumopatía. Hay agrandamiento cardíaco, comprobado tiempo atrás, si hubo oportunidad de aquí en adelante, el cuadro de la I. C. C. se completa con cierta celeridad. Puede ser que una autopsia en estos casos demuestre una cicatriz de un antiguo infarto, del que no hubo manifestación clínica alguna, pero esto como bien lo dice Harrison sólo quiere decir que el corazón senil se agregó a la lesión preexistente y de una soportable condición pasó a otra insoportable que lo llevó a la insuficiencia.

Cardiopatía sífilítica. - Se hace ya menos frecuente y es seguramente un rubro etiológico des-

-tinado a desaparecer dentro de poco. La extinción de la sífilis será una de las mayores deudas de la humanidad con los descubridores de la penicilina, Florey y Fleming. Las cifras siguientes son elocuentes:

MORBILIDAD DE LA SIFILIS EN LA POBLACION ASEGURADA DEL PAIS
1942 - 1951. - TOMADA DEL CENSO SEROLOGICO DE A. BOUDEGUER 1953.

AÑO	Sífilis reciente		Sífilis antigua		TOTAL
	contagiosa-latente		Activa -latente		
1942	5044	8279	833	3794	18.079
1951	1899	1272	99	972	4.321

Dentro de 5 o 10 años veremos descender igualmente las lesiones viscerales sífilíticas, que como la aortitis, son irreversibles.

La aortitis, el compromiso secundario del orificio aórtico, realizando una insuficiencia aórtica, y la eventual obstrucción del ostium de las coronarias, son los factores que llevan a la I.C.C.

- o -

A continuación enumeraremos una serie de otros rubros etiológicos menos frecuentes:

Glomerulo-nefritis aguda. - 1.- Los factores de sobrecarga ventricular izquierda están en la hipervolemia por retención de agua y sodio junto a

la hipertensión arterial.

Hipertensión de la arteria pulmonar. - Originada en; enfisema pulmonar, bronquitis crónica y bronquiectasia, asma, fibrosis pulmonar, cifoescoliosis, arterioesclerosis y arteritis sífilítica de la arteria pulmonar y sus ramas, embolia pulmonar, carcinosis, estenosis mitral, conduce a sobrecarga del ventrículo derecho no sólo por la hipertensión pulmonar si no que también, y preferentemente, por hipervolemia debida a anoxia. Esta, como en I.C. de la Glomérulo nefritis es I.C. con débito alto. Es el Cor pulmonale.

Malformaciones congénitas. - Cuya etiología a su vez es desconocida (posible infección viral, como la rubéola en el 1° y 2° mes del embarazo), afectan la eficiencia del corazón del mismo modo que las valvulopatías. En el grupo cianótico concurre también la hipervolemia.

Miocarditis. - Descartada la reumática, deben mencionarse la diftérica, la Chagásica y la de Fidler, entre las más individualizadas. Actúan afectando primeramente la eficiencia de la fibra miocárdica.

Pericarditis. - Por acúmulo de líquido a presión en el saco pericárdico (p. serofibrinosa purulenta, hemopericardio) por retracción cicatricial de las hojas pericárdicas sobre el corazón (p. constrictiva), o finalmente combinación de vicios valvulares sin adherencias pericárdicas (mediastino pericarditis) se producen impedimentos a la carga diastólica del corazón.

Perturbaciones metabólicas. - Hipertiroidismo. Mixedema, Beri-Beri - Creando un corazón hiperactivo, o infiltrando el miocardio, o perturbando el metabolismo de los glúcidos indispensable a la fibra cardíaca, pueden conducir a I.C.

Anemia.- Corazón hiperactivo, además posiblemente también por fatiga de la fibra por anoxia.

Corto circuito.- Aneurismas arteriovenosos, enfermedad de Paget.

Arritmias.- Todo apartamiento del ritmo normal aumenta el gasto de energía, las más de las veces con disminución de la eficiencia cardíaca. Todo extrasístole, a menos que venga a reemplazar el sístole normotópico, mientras mas prematuro es mas ineficaz, con un gasto de energía casi igual al de aquél. Una taquicardia regular de alta frecuencia acorta tanto el diástole que el llene diastólico se reduce considerablemente; además conduce a la fatiga de la fibra. En sujetos jóvenes sin daño miocárdico demostrable la tolerancia para estas arritmias es muy grande; taquicardias paroxísticas auriculares de 3 - 4 días sin síntomas de I.C. En la edad avanzada o en presencia de otra alteración, son causa no infrecuente de I.C.

Anatomía Patológica.- Múltiples lesiones pueden encontrarse tanto en el corazón como en otros órganos, pero ninguna es característica de la I.C.C. Lo más importante es la hipertrofia y dilatación del corazón, pero estas pueden existir en ausencia de toda I.C. (período de compensación). Si concurren los fenómenos congestivos se encontrarán estos en los pulmones cuyos alveolos están distendidos con sangre y líquido transudado, los capilares también está distendidos y hay grandes fagocitos repletos de hemosiderina (células cardíacas). En la congestión crónica en el pulmón hay cambios de consistencia y color (induración parva). El hígado está aumentado de peso, venas y sinusoides están tan llenos de sangre, la cápsula distendida. En las formas crónicas se discute la posibilidad de una cirrosis cardíaca e induración cianótica.

En el celular subcutáneo y piel hay edema.

Diagnóstico de la I.C.C..- El conocimiento de los fenómenos ya descritos pone la mayoría de las veces en la pista del diagnóstico.

En los casos dudosos debe precisarse la existencia fundamental de Cardiomegalia. Excluidas algunas formas de pericarditis constrictiva, la presencia de un corazón de tamaño normal en todas sus cavidades excluye el diagnóstico de I.C. Si el enfermo presenta disnea y cardiomegalia en ausencia de otras causas de disnea (anemia y afecciones del aparato respiratorio), aunque no existan otros síntomas ni signos de I.C., el caso debe ser diagnosticado como I.C. incipiente. La hepatomegalia de I.C. es dolorosa y se acompaña de ingurgitación venosa que puede hacerse más o menos sensible por palpación del hígado (reflejo hepato-yugular). Sólo una disnea intensa puede borrar la ingurgitación de las venas. Se dificulta la solución cuando el tamaño del corazón es límite. Ni la ortodiagrafía ni las mediciones telerradiográficas pueden decidir si no se tiene un documento anterior de comparación. Hay que recurrir entonces a medir la velocidad circulatoria, la presión venosa, la capacidad vital, y finalmente hacer la prueba terapéutica, digitalizando.

Algunos de los errores de diagnóstico más frecuente observados son a mi juicio:

Anemia.- Son enfermos con disnea de esfuerzo, adiposidad, a veces con edema de declive. No tienen signos pulmonares, ni cianosis, pero en cambio la auscultación cardíaca revela generalmente un soplo sistólico de la punta y taquicardia. Puede haber un grado pequeño de agrandamiento cardíaco (c. hiperactivo).

Asma bronquial.- La semejanza con el cuadro de asma cardíaco es a veces total. Crisis de disnea paroxística que estalla de noche, con cianosis, angustia y sibilancias difusas en ambos pulmones. Hasta el componente de obstrucción bronquial manifestado por la espí-

-ración prolongada y el alivio con la inyección de Aminofilina, es común a ambas condiciones. Sirvan al diagnóstico los antecedentes anamnéuticos (ataques que datan de muchos años = asma bronquial), presión arterial (hipertensión arterial debe inclinarse a I.C.), edemas, estertores húmedos en las bases pulmonares, en favor también de I.C., alivio por el torniquete de los 4 miembros (I.C.)

Hipertiroidismo.- Taquicardias, disnea, palpitaciones, soplos sistólicos y agrandamiento cardíaco son otros tantos elementos que pueden inducir a error. La velocidad circulatoria y el M.B. deciden. El M.B. es elevado en ambas condiciones, pero lo es mucho más en el hipertiroidismo, en cambio la V.C. está disminuida en la I.C. y aumentada en el hipertiroidismo.

Síndromes nefroticos.- Anasarca con disnea por anemia concomitante, pero sin hipertensión venosa, ni cianosis, ni hepatomegalia. El síndrome urinario decide.

Pronóstico de la I.C. Siempre ofrece dificultades. Es sin embargo, más fácil de fundamentar cuando depende de una causa transitoria, curable o modificable substancialmente, como serían las I.C. dependientes de embolias pulmonares, glomerulonefritis aguda, hipertiroidismo, valvulopatía operable, aneurisma arteriovenoso, pericarditis constrictiva. El pronóstico en estos casos es generalmente bueno.

Para los demás casos el pronunciamiento habrá de hacerse previa una evolución de todos los elementos constitutivos del cuadro clínico. El curso y gravedad de alguno de los signos encontrados suele a veces asignar un carácter particularmente serio al caso; tales serían por ejemplo una cardiomegalia extrema, un ruido de galope persistente, un pulso alternante inmodificable. Del mismo modo, deben considerarse como elementos agravantes del pronóstico el

tromboembolismo y las infecciones en general, el embarazo. Hay consenso para estimar que la I.C. de las valvulopatías aórticas es de peor pronóstico que la de los mitrálícos. Pero la realidad es que todo esto, con demasiada frecuencia, suele inducir groseros errores.

Tal vez los mejores elementos pronósticos son los que sacamos de la tendencia evolutiva de la I.C., de la influencia favorable o desfavorable que un tratamiento bien conducido opera en ella y por fin de la adaptación ambiental del enfermo. Todo enfermo rebelde a las limitaciones de actividad propias de su condición agrega un elemento de gravedad a su pronóstico.

Como un hecho curioso deseo anotar que la morfomanía superimpuesta a la I.C.C., lo que no es tan excepcional., la he visto siempre desempeñar un papel paradójicamente saludable. He observado así las más inesperadas sobrevivencias en estos cardiopatas.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Tratamiento preventivo: Si recordamos cuáles son los eslabones de la cadena que hemos denominado la historia natural de la insuficiencia cardíaca congestiva: - cardiopatía potencial - cardiopatía asintomática - cardiopatía con disminución de la reserva cardíaca - insuficiencia cardíaca congestiva del lado izquierdo - insuficiencia cardíaca congestiva bilateral - resulta evidente que el tratamiento preventivo es sólo aquel que actuando sobre los dos primeros eslabones de esta cadena logre detener el desarrollo de los hechos antes que se produzcan la cardiopatía (primer eslabón) o antes que se produzca alguna merma de la energía actual o de reserva del miocardio (2° eslabón).

Debe ser considerado como una cardiopatía en potencia todo sujeto que sufre o ha sufrido alguna de las afecciones que hemos reconocido como frecuentemente responsables del establecimiento de una cardiopatía. Los ejemplos más claros que podemos exhibir son el Reumatismo y la Sífilis. El tratamiento preventivo de la Cardiopatía consistirá pues en la implantación rigurosa de las medidas terapéuticas que en el capítulo correspondiente se aconsejarán para las respectivas enfermedades. En lo que al reumatismo se refiere cabe si recordar, como lo vimos al revisar las valvulopatías reumáticas, que aproximadamente un 50% de éstas carecen de antecedentes anamnesticos de reumatismo, por lo que en otras palabras hay desde la partida un 50% de valvulopatías reumáticas cuya constitución es inexorable. Para el resto se espera que el tratamiento curativo de la fiebre reumática y preventivo de las recaídas disminuya substancialmente la incidencia y valvulopatías.

En el caso de los cardiopatas asintomáticos o compensados, es decir aquellos en los que se comprueba un vicio valvular, agrandamiento del tamaño cardíaco, hipertensión arterial, etc; pero en los cuales no hay perturbación alguna de la función circulatoria. ¿Cómo debe considerarse el tratamiento preventivo de Insuficiencia cardíaca congestiva? Son aplicables ya a estos enfermos las medidas restrictivas de dieta y actividad física? ¿Conviene darles digital? Es seguramente en esta etapa donde se observan algunos de los más graves errores de criterio terapéutico, donde el exceso de celo puede dañar gravemente el psiquis del paciente. Ninguna restricción dietética debe imponerse a estos enfermos excepto aquellos casos en que existiendo obesidad debe aconsejarse una reducción del peso. Obesidad significa aumento de trabajo del corazón. El trabajo cardíaco en reposo disminuye en 2,5 - 3% por cada 1% de reducción del peso corporal. Así por ejemplo una persona que pesa 90 Kgs. y pierda 9 Kgs. o sea 10% ve reducir el trabajo cardíaco en reposo en 25 - 30%.

Tampoco debe ponerse cortapisa a la actividad física razonable, particularmente de la vida diaria ocupacional. Cualquiera intervención precipitada en este terreno puede crear graves problemas económicos o psíquicos. En rigor como norma general lo único que corresponde es prohibir lo que, bien avaluado en cada enfermo, pueda considerarse como exceso físico innecesario o peligroso. El deporte violento, el servicio militar, etc. son ejemplos adecuados.

¿Debe administrarse digitalicos? Algunos creen que sí porque Christian observó que los perros a los que se les daba digital tenían corazones más pequeños y más eficientes, que los animales de control a los que no se les daba la droga y porque estiman que la hipertrofia cardíaca es una circunstancia desfavorable a una buena y durable compensación. Es cierto que una cardiomegalia acentuada es de mal pronóstico y que significa un incremento del flujo coronario proporcional a su tamaño, pero no es menos cierto también que la ley de Starling condiciona la compensación a la elongación y multiplicación de las fibras miocárdicas y que oponerse a ello significa interferir en el establecimiento de un mecanismo vital. La administración de digital en la I.C. tiene otros fundamentos más sólidos y la reducción del tamaño del corazón se hace exclusivamente por reducción de la capacidad diastólica. Finalmente creemos que si la hipertrofia existe es porque un suficiente riesgo coronario la hizo posible y que de no surgir un impedimento en ese factor, podrá perpetuarse sin inconvenientes.

Creemos pues que no debe darse digitalicos a las cardiopatías compensadas.

Tiene finalmente importancia en estos enfermos el cuidar, o prevenir si fuere posible, todas las condiciones que desempeñan un papel desencadenante de la insuficiencia cardíaca; infecciones de todo orden, embarazo, anemia, etc.

Tratamiento curativo: El tratamiento debe implantarse desde el momento mismo en que se evidencia, por mínima que sea, una reducción de la eficiencia cardíaca. Comprende:

1. - Dieta. - Debe ser pobre en sodio. Por consiguiente debe cocinarse sin sal y deben ser eliminados todos los alimentos preparados con sal, como pan, galletas, mantequilla, queso, quesillos, alimentos en conserva como sardinas, anchoas, carnes saladas y verduras; mostaza y salsas, aguas minerales o gaseosas.

Para hacer más aceptables estas comidas debe condimentarse con pimienta, ají, ajo, etc. o emplearse algún sustituto de la sal (a condición naturalmente que no tenga sodio) como sal Funk - Novofornisal.

La cantidad en que debe restringirse el sodio de la dieta es algo relativo. Si el enfermo acostumbra tomar 5 a 10 gr. de sal, una dieta con 3 - 4 gr. puede resultar eficaz; si así no fuere se hacen restricciones progresivas hasta llegar si es necesario la dieta de restricción máxima con 200 - 400 mgr. de Na (equivalente de 0,5 - 1,0 gr. de cloruro de Na).

La dieta debe también reducir el aporte calórico. Hay que reducir el peso del enfermo si es obeso y hay que utilizar el efecto de las dietas hipocalóricas sobre el metabolismo basal. El ejemplo obtenido de Dack informa mejor que nada sobre este punto. Se colocó a un individuo en dieta de desnutrición hasta obtener una reducción máxima del M. B. en ese momento se mide el débito cardíaco y se le transfirió en seguida a una dieta normal obteniéndose las cifras siguientes:

800 cal	-	M. B.	-	30%	Débito 2,76 lts.
2000 "		"		5%	" 4,15 "

Al exhibir estas cifras quiero poner en evidencia la relación entre el valor energético de la dieta, la actividad metabólica del organismo y el trabajo cardíaco. En la I.C.C. grave la reducción alimenticia es fácil de implantar porque la tolerancia digestiva está habitualmente muy disminuida. La dieta láctea o dieta de Karrel es recomendable. Se dan 800 cc. de leche azucarada, dividida en 4 porciones con lo que el enfermo recibe alrededor de 800 cal. y 400 mg. de sodio. Posteriormente, a medida que la mejoría progresa la dieta se enriquece, dándole un justo equilibrio a sus componentes y fraccionándola en varias pequeñas comidas. Una comida demasiado voluminosa recarga el trabajo cardíaco y ejerce una acción dinámica más potente sobre el M.B. Debe restringirse la ingestión de celulosa con el objeto de disminuir la flatulencia y distensión abdominal. El aporte vitamínico debe ser motivo de atención en las dietas restrictivas y particularmente cuando se aplican a la I.C.C. Recuérdese el papel del Beri-Beri en la etiología de I.C.

Finalmente algo sobre la administración de líquidos. Si la dieta es pobre en sodio no debe temerse el dar agua; constituye un error y una tortura colocar estos enfermos en régimen de sed. Ingestión de 1 a 2 litros de líquidos calma la sed y favorece la diuresis. Sakeum aconsejó dar grandes cantidades 4 o más litros de agua para fundir los edemas.

2.- Reposo .- La I. C. obliga al reposo. Cuando un cardiopata asintomático penetra en la zona de la reducción de la energía de reserva del corazón y aparece la disnea de esfuerzo, por mínima que sea, la reducción de la actividad física debe implantarse. La reducción será naturalmente proporcionada al grado de insuficiencia. En la gran insuficiencia cardíaca congestiva el reposo será máximo, permaneciendo el enfermo en cama o mejor en un sillón, pero permitiéndole el uso del toilet o de un portátil; esto representa siempre un mejor esfuerzo que las acrobacias del pobre enfermo para evacuar en la cama.

3.- Medicamentos. - Digitálicos. - Designamos así el conjunto de drogas cardiotónicas que se obtienen de dos especies de plantas: la digital y el estrofantó.

Obtención y composición química. Dos variedades de Digital, púrpúrea y lanata, y dos variedades de Estrofantó, Gratus y Kombé, proporcionan hoy día la totalidad de los cardiotónicos que manejamos. Los principios activos son glucósidos, los que se descomponen en una genina o aglucona y un azúcar o toxosa. Para cada una de las plantas y sus variedades tenemos:

Planta	Glucósido	Aglucona o Genina	Toxosa
D. Púrpúrea	Púrpúrea Glucósido A Digitoxina o Digitalina	Digitoxigenina	Digitoxosa
	Púrpúrea Glucósido B Gitoxina	Gitoxigenina	Digitoxosa
D. lanata	Lanatosido A (Púrpúrea glucósido A)	Ver arriba	
	Lanatosido B (Púrpúrea glucósido B)	Ver arriba	
	Lanatosido C Digoxina	Digoxigenina	Digitoxosa

Estrofanfo Grátus	Quabaina G. Estrofantina	Quabagenina	Rannosa
Estrofanfo Kombé	K. Estrofantina K. Estrofantosido	Genina	Gimarosa

La máxima actividad cardiotónica está en los glucósidos. Las aglucones (geninas) poseen una actividad menor. Otros preparados farmacéuticos como polvos, tinturas, etc. poseen actividad en cuanto contienen glucósidos intactos.

Farmacodinamia de los digitálicos. - Estos glucósidos operan las siguientes modificaciones sobre las propiedades fundamentales del corazón.

a) Disminuyen la frecuencia del ritmo ejerciendo una acción depresiva directa sobre el sinus e indirecta por acción vagal - se llama acción cronótropa negativa.

b) El sistema de conducción, desde el nódulo A-V hasta las últimas ramificaciones del manojó de His, disminuye su conductibilidad - alargan pues el tiempo de Conducción A-V y tienden al bloqueo. Acc. dromotropa negativa.

c) Aumentan la excitabilidad y por ende inducen la aparición de ritmos ectópicos. Se llama acción badmotropa positiva.

d) Refuerzan la energía de la contracción cardíaca. En el corazón insuficiente aumenta su rendimiento. La tensión de los musculos papilares y la presión sistólica intraventricular aumentan, lo que trae aparejado un más completo vaciamiento sistólico (incremento de la descarga arterial).

Por ésta, y por las acciones anteriores, el resultado es que el sístole se abrevia, en tanto que el reposo

diastólico se alarga, dando por resultado un índice trabajo-reposo más favorable (Wiggers).

Estos son en síntesis los efectos centrales de estas drogas; también se observan acciones periféricas. Señalamos que los digitálicos en la periferia producen disminución de la volemia y reducen la presión venosa, es decir que ejercen una acción opuesta a la de la I.C.C. que se caracteriza por hipervolemia e hipertensión venosa. Así la digital en la I.C.C. contribuirá por un mecanismo periférico a normalizar la distribución de la sangre promoviendo un desplazamiento hacia la periferia. Esto puede ser relativamente fácil de comprender como una consecuencia de los cambios operados directamente por la digital sobre el corazón: si el corazón insuficiente recupera su eficacia, el flujo renal aumenta y se inicia una poliuria que conduce lógicamente a la reducción de la volemia. Esta a su vez reduce la oferta venosa la que además también se reduce por la disminución de la congestión retrógrada de la compensación ya iniciada.

Sin embargo, esto no esclarece todo el problema ya que los digitálicos también producen efectos periféricos en el corazón sano. El mecanismo en este caso ya no puede ser explicado en forma indirecta, por acción cardíaca. Dock y Fainter han observado constricción venosa hepática con la consiguiente disminución de oferta venosa al corazón. Harrison supone un mecanismo de acción cerebral o medular, disminución de volumen de sangre por plétora cerebral o de la médula ósea, mecanismo homologable a lo que sucede en la transfusión de sangre.

Efectos tóxicos de los digitálicos. - En el corazón, se caracteriza por el estallido de ritmos ectópicos. La aparición del pulso bigeminado (extrasístoles ventriculares pareadas con contracciones normales) marca generalmente la entrada en la fase tóxica. En grados más avanzados de intoxicación se ven taquicardias nodales y ventriculares y aún fibrilación auricular. La

por la acción sobre la frecuencia del ritmo ventricular ya explicada tienen indicación con un carácter preventivo de la I.C.

2°.- Insuficiencia C.C. con taquicardis sinusal, los resultados son también altamente satisfactorios, pero es ineficaz en la taquicardia sinusal que no se acompaña de insuficiencia cardíaca (fiebre, etc.)

3°.- En la disnea del corazón senil, porque es típicamente el caso en que la insuficiencia del miocardio es homologable a la fatiga del músculo esquelético y donde la digital tiene la oportunidad de proporcionar la mejor respuesta inotrópica positiva.

Los resultados son pobres cuando se administra digital en la insuficiencia cardíaca de las estenosis de válvulas aurículo-ventriculares. El elemento mecánico, estenosis mitral o tricúspida, primum movens de la perturbación circulatoria, no se modifica por la acción digital. La coexistencia tan frecuente sin embargo, de fibrilación auricular da la oportunidad para que en estos casos la droga sea útil.

Si se da digital en las compresiones del corazón, agudas o crónicas, que son insuficiencias de tipo hipodiastólico, se corre el riesgo de que con el alargamiento diastólico no acompañado de los consiguientes incrementos de la carga diastólica, el débito disminuya.

En la insuficiencia aórtica se dijo por algunos que los digitalicos estarían contraindicados porque alargando el diástole se aumentaría el reflujó aórtico y que la taquicardia sería un elemento indispensable de compensación de este vicio valvular. En realidad estos enfermos, insuficiencia C.C. con insuficiencia aórtica, se benefician con la digitalización porque aunque ésta reduzca la taquicardia, la energía de contracción se restablece superando con creces

el efecto anterior.

De qué modo los digitalícos en último término modifican tan favorablemente la contracción cardíaca restableciendo su eficacia, convirtiendo una cuota mayor de la energía liberada en trabajo útil, es algo no esclarecido. Pero lo que sí sabemos es que para que esto suceda es condición sine qua non que el metabolismo del miocardio no presente ninguna desviación aberrante. Metabolitos y catabolitos deben seguir los movimientos normales sin otras perturbaciones que aquellas que se encuentran en el músculo esquelético en estado de fatiga. Entonces los resultados son constantemente favorables.

Se apartan de esta condición en cambio los casos siguientes. En el Beri-Beri, la carencia de tiamina interpone un obstáculo a la completa y adecuada degradación de los glúcidos, los que pueden llegar a detenerse en la etapa de ácido pirúvico. En todo cardiopata alcohólico debe tenerse presente esta noción y administrar tiamina. En la Difteria, la toxina diftérica interfiere con el sistema del citocromo. En la carditis reumática el proceso inflamatorio involucra también una perturbación del metabolismo normal y lo mismo puede decirse de todo otro proceso inflamatorio del miocardio (miocarditis de Eidler, miocarditis Chagásica, etc.) y aún de los procesos infecciosos generales, aun cuando no exista afinidad primaria por el miocardio. Finalmente cabe señalar el caso del Cor Pulmonale donde los fenómenos de anoxia general homologan esta condición a las anteriores. En todos estos casos los digitalícos rinden resultados pobres o nulos.

En los bloqueos A-V completos (disociación aurículo-ventricular completa) en ritmo idioventricular los digitalícos no modifican substancialmente este ritmo. En consecuencia usados con precaución pueden beneficiar una insuficiencia cardíaca sobre-regada.

Se contraindican formalmente los digitalícos

en;

1.- El shock .- Entendiéndose por tal el shock gemino, es decir la Insuficiencia circulatoria periférica. En estos casos la digital disminuyendo la volemia y reduciendo la presión venosa agrava el cuadro.

2.- La taquicardia ventricular paroxística, la extrasistolia ventricular polimorfa.

Los digitálicos favorecen en estos casos la fibrillación ventricular.

3.- La extrasistolia ventricular bigeminada, porque marca generalmente la entrada en la fase tóxica de la digital.

4.- La disociación A-V incompleta con o sin síndrome de Stokes-Adams. Al disminuir la conducción puede desencadenar graves accidentes cerebrales.

La cura digitálica.- Elección del preparado. Posología.

Cuando la cura digitálica se hace en casos no urgentes (el tratamiento de emergencia en el edema pulmonar véase al final del capítulo) la elección puede hacerse entre estos dos tipos de preparaciones;

1.- Polvo de hojas de D. purpúrea (incluyendo extractos totales).

2.- Glucósidos o combinación de glucósidos digitálicos de las variedades purpúrea y lanata.

Las preferencias para uno u otro depende más que nada del hábito de manejo y la experiencia individual.

1.- Polyo de hojas de Digital purpúrea.- Debe conformarse con las normas de titulación Internacional. La Farmacopea Chilena III provee

polvo de Digital en que 0,10 gr. tienen la actividad correspondiente a 1 U. I., o sea la actividad de 0,10 gr. del "polvo internacional de Digital" adoptado por la Comisión Permanente de Titulación Biológica de la Liga de las Naciones en 1928, o a 0,08 gr. del Polvo internacional de Digital adoptado en 1936; Los métodos de titulación varían; solo importa recordar que :

1 unidad gato	} = 0,08 g. polvo int. 1936
1 unidad cuy	
150 unidades rana	

En consecuencia en adelante al hablar de posología serán sinónimos una unidad de ocho centigramos de polvo de digital standard.

La cura digitalica debe dividirse en cura de digitalización y cura de mantenimiento.

La cura de digitalización trata de alcanzar la impregnación digitalica. Se puede proceder en forma rápida o lenta. En la primera se da la dosis de impregnación en 24 - 48 horas, por ej. 0,3 gr. cada 8 horas - (0,90 en 24 horas) y al día siguiente 0,1 gr, cada 8 horas (1,20 en 48 horas).

Un esquema de procedimiento lento sería:

0,1 gr. 3 veces al día por 6 o 7 días con un total de 1,8 a 2,1 gr. (La dosis total en cura lenta debe ser mayor porque hay que descontar la eliminación diaria de droga).

Finalmente conviene agregar que, particularmente en las formas de digitalización lenta, puede proseguir

-se la cura hasta la completa impregnación como aconsejaban W. Withering y MacKenzie, esto es hasta una bradicardia relativa con poliuria, fusión de edemas e iniciación del período nauseoso.

La cura de mantenimiento consiste en dar indefinidamente una dosis igual a la cantidad diariamente eliminada, para mantener los efectos. Esta es de 1 a 1.5 unidades.

Las preparaciones de este tipo más corrientemente usadas son:

1.- Digital I.B.Ch. Cada tableta = 1 U.

2.- Digital Lederle. Cada tableta = 1 U.

3.- Digalene Roche

1 cm³ = 40 gotas
2 comprimidos
2 ampollas } = 1 U

4.- Digifolina Ciba

1 cc = 28 gotas
1 comprimido
1 ampolla de 2 cc. } = 1 U

2.- Glucósidos. - La posología de éstas debe regularse en peso de glucósido. Pueden darse también las equivalencias con unidades de potencia internacional, pero no puede transportarse este dato para resolver la posología, por cuanto la absorción digestiva es muy diferente. Así por ejemplo sólo se absorbe 1/5 de los principios activos en forma de polvo o extracto de digital, 1/10 de Lanatósido C, menos de 1/100 de estrofantina y en cambio la digitoxina se absorbe muy completamente. Todo cálculo de posología que no tome en cuenta el factor absorción digestiva, conduce a un

grave error. Así por ejemplo la solución de digitoxina conocida como Digitalina Nativelle tiene la potencia de:

1 unidad - en 0,42 mg. = 21 gotas.

Una dosis de digitalización de 10 u. correspondería a 210 gotas de Digitalina la que excede grandemente la dosis tóxica.

Los medicamentos más usados son:

a) Preparados de Digitoxina o Digitalina

1.- Digitoxina Squibb
Tabletas de 0,1 y 0,2 mg.

2.- Digisorgine
tabletas de 0,2

3.- Crystodigin Lilly
tabletas 0,1 y 0,2 mg.
ampollas 0,2 mg.

4.- Digitalina Nativelle
comp 0,1 y 0,2 mg.
soluc. 1 o/00 -50 gotas =
1 mg.

5.- Digitalina Wander
sol. 1 cc = 1 mg =
32 gotas

Dosis de digitalización
1,2 - 1,5 mg.

Dosis de mantenimiento
0,05 - 0,1 mg.

b) Preparados de Glucósidos de D. lanata

1.- Digilanid (contiene los 3 glucósidos)	Dosis de digitalización
comp. de 0,25 mg. sol. 15 gotas = 0,25 mg. ampollas 1 cc. = 0,2 mg.	1,0 - 2,0 mg.
	Dosis mantenimiento
	0,2 mg.
2.- Cedilanid (lanatosido C)	Dosis digitalización (1)
comp. de 0,25 mg. soluc. 7 gotas 0,25 mg.	1,0 - 1,5 mg.
3.- Digoxina Burroughs W. (glucósido C)	Dosis mantenimiento
comp. 0,25 mg.	0,25 mg.

Diuréticos mercuriales.- Con el complemento de la digitalización. Por su acción sobre la reabsorción tubular promueven una gran eliminación de agua y sodio con lo que desciende la volamia. Este efecto se produce con bastante rapidez, por lo cual opera cambios en la hemodinámica. No sólo disminuyen los edemas, sino que alivian considerablemente los fenómenos de congestión retrógrada. Si el corazón está en la banda descendente de la curva de Starling, hay que añadir que la disminución de la oferta venosa se acompañará de elevación del débito y el enfermo se beneficia en todo sentido. Cuando el corazón se encuentra todavía en la rama ascendente de la curva, el débito disminuirá, pudiendo el enfermo experimentar sensación de abatimiento y adinamia. Por esto es preferible no administrar el medicamento por vía venosa, sólo intramuscular. Colóquese una primera dosis de 1 cc; no habiendo molestias, las si

(1) Inyectables, por su acción rápida, véanse más adelante.

güentes serán de 2 cc. a repetir cada 4 - 5 o más días según la necesidad. Muchos enfermos deben usar por años el medicamento. El uso prolongado puede provocar hipokalemia (pérdida excesiva de potasio).

Se refuerza la acción del diurético mercurial dando conjuntamente Cloruro de amonio 1 g. 3 veces al día.

Las contraindicaciones de los diuréticos mercuriales son pocas. Prácticamente se reducen a los procesos inflamatorios, en actividad, del riñón (nefritis, pielonefritis).

Preparados en uso:

Gortulina - Esidron - Mercurhydrin - Dilargen - Mercupurin

Cloruro amonio F. Q. P. Grageas 0,3 g.

Finalmente el tratamiento medicamentosos incluirá, cada vez que sea necesario, la sedación del enfermo con fenobarbital o morfina y la oxigenoterapia.

Otros medicamentos como la Escilaxina, teobromina, etc. deben relegarse al olvido.

La I.C.C. refractaria al tratamiento. - Es una realidad clínica que representa muchas veces la última etapa de la enfermedad, pero otras puede ser el resultado de alguna interferencia o defectuosa aplicación de las normas de tratamiento antes señaladas. Blumgart recientemente ha sintetizado en 8 puntos lo que hay que revisar antes de dar por irremediable la situación.

1.- ¿Hay alguna condición etiológica que pueda ser corregida? Indagar sobre hipertiroidismo, anemia, embazo, beri-beri. Compresión cardíaca. Hipoproteinemia. Infecciones recurrentes. Tromboembolismo. Infarto del miocardio indoloro.

2.- ¿Se ha llevado la Digitalización a fondo?

3.- ¿Ha sido adecuado el reposo?

4.- ¿Se ha restringido suficientemente el sodio?

5.- ¿Se han utilizado bien los diuréticos?

6.- ¿Hay síndrome de poca sal u otro desequilibrio de electrolitos? Debe sospecharse síndrome de poca sal cuando hay oliguria, los diuréticos son ineficaces y el enfermo siente debilidad, embotamiento, cefalea, inapetencia, sed, náuseas, vómitos, calambres, aumento de peso y de la frecuencia y de pulso. Se comprueba por valores reducidos de Na Cl y CO₂ en el suero y elevación de la uremia. La causa puede ser por exceso de diurético mercurial especialmente ante régimen muy restrictivo en sal, por uso de resinas, sudoración excesiva, o presencia concomitante de nefritis con pérdida de sal. Tratamiento consiste en: solución de cloruro de sodio al 5% endovenoso lento en cantidad calculada de acuerdo con el déficit encontrado (más o menos 300 - 500 cc.) El suero fisiológico no sirve porque no modifica la hipotonía y aumenta el edema.

También puede existir una alcalosis hipoclorémica como consecuencia de la diuresis mercurial o se comprueba por la baja del cloro plasmático y la elevación de la reserva alcalina. Se corrige con administración de Cloruro de amonio 2 - 4 g. El síndrome de acidosis hiponatremica también puede llevar a la oliguria. Se produce en enfermos con nefropatía, en dietas muy restringidas en sodio y en la vigorosa diuresis mercurial. En la insuficiencia renal, no hay amonio disponible para la excreción de aniones, siendo reemplazado por Na. Se debe sospechar en presencia de los síntomas de depleción de sal, oliguria, refractariedad a los diuréticos y nefropatía. Se confirma con cifras de Na plasmático bajo y CO₂ por debajo de 30 vol %. El tratamiento consiste en inyección intravenosa de bicarbonato de sodio, solu-

-ción de lactato de sodio 1/6 molar o cloruro de sodio al 5%.

Hipopotasemia también puede ocurrir, con o sin hiponatremia, con o sin hipocloremia. Se confirma por valores reducidos de K en el plasma y por las alteraciones del ECG. Tratamiento: 2 - 3 gr. de cloruro o citrato de K 4 veces al día.

Acidosis hiperclorémica se puede observar por administración de cloruro de amonio cuando la I.C. se acompaña de insuficiencia renal. Se manifiesta por lasitad, estupor, respiración de Kussmaul, hipercloremia, disminución reserva alcalina y azotemia. Tratamiento: Dar bicarbonato de Na o solución lactato de sodio 1/6 molar intravenosa.

7.- ¿Hay alguna deficiencia nutritiva? Revisar la dieta, el aporte vitamínico, las proteínas sanguíneas, etc.

8.- ¿Hay indicación de alguna otra medida complementaria? Racionalizar los derrames. Drenar a veces los edemas.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca como emergencia.- El edema pulmonar o el shock cardíaco.-

Se deben a la declinación aguda de la eficacia del ventrículo izquierdo. Si en esta falla predominan los fenómenos de congestión retrógrada sobre los de disminución del débito del ventrículo izquierdo se constituye el cuadro de asma cardíaco o edema pulmonar. Si al contrario, debido a la brusquedad del desencadenamiento, prima el derrumbe del débito, se constituye el cuadro clínico del shock (En realidad siempre, en ambos casos, puede encontrarse un indicio del elemento dominado). Como esta última modalidad se observa con la mayor frecuencia en el infarto del miocardio, su tratamiento se revisará en ese Capítulo.

Todos los procedimientos que se usarán en el

tratamiento del edema pulmonar tienden a:

1.- Disminuir la oferta venosa.

Posición sentada
Morfina
Sangría o torniquete de los miembros
Oxígeno.

2.- Aumentar la eficacia del ventrículo izquierdo.

Administración de glucósidos cardiotónicos de ac.rápida. Estrofantina
Lanatosido C-Digoxina.

La posición sentada, asumida espontáneamente por el enfermo, disminuye el retorno venoso por acción de la gravedad sobre la columna venosa representada por el sistema de la vena cava inferior. En la pequeña crisis suele bastarle al enfermo con este fácil recurso.

Morfina se dará en dosis de 0,01 - 0,02 g subcutáneo; no sólo tranquiliza y calma la angustia sino que disminuye la disnea, lo que a su vez significa disminución de la presión negativa intratorácica que hace succión sobre los grandes troncos venosos.

Sangría. Es el procedimiento más rápido y eficaz para disminuir la oferta venosa. La sangría debe ser rápida, voluminosa (más o menos 500 cc) y venosa (la sangría arterial es un error) en el pliegue del codo es más conveniente. Aplicar torniquete en la raíz de los 4 miembros podría rendir efectos parecidos.

Oxigenoterapia debe implantarse cada vez que sea posible.

Cardiotónicos de acción rápida.-

Se inyectará por vía endovenosa estrofantina en

dosis media de 0,25 mg (max. 0,5 mg) o bien glucósido C de D lanata en dosis de 0,8 mg. (max 1,2 mg). Ambos medicamentos rinden excelentes resultados, pero mis preferencias están por la estrofantina.

Yugulada la crisis, se continúa el tratamiento como en el caso de I.C.C.

Preparados en uso:

Estrofosid Sandoz (soluc K de estrofantina) ampollas de 0,25 mg. - 1 cc.

Ousbeina Arnaud (soluc K estrofantina) ampollas de 0,25 mg.

Abaiton F.Q.P (soluc K estrofantina) ampollas con 0,3 mg.

Cedilanid (soluc. Lanatosido C) ampollas 0,4 mg. en 2 cc. (inyectar 4 a 6 cc para dar las dosis indicadas arriba).

Digoxina Burroughs W (soluc. de lanatosido C o Digoxina) ampollas de 0,5 mg. en 1 cc (inyectar 1 - 1 1/4 cc para dar la dosis anotada arriba).

I N D I C E

LAS PERTURBACIONES DE LA FUNCION CIRCULATORIA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA, INSUFICIENCIA CAR- DIACA.....	1
CLASIFICACION DE LAS PERTURBACIONES DE LA CIR- CULACION GENERAL.....	8
1.- Con aumento primario de la carga diás- tólica.....	8
2.- Sin aumento primario de la carga diástó- lica.....	9
Insuficiencia cardíaca congestiva. Insuficien- cia cardíaca de forma común debido a:	10
1.- Hipertensión arterial pulmonar.....	10
2.- Vicios valvulares y malformaciones con- genitas.....	10
3.- Lesiones del miocardio.....	10
El corazón hiperactivo y la insuficiencia car- diaca con débito alto.....	11
Mecanismos homeostáticos.....	14
Síntomas y signos de Insuficiencia cardíaca.. congestiva:	16 15
Insuficiencia ventricular izquierda.....	17
a) Síntomas que dependen de la declinación del débito.....	17
b) Signos que dependen de la declinación del débito.....	17
c) Signos cardíacos propiamente dichos....	19
d) Síntomas y signos dependientes de la con- gestión retrógrada.....	20

Insuficiencia ventricular derecha.....	22
a) Síntomas y signos que dependen de la decli- nación del débito.....	22
b) Síntomas y signos cardíacos propiamente ta- les.....	23
c) Síntomas y signos dependientes de la conges- tión retrograda.....	23
Insuficiencia cardíaca congestiva por impedimento mecánico en la carga diastólica.....	24
Factores etiológicos de la insuficiencia.....	25
Morbilidad de la sífilis en la población asegu- rada del país 1942- 1951.- Tomada del censo se- relógico de A. Boudeguer 1953.....	28
Glomerulo-nefritis aguda.....	28
Hipertensión de la arteria pulmonar.....	29
Malformaciones congénitas.....	29
Miocarditis.....	29
Pericarditis.....	29
Perturbaciones metabólicas.....	29
Anemia.....	30
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CAR- DIACA CONGESTIVA.....	33
Tratamiento preventivo.....	33
Tratamiento curativo.....	36
Farmacodinamia de los digitalicos.....	39
Efectos tóxicos de los digitalicos.....	40
Diuréticos mercuriales.....	49
Tratamiento de la insuficiencia cardíaca como emer- gencia. El edema pulmonar o el shock cardíaco...	52
Cardiotónicos de acción rápida.....	53
Indice.....	55