

# Gaceta Médica de México

PERIODICO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Tomo LXII.

MEXICO, MARZO DE 1931

Núm. 3.



## TRÁBAJOS REGLAMENTARIOS

### EL DEBITO CARDIACO

POR EL DR. F. DE P. MIRANDA

**C**ORRE publicado en el Boletín de la Asociación Médica Mexicana un pequeño trabajo que presenté el año de 1921 con ocasión de la reunión médica del Centenario de Pasteur titulado: «El concepto de compensación circulatoria». En ese trabajo hacia hincapié en el hecho de que, cuando de compensación circulatoria se trataba, se tenía en cuenta el mecanismo de hipertrofia cardíaca solamente, pero parecían ignorarse otros mecanismos de compensación posibles. Pensaba entonces que si bien ciertas lesiones valvulares que repercuten directamente sobre el ventrículo izquierdo provocaban una hipertrofia de este ventrículo que podía bastar para la compensación, otras lesiones valvulares, principalmente las estenosis mitrales no podían compensarse por este mecanismo, ya que la aurícula no es susceptible de hipertrofia notable y la hipertrofia del ventrículo derecho no podría llegar a compensar la lesión. Dije en aquella ocasión que los hechos clínicos y fisiológicos indicaban otra manera posible de compensación por disminución de trabajo del ventrículo opuesto a aquel sobre el cual repercutía directamente la lesión cumpliéndose de todas maneras la ley fundamental de la circulación: «En tiempos iguales cantidades iguales de sangre deben pasar por los cuatro orificios del corazón». Si pues, hablando en el lenguaje de hoy, el débito del corazón izquierdo disminuye por la lesión,

debe disminuir también el débito en el corazón derecho, y, podríamos añadir; debe también disminuir el débito en los capilares de la circulación general y de la pulmonar.

En 1923, en el trabajo titulado: «El tórax paralítico y sus consecuencias» que publicó la Revista «Medicina» hablaba de la circulación sanguínea en los hiposfíxicos longilíneos. Partiendo de hechos anatómicos de hipoplasia cardioarterial (corazón en gota y aorta de pequeño calibre) y de ciertos hechos fisiológicos como la hiperviscosidad sanguínea y la hiposfíxia misma, que es en gran parte su consecuencia, pensé entonces que a ese paso lento de la sangre en los capilares de la circulación general debería corresponder un paso lento de la sangre en la aorta y el corazón mismo o más bien, un débito disminuído, ya que siendo el calibre de la aorta pequeño, aun cuando la velocidad estuviese normal o aumentada, la cantidad de sangre que pasara en un tiempo determinado había de ser menor que normalmente. En tal caso hice dos hipótesis: o la masa total de la sangre circulante era menor que normalmente o bien debería haber una porción de la red circulatoria donde se almacenara el exceso de sangre no puesta en activa circulación. Llamé la atención sobre la frecuencia con que se veía en clínica cierta replesión venosa acompañando a la hiposfíxia sin que, no obstante, la presión venosa aumentara en grado notable y pensando en el papel que podría tener en la compensación de la presión venosa la vena-dilatación atribuí a las venas el papel de lugar de remanso donde ese exceso de sangre que escapaba a la actividad circulatoria habría de almacenarse.

Hoy se conocen mucho mejor que entonces las condiciones de la circulación en estos casos y el estudio del débito cardíaco se halla a la orden del día, sin que a pesar de los numerosos estudios hechos, pueda aun hacerse en la práctica clínica una aplicación formal directa de los bellos procedimientos hoy en uso que, por el momento, pertenecen a la esfera de los laboratorios de investigación de fisiopatología.

Hoy se conocen también mejor por los avances de la química fisiológica las perturbaciones de los cambios gaseosos en los tejidos y en el pulmón y podemos juzgar con mejores elementos de las condiciones circulatorias en relación con las condiciones respiratorias en estos casos.

Confirmadas en gran parte las ideas que en aquellos trabajos expuse y habiéndose reconocido hoy en todo el mundo la importancia que debe tener la noción del débito cardíaco, debemos tratar de estudiar la verdadera significación de estos fenómenos fisiopatológicos para poder mañana interpretar debidamente los resultados de la prueba poniendo ésta al servicio de la clínica.

La determinación del débito cardíaco se hace hoy generalmente por el método de Henderson y Prince modificado por Meakins y Davies.

No pudiéndose hacer la medida directa de la sangre que pasa por las cavidades del corazón se hace la medida de la cantidad de sangre que pasa en un tiempo dado por los pulmones que, según la ley arriba citada debe ser igual a la que pasa por cualquiera de las cavidades cardíacas.

Para la medición de la sangre que pasa por el pulmón aprovechamos las siguientes nociones: 1º la sangre arterial contiene una cantidad de bióxido de carbono que se equilibra con la presión parcial de este gas en el aire alveolar. 2º la sangre venosa abandona al nivel de los pulmones la mayor parte de su bióxido de carbono, esto es todo el bióxido de carbono de que se ha cargado la sangre a su paso por los capilares. 3º Si un sujeto respira durante quince segundos un aire cargado de cierta cantidad de bióxido de carbono contenido en un saco tiende a establecerse un equilibrio entre la cantidad de este gas en el aire respirado y el contenido en la sangre venosa, de tal manera que si el aire del saco es más cargado que la sangre venosa, el sujeto roba ácido carbónico al saco y si el contenido de dicho saco es menos rico en bióxido de carbono la sangre venosa aumenta su riqueza en este gas. Si después de un poco de tiempo en que el sujeto ha estado respirando aire atmosférico vuelve a hacer respiraciones del aire del saco y esta maniobra se repite cuantas veces sea necesario para que dos análisis sucesivos de ese aire den los mismos resultados se habrá llegado al equilibrio deseado sabiéndose así la tensión de gas en cuestión en la sangre venosa mezclada.

Por el análisis del aire alveolar obtenido al fin de una expiración forzada sabemos pues la tensión del bióxido de carbono arterial. Por el análisis del gas contenido en el saco una vez que lo hemos equilibrado con la sangre venosa sabemos la tensión de ese gas en la sangre a su llegada a los pulmones. Por el análisis de aire expirado y su medición en un tiempo dado sabemos la cantidad de bióxido de carbono que se elimina en ese tiempo. Por las curvas de disociación del bióxido de carbono en la sangre, conociendo la diferencia de las tensiones del  $\text{CO}^2$  en la sangre arterial y la venosa podemos saber la cantidad del repetido gas que cien volúmenes de sangre pierden al atravesar los pulmones. Bastará dividir la cantidad del gas expelido en un minuto por la cantidad averiguada del mismo gas que entregan cien c.c. de sangre para saber la cantidad de sangre que ha pasado por el pulmón en un minuto. Dividiendo esta cantidad por el número de pulsaciones por minuto se tiene el débito de cada sístole cardíaca.

El débito normal es alrededor de 7 litros por minuto, lo que quiere decir que en menos de un minuto pasa por el corazón la totalidad de la sangre circulante.

¿Cuales pueden ser las consecuencias de una disminución en el débito cardíaco? Una de las consecuencias más evidentes es la utilización más

completa del oxígeno arterial. Sabido es que normalmente la sangre arterial no abandona todo su oxígeno a su paso por los capilares, sino que llega al pulmón con cierto oxígeno de reserva. En condiciones de disminución de débito la utilización del oxígeno arterial puede ser completa.

Otra de las consecuencias es la diferencia más marcada entre el bióxido de carbono de la sangre venosa y la arterial. Sabemos sobre todo por los trabajos de Dautrebande que en estas condiciones existe una tendencia a la acidosis en la sangre venosa y una tendencia a la alcalosis de la sangre arterial. La acidosis venosa es consecuencia directa de la lentitud circulatoria ya que entonces un volumen determinado de sangre se cargará a paso lento por los capilares de una cantidad de bióxido de carbono mayor que normalmente. Se tratará por lo tanto de una acidosis gaseosa. Pero esta clase de acidosis es bien compensada por el aumento de bicarbonato en la sangre y a veces por el aumento de las proteínas y otras sustancias amortiguadoras. La ventilación pulmonar exagerada elimina el exceso de bióxido de carbono en los pulmones y de ahí la alcalosis arterial. En tanto que la acidosis venosa se encuentre compensada por los factores ya dichos (aumento del bicarbonato, y de otros amortiguadores, aumento de la ventilación pulmonar) puede haber disminución del débito sin descompensación.

En la imposibilidad de ejemplificar todos los casos de disminución del débito sin descompensación citaré solo un caso: el de los hiposfíxicos longilíneos.

En ellos hay extremidades amoratadas y frías, viscosidad aumentada de la sangre, paso lento por los capilares, luego hay también utilización mayor del oxígeno y acidosis compensada venosa. Aparentemente no hay ventilación pulmonar exagerada, pero si se tiene en cuenta que el tórax de estos sujetos es de tipo expiratorio permanente, es decir que su capacidad respiratoria es disminuída y si se tiene además en cuenta que la ventilación pulmonar está en razón directa del aire corriente y en razón inversa de la capacidad respiratoria, vemos que el aumento de la ventilación pulmonar resulta de la disminución de dicha capacidad y no del aumento del aire corriente.

¿Cuales serán las consecuencias del aumento del débito cardíaco?

Estas consecuencias son menos conocidas y poco se ha experimentado con ellas pero sirviéndome de la clínica me voy a permitir hacer algunas consideraciones.

El aumento del débito cardíaco creo queda ejemplificado en clínica en las condiciones circulatorias del bocio exoftálmico.

En la enfermedad de Basedow en efecto hay taquicardia con excitabilidad cardíaca, es decir, condiciones centrales para un aumento de débito. Hay también vasodilatación periférica (extremidades calientes, rojas, baja

de la tensión mínima que contrasta con la alza de la tensión máxima). Esto quiere decir que a las condiciones centrales que tienden a aumentar el débito no se oponen condiciones periféricas que pudiera disminuirlo. Podemos pues, a reserva de comprobarlo, admitir que existe ese aumento de débito. Por contraste podemos pensar que habrá las condiciones inversas que las que existen en el hiposfíxico, es decir que habrá menor utilización del oxígeno de la sangre arterial, o de otro modo explicado, que la sangre venosa irá aun cargada de oxígeno, que irá además poco cargada de bióxido de carbono o sea, que la composición de la sangre venosa se acercará más a la composición de la sangre arterial que normalmente. Conviene llamar la atención sobre el hecho ya señalado del aumento de la velocidad de sedimentación globular en la sangre de los basedowianos en contraste con este fenómeno en la sangre de los hiposfíxicos.

Una consecuencia posible del aumento de débito cardíaco puede ser el aumento de la presión sanguínea en el territorio de la arteria pulmonar que he podido comprobar y que me parece ser una de las causas de la insuficiencia cardíaca en los Basedowianos. Hemos dicho que el aumento del débito cardíaco era acompañado en estos enfermos de vaso-dilatación periférica, de manera que no hay obstáculo periférico que se oponga a este aumento de débito. Me imagino que no pasa lo mismo en la arteria pulmonar. No se conoce bien el funcionamiento de los vaso-motores arteriolas en la esfera de la pulmonar, pero el aumento de la tensión arterial en la pulmonar sugiere que estas arteriolas oponen en este caso un obstáculo al aumento del débito.

El estudio de las circunstancias circulatorias de los enfermos atacados de carditis reumatisal evolutiva quizás conduzca también a consideraciones semejantes ya que en ellos también hay la excitabilidad cardíaca, el desorden central coincidiendo con el choque enérgico de las sigmoides de la pulmonar. La analogía sin embargo no es completa, ya que en estos enfermos hay otras causas que conducen indudablemente a un débito disminuido.

Como se ve este trabajo no es sino el resultado de reflexiones que muestran cuál puede ser el día de mañana la utilidad que preste la determinación del débito cardíaco, no solo en el terreno de la aplicación utilitaria en la clínica que aun parece algo lejana, sino también en el terreno de la investigación fisiopatológica.

Cada nuevo descubrimiento ensancha nuestro horizonte y abre nuevas vías a la ciencia. Ojalá que algún día pueda mostraros el resultado de mi experimentación en este sendero.

F. P. MIRANDA.