

FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA *

ENRIQUE CABRERA
Académico de número

El objeto de este trabajo no es describir los mecanismos que intervienen en la insuficiencia cardíaca como elementos de un sistema estático: tal descripción, otros autores la han hecho y muy cabalmente. Nuestra intención es más bien describirlos como antagonismos de un sistema dinámico, es decir, como un problema dialéctico. Por ello intentaremos:

Subrayar la *interrelación* de los llamados "mecanismos de adaptación";

—Hacer notar que un solo mecanismo puede afectar a dos o más funciones orgánicas;

Y, sobre todo, mostrar que cada mecanismo "de adaptación" tiene consecuencias *desfavorables* al mismo tiempo que *favorables*.

I. CONCEPTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Recordemos que el corazón es una bomba hidráulica sin pistones, situada en el espacio extracelular, que impulsa al vehículo del oxígeno (sangre) para transportarlo desde los pulmones hasta la intimidad de los tejidos, y viceversa. Decimos que el corazón se encuentra en insuficiencia, no tanto cuando el gasto o caudal sanguíneo que puede abastecer está por debajo de las cifras normales de reposo, sino más bien cuando está por debajo de aquellas exigidas por las demandas metabólicas del organismo, ya sea en condiciones *basales de reposo* como en *actividades* que, por su índole y su magnitud, quedan aún dentro de las de una "vida normal". Así, la *suficiencia* cardíaca podría simbolizarse por un cociente de valor igual o superior a la unidad, cuyo numerador sería el gasto sanguíneo por minuto y cuyo denominador sería el gasto teórico que corresponde a las demandas metabólicas. Si este cociente fuera inferior a la unidad, diríamos que existe insuficiencia cardíaca:

* Trabajo reglamentario leído el día 30 de marzo de 1955.

$$\text{Suficiencia cardíaca} = \frac{\text{gasto real}}{\text{gasto teórico}} > 1;$$

$$\text{Insuficiencia cardíaca} = \frac{\text{gasto real}}{\text{gasto teórico}} < 1;$$

Por consiguiente, hablaríamos de insuficiencia cardíaca:

a) en el caso que tiene gasto real inferior a lo normal en reposo con demandas metabólicas normales;

b) en el caso con gasto normal o hasta aumentado si se compara con un sujeto normal, pero con alguna condición patológica que ha elevado sus demandas metabólicas (fiebre, hipertiroidismo) o que ha elevado el gasto sanguíneo teórico para satisfacer a esas demandas (anemia, anoxia, beriberi, etc.) hasta el grado de dejar el gasto sanguíneo real en condiciones de inferioridad relativa;

c) en el caso con gasto adecuado para sus demandas metabólicas basales de reposo, pero incapaz de aumentar en proporción ese gasto cuando se produce una actividad fisiológica como el ejercicio, la digestión, el coito, el embarazo, etc.

Por contraposición, no llamaríamos insuficiencia cardíaca al caso con gasto sanguíneo real de magnitud inferior a las cifras reconocidas como normales, cuando por alguna circunstancia (hipotiroidismo, anestesia, refrigeración, etc.) las demandas metabólicas hubiesen descendido al grado de dejar al gasto real en condiciones de relativa superioridad.

II. MECANISMOS DE "ADAPTACIÓN"

Examinaremos sucesivamente los mecanismos de "adaptación" propiamente cardíacos, los cardiosistémicos y, por último, los cardiopulmonares.

A. Mecanismos propiamente cardíacos.

El aumento de la *frecuencia cardíaca* es, hasta ciertos límites, un rápido y eficaz medio de adaptación, desencadenado por efectos vagales y simpáticos: depresión de quimo y barorreceptores carotídeos, dilatación de aurícula derecha, secreción de adrenalina, etc. La taquicardia, aun cuando hace decaer el gasto sanguíneo por latido (G_1), eleva en mayor proporción el número de latidos por minuto (N_m), por lo que el gasto cardíaco por minuto (G_m) aumenta francamente, cuando menos en un principio. $G_m = G_1$ por N_m . Sin embargo, entre 120 y 140 latidos por minuto, el descenso del gasto por latido es tal que la taquicardia ulterior no puede elevar el rendi-

miento por minuto o aun le hace descender. Esta cifra crítica de la frecuencia cardíaca es más alta en los niños y es, en cambio, más baja en los enfermos de estenosis mitral, en quienes las breves diástoles de la taquicardia comprometen seriamente el llenado del ventrículo izquierdo, frenan o hasta abaten el gasto por minuto y fácilmente engendran edema agudo del pulmón. Notemos, en fin, que la adaptación traída por la taquicardia es siempre inferior al incremento de material energético consumido por el corazón: la adaptación se hace a costa de importante descenso en la eficiencia.

Un segundo mecanismo, de gran importancia, es la *ley de Starling* o ley de la longitud inicial, la que en esencia es común a la fibra estriada cardíaca y a la esquelética. Esta ley muestra que la energía de contracción de una fibra es función de su longitud inicial y, dentro de ciertos límites, aumenta con los incrementos de tal longitud. Aplicada al caso concreto del corazón: que el vaciamiento sistólico de una cavidad será, dentro de ciertos límites, tanto mayor y más enérgico mientras más grande sea el volumen del llenado diastólico, mientras mayor sea la carga diastólica. Sobrepasados esos límites, el rendimiento cardíaco se estanca o aun decrece, debido en buena parte al descenso de la eficiencia cardíaca, por lo cual la digital puede ampliar el margen de adaptabilidad.

La ley de Starling proporciona al corazón un medio directo y eficaz de adaptación cada vez que aumenta el ingreso sanguíneo a una cavidad. Su aplicabilidad es en cambio restringida, indirecta o tardía, cuando se instala un estorbo al vaciamiento cardíaco, una sobrecarga sistólica: caso de las hipertensiones arteriales o estrecheces sigmoideas, que dificultan la evacuación del ventrículo correspondiente. De todas maneras, si el estorbo al vaciamiento es de instalación brusca o magnitud considerable, aparece un rezago sanguíneo de vaciamiento que da origen a un aumento en el llenado diastólico y pone en fácil juego la ley de Starling.

Por último, ante las sobrecargas sistólicas —o cargas tardías, como se les llama en fisiología— el corazón tiene *medios de adaptación independientes del llenado diastólico*. Esto se ha demostrado en músculo esquelético (Fenn et al.) y en corazón de anfibio (Rosenblueth et al.), a los que se ha conservado constante la longitud inicial y variable la carga tardía. Además, en el corazón de mamífero las observaciones clínicas inducen fuertemente a pensar que existe un mecanismo *inmediato*, de adaptación ante las sobrecargas sistólicas, mecanismo que es independiente de la longitud inicial de las fibras y que tiene una aplicabilidad benéfica en escala más reducida que la ley de Starling. En otras palabras, el trabajo del corazón en función de sus cargas tardías o iniciales, sería primero ascendente, luego horizontal y

por fin descendente, sólo que para las cargas tardías la etapa ascendente sería más breve que para las cargas iniciales.

Por último, ante las sobrecargas diastólicas, igual que ante las sistólicas cuando éstas son de instalación paulatina, el corazón puede adaptarse por medio de la *hipertrofia miocárdica*; en este último caso, lo haría sin recurrir a la ley de Starling, conservándose por tanto un volumen normal, o hasta disminuído, de las cavidades afectadas. Este medio de adaptación también tiene su límite: por el descenso de la eficiencia cardíaca, por la difícil difusión del oxígeno en fibras miocárdicas engrosadas y porque los vasos coronarios no pueden multiplicarse al paso con que aumenta el volumen del miocardio.

De lo expuesto queda claro que, ante circunstancias desfavorables, el corazón puede echar mano de distintos mecanismos de adaptación —taquicardia, ley de Starling, adaptación ante sobrecargas sistólicas e hipertrofia miocárdica— los cuales son útiles sólo *dentro de determinados límites*. Uno de los factores importantes en esta limitación es la caída obligada de la eficiencia cardíaca al ponerse en juego el mecanismo de adaptación, por lo cual la digital puede en ocasiones ampliar los límites de adaptabilidad.

* * *

Pero los cuatro mecanismos de adaptación citados hasta aquí, no se dan aislados sino interconectados, ya sea directamente o por intermedio de otras funciones cardíacas, tales como la eficiencia del miocardio y la circulación coronaria, sin contar con las amplias conexiones cardiopulmonares y cardio-sistémicas.

Así, la adaptación inmediata ante la sobrecarga sistólica, una vez que falla parcialmente, engendra un rezago sanguíneo y pone en juego a la ley de Starling. La hipertrofia ventricular —especialmente la izquierda— llegada a cierto punto, compromete la circulación coronaria, debilita la contracción cardíaca, produce un rezago sanguíneo y, nuevamente, hace intervenir a la ley de Starling o acentúa la importancia de su intervención. La sobrecarga diastólica del ventrículo derecho, sea primitiva o bien secundaria a una previa sobrecarga sistólica del mismo, eleva la presión media de aurícula derecha, desencadena el reflejo de Bainbridge e induce así una taquicardia en auxilio de la ley de Starling. Las sobrecargas diastólicas de corazón izquierdo fácilmente elevan la presión media de aurícula izquierda y, conservándose el gradiente arterio-venoso de presión en el circuito menor, determinan una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar. Una taquicardia excesiva que compromete el gasto cardíaco y

dificulta el paso de sangre de aurículas a ventrículos, ocasiona una elevación de presión media en ambas aurículas y en ambos sistemas venosos; esto, por influencia retrógrada, obligadamente engendra hipertensión arterial pulmonar, pero no hipertensión arterial del circuito mayor, ya que la amplia red capilar sistémica, con su fácil vasodilatación, logra un pronto reajuste y permite conservar inalterado el gasto sistémico sin echar mano de una hipertensión arterial. Así, las taquicardias paroxísticas frecuentemente dan una sobrecarga sistólica seguida de dilatación en el ventrículo derecho y, cuando son de larga duración, dejan como residuo un síndrome electrocardiográfico semejante al del cor pulmonale agudo.

Por lo que se refiere al riego coronario, las sobrecargas diastólicas que sean capaces de elevar la presión diastólica de un ventrículo, reducen el gradiente de presión coronario-ventricular durante la diástole y abaten así el flujo coronario en este lapso del ciclo cardíaco. Las sobrecargas sistólicas del ventrículo derecho, como no afectan la presión en la aorta, reducen el gradiente tensional coronario-ventricular; al llegar la presión sistólica del ventrículo derecho hasta niveles iguales o superiores a las cifras sistólicas aórticas, tal gradiente desaparece o se invierte (cuando menos en sístole), comprométase el riego coronario y aparecen signos electrocardiográficos de isquemia ventricular derecha. En las sobrecargas sistólicas del ventrículo izquierdo, el flujo coronario se ve afectado en forma diametralmente opuesta según se trate de hipertensión arterial o de estrechez sigmoidea. En el primer caso, el flujo coronario del ventrículo izquierdo tiende a aumentar a medida que aumenta la sobrecarga sistólica; por tanto, en esa misma se encuentra ya, potencialmente, la adaptación. En cambio, en el segundo caso, la irrigación del ventrículo izquierdo es cada vez menor mientras mayor es la estrechez sigmoidea y mayor la sobrecarga: ésta es *doble* causa de compromiso para el ventrículo izquierdo.

B. *Mecanismos cardiosistémicos.*

Estos tienen dos aspectos fundamentales.: los ajustes del gasto-minuto y los de la resistencia periférica. Ambos están a su vez ampliamente interconectados y, en ellos, el órgano que más importantemente interviene es el riñón.

Normalmente, el riñón recibe la tercera o cuarta parte del *rendimiento sanguíneo* total del corazón. Este solo hecho nos hace ya prever, en los casos de insuficiencia cardíaca con manifestaciones "anterógradas" del ventrículo izquierdo, que los descensos del rendimiento total comprometerán el flujo renal y el filtrado glomerular.

Así ocurre en efecto e inclusive son proporcionalmente mayores los descensos del flujo renal que los del sistémico: si éste decae, digamos, un 20

por ciento, el flujo del riñón bajará como un 40. Esto significa que, en la insuficiencia cardíaca, el riñón tiene una vasoconstricción que deriva sangre hacia otros territorios del circuito mayor. Esta vasoconstricción alivia entonces, parcialmente, el compromiso del gasto sistémico, en tanto que agrava la isquemia renal. Sin embargo, como la vasoconstricción renal recae sobre las arteriolas *eferentes* del glomérulo, éste hace filtrar una porción relativamente mayor del plasma que circula por su interior; es decir, hace aumentar la fracción de filtración. Ahora bien, el producto de la "fracción de filtración" (F.F.) por el "plasma circulante" (P.C.) en la unidad de tiempo, es igual al "filtrado glomerular" (F.G.) en la misma unidad de tiempo:

$$FF \times PC = FG;$$

resulta así que, a pesar de estar comprometida la circulación renal en la insuficiencia cardíaca, el filtrado glomerular *no* se compromete en igual proporción, ni siquiera en la proporción en que ha descendido el gasto cardíaco total.

De cualquier manera, la insuficiencia cardíaca ocasiona un descenso en el filtrado glomerular, un descenso proporcional del sodio plasmático que pasa a la cápsula de Bowman y, con ello, permite que los tubos contorneados reabsorban el 100 por ciento del sodio excretado (ya no simplemente el 95 por ciento como lo hacían en condiciones normales), de donde resulta una retención de sodio plasmático. Esto eleva la tensión osmótica del plasma, afecta los osmo-receptores (tal vez núcleos supraópticos) del sistema de distribución de la carótida interna, aumenta por ello la secreción de hormona posthipofisiaria antidiurética y ocasiona así una retención de agua con la consiguiente ampliación del espacio extracelular. Tal ampliación significa automáticamente el aumento de líquido intersticial, con su secuela de edemas y derrames cavitarios, además del aumento en el líquido intravascular o *hipervolemia plasmática*, con su secuela de un mayor trabajo al corazón.

Sin embargo, esa hipervolemia tiene su aspecto favorable: aumenta la tensión venosa, aumenta así el retorno sanguíneo al corazón, pone en juego la ley de Starling y hace elevar el gasto cardíaco (por latido y por minuto), cerrando así un ciclo de mecanismos favorables que se había iniciado precisamente por el descenso del gasto cardíaco.

Aclaremos que la ampliación del espacio extracelular observada en la insuficiencia cardíaca, reconoce por causas todo un enjambre de factores, además del bajo filtrado glomerular que mencionamos: secreción de hor-

monas córticosuprarrenales, aumento de presión hidrostática en las venas renales, hipoproteinemia del cardíaco mal alimentado, etc.

La isquemia renal, de que habíamos hablado, tiene otras consecuencias más sobre el corazón mismo y sobre el gasto/minuto. Produce, como es sabido, una mayor cantidad de renina, la que a su vez produce hipertensina con la colaboración del renin-activador suprarrenal. Así aparece *constricción arteriolar sistémica* que compromete aún más el trabajo cardíaco y el gasto/minuto. Nótese que, por causa renal, se han producido hipervolemia plasmática y constricción arteriolar sistémica, fenómenos equiparables a los que adelante señalaremos, en que por causa pulmonar se puede producir hipervolemia globular y constricción arteriolar pulmonar.

La vasoconstricción sistémica eleva la presión en el árbol aórtico, crea una sobrecarga sistólica para el ventrículo izquierdo y puede así agravar la insuficiencia izquierda. Pero tiene también un aspecto favorable: el descenso del gasto sistémico tendía a producir una hipotensión arterial que se ve contrarrestada por la vasoconstricción periférica, preservándose así —aunque parcialmente— la irrigación coronaria y cerebral. Por otra parte, la vasoconstricción arteriolar, que abate aún más el gasto/minuto, imprime una mayor lentitud a la circulación sistémica de los capilares y permite así a los tejidos disponer de un mayor tiempo para captar el oxígeno de la sangre. Dicho en otras palabras: el aporte de oxígeno a los tejidos (Ao), que tiende a verse comprometido por el descenso del gasto/minuto (Gm), no lo está tanto gracias a la elevada desoxigenación capilar (Dc) que fue posible por la lenta circulación:

$$Ao = Gm \times Dc$$

Es claro que este fenómeno hará salir de los capilares sistémicos una sangre con mayor cantidad de hemoglobina insaturada, con mayor carga de bióxido de carbono y, por tanto, con más bajo pH. También aquí, el antagonismo de dos factores aminora el desequilibrio de las constantes orgánicas. En efecto, la hemoglobina insaturada, por ser relativamente alcalina respecto a la hemoglobina oxigenada, se opone parcialmente a la excesiva acidez de la sangre venosa, que sería de esperar dada su alta carga de bióxido de carbono.

C. *Mecanismos cardiopulmonares.*

Dos tipos de alteraciones pulmonares, con sus correspondientes secuelas, nos interesan en el análisis de los mecanismos cardiopulmonares: aquellos debidos a elevación de la presión dentro del circuito menor y aquellos causados por una mala hematosis.

La elevación de presión media en la aurícula izquierda y venas pulmo-

nares, por recaer sobre depósitos fácilmente distensibles, no es en general de gran magnitud, pero sí aumenta extraordinariamente el contenido sanguíneo de la cavidad torácica, y reduce en proporción la capacidad vital y la reserva ventilatoria del enfermo. Esta ingurgitación venosa produce disnea y polipnea, síntomas que se ven agravados por el decúbito (que reduce aún más la capacidad vital) y por el ejercicio (que aumenta el gasto/minuto y las demandas metabólicas musculares, y obliga al enfermo a echar mano de su poca reserva ventilatoria). La ingurgitación venosa, sin embargo, trae dos beneficios: por la polipnea que causa, da una mayor oportunidad de oxigenación a la sangre, y por el progresivo aumento en la capacidad volumétrica de esos vasos, amortigua las súbitas elevaciones de presión veno-capilar en los pulmones. La importancia de este segundo hecho puede apreciarse en los estrechos mitrales con gran dilatación de la aurícula izquierda, quienes durante el ejercicio o las emociones son menos propensos a las crisis de edema agudo pulmonar que aquellos con aurícula pequeña.

La elevación de presión media en los capilares pulmonares es consecuencia obligada de la hipertensión venosa pulmonar. La ingurgitación de los capilares, como la de las venas, contribuye a que los vasos "hagan hernia" dentro de los alveolos, reduzcan la capacidad vital y comprometan la hematosi. Además, la hipertensión capilar tiende a expulsar el plasma sanguíneo fuera de los vasos, hacia la luz de los alveolos, dando así el edema agudo pulmonar. Esta salida de plasma tiene como antagonista a la tensión oncótica de las propias proteínas plasmáticas, tensión que normalmente llega a 30 mm. de mercurio y que, por tanto, da un margen de seguridad casi seis veces mayor que la presión hidrostática normal de los capilares. Sin embargo, el gradiente oncótico-hidrostático no puede ser el único factor determinante del edema pulmonar: el hallazgo de algunos sujetos con presión capilar superior a 30 mm. de mercurio sin edema pulmonar y los caracteres "exudativos" de tal edema, hacen pensar que la permeabilidad vascular es otro factor de importancia. Ya se comprenderá que el edema agudo pulmonar altera grave y súbitamente la hematosi, cosa que, parcialmente, se opone a la continuación del edema, puesto que la baja oxigenación de la sangre arterial produce una constricción de las arteriolas pulmonares y tiende a disminuir tanto el caudal como la presión sanguínea de los capilares subsiguientes.

La hipertensión arterial pulmonar es, en un principio, la simple consecuencia "retrógrada" de la elevación tensional veno-capilar. En este momento alcanza apenas cifras de presión media cercanas a los 30 mm. de mercurio (poco más del doble de lo normal), representa poca sobrecarga sistólica para el ventrículo derecho y basta para garantizar un flujo/minuto

normal a través de los pulmones, ya que las resistencias arteriolas pulmonares son sensiblemente normales. Más adelante, cuando la resistencia arteriolar pulmonar aumenta mucho, como resultado de la ingurgitación crónica en el circuito menor o de la hipoxia en la sangre arterial, la hipertensión arterial pulmonar se aproxima o aun sobrepasa a las cifras de presión arterial sistémica, sobrecarga en forma importante al ventrículo derecho, compromete seriamente su trabajo, su irrigación y su reserva funcional y, por último, obliga al gradiente tensional arterio-venoso a duplicarse, triplicarse o hasta quintuplicarse para mantener, en reposo, un gasto/minuto normal a través del circuito menor. En este momento, frente al ejercicio, el ventrículo derecho no es ya capaz de aumentar el gasto sanguíneo, dada su escasa reserva; esto trae, como consecuencia indeseable, fatigabilidad, vértigo y lipotimia al esfuerzo, pero en cambio evita el edema agudo pulmonar al imposibilitar la súbita inundación de los capilares pulmonares.

Veamos, por último, los *trastornos de la hematosi*s. Independientemente de la causalidad, la incompleta oxigenación de la hemoglobina acarrearía dos efectos inmediatos: la taquicardia (que tiende a elevar el gasto sanguíneo por minuto) y la constricción arteriolar pulmonar (cuya importancia señalamos en los párrafos dedicados a la hipertensión capilar y arterial del circuito menor). Traería, además, una secuela tardía: la hipervolemia globular. En efecto, la baja tensión de oxígeno en la sangre arterial que llega a la medula ósea estimula la eritropoyesis y aumenta así, tanto el número de glóbulos rojos como la cantidad de hemoglobina por unidad volumétrica de sangre, eleva el valor del hematocrito y ocasiona una hipervolemia globular. Esta hipervolemia globular, producto de la deficiente hematosi>s, pone en juego la ley de Starling y aumenta la viscosidad sanguínea (por tanto la resistencia periférica a la circulación de la sangre), con lo que sobrecarga de trabajo al corazón. Por otro lado, sin embargo, aumenta las probabilidades de una rápida y abundante captación de oxígeno en el lecho pulmonar, al tiempo que eleva el gasto/minuto del corazón por los mismos mecanismos citados a propósito de la hipervolemia plasmática. Se comprende que estas dos últimas características contrarrestarán parcialmente a la mala hematosi>s y a sus desfavorables consecuencias tisulares.

Recordemos aquí que, en la insuficiencia cardíaca, con bajo gasto cardíaco por minuto, la sangre venosa sistémica regresaba muy empobrecida en oxígeno, muy cargada de bióxido de carbono y con bajo pH. Esta sangre, llegada a los pulmones, tendrá un gradiente gaseoso alvéolo-capilar mucho mayor que en condiciones normales, tanto para el oxígeno como para el bióxido de carbono, que resulta un rápido intercambio de éstos,

favorable al organismo. Mencionemos de paso que el pH sanguíneo va a ritmar ese intercambio gaseoso: llegada la sangre a los alveolos, su bajo pH dificultará la oxidación de la hemoglobina, pero su alta tensión de bióxido de carbono iniciará una rápida salida de este gas, elevará súbitamente el pH sanguíneo y, con ello, facilitará la captación de oxígeno en una segunda etapa. Digamos, por último que, por ser el bióxido de carbono más difusible que el oxígeno, la salida alveolar del primero será más abundante que la entrada del segundo en la insuficiencia cardíaca, lo que equivale a decir que la sangre arterializada, mientras más se acerque a un contenido normal de oxígeno, más se alejará del pH normal en la dirección de la alcalosis. Nótese entonces que los intercambios gaseosos en el lecho sistémico y en el pulmonar, actúan de consuno para producir una amplia diferencia arteriovenosa en el contenido de oxígeno, en la tensión de bióxido de carbono y en el pH sanguíneos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los elementos que intervienen en la insuficiencia cardíaca son, fundamentalmente, de ajuste hidráulico aparejado a un ajuste fisicoquímico, dentro del sistema cardiovascular. En este sentido, representan tan sólo una *etapa de transición*, perteneciente al espacio extracelular, que queda colocada entre los pulmones —como abastecedores de oxígeno— y la intimidad de los tejidos —como consumidores de dicho oxígeno para sus combustiones internas—.

Los elementos fisiopatológicos que intervienen en la insuficiencia cardíaca son, unos esencialmente cardíacos, otros cardiosistémicos o cardiopulmonares. Todos ellos se enlazan profusamente en relaciones sinérgicas o antagónicas, favorables o desfavorables a la supervivencia del organismo y a su más cabal adaptación ante el medio ambiente. El enlace de algunos de estos elementos, lógicos en su articulación y frecuentes en su incidencia clínicopatológica, se conoce habitualmente con el término —criticable por simplista— de “mecanismos de adaptación”.

Es el enlace antagónico de tales elementos fisiopatológicos el que confiere a la insuficiencia cardíaca su carácter de perpetua mutabilidad y el que obliga, por tanto, al médico a multiplicar sus observaciones clínicas y cambiar indefinidamente sus medidas terapéuticas, si desea alcanzar éxito.

El aparato circulatorio en la insuficiencia cardíaca, podemos entonces concebirlo como un sistema de antagonismos dinámicos, como un sistema dialéctico. Podemos, además, concebirlo bajo uno de estos dos aspectos:

a) Como dos polos *hidráulicos* (corazón izquierdo y derecho) interconectados y parcialmente condicionados por el circuito menor (que traslada sangre del corazón derecho al izquierdo, mientras traslada los fenómenos patológicos, habitualmente, del corazón izquierdo al derecho) y el circuito mayor (cuyo transporte de sangre o de síntomas es inverso al del circuito menor).

b) Como dos polos *fisicoquímicos* (lecho pulmonar y lecho sistémico), conectados entre sí y parcialmente regidos por el funcionalismo de los dos corazones

(que traslada oxígeno hacia los tejidos por intermedio del corazón izquierdo, al tiempo que acarrearán bióxido de carbono hacia los pulmones por intermedio del corazón derecho).

La simple alteración hidráulica, en el corazón izquierdo o derecho, no sólo ocasiona cambios hidráulicos en el otro corazón sino que induce trastornos físico-químicos en ambos lechos capilares. Recíprocamente, el trastorno físicoquímico en un lecho capilar engendra obligadamente modificaciones físicoquímicos en el otro lecho y cambios hidráulicos en ambos corazones.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Both a hydraulic adjustment and a physico-chemical one within the cardiovascular system, are mainly the factors which come into play in heart failure. In such a sense, they only represent a transition stage, which belongs to the extracellular medium, and which is situated between the lungs—as oxygen deliverers—and the internal medium of the tissues—as oxygen consumers.

Physiopathological elements which make up heart failure are cardiac, cardio-systemic or cardiopulmonar. They all become intertwined in synergic or antagonistic, favorable or unfavorable relationship in terms of organism survival and its better adjustment to the environment.

The liaison of some such factors, which are logically interrelated and frequently found in clinics, is usually known as "adaptation mechanism", a term perhaps too simplified.

It is precisely the antagonistic intertwining of such physiopathological factors, which confers its constant mutability to the heart failure picture, and which thus forces the physician to multiply his clinical observations and to change indefinitely his therapeutics in order to reach success.

We can thus think of the circulatory system in heart failure, as a system of dynamic antagonisms, as a dialectic system. We can also think of it under these two aspects:

a) As two hydraulic poles (left and right heart) interconnected and partially conditioned through a lesser circuit (which carries blood from the right to the left heart, and which usually transfers pathological phenomena from the left to the right heart) and the major circuit (whose blood transportation or symptom transfer is contrary to that of the lesser circuit).

b) As two physico-chemical poles (pulmonary and systemic circuits) which are interconnected and partially ruled by the function of the two hearts (which carry oxygen to the tissues through the action of the left heart, and also carry carbon bioxyde to the lungs through the action of the right heart).

A simple hydraulic disturbance in any one of the hearts, not only brings about hydraulic changes in the other heart, but also induces physico-chemical disturbances in both capillary beds. Reciprocally, any physico-chemical disturbance in a capillary bed necessarily brings about physico-chemical alterations in the other one and hydraulic changes in both hearts.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR ENRIQUE CABRERA

SALVADOR ACEVES
Académico de número

No obstante que el doctor Cabrera limita voluntariamente el alcance de su trabajo a la sola presentación del mismo como un problema *dialéctico*, difícilmente podría exponerse más claramente y en menos espacio que como él la ha explicado, la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

Aun cuando una exposición como la suya, sobre ideas y mecanismos generales es la más adecuada para ser motivo de interés en una asamblea que agrupa médicos dedicados a las más variadas disciplinas yo, en lo personal, habría deseado ver aplicadas la disciplina mental, la agudeza de inteligencia, el temperamento de investigador junto con la excepcional oportunidad y el gran material para investigar que tiene, aplicadas a esta disciplina y me habría complacido especialmente ver cómo de sus observaciones y sus investigaciones obtenía conclusiones de orden general dada la facilidad con que descubre analogías en los fenómenos que observa y provoca y la aptitud con que es capaz de deducir de ellas principios y leyes. Pero ahora prefirió hacer una exposición teórica que es probable que haya hecho mayor el número de quienes en ella pusieron interés y atención; pero que no por ello ha dejado de ser lo dicho: únicamente una exposición teórica. Reconozco con gusto que ha servido de prueba para hacer resaltar la capacidad de síntesis del autor y la claridad con que plantea una cuestión y la selección de los elementos esenciales de cada uno de los puntos que toca, pues no ha dejado sin atención o comentario ningún elemento útil para los fines que se propone.

Es la insuficiencia cardíaca la culminación de la cardiología. Su descripción y la explicación de sus causas y mecanismos necesitarían tan grande espacio que alcanzaría el volumen de uno o de varios libros. Varios han sido publicados últimamente sobre el particular y en lugar de que con ello se hubiera hecho la luz y logrado el acuerdo de los autores, el problema ha cobrado complejidad y sus elementos han sido más discutidos que nunca. Sobre el punto a consideración se han visto sucesivamente surgir y declinar muchas teorías. Clínicos y fisiólogos han coincidido o mostrado diferencia

irreductible muchas veces: se ha hablado de insuficiencia anterógrada o al contrario retrógrada, de insuficiencia con rendimiento cardíaco reducido o de insuficiencia con rendimiento aumentado de insuficiencia de causa mecánica o de sobrecarga por retención de líquidos. Teoría cardiogénica pura o teorías a la vez cardíaca, renal, suprarrenal, hormonal hipofisiaria, nerviosa, etc., hipertensión venosa como elemento causal e hipertensión venosa como consecuencia; hipervolemia o volumen sanguíneo normal, etc. Se ha afirmado lo que parecería obvio, es decir, que el aumento de peso del insuficiente cardíaco se debe a acumulación de líquido y producción de edema por hipertensión venosa y se ha llegado a probar que la acumulación de edema y el aumento de peso consecutivo preceden a la hipertensión venosa en el hombre en reposo. Y se ha encontrado lo contrario, experimentalmente, en el perro en movimiento. Es posible que la anoxia signifique un estímulo inicial que altere el metabolismo celular de donde partan una serie de reacciones incluyendo respuestas de lo más variado: renales, hepáticas, hormonales diversas, nerviosas, cardíacas, arteriolares, etc. Esto es sólo un esbozo que pretende dar idea de la complicación del problema y de la multiplicidad de los elementos cuyas acciones a veces parecen interferirse, cruzarse o bien actuar paralelamente.

Pero de este cuadro al parecer abigarrado, el doctor Cabrera sólo desea abordar algunos elementos como lo expresa categóricamente:

“Subrayar la interrelación de los llamados mecanismos de adaptación.

“Hacer notar que un solo mecanismo puede afectar a dos o más funciones orgánicas.

“Y sobre todo mostrar que cada mecanismo «de adaptación» tiene consecuencias desfavorables al mismo tiempo que favorables”.

Además de las pruebas que elige y aduce el doctor Cabrera, es bien sabido que la fiebre, que en un principio es una reacción orgánica favorable, cuando se hace excesiva puede ser una fuente de peligros por sí misma. Es también sabido que la reacción hipertensiva favorable para incrementar una filtración glomerular reducida, puede convertirse en elemento no sólo perjudicial, sino altamente peligroso cuando sobrepasa la magnitud adecuada. Con el ya mencionado don de separar lo esencial de lo accesorio, el doctor Cabrera divide los mecanismos de adaptación en: a) *Cardíacos propiamente dichos* como la *frecuencia*, que si bien se expresa en el corazón y tiene a veces causas cardíacas como el reflejo de Bainbridge puede también tener causas extracardíacas y aun extracirculatorias como los elementos neurovegetativos, la secreción de adrenalina, etc., la ley de la longitud inicial con la mención de los casos en que constituye un medio directo de adaptación y de cuando en cuando, siendo sólo indirecto o tardío

es por ello ineficaz; y por último, la hipertrofia miocárdica. El autor pone especial empeño en señalar que los mecanismos propiamente cardíacos que enumera no actúan aislada sino combinadamente, ya sea por relación directa o por la intervención de otros factores como la circulación coronaria.

b) *Los mecanismos cardiosistémicos.* En éstos intervienen sobre todo los ajustes del rendimiento o gasto por minuto y la resistencia periférica. En estos mecanismos el riñón participa de manera prominente y señala con claridad los medios con los que el riñón se adapta al déficit de circulación sin comprometer en igual medida su función fundamental de filtración glomerular.

c) *Mecanismos cardiopulmonares.* Se inician con la elevación de presión media en aurícula izquierda y venas pulmonares. Luego sobreviene su consecuencia necesaria que es la elevación de la presión media en los capilares pulmonares. Señala finalmente los trastornos de la hematosiis a consecuencia de la llegada a la medula ósea de sangre deficientemente saturada de oxígeno y que produce hipervolemia globular, aumento de la hemoglobina, hiperviscosidad sanguínea, etc.

Esta es, en síntesis, la enumeración de los factores que maneja el doctor Cabrera. Como ustedes habrán oído, son elementos bien conocidos o, mejor dicho, conocimientos comunes en cardiología; pero el propósito del autor es manejarlos de tal suerte que pongan en evidencia sus interrelaciones, sus interferencias, su actuación dinámica y sobre todo, cómo siendo todos ellos mecanismos de adaptación, lo son sólo en cierta medida y a partir de ella se convierten en elementos nocivos. Cómo también algunas que son claras manifestaciones patológicas ayudan en cierto modo y hasta cierto punto en el complejo mecanismo de adaptación. Y esto lo maneja y expone el doctor Cabrera con tal habilidad que pone de manifiesto dos cosas:

1. Su sólido conocimiento de la materia que expone.
2. Su propósito determinado de hacer patente que el que aborda es un problema *dialéctico*.

El sentido que da a esta palabra descubre de por sí toda una posición filosófica y una actitud ante la vida. El investir al vocablo, no del significado prístino que tuvo ni del que después muchos filósofos le fueron asignando, sino del que comenzó a tener a partir de Hegel hace ver, repito, cuál es la postura del autor. Y la forma insistente hasta ser monocorde en que emplea esta forma de análisis aplicado lo mismo a los problemas artísticos ("El genio dialéctico de Juan Sebastián Bach") que a los problemas médicos, ("Dialéctica de la insuficiencia cardíaca") que en cuanto trata y comenta con su usual agilidad intelectual, revela cuán firme es su convicción filosófica; pero a mi modo de ver hace también, y muy prominente-

mente, perder variedad a los frutos de su ejercicio intelectual, torna un poco monótonos los productos de esa cabeza tan extraordinariamente dotada y deja en ocasiones la impresión de que fuerza los términos y ejerce violencia sobre la sucesión de los fenómenos con tal de que se avengan y ajusten a su actitud filosófica.

Debo expresarle al doctor Cabrera mi personal satisfacción por haber desterrado de todo su trabajo ese feo e impropio vocablo de "débito" para dejar lugar a voces más adecuadas y castizas.