

INSUFICIENCIA CARDIACA: ESTUDIOS HEMODINAMICOS CON ESPECIAL REFERENCIA A LA PRESION DE OXIGENO TISULAR

Por los doctores **BERNARDO B. LOZADA** * y **DOMINGO VICARIO**

La insuficiencia cardíaca, uno de los más conspicuos síndromes cardiológicos, ha sido objeto de la atención de múltiples investigaciones, que trataron de probar su mecanismo patogénico.

Desde hace más de 100 años, después de las publicaciones de Hope¹ y Stokes², distintos criterios han rivalizado en el terreno de las hipótesis sobre insuficiencia cardíaca.

Más recientemente T. Harrison³ introdujo el concepto de la insuficiencia cardíaca manifestada por el déficit hacia adelante (Forward failure) cuyo ejemplo más conspicuo es el shock y el concepto de la insuficiencia cardíaca congestiva en la que lo más llamativo es la sintomatología dependiente de la estasis venosa (Backward failure).

No dejaba de admitir Harrison, que ambos conceptos podían sumarse y encontrar en un mismo enfermo sintomatología dependiente de ambos.

Con el advenimiento de otras técnicas, en especial, el sondeo cardíaco, nuevos estudios procuraron poner en claro la intimidad del mecanismo de la insuficiencia.

El sondeo cardíaco en manos de Richards W. J. 1947⁴ Cournand A 1952⁵, Cournand Lequime y Regniers, 1952⁶, y Taquini y colab. 1954⁷, junto con otras técnicas auxiliares permitió establecer cla-

ramente la situación hemodinámica de la insuficiencia cardíaca.

Ellos comprobaron, que el volumen minuto se hallaba descendido salvo en algunos casos de corazón pulmonar, anemia o hipertiroidismo.

Taquini explicó esta falta de descenso y a veces aumento del volumen minuto en el corazón pulmonar atribuyéndola a la disminución de la presión de oxígeno tisular consecutiva a la insuficiencia respiratoria. Para él, dicho descenso arterial obligaría a un aumento del volumen minuto para mantener en niveles normales la presión de oxígeno tisular.

También por el sondeo cardíaco se pudo demostrar que la insuficiencia ventricular se acompaña de un aumento de la presión de fin de lleno y un aumento consecutivo de la presión en el territorio veno-auricular.

En los tiempos actuales se han investigado también otros factores no exactamente cardíacos, así: Warren y Stead 1944⁸, Merrill 1949⁹, Stead E. A. 1951¹⁰, Werko, Butch y Eliach 1952¹¹, Fejfar 1958¹², se dedicaron al estudio del metabolismo del agua y del sodio y sus estrechas vinculaciones al funcionalismo renal.

Con todo nos llama la atención la poca o ninguna importancia, asignada hasta el presente a la misión del corazón como servidor de la periferia, cuando se trata de explicar algunas adaptaciones a la insuficiencia cardíaca.

Es posible, que muchos de los síntomas de estasis, como ser: edemas, congestión hepática, oliguria, etc., atribuidos a la in-

* Cátedra de Fisiología. Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador. Callao 542. Buenos Aires, Hospital Churruca. Servicio de Cardiología.

suficiencia cardíaca, sean solamente el resultado de la incapacidad de la bomba miocárdica para mantener una provisión adecuada, en cantidad y presión, del oxígeno en primer término y de otros elementos de consumo en segundo término.

Si actualmente se mira el problema desde el punto de vista de esta aptitud de la circulación para mantener la presión del oxígeno tisular, resultan sin sentido y anticuadas las discusiones acaloradas sostenidas hace pocos años por distintas escuelas de investigadores en los que el número de mililitros del volumen minuto jugaba un papel preponderante en las argumentaciones.

Hoy parece evidente que la eficiencia cardíaca debe medirse solamente por sus resultados periféricos y no por la cantidad de mililitros de sangre que sea capaz de enviar, aunque aquella realmente dependa de ésta.

Ya vimos, como en el caso del hipertiroidismo grave o al ejercicio muscular violento, el aumento del consumo periférico del oxígeno impide establecer un equilibrio entre dicho consumo de oxígeno, aumentado y el aporte del sistema cardiopulmonar. En la insuficiencia cardíaca esta situación de desequilibrio entre la demanda y el aporte puede hacerse crónica en los casos graves o momentánea en los casos leves.

En este estudio, efectuado por las técnicas hemodinámicas habituales, hemos encarado este problema de la insuficiencia cardíaca desde el punto de vista de la eficiencia miocárdica para suplir los requerimientos de oxígeno de la periferia.

Material y método:

Se utilizaron veinte pacientes portadores de las siguientes afecciones cardiovasculares con distintos grados de capacidad funcional:

<i>Diagnóstico</i>	<i>Grado funcional</i>		
	II	III	IV
Estenosis Mitral	2	2	6
Estenosis Aórtica-reumática	2	—	—
Insuficiencia aórtica	—	—	1
Cardiopatía coronario arteriosclerosa	—	1	—
Corazón pulmonar crónico	—	1	1
Hipertensión pulmonar primitiva	—	1	—
Pericarditis constrictiva	—	1	—
Bloqueo congénito auriculoventricular completo	—	1	—
Hipertiroidismo con insuficiencia cardíaca	—	1	—
Total	4	8	8

Se los clasificó en tres grupos de acuerdo con su capacidad funcional, según lo establecido por la Nomenclatura y Criterio para el Diagnóstico de las Enfermedades Cardiovasculares:

Grupo II : Con incapacidad al ejercicio no habitual.

Grupo III: Con incapacidad al ejercicio habitual.

Grupo IV: Con incapacidad total (Síntomas en reposo).

En todos se efectuó el examen clínico, electrocardiográfico y radiológico. Por medio de la técnica habitual del cateterismo cardíaco se determinaron: el índice cardíaco, la diferencia arteriovenosa y la

saturación de la sangre venosa mezclada en la arteria pulmonar. La presión tisular media del oxígeno se la obtuvo teniendo en cuenta el valor de la saturación de la sangre de la arteria pulmonar y transportando dicho valor a la curva de disociación de la hemoglobina resultando de este modo expresada en mm. de Hg.

Los gases de la sangre fueron determinados por la técnica de Van Slyke y O'Neil. Para el cálculo de consumo de oxígeno se utilizó un espirómetro de circuito abierto determinando la composición del aire espirado en un aparato de Haldane.

Los pacientes fueron estudiados de acuerdo con lo anteriormente expuesto en diversas condiciones: reposo y ejercicio,

antes y después de la administración de drogas (Digital, Serpasol) y también respirando aire atmosférico y posteriormente oxígeno.

El ejercicio realizado consistió en flexiones simultáneas del miembro superior derecho o izquierdo, según fuera la ubicación del catéter en la vena del codo, a un ritmo de 30 movimientos por minuto

durante 4 minutos, extrayéndose las muestras de sangre y el consumo de oxígeno al finalizar éste, es decir, una vez conseguido el "Steady State". Se comprobó la eficiencia de este ejercicio como prueba, a través del consumo de oxígeno correspondiente. La respiración con oxígeno puro nunca duró menos de 30 minutos.

TABLA I

(Pacientes pertenecientes al grupo II con capacidad funcional normal)

Casos	Con O ²		D. A/V		I.C.		P.TO ²		Diag.
	Rep.	Ejer.	Rep.	Ejer.	Rep.	Ejer.	Rep.	Ejer.	
1-G.M.	151	351	3.50	3.20	4.3	11.0	42	40.9	E.M.
2-B.N.	200	437	5.17	5.40	3.89	8.1	35	32	E.I. aort.
3-T.R.	78	271	3.40	3.50	3.98	7.76	40	35	E. Aort.
4-G.M.	117	217	3.25	4.43	3.6	4.8	38	35.5	
Prom.	138.5	319	3.83	4.13	3.99	7.91	38.7	35.8	

TABLA II

(Pacientes pertenecientes al grupo III con incapacidad al ejercicio habitual)

Casos	Con O ²		D. A/V		I.C.		P.TO ²		Diag.
	Rep.	Ejer.	Rep.	Ejer.	Rep.	Ejer.	Rep.	Ejer.	
1-M.H.	171	360	5.09	7.55	3.7	4.77	28.5	20.5	I/C.I.
	Respirando oxígeno puro:								
	171	—	4.98	—	3.42	—	31.5	—	
2-C.M.	240	508	2.90	6.90	9.32	7.44	31.5	24	H.P.P.
	Respirando oxígeno puro:								
	219	508	3.80	5.00	6.37	10.2	35.5	33	P.C.
3—P.C.	159	292	4.60	7.75	3.55	3.77	35.5	24	P.C.
4—B.F.	140	260	5.50	10.91	2.5	2.4	36	27	E.M.
5—H.I.	204	288	7.40	7.20	2.75	4.0	30.5	26	E.M.
6—L.L.	243	527	5.75	9.28	4.25	5.70	36	27	B.A.V.C.
Prom.	199.5	372.5	5.20	8.26	4.34	4.68	33.7	24.8	

TABLA II (bis)

Casos	Con. O ²		D. A/V.		I.C.		P. TO ²		Diag.
	s/D.	c/D.	s/D.	c/D.	s/D.	c/D.	s/D.	c/D.	
1—F.W.	187	266	Rep.	Ejerc.	3.4	6.7	Rep.	Ejerc.	
	Respirando aire atmosférico								
	Rep.	Ejerc.	5.43	3.96	Rep.	Ejerc.	28	32	H.I.C.
2—N.O.	122	284	4.50	6.80	2.7	4.15	40	31	C.P.C.
	Respirando oxígeno puro								
	122	284	4.10	4.00	2.8	7.00	42	45	

TABLA III. (Pacientes pertenecientes al Grupo IV con incapacidad al ejercicio habitual (sin-tomas de reposo).

Casos	Con. O ²		D. A/V.		I.C.		P.O ²		Diag.	
	Rep.	Ejerc.	Rep.	Ejerc.	Rep.	Ejerc.	Rep.	Ejerc.		
1—B.Z.	171	415	6.63	12.25	2.56	3.38	31	18	E.M.	
2—R.J.	185	323	9.60	8.50	1.93	3.80	26.5	23.7	E.M.	
3—G.M.	124	258	6.55	8.64	1.9	2.9	23	23	E.M.	
4—G.A.	121	384	6.77	10.10	1.78	3.6	27.6	21	E.M.	
Durante edema agudo del pulmón										
5—Q.M.	475	—	13.40	—	1.94	—	19	—	I.A.	
6—B.E.	177	606	4.46	8.61	3.99	6.95	33	22.9	E.M.	
7—T.M.	110	202	8.58	10.96	1.28	1.80	19	15	E.M.	
8—A.F.	108	—	4.01	—	2.7	—	23.5	—	C.P.C.	
8—A.F.	98	—	3.02	—	3.2	—	36	—	C.P.C.	
Prom.	148	364.3	7.09	9.84	2.25	3.73	27.5	17.6		

ABREVIATURAS

Con. O ² :	Consumo de oxígeno.	P.C.:	Perdicarditis constrictiva.
D. A/V.:	Diferencia arteriovenosa de oxígeno.	B. A/V.C.:	Bloqueo aurículo ventricular completo.
I.C.:	Índice cardíaco.	H.I.C.:	Hipertiroidismo e insuficiencia cardíaca.
P. TO2:	Presión tisular de oxígeno.	C.P.C.:	Corazón pulmonar crónico.
R.:	Reposo.	E./I. Aort.:	Estenosis e insuficiencia aórtica.
E.:	Ejercicio.	E. Aort.:	Estenosis aórtica.
s/D.:	Sin digital.	I.C.I.:	Insuficiencia cardíaca izquierda.
c/D.:	Con digital.		
E.M.:	Estenosis mitral.		
H.P.P.:	Hipertensión pulmonar primitiva.		

Resultados:

GRUPO II: (Ver Tabla I)

Consumo de O²: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 200 cm³ y un mínimo de 78 cm³/M2 con un promedio de 138.5 cm³/M2; en el ejercicio un máximo de 437 cm³/M2, un mínimo de 217 cm³/M2.

Diferencia A/V: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 5.17 vol. % y un mínimo de 3.25 vol. % con un promedio de 3.83 vol. %. En el ejercicio un máximo de 5.40 vol. % y un mínimo de 3.20 vol. % con un promedio de 4.13 vol. %.

Índice cardíaco: En reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 4.30 L/M2 y un mínimo de 3.60 L/M2 con un promedio de 3.99 L/M2. En el

ejercicio un máximo de 11 L/M2 y un mínimo de 4.80 L/M2 con un valor promedio de 7.91 L/M2.

Presión tisular de O²: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 42 mm de Hg. y un mínimo de 35 mm de Hg. con un valor promedio de 38.7 mm de Hg. En el ejercicio un máximo de 40.9 mm de Hg. y un mínimo de 32 mm de Hg. con un valor promedio de 35.8 mm de Hg.

GRUPO III: (Ver Tabla II y II bis)

Consumo de oxígeno: En reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 243 cm³/M2 y un mínimo de 140 cm³/M2 con un valor promedio 199.5 cm³/M2. En el ejercicio un máximo de 527 cm³/M2 y un mínimo de 260 cm³/M2 con un valor promedio de 327.5 cm³/M2.

Diferencia A/V: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 740 volumen % y un mínimo de 290 vol. % con un promedio de 520 vol. %. En el ejercicio un máximo de 10.91 vol. % y un mínimo de 6.90 vol. % con un valor promedio de 8.26 vol. %.

Índice cardíaco: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 425 L/M2 y un mínimo de 2.5 L/M2 con un promedio de 4.34 L/M2. En el ejercicio un valor máximo de 744 L/M2 y un mínimo de 2.41 L/M2, con un valor promedio de 4.88 L/M2.

Presión tisular: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 36 mm de Hg. y un mínimo 28.5 mm de Hg. con un promedio de 33 mm de Hg. En el ejercicio un máximo de 27 mm de Hg. y un mínimo de 20.5 mm de Hg. con un valor promedio de 24.8 mm de Hg.

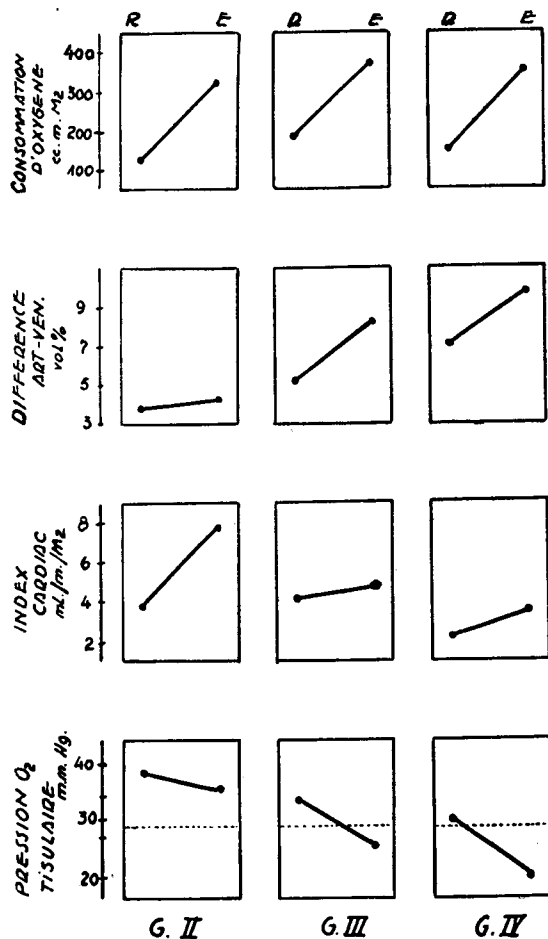


FIG. 1

En esta figura puede apreciarse, que el consumo de O₂ en reposo y en ejercicio sufre un aumento similar en todos los grupos funcionales. La diferencia A.V. de O₂ va en aumento progresivamente, a medida que hay mayor insuficiencia cardíaca.

Por el contrario, el índice cardíaco se comporta en forma inversa a la diferencia A.V. de O₂.

Por último, PO₂ tisular media va descendiendo progresivamente en reposo y se acentúa dicho descenso en ejercicio. Los promedios en ejercicio de los grupos 3 y 4 se hallan por debajo del límite de 29 mm de presión de O₂ de sangre venosa mezclada, considerado como normal.

GRUPO IV: (Ver Tabla III)

Consumo de oxígeno: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 185 cm³/M2 y un mínimo de 110 cm³/M2 con un promedio de 148 cm³/M2. En el ejercicio un máximo de 606 cm³/M2 y un mínimo de 202 cm³/M2 con un valor promedio de 364.3 cm³/M2.

Índice cardíaco: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 3.99 L/M2 y un mínimo de 1.28 L/M2.

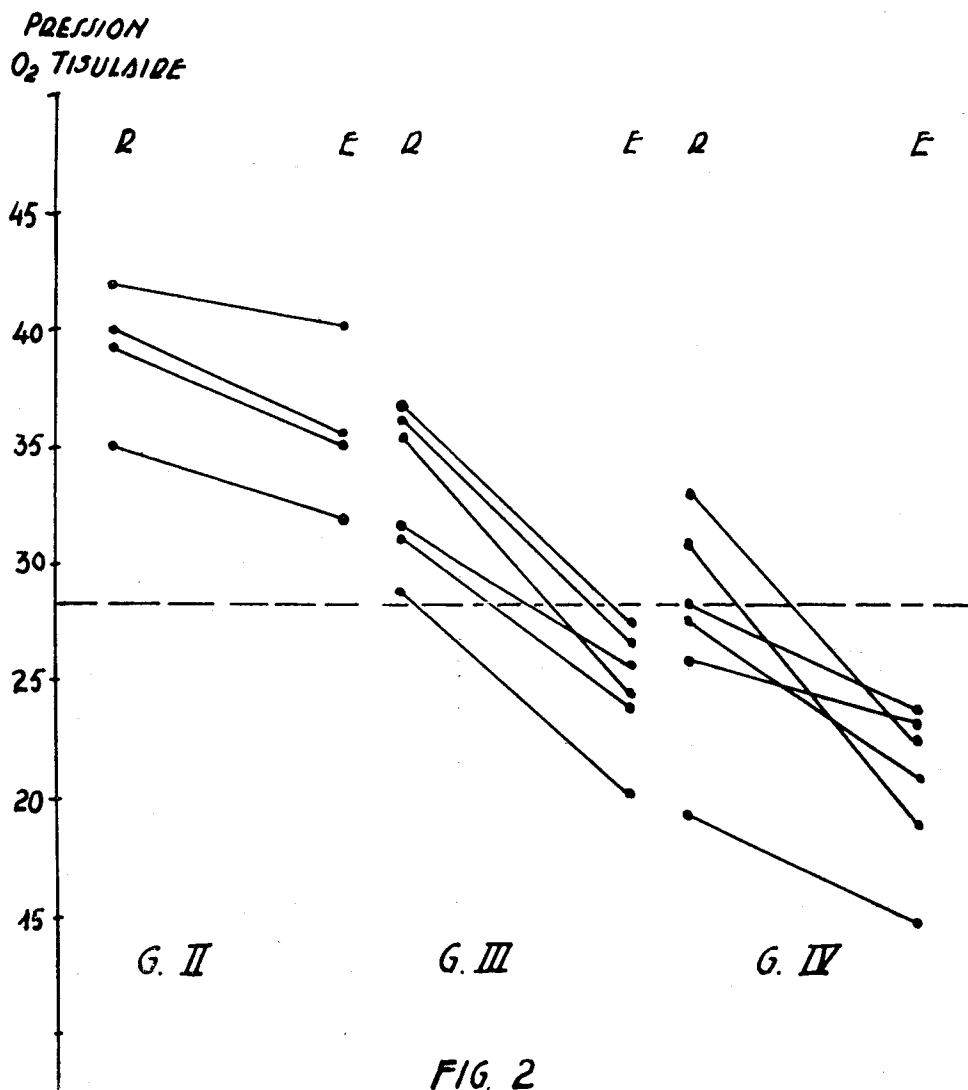
Diferencia A/V: En el reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 8.58 volumen y un mínimo de 4.46 vol % con un valor promedio de 7.09 vol. %. En el ejercicio un máximo de 12.25 vol. % y un mínimo de 8.50 vol. % con un valor promedio de 9.84 vol. %.

Presión tisular de O₂: En reposo los valores obtenidos oscilaron entre un máximo de 33 mm de Hg. y un mínimo de 19 mm de Hg. con un valor promedio de 27.5 mm de Hg. En el ejercicio un máximo de 23.7 mm de Hg. y un mínimo de 15 mm de Hg. con un valor promedio de 20.6 mm de Hg.

De los resultados anteriormente consignados surge una evidente correlación entre el grado de capacidad funcional de la circulación y la presión del oxígeno tisular media.

Así en el grupo II el promedio de la presión de O₂ en reposo es de 38.7 mm Hg. y apenas se modifica con el moderado ejercicio efectuado, quedando dentro de un promedio de 35.8 mm de Hg. Ambas cifras se ubican dentro de la zona considerada normal, cuyo límite inferior llega a 29 mm de Hg.

En el grupo III la presión del oxígeno



Presión de O₂ tisular en los casos individuales estudiados. La línea horizontal significa el término medio mínimo normal. Puede verse, que todos los casos de los grupos 3 y 4 están por debajo de dicho límite en el momento del ejercicio.

en reposo alcanza la cifra promedio de 33 mm de Hg., lo que está aún en la zona normal. Ello coincide por su parte con el carácter fundamental de este grupo funcional que está definido por la American Heart Association, como el de aquellos enfermos sin síntomas de reposo, confirmándose que en tal circunstancia la PO₂ tisular media es normal. Pero además la definición de la American Heart Association agrega que los síntomas aparecen al menor esfuerzo. Coincidiendo con ello, en el pequeño ejercicio realizado se provocó un descenso de la presión del

oxígeno tisular a un valor promedio de 24.8 mm de Hg., es decir, por debajo del límite crítico en el que aparece deuda de O₂.

En el grupo IV (con síntomas aún en reposo según la American Heart Association), los valores de la presión del oxígeno tisular en reposo y en ejercicio se hallaban siempre por debajo del límite crítico de la deuda de O₂. (27.5 mm de Hg. y 20.6 mm de Hg. respectivamente).

Las otras funciones hemodinámicas se encontraron también en correlación con el grado de capacidad funcional, pero en

EDITORES

pone a disposición del Cuerpo Médico Argentino 4 importantes publicaciones únicas en el país en su especialidad

Revista Argentina de Cardiología

Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Diez números por año. En cada número una gran selección de los más importantes trabajos de la especialidad, nacionales y extranjeros; Editoriales; Actualizaciones; Resúmenes y Comentarios. — **Suscripción anual: m\$ñ. 500.—.**

Directores: Bernardo B. Lozada y Roberto Vedoya

SINOPSIS LATINOAMERICANA DE GASTROENTEROLOGIA

La revista del especializado para el médico práctico. Diez números por año. En cada número un tema de interés general puesto al día por una Escuela Gastroenterológica. Además: Editoriales; Encuestas Gastroenterológicas; Colaboraciones Especiales; Notas y Comentarios. — **Suscripción anual: m\$ñ 500.—.**

Directores: Marcos Meeroff y Jorge A. Ferreira

TERAPEUTICA CLINICA

Directores: Juan E. Otturi, Bernardo Lozada y Marcos Meeroff.

Publicación mensual, destinada a llevar los conceptos actuales de la terapéutica clínica a los médicos no especializados.

Tema Mensual. Trabajos Originales. Colaboración extranjeras. Notas. Comentarios. Editoriales. Recetario. Especialidades Medicinales. Consultas.

Suscripción anual (10 números): m\$ñ 500.—

SINOPSIS LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA

Publicación mensual encargada de transmitir los amplios conocimientos y experiencia de los mejores especialistas hacia todos los profesionales que ejercen la Pediatría en el país. En todos los números; Editoriales. Trabajos Originales. Esquemas Terapéuticos. Pediatría de Urgencia. Unidades Hospitalarias. Panorama Pediátrico. — **Suscripción anual (10 números): m\$ñ 500.—.**

Director: José M. Albores

Si Vd. desea
recibir alguna
de estas
publicaciones
envíe
el cupón
adjunto.

RAM Publicitaria S.R.L.

Lavalle 1334 — Buenos Aires

Adjunto cheque-giro postal sobre Buenos Aires por m\$ñ.
..... en pago de mi suscripción por un año a la revista

Nombre

Dirección Localidad

Firma

ellas resultó siempre más difícil colocar un límite exacto entre la cifra normal y la patológica.

Tal es el caso del volumen minuto que siempre se elevó durante el ejercicio sea cual fuere su grado de capacidad funcional. Sin embargo, fue evidente que este aumento resultó ineficaz en los grupos tres y cuatro, puesto que no alcanzó para mantener la presión del oxígeno tisular, como se lograba en el grupo 2.

Con respecto a la magnitud del ejercicio digamos aquí que fue discreta, ya que con él apenas se obtuvo un aumento de consumo de oxígeno, que llegó al doble de la cifra de reposo. De este modo se cumplió uno de los requisitos previos de este trabajo, que era el de estudiar los enfermos durante un ejercicio, que en normales no llegue a modificar la presión de oxígeno tisular (casos del grupo 2), mientras que si lo haga en los grupos 3 y 4.

Discusión:

De todo lo expuesto se desprende que la insuficiencia cardíaca de los grupos 3 y 4 se manifiesta fundamentalmente como una incapacidad del corazón para mantener la presión de oxígeno tisular media.

Mientras los enfermos se hallaban en reposo, la PO_2 se mantenía normal o casi normal. Aún en los casos en que fuera subnormal cabe la posibilidad de que este resultado tomado en la sangre venosa mezclada en la arteria pulmonar, fuese a la vez la expresión de órganos, normalmente bien oxigenados, como el riñón y el sistema nervioso y de otros cuya oxigenación ha bajado un poco, como la piel, etc., es decir, el resultado de una adaptación para que los órganos más nobles sobrevivan.

Para juzgar lo que sucede en el ejercicio, el criterio debe cambiar, ya que debemos admitir, que las modificaciones obtenidas en la saturación de O_2 de la

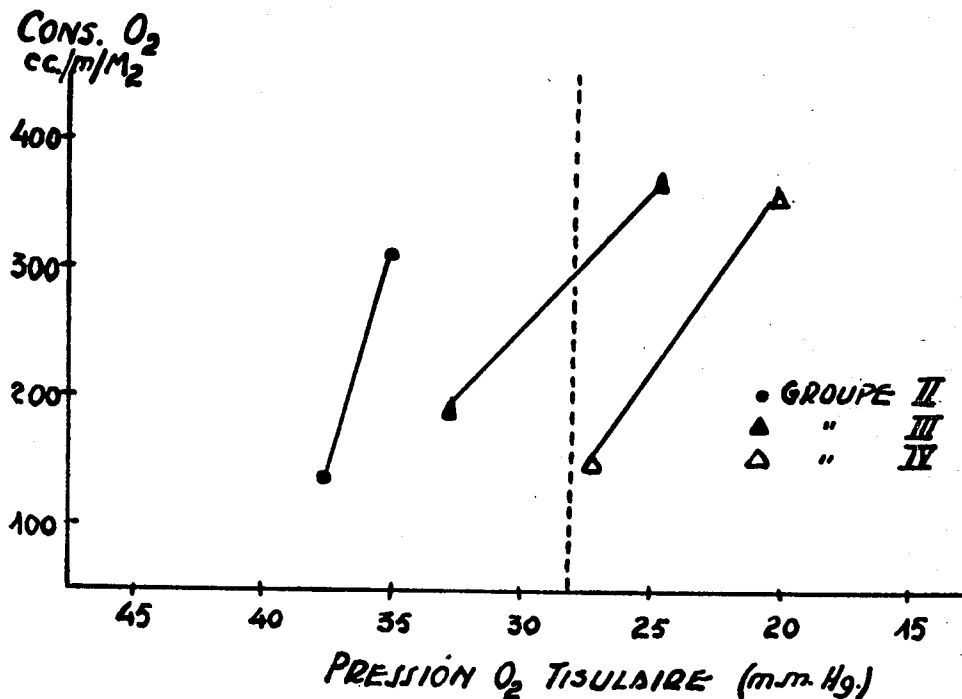


FIG. 3

Relación entre consumo de O_2 y presión tisular de O_2 . La línea vertical marca el límite normal de 29 mm. Puede verse que mientras en todos los grupos el consumo de O_2 aumenta en forma similar con el ejercicio, la presión tisular en el grupo 2 y desciende por debajo de lo normal en los grupos 3 y 4.

sangre venosa mezclada se deben pura y exclusivamente al aumento del consumo de oxígeno de la contracción muscular y no como en el caso del reposo a la forma en que se adaptan los mismos sectores de la circulación general.

En otras palabras hay que admitir, que si no se conserva la diferencia arteriovenosa, no se aumenta adecuadamente el volumen minuto y no se mantiene la presión de oxígeno tisular y la circulación muscular resulta ineficiente frente al requerimiento en ejercicio. De todo ello resulta pues más lógico el criterio de medir la insuficiencia circulatoria por la incapacidad para mantener la PO_2 , que medirla por el número de litros de sangre que el corazón expulsa en la unidad de tiempo (vol. minuto).

En nuestra práctica hemodinámica hemos utilizado el mencionado criterio y siempre hemos encontrado coincidencias clínicas y funcionales. Ello vendría a desplazar la atención de los investigadores acerca de la insuficiencia cardíaca con el vol. minuto normal, elevado o descendido, tema que ha sido tan arduamente discutido en los últimos años para colocarla en otro terreno que es el de su eficiencia periférica para mantener una adecuada provisión de oxígeno y a una adecuada presión. Tal es evidentemente como lo señalara Taquini⁷ el caso del corazón pulmonar subagudo broncogénico que aún en la insuficiencia cardíaca más manifiesta, presenta un volumen minuto más elevado. Ello es debido a que se parte ya de PO_2 arterial descendido por la insaturación arterial de causa pulmonar. Solamente con una disminución de la diferencia arteriovenosa de oxígeno se podrá obtener una saturación venosa normal, es decir, una presión de O_2 útil a nivel de los tejidos. El mismo caso se observa en la adaptación de los normales a la altura, donde el aumento del volumen minuto es la compensación hemodinámica inmediata que busca reducir la diferencia arteriovenosa para mantenerla PO_2 .

En un sujeto normal, un ejercicio muscular más intenso que el realizado en nuestro estudio puede llevar a un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno y a un descenso de la PO_2 tisular. Para ello es necesario, que el ejercicio

produzca un mayor aumento del consumo de oxígeno y que este supere las posibilidades del corazón como órgano impulsor y del sistema vascular como órgano de distribución que derivará la sangre hacia los órganos de mayor consumo. Es sabido, que en individuos normales, un aumento del consumo de oxígeno incrementa el volumen minuto aproximadamente en un 70%¹³ debiendo los tejidos obtener el oxígeno restante a costa de un aumento de la diferencia arteriovenosa y disminuyendo de este modo la saturación de la sangre venosa mezclada.

Por lo tanto, también en el normal se plantearía una situación similar a la ya observada en nuestros casos de insuficiencia cardíaca. En efecto, el metabolismo muscular será deficiente por deuda de oxígeno (deuda no solamente en cantidad sino también en adecuada presión). Si tal situación del sujeto normal se hiciera crónica, es probable que el cuadro clínico de esta falla fuera similar al de la insuficiencia cardíaca. En realidad, durante el ejercicio violento ocurre un cuadro de insuficiencia cardíaca paroxística, manifestada por deuda de oxígeno y con las características del "forward failure".

La diferencia entre el sujeto normal y el sujeto en insuficiencia cardíaca considerados desde el punto de vista de la eficiencia periférica de la circulación, estriba en que, el ejercicio que los lleva al estado de deuda, es de muy diferente intensidad y la capacidad de recuperación, es decir, el tiempo que el corazón tarda en pagar dicha deuda también es muy diferente.

Por último, en la insuficiencia cardíaca un nuevo factor se suma a los ya expuestos. En efecto, la incapacidad para mantener la PO_2 periférica es probable que puede hacerse sentir también en el sistema coronario, especialmente en sujetos portadores de lesiones coronarias, de insaturación arterial broncogénica, de contocircuitos congénitos o de anemia.

El músculo cardíaco está protegido de la anoxia miocárdica en condiciones normales a causa de su capacidad para trabajar con bajo oxígeno (Bing y colab.^{14, 15, 16}), tal como ha sido demostrado a través de los cateterismos del seno venoso coronario, donde se han encontrado

contenidos de O_2 a 3 vol. % en reposo y 1.3 % en ejercicio.

Esto es lo que hace, que durante el ejercicio de los normales se observe siempre una claudicación del músculo esquelético antes que del corazón. Sin embargo, en algunas insuficiencias cardíacas, sobre todo en broncopulmonares, puede observarse el hecho inverso. Ello se manifiesta a través de las modificaciones del volumen minuto que se producen del reposo al ejercicio, ya sea respirando aire atmosférico u oxígeno 100 %. Por ejemplo, puede observarse en el caso N^o 2, de la tabla II, que respirando aire atmosférico, el volumen minuto, que en el reposo es de 9.32 L/m/M2 pasa a ser menor en el ejercicio, 7.44 L/m/M2. Pero esta situación se modifica cuando el paciente respira oxígeno puro, ya que de un volumen minuto que para esta oxigenación es de 6.37 L/m/M2 en reposo, en el ejercicio pasa a un V.M. de 10,2 litros por minuto y metro cuadrado.

Interpretamos, que la causa radica en que el corazón se halla en deuda de oxígeno y que ella desaparece al mejorar la anoxemia con la respiración de O_2 puro. En ambas condiciones, respirando aire y respirando O_2 puro las presiones tisulares del oxígeno eran: 31.5 mm de Hg. y 24 mm de Hg. respectivamente en reposo y en ejercicio, respirando aire y 35.5 mm de Hg. y 33 mm de Hg. respectivamente, respirando O_2 puro.

Las mismas consideraciones nos merecen los casos con anemia estudiados en 1953 por Lanari y colab.¹⁷ donde observaron que las modificaciones en la presión de O_2 tisular tratan de ser corregidas en el organismo por medio de aumentos en el volumen minuto y probablemente también por adaptaciones del lecho vascular, que deriva la sangre hacia los órganos más importantes. Con todo, la anoxia crónica resultante, puede desarrollar en estos casos una serie de lesiones neurológicas, renales y miocárdicas bastante características.

Un párrafo especial merece la aplicación de este concepto y de la regulación del volumen minuto de la insuficiencia cardíaca en la astenia neurocirculatoria. Es probable, que en este síndrome los músculos en ejercicio padezcan de baja PO_2 ,

aunque la sangre venosa mezclada de la arteria pulmonar presente cifras normales o supranormales. Este hecho ha sido atribuido por Johnson¹⁸ a que el tono vasomotor se halla mal regulado y a que durante el ejercicio se abre el área esplácnica en lugar de cerrarse. Se establece, de esta manera, un verdadero cortocircuito circulatorio esplácnico con aumento en el volumen minuto, pero sin ningún beneficio en el aporte de oxígeno al músculo esquelético en acción.

Es posible, que en el hipertiroidismo también suceda una situación similar, que explicaría la acentuada astenia de dichos pacientes. Estudios posteriores han de permitirnos completar este aspecto clínico del problema hemodinámico, que nos preocupa.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Hope, J.: "A treatise en the diseases of the heart and graet vessels". London 1831.
- 2) Stokes, W.: "A Texbook en heart disease". 1854.
- 3) Harrison, T. R.: "Failure if the circulation". Baltimore, 1939. Williams & Wilkins Co.
- 4) Richards, W. D. Jr.: "Contribution of the right heart catheterization to the physiology of congestive heart failure". Am. J. Med. 3: 434, 1947.
- 5) Cournand, A.: "A discussion of the concept of cardiac failure in the lighth of recent physiologic studies in man". Ann. Int. Med 37: 649, 1952.
- 6) Cournand, A.; Lequime, J. y Regniers, P.: "L'insuffisance cardiaque chronique". París, 1952.
- 7) Taquini, A.: "El corazón pulmonar". Buenos Aires. El Ateneo, 1954.
- 8) Warren, J. V. y Stead E. A. Jr.: "Fluid dynamics in chronic heart failure. An interpretation of the mechanisms producing the edema, increased plasma volume and elevated venous pressure in certain patients with prolonged congestiva failure". Arch. Inst. Med. 73: 138, 1944.
- 9) Merrill, A. J.: "Mechanism of salt and water retention in heart failure". Am. J. Med. 6: 357, 1949.
- 10) Stoad, E. A.: "Renal factor in congestive heart failure". Circulation 3: 294, 1951.
- 11) Werke, L. J.; Bucht, H.; Eliasch, H.: "Corelation between renal dynamics, cardiac output and righth heart pressure in mitral valvular disease". Scand'nax J. Clin. Lab. Invest. 4: 15; 1952.
- 12) Fejfar, .:Z.: "Hemodynamics changes in cardiac failure". Acta cardiológica, 13: 227, 1958.
- 13) Rushmer, R. F.: "Cardiac Dianosis". A hvdilogic approach. Saunders, 1956.
- 14) Bing, R. J.; Hammond, M. M.; Handelsman, J. C.; Powers, S. R.; Spencer, F. C.;

Eckenhoff, J. E.; Goodale, W. T.; Hafkenchiel, J. H. y Kety, S. S.: "The measurement of coronary blood flow, oxygen consumption and efficiency of the left ventricle in man". *Am. Heart. J.* 38: 1949.

15) Bing, R. J. y Daley, R.: "Behaviour of the myocardium in health and disease as studied by coronary sinus catheterization". *Am. J. Med.* 10: 171, 1951.

16) Lombardo, Th.; Rose, L.; Taeschler, M.; Tuluy, S. y Bing, R. J.: "The effect of exercise

on coronary blood flow myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency in man". *Circulation* 7: 71, 1953.

17) Lanari, A.: "Adaptaciones hemodinámicas a las anemias tropicales". *Medicina* XIII, 36, 1953.

18) Holmgren, A.; Johnsson, B.; Levander, M.; Linderholm, H.; Mossfeldt F.; Sjöstrand, T.; Ström, G.: "Physical training of patients with vasoregulatory asthenia". *Acta Med. Scand.* 158: 437, 1954.