

13 de Octubre de 1961

Mesa Redonda

ULTIMAS ADQUISICIONES EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Presidente: Dr. Juan Carlos Etchevés

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Declaro iniciada esta mesa redonda sobre el tema: Últimas adquisiciones en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Entendemos que en realidad sería más apropiado que no solamente se hablase de las últimas adquisiciones en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, porque a fuer de sinceros, en los dos últimos años los progresos no han sido tan grandes del punto de vista terapéutico como para merecer ellos solos una mesa redonda y considero que sería mejor y más apropiado, reconocer los méritos probados de recursos terapéuticos clásicos por todos experimentados y que siguen constituyendo evidentemente una verdad. Por eso modificamos en este momento la designación de la mesa, para titularla:

“TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA”.

El tema se hace así muy amplio y evidentemente el tiempo fijado para esta mesa redonda bajo ningún punto de vista puede alcanzar para abarcarlo en su totalidad. Por esa razón vamos a

referirnos exclusivamente a los puntos más interesantes y significativos, sin pretender con ello realizar una presentación completa.

Doctor Di Bello: ¿qué nos puede decir del uso de los corticosteroides en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca?

Dr. Di Bello (U.). — Hasta hace pocos años los corticosteroides estaban formalmente contraindicados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en razón fundamentalmente de su capacidad de retener el sodio. Sólo se prescribían en ciertos tipos de insuficiencia cardíaca consecutiva a procesos inflamatorios exudativos del miocardio, del tipo de la fiebre reumática y se contraindicaban en el resto de las insuficiencias cardíacas.

Ultimamente algunos autores han establecido que ciertos edemas cardíacos refractarios a todo otro tratamiento, cedían a veces dramáticamente con el uso de los corticosteroides. Vieron que esa respuesta se producía a veces en el curso de la medicación. En otras oportunidades tenía lugar cuando la

medicación era interrumpida y en otras los corticosteroides potencializaban la acción de los diuréticos mercuriales.

Comprobaron además, que las respuestas eran más francas, sobre todo en los casos de insuficiencias cardíacas crónicas de larga data. De allí que alguno suponen que existe en estos enfermos verdaderas insuficiencias suprarrenales provocadas con motivo de stress provocados por la descompensación miocárdica prolongada.

Nuestra experiencia en el uso de los corticosteroides en el curso de la insuficiencia cardíaca, no es grande y resulta exclusivamente clínica. Los hemos empleado exclusivamente cuando las medidas terapéuticas habituales habían fracasado totalmente; es decir, en los casos de insuficiencias cardíacas refractarias a todos los otros tratamientos conocidos.

En algunos casos hemos observado respuestas favorables, sobre todo hemos visto pacientes refractarios a los diuréticos mercuriales que después de la medicación con corticosteroides se han hecho sensibles y hemos obtenido respuesta con los diuréticos que antes no se producían. Sin embargo, tenemos observaciones en las cuales habían fracasado todas las medidas terapéuticas habituales, por lo cual instituímos el tratamiento con corticosteroides y también fracasaron en forma total.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — *Dr. Di Bello*: ¿Cómo trata la insuficiencia cardíaca que puede aparecer a raíz de un infarto agudo grave de miocardio?

Dr. Di Bello (U.). — En términos generales puede ser establecido que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el curso del infarto del miocardio se realiza con todas las medidas terapéuticas conocidas que actúan en cualquier insuficiencia cardíaca.

Por eso me voy a referir específicamente al uso de los tonicardíacos en el infarto de miocardio y a los problemas que los mismos plantean.

Me referiré a tres puntos fundamentales: 1º) ¿Cuáles son los peligros de los tonicardíacos?; 2º) Teniendo en cuenta estos peligros, ¿debe o no utilizarse tonificación cardíaca en el infarto y cuándo debe ser empleada?; y 3º) ¿Resulta la utilización de la medicación tonicardíaca y qué droga debe emplearse?

En lo que respecta a los peligros de los tonicardíacos, creo que debemos dejar de lado una serie de peligros descriptos que son discutibles, para referirnos, a mi criterio, al único peligro real y evidente, que es la posibilidad de que los tonicardíacos desencadenen ritmos ectópicos graves por su evidente acción irritativa, actuando sobre un ya hiperexcitado miocardio isquémico. Teniendo en cuenta este peligro real, ¿deben o no utilizarse los tonicardíacos en el infarto de miocardio?

Creo que hay acuerdo unánime en que los tonicardíacos deben ser empleados en el infarto de miocardio toda vez que existan francas manifestaciones de insuficiencia cardíaca. En cambio, existe cierta discrepancia cuando las manifestaciones de insuficiencia cardíaca son discretas, cuando las mismas son exclusivamente izquierdas y cuando ellas son exclusivamente centrales, sin ningún signo periférico.

En estos casos hay autores que prefieren no tonificar el corazón; otros son partidarios de tonificarlo después de la primera semana. Nosotros tonificamos el corazón de entrada y toda vez que en el curso del infarto de miocardio éste se presente con manifestaciones de insuficiencia cardíaca, sean éstas francas, discretas, congestivas o exclusivamente centrales. Además, esta actitud la adoptamos considerando que todo infarto de miocardio de cierta extensión tiene insuficiencia cardíaca latente o manifiesta. Por otra parte, creemos que la tonificación cardíaca en los casos de infarto de miocardio y con manifestaciones de insuficiencia cardíaca de cualquier naturaleza e intensidad, disminuye la mortalidad durante la fase aguda y sobre todo, disminuye

la proporción de pacientes que pasado la fase aguda quedan con manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

En lo que respecta a la peligrosidad de los tonicardíacos en el infarto de miocardio, en nuestra experiencia no es mayor en los casos en que se emplea la tonificación cardíaca que en aquellos en que no se realiza. Nosotros hemos tenido en la fase aguda, como todos los médicos que atienden infartos, ritmos ectópicos graves, con muertes bruscas; pero no creemos que la proporción de estos accidentes que hemos observado sea mayor que la habitual, aun mismo en los casos no tratados con tonicardíacos.

Con relación al tonicardíaco que utilizamos de preferencia, la estrofantina intravenosa, la empleamos preferentemente a dosis pequeñas y repetidas. Al principio hacemos 1/8 de mg cada 12 horas durante los primeros días y preferimos esta droga en razón de que sabemos que los ritmos ectópicos son favorecidos por la acción vagotónica y que la estrofantina a igualdad de acción ionotrópica tiene mucho menor acción vagal que la digital. Empleamos la digital excepcionalmente y salimos de la estrofantina exclusivamente cuando el infarto se complica con ritmos ectónicos supraventriculares de frecuencia rápida, de taquiarritmia completa o de flutter.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Pasaremos a la segunda pregunta: “¿A su juicio, los diuréticos mercuriales han sido desplazados por la clorotiazida y sus derivados?”. Invito al doctor Velles Aguirre a que conteste.

Dr. Velles Aguirre. — Desde el advenimiento de la clorotiazida y sus derivados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ha habido evidentemente un cambio favorable, sobre todo para los enfermos, pues han evitado en cierto modo muchas inyecciones de diuréticos mercuriales que eran dolorosas y aún a veces peligrosas. Pero no creo que la clorotiazida haya cambiado to-

talmente el panorama. Hay algunos casos, felizmente pocos, en que las clorotiazidas no son suficientemente eficaces y no consiguen la diuresis que el médico desea.

Existen algunos enfermos que todos hemos visto, en que la diuresis solamente es satisfactoria cuando se agrega junto con la clorotiazida, cada cuatro, cinco o seis días, algún diurético mercurial; pero son, repito, felizmente pocos casos. Pero hay una eventualidad en que realmente las clorotiazidas son de menor eficacia que los diuréticos mercuriales y es en el edema agudo de pulmón; ya sea edemas consecutivos a cardiopatías hipertensivas, aórticas o mitrales, en los que hay necesidad de producir una diuresis rápida; en estos casos una inyección de un diurético mercurial puede salvar la situación.

Creo que solamente serían estas dos eventualidades, la intolerancia o la poca eficacia de las clorotiazidas en algunos casos y el edema agudo de pulmón en otros, los supuestos en que habría que usar diuréticos mercuriales.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — *Dr. Velles Aguirre*: ¿Cómo trata la insuficiencia cardíaca de la carditis reumática activa en los niños?

DR. VELLES AGUIRRE. — Creo que la insuficiencia cardíaca de la carditis reumática activa se puede parangonar en cierto modo a la insuficiencia cardíaca de la cardiopatía hipertiroidea, porque ésta solamente mejora cuando se hace el tratamiento del hipertiroidismo. Con la insuficiencia cardíaca de la carditis reumática ocurre exactamente lo mismo; hay que tratar la fiebre reumática para que esa insuficiencia cardíaca ceda.

El tratamiento consistiría en el clásico de la fiebre reumática; comenzando en los niños con un esquema que ha popularizado el doctor Kreutzer, que sería con solícilato, aspirina o piramidón, corticoides o ACTH y eventualmente se agregarán, de acuerdo a la lesión y al tipo de insuficiencia car-

díaca, tónicos cardíacos del tipo de la digital lanata y excepcionalmente diuréticos.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Dr. Chiaverini, nos interesa conocer su opinión respecto a las principales modificaciones electrolíticas en la insuficiencia cardíaca y cómo las trata.

DR. CHIAVERINI (B.). — El tema de las alteraciones hidroelectrolíticas en el curso de la insuficiencia cardíaca es demasiado vasto y complejo para que pueda ser tratado en el curso de tan breve intervalo. Nosotros sabemos hoy que estas alteraciones hidroelectrolíticas se vuelven aparentemente cada vez más frecuentes. No sabemos exactamente si esto es debido al hecho de estar sobre aviso respecto a estos disturbios electrolíticos y procurar evitarlos, o si esto se debe a los métodos actuales más intensivos que poseemos en el sentido de actuar sobre la diuresis, y esto dicho entre paréntesis, por cuanto todos los diuréticos que poseemos en la actualidad son diuréticos útiles.

Lo que acarrearía fundamentalmente los síntomas y el riesgo de vida en una insuficiencia cardíaca es principalmente la retención acuosa. En tanto los diuréticos que poseemos, actuando sobre determinadas fases de la excreción renal hidrosalina, ellas pueden a su vez determinar desequilibrios hidrosalinos en este o aquel sector electrolítico.

Es muy difícil esquematizar las alteraciones hidrosalinas que ocurren en la insuficiencia cardíaca. En todo caso podremos hacer una tentativa de esquematización en este sentido, estableciendo de un lado aquellas alteraciones hidroelectrolíticas que tienen lugar aparentemente o evidentemente por efecto del tratamiento y más específicamente, de determinados diuréticos. Y por otro, aquellas alteraciones hidroelectrolíticas en las que todo parece llevar a creer que son espontáneas, en

el curso de ciertas formas de insuficiencia cardíaca.

Las alteraciones hidroelectrolíticas que ocurren por efecto de los diuréticos parcial o totalmente, son aquellas que habitualmente ocasionan una pérdida exagerada de potasio. A este respecto debemos saber que existe este fenómeno en la insuficiencia cardíaca, principalmente en las formas medias y en las graves. En las insuficiencias cardíacas recurrentes también existe una tendencia a la pérdida de potasio y economía de sodio. Esto se debe a que en los mecanismos fundamentales de la insuficiencia cardíaca, ya se observa una salida de K de la célula y posiblemente una entrada de Na en la misma. Y por efecto de los mecanismos que tienen lugar a nivel del túbulo renal tenemos una reabsorción exagerada de Na y una excreción también exagerada de K. Las cifras de tenor potásico en el plasma no dan una idea correcta de la existencia de una depleción natural del K en presencia de insuficiencia cardíaca. Esto es debido a que esta depleción de K a veces se limita esencialmente a la célula.

En cuanto a los diuréticos que conocemos, enumeraremos los principales. En primer lugar, los diuréticos mercuriales, que tienden a producir una diuresis de cloro y de sodio a nivel del túbulo renal. Esta diuresis es superior proporcionalmente a la diuresis de potasio y bicarbonato. En estas condiciones, cuando el efecto diurético mercurial produce alguna alteración, tendremos una hipocloremia y una alcalosis por lo tanto, una alcalosis hipoclorémica e hipocalémica.

El reconocimiento de este hecho en la clínica es posible cuando se nota que después de 2, 3, 4 inyecciones de mercuriales comienza a aparecer una resistencia cada vez más acentuada al agente terapéutico. Esta resistencia acaba por agotar la acción diurética del mercurial y en determinado momento el paciente continúa edematizado. Si dosamos el cloro sanguíneo, vamos a observar la hipocloremia y si

determinamos la reserva alcalina de la sangre, comprobaremos una alcalosis y frecuentemente también una cierta hiperazoemia.

En estos casos la corrección es relativamente fácil, casi siempre con la administración de cloruro de amonio precediendo el empleo del diurético mercurial.

En segundo lugar tenemos los diuréticos tipo inhibidores de la anhidrasa carbónica; entre ellos la acetazolamina, que actúa, como digo, inhibiendo la anhidrasa carbónica y por lo tanto provocando una diuresis predominantemente de potasio, llevando a una acidosis metabólica.

Estos son diuréticos actualmente no muy empleados, porque en realidad su efecto diurético hídrico es bastante discreto, no constituyendo por lo tanto en este momento un procedimiento terapéutico aconsejable. Mas, habitualmente, cuando ocurre una acidosis metabólica en el curso de la administración de la acetazolamina, la solución consiste en suspenderla y recurrir a algún otro producto.

Los diuréticos tiazídicos, que son parientes precisamente de la acetazolamina porque son diuréticos sulfamínicos, tienen una doble acción diurética. Actúan de cierta forma como los diuréticos mercuriales, promoviendo una diuresis de sodio y de cloro; pero por otro lado tienen una acción limitadamente inhibidora de la anhidrasa carbónica, promoviendo una excreción exagerada de potasio y de bicarbonato. En estas condiciones son capaces de llevar a una alcalosis hipoclorémica e hipocalémica porque excretan mucho cloro, e hipocalémica a causa de su acción parcialmente inhibidora de la anhidrasa carbónica. Esta alcalosis hipoclorémica e hipocalémica será tanto más fácil de ser producida, por lo menos como nos parece actualmente, cuando haya un hiperaldosteronismo secundario muy acentuado que anhebe la reabsorción de K en desmedro del Na en el túbulo distal.

En estas condiciones vamos a excretar mucho potasio y poco sodio.

¿Cuál sería la corrección de este tipo de alcalosis hipoclorémica e hipocalémica? Inicialmente consistirá en la suspensión del diurético tiazídico y su sustitución eventualmente por un diurético mercurial tal vez potenciado por la acetazolamina, que hasta cierto punto potencia el efecto del diurético mercurial. Y en otros casos tal vez aquí sea interesante la asociación con algún agente antialdosterónico, el cual iría a corregir la excesiva reabsorción tubular del sodio en lugar de potasio y en estas condiciones se vería restablecer el equilibrio electrolítico.

Es evidente que cuando se administran estos diuréticos tiazídicos es de interés administrar cloruro de potasio. Con todo, tenemos dudas de acuerdo con nuestra experiencia, de que la simple administración de cloruro de potasio sea una medida suficientemente eficaz para corregir los desastres acarreados por el uso a largo plazo de los diuréticos tiazídicos.

Fuera de estas modificaciones más o menos específicas para cada uno de los diuréticos, nosotros podemos tener los síndromes de bajo tenor salino que tienen lugar por depleción. Estos síndromes completos no son raros, más, apareciendo parcialmente en el curso de un tratamiento diurético intensivo, son bastante comunes y todos nosotros hemos tenido oportunidad de observar un cierto enflaquecimiento, postración e hipertensión de individuos principalmente viejos, por sobre los 60 años, cuando iniciamos el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y en los que hacemos un poco intempestivamente y en forma simultánea con dietas de bajo tenor sódico, digitálicos y diuréticos.

En sus formas más completas estos síndromes de depleción de electrólitos y de agua son aparentemente bastante graves, porque pueden llevar a un vaciamiento venenoso, a una hipotensión y postración generalizada y finalmente a un estado de colapso. Con todo, a pesar de la aparente gravedad de estos

síndromes, que se caracterizan por depleción salina y por deshidratación casi aguda, son generalmente corregidos con la administración de una dieta rica en cloruro de sodio y en los casos más graves con la incorporación de cloruro de sodio hipertónico en la vena. En estas condiciones generalmente observamos un verdadero resurgimiento rápido de un paciente aparentemente perdido.

El problema más grave de todos, aquel para el cual aún no tenemos una solución terapéutica, es el síndrome de bajo tenor salino, que ocurre en presencia de edemas importantes, y en los cuales todo lleva a creer que existe no propiamente una pérdida de electrólitos, sino una dilución de los mismos en el cuerpo y en el plasma en especial.

En estos casos que algunos autores llaman de hiponatremia idiopática y que podríamos llamar síndrome de dilución, existen todas las manifestaciones de una disminución de electrólitos en el organismo, existiendo también edema, el que frecuentemente es considerable. En estos pacientes la acción de los diuréticos es habitualmente ineficaz, porque lo que ellos hacen comúnmente es excretar cada vez más potasio en desmedro de las pocas reservas que el organismo posee del mismo. La orina de estos pacientes presenta un nivel bajísimo de sodio, de a veces 1 mEq. ó 2, diarios.

No obstante, damos un diurético mercurial y el enfermo excreta potasio, no eliminando sodio ni agua. Damos un diurético tiazídico y la misma cosa ocurre. Son casos realmente de corrección diurética muy difícil porque la patogenia de los mismos es poco conocida. Admítase que ellos son debidos a una perturbación profunda de los mecanismos osmorreguladores y en último análisis de los osmorregularizadores de la presión osmótica del organismo, que son los responsables de la regulación hipofisiaria de la diuresis y de la antidiuresis. En estas condiciones creo que son los casos en que más indicada estaría la asociación con los

corticosteroides. Con etodo, no siempre en nuestra experiencia existen resultados eficaces.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Dr. de Soldati: “¿Causas principales de la llamada insuficiencia cardíaca rebelde o irrevocable, y cómo las trata?”.

Dr. de Soldati. — La “insuficiencia cardíaca irreductible”, la ponemos entre comillas, porque a nuestro juicio tenemos insuficiencias cardíacas aparentemente irreductibles e insuficiencias cardíacas verdaderamente irreductibles. En las aparentemente irreductibles tenemos: por diagnóstico equivocado, por tratamiento mal conducido, por afecciones intercurrentes, por condiciones acompañantes no cardíacas o por condiciones cardíacas no suficientemente valoradas.

Entre las verdaderamente irreductibles tenemos: las enfermedades cardíacas no tratables o el estadio terminal de la insuficiencia cardíaca.

Consideraremos en particular estas circunstancias. En primer lugar las aparentemente irreductibles por diagnóstico equivocado. Parece mentira, pero todavía seguimos viendo casos de psiconeurosis con disnea que son equivocadamente diagnosticados de insuficiencia cardíaca; sobre todo cuando el enfermo padece de una cardiopatía orgánica simultáneamente, no descompensada. Disneas de origen respiratorio, fundamentalmente vinculadas a un enfisema pulmonar y otras condiciones, también son erróneamente diagnosticadas. Enfermedades hepáticas y renales con edemas, sin complicación cardíaca, o los edemas del embarazo y sobre todo si se acompañan de algunos de los tipos de soplos funcionales, no patológicos, pueden ser confundidos con insuficiencias cardíacas.

El tratamiento mal conducido es una causa muy frecuente de insuficiencias cardíacas consideradas irreductibles. En primer lugar en lo que respecta al reposo y la dieta. Por cuanto a veces el reposo o no se prescribe o

no se realiza en la forma conveniente; o la dieta no es especificada según los cánones establecidos. Esto tiene algo que ver, desde luego, con algunos otros factores de orden electrolítico, como ha comentado el doctor Chiaverini.

En lo que respecta a la cardiotonificación, es bien sabido que una cardiotonificación por defecto puede llevar a que una insuficiencia cardíaca no se compense; como también realizada en exceso lleva a empeoramiento del enfermo y persistencia de su padecimiento y de su condición funcional.

En cuanto a diuréticos, las dosis a administrarse por un lado, las vías de administración por otro, o la existencia de trastornos electrolíticos precedentes o posteriores a la utilización de los diuréticos, pueden llevar a la producción de hiponatremia, alcalosis hipoclorométricas, acidosis hiperclorémica, hipopotasemia y aún deshidratación, circunstancias que empeoran el cuadro.

Además, la ausencia del verdadero tratamiento de los derrames en serosas mediante la punción correspondiente, puede hacer ineficaces las otras terapéuticas.

Debo señalar a este respecto que el tratamiento mal conducido incluye el desconocimiento de la acción antidiurética de algunas drogas que simultáneamente pueden hacerse. Es así como la quinina, la heparina, las sales de sodio, el bromuro, salicilato o bicarbonato de sodio pueden estar interfiriendo con el diurético que nos proponemos emplear.

Existen afecciones intercurrentes que de no ser tratadas convenientemente hacen inoperante la acción de los tratamientos cardiotónicos. Me refiero a la endocarditis bacteriana, la fiebre reumática, neumopatías, infecciones urinarias, etc. Vale decir, entonces, que el concepto del cardiólogo en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe comenzar por un concepto clínico amplio y definido de todas las situaciones de su enfermo. Las embolias pulmonares producidas por microembolias y flebotrombosis de miembros in-

feriores, pueden estar manteniendo una situación de descompensación que sólo se corrige mediante el adecuado tratamiento anticoagulante.

Existen condiciones acompañantes no cardíacas que pueden llevar a la persistencia de la insuficiencia hasta que las mismas sean tratadas, entre ellas la anemia, la hipoproteïnemia, el hiper o hipotiroidismo. Buena parte de las insuficiencias cardíacas que parecen irreductibles, en nuestra experiencia se deben a esas condiciones acompañantes.

La avitaminosis B₁ y la B₆ tienen mucho que hacer con el metabolismo del músculo y fundamentalmente con el cardíaco y no deben desconocerse como mecanismos productores por sí solos de insuficiencia cardíaca o agravantes de la misma.

La diabetes desconocida y por lo tanto no tratada, empeora la condición. La obesidad extrema, al aumentar la sobrecarga de trabajo del corazón, puede también hacer inoperante las medidas habituales. La policitemia, y el feocromocitoma, son condiciones que deben ser tratadas, por las mismas razones que hemos expuesto.

Existen condiciones cardíacas que a veces no se valoran en el curso del tratamiento de la insuficiencia cardíaca y que indudablemente restan eficacia a la terapéutica clásica. Arritmias de frecuencia alta si no se corrigen con la terapéutica digitálica, deben ser tratadas si es preciso con la terapéutica quinidínica, con adecuada tonificación inicial. A veces la condición de la arritmia del trastorno funcional del miocardio, del ritmo cardíaco, permite hacer ineficaz otros recursos. La hipertensión arterial, por ejemplo, es capaz de desencadenar o prolongar una insuficiencia cardíaca. En ocasiones resulta más eficaz el tratamiento de la hipertensión que el uso de los cardiotónicos y ello resulta suficiente a veces para compensar el corazón.

El infarto de miocardio silencioso puede ser una causa y recuerden que uno de cada 10 casos de infarto puede

no expresarse por dolor, como complicación de una insuficiencia cardíaca en inicio, pero que debe ser conocida.

Una estenosis mitral que hace cuadros de repetición de insuficiencia izquierda, puede no ser resuelta con los recursos habituales y requerir la cirugía reparadora. La pericarditis constrictiva es otra situación desde luego muy importante, como causa de persistencia de la insuficiencia. Debo mencionar también que el taponamiento pericardiaco; una fístula arteriovenosa que es bien sabido que sobrecarga el corazón izquierdo y las anomalías congénitas como la comunicación interauricular, ductus, coartación de aorta, muchas veces llevan a una insuficiencia cardíaca que no se corrige hasta que no se resuelva el padecimiento.

Existen insuficiencias cardíacas verdaderamente irreductibles, que son las que se refieren a enfermedades cardíacas no tratables o estadios terminales de la insuficiencia cardíaca de otras causas. Es así que la miocarditis crónica chagásica, que si bien en una etapa es tratable, en otra es rebelde y puede estar dentro de esta clasificación o del estadio terminal de la insuficiencia cardíaca de causa tratable en un determinado período. La existencia de tumores del corazón, fundamentalmente el mixoma de la aurícula; la amiloidosis cardíaca, la hipertrofia cardíaca idiopática, la miocarditis, la sarcoidosis y por último, el granuloma o la lipocondrodistrofia, son otros tantos mecanismos que pueden llevar a una insuficiencia cardíaca absolutamente irreductible.

El estadio terminal de la insuficiencia cardíaca es también irreductible. Para que lleguemos a admitir que existe una insuficiencia cardíaca verdaderamente irreductible, en buena clínica y buena cardiología debemos comenzar por descartar todas las posibilidades que he mencionado.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — *Dr. Duomarco*: “¿El hiperaldosteronismo secundario es frecuente en la in-

suficiencia cardíaca? ¿Cómo lo diagnóstica y cómo lo trata?”.

Dr. Duomarco. — El problema involucrado en la pregunta tiene una primera dificultad de orden técnico, que es la dosificación de la aldosterona, sea en la orina eliminada en 24 horas, sea en el propio plasma —lo que se ha hecho sobre todo en la experimentación animal recogiendo sangre de las venas suprarrenales.

Es necesario hacer extracciones muy cuidadosas y después dosificaciones más difíciles todavía del orden de la dosificación biológica o la cromatografía.

La dificultad principal estriba en el pequeño tenor de la aldosterona en el plasma y aún en la orina, que se encuentra en sujetos normales entre fracciones de microgramos y hasta 5 ó 6 microgramos por 24 horas, por lo menos en la orina. Esta variación relativamente tan amplia complica todavía más el problema. Sin embargo, en las determinaciones humanas, como en la experimentación animal hecha sobre todo en perros a los cuales se les crea una insuficiencia cardíaca por lesiones de las válvulas pulmonares o tricuspídeas, se llega a la conclusión de que no hay un aumento de varias veces, hasta cinco y seis, de los valores normales. Solamente que existe, como la dosis o el tenor de aldosterona es tan amplio o mejor dicho, varía entre límites tan amplios, entre las concentraciones normales y patológicas es también bastante grande. Esto evidentemente complica las conclusiones. Pero de todas maneras, los resultados parecen inducir a que existe muy constantemente, sobre todo experimentalmente se ha podido demostrar bastante claramente, la existencia de aumentos considerables de aldosterona.

Existe un hecho de gran importancia por otra parte y es la hipertrofia de la glomerular suprarrenal en el animal al que se ha producido una insuficiencia cardíaca. Creo que por el momento es posible pensar o puede admitirse como un hecho, que el hiperaldosteronismo secundario está en el programa de toda

insuficiencia cardíaca, aun cuando es necesario admitir causas, condiciones y variaciones individuales.

En cuanto a cómo se diagnostica este hiperaldosteronismo secundario, desde luego, la dosificación directa es bastante laboriosa. Pero felizmente hay algunos otros medios de naturaleza indirecta pero que permiten hacer criterio, siendo de gran utilidad. Parece ser que el más importante de todos ellos es la medida del potasio, sobre todo por el K42. Existen algunos otros métodos un poco más alejados todavía, como es por ejemplo el electrocardiograma, sobre todo si es posible eliminar o por lo menos descartar algunas circunstancias como son las modificaciones del pH.

En cuanto a los síntomas clínicos directos como es la hipertensión arterial, la astenia, las monoplejías o las parálisis zonales de algunos sectores distintos de la musculatura, son todos elementos que difícilmente pueden encontrarse en un hiperaldosteronismo secundario; de manera que prácticamente tienen poco valor diagnóstico. Algunos autores han suscripto, sin embargo, síndromes bastante típicos, incluso con hipertensión arterial; otros una astenia muy marcada, sobre todo en el curso de insuficiencias cardíacas tratadas con diuréticos, pero estos son métodos evidentemente demasiado alejados.

¿Cómo se trata el hiperaldosteronismo secundario? Desde luego, este síndrome entra en el tratamiento de todas las modificaciones especialmente las electrolíticas, a las cuales se ha hecho mención y desde luego, en el tratamiento del edema.

En lo que se refiere al tratamiento directo contra la aldosterona en la hipótesis de que las medidas sean realmente contra el aldosteronismo, es decir, contra la propia aldosterona, contra su secreción o por acción competitiva, quizás pueda hablarse por el momento de acciones como ésta de los corticoides, a los cuales se ha hecho ya referencia; de la acción de la progesterona, sobre la cual ha dado una gran conferencia en Montevideo el doctor Batlle, y finalmente

de las modernas drogas del tipo de las espirolactonas, sobre las cuales también se discute si tienen acción directa competitiva o simplemente modifican el medio extracelular.

Sobre las espirolactonas hay poca experiencia; podemos decir, sobre todo en nuestro país y también en el mundo. Puedo hacer mención de dos casos solamente, que no eran precisamente de insuficiencia cardíaca, sino de cirrosis con gran ascitis, en los cuales se vio claramente, aunque con dosis relativamente insuficientes, una postergación considerable de la punción de ascitis. De todas maneras, este hecho es auspicioso. Pero no hay que olvidar como se ha dicho hace un momento, que no es solamente el hiperaldosteronismo el que juega en el cuadro general y especialmente humoral, de la insuficiencia cardíaca. Existen muchos factores y por lo pronto ya que estamos hablando de procesos hormonales habría que pensar en primer lugar en la hipersecreción de hormona antidiurética que no está desde luego contemplada en el tratamiento del hiperaldosteronismo.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Dr. Duomarco: ¿“Qué puede decirnos del tratamiento postural de la insuficiencia cardíaca?”

Dr. Duomarco. — Este tema es evidentemente muy sencillo, viejo y también conocido. Sin embargo, a pesar de estas tres características, se olvida muy a menudo. Para ser concreto apelaría a la memoria de todos ustedes. Es un hecho bien conocido que la inmensa mayoría de los edemas agudos pulmonares ocurren cuando el sujeto se ha acostado y después de 2 ó 3 horas de ello, lo que demuestra que el sujeto ha perdido acostarse y que después del término ya mencionado suele incorporarse con un edema agudo de pulmón. La consecuencia lógica que puede deducirse de este hecho es que ese paciente pudo no haber tenido su edema agudo de pulmón sino se hubiera acostado. Y una consecuencia, si se quiere más remota, que no ha-

bría que acostar a los pacientes que han tenido edema agudo del pulmón o que pueden tenerlo o en inminencia de tenerlo.

Desde hace bastantes años en condiciones parecidas y hablando naturalmente un poco esquemáticamente como es preciso hacerlo en estos momentos, cuando una persona ha tenido un edema agudo de pulmón u otra forma de insuficiencia cardíaca, les indicamos que prácticamente no pueden acostarse más; es decir, que deben adoptar la posición de semisentado más o menos acentuada durante toda la noche, y prácticamente durante toda la vida, con todas las exageraciones a que me he referido hace un momento.

La cardiología se puede contemplar desde este punto de vista; desde el punto de vista del diagnóstico hemos encontrado que la inmensa mayoría de las personas tratadas en estas condiciones no tienen más edema agudo de pulmón. Pero hay un grupo bastante limitado de casos en que lo tienen. Ese grupo tiene algunas características a las cuales no me he de referir en este momento.

Del punto de vista del pronóstico creo que hay una diferencia esencial entre los enfermos tratados en esta forma y los que no han sido tratados con la posición de semisentado durante la noche.

Una de las cosas que hemos estudiado un poco en particular, es que los enfermos o una gran parte de ellos, especialmente hipertensos, que han hecho su edema agudo de pulmón y han sido tratados como tales, evolucionan durante muchos años y en condiciones muy favorables del punto de vista de su actividad.

Quiero hacer notar también un hecho y es el siguiente: que contrariamente a ideas más o menos generales emitidas de que la disnea de esfuerzo tiene un significado de menor intensidad de insuficiencia, que la disnea de decúbito, creemos que lo contrario es generalmente verdadero. Es decir, que hay muchos sujetos que pueden hacer una vida prácticamente normal y a veces hasta sobre normal, sin que tengan molestia alguna

y en cambio tienen disnea de decúbito con extraordinaria frecuencia.

Del punto de vista de la evolución de estos enfermos, es extraordinariamente regular, con menos accidentes que en los enfermos no tratados. Y del punto de vista terapéutico ocurre muy a menudo que enfermos que son tratados en estas condiciones, requieren dosis medicamentosas cada vez menores y muy frecuentemente dejan de usar la medicación, especialmente los digitálicos, sin ningún inconveniente.

Es preciso, sin embargo y desde este punto de vista más bien técnico y terapéutico, darse cuenta que el problema es de fundamental importancia, pero tratar de resolverlo íntegramente; es decir, asegurarse de que el paciente adopte la posición indicada durante toda la noche y no solamente durante una parte de la misma.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — *Dr. Bidoggia*: “¿Tiene experiencia personal con la prednisona en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca? ¿Qué dosis da y qué resultados ha obtenido?”.

Dr. Bidoggia. — Sobre este punto ya se han expedido los doctores Chiaverini y Di Bello. Nosotros tenemos también alguna experiencia sobre el uso de corticosteroides en enfermos con insuficiencia cardíaca severa. Los empleamos únicamente en aquellos enfermos con mal estado general. Especialmente en enfermos de más de 50 años que han sido ya sometidos a tratamientos diversos y que presentan un cuadro del punto de vista electrolítico de dilución. En estos pacientes sí creemos que es útil, en algunos casos con resultados positivos francos, el uso de corticosteroides asociados siempre a los diuréticos, ya sea mercuriales o derivados de la clorotiazida.

El mecanismo por el cual actúan es indudablemente objeto de muchas especulaciones. Pero nosotros también tenemos la impresión de que en todos ellos hay una insuficiencia suprarrenal por agotamiento y que esto puede favorecer la secreción de la hormona antidiurética.

tica. Además, en general estos enfermos se encuentran de todo punto de vista debilitados y muchos de ellos también presentan problemas bronquiales agregados, en los cuales los corticosteroides asociados a los antibióticos ayudan muchísimo a disminuir los procesos exudativos y a favorecer seguramente una mejor dinámica ventilatoria y una mejor función respiratoria. La dosis en que los solemos dar es de períodos cortos, nunca de más de 10 a 12 días. En cuanto a si los corticosteroides tienen acción, diré que la tienen y directa; pero nunca tenemos resultados positivos en enfermos en los que no hemos conseguido dominarlos en los 12 primeros días. Solemos dar prednisona 40 centigramos durante 3 días, 30 centigramos durante otros 3 días y 20 cg durante otros 4 días, y después suspendemos la medicación. En algunos enfermos ya a las 24-48 horas se tienen resultados positivos, evidenciados mediante una respuesta diurética que no tenía antes y en otros pacientes la respuesta se obtiene recién después del 6º, 7º día e incluso en un núcleo menor de enfermos, suprimida la medicación con corticosteroides, empiezan a producir una respuesta muy satisfactoria al diurético mercurial o clorotiazídico que antes no se observaba.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — “¿Cuáles son, a su juicio, los casos en los que el tratamiento etiológico de la insuficiencia cardíaca tiene real importancia?”.

Dr. Bidoggia. — En honor al tiempo transcurrido creo que nos podemos remitir al respecto, a lo que ha dicho el doctor Soldati. Indudablemente ha sido suficientemente explícito sobre las causas que hay que tratar antes de considerar una insuficiencia cardíaca como irreversible. Así que con ello creo que queda contestada la pregunta.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Para terminar le he solicitado al doctor Chiaverini que nos haga un esquema

terapéutico global basado en la patogenia de la insuficiencia cardíaca.

Dr. Chiaverini. — El señor presidente me ha pedido que hiciese un esquema terapéutico global de la insuficiencia cardíaca.

Nosotros tenemos un esquema en el que se parte de un supuesto: que haya en la insuficiencia cardíaca una disminución del volumen minuto. Esta disminución exige que se adopten medidas destinadas a restablecer el volumen minuto del corazón o a disminuir las necesidades periféricas del rendimiento cardíaco. Por otro lado, es conocido que la disminución del rendimiento del volumen minuto acarrearía por una serie de alteraciones suficientemente conocidas, una retención o redistribución hidrosalina. En consecuencia en nuestro esquema terapéutico debemos encarar todas estas posibilidades.

La disminución del volumen minuto es corregida mediante medidas tendientes a restablecerlo y hoy podemos hablar de estas medidas cuando sabemos que existen cardiopatas que son susceptibles de curación parcial o total, tanto clínica como quirúrgicamente. Por ejemplo, una cardiopatía tiroídica es susceptible de curación, lo mismo que una cardiopatía beribérica, como así también las alteraciones valvulares como la estenosis mitral o como las afecciones congénitas del corazón. Por lo tanto, hay un cierto número de casos, en los que tenemos posibilidades de actuar específicamente sobre la cardiopatía etiológicamente para corregirles la disminución del rendimiento cardíaco.

En segundo lugar, tenemos las medidas tendientes a aumentar el rendimiento cardíaco. Farmacológicamente todo esto se consigue a través del empleo de los glucósidos cardíacos.

En tercer término, contamos con las medidas conducentes a reducir las necesidades periféricas del rendimiento cardíaco y esto se logra a través del reposo en sus diferentes grados. Desde una restricción más o menos limitada de las actividades del paciente, pasando

por un reposo domiciliario relativo, hasta un reposo absoluto.

Nosotros podemos intentar actuar sobre las necesidades periféricas de sangre, de volumen minuto digamos, actuando con aquellas medidas que nuestros conocimientos actuales nos proporcionan, algunas de las cuales ya fueron en parte tentadas y abandonadas en el pasado, cuales son la tiroidectomía, la disminución de la actividad tiroidea con propiltiuracilo y más frecuentemente en la actualidad con yodo radiactivo.

Fuera de esta actuación central sobre el hecho fundamental de la disminución del volumen minuto del rendimiento cardíaco, podemos ejercer nuestra acción periféricamente promoviendo una corrección de la retención y redistribución hidrosalina, que acarrearía, como es sabido, los fenómenos congestivos de

la grande y pequeña circulación. Esto es obtenido mediante sangría reiterada, con la dieta más o menos hiposódica, con el empleo de los diferentes diuréticos que fueron ya analizados: los purínicos, los mercuriales y tiazídicos. Finalmente con hormonas del tipo corticosteroides, con los antialdosterónicos tipo espirolactonas, y eventualmente —esto fue utilizado en el pasado— con la acetazolamida, que hoy casi no se utiliza.

Creo que en estas condiciones hemos conseguido establecer un criterio que abarque todo el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Etchevés*). — Bien, con estas palabras queda levantada la mesa redonda.

—*Así se hace.*
