

Los hipnóticos en terapéutica cardiovascular

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y F. F. BATTLE

El simple enunciado de que el ser humano pasa un tercio de su vida durmiendo (Weese¹) demuestra la importancia que las perturbaciones del sueño tienen en patología general y en cardiopatología en particular, ya que resulta evidente que es imposible vivir sin alterar la vigilia con una determinada cantidad de sueño.

Esta cantidad de sueño no depende sólo de su duración, sino que es el producto de la misma por la profundidad del sueño, condición esta última, que puede determinarse por la intensidad de la excitación necesaria para despertar al sujeto dormido.

Esponánea (trabajo intenso) o artificialmente (hipnóticos), se puede aumentar la cantidad de sueño sin alargar su duración.

Fisiológicamente el sueño aparece como consecuencia del cansancio y de la eliminación de las excitaciones externas o internas. La circunstancia de que podamos dormirnos aún sin estar fatigados demuestra que el cansancio no es sino uno de los factores determinantes del fenómeno y evidencia que el sueño no es un proceso pasivo sino activo que responde a una necesidad interna de las células (Weese).

Así, si bien es cierto que durante el sueño las funciones de la vida de relación están suspendidas, las relaciones con el mundo exterior no están completamente suprimidas, ya que excitaciones externas, suficientemente fuertes, son capaces de despertar las funciones suspendidas en un lapso de tiempo que se cuenta sólo por segundos, pasando, puede decirse que casi instantáneamente, al estado de vigilia.

Las funciones de los órganos de la vida vegetativa, —es decir, “los aparatos reguladores que determinan las condiciones nutritivas de nuestro cuerpo, suministrando a los tejidos el oxígeno y las sustancias alimenticias, y eliminando del organismo los productos tóxicos del metabolismo químico” (Hess²)—, sufren también modi-

ficaciones diversas, que permiten hablar, en realidad, de una inhibición activa.”

El corazón disminuye el número de sus contracciones y la presión arterial baja; la frecuencia respiratoria se retarda; el riñón disminuye su poder secretor; aumenta la acidez de los humores, reteniéndose especialmente el CO_2 y comprobándose, además, un cambio en el equilibrio de los iones Ca/K , etc. Como fenómeno activo podemos citar todavía la miosis, posición hacia arriba de los globos oculares, el cierre de los párpados, la oclusión de los esfínteres, etc.

Siguiendo a Hess ², el sueño sería, entonces, una manifestación de la actividad del sistema nervioso vegetativo, admitiendo que los órganos del sistema nervioso cerebroespinal se hallan sometidos a la función reguladora de aquél; se trataría de un verdadero reflejo cuyo efecto sería determinado por el fin hacia el cual tienden las funciones del sistema nervioso parasimpático.

Esta inhibición activa tiene una finalidad vital de capital importancia, cual es la de favorecer los procesos reconstitutivos de la célula, restableciendo la disposición del organismo a una mayor actividad. Ella distingue precisamente a la hipnosis de la narcosis, ya que en esta última, por inhibición de todas las funciones, los procesos reguladores y reconstitutivos, en lugar de hallarse exaltados como en aquélla, se encuentran francamente disminuidos.

Dejando aparte el estudio de lo que podríamos llamar alteraciones específicas del sueño (encefalitis letárgica, etc.), es oportuno recordar aquí, que el insomnio puede obedecer a una dificultad para conciliar el sueño natural (estímulos físicos o psíquicos), vencida la cual el fenómeno se cumple normalmente, o bien a una perturbación del proceso mismo que genera y mantiene la hipnosis. Por otra parte, las curvas de la profundidad del sueño, variables en condiciones naturales, se modifican todavía en el mismo sujeto según las condiciones de la vigilia. Así, mientras que normalmente la mayor profundidad se alcanza entre la hora y hora y media, para hacerse luego más superficial a las dos horas, cuando ha existido un exceso de trabajo previo, la mayor profundidad se alcanza recién a las tres o cuatro horas.

Todas estas alteraciones y variaciones del fenómeno natural del sueño, pueden intervenir en la génesis de los diversos grados y tipos de insomnio observados en la patología cardiovascular: síntoma éste

que constituye un verdadero problema terapéutico que trataremos de resolver en estas líneas.

Las causas por las cuales un cardíaco puede sufrir de insomnio son múltiples y complejas. Desde luego que una de las fundamentales es la disnea, que obliga al sujeto a descansar en posición incómoda y a poner en juego los músculos auxiliares de la respiración. El meteorismo abdominal, que la éstasis portal crónica involucra, mantiene al diafragma en posición elevada, la que aumenta aún más cuando el tono diafragmático afloja al dormirse el sujeto. Pero el insomnio es distinto según los tipos de disnea que lo determinan. En efecto, las investigaciones de Harrison y colab.^{3, 4}, han demostrado que la respiración de Cheyne-Stokes es una de las causas más frecuentes de insomnio en la iniciación del sueño, y que una vez desaparecido el ataque y vuelto a conciliar el sueño, es raro que la respiración periódica reaparezca y vuelva a despertar al paciente.

Ahora bien; si, como hemos visto, el sueño dificulta la puesta en juego de los mecanismos auxiliares de la respiración, el insomnio favorece en cambio mucho más (y es en muchos casos causa de capital importancia) la génesis del paroxismo disneico. En el caso particular del asma cardíaco se admite hoy que el brusco despertar por cualquiera de los estímulos habituales (tos, deseos de micción y defecación, pesadillas, etc.) al aumentar súbitamente la excitabilidad del centro respiratorio, disminuía durante el sueño, determina una hiperventilación pulmonar con aumento consecutivo de la congestión pulmonar, la que, a su vez, favorece la hiperventilación, creándose así un círculo vicioso que puede llegar al edema pulmonar agudo, y que puede ser roto con sólo disminuir la excitabilidad del centro respiratorio (morfina).

En el caso del Cheyne-Stokes inicial, si bien es cierto que la hiperexcitabilidad del centro respiratorio, aparecida cuando el sujeto se duerme, sería la causa del paroxismo apneico, la hiperexcitabilidad del mismo sería, a su vez, la responsable de la hiperpnea cuando el sujeto se despierta⁵, lo que explica el "grave insomnio" en estos casos observado (Scherf⁵).

En cambio, durante el sueño profundo, la acidosis con aumento del ácido carbónico resultante, se encargaría de mantener una estimulación adecuada del centro, impidiendo la aparición del paroxismo disneico.

Importa, pues, como vemos, facilitar el sueño de los disnèicos, no sólo para favorecer los procesos de recuperación del organismo todo, sino también para influenciar favorablemente el mecanismo respiratorio perturbado. Lo mismo sucede en lo que respecta a la circulación coronaria, ya que según Hochrein ⁶, la ligadura coronaria no va seguida de colapso tan severo en los perros bajo la acción de barbitúricos.

Al lado de los mencionados factores precipitantes, que pueden despertar al cardiopaciente, y de los causales que mantienen el insomnio, existen otros de tanta o mayor importancia como lo son, p. ej., las crisis anginosas nocturnas, las arritmias paroxísticas, palpitaciones, etc.

Los vasculares están también expuestos a serias perturbaciones del sueño, en menos o en más, hecho fácilmente explicable teniendo en cuenta las consecuencias que tales alteraciones determinan en el sistema nervioso en general. Es clásico, p. ej., en ese sentido, el insomnio de los hipertensos.

A todas estas causas, más o menos bien definidas, se agregan, en muchas ocasiones, el insomnio voluntario, es decir, la propia decisión del enfermo de impedir a toda costa el conciliar el sueño por el temor de los accidentes paroxísticos que durante el mismo suelen ocurrirle; se crea así un verdadero reflejo condicionado, que persiste muchas veces aún después de desaparecida la causa que le dió origen.

Frente a este breve e incompleto relato, surge evidente que la manera más racional de combatir el insomnio de los cardiovasculares es eliminar los estímulos despertadores y los procesos mantenedores del insomnio. Pero como acabamos de ver, ello no es suficiente en muchos casos, sea porque tal eliminación no puede conseguirse en términos más o menos breves, o porque ella no es total, o sea porque el sueño mismo es necesario para favorecerla (como en algunos de los tipos de disnea paroxística estudiados), y aún por las condiciones psíquicas del paciente y múltiples factores más.

Extremadas las medidas ambientales y de comodidad, surge entonces la indicación de los hipnóticos, es decir, de aquellas "sustancias que por acción directa sobre los centros nerviosos, son capaces de provocar el sueño" ⁷. Nos ocuparemos aquí únicamente de los preparados en los cuales la acción hipnótica, sino exclusiva, es por lo menos predominante. Por ello la morfina y otras sustancias, merecerán una consideración aparte en otra monografía.

Las propiedades y modo de acción de los hipnóticos varían según los distintos preparados. Molitor y Pick⁸ los clasifican según que actúen sobre la corteza cerebral o sobre los centros diencefálicos. Pero esta clasificación, aunque útil, no es exacta porque se trata de acciones predominantes y no exclusivas, ya que la mayoría actúan, a la vez, sobre una y otra región del sistema nervioso. Por otra parte, la existencia del centro del sueño aparece aún hoy todavía muy dudosa. Las observaciones de la patología, en los casos de encefalitis, así como la producción experimental del sueño, por excitación de determinadas zonas diencefálicas, no confirman, en modo alguno, como lo señala el mismo Hess, la existencia de "puntos del sueño". Para este autor el sustratum correspondiente al centro del sueño está repartido sobre el largo total del eje cerebroespinal. Ello no excluiría que ciertos lugares se encuentren particularmente desarrollados, sea la parte del centro que aumenta la actividad del organismo o aquélla que la deprime.

Para la práctica es preferible, clasificar a los hipnóticos según el fin a que van destinados, es decir, aquéllos que favorecen la iniciación del sueño y aquéllos destinados a hacer dormir y a mantener el sueño. Los primeros son cuerpos cuya acción aparece rápidamente, alcanzan con prontitud su máximo de acción y su actividad decrece también rápidamente. Dichas propiedades se deben a que son fármacos que se absorben con facilidad y se destruyen o eliminan también rápidamente. Es por estas razones que los pacientes se despiertan al día siguiente frescos y con plena capacidad de trabajo. Muchos de ellos son de acción predominantemente cortical y van asociados, en los preparados de comercio, con otros sedantes corticales, no hipnóticos por sí mismos.

Los segundos son fármacos cuya acción demora en iniciarse, lo que no es un inconveniente (ya que en estos casos la primera parte del sueño es habitualmente normal), pero es de larga duración porque su absorción es lenta y tardan en destruirse o eliminarse. Por estas últimas razones es que deben manejarse con precaución y sus efectos no deben prolongarse más de lo útil. La mayoría de los barbitúricos pertenecen a este grupo.

Teniendo en cuenta que con frecuencia ambas perturbaciones del sueño coexisten es que podrán usarse cuerpos de ambos grupos, o recurrir a ciertos preparados del comercio, en los cuales se encuen-

tran asociados los hipnóticos verdaderos con sedantes, analgésicos, etcétera.

Finalmente, como los trastornos de uno u otro tipo no tienen siempre la misma intensidad, la elección del preparado, se hará teniendo en cuenta el grado de aquélla y la potencia de éstos. Siguiendo a Schoen ⁹ citaremos entre los fármacos del tipo primero: a) grado inicial: *adalina, bromural, etc.*; b) grado mediano: *sudormid, evipán, seconal, etc.*; c) grado severo: *hidrato de cloral*. Entre los del grupo segundo :a) grado ligero: *fanodormo, etc.*; b) grado severo: *luminal, gardenal, veronal, amytal, medinal, somnifene, trional, dial, etcétera*, con todas sus asociaciones y combinaciones del comercio.

En todos los casos, la elección del preparado más conveniente de cada grupo, se regirá por su reconocida actividad frente a la menor toxicidad y más fácil administración. El médico no tiene por qué conocer toda la lista existente o el último en aparecer, sino que debe familiarizarse con dos o tres de cada grupo, conociendo bien sus propiedades y características de acción, y si la indicación ha sido bien hecha y el efecto deseado no se consigue, no ha de ser, desde luego, el cambio de preparado sino la modificación de las condiciones del paciente mismo lo que asegurará el éxito.

En cuanto a la acción depresora de estos cuerpos sobre el aparato circulatorio, lo que hace que muchos médicos teman su uso en tales condiciones, es prácticamente despreciable cuando no se exceden las dosis terapéuticas habituales. Es necesario, en efecto, recalcar bien que nunca se debe pasar del efecto hipnótico al narcótico, pues entonces el sueño así conseguido no es reparador y por ende más dañino que beneficioso.

No cabe duda que, a dosis elevadas, variables para cada preparado, según puede verse en las tablas de Carratalá ¹⁰ para los barbitúricos, se pueden alcanzar efectos tóxicos con colapso vasomotor y paro respiratorio central. Pero investigaciones cuidadosas han demostrado que, cuando se los usa con prudencia sin dar más de lo necesario para alcanzar el efecto hipnótico útil, tales peligros son desdeñables. Así, p. ej., Alstead ¹¹, ha podido demostrar, con observaciones inobjectables, que el hidrato de cloral, uno de los hipnóticos más discutidos por su supuesta acción tóxica, perjudicial sobre el aparato circulatorio, no fué capaz de perturbar la dinámica circulatoria cuando se lo administró a pacientes con las más variadas y graves

alteraciones cardíacas, aún cuando se alcanzaron dosis totales de 350 gramos en el término de 7a 10 días.

En síntesis, pues, el médico debe esforzarse siempre en procurar el sueño reparador en los casos de insomnio aparecido en los pacientes con alteraciones del aparato circulatorio, tratando de precisar bien sus características y atacándolo en forma causal y sintomática, recurriendo, para esta última finalidad, a los hipnóticos apropiados, evitando siempre el paso de la hipnosis a la narcosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Weese H. — Arch. f. exp. Path. u. Ph., 1936, CLXXXI, 47.
2. Hess W. R. — Comp. Rend. Soc. Biol., París 1931, CVII, 1333.
3. Harrison T. R., King C. E., Calhoun J. A. y Harrison W. C. — Arch. Int. Med., 1934, LIII, 891.
4. Harrison T. R., Calhoun J. A. y Harrison W. G. — Arch. Int. Med., 1934, LIII, 911.
5. Scherf D. — "Klinik und Therapie der Herzkrankheiten", 1935, 2ª ed., J. Springer, Viena, 3.
6. Hochrein M. — "Der Myokardinfarkt", T. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1937, 142.
7. Jagic N. y Flaum E. — "Therapie der Herzkrankheiten", Urban y Schwarzenberg, Berlín y Viena, 1935, 142.
8. Pick E. P. — "Über schlaf und schlafmittel", Wien, 1927 (cit. por 9).
9. Schoen R. — Arch. f. exp. Path. u. Ph., 1936, CLXXXI, 62.
10. Carratalá R. E. — "Los barbitúricos", El Ateneo, Bs. Aires, 1933..
11. Alstead S. — Lancet, 1936, CCXXX, 938.