

El cociente circulatorio $\left(\frac{\text{Volumen sanguíneo}}{\text{Velocidad sanguínea}}\right)$, como medida del volumen minuto en la insuficiencia cardíaca

POR EL DOCTOR

ELÍAS LEVÍN

Uno de los problemas más interesantes y al mismo tiempo más debatidos en patología cardiovascular es el del comportamiento del volumen-minuto (V.M.) en la insuficiencia cardíaca. Este problema se creía resuelto en el sentido de que todo desfallecimiento cardíaco implicaba, como era lógico, una disminución del rendimiento del miocardio, o sea disminución del volumen V.M. Esta cuestión recobró en estos últimos años actualidad inusitada con las investigaciones de Eppinger y sus discípulos¹. La idea central del pensamiento de estos autores se concreta en la tesis de que en muchos casos la insuficiencia cardíaca tiene su origen no ya en la falla del miocardio, como motor de la circulación, sino en la mala función de la "periferia", es decir, del sistema muscular. Como punto de partida para esta tesis, a Eppinger le sirvió el hecho aparentemente paradójico de que en muchos casos de asma cardíaco nocturno, el V. M., que por la mañana era normal, en las horas de la tarde, máxime en las que inmediatamente precedían el estallido de la crisis se mostraba notablemente aumentado. Partiendo de este hecho Eppinger emprendió una serie de numerosos y pacientes estudios, poniendo de relieve fenómenos profundamente patológicos en el metabolismo de los músculos, sobre todo en cuanto al ácido láctico se refiere. Precisamente en la mala resíntesis del ácido láctico y en la mala utilización del O₂ Eppinger creyó haber encontrado el germen del desequilibrio circulatorio.

Las ideas "revolucionarios" de Eppinger dieron margen a discusiones apasionadas en la literatura y reuniones científicas, sin que hasta la fecha se haya llegado a conclusiones unánimes al respecto. El propio Eppinger no dejó de reconocer luego que muchos de los fenómenos patológicos del metabolismo muscular en la insuficiencia cardíaca descubiertos por él se deben precisamente a esta última, es decir, al déficit de O_2 . Por otra parte, los progresos bioquímicos de estos últimos años tienden a restar al ácido láctico el papel primordial que se le atribuía en un principio en el metabolismo de los músculos. Pero, prescindiendo de estos detalles, queda en pie el problema central, es decir el del V.M. en la insuficiencia cardíaca. Todos los autores, incluso Eppinger, están contestes en que en la insuficiencia cardíaca avanzada el V.M. está siempre disminuído, pero asoman las divergencias cuando se trata del V.M. en la descompensación leve o incipiente. Así, Meakins y Davies ² en 2 casos de insuficiencia aórtica registran una gran baja del V.M. en descompensación, comparándolo con el de la compensación. Henderson y Haggard ³ encuentran un bajo V.M. en la insuficiencia cardíaca leve. Entre nosotros fué Berconsky ⁴ quien se abocó al estudio del V.M. en distintos estados, registrando él también una baja sistemática del V.M. en la insuficiencia cardíaca. En continuación de los trabajos de Eppinger, Ewig e Hinsberg ⁵ realizaron una serie de extensas y prolijas investigaciones en normales y portadores de lesiones cardíacas en distintas condiciones. Las conclusiones, a que llegan estos autores, son las siguientes. En la descompensación, el V.M. está generalmente disminuído, pero está disminuído en el sentido *absoluto*, es decir comparado con el de un sujeto sano, pues ya el cardíaco compensado tiene un V.M. por debajo del normal. Sobre todo se destacan por su V.M. muy bajo los hipertensos, en los cuales Ewig e Hinsberg habrían encontrado una relación casi constante entre la disminución del V.M. y el grado de la hipertensión. En descompensación leve, estos autores registraron un V.M. normal. A semejantes conclusiones han llegado también Ernst y Weiss ⁶. Ernst ⁷, en base de su experiencia, resume su opinión al respecto diciendo que la mayor parte de los descompensados revela la tendencia a mantener un V.M. normal. Por otra parte, los trabajos llevados a cabo por Harrison, Friedemann, Clarck y Resnik ⁸ demuestran que el comportamiento del V.M. en la insuficiencia cardíaca es comple-

tamente irregular, pues la mejoría clínica puede evolucionar tanto con un V.M. mayor, como con un V.M. igual y aún menor del que se ha observado en la fase de asistolia. Este desacuerdo de opiniones es verdaderamente desconcertante, y en parte demuestra el grado de imperfección de los métodos existentes, sobre todo tratándose de cardíacos con éstasis pulmonar, — condición ésta que hace los procedimientos basados en intercambios gaseosos particularmente delicados. Es posible, por otra parte, que los resultados tan discordantes, lejos de contradecirse y de sembrar confusión en nuestros conceptos, contribuyan a que se haga más luz sobre la naturaleza de los cuadros clínicos heterogéneos, agrupados todos ellos bajo el rótulo común de asistolia.

EL COCIENTE CIRCULATORIO

Como métodos para determinar el V.M. son conocidos el basado en el principio de Fick, el de óxido nitroso de Krogh y Lindhard, el de yoduro de etilo de Henderson y el de acetileno de Grollmann. Finalmente, en estos últimos tiempos se dió a conocer un nuevo procedimiento, el de Broemser, que está destinado a generalizarse cada vez más y que está basado en una fórmula de términos físicos exclusivamente. Teóricamente existe otro método no menos exacto que los mencionados. En efecto, si un circuito de cañería es recorrido por una cantidad determinada de líquido y a una velocidad conocida, se puede calcular fácilmente la cantidad de líquido que en una unidad de tiempo pasa por una sección del circuito. Hecho este principio extensivo al aparato circulatorio, bastaría conocer el volumen de la sangre y el tiempo que emplea este volumen para recorrer el circuito vascular, para dar cuenta del V.M. Aclaremoslo con un ejemplo. Si el volumen de la sangre (volemia) es de 5 litros y el tiempo de su completo recorrido es de un minuto, eso quiere decir que por el corazón han pasado en un minuto 5 litros, o sea que el V.M. es de 5 litros. Si la velocidad sanguínea ha aumentado al doble, y el recorrido de la sangre se efectúa en $\frac{1}{2}$ minuto, la masa sanguínea pasará por el corazón 2 veces en el minuto, o sea el V.M. será de 10 litros. En cambio, si suponemos que la sangre recorre su trayecto en 2 minutos, en un minuto el corazón

puede rendir solamente la mitad de la volemia, es decir el V.M. es entonces de $2 \frac{1}{2}$ litros.

En cuanto a la volemia, su determinación en el hombre, tanto en estados normales como patológicos, especialmente en la insuficiencia cardíaca, actualmente no ofrece dificultades y es un procedimiento corriente en numerosos centros de investigación biológica y clínica. Los 2 métodos en uso (el de CO y el de colorantes) rinden resultados concordantes, sobre todo en lo que se refiere al *sentido* de las modificaciones de la volemia en distintas condiciones. Por lo demás, suponemos suficientemente conocida nuestra contribución al estudio de la volemia a través de publicaciones aparecidas en su oportunidad.

Por otra parte, son muy exiguos nuestros conocimientos respecto del tiempo que emplea la masa de la sangre para recorrer todo su trayecto. En clínica hemos aprendido a determinar la velocidad de la sangre, mediante varios procedimientos, cuya esencia común consiste en que se introduce en la vena cubital una substancia determinada, la que notoriamente posee un efecto periférico, objetivo o subjetivo, o los 2 a la vez (calor, enrojecimiento de la cara, sabor amargo o dulce). Ahora bien, la velocidad sanguínea se mide por el tiempo, segundos, que transcurre desde la inyección endovenosa de la substancia hasta la manifestación de su efecto periférico. Este tiempo se acostumbra a llamar "tiempo de circulación", como simple traducción de los términos "circulation time" o "Kreislaufszeit". Nosotros preferimos el término "cronodromemia", o brevemente "cronemia", en analogía a la "cronaxia". Pero la cronemia que determinamos en clínica nos orienta tan sólo sobre la velocidad sanguínea en un sector determinado de la circulación (codo - lengua codo - cara, etc.). La velocidad de la sangre depende, en primer lugar, del *trayecto* del circuito recorrido, y por lo tanto, la cronemia será en las extremidades inferiores mayor que en las superiores, siendo la diferencia, según Wollheim " constante y de 2 segundos. Desde este punto de vista, la cronemia más reducida ofrece el sistema coronario, — el circuito más corto de todo el árbol vascular. Además, sobre la cronemia individual de cada circuito influye indudablemente el factor de la actividad celular de la zona respectiva. Según sea esta actividad de intensidad mayor o menor, la velocidad de la sangre será más rápida o más lenta. Es de presumir que la circulación

en las vísceras más activas, como el cerebro, hígado y riñones, cuyo consumo de O_2 es, según Stare y Elvehjem ¹⁰ muy superior a los demás órganos, es también la más rápida. Además, la cronemia que se determina clínicamente, refleja la rapidez de la corriente axial, al lado de la cual hay una corriente marginal mucho más lenta. Por consiguiente, la cronemia clínica dista mucho de la *real duración* del recorrido de la masa sanguínea, siendo ésta necesariamente mucho más larga. La opinión (empírica?) de Seckel ¹¹ de que la cronemia real es el doble de la cronemia clínica, nos parece aventurada y desprovista de toda base firme. Esta relación sería mucho mayor, a estar de los datos de Ewig e Hinsberg ¹². Estos autores determinaron simultáneamente el V.M. y la volemia, aprovechando, a su vez, el cociente: $\frac{\text{volemia}}{\text{vol. minuto}}$ para calcular la cronemia real, o media (mittlere Kreislaufszeit). Pues bien, en condiciones normales la volemia resultó ser sensiblemente igual al V.M., de modo que el cociente $\frac{\text{volemia}}{\text{vol. minuto}}$, que expresa la cronemia real, oscila alrededor de 1 minuto, tiempo éste, que supera como 4 veces la cronemia clínica, cuyo promedio es de 15 segundos. Pero si en condiciones normales el V.M. y la volemia son aproximadamente iguales, esta relación cambia fundamentalmente en la insuficiencia cardíaca, donde estos dos factores hemodinámicos se modifican en sentidos generalmente opuestos.

De todo lo dicho se desprende con claridad que, si bien el valor de la volemia puede ser encontrado con relativa exactitud, el de la cronemia real es imposible de hallar, y por lo tanto, tampoco es factible el cálculo del V.M. en base de estos factores. Pero, si el conocimiento de estas entidades circulatorias no nos suministra datos sobre el valor *absoluto* del V.M., nos puede ser útil para saber en *qué sentido* se ha modificado el V.M. al pasar el cardíaco de la fase asistólica a la de recompensación. Para este fin, precisamente, Wollheim y Lange ¹³ han preconizado el "cociente circulatorio": $\frac{\text{volemia} \times 60}{\text{cronemia}}$, como medida del V.M. En efecto, la velocidad media, real, de la sangre, como factor del V. M., lógicamente se modifica en el mismo sentido en que la cronemia clínica, y por consiguiente, el aumento o disminución del cociente circulatorio (C.C.) significa evidentemente oscilación paralela del V.M. Así, por ej.,

si en condiciones normales y basales el C.C. es: $\frac{5000 \times 60}{15}$ tomando como volemia 5 litros y como cronemia 15 seg., en un trabajo muscular de cierta intensidad, con una volemia de 6000 c. c. y una cronemia de 10 seg., el C.C. sería: $\frac{6000 \times 60}{10}$, es decir, casi el doble del basal, lo que indudablemente ha de coincidir con un aumento absoluto del V.M. En sentido contrario se mueve el C.C. en condiciones que notoriamente se caracterizan por un V.M. reducido, pro ej., en el estado de shock. Si bien en el shock la cronemia clínica se modifica poco, la caída de la volemia en sí es suficiente para reducir en su valor el C.C. De modo que, si es cierto que el V.M. y C.C. no tienen el mismo significado, no es menos cierto que guardan un paralelismo en sus modificaciones, y por lo mismo el C.C., por su relativa accesibilidad y sencillez, merece ser utilizado como medida relativa del V.M.

EL C.C. EN NUESTRAS INVESTIGACIONES PERSONALES

El material de investigación de que disponemos, nos permite encarar este problema, pues en un número de 27 cardíacos, descompensados y recompensados, hemos podido seguir la evolución del C.C. en las distintas fases del estado clínico. Algunos enfermos han hecho más de una entrada en el Servicio, y en estos casos los valores del C.C. cobran interés especial. En algunos casos la investigación en la fase de recompensación se ha repetido, si los resultados iniciales no parecían satisfactorios.

Sobre la determinación de la volemia en los cardíacos descompensados, ya nos hemos extendido en otro lugar ¹⁴, indicando detalladamente sus particularidades, y no nos detendremos aquí sobre este punto. Diremos solamente que, tenida en cuenta una serie de consideraciones y medidas de orden fisiopatológico y técnico, creemos haber obtenido resultados inobjetables dentro de las posibilidades que nos brinda el método del rojo-tripán. En cuanto a la cronemia (velocidad de la sangre), la gran mayoría de las determinaciones ha sido realizada con el decholin (dehidrocolato de sodio) inyectable, según lo han preconizado Winternitz, Deutsch y Bruhl ¹⁵. El sabor amargo inconfundible que sobreviene después de la inyección endovenosa de 3 a 5 c. c. de decholin se manifiesta con una brusquedad tal, que permite medir el tiempo con bastante exactitud. La endoiodina (o iodisa) preconizada por el Prof. C. Alvarez ¹⁶, es igualmente fiel en condiciones normales y de circulación no muy retardada, reuniendo, además, la ventaja de necesitar poca cantidad de líquido a inyectar, resultando más exacto el momento inicial de la cronemia. En algunos casos de gran retardo circulatorio (70 — 80 seg.) el efecto del iodo es menos neto, de menor celeridad, y

por consiguiente menos exacto. En algunos casos hemos usado sales de calcio, con preferencia el gluco-calcio Lilly. También hemos ensayado con éxito la sacarina, preconizada por Fishberg, Hitzig y King ¹⁷, en una concentración de 40 % de la que se inyecta en la vena unos 3-4 c. c. Hemos de reconocer que en un caso, en un cardíaco recompensado, inmediatamente después de la inyección de la solución indicada de sacarina sobrevino un accidente alarmante. El enfermo se puso pálido y con voz débil se quejaba de fuertes dolores a lo largo del brazo, donde se le hizo la inyección, y en la región precordial. El pulso era filiforme y muy frecuente, alrededor de 150. La sangre extraída en ese momento contenía aproximadamente la mitad del plasma que contenía la sangre, que le fuera extraída algunos minutos antes del accidente. De ahí que se trataba de un estado parecido al shock, el que, como se sabe, se caracteriza por pérdida de plasma. Felizmente, a los 10 — 15 minutos este estado había desaparecido. Referimos este caso, por ser análogo a los publicados por Leinoff ¹⁸, lo que demuestra la eventual intolerancia para la sacarina de parte de algunas personas.

En base, pues, de los datos sobre volemia y cronemia que hemos recogido en los cardíacos examinados, el cuadro N^o 1 resume los valores de los C.C. respectivos.

Su estudio nos proporciona los siguientes resultados: En la mayoría de los cardíacos examinados, a saber en 16 sobre 27, el C.C. había aumentado con la mejoría clínica. En el sentido de Wollheim y Lange esto significa que en la insuficiencia cardíaca el V.M. está disminuído en más de la mitad de los casos. La diferencia que experimenta el C.C. es a veces muy moderada, como por ej., en los casos Caleria (N^o 7) y Olmos (N^o 9), etc., pero en la mayoría de estos casos es tal la diferencia entre los cocientes circulatorios de descompensación y recompensación, que obliga a reconocer una indudable modificación paralela del V.M. El aumento del C.C. en la recompensación se realiza evidentemente a pesar de la reducción habitual de la volemia, precisamente porque esta reducción es compensada con creces por la aceleración de la corriente sanguínea. Es decir, en el cociente: $\frac{\text{volemia} \times 60}{\text{cronemia}}$ la disminución afecta más el denominador que el numerador, por lo cual aumenta el valor del cociente. Por otra parte, en 11 enfermos el movimiento del C.C. ha sido bien distinto, pues en 4 casos (Bazzano, Coronel, Saurrale y Miguelin, o sea N^o 14, 19, 21 y 22) no ha experimentado modificación alguna al paso de la asistolia a la compensación, y en otros 7 casos hasta se ha registrado una baja del C.C. en la recompensación, comparado con el de la descompensación. Son estos precisa-

CUADRO N° 1

de los cocientes circulatorios que corresponden a la fase de descompensación y recompensación en 27 cardíacos.

Nombre	Edad	Diagnóstico	Estado Clínico	Volemia en c. c.	Cronemia en segundos	Cociente circulatorio
1 Bessone	54	Enfisema. bronquitis crónica. Poliglobulia.	Descompensado Compensado	6223 6155	35 20	10670 18465
2 Coria	46	Miocarditis crónica. Sífilis visceral.	Descompensado Mejorado	6020 5000	20 30	18060 10000
3 Villalba	65	Insuficiencia aórtica sífil.	A Descompensado	3736	15	14944
	B Compensado		3549	15	14196	
	C Compensado		5836	40	8754	
4 Flaminia	75	Aortitis senil	Compensado	3747	30	7494
5 Aernes	59	Aortomiocarditis luética. Tabes.	Descompensado Compensado	4797 4848	33 35	8722 8311
6 Caruño	70	Miocarditis crónica.	Descompensado Mejorado	5114 4730	41 32	7484 8869
7 Caleria	56	Hipertensión	Compensado	5559	30	11118
8 Vachero	53	Miocarditis reumática crónica.	Descompensado Compensado	5807 4275	22 22	15837 11660
9 Olmos	83	Miocarditis senil.	A Descompensado	3992	25	9581
			B Compensado	3827	23	9114
			A Descompensado	6281	44	8565
			B Compensado	5050	25	12120
			A Descompensado	4780	35	8194
			B Compensado	4514	25	10834
			A Descompensado	6710	20 (?)	20130 (?)
			B Compensado	4240	35	7269
			A Descompensado	4460	35	7642
			B Compensado	6471	40	9706
			A Descompensado	6042	34	10663
			B Compensado	4960	23	12940
10 Marinelli	68	Miocarditis crónica.	Descompensado Mejorado	6458 4715	35 88	11071 3211
11 Apeche	48	Miocarditis alcohólica	Compensado Descompensado Compensado	4496 4041 6836	62 35 24	4351 6928 17065
			Compensado	6760	21	19314
			Compensado	7077	21	20220

Nombre	Edad	Diagnóstico	Estado Clínico	Volemia en .c. c.	Cronemia en segundos	Cociente circulatorio
12. Gabrieli	72	Miocarditis crónica.	Descompensado (desp. de coramina).	5320	31	10297
13. Abalos	59	Hipertensión.	Compensado	4860	18	16200
14. Coronel	63	Nefritis azotémica. hipertensiva. Anemia.	Descompensado	6707	31	12981
15. Ayala	70	Miocarditis crónica.	Compensado	5101	35	8745
16. Gómez	62	Hipertensión.	Descompensado	5874	40	8811
17. Reimin	62	Miocarditis crónica.	Descompensado	5094	15	20376
18. Moyano	66	Miocarditis alcohólica	Mejorado	4624	13	21342
19. Saurrale	64	Aortomiocarditis si- filitica.	Descompensado	5950	28	12750
20. Serrano	70	Miocarditis.	Mejorado	4942	38	7803
21. Bazzano	53	Hipertensión	Descompensado	5900	50	7080
22. Miguelin,	68	Ligera ictericia	Mejorado	5703	28	12221
23. Ramallo	53	Bloqueo A - V in- completo (2:1).	Descompensado	5109	25	12262
24. Puccio	51	Miocarditis alcohólica	Mejorado	5460	26	12562
25. Torello	60	Miocarditis crónica.	Descompensado	5632	60	5632
26. Laporta	30	Hipertensión.	Compensado	4730	33	8108
27. Malacovsky	56	Miocarditis alcohólica	Descompensado	5100	45	6800
			Mejorado	8653	50	10384
			Descompensado	7264	60	7264
			Mejorado	6700	35	11486
			Descompensado	6600	36	11000
			Mejorado	7793	50	9352
			Descompensado	6889	50	8267
			Mejorado	4669	27	10376
			Algo mejorado	4842	28	10376
			Descompensado	4801	50	5761
			Mejorado	3957	42	5653
			Descompensado	6037	50	7244
			Compensado	5049	35	9684
			Descompensado	6805	50	8166
			Compensado	6020	18	20067
			Descompensado	6700	47	8553
			Compensado	6141	30	12282
			Descompensado	7428	25	17827
			Compensado	6605	18	22017
			Descompensado	5908	55	6445
			Compensado	5113	40	7669

mente los casos Villalba, Aernes, Vachero, Abalos, Ayala, Moyano y Serrano (Nº 3, 5, 8, 13, 15, 18 y 20). Conviene destacar que los enfermos Villalba y Abalos, investigados repetidamente en sus ulteriores entradas en el Servicio, revelaron un C.C. de poca diferencia entre la fase de asistolia y compensación. En uno de los cardíacos (Vachero, Nº 8), el C.C. en la fase de asistolia resultó tan alto en comparación con el de la recompensación, que no nos animamos computar este dato en la sospecha de que la cronemia que era de 20 seg. podría haber sido comunicada por el enfermo (amargor del decholin) prematuramente. De todos modos, se puede afirmar que en este caso tampoco había disminución del C.C., y por ende del V.M., en la descompensación, lo que tiende a confirmar el valor del C.C. en la segunda entrada del enfermo durante una nueva crisis de asistolia.

En síntesis, partiendo de la lógica premisa de que *el C.C. es el satélite del movimiento del V.M.*, podemos afirmar en base de nuestros resultados que en más de la mitad de los casos hay baja del V.M. en la insuficiencia cardíaca, mientras que en un elevado porcentaje, es decir en el 40 %, el V.M. o bien permanece sin cambio apreciable o es aún mayor en la asistolia que en la recompensación. Estos resultados se superponen a los datos sobre el V.M. en las insuficiencias cardíacas que han obtenido Harrison y sus colaboradores.

El comportamiento irregular del V.M. en la insuficiencia cardíaca sugiere la idea de que por lo menos en algunos casos la etiopatogenia del desequilibrio circulatorio no estaría precisamente en la insuficiencia del V.M. Por otra parte, aún en esos casos, con un V.M. no inferior y a veces aún superior al de la compensación, los fenómenos clínicos más salientes son precisamente la disnea, la cianosis, etc., es decir, manifestaciones evidentes de déficit de O₂. ¿Cómo conciliar estos hechos aparentemente tan contradictorios? ¿Cuál es en realidad el mecanismo de la insuficiencia cardíaca?

LOS FACTORES DEL VOLUMEN-MINUTO

En condiciones normales el V.M. es regulado por las demandas tisurales y la utilización periférica, estando en razón directa de

las primeras y en razón inversa de la última. La utilización de O_2 por los músculos es el factor primordial de ahorro para el aparato cardiovascular, y el mayor grado de utilización que se observa en el trabajo muscular constituye la razón por qué en estas condiciones el V.M. no es función lineal del gran consumo de O_2 . En cambio, si la utilización no aumenta en el trabajo, como sucede en no entrenados, el V.M. tiende a aumentar en proporción del consumo de O_2 , y a veces aún lo supera, — condición ésta que se realiza en el hipertiroidismo. De manera, pues, que en estado comunes, el V.M. es función de 2 factores: el consumo de O_2 y la utilización, buena o mala, del O_2 en la periferia. En el cardíaco, el V.M., además de depender de los factores mencionados, está encerrado dentro de los límites de la potencialidad del miocardio, más o menos reducida. No se cometería, pues, error alguno, si se diera al V.M. en los cardíacos la fórmula siguiente:

$$\text{Volumen-minuto} = K \times \frac{\text{Consumo de } O_2}{\text{Utilización} \times \text{Deficiencia miocárdica}}$$

(donde K es la constante del V.M. y es igual aproximadamente a unos 4 litros).

Esta fórmula significa que el V.M. se ve modificado en la insuficiencia cardíaca en razón de 3 factores, a saber: está en razón directa del exceso del consumo de O_2 y en razón inversa de la utilización que puede resultar aumentada, y de la deficiencia del miocardio. Los 2 últimos factores tiene significado y alcance muy distinto, pues mientras la reducción del V.M. debida a la buena utilización es fisiológica y ahorrativa, la baja del V.M. por la impotencia del miocardio es un fenómeno profundamente patológico. Es por eso que un V.M. bajo, considerado aisladamente, no constituye un elemento de juicio decisivo sobre el estado clínico, ya que unas veces puede ser resultado de un alto grado de utilización, mientras que otras veces refleja el agotamiento del miocardio e impone un pronóstico muy reservado. También se dan casos donde estos dos factores se asocian para producir un V. M. en extremo bajo, y tan sólo un estudio analítico muy meticoloso puede disociar estos dos factores para conocer la parte que corresponde a la utilización y a la insuficiencia miocárdica, respectivamente, en la etiología del V.M. disminuído.

Analizando la fórmula del V.M., se ve que aumenta con el consumo de O_2 . Ahora bien, en un gran número de cardíacos des-

compensados hay precisamente aumento del consumo de O_2 . Abstracción hecha de la opinión solitaria de Shapiro-Shepard ¹⁹, basada en resultados normales obtenidos en 40 enfermos, todos los investigadores coinciden en que un elevado porcentaje de cardíacos insuficientes presentan un gran consumo de O_2 . Tal es la opinión de Lev y Hamburger ²⁰, Baur ²¹, Eppinger ²², Uiberall y Rosenbluth ²³ y otros. Según recientes trabajos de Uhlenbruck y Merbeck ²⁴, el 35 por ciento de los cardíacos examinados tenía elevado consumo de O_2 . Hasta ahora no se sabe a ciencia cierta a qué atribuir este aumento de consumo de O_2 .

Según Peabody, Meyer y Dubois ²⁵, es simple consecuencia de la disnea, de la respiración forzada, quedando abonada esta tesis por la observación de los mismos autores de que los cardíacos sin disnea tienen consumo de O_2 normal. Muy recientemente han llegado a la misma conclusión Resnik y Friedmann ²⁶, sirviéndoles de argumento convincente el hecho de que todas las medidas que están destinadas a combatir la disnea (reposo, morfina, etc.) disminuyen también el consumo de O_2 . De manera que según este criterio, la elevación del consumo de O_2 en la insuficiencia cardíaca dependería del trabajo exagerado de los músculos respiratorios. Ya Eppinger ²⁷ se ocupó de este problema, demostrando que esta manera de ver no resiste a la crítica. En efecto, es sabido cuán grande es el esfuerzo de los músculos respiratorios en un acceso de asma esencial, y sin embargo el consumo de O_2 en esas condiciones es normal o muy poco elevado, y de todos modos nunca alcanza altos valores como en la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, la argumentación de Resnik y Friedmann no es inobjetable, pues muy bien se puede invertir sus términos, diciendo *que las medidas que están destinadas a bajar el consumo de O_2 , alivian la disnea*, puesto que tanto el reposo como la morfina, etc., tienden a bajar el consumo de O_2 . Además, la exageración del consumo de O_2 en algunos cardíacos aún en reposo (sin disnea aparente) no abona la tesis de que exista una relación de causa a efecto entre la disnea y el consumo de O_2 .

Más aceptable nos parece la hipótesis de que el consumo de O_2 en la descompensación sea un *fenómeno primitivo, que preside el desequilibrio circulatorio*. Se origina muy probablemente en ocasión de un esfuerzo muscular, para el cual el máximo V.M. posible resulta

insuficiente en comparación con las demandas de O_2 . Este déficit de O_2 se constituye a su vez en un factor que eleva el consumo de O_2 , originándose así un círculo vicioso que es precisamente la causa de por qué un simple desequilibrio circulatorio degenera en un estado de asistolia que dura días y semanas. Que el déficit de O_2 es susceptible de aumentar su consumo, nos enseñan los trabajos de Hasselbach y Lindhard ²⁸, de Herxheimer, Wissing y Wolff ²⁹ y otros, realizados en condiciones de anoxia por baja atmósfera en alturas, o en descompresión atmosférica experimental. Estos autores han podido confirmar plenamente los antiguos trabajos de Durig y Zuntz ³⁰, al demostrar que en esas condiciones hay aumento de consumo de O_2 . Este fenómeno se pone de manifiesto con mayor evidencia en el trabajo muscular. Según lo han demostrado Ewig e Hinsberg ³¹, el consumo de O_2 requerido por un esfuerzo muscular en alturas, es 3 — 4 veces superior al observado en llanuras para un trabajo igual. Es lógico pensar que el cardíaco se comporta como el normal en condiciones de anoxia, y, así como este último termina por adaptarse a las condiciones de alturas, asimismo muchos cardíacos, siempre que no se trate de lesiones en evolución, se adaptan, se "aclimatan" en sus nuevas condiciones, generalmente a expensas de una buena utilización del O_2 . Este equilibrio empero es inestable, pues un esfuerzo muscular desacostumbrado viene a romperlo, ya que, debido a la falta de un volumen-minuto *adecuado* al considerable aumento del consumo de O_2 , entra en juego el círculo vicioso ya mencionado. El elevado consumo de O_2 , si no es compensado por un alto coeficiente de aprovechamiento de O_2 , exige el mayor V.M. posible, lo que en efecto se realiza, si la deficiencia del miocardio aún no ha progresado mucho. Bajo este aspecto se comprende el hecho de que Eppinger haya registrado aumento del V.M. en los momentos que precedían el asma cardíaco. En efecto, a pesar de estar aumentado el V.M. en su valor absoluto, posiblemente era inferior al valor que en esos momentos exigía el metabolismo. Un V.M. normal y aún alto puede resultar muy bajo en condiciones de gran consumo de O_2 . Desde este punto de vista son también posibles de serias críticas las conclusiones de Harrison, Friedmann, Clarck y Resnik, citados más arriba. De la irregularidad del V.M. en la insuficiencia cardíaca, sobre todo del hecho de que es a veces más alto en la fase de descompensación, estos autores se inclinan

en favor de la "Backward failure theory", es decir, que el mecanismo de la sintomatología asistólica es determinado por la congestión venosa, y no por la "Forward failure", es decir, por la deficiencia del aporte de O_2 .

De estas consideraciones se desprende que, si las reservas del miocardio lo permiten, un gran consumo de O_2 puede originar en la insuficiencia cardíaca un aumento del V.M., el que con todo resulta insuficiente para acarrear las enormes cantidades de O_2 requerido por los tejidos.

El segundo factor del V.M., el coeficiente de utilización, también puede constituirse en motivo de descompensación, pues su disminución, aún en igualdad del consumo, igualmente tiende a engrosar el V.M. La mala utilización puede presentarse como epifenómeno de una insuficiencia cardíaca ya existente, en el curso de la cual la difusión del O_2 hacia los tejidos puede verse comprometida por un estado de preedema de las paredes capilares. Nosotros mismos hemos observado más de una vez que la sangre venosa extraída a la altura de la descompensación, sobre todo acompañada de anasarca, era de un tinte rojo claro, como la sangre arterial, lo que nos llamaba la atención. En esos mismos enfermos la sangre venosa aparecía obscura, "reducida", luego de la mejoría clínica. A este respecto conviene citar los bellos experimentos de Harrison ³². Este autor, después de determinar el contenido de O_2 en la sangre de la vena femoral de un animal, le produce un edema de la pierna mediante inyección de una gran cantidad de solución fisiológica. En estas condiciones se demostró que la sangre contenía más O_2 que antes. Este mismo autor ³³ hizo la importante observación de que en la fase de descompensación de cardíacos edematosos, la sangre proveniente de la vena femoral contenía más O_2 que la de la vena cubital, pero una vez mejorado el enfermo, todo sucedía al revés. Pero, además del edema capilar, existen otras eventualidades para dificultar el paso del O_2 a los tejidos, cuyo mecanismo común consiste en la disminución del grado de la O_2 -disociación de la oxihemoglobina, con la tendencia a una curva meséctica (Zondek y Bansi), en oposición a la curva meionéctica con gran disociación de la oxihemoglobina. Precisamente una reacción muy alcalina de la sangre, tal como se origina por hiperventilación pulmonar con disminución de la tensión de CO_2 , disminuye la O_2 -disociación de la

hemoglobina, creando condiciones de anoxia tisural, a pesar de que la sangre capilar y aún venosa permanecen casi saturadas de O_2 . Así se realiza precisamente el "paradójico déficit de O_2 de Haldane". La mala utilización de O_2 trae como consecuencia un aumento del *equivalente de O_2* , es decir de aquella cantidad de sangre que a su paso por los tejidos suelta en favor de éstos la cantidad de 100 c. c. de O_2 . Se comprende que el aumento de este equivalente trae aparejado un aumento del V.M., puesto que para satisfacer la cantidad indispensable de O_2 por minuto, los equivalentes de O_2 , de los cuales se compone el V.M., son más grandes. De manera que, siempre que el miocardio haya conservado cierta potencialidad, un bajo coeficiente de utilización de O_2 puede llevar a un gran V.M. en la insuficiencia cardíaca, simplemente en razón del aumento del equivalente de O_2 . A la mala utilización puede asociarse un exagerado consumo de O_2 , exigiendo esta combinación un V.M. especialmente alto, bajo cuyo peso permanente el corazón, aún poco lesionado, queda rendido por agotamiento. Esto sucede en la enfermedad de Basedow descompensada. En efecto, en basedowianos descompensados, Ewig e Hinsberg registraron siempre aumento del V.M. Felizmente, en la mayoría de las insuficiencias cardíacas el aprovechamiento de O_2 es normal y hasta supernormal, lo que se explica, entre otras razones, por la lentitud circulatoria, es decir, por el mayor tiempo de contacto de la sangre capilar con los tejidos que irriga.

Filnalmente, el 3er. factor del V.M., la lesión del miocardio, puede, a su vez, constituirse en el elemento primitivo que perturba el V. M. La agravación, del estado del miocardio, sea ésta paulatina y progresiva, o bien brusca e inopinada (infarto del miocardio), compromete gravemente la circulación, aún sin intervención del consumo de O_2 y del grado de utilización. En estos casos el V.M. es singularmente bajo.

De todas estas consideraciones se deduce que un V.M. alto en sí en el curso de la insuficiencia cardíaca no puede considerarse suficiente para la provisión de O_2 tisural si no se conocen al mismo tiempo la tasa del consumo de O_2 y el grado de su utilización. Dado que en algunos casos de insuficiencia cardíaca hay mala utilización, en otros el consumo de O_2 está exagerado, y en algunos otros pueden coexistir los 2 factores a la vez, el V.M. puede ser exagerado, pero al mismo tiempo insuficiente para el aporte de O_2 . Por otra

parte, el hallazgo de un bajo V.M. aún no permite diagnosticar una claudicación seria del miocardio, pues puede ser debido a un reducido consumo de O₂, a un alto grado de aprovechamiento de O₂ ó a las 2 cosas a la vez. El valor del V.M. en sí no permite conclusión alguna sobre el grado, adecuado o no, de la oxigenación tisural.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Partiendo de la base de que el Volumen-minuto y el cociente circulatorio $\frac{\text{volemia} \times 60}{\text{cronemia}}$, se modifican siempre en el mismo sentido, se han realizado en 27 cardíacos investigaciones del cociente circulatorio, tanto en la fase de descompensación como en la recompensación, con el fin de orientarse sobre el movimiento del V.M.

Los resultados han sido irregulares. Mientras en 16 casos el cociente circulatorio resultó más bajo en la insuficiencia cardíaca, y en 4 enfermos sin modificación apreciable, en otros 7 casos ha sido superior en la asistolia que en la recompensación. Estos resultados coinciden en su esencia con los trabajos de algunos autores respecto del comportamiento del volumen-minuto en la insuficiencia cardíaca.

Se sugiere el concepto de que el volumen-minuto, siendo función del nivel del consumo de O₂ y del grado de su utilización, y en cardíacos, además, de las reservas del miocardio, es la resultante de la intervención, convergente o divergente, de estos 3 factores. Su valor en sí, tomado aisladamente, nada puede informar sobre las condiciones, favorables o no, de la oxigenación tisural. Bajo este aspecto, un volumen-minuto aparentemente alto puede resultar insuficiente y viceversa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 EPPINGER, KISCH y SCHWARZ. — *Das Versagen des Kreislaufs*. Berlín 1927.
- 2 MEAKINS y DAVIES. — *Respiratory function in disease*. Londres 1925.
- 3 HENDERSON y HAGGARD. — "Amer. Journ. of physiol.", 73: 193, 1925.
- 4 BERCONSKY I. — "El volumen circulatorio p. minuto", p. 180. Buenos Aires 1931.
- 5 EWIG e HINSBERG. — "Klin. Woch.", p. 647 y 1812. 1930.
- 6 ERNST. — "Z. exper. Med.", 81: 68, 1932.
- 8 HARRISON, FRIEDMANN, CLARCK y RESNIK. — "Arch. intern. med.", 54: 239, 1934.

- ⁹ WOLLHEIM. — Citado por V. Bergmann in "Funktionelle Pathologie", p. 313, Berlín 1932.
- ¹⁰ STARE y ELVEHJEM. — "Amer. Journ. of Physiol." 105.663.1933.
- ¹¹ SECKEL — "Jahrbuch f. Kinderheilkunde". 138.56.1933.
- ¹² EWIG e HINSBERG. — "Z. klin. Med.". 115.677.1931.
- ¹³ WOLLHEIM y LANGE. — "43 Congr. soc. alem. med. intern.; klin. Woch.", p. 1002. 1931.
- ¹⁴ LEVÍN E. — "Rev. méd. del Rosario", N° 2, p. III. 1935.
- ¹⁵ WINTERNITZ, DEUTSCH y BRUHL. — "Med. Klinik", p. 986. 1931.
- ¹⁶ ALVAREZ C. — "Rev. méd. del Rosario", p. 595. 1933.
- ¹⁷ FISHBERG, HITZIG y KING. — "Proc. soc. exp. Biol. a. med.". 30.651. 1933.
- ¹⁸ LEINOFF HARRY. — "Journ. amer. med. asoc.". 105. 1759. 1935.
- ¹⁹ SHAPIRO - SHEPARD. — "Arch. intern. med.". 34. 1929.
- ²⁰ LEV y HAMBURGER. — "Amer. Heart Journ.". 1925.
- ²¹ BAUR. — "Verhandl Kongr. inner. Med.". 1928.
- ²² EPPINGER. — "Handbuch d. normal. u. pathol. Physiol.", t. 16/2, p. 1352. 1931.
- ²³ UIBERALL y ROSENBLUTH — "Wiener Arch. inner. Med.". 16. 1929.
- ²⁴ UHLENBRUCK y MERBECK. — "Z. klin. Med.". 114.259.1930.
- ²⁵ PEABODY, MEYER y DUBOIS. — "Arch. intern. med.". 17.980.1916.
- ²⁶ RESNIK y FRIEDMANN. — "Journ. clin. Investig.". 14.551.1935.
- ²⁷ EPPINGER. — *Das Versagen des Kreislaufs*. Berlín 1927 y "Handb. norm. u. path. Physiol.". 16/2.1350.1931.
- ²⁸ HASSELBACH y LINDHARD. — "Biochem. Z.". 74.1.1916.
- ²⁹ HERHEIMER, WISSING y WOLFF. — "Z. ges. experim. Med.". 52.447. 1926.
- ³⁰ DURIG y ZUNTZ. — "Arch. f. Physiol". Supplem., p. 417. 1904.
- ³¹ EWIG e HINSBERG. — "Z. klin. Med.". 115, 1931, p. 718.
- ³² HARRISON. — "Amer. Journ. Physiol.". 79.589.1929.
- ³³ HARRISON. — "Journ. clin. Invest.". 8.259.1930.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

En partant de la base que le volume minute (V. M.) et le quotient circulatoire $\frac{\text{V. M.}}{\text{vitesse circulatoire}} \times 60$ se modifient toujours dans le même sens, on a fait, chez 27 cardiaques des investigations du quotient circulatoire, tant dans la phase de décompensation comme dans celle de compensation, dans le but de s'orienter sur les changements du V. M. Les résultats ont été irréguliers. Tandis que dans 16 cas le quotient circulatoire a été plus bas dans l'insuffisance cardiaque et chez 4 malades sans modification appréciable, en d'autres 7 cas il a été plus haut dans l'asistolie que dans la compensation. Ces résultats coïncident essentiellement avec les travaux de quelques auteurs, au sujet du comportement du V. M. dans l'insuffisance cardiaque.

COCIENTE CIRCULATORIO Y VOLUMEN MINUTO

On sugère que, le V. M., étant fonction du niveau de consommation du O₂ et du degré de son utilisation, et chez les cardiaques, aussi des réserves du mio-card, elle est la résultante de l'intervention divergente ou convergente de ces trois facteurs. Sa valeur en elle même, prise isolement, ne peut rien informer au sujet des conditions, favorables ou non de l'oxigenation tisurale. Sous ce point de vue, une V. M. en apparence haut peut résulter insuffisant ou vice-versa.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Starting from the assumption that minute volume of blood and circulatory
quotient $\frac{\text{Volemia} \times 60}{\text{Chronemia}}$ change always in the same general sense, the circula-

tory quotient was determined in 27 cardiac patients, both during decompensation and re-compensation, in order to seek the corresponding variations of the minute volume of blood.

The results were irregular. In 16 cases the circulatory quotient was lower during cardiac insufficiency; in 4 cases it showed no appreciable change, and in 7 cases it was higher during decompensation than after re-compensation. These findings essentially agree with those of some other investigators.

The view is advanced that the minute volume of blood in cardiac patients depends on the oxygen consume, the degree of its utilization and the reserve power of the heart. These three factors may act in the same or in different ways. Its value, if taken by itself, gives no information regarding tissue oxygenation. An apparently high minute volume of blood may be insufficient and vice-versa.

ZUSAMMENFASSUNG

Von dem Grundsatz ausgehend dass das Minutvolumen (M. V.) u. der
Kreislaufquotient (K. Q.): $\frac{\text{zirkulierende Blutmenge} \times 60}{\text{Umlaufgeschwindigkeit}}$ sich stets in gleicher

Richtung verändert, hat man bei 27 Herzkranken Forschungen des K. Q. sowohl in der Dekompensations— wie in der Rekompensationsphase angestellt, um sich über die Schwankungen der Minutenvolumen (M. V.) zu orientieren.

Man kam zu irregulären Ergebnissen. Während bei 16 Fällen der K. Q. niedriger in der Herzinsuffizienz war u. bei 4 Patienten keine nennenswerte Veränderung ergab, war sie in den weiteren 7 Fällen höher in der Dekompensation als in der Rekompensationsphase. Diese Resultate stimmen im Grunde mit den Studien einiger Autoren überein betreffs des Verhältnisses des M. V. zur Herzinsuffizienz.

Man deutet die Möglichkeit an, dass der M. V. da er Funktion des Konsumniveaus von O u. seiner Ausnützung ist, und bei Herzkranken auch der Reserven des Cors, letzten Endes das Ergebnis dieser drei zusammen- oder auseinanderfließenden Faktoren ist, Sein Wert ein und für sich, nicht in Zusammenhang genommen, kann uns nicht von den günstigen Bedingungen der O₂ - Zuführung der Gewebe in Kenntnis setzen. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, kann ein anscheinend hoher M. V. ungenügend sein und umgekehrt.