

Sobre la patogenia de la disnea cardíaca

II. - Ortopnea; asma cardíaca, disnea vespertina

Ortopnea. — Múltiples e interesantes circunstancias rodean a este tipo tan particular de disnea cardíaca. El hecho indiscutible de que el acceso disneico se atenúa o desaparece con el cambio de posición, hizo tejer a su alrededor un cúmulo de conjeturas.

Con espíritu eliminatorio, mencionemos que de los trabajos de Calhoun, Harrison y sus colaboradores ¹, se desprende claramente que al pasar de la posición acostada a la sentada, no se produce en manera alguna un aumento de la circulación general o cerebral.

Esto no hace sino corroborar lo que la práctica se cansa de enseñarnos, desde que en todos los casos en que existe una disminución del curso sanguíneo, los síntomas subjetivos, como el síncope, mejoran con la posición horizontal. Por otra parte, la ortopnea se hace presente en otras enfermedades como la neumonía, derrames pleurales, neumotórax, ascitis masiva, etc., en las cuales no hay aumento de la presión venosa. Al revés ella está ausente en las hemorragias y shocks, que como sabemos se asocian con una disminución del rendimiento cardíaco.

La cantidad de O_2 de la sangre arterial es algo mayor en la posición sentada que en la acostada, pero en realidad las cifras obtenidas comparativamente no pasan del límite del error. Lo mismo sucede con el CO_2 y el P^h , de lo que debe deducirse que en la mayoría de estos pacientes, la deficiente aereación de la sangre en la posición acostada no tiene mayor importancia, o si la tiene es despreciable.

Ernstene y Blumgart ², habiendo notado, sin embargo, que el solo hecho de elevar la cabeza sin cambiar la posición del cuerpo es capaz, en algunos casos, de aliviar la disnea de decúbito, concluyen que en esas condiciones se produce un aumento de la circulación cerebral por descenso de la presión venosa. Si bien el hecho práctico

es a veces exacto, la interpretación patogénica no lo es, pues si a un cardíaco disneico se le coloca un manguito neumático alrededor del cuello, elevando luego la presión en su interior hasta alcanzar niveles de 15 mm. de Hg., no se consiguen aumentos significativos de la ventilación pulmonar, ni paroxísmos disneicos. En consecuencia, si las variaciones de la presión venosa no lo explican todo, podría tal vez pensarse en ciertos reflejos sinocarotídeos provocados por los cambios de posición del cuello y cabeza, o en las variaciones de la presión del líquido cefalorraquídeo.

A este respecto conviene recordar que la presión del líquido cefalorraquídeo medida, por ejemplo, a nivel de la cisterna, aumenta en el sujeto normal, al pasar de la posición sentada a la acostada. Y que este aumento se hace en forma desmesurada en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, guardando marcada relación con los mismos cambios de la presión venosa. Lo interesante es que en los cardíacos con ortopnea, la sustracción de líquido cefalorraquídeo, va seguida de alivio de la disnea. Si esto es debido, dice Harrison ³, a un efecto directo de la presión del fluido, o a un cambio en la presión venosa cerebral, o a algún efecto indirecto, nada en concreto puede afirmarse.

Como hecho positivo queda en cambio el que la capacidad vital ya disminuída en estos pacientes en la posición sentada, se reduce aún más, en el decúbito horizontal. Un documentado trabajo de Hamilton y Morgan ⁴ demuestra que esta disminución de la capacidad vital está en relación con un aumento del volumen de la sangre en el pulmón. Conocemos ya la función de depósito del pulmón que aumentaría, de acuerdo con los observadores mencionados, durante la posición horizontal. Es así que, cuando se aplica a un paciente manguitos neumáticos en las cuatro extremidades y se eleva en ellos la presión hasta igualar la diastólica, se produce un marcado aumento de la capacidad vital, semejante a lo observado cuando el mismo está sentado, y que lógicamente, debe interpretarse como originada por una disminución de la sangre que llega al pulmón.

Finalmente, los estudios de Christie y Mc Intosh ⁵, demuestran que con el cambio de la posición horizontal a la sentada se produce disminución de la presión intrapleurales que puede sobrepasar dos cms. de Hg.; por lo que cabría, en vista de lo ya descrito, apli-

car aquí, los mismos conceptos que venimos de mencionar para la disnea de esfuerzo ⁶.

Quedan, sin embargo, por explicar ciertos hechos íntimos del pároxismo disneico, pero dado los vínculos de los mismos, con lo que se refiere al asma cardíaca, lo haremos para evitar repeticiones, en conjunto al ocuparnos de esta última.

Asma cardíaca. — El asma cardíaca, expresión frecuente del desfallecimiento ventricular izquierdo, cual se ve en los hipertensos, coronarianos, etc., tiene en su génesis puntos de contacto muy cercanos a los del tipo anterior. La disnea de estos enfermos no se asocia habitualmente aquí tampoco, con anormalidades en el contenido gaseoso y P^h de la sangre arterial, así como tampoco la inyección de morfina no va aparejada con alteraciones constantes de este contenido, aun cuando ella produzca aumento de la capacidad vital con disminución de la ventilación, es decir mejoría del paroxismo disneico.

Los trabajos de Weiss y Robb ⁷ y los más recientes de Harrison y sus colaboradores ⁸, demuestran en forma indiscutible la importancia de la congestión pulmonar, como causa de fondo del asma cardíaca. Asimismo, durante los accesos disneicos, existe un intenso estado de hipertensión en la circulación pulmonar y trasudación serosa, caracterizada, no por alteraciones del volumen de la sangre circulante sino por un aumento del volumen del lecho vasculopulmonar y relativo estancamiento sanguíneo. Este hecho contrasta con el estado de la circulación periférica, que ni antes ni durante los ataques, se encuentra esencialmente alterada ⁶.

Sobre ese fondo de congestión pulmonar actúan causas precipitantes, de entre las cuales la más importante es la tos que trata de desembarazar a los bronquios de los exudados depositados durante el sueño. Los accesos tusígenos representan un ejercicio muscular violento que, como tal, repercute sobre la respiración con las consecuencias que ya conocemos. A su lado podemos citar, al miedo provocado por las pesadillas a la distensión abdominal, deseos de micción, etc., que en todos los casos tienden a aumentar la ventilación pulmonar, testimonio de un rendimiento cardíaco aumentado, dado que se acompañan, de inmediato, de un aumento del consumo de O₂. Y, mientras que en los sujetos normales esta hiperventilación

tiende al aumento de la capacidad vital, en la insuficiencia ventricular izquierda la disminuye en forma evidente y pronunciada.

Se explica así el proceso de la aparición y de las características de los ataques. Durante el sueño se produce una marcada depresión de la irritabilidad del centro respiratorio. Los estímulos consignados, al despertar al paciente y aumentar la sensibilidad central provocan, como corolario, hiperventilación que tiende a producir congestión pulmonar adicional, la cual lleva a un nuevo aumento de la ventilación. Se crea así un círculo vicioso que puede llevar al edema agudo del pulmón a menos que sea roto, ya sea porque el paciente adopte la posición sentada, o por la morfina, o por la desaparición de las causas precipitantes: expulsión del mucus, desaparición del miedo de la pesadilla, etc. El enfisema funcional, la tumefacción de la mucosa bronquial, etc., que la perturbación de la circulación pulmonar origina, explican ciertos caracteres del acceso disneico, como ser los roncus y sibilancias, que lo asemejan tan marcadamente con los verdaderos del asma bronquial.

Como miscelánea, recordemos también que para la disnea vespertina, Harrison y Calhoun⁹, admiten una congestión pulmonar debida a la mayor actividad del cuerpo durante las horas de vigilia, lo que trae un estímulo reflejo de la respiración.

De modo, pues, que, como bien lo reconocen últimamente los mismos autores citados, los diversos tipos de disnea nocturna, tienen como causa primaria subyacente la congestión pulmonar consecutiva a la insuficiencia del corazón izquierdo. Esta, asociada a los aumentos de la presión intrapleurial, explicarían satisfactoriamente gran parte, sino la mayoría de los fenómenos que acontecen en esta clase de accidentes, como lo hiciera ya para la disnea de esfuerzo. Las variaciones de la dinámica circulatoria que la posición horizontal origina, así como la predominancia vagal nocturna fisiológica, el sueño y múltiples factores más, muchos de los cuales aún hoy nos escapan, serían los responsables de que las mismas causas, produzcan efectos distintos, dando lugar a los variados tipos clínicos de la disnea.

BLAS MOIA.

BIBLIOGRAFIA

- 1 CALHOUN J. A., CULLEN G. E., HARRISON T. R., WILKINS W. L. y TIMS M. M. *J. Clin. Invest.*, 1931, X, 33.
- 2 ERNSTENE A. C. y BLUMGART H. L. *Arch. Int. Méd.*, 1930, XLV, 593.
- 3 HARRISON JR. W. G. *Arch. Int. Méd.*, 1934, LIII, 782.
- 4 HAMILTON W. F. y MORGAN A. B. *Am. J. Phys.*, 1932, XCIX, 526.
- 5 CHRISTIE R. V. y MC INTOSH C. A. *J. Clin. Invest.*, 1934, XIII, 279.
- 6 Sobre la patogenia de la disnea cardíaca. I. Disnea de esfuerzo. *Rev. Arg. de Cardiol.*, 1935, II, 45.
- 7 WEISS S. y ROBB P. G. *J.A.M.A.*, 1933, C, 1841.
- 8 HARRISON W. G., CALHOUN J. A. y HARRISON T. R. *Arch. Int. Méd.*, 1934, LIII, 911.
- 9 HARRISON W. G., CALHOUN J. A., MARSH J. P. y HARRISON T. R. *Arch. Int. Méd.*, 1934, LIII, 724.