

Formas de Hipervolemia en la Descompensación Cardíaca

POR EL DOCTOR

ELÍAS LEVÍN

Médico del Servicio

En trabajos anteriores ⁽¹⁾ dimos a conocer los resultados de nuestras investigaciones relativas al volumen sanguíneo circulante (volemia) en la insuficiencia cardíaca. Se ha visto que en la gran mayoría de los casos observados, es decir en un 83 %, existía a la altura de la descompensación un estado de hipervolemia. Nuestros resultados coinciden pues con los de la gran mayoría de los autores que se han ocupado de este problema. Hemos podido observar, además, algunos casos aislados de normo —y aun hipovolemia de descompensación—, estados éstos, que parecen ser insuficiencias cardíacas complicadas con otras lesiones viscerales (nefritis, cirrosis, etc.) en evolución, mientras en la insuficiencia cardíaca pura, la hipervolemia parece ser la regla. Además de los 67 cardíacos estudiados anteriormente, hemos observado posteriormente otros 12 enfermos con resultados superponibles a los ya comunicados. Aproximadamente la mitad de los 79 asistólicos investigados ha podido ser estudiada respecto de la volemia más de una vez y algunos hasta 8 —10 veces y en distintas condiciones de su estado clínico. Así se ha puesto de manifiesto el hecho de que la hipervolemia era función de la insuficiencia cardíaca, pues, para el caso dado, era casi proporcional al grado de la misma, para convertirse en normo— y hasta hipovolemia, una vez restablecida la compensación.

La reducción del volumen sanguíneo con la compensación en muchos casos se realizaba en forma más o menos proporcional en lo que se refiere a plasma y glóbulos, de modo que la relación $\frac{\text{glóbulos}}{\text{plasma}}$ no sufría modificaciones, y el valor del hematocrito era

constante. Nos ha llamado la atención que en otros no pocos casos no sucedía lo mismo, pues aquí la reducción de la hipervolemia se hacía con preferencia a expensas del plasma o bien de los glóbulos.

y por lo tanto la relación $\frac{\text{glóbulos}}{\text{plasma}}$ se modificaba en grado notable,

aumentando en el primer caso y disminuyendo en el segundo. Por lo general, el aumento unilateral de un solo componente de la sangre, plasma o glóbulos, permaneciendo el otro componente sin cambio, se observa raras veces, pero si son frecuentes los casos con predominio de hiperplasmia o de hiperglobulia en la asistolia. En el cuadro N° 1 que sigue a continuación se ven ejemplos de hipervolemia de descompensación de orden exclusivamente globular:

C U A D R O N° 1
(HIPERVOLEMIA A FORMA GLOBULAR)

N°	Nombre	Edad	Diagnóstico	Estado clínico	% de glóbulos	VOLUMEN		
						Plasma	Glóbulo	Sangre
1	Marinelli	76	Miocarditis	Descompensado	47.4	2480	2235	4715
				Mejorado	46.0	2428	2068	4496
				Compensado	39.1	2461	1580	4041
2	Cardoso	50	Aortomiocarditis luética	Descompensado	48.7	4134	3924	8058
				Mejorado	45.4	4056	3372	7428
3	Reimin	62	Miocarditis	Descompensado	55.6	2694	3373	6067
				Mejorado	50.6	2492	2553	5045
				Compensado	47.1	2502	2228	4730
4	Serrano	68	Miocarditis	Descompensado	48.4	4021	3772	7793
				Mejorado	42.0	3996	2893	6889
5	Unzaga	36	Insuficiencia aórtica	Descompensado	47.8	2785	2550	5335
				Compensado	42.5	2496	1845	4341

HIPERVOLEMIA EN LA DESCOMPENSACIÓN CARDÍACA

Por otra parte, he aquí algunos casos de insuficiencia cardíaca con hipervolemia casi exclusivamente plasmática, pues en la compensación la volemia disminuye a expensas del plasma únicamente:

C U A D R O N° 2
(HIPERVOLEMIA A FORMA PLASMÁTICA)

N°	Nombre	Edad	Diagnóstico	Estado clínico	% de glóbulos	VOLUMEN		
						Plasma	Glóbulos	Sangre
1	Massantilli	64	Miocarditis	Descompensado	40.3	3120	2106	5226
				Compensado	46.1	2620	2240	4860
2	Villalba (3ª entrada)	68	Insuficiencia aórtica	Descompensado	45.4	2792	2322	5114
				Compensado	51.5	2294	2436	4730
3	Ratuse	64	Hipertensión	Descompensado	38.0	3578	2192	5770
				Compensado	42.9	2887	2170	5057
4	La Porta	30	Hipertensión	Descompensado	36.0	4754	2674	7428
				Compensado	39.2	4016	2589	6605
5	Antequera	64	Insuficiencia aórtica luética	Descompensado	36.7	3299	1913	5212
				Compensado	40.5	2484	1691	4175

Frente a estas formas de hipervolemia limitada a un solo componente de la sangre, hay un gran número de casos, donde la hipervolemia está representada tanto por hiperplasmia como por hiperglobulia, pero con un marcado predominio de una de estas últimas. Por último, existe toda una serie de casos, donde, como ya dijimos, el aumento asistólico del plasma y de los glóbulos es proporcional. El hecho de haber formas de hipervolemia parcial, es decir con exclusivo aumento de la masa del plasma o bien de los glóbulos, sugiere la idea de que la hiperplasmia y la hiperglobulia obedecen a distintos factores que dominan el escenario de la des-

compensación. Según entre en acción uno u otro de estos factores, o bien aisladamente, o bien los dos al mismo tiempo, pero con predominio de uno, —estaremos en presencia de una hipervolemia parcial pura (hiperplasmia o hiperglobulia) o hipervolemia mixta, pero con predominio de plasma o de glóbulos.

¿Cuáles son estos factores, cada uno de los cuales produce, al parecer, una forma determinada de hipervolemia? La edad del enfermo no parece tener influencia al respecto, tampoco influye la naturaleza de la lesión. Lo que aparentemente es de cierta importancia para la determinación de la variedad de volemia es la fase de la enfermedad. Las asistolías incipientes, recientes, tienden a evolucionar con predominio de hiperplasmia, mientras que la insuficiencia cardíaca inveterada tiene tendencia a hiperglobulia. Algunos cardíacos hasta ofrecen en períodos sucesivos de descompensación distintas formas volémicas, y no se puede ocultar la impresión de que la forma con hiperglobulia es la más grave. Es instructivo a este respecto el siguiente caso, cuya historia clínica vamos a resumir a continuación:

Pablo Abalos, de 59 años, ingresa en el Servicio el 5 de agosto de 1933 en estado de franca asistolia. Hay antecedentes de alcoholismo; niega lues. Hay intensa disnea con ortopnea. Pulso 90, tensión arterial MX — 17 cm. Choque de la punta en el 6º espacio intercostal a 2-3 cm. por fuera de la línea mamaria. Tonos algo alejados con acentuación del 2 aórtico, sin ruidos agregados. Hepatomegalia de 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal y discretos edemas maleolares. Moderada cianosis en labios y orejas (acrocianosis).

A la altura de esta fase de descompensación los datos hemodinámicos eran los siguientes:

Tensión venosa		Tiempo de circulación	% de glóbulos	VOLUMEN		
Basal	en posición Azoulay			plasma	glóbulos	sangre
13 cm.	19 cm.	31"	48.2	3474	3233	6707

Con reposo, régimen hipoclorurado y medicación de teobromina, seguida de digitalina, el enfermo mejoró rápidamente, y a la semana, aparentemente compensado, acusó los valores hemodinámicos siguientes:

5 cm.	7 cm.	35"	52.5	2423	2678	5101
-------	-------	-----	------	------	------	------

de lo que resulta que la hipervolemia en la descompensación era mixta, pero con manifiesto predominio de hiperplasmia.

(De paso conviene registrar el hecho de que el tiempo de circulación, lejos de disminuir, había aumentado con la compensación, o mejor dicho no ha disminuido, pues diferencias de pocos segundos sobre un tiempo relativamente retardado no se deben tomar en cuenta. En cambio, es digno de notar que la hipertensión venosa provocada (en posición Azoulay), tal como la hemos preconizado², resultó aquí normal, de acuerdo con el cuadro clínico).

Después de la alta el enfermo hizo posteriormente 2 entradas más en el Servicio, de las que tendremos en cuenta la última, pues en su segunda estada presentaba un cuadro clínico idéntico al anterior. El enfermo se interna pues el 24 de marzo de 1934 con cianosis generalizada, difusa, con polipnea moderada, no subjetiva. Prefiere siempre la posición horizontal y presenta un estado de apatía e indiferencia. Hay anasarca. Pulso 80 (arritmia). Tensión arterial MX — 190. Los resultados de la investigación hemodinámica eran esta vez:

Tensión venosa		Tiempo de circulación	% de glóbulos	V O L U M E N		
Basal	en posición Azoulay			plasma	glóbulos	sangre
22 cm.	26 cm.	50"	56.5	2555	3319	5874

Como se ve de estos números, el volumen plasma en esta fase de descompensación era aproximadamente igual al volumen encontrado anteriormente en condiciones de buena compensación clínica, pero sí había aumento exclusivo de glóbulos, es decir, se asistía a una hipervolemia globular pura.

El estado del enfermo, a pesar de los cuidados terapéuticos del caso, fué agravándose rápidamente, y a los 3 días se produjo su fallecimiento.

Se trata, pues, de un enfermo que ha realizado sucesivamente las 2 formas de hipervolemia, habiéndose observado la variedad de hiperglobulia pura en condiciones de insuficiencia cardíaca particularmente grave. Esta circunstancia podría sugerir la idea de que las distintas formas de hipervolemia serían, no ya entidades hemodinámicas autónomas, sino etapas sucesivas de toda insuficiencia cardíaca, constituyendo la hiperglobulia el período ulterior, terminal de su evolución. Este concepto es tanto más seductor, cuanto que en muchos casos de asistolia avanzada e irreductible se encuentra un alto porcentaje globular. Y aun en los casos en los que aparentemente no hay hiperglobulia, ésta puede existir en grado relativo, pues siendo la asistolia permanente, el porcentaje *basal* de los glóbulos queda ignorado para siempre. A pesar de estas consideraciones, las observaciones clínicas hechas en los casos estudiados,

nos enseñan que las dos formas de hipervolemia son independientes, de manera que la variedad de hiperglobulia puede presentarse d'emblée, en fases iniciales de descompensación. Los enfermos: Cardoso, Reunin y Unzaga del cuadro N° 1 son precisamente cardíacos en descompensación reciente, sin antecedentes de crisis anteriores, y han realizado, sin embargo, hipervolemia globular en la forma más pura.

En el caso Abalos resumido más arriba se habrá observado la diferencia entre los cuadros clínicos que correspondían a las distintas variedades de la hipervolemia asistólica. En efecto, mientras la fase con predominio de hiperplasmia se ha caracterizado por una gran disnea subjetiva con ortopnea, con edemas y cianosis moderados, en la forma ulterior con hiperglobulia se hizo presente una gran hidratación tisular, difusa cianosis y poca disnea. Ahora bien, sin alcanzar grados tan extremos, esta diferencia de síntomas se observan, por lo general, en los demás casos investigados. La hipervolemia globular o con predominio *globular* evoluciona en la mayoría de las veces *sin disnea subjetiva y con hidrofilia tisular, además con cianosis más o menos pronunciada*. En cambio, las formas hiperplásmicas son impresionantes por su *aparatosa disnea*, por presencia de edemas moderados únicamente en las partes declives, contrastando estas partes engrosadas con el aspecto demacrado de las partes proximales del cuerpo. Creemos que es precisamente el comportamiento de los tejidos frente al agua y los minerales el que reguía el volumen de plasma en la hipervolemia asistólica. En la forma hiperglobúlica la hidrofilia tisular, consecuencia a su vez de retención mineral (cloropexia?), absorbe el exceso de la masa hídrica de la sangre circulante: el enfermo orina dentro de sus tejidos. . . . En las formas con tendencia a hiperplasmia, en cambio, la hidrofilia tisular probablemente está muy disminuída, y los líquidos de la economía, comprendidos como están entre la barrera renal y la barrera tisular, quedan acumulados en la sangre. Los edemas que se observan en estos casos son de orden exclusivamente mecánico y son la resultante de las 2 fuerzas antagónicas que luchan a través de la pared capilar: la presión hidroestática por un lado y la hidrofobia (hipotensión oncótica) tisular por el otro. Con el triunfo de la primera, el que fácilmente ocurre en las partes declives, aparecen los edemas. Estos mecanismos se refieren naturalmente a los casos de

hipervolemia netamente disociada, mientras en las formas combinadas la naturaleza de los edemas debe ser más complicada.

El factor de la hidrofilia tisular nos explica satisfactoriamente el fenómeno de la hiperplasmia, y también de la hiperglobulia, cuando ésta es *relativa*, es decir, como resultado de hipoplasmia. Pero este mecanismo deja sin explicación el fenómeno de la hiperglobulia *absoluta*. Las causas de esta última hay que buscarlas en el déficit de O_2 , el que, si bien nunca falta en las asistolias, en ninguna forma está tan pronunciado como en la variedad con hiperglobulia. Para juzgar sobre el grado del déficit de O_2 en la asistolia, prácticamente nos guiamos por el tiempo de circulación, el que medimos preferentemente inyectando sustancias sápidas, como la decholina y últimamente la sacarina (barata y más agradable para el enfermo). Ahora bien, en las formas con predominio de hiperglobulia es donde más está retardada la circulación, y nos reservamos para otra oportunidad volver sobre este asunto con mayores detalles. Por de pronto queremos significar aquí que la variedad de hiperglobulia generalmente coincide con un tiempo de circulación muy grande, y por lo tanto con un gran déficit de O_2 . Esto nos permite considerar la hiperglobulia como función del déficit de O_2 en la asistolia, al igual como acontece en otras formas de déficit de O_2 . En otro lugar (3) hemos visto que, según varios autores, el déficit de O_2 , tiene acción diferente según el grado del mismo. Cuando es muy avanzado es cuando produce más bien depresión o indiferencia, en lugar de inquietud y disnea, y lo que precisamente se observa en la hipervolemia a forma globular.

Se desprende de todo cuanto queda dicho que las variedades de la hipervolemia asistólica no son meramente fenómenos accidentales, sino reflejan en sus aspectos hemodinámicos distintos cuadros clínicos, y por lo tanto su estudio cobra un interés de primer orden desde el punto de vista teórico. Prácticamente, frente a un caso de asistolia y los datos de la hipervolemia en esta fase, es imposible diagnosticar la variedad de hipervolemia. Recién después de la hemovolumetría en la compensación se puede formarse juicio retrospectivo al respecto. Es por este motivo que estamos empeñados en encontrar otros signos objetivos que puedan rápidamente orientarnos en la diferenciación de las formas de asistolia. Uno de estos tópicos que tenemos en estu-

dio es el comportamiento de la eritrosedimentación en una y otra forma de la hipervolemia asistólica.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se ha demostrado que la hipervolemia asistólica no siempre se realiza en razón proporcional de los glóbulos y del plasma, sino que existen variedades con aumento de un componente únicamente o preferentemente, al lado de formas mixtas. Estas variedades son, no ya etapas sucesivas en la evolución de la insuficiencia cardíaca, sino fenómenos de formas autónomas de asistolia no inherentes a la naturaleza de las lesiones. Cada variedad hipervolémica parece corresponder a un cuadro clínico determinado, combinándose la hiperplasmia con mucha disnea, reducida cianosis y edemas mecánicos moderados, mientras que la hiperglobulia evoluciona con una sintomatología opuesta.

BIBLIOGRAFIA

- 1 LEVÍN E.: "Revue Sud-Americaine de Medicine et Chirurgie". T. 5: p. 657. 1934.
- 2 LEVÍN E.: "La Semana Médica". N° 38. 1934.
- 3 LEVÍN E.: "Actas del 5° Congreso Nacional de Medicina". T. 4. 1934.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

On a démontré que l'hypervolémie asystolique ne se réalise pas toujours en raison proportionnelle des globules du plasma, mais qu'il existe des variétés avec l'augmentation d'un composant uniquement, ou préférentiellement, à côté des formes mixtes. Ces variétés sont, non plus des étapes dans l'évolution de l'insuffisance cardiaque, mais des phénomènes de formes autonomes d'asystolie non inhérentes à la nature des lésions. Chaque variété hypervolémique semble correspondre à un cadre clinique déterminé, l'hyperplasmie avec beaucoup de dyspnée, cyanose réduite et œdèmes mécaniques modérés se combinant ensemble, tandis que l'hyperglobulie évolue avec une symptomatologie opposée.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The condition of hypervolemia found in cardiac decompensation does not affect proportionally the blood corpuscles and the blood plasma. Either one of these elements may be predominantly affected and there can also be mixed forms.

The existing form is not simply a transient stage, but a well constituted form, inherent to the nature of the lesion which led to the cardiac insufficiency. Each hypervolemic variety shows a characteristic picture: intense dispnoea, mild cyanosis and moderate mechanic edema, in cases of hyperplasmia, and the opposite picture in cases of corpuscular hypervolemia.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUESSE

Es hat sich erwiesen, dass das asystolische Uebervolumen an Blut nicht immer im Verhältnis zu den Blutkörpern und dem Plasma steht, sondern dass Abarten, welche die Zunahme nur eines der Bestandteile allein oder vorzugsweise aufweisen, neben gemischten Formen bestehen. Diese Abarten können nicht schlechthin als Etappen in der Entwicklung der Herz-insuffizienz angesprochen werden, sondern stellen Erscheinungen selbständig bestehender Formen von Asystolie, welche der Natur der Herzfehler keineswegs eigen sind, dar. Jede Abart des Uebervolumens an Blut scheint einem bestimmten Krankheitsbild zu entsprechen; so geht z. B. ein Uebermass an Plasma mit betonter Atemnot, geringer Zyanose, sowie mässigen mechanischen Oedemen Hand in Hand, während ein Uebermass an Blutkoerpern wiederum von einer entgegengesetzten Symptomatologie begleitet wird.