

# Sobre la patogenia de la disnea cardíaca

---

### I. — DISNEA DE ESFUERZO

A pesar de las múltiples investigaciones realizadas, la patogenia de la disnea cardíaca, en sus variadas formas, es todavía hoy un capítulo obscuro e inconcluso dentro de la cardiopatología. Ello no obstante es imposible en la actualidad, a la luz de los modernos estudios vinculados en gran parte a la escuela americana, seguir repitiendo y aceptando viejos conceptos, que no sólo constituyen un error especulativo, sino que dificultan y hasta impiden la adopción de las medidas terapéuticas adecuadas.

De estos conceptos, uno de los más arraigados y más frecuentemente repetido, es el que trata de explicar el mecanismo de la perturbación respiratoria como una imperfecta aereación del centro respiratorio, ya sea por enlentecimiento de la circulación sanguínea, o por la imperfecta oxigenación de la sangre arterial. Pero, aún cuando en los casos extremos estas alteraciones pueden influir sobre el carácter y la intensidad de la dificultad respiratoria, las determinaciones realizadas con las técnicas más rigurosas parecen demostrar de manera, poco menos que categórica, que no existe en el centro respiratorio, ni aumento de la tensión de  $\text{CO}_2$ , ni disminución de la del  $\text{O}_2$ . Las pruebas en contra de esta hipótesis son por lo demás abrumadoras por su calidad y cantidad, pudiendo hablarse de igual manera para condenar las tantas otras teorías, más o menos especulativas, que aún hoy circulan de boca en boca.

Preferimos, pues, entrar de lleno en materia y para ello recordemos que, según sus diversos tipos, el cardíaco puede sufrir de *disnea de esfuerzo* (que más tarde, a medida que la insuficiencia congestiva progresa, se trocará en continua pero exagerada por el ejercicio), o bien ser presa de accidentes paroxísticos, habitualmente nocturnos, representados por la *ortopnea*, *asma cardíaco*, y *respira-*

*ción de Cheyne-Stokes*, incluyendo además *la disnea vespertina*, bien individualizada recientemente por Harrison y sus colaboradores <sup>1</sup>.

Estos últimos tipos serán abordados en un estudio posterior. En este nos dedicaremos exclusivamente a la *disnea de esfuerzo*: Los estudios de los Harrison, con Calhoun y Marsh <sup>2</sup>, demuestran categóricamente que en la mediana descompensación, el ejercicio moderado que produce disnea capaz de impedir las funciones habituales del paciente, no origina modificaciones llamativas en el contenido gaseoso de la sangre ni en su  $P^H$ . Sin embargo, fácil es comprobar en tales condiciones un aumento de la ventilación pulmonar con disminución de la capacidad vital, fenómenos que no pueden ser de origen químico, por las modificaciones en los gases sanguíneos o ion H sobre el centro respiratorio, dadas las conclusiones a que se arriba en el párrafo anterior.

Cuidadosas experiencias en el perro demuestran que los movimientos activos o pasivos de las diversas partes del cuerpo, — un miembro, p. ej. — repercuten sobre la función respiratoria produciendo hiperventilación. Fenómeno que persiste si se comprimen o seccionan los vasos de dicho miembro, o aun más si se produce su total amputación, respetando tan sólo sus conexiones nerviosas. Los resultados son por el contrario negativos si se seccionan los nervios o los segmentos medulares a que corresponden. Los mismos autores han observado también que un aumento de presión en el corazón o en la desembocadura cardíaca de las grandes venas, es capaz de provocar esta hiperventilación característica de la disnea. Y lo curioso es que este fenómeno sólo aparece con los vagos intactos, para desaparecer con la vagotomía. Este asunto se hace aun más interesante si se recuerda que en el cardiopaciente, habitualmente con hiperpresión venosa de reposo, ésta aumenta con el ejercicio en forma más llamativa que normalmente, permaneciendo así mismo elevada más tiempo.

Para llegar experimentalmente a estos mismos resultados, utilizan dos mecanismos distintos: sea la brusca inyección de un líquido en el sistema venoso o la obliteración de la aurícula derecha por un balón impermeable, que una vez introducido puede distenderse a voluntad. Este último procedimiento es en buena parte criticable, pues no se puede saber qué papel corresponde a los reflejos a punto

de partida cardíaco desde que, como los mismos autores señalan, la hiperpresión de las cavidades izquierdas también produce disnea.

El dolor del espamo coronario, dicen Christie y Meakins <sup>3</sup> es proverbial, y en consecuencia, puede pensarse que los resultados obtenidos injuriando de esa manera la cavidad auricular, puedan deberse al dolor o shock reflejo. Y en cuanto al primer método, menester es no olvidar que, como lo demuestran Cloetta y Staubli <sup>3</sup> se producen en estas condiciones variadas alteraciones de ambas circulaciones, con aumento correlativo de presión en la arteria pulmonar.

De cualquier manera, todos estos hallazgos son hechos adquiridos que deponen en contra de que la disnea de esfuerzo sea la consecuencia de una disminución del rendimiento cardíaco, aún cuando sin despejar el ambiente claramente. Hay aquí, efectivamente, dos mecanismos: el nervioso reflejo y el mecánico, de la hiperpresión venosa, que es necesario tratar de conciliar.

En ese sentido Christie y Meakins, <sup>2</sup> han llevado más adelante la cuestión, brindándonos, a través de ingeniosas investigaciones, una teoría que satisface al paladar más exigente. Ellos demuestran en efecto, por la medición simultánea del *aire corriente* y de la *presión intrapleurai* (que realizan por un procedimiento personal <sup>4</sup>) que en el pulmón de los cardíacos en insuficiencia congestiva, existe una marcada disminución de la distensibilidad, con ligera pérdida de la elasticidad. Normalmente gracias a esta propiedad del pulmón la presión intrapleurai es negativa y explica la forma del diafragma y tal vez la del tórax mismo <sup>5</sup>. Su alteración en el cardiopaciente trae como consecuencia lógica un esfuerzo espiratorio activo de mayor magnitud, lo que justifica la disminución y mismo la positividad de dicha presión, como pudieron observar los citados autores, al final de la espiración, en algunas de las determinaciones realizadas.

Las consecuencias nefastas de esta eventualidad son fáciles de comprender: descenso del diafragma, lo que dificulta la eficiencia inspiratoria, mala aspiración y vaciamiento venoso, perturbando la circulación venosa de retorno y el vaciamiento de la sangre venosa en el corazón, etc., etc. Todo ello bien sintetizado en las experiencias de Coonse y Aufram <sup>6</sup>, que demuestran que la disminución y más aun la positividad de la presión intrapleurai origina, aumento

de la presión venosa y de la frecuencia del pulso, con disminución de la presión arterial, reducción relativa del corazón, con baja de la temperatura del cuerpo y aumento del volumen circulatorio en el circuito pulmonar. Acompañándose en algunos casos, como suele observarse en el neumotórax artificial, con disminución del volumen minuto circulatorio <sup>7 8</sup>.

Esta pérdida de la distensibilidad pulmonar debe interpretarse como la consecuencia del estasis sanguíneo pulmonar. Condición anatómica ya invocada por von Basch (Lungstarre) y que puede comprobarse anatómica, funcional y radiológicamente (Weiss y Robb <sup>9</sup>), en todos estos enfermos. La importancia de esta congestión pulmonar gana día a día terreno, y ha sido invocada y aceptada más recientemente por Harrison y sus colaboradores <sup>2, 10</sup> (aún cuando éstos le asignan una interpretación distinta), y debe lógicamente contribuir a la estimulación refleja de la disnea dado que, al no permitir el libre funcionamiento de los alvéolos, perturba la autorregulación refleja de la respiración de origen vagal que según Hering y Breuer, se caracteriza por la estimulación de esfuerzos espiratorios cuando se distiende el alveolo y por la de esfuerzos inspiratorios cuando éste se colapsa.

La verdad de esta acción refleja se demuestra porque si experimentalmente se disminuye la distensibilidad pulmonar (congestión experimental, embolias metastáticas, etc.), se origina un estado disneico que desaparece cuando se seccionan los vagos.

La disminución de la capacidad vital sería una consecuencia lógica de este estado, pero en ningún momento debe interpretársela como factor causal de importancia desde que, en ciertas circunstancias, como, por ejemplo, en el neumotórax artificial, ella puede estar tan disminuida como en las cardiopatías, sin que por ello exista disnea. Por otra parte los estudios de Hochrein <sup>11</sup>, demuestran que existe una relación fija entre la ingurgitación pulmonar y la capacidad vital. Así, dice este autor, el trabajo físico en el individuo, independientemente de la acción química sobre el centro respiratorio, determina una disminución de la capacidad vital, que debe considerarse consecuencia de crecimiento del depósito pulmonar, viniendo a mejorar el intercambio gaseoso.

En resumen, tendríamos, aquí una explicación más lógica, de



los hechos observados por Harrison y sus colaboradores. Es exacta la estimulación refleja y es también exacto el aumento de la presión venosa, que al hacerlo en el circuito pulmonar, disminuye la distensibilidad y elasticidad pulmonar con las consecuencias ya anotadas. Habría que ver, finalmente, si los estímulos reflejos provenientes de zonas alejadas, no obrarían modificando este estado de congestión pulmonar, pues por los trabajos de Hochrein, hoy se sabe que el pulmón, gracias a su angio-arquitectura capilar, es capaz de almacenar grandes cantidades de sangre que sustrae en un momento dado a la circulación general, realizando una verdadera sangría interna. La excitación del vago, ya sea directa o por medio de los reguladores de la presión sanguínea, determina precisamente un aumento del volumen sanguíneo pulmonar, de la misma manera que lo hace cuando, por cualquier circunstancia, se produce anoxemia.

Queda entonces en pie el viejo concepto de la estasis pulmonar, actuando tal vez por vía refleja, por el aumento de la sensibilidad del reflejo de Hering Breuer, al que se agrega un nuevo dato, el de la hiperpresión pleural, que la mala distensibilidad del pulmón congestionado genera, constituyendo una perturbación más de las funciones respiratorias y circulatorias cuya importancia se pone bien de manifiesto en la clínica, por el solo hecho de que, muchas veces, basta colocar al cardiopaciente una buena faja abdominal, que tiende a restituir en parte la función diafragmática, para obtener llamativas mejorías sobre la disnea.

BLAS MOIA.

#### BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> HARRISON W. G., CALHOUN J. A. y HARRISON T. R. — "Arch. Int. Med.", 1934, LIII, 561.
- <sup>2</sup> HARRISON T. R., HARRISON W. G., CALHOUN J. A. y MARSH J. P. — "Arch. Int. Med.", 1935, LVI, 690.
- <sup>3</sup> CHRISTIE R. V. y MEAKINS J. C. — "J. Clin. Invest.", 1934, XIII, 323.
- <sup>4</sup> CHRISTIE R. V. y MC INTOSH C. A. — "J. Clin. Invest.", 1934, XIII, 279.
- <sup>5</sup> HOUSSAY B. A. — "Prensa Méd. Arg.", 1935, XXII (suplem. al N° 2), 81.
- <sup>6</sup> COONSE G. K. y AUFHAM O. E. — "Am. Heart J.", 1934, IX, 347.

TEMAS DE ACTUALIDAD

- 7 BERCONSKY I. — *El volumen circulatorio por minuto*. Spinelli. Bs. Aires. 1930, p. 186.
- 8 CURNAND A. BRYAN N. A. y RICHARDS D. W. — "J. Clinic. Investig", 1935, XIV, 181.
- 9 WEISS C. y ROBB G. P. — "J. Am. Med. Ass.", 1933, C, 1841.
- 10 HARRISON W. G., CALHOUN J. A., MARSH J. P. y HARRISON T. R. — "Arch. Int. Med.", 1934, LIII, 724.
- 11 HOCHREIN M. — "Zeitsc. f. Kreislaufforsch.", 1935.