

*La conciencia de que el dominio de la ciencia médica sólo se consigue intensificando y profundizando, ha traído la especialización. La antigua medicina, toda en superficie, verbal y empírica, ha dejado paso a la ciencia de hoy, precisa y experimental. Entre las especialidades de la medicina moderna, la Cardiología, gracias a los nuevos métodos de exploración, ha adquirido tal hondura que ha exigido la total dedicación de los hombres empeñados en penetrar las sutilezas de su trazón.*

*Ello ha justificado la creación de los archivos y revistas de la especialidad, que han visto la luz en los principales centros científicos del mundo. En nuestro medio la Revista Argentina de Cardiología era una necesidad. El núcleo de hombres jóvenes dedicados principalmente a ella, se ha ensanchado mucho y su obra merece ser conocida por medio de un órgano que la difunda, dentro y fuera del país. Comprendiéndolo así, mis activos colaboradores, los doctores Blas Moia y Eduardo Braun Menéndez, han fundado este nuevo órgano de publicidad, y el hecho de que él aparezca en un momento económico tan difícil como el actual, prueba dos cosas: En primer lugar, la atmósfera de serena independencia en que se desenvuelve nuestra ciencia médica, y en segundo lugar la capacidad, el nervio y el dinamismo de quienes han sabido sortear toda clase de obstáculos para triunfar airosoamente, al ver la luz el primer número de la Revista Argentina de Cardiología.*

R. A. BULLRICH.

*Abril de 1934.*

# TRABAJOS ORIGINALES

Cátedra de Semiología del Prof. T. Padilla. - Hosp. N. de Clínicas, Bs. Aires

## Insuficiencia cardíaca inaparente<sup>(\*)</sup>

POR LOS DOCTORES

P. COSSIO e I. BERCONSKY

Uno de los problemas fundamentales en la apreciación de las enfermedades del corazón, es establecer si existe o no insuficiencia cardíaca. La sola presencia o ausencia de esta condición, hace variar fundamentalmente la situación de un paciente con una alteración del órgano central de la circulación.

El valor dudoso de las pruebas tendientes a reconocer la capacidad de trabajo del corazón, como ser modificaciones del pulso o de la tensión arterial o de la respiración por el esfuerzo, ha determinado que los diversos autores<sup>1</sup> recién hablen de insuficiencia cardíaca, cuando aparecen manifestaciones de déficit circulatorio general con o sin fenómenos de estasis visceral.

La disnea de esfuerzo o paroxística, la fatiga física e intelectual, la reducción de la presión diferencial, el pulso alternante, el ritmo de galope, la insuficiencia funcional mitral o tricúspidea, la hipertensión venosa, la congestión pulmonar bibásica, el hígado cardíaco, el edema en los puntos declives y los trasudados en las cavidades serosas, son las principales manifestaciones que traslucen un desfallecimiento del miocardio.

Cuando un sujeto con una cardiopatía orgánica no presenta ninguna de estas manifestaciones se dice que no tiene insuficiencia cardíaca, y, por el contrario, cuando presenta algunas de estas manifestaciones, se dice que tiene insuficiencia cardíaca

En el primer caso, también se habla de cardiopatía compensada, y en el segundo caso de cardiopatía descompensada. Con la palabra

\* Una parte de las investigaciones de este trabajo, la hemos realizado en el Instituto de Fisiología que dirige el profesor B. A. Houssay.

compensación se desea significar la serie de fenómenos que ocurren en el propio corazón, especialmente la hipertrofia, fenómenos que lo capacitan a dar un rendimiento normal de trabajo a pesar de las dificultades sobrevenidas a consecuencia de las alteraciones producidas.

El estudio hemodinámico que hemos realizado en una serie de pacientes con diversos tipos de cardiopatías y sin las manifestaciones que la clínica exige para hablar de desfallecimiento del miocardio, nos ha evidenciado que el concepto clínico de la insuficiencia cardíaca, como el de la compensación y descompensación, tal cual ha sido bosquejado, requiere una revisión para ajustarse a la realidad.

### NOCIONES FUNDAMENTALES

Antes de entrar a referir nuestros resultados, es necesario recordar ciertas nociones fundamentales de fisiología del aparato circulatorio y hemorespiratorio, íntimamente ligados, como también la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

*Fisiología:* El aparato circulatorio, constituido por el corazón y la red vascular, tiene por finalidad conducir la sangre hacia la intimidad de los tejidos y luego hacerla pasar por los órganos donde se depura y se provee del material nutritivo necesario para el mantenimiento de la vida.

El corazón es la parte del aparato circulatorio encargado de originar la fuerza necesaria para movilizar la masa sanguínea y llenar los requerimientos orgánicos en las diversas circunstancias de la existencia.

Dos tipos de fuerzas se reconocen en el órgano central de la circulación, la "fuerza actual" y la "fuerza de reserva".

Se entiende por fuerza actual, el trabajo que realiza el corazón durante el requerimiento orgánico mínimo, es decir, cuando el organismo se encuentra en reposo; a su vez, se entiende por fuerza de reserva el trabajo que el corazón es capaz de realizar ante mayores requerimientos orgánicos, por ejemplo, al realizar un esfuerzo corporal, durante el período digestivo, etc.

El trabajo cardíaco bajo el punto de vista circulatorio, equivale al rendimiento del órgano central de la circulación como bomba hidráulica, vale decir, es la cantidad de sangre que lanza al árbol vascular en un tiempo determinado. Como el tiempo universalmente ad-

mitido es el minuto, la cantidad de sangre lanzada por el corazón es relacionada con esa unidad de tiempo y se la llama volumen-minuto circulatorio.

El volumen-minuto circulatorio, depende de dos factores: la frecuencia cardíaca o sea el régimen de trabajo del corazón y la cantidad de sangre que evacúa durante cada sístole, o sea el volumen sistólico. Así, por ejemplo, un sujeto con un régimen de trabajo cardíaco de 72 revoluciones por minuto y con un volumen sistólico de 75 cc., tiene un volumen-minuto circulatorio de 5.400 c.c.

En reposo, el volumen-minuto circulatorio oscila entre 5 y 6 litros. Si se abandona el reposo y se realiza un esfuerzo, el volumen-minuto asciende proporcionalmente a la magnitud del esfuerzo y en las personas bien entrenadas, puede llegar hasta quintuplicarse o sextuplicarse como valor máximo.

El aumento del rendimiento del corazón, o sea del volumen-minuto circulatorio ante un mayor requerimiento orgánico, se debe a la aceleración del régimen de trabajo cardíaco (\*) y al acrecentamiento de la evacuación sistólica.

En efecto, durante el reposo, el corazón trabaja con un régimen alrededor de 72 revoluciones por minuto y evacúa en cada sístole aproximadamente 75 c.c. de sangre: el volumen-minuto circulatorio entonces es de 5.400 c.c. Durante un esfuerzo apreciable: correr, saltar, etc., el corazón trabaja a un régimen de 100, 120 y hasta algo más, y evacúa durante cada sístole 150 c.c. y hasta 200 c.c.: el volumen-minuto circulatorio es ahora de 15.000 a 24.000 c.c.

El volumen-minuto circulatorio durante el reposo significa, en realidad, lo que se entiende por «*fuerza actual del corazón*». El aumento del volumen-minuto circulatorio durante un esfuerzo, a veces hasta quintuplicar su primitivo valor, significa en sí lo que se entiende por «*fuerza de reserva del corazón*».

La aceleración del régimen de trabajo del corazón y el mayor volumen sistólico que sobreviene durante un mayor requerimiento orgánico, por ejemplo, un esfuerzo corporal, se debe a fenómenos reflejos de orden nervioso y a fenómenos mecánicos.

Los fenómenos reflejos de orden nervioso, indudablemente exis-

\* En mecánica, se denomina régimen de trabajo de un motor, al número de revoluciones que da por minuto; así, no es impropio de designar régimen de trabajo cardíaco, al número de contracciones por minuto realizadas por el corazón durante un trabajo dado.

ten, pero el sitio donde se originan, como las vías que siguen para llegar a estimular el órgano central de la circulación, son problemas todavía no dilucidados completamente.

Por el contrario, los fenómenos mecánicos son mejor conocidos. La realización de todo esfuerzo corporal determina un aumento de aflujo de sangre al corazón, la aurícula derecha se distiende y el automatismo sinusal se exagera (Brainbridge<sup>2</sup>); el mismo aumento de aflujo de sangre del corazón distiende las fibras miocárdicas y la contracción que se genera es más enérgica (Ley del corazón de Starling<sup>3</sup>).

La red vascular es la parte del aparato circulatorio encargada de conducir la sangre y de distribuirla convenientemente según las necesidades del momento: por ejemplo, durante un ejercicio físico, los vasos de los músculos esqueléticos se dilatan y aportan una mayor cantidad de sangre; durante el acto de la digestión, acontece un hecho análogo en virtud del mismo mecanismo, etc.

La sangre en la red vascular circula a una velocidad dada, velocidad que está en relación entre otras cosas con la cantidad de sangre expulsada por el corazón, a mayor cantidad de sangre expulsada mayor velocidad sanguínea y a menor cantidad expulsada menor velocidad sanguínea.

La sangre, dentro del sistema arterial, se encuentra encerrada a una cierta presión, presión que se denomina presión sanguínea o tensión arterial. La tensión arterial presenta cifras variables, una máxima y otra mínima; a la primera se llama tensión sistólica, por ocurrir durante la sístole ventricular y a la segunda tensión diastólica, por ocurrir durante la diástole.

La tensión sistólica representa el valor de la sístole ventricular y la tensión diastólica al escurrimiento de la sangre en los pequeños vasos periféricos. La tensión sistólica guarda una cierta relación con la tensión diastólica: generalmente es algo menor que el doble. Por ejemplo: sistólica 130 y diastólica 75.

La diferencia entre tensión sistólica y tensión diastólica es lo que se conoce como presión diferencial o presión del pulso. El valor de la presión diferencial representa la capacidad del corazón para vencer las resistencias periféricas, salvo en ciertas circunstancias, como insuficiencia o estrechez aórtica, aneurisma arterio-venoso, hipertiroidismo, etc.

La sangre, dentro del sistema venoso, también se encuentra en-

cerrada a una cierta presión, presión conocida con el nombre de presión venosa. La presión venosa en gran parte está supeditada al grado de vacuidad de las cavidades derechas del corazón, es decir, a la capacidad del corazón de vaciarse y así poder recibir toda la sangre que le llega del sistema venoso (Eyster <sup>4</sup>).

La sangre impulsada por el corazón y distribuída por la red vascular, transporta a los tejidos el material necesario para el mantenimiento de la vida. Entre el material necesario figura en primer término el O<sub>2</sub>.

Cien c.c. de sangre arterial tienen 19 a 20 c.c. de O<sub>2</sub> y 100 c.c. de sangre proveniente de una vena del pliegue del codo sólo tienen 14 a 15 c.c. de O<sub>2</sub>. Esta diferencia de 4 a 6 c.c. de O<sub>2</sub> entre la sangre de una arteria y la sangre de una vena, representa el O<sub>2</sub> que se desprende a nivel de los tejidos y se llama diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>.

El O<sub>2</sub> desprendido de la sangre a nivel de la red capilar determina los procesos de oxidación indispensables para el mantenimiento de la vida. Por ejemplo, en el sistema muscular la energía para su contracción, se origina en la combustión anaeróbica del glucógeno con formación de ácido láctico: las 4/5 partes del ácido láctico así formado vuelven a transformarse en glucógeno por un proceso de oxidación (resíntesis) y nuevamente puede ser utilizado para la liberación de energía.

El O<sub>2</sub> desprendido de la sangre es repuesto en los pulmones. El 95 o/o de la hemoglobina de la sangre circulante sale de los pulmones bajo forma de oxihemoglobina.

Para que esto pueda ocurrir, es necesario que el O<sub>2</sub> en el aire alveolar, alcance una tensión de 100 m.m. de Hg. aproximadamente.

El incesante entrar y salir de aire a los pulmones, inspiración y espiración, determina la tensión del O<sub>2</sub> a nivel de los alveólos.

La cantidad de aire que entra o que sale de los pulmones durante un minuto, es lo que se denomina volumen-minuto respiratorio.

El volumen minuto respiratorio depende de dos factores: del número de respiraciones por minuto y del aire corriente, o sea la cantidad de aire que entra o que sale durante una inspiración o espiración ordinaria.

En reposo, el número de respiraciones oscila alrededor de 16 por minuto y el aire que entra en cada inspiración ordinaria es de 500 c.c. aproximadamente; el volumen-minuto respiratorio es, en

consecuencia de 8 litros. Al realizarse un esfuerzo, el número de respiraciones aumenta, como también la cantidad de aire que entra en cada inspiración; entonces, el volumen-minuto respiratorio puede llegar hasta quintuplicarse, es decir, alcanzar los 40 litros.

La capacidad vital es la cantidad de aire que se puede espirar después de una inspiración forzada. La capacidad vital tiene estrecha relación con el grado de expansibilidad de la caja torácica y del parénquima pulmonar.

*Fisiopatología*—Se entiende por insuficiencia cardíaca cuando el rendimiento del órgano central de la circulación como bomba impelente, no satisface oportunamente los requerimientos del organismo en las diversas circunstancias de la vida.

La insuficiencia del órgano central de la circulación determina una estancación de la sangre por detrás y un déficit circulatorio por delante del corazón. En otras palabras, la sangre se acumula en el sistema venoso y no es expulsada en la cantidad debida al sistema arterial.

La estancación de la sangre en el sistema venoso, o sea el aumento de la "vis a fronte" y el déficit de sangre en el sistema arterial o sea la disminución de la "vis a tergo", determina que la masa líquida circule a una menor velocidad. La disminución de la velocidad sanguínea está en relación con el grado de la insuficiencia cardíaca; en cuanto mayor es la insuficiencia cardíaca, más lentamente circula la sangre.

La disminución de la velocidad de circulación de la sangre en la red capilar permite un mayor desprendimiento de  $O_2$  de la masa líquida. La diferencia arterio-venosa de  $O_2$  aumenta, aumento que guarda relación, generalmente, con el grado de insuficiencia cardíaca.

Asimismo, la disminución de la "vis a tergo" y el aumento de la "vis a fronte", que sobreviene como consecuencia de la insuficiencia cardíaca, provoca una reducción de la presión diferencial, por descenso de la tensión sistólica y ascenso de la tensión diastólica.

El grado de descenso de la tensión sistólica y el grado de ascenso de la tensión diastólica está en relación con la disminución de la "vis a tergo" y con el aumento de la "vis a fronte"; respectivamente.

La estancación de sangre, que ocurre por detrás del corazón en la insuficiencia cardíaca, puede corresponder a la pequeña circulación o a la gran circulación.

Cuando la estancación se produce en la pequeña circulación, la sangre se acumula en los pulmones y el órgano pierde su elasticidad habitual (disminución de la capacidad vital (Peabody <sup>5</sup>), los vasos venosos que convergen al hígado se ingurgitan (congestión hígado-venosa, (Pezzi <sup>6</sup>) y el plasma hasta puede llegar a trasudarse en las cavidades de los alveólos (congestión bilateral y edema agudo de pulmón).

Cuando la estancación se produce en la gran circulación, la sangre se acumula en el sistema venoso general (aumento de la presión venosa) y en las vísceras (congestión hepática, renal, etc.)

El déficit circulatorio, que ocurre por delante del corazón en la insuficiencia cardíaca, se debe a la reducción de su rendimiento como bomba impelente, es decir, disminución del volumen-minuto circulatorio.

La disminución del volumen-minuto circulatorio, tiene por causa a la pequeña cantidad de sangre que lanza un corazón insuficiente durante cada sístole, es decir, un volumen sistólico pequeño. El aumento del régimen de trabajo, que habitualmente ocurre en todo corazón insuficiente, no basta para contrarrestar la reducción del volumen sistólico, que también ocurre en estas circunstancias: entonces el volumen-minuto circulatorio disminuye.

La consecuencia obligada que se produce con la disminución del volumen-minuto circulatorio es un déficit circulatorio a nivel de los tejidos.

El déficit circulatorio, al ocasionar un deficiente aporte de materiales nutritivos y una acumulación de los desechos, altera la actividad propia de cada tejido.

Así, el defectuoso aporte de  $O_2$  al tejido muscular, determina que el ácido láctico formado por su contracción, no se transforme en glucógeno en la proporción que lo hace cuando existe un suficiente aporte de este gas. De no realizarse la resíntesis del ácido láctico en las 4/5 partes, pasa a la sangre una mayor cantidad de este ácido; consecuencia: aumento de la lactocihemia.

Así también, el defectuoso aporte de  $O_2$  al bulbo y la consecutiva acumulación del  $CO_2$ , desvía el pH hacia la acidosis y el centro respiratorio entra en hiper-actividad, manifestando el paciente la sensación de disnea.

La hiper-actividad del centro respiratorio produce un aumento del volumen-minuto respiratorio, como consecuencia de la mayor



frecuencia de los movimientos y de la mayor profundidad de cada uno.

La mayor profundidad de cada movimiento respiratorio, o sea el aumento del aire corriente, provoca una renovación más completa del aire alveolar y la tensión del  $O_2$  a su nivel aumenta, es decir, ocurre un estado de hiper-ventilación alveolar.

### INVESTIGACIONES REALIZADAS Y RESULTADOS

En 27 sujetos (21 hombres y 6 mujeres) con diversos tipos de cardiopatías (Cuadro II) y en estrictas condiciones basales, paciente en ayunas y en reposo horizontal, se han efectuado las siguientes valoraciones: frecuencia cardíaca, número de respiraciones por minuto, tensión arterial, presión venosa, tiempo de circulación de la sangre, diferencia arterio-venosa de  $O_2$ , cantidad de hemoglobina, cantidad de ácido láctico en la sangre venosa, capacidad vital, volumen respiratorio por minuto, composición del aire alveolar, volumen-minuto circulatorio y volumen sistólico. Asimismo, de cada paciente se obtenía un electrocardiograma y una telerradiografía.

Los 27 sujetos motivos de esta investigación desarrollaban una actividad de vida ordinaria, sin experimentar molestias o trastornos que significaran un déficit de origen circulatorio. Solamente 19 continuaban desempeñando sus quehaceres habituales: los 8 restantes los habían abandonado, por haber presentado con anterioridad manifestaciones de insuficiencia cardíaca, angina de pecho, pero que en la actualidad estaban libres de toda manifestación clínica de déficit miocárdico.

Los 19 pacientes que continuaban en sus quehaceres, 9 tomaban digital como preventivo de la insuficiencia cardíaca, según ha sido sugerido por uno de nosotros (Cossio <sup>7</sup>) y 10 no tomaban medicina alguna. Los 8 pacientes que habían abandonado sus quehaceres, pero que realizaban una vida ordinaria, 5 tomaban digital y 3 no tomaban medicación cardiotónica.

La mayoría de las veces todas las determinaciones han sido efectuadas el mismo día: cuando más, se iniciaba el estudio un día y se lo continuaba al día siguiente o al otro día, teniendo particular cuidado que reinaran las mismas condiciones.

Los resultados obtenidos a menudo, han sido minuciosamente contraloreados por nuevas determinaciones. Cada vez que se obte-

nían valores con diferencias apreciables, se repetía la determinación hasta que dos o más resultados sucesivos coincidían.

Por lo general, cada uno de los 27 sujetos fueron sometidos a todas las determinaciones enunciadas. Solamente se prescindió de alguna de ellas, cuando se presentaron dificultades insalvables; por ejemplo, imposibilidad de punzar la arteria o la vena, sensación de ahogo cuando se colocaba la válvula en la boca para recoger el aire espirado, etc. Contrariamente a las demás determinaciones, el ácido láctico sólo pudo ser investigado en 8 sujetos, gracias a la gentileza del Dr. B. Braier, pues no poseíamos las instalaciones necesarias para hacerlo.

Como una última prueba de contralor sobre la técnica de los procedimientos utilizados, se tomaron 9 sujetos en buenas condiciones de salud (5 hombres y 4 mujeres) y se efectuaron todas las determinaciones. Los resultados obtenidos en estos 9 sujetos han coincidido con los valores medio-normales señalados por los diversos autores. (Cuadro I).

*Frecuencia cardíaca.* — La frecuencia cardíaca era apreciada durante varios minutos y recién se la anotaba cuando en tres minutos sucesivos se obtenían los mismos valores.

Los valores medios de la frecuencia cardíaca oscilan alrededor de 72 por minuto, aunque puede variar mucho de uno a otro individuo, sin esto significar un estado patológico; así, en los 9 sujetos normales que se han utilizado como testigos, se ha encontrado entre 50 y 60 por minuto, un caso (11 o/o); entre 60 y 70 por minuto, un caso (11 o/o); entre 70 y 80 por minuto, cinco casos (55 o/o), y entre 80 y 90 por minuto, dos casos (22 o/o).

En los 27 sujetos motivo de esta investigación, la frecuencia cardíaca también ha oscilado en límites amplios. Excluidas las dos observaciones con una frecuencia ventricular de 37 y 50 por minuto, como consecuencia de una alteración del sistema excito-conductor, en las 25 observaciones restantes el 75 o/o tenía una frecuencia cardíaca superior a 80 por minuto, como puede apreciarse en la siguiente distribución:

Entre 60 y 70 por minuto	2 casos ( 8 o/o)
Entre 70 y 80 por minuto	4 casos (16 o/o)
Entre 80 y 90 por minuto	14 casos (56 o/o)
Entre 90 y 100 por minuto	3 casos (12 o/o)
Entre 100 y 110 por minuto	2 casos ( 8 o/o)

*Frecuencia respiratoria.* — El número de respiraciones era apreciado un cierto tiempo, y recién se anotaba la frecuencia por minuto, cuando en tres minutos sucesivos se obtenían los mismos valores.

El número de respiraciones en una persona adulta, varía entre 16 y 18

movimientos respiratorios por minuto. En los 9 sujetos normales que hemos utilizado como testigos se ha encontrado: entre 10 y 13 por minuto, un caso (11

CUADRO I

SUJETO	SEXO	EDAD	SUPERFICIE (M <sup>2</sup> )	RESPIRACIONES POR MINUTO	CAPACIDAD VITAL (LITROS)		AIRE ALVEOLAR				VOLUMEN SISTÓLICO (C.C.)	O <sub>2</sub> DE LA SANGRE (POR 100 C.C.)			TENSIÓN ARTERIAL (m.m.Hg)		PRESIÓN OZONA (M <sup>3</sup> H <sub>2</sub> O)	VELOCIDAD DE LA CIRCULACIÓN		
					ACTUAL	Calculada para el Sujeto	O <sub>2</sub> %	O <sub>2</sub> m.m.Hg.	CO <sub>2</sub> %	CO <sub>2</sub> m.m.Hg.		ARTERIAL (C.C.)	VENOSO (C.C.)	Capacidad de sangre (C.C. por 100)	Mx.	MN.		SABOR	Rubor	
L.F.C.	M	56	1,77	18	4,80	4,56	13,35	95,31	5,76	41,12	4,41	78,75	22,00	17,00	22,90	110	60	100	20"	20"
C.G.	M	74	1,84	19	4,15	4,74	14,60	103,80	5,66	40,24	5,90	79,72	20,00	14,50	20,80	115	72	120	17"	19"
R.L.	M	77	1,84	20	5,00	4,74	14,49	104,32	5,00	35,92	5,82	75,97	20,00	15,00	23,70	120	68	150	17"	20"
G.P.	M	75	1,86	18	4,70	4,79	14,30	102,30	5,48	39,29	5,22	68,94	21,00	15,00	22,00	108	75	115	18"	22"
J.P.	M	74	1,55	20	3,70	3,99	14,03	100,17	5,79	41,34	4,15	56,00	20,00	15,50	21,00	110	60	140	18"	20"
R.R.L.	F	30	1,49	18	3,00	3,00			6,00	42,72	5,76	60,97	19,80	14,90	20,20	124	70	150	13"	17"
C.R.	F	85	1,49	15	3,10	3,00	12,78	91,24	5,89	42,05	6,37	74,90	18,30	12,40	20,40	112	70	100	12"	16"
M.M.	F	57	1,48	22	3,30	3,00	14,03	99,61	5,37	38,12	7,07	105,50	17,90	14,40	19,70	110	60	120	10"	13"
S.L.	F	78	1,49	12	3,40	3,00	12,79	90,55	5,88	41,63	5,04	64,61	16,80	9,80	18,50	115	60	145	20"	20"

o o); entre 13 y 16 por minuto: un caso (11 o o); entre 16 y 19 por minuto: tres casos (33 o o), y entre 19 y 22 por minuto: cuatro casos (44 o o).

## INSUFICIENCIA CARDÍACA INAPARENTE

La frecuencia de los movimientos respiratorios en las 27 observaciones motivo de esta investigación es la siguiente:

Entre 10 y 13 por minuto . . . . .	4 casos (14.8 o o)
Entre 13 y 16 por minuto . . . . .	4 casos (14.8 o o)
Entre 16 y 19 por minuto . . . . .	11 casos (40.7 o o)
Entre 19 y 22 por minuto . . . . .	7 casos (25.9 o o)
Entre 22 y 25 por minuto . . . . .	1 casos (13.7 o o)

*Tensión arterial.* — La tensión arterial ha sido justipreciada por el procedimiento de Korotkow y un manómetro de mercurio. La tensión máxima se refería al momento de aparición de los tonos arteriales y la mínima cuando los tonos de cibrantes se hacían apagados.

Los malos medios de la tensión arterial en el ser humano varían en relación con la edad; a medida que los años pasan, la tensión arterial aumenta. Para la edad media de la vida, se acepta como valores medio normales 115 a 135 milímetros de mercurio para la tensión máxima y 65 a 80 milímetros de mercurio para la mínima.

En los 9 sujetos normales que se utilizaron como testigos, los valores de la tensión máxima fueron entre 100 y 110 en una observación (11 o|o), entre 110 y 120 en seis observaciones (66 o|o) y entre 120 y 130 en dos observaciones (22 o|o). Los valores de la tensión mínima fueron entre 60 y 70 en cinco observaciones (55 o|o) y entre 70 y 80 en cuatro observaciones (44 o|o).

En las 27 observaciones motivo de esta investigación fué valorada la presión arterial y los resultados obtenidos han sido muy diversos por las distintas condiciones circulatorias reinantes. Excluidas las observaciones con aumento de la tensión sistólica o disminución de la tensión diastólica por motivos ajenos a la propia capacidad de trabajo del corazón (dos casos de hipertensión arterial, un caso de arteroesclorosis, cuatro de insuficiencia aórtica y tres casos de aneurisma arterio-venoso), los valores de la tensión arterial en las 17 observaciones restantes eran los siguientes:

### *Tensión máxima*

Entre 100 y 110, un caso . . . . .	( 5.8 o o)
Entre 110 y 120, tres casos . . . . .	(17.6 o o)
Entre 120 y 130, cinco casos . . . . .	(29.4 o o)
Entre 130 y 140, cuatro casos . . . . .	(23.5 o o)
Entre 140 y 145, cuatro casos . . . . .	(23.5 o o)

### *Tensión mínima*

Entre 50 y 60, un caso . . . . .	( 5.8 o o)
Entre 60 y 70, un caso . . . . .	( 5.8 o o)
Entre 70 y 80, cinco casos . . . . .	(29.4 o o)
Entre 80 y 90, cuatro casos . . . . .	(23.5 o o)
Entre 90 y 100, seis casos . . . . .	(35.2 o o)

# CUADRO

SUJETO	SUPERFICIE (m <sup>2</sup> )	PULSO	RESPIRACIONES POR MINUTO	CAPACIDAD VITAL (LITROS)		AIRE ESPIRADO POR MINUTO (C.C.)	AIRE ALVEOLAR				Volumen Circulato- rio por minuto (LITROS)	VOLUMEN SISTOLICO (C.C.)	O <sub>2</sub> DE LA SANGRE (POR 100 C.C.)			ACIDO LACTICO (MILIGR.)	TENSION ARTERIAL (mm Hg)		PRESION VENOSA (mm Hg)
				ACTUAL	Calculado para el Sujeto		O <sub>2</sub>		CO <sub>2</sub>				ARTERIAL (C.C.)	VENOSO (C.C.)	CAPACIDAD EN O <sub>2</sub> POR 100 C.C. DE SANGRE (C.C.)		Mx	Mn.	
							%	mm Hg.	%	mm Hg.									
M.F. ♂	1.77	82	20	4.00	4.56	7100	14.21	103.16	6.01	43.63	7.25	88.41	21.60	17.30	23.00	14.1	110	60	140
J.L. ♂	1.52	80	11	3.25	3.92	5300	14.00	99.82	6.03	42.99	6.88	86.00	22.93	13.59	26.48	—	135	92	131
M.T. ♀	1.54	82	15	3.00	3.08	5560	13.65	97.46	5.19	37.05	4.42	53.90	19.50	12.10	25.20	13.2	130	90	—
E.S. ♂	—	85	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.32	124	70	130
M.V. ♀	1.76	85	20	2.45	3.52	7000	14.04	99.68	4.79	34.00	3.28	38.58	16.10	9.00	20.90	—	130	85	—
I.C. ♂	1.77	90	12	3.90	4.52	7900	14.30	101.15	5.79	40.87	7.86	87.33	23.30	8.50	28.00	20.70	122	82	250
F.G. ♀	1.57	80	16	2.30	3.14	8250	14.17	101.03	5.20	37.07	5.22	65.25	19.60	10.80	19.80	—	120	80	117
B.C. ♂	1.62	105	24	2.20	4.17	10000	15.86	113.24	4.65	33.20	3.76	35.84	19.00	6.00	20.00	—	130	90	183
E.P. ♂	1.65	80	17	3.10	4.25	6035	12.40	89.15	6.02	43.28	7.55	94.37	24.30	8.60	26.40	9.4	155	70	157
J.A. ♂	1.75	80	11	4.20	4.51	6540	—	—	5.63	40.25	5.57	69.62	21.20	11.20	22.40	—	178	50	145
J.M. ♂	1.69	84	16	3.00	4.36	7500	14.15	106.05	5.58	39.72	4.36	51.90	20.40	10.80	—	—	140	40	187
A.P. ♂	1.73	74	18	3.50	4.46	7565	13.14	94.08	6.06	42.08	5.53	74.72	18.00	8.00	18.80	—	120	50	115
E.N.R. ♂	1.67	80	15	4.00	4.30	6670	13.23	94.59	5.70	40.75	5.16	64.50	18.40	10.90	22.00	—	130	40	215
I.C.C. ♀	1.73	64	17	2.95	3.46	6700	—	—	4.26	30.33	3.00	46.87	24.60	9.30	27.70	13.20	128	80	168
J.F. ♂	1.68	80	16	3.40	4.33	9200	14.78	103.46	4.90	34.30	5.96	74.50	22.30	12.60	—	—	115	78	113
E.C. ♂	1.70	76	14	4.20	4.38	7740	15.27	108.56	4.40	31.28	3.18	41.84	29.00	15.70	31.00	—	105	70	121
N.M. ♂	1.66	90	20	3.50	4.28	7840	13.87	99.30	5.05	36.15	4.53	50.33	22.00	15.00	23.00	15.7	145	90	195
A.N. ♂	1.75	67	14	2.55	4.51	6100	13.20	94.11	6.42	45.77	5.03	75.00	20.20	13.00	20.50	—	140	90	170
J.R.B. ♀	1.61	70	16	2.20	3.22	5740	11.74	82.88	6.06	42.78	5.88	84.00	19.00	9.00	20.00	—	155	65	80
A.F. ♂	1.60	84	20	3.35	4.12	7620	13.24	94.00	5.40	38.34	6.47	77.00	17.80	6.40	18.30	—	110	50	—
I.G. ♂	1.45	90	18	3.30	3.75	6370	14.45	102.73	5.58	39.67	5.49	61.00	18.80	12.30	19.20	—	110	48	100
F.B. ♂	1.65	70	16	4.00	4.25	6200	13.09	93.72	6.18	44.24	7.12	101.00	20.70	17.70	21.90	—	125	55	130
M.M. ♂	2.05	100	19	—	—	8400	12.77	91.81	5.25	37.74	4.03	40.30	18.90	12.90	20.50	—	120	120	167
J.L.M. ♀	1.84	80	18	1.50	3.68	6615	14.31	101.31	5.85	41.41	4.03	50.00	21.80	13.20	22.10	—	200	120	145
D.M. ♂	1.82	50	20	3.75	4.69	7070	15.12	107.95	5.50	39.25	4.51	90.00	20.70	11.00	23.60	17.5	140	82	145
J.J. ♂	1.62	38	11	3.80	4.17	6100	13.29	94.22	4.88	34.59	3.18	83.68	21.00	7.00	21.30	—	128	70	150
O.A.L. ♂	1.72	82	20	3.60	4.43	9500	14.78	105.52	5.35	38.19	6.04	73.65	19.45	11.68	21.55	—	110	70	93

INSUFICIENCIA CARDÍACA INAPARENTE

R O I I

Velocidad de la Circulación		ELECTROCARDIOGRAMA					TELERRADIOGRAFIA		MEDICACION DIGITALICA	DIAGNOSTICO	
SABOR	RUBOR	P	QRS	ST	T	EJE ELEC. TRICO	Congestión Hiloventrosa	TAMAÑO			
12"	16"	0.2V	0.9	-	+	D	+	+	NO	Estrechez mitral extrasístoles auriculares	
24"	28"	0.2V	1.1V	-	+	D	+	+	NO	" " " "	
-	23"	(II, III) MEDIA	1.1V	(II, III) DEPRIMIDO	+	-	+	+	SI	" "	
18"	16"	-	-	-	(III -)	D	+	++	SI	Enfermedad mitral; asma cardíaca	
23"	28"	-	1.5V	DEPRIMIDO	DIGITALICO	-	+	++	SI	" " Fibrilación auricular	
24"	27"	-	1.2V	-	+	-	+	+	SI	Insuficiencia aórtica; " "	
24"	26"	-	1.1V	DEPRIMIDO	DIGITALICO	D	-	++	SI	" " ; " "	
20"	35"	-	0.8V	-	+	D	+	+	SI	" " ; " "	
25"	30"	0.2V	1.5V	DESNIVEL	(I, III -)	G	+	+	NO	Insuficiencia aórtica	
20"	22"	0.1	1.2V 0.10L	-	BASE VOLTAGE	-	-	+	SI	" "	
25"	35"	-	-	-	(I, II -)	DIGITALICO	G	+	++	SI	" " ; Fibrilación auricular
21"	24"	0.2V	1.5V	DESNIVEL	(I, II +) (III -)	-	+	++	SI	Enfermedad mitral; estrechez aórtica reumatisma	
25"	27"	0.2V MEDIA	1.7V	DESNIVEL	(II, III +) (I ±)	G	-	++	SI	Enfermedad aórtica; estrechez mitral reumatisma	
-	-	-	-	-	(II, III -)	D	+	++	SI	" " ; Fibrilación auricular	
20"	24"	0.2V	1.4V	-	(I -) (II, III +)	G	+	+	NO	Afección congénita; comunicación interventricular	
53"	55"	0.35	1.6V	-	+	D	+	+	SI	" "	
25"	25"	0.1V	MEDIA	-	+	G	-	+	SI	Placa de esclerosis post infarto	
15"	20"	0.2V	1.2V	1 Sobrelev II III Depres.	(I, II +) (III -)	G	-	+	SI	" " " " "	
-	-	-	-	-	+	-	-	+	NO	Bloqueo de rama derecha - Cardioesclerosis Crisis epileptiformes	
18"	21"	0.2	1.3V	-	+	D	+	+	NO	Aneurisma arterio-venoso	
15"	17"	0.2	1.1V	-	+	D	-	-	NO	Aneurisma cirsoideo de cuero cabelludo	
14"	20"	0.1V	1.2V	DESNIVEL	+	-	-	-	NO	Aneurisma arterio-venoso	
17"	19"	0.12	0.10L	-	+	G	-	++	NO	Hipertensión; arterioesclerosis; aneurisma popliteo	
18"	22"	0.2V	1.5V	DESNIVEL	(I, II -) (III +)	G	+	-	NO	Hipertensión	
24"	25"	-	1	-	(I, II +) (III -)	G	-	++	NO	Ritmo nodal permanente	
30"	35"	0.2V	ELARGI MEDIA	-	(I +) (III -)	D	+	++	NO	Bloqueo auriculo-ventricular	
25"	28"	0.2	1V	-	+	-	+	-	NO	Miocarditis post-ílica	

*Presión venosa.* — La presión venosa ha sido valorada por el procedimiento de Moritz y Tabora<sup>8</sup>, punción de una vena del pliegue del codo y la aguja conectada con un manómetro de agua con escala graduada al milímetro. El sujeto en posición horizontal y con la cabeza apoyada en el lecho, el lecho, el manómetro se colocaba a nivel con la aurícula derecha y recién se leía el valor de la presión cuando el ascenso de la columna del agua se estabilizaba.

Los valores normales de la presión venosa, varían entre 80 y 120 milímetros de agua (Eyster<sup>4</sup> y Willaret con Saint-Girons y Justin-Besançon<sup>9</sup>). Como dichos valores están en relación estrecha con los valores de la tensión máxima, resulta más práctico establecer su comparación y así se tiene que los valores normales de la presión venosa corresponden a los valores normales de la presión venosa corresponden a los valores de la tensión máxima, pero expresados en milímetros de agua: por ejemplo, un sujeto que tiene 135 milímetros de mercurio de tensión arterial máxima, debe tener de presión venosa alrededor de 135 milímetros de agua (Manini<sup>10</sup>).

En los 9 sujetos utilizados como testigos, en 5 (55.55 o/o) la presión venosa correspondía más o menos en milímetros de agua, a la tensión sistólica expresada en milímetros de mercurio, y en los 4 (44.44 o/o) restantes, la presión venosa sobrepasaba a la tensión arterial hasta en 30 milímetros, se comprende la primera expresada en agua y la segunda en mercurio.

En los 27 sujetos motivo de esta investigación, sólo en dos del sexo femenino no fué posible establecer la presión venosa ante la imposibilidad de punzar la vena del pliegue del codo con la aguja de calibre mediano que se utilizaba.

En las 25 observaciones donde se determinó los valores de la presión venosa, 14 (56 o/o) acusaron cifras dentro de los límites normales y 11 (44 o/o) acusaron cifras superiores a las que les correspondía, de acuerdo al grado de tensión máxima.

El aumento de la presión venosa en relación a la tensión máxima en los 11 sujetos era sólo moderado en 5 (20 o/o), alrededor de 30 milímetros, mientras que era marcado en los otros 6 sujetos (24 o/o), más de 30 milímetros y hasta 100 y 130 milímetros.

*Tiempo de circulación de la sangre.* — El tiempo de circulación de la sangre desde una vena del pliegue del codo a la extremidad cefálica, fué establecida con la prueba de la histomina de Weiss, Robb y Blumgart<sup>11</sup>. De acuerdo a las comprobaciones personales realizadas con del Castillo<sup>12</sup>, los valores medio normales del tiempo de circulación de la sangre en las condiciones efectuadas, son 15" para el sabor y 18" para el rubor; asimismo los valores máximos normales son 20" para el sabor y 22" para el rubor.

De las 27 observaciones en cuestión, sólo en 25 se determinó el tiempo de circulación de la sangre, y los resultados obtenidos, comparados con los valores normales son los siguientes:

Tiempo de circulación de la sangre, relacionado con los valores normales.

Por arriba de los valores medio normales	21 casos (84 o/o)
Por debajo de los valores medio normales	4 casos (16 o/o)
Por arriba de los valores máximos normales	17 casos (68 o/o)
Por debajo de los valores máximos normales	8 casos (32 o/o)

## INSUFICIENCIA CARDÍACA INAPARENTE

*Diferencia arterio-venosa.* — La diferencia de O<sub>2</sub> arterio-venosa se establece por la valoración de este gas en la sangre arterial y en la sangre venosa. La sangre arterial era obtenida por punción de la arteria radial y la sangre venosa por punción de una vena del pliegue del codo. La técnica y el aparato usado para determinar la cantidad de O<sub>2</sub> de ambas sangres era el de Van Slyke<sup>13</sup>, pero cada determinación se hacía por duplicado para contralorear los resultados.

Se acepta como diferencia normal entre el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre arterial y el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre venosa proveniente de una vena del pliegue del codo, 4 a 5 c.c.

Las determinaciones que hemos realizado en los 9 sujetos tomados como testigos, nos han revelado la siguiente diferencia de O<sub>2</sub> arterio-venosa:

Entre 4 y 5 c.c. . . . .	55 o o (5 casos)
Entre 5 y 6 c.c. . . . .	33 o o (3 casos)
Entre 6 y 7 c.c. . . . .	12 o o (1 caso)

En los 27 sujetos motivo de esta investigación, en 26 se estableció la diferencia de O<sub>2</sub> arterio-venosa y los resultados obtenidos son los siguientes:

### *Diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>*

Menos de 5 c.c. . . . .	2 casos . . . . .	7.6 o o
Entre 5 y 6 c.c. . . . .	1 caso . . . . .	3.8 o o
Entre 6 y 7 c.c. . . . .	1 caso . . . . .	3.8 o o
Entre 7 y 8 c.c. . . . .	5 casos . . . . .	19.2 o o
Entre 8 y 10 c.c. . . . .	7 casos . . . . .	26.9 o o
Más de 10 c.c. . . . .	10 casos . . . . .	38.4 o o

*Cantidad de hemoglobina.* — La cantidad de hemoglobina que contenía la sangre ha sido calculada por medio de la capacidad de saturación, en O<sub>2</sub>.

La capacidad de saturación era apreciada agitando sangre arterial al aire libre y luego en dos aparatos de Van Slyke, se determinaba la cantidad de O<sub>2</sub> que contenía. Las determinaciones se hacían simultáneamente en dos aparatos de Van Slyke, con el objeto de contralorear los resultados.

Normalmente, 100 c.c. de sangre contienen alrededor de 15 gramos de hemoglobina. En las 9 observaciones que hemos utilizado como testigos, dicha cifra ha sido confirmada en 8; una sola observación arrojó una cantidad superior, 17 gramos de hemoglobina en 100 c.c. de sangre.

En las 27 observaciones motivo de esta investigación, 16 (58.88 o|o) arrojaron valores de hemoglobina por arriba de las cifras medio normales y sólo 12 (44.44 o|o) sobrepasaban las cifras máximas normales. Los mayores valores de hemoglobina fueron encontrados en una de las afecciones congénitas con cianosis discreta (23 gramos) y una enfermedad mitral reumática (20 gramos).

*Acido láctico.* — El contenido en la sangre venosa de ácido láctico fué determinado por el procedimiento de Friedmann, Cotonio y Shaffer con la modi-



ficación de West<sup>14</sup>. Se acepta como valores normales del ácido láctico en sangre venosa, entre 10 y 20 miligramos por 100 c.c. en sangre.

En las 27 observaciones motivo de esta investigación, solamente en 8, pudo ser determinado el ácido láctico por los motivos ya mencionados. En todos (100 o/o) los valores del ácido láctico estuvieron dentro de los límites normales, en 5 (62.50 o/o) entre 9 y 15 miligramos, y en 3 (37.50 o/o) entre 15 y 20 miligramos.

*Capacidad vital.* — La capacidad vital era establecida valiéndonos de un gasómetro de presión tipo Verdín. Se medía tres o cuatro veces el aire espirado después de una inspiración formada, y el valor más elevado que se obtenía era el anotado como la capacidad vital del sujeto.

La capacidad vital al estado normal varía de uno a otro sujeto y guarda estrecha relación especialmente con la superficie del cuerpo. En el sexo femenino, la capacidad vital expresada en litros, es 2 veces la superficie del cuerpo y en el sexo masculino 2.58 veces (Berconsky<sup>15</sup>).

En los 9 sujetos utilizados como testigos, los valores de la capacidad vital en 8 (88 o/o), eran los que correspondían, según el índice de 2 para las mujeres y 2.58 para los hombres. Sólo en una observación (11 o/o) del sexo masculino, la capacidad vital era inferior en 600 c.c. al que le correspondía según el índice de 2.58.

En 25 de los 27 sujetos motivo de esta investigación, fué posible determinar la capacidad vital.

Si los resultados son relacionados con los índices de 2 y 2.58 para la mujer y el hombre respectivamente, se tiene que 19 sujetos (76 o/o) presentaban una capacidad vital menor que la capacidad vital que le correspondía y sólo los 6 (24 o/o) restantes, tenían la capacidad que le correspondía, de acuerdo a la superficie del cuerpo.

En los 19 sujetos con capacidad vital menor que la correspondiente, 6 eran del sexo femenino y 13 del sexo masculino. Si en el grupo del sexo masculino se excluyen aquellos cuya disminución de la capacidad vital no sea superior a 600 c.c., tiene que este grupo solamente debe comprender a 8 sujetos.

Entonces de los 26 pacientes que se ha determinado la capacidad vital, se puede afirmar, excluida toda posibilidad de error, que 17 (56 o/o) presentaban una capacidad vital inferior, a la que le correspondía según la superficie de su cuerpo.

*Volumen respiratorio por minuto.* — El volumen respiratorio por minuto era determinado haciendo espirar al sujeto durante un minuto en una bolsa de Douglas, y luego, con el gasómetro ya mencionado, se medía el volumen del contenido.

El volumen respiratorio por minuto al estado normal, varía en límites amplios, entre 5 y 9 litros: así, en los 9 sujetos utilizados como testigos, en dos (22 o/o) era entre 5 y 6 litros, en uno (11 o/o) entre 6 y 7 litros, en dos (22 o/o) entre 7 y 8 litros y en cuatro (44 o/o) entre 8 y 9 litros.

En las 27 observaciones motivo de esta investigación, solamente en 26 se estableció los valores del volumen-minuto respiratorio, habiéndose obtenido los siguientes resultados:

## INSUFICIENCIA CARDÍACA INAPARENTE

Entre 5 y 6 litros, tres casos . . . . .	(11,5 o o)
Entre 6 y 7 litros, nueve casos . . . . .	(34,6 o o)
Entre 7 y 8 litros, nueve casos . . . . .	(34,6 o o)
Entre 8 y 9 litros, dos casos . . . . .	( 7,6 o o)
Entre 9 y más litros, tres casos . . . . .	(11,5 o o)

*Aire alveolar.* — El aire alveolar fué recogido por el procedimiento de Haldane y Priestley<sup>16</sup> y el contenido de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> ha sido determinado con el aparato de Haldane.

La tensión del O<sub>2</sub> y del CO<sub>2</sub> en el aire alveolar a nivel del mar y en condiciones normales, es para el O<sub>2</sub> alrededor de 100 mm. Hg. y de 40 mm. de Hg. para el CO<sub>2</sub>.

De los nueve sujetos utilizados como testigos, 8 (88,88 o|o) acusaron cifras normales, un mínimo de 90,55 mm. Hg. y un máximo de 103,80 mm. Hg. para el O<sub>2</sub>, un mínimo de 38,12 mm. Hg. y un máximo de 42,72 mm. Hg. para el CO<sub>2</sub>. En un solo (11,11 o|o), la tensión de los gases, especialmente CO<sub>2</sub>, tendía a apartarse de los valores extremos normales, O<sub>2</sub> 104,32 mm. Hg. y CO<sub>2</sub> 35,92 mm. Hg.

De los 27 sujetos motivo de esta investigación, en 26 se determinó el aire alveolar, diez y siete (65,37 o|o) acusaron valores absolutamente dentro de las cifras normales, cinco (19,25 o|o) dieron: o ligero aumento de la tensión de O<sub>2</sub> o ligero descenso de la tensión del CO<sub>2</sub> y 4 (15,37 o|o) demostraron un concomitante aumento de la tensión de O<sub>2</sub> con un descenso de la tensión del CO<sub>2</sub>.

*Volumen-minuto circulatorio.* — El volumen-minuto circulatorio fué determinado por el método usado por uno de nosotros (Berconsky<sup>17</sup>). Se acepta, como valores medio formales, de 5 a 7 litros por minuto.

En las 9 observaciones utilizadas como testigos, el valor del volumen-minuto circulatorio fué el siguiente: 2 (22 o|o) casos entre 4 y 5 litros; 5 (55 o|o) casos entre 5 y 6 litros; y 2 (22 o|o) casos entre 6 y 7 litros.

En las 27 observaciones motivo de esta investigación, los valores del volumen-minuto circulatorio fué el siguiente:

Entre 3 y 4 litros, cinco casos . . . . .	(19,23 o o)
Entre 4 y 5 litros, seis casos . . . . .	(23,07 o o)
Entre 5 y 6 litros, 8 casos . . . . .	(30,76 o o)
Entre 6 y 7 litros, tres casos . . . . .	(11,53 o o)
Entre 7 y 7 1/2 litros, cuatro casos . . . . .	(15,38 o o)

*Volumen sistólico.* — El volumen sistólico se obtuvo dividiendo el volumen minuto circulatorio por la frecuencia cardíaca. Al estado normal, el volumen sistólico es entre 70 y 100 c.c.

En las 9 observaciones usadas como testigos, el volumen sistólico osciló entre 56 c.c. y 105 c.c., un caso (11 o|o) entre 50 y 60 c.c., tres casos (33 o|o) entre 60 y 70 c.c., tres casos (33 o|o) entre 70 y 80 c.c. y un caso (11 o|o) 105 c.c.

En las 27 observaciones motivo de esta investigación, en 26 el volumen sistólico fué el siguiente:

Entre 30 y 40, dos casos . . . . .	( 7.69 o/o)
Entre 40 y 50, tres casos . . . . .	(11.53 o/o)
Entre 50 y 60, cuatro casos . . . . .	(15.38 o/o)
Entre 60 y 70, cuatro casos . . . . .	(15.38 o/o)
Entre 70 y 80, cinco casos . . . . .	(19.23 o/o)
Entre 80 y 90, cinco casos . . . . .	(19.23 o/o)
Entre 90 y 101, tres casos . . . . .	(11.53 o/o)

*Electro-cardiograma.* — En las 27 observaciones el eje eléctrico, estaba orientado normalmente en 6 (22.22 o/o) desviado hacia la izquierda en 9 (31.11) y hacia la derecha en 12 (44.44 o/o). Fibrilación auricular existía en 6 obser-

C U A D R O

SUJETO	SUPERFICIE (M <sup>2</sup> )	PULSO	RESPIRACIONES POR MINUTO	CAPACIDAD VITAL (LITROS)		AIRE ESPIRADO POR MINUTO (C.C.)	AIRE ALVEOLAR				Volumen Circulatorio por minuto (LITROS)	VOLUMEN SISTOLICO (C.C.)	O. DE LA SANGRE (POR 100 C.C.)			TENSION ARTERIAL (m.m. Hg)		PRESION VENOSA (m.m. Hg)
				ACTUAL	Calculado para el Sujeto		O <sub>2</sub>		CO <sub>2</sub>				ARTERIAL (C.C.)	VENOSO (C.C.)	CAPACIDAD DE OXIGENO DEL SANGRE (C.C.)	Mx.	Mn.	
							%	m.m. Hg	%	m.m. Hg								
E.M.R.	1.67	80	15	4.00	4.30	6670	13.23	94.59	5.70	40.75	5.16	64.50	18.40	10.90	22.00	130	40	215
"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	20.00	8.20	22.00	130	30	214
J.F.	1.68	80	16	3.40	4.33	9200	14.78	103.46	4.90	34.30	5.96	74.50	22.30	12.60	—	115	78	113
"	"	68	22	3.20	4.33	9100	14.91	106.90	5.28	37.85	6.72	98.82	20.00	9.50	20.8	115	78	115
A.F.	1.60	84	20	3.35	4.12	7620	13.24	94.00	5.40	38.34	6.47	77.00	17.80	6.40	18.30	110	50	—
"	1.56	60	16	3.40	4.02	5700	12.26	86.67	5.58	39.45	4.70	78.00	17.90	10.80	18.30	108	62	74
O.A.L.	1.72	82	20	3.60	4.43	9500	14.78	105.52	5.35	38.19	6.04	73.65	19.45	11.68	21.55	110	70	93
"	1.76	74	19	3.75	4.44	9625	13.97	99.18	5.75	40.82	6.95	93.91	20.40	14.00	21.55	120	70	123

vaciones, extrasistoles auriculares aislados y en salvas en 2, extrasistoles ventriculares aislados en 5, bloqueo completo auriculo ventricular en 1, ritmo nodal permanente en 1 y bloqueo de rama derecha, según la denominación clásica en 1.

La onda P existía en 20 observaciones, en dos de las cuales estaba formada y en otra tenía una amplitud exagerada.

Las ramas del grupo Q R S, presentaban melladuras en una o más derivaciones. El ancho del grupo Q R S sobrepasaba los límites máximos normales sólo en dos observaciones. El voltaje del grupo Q R S sobrepasaba el centímetro en todas las observaciones.

La onda T era negativa en I derivación en dos observaciones, en I y en II derivación en 3 observaciones, en III derivación en 5 observaciones, y en II y III observación en una observación.

## INSUFICIENCIA CARDÍACA INAPARENTE

El segmento S-T estaba desnivelado y seguido de una onda T digitálica en cuatro observaciones y únicamente desnivelado en una o más derivaciones en otras seis observaciones.

*Telerradiografía.* — La telerradiografía se obtenía a tres metros de distancia con el tubo en la espalda y la película en el pecho.

De las 27 observaciones motivo de esta investigación 8 (29,62 o/o), tenían congestión hileo-venosa bien manifiesta. 10 (37,01 o/o) hileos moderadamente aumentados de extensión y los 9 (33,33 o/o) restantes con sombras hileares absolutamente normales.

El tamaño del corazón ha sido apreciado comparando su diámetro horizontal con el diámetro transversal de la base del tórax (Groedel<sup>18</sup>). Asimismo eran medidos los diversos diámetros de la sombra cardio-vascular y comparado con las tablas de Vaquez y Bordet<sup>19</sup>.

### O III

Edad Sexo	ELECTROCARDIOGRAMA					TELERRADIO- GRAFIA		MEDICACION DIGITALICA	OBSERVACIONES
	RUBOR	P	QRS	ST	T	EJE ELEC- TRICO	Congestión Hileovenosa		
27" 24"	0.2V MELLA	1,7V	DESNIVEL.	(II,III+) (I±)	G	-	++	SI	Enfermedad aórtica; estrechez mitral reumatismal
	"	"	"	"	"	"	"	NO	
24" 20"	0.2V	1,4V	-	(I-) (II,III+)	G	+	+	NO	Afección congénita; comunicación interventricular
	"	"	"	"	"	"	"	SI	
21" 17"	0.2	1,3V	-	+	D	+	+	NO	Aneurisma arterio-venoso Operación quirúrgica
	"	"	"	"	"	-	-	-	
28" 17"	0.2	1,5V	-	+	-	+	-	NO	Miocarditis post-tífica
	"	"	"	"	"	"	"	SI	

En los 27 sujetos motivo de esta investigación, 6 (22,22 o/o) tenían un corazón de tamaño normal. 12 (44,45 o/o) tenían un corazón definitivamente aumentado de tamaño y 9 (33,33 o/o) un corazón marcadamente aumentado de tamaño.

### COMENTARIOS

El estudio realizado en las 27 observaciones con diversos tipos de alteraciones cardio-vasculares y sin las manifestaciones que la clínica requiere para hablar de insuficiencia cardíaca, evidencia que el corazón de un buen número de esos sujetos tiene un rendimiento de trabajo inferior al corazón de sujetos indemnes de cardiopatías.

En efecto: en los sujetos con cardiopatías y aparentemente sin insuficiencia cardíaca, la sangre circulaba más lentamente en el 84 o|o de los casos estudiados, la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  estaba aumentada en el 84,5 o|o de los casos estudiados, la capacidad vital se presentaba disminuida en el 75 o|o de los casos estudiados y la frecuencia cardíaca era acelerada en el 76 o|o de los casos estudiados. La circulación más lenta de la sangre en esta clase de pacientes, es un hecho que ya ha sido señalado (Leschcke.<sup>20</sup>; Cossio, del Castillo Berconsky<sup>12</sup>; Tarr, Oppenheimer y Sagar<sup>21</sup>.)

También en los sujetos con cardiopatías y aparentemente sin insuficiencia cardíaca, la presión venosa estaba aumentada en el 24 o|o de los casos investigados, el volumen-minuto circulatorio se presentaba disminuido en el 19,23 o|o de los casos investigados y el volumen sistólico menor que lo normal en el 19,22 o|o de los casos investigados. El aumento de la presión venosa en esta índole de pacientes, es una comprobación que ya había sido realizada por Villaret, Saint-Girons y Justin-Bezançon<sup>9</sup>.

La falta de correlación entre los porcentajes arrojados por la velocidad sanguínea, la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ , la capacidad vital y la frecuencia cardíaca, alrededor del 80 o|o, y los porcentajes arrojados por el volumen-minuto circulatorio, el volumen sistólico y la presión venosa, alrededor del 20 o|o, se debe simplemente al significado de cada una de estas condiciones y a la sensibilidad de los procedimientos que se utilizan para conocer sus valores.

El volumen-minuto circulatorio, al significar el rendimiento del órgano central de la circulación como bomba impelente, debe estar disminuido, toda vez que la velocidad sanguínea esté retardada o que la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  está aumentada, etc., dado que el retardo de la velocidad sanguínea como el aumento de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  son efectos del menor rendimiento cardíaco.

Si esto no acontece en el presente estudio, velocidad sanguínea retardada en el 84 o|o de los casos y volumen-minuto circulatorio, sólo disminuido en el 19,23 o|o de los casos, se debe, no a una defectuosa apreciación de la velocidad sanguínea, etc., sino a la falta de precisión y de sensibilidad de los métodos hoy en uso para conocer el valor del volumen-minuto circulatorio. En efecto: todavía no hay acuerdo universal sobre los valores reales del volumen-minuto circulatorio, y mientras unos autores admiten 4 litros, otros hablan de 7 litros, habiéndose visto en la necesidad de aceptar el extenso

margen de 4 a 7 litros para evitar las causas de errores que pueden derivarse de los métodos en uso.

Por otra parte, ya hemos demostrado en una oportunidad anterior, conjuntamente con el prof. Padilla <sup>22</sup>, que entre los valores comparativos obtenidos con el método por nosotros usado y el procedimiento directo por medio del sondeo de la aurícula derecha existían diferencias hasta del 20 o|o.

El menor porcentaje arrojado por el volumen sistólico (19,22 o|o), es natural que sea semejante al porcentaje arrojado por el volumen-minuto circulatorio, dado que uno se deduce del otro. Entonces las reservas señaladas para el volumen-minuto circulatorio son aplicables para el volumen sistólico.

El bajo porcentaje (24 o|o), arrojado por la presión venosa, no puede ser imputado a imprecisión del método utilizado, sino al mismo significado de su aumento. Se ha dicho, que el aumento de la presión venosa significa la estancación de sangre en el sistema venoso general, estancación consecutiva a la incapacidad del corazón derecho de lanzar a la circulación pulmonar tanta sangre como recibe. La mayoría de los 27 pacientes estudiados, correspondían a lesiones que afectaban inicialmente el corazón izquierdo; por lo tanto, es natural que al producirse la estancación de sangre, ésta predominara en el sistema pulmonar (capacidad vital disminuída en el 76 o|o de los casos) y no es el sistema venoso general, (aumento de la presión venosa sólo en el 24 o|o de los casos).

Explicadas las causas porque el volumen-minuto circulatorio, el volumen sistólico y la presión venosa han dado un porcentaje inferior de corazones con menor rendimiento que la velocidad sanguínea, la diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>, la capacidad vital y la frecuencia cardíaca, forzosamente debe admitirse que las 4|5 partes de los 27 sujetos estudiados poseían un corazón con menor rendimiento circulatorio.

El menor rendimiento del corazón como bomba hidráulica en las 4|5 partes de los 27 sujetos estudiados, revestía diversas intensidades, desde una reducción mínima sólo apreciable por los procedimientos más preciosos como la determinación de la velocidad sanguínea, la diferencia de O<sub>2</sub> arterio-venosa, etc., hasta una reducción que ya era posible apreciarla por las determinaciones menos sensibles, como es el volumen-minuto circulatorio y el índice sistólico.

Como el menor rendimiento del corazón es precisamente lo que

se llama insuficiencia cardíaca, resulta propio decir que las 4|5 partes de los 27 sujetos estudiados, y al parecer sin insuficiencia cardíaca, en realidad tenían insuficiencia cardíaca.

Se trata de una insuficiencia cardíaca del todo particular, en el sentido que no presenta ninguna de las consabidas manifestaciones que la clínica requiere (dísnea, congestiones viscerales, etc.), para recién decir que existe un menor rendimiento del órgano central de la circulación. Esta circunstancia nos ha inducido a designarla con el nombre de insuficiencia cardíaca inaparente, deseando significar con la palabra inaparente\* que no salta a la vista.

La ausencia de disnea en la insuficiencia cardíaca inaparente se debe a que el menor aporte de sangre por la disminución del rendimiento cardíaco no llega a determinar un déficit de  $O_2$  ni una acumulación de  $CO_2$  en el centro respiratorio. Esto ocurre gracias a un mayor desprendimiento del  $O_2$  de la sangre y a una mayor carga de  $CO_2$ .

El siguiente ejemplo contribuirá a la mejor comprensión de este fenómeno. Supóngase que las necesidades orgánicas de  $O_2$  están llenadas cuando un corazón lanza 6 litros de sangre por minuto al árbol arterial; dichos 6 litros de sangre, desprenden 240 c.c. de  $O_2$  (4 c.c. de  $O_2$  es la diferencia arterio-venosa normal) a nivel de la red capilar, los 240 c.c. de  $O_2$  representan las necesidades orgánicas durante un minuto; supóngase ahora que el rendimiento cardíaco por alteraciones estructurales del mismo, descienda a 4 litros de sangre por minuto, los 240 c.c. de  $O_2$  necesitados por el organismo, todavía pueden ser suministrados si de cada 100 c.c. de sangre se desprenden 6 c.c. de  $O_2$  a nivel de los capilares.  $\left(\frac{6 \times 4000}{800} = 240 \text{ c. c. de } O_2\right)$

En los pacientes con insuficiencia cardíaca inaparente, la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  muchas veces llegaba hasta duplicar y triplicar los valores normales, desprendimiento de  $O_2$  suficiente para contrarrestar la disminución del aporte de sangre como consecuencia del menor rendimiento cardíaco. Además, en el 58,88 o/o de los 27 casos estudiados, la cantidad de hemoglobina en la sangre estaba aumentada, capacitándola para transportar idéntica cantidad de  $O_2$  en un menor volumen de sangre movilizada.

Que las necesidades de  $O_2$  estaban completamente satisfechas en

\* Según el Diccionario de la Real Academia Española, *in* significa negación o inversión del sentido de la palabra, a la que se antepone, y *aparente* que aparece o se muestra a la vista.

el organismo de los sujetos con insuficiencia cardíaca inaparente, es bien evidente si se considera el contenido de ácido láctico de la sangre venosa y la composición del aire alveolar.

La cantidad de ácido láctico en la sangre venosa, en el 100 o|o de los pacientes estudiados, estaba dentro de los valores admitidos como normales. Esto significa que los procesos de oxidación se continuaban realizando en la medida necesaria y la resíntesis del ácido láctico, se cumplía en sus 4|5 partes, tal como ocurre al estado normal.

La composición del aire alveolar en el 84,63 o|o de los sujetos estudiados, demostraba valores normales, poniendo en evidencia que la actividad del centro respiratorio no se había modificado por haberse llenado sus necesidades del  $O_2$  y también haber sido arrastrado el  $CO_2$  formado.

Si las comprobaciones realizadas respecto a las necesidades del  $O_2$  son extendidas a las otras necesidades de los tejidos, forzosamente debe admitirse que en la insuficiencia cardíaca inaparente, el menor aporte de sangre a los tejidos por la disminución del rendimiento cardíaco, no impide que las necesidades del organismo continúen siendo satisfechas.

En realidad se trata de un verdadero fenómeno de compensación (Cossio <sup>23</sup>), el menor aporte de sangre es subsanado por la mayor proporción de  $O_2$  en la sangre arterial y por el mayor desprendimiento de este gas a nivel de la red capilar.

Hasta ahora la palabra compensación en cardiopatología, sólo ha sido utilizada cuando se deseaba expresar el buen desempeño del corazón como bomba impelente, a pesar de ser el asiento de alteraciones estructurales (lesiones valvulares, miocárdicas, etc.), que dificultan el libre desarrollo de su trabajo. Ocurrida la dificultad en el corazón, el rendimiento del órgano central de la circulación como bomba impelente, se restablecía por sobrevenir la hipertrofia del miocardio; de ahí la designación de hipertrofia compensadora.

Por ejemplo, al producirse una estenosis valvular, el miocardio se hipertrofia por detrás del orificio estrechado para poder sobrellevar el exceso de carga que significa la estrechez del orificio. Restablecido el equilibrio por la hipertrofia miocárdica, es común decir cardiopatía bien comparada (Price <sup>15</sup>).

Si la estenosis valvular se acentúa, el obstáculo al pasaje de la sangre aumenta al sobreponerse al proceso de hipertrofia: entonces,



el corazón se dilata, el rendimiento cardíaco disminuye y la compensación se rompe ("broken compensation") es decir, se produce la insuficiencia cardíaca y ahora se dice cardiopatía descompensada.

Según este concepto, nacido hace cien años y hoy convertido en dogma, la compensación es la situación de equilibrio que se establece entre el obstáculo y la hipertrofia miocárdica: el rendimiento de trabajo del corazón tanto pierde por la existencia de alteraciones estructurales como gana por la aparición de la hipertrofia miocárdica.

Las modernas adquisiciones de fisiología y de patología, en lugar de haber venido a confirmar este concepto de la compensación por medio de la hipertrofia, lo han venido a desvirtuar.

En efecto: Starling<sup>23</sup>, en el campo experimental, ha comprobado la dilatación del corazón y no la hipertrofia cuando aumentan los requerimientos orgánicos (ley del corazón). El corazón se dilata y cada fibra miocárdica se alarga, generándose una contracción más poderosa, dado que la fuerza de la contracción está en relación con la tensión y elongación inicial.

Cloetta<sup>24</sup>, también en el campo experimental, ha visto en los animales sacrificados la hipertrofia miocárdica sólo cuando durante la vida presentaban manifestaciones de insuficiencia cardíaca consecutiva a lesiones valvulares experimentales: los perros sacrificados sin haber tenido insuficiencia cardíaca, a pesar de la lesión valvular, jamás tuvieron hipertrofia miocárdica. En base a esta comprobación, Cloetta sugiere la posibilidad que la hipertrofia, más bien de significar un fenómeno compensador, es un fenómeno perjudicial.

Harrington, Ashman y Larson<sup>25</sup>, han comprobado la relación que existe entre el grueso de la fibra miocárdica y el régimen de trabajo del corazón: a fibra miocárdica más gruesa, le corresponde un régimen de trabajo más lento, y a fibra miocárdica más fina un régimen más rápido. Esta relación se debe a la duración del período de recuperación, más corto en una fibra fina por ser más breve el tiempo necesario para el proceso de difusión desde la superficie de la fibra al centro.

Entonces, al hipertrofiarse un miocardio, el régimen de trabajo debería ser más lento para que sea posible una recuperación completa de sus propiedades (contracción, excitabilidad, etc.), después de cada activación: en una palabra, es necesario que las diástoles se prolonguen para que la potencia de la contracción no disminuya. Como el régimen de trabajo del corazón no se hace menos frecuente cuan-

do el corazón se hipertrofia, salvo el caso de coexistir trastornos de la conducción aurículo-ventricular, cada activación sorprende al miocardio antes de haber recuperado totalmente sus propiedades y las contracciones se debilitan hasta que termina por disminuir el rendimiento del trabajo del corazón, vale decir, aparece la insuficiencia cardíaca.

En las 27 observaciones motivo de este estudio, el 77,78 o|o presentaban un corazón definitivamente aumentado de tamaño: el aumento era moderado en el 44,45 o|o y marcado en el 33,33 o|o. Dado el tipo y la evolución de las cardiopatías que afectan a los sujetos estudiados, es indudable que el aumento de tamaño del corazón, en la gran mayoría de los sujetos, era determinado preponderantemente por la hipertrofia del miocardio y no por la dilatación de las cavidades. \*

Si la hipertrofia miocárdica era la causa preponderante del aumento de tamaño del corazón, se tiene que las 4|5 partes de los sujetos estudiados, presentaban grados diversos de hipertrofia. Como las 4|5 partes de los mismos 27 sujetos tenían un menor rendimiento cardíaco, resulta una estrecha relación entre la proporción de corazones con hipertrofia miocárdica y la proporción de corazones en insuficiencia cardíaca.

También existía relación entre el grado de la hipertrofia miocárdica y la intensidad de la insuficiencia cardíaca: en efecto, los pacientes con mayor agrandamiento cardíaco, 33,33 o|o, eran justamente los pacientes que acusaban el menor rendimiento cardíaco.

Todas estas comprobaciones demuestran la necesidad de revisar el concepto que la hipertrofia, por sí misma, es capaz de restablecer el equilibrio roto a consecuencia de una alteración de las estructuras del órgano central de la circulación, tal cual acaba de sugerirlo Lewis <sup>11</sup> con todo el peso de su autoridad en cardiología.

Más todavía: nuestras comprobaciones evidencian que la compensación de un menor aporte de sangre a los tejidos como causa de una insuficiencia cardíaca, puede efectuarse en la periferia, por un mayor desprendimiento de los materiales que transporta la sangre, en una concentración superior a lo habitual. El agrandamiento car-

\* Sólo conociendo el peso del corazón en la autopsia y comparándolo con el tamaño que tenía en vida, se puede establecer con precisión la proporción en que participa la hipertrofia de las paredes o la dilatación de las cavidades en el aumento de tamaño del órgano.

díaco por hipertrofia preponderante que presentaban las 4|5 partes de los 27 pacientes estudiados por nosotros, llegó por sí mismo a nivelar el rendimiento cardíaco que había disminuído a consecuencia de las alteraciones ocurridas en el órgano central de la circulación.

La ausencia de congestiones viscerales y edemas en la insuficiencia cardíaca inaparente que tenían las 4|5 partes de las 27 observaciones estudiadas, se debe a la poca intensidad que alcanzaba la estancación de sangre en la red vascular, es decir, el escaso grado de estas:is \* sanguíneo.

La disminución del rendimiento del corazón como bomba hidráulica, determina una mayor lentitud en la velocidad de circulación de la sangre por reducción de la "vis a tergo" y por aumento de la "vis a fronte".

La mayor lentitud en la velocidad es lo que se llama estasis sanguíneo o estasis circulatorio si se quiere. Recién cuando el grado de estasis es tal que la sangre circula a la mitad de la velocidad normal la extravasación del líquido excede a la absorción y sobreviene su acumulación en los intersticios celulares, por ejemplo el edema subcutáneo (East y Bain <sup>26</sup>).

El tiempo de circulación de la sangre establecido por la histamina, evidenció que la sangre circulaba más lentamente en los pacientes con insuficiencia cardíaca inaparente, pero la mayor lentitud de circulación de la sangre no llegaba a la mitad de la velocidad normal, salvo en una sola observación (Obs. E. C.), que la sobrepasaba. Dado que la disminución del rendimiento cardíaco como bomba hidráulica en los sujetos con insuficiencia cardíaca inaparente no llegaba a retardar la velocidad de circulación de la sangre a la mitad de los valores normales, es natural que dicha insuficiencia cardíaca no llegue a ocasionar congestiones viscerales ni edemas subcutáneos.

La existencia de la insuficiencia cardíaca inaparente, tal como ha sido evidenciada, viene a crear un nuevo problema fundamental en la clínica, y es su reconocimiento o diagnóstico y su tratamiento.

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca inaparente reposa sobre el concepto básico que todo sujeto portador de una alteración estructural del corazón o de una alteración vascular que dificulte el libre trabajo del órgano central de la circulación, tiene la posibilidad

\* *Estasis*: detención o estancación de un líquido en el organismo. (Dic. de Ter. Méd.).

de estar en insuficiencia cardíaca, aunque no acuse disnea ni presente congestiones viscerales o edemas en los puntos declives.

Dicha posibilidad se convierte en probabilidad si en tales condiciones se encuentra un aumento del régimen de trabajo del corazón, una disminución de la presión diferencial y principalmente un definido aumento de tamaño del corazón. En cuanto mayor es el aumento de tamaño del corazón, más son las probabilidades que exista insuficiencia cardíaca; al menos así lo ha evidenciado el estudio realizado en los 27 sujetos, 4|5 de los cuales tenía insuficiencia cardíaca inaparente.

La certidumbre de estar frente a una insuficiencia cardíaca inaparente sólo se puede adquirir por la determinación del tiempo de circulación de la sangre, la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ , la capacidad vital, la presión venosa, el volumen-minuto circulatorio y el índice sistólico.

Los valores arrojados por estas determinaciones, no solamente permiten reconocer una insuficiencia cardíaca inaparente, sino también establecer el grado.

Si el tiempo de circulación de la sangre se prolonga nada más que a 22" ó 25", si la diferencia arterio-venosa de  $O_2$  no llega a sobrepasar los 8 c.c. ó 10 c.c., si la capacidad vital sólo está reducida en 300 c.c. a 500 c.c., etc., la disminución del rendimiento cardíaco es poca y los factores de compensación, tales como la mayor concentración de los materiales en la sangre, por ejemplo el  $O_2$ , y su mayor desprendimiento a nivel de los tejidos contrarrestan ampliamente el menor aporte de sangre, quedando un margen de reserva suficiente para poder llenar mayores requerimientos orgánicos. Se trata en este caso de una insuficiencia cardíaca inaparente, que restaría aún inaparente a pesar de sobrevenir nuevas reducciones del rendimiento de trabajo del corazón.

Si el tiempo de circulación de la sangre se prolonga más de 25", hasta 30" y 35", si la diferencia arterio-venosa duplica y hasta triplica los valores normales, si la capacidad vital se reduce fuertemente, si en afecciones iniciales del corazón izquierdo aparece un ascenso de la presión venosa, la disminución del rendimiento cardíaco es más acentuada y los factores de compensación, concentración y desprendimiento, todavía llegan a contrarrestar el menor aporte de sangre, pero de una manera justa, es decir, sin quedar un margen de reserva. Se trata en este caso de una insuficiencia cardíaca inaparente que se vol-

vería manifiesta, disnea, congestiones viscerales, etc., ante una nueva reducción del rendimiento de trabajo del corazón.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca inaparente está regido por los mismos principios que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca clásica con disnea y congestiones viscerales, pues, ambas obedecen a idéntica causa.

La insuficiencia cardíaca inaparente y la insuficiencia cardíaca clásica con disnea y demás manifestaciones, tienen como causa el menor rendimiento de trabajo del corazón, con la diferencia que el menor rendimiento del corazón en la primera todavía puede ser contrarrestado por la intervención de factores supletorios, mientras que el menor rendimiento del corazón en la segunda produce un déficit de materiales en los tejidos a pesar de la intervención de los mismos factores supletorios.

En realidad se trataría de un mismo fenómeno en dos momentos de su evolución: al principio y mientras el menor rendimiento cardíaco es leve, los factores supletorios pueden compensar la menor llegada de sangre a los tejidos y las necesidades de material, se siguen cumpliendo de acuerdo a los requerimientos, más adelante y cuando la disminución del rendimiento cardíaco acentúa los factores compensadores, ya no pueden compensar la menor llegada de sangre a los tejidos, apareciendo los fenómenos de déficit como la fatiga general, la disnea, etc.

Tratar de remediar el menor rendimiento cardíaco antes que hagan irrupción los fenómenos de déficit, es combatir la insuficiencia cardíaca inaparente y significa hacer la profilaxis de la insuficiencia cardíaca clásica con disnea y congestiones viscerales.

Eliminar la causa del menor rendimiento cardíaco es el tratamiento de elección de la insuficiencia cardíaca inaparente: por desgracia es una oportunidad que raras veces se presenta. En una de nuestras observaciones fué posible eliminar la causa: se trataba de un aneurisma arterio-venoso y el beneficio fué total. (Cuadro III).

El reposo por un tiempo en cama, no se justifica en la insuficiencia cardíaca inaparente, salvo el caso que el menor rendimiento del corazón a pesar de los fenómenos supletorios, ya está por ocasionar un déficit de materiales en los tejidos. Por lo general, es suficiente disminuir las actividades de los sujetos, en especial de aquellos con marcado agrandamiento cardíaco, pues son éstos los que están pronto a transformar una insuficiencia cardíaca inaparente en insuficiencia

cardíaca clásica con su cortejo de síntomas clínicos bien conocidos.

La digital debe ser administrada a todo sujeto con insuficiencia cardíaca inaparente, pues aumenta el rendimiento de trabajo del corazón (Cuadro III) y aleja la posibilidad de que haga irrupción la insuficiencia cardíaca con disnea y congestiones viscerales, tal cual lo sugirió uno de nosotros (Cossío) el año 1931, y, recientemente, Christián <sup>27</sup>.

Por último, ejercicios respiratorios bien regimentados, permitiendo oxigenar la mayor cantidad de la hemoglobina reducida, es de positivo valor.

### CONCLUSIONES

1º — En 27 sujetos con diversas alteraciones cardio-vasculares y sin manifestaciones de insuficiencia cardíaca, tales como disnea y congestiones viscerales, en estrictas condiciones basales, se han realizado las siguientes determinaciones: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, presión venosa, tiempo de circulación de la sangre, diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>, capacidad vital, volúmen-minuto respiratorio, volumen-minuto circulatorio, volumen sistólico, ácido láctico en la sangre venosa, tamaño del corazón y electrocardiograma.

2º — Las determinaciones efectuadas han evidenciado que las 4/5 partes de los 27 sujetos tenían un menor rendimiento del corazón como bomba hidráulica, es decir, estaban en insuficiencia cardíaca.

3º — Como se trata de una insuficiencia cardíaca sin manifestaciones como disnea o congestiones viscerales, los autores eligen la designación de insuficiencia cardíaca inaparente, queriendo significar con la palabra inaparente, que no salta a la vista.

4º — La falta de disnea, en la insuficiencia cardíaca inaparente, se debe a la intervención de factores supletorios, mayor concentración de oxihemoglobina en la sangre y mayor desprendimiento de O<sub>2</sub> a nivel de la red capilar, que contrarrestan la menor llegada de sangre en los tejidos.

5º — La falta de congestiones viscerales, se debe a la poca intensidad del estasis sanguíneo, dado el escaso grado de disminución del rendimiento cardíaco.

6º — La insuficiencia cardíaca inaparente y la insuficiencia cardíaca con disnea o congestiones viscerales, obedecen a la misma causa.

disminución del rendimiento del corazón como bomba hidráulica. La diferencia estriba que en la primera la menor llegada de sangre a los tejidos es subsanada por la intervención de factores supletorios, mientras que en la segunda la menor llegada de sangre a los tejidos ya no puede ser subsanada por la intervención de esos factores supletorios.

7º — El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca inaparente, se hace teniendo presente que todo sujeto con una alteración estructural cardio-vascular puede tener un menor rendimiento de trabajo del corazón, apesar de no acusar disnea ni presentar congestiones viscerales. Un aumento del régimen de trabajo del corazón, una reducción de la presión diferencial y principalmente un definido agrandamiento cardíaco, señalan la probabilidad de existir un menor rendimiento cardíaco.

8º — El aumento del tiempo de circulación de la sangre, el aumento de la diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>, la reducción de la capacidad vital, etc., darán la seguridad de existir dicha disminución del rendimiento del corazón como bomba hidráulica.

9º — El tratamiento de la insuficiencia cardíaca inaparente, se basa en los mismos principios que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con disnea y congestiones viscerales. La digital debe ser administrada a todo sujeto con insuficiencia cardíaca inaparente, pues, aleja la posibilidad que se transforme en aparente.

#### BIBLIOGRAFIA

1. a) POTAIN (C.) : *Clinique Médicale de la Charité, Paris*, 1894. — b) HUCHARD (H.) : *Enfermedades del corazón y arterio-esclerosis*, Valence, 1914. — c) BARIE (E.) : *Maladies du Cœur et de l'Aorte, Paris*, 1912. — d) VAQUEZ (H.) : *Maladies du Cœur*, Paris, 2º edit., 1928. — e) LIAN (C.) : *Aparato circulatorio*, Barcelona 1924. — f) LAUBRY (C.) : *Maladies du Cœur, Maladies des Vaisseaux*, Paris, 1930. — g) CLERC (A.) : *Cœur-Vaisseaux*, Paris, 1931. — h) LUTEMBACHER (R.) : *Cœur et Vaisseaux*, t. I, 1933. — i) HIRSCHFELDER (A.) : *Diseases of the Heart and Aorta*, Londres, 3º edit., 1928. — j) PRICE (F.) : *Diseases of the Heart*, Londres, 2º edit., 1927. — k) MACKENSIE (J.) : *Les Maladies du Cœur*, Paris, edit. française, 1920. — l) LEWIS (T.) : *Diseases of the Heart*, Londres, 1933. — m) CRUMMER (E.) : *Clinical Pictures of the Heart Disease*, New-York, 2º edit., 1930. — n) CASTELLINO (P.) : *Semiotica e Patologia del Cuore*, Milan, 1930. — o) PERITI (E.) : *L'Insufficienza del Cuore*, Roma, 1927. — p) SEGRE (R.) : *La Malattie del Miocardio*, Bologna, 1932. — q) KULBS (F.) : *Enfermedades de los ór-*

- ganos de la circulación. Madrid. 1932. — r) BRUGSCH (T.) : *Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*. Barcelona. 1931. — s) EDENS (E.) : *Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße*. Berlin. 1929. — t) ROMBERG (E.) : *Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*. Barcelona. 1931. — u) ARRILLAGA (F.) : *Insuficiencia cardíaca*. Buenos Aires. 1929. — v) PADILLA (T.) y COSSIO (P.) : *Trabajos de la Cátedra de Semiología*. Buenos Aires. 1ra. serie. 1933.
2. BRAINDBRIDGE, citado por WIGGERS (C. J.) : *Modern Aspects of the Circulation in Health and Disease*, New York, 2ª edic., 1923.
  3. STARLING (E. H.) : *Fisiología humana*. Barcelona, 1927.
  4. EYSTER (J. A. E.) : *Clinical Aspects of Venous Pressure*, New York, 1929.
  5. PEABODY (F. W.) : *Nelson Loose-leaf Living Medicine*, New York, vol. IV, p. 301.
  6. PEZZI (C.) : *Radiologia Clinica del Cuore e dei Grossi Vasi*, Milán, 1928, p. 251.
  7. COSSIO (P.) : *Digitaloterapia*, Buenos Aires, 1931, p. 28.
  8. MORITZ (F.) et TABORA (D.) : Ueber eine Methode, beim Mensch, der Druck in oberflächl. Venen exant. bestimmen. (*Deusch. Arch. f. Klin. Med.*, t. XCVIII, 1910, p. 475)
  9. VILLARET (M.), SAINT-GIRONS (F.) et JUSTIN-BESANÇON (L.) : *La Pression Périphérique*, Paris, 1930, p. 99.
  10. MANINI (G.) : La Pressione Venosa Periferica, in *Clinica Medica - Cuore e circolazione*, 1932, p. 40.
  11. WEISS (S.), ROBB (G.) et BLUMGART (H.) : The velocity of blood flow in health and disease as measured by effect of histamine on the minute vessels. (*Amer. Heart. Journ.*, 1929, p. 664.)
  12. COSSIO (P.), DEL CASTILLO (E.) y BERCONSKY (I.) : Velocidad sanguínea y capacidad funcional del corazón. (*La Semana Médica*, nº 23, 1933.)
  13. VAN SLYKE (D. D.) : Gasometric determination of the oxygen and hemoglobin of blood. (*Journ. Biol. Chem.*, vol. 33, 1918, p. 127.)
  14. Citadas por BRAIER (B.) : Determinacion del ácido lactico en los líquidos biológicos. (*Revista del Centro de Farmacia y Bioquímica*, septiembre 1932, p. 83 B.)
  15. BERCONSKY (I.) : La función hémoro-respiratoria en los «cardíacos negros de Ayerza». (*La Semana Médica*, nº 19, 1933.)
  16. HALDANE (J.) y PRIESTLEY (J. G.) : The regulation of the lung ventilation. (*Journ. of Phys.*, v. 32, 1905, p. 225.)
  17. BERCONSKY (I.) : El volumen circulatorio por minuto en el estado normal y patológico. (*Tesis de Buenos Aires*, 1930.)
  18. GROEDFEL (F. M.) : *Röntgen diagnostik der inneren Erkrankungen*. Leipzig, 1924.
  19. VAQUEZ (H.) y BORDET (E.) : *Radiologie du Cœur et des Vaisseaux de la base*, Paris, 4ª edic., 1928.
  20. LESCHKE (E.) : Kreislaufzeit und Blutgeschwindigkeit. (*Münchener Mediz. Wochens.*, nº 50, 1931.)



21. FARR (L.), OPPENHEIMER (B. S.) y SAGER (R. V.) : *The circulation time in various clinical conditions determined by the use of sodium dehydrocholate.* (*Am. Heart Journ.*, v. 8, 1933, p. 766.)
22. PADILLA (T.), COSSIO (P.) y BERCONSKY (I.) : *Sondeo del corazón. III. Determinación del volumen-minuto circulatorio.* (*La Semaria Médica.* n° 33, 1932.)
23. COSSIO (P.) : *Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.* (*Actualidades Médicas*, abril, 1932.)
24. CLOETTA (M.) : *Digitalis.* (*Journ. Am. Med. Assoc.*, v. 93, 1929, p. 1462.)
25. HARRINGTON (T.), ASHMAN (R.) y LARSON (R.) : *XIII Congestive Heart Failure.* (*Arch. Inter. Med.*, v. 49, 1932, p. 151.)
26. EAST (T.) y BAIN (C. W. CURTIS) : *Recent Advances in Cardiology.* Philadelphie, 2ª edic., 1931, p. 145.
27. CHRISTIAN (H. A.) : *The use of digitalis other than in the treatment of cardiac decompensation.* (*Journ. Am. Med. Ass.*, v. 100, 1933, p. 789.)

## RESUMÉ

L'étude de la fonction-respiratoire et circulatoire chez 27 sujets avec diverses alterations cardiovasculaires et sans les manifestations que la clinique exige pour parler d'insuffisance cardiaque, dyspnée, congestions viscérales, etc., a mis en évidence que environ le 80 o/o de ces malades avaient un rendement moindre du coeur comme bombe d'impulsion, c'est à dire, étaient en insuffisance cardiaque.

Les auteurs proposent de désigner ce type spécial d'insuffisance cardiaque sous le nom d'insuffisance cardiaque inapparente, voulant signifier que elle ne sorte pas à la vue.

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque inapparente se fera tenant en compte que tout sujet avec alteration structurale cardiovasculaire peut avoir un moindre rendement du travail du coeur, malgré qu'il n'y a pas de dyspnée ni congestions viscérales. Une augmentation de la fréquence cardiaque, une réduction de la pression différentielle, et spécialement un agrandissement défini du coeur, feront penser à l'existence d'une insuffisance cardiaque inapparente. Le diagnostic sera confirmé si l'on trouve un retard de la vitesse sanguine, une augmentation de la difference arterio veineuse du O<sub>2</sub>, une réduction de la capacité vitale, etc.

La digitale devra être administrée à tout sujet avec insuffisance cardiaque inapparente, car elle éloigne la possibilité qu'elle se transforme en forme visible.

## SUMMARY

The analysis of the hemo respiratory and circulatory functions in 27 patients with diverse cardiovascular disturbances but showing none of the symptoms clinically required to establish the diagnosis of cardiac insufficiency (dyspnea, visceral congestions, etc.) has brought forward evidence showing that about 80 per cent of these patients had a decreased efficiency of the heart-pump: they really were in a condition of cardiac insufficiency.

The Authors suggest the name of "inapparent cardiac insufficiency" to de-

signate this condition, thereby indicating that the cardiac insufficiency is not easily recognisable by the ordinary methods of examination.

To establish the diagnosis of such inapparent cardiac insufficiency the idea must be born in mind that any patient suffering from any structural alteration of his cardiovascular system may have a less effective functioning of his heart in spite of the absence of either dyspnea or visceral congestions. An increased heart rate, a lowered pulse pressure, and especially a definite enlargement of the heart, should strongly suggest the existence of an inapparent cardiac insufficiency. If a lowered velocity of the blood flow, an increased difference in the venous and arterial oxygen content, a decreased vital capacity, etc., are found, the diagnosis will be confirmed.

Digitalis must be prescribed at any patient suffering from inapparent cardiac insufficiency in order to delay the possibility of its becoming an apparent one.

### ZUSAMMENFASSUNG

Das Studium der Blut - Atmungs - und Blutkreislauf - Funktion welches an 27 Patienten mit verschiedenen Herz - und Gefässveränderungen, jedoch ohne die Erscheinungen aufzuweisen, die Kliniker voraussetzen um von Herzinsuffizienz zu sprechen (Dyspneam, Stauungen in innere Organen, u. s. w.) vorgenommen wurde, hat gezeigt, dass ungefähr 80 o/o dieser Kranken eine verringerte Leistung des Herzens als Pumpe aufwiesen, das heisst, sie litten an Herzinsuffizienz.

Die Autoren schlagen vor diesen speziellen Typ von Herzinsuffizienz mit "nicht augenfälliger Herzinsuffizienz" zu bezeichnen, indem sie damit ausdrücken wollen dass diese nicht deutlich wahrnehmbar ist.

Die Diagnose der "nicht augenfälliger Herzinsuffizienz" wird man stellen indem man davon ausgeht dass jeder Patient mit einer strukturellen Herz - und Gefässveränderung eine verringerte Leistung des Herzens haben kann, trotzdem weder Dyspnea noch Stauungen in den inneren Organen vorliegen. Eine Zunahme der Herzfrequenz, eine Abnahme des differentiellen Blutdruckes, und hauptsächlich eine deutliche Vergrösserung des Herzens, werden auf eine "nicht augenfälliger Herzinsuffizienz" schliessen lassen. Diese Diagnose wird bestätigt werden wenn man eine Verzögerung der Blutgeschwindigkeit, eine Zunahme der arterio-venösen Differenz um O<sub>2</sub>, eine Verringerung der Lebensfähigkeit, u. s. w. feststellen kann.

Man wird jedem Patienten mit "nicht augenfälliger Herzinsuffizienz" die Digitalis verschreiben, da dadurch die Möglichkeit verringert wird, dass diese sich in eine "augenfälliger" Herzinsuffizienz umwandelt.