

FRANCISCO VEGA DIAZ
M A D R I D

CUATRO LECCIONES
DE CARDIOLOGIA
CLINICA

EXCMO. CABILDO INSULAR

Departamento de Fisiología y Patología Regional de Tenerife

Director: Dr. T. CERVÍA

PUBLICACIONES DEL I. P. T.

- | Año | núm | Vol. |
|------|-----|--|
| 1955 | 1. | Sesión inaugural. (Agotado.) |
| 1956 | 2. | Dr. M. PAREJO y otros: <i>Curso de Iniciación Psiquiátrica</i> . |
| 1956 | 3. | Dr. C. PINTO GROTE: <i>Las Horas del Hospital</i> . (Agotado.) |
| 1956 | 4. | Volumen I de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1955</i> . (Agotado.) |
| 1956 | 5. | Dr. F. TRUJILLO y otros: <i>Curso de Ginecología práctica</i> . (Agotado.) |
| 1956 | 6. | <i>Sesión Necrológica en memoria del Dr. Zerolo</i> . (Agotado.) |
| 1957 | 7. | Dr. T. CERVÍÁ y otros: <i>Velocidad de sedimentación en la práctica de la Medicina</i> . (Symposium.) |
| 1957 | 8. | Volumen II de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1956</i> . Fasc. 1.º |
| 1957 | 9. | Volumen II de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1956</i> . Fasc. 2.º |
| 1958 | 10. | Dr. A. SERRANO SALAGARAY y otros: <i>Curso de Medicina legal</i> . |
| 1958 | 11. | Dr. M. PAREJO y otros: <i>Symposium de Ortotímicos</i> . |
| 1958 | 12. | Volumen III de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1957</i> . Fasc. 1.º |
| 1958 | 13. | Volumen III de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1957</i> . Fasc. 2.º |
| 1958 | 14. | Prof. A. GONZÁLEZ y otros: <i>Symposium sobre digitales canarias</i> . |
| 1958 | 15. | Dres. E. GARCÍA RAMOS y A. MIGUÉLEZ: <i>Geografía médica del término municipal de El Rosario</i> . (Premio de la Real Academia de Medicina de Tenerife.) |
| 1958 | 16. | Dr. G. COSTA BERTANI, de Buenos Aires: <i>Curso de Reumatología</i> . |
| 1958 | 17. | Dr. C. GONZÁLEZ PADRÓN y otros: <i>Problemas clínicos de fosa ilíaca y flanco derechos</i> . |
| 1959 | 18. | Dres. E. GARCÍA RAMOS y A. MIGUÉLEZ: <i>Geografía médica del término municipal de Fasnia</i> . (Premio de la Real Academia de Medicina de Tenerife.) |
| 1959 | 19. | Dr. T. CERVÍÁ: <i>Medicina humanística</i> . |
| 1959 | 20. | Volumen IV de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1958</i> . |
| 1959 | 21. | Dr. J. DURÁN: <i>Auscultación cardíaca</i> . |

(Continúa en la pág. 3 de la cubierta.)

CUATRO LECCIONES
DE
CARDIOLOGIA CLINICA

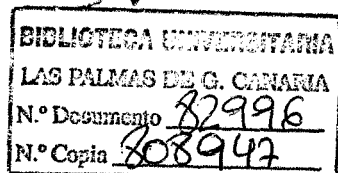
FRANCISCO VEGA DIAZ

M A D R I D



CUATRO LECCIONES DE CARDIOLOGIA CLINICA

1. SÍNDROMES DE INADAPTACIÓN NEUROCARDIOVASCULAR.
2. ALGUNOS ASPECTOS DEL METABOLISMO ELECTROLÍTICO EN LA CLÍNICA CARDIOLÓGICA, INCLUIDA LA CORONARIA.
3. SOBRE ALGUNAS RELACIONES CLÍNICAS ENTRE LOS APARATOS CARDIOVASCULAR Y DIGESTIVO.
4. INFLUENCIA DEL HÍGADO EN LA EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.



EXCMO. CABILDO INSULAR DE TENERIFE.

Instituto de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife

Director: Dr. TOMÁS CERVIÁ

Depósito legal M. 11.987 - 1961.

DIANA, Artes Gráficas. Larra, 12, Madrid.

P R E S E N T A C I O N

Durante el mes de junio de este año nuestro Instituto tuvo el honor de recibir la visita del ilustre cardiólogo madrileño Dr. Francisco Vega Díaz, quien dictó en nuestra Aula un pequeño ciclo de lecciones sobre "Algunos problemas cardiológicos de actualidad".

Tratar de presentar entre nosotros al Dr. Vega Díaz es tarea superflua y hasta ridícula, pues su labor infatigable y magistral le ha puesto sin duda en la primera fila española de la especialidad y le ha hecho verbo hispano en las reuniones y publicaciones extranjeras de cardiología.

El extraordinario interés de estas lecciones, donde palpitan la actualidad, el interés y la claridad, dentro de una visión en muchos aspectos personal, nos indujeron a pedir al autor su publicación en la seguridad de que en estas páginas perdurará la eficacia de este ciclo para quienes asistieron a él, y la extenderá a otros sectores distantes adonde no pudo llegar.

Nos queda sólo agradecer a nuestro eminente amigo, las generosas facilidades que nos ha brindado para que podamos valorar nuestras modestas publicaciones con esta magnífica monografía. Lo hago muy gustoso en nombre propio y del Instituto, pero también en el de cuantos colegas se interesan por estas fundamentales cuestiones de la Medicina práctica y que sin duda recibirán con este libro una eficaz ayuda para actualizar sus ideas y hacer más eficaz su actuación.

Dr. T. CERVIÁ.

Septiembre 1961.

P R O L O G O

Constituye un alto honor para mí ocupar la tribuna del Instituto de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife, que tanto ha prestigiado a la medicina española en el curso de los últimos años bajo la exquisita dirección del Dr. Tomás Cevía. El Dr. Cerviá, cuando yo era estudiante, formaba parte del grupo profesoral de colaboradores de la Cátedra de Fisiología de Madrid, y fue el primero que me enseñó a hacer experimentos de fisiología cardiovascular; bajo su mirada hice las primeras ligaduras de Stannius, lecciones prácticas con que nos enseñaban algunas de las cualidades fisiológicas del corazón. Conozco, pues, de antiguo la personalidad de este hombre, que bien joven era ya maestro y no me ha extrañado que en Tenerife, con el impulso que caracteriza a su temperamento y con las bellas cualidades que ornan su espíritu, haya podido conseguir que este Centro alcance el renombre de que hoy merecidamente goza en el mundo. Mi agradecimiento más cordial, por tanto, al Excmo. Cabildo Insular de Tenerife y al Dr. Cerviá por haberme honrado con este encargo.

Voy a ofrecer en este breve curso cuatro conferencias (llamémoslas modestamente lecciones) con intención puramente clínica. Hacer otra cosa, por ejemplo, sustentar lecciones secamente técnicas o abstrusamente científicas, ante un público en el que hay, junto a los cardiólogos, otros que no lo son, constituiría sin duda, como mínimo, un gesto de mala educación o un rasgo de pedantería. Voy, pues, a hablar de temas clínicos de la vida cardiológica diaria, de aquellos con los que habitualmente se tiene

PRÓLOGO

que enfrentar el cardiólogo o el médico y, especialmente, de temas que, pisando de lleno el terreno de otras especialidades —de otros sistemas o aparatos ajenos al extracardiovascular—, suelen ser poco manejados por los llamados cardiólogos puros y no aparecen expuestos con la suficiente amplitud en los libros o revistas de más frecuente manejo. Son, como se ha de ver, temas en que la cardiología se imbrica en otras materias médicas. En atención a este proyecto modesto ruego se perdone la posible pobreza científica de mis exposiciones, en las que sólo pido se vea el esfuerzo que por hacerse entender de todos va a hacer quien, en casi treinta años de actuación estrictamente cardiológica, solamente ha pisado otros terrenos de la medicina clínica cuando era indispensable a la problemática circunstancial. Y esta problemática del encadenamiento clínico de los síndromes es la que va a transparentar en estas cuatro disertaciones (*).

(*) Por circunstancias imprevistas —un accidente familiar— el curso hubo de ser interrumpido antes de que se celebrara un coloquio final a propósito del estado actual de la cardiología en que habría contestado a las preguntas que se me hicieran y habríamos, todos juntos, discutido sobre problemas diversos; entre ellos, el panorama de la cardiología en el mundo médico de hoy. El hecho de que tal coloquio no fuera viable me aconseja no exponer aquí los puntos de vista que hubiera mantenido, que, si en algún aspecto habrían podido ser originales, no podría publicar sin que al lado figurasen las opiniones, acaso diferentes, de los demás. En otro lugar han de hacer su aparición esos mis puntos de vista, ya que el mismo tema me ocupó en la conferencia de clausura de un reciente curso celebrado en la Fundación Vizcaya Pro-Cardíacos de Bilbao.

I

LAS LLAMADAS ENFERMEDADES FUNCIONALES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR, CONSIDERADAS COMO SINDROMES DE INADAPTACION NEUROCARDIOVASCULAR

Para tener un concepto de las enfermedades del corazón y de los vasos que hasta ahora se han venido llamando «funcionales», es necesario echar mano de una perspectiva polidimensional (SACRISTÁN). Dimensiones somáticas y psíquicas en todas sus direcciones: vegetativas, reflejas, bioquímicas, humorales, hormonales, anatómicas, psicológicas —depresivas, estimulantes, angustiosas—, y envolviéndolas a todas, biográficas, es decir, ecológicas (ROF CARBALLO), deben colaborar en la creación de nuestro criterio. En el estado actual de nuestros conocimientos ya no podemos estrechar nuestro ángulo de visión en direcciones fisiopatológicas únicas, aunque no se pueda seguir hablando de predominancias. Por eso la cardiología que hoy impera no ha de tardar en modificar su orientación, como he sostenido recientemente en otro lugar, y sostendré en el coloquio final.

Antes de iniciar la exposición de nuestra especial manera de ver las cosas, dejemos sentado que en los grupos sindrómicos en que suelen encuadrarse los cuadros con que se presenta este mosaico clínico —síndrome adrenosimpatogénico de RAAB, corazón nervioso de SCHAEFER y sensitivo de DELIUS, distonías vegetativas de HOCHREIN y de DELIUS y astenia circulatoria—, no hay un solo síntoma o signo que pueda servir como dato de va-

lor patognomónico para el diagnóstico diferencial (DURBIN). No es posible separar tajantemente uno y otro de esos síndromes, vayan o no asociados a una cardiopatía o vasopatía. Representan solamente la expresión sindrómica de algo que los autores han estudiado y ensamblado desde perspectivas diferentes, otorgándoles esas múltiples denominaciones, en función de lo más llamativamente predominante, pero algunos de cuyos fundamentos fisiopatológicos pueden tener bases concretas demostrables en mecanismos somáticos de adaptación alterados o en atipias psicológicas o neurológicas especiales, que con ligereza se desprecian.

La demostración dada por los clásicos, primeramente de modo didáctico, de la influencia de la psiquis sobre el corazón, y la introducción de los conceptos de simpaticipatonía y vagotonía por EPPINGER y HESS, por DANIELOPOLU, etc., dieron ramas nuevas al árbol prolífico de las interpretaciones fisiopatológicas de estos polifacéticos síndromes, que existen desde que el hombre empezó a sufrir las agresiones del cosmos. La experiencia clínica permite decantar la idea básica de que esas llamadas «enfermedades funcionales» pueden arraigar en organismos que aparentan ser somáticamente —exploratoriamente— normales del aparato cardiovascular o se suman, como un proceso más e independiente, a una cardiopatía previa. Y puesto que hablamos desde puras perspectivas cardiológicas, esto exige que revisemos el concepto de normalidad circulatoria, tanto de la anatómica como de la psicoreactiva.

El concepto de normal puede enfocarse de modos muy variados, según hace SEIDELIN. Como un simple «standard», como un valor promedio de datos en individuos sanos, como una figura o módulo ideal en individuos sanos (RAUTMANN) o como un ejemplo óptimo de perfección. Desde ninguno de esos puntos de vista podemos tajantemente señalar los límites del aparato circulatorio normal. Ni hay una normalidad anatómico-plástica, ni auscultatoria, ni radiológica, ni electrocardiográfica, ni hemodinámica, ni psicorreactiva, etc. La mejor definición que, para nues-

tro gusto, hemos encontrado del hombre normal, que es la de DALLY («*Un homme normal peut être provisoirement défini par la formule suivante: Il est assuré de garder une bonne santé physique et normale, il est destiné a une longevité satisfaisante, il est capable d'une activité moyenne et d'un bon rendement social, il constitue un reproducteur de bon qualité, il aura dans la maladie un comportement favorable*»), encierra en sí, con respecto al aparato cardiovascular, la mejor aclaración definitiva. Un aparato circulatorio óptimamente normal sería aquel que conservara una buena salud anatómica y una buena reactividad fisiológica (por lo tanto, inadvertida y asintomática; sólo lo antifisiológico se advierte como síntoma) frente a las sobrecargas vitales; que durante una vida muy larga irrigara normalmente a todos los tejidos del organismo; que se enfrentara, sin agotarse, con los esfuerzos corporales de una actividad humana corriente; que no dejase taras hereditarias; que no ofreciera dificultades sintomáticas ante los accidentes de la vida diaria —corporal y afectiva—, y que en el curso de las enfermedades estuviera en la primera línea de nuestro sistema defensivo, siendo lo último en periclitarse. Pero tal aparato cardiovascular normal no se concibe como real; la normalidad absoluta y asintomática no tiene realidad y nadie puede sostener que la normalidad humana pueda ser total. Solo teóricamente a título de ejemplo didáctico, se puede sugerir u ofrecer tal idea. Dice HEATH que sería vano estudiar los individuos normales en el sentido de médicamente perfectos, pues tal cosa no existe. Para que se comprenda el conflicto conceptual bastaría con plantear la problemática de esta posibilidad: si el patrón de normalidad humana neurológica estuviera marcado por la presencia de una buena sensibilidad de todo el sistema nervioso vital (*Lebensnervensystem* de MULLER), de la que es paradigma la cenestesia, acaso podría tenerse que admitir que muchos individuos hipersensitivos que acuden a las consultas como pretendidos enfermos funcionales con aparato cardiovascular somáticamente normal, podrían ser más bien verdaderos patrones de

una normalidad que hasta ahora no ha sido considerada como tal, en los cuales, la sintomatología avisada los permitiría advertir los más mínimos accidentes agresores de la vida, con lo cual serían exponentes de normalidad fenómenos sintomáticos que traducían la existencia de mínimos mecanismos anómalos en la constitución somatopsíquica. Viene a ser la vieja idea de SCHULTE, según el cual, los procesos caracterizables por una gran labilidad vegetativa, más que rasgos de una constitución defectuosa pueden ser, en muchos casos, representaciones de «algo positivo» y «favorable», acaso pruebas características de una «anormalidad» apta para la labor genial o superior.

El corazón tiene tradicionalmente en el organismo un valor tan simbólico, se le da una individualidad tan primaria, según palabras de BUYTENDIJK, que sobre él repercute lo real y lo imaginario, la enfermedad somática, la complicada urdimbre de la ansiedad y hasta la cruel fábula de la histeria. «Órgano de resonancia» de la vida afectiva, es una de las partes del cuerpo sobre la que más ostensiblemente repercute la angustia vital. Y esa repercusión, a su vez, aparece mediatizada por todos los mecanismos de la reactividad defensiva, de la adaptación, que son los que cualifican a cada individual patología; por tanto, los que otorgan categoría sintomática a esas llamadas enfermedades funcionales y los que matizan sindrónicamente a las enfermedades reales del corazón y de los vasos, del mismo modo que a las enfermedades psicogénicas.

Todos coincidimos con SIEBECK en llamar cardiópata, o sea, enfermo del corazón, al individuo que por padecer un daño estructural del mismo ve perturbada su función; pero es sabido que, sin necesidad de encontrar lesiones anatómicas, pueden estar alterados los mecanismos de regulación y condicionarse así una ineptitud corporal. Únicamente cuando logra descubrir el mecanismo funcionalmente defectuoso, puede poner el clínico etiqueta diagnóstica precisa a un caso sintomático, y esto sólo puede hacerse, en el estado actual de nuestros conocimientos de fisiopatología, en algunas ocasiones y provisto de un buen arse-

nal de medios de exploración (tiroxicosis, anemias, etc.). El día que el descubrimiento del mecanismo o del punto defectuoso pueda hacerse con claridad, el terapeuta podrá enderezar mejor el edificio funcional que, como una torre de naipes, se puede venir abajo cuando se tuerce uno solo.

En el individuo normal, los mecanismos de adaptación a las contingencias vitales deben entrar en función equilibradamente y en silencio clínico; por eso la vida normal discurre calladamente, sin síntomas, aunque toda ella sea adaptación. Cuando funciona anormalmente alguno de los elementos de la cadena de mecanismos adaptativos, aunque el aparato cardiovascular esté morfológicamente sano, la anomalía en cuestión se exterioriza, neurológica y psíquicamente, en forma sintomática, en virtud del impacto que sobre la sensibilidad vital produce el fallo en la función. Pensando así, hay que aceptar que estando los mecanismos de adaptación anatómica y funcionalmente sanos, no debería haber problemas clínicos; pero con malos mecanismos de adaptación deben surgir entidades clínicas sintomáticas, aunque falten los signos de lesión orgánica. Muy recientemente HINKLE y WOLFF y WOLFF e HINKLE dicen que la salud depende ecológicamente de la adaptación a las condiciones variables del medio, sobre todo de las que se refieren a las condiciones sociales y a las relaciones interindividuales.

Las distonías vegetativas, el síndrome adrenosimpatogénico, el «cor nervosum» y el sensitivo, la neurosis cardíaca, y la más inflamada astenia neurocirculatoria, no son otra cosa que variantes terminológicas o de matiz de especiales maneras fisiológicas de adaptación —psíquica y somática— frente a los accidentes de la vida. En tales casos, el aparato circulatorio anatómicamente sano o enfermo, más o menos rico histológica y fisiológicamente, se hace sintomático en una u otra dirección y llega a merecer para el paciente la interpretación de anormal, de enfermo, cualquiera que sea el restante condicionalismo. Se trata, pues, de un aparato circulatorio que, aun pudiendo ser objetivamente normal, funciona ineconómicamente a efectos de

la sensibilidad subjetiva, por lo cual se exterioriza en síntomas. Por eso puede muchas veces hablarse, con libertad, de enfermedades del corazón morfológicamente sano.

Aunque se conocían de antiguo, sólo recientemente se han llegado a valorar bien las implicaciones cardiovasculares de la ansiedad y la emoción. De ahí que se hayan extendido tanto en los últimos años las ideas según las cuales un alto número de auténticas enfermedades circulatorias tienen su origen en situaciones psicológicas sobrecargantes, que van desde las arritmias a la hipertensión, desde la vasculopatía cerebral al infarto de miocardio. Pero antes de que las enfermedades reales se constituyan, el paciente ha de atravesar fases evolutivas de simple inadaptación, que pueden ser los síndromes que hoy nos van a ocupar.

Visto el asunto desde el punto de vista clínico-psicológico, estamos de acuerdo con la posición de LÓPEZ IBOR cuando afirma que las dos principales alteraciones psicósomáticas del aparato cardiovascular en que el autor las colecciona, la neurosis cardíaca y la astenia neurocirculatoria (síndromes que cursan en fases —recuérdese la advertencia anterior— y que alternan con procesos periódicos de otros sistemas), «son exactamente la misma enfermedad o, si se quiere, el mismo tipo de trastorno». Nosotros, ni somaticistas a ultranza, ni psiquicistas aislados, ni psicomatistas a la moda del día, a pesar de habernos formado en escuelas cardiológicas en las que, como era y es habitual, el organicismo imperaba e impera, creemos que en cada caso clínico se debe procurar dar a cada factor lo que le corresponde según el exigible y circunstancial criterio. Admitimos la similitud nosológica propuesta por LÓPEZ IBOR en cuanto al denominador psíquico más o menos patente, porque, como hemos de ver, concentramos aún más las entidades nosológicas, en un solo grupo; pero pensamos que de la amplia constelación sintomática y signológica con que se manifiestan, podrían desglosarse algunos componentes extrapsíquicos, fueran o no meramente contingentes (simpaticoadrenales, hormonales, neuromedulares,

histopatológicos, etc.), y nos encontraríamos con fenómenos fisiopatológicos mucho más limitados (*). Pensamos con arreglo a esto, que la amplia conjunción sindrómica que ha dado en llamarse «astenia neurocirculatoria», de definición casi imposible y de polifacetismo enorme, con la que los cardiólogos se han quedado tan tranquilos y campantes, resulta en realidad una amalgama o mezcla de muy diferentes elementos somáticos y psíquicos, que puede ofrecer datos adrenosimpatogénicos, signos de corazón sensitivo, fenomenología distónica, factores psíquicos, etc., todo ello con o sin lesiones estructurales del aparato circulatorio o de otros lugares, pero susceptibles de valoración.

LÓPEZ IBOR dice, utilizando su terminología: «Lo que existe son timópatas con sintomatología cardíaca prevalente»; es decir, como antes apuntábamos, la exteriorización cardiovascular de un trastorno que puede ser predominantemente una neurosis de ansiedad (con «angustia vital», en el sentido de LÓPEZ IBOR) u otra cosa. Aun cuando la ansiedad sea, dice el autor, la expresión general de un disturbio vital (**), acaso responsable de muchos datos clínicos de cada caso, lo que no puede negarse sin cometer un pecado de intransigencia, es que los desequilibrios, los trastornos de la homeostasis, las variantes somáticas de cada enfermo, pueden tener tanta importancia como la personalidad psíquica en el fracaso de los mecanismos de adaptación. Sería el colmo que olvidáramos todo lo aprendido de fisiopatología somática en los últimos cincuenta años para echarnos en los brazos de ese comodín de lo psicossomático que no es, como in-

(*) Ciertamente que para aclarar, en cada caso, los componentes somatopáticos últimos o mínimos, se requerirían casi siempre, exploraciones exhaustivas que serían incompatibles con lo que el clínico humanamente está en condiciones morales de realizar. Por ejemplo, cuesta mucho trabajo decidirse a hacer las exploraciones susceptibles de aclarar la presencia de una aracnoiditis difusa en individuos que sólo parecen neuróticos. Pero ello no invalida el hecho de que cuando tales lesiones se demuestran, ahí están para su interpretación.

(**) No nos place el adjetivo «funcional», pero nos resulta muy grato el contenido de las palabras «disturbio vital».

sistía MARAÑÓN, sino lo que siempre fue la verdadera medicina, es decir, el arte de curar teniendo en cuenta que el hombre consta de cuerpo y alma. De ahí que entre los psicomaticistas sólo nos parezca aceptable y admirable la posición de quienes llegaron a la medicina psicosomática con un perfecto y completo bagaje de conocimientos fisiopatológicos con base morfológica; entre nosotros, ROF CARBALLO. Hasta aquí nuestro sucinto comentario a ese tinglado que se montó con el nombre de *astenia neurocirculatoria*.

Tampoco estamos conformes con la ligereza con que tantos autores engloban a estos síndromes en la calificación genérica de *neurosis cardíaca*, sin tener en cuenta su individual fisiopatología y su etiopatogenia, en unos casos preponderantemente *morfogénicas* y en otros *psicogénicas*. El término *neurosis cardíaca* hay que reservarlo para aquellas entidades clínicas que merezcan ser incluidas en el taxativo y delimitado concepto de *neurosis*; *neurosis* que puede padecer de igual modo el sano que el enfermo orgánico del corazón. Por lo cual, lo mismo que puede haber *neuróticos* que padecen además una *cardiopatía silenciosa* o *aparente*, hay *cardiópatas* que tienen sumada una *neurosis* u otro *síndrome* de los que acabamos de relatar. *Cardiopatía* o *vasopatía*, «*enfermedades del corazón sano*» y *neurosis*, por *difusos* que puedan ser sus límites, son entidades diferentes que pueden coincidir predominando una u otra (*). En

(*) Diagnosticar de «*falsa cardiopatía*» a un fenómeno sintomático de expresión cardíaca en que no se encuentra lesión orgánica es un *dislate*; en tales casos, el peligro del sustantivo es indiscutible y el error del adjetivo tajante. Recordemos los tiempos anteriores a la *electrocardiografía* actual, en que el diagnóstico de «*falsa angina de pecho*», que muchas veces era verdadera, hacía más daño a muchos enfermos que el padecimiento real de la enfermedad; en aquel concepto de falsedad se encerraba la escasa posibilidad de alcanzar un diagnóstico claro en un *síndrome* que, tarde o temprano, podía acabar siendo una realidad *anatomopatológica* evidente, aunque el fundamento etiopatogénico pudiera haber radicado en fenómenos digestivos (*aerogastria* o *aerocolia*), *vertebrales* (*radiculitis*), etc.

tales casos la diferencia en predominio sindrómico de una a otra situación depende de la resistencia y de la personalidad individual psíquica y somática.

Es éste uno de los grandes problemas de la cardiología clínica. El porcentaje de enfermos que acude a las consultas con síndromes de estos tipos es extraordinario. Ya en 1870 Austin FLINT afirmaba que la gran mayoría de los que consultaban lo hacían por cosas funcionales, y LEWIS, en la primera guerra mundial, sostuvo que alcanzaba al 90 por 100. Dando de lado a numerosas estadísticas en que se enfoca el asunto desde muy diferentes perspectivas, como las de DELIUS y GROEDEL, llama la atención el enorme aumento que en los últimos veinticinco años han experimentado los enfermos con trastornos nerviosos del aparato cardiovascular, que desde 1939 se intensifica aún más.

Una gran serie de síntomas y signos a los que, tanto el médico como el enfermo, suelen dar valor clínico, la gran mayoría encuadrables en esas «enfermedades del corazón sano», son quizá y solamente «reacciones de protección», como las califica WOLFF y previamente las interpretó WELTZ (*), y traducen la significación eminentemente fisiológica del conflicto con un «stress» —hoy la vida toda es sobrecarga vital—, en cuya situación tales reacciones aparecen fragmentadas, y se exteriorizan siguiendo el «principio de la parsimonia» (WOLFF). La exteriorización sindrómica a través de uno u otro órgano o sistema, sólo pone en evidencia la individual o accidental «selección de órganos o sistemas», más que su inferioridad o que su patogenicidad real; es decir, la representación integral de una determinada constitución somatopsíquica. Dice el autor citado: «La participación repetida o prolongada de un órgano dado en un patrón de protección no puede ser interpretada como evidencia de la debilidad o inferioridad de ese órgano, incluso aunque como consecuencia de tal participación el tal órgano no fracase para

(*) Así llamó WELTZ a «los pequeños desmayos de la vida diaria».

mantener su integridad estructural.» En efecto, la medicina no tiene resuelto ese problema de la elección de un síntoma o de un órgano.

Tampoco SCHULTE aceptó el concepto de inferioridad de órganos o sistemas, sino que sostuvo que tales molestias (se refería, naturalmente, a las que suelen calificarse de vegetativas) «son expresión de la constitución correspondiente, al igual que los restantes síntomas parciales, cuyo conjunto constituye el cuadro somatopsíquico», sin que «podamos hacer responsable a la inferioridad de un órgano aislado.»

En el moderno concepto del «stress» —y no nos referimos, claro está, a las bellas ideas somaticistas de SELYE, sobrepasadas en algunos aspectos, pero vigentes en su panorama de interpretación conjunta, en que se engloban como estimulantes agresivos del ser vivo todos los fenómenos que pueden accidentar la existencia, desde las bacterias a los cambios meteorológicos, desde los traumatismos y los esfuerzos corporales a los conflictos psíquicos como el terror y la alegría—, los *síndromes de adaptación*, refundiendo con GROTE el sentido distinto que le dieron SELYE y WOLFF en una taxativa interpretación de los vocablos, da cuenta de la mayoría de estas enfermedades funcionales. Incluso las expresiones «reacción de alarma», «fase de resistencia» y «estado de agotamiento», de SELYE, son expresiones descriptivas de especiales trayectorias fisiopatológicas médica, neurológica y psicológicamente conocidas de antes, valiosos para nuestro objetivo didáctico (sólo en ese sentido), en cuanto a movilización de las defensas individuales a través de todos los más amplios mecanismos de adaptación o defensivos. Todo en la vida biológica es *adaptación* o *defensa*, a excepción de los impulsos voluntarios; así GUILLAUME califica al temperamento simpaticotónico, teleológicamente, de posición defensiva, activa; SELYE mismo, en sus últimos trabajos, ya no habla de agentes patógenos individuales, sino de *situaciones patogénicas*.

Pero enfocando el problema en el terreno cardiológico —lo que no impide que este enfoque se pueda hacer extensivo a otros

campos—, a nuestra manera de ver y aun admitiendo la idea de que muchos de estos síndromes sean reacciones de protección, pensamos que, en general, lo que ponen en evidencia es una anormal puesta en marcha de los mecanismos que tales recursos proteccionistas encierran, por fallo, fracaso, ruptura o hiperfunción de cualquiera de los múltiples eslabones que intervienen en la cadena de las reacciones de adaptación.

Desde la juventud, y en el curso de los años, el hombre (y el actual aún más) está constantemente sometido a una serie sucesiva de sobrecargas vitales —enfermedades infecciosas o víricas, metabólicas, emociones y estados de ansiedad mantenida; accidentes meteorológicos, etc.—, que ponen a prueba sin cesar su fisiologismo defensivo y que lo pueden tronchar en cualquiera de los niveles, alterando así el orden fisiológico de los reflejos compensadores. Afecciones neurológicas por virus, endocarditis o vascularitis infecciosas o metabólicas, aterosclerosis colestérolíca, etc., son ejemplos crudos. Ese tronchamiento o esa alteración en uno u otro punto son los que condicionan la exteriorización sintomática, que no se habría manifestado si todo hubiera funcionado calladamente, de modo normal. El síntoma de una «enfermedad funcional», o sea, de un proceso carente de lesión orgánica objetivable sería, pues, solamente la exteriorización de un *anómalo* funcionamiento de uno u otro de esos mecanismos de adaptación o de varios de ellos. Y subrayamos el adjetivo *anómalo*, porque no llega a ser nunca fracaso total; fracaso total solamente se da en el *estado de choque*, cuando el organismo entero periclitara (desde los eslabones enzimáticos a los cerebrales y miocárdicos) y en el colofón de tal estado, que sería la muerte. En el intermedio entre anomalía y fracaso hay numerosas entidades clínicas de transición fisiopatológica. Otro buen ejemplo está en los síncope neurogénicos primarios (a su cabeza los vasovagales), cuya base teleológica es conocida. No se olvide que se ideó la nomenclatura «astenia neurocirculatoria» para indicar que en tal entidad existe una debilidad del «control» nervioso y psíquico del sistema cardiovascular (GROE-

DEL). Tales eslabones anómalos pueden estar en el mismo hipotálamo (*) o en las regiones cerebrales con él conectadas, dando lugar a toda la gama de alteraciones de la función cardiovascular conocidas como de tal procedencia (arritmias, modificaciones tensionales, disestesias subjetivas, etc.); en cualquier punto del resto del sistema autonómico o medular (aracnoiditis espinal, según MAEKAWA); en disfunciones endocrinas (hipertiroidismo, según MARAÑÓN y VEGA DÍAZ); síndromes adrenérgicos, como hemos señalado en otro lugar, etc.); en las uniones miocardio-ganglioneurales o vasoganglioneurales (heterotopias extrasistólicas, otras arritmias, «corazón sensitivo», etc.); espasmos arteriales; en la regulación refleja entre los diferentes sistemas (síndromes gastrocardiales, artrocoronarios, etc.).

Para hacer el diagnóstico de estos síndromes de disfunción cardiovascular y a la vista de todas las consideraciones previas, es indispensable hacer una anamnesis inquisidora, con un buen estudio biográfico del paciente, como aconseja ROF CARBALLO, y de los factores hereditarios (lo que se ha dado en llamar la «comprensión personal del enfermo») y con un enjuiciamiento correcto de sus circunstancias ambientales (lo que DELIUS califica de «comprensión ambiental»); anamnesis que siempre hay que ir completando con posterioridad. HARLOW BROOKS, a propósito de las arritmias, ya insistió hace más de veinticinco años en la necesidad de un interrogatorio completo en que se enjuicien todos los datos temperamentales y caracterológicos de la personalidad, los situacionales, etc., y hasta en la necesidad de que, algunas veces, la exploración clínica, pueda preceder al interrogatorio completo, como medio de que éste sirva después para deslindar los terrenos somaticistas y psiquicistas.

(*) FRIEDMAN, que ha aportado al conocimiento de estos procesos buenas contribuciones, aunque con olvido bibliográfico de toda la labor previa de los autores europeos, en su definición de las enfermedades funcionales dice que designan «el síndrome de *disfunción* cardiovascular que se deriva de un cambio esencial en la actividad cortical e hipotalámica y sus interrelaciones». Palabras en las que quiere englobar a todos los síndromes de disfunción.

Se requieren después múltiples investigaciones, complementarias unas de otras. WEISSEL, POKORNI, DELIUS y otros, partiendo de puntos de vista diferentes del nuestro, aconsejan investigar funcionalmente las conexiones entre el aparato circulatorio y el resto de los sistemas de regulación neurológica y cardiopulmonar (hemodinámica, metabolismo, etc.). Hay que hacer, por tanto, un correcto estudio de los mecanismos neurohumorales (adrenérgicos y colinérgicos), de las desviaciones hidroelectrolíticas, de las alcalósicas y acidósicas; buenas exploraciones electrocardiográfica, neurológica y electroencefalográfica; y un buen examen psicológico.

Resumidamente, hay que estudiar toda la constelación familiar e individual, para poner en claro la existencia de factores orgánicos o disfuncionales en cualquier parte del organismo o en sus antecedentes gestacionales, que pueden repercutir sobre el aparato cardiovascular. No podemos ahora entrar en ello.

A todo este conjunto de «enfermedades» representativas de una adaptación defectuosa, de una reactividad desequilibrada, damos la designación «genérica» de *síndromes de inadaptación neurocardiovascular*. Las por SELYE y otros llamadas *enfermedades de adaptación* son otra cosa algo diferente; son enfermedades reales, en que por ser equilibrada y mantenerse continuamente la reactividad defensiva en una dirección neuroendocrina anormal —«situación patogénica» o «reacción adaptativa»—, se produce toda una patología encadenada y tardía que llega a tener, en corto tiempo, una base morfológica. Por eso es indispensable aclarar que estos que llamamos «*síndromes de inadaptación*» no representan, por ningún concepto, entidades fisiopatológicas contrapuestas a parangonables al hoy conocido como «síndrome de adaptación», de SELYE. No nos circunscribimos a una estrecha perspectiva de sentido somático —neuroendocrino— concreto (por eso eludimos describir las necrosis cardíacas inducidas por «stress», al modo de SELYE). Utilizamos el vocablo «adaptación» en sentido literal, entendiendo por mecanismos de *adaptación*, no sólo los hipofisopararrenales y electrolíticos, sino

todo el conjunto de la fenomenología adaptativa o defensiva del organismo, respectivamente, de la personalidad, y en nuestro caso con especial referencia al aparato circulatorio. Por tanto, al hablar de «inadaptación» tampoco nos referimos a estados o mecanismos contra-adaptativos, que merecerían la denominación de «antiadaptación», y que constituyen enfermedades indiscutibles (ejemplo máximo, la tabes dorsal), sino a situaciones en que la adaptación no es correcta o fracasa o se accidenta (*). En los síndromes de inadaptación, sin necesidad de que exista lesión estructural o incluso habiéndola, lo que ocasiona el síntoma, no es que el organismo se encuentre anatómicamente mal, no es que tenga lesiones groseras, sino únicamente el fallo local adaptativo (**), la alterada regulación circulatoria —«veränderten Kreislaufregulation», en palabras de FRIESE y MAID.

En tal concepto tiene cabida todo el conjunto de disregulaciones, de desequilibrios fisiológicos; de disturbios de función con una lesión ostensible y que constituyen verdaderos trastornos del equilibrio psiconeurocardiovascular adaptativo a cualquier nivel. Concepto que sirve también para explicar y denominar a una gran parte de las variaciones sintomáticas de matiz psicológico que existen de unos a otros cardiópatas o vasópatas, incluidas las neurosis cardíacas en general.

En el fondo, los síndromes de inadaptación cardiovascular y muchas enfermedades que en ellos comienzan, representan el

(*) Los sustantivos «compensación» y «descompensación», que a efectos parecidos emplean bastantes psicólogos, y con especial énfasis LLAVERO, nos parecen correctísimos. Si nosotros no los empleamos, no solamente se debe a que nos resulten más gratos los de «adaptación» e «inadaptación», sino al peligro de confundir lo que ahora nos ocupa con otros estados cardiológicos en que con vocablos como los de LLAVERO se describen particulares patrones hemodinámicos (compensación = eficiencia cardíaca; descompensación = insuficiencia cardíaca).

(**) WASSERMANN dice que «cuando dos o más modos acostumbrados de respuesta devienen mutuamente incompatibles y conflictivos, la tensión fisiológica («ansiedad psicósomática») se hace manifiesta y la conducta se hace vacilante, ineficiente e inadaptativa («neurótica») o excesivamente sustitutiva, errática y regresiva («psicótica»).

fracaso de la personalidad global del hombre actual para enfrentarse con el agobio vivencial del ambiente. Las agresiones del mundo se suceden con tanta insistencia que el ser humano aparece incapaz de enfrentárseles eficientemente y en el curso de numerosas generaciones no ha encontrado todavía los adecuados ajustes genéticos y hereditarios para compensarlas. A través de estos síndromes el hombre hace ostentación de la falta de adaptación de sus mecanismos biológicos; y lo hace en forma de síntomas. Y muchos de estos síndromes de inadaptación neurocardiovascular —como de otros territorios o sistemas del sujeto vivo—, a fuerza de reiterarse en el curso del tiempo, acaban por constituir netas enfermedades, también de inadaptación; así se explica el gran número de enfermedades hipertensivas (HINKLE y WOLFF; WOLFF y HINKLE), coronarias (RESENMAN y FRIEDMAN), que inundan a la humanidad. La misma arterioesclerosis es una enfermedad biográfica, consecuencia de reiterados impactos sobre la regulación vascular, que en su inicio empieza por ser un síndrome de inadaptación.

Esas «enfermedades funcionales» del aparato cardiovascular desaparecen cuando, al cabo de los años, los fenómenos involutivos —a veces con categoría de entidad clínica— tapan o cubren o soslayan el eslabón que fracasaba o éste normaliza su función o se olvida su disfunción en la hipoestesia senil. También puede corregirse cuando otra variante fisiopatológica (psíquica o somática) los compensa, es decir, cuando surge una enfermedad «respetable», en el criterio de MARAÑÓN —de sentido defensivo—, o cuando adoptamos las medidas terapéuticas de rigor. En estos casos, se trata de que el organismo, antes inadaptado, se adapta o silencia sus manifestaciones de nuevo a través de mecanismos compensadores de una u otra índole. No puede, pues, afirmarse que los *síndromes de inadaptación neurocardiovascular* sean siempre y taxativamente enfermedades de «sentido defensivo», como parecía deducirse del ejemplo que poníamos al empezar; *los síndromes de inadaptación son sólo situaciones de anormal fisiologismo que traducen alteraciones bioló-*

gicas concretables o no. Podrían también etiquetarse como síndromes de inadaptación psiconeurocardiovascular, ya que su origen lo mismo está en alteraciones somáticas que en anomalías psíquicas.

Todo esto explica que en los últimos años el punto de gravedad de la medicina haya ido derivando del somaticismo al psicicismo, de ambos hacia la personalidad global; y de la personalidad a sus relaciones con el mundo circundante. Y de esto no se salva la cardiología a pesar de la avalancha de las técnicas exploratorias del soma. Por eso hablábamos antes de «fracaso de la personalidad global del hombre actual». En la misma neurología, el cerebro ha abierto paso a la personalidad. La ansiedad traduce una inadaptación de la personalidad, una crispación del individuo —el sujeto— frente al mundo —el objeto—, situación a la que algún autor ha calificado de «aburrimiento héctico». Apoya este criterio el hecho de que estos padecimientos mal llamados funcionales los sufre más el hombre de la ciudad, a quien acucian las sobrecargas vitales más que al campesino.

Después de publicada por primera vez nuestra manera de ver estos síndromes en un capítulo de un libro de circulación reducida («Libro homenaje a Rozabal»), y de haberse expuesto el tema en varios lugares (*), un excelente cardioneurólogo mejicano, L. MÉNDEZ, considera a la astenia neurocirculatoria como «la incapacidad del sistema nervioso y del aparato circulatorio para *adaptarse* con eficiencia a las situaciones que reclaman cambios circulatorios». Y termina su trabajo con estas palabras: «Considero que lo expuesto conduce a diferenciar dos estados de *desadaptación* funcional, que se expresan con síntomas cardiovascular: uno, la neurosis, en el que lo fundamental es un trastorno emocional, y otro, la astenia neurocirculatoria, en el que por múltiples causas, las más de las veces reconocibles, hay

(*) Sesión clínica sabatina en el Instituto de Patología Médica de Madrid (Prof. G. MARAÑÓN) (1954); Hospital Clínico de Oviedo, 1950; Sociedad Médico Quirúrgica de Alicante (1956), y en numerosos coloquios de los Departamentos en que trabajamos.

pérdida de la eficiencia circulatoria, haya o no daño orgánico del aparato cardiovascular» (*). MÉNDEZ, pues, con argumentos parecidos a los nuestros, ofrece esa taxativa terminología de la *desadaptación*, que viene a encerrar lo que nosotros habíamos designado antes como *síndromes de inadaptación neurocardiovascular*. Pero sólo hay afinidad en la terminología global y en la idea conceptual, no en el contenido. Porque MÉNDEZ habla de «neurosis» como término amplio cuyos límites no se marcan por un auténtico acontecer neurótico —o sea, extrasomático— y de astenia neurocirculatoria, cajón de sastre o cóctel donde se engloba un sin fin de entidades cuyo único denominador común es la ignorancia en que estamos respecto a sus múltiples posibles fisiopatologías.

Después que nosotros y que MÉNDEZ, propone NEEL, en 1958, designar con la etiqueta de «síndromes de inadaptación» a toda una serie de enfermedades clínicas reales, encabezadas por la aterosclerosis, las coronariopatías, etc., que son, en realidad, etapas finales de unos procesos que se han ido gestando a través de sucesivas generaciones en que faltaba una correcta adaptación reguladora. Mas no tenemos inconveniente alguno en aceptar la terminología de MÉNDEZ o la de NEEL; si insistimos en la nuestra es porque creemos haberla adelantado en el tiempo, y porque en el adjetivo calificativo «neurocardiovascular» se describe el fondo del problema.

Se nos argüirá que esta terminología que preconizamos es también otro «cajón de sastre». Y no lo negamos; por eso más atrás decíamos que era una designación genérica. En efecto, el concepto de inadaptación cardio o neurocardiovascular es textualmente fisiopatológico y como adjetivos a eso genérica calificación caben todos los matices de especificidad. Así, por ejemplo, puede hablarse de síndrome de inadaptación neurocardiovascular por predominio vagal; ejemplo: las viejas distonías vegetativas con hipertono vagal (bradicardia, crisis vagas di-

(*) Los subrayados son nuestros.

gestivas, etc.). De síndrome de inadaptación neurocardiovascular por mecanismo adenosinopatogénico; ejemplos: todo el conjunto de entidades, afines en su desencadenamiento catecolamínico, que RAAB tan bellamente sistematizó. De síndrome de inadaptación neurocardiovascular por alteración neurológica concretable; ejemplo: los desequilibrios cardiovasculares de origen hipotalámico, senocarotídeo, etc., tales como las arritmias hipotalámicas, las hipertensiones diencefálicas, los síndromes de RAYNAUD o de la costilla cervical, las hipotensiones ortostáticas con sus síncope, e incluso las variedades de «astenia neurocirculatoria a las que MAEKAWA y colaboradores encontraron base patoneural (aracnoiditis). De síndromes de inadaptación neurocardiovascular por deficiencias nutricias o endocrinas; ejemplo: los síndromes cardiovasculares de la hipotiaminosis, del déficit de piridoxina, y los que sin constituir netos cuadros de significación tirotoxicósica o mixedematosa, por no ser suficientemente elocuentes los hallazgos exploratorios, entran por la mente del médico consciente como matizados en tales sentidos. De síndromes de inadaptación neurocardiovascular por fracaso psiconeural adaptativo en forma de arritmias cardíacas; ejemplos: los descritos por DELIUS en su revisión de aspectos psicósomáticos de las irregularidades del corazón. Este autor, en otro trabajo, sostiene, con respecto a la distonía vegetativa, una interpretación muy parecida a la nuestra, aunque mantiene la terminología clásica. Así podríamos poner ejemplos y ejemplos, tantos como variedades de regulación sean aceptables en biología.

Pues bien, si en cada uno de los casos que acuden a la clínica del cardiólogo y que generalmente se etiquetan como enfermedades funcionales y se archivan como «distonía vegetativa», «neurosis cardíaca», «astenia neurocirculatoria», «neurosis de ansiedad», etc., se realizan estudios a fondo de toda la personalidad; del soma en sus más finos matices; de la situación psíquica y de sus bases ecológicas, etc., el clínico puede llegar a diagnósticos finos de «localización clínica» después de conocer el fundamento patogénico. Pero todos ellos, cualesquiera que sean

sus especiales y variados mecanismos, son, en el fondo, lo que estas palabras encierran: *síndromes de inadaptación neurocardiovascular*.

En la clínica cardiológica, como acabamos de exponer en esta primera y modesta charla de este breve curso, hay síndromes mínimos, patológicamente mínimos, lesionalmente inexpressivos, pero que muestran a las claras la conexión que el aparato cardiovascular tiene con la integridad del ser y con las relaciones de éste con el cosmos. Desgraciadamente, la cardiología todavía sigue siendo una especialidad somaticista y tecnicista. En las disertaciones sucesivas vamos a seguir viendo el encadenamiento que une al sistema cardiovascular con otros sistemas.

ALGUNOS ASPECTOS DEL METABOLISMO ELECTROLITICO EN LA PATOLOGIA CLINICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR, INCLUIDA LA CORONARIA

Hicimos ayer una introducción a una temática cardiológica más concreta desde el punto de partida que nos convenía para las conveniencias didácticas de este tan breve curso, que era el límite, más o menos empírico, entre la normalidad o la salud cardiovascular y la enfermedad; y pudimos ver, en tan apretada revisión, que muchos de los enfermos con síndromes que habitualmente se suelen despreciar en la clínica cardiológica, porque se suelen englobar en esa terminología difusa de las «neurosis cardíacas», la «astenia neurocirculatoria», las «disonías vegetativas», etc., por sano que tenga el aparato cardiovascular, encierran verdaderos y muy interesantes procesos de enfermedad fisiológica en que se alteran los mecanismos de regulación, en uno cualquiera de los sitios en que el aparato cardiovascular se engrana con el resto del individuo, desde el cuerpo hasta el alma, y que son tantos como constituciones individuales o personalidades psíquicas o somáticas existen.

Pues bien, uno de los lugares en que tales engranajes se realizan es el metabolismo hidroelectrolítico. La conexión es aquí indiscutible, pudiendo decirse que a ese nivel radica una de las *substrata* en que se fundamentan los mecanismos defensivos del aparato cardiovascular enfermo y uno de los factores que más importante papel juegan en ese conglomerado biológico de la insuficiencia cardíaca congestiva, que va desde la que

llamamos compensación hasta la descompensación. En esta mirada panorámica que vamos a echar sobre el tema, sólo podremos coger de él lo que tiene particular interés práctico y actual, dando de lado a cuanto podría complicarnos la exposición con excesivos detalles o con pesadas lucubraciones empíricas. Estos eslabones hidroelectrolíticos no juegan parte solamente en la insuficiencia cardíaca congestiva, sino también en otros muchos procesos clínicos o situaciones conflictivas de nuestra especialidad, algunos tan novedosos como sorprendentes.

Es de todos sabido que los líquidos corporales y los electrolitos en ellos disueltos están en permanente recambio con el ambiente en que el sujeto vivo, y que este recambio se hace por medio de cuatro sistemas fundamentales: A. El tramo gastrointestinal del aparato digestivo. B. El riñón. C. La piel; y D. El pulmón; especialmente los dos primeros.

A. Tanto los electrolitos como el agua ingresan en el sujeto humano por el sistema gastrointestinal, aunque por éste sea menor la pérdida. Normalmente la cantidad de líquidos que se pierden en las heces es de 60 a 120 ml. al día (unos 4 ml. por cada 100 calorías que se metabolizan, según WEISBERG).

En las diarreas fulminantes y violentas, en los vómitos incoercibles, en las fístulas, el organismo puede perder hasta casi un diez por ciento de su peso, en agua, electrolitos y proteínas; y esta pérdida produce en el aparato cardiovascular reacciones conocidas de los fisiólogos, aunque no sistemáticamente estudiadas, que pueden ir, en el sano de corazón, desde el colapso postural hasta la llamada insuficiencia cardíaca energeto-dinámica de HEGGLIN con sus también conocidas prerrogativas electrocardiográficas.

Para hacerse una idea sobre el gran interés cardiológico del problema, basta con pensar en las implicaciones que pueden ocasionar procesos intercurrentes o complicativos con vómitos y diarreas en los cardiópatas, tanto en los compensados como en los descompensados; y yendo más lejos aún, en lo que puede suceder cuando el clínico, haciendo caso omiso de los conoci-

mientos de que hoy se dispone sobre el asunto, se permite administrar purgantes drásticos, como todavía hacen algunos, nunca mejor dicho, a la buena de Dios. Volveremos después sobre el tema. (Obsérvese un detalle interesante: que ese tramo digestivo, en el que se originan los mejores ejemplos de disturbio hidroelectrolítico de la clínica no cardiológica, y que es la principal vía de aporte e importantísima de desagüe, casi no ha sido tenido en cuenta por los cardiólogos investigadores, ni siquiera por quienes se han ocupado de la insuficiencia cardíaca.)

B. Ha sido más estudiado el *riñón*, por ser el órgano que excreta mayor cantidad del agua y de los electrólitos ingeridos. Del riñón se sabe hoy mucho; entre otras importantísimas cosas, que no es un simple órgano pasivo excretorio, sino un órgano que trabaja controlando y regulando las concentraciones iónicas, el volumen total de líquidos y la propia constitución iónica de éstos, sólo con variar la tasa de excreción y poner en marcha los mecanismos de secreción y de reabsorción de los glomérulos y los túbulos. Incluso se conocen nefropatías especialmente debidas a trastornos electrolíticos.

El riñón, para excretar los residuos orgánicos, necesita agua; no menos de 500 ml. son necesarios para eliminar la urea, las sales, etc.

C. y D. En el individuo normal y en condiciones normales se pierden entre 750 y 1.000 ml. de agua por los epitelios del pulmón (a través del aire que se espira) y por la piel, pérdida llamada «*intangible*», que varía, naturalmente, según la temperatura y la presión ambiental, según el grado de actividad corporal, etc.; el mínimo de agua que por esas vías se pierde es de 0,5 a 0,6 ml. por kilo y hora. Por la piel, en la sudoración (*perspiración sensible*) se elimina también sal: el sudor, que depende de las hormonas corticosuprarrenales, es una solución hipotónica de electrólitos que se realiza a través de unos tubos o conductos sudoríparos muy parecidos en su anatomía y fisiología a los túbulos renales. En condiciones especiales (obreros en ambiente caluroso, futbolistas, etc.), la pérdida de agua y de

sal por esta vía puede ser enorme. Tampoco estos datos suelen ser tenidos en cuenta en la clínica cardiológica habitual.

En el estado actual de nuestros conocimientos sabemos que los iones principales de los líquidos del cuerpo están repartidos en compartimientos, habiendo alrededor de 600 ml. de agua por cada kilo de peso corporal, de los cuales 330 pertenecen al compartimiento *intracelular* (glándulas salivares, tiroides, hígado y vías biliares, mucosa respiratoria, líquido cefalorraquídeo y secreciones digestivas), cuya cuantía alcanza a 15 ml. por kilo (2,5 por 100 del agua total). Estos compartimientos están perfectamente equilibrados en el individuo normal. En el líquido *extracelular*, los iones principales son el sodio, el cloro y el bicarbonato; potasio, magnesio, calcio, los sulfatos, los ácidos orgánicos y los fosfatos aparecen en concentraciones mucho menores, poco interesantes a efectos de fácil control. Sabemos también que los iones más concentrados del medio *intracelular* son el potasio, el magnesio, los complejos de fosfatasa orgánica y las proteínas. Lo que no quiere decir que el sodio aquí no sea importante, como se va a ver después.

Las células y el líquido extracelular están separados por membranas semipermeables, es decir, que son permeables a efectos de la transmigración necesaria de algunos de los iones que hoy nos interesan: el sodio, el potasio y el cloro, como se ha comprobado recientemente con isótopos. Las diferencias en la concentración de iones dentro y fuera de las células establecen, a su vez, diferencias de potencial eléctrico que en algunos sectores del organismo pueden ser valoradas (electrocardiogramas, electroencefalograma). O sea, que el equilibrio de los electrólitos condiciona un equilibrio en potenciales eléctricos y el desequilibrio iónico otro desequilibrio eléctrico. En el mantenimiento de ese equilibrio intervienen, pues, el bombeo iónico y la permeabilidad de las membranas; quiere esto decir que ese proceso de bombeo (que es activo, porque durante él se realiza un consumo energético) puede alterarse en una u otra dirección, permitiendo la salida del potasio desde la célula al exterior o

la entrada de sodio y cloro al interior; y que puede también alterarse la permeabilidad de la membrana.

Lo vemos en la acidosis y en la alcalosis, y en lo que a nuestras preocupaciones cardiológicas se refiere, en la anoxia, en la saturación digitálica, en las diuresis masivas de los mercuriales, en el ictus apopléjico, en el infarto del miocardio, como al final vamos a ver, etc.; y en dos circunstancias o estados con los que, desde hace unos años tenemos, los cardiólogos, trato, que son la anestesia y la hipotermia. Cuando el potasio sale de las células el sodio y el hidrógeno pasan a su interior; por cada 3 mM de potasio que salen, entran 2 mM de sodio y 1 mM de hidrógeno.

En tres tipos se suelen dividir, a efectos didácticos, los trastornos del balance de líquidos: Anomalías de presión osmótica (hipotonía *versus* hipertonia osmolar), anomalías del volumen (edema congestivo *versus* deshidratación) y anomalías de la composición iónica (hiperionemia *versus* hiponemia; por ejemplo, hipernatremia e hiponatremia; hiperpotasemia e hipopotasemia; etc.). Esos tres tipos tienen en las cardiopatías y en sus terapéuticas respectivas representaciones sindrómicas variadas y, como mínimo, matices complicativos.

Los problemas que más nos van a importar hoy giran alrededor del agua, del sodio y del potasio; en especial, sobre este último. Previamente advertimos a los que nos escuchan que nuestra intención no es hacer un repaso de los problemas hidroelectrolíticos que pueden ocurrir en los cardíacos, sino tocar aisladamente algunos a título de ejemplo, para terminar nuestro viaje en aspectos de especial y novedoso interés.

Señalemos primeramente que el organismo dispone de vigorosos recursos para defender la concentración celular de potasio. Es cierto que las células pueden albergar hasta un 10 por 100 por encima del valor normal, pero el riñón lo elimina en breve tiempo, como han demostrado TALBOT, RICHIE y CRAWFORD. Esta capacidad de albergar cifras altas de potasio es un recurso defensivo del organismo, frente a una posible hiperpotasemia. Si,

por el contrario, el potasio celular disminuyera, el riñón lo retiene. Con el potasio sucede, pues, algo muy distinto que con el sodio, si bien el juego sodio \rightleftharpoons potasio está abierto a múltiples contingencias. Por ejemplo, en un sujeto sometido a dietas o maniobras que le priven de potasio, el potasio celular se reduce si al mismo tiempo se administra sodio, pero se reduce mucho menos o nada si también se le suprime el sodio, porque impera el mantenimiento del equilibrio.

Cuando por la interconexión de un proceso cualquiera desciende la concentración del cloro y del sodio en el líquido extracelular, el agua pasa al interior de la célula para equilibrar la presión osmótica, con lo cual se producen dos situaciones opuestas: 1.^a, la deshidratación extracelular; y 2.^a, el edema intracelular y la dilución iónica, con lo cual, aunque ambas se equilibren, la presión osmótica queda baja, tanto fuera como dentro de la célula. Basta con esto para dar lugar a una insuficiencia circulatoria de esas que llamamos de «bajo volumen». Pero antes de seguir adelante debemos recordar que esto es lo que corrientemente hacemos en la terapéutica de la insuficiencia cardíaca congestiva: es decir, invertir los términos fisiopatológicos del proceso o crear situaciones anómalas nuevas. Al revés, cuando se hace una ingestión excesiva de sodio, por ejemplo, cuando el cardíaco (que, como sabemos, no lo elimina bien) lo recibe en cuantía mayor a sus reales conveniencias (bicarbonato sódico a efectos digestivos), sucede lo opuesto. Como la sal permanece en el líquido extracelular, ya que para la célula sería nociva, la única manera de equilibrar la presión osmótica, si al mismo tiempo no se recibe agua del exterior, es deshidratar la célula, con lo cual aumenta el volumen del líquido extracelular, elevándose la concentración osmolar. Así se constituye una insuficiencia circulatoria de «alto volumen» cuyo signo clínico es el edema.

Deshidratación y edema extracelular son, pues, entidades extremas y opuestas. Cuando el edema empieza a ser aparente

hay que pensar que el organismo tiene por lo menos cuatro a cinco litros de exceso de líquido extracelular; hay, por tanto, y como es sabido, un edema preclínico, todavía no exteriorizable. Del mismo modo, tiene que haber una deshidratación preclínica, que los cardiólogos tenemos el deber de conocer, si queremos evitar las contingencias inherentes a la instauración de la entidad sindrómica terapéuticamente desencadenada.

En la insuficiencia cardíaca congestiva —y también en la nefrosis y en la cirrosis hepática con ascitis— se expande el volumen del líquido extracelular sin que se modifiquen la concentración osmolar, ni el volumen intracelular; la causa está en que el organismo ganó simultáneamente en sal y en agua.

En la terapéutica que habitualmente usamos para las cardiopatías se suelen poner en práctica técnicas que no solamente aumentan violentamente la eliminación de sodio y agua, sino también la de potasio. Estas técnicas constituyen, por tanto, reales agresiones en potencia para la célula —no me refiero a la célula miocárdica, sino a la célula en abstracto, aunque en primer plano mire hacia aquélla—. En las diuresis amplias de los mercuriales y los tiazídicos, en la digitalización saturante (la digital saca potasio de la célula cardíaca), surgen desequilibrios del potasio que o se compensan pronto por los mecanismos que fuere, o conducen, piano, pero paso a paso, a una situación de refractaridad o irreversibilidad terapéutica que puede ser de muy variados tipos.

Normalmente, la concentración de sodio en el plasma —líquido extracelular— oscila entre 132 y 143 mEq por litro; el cloro, entre los 98 y los 106 mEq por litro; el bicarbonato, en carbónico total, entre 26 y 30 mEq, o bien 10 mM por litro; el potasio, entre 3,5 y 6 mEq; el calcio, 4,5 a 6 mEq; magnesio, 1,5 a 3 mEq; fosfato y sulfato, 2 a 5 mEq; proteína, 15 a 19 mEq, y anión orgánico no proteico, 3 a 6 mEq. En la figura 1 se observa que el promedio aproximado de cationes es de 150 (entre 141,5 y 159 mEq) y el de los aniones igual (entre 144 y 166 mEq).

A. EN EL SUERO SANGUINEO
(Según WELT.)

CATIONES		ANIONES	
Sodio	132,0 a 142 mEq/l.	Total CO ₂	26 a 30 mM/l.
Potasio	3,5 a 5 mEq/l.	Cloro	98 a 106 mEq/l.
Calcio	5,5 a 6 mEq/l.	Fosfato y sul- fato	2 a 5 mEq/l.
Magnesio ...	1,5 a 3 mEq/l.	Anión orgánico no proteico.	3 a 6 mEq/l.
		Proteína	15 a 19 mEq/l.
TOTAL	141,5 a 159 mEq/l.	TOTAL	144 a 166 mEq/l.

B. EN EL LIQUIDO INTRACELULAR
(Según WEISBERG.)

CATIONES		ANIONES	
Sodio	35 mEq/l. de agua	Bicarbonato	10 mM/l. de agua
Potasio	115 mEq/l.	Cloro	25 mEq/l.
Calcio	5 mEq/l.	Fosfato	80 mEq/l.
Magnesio ..	27 mEq/l.	Sulfato	20 mEq/l.
		Proteinatos..	47 mEq/l.
TOTAL	182 mEq/l.	TOTAL	182 mEq/l.

Fig. 1.—Cifras normales de electrólitos.

El mismo equilibrio se mantiene entre los iones y los cationes del líquido intracelular. Cationes: sodio, 35 mEq; potasio, 115 mEq; calcio, 5 mEq; magnesio, 27 mEq, con un total de 182 mEq por litro. Aniones: bicarbonato, 10 mM por litro; cloro, 25 mEq; fosfato, 80 mEq; sulfato, 20 mEq, y proteínatos, 47 mEq, con el mismo total de 182 mEq por litro.

Tengamos presentes estos datos y no calculemos nunca en miligramos; esos datos *va a tenerlos que manejar el cardiólogo clínico en el futuro inmediato con mayor insistencia aún que el electrocardiograma hasta ahora.*

Cuando tratamos una insuficiencia cardíaca congestiva con curas diuréticas, surgen una serie de problemas hidroelectrolíticos que en su totalidad no podremos tocar hoy. Pongamos un ejemplo expositivo siguiendo a LUCKEY. Al hacer efecto un diurético, desciende ligeramente el nivel de cloro del plasma y se eleva el carbónico (CO₂); esta elevación es proporcionalmente menor que el descenso de cloro, lo que se debe a que también baja algo el sodio plasmático. Pero en ocasiones desciende llamativamente el cloro sin que casi se altere la sodemia, cosa que suele suceder antes de que el enfermo tenga una diuresis que sea útil a efectos hemodinámicos.

Sin embargo, en algunos casos, los diuréticos mercuriales dejan de hacer efecto y esto puede ser debido: 1.º A que se haya puesto la inyección intramuscular en una zona muy edematizada, con lo cual el mercurial se estanca y no realiza sus efectos farmacológicos; el mercurial debe, pues, inyectarse en zona muscular no edematizada (deltoides). 2.º A que el enfermo se haya hecho metabólicamente refractario a los mercuriales. Pues bien, en este segundo caso, y sobre todo si el paciente ha venido poniendo en práctica un duro régimen pobre en sodio y ha estado sometido a clorotiazidas o acetazolamida, lo más probable es que exista un *síndrome bajo en sal*, que por ser una de las causas habituales de refractaridad terapéutica, es frecuentemente considerado como la etapa final o la fase terminal de la insuficiencia cardíaca congestiva, siendo así que por haber sido pro-

vocada terapéuticamente puede ser reversible. Esta situación se suele deber a las violentas terapéuticas que el clínico ha ido realizando.

Algunos investigadores han demostrado que si en tales casos se elevan terapéuticamente el cloro y el sodio del plasma hasta valores normales, se puede lograr una buena respuesta a los mercuriales, lográndose así mejorar el conflicto hemodinámico. Pero, como dice LUCKEY, y hemos comprobado cuantos venimos haciendo determinaciones analíticas y sistematizadas en nuestros enfermos, la mayoría de los pacientes de insuficiencia cardíaca congestiva refractarios a los mercuriales no tenían desequilibrios electrolíticos antes de ser tratados con ellos o con otros diuréticos; ese desequilibrio, pues, se lo hemos producido los médicos con nuestra terapéutica. Veamos el ejemplo de LUCKEY.

En estos casos de refractaridad a los mercuriales —en estado de digitalización óptima y con régimen pobre en sodio y rico en agua—, la administración de acetolamida tampoco surte efecto inmediato. Pero en estos enfermos este diurético alcaliniza la orina y eleva el cloro del plasma, es decir, produce una acidosis hiperclorémica. Si administramos acetazolamida durante cuatro días o una semana con algo de cloruro amónico (dos o tres gramos diarios), tal acidosis hiperclorémica se instaura o se acentúa; el cloro plasmático sube y el bicarbonato y el pH bajan. En esas circunstancias, o sea, en tanto que el paciente está tomando acetazolamida, los mercuriales siguen sin hacer efecto; pero si durante 24 ó 36 horas dejamos de dar acetazolamida, una nueva inyección del mercurial produce ya una buena respuesta diurética, aunque persista la acidosis hiperclorémica en las exploraciones analíticas.

Desde que leímos la primera comunicación de LUCKEY hemos hecho eso en cinco casos y podemos decir, no sólo que no vimos complicación alguna con la acidosis hiperclorémica, sino que la reiteración de esta norma terapéutica —junto con la administración de potasio— acababa por suprimir la edematización.

Todo esto quiere decir que lo que importa aquí no es el aporte de acetazolamida, ni incluso el del cloruro amónico; sino que lo interesante para que la diuresis mercurial se produzca en esos casos es lograr ese estado de acidosis hiperclorémica; estado que se puede lograr también con cloruro amónico endovenoso en dosis medias y por corto tiempo (no lo hemos usado por esta vía).

Este ejemplo aislado nos muestra el sibaritismo con que se puede proceder en terapéutica cardiológica, gracias al avance de nuestros conocimientos sobre el metabolismo del agua y de los electrólitos, en algunos enfermos del corazón. Otros ejemplos podríamos poner de situaciones con otros matices de desequilibrio hidroelectrolítico, pero ustedes pueden encontrarlos en muchas obras de consulta conocidas; como, por otra parte, nos desviarían de la ruta que hoy nos hemos propuesto seguir, renunciamos a ponerlos.

El patrón de la dieta pobre en sodio y rica en agua, como tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, es también de todos conocido; todos los hemos venido poniendo en práctica a diario. Casi todos los cardiólogos disponemos de impresos con la pauta a seguir, editados por algunas casas comerciales para propagandas de sus sales hiposódicas o casi asódicas. Ahora bien, cuando se usa esta dieta se dan una serie de circunstancias que contribuyen a que muchas veces las cosas no salgan como sería de desear. Son: 1.º La incomprensión del enfermo, que no lo cumple con exactitud y lo viola con ligereza. 2.º La poca rectitud del médico, que no lo dispone como debe y no vigila ni exige. 3.º Las complicaciones recién comentadas y ejemplificadas que acarrea la utilización de diuréticos enérgicamente activos, con cuyos efectos inicialmente se entusiasma el clínico, pero que resultan complicativos y a veces pueden ser catastróficamente adversos, como hemos visto en el ejemplo anterior. 4.º La sensación de enorme astenia que esa dieta produce, sobre todo cuando no se estudian los casos y las cosas con rigor. Y 5.º La insipidez de los alimentos.

Contra la incomprensión del enfermo y la insipidez de los alimentos el cardiólogo puede luchar, por lo menos en la insuficiencia cardíaca congestiva, que es la entidad en que hasta ahora y casi únicamente se administraba esa dieta. Basta con ser taxativos y muy duros con nuestras palabras cuando nos enfrentamos con enfermos de insuficiencia cardíaca congestiva prolongada, cronificada, progresivamente creciente e incapacitante que va, poco a poco, llevándole hacia la muerte. No hay sino decirle: «Usted se va a salvar si me obedece en todo; si no, se va a morir y en plazo muy breve.» Y aprovechar esa lección, aparentemente tan poco compasiva, para aleccionarle bien explicándole el modo de no hacer la más mínima transgresión hasta que se la autoricemos, compensándole sus temores con el pertinente optimismo. Y comprometerle al cumplimiento, haciéndole ver que si la sigue mal los medicamentos le pueden perjudicar. El enfermo, sin dudarle, cumple todo en adelante; pero hay que vigilarlo. Contra la astenia puede bastar con reducir la clorotiazida si se daba y con dar una pequeña cantidad de sodio, que no necesita llegar a un gramo por día, pudiendo bastar con medio, para que se corrija. Naturalmente, lo referente a la poca rectitud, vale decir, poca exigencia, del médico, depende sólo de esto y de que tenga el firme convencimiento, como hoy se debe tener, de que las cosas sólo salen bien cuando se hacen bien.

Dar un régimen rico en agua y pobre en sodio como nos interesa no quiere decir quitar sólo la sal, como desgraciadamente todavía hacen muchos, pues la sal sólo lleva una parte del sodio que se ingiere. Significa quitar todos los alcalinos y todos los alimentos ricos en sodio por naturaleza, de los que habitualmente se suelen autorizar. Deben prohibirse el jamón, todos los embutidos, las salazones todas, la mayoría de los quesos, todos los alimentos de mar (langosta, langostinos, ostras, sardinas, atún, caviar, tortuga), el escabeche, algunos pescados de río, como el salmón; todos los alimentos en conserva o embotellados, incluidos mermeladas, jugos, jaleas, aceitunas, etc., porque

se conservan con benzoato o bicarbonato o cloruro sódico. Hay que prohibir también el pan corriente, las galletas que no conste fueron preparadas sin sodio, etc. Entre los alimentos que se suelen dejar tomar están los huevos..., y la clara lleva alta cantidad de sodio; se deja tomar jamón de York, que lleva otra buena cantidad; se suelen permitir las espinacas, el apio y la remolacha, que lo tienen en concentración crecida, etc. El sodio de esta dieta no debe pasar de 300 mgrs. por día; sólo en casos bien vigilados y que previamente han respondido bien podemos ir subiendo hasta 1,5 gr. por día, asociando drogas saluréticas y evitando que la sodemia plasmática baje de 130 a 135 mE por litro. Ejemplo de dieta: de leche, no más de 100 c. c. de la corriente o toda la que se quiera de una leche bien hidrolizada, por ejemplo, de Lanolac; arroz, carne, guisantes, pollos pequeños —el llamado tomatero en la península—, algún pescado blanco de río, todos los zumos de fruta y todas las verduras menos las tres recién citadas. Gelatina y mermeladas hechas en casa, sin sal; pan, también hecho en casa, con receta adecuada. Y para dar sabores acusados a los alimentos, sin que repugnen por su insipidez, condimentar con todo lo que no es sal: vinagre, limón, pimentón, guindilla, chili, ajo, etc. Cuando, con motivo de esta dieta y de haber tenido que administrar diuréticos surge una situación hiposodémica (frialdad de extremidades, cianosis, oliguria, hipotensión, pulso débil y rápido, hemoconcentración, aumento de concentración hemoglobínica y del hematocrito, elevación de la azoemia y otros datos de insuficiencia renal, descenso de CO_2 de la sangre, etc. (*)), hay que aumentar la ingestión de sodio por boca (FRIEDBERG) o administrar por vía venosa una solución con 3 ó 5 por 100 de cloruro sódico (no más de 300 c. c.). Esto suele verse en los cardíacos, que con aquella terapéutica perdieron más del 15 por 100 de su peso corporal

(*) En la hiposodemia se instaura el síndrome que ELKINTON calificó de «astenia celular» con reducción de la osmolaridad celular, derivación del sodio extracelular hacia los espacios intracelulares y fatiga del bombeo del sodio.

(MOORE), encontrándose cifras de menos de 135 mEq de sodio en sangre. Y en estos casos no basta nunca con aportar sodio por vía oral o venosa, sino que hay que regular la nutrición calórica, como pronto veremos.

Pero, en otro caso, el paciente no sólo no pierde peso, sino que sigue edematizado, se vuelve apático, anoréxico, nauseoso (o con vómitos) y aun con dieta sodiopriiva los diuréticos resultan inútiles o aumenta con ellos la oliguria, el edema se acentúa y sube la urea en sangre; a pesar y con todo el edema, hay una neta hiposodemia (menos de 130 mEq/l.). Aquí hay lo contrario: una «hiposodemia por dilución» (FRIEDBERG), es decir, que aun siendo un síndrome aparentemente hiposalino, el sodio corporal está aumentado; lo que sucede es que aún está más aumentada la cantidad de agua del cuerpo. En este síndrome es más importante tratar el verdadero estado cardiovascular que el desequilibrio hidroelectrolítico. Esta situación requiere restringir enérgicamente los líquidos, de modo que nunca excedan de lo que resulte sumar el volumen urinario con los 500 ml. de pérdida insensible. Sólo después de iniciarse la mejoría con eliminación de orinas diluídas es cuando debemos empezar a dar sal, ya que el sodio que en estos casos se almacena en los huesos, en el tejido conjuntivo y en otras zonas, se puede movilizar.

Señalemos que hay que distinguir entre «hiposodemia» y «déficit de sodio». Calificamos de «hiposodemia» a la disminución de la concentración de sodio en el suero y de «déficit de sodio» a la disminución del contenido total del sodio corporal, tanto del extracelular como del intracelular, que puede no manifestarse analíticamente por una real hiposodemia. No se olvide que la sodemia traduce la presión osmótica del líquido extracelular y acaso la de todos los líquidos del cuerpo. Ahora bien, como la presión osmótica de estos líquidos está regulada por el aporte y por la eliminación del agua, la sodemia es más fiel representación del equilibrio hídrico que del mismo metabolismo del sodio. Hiposodemia significa, pues, que hay agua en exceso en proporción a los solutos (sólo excepcionalmente tra-

duce un auténtico déficit absoluto de sodio). De aquí que se puede deducir que el concepto contrario, o sea, el de hipersodemia, lo que representa es una situación en que hay muy poca agua en proporción a los electrólitos, por tanto, que no hay exceso de sodio en el cuerpo. Con TALBOT y colaboradores puede de-

Soluto del suero 285 mOsm/litro	Soluto del suero 270 mOsm/litro
Sed.	Cefalalgia.
Orina concentrada.	Confusión.
Oliguria.	Náuseas.
Fiebre.	Vómitos.
Irritabilidad.	Debilidad.
Letargo.	Contracciones musculares.
Contracciones musculares.	Calambres musculares.
Alteraciones electroencefalográficas.	Convulsiones.
Acidosis.	Alteraciones electroencefalográficas.
Insuficiencia respiratoria.	Coma.
Insuficiencia circulatoria.	

Fig. 2.—Síntomas y signos de falta o de exceso de agua en relación a los solutos.

cirse, por tanto, que la sodemia es «un índice en razón inversa a la proporción agua-soluto de los líquidos corporales». Hiposodemia o hipoosmolalidad equivale a exceso de agua, a hidratación intracelular o edema celular (BURNELL y colaboradores), e hipersodemia o hiperosmolalidad, a deshidratación celular por desplazamiento extracelular del agua (*) (fig. 2).

(*) Conviene que recordemos lo fácil que resulta calcular el volumen de líquido extracelular, sin recurrir a técnicas engorrosas. Puede bastar con determinar la concentración de proteínas del plasma y con conocer el valor hematocrítico. Si el valor hematocrítico y la concentración de proteínas son altos, el volumen del líquido extracelular es bajo, y al revés. Sin embargo, esta orientación es grosera y debe complementarse con un buen estudio hidroelectrolítico.

Ordenar una dieta rica en agua tampoco quiere decir que el enfermo beba mucho y que excluya las bebidas alcalinas, minerales (naturalmente, ricas en sodio) y gaseosas (la soda y la cerveza tienen mucho sodio). Consiste, primeramente, en señalar la cantidad que se debe beber o que se debe inyectar, no solamente para cubrir del todo las necesidades hídricas, sino para que el agua ejerza su poder eliminatorio en el riñón. Las necesidades hídricas se cubren de acuerdo con las calorías que el individuo metabolice y con las pérdidas de agua por la piel y la respiración (alsededor de 1 ml. por cada caloría=1 litro por cada 1.000 calorías; un sujeto de 70 kgs. debe recibir 2.500 ml. de agua). La cantidad de agua que el individuo debe beber no debe ser inferior a dos y medio litros por día entre el agua del grifo, los consomés, el café y las tisanas y los zumos de frutas recientemente extraídos, nunca en conserva. SCHEMM forzó mucho las cosas con su dieta de cinco litros; pero esa cantidad era imposible de cumplir y sus resultados no daban un alto porcentaje de beneficios, porque no se tenían en cuenta otros requisitos. Consiste también en enseñar al enfermo a beber desde que se levanta o despierta hasta que se duerme, un término medio de diez vasos por día, convenientemente repartidos, pero no a la hora de las comidas, como suelen hacer los enfermos olvidando que el alimento nutritivo ocupa un espacio a esas horas, por lo cual el exceso de agua contribuye a plenificar el estómago y a producir incomodidades digestivas con todas sus repercusiones (algunas las veremos en la lección próxima). No basta con decir al enfermo que beba cuanto pueda, porque no lo hace; ni tampoco hasta el límite de la sed, porque la valoración de la sed depende de muchos factores individuales: síntomas predominantes, hábitos, ánimo, situación física ambiental, estado digestivo, etc. El enfermo debe llevar consigo su termo con agua o zumos para beber donde quiera que se encuentra, con un horario convenido. Dividiendo el agua total en ese número de vasos o en el que las circunstancias aconsejan y diciéndole, por ejemplo, que beba uno a las ocho de la mañana y otros hacia las once, la una, las

tres de la tarde, las cinco, las siete, las diez y las doce de la noche, y otros dos o tres repartidos en las comidas, el enfermo adquiere pronto la costumbre, y al ver los efectos que así se logran, cumple en adelante todo a rajatabla. Lo primero que el paciente advierte con esta dieta es que orina tanto o más que bebe; lo segundo, que si el primer día se siente atiborrado de agua —sobre todo en las primeras tomas—, después ya no. Haciéndolo así, en muchos casos pronto se puede reducir la cantidad de líquido a sólo 1.500 c. c., que vienen a ser unos seis vasos, no menos. Porque con ello, aparte otras consideraciones que después haremos, facilitamos la función renal y con menos cantidad no. Debe tenerse presente que hay muchas localidades en las que el agua natural resulta contraindicada por ser rica en sodio, y en tales casos hay que darla destilada y aireada, mezclándola con zumos de fruta; o bien administrar la natural en cantidad medida y exacta, teniendo en cuenta la cuantía de sodio que así se aporta, para restringirlo en otros alimentos de modo proporcional.

Pero tampoco con cumplir esas normas respecto al sodio y al agua se llenan todas las necesidades, y esto constituye el meollo de esta lección, que, como decíamos al comienzo, no pretende abarcar —ni podría hacerlo— todos los matices de los desequilibrios electrolíticos, sino solamente los que nos proponemos recoger. SODI PALLARES y colaboradores han demostrado recientemente que la dieta ha de ser: pobre en sodio, rica en agua y rica en potasio. Este aspecto de la riqueza en potasio es el hallazgo sustancial de estos autores mejicanos.

En los últimos tiempos se han adscrito a disturbios del metabolismo del potasio muchos síntomas y signos y muchas situaciones fisiopatológicas de los enfermos cardiovasculares. El asunto empezó a adquirir importancia clínica con motivo del descubrimiento de la acción digitálica, de la acción de los diuréticos y del empleo de los corticoides suprarrenales. Incluso se ha descrito ya en detalle una «nefropatía kaliopénica» (RELMAN y SCHWARTZ), que se ve también en el hiperaldosteronismo

(CONN y JOHNSON); y la escuela de SELYE no solamente ha descrito una acción protectora del potasio frente a la miocardosis por hipersodemia, sino una miocardiopatía kaliopénica.

Con todos los diuréticos al uso —mercuriales, saluréticos en general (¡y cómo se abusa de las clorotiazidas!) se facilita una pérdida excesiva de potasio, ión que, como hicimos ver al comienzo, debe estar intra y extracelularmente en una concentración y equilibrio adecuados y que, según experimentos de SELYE, es un evidente protector del miocardio. Hay, pues, que dar potasio, para contrabalancear el que se pierde con los diuréticos (diuréticos que siempre o casi siempre tenemos que administrar al comienzo de un tratamiento) y para mantener el equilibrio electrolítico, logrando un nivel medio de 4,2 mE. El potasio se suministra al organismo en alimentos ricos en él y pobre en sodio: los zumos de fruta; melón, albaricoque, plátano, la carne no muy pasada, algunas frutas secas, por ejemplo, las prunas o ciruelas negras secas de lata (con la condición de no tomarlas cocidas en compota y de lavarlas al grifo para que pierdan el sodio del benzoato empleado para conservarlas, que está fuera del hollejo). Cada una de estas ciruelas tiene casi un cuarto de gramo de potasio por unidad, por lo cual, tomando de seis a ocho al día, por ejemplo, con los vasos de agua, se aportan de gramo y medio a dos gramos de potasio (fig. 3). Pero el potasio también se puede dar medicamentosamente por boca o inyectado. Por boca, en tabletas de cloruro potásico de *absorción entérica*, habitualmente dosificadas a 0,25 o a 0,50 (*) o en polvo y en esas mismas dosis, disuelto en los vasos de zumo de fruta. Nunca en pastillas, que no sean de absorción intestinal, pues si no están recubiertas y se tragan enteras, producen intensas molestias en el estómago hasta tanto que en éste se destruyen y disuelven. Medio gramo de cloruro potásico en

(*) En España están a la venta una serie de productos de cloruro potásico en tabletas que si se tragan enteras suelen producir acusadas molestias digestivas. Un preparado de potasio que no ha resultado agresor del estómago en nuestra experiencia es el Potasion Delagrange.

CUATRO LECCIONES DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Alimentos	Cantidades en medidas caseras	Sodio (mg.)	Potasio (mg.)	Calorías	Potasio por porción (mg.)
Albaricoques secos.	3/4 taza.	11	1.700	292	43
Melaza (marcas Brer o Rabbit).	5 cucharaditas	6,2	1.350	287	34
Melocotones secos.	6	6	1.100	295	28
Ciruelas pasas.	14	6	700	245	19
Leche descremada dializada o «sin sal».	1 taza.	2	626	60	16
1 plátano.		0,5	420	99	10
1 plátano (mediano) mezclado con 1 taza de leche dializada batida.		2,5	1.033	159	26
Jugo de tomate sin sal.	1 taza.	17,4	502	46	14
Chocolate amargo.	3 1/2 pedazos.	4	830	570	21
Jugo de naranja.	1 taza.	1	380	100	9
Pasas.	3/4 taza.	31	803	298	20
Café instantáneo	1 taza.	0,2	254		6,5

Fig. 3.

polvo diluido en 250 gr. de zumo de naranja no se nota en el estómago; medio gramo en pastillas no recubiertas estropean tanto el estómago que la mayoría de los pacientes se hace rebelde. Ahora bien, si el paciente se enriquece con potasio alimentario ha de necesitar, naturalmente, poco potasio de farmacia.

La dieta hay que vigilarla personalmente cada tres o cuatro días, exigiendo que el paciente lo apunte todo y revisándolo el médico o su delegado (ayudante, enfermera); esto permite a los médicos abrir la mano, llegada la hora, sin dar beligerancia al enfermo para determinaciones inconscientes y hace que se conserve la autoridad moral. El enfermo no debe encamarse en reposo absoluto (VEGA DÍAZ); todo lo contrario, y esto es importante, debe pasear para movilizar los líquidos extracelulares y para facilitar la movilización visceral del agua y debe hacer gimnasia respiratoria suave. Y debe ser pesado a diario, aparte de llevar balance de líquidos y realizar exploraciones analíticas semanalmente si no hay duda y con más frecuencia si las hubiera.

Con este método, SODI PALLARES y colaboradores han logrado no sólo, como era de esperar, corregir la insuficiencia cardíaca congestiva, de cualquier origen que ésta sea (cardiopatías hipertensiva, valvulopática, arterioesclerótica, etc.), sino algo inesperado: primero, llegar casi a suprimir la digital, que sólo se necesita administrar para mantener una buena frecuencia cardíaca en los casos con fibrilación auricular y alta frecuencia ventricular, o cuando hay disnea paroxística nocturna que hace presagiar un edema pulmonar. Al desaparecer todos los fenómenos congestivos —edema, estasis pulmonar, hepatomegalia, aumento de peso, disnea, etc.—, la digital se va haciendo innecesaria (quizá también porque parte de la que se suele administrar queda inmovilizada en el líquido extracelular), con lo cual anulamos este círculo vicioso; la digital actúa sacando potasio de la célula, y en las digitalizaciones saturantes de mantenimiento, cada vez sale más, y a diario insistimos en la administración de la droga.

Segundo, llegar a suprimir los diuréticos, ya que el mejor diurético, cuando no hay conflicto electrolítico, es el agua (después volveremos sobre ello). Y tercero, extender los beneficios que hasta hoy se lograban en la insuficiencia cardíaca congestiva

a estos otros procesos: A. La hipertensión. B. El cor pulmonale crónico. C. La angina de pecho. D. el Infarto del miocardio.

A. *Hipertensión*.—Los resultados benefician a un 85 por 100 de los casos en la experiencia de SODI PALLARES y colaboradores. Sólo en algunos de hipertensión maligna, aunque baja algo la tensión no se puede evitar que mueran en uremia por insuficiencia renal (*).

Once casos tenemos actualmente en tratamiento y los once han mejorado tanto que no toman medicación alguna y ya no beben más de dos litros por día; el término medio de descenso tensional es de 4 cm. de presión sistólica y 1,5 de diastólica, con desaparición de toda sintomatología.

B. *Cor pulmonale crónico*.—Idénticos resultados, según SODI PALLARES y colaboradores, no sólo en su componente digestivo de insuficiencia ventricular derecha con estasis hepática, sino también en los elementos puramente respiratorios: desaparición total de la cianosis y de la policitemia, normalización del valor hematocrítico, aumento de la capacidad vital, supresión o disminución de la disnea, reducción del enfisema y hasta alejamiento de las reagudizaciones catarrales. Sólo un caso no respondió en la experiencia de SODI. En la nuestra de seis casos, ninguno falló hasta ahora, salvo en lo de disminución del enfisema «stricto sensu», que no tenemos medios obvios para coterarla; la mejoría subjetiva, indiscutible. Y algo que es socialmente importantísimo: que los enfermos a quienes habíamos suprimido el tabaco para evitar estimulaciones bronquiales y otras cosas pueden volver a fumar sin que el tabaco les perjudique. (¿Quiere esto decir que el tabaco extrae potasio de las células? ¿Significa que, con esta dieta, se anulan los efectos anoxiantes, catecolamínicos, del tabaco, que RAAB describió y de que después hablaremos?)

C. *Angina de pecho*.—Cualesquiera que sean los procesos que colaboran al síndrome anginoso (hipertensión, estenosis aór-

(*) Parecidos resultados han obtenido en España AGOTE POVEDA, MARTÍNEZ y ALONSO LOMAS, aunque éstos no dan suplementos de potasio.

tica, etc.), el hecho es que los pacientes de angor pectoris sometidos a esta dieta llegan a renunciar a la nitroglicerina, para recaer cuando la abandonan. Según SODI, les basta con 100 miligramos de iproniacida para seguir asintomáticos. Tenemos en la actualidad tres casos de angina de pecho (no infártica) en tratamiento; dos de ellos se han beneficiado extraordinariamente, aunque han disminuído bastante de peso. El otro, algo menos, y no puede prescindir de vasodilatadores coronarios.

D. *Infarto de miocardio*.—Aquí se plantean problemas muy importantes y delicados que exigen le dediquemos después un apartado especial.

Pero antes vamos a ver cuáles son los fundamentos de esta terapéutica y los posibles mecanismos de acción en esas entidades clínicas.

GAMBLE (1937) y STEWART y ROURKE (1942) demostraron que cuando a un individuo sano se le da una gran cantidad de agua, se produce una diuresis cuyo volumen llega a ser mayor que el del líquido ingerido; y WOLFF (1945) demostró, también en sanos, que dando cada media hora cantidades de agua que fueran equivalentes a la administración de 6,10 c. c. por minuto, se producían diuresis que excedían en un 8 por 100 del volumen total ingerido. Para este último autor el agua sin electrólitos tiene un efecto deshidratante, ya que lo que se bebe es agua y lo que se excreta es agua con sales disueltas. En esos conocimientos sustentó SCHEMM su antes citado tratamiento dietético de la insuficiencia cardíaca congestiva con régimen moderadamente bajo en sodio y cinco litros o más de agua. Pero el mismo WOLFF más tarde (1947) y GORHAM y colaboradores, demostraron que para lograr un óptimo balance negativo de sodio y agua no son necesarias esas enormes cantidades de líquido, ya que, tomando sólo alrededor de 1 gr. de sodio por día, la cantidad de agua que se necesita para lograr una diuresis máxima (deplectiva de sodio y de agua) no debe pasar de tres litros; dar más agua no contribuye a que aumente la eliminación de sodio y dando menos se reduce. Alrededor de tres litros está, pues, la

cantidad «standard» más útil, como término medio, con las lógicas variantes de cada individual fisiopatología.

El por qué de agregar potasio requiere otras consideraciones, que vamos a exponer siguiendo también a SODI y colaboradores. La primera es que en la insuficiencia cardíaca hay, casi siempre, un déficit intracelular de potasio, aunque la potasemia pueda ser normal, con arreglo a lo que antes dijimos del equilibrio hidroelectrolítico; las curvas electrocardiográficas son, a este respecto, más concluyentes que las determinaciones analíticas, como también lo son las arritmias que intercurrentes (extrasístoles —a su cabeza las digitálicas—, taquicardias paroxísticas). Esto se aprecia aún mejor cuando el paciente está digitalizado a saturación; y todavía más acusadamente cuando está sometido a clorotiazidas. LOWN y LEVINE lo han demostrado tratando con potasio las taquiarritmias paroxísticas de los digitalizados, y nosotros corrigiendo con potasio la extrasistolia de la sobredosificación por clorotiazida. LOWN y colaboradores también lo comprobaron, estudiando el balance electrolítico del hígado cardíaco. Por tanto, estos tres problemas: la disminución del potasio celular, la acción secundaria de la digital y la depleción diurética de potasio, se pueden compensar dando potasio. Valores de potasio que están muy al borde de la normalidad —entre 3,5 y 4,2 mE— se acompañan casi siempre de fenómenos electrocardiográficos y clínicos que con la administración de potasio se deben corregir. Hay que pensar que por la misma razón, los descensos de potasio liminares, es decir, mínimos, deben dar algunos síntomas o signos que hasta ahora han venido pasando inadvertidos o no eran atribuidos a tal causa. Las experiencias de SELYE, evitando con potasio la aparición de las necrosis que producía con sodio y corticosteroides, no dejan lugar a dudas.

También es definitiva, sin que podamos entrar en detalles al respecto, la interacción entre el volumen de agua —y de electrolitos—, la hormona antidiurética de la hipófisis y la aldosterona. Con esta dieta, al impedirse la «contracción» o el «estre-

chamiento» del espacio líquido extracelular, disminuye la producción de aldosterona o, por lo menos, se impide que aumente, favoreciéndose así la diuresis continuada de agua y sodio.

En lo que se refiere al tratamiento de la hipertensión con esta dieta, los fundamentos son clásicos y conocidos, por lo menos en lo que afecta a la supresión del sodio. No tanto en lo que se refiere al aporte de agua. Todo lo que se sabía (y ello desde KORANYI, en el siglo pasado) era que en el individuo hipertenso está alterada la capacidad del riñón para conservar agua, cosa que fue confirmada en el transcurso del tiempo por muchos investigadores. El hipertenso elimina sodio y cloro tan rápidamente o más que el normal; pero excreta aún más agua. En ello se ha apoyado SAPIRSTEIN para sustentar su idea de que en la hipertensión la ingestión de sodio importa menos que la relación entre los balances de sodio y de agua. La utilidad del régimen simplemente pobre en sodio se basaría en la reducción de la carga osmolar. Y SAPIRSTEIN dice, y SODI PALLARÉS y colaboradores lo transcriben: «Quizá el aspecto más intrigante de la hipótesis propuesta es el de que, si es correcta, puede agregar una nueva sustancia al *armamentario* médico de que disponemos contra la hipertensión: el agua.» Y sigue a continuación: «Si la deficiencia básica de la enfermedad hipertensiva es la hiperosmolaridad de los líquidos del cuerpo, generada en una incapacidad renal para que el cuerpo ahorre *agua libre* a través de una combinación cualquiera, el remedio natural será aumentar el consumo de agua del grifo.» Así se explica que SODI PALLARÉS y colaboradores obtengan mejores resultados con su dieta que otros autores con clorotiazida, ya que con ésta se elimina también potasio. Obsérvese este hecho: suprimiendo al máximo la ingestión de sodio y dando grandes cantidades de agua, las cifras tensionales se pueden casi normalizar y la sintomatología hipertensiva puede desaparecer. Compárese esta situación optimista con los tiempos en que a los hipertensos se les trataba con aquella «sal de régimen» (que todavía, desgraciadamente, se vende) en la cual se quitaba el cloro, pero se

daban otras sales de sodio y en que, por eso mismo, había que aconsejar a los enfermos, con ideas de fontanero, que bebieran poco para que los vasos no estallaran... Ideas que todavía no han desaparecido de la mente de muchos médicos en ejercicio.

Los resultados gratos en la angina de pecho se deben, según SODI y colaboradores, a estos hechos: En primer lugar, a que el angor pectoris encierra siempre, de uno u otro modo y en un grado mayor o menor, una insuficiencia miocárdica del ventrículo izquierdo. SODI y colaboradores recogen puntos de vista clásicos según los cuales, en muchos casos el dolor cardíaco es la única manifestación clínica de una insuficiencia cardíaca izquierda, y piensan que tratando estos casos en esa dirección los resultados tienen que ser favorables; efectivamente, con esta dieta aumenta la capacidad de esfuerzo de estos enfermos, sin que aparezca el dolor o sea sólo ligero. Esto ya GOLD lo había visto con los mercuriales y SOLOFF y PAUL con la corotiazida. Los estudios hemodinámicos de MULLER y ROVIK han mostrado que durante el ataque de angor pectoris hay una sorprendente elevación de la presión capilar pulmonar, que puede atribuirse a ese fracaso ventricular y que se evita con nitroglicerina, como se evita la disnea paroxística post-esfuerzo de estos pacientes. Es de conocimiento habitual que si a un enfermo anginoso que tiene crisis de disnea y opresión o dolor precordial cada vez que ha de realizar un esfuerzo se le administra nitroglicerina, lo llega a realizar sin que se se presenten dolor o disnea.

También tiene interés el fondo cotelcolamínico que RAAB ha encontrado en el angor pectoris (por eso lo incluye entre sus síndromes adrenosimpatogénicos), que constituye, según el autor, el telón de fondo de la anoxia anginosa, y que se potencia al aumentar el contenido intracelular de sodio y al revés, en auténtico círculo vicioso; este círculo vicioso se corta al suprimir el sodio o al dar potasio y al aumentar su eliminación con el aporte de agua. FRIEDMAN y JAMESSON han demostrado también que el tono muscular de los vasos sanguíneos depende del

gradiente entre el sodio extracelular y el intracelular; si éste disminuye porque aumenta el sodio intracelular, aumenta la capacidad contráctil de las arterias y arteriolas. Esto, que no lo hemos dicho antes, tiene gran importancia en la génesis de la hipertensión, según los conocimientos actuales, y también en la insuficiencia coronaria; no en la génesis de la arterioesclerosis (aunque algún autor se la da), sino en la fisiopatología vasoconstrictora del síndrome, en tanto que las fibras miocárdicas son víctimas de la anoxia catecolamínica. Si se administra potasio, como aconsejan SODI y colaboradores, como protector del miocardio frente a la necrosis por sodio, se completa el beneficio de una terapéutica que ata todos esos cabos.

Veamos ahora, cogiendo el cabo que antes dejamos suelto, lo que sucede en el infarto del miocardio. Sobre este tema, los hallazgos experimentales de SODI y colaboradores creemos que harán época.

En todo infarto se sabe, desde BAYLEY y escuela, que hay una zona muerta o de necrosis, una de lesión o injuria y una isquémica; la intermedia es la de lesión. A efectos electrolíticos y basándose en conocimientos ya establecidos, SODI y colaboradores dicen que «zona lesionada es aquella en la cual existe un gradiente de la relación $\frac{K \text{ intracelular}}{K \text{ extracelular}}$ que disminuye al acercarnos al tejido muerto o más lesionado y aumenta gradualmente al acercarnos al tejido normal o al isquémico o al menos lesionado.» «Zona muerta es aquella en la cual la misma relación $\frac{K_i}{K_e}$ ha descendido a un valor tan bajo que la célula ya no es eléctricamente activable.» Y zona isquémica «es aquella en la cual el proceso activo o energético responsable del retorno del potasio al interior y de la expulsión del sodio al exterior de la célula, está retardado en su acción, aunque es suficiente. La relación $\frac{K_i}{K_e}$ es normal durante la diástole eléctrica». Esto ha recibido confirmaciones variadas. Por ejemplo,

BISTENI (con SODI) y HARRIS han demostrado que en la zona central de un infarto experimental el K intracelular disminuye en un 80 por 100 a los siete días de infarto. Pues bien, SODI y colaboradores, al objeto de proteger la polarización eléctrica y, por ende, la vitalidad de las células miocárdicas, han tenido la feliz idea de buscar terapéuticamente una relación $\frac{K_i}{K_e}$ adecuada, siempre que el déficit de oxígeno, la insuficiencia arterial local y la hipocirculación colateral sean reversibles o mejorables. El proyecto de los autores, empíricamente, era nada menos que lograr esto: aumentando esa relación $\frac{K_i}{K_e}$, ver de cambiar las características electrolíticas de una zona inactiva o muerta en las de una zona lesionada: las de una zona lesionada en las de una isquémica y transformar las de una zona isquémica en otra eléctricamente normal.

Conviene, por eso, explicar cómo lo han proyectado lograr y qué resultados han obtenido. Para lograrlo han utilizado *sustancias polarizantes*, que tienden a aumentar la relación $\frac{K_i}{K_e}$, con la pretensión de hacer penetrar K en la célula durante la recuperación y de lograr así un mayor potencial transmembrana de reposo y una mayor polaridad celular. Los autores no han utilizado ni los neuropléjicos como la clorpromacina, polarizante según LABORIT, ni los simpaticolíticos, que también lo son; siguiendo otra pauta de LABORIT han utilizado la asociación glucosa-insulina-potasio, cuyo detallado mecanismo de acción no puede ocuparnos tiempo hoy (*). Véase, para ello, el libro de LABORIT.

(*) El potasio penetra aceleradamente en las células cuando aumenta la utilización de glucosa (formación de glucógeno u oxidación de glucosa); cuando se administra glucosa o insulina, o ambas, el potasio ingresa rápidamente en las células. Mientras el almacenamiento de glucógeno requiere que el potasio penetre en las células, la liberación de aquél requiere que éste salga. Es lo que sucede en los esfuerzos físicos violentos o mantenidos (CANTAROW y TRUMPER).

La fórmula que los autores emplean es ésta: un litro de suero glucosado al 10 por 100 sin pirógenos, al que se agregan 15 U. de insulina simple y 40 mEq de cloruro potásico, que vienen a ser 2,98 gramos. Esta solución se pone en gota a gota venoso, a razón de 40-60 gotas por minuto. La aplican cada tercer día en los infartos recientes (no chocados) y la interrumpen si aparecen aumentos en los desniveles de los espacios RS-T que sugieran un aumento del potasio extracelular con la natural disminución del gradiente $\frac{K_i}{K_e}$; pero esto sólo lo han visto en dos casos entre cerca de dos centenares. El electrocardiograma se registra cada hora, durante la venoclisis y 24 horas después; ulteriormente, cada doce horas.

Los hallazgos de los autores fueron los siguientes:

1. Sobre el tejido muerto, resultado prácticamente escaso o nulo, manteniéndose los complejos QS o las ondas Q necróticas como es habitual en la historia natural de un infarto de miocardio. Sin embargo, llama la atención que en un caso que durante los primeros días evolucionó sin deflexiones positivas en V_1 , V_2 y V_3 , aparecieron ondas R sobre el electrocardiograma después de este tratamiento.

De los únicos cuatro casos de nuestra experiencia (ya que empezamos a realizar esta técnica terapéutica hace sólo tres meses, a raíz de nuestro retorno de México), sólo en un infarto posterior desapareció la Q de II que era mínima; en otro, disminuyó la profundidad de una onda Q_2 y Q_3 . De todos modos, hace la impresión de que la zona muerta se limita al máximo y no se extiende a costa de la lesionada.

Sobre la zona de lesión, los efectos son los más dramáticamente elocuentes. En pocas horas, en el curso de la misma venoclisis desaparecen en absoluto los desniveles del RS-T y rápidamente se instaaura la gran onda T negativa isquémica que suele ser final corriente de la evolución eléctrica de un infarto. En horas o en días aparece, pues, lo que habitualmente suele tardar seis semanas. En un caso de infarto con bloqueo auricu-

loventricular, éste responde del mismo modo; por ejemplo, un bloqueo a-v 3-2 con bloqueo de rama completo pasó a ser 2-1 y después, a ofrecer un ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado (simple alargamiento del P-R) y el bloqueo de rama se hizo incompleto.

Un dato importante: en algún caso en que el desnivel del espacio RS-T aumenta haciendo pensar en un aumento del potasio extracelular con disminución del gradiente $\frac{K_i}{K_e}$, dato que parece de significación grave, desaparece el desnivel excesivo, suprimiendo la venoclisis y dando potasio con glucosa por la boca e inyectando 10 u. de insulina antes del desayuno y del almuerzo en un espacio de tiempo inferior a cuatro días; o acaba por desaparecer si se insiste en las venoclisis, pero más espaciadamente (semanal o decenalmente).

Sorprende llamativamente otro dato: que en un caso en que podía sospecharse la existencia de una formación aneurismática ventricular por persistir, desde meses antes, la elevación injúrica de los espacios ST junto a los complejos QS, desapareció este desnivel, «poniendo en solfa» las ideas explicativas de bastantes autores y algunas que nosotros sugerimos en un trabajo pronto a publicarse.

El efecto sobre la zona isquémica es también ostensible, porque las grandes, picudas y abruptas ondas T que lo representan ya no aparecen tardíamente, sino desde las primeras horas o primeros días del tratamiento. Hay que aceptar que esto ha de ser debido a que se acorta, tanto en el tiempo como en el espacio miocárdico, esa parte eléctrica que traduce a la zona de lesión; porque esta onda de isquemia que en la evolución corriente de los infartos surge entre la segunda y la tercera semana para acabar en ondas T acuminadas y de gran voltaje negativo, se adelanta, en el tiempo con este tratamiento. Esto nunca se había visto antes.

Otro detalle de enorme importancia es que en cuanto se ha establecido la onda de isquemia ventricular, el electrocardiogra-

ma se estabiliza —si se persiste algo en el tratamiento— y en dos o tres semanas, a veces en menos, se logra lo que antes se lograba al cabo de seis como término medio. Y este tratamiento estabilizante puede realizarse por vía oral y con insulina subcutánea.

2. En cuanto a hallazgos clínicos, el enfermo no sufre; lo más que puede suceder es que le duela algo el trayecto venoso proximal a la aguja, con algún empastamiento que no dura más de 48 horas. Pero la manifestación sintomática de la enfermedad, el dolor precordial, desaparece para no reaparecer. Y en algún caso en que reapareció bastó poner durante tres horas la solución polarizante para que no volviera. Nuestra experiencia es corta (de sólo tres casos); en uno de ellos con curva de tipo lesional persistente, dos meses después del accidente infártico, el dolor reapareció periódicamente —angor pectoris post-infártico— y necesita nitroglicerina a diario.

3. Por contraste con los casos que hasta ahora tratábamos con otros medios, no aparece la más elemental arritmia, y si la había, desaparece. Según SODI y colaboradores, es probable que esto se deba a la desaparición o disminución de la zona de lesión, que es donde nacen las heterotopias, según HARRIS y colaboradores, porque es donde el gradiente $\frac{K_i}{K_e}$ adquiere un valor más estimulativo; y también a que se renuncia a la digital y a la estrofantina, que tan *impertinentemente* usan los médicos en la fase aguda de los infartos, drogas responsables de muchas de esas arritmias que son más complicativas por su acción, ya comentada, sobre el potasio celular.

Pero hay algo aún más explosivo, que todavía no ha sido publicado por SODI PALLARES. De todos es sabido la enorme frecuencia con que los perros mueren en fibrilación ventricular cuando se les practica la ligadura de coronarias en la misma zona en que el vaso principal sale de la aorta. Cuando, en 1932, hacíamos nuestras primeras ligaduras de coronarias en Colonia, tal contingencia sólo la evitábamos si hacíamos la ligadura en

una rama relativamente alejada o distal. Lo mismo le sucedía a SODI, que tantos miles de ligaduras ha hecho. Sin embargo, si a los perros les administra la solución polarizante antes de practicar la ligadura, el más alto porcentaje de perros no entra en fibrilación ventricular y no muere de inmediato.

Debe ser tenido en cuenta que, como dicen SODI y colaboradores y acabamos de insinuar, con esta técnica, a primera vista, ni mejora el aporte de oxígeno, ni aumenta el caudal arterial circulatorio por las coronarias ni se colabora a que aumente la circulación colateral. «A primera vista», porque no sabemos a qué conclusiones llegará la investigación venidera en la interpretación farmacológica de esos hechos, y porque los efectos de la dieta y del potasio sobre la vasomoción coronaria, que antes relatábamos, requieren estudios complementarios. Pero hay que aceptar que si los factores responsables de la trombosis coronaria y de la isquemia perinfártica persisten o se agravan, no solamente no debe servir para nada la solución polarizante, sino que puede ser muy perjudicial, ya que disminuiría el gradiente

$\frac{K_i}{K_e}$ al elevarse el potasio plasmático sin penetrar en la célula.

Y que el potasio de esta técnica penetra en la célula en los casos favorables puede aceptarse, por mucho que se recuerde que se almacena en el hígado, porque a pesar de que se lo está administrando gota a gota, la cifra de potasio del plasma no aumenta o incluso disminuye. Si se logra que penetre potasio en la célula en trance de muerte, manteniéndose un gradiente iónico aceptable y una aceptable diferencia de potencial eléctrico, teóricamente es admisible que se pueda retrasar o impedir o limitar la necrosis celular. HOFFMAN y GRANFIELD han desencadenado impulsos extrasistólicos cuando las fibras de Purkinje se repolarizan entre 55 y 65 mV (lo normal en ellas es de 120 mV), lo que traduce exacta y matemáticamente una disminución del

gradiente $\frac{K_i}{K_e}$. RUSSEL y colaboradores han podido dosificar el potasio y el sodio en el músculo isquémico a las cuatro y a las

doce horas de una oclusión, encontrando un aumento del sodio y una disminución del potasio del 50 por 100, y BISTENI, como hemos dicho, ha visto que en la zona central o muerta del infarto experimental el potasio intracelular disminuye en un 80 por 100.

Una apostilla debemos poner a esos comentarios: que, desde el punto de vista estricto del metabolismo electrolítico, aunque SODI y colaboradores no lo señalan, hay que andar con cautela, sobre todo en los enfermos chocados con excreción urinaria mínima o nula, porque si en la fase inicial de la venoclisis con 40 mEq de potasio, la diuresis no se establece con rapidez, es aconsejable, por lo menos empíricamente, interrumpir la venoclisis con esa solución y sustituirla por otra cuya concentración en potasio sea menor, o que no lo contenga, para hidratar al enfermo hasta que la diuresis se restablezca. Es norma elemental, en todo intento de restablecer un equilibrio de potasio, la de que, incluso en un individuo con deficiencia de potasio, hay que impedir la rápida administración del mismo en soluciones concentradas, ya que pueden alcanzar un nivel tóxico para la fibra miocárdica. En un caso nuestro, en pleno colapso infártico, con sólo 3,5 mEq de potasio en sangre y en anuria casi total, lo que hicimos fue empezar a administrarle aramina con la solución de SODI y colaboradores, pero conteniendo sólo 20 mEq de potasio; cuatro horas después la presión arterial se había normalizado y había tenido una diuresis de 280 c. c.; en ese instante cambiamos la solución por otra conteniendo ya 40 mEq de potasio y todo discurrió bien. La existencia de una función renal normal sin nefropatía previa, debe ser condición indispensable de esta terapéutica si no queremos tropezar dificultades insoslayables.

Para terminar esta lección, que va siendo ya más larga de la cuenta, diremos que en los últimos dos meses, desde que volvimos de Méjico, hemos hecho también este tratamiento con solución polarizante en dos casos de trombosis cerebral con he-

miplejía derecha (*), y que en los dos obtuvimos una remisión total de la hemiplejía y de la afasia en un plazo de 48 horas. Sólo en uno de ellos han quedado pequeñas anomalías en la expresión verbal, pero con total recuperación funcional. Debemos confesar, no obstante, que no renunciamos a la papaverina, a la aminofilina y a los anticoagulantes, por lo cual no podemos asegurar que los beneficios, tan rápidos, deban ser únicamente atribuidos a aquel tratamiento.

Estos nuevos rumbos de la terapéutica hidroelectrolítica en toda una serie de enfermedades del campo cardiológico, la insuficiencia cardíaca, el cor pulmonale, la hipertensión, el angor pectoris, el infarto del miocardio, permiten pensar que hay algún denominador común en la fisiopatología de esas enfermedades, en sentido abstracto, y que los efectos tan sorprendentes que en el infarto de miocardio se observan a través de una violenta inversión de los fenómenos eléctricos deben acompañarse, asimismo, de cambios morfológicos. Sin duda se abre un nuevo campo en que, enlazados el metabolismo del sodio, del potasio y del agua, contribuyen a modificar el espectro biológico. El tiempo dirá la última palabra. Pero bien está que veamos abrirse horizontes donde los veíamos tan cerrados como tétricos. «Spectas, et tu spectabere.» (Tú ves y serás visto...)

(*) Serán presentados en el Congreso de Cardiólogos Andaluces de Huelva (1961), en colaboración con F. PÉREZ CASAR.

III

SOBRE ALGUNAS RELACIONES CLINICAS ENTRE LOS APARATOS CARDIOVASCULAR Y DIGESTIVO

Entre los aparatos cardiovascular y digestivo las relaciones son muy estrechas. Muchas veces, el clínico especialista de uno u otro sistema se enfrenta con la duda de si un proceso cardiovascular es de causa digestiva o a la inversa. Como culminación de mucha experiencia vivida se llegó a delimitar, con éxito nomenclatorial, un «síndrome gastrocardial» de Roemheld, de todos conocido, que otros calificaron de «complejo sintomático frénico-cardíaco», y que muchos, entre los que nos contamos, solemos catalogar o etiquetar entre los «síndromes abdomino-cardiales».

Entre los aparatos cardiovascular y digestivo hay, pues, tantos lazos de unión anatómica y fisiológica, como engranajes de repercusión mecánica, refleja, hidroelectrolítica, hormonal, gaseosa, etc., de enorme interés, como hoy vamos a ver. Se trata de la patología funcional de una de las más importantes encrucijadas anatomofisiológicas del organismo humano cuyos aledaños llegan a muy finos extremos de la biología (neurológicos, humorales, enzimológicos) y cuyo núcleo grosero se sustenta en amplia, nutrida y razonada experiencia clínica. Y, a pesar de ello, en los tratados de Cardiología, en todos sin excepción, como en los cursos monográficos de la especialidad que por todas partes se ofrecen, el tema queda olvidado como una pobre cenicienta de la clínica.



Los sistemas respiratorio y circulatorio aparecen separados anatómicamente de las principales partes del aparato digestivo por una simple pantalla muscular móvil, el diafragma, cuya fisiología es, en gran parte, conocida. El aparato circulatorio y el digestivo están conectados por toda una serie de eslabones neurológicos, que muy sucintamente vamos a tocar y de los que podemos poner algunos ejemplos tan fundamentales como interesantes: Primero, la diferente función de las dos vertientes del sistema autonómico: el parasimpático, bradicardizante y coronario constrictor, que en el aparato digestivo es taquimovilizante y vasodilatador (en algunas zonas importantes). Segundo, el hígado, productor de materiales indispensables para la fibra miocárdica y de sustancias humorales, enzimas y núcleos moleculares, sin los cuales no es posible una fisiológica regulación circulatoria. Tercero, el tramo gastrointestinal, uno de los órganos que más directamente colabora en el recambio de gases y en el equilibrio hidroelectrolítico y que, por ende, está en relación estricta con la fisiopatología cardiorrespiratoria; y es uno de los pilares en que se apoya el fisiologismo metabólico de la homeostasis.

Veamos de resumir algunos de los factores que intervienen en esas mutuas relaciones funcionales.

1. FACTORES ANATOMOFISIOLÓGICOS.

Vienen señalados por las situaciones de vecindad anatómica y por las relaciones de interdependencia fisiológica. Pueden esquematizarse así:

- A) La situación central del corazón, cuyas partes funcionalmente más importantes, el ventrículo izquierdo y las arterias que irrigan sus diferentes zonas, están situadas, como después veremos, sobre la parte más móvil y desplazable del diafragma.
- B) La situación, también a la izquierda, de las vísceras hue-

cas y más distensibles del aparato digestivo: estómago y ángulo esplénico del colon.

C) Las repercusiones del funcionamiento diafragmático sobre la circulación.

D) Las características anatómicas y fisiológicas de la circulación mesentérico-visceral, del sistema porta y del hígado, que ofrecen perspectivas de múltiples y explicables disfunciones.

Al decir de BOYD, todos los vasos del cuerpo son sistemas reactivos integrados finamente en su reactividad y capaces normalmente de asegurar dos funciones de por sí separadas y diferentes: la circulación de la sangre en general y la provisión de sangre a los tejidos que irrigan, con las particularidades, diferencias e intermitencias inherentes a cada territorio. Parecido criterio sustenta recientemente BRADLEY. Pero entre el sistema del aporte, arterial y arteriolar, con sus adaptaciones vasomotoras y sus anastomosis conocidas y el de eliminación o venoso con sus aparatos, esfíntéricos y sus zonas de especial y activa flebomoción, no solamente hay el escalón capilar que pasa del uno al otro, sino otra serie de mecanismos. Unos, cortocircuitantes, que colaboran a disminuir el riego de órganos no funcionantes; mecanismos que, según BOYD, se pueden englobar en las llamadas anastomosis arteriovenosas o canales derivativos («canales» de SUQUET-HOYER, base de las estructuras glómicas), abundantes especialmente en la vasculatura mesentérica (también en la dermis y en el hígado), encargadas de igualar las presiones para una equitativa distribución de sangre que compense circunstancias dificultosas. Otros esfíntéricos, especialmente en el bazo y el hígado, donde las vénulas que reciben comunicaciones arteriolares, o sea, los cabos venosos de las anastomosis, tienen un gran componente muscular; lo que hizo describir a estas venas como «órganos extremadamente reactivos», por tanto, capaces de sufrir espasmos. Otras, las llamadas «chanelas centrales capilares de la conducción arteriovenosa».

En la circulación abdominodigestiva, con arreglo a especiales características, la distribución de la sangre en un órgano no

depende sólo, y en ello insiste BOYD, de la vasoconstricción o la vasodilatación arteriolar, sino también de las anastomosis intercomunicantes citadas, de esos esfínteres venosos que regulan el carácter de depósito local, y de las condiciones en que se verifica el tránsito por los trayectos capilares. Naturalmente, también de las presiones que los vasos sufran desde el exterior, amén de otras múltiples características locales o influencias.

Del estudio fisiopatológico de los casos de infarto intestinal se han obtenido algunas aclaraciones de interés sobre la circulación mesentericointestinal. En el arterioespasmo mesentérico e intestinal, de sobra conocido para que en él divaguemos, se sabe hoy que el mecanismo del cierre arterial depende de otros factores. LILLEHEI observó en el choque hemorrágico experimental progresivo que la irreversibilidad del fenómeno patológico tiene su origen en la necrosis de los tejidos intestinales; sin necrosis el sustrato patológico es reversible. En efecto, cuando en este tipo de choque el volumen minuto baja intensamente, se desencadena una vasoconstricción mesentérica que produce o acentúa la isquemia intestinal. Esto lo vio clínicamente ENDE en casos de insuficiencia cardíaca congestiva, y es el mecanismo en que se sustentan los casos de infarto intestinal sin obstrucción demostrable, pero con estrechez de la luz vascular, por insuficiencia arterial crónica en la arteriopatía degenerativa (GLOTZER y SHAW). Por otra parte, en el territorio mesentérico se dan características especiales, diferentes que en otros órganos: la interferencia que ejerce la musculatura lisa de la pared intestinal; la influencia de anormales situaciones de presión intraabdominal; y la intervención de sustancias humorales presoras. La circulación mesentericointestinal se modifica llamativamente con los cambios de tono de la pared del intestino (SIDKY y BEAN); y el intestino responde a la isquemia con una contracción activa de las asas intestinales, lo que acarrea un aumento de lo que hoy se llama «presión crítica de cierre» (*critical closing pressure*) (GIRLING), que cuando es más alta que la presión de perfusión sanguínea contribuye al cierre vascular

(BURTON) y da explicación de muchos llamados espasmos vasculares (HADDY y GILBERT). Así se cierra un círculo vicioso: espasmo intestinal → isquemia → aumento del espasmo intestinal → aumento de la isquemia. También sabemos hoy que algunos espasmos que persisten después de haber suprimido quirúrgicamente un trombo ocluyente, son debidos a la intervención de sustancias circulantes vasomotoras, tal como sucede en la embolia pulmonar. De aquí el peligro de administrar aminas presoras para elevar la presión arterial en las situaciones de choque por causas mesentéricas.

En circunstancias normales o casi normales un aumento en la presión arterial produce otro aumento en la resistencia vascular del intestino, lo que parece otro dato a favor de ese fenómeno miogénico tan influyente en la circulación de este territorio. Este fenómeno miogénico directo de adaptación vascular es el mecanismo primario del que algunos autores llamaron «reflejo venoarterial», y que JOHNSON, por los motivos recién citados, prefiere calificar de «respuesta venoarterial»).

Además, en el abdomen hay un tipo de circulación, la portal, cuya fisiología difiere en muchos aspectos de la circulación en otras regiones del cuerpo, entre otros detalles por su gran distensibilidad (ALEXANDER y colaboradores); y también por disponer de un mecanismo de adaptación lenta, habitualmente denominado «respuesta retardada» (*delayed compliance*) que influye sobre la capacidad de las venas zonales (SELKURT y JOHNSON). Por último, el hígado es un órgano pleno de sistemas anastomóticos, lo que le da muy raras perspectivas hemodinámicas, adaptándose con particulares mecanismos de ajuste a las variaciones de presión venosa en los territorios de la porta y de la cava inferior (BRADLEY y colaboradores). Trabajos de SELKURT y JOHNSON y de JOHNSON han demostrado que las elevaciones de la presión en el territorio de la porta producen un aumento, también miogénico, de la resistencia vascular del intestino —capa muscular de la arteria—, que no es neurogénico,

ya que no lo impide el bloqueo nervioso, ni lo alteran los cambios de tono de la pared intestinal.

2. FACTORES NEUROLÓGICOS.

Tanto el aparato circulatorio como el digestivo están fisiológicamente regulados por la inervación visceral, de tan difusa como pobre localización. Contribuye a la pobre localización del dolor cardíaco la escasez de terminaciones sensitivas en el corazón, así como el número limitado de fibras sensitivas secundarias en los tractos espinotalámicos. El pericardio tiene una inervación algo distinta.

El estómago, la vesícula, el hígado, el páncreas y los intestinos envían fibras aferentes que entran en la médula a través de los nervios espláncnicos y de los ganglios simpáticos entre los niveles torácicos séptimo y onceavo. Las aferentes del esófago entran por los niveles torácico quinto a séptimo. También por vía vagal van algunas fibras sensitivas, como se deduce de lo que sucede con los síndromes vago vagales de los divertículos esofágicos y del fracaso de la sección medular o de la anestesia alta hasta la quinta cervical, y del fracaso, también, de la sección de los espláncnicos y de los ganglios torácicos para abolir el dolor esofágico (WHITE y SWEET).

En cuanto al diafragma, su periferia deriva la inervación sensitiva de los seis más bajos nervios intercostales, convergiendo en los ganglios espinales intramedulares; y las cúpulas derivan por los frénicos a la médula cervical. El registro doloroso cortical se hace para la periferia con la citada distribución intercostal y para las cúpulas en las ramas cutáneas del cuarto segmento cervical. Incluso los anillos diafragmáticos, cuando se contraen espásmicamente, tienen esta inervación.

Sin embargo, los niveles de referencia somática cutánea indican que los dolores cardíacos son torácicos en la gran mayoría de los casos y los digestivos abdominales; por lo menos, los

gastrointestinales. Pero las áreas de reflexión dolorosa de unos y de otros se extienden por la difusión de los impulsos aferentes a niveles adicionales de la médula.

Todo ello con esta delimitación zonal primaria: que las manifestaciones sensitivas de los aparatos cardiovascular y digestivo se encadenan, difunden y entremezclan entre los niveles torácicos primero y onceavo, con las pertinentes transmisiones ganglionares.

Después de algunas experiencias poco expresivas de bastantes autores, DE CASTRO, SALA y BLANCO demostraron: 1.º Que la estimulación adecuada para las terminaciones sensoriales del estómago y del intestino es solamente la *distensión*, ya que ni la sección ni la quemadura condicionan reflejos visceroviscerales. Utilizando su método de las circulaciones cruzadas, DE CASTRO y colaboradores han visto que ni el estómago ni el intestino propagan estímulos en estado de vacuidad. Eso explica las dudas de GUIZEL respecto a la necesidad de las fibras nerviosas de la mucosa para los reflejos peristálticos. 2.º Que los receptores actúan o se estimulan de modo difuso, como los del seno carotídeo o del cayado aórtico, y llevan un arco vagal en el esófago y el estómago, sobre todo en la parte alta de éste (que es la que con gases se distiende —recordarémolos después—), y también en el duodeno; mientras que el yeyuno y el íleon aparecen dominados funcionalmente por el esplácnico, si bien MIRCHELL interpreta las cosas de otra manera. El esófago, sin embargo, es estimulable por el frío (ROESLER).

No debe olvidarse, sin embargo, que si en el individuo fisiológicamente sano, los reflejos, en tanto que actúan como mecanismos de adaptación, llevan trayectorias bastante estereotipadas, en el individuo enfermo se establecen conexiones reflejas muy variadas que dan la patente a específicas e individuales maneras de reaccionar.

GRAYSON y GRAF y cols. demostraron que la vasodilatación cutánea consecutiva a suprimir una aplicación de frío en la piel, se acompaña de vasoconstricción intestinal y, al contrario, que

al poner frío sobre aquélla, en el intestino tiene lugar una vasodilatación.

Pero hay más; la vinculación funcional de ambos sistemas en los más altos niveles de la regulación autonómica (diencéfalo y estructuras afines y ligadas) hace que puedan ser mutua y fácilmente estimulables psicogénicamente y resulten claros exteriorizadores de la personalidad psicósomática. No en balde se acepta, de manera unánime, que estos dos aparatos son los más fieles reflejos clínicos de la patología psicósomática.

Estos factores neurológicos están íntimamente conectados, asimismo, con los anatomofisiológicos del primer apartado y más llamativamente en dos matices, interconectados a su vez entre sí, que antes de seguir adelante debemos citar:

A. El de la fisiología de la fibra lisa, que en el aparato digestivo es sinónimo de la fisiología del peristaltismo, y en el vascular, sinónimo de la vasomoción; dependientes del estado anatómico de los tejidos, de su inervación zonal y de elementos hormonales, enzimológicos —humorales en general— y metabólicos, cuyas consecuencias clínicas de más interés cardiológico se centran en el meteorismo, en los espasmos mesentéricos, en la hepatopatía cardial y en determinados reflejos. Pronto hemos de coger de nuevo este cabo.

B. El que se refiere a la irrigación sanguínea en la esfera digestiva, que ya hemos comentado, y, especialmente, en lo que concierne a la resistencia vascular (arterial y venosa) frente a las presiones ambientales, intra y extraabdominales y, por ende, a la relación de antiguo conocida entre la clínica de la arterioesclerosis mesentérica y el gas abdominal. Véase que el contenido de este apartado B está en relación funcional con el A.

3. FACTORES DIGESTIVOS, METABÓLICOS Y ENZIMÁTICOS.

Tienen su representación fisiopatológica en los fenómenos de la digestión, normales o anormales, en el estómago, en el duo-

deno y en los restantes tramos del intestino, acerca de los cuales no debemos extendernos hoy.

4. FACTORES MECÁNICOS.

Para hacerlos patentes tenemos que volver sobre las características de la vecindad anatómica de los aparatos digestivo y cardiovascular. Veamos:

a) *Vecindad anatómica.*—*El corazón*, en su eje vertical, apasector. Esto, que teleológicamente es útil en la fisiología del corazón o centro frénico del diafragma. El ventrículo izquierdo, justamente su parte más importante desde el punto de vista funcional, yace sobre la parte más móvil del diafragma; las principales ramas de la arteria coronaria izquierda están en ese rector. Esto, que teleológicamente es útil en la fisiología del individuo normal, ya no lo es cuando ese hemidiafragma padece presiones o tracciones anormales, por ejemplo, neumatosis gástriga, «*magenblase*», hernia del hiato, síndromes del ángulo esplénico del colon, etc.; o cuando, por encima, tiene un corazón o unas coronarias anatómica o fisiológicamente anormales, como hemos de ver.

En el diafragma, músculo respiratorio por excelencia, con funciones mecánicas de sobra conocidas, se dan estas condiciones funcionales: 1. La presencia de puntos fijos, inalterables posicionalmente: las inserciones ligamentotendinosas de toda la periferia costal y del centro, amuralladas por el hígado; y, por el contrario, la existencia de otras zonas móviles, desplazables y susceptibles, por tanto, de distensión, de atrofia, de eventración y de ruptura: son las trabéculas que cubren el fórnix gástrico y el ángulo esplénico del colon, o sea, las vísceras digestivas huecas. Que son, como acabamos de decir, las que están precisamente debajo del ventrículo izquierdo y de las arterias coronarias que irrigan a éste. Obsérvese, para completar este dato, que

los corazones con hipertrofia ventricular izquierda o los anatómicamente horizontales, se salen más de la vertical hacia la izquierda. Ahí radica una de las causas de muchos complejos sindrómicos cardíacos de causa flatulencial, que no se ven nunca en los corazones en gota del niño o del adolescente —cuyos tejidos son más elásticos— por mucho que el hemidiafragma izquierdo ascienda, ni tampoco en el corazón vertical del asma o el enfisema en que el hemidiafragma desciende por causas opuestas, planteando otros problemas, sino en corazones ya tarados por una previa evolución anormal. La distensión de las vísceras huecas, como más adelante veremos, contribuye a desplazar sangre de las zonas afectadas, con una serie de consecuencias que comentaremos.

En el diafragma existen varios orificios de interés para el fisiopatólogo; los principales son: el hiato aórtico, el orificio de la vena cava y el hiato esofágico; secundarios, pero no carentes de importancia fisiopatológica, aquellos por los que penetran algunos vasos de misión concreta: la arteria musculofrénica, la epigástrica superior y las superficiales en anastomosis con la mamaria interna y el territorio de la lumbar ascendente que acaba en la ázigos, etc. Estos orificios aparecen señalizados para determinados estados de patología clínica, como más adelante hemos también de ver, pero no pueden distraernos ahora.

b) *Las presiones de vecindad.*—Negativas en la cavidad pleural, oscilantes en el pulmón, positivas dentro del corazón y de los vasos y positivas en la abdominal, se mantienen en fisiológica adaptación mientras la presión positiva abdominal no vence las resistencias biológicas del diafragma y descompensa la situación.

La presión venosa en el abdomen varía en proporción inversa con las presiones en las venas que están por encima del diafragma. En la inspiración el diafragma presiona hacia abajo al hígado y lo somete a una compresión suave; como la presión intratorácica disminuye, la presión venosa abdominal sube, dan-

do por resultado un aumento del gradiente de presión abdominotorácico. En la espiración las presiones casi se igualan o incluso pueden invertirse, dándose lugar a que el gradiente favorezca la movilización de sangre desde la vena cava superior a las venas hepáticas y a la cava inferior, como frecuentemente se observa en las exploraciones angiocardiógráficas. Los movimientos respiratorios, por tanto, dan lugar a un aumento de la expulsión de sangre esplácnica durante la inspiración (desingurgitación) y a una disminución de su descarga durante la espiración (ingurgitación). Los profundos suspiros que preceden al síncope del sujeto verticalizado en una «tilt-table» sugieren la posibilidad de que para obtener un adecuado retorno venoso al corazón cuando el volumen minuto desciende a niveles «críticos», intervenga un cierto reflejo «ordeñador», extractor de sangre esplácnica que eleve el citado retorno. Efecto contrario lo produce la maniobra de Valsalva, que al interferir el drenaje esplácnico en la cava aumenta el volumen sanguíneo esplácnico.

En tiempos se habló de un «reflejo de von Mering», que hay que aceptar clínica y fisiopatológicamente, que permite que el abdomen adapte su volumen a la presión interior a costa de un vencimiento de la resistencia de su pared externa; es el cuadro que se ve en la diastasis de los rectos abdominales y en los obesos. Pero otras veces, cuando esto sucede, ya el hemidiafragma izquierdo sufrió la pertinente distensión.

c) *Otros factores complementarios.*

La presencia de procesos broncopulmonares; de una pleura o un pericardio rígidos, con adherencias endurecidas o calcificadas que repercuten sobre la circulación venosa; de adherencias residuales de una peritonitis o de una perivisceritis, etc., son elementos que han de tenerse en cuenta al considerar la fisiopatología clínica de los síndromes cardiovasculares relacionables con las flatulencias digestivas y con el meteorismo.

Tanta o más importancia tiene la posición corporal. La gran mayoría de los que padecen síndromes flatulenciales son personas de vida sedentaria, con actividades de despacho, que perma-

necen muchas horas sentadas, con actividades de despacho, que permanecen muchas horas sentadas, en cuya posición es más alta la presión intraabdominal, sin que el ejercicio corporal colabore a la movilización del estómago, del intestino y de su contenido gaseoso.

Hay, sin embargo, que recoger unos datos para las digresiones que pronto vamos a hacer: en primer lugar, lo que se refiere a la producción o eliminación de gases y a su distribución; en segundo lugar, lo que afecta a las localizaciones gaseosas y a la distensión de las vísceras huecas, que son las que dan el más alto porcentaje de estos síndromes cardiovasculares; en tercer lugar, los reflejos visceroviscerales; en cuarto y último, el de los mecanismos de adaptación que uno de los sistemas, por ejemplo, el cardiovascular, pone en marcha cuando surgen anomalías anatómicas y fisiológicas del digestivo; o al revés. Hoy, por falta de tiempo, sólo vamos a comentar los dos primeros puntos y muy por alto.

Empecemos por los gases abdominales, que ya hace años preocuparon a KIRK y a MADDOCK y de los que recientemente se ha ocupado SHAN. Las vísceras huecas: esófago, estómago, colon—el intestino delgado mucho menos— se distienden cuando el gas existe en cantidad excesiva o adquiere presiones supernormales, en las zonas pertinentes; conste que dejamos a un lado el tema concreto de las obstrucciones intestinales.

Puede decirse que el individuo normal suele tener, aproximadamente, un litro de gas en el abdomen, del cual sólo unos 50 c. c. están en el estómago. Ese gas habitualmente viene a constar de un 10 a un 12 por 100 de CO_2 , un 10 a un 20 por 100 de hidrógeno, un 60 por 100 de nitrógeno y cantidades mínimas de metano, sulfídrico, etc. (WANGENSTEEN, KIRK). En individuos con síndromes cardiovasculares de origen flatulencial hemos podido recoger con sonda duodenal hasta cuatro litros sólo en el estómago y a muy altas presiones (medidas en c. c. de agua).

Se sabe que este gas procede en un 70 por 100 de su ingestión; en un 20 por 100, de la difusión de los gases de la sangre

al intestino; y en un 7 por 100, de la digestión bacteriana en los últimos tramos del intestino. Todos estos datos y los que vamos a citar tienen particular interés. De tales gases, el nitrógeno casi no se absorbe y el carbónico, sí; se sabe que el carbónico «in situ» es un vasodilatador local en determinadas concentraciones y a determinada presión local y al contrario en otras; pero no se conoce con certeza si esto ocurre en el intestino como en otras zonas; alguno de los gases citados es netamente tóxico. Se comprende, pues, el interés de estos datos y la importancia de otros que con esos se conectan.

Uno de ellos es, y así cogemos el cabo que antes soltamos al hablar del fisiologismo de la fibra lisa, que cuando el peristaltismo está acentuado y el tránsito es rápido, puede aumentar el gas, sobre todo si predomina el deglutido, aunque disminuya la proporción del nitrógeno; por el contrario, cuando el tránsito es lento y la cuantía del gas deglutido no es excesiva, puede disminuir el gas total, porque se reabsorbe el carbónico, pero aumenta su contenido en nitrógeno. En condiciones anormales del intestino, de su motilidad, de su vascularización, de las fermentaciones que en él tienen lugar, y de otras anomalías digestivas (mala masticación, dietas especiales, etc.), todo esto se trastrueca.

Este gas digestivo se elimina por las vías siguientes:

a) Por vía esofágicobucal, en eructos conscientes y, en su gran mayoría, inadvertidamente; b) por vía rectal en forma de ventosidades; y c) por vía sanguíneo-respiratoria; nada menos que un 90 por 100 difunde a la sangre y pasa así a los gases espiratorios. El eructo y la ventosidad requieren, de ser voluntarios, un esfuerzo muscular complementario, que equivale fisiológicamente a una ligera prueba de Valsalva, del mismo modo que el acto de defecar, sobre todo el estreñido, equivale a una fuerte prueba de Valsalva con todas sus repercusiones cardiovasculares (HALPERN y cols.).

Y el cuestionado gas se gesta, y, naturalmente, puede aumentar, por estos mecanismos que vamos a relatar, siguiendo el orden en que lo hacen ROTH y BOCKUS.

- 1.º AEROFAGIA.
- 2.º REACCIÓN QUÍMICA EN EL ESTÓMAGO O INTESTINO.
- 3.º TRASTORNOS EN LA DIFUSIÓN DE LOS GASES :
 - A. AUMENTO DE GAS DE LA SANGRE AL INTESTINO.
 - B. DISMINUCIÓN DE LA DIFUSIÓN DE GAS DEL INTESTINO A LA SANGRE.
- 4.º DIGESTIÓN BACTERIANA.
- 5.º DISMINUCIÓN DE SU ELIMINACIÓN AL EXTERIOR.
- 6.º COMBINACIÓN DE VARIOS DE ESOS MECANISMOS.

1. AEROFAGIA.

La aerofagia da cuenta del gas gástrico y de una buena cantidad (70 por 100) del gas transitado al intestino. Sus causas, recientemente revisadas por GILSANZ, pueden ser las siguientes:

a) Un *hábito* aerofágico, netamente neurótico, ansioso, con matices histeroides, con características de «tic», no fácil de desarraigar.

b) La presencia de una rinofaringitis seca crónica, que exige la deglución del moco faríngeo o la lubricación de la garganta a fuerza de deglutir saliva.

c) Un exceso de salivación, como se ve en procesos estomáticos, que condicionan la deglución reiterada de la saliva, o, por el contrario, una gran sequedad —atropina, emociones bruscas—, que exige también la lubricación algo forzada de la faringe por medio de movimientos deglutorios.

d) Colecistopatías, con sialorrea.

e) Hernia del hiato, con disfagia.

f) La costumbre de comer con prisa, sin masticar o haciéndolo con la boca abierta, con malas dentaduras o mal articuladas.

g) La ingestión de bebidas gaseosas o que, en contacto con CIH, dan gas, como los alcalinos clásicos. Más del 80 por 100 de nuestros cardiopatas gastrogénicos son individuos que se exceden con el bicarbonato o que beben bebidas muy gasificadas

(cerveza, champagne, coca-cola, aguas minerales, etc.). El peligro de la administración de alcalinos cuando hay una coronariopatía real o un pulmón con estasis pasiva o un edema pulmonar es indiscutible, no sólo por mecanismos hidroelectrolíticos, que sólo afectan a los fenómenos congestivos, sino por la compresión gaseosa de vecindad.

h) La masticación de «chicle» y el tomar caramelos.

i) El angor pectoris, en el cual es frecuente deglutir gas con la ingenua pretensión inconsciente de «tragar» o deshacer el «nudo» opresivo precordial o retroesternal.

2. REACCIÓN QUÍMICA EN EL ESTÓMAGO E INTESTINO.

Nos referimos a la ya citada producción de carbónico por reacción química entre alimentos o bebidas alcalinas y el ácido clorhídrico gástrico. Es lo que sucede cuando se ingiere bicarbonato o aguas alcalinas y efervescentes. Lo mismo ocurre a partir de los carbonatos del jugo intestinal al neutralizarse el quimio ácido del estómago.

3. TRASTORNOS EN LA DIFUSIÓN DE LOS GASES.

Con arreglo a las leyes de la difusión de gases, debemos consignar, antes de seguir adelante, la vinculación de aquélla con la presión atmosférica, ya que tal intercambio de gases lleva siempre la dirección necesaria para lograr un equilibrio entre las tensiones parciales de los gases de la sangre y del aparato digestivo con la presión ambiental: por ejemplo, en enfermedades cardiovasculares graves, cuando la tensión parcial del CO_2 en la sangre aumenta, el gas difunde al intestino (McIVER y colaboradores).

A) *Aumento de la difusión del gas de la sangre al intestino.*

Suele darse en estas circunstancias:

a) En las hipotonías de la musculatura intestinal, como consecuencia, lo hemos dicho, de un fisiologismo anómalo retardado e intrínseco de la musculatura lisa.

b) En determinados desequilibrios vegetativos, que se caracterizan por predominio esplácnico o por hipovagalismo.

c) En infecciones variadas, que originan otros cambios en la bacteriosis intestinal; también en las infecciones focales.

d) Cuando, con motivo de padecerse enfermedades broncopulmonares que dificultan la ventilación, los gases buscan otra salida que la pulmonar, que no es otra que el intestino, por el cual se pierde o elimina el carbónico (McIVER y cols.)

B) *Disminución de la difusión del gas intestinal a la sangre.*

Sucede esto en los siguientes casos:

a) Cuando la circulación mesentérica está retardada, como sucede, por ejemplo, en la arterioesclerosis generalizada con acusada localización mesentérica, en la cual aumentan los gases en el intestino.

b) Cuando la ventilación pulmonar está dificultada por procesos broncopulmonares, la presión parcial de los gases en la sangre, como antes decíamos, es suficientemente alta no sólo para que no se absorban los del intestino, sino para que en éste difunda más y, por tanto, para que también haya más gas intestinal.

4. DIGESTIÓN BACTERIANA DE LOS ALIMENTOS.

Se trata de la descomposición química de los alimentos y, naturalmente, depende de la composición habitual y mantenida

de éstos. La producción de gas en el colon es normalmente de varios litros por día y aumenta en especiales disbacteriosis.

a) Se da en casi todas las disbacteriosis, que no pueden ocuparnos.

b) También cuando hay un aumento en la velocidad de tránsito por el intestino delgado, porque llegan al grueso partículas de hidratos de carbono recubiertas de celulosa, que aquí fermentan sin otras posibilidades metabólicas.

c) Y, con idénticos motivos, si hay una insuficiencia de fermentos digestivos, tal como ocurre en la insuficiencia pancreática.

5. DISMINUCIÓN DE LA ELIMINACIÓN DE GASES AL EXTERIOR.

Cuando hay dificultad o imposibilidad de eructar o ventosear por los motivos que fueren (cardioespasmo, esófago corto; sigmoiditis o rectitis; pareasias intestinales; obstrucción intestinal; grandes dilataciones del ángulo esplénico del colon; drogas antiperistálticas, etc.), el gas se acumula y ocasiona los síntomas de rigor. En el síndrome del ángulo esplénico del colon, si el paciente está en posición vertical, el gas, naturalmente, se localiza en las partes altas por su menor densidad, aunque el peso de las vísceras ejerza tracción hacia abajo. Los pacientes con síndrome del ángulo esplénico sufren más en posición sentada; de ahí que esta sintomatología pseudoanginosa o arrítmica aparezca sobre todo, como antes decíamos, en personas que hacen vida sedentaria, sentados a la mesa. Este tipo de enfermo suele presentar dolores costales nocturnos en el decúbito lateral izquierdo cuando el gas se ve imposibilitado de desplazarse, aumentando por el peso de las vísceras que hace que el ángulo esplénico del colon realice la presión en dirección al diafragma, ya que los propios movimientos de éste lo facilitan (PALMER). Esto ocasiona síndromes cardioanginosos nocturnos que se pres-

tan mucho a confusión y, si las coronarias están enfermas, es el agente desencadenante de las crisis anginosas nocturnas de muchos pacientes.

6. COMBINACIÓN DE VARIOS DE ESOS MECANISMOS.

En realidad es difícil que la causa del exceso de gas y de su alta presión radique en un solo de esos mecanismos sin participación de los demás. Lo más frecuente es que varios de ellos se engargen o que uno, con carácter predominante, arrastre a otros varios. Una elemental interpretación de cada uno de esos mecanismos permite conjeturar las asociaciones posibles, sin que dispongamos de tiempo para extendernos al respecto.

Este dato de la presión del gas, al que todavía no se ha dado importancia clínica, la tiene, y excepcional, en patología cardiológica, en patología respiratoria y en patología circulatoria visceral. NOER y DERR, ROTH y BOCKUS y otros han demostrado que la dilatación gaseosa a fuerte tensión, del intestino, repercute llamativamente sobre la circulación sanguínea de la pared intestinal y del mesenterio, cuya dinámica es un tanto complicada (SELKURT y cols., SOROKIN). Los capilares y las venas sólo están llenos en su totalidad, cuando la presión del gas intraabdominal es inferior a 10 mm. Hg. u oscila entre 20 y 30 mm. Hg. (NOER y DERR). Con presiones entre 20 y 40, sólo circula la sangre por los vasa recta y por los vasos arqueados. Con presiones superiores a 70 no se llena ninguno, aunque pasa algo de sangre todavía por la mesentérica superior. Si la presión extravascular alcanza 130 mm. de Hg., que es la presión sistólica máxima en los troncos arteriales mesentéricos, la sangre no penetra ni en éstos y, por tanto, se instaura la isquemia de los territorios que éstos irrigan. Es decir, que puede bastar con una hipertensión gaseosa no intensa para producir un síndrome indiscutible de obstrucción venosa; y con cifras más altas se produce un

síndrome de déficit de la circulación arterial en esos territorios. Como para obstruir las venas y los capilares hace falta una menor compresión del vaso, la obstrucción venosa, lógicamente, se inicia antes que la arterial y con cifras mucho menores de presión gaseosa intestinal. Y la obstrucción venosa, según demostraron TURNER y colaboradores, es más lesionante y detrimental que la arterial en el intestino. Esta estasis venosa y capilar hace que se absorban menos gases, o sea, que éstos aumenten en el intestino, y así se cierra un círculo vicioso más; la dificultad en el recambio de gases se complica con los factores mecánicos que la condicionan. Con presiones de gas ya más altas —como la que se puede ocasionar en la prueba de Valsalva del acto de defecar— se puede obtener también un déficit circulatorio arterial que se provoca mejor en arterias ya esclerosas. Así se constituye un tipo de *claudicación intermitente mesentérica* cuyo condicionante, en este caso, está en el gas y cuya intermitencia viene condicionada por su estancación o movilización. De aquí que, muchas veces, los dolores intensos inherentes a tantas acumulaciones gaseosas, y abanderándolos el de la obstrucción o el vólvulo intestinal, tengan tanto componente de «angor abdominal» como de dolor por mera distensión de una asa intestinal.

No es, por tanto, difícil pensar en las consecuencias que puede acarrear en individuos con presión arterial moderadamente alta, pero esclerosos, que padecen una fuerte aerocolia a tensión gaseosa alta, la manía de tantos clínicos de hacerles bajar la presión arterial sin haber contribuido antes a que baje la presión gaseosa intraabdominal. Ahí está la causa de más de un síndrome doloroso por isquemia mesentérica, atribuido por tantos internistas y cardiólogos grosera y simplemente a los gases que distienden el intestino, sin más explicación o sólo con explicaciones baladías, y de más de una obstrucción arterial mínima, incluso con su infarto y todo, que por ser muy localizada se compensa con una buena circulación colateral y por la defensa que representa la estasis venosa si tiene comunicacio-

nes colaterales. DERRICK y colaboradores afirman que descensos de la presión arterial, cambios en la viscosidad sanguínea y hasta palpaciones exploratorias violentas del abdomen pueden dar lugar a oclusiones agudas cuando las ramas de la mesentérica superior están estenosadas por arterioesclerosis.

El problema de las localizaciones gaseosas tiene gran importancia, no sólo porque algunas aparecen ligadas a cuadros clínicos más o menos característicos (por ejemplo, el dolor), sino porque la segmentación de algunas zonas intestinales requiere enfoques terapéuticos especiales (SWENSON y ROTHHAUSER); tal sucede, por ejemplo, con el síndrome de la arteria mesentérica superior, del que KAISER y colaboradores han expuesto casos ejemplares, en individuos crónicamente encamados en decúbito supino.

Hagamos un modesto repaso de la fenomenología de los síndromes cardiovasculares de fundamental causa digestiva. Por las razones ya expuestas y de todos conocidas, un gran número de síntomas y de signos de la esfera cardiovascular puede tener una causa digestiva.

Opresión y dolor precordial o retroesternal o costal, auténticas insuficiencias coronarias, disnea de diferentes tipos, palpitaciones, arritmias, colapsos y síncope, es decir, síndromes indiscutiblemente cardiológicos, pueden tener su origen o un neto factor contribuyente en aerogastrias, aerocolias, colecistopatías, pancreopatías, gastropatías, duodenopatías, intestinopatías, exploraciones radiológicas de la vesícula o del riñón, etc. (MONAT, PALMER). En algunos casos la gran distensión del estómago y del intestino ha llegado a comprimir de tal modo la vena cava inferior que el retorno venoso al corazón aparecía obstaculizado (ROTH y BOCKUS). Del mismo modo, muchos síntomas y signos del aparato digestivo pueden tener una causa o concausa cardiovascular; dejando a un lado el «hígado cardíaco», que es otra cosa y constituye todo un capítulo de la clínica cardiológico-digestiva, de la que nos ocuparemos mañana, náuseas, vómitos, flatulencias, diarreas, estreñimientos, pueden originarse o sim-

plemente reflejar procesos coronarios, bloqueos, arritmias silenciosas, arterioesclerosis mesentéricas en diferentes escalones o cerebral, fenómenos de estasis venosa mesentérica, obstrucciones arteriales, etc. Sírvenos de ejemplo mayúsculo de esta simbiosis clínica la experiencia de intervenciones quirúrgicas innecesarias que ha estado a la orden del día y sigue estándolo todavía de vez en cuando.

GROEDEL esquematizó la presentación o «morfología» clínica de los síndromes circulatorio-digestivos en estas tres posibilidades: 1.º Que existan simultáneamente enfermedades digestivas y cardiovasculares y que ambas se compliquen. 2.º Que una enfermedad gastrointestinal simule o enmascare a una cardiovascular. 3.º Que una enfermedad cardiovascular simule o enmascare a una digestiva. Pero no todo puede quedar en esa sencilla y didáctica esquematización de GROEDEL.

Cuando los procesos cardiovasculares y los digestivos coexisten simultáneamente, se da una de estas circunstancias etiopatogénicas:

1. Que ambas tengan una patogenia común, radicada en disturbios de la regulación autonómica, en arterioesclerosis o tromboendarteritis o tromboflebitis localizadas en diferentes territorios —miocardio, en el corazón; úlceras, colitis ulcerosas, en el aparato digestivo, etc.—, o que ambas sean reacciones hiperérgicas o una infección focal o de otro origen.

2. Que los dos procesos tengan una patogenia diferente, pero que mutuamente se compliquen.

3. Que uno de ellos sea el causante neto del otro.

Muchas enfermedades cardiovasculares presentan síntomas digestivos, pero éstos, a veces, no llegan a adquirir las características necesarias para ostentar una representación nosológica de enfermedad o para imponer un criterio de búsqueda exploratoria y quedan en la penumbra de nuestra inquisición o se nos van, por descuido, de la vista clínica. Por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca, aparte de los datos de estirpe hepática, suele haber flebotrombosis en algunas regiones mesentéricas, flatu-

lencias, síndromes de desnutrición, etc.; en la pericarditis crónica, síntomas hepatopáticos, síndromes de tromboflebitis de las venas suprahepáticas (síndrome de Chiari), dispepsias, ascitis, etc.; en las coronariopatías, tanto en el angor pectoris como en el infarto del miocardio, están siempre presentes náuseas, vómitos, flatulencias, disfagia, hipo y otras alteraciones diafragmáticas y hasta un neto dolor exploratorio, en zonas más o menos concretas —VASILENKO y MELIKOVA encuentran un síndrome gastrointestinal en 30 a 50 por 100 de los casos de infarto del miocardio—; en las valvulopatías, aparte de la participación hepatocongestiva, pueden aparecer microembolias localizables en abdomen; en las aortopatías abdominales es difícil deslindar la aortalgia de otros fenómenos de vecindad que surgen por compresión o difusión patológica. PLOTKIN recientemente ha descrito un síndrome de enfermedad gastroduodenal asociada con *cor pulmonale* crónico, al cual habría que hacer muchas objeciones, pues sólo para la atención en una sintomatología cogida con pinzas y olvida lo fundamental: el recambio de gases y el metabolismo hidroelectrolítico.

Pero no todo es tan escueto. La realidad de cada día nos enfrenta con estas otras contingencias:

a) Síndromes cardiovasculares producidos por las terapéuticas requeridas por la patología digestiva. Ejemplos: las taquicardias por atropínicos o por otras modernas drogas anticolinérgicas o colinolíticas o adrenérgicas. La angina de pecho, o los infartos, o los edemas de pulmón o una serie de arritmias variadas por ingestión de alcalinos o bebidas gaseosas o por aplicación de calor —sobre todo la onda ultracorta— en gases retenidos y no movilizables, etc.

b) Síndromes digestivos causados por las terapéuticas que el aparato cardiovascular enfermo necesita. Ejemplos opuestos a los anteriores: la lentificación del tránsito intestinal producida por atropínicos, que se administran para yugular bradicardias o mejorar bloqueos intracardiacos y que repercuten, como ya anunciamos antes, sobre la cantidad de gas intestinal; el aci-

dismo que ocasionan los aspirínicos antirreumáticos; las úlceras gastroduodenales de los cortisónicos y los modernos antihiper-tensivos (la apresolina sobre todos); las náuseas, vómitos e hiperperistaltismo de los digitálicos a saturación y de la quini-dina (recordemos que se llegó a sugerir el empleo de la digital nada menos que como terapéutica del estreñimiento); la into-lerancia gástrica para los diuréticos xánticos; los necrosis intes-tinales que los diuréticos mercuriales producen cuando son ad-ministrados en fases de colitis ulcerosa; las náuseas, los vómi-tos, los ardores de estómago que producen el cloruro amónico y el potásico; y, por último, los síndromes de seudocomo o letar-gia amoniaca con las tiazidas y las acetazolamidas, aparte de las depleciones de potasio, y de las alteraciones gastrointestina-les consecutivas a las grandes diuresis mercuriales.

Según lo que hemos ido señalando, podría decirse que los órganos abdominales pueden influir sobre el aparato cardiovascu-lar por una de estas vías:

1. Por vía neurológica: vagal, frénica, simpática. Un ejem-plo lo tenemos en las bruscas vagotonías reflejas de los viejos.
2. Por distensión abdominal y sus consecuencias mecánicas, además de las pertinentes estimulaciones neurológicas.
3. Por alteraciones electrolíticas, tales como las que se ven groseramente en la obstrucción intestinal, en los vómitos de la estenosis pilórica, etc.
4. Por situaciones chocales; ejemplo, en las hemorragias.

Vamos a esquematizar muy someramente, para terminar esta introducción, los síndromes cardiovasculares más habitual-mente producidos por anomalías digestivas.

1. SÍNDROMES CORONARIOS DE CAUSA O CONCAUSA DIGESTIVA.

Los dividimos en *síndromes pseudoanginosos, preanginosos y anginosos reales*. Hemos hecho mención de las zonas algéticas de la patología digestiva y visto que en ellas se puede encuadrar

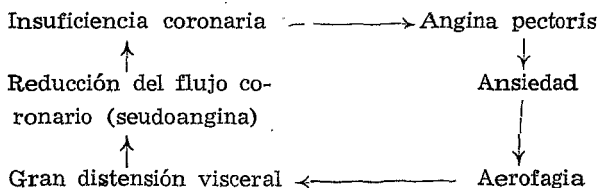
también la sintomatología coronaria. Pero hay casos muy atípicos. Nunca olvidaremos el caso aleccionador de un paciente con enormes y angustiosos dolores rectales relacionados con la marcha, que obligaron a los gastropatólogos a hacerle hasta biopsias del recto; tenía uno de los síndromes electrocardiográficos de angor de esfuerzo más llamativos que hemos visto y murió, años después, de una oclusión mesentérica —en el territorio de la mesentérica superior— simultánea con un infarto de miocardio inmediatamente consecutivo. En nuestro servicio hemos visto otro caso con crisis dolorosas periumbilicales en la marcha, que se cortaban con nitroglicerina, muerto también en un brutal infarto del miocardio, sin que conozcamos el tipo de lesión anatómica abdominal que tenía, porque no pudo ser autopsiado; pero había sido diagnosticado de insuficiencia pancreática.

Llamamos *síndromes pseudoanginosos* a todos los que, dando un cuadro clínico anamnésicamente firme de insuficiencia coronaria, no presentan datos exploratorios objetivables —nos referimos a los electrocardiográficos de esfuerzo o de anoxemia— y sí, por el contrario, de neta patología digestiva. Sobre todo aerogastria o flatulencias cólicas. Aquí pueden existir de hecho las antiguamente llamadas «falsas anginas de pecho», es decir, afeciones de los planos superiores del abdomen (GIRAUD); pero siempre es aventurado pensarlo, aunque no lo sea tanto el decirlo. Esto casi siempre se da en personas pletóricas que abusan de bebidas gaseosas, de masticar chicle, etc., con neurosis de ansiedad que las hace aerofágicas y que hacen vida sedentaria o no practican deporte. Si se pudiera hacer una estadística comparativa del número de pacientes que presentaban estos síndromes antes de la era del automóvil con respecto a la actual, en que el hombre casi no anda, los datos nos entrarían aún más por los ojos.

Llamamos *síndromes preanginosos* a cuadros clínicos idénticos a los anteriores, pero en los cuales, además de los rotundos hallazgos en el aparato digestivo (flatulencias, colecistopatías, etcétera), se advierten datos objetivos en la exploración cardio-

vascular que permiten sospechar un comienzo de patología coronaria; un ateroma aórtico, una hipertensión y algún fenómeno electrocardiográfico de significación isquémica, en reposo o en la prueba de esfuerzo o en la del nitrito de amilo. Como pasada la cuarentena no hay, prácticamente hablando, coronarias indemnes, el clínico no puede cruzarse de brazos pensando en una simple dispepsia, que es lo que desgraciadamente sucede con harta frecuencia.

Llamamos síndromes *anginosos reales* a aquellos en los que a una clara patología digestiva se superpone una neta patología coronaria. En estos casos la coexistencia es evidente y la etiopatogenia, como hemos ido viendo en esta exposición, idéntica o distinta, pero siempre encadenada. A este grupo pertenecen los casos relativamente frecuentes de infartos de miocardio que aparecen silenciosamente alrededor de intervenciones quirúrgicas y sobre todo en la esfera biliar y rectal, en los que la aerogastria y la aerocolia alcanzaron grados inusitados sin tomarse las pertinentes medidas. Al margen de la cirugía hemos recogido ya seis casos de infarto de miocardio aparecidos en gastrópatas o duodenópatas pocas horas después de haber tomado cantinades ingentes de bicarbonato o de aguas alcalinas, síndromes que se exacerbaban aún más por la ansiedad. ROTH y BOCKUS esquematan así los hechos:



De ahí que, como dicen los autores, «en el tratamiento de los enfermos con angina de pecho el médico debe discutir el papel de la aerofagia en la perpetuación del ciclo» (se refiere al ciclo fisiopatológico). Y con enorme frecuencia se atribuye un síndrome doloroso postinfartístico a un déficit circulatorio coronario,

mientras la realidad causal puede estar en la distensión gaseosa del estómago o del intestino. Basta con enseñarles a eliminar el gas para que desaparezca la sintomatología, aunque tengan lesiones groseras.

Tanto estos síndromes preanginosos como los anginosos tienen un elemento patogénico anatómico y otro funcional en cada sistema:

a) **Anatómico:** 1. La realidad sustancial de una aterosclerosis coronaria, menor o mayor. 2. La condición anatómica de la distensión gaseosa. Consecuencias que ésta crea: la compresión de los vasos coronarios o mesentéricos y su flexionamiento por la distorsión ejercida por ese empuje diafragmático.

b) **Funcional:** Representado por uno de estos mecanismos: 1. Un reflejo coronarioespástico de punto de partida diafragmático, vesicular, gástrico, colónico, etc. 2. Un estado de ansiedad sumado, con todas sus implicaciones simpaticoadrenérgicas. Al decir de ROTH y BOCKUS, «un síndrome de gas puede enmascarar síntomas menos intensos de otras partes, por ejemplo, de verdaderas, pero no llamativas, anginas de pecho.

HOCHREIN y SCHLEICHER hablaron de una patología clínica similar en la angina de pecho y en la úlcera gastroduodenal. Pero la experiencia demostró que si en ocasiones ello es posible, no puede constituir regla (CARASSO y LONGTIN).

Cuando los cuadros clínicos de este tipo sintomático ocurren sobre un síndrome del ángulo esplénico del colon, su reproducción experimental en la clínica suele ser muy fácil insuflando gas por el recto; y su yugulación ulterior, haciéndolo eliminar con un enema peristaltizante evacuador. Del mismo modo, cuando suceden en una aerogastria se hace desaparecer la sintomatología con el vaciamiento gaseoso por medio de la sonda adecuada, mejor que con todas las drogas y medidas complementarias. Cuando el enfermo aprende a tragar la sonda cambia toda su perspectiva personal y social.

2. ARRITMIAS.

Las palpitaciones o el aleteo precordial son el síntoma subjetivo más habitual de los síndromes abdominofrénicos; por lo menos en su comienzo. Su representación objetiva está en las extrasistolias y en las fibrilaciones. Para unas y otras hay siempre múltiples factores patogénicos encadenados que podemos reducir a estos dos grandes apartados:

a) Factores mecánicos. Las flatulencias de una u otra localización (gástrica, colónica), con el natural empuje sobre el hemidiafragma y el consiguientes desplazamiento del corazón. Este desplazamiento mecánico crea, por una parte, dificultades de irrigación miocárdica por el flexionamiento coronario ya comentado (sobre todo si estas arterias están engrosadas y endurecidas); y, por otras, condiciona la estimulación de puntos sensibles del músculo cardíaco, neurológicamente predispuestos, que dan lugar a heteropatías localizadas.

b) Factores de estimulación refleja. Estos reflejos tienen un cabo aferente esplácnico o frénico o vagal, pero un eferente variado que depende de la individual arquitectura anatómico-neurológica y de las características neurofisiológicas, también individuales. Los puntos de procedencia suelen ser la vesícula y sus vías, el páncreas, el fórnix, el colon esplénico y, sobre todo, el mismo diafragma. Los originados en una colecistopatía quirúrgica desaparecen a veces espectacularmente con la intervención. Son muy frecuentes y no aparecen descritas individualmente las arritmias que coinciden con fases de hipermotilidad del intestino delgado que preceden a las fases dolorosas de algunos síndromes del ángulo esplénico del colon.

c) Un foco séptico digestivo o dental, de importancia paralela a su frecuencia, según hemos insistido en otro lugar.

d) Carencias vitamínicas del amplio grupo B y alergias ablápticas del tipo COCA-SÁNCHEZ CUENCA.

e) Neurosis de ansiedad con toda su constelación etiopato-

génica, condicionando síndromes crónicos de inadaptación neurocardiovascular (VEGA DÍAZ), cuyo denominador común, la ansiedad, aumenta el trabajo cardíaco por estimulación adrenérgica y facilita el disparo arrítmico.

3. HERNIAS DEL HIATO Y ENTIDADES AFINES.

No deben ocuparnos, porque constituyen entidades clínicas delimitadas, aunque no completamente conocidas; se comprende que aquí caben las mismas consideraciones clínicas que venimos haciendo.

Sólo una consideración clínica se impone hacer; la gran frecuencia con que se constituyen síndromes cardiovasculares netos de punto de origen esofágico. Estos síndromes se deben encuadrar en estos dos apartados: arritmias paroxísticas y síndromes de insuficiencia u oclusión coronaria. Las arritmias de punto de partida esofágica son casi siempre extrasistolias supranodales que cuando se acumulan acaban en crisis de fibrilación auricular; sólo excepcionalmente se ven extrasístoles ventriculares. Esto hace pensar si no habrá alguna conexión neurológica especial, por lo menos clínica, entre esófago y aurículas. En algún caso se han producido experimentalmente bloqueos auriculo-ventriculares, especialmente por distensión gaseosa del esófago. En clínica sólo conocemos los casos antiguos descritos por SOMA WEISS y colaboradores.

Pero tienen más interés, por su mayor importancia clínica y por su significación pronóstica, los casos de insuficiencia u oclusión coronaria. En el libro de TERRACOL y SWEET ya se señala que la deglución esofágica de cosas muy calientes y, sobre todo, de cosas muy frías, condiciona sensaciones dolorosas de la región epigástrica. WILSON y FINCH vieron hace muchos años que la ingestión de bebidas muy frías en decúbito acarrea alteraciones electrocardiográficas conspicuas que DOWLING y HELLERSTEIN atribuyeron a defectuosa repolarización de la parte posterolate-

ral del corazón (diafragmática), a juzgar por el patrón de alteración de la onda T. Sin embargo, KRAMER y HOLLANDER, produciendo distensión del esófago con un balón en 19 enfermos coronarios, sólo en un caso lograron ver imágenes isquémicas agudas (no practicaron más que las derivaciones I, II, III y V₄).

En el animal, las cosas son algo distintas; TOURNADE y ROECHISANI han producido descensos tensionales en el perro por distensión esofágica y HINRICHSEN e IVY, aumentos de la circulación coronaria, relacionándoles con modificaciones de la tensión arterial.

Más interés tiene una publicación aislada de ROESLER, quien aporta cuatro casos de infarto del miocardio, taxativamente relacionables con la ingestión de bebidas muy frías. Nosotros hemos visto bastantes casos con infartos netamente relacionables con síndromes de hernia mínima del hiato esofágico.

4. INSUFICIENCIA CARDÍACA COMPLICADA POR ALTERACIONES DIGESTIVAS.

En muchas ocasiones, la insuficiencia cardíaca congestiva de cualquier origen —por cardiopatía reumática, hipertensiva, arterioesclerótica, dismetabólica, etc.— se complica gravemente por alteraciones digestivas; síndromes de esprúe, diarreas con disproteinemia, desequilibrios electrolíticos e hídricos, hemorragias, etc., constituyen graves complicaciones para muchos enfermos en quienes, por motivos rigurosos, no se pueden poner en práctica los más pertinentes tratamientos. La vieja terapéutica deplectiva por purgantes catárticos —el en tiempos famoso aguardiente alemán— perdió su prestigio por las complicaciones de esos tipos que acarrea.

Nos interesa llamar la atención sobre un hecho que suele ser poco tenido en cuenta y del que tenemos experiencia profusa. La importancia que para el éxito terapéutico tiene en los casos de fuerte insuficiencia cardíaca congestiva con anasarca, la su-

presión de la plenificación gaseosa del abdomen. No sólo por las implicaciones mecánicas ya citadas, y por las dificultades que acarrea el vaciamiento venoso de unas venas finas en las cuales la presión venosa suele ser muy inferior a la presión gaseosa intraabdominal, por lo cual la sangre se estanca y hasta puede surgir una flebotrombosis localizada, sino porque contribuye a disminuir la secreción renal comprimiendo también esta víscera y sus vasos. Si siempre que tiene que tratarse a un enfermo en anasarca que ha estado mucho tiempo en reposo y más aún si es un gran ascítico y todavía más si ha estado sometido a dieta de vegetales crudos, se tuviera en cuenta esto, los resultados de la terapéutica serían mucho más gratos y rápidos; incluso en las cirrosis reales. Para que en tales casos la punción vaciadora de una ascitis y la acción deplectiva de los diuréticos mercuriales con régimen hiposódico se complementen, hay que administrar transitoriamente fármacos que aumenten el peristaltismo vaciando el intestino (no purgantes), que mueven las paredes de éste y activen la circulación local —clave del recambio de gases— y que deshagan la espuma mucosa. La diferencia que se aprecia en la diuresis entre vaciar el gas y no hacerlo es asombrosamente llamativa, la euforia del paciente más precoz, grata la sensación de desahogo.

5. ARTERIOESCLEROSIS MESENTÉRICA Y LA TROMBOSIS FINAL.

Sólo vamos a tocar este tema en los matices que atañen a nuestra intención de hoy. Hay un tipo agudo y otro crónico. La evolución de esta última se exagera mucho si no se lucha contra los gases. En efecto, la mala absorción de éstos por el mismo déficit circulatorio constituye, como más atrás dijimos, un círculo vicioso ya entrevisto en tiempos por LOEPER.

En la patología de la arterioesclerosis, según descripción que hicimos hace años (*), cabe describir tres períodos: Un pri-

(*) F. VEGA DÍAZ: Algunos problemas clínicos de la cardiopatología senil. Valencia, 1954. Ponencia al Congreso de la Sociedad Española de Gerontología.

mer período de simple circulación anómala, aquí representado especialmente por el aumento de los gases del intestino; es un síndrome muy frecuente, al que suele prestarse poca atención, pero indiscutible y anatomopatológicamente comprobado. Un segundo período de ya neta sintomatología deficitaria: el *angor abdomini*; con síndrome clínico tan variado como variable, es la traducción sintomática o signológica de la patología visceral o paravisceal intraabdominal. Y un último o tercer período de obstrucción vascular necrotizante o de infarto territorial, cuya amplitud será distinta, según el vaso afectado y las posibilidades de circulación colateral anastomótica (NOERR y colaboradores). Una vez constituida la obstrucción arterial en un tronco de mayor cuantía —es el caso de las mesentéricas, pero no el de sus ramas—, no cabe más que la intervención quirúrgica, habitualmente poco exitosa, porque la mala circulación arterial y arteriolar inherente a la esclerosis de las anastomosis y a otros factores fisiopatológicos antes mencionados dificulta la cicatrización y la vitalidad de los tejidos. Pero antes de alcanzar esa situación, el clínico no se comporta como buen terapeuta si aparte de los anticoagulantes, no contribuye con la administración de vasodilatadores de predominante acción mesentérica, con activadores de la motilidad intestinal, pero que no creen espasmos, y con otras terapéuticas adecuadas, a disminuir el gas; con ello hace, además, una profilaxis antioclusiva. Es decir, el clínico tiene que enfrentarse contra los factores condicionantes, desencadenantes o agravantes del déficit arterial del territorio, que son diferentes de uno a otro caso.

6. AORTOPATÍAS ABDOMINALES Y OTRAS ARTERIOPATÍAS.

Hay que citar, por último, aunque sólo sea de soslayo, las aortopatías abdominales, por el interés del dolor aórtico, tan

difícil de diferenciar del mesentérico y de la miositis del diafragma o diafragmitis, designada como «síndrome de Hedblom».

RESUMEN CONCEPTUAL.

Muchos de los cuadros que tan por alto hemos descrito entran de lleno en el clásico «síndrome gastrocardial», en el «complejo sintomático frénico-cardíaco», como al comienzo decíamos, y cuyo diagnóstico suele dejar «tan tranquilos» a quienes lo hacen. Esos cuadros, y los otros que en él no caben, son, todos ellos, síndromes que tienen un pie en el aparato digestivo y otro en el aparato circulatorio. Síndromes predominantemente bipolares, bien que polifacéticos por la multiplicidad de pequeños factores que intervienen (OLOFFS y ZAHNERT), por lo cual podemos incluirlos entre los que con gran razón y magnífico criterio clínico FROMENT adjetiva de «intrincados». Aquí viene a cuento exponer la razón en que sustentamos el habernos ocupado de estos síndromes: la necesidad de que sea el cardiólogo quien ataque todos los aspectos del problema. Causa auténtica desazón espiritual, por lo menos en nuestro país, observar la ligereza con que los cardiólogos olvidan estos matices de imbricamiento, abandonando bellos terrenos para la investigación clínica, y por otra parte deprime también ver cómo cuando enviamos estos casos a los gastropatólogos para que corrijan los síndromes digestivos causales, éstos se reducen a disponer muy corrientitas normas de terapéutica paliativa «standardizada» tendentes sólo a facilitar la absorción de gases con carbón, sabiendo que no sirven para nada, o a administrar dietas suaves y medicaciones coadyuvantes de acción global (perhidrol de magnesio, creta preparada, atropínicos, etc.), dejando sueltos todos los cabos de cada individual fisiopatología o complicándolos más. Los atropínicos y los antiespasmódicos frenadores del peristaltismo empeoran casi todos estos síndromes por los motivos referidos más atrás. El calor igualmente, porque al dilatarse los gases distien-

den más las cámaras gaseosas y aumentan así la presión del gas, y porque al producir una constricción mesentérica se impide la absorción del gas.

ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS.

Para la terapéutica de estos síndromes hay, pues, que tener en cuenta esos dos polos de su constelación, esos dos basamentos de su etiopatogenia y los lazos de unión fisiopatológica entre ambos. El polo netamente cardiológico, el netamente digestivo y los intermedios: el diafragma con todas sus disfunciones, así como las coordinaciones neurológicas entre los aparatos circulatorio y digestivo y el diafragma. El olvido de cualquiera de estos aspectos puede constituir un pecado de «lesa biología». Porque en la terapéutica actual es imperativo no sólo cortar la causa, sino interferir en la fisiopatología.

Dando de lado a detalles minúsculos que la intuición y la experiencia clínica facilitan, vamos a dar, sin embargo, algunas orientaciones que se apoyan en nuestra personal experiencia, y que por elementales no suelen estar a la orden del día en la enseñanza corriente de la clínica cardiológica. Todos los que tenemos una formación cardiológica, mayor o menor, solemos saber lo que tenemos que hacer en la problemática de nuestra especialidad: empleo de los medicamentos antitaquicárdicos y antifibrilatorios, de los digitálicos, de los diuréticos, de los anti-colinérgicos o antiadrenérgicos, de los tranquilizantes, de los vasodilatadores, etc. Pero descuidamos, con harta frecuencia, la problemática terapéutica de los factores extracardiovasculares.

Un ejemplo más. A la hora de tratar de luchar contra los gases de vientre son muy pocos los cardiólogos que piensan en el por qué y en el cuánto de su producción o de su mantenimiento. Hay enfermos que sin producir mucho gas no lo expulsan y otros que aun produciendo mucho lo expulsan con facilidad; la conducta en uno y otro caso ha de ser diferente. A título de

mera curiosidad —acaso malsana— he preguntado a muchos cardiólogos, de España y del extranjero, cuánto tiempo necesita el gas para transitar por el tracto digestivo, y a todos les sorprendió la pregunta o la rehuyeron diciendo que se lo preguntáramos a un gastropatólogo o a un radiólogo. Y el conocimiento de ese dato, alrededor del cual gira nada menos que el intercambio de gases, es decir, un elemento primario de las disneas, debería ser obligado. Normalmente tarda unos diez minutos en el intestino delgado y unos treinta minutos en todo el intestino, según vio MAGNUSON. Un primer problema es, por tanto, conocer no sólo el tiempo individual del tránsito gaseoso, sino la respuesta individual del mismo a diferentes normas terapéuticas.

1. Hay que facilitar la expulsión de gas cuando éste, aumentado en cantidad y a presión alta, es considerado responsable parcial o total de la sintomatología; pero sin utilizar agentes que compliquen al proceso. No caben consejos uniformes; cada caso requiere los propios. Cuando hay una enorme aerogastria, lo mejor es enseñar a tragar serenamente una sonda duodenal que tenga perforaciones laterales múltiples en los últimos cinco centímetros. En los casos de fuerte aerocolia, aparte el ejercicio corporal suave, con flexiones de tronco y de la gimnasia diafragmática, hay que enseñar al individuo a adoptar las posturas en que con más facilidad se ventosee; con frecuencia esta postura es una total inversión corporal, mucho más exagerada que la que se emplea para vaciar bronquiectasias. El círculo vicioso de la aerogastria y de la aerocolia sólo se puede empezar a cortar cuando el gas se vacía con las pertinentes maniobras. Recuérdese que con arreglo a lo que sabemos del reflejo gastrocólico, el gas intestinal se expulsa mejor haciendo comidas pequeñas repetidas que espaciándolas y haciéndolas voluminosas. Mientras el gas del estómago no se elimine, la disfagia, la aerofagia y las manifestaciones cardíacas pertinentes no se interrumpen; mientras el gas del colon no se elimine, los factores responsables de su producción, de su acumulación o de su in-

movilización no se pueden corregir, el síndrome no retrocede y la ansiedad persiste.

Es aconsejable instaurar a tiempo, como acabamos de decir, una gimnasia respiratoria que rehabilite funcionalmente al diafragma; músculo que, si es respiratorio por excelencia, también tiene encomendada una función en el aparato digestivo y precisamente con respecto a esas vísceras huecas. Pero al diafragma hay que ayudarlo, liberándolo de la excesiva presión del gas que está por debajo, cuando se ve que no la puede vencer. La gimnasia de tipo sueco, preprandial y postprandial, puede ser útil, pero resulta una medida poco valiosa ya, cuando la fenomenología flatulencial es grande y está cronificada; más útil es la simple marcha o deambulación postprandial a paso corriente, con la que se movilizan más los intestinos. En este caso la gimnasia preferible es la diafragmática contra resistencia pasiva —peso en el epigastrio—, tal como lo aconsejaron hace años HOCHREIN y SCHLEICHER. Estando el paciente acostado sobre tabla dura y horizontal, en decúbito supino, colocando sobre el epigastrio un saquito de unos ocho a diez kilos de peso de arena de plomo (limaduras) para que ocupe justamente el epigastrio, y haciendo inspiraciones profundas por la nariz y espiraciones en forma de soplido a través de una boquilla de fumador, al objeto de dificultar la salida y obligar al diafragma a ejercer su función muscular activa contra una resistencia; viene a ser a modo de una gimnasia de pesas del diafragma. Cuando los pacientes han aprendido a realizarla y la reiteran a diario, los beneficios que con ella obtienen son extraordinarios.

Hay que enseñar, igualmente, a que los pacientes adopten la posición corporal más favorable para sus personales mecanismos de adaptación fisiopatológica. En el ser humano, bípedo de posición vertical, los gases abdominales, de baja densidad, tienden a subir a la parte alta o techo del abdomen, cuyo límite o tope está representado por la resistencia que ofrece el diafragma. En posición vertical, por tanto, los gases se acumulan y estancan en el fórnix y en el ángulo esplénico del colon; pero

como las vísceras hacen tracción hacia abajo por su peso, casi no causan molestias. Mas si el individuo permanece horas y horas sentado, en cuya posición la presión intraabdominal es mayor y el peso de las vísceras ejerce menos tracción, la sintomatología sale a relucir. Esos casos sólo pueden hacerse desaparecer por reabsorción, por movilización (expulsión) o por extracción. Todo paciente que padece de gases de vientre sabe por propia experiencia que en determinadas posturas corporales y a horas casi idénticas la expulsión de gases es más fácil. Hay, pues, que preconizar la adopción de esas posiciones corporales y de cuantos ejercicios contribuyan a facilitar la movilización y expulsión del gas. Pero sin forzar voluntariamente la expulsión, pues la técnica habitual para expulsarlos, realizando una prueba de Valsalva —inspiración y esfuerzo expulsivo con glotis cerrada, con una serie de consecuencias circulatorias— es frecuentemente peligrosa: eventraciones en diafragmas débiles, obstrucciones vasculomesentéricas, aspiración a los grandes troncos venosos de posibles trombos de venas periféricas en la fase espiratoria de la prueba, etc.

Evitar la aplicación de calor en el vientre, por las razones antes esgrimidas y porque, como atrás hemos señalado, el calor cutáneo suele acompañarse de vasoconstricción mesentérico-intestinal; las aplicaciones de frío son más favorables por aumentar el peristaltismo y producir vasodilatación en esos territorios.

Suprimir todas las bebidas gaseosas, efervescentes o alcalinas, el chicle, los caramelos, luchando contra el acidismo, si existe, no con alcalinos, sino con neutralizantes anfóteros; enseñar a masticar, especialmente los alimentos vegetales, y a deglutir sin tragar gas. Y recordando que la mayor parte del gas del tracto digestivo está, como hemos dicho, acumulado en forma de espuma, administrar medicamentos antiespumosos del tipo de las siliconas (RIDER), con las cuales, al deshacerse la espuma mucosa que los albergaba, el gas estimula el peristaltismo facilitándose su expulsión, y haciendo posible su absor-

ción por la mucosa. Al igual que en el edema pulmonar, sirven también las bebidas alcohólicas, pero sólo para la espuma gaseosa del estómago y del duodeno; en esto se basa la facilidad con que algunos eructan después de tomar una copa de coñac o anís, y gran parte de la acción carminativa de la esencia de menta y del «pipermint» licor. Pero el alcohol no llega como tal a los tramos finales del aparato digestivo, sino ya digerido, mientras que las silicomas sí.

Por último, tener en cuenta, interpretándolas para su corrección pertinente, todas las variantes de la fisiología individual, es decir, todos los factores que en cada caso intervengan, incluso el vitamínico (SALVATIERRA RÍOS y cols.), con respecto al ácido pantoténico y la motilidad intestinal.

Y, en todos los casos, sin excepción, cualesquiera que sean sus matices clínicos y fisiopatológicos, hay que enfrentarse con la ansiedad, con la tensión nerviosa, que tanto afecta a la regulación neurológica. Porque, en el fondo, todos estos casos encierran auténticos síndromes de inadaptación psiconeurocardiovascular, lo que antes se llamaba «neurosis de ansiedad» y hoy otros incluyen en la sindromología psicósomática.

Con esta incursión en la gastropatología desde nuestro campo cardiológico hemos intentado poner de relieve —y no sabemos si lo hemos logrado— una serie de matices mínimos de la clínica cardiológica que a diario vivimos, que suelen quedar muy a trasmano de las modernas enseñanzas tan ahítas de técnica y de sibaritismo científicista y tan pobres —más cada día y más cuanto más jóvenes son los llamados «maestros»— de orientación clínica. En un curso al que tuve el honor de ser invitado hace año y medio en una gran escuela norteamericana sólo vi presentar casos clínicos con etiqueta diagnóstica clara y dedicar en un mes más de veinte lecciones a técnicas modernas de exploración. En ese curso pude observar en silencio las vueltas que se daban a la interpretación de estas técnicas en un caso de dolores precordiales reiterados por insuficiencia coronaria nocturna con un síndrome simultáneo del ángulo esplénico del

colon. Cuando pregunté a uno de los que llevaban la batuta del curso por qué no valoraban este dato, me contestó: «We believe it is not important.» Cuarenta y ocho horas después le hicimos vaciar el gas, le dimos una silicona y el enfermo dejó de tener dolor, aunque la esclerosis coronaria persistiera solapadamente. Sobre nuestros pasos del tiempo actual debemos ir cogiendo cabos sueltos que emergen en otra especialidad, único modo de ser clínicos especializados con sentido y decoro.

IV

EL HIGADO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONIFICADA. SU INFLUENCIA EN EL TRANSITO DESDE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA A LA INSUFICIENCIA BIOLOGICA TOTAL (*)

INTRODUCCIÓN.

De todos es conocido el hecho de que las enfermedades crónicas del corazón repercuten sobre el hígado en plazo de tiempo mayor o menor. Esta repercusión, que todavía suele ser considerada por la mayoría de los autores como un hecho secundario —no sólo en el tiempo, sino también en cuanto a importancia, constituye, por el contrario, un elemento de primaria y enorme significación en la clínica cardiológica.

En el tamaño y condiciones clínicas del hígado se suele fundamentar la orientación pronóstica en la evolución de las enfermedades del corazón que transitan hacia la insuficiencia cardíaca congestiva. Desde este punto de vista puede que sea el estado del hígado uno de los elementos que con más elocuencia van poniendo de relieve la creciente descompensación de una cardiopatía. Cuando un enfermo de corazón *sintomático desde antes*, comienza a notar dolorimiento o pesantez en la región hepática

(*) Texto casi similar al de esta conferencia será publicado en la *Revista Española de Cardiología*, recogiendo la pronunciada en el Distrito Nacional de Cardiología de México en enero del año actual.

con motivo del esfuerzo o en posiciones corporales en las que el hígado resulta comprimido, es porque el hígado, órgano protector de primera línea, va adquiriendo un volumen que empieza ya a exceder de sus posibilidades de distensión fisiológica. Pero es *requisito* indispensable, y por eso lo acabamos de subrayar, *que el paciente haya sido previamente sintomático del corazón*, es decir, que haya tenido ya alguno de los síntomas o signos que fisiopatológicamente deben anticiparse a la hepatomegalia congestiva; subjetivamente, por lo menos, la disnea de esfuerzo; y, objetivamente, el aumento de presión venosa. Porque el hígado, como tal órgano de protección, tiene un puesto, más o menos fijo, pero seguro, en el escalonamiento de los mecanismos hemodinámicos de compensación; y pronto vamos a ver que también a otros efectos, no hemodinámicos. Sin embargo, en los pacientes, aunque tengan cardiopatía, en quienes el hígado es el primer órgano que se hace sintomático, puede haber siempre motivos para pensar que la hepatopatía sea primaria y no tenga relación con la cardiopatía (*). En el tránsito, desde el estado de compensación hasta el de descompensación, el hígado ha sido siempre, pues, uno de los clásicos objetivos de la preocupación clínica. Pero en los últimos años el hígado ha adelantado muchos puestos, en cuanto a importancia, en el encañamiento de los factores clínicos que el cardiólogo debe valorar.

En la clínica cardiológica ofrecen contraste dos situaciones clínicas: por una parte, el hígado que vemos en las primeras fases de descompensación de un cardiópata, distendido, doloroso, pero blando, que por ser como una esponja (hígado en «acordeón») produce al comprimirlo el reflujo hepatoyugular fácil-

(*) Desgraciadamente, como el clínico no siempre sabe el tamaño que el hígado tenía antes de que el paciente entrara en descompensación, es casi imposible asegurar que no existiera previamente una hepatopatía. Por eso, muchas veces, las entidades clínicas se superponen y signológicamente se entremezclan. Sólo en el enfermo ya conocido por exploraciones anteriores se puede mantener un criterio seguro.

mente, sin ictericia, y que se normaliza de tamaño con los tratamientos deplectivos; por otra, el hígado de las descompensaciones ya cronicadas e irreversibles, grande y duro, con reflujo hepatoyugular mantenido, porque ya no es comprimible como una esponja y porque las yugulares están permanentemente ingurgitadas, con ictericia ligera o algo intensa, y que ya no se influye o sólo lo hace escasamente por aquellas terapéuticas. Estos dos modos de presentarse el hígado dan patente clínica, cualesquiera que sean los restantes datos de cada enfermo, a dos realidades anatomoclínicas y anatomofisiológicas que, aunque puedan recibir calificaciones diferentes, son fases sucesivas de una futura y misma entidad secundaria. El hígado del primer tipo, al que se llama, simple y comúnmente, «hígado de estasis», constituye la primera fase de la hepatopatía cardiogénica; el segundo, al que con mayor o menor imprecisión se suele designar como «cirrosis cardíaca», es la última fase de la hepatopatía cardiogénica, que pone en evidencia el carácter progresivo e irreversible de la insuficiencia cardíaca que denominamos congestiva. Pues bien, como vamos a exponer hoy, en este segundo tipo de hígado puede estar la principal causa de fondo de constelación clínica sucesiva de las últimas etapas de la vida del enfermo del corazón descompensado; de esa fase que con su «refractoridad» terapéutica representa una situación biológica en que el corazón queda en segundo plano.

Algunos tipos de cardiopatía dan patrones algo diferentes de repercusión hepática. Así sucede con el hígado blando y pulsátil de las lesiones tricuspídeas que facilita el diagnóstico, con determinadas características circulatorias y que, según MONROY y COSTERO, sería necesario para que la «cirrosis» cardial se constituyera; con el hígado grande y semiduro del «cor pulmonale» crónico, que empeora el pronóstico; con el hígado, todavía mucho más típico, de la pericarditis constrictiva, que mereció de PICK la denominación de «seudocirrosis pericardítica», por la posibilidad de confundirlo con el de las cirrosis descompensadas; con el tardío hígado duro y doloroso de los hipertensos

mantenidos (*le foie dur et douloureux des hypertendus*, decían los autores franceses de comienzo de siglo). Pero eso depende de la evolución fisiopatológica.

El conocimiento de los matices metabólicos, neurohumorales, enzimáticos, etc., que el organismo del enfermo del corazón sigue mientras transita desde el estado de perfecta compensación a la situación primera de descompensación con hígado de estasis y desde ésta a la última de cirrosis o fibrosis cardíaca, encierra uno de los más interesantes problemas de la fisiopatología cardiológica y también de la hepatología.

LA CIRCULACIÓN HEPÁTICA Y LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.

Intercalado a mitad de camino entre la circulación portoesplácica y la intracardial, el hígado («barrera» defensiva, según STOLNIKOW) —«*Lebersperre*»—, susceptible de una gran distensibilidad, colocado dentro de una cápsula que se hace dolorosa al distenderse aquél y al relajarse las propias capas de ella misma, con dos circulaciones diferentes y las venosas intercomunicadas, protege al corazón contra el excesivo retorno venoso o colabora con él almacenando sangre. Y al descongestionarse y distenderse amenaza primero y agrade después a toda la amplísima serie de funciones que la víscera alberga en su interior. Precisamente por esta amplitud de su perspectiva funcional, su rango en cardiología es mucho mayor de lo que habitualmente se estima, y si en ello se pensó muchas veces, otras tantas fue abandonado el interés por el problema. Los cardiólogos clínicos se han reducido a ver en el hígado un «barómetro» de la descompensación, que se utilizaba solamente como un elemento más entre otros, para enjuiciar la intensidad de las alteraciones hemodinámicas; o sea, para decir si hay hepatomegalia, si hay reflujo hepatoyugular, cuantía de la compresión necesaria para producir tal reflujo (hepatoyugularometría), importancia de la

presión venosa necesaria para lograr su distensión, relaciones entre la presión venosa suprahepática y la portal, etc.

Pero, desde el punto de vista cardiovascular, no solamente hace ese papel de carácter pasivo, sino que también tiene una significación activa, como eslabón del conjunto de sistemas encadenados que es el organismo, y por ocupar un lugar preferente en el reparto de sangre circulante. Se sabe, gracias a estudios de muchos autores, que es el órgano por el cual circula una mayor cantidad de sangre de la expulsada por el corazón. Nada menos que el 27 por 100 del débito cardíaco total en reposo; le siguen el riñón, que, a pesar de su función eliminadora de residuos metabólicos, tiene un 20 por 100; el territorio muscular, con sólo un 15 por 100, aun dada la magnitud de su masa; el cerebro, con un 14 por 100, etc. Y con la particularidad de que adapta su circulación (anastomosis, esfínteres, todo un sistema activo) a las exigencias de todo el organismo —distribución sanguínea distritual— y más concretamente a las necesidades del metabolismo cardíaco. Por ejemplo: en los comienzos del esfuerzo corporal y durante la primera fase de éste, disminuye la circulación hepática; pero cuando el trabajo se hace difícil de soportar y empieza a iniciarse la fatiga con todos sus requerimientos nutricios y enzimáticos, es decir, cuando el organismo necesita que entren en función mecanismos de adaptación nuevos y complementarios, la circulación hepática sube bruscamente llegando a alcanzar cifras altísimas (BASCHIERI y cols.; DAVIS y cols. y otros). Para cumplir estas funciones el hígado dispone de mecanismos homeostáticos propios, unos neurogénicos y otros no neurogénicos.

Se ha sostenido, y se sostiene por algunos investigadores, que en el hígado se produce una sustancia cardioactivadora cuya falta acarrea un tipo especial de insuficiencia cardíaca, fácil de desencadenar por vía experimental y sobre todo en situación anóxica. Esta sustancia (o éstas, pues de más de una parece tratarse), que aumentaría la frecuencia cardíaca y, sobre todo, la amplitud de la contracción cardíaca, sería, según ZUELZER y

algunos endocrinólogos de carácter hormonal y tendría una farmacología especial, que REIN pensó podría ser afín a la de la estrofantina. Pero el estudio farmacológico de otros autores permitió afirmar que es una sustancia exaltadora de la actividad metabólica del «miocardio "in vitro"» (en mayor proporción que del consumo de oxígeno), bradicardizante, ligeramente hipotensora, coronariodilatadora y con acción inotrópica clara (efectos clínicamente confirmados), a cuyos efectos se agregaría una cualidad más; la de aumentar la reserva cardíaca. De tales investigaciones se dedujo que esa o esas sustancias del hígado actuarían sinérgicamente con otra u otras de procedencia esplénica («hipoxilienina» de REIN), que fue recientemente confirmada por MEESMANN y SCHMIER —aunque ésta eleva la presión arterial y desciende algo la venosa—. Así se constituiría una unidad funcional («Funktionsgemeinschaft») esplenohepática, que a modo de «material de choque» («Anstosstoff») intervendría sobre los sistemas enzimáticos que median en el metabolismo de los hidratos de carbono e incluso en las acciones de la insulina. Utilizando extractos de hígado, GREEN y NAHUM comprobaron experimentalmente un previo hallazgo de GRABE y colaboradores: que la sustancia hepática en cuestión eleva intensamente la curva de Starling (relación entre la presión auricular y el trabajo cardíaco) y que con dosis grandes aumenta la frecuencia cardíaca y con dosis bajas no influye sobre la frecuencia, pero aumenta el trabajo cardíaco. GRABE, y más recientemente GREEN y NAHUM, parece han demostrado que ese efecto cardiotónico sea debido a la tiramina, producto de la decarboxilación bacteriana de la tirosina. BING advierte que el hígado contiene cantidades importantes de Dopa-decarboxilasa, la cual, en presencia de Dopa, produce hidroxitiramina o Dopamina. Se ha demostrado que al agregar una solución en dosis de 5 mgr. por 100 de Dopa (dihidroxifenilalanina) aumenta grandemente la eficiencia miocárdica del preparado de Starling como consecuencia de un aumento del trabajo cardíaco; y que soluciones poco concentradas (0,5 mgr. por 100) aumentan menos el traba-

jo cardíaco, pero reducen el consumo de oxígeno del miocardio y bajan la presión auricular derecha.

Esos «factores hepatoesplénicos cardiotropos» son o serían elementos indispensables en el fisiologismo cardíaco, en tanto en cuanto afecta a todo un proceso metabólico-energético (KOHLER).

Pues bien, en las fases finales de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica se dan, como hemos de ir viendo, algunas de las circunstancias que en la experimentación conducen a la insuficiencia cardíaca por falta de ese «factor», es decir, a la conocida desde GREMELS y HEGGLIN con el nombre de insuficiencia energetodinámica, entidad que no todos aceptan en su integridad nosológica y que raramente se ve con el cuadro de las primeras descripciones, pero muchos de cuyos matices son de aceptación clásica, de evidencia indiscutible y de explicación reciente. Estos factores hepatoesplénicos y los por SHORR y colaboradores calificados de VEM y VDM —también hoy en entredicho por la técnica discutible con que fueron investigados—, más o menos afines a los primeros, tienen real importancia en la regulación circulatoria. Por muchos autores se ha visto que la circulación renal experimental desaparece al instaurarse un trastorno celular del hígado; LOYKE y cols. lo han demostrado recientemente produciendo intoxicaciones hepáticas con CCl_4 , bastando con lograr una ligera degeneración adiposa para que tal efecto antihipertensivo surgiera.

Estos datos, que no se suelen mencionar en los libros de cardiología, permiten otorgar al hígado y al bazo papeles fundamentales en el equilibrio u organización cardiovascular, como se confirma llamativamente en los estados de choque y colapso (FINE y colaboradores). Del mismo modo puede pensarse que una gran parte del síndrome de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica con hepatopatía definitiva, se deba a anomalías de actividad de esos factores.

PROBLEMAS METABÓLICOS DE LA INSUFICIENCIA CONGESTIVA
Y SU ESTIRPE HEPÁTICA.

En los últimos años se ha empezado a hablar con reiteración de aspectos metabólicos en la fisiología patológica de la insuficiencia cardíaca. Ello ya había sido parcialmente entrevisto por otros autores en el concepto de las miocardosis y fue relacionado con la disproteïnemia (experimentalmente se logran miocardosis experimentales atribuibles a la disproteïnemia y a otros trastornos del metabolismo de las vitaminas o de sus precursores). Pero no había sido fisiopatológicamente adscrito a la insuficiencia cardíaca congestiva, hasta que se descubrieron formas de ésta casi puramente disenzimáticas.

En la insuficiencia cardíaca congestiva total aparecen alteraciones metabólicas múltiples. He aquí sólo cinco breves y simples ejemplos: 1.º Los desequilibrios hidroelectrolíticos que en el cardiópata dan peculiaridad al fenómeno edema y a otros datos que comentamos en la segunda lección, no sólo se fundamentan en el riñón, sino también en disfunciones hepáticas y en otras endocrinas con ellas conectadas: «suprarrenales de estasis» (aldosterona, hormona, antidiurética, etc.). 2.º En la insuficiencia cardíaca congestiva hay una pronunciada deficiencia en piridoxina, puesta de relieve por la excreción renal excesiva de ácido xanturénico (LEVY y cols.), que en el hígado tienen su asiento patogénico; la piridoxina tiene conexión metabólica con la tirosina, de la que vimos se genera la tiramina, que puede ser la sustancia activa hepatoesplénica de REIN, GREEN y NAHUM y otros. 3.º Con gran frecuencia se encuentran en la insuficiencia cardíaca congestiva estados hipoglucémicos y también estados hiperglucémicos de estirpe hepática. LYON ha visto desaparecer una diabetes mellitus durante una insuficiencia cardíaca y reaparecer al cortarse ésta. 4.º Son conocidas en la descompensación y dan pauta evolutiva de la misma las anomalías metabólicas de los ácidos pirúvico y láctico. 5.º En las fases finales de la

insuficiencia cardíaca congestiva existen trastornos acusados del metabolismo de los prótidos. Pues bien, tales implicaciones metabólicas sólo se ven cuando, tras una larga congestión pasiva crónica del hígado, se ha constituido ya la hepatopatía.

Es cierto que en experiencias de extirpación parcial y total del hígado y del bazo, se han obtenido pocas anomalías en el electrocardiograma y en la hemodinámica general (HERMANUTZ). Pero esto no quiere decir nada, porque el electrocardiograma, salvo en las fases preagónicas, sólo puede mostrar en rasgos mínimos y muy confusos lo que en el fondo pueden ser muy profundas y difusas alteraciones metabólicas; y porque para que se hagan ostensibles alteraciones hemodinámicas, la mutilación del hígado habría de ser grandísima —como en las experiencias de REIN— y el fracaso circulatorio entonces sería total. Alterar, experimental y bruscamente, el hígado a efectos hemodinámicos inmediatos, no es equivalente a romper una válvula del corazón o a establecer un «shunt»; y mucho menos equivalente a los efectos lejanos de una prolongada congestión pasiva. Una serie de estudios sobre el estado del corazón y de los círculos en la auténtica cirrosis hepática (véanse los capítulos del libro de POPPER y SCHAFNER) han puesto de relieve claras repercusiones de esta última sobre la actividad eléctrica y mecánica del corazón de muy difícil interpretación, y que seguramente dependen también de variados factores.

Según va avanzando la insuficiencia cardíaca el hígado va haciéndose progresivamente patológico. Esto depende de la distinta influencia que sobre el mismo y sobre sus diferentes y numerosas funciones tienen las circunstancias etiopatogénicas y hemodinámicas de cada cardiopatía, de cada individual organización neurovascular, de la respectiva predisposición individual (FAVRE) y de la salud o enfermedad previa de las estructuras hepáticas. Se habla de una insuficiencia ventricular derecha y de otra izquierda, la primera con mucha y más directa repercusión sobre el hígado y sobre la regulación electrolítica; pero es un hecho que en la insuficiencia cardíaca congestiva total,

cualquiera que haya sido el proceso causal, las anomalías anatomofuncionales del hígado son ya casi siempre las mismas por su amplitud y su carácter difuso, aunque sean siempre individuales y afecten preponderantemente a unas u otras funciones hepáticas, según las personales características biológicas.

Al estudiar GIBERT-QUERALTÓ el metabolismo cardíaco (*), ordena así las cosas: 1.º Toda alteración cualitativa y cuantitativa de las proteínas de la sangre repercute sobre la miosina y la actina fibrilar y atenta a la capacidad contráctil. 2.º Toda alteración del metabolismo de los hidratos de carbono altera las fases anoxibiótica y oxibiótica del ciclo metabólico del miocardio con su repercusión funcional. 3.º Toda alteración del metabolismo de los aminoácidos dificulta la resíntesis del ATP, del CoA y de otros factores indispensables para la buena función miocardial. 4.º Toda alteración del metabolismo de las grasas influye por igual sobre la alimentación y el fisiologismo miocárdicos. 5.º Toda deficiencia, cualitativa o cuantitativa, en la intervención de los enzimas o coenzimas conocidos, se transforman en alteraciones de la contracción o de la relajación del miocardio. 6.º Todo disturbio hidroiónico repercute sobre el recambio celular, sobre la actividad enzimática, sobre la actividad neuromuscular, con sus consecuencias. 7.º Toda anoxia primitiva o *secundaria a la insuficiencia cardíaca* (el subrayado es nuestro) o una insuficiencia coronaria o relativa en una hipertrofia ventricular, contribuye a la inhibición de fermentos (ATPasa, dehidrogenasa láctica, etc.) y a alteraciones hidroiónicas que conducen a idénticas disfunciones. 8.º Toda agresión tóxica o infecciosa afecta a las fases de los ciclos metabólicos del miocardio. En todos esos aspectos metabólicos y tóxicos interviene el hígado.

(*) En algunos casos, dice, el trastorno metabólico será primitivo, llevando a la claudicación del corazón, y en otros, será secundariamente alterado por acción directa de la enfermedad miocárdica causal o porque el miocardio haya agotado sus recursos de compensación.

IMPLICACIONES DE LA DISFUNCIÓN HEPÁTICA DE LA INSUFICIENCIA
CARDÍACA CONGESTIVA.

En el hígado ya definitivamente fibroso de la insuficiencia cardíaca congestiva total, se dan reunidas todas las implicaciones de su degeneración funcional y anatómica, con sus polifacéticas maneras de entrar en disfunción. Si revisáramos detalladamente todas las facetas en que se puede estudiar la fisiología hepática «stricto sensu», nos sorprendería que los fisiopatólogos del aparato circulatorio y del hígado no hubieran aprovechado para su estudio un órgano en el que aparecen reproducidas, como experimentalmente, etapas diferentes de insuficiencia funcional de la víscera. Y ni los cardiólogos ni los hepatólogos han sacado bastante partido al hígado para sus estudios de investigación. Sólo conocemos, en este sentido, el trabajo reciente de MAGALLINI y DE SIMEONE, en el que se tocan con especial detenimiento estas conexiones.

Con arreglo al concepto tradicional, el hígado, como depósito, almacena sangre y líquido intersticial. En esta retención, del determinado grado volumétrico que cada caso ofrece, intervienen: la dilatación pasiva de las venas hepáticas y de los sinusoides (con un gradiente que va desde la vena central hacia el lóbulo); una «retención activa» por contracciones de los esfínteres de las venas hepáticas; la función aspirante-impelente del diafragma y de la musculatura y de la presión intraabdominal, de que ayer parcialmente hemos hablado, todo ello equilibrado, por lo que BRADLEY y colaboradores llaman «ajustes circulatorios intrahepáticos» (anastomosis, cortocircuitos, acciones esfintéricas, etc.). Cuando hay una congestión pasiva crónica con pulsaciones retrógradas a presión venosa alta, que distiende la red venosa intrahepática, se producen estrangulamientos a unos niveles y varicosidades en otros con motivo del remanso sanguíneo; se anormaliza con estímulos anormales la función de los esfínteres venosos; se crean dificultades de

regulación neurohumoral; se plantean obstáculos a la utilización del material que la porta ofrece; y se desatura de oxígeno la sangre. Advertimos antes de seguir adelante que *el hígado* no sólo es muy sensible a las variaciones en su circulación interna, sino que *es extraordinariamente vulnerable por la hipoxia*; sólo con que haya anemias prolongadas (en cuyo caso la hipoxia es de otro tipo que en la insuficiencia cardíaca), se produce atrofia de las cuerdas hepáticas en las áreas centrales; y sólo con tener a los perros en atmósferas pobres en oxígeno se producen aumentos de la cantidad de sangre venosa intrahepática y necrosis hepatocelulares, fenómenos que se invierten al hacerles respirar oxígeno puro. Esta distensión, ese remanso sanguíneo y esa anoxia en los capilares hepáticos conducen a alteraciones morfológicas (hemorragias, necrosis, etc.) que acaban en la fibrosis y a anomalías metabólicas que acaban con la vida del paciente. Fenómenos fisiológicos que se encadenan en círculo vicioso: el aumento de la presión venosa da lugar a una disminución de la saturación de oxígeno; ésta condiciona una mayor estancación de sangre con su pertinente anoxia y con otras anomalías nutricias; y éstas facilitan la aparición de alteraciones morfológicas; las cuales acarrearán una disfunción hepática que complica la situación total del cardiópata.

CONSECUENCIAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA ESTASIS HEPÁTICA.

Las alteraciones anatómicas que suelen caracterizar al hígado de la insuficiencia cardíaca pueden reseñarse así:

1.º Estancamiento sanguíneo con dilatación de los sinusoides y estrechamiento consiguiente de los cordones o cuerdas hepáticas en las áreas centrales de los lóbulos, con hemorragias mínimas o parcelares. 2.º Zonas de necrosis en las células centrales, que, al ser extensas, confluyen para producir pseudolobulaciones con áreas portales en el centro de los lóbulos, rodeadas por un borde de células hepáticas vivas (seudoinversión del

lobulillo BERRETA y cols.). Este dato de las necrosis tiene gran interés, porque el hígado es el único órgano en que pueden aparecer necrosis por simple déficit circulatorio y sin necesidad de embolia, trombosis o infección. Probablemente ello sea debido a que también es el único órgano del cuerpo en que el aporte sanguíneo predominante es de sangre venosa. 3.º Condensación reticular en las áreas centrales así degeneradas, fenómeno que complica el diagnóstico diferencial absoluto con la cirrosis verdadera. 4.º Ensanchamiento marcado de las paredes de las venas centrales y de las hepáticas; fleboesclerosis. 5.º Fibrosis del hígado con activa proliferación de fibroblastos. Esto es lo más frecuente y dominante, aunque no está clara su patogenia.

Pero es interesante conocer las fases evolutivas que sigue esta anatomía patológica en el tránsito desde el hígado de estasis al de fibrosis; parece que vienen a ser las cinco siguientes: 1.ª Hiperemia simple, activa y pasiva; en esta fase, naturalmente, el hígado pone en marcha sus propios mecanismos homeostáticos y defensivos. 2.ª Estasis sanguínea en las venas centrolobulillares con dilatación de los sinusoides, anoxemia y compresión de las células hepáticas, así como hiperplasia de los endotelios reticulares del revestimiento sinusal; aquí se ve que ya fracasan esos mecanismos de adaptación. 3.ª Fleboesclerosis. 4.ª Comienzo de la fibrosis difusa en los endotelios hiperplasiados con retracción y compresión del parénquima seguida de atrofia celular. 5.ª Fibrosis ya hecha de tipo cardial, con fragmentación trabecular y reabsorción de los elementos celulares. Así se piensa que se constituye la fibrosis hepática cardial.

En la pericarditis constrictiva se suele decir que la fibrosis es más precoz que en la insuficiencia cardíaca congestiva de las valvulopatías, y esto se puede deber a la asociación, imbricación o simultaneidad de otros factores o procesos complicativos y agravantes (serositis, enfermedades del hilio del hígado, síndromes hepatoesplénicos, virasis sobre todo), que modifican la fenomenología patológica evolutiva.

Según BOLAND y WILLIUS, debería sospecharse la existencia de una «cirrosis cardíaca» simple cuando en un paciente con una cardiopatía de fondo se dieran estas circunstancias: A) Una historia clínica de insuficiencia cardíaca congestiva con recaídas. B) Una ascitis recurrente o persistente. C) Una esplenomegalia que hace acto de presencia. D) Una ictericia o una subictericia que se cronifica. E) Cuando fracasan las terapéuticas correctoras de la disfunción hepática.

Pero al enjuiciar estos aspectos anatomopatológicos surge la necesidad de hacer algunas consideraciones.

La falta de un auténtico paralelismo anatomopatológico entre «cirrosis hepática» en el concepto clásico y fibrosis hepática de origen cardial hace que se tambaleen las ideas patogénicas si sólo paramos mientes en aspectos morfológicos o clínicos aislados del problema: los que afectan a las localizaciones de las formaciones fibrosas a las variaciones de determinadas constantes circulatorias en la cirrosis hepática (volumen minuto o volumen latido, resistencia periférica, saturación de O₂ y diferencia arteriovenosa, índices QT del electrocardiograma, tiempo de circulación, etc., estudiados por muchos autores), a las relaciones clínicas entre el sistema biliar y el corazón (angina de pecho, bradicardia, hipotiainosis, etc.), al parecido de algunos datos clínicos y analíticos, etc. Pero avanzada la hepatopatía congestiva, puede ser «difícil distinguirla del tipo habitual de cirrosis portal» (SHERLOCK).

En lo que se refiere al número de recaídas en descompensación y a la antigüedad de la insuficiencia cardíaca, aunque parece haber un cierto grado de proporcionalidad entre esta última y la intensidad de la fibrosis, no lo hay entre esta última y el grado de descompensación. Para MONROY y COSTERO, la «cirrosis» cardíaca (de la morfología que califican de «racemosa») sólo se constituye cuando la insuficiencia cardíaca ha sido prolongada, ha tenido predominio derecho y se ha acompañado de lesiones tricuspídeas; requisitos que sólo coincidirían en la fiebre reumática recurrente, entidad clínica que puede facilitar

la precocidad o mayor importancia de la hepatopatía cardial como consecuencia de las hepatitis a que da lugar en el período cardítico (VEGA DÍAZ) con diseminación visceral (JIMÉNEZ DÍAZ).

LAS LLAMADAS PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA.

Las pruebas de función hepática en la hepatopatía cardíaca ya constituida no son ni suficientemente expresivas, ni mucho menos patognomónicas de una entidad clínica que pudiéramos detalladamente describir como «hígado del cardíaco». Según la experiencia de todos y los datos de cuantos autores se han ocupado de ello, el patrón de la disfunción hepática cardial cronicada se ajustaría a estas generalidades: a) Un predominio en la positividad de las pruebas de excreción de colorantes (alrededor del 70 al 75 por 100). b) Un disturbio, menos acusado, en la excreción de urobilinógeno. c) Un cambio moderado en la titulación de las proteínas fraccionadas del suero, con hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia. d) Una disminución de la concentración de protrombina y del colesterol esterificado. Algunos encuentran pruebas de Kunkel y de Wuhrmann positivas en hasta 91 por 100 de los casos; otros las encuentran negativas.

Puede resumirse esto diciendo que el patrón analítico de la hepatopatía cardial se reduce, en los comienzos de ésta, cuando todavía tiene mucho de simple hígado de estasis, a la existencia de una desproporción entre las pruebas de colorantes y las de floculación; más adelante en el tiempo, cuando ya va habiendo bastante fibrosis difusa, a una clara disproteinemia con hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia e hipoprotrombinemia; en los períodos finales, cuando el hígado está ya masivamente afectado, a una positividad clara de todas las pruebas, con exacerbación de los datos ya citados y casi siempre con cifras altas de bilirrubinemia, incluso en su forma llamada directa (CHÁVEZ y colaboradores), acompañada, naturalmente, de subictericia o

ictericia, aunque esto pueda también ser debido a reabsorción de pigmentos en infartos pulmonares o de otras zonas, incluídas las necrosis intrahepáticas. En todos los cardiópatas cuyo hígado ha empezado a dañarse, hay alguna prueba funcional anormalizada, aunque sin constancia; porque una prueba funcional, que en una ocasión da valores anormales mientras las restantes los dan casi normales, puede, más adelante y con los tratamientos de la descompensación intercalados, dar un resultado casi normal, al tiempo que se ha anormalizado otra prueba cualquiera antes normal. Esto lo hemos visto en unos doscientos casos de nuestra experiencia hepatológicamente estudiados en los últimos cuatro años, doce fallecidos (*). Y esto explica también la discordancia entre los resultados de tantos autores.

Ahora bien, todas esas llamadas «pruebas de función hepática», son demasiado elementales y groseras, incluso para los hepatólogos; ninguna de ellas sirve para poner de relieve las primeras anomalías mínimas que la estasis hepática haya podido ir produciendo desde el comienzo en sus diferentes funciones. Todas las microalteraciones liminares de esta función del hígado quedan en la más total ignorancia para el investigador. Y es en ellas justamente donde se inicia la carrera de disfunciones que, poco a poco y en subrepción, va a ir matando al paciente cardíaco.

INFLUENCIAS SOBRE EL HÍGADO DE LAS TERAPÉUTICAS AL USO PARA LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.

El llamado «hígado cardíaco» encierra un síndrome hepático que se va labrando, poco a poco, como consecuencia tardía de una estasis crónica prolongada. Pero hay que tener presente que todo enfermo que en el curso del tiempo ha ido derivando

(*) Los protocolos serán publicados próximamente en la *Revista Española de Cardiología*, en colaboración con el Dr. F. PÉREZ CASAR.

hacia el «hígado cardíaco» grande y duro, ha estado sometido a razonables, necesarias y diferentes terapéuticas. Conviene pensar un poco en si éstas tendrán algo que ver con la gestación de la fibrosis hepática o de las disfunciones de la víscera que caracterizan a los últimos períodos de la vida de los cardiópatas descompensados.

1. *Digitálicos.*

La terapéutica universal de la insuficiencia cardíaca está encabezada por el empleo de los preparados digitálicos. ¿Ejercen éstos algún papel patogénico sobre el hígado? Nuestros conocimientos al respecto son escasos. El hígado realmente interviene en el metabolismo de casi todos los cuerpos químicos similares o parecidos a la digital y, como antes decíamos, REIN pensó que la sustancia cardiotrópica de procedencia hepática pudiera ser también afín. Se sabe que los preparados digitálicos se eliminan en gran parte por vía hepatobiliar y que la acción farmacológica de la digital se vincula con el metabolismo hidrocarbonado, con el electrolítico (potasio) y con el de las proteínas específicas (miosina, actomiosina (*), etc.), cuyos elementos formadores salen del hígado. En trabajos experimentales muy recientes se ha descubierto que los preparados digitálicos se adhieren subcelularmente en el músculo esquelético, en el riñón y en el hígado (SPRATT y OKITA), y, esto es importante, que los digitálicos en dosis tóxicas actúan de modo directo sobre el metabolismo electrolítico del hígado, donde se verifica una gran liberación de potasio con fuerte fijación de sodio (LOWN y colaboradores). Esto hace pensar, y lo tocábamos en la segunda conferencia, que en tantos casos que mantenemos por tiempo prolongado sometidos a mantenidas dosis saturantes de digital,

(*) BENSON parece ha demostrado que la actomiosina no se afecta directamente por los digitálicos.

las células hepáticas, como las cardíacas, pierdan potasio y retengan sodio en esa acción farmacológica que hasta ahora desconocíamos y que podría ser, contra todo lo creído, una de las causas de su empeoramiento metabólico. Con la dieta pobre en sodio, rica en agua y en potasio y con insulina y glucosa que propusieron SODI PALLARES y colaboradores, esto se debería evitar. Y, en efecto, así lo han previsto los autores y nosotros lo hemos comprobado en casos avanzadísimos de descompensación hepatopática por polivalvulopatía reumática.

Por otra parte, se ha atribuído a los digitálicos una ligera acción coagulante, no admitida por todos, que acaso podría contrabalancear al déficit de protrombina que caracteriza a la hepatopatía cardial, facilitándose así la coagulación en las zonas venocapilares de remanso sanguíneo por la estasis, a lo que seguiría la organización de los coágulos. Sin embargo, al mejorar la función cardíaca con digital y al lograrse buenas diuresis, la sangre del hígado se moviliza, con lo que se evita el estancamiento. Pero no es despreciable esa posibilidad de que la digital pueda contribuir parcialmente a la gestación de la fibrosis hepática, contrabalanceando el déficit de protrombina circulante, sobre todo en las muy prolongadas y duraderas terapéuticas de mantenimiento.

Se sabe que los digitálicos circulan ligados a las albúminas del suero y cuando por insuficiencia cardíaca crónica se constituye una disproteinemia con hipoalbuminemia, puede sospecharse que la refractaridad terapéutica tenga una parte de su fundamento en el hígado, donde las albúminas se sintetizan.

2. *Diuréticos.*

También deben ser tenidos en cuenta los diuréticos mercuriales. Desde los viejos farmacólogos se conoce la hepatopatía tóxica mercurial, comparable en algún aspecto con las del cloroformo y del arsénico. Trabajos de BURCH y cols. han demos-

trado que en determinados casos los diuréticos mercuriales administrados por boca se retienen en partes altas del aparato digestivo (dicen ignorar si hay algún ciclo hepatoentérico responsable); y el hígado con estasis es un órgano donde, por el remanso, se estancan. Ningún cardiópata crónico con descompensación se ha salvado de ellos en los últimos 25 años, ya que han sido verdaderamente salvadores a juzgar por la espectacularidad de los beneficios que reportan en los casos con gran estasis y grandes edemas. Pero todos los cardiólogos venimos teniendo la impresión de que con los mercuriales, que en parte se eliminan también por el sistema biliar, al cabo del tiempo vamos causando perjuicios al hígado, aumentando su degeneración y facilitando la fibrosis. Se ven más «cirrosis cardíacas» en los cardiopatas tratados durante mucho tiempo con mercuriales que en los no tratados. No se olvide, por otro lado, que los efectos de los mercuriales sobre el equilibrio electrolítico superan a los de la digital, condicionando grandes eliminaciones de sodio y de potasio. Y es terrible para el cardiólogo pensar que con tal terapéutica, que a veces los enfermos impacientes exigen, va complicándose cada vez más la hepatopatía y la vida metabólica del enfermo, aunque se le descongestione de otras zonas y se le mantenga normal la frecuencia cardíaca.

3. Régimen hiposódico.

Otra norma terapéutica reglamentaria hasta ahora en la insuficiencia cardíaca congestiva, ha sido y es la de imponer regímenes pobres en sodio para evitar la recaída en los fenómenos congestivos; todos sabemos también la significación fisiopatológica que en la descompensación tiene la hormona antidiurética. Aquí, como en la terapéutica hiposódica de la cirrosis con ascitis se excretan grandes cantidades de aldosterona por la orina. En ambos casos parece haber una alteración en el metabolismo hepático y suprarrenal de las hormonas electrolitorre-

guladoras (DI PERRI y restantes cols. de LENZI), aunque esto no sea el único factor responsable de la retención de sodio (inutilidad de la administración de amfenona B) y de la pérdida de potasio. Pero, de todos modos, aun pensando que el hígado pueda no tener parte directa y fundamental en el metabolismo de la aldosterona, de sus antagonistas o del factor aldosteronotrópico —puede tenerla la digital—, no puede negarse que las alteraciones hidroelectrolíticas que influyen en la actividad de ésta tienen conexión primaria a través de esta víscera con los mecanismos que regulan el volumen intravascular (SMITH; WOLFF y cols.). Tanto la hormona antidiurética como parte de la aldosterona y la cortisona hacen escala y se conjugan o destruyen o inactivan en el hígado, en todo o en parte. De ahí que algunos admitan la existencia de un tipo hepatogénico de edema en las afecciones difusas del hígado, tipo que, justamente, se caracteriza también por una pérdida de potasio (FARREL; WOLFF y colaboradores; GAUER; etc.). Sin embargo, siguen en el primer plano las «suprarrenales de estasis».

4. Régimen hipocalórico e hipoprotídico.

La administración de regímenes hipocalóricos con reducciones del aporte protídico, de que suele abusarse, puede condicionar disproteinemias muy parecidas a las que se ven en las cirrosis, ya que en el cardíaco descompensado está reducida la absorción intestinal de los elementos biológicos necesarios para la síntesis hepática de proteínas. Una indicación incorrecta del médico puede, así, facilitar la aparición o la acentuación de esa disproteinemia. Por medio de aminoácidos isotopizados y en otros estudios sobre el metabolismo de las proteínas en la insuficiencia cardíaca congestiva, se ha visto que la disfunción procede del hígado (SHUMAN).

5. *Otros diuréticos.*

Para aumentar la diuresis de los mercuriales, a título de diuréticos aislados y para compensar situaciones hipoclorémicas, se sugirió el empleo de los medicamentos acidificantes, especialmente el cloruro amónico (o el nitrato) y aparte otras repercusiones electrolíticas, en casos de ya acusada hepatopatía, el amonio de esta sal puede contribuir a que se instauren estados de letargo que pueden confundirse con un coma hepático y hasta terminar en demencias crónicas. Si a estos fenómenos se asocia una disbacteriosis intestinal fuerte (no rara en los cardíacos descompensados), y si en tales circunstancias el enfermo abusa en su alimentación de las proteínas, ese fenómeno mental puede ser peligroso, reuniendo las características del síndrome descrito por SHERLOCK y cols. en la llamada «encefalopatía portosistémica» de los cortocircuitos vasculares intrahepáticos. Varias veces vamos observando este hecho, que no es difícil de corregir si se interviene a tiempo, y que se puede confundir con simples síndromes de hipoxemia cerebral al existir una cianosis de fondo. En esta «encefalopatía hepática episódica» (OWENS) parece que tiene significación fundamental una intoxicación amoniaca, aunque algunos no lo admiten. Tales síndromes pueden precipitarse por hemorragias gastrointestinales, traumatismos, infecciones digestivas y, sobre todo, por excesos en la ingestión de proteínas. El síndrome difiere del coma hepático espontáneo de la cirrosis hepática, en que es de buen pronóstico si se le diagnostica y trata con prontitud.

Un síndrome parecido, aunque de causa electrolítica diferente, lo vemos en los cardíopatas ya hepatópatas, con la administración excesiva y no controlada de los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamina, clorotiazida y derivados). Estas drogas tienen acción sobre el parénquima hepático, a juzgar por la producción de estados de coma hepático, cuando hay una hepatopatía intensa y condicionan, sobre todo las tiazidas, pér-

didadas muy grandes de potasio. Las anormalidades metabólicas que en los cardíacos sin gran hepatopatía pueden causar se pueden yugular o mejorar con aporte de potasio y de oxígeno. Mas, por otra parte, los cortocircuitos intrahepáticos, que en la fibrosis cardíaca son relativamente frecuentes, pueden haber perdido la selectividad funcional que se les asigna, con lo cual estos diuréticos pueden resultar más complicativos para el hígado si no se vigila su administración y no se compensan sus efectos sumativos.

Obsérvese, antes de seguir adelante, que dos situaciones opuestas pueden dar lugar a complicaciones en los cardíacos crónicos con hepatopatía: la disproteinemia, por escaso aporte alimentario de proteínas, y lo contrario, o sea el exceso de proteínas alimentarias; cada una por su lado y con factores e implicaciones diferentes, como es lógico suceda cuando enferma una víscera de tan proteiniformes funciones como el hígado.

6. *Oxígeno.*

Hemos dicho que la anoxemia intrahepática contribuye a la constitución de la fibrosis hepática congestiva —anoxia e hipertensión venosa son las causas clásicas—. Se ha demostrado que el círculo vicioso que se inicia en la estasis sigue en la disminución de tensión del oxígeno en la sangre intrahepática y acaba en las consecuencias de la anoxia local, se puede cortar experimentalmente con la administración de oxígeno. De ahí que para que se realice normalmente la función antitóxica del hígado en la insuficiencia cardíaca sea necesaria una normal saturación de oxígeno (SUDAKOVA). Dar oxígeno debe ser una regla en toda insuficiencia cardíaca congestiva con hepatopatía; tan equivocado y peligroso es privar a estos enfermos de la terapéutica por oxígeno y de los facilitantes de su utilización (ácido pangámico, cocarboxilasa, etc.), como privar de él a los enfermos con disnea paroxística.

7. *Medicaciones de acción metabólica, corticosteroides y otros.*

Con la introducción en la terapéutica cardiológica de una serie de agentes de acción estrictamente metabólica ha mejorado el panorama de algunas complicaciones de ese tipo. La tiamina, el ácido pangámico, la cocarboxilasa, el citocromo C, de acciones conocidas, tienen en el hígado los mecanismos fundamentales de la mayoría de sus efectos. En el hígado se realizan conexiones biológicas entre el coenzima A y el ATP, y todos tenemos hoy experiencia de que con la administración de cocarboxilasa, citocromo C, ácido pangámico, oxígeno, etc., evolucionan algo mejor síndromes que ya parecían irreversibles y que no respondían a la digital ni a los diuréticos.

Idénticas consideraciones merece el uso de los corticosteroides. El hígado es el principal órgano inactivador de la ACTH, de la cortisona, de la hormona antidiurética, de la insulina, de la tiroxina, del glucagon y casi seguro de la vasopresina y en gran parte de la aldosterona. El hallazgo de que los cardíacos con insuficiencia ventricular izquierda tienen valores normales de aldosterona mientras son muy altos en la insuficiencia ventricular derecha con hepatomegalia, es de enorme importancia a los efectos de nuestro interés hepatológico.

Pero lo que más destaca en este apartado es la evolución que con el régimen rico en potasio de SODI PALLARES y cols. siguen los cardíopatas que antes parecían ya en irreversible descompensación.

Un dato más entre otros. Se sabe que la renina es ineficaz en los animales hepatectomizados, que la hipertensión experimental desaparece al instaurarse un trastorno celular del hígado (intoxicación con cloruro de carbono); ello permite admitir que el hígado degenerado del cardíaco pueda interferir en la producción del renin-substrato y de sus coadyuvantes.

PANORAMA CONCEPTUAL Y DISCUSIÓN.

Es un hecho de observación habitual que los pacientes de insuficiencia cardíaca que mueren lentamente lo hacen «chocados», como consecuencia de haber fracasado en ellos todos los mecanismos humorales neuroreguladores (los llamados «stretch receptors», los adrenosimpáticos, neurológicos, electrolíticos, viscerohumorales, etc.). El aumento de la eficacia cardíaca que experimentalmente se logra estimulando el bazo y haciendo pasar por el hígado la sangre esplénica tiene como fondo fisiopatológico la movilización de las sustancias hepatoesplénicas cardiovasotrópicas y metabólicorreguladoras, más arriba citadas. Por el contrario, cuando con los tratamientos deplectivos logramos aminorar o suprimir la congestión pasiva del hígado, lo que hacemos es solamente facilitar la regulación distritual de sangre y contribuir a disminuir o a retardar las catástrofes disenzimáticas y dismetabólicas de todo el edificio humano. Pero a costa de otras complicaciones menos visibles, solapadas y, a la larga, más complicativas.

Heimos visto en esa panorámica revisión, que una gran mayoría de las complicaciones tardías o finales de la insuficiencia cardíaca congestiva tienen una raigambre hepática. El organismo necesita enfrentarse, con propósitos compensadores, con las consecuencias de las anomalías cardíacas y el órgano que más debería trabajar para ello, sin que la estasis se lo permita, es el hígado; que paga, además, las consecuencias que se derivan de la posible agresión de terapéuticas no inofensivas. *Por tanto, el carácter de cronicidad progresiva, de gravedad mantenida o de irreversibilidad no lo otorga ya el corazón, ni solamente las consecuencias dinámicas directamente inmediatas del fracaso de éste, o sea, hemodinámicas, ni la disfunción renal en el sentido de MERRIL y otros, que es anterior en el tiempo, sino el hígado, que por causas hemodinámicas cronificadas se ha ido enfermando, y otra serie de sistemas o mecanismos de adaptación*

fracasados en todo el edificio biológico, especialmente las supra-renales congestivas, el equilibrio hidroelectrolítico, el recambio de gases. Factores que casi nadie tiene en cuenta cuando debería tenerlos. En tales situaciones el médico fracasa, porque sólo suele pretender aliviar al corazón. Implicaciones tan aparentemente dispares de la fisiopatología cardiovascular como son las complicaciones neuropsíquicas, las endocrinas, las metabólicas, las vasomotoras, e incluso, quizá, las infecciosas que dependen más del hígado y de otros órganos que del corazón no suelen ser justipreciadas. Las anomalías metabólicas de causa extracardial pueden complicar tanto a las insuficiencias cardíacas de alto débito como a las de bajo (McMICHAEL; LEQUIME); incluso entre las de alto débito (beri-beri, tirotoxicosis, anemias, etc.) hay muchos fenómenos de índole metabólica, aunque sus líneas de acción fisiopatológica sean completamente distintas. Por ejemplo, en la cardiopatía beri-bérica, los metabolitos ácidos láctico y pirúvico ejercen importantes papeles; en la cardiopatía tirotoxicósica los derivados del metabolismo de la tirosina. ¿Piensa algún médico en ellos al disponer sus tratamientos?

En lo que POPPER y SCHAFFNER llaman el «*pool*» metabólico del hígado se entremezclan toda una serie de actividades biológicas, encadenadas en su perspectiva teleológico-vitalista: el hígado interviene de modo directo en el metabolismo de los enzimas y coenzimas, de las vitaminas, de todos los iones minerales, del agua, de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas, en la actividad y en la inactivación de las hormonas; en ese amplio capítulo de las «transformaciones», de antiguo conocido con el nombre de «detoxificación» («antitoxicación» en traducción del vocablo del ruso SUDAKOVA). Si, hechas esas consideraciones, retrocedemos a cuanto decíamos al comienzo, respecto a los matices clínicos y fisiopatológicos de las fases metabólicas tardías de la insuficiencia cardíaca congestiva —de «período metabólico de la asistolia» fue caliificado precursoramente por JIMÉNEZ DÍAZ— o de las insuficiencias cardíacas predominantemente

metabólicas, comprenderemos bien el alcance del problema. El hígado enfermo da explicación de muchos aspectos de lo que FISHMAN llama recientemente «fracaso bioquímico» de la insuficiencia cardíaca incluido el desequilibrio electrolítico. Y también las da del fracaso hemodinámico, ya que bastantes de los mecanismos humorales reguladores del sistema venoso y del arterial (a su vez controladores del equilibrio hidroelectrolítico, del hormonal y de la capacidad vascular) tienen sus fundamentos en el hígado. No deja de ser extraño que a la fuerza de sibirismo fisiológico y biológico se hayan estudiado a fondo alteraciones de localización renal y suprarrenal, vinculándoles determinados fracasos en la insuficiencia cardíaca, mientras se dejaba de estudiar al hígado, víscera que sufre, con lesiones morfológicas mucho más ostensibles, las consecuencias del disturbio hemodinámico.

OLSON define así en términos bioquímicos a la insuficiencia cardíaca congestiva: «El trabajo cardíaco puede ser realizado al ritmo que exige la periferia solamente cuando en el miocardio ocurren al ritmo adecuado todas las reacciones referentes a la oscilación del substrato, a la generación de cadenas fosforadas de alta energía y a la utilización de esta energía en el proceso contráctil final. Teóricamente, la interrupción de esta secuencia en cualquier fase lleva a la insuficiencia cardíaca congestiva.» Pues bien, en todas las fases de esa secuencia interviene el hígado y la disfunción de éste puede alterarlas y debe condicionar un déficit funcional más acusado del corazón, sumando al síndrome datos de significación energetodinámica. Una de las características más concretas de la insuficiencia cardíaca energetodinámica, tal como la describió HEGGLIN, es la discordancia entre la sístole eléctrica, que aumenta llamativamente, y la sístole mecánica, que se acorta. Y en la descompensación hemodinámica, o sea, en la insuficiencia cardíaca congestiva, la sístole eléctrica aumenta también de modo intenso —en función del cambio de los gradientes catiónicos de membrana—, para reducirse cuando con el tratamiento adecuado se obtiene la recom-

pensación (BERTELLI y cols.) y para mantenerse invariablemente alta en la insuficiencia cardíaca irreversible (VEGA DÍAZ (*)). El buen resultado de la digitalización en dosis no tóxicas está representado, entre otros datos, por el acortamiento de la sístole eléctrica, si el metabolismo electrolítico se mantiene equilibrado. Esto quiere decir que toda insuficiencia cardíaca presenta datos que por su estirpe metabólica se presentan igualmente en la insuficiencia energetodinámica, o sea, que ambas entidades clínicas se entremezclan, cuando factores extracardiales, pero con repercusión metabólicoenzimática cardial, entran en juego. El tipo puro, descrito por HEGGLIN, se ve muy pocas veces completo en la clínica y al revés, la insuficiencia cardíaca congestiva crónica con hepatopatía acaba por ostentar también datos del síndrome energetodinámico. Cuando HEGGLIN habla de *síndrome hepatocardial*, se traslada a la situación que nos está ocupando.

Todo esto quiere decir que la mal llamada «reserva cardíaca», constituida por todos los mecanismos de adaptación del corazón y del organismo en total, empieza a agotarse cuando la reserva vital hepática no le proporciona ayuda; de ese modo surge el miocardio definitivamente gastado, el «spent myocardium» de FISHMAN. De ahí, por ejemplo aislado, que sean acertadas las palabras de BASCHIERI y cols. cuando, al hablar del débito hepático de esfuerzo, dice: «Il se pourrait qu'on puisse estimer la capacité d'adaptation d'un organisme a l'activité physiologique en se basant sur la durée pendant laquelle le débit sanguin hépatique n'augmente pas.» Es un punto de partida.

Es imposible de traducir en pruebas exploratorias al conjunto, tan variado, de funciones del hígado; como dice POPPER, el número de pruebas de función hepática sería virtualmente ilimitado. Las funciones del hígado, consideradas en abstracto, son más amplias que la de cualquier otro órgano, superan a las de la hipófisis y a las de las suprarrenales, incluso en confusiónismo.

(*) En preparación, con PÉREZ CASAR (F.).

Algunas de sus funciones aisladas son casi imposibles de evaluar en pruebas funcionales, pues se realizan en el contexto de un gran número de muy finos procesos metabólicos interconectados. También es imposible señalar la línea marginal que separa tales funciones hepáticas de la intervención de otros órganos. Por demás, ciertas técnicas para determinar algunos productos específicos del hígado, no sólo son difíciles, sino que están sujetas a un gran margen de error. Puede decirse que las verdaderas pruebas de función hepática están en mantillas. El hepatólogo suele buscar datos que denuncien la presencia de lesiones hepatocelulares más o menos específicas, y esto no sólo es distinto de lo que fundamentalmente se desearía detectar por el cardiólogo o el fisiopatólogo, sino que tampoco está representado por lo que las pruebas funcionales le dan. Ni siquiera la biopsia fresca del hígado proporciona los datos que podrían interesar, ya que no se conocen localizaciones anatómicas o histológicas de sus múltiples funciones.

Por eso tienen razón MASINI y cols. y BERRETA y cols. cuando dicen que en un órgano con tanta multiplicidad de funciones, el defecto anatómico no guarda relación con las pruebas funcionales, ni tampoco con la gravedad de la insuficiencia cardíaca, aunque pueda tenerla con la antigüedad de ésta, lo que es natural.

Las pruebas utilizadas para el estudio de la función hepática son mucho menos claras y explícitas que las del riñón o el pulmón. Por ejemplo, los *tests* de función hepática no pueden decirnos si los diferentes aspectos del metabolismo general del enfermo del corazón y del metabolismo concreto del miocardio aparecen interferidos por las anomalías del hígado; si los mecanismos humorales regulantes de la cardiomoción y la vasomoción (sustancias activas del hígado y bazo) y del equilibrio hidroelectrolítico y hormonal han periclitado por fracaso del hígado; ninguno nos puede anunciar una entrada en barrena de los sistemas enzimáticos del metabolismo general y del músculo cardíaco. Y así podríamos plantearnos tantas cuestio-

nes como funciones tiene el hígado; tantas como matices fisiológicos tiene el corazón y el sistema circulatorio. De ahí que POPPER hable de «aura de mito que nubla las funciones hepáticas». Y, sin embargo, sabemos, y no sólo por intuición, que detrás de todo «eso» que va destacando en la escena del cardiópata descompensado con hepatopatía están no sólo el riñón y las suprarrenales, sino el hígado. Y lo sabemos porque hemos percibido que la insuficiencia cardíaca congestiva, con todas sus facetas complicativas e irremediables, solamente existe cuando el hígado ha entrado en escena. Jamás vemos esos cuadros clínicos sin una hepatopatía secundaria a la vista (*).

El círculo vicioso que encierra el curso de la insuficiencia cardíaca puede representarse «pro hac vice» así: las alteraciones hemodinámicas de la insuficiencia cardíaca congestiva de carácter progresivo y las normas terapéuticas que frente a ella empleamos van trastornando también progresivamente la función hepática, y esta disfunción de la mano de otras disfunciones y quizá abanderándolas, pone la puntilla a la insuficiencia cardíaca, con complicaciones que son definitivas, porque afectan al organismo todo. Esto muestra que, hasta desde el punto de vista circulatorio, *el hígado es un órgano tan indispensable como el corazón e imposible de sustituir*. En estas fases últimas ya no cabe posibilidad de orientar el caso en un sentido «topográfico», ni «hemodinámico», ni «cardiodinámico», en el sentido de AGOSTINI, porque todos los matices mezclados y adulterados hacen de lo que fue enfermedad cardíaca, una enfermedad general. En esos momentos ya no puede hablarse de «insuficiencia car-

(*) Esto no tiene nada que ver con el hecho de que, de vez en cuando, veamos pacientes compensados deambular con hígados grandes y duros; este tipo de hígado no es un hígado cardíaco. Es simplemente un hígado enfermo por otra causa y que todavía, a veces nunca, no ha empezado a ser víctima de una hemodinámica alterada. Este tipo de hígado tendrá sus personales anomalías de función, pero no evoluciona como la hepatopatía cardiogénica, salvo que la cardiopatía ulteriormente se descompense.

díaca congestiva», ni de «descompensación cardíaca», sino de «insuficiencia orgánica total» o de «descompensación orgánica total». En esas circunstancias, el corazón sigue, por tiempo variable, con la misma frecuencia cardíaca, bajo una aparentemente correcta digitalización y buena terapéutica deplectiva, que son armas de dos filos, con oscilaciones ligeras en la hipertensión venosa, con la misma diferencia arteriovenosa de oxígeno, con el mismo débito cardíaco, etc., pero el enfermo está cada día peor, subjetiva y objetivamente. Se caquetiza sin renutrirse; se edematiza sin que los diuréticos respondan adecuadamente; se hace inapetente y no sólo, como suele creerse, por los medicamentos o por el insípido régimen, aunque también influyen; se icteriza; y va viendo menguar su capacidad biológica hasta que muere, aunque más de una vez el buen cardiólogo le saque del pozo con los complementos de terapéutica enzimática y metabólica, amén de las clásicas normas. Con un régimen rico en potasio y en agua y pobre en sodio, y con glucosa e insulina, parece que ello se invierte, que el destino puede cambiar las cosas, permitiendo casi renunciar a la digital y a los diuréticos. Pero es aún pronto. Ante ese panorama hay que adoptar una posición «prudens futuri»: la de aceptar que la disfunción hepática —lo mismo si es secundaria, que si simultáneamente es secundaria y primaria— (por otra enfermedad de sus estructuras), tiene tanta o más importancia que los factores hemodinámicos generales y que la disfunción suprarrenal en la malignización precoz de la insuficiencia cardíaca.

Todavía no hace muchos años decía FAIRLIE que casi nunca se ven muertes por insuficiencia hepática en las cardiopatías descompensadas... Pero, a la vista de cuanto acabamos de exponer, esta frase es inaceptable. Ciertamente que son casi indefinibles los límites de la insuficiencia hepática cardial, mas esto no autoriza a hablar de ese modo habiendo tantas razones en contra. *En el cardíaco crónicamente descompensado se ofrece a la vista un tipo de insuficiencia hepática que excede de los límites de cuanto en gastropatología se entiende por tal.* De ahí que caigan

hoy por su base todas las teorías que se han sugerido para explicar hemodinámicamente el devenir de la insuficiencia cardíaca, sobre todo cuando ésta ya es definitiva y total. Las teorías de la insuficiencia cardíaca hacia delante y hacia atrás han tenido que modificarse por el conocimiento de numerosos factores neuroreguladores, hormonales y metabólicos que no se tenían en cuenta y hoy se enseñan sólo a título didáctico. Abandonando a todo ese cortejo aparece el hígado, cuyo lugar en la interpretación de los acontecimientos fisiopatológicos y en su traducción clínica es indiscutible. Cuando ciertos autores hablan de que las alteraciones anatomopatológicas tienen origen, aparte de en la anoxia y en la congestión venosa, en factores carenciales y en la desnutrición, invierten en gran parte el orden patogénico de los acontecimientos, porque ni los primeros ni la segunda aparecen en los enfermos que no hacen hepatopatía (*); todavía no he visto caquetizado a un solo enfermo polivalvular descompensado que no tuviera ya hecha una hepatopatía mayor o menor. ORTIZ VÁZQUEZ y cols., con un gran sentido, hablan de «un círculo vicioso» y de que «el hígado influye en el metabolismo del miocardio», pero dicen que «el grado de la hepatopatía asistólica, estimado por el conjunto del cuadro clínico y los datos de laboratorio, tienen un valor pronóstico relativo solamente». Por el contrario, DE WITTE y cols., en su revisión de las influencias mutuas entre la patología cardiovascular y la hepática, afirman que «la insuficiencia circulatoria es agravada por la insuficiencia hepática». Y MAGALINI y DE SIMEONE, antes de hablar del círculo vicioso que enlaza la fisiopatología hepático-cardial, dicen: «En tales circunstancias el hígado puede contribuir a la persistencia de la insuficiencia cardíaca obstaculizando

(*) No hemos podido consultar, por fuerza mayor, un último trabajo de BERRETA y cols. sobre el problema e ignoramos los puntos de vista allí expuestos al respecto: BERRETA (J. A.), MEEROFF (M.), PADORNO (A. E.), SALITA (S.) y CHIANELI (H. O.): «Enfermedad del hígado producida por insuficiencia cardíaca y su fisiopatología». *Prens. Med. Argentina*, 46, 89, 1959.

los procesos metabólicos de la fibra cardíaca, concurriendo a la formación y al mantenimiento del edema, creando, finalmente, condiciones desfavorables para la acción terapéutica de las sustancias digitálicas.» Hay, pues, que aceptar que en la primera fila de los factores que matan al cardíaco está el hígado; por tanto, que la «cirrosis» cardíaca o la fibrosis, como queramos llamarla, no es sólo una simple complicación secundaria y tardía de la insuficiencia cardíaca, sino lo que, en concomitancia fisiopatológica con otros sistemas y cerrando el círculo vicioso de la fenomenología biológica, la maligniza.

Cuando el corazón fracasa, el enfermo entra en lo que correctamente es designado como *insuficiencia cardíaca congestiva* o «descompensación cardial»; cuando el fracaso se cronifica y entran en juego los fracasos encadenados de otros órganos o sistemas, casi desaparece de la escena la insuficiencia cardíaca, porque lo que la invade es la *descompensación orgánica entera*, que podríamos calificar de *descompensación biológica total* o *insuficiencia biológica total*, utilizando el adjetivo «cardíaca» sólo a efectos etiológicos. El corazón pasa a ocupar así una especie de segundo plano, víctima del fracaso de los otros sistemas (*), especialmente del hígado. Que ello es así lo demuestra el éxito con que hoy usamos la dieta de SODI y cols.

Difícil es resolver este problema de las relaciones entre la insuficiencia cardíaca y la hepatopatía, que son, como dice BOSSIO, hemodinámicas y bioquímicoenzimáticas, pero hay que ir delimitando facetas, terrenos y aspectos. Conviene entrar a fondo en las conexiones fisiológicas más lejanas, más dispares y más finas, como se deduce de cuanto resumidamente hemos ido exponiendo.

Es importante ir estudiando las repercusiones complicativas

(*) Si así no fuera, las intervenciones quirúrgicas para las cardiopatías que se encuentran en los grados III y IV de su evolución tendrían más éxito, por lo menos aparente, que en los grados I y II. ¿Podría lograrse con la dieta de SODI hacer que sean operables algunos casos que hoy no lo son?

de las terapéuticas hoy en uso, incluida la nueva dieta, así como los tratamientos profilácticos más correctos para esta hepatopatía; es ridículo advertir la ligereza con que se habla de evitarla con «dietas protectoras» o agentes de los llamados «lipotrópicos».

Necesitamos, como hemos dicho en otro lugar (*), pruebas funcionales no muy complicadas que nos informen de la interacción que el hígado pueda ejercer sobre las funciones metabólicas y dinámicas del corazón y de los vasos; tests que nos digan si los mecanismos humorales cardíaco y vasorreguladores de procedencia hepática y los que intervienen en el equilibrio hidroelectrolítico y hormonal están empezando a fracasar por alteraciones del hígado; pruebas que nos acusen el estado de los sistemas enzimáticos cuyo fallo complica la homeostasis; técnicas para medir en los enfermos el tiempo de circulación hepática, el grado de retención por la víscera de sustancias de acción terapéutica y que nos adviertan de las repercusiones que sobre el hígado puedan tener; necesitaríamos conocer el orden en que en los diferentes pacientes empiezan a alterarse las distintas funciones del hígado.

Sólo al objeto de atar cabos aislados de este ovillo hemos empezado a estudiar en nuestros cardíacos (**) unas pruebas funcionales que no entran en el capítulo de las habituales. Son:

1.º La prueba de síntesis del ácido hipúrico a partir del benzoato sódico (que es sabido tiene su asiento en el hígado), dosificando periódicamente la excreción de ácido hipúrico.

2.º *Test* de tolerancia para la tirosina, también conocido, igual al anterior, como prueba clásica de función hepática. Este

(*) Intervención en el «panel» dirigido por el Dr. J. LENEGRE sobre «Insuficiencia cardíaca congestiva» durante el Congreso de Enfermedades del Tórax de Viena, agosto 1960, en el que intervinieron los Doctores L. N. KATZ, A. LUISADA, K. SPANG, K. POLZER y F. VEGA DÍAZ.

(**) Debemos agradecimiento a la colaboración del Prof. J. L. RODRÍGUEZ CANDELA, Director del Instituto «Gregorio Marañón» del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, por el asesoramiento y colaboración que nos está prestando.

test nos ha interesado especialmente por saberse que la tirosina por decarboxilación bacteriana, se transforma en tiramina, cuerpo que según vimos parece ser el núcleo químico de la sustancia cardio y vasoactiva del hígado.

3.º Prueba de piridoxina, siguiendo pauta de PRICE y DODGE, calculada en piridoxinuria y xanturenuria, basándonos en la aseveración de que en la insuficiencia cardíaca congestiva hay un déficit en piridoxina que se pone de relieve a través de la eliminación de ácido xanturénico (LEVY y cols.)

Los resultados, variables pero de interés, pueden resumirse diciendo que en las fases de insuficiencia cardíaca reversible, cuando otras pruebas de las clásicamente usadas para estudiar la función hepática aún son negativas, éstas dan ya un alto porcentaje de motivos para consideración fisiopatológica y pronóstica aun cuando sean discutibles, sin duda, sus bases conceptuales. Comparando los resultados de unas y otras pruebas de funciones hepáticas en los cardíacos en sus primeras fases con los que se obtienen en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva crónica, con muy hecha hepatopatía, la elocuencia de los hallazgos es evidente.

Pero nada puede satisfacer del todo mientras no se disponga de tests correctos sobre funcionamiento enzimático. Las pruebas de transaminasa (véase WEST y ZIMMERMAN), la de dehidrogenasa málica y de fosfohexosa isomerasa (BING, CAETELLANOS y SIEGEL), etc., van abriendo caminos, pero todavía no dan claves de auténtico valor interpretativo.

A algo no podemos renunciar como médicos: a investigar los medios más adecuados para evitar la cronificación de la congestión pasiva del hígado, para lograr una rápida circulación por la viscera sin estancamiento y para eludir su agresión terapéutica. Fisiológica, fisiopatológica, médica y quirúrgicamente, el clínico tiene el deber de estudiar los factores que en cada caso contribuyen a la estasis, para eliminarlos o aminorarlos (sistema venoso, función renal, respiración, diafragma, presión intraab-

dominal, equilibrio hidroelectrolítico, condiciones anatómicas y mecánicas, etc.).

He ahí, pues, una misión que parece nueva en el terreno cardiológico: aprender a vigilar el hígado tanto como el corazón, desde el instante en que se descubre que hay una afección de este último. Y esta vigilancia no consiste sólo en considerarlo como un dato signológico valioso para enjuiciar la evolución hemodinámica de una insuficiencia cardíaca, sino en investigar todos los aspectos de su circulación visceral, todos sus matices funcionales, con suficiente antelación. Con el pensamiento puesto en que cuando la estasis se instaure en el hígado, aunque la fibrosis ostensible pueda ser más tardía, el organismo todo, el corazón incluido, va a ir fracasando progresiva, ininterrumpida y, al cabo del tiempo, fatalmente.

Señores:

He terminado este breve cursillo sin haberlo podido rematar, como hubiera sido mi deseo, con el coloquio final prometido. Otra vez será y que Dios lo haga.

Pero hemos estrechado lazos afectivos, a través de mis modestas charlas de cuatro días, en los cuales lo más valioso y digno de recuerdo ha sido la acogida cariñosa que ustedes me han dado y la benevolencia con que se han disculpado mis intervenciones. Me he sentido tan arropado por el aliento y la camaradería tinerfeños que me voy con el alma sobrecogida de gratitud. Gracias, pues, a todos. A este Cabildo Insular tan digno, al sabio Director de este Centro, a las autoridades sanitarias que tan galantes han sido y a todos los grandes médicos de esta bella isla que, dando muestras del señorío intelectual que les caracteriza, han sabido rebajarse a mi nivel.

I N D I C E

	<u>Páginas</u>
1.—Presentación, por el Prof. Dr. T. Cerviá	5
2.—Prólogo	7
I.—Las llamadas enfermedades funcionales del aparato cardiovascular consideradas como síndromes de inadaptación neurocardiovascular	9
II.—Algunos aspectos del metabolismo electrolítico en la patología clínica del aparato cardiovascular, incluida la coronaria	29
III.—Sobre algunas relaciones clínicas entre los aparatos cardiovascular y digestivo	63
IV.—El hígado en la insuficiencia cardíaca congestiva cronicada. Su influencia en el tránsito desde la insuficiencia cardíaca congestiva a la insuficiencia biológica total	101

(Viene de la pág. 2 de la cubierta.)

- | Año | núm. | Vol. |
|------|------|---|
| 1959 | 22. | —Dr. M. PAREJO y otros: <i>Convulsiones</i> . (Ponencia de la I Reunión de la Sociedad de Medicina Interna de Tenerife.) |
| 1959 | 23. | — <i>Homenaje al Dr. Ochoa de Albornoz</i> . |
| 1960 | 24. | —Dr. F. PÉREZ DELGADO: <i>Exploración de la función auditiva</i> . (Tesis doctoral.) |
| 1960 | 25. | — <i>Cáncer en Tenerife</i> . (Symposium.) |
| 1960 | 26. | —J. TORRES: <i>Curso de Poliomyelitis y Tétanos</i> . |
| 1960 | 27. | —Volumen V de <i>Memoria y Trabajos del I. P. T. del año 1959</i> . |
| 1961 | 28. | —Dr. A. AMELL-SANS: <i>Nosotaxia de las esclerosis pulmonares</i> . |
| 1961 | 29. | — <i>Memoria del I. P. T. del año 1960</i> . |
| 1961 | 30. | —J. MEJÍAS CARRILLO, de Maracay (Venezuela): <i>Esquema del desarrollo y estado actual de la lucha antituberculosa en Venezuela</i> . |
| 1961 | 31. | —T. CERVIÁ y otros: <i>Symposium de dolor precordial</i> . |
| 1961 | 32. | —F. VEGA DÍAZ: <i>Cuatro lecciones de cardiología clínica</i> . |

DE PROXIMA PUBLICACION

- G. CUBILLO: *Aminoaciduria en diversos procesos patológicos*. Tesis doctoral. (En prensa.)
- B. GARCÉS (con la colaboración de C. HEROVICI y A. CARRATO): *Curso de Citología clínica*. (En prensa.)
- H. GARCÍA PÉREZ: *Estudio biográfico y aspectos tocoginecológicos de las obras del Dr. Gaspar Bravo de Sobremonte*. Tesis doctoral. (En prensa.)
- Volumen VI de *Trabajos del I. P. T. del año 1960*. (En preparación.)
- J. NASIO: *Úlcera gastroduodenal*. (En preparación.)
- T. CERVIÁ DE SILVA: *Modificaciones funcionales de la Novocaína con glucocorticoides*. Tesis doctoral. (En preparación.)
- V. RÍOS PÉREZ: *Estudios sobre algunas pruebas reactivas en la hipertensión*. Tesis doctoral. (En preparación.)
- A. MIGUÉLEZ: *Influencia de diversos factores endógenos y ambientales en el nivel intelectual de los escolares de Tenerife*. Tesis doctoral. (En preparación.)
- T. CERVIÁ: *Algunos problemas actuales de la tuberculosis*. (En preparación.)