

SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Edema.— Cualquiera que sea la patogenia que se invoque para explicar la formación de los edemas cardíacos, es un hecho innegable su importancia en la sintomatología y por lo tanto en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, debemos dejar establecido, desde luego, que nuestra experiencia nos enseña que este signo, como todos los demás, tiene sólo un valor relativo; que sus caracteres físicos no le son exclusivos; que no es un signo constante de dicho, cuadro y que su presencia aislada no autoriza para diagnosticar insuficiencia cardíaca como erróneamente se hace muy a menudo.

Los caracteres que habitualmente se le asignan, por ser muy conocidos, no los mencionaremos. Es excepcional que el edema cardíaco se inicie por la extremidad cefálica o aunque la comprometa en forma ostensible, salvo que existan causas locales, como compresiones venosas que ahí los localicen. Es raro también, que el edema cardíaco se constituya en días o en horas como es lo clásico en el edema renal. Los demás caracteres físicos de estos edemas son de importancia diagnóstica menor: su consistencia blanda no le es exclusiva y más que de la causa etiológica parece depender de su duración; su tinte cianótico, en oposición al edema renal, generalmente blando, tampoco es un hallazgo corriente ni de importancia diagnóstica. Se le ha atribuido cierto valor a los caracteres químicos del líquido del edema que serían diferentes en los cardíacos renales y caquéticos; nos limitamos sólo a mencionar este hecho por carecer de toda experiencia al respecto.

De lo expuesto se podría deducir que si consideramos el signo edema aisladamente, es sólo su evolución y distribución en las regiones declives los únicos caracteres que permiten relacionarlo con la insuficiencia cardíaca. Aun este hecho no debe sobre estimarse; baste recordar la frecuencia del edema de las piernas en los varicosos y en los obesos, edemas que también son diurnos para desaparecer con el reposo de la noche; el edema de los convalecientes de enfermedades largas (fiebre tifoidea); el edema de algunas mujeres, de causa imprecisa, que también reviste iguales caracteres. Recordemos la frecuencia con que se observan edemas en las partes declives en la iniciación de la cirrosis hepática o en enfermedades carenciales o caquectizantes. Por estas razones afirmamos que es su asociación con otros signos de insuficiencia cardíaca lo que permite valorizarlo correctamente. Y esta asociación es tanto más importante si recordamos que el edema no es un síntoma precoz de insuficiencia cardíaca ya que su aparición o percepción presupone una retención hidrosalina de 6 a 7 litros. Entre estos signos asociados son muy constantes.

lo.)—El aumento de tamaño del corazón, franco o discreto, parcial o global, (Este aumento no existe o es inconstante en

a) insuficiencia hipodiastólica de la pericarditis constrictiva; b) en ciertas formas le estenosis mitra]; c) en la insuficiencia cardíaca que aparece en los corazones seniles; d) en la insuficiencia cardíaca que se implanta en un corazón pequeño, y e) en los corazones pulmonares crónicos).

2o.)—Las congestiones viscerales.— Nos referimos especialmente al hígado y al pulmón cardíaco, constantes uno u otro o ambos, en las formas corrientes de insuficiencia cardíaca. Estimamos de menor valor las alteraciones urinarias porque pueden presentarse con caracteres semejantes en diversas enfermedades edematosas.

Si deseamos relacionar el edema con los distintos tipos de insuficiencia cardíaca podemos decir lo siguiente;

1o.)—Se le encuentra en la insuficiencia cardíaca hipodiastólica cuyo ejemplo más típico es la pericarditis constrictiva.

2o.)—En la insuficiencia cardíaca hiposistólica global, es decir, tanto izquierda como derecha, (la más frecuente).

3o.)—En la insuficiencia ventricular derecha pura como se presenta en los enfermos pulmonares crónicos.

Es menester hacer notar la ausencia de este signo en gran parte de la evolución de la insuficiencia izquierda tal como se encuentra en los hipertensos, en los cuales el edema puede no presentarse a pesar de graves síntomas de insuficiencia cardíaca o sólo hacerlo tardíamente.

Derrames serosos.—Es bien conocida la frecuencia con que se encuentra en los cardíacos un derrame pleural o hidrotórax; más rara vez este derrame es peritoneal. Generalmente se asocia al edema; sin embargo, puede existir en ausencia de él o con edemas muy discretos. Es en estas condiciones cuando precisar su origen cardíaco tiene importancia. Reconocer la presencia de líquido en la cavidad pleural es sencillo; sin embargo, hay que recordar que los derrames poco abundantes pueden escapar aun al examen radiológico. El hidrotórax es generalmente bilateral predominando en uno u otro lado; ocupa la gran cavidad, y sólo por excepción se le observa como un derrame enquistado cuya naturaleza cardíaca se aclara cuando desaparece junto con la mejoría de la insuficiencia cardíaca. Los caracteres físicos, químicos y citológicos del líquido extraído revelan en general los caracteres de los líquidos de transudación.

Desgraciadamente ninguno de estos caracteres es absoluto ya que es frecuente observar derrames cardíacos, secundarios a infartos pulmonares, con caracteres de exudados y, a la inversa es dable encontrar derrames inflamatorios con caracteres en el límite entre exudado y transudado. Como ocurre con el edema, son su concomitancia a otros signos de insuficiencia cardíaca y su desaparición junto con la compensación, los argumentos más valederos del origen cardíaco de un derrame pleural. Es mucho más frecuente en la insuficiencia cardíaca global, lo que se expli-

ca por las condiciones anatómicas del desagüe venoso de las pleuras (vena cava superior y venas pulmonares). En cambio es raro en la insuficiencia ventricular izquierda salvo cuando es secundario a infartos pulmonares. En la insuficiencia derecha también es poco frecuente, sólo aparece en aquellos casos con franca compresión de la vena azigos mayor. El diagnóstico del hidrotórax cardíaco tiene más importancia desde el punto de vista del tratamiento que como componente del cuadro de la insuficiencia cardíaca.

Pulmón cardíaco.— El valor de la sintomatología respiratorio en la insuficiencia cardíaca es de todos conocido. Recordemos sólo la importancia del síntoma disnea bajo sus diversos aspectos y que ya hemos analizado, la presencia de la cianosis, de la tos, expectoración y menos frecuentemente la hemoptisis, todos síntomas respiratorios, determinados por una perturbación de la circulación pulmonar. Sin entrar en explicaciones patogénicas deseamos recordar que todos estos síntomas dependen de un hecho fundamental: el aumento del contenido en sangre del pulmón, por una deficiente acción del corazón izquierdo asociado a un corazón derecho que lanza en cada contracción una cantidad normal de sangre. Es un hecho bien conocido de todos los clínicos que cuando se produce la insuficiencia del corazón derecho la sintomatología del pulmón cardíaco se atenúa. La incapacidad del corazón izquierdo para movilizar hacia la periferie toda la sangre que recibe, produce a nivel de la circulación pulmonar perturbaciones que se pueden esquematizar en la siguiente forma: aumento del contenido sanguíneo en los vasos pulmonares, aumento de la presión dentro de los mismos y disminución de la velocidad circulatoria en el circuito pulmonar, lo que se puede evidenciar con la prueba del éter, que mide la velocidad brazo pulmón. Estas perturbaciones dinámicas mantenidas, se traducen por alteraciones anatómicas bien conocidas de los patólogos como la induración rojo morena del pulmón indicadora de un éctasis crónico, y en vida se manifiestan por disminución del contenido en el aire del pulmón y por tanto de la ventilación pulmonar, que son explorados por el estudio de la capacidad vital. Estos dos hechos fundamentales, éctasis sanguíneo y disminución del contenido en aire de los pulmones, explican los síntomas que traducen el pulmón cardíaco en clínica: la disnea bajo sus diversas modalidades, la tos, la expectoración y, más raramente, la cianosis.

La hemoptisis tal es menos frecuente; en cambio es común el desgarro sanguinolento. No terminaremos esta breve reseña del pulmón cardíaco sin recordar la importancia del infarto pulmonar en el cuadro de la insuficiencia cardíaca. Accidente frecuente, de sintomatología característica a veces, engañosa a menudo, lo hemos observado siempre asociado al pulmón cardíaco. Las dificultades que ofrece su diagnóstico diferencial con las neu-

mopatías agudas corrientes, es a veces insuperable con los métodos clínicos habituales, lo que ha hecho introducir en el Servicio el término ambiguo de "pulmón cardíaco infectado" que reconocemos defectuoso. Valga como excusa de su imprecisión, el hecho muchas veces observado en anatomía patológica, de encontrar en un mismo pulmón un infarto, una neumonía típica y aun focos de bronconeumonía; cualquiera, etiqueta que se hubiera puesto en estos casos habría sido incompleta.

Hígado cardíaco.—Las alteraciones morfológicas de este órgano son de regla en el éctasis venoso que acompaña la insuficiencia ventricular derecha, la insuficiencia cardíaca hipodiastólica y la insuficiencia cardíaca, faltando en la insuficiencia ventricular izquierda pura.

Dos puntos vale la pena hacer resaltar:

1o.)—El hígado cardíaco crónico puede no ser grande y aún pesar menos que lo normal, la llamada atrofia cianótica, hecho no bien divulgado y que hemos encontrado en nueve de nuestras observaciones anatomoclínicas. Esto es importante tenerlo presente para el diagnóstico.

2o.)—La consistencia puede ser dura y simular cualquier otro cuadro como la cirrosis y el cáncer.

Clínicamente el hígado cardíaco se caracteriza por estar aumentado de volumen, ser blando y doloroso y por reducirse una vez obtenida la compensación. Desgraciadamente ninguno de estos caracteres le es propio: la hepatomegalia y la consistencia blanda puede tener otras causas como infiltración grasa o tumefacción turbia y aun la prueba terapéutica, también puede fallar si recordamos que en ciertas etapas de su evolución la insuficiencia cardíaca produce hepatomegalia que poco o nada se modifica con el tratamiento. Sobre el valor funcional de este hígado cardíaco no nos detendremos ya que esto fue tratado en forma muy completa por el Dr. Alessandri y colaboradores, en una de las últimas sesiones de nuestra Sociedad.

Riñón cardíaco, uremia.—Es sabido que en la insuficiencia circulatoria periférica disminuye el volumen urinario, pudiendo llegar hasta la anuria. También disminuye, pero no siempre, el volumen urinario en la insuficiencia ventricular izquierda pura, acompañándose de aumento de la densidad sin alteraciones químicas ni microscópicas.

Pero es, sin duda, en la insuficiencia ventricular derecha y en la insuficiencia cardíaca hipodiastólica, donde las manifestaciones renales adquieren su forma más completa.

La oliguria en la insuficiencia cardíaca puede ser uno de sus signos más precoces. Especialmente en los estados incipientes, la oliguria es ortostática, dando lugar al signo denominado nicturia. Tanto la oliguria como la nicturia, tienden a desaparecer con la compensación. La orina de los cardíacos con oliguria

por congestión pasiva renal es concentrada, oscura y de alta densidad, y presenta casi siempre albúmina en cantidades generalmente inferiores a un gramo por mil, si bien, a veces, puede alcanzar cifras mayores. También presenta cilindros, glóbulos blancos y glóbulos rojos en mayor proporción que en los individuos normales todo lo cual es necesario tenerlo presente para el diagnóstico diferencial con las afecciones renales.

"La función renal no está comprometida en la congestión pasiva. La alta densidad de la orina así lo demuestran. Sin embargo, cuando la oliguria es muy acentuada puede elevarse la cifra de uremia, lo cual ocurre con mayor constancia e intensidad en la insuficiencia circulatoria periférica.

Exponemos en seguida nuestra opinión sobre los métodos de examen, pruebas circulatorias y algunos tests, tal como se desprende de nuestra experiencia. Seguramente algunas afirmaciones parecerán demasiado categóricas o exageradas, por ir en contra de lo que muchos aceptan como establecido.

Examen radiológico del corazón.—La insuficiencia cardíaca (hiposistólica) prácticamente en la totalidad de los casos se acompaña de un aumento de volumen del corazón. Siendo sólo la expresión de mecanismos compensadores, se comprende que no haya una estricta relación entre la magnitud del aumento y las manifestaciones periféricas de insuficiencia cardíaca. Así, no es raro encontrar enormes corazones que son capaces de realizar trabajos pesados con muy escasos trastornos, y otros por el contrario, con acentuadas manifestaciones de insuficiencia cardíaca en los cuales se comprueba sólo un moderado aumento de volumen del corazón, que a veces aun puede ser difícil de demostrar.

En los comienzos de la radiología cardíaca se concedió gran importancia a las dimensiones absolutas del corazón, medidas primero en el ortodiagrama y posteriormente en el telediagrama o en la teleradiografía. Más tarde se ha observado que las dimensiones del corazón sano son extraordinariamente variables, pues sufren la influencia del hábito constitucional, de la posición del diaphragma, del desarrollo muscular, del peso, de la altura, de la edad, del estado nutritivo, etc. Bajo la influencia de dichos factores las medidas del corazón normal fluctúan dentro, de márgenes tan amplios que el aumento patológico incipiente de cualquiera de las dimensiones puede caer dentro de los límites normales.

Por consiguiente, la utilidad de las mediciones cardíacas es muy limitada. En efecto cuando estas sobrepasan en forma indiscutible los valores normales máximos, el aumento de volumen patológico del corazón resulta también evidente al examen radioscópico o radiográfico simple. Los pequeños aumentos de volumen son más bien demostrados por el estudio radioscópico de la forma de la silueta cardíaca, analizando cada uno de los arcos del contorno cardíaco en las diversas posiciones, lo que da en manos

Experimentadas y siguiendo los criterios establecidos, una idea bastante cercana a la realidad del aumento de tamaño de las diferentes cavidades del corazón.

Exilien radiológico del pulmón.—La radiología permite habitualmente demostrar la presencia y estimar la intensidad de la ingurgitación pulmonar, determinada por la insuficiencia del lado izquierdo del corazón.

Generalmente el aspecto radiológico de la congestión pasiva pulmonar es característico: aumento de las sombras hiliares, a veces con marcada expansión pulsátil, exageración del dibujo pulmonar, velamiento de los campos pulmonares generalmente más pronunciado en las bases, imágenes de engrosamiento o de derrames de las pleuras.

Sin embargo, a veces la congestión pasiva pulmonar determina aspectos radiológicos atípicos que pueden llevar a diagnósticos erróneos, aun cuando la sintomatología clínica corresponda claramente a la de la insuficiencia cardíaca. Así por ejemplo, las sombras hiliares pueden aumentar tanto que simulen el aspecto de las metástasis neoplásicas ganglionares. Esto sucede especialmente en aquellos casos de congestión pasiva pulmonar de rápida constitución, como sucede en las nefritis agudas y en el edema pulmonar. El aspecto ha sido llamado con mucha propiedad congestión centro-hiliar, y sobre él ha llamado especial atención entre nosotros, el Dr. Alvayay. Si la exageración del dibujo pulmonar es muy acentuada, aumentan de número y de tamaño no solo las sombras lineales que componen la trama pulmonar, sino también las sombras nodulares, que representan los cortes de los vasos sanguíneos, y entonces el aspecto radiológico puede simular el de la carcinomatosis, de la tbc. miliar, de la neumoconiosis o de la bronconeumonía. El velamiento de los campos pulmonares puede no ser uniforme. En efecto, a veces el edema pulmonar resultante de la ingurgitación pasiva afecta particularmente a determinadas regiones del parénquima pulmonar, lo cuál determina la aparición de sombras nodulares difusas más o menos extensas que pueden simular sombras de bronconeumonía si están localizadas en las bases, o de tbc. pulmonar, si están localizadas en las partes altas de los campos pulmonares. Sucede esto especialmente en algunos casos de estenosis mitral.

Finalmente, cabe aquí también recordar que cuando la congestión pasiva ocurre en pulmones enfisematosos, el aspecto radiológico del pulmón cardíaco puede ser neutralizado en grado mayor o menor por el aumento de la transparencia pulmonar. La no existencia de enfisema en casos de gran silueta cardíaca sin aspecto radiológico del pulmón cardíaco, es un fuerte indicio de pericarditis exudativa.

Electrocardiograma.—No es un elemento útil para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Son numerosos los ejemplos de alteraciones electro cardiográficas, aun de las más intensas, que

se presentan en individuos no portadores de insuficiencia cardíaca. Por otra parte se observan casos de insuficiencias cardíacas indiscutibles con electrocardiogramas normales o muy poco desviados de lo normal. Debemos recordar también que muchas veces las alteraciones electrocardiográficas que podrían atribuirse a la insuficiencia cardíaca son determinadas por la digital que produce modificaciones en el electrocardiograma de todos los tipos y grados.

La capacidad vital.— El hecho de que la capacidad vital esté disminuida en la congestión pasiva pulmonar, constituye un elemento de cierto valor diagnóstico.

La capacidad vital en el individuo sano varía con la talla, el sexo y el desarrollo muscular. Según West, se puede calcular con bastante exactitud la capacidad vital de un individuo cualquiera, multiplicando su altura en centímetros por el factor 15, si se trata de un niño, 20 si se trata de una mujer, 25 si se trata de un hombre adulto, y 29 si es un atleta.

La disminución de la capacidad vital en más de un 15% de la calculada como normal, debe ser considerada como patológica. Naturalmente que con frecuencia se obtienen cifras más bajas, que no pueden ser consideradas como patológicas, pues se deben a defectos de técnica. En general, se puede decir que la reducción de la capacidad vital está en relación directa con la intensidad de la insuficiencia del lado izquierdo del corazón, y por consiguiente, con el grado de congestión pasiva pulmonar.

Es necesario tener presente que no siempre la medida de la capacidad vital sirve para apreciar si hay o no insuficiencia cardíaca discreta, pues hay individuos con ligera disnea de esfuerzo por insuficiencia cardíaca izquierda, cuya capacidad vital no está por debajo del límite inferior normal.

También es conveniente recordar que la capacidad vital fuera de la insuficiencia cardíaca está también disminuida en muchos otros estados; afecciones pulmonares que causan disnea y cianosis, hipertiroidismo, enfermedades crónicas que determinan debilidad muscular, obesidad, etc.

A causa de estas limitaciones la utilidad clínica de la determinación de la capacidad vital es relativamente escasa. La disnea y otros síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca aparecen antes de que la capacidad vital esté disminuida de manera importante. En muchos de los estados que pueden ser confundidos con la insuficiencia cardíaca, la capacidad vital puede estar también disminuida.

Velocidad de la corriente sanguínea y tiempo de circulación.— En la insuficiencia cardíaca hay un retardo de la velocidad con que circula la sangre. Como no existen medios clínicos para medir directamente en el hombre la velocidad circulatoria, se emplea en la práctica como medida de la corriente sanguínea el llamado "tiempo de circulación", es decir, el tiempo necesario

para que la sangre se traslade de un punto del sistema vascular a otro. Recordamos que este varía en relación inversa a la velocidad circulatoria.

Numerosos métodos han sido empleados para medir el tiempo de circulación. En nuestro servicio empleamos desde hace más de 10 años la prueba del bromuro de calcio de Leschke, que mide el tiempo brazo lengua y la prueba del éter de Hitzing, que mide el tiempo brazo pulmón, ambos suficientemente conocidas, por lo cual nos evitaremos describirlas.

En los individuos normales, las cifras obtenidas con la prueba del bromuro de calcio oscilan entre 12 y 15 segundos, y las obtenidas en el éter entre 3 y medio y 7 segundos.

La determinación del tiempo de circulación a menudo ayuda al clínico en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca, ya que está prolongado en la mayoría de los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca franca.

Es de especial valor en el diagnóstico diferencial con los estados, tales como el asma bronquial; disnea debida a compresión de la tráquea o bronquios por aneurismas o tumores; disnea y cianosis debidos, a enfisema u otras afecciones pulmonares; en el edema, hepatomegalia o ascitis no debidos a insuficiencia cardíaca. En estos estados el tiempo de circulación, es, como se comprende, normal.

Al valorizar el tiempo de circulación es necesario recordar que hay otros factores fuera de la insuficiencia cardíaca que lo alteran. La policitemia y el mixedema, a menudo se acompañan de retardo de la corriente sanguínea. La fiebre, las anemias, el hipertiroidismo, el embarazo, y la glomérulo-nefritis aguda sin insuficiencia cardíaca, frecuentemente determinan aceleración de la corriente sanguínea.

Además, la medición del tiempo de circulación tendrá un valor restringido, mientras predominen los métodos actuales en uso que son subjetivos no sean reemplazados por pruebas objetivas que eliminen el factor individual.

La presión venosa.—La presión venosa, cuyos valores normales oscilan entre 5 y 12 cm. de agua para el manómetro en L, y entre 13 y 15 para el Claude, constituye un elemento de relativa importancia para el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca.

La presión venosa sube o tiende a subir por encima de las cifras normales en las siguientes circunstancias patológicas; Insuficiencia cardíaca derecha; insuficiencia cardíaca hipodiastólica; obstrucción venosa mediastínica; glomérulo-nefritis aguda, y en algunos casos,—para nosotros los menos,— en enfisema pulmonar obstructivo.

Conviene insistir en que una elevación de la presión venosa no se presenta precozmente en la insuficiencia cardíaca derecha, aún, en casos en que la hepatomegalia y el edema sean de consideración.

Además conviene hacer notar que en la insuficiencia cardíaca izquierda la presión venosa es generalmente normal, a pesar de la existencia de gran disnea de esfuerzo, disnea de decúbito, accesos de disnea paroxística y signos físicos de intensa congestión pasiva pulmonar.

La presión venosa tiende, en cambio, a bajar en la insuficiencia circulatoria periférica.

CASUÍSTICA

Para terminar este trabajo analizamos a continuación la casuística que deseamos presentar en apoyo de lo que hemos dicho.

Esta es modesta en cuanto a número—29 observaciones—pero rica en enseñanzas no hemos analizado el total de fechas de cardíacos que hemos revisado, sino que nos hemos limitado al estudio de los errores de diagnóstico respecto a insuficiencia cardíaca. Y aun hemos limitado este análisis a los casos que han llegado a la autopsia, en los cuales no hay duda del error. Creemos que un error bien analizado enseña tanto o más que un acierto diagnóstico.

Se revisan 13 observaciones en que se hizo el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sin que fuera comprobado a necropsia y 16 observaciones en que este diagnóstico fluye del estudio anatómo-patológico y no fue hecho en clínica.

Todos los casos fueron observados más de 48 horas en nuestro Servicio.

I)—Insuficiencias cardíacas no comprobadas en autopsia

De las 13 observaciones en que el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca no fue comprobado a necropsia, se analizan separadamente los síntomas y signos que fueron considerados como fundamentos de ese diagnóstico.

1.—Disnea de esfuerzo o de reposo.—Se considera en 7 casos.

La necropsia demostró que 1 de ellos presentaba un hematoma pleural por ruptura de un aneurisma; otro una compresión traqueal también por aneurisma. En dos era atribuible a causas tóxicas (uremia de más de 2.40 grs.), y en los 3 restantes, a anemia acentuada (2 cancerosos y un síndrome carencial).

2.—Signos de congestión pulmonar al examen físico.—Figuran formando parte del fundamento del diagnóstico en 4 casos.

En ninguno de ellos existía pulmón cardíaco a la necropsia, demostrando ésta en el primero una neumonía crónica, en el se-

gundo una linfangitis cancerosa e infartos hemorrágicos sin **pulmón** cardíaco y en los 2 restantes (que correspondían a caquéticos indemnidad pulmonar absoluta.

3.—Signos de congestión pulmonar a radioscopia.—Fue informado en 3 casos.

En 1 la necropsia reveló la linfangitis cancerosa y en los otros 2 fue absolutamente negativa a pesar de mediar sólo 1 y 3 días respectivamente entre el examen y la confrontación anatómica.

4.—Ingurgitación yugular.—Figura en 3 casos.

Uno de ellos se explica por la compresión mediastinal que producía un aneurisma; el segundo corresponde al caso de linfangitis cancerosa con infartos hemorrágicos sin pulmón cardíaco, y en el tercero, no se encuentra explicación posible.

5.—Hepatomegalia.—Se comprobó en 9 casos.

Uno resultó ser un cáncer hepático metastásico. Cuatro correspondían a tumefacción turbia del hígado, cuyo peso era de 1.800 a 2.400 grs., y en los 4 restantes había franca discordancia entre la apreciación del clínico y el tamaño del órgano a la necropsia, y cuya explicación no nos parece clara, salvo que aceptemos un, mal examen físico.

6.—Edema.—Figura como fundamento en 7 casos.

En uno, la autopsia, comprobó una nefritis aguda; en otro, una pericarditis exudativa (se trataba de un paciente joven y el edema era casi exclusivamente facial). Otros 3 casos correspondían a caquéticos, y en los 2 restantes no se encontró explicación para este signo.

7.—Pruebas circulatorias.

A) El bromuro de calcio, se determinó en 6 casos, en 4 de los cuales resultó normal, o sea, estaba de acuerdo con la ausencia de insuficiencia cardíaca.

Los dos casos restantes, correspondían a caquéticos, en los que su valor (30 y 64 segundos respectivamente no merece considerarse.

B) La presión venosa, también fue normal, en 2 de los 3 casos en que se registró.

8.—Aumento de la sombra cardíaca a Bayos X.—Se comprobó en 7 casos, 6 de los cuales se vieron confirmados a la necropsia, (una pericarditis serofibrinosa, una nefritis crónica, un infarto antiguo del miocardio, un aneurisma con compresión traqueal y dos enfermedades de Hodgson, todos ellos sin demostraciones viscerales de insuficiencia cardíaca).

El 7o. caso, que fue informado como mediano aumento global de la sombra cardíaca 3 días antes de la autopsia, resultó ser un corazón de 240 grs.

9.—Electrocardiograma.—En los 9 casos en que se registró resultó alterado en mayor o menor grado.

II)—Insuficiencias cardíacas ignoradas

En las 16 observaciones en que se desconoció la existencia de insuficiencia cardíaca, se analizan también los signos y exámenes complementarios que pudieran haber servido de base a su diagnóstico.

1.—**Signos de congestión pulmonar pasiva.**—En los 16 casos se comprobó pulmón cardíaco a la necropsia; pero de éstos, sólo 2 presentaron en vida signos físicos atribuibles a pulmón cardíaco. En 5 la radioscopia demostró trama acentuada o disminución de transparencia en las bases y en 9, ni el examen físico ni la radioscopia permitieron sospechar su existencia. (De éstos últimos 5, al pulmón cardíaco se asociaban otros procesos pleuro pulmonares, que probablemente, contribuyeron a ocultarlo como ser: derrame pleural, bronquiectasia, tbc y bronconeumonía).

2.—**Hepatomegalia.**—En 7 de los 16 casos el hígado estaba aumentado en grado ligero a mediano por congestión pasiva que se asociaba en uno de ellos a perihepatitis y en 2 a infiltración grasosa discreta.

En cambio, en los 9 casos restantes, el hígado estaba disminuido de tamaño por atrofia cianótica (950 a 1.280 grs.).

3.—**Aumento del corazón a radioscopia.**—En 6 casos, se confirmó a la necropsia el aumento de tamaño que señalaba la radioscopia.

En otros 6 casos; a pesar de los signos de congestión visceral pasiva, el corazón era normal tanto *¿i* radioscopia como a necropsia, coexistiendo en 5 de ellos un grado más o menos avanzado de caquexia.

En 3 casos, el informe radiológico resultó francamente discordante con el tamaño del corazón en la autopsia.

4.—**Pruebas circulatorias.**—De 5 casos en que se efectuó la prueba del **bromuro de calcio**, en 4 resultó alterada, o sea, concordaba con el hallazgo anatómo -patológico. (El único caso en que resultó normal, correspondía a un caquético). En cambio **la presión venosa** dio valores normales en los 4 casos en que se determinó.

5.—Finalmente, el **electrocardiograma**, resultó alterado, en los 3 casos en que se registró.

Factores de error.

1.—**Procesos que dificultan el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.**—De la revisión de estas observaciones se desprende que la caquexia puede enmascarar o simular los signos de la insuficiencia cardíaca, al ocasionar una reducción de tamaño del corazón, dando lugar a la producción de derrames pleurales o edemas y creando condiciones adversas para un correcto examen. ~~ Los procesos **pleuropulmonares concomitantes** (como ser: supuraciones pulmonares, bronquiectasia, tbc, pleuresías, bronco-neumonías y neumonías crónicas) pueden enmascarar o **simular** los signos de éctasis pulmonar tanto al examen físico como radiológico.

Aun en ausencia de estos procesos, la congestión pulmonar puede ser inaparente al examen físico y aún al radioscópico, como la demuestran 4 de nuestros casos, en los que tampoco existía enfisema.

La atrofia cianótica del hígado hace desaparecer uno de los pilares del diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva, mientras que por otra parte, la tumefacción turbia hace tomar por hígado cardíaco uno que no lo es.

Finalmente, todas las afecciones que comprometen el estado psíquico (como ser: accidentes vasculares cerebrales, síndromas meníngeos, estados confusionales de diversas causas) perturban el diagnóstico de insuficiencia cardíaca ya sea en exceso o en defecto, al crear condiciones desfavorables para un examen clínico correcto.

2.— Interpretación de los síntomas y signos.— La revisión de estas observaciones permite también deducir, que en varios casos el diagnóstico de insuficiencia cardíaca se equivocó, en más o en menos, por interpretación errada de los síntomas y signos.

Así se ve que la disnea puede ser dada por anemias, bronconeumopatías crónicas, derrames pleurales de causa no circulatoria, intoxicaciones y compresión de las vías respiratorias superiores; la ingurgitación yugular, por compresión que afecten el libre desagüe de la cava superior; los signos de congestión pulmonar pueden ser simulados por supuraciones pulmonares, neumonías crónicas, bronconeumonías y linfangitis cancerosa; la hepatomegalia puede ser dada por tumefacción turbia, infiltración grasosa, metástasis tumorales y perihepatitis y finalmente el edema, puede ser dado por caquexia o carencia, por nefropatías, por pericarditis, etc.

3.— Errores semiológicos—En varias observaciones se comprueba franca disparidad entre el examen clínico y la necropsia respecto del tamaño de algunos órganos. El mayor número de disparidades corresponden a la apreciación del hígado, y en segundo lugar, a la apreciación del corazón a Rayos X.

Aunque en la evolución de los enfermos cardiovasculares se observa, a veces, variaciones notables en el tamaño de estos órganos, dejamos consignado el hecho, ya que en todos ellos ha mediado pocos días entre la apreciación clínica y la comprobación anatómica.

Esta confesión sincera de nuestros errores nos obliga a ser más exigentes en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Debemos recordar lo que decíamos al principio de este trabajo y que deseamos estampar a manera de conclusiones:

1o.)—La historia clínica tomada en buena forma sigue siendo para nosotros del más alto valor para formular el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

2o.)—No hay signos o síntomas patognomónicos de insuficiencia cardíaca,