

syndrome occurs at the same time in two members of the same family. The other group is composed of those cases known as homochronous psychoses in which the same psychosis (sometimes even a different syndrome) occurs at the same age in several members of the same family in successive generations. Finally, some comments are made concerning psychiatric genetics in relation to the underlying causes of such groups of psychoses.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Krankengeschichten von 10 Familien beschrieben, und diese in zwei Gruppen eingeteilt. Bei einer Gruppe handelt es sich um die sogenannte synchronische Psychose, d. h., wenn ein psychotische Syndrom bei zwei Mitgliedern derselben Familie gleichzeitig auftritt und bei der anderen Gruppe besteht die sogenannte Psychose homochronischer Art, bei welcher ein und dieselbe Psychose (und sogar manchmal ein ganz verschiedenes Syndrom) bei einigen Mitgliedern derselben Familie auftritt, wenn sie ein gewisses Alter erreichen. Zuletzt wird die psychiatrische Entstehung im Zusammenhang mit dem Determinismus dieser Gruppen der Psychose erwogen.

RÉSUMÉ

10 histoires cliniques, familiales, divisées en 2 groupes. L'un formé par les dites "psychoses synchroniques" c'est à dire celles où un même syndrome psychotique se présente en même temps chez deux personnes d'une même famille; l'autre groupe formé par ce que l'on nomme "psychoses homocrones" où il se présente une même psychose (même parfois un syndrome différent) dans plusieurs membres d'une même famille, lorsqu'ils arrivent à un certain âge.

On fait, enfin, quelques considérations sur génetique psychiatrique en rapport avec le determinisme de ces groupes de psychoses.

ANEMIAS AVANZADAS

Fisiopatología y orientación terapéutica.

PLUTARCO NARANJO.

Facultad de Medicina. Universidad del Valle.
Cali (Colombia).

Aunque la frecuencia de las anemias es bastante grande en todo el mundo, sólo en un pequeño porcentaje de pacientes el valor de la hemoglobina desciende a menos del 50 por 100 de lo normal. STURGIS¹, en un estudio estadístico, en-

contró que el 59 por 100 de los casos correspondía a "anemia simple crónica"; BATY² encontró entre niños e infantes que el 49 por 100 de los casos correspondía a anemia de infección; DIAMONT³, sobre 3.000 casos, encontró que un 61 por 100 correspondía a anemia secundaria a la infección. La llamada "anemia de infección" sería, pues, una de las formas más comunes de la anemia. En la anemia de infección sólo excepcionalmente disminuye la hemoglobina a menos del 50 por 100 de lo normal. En las zonas tropicales, en cambio, hay anemias en las que el valor de la hemoglobina llega a cifras tan bajas como 2 gr/100 c. c. de sangre y aún menos. En las llamadas "anemias tropicales", debidas a poliparasitismo, que generalmente se asocia a deficiencias nutricionales, no es raro encontrar estas anemias con bajo nivel de hemoglobina.

Concepto de "anemia avanzada".—Se ha encontrado⁴ y⁵, que sea cualquiera el tipo de anemia crónica, cuando la disminución de la hemoglobina no excede de 8 gr/100 c. c. de sangre, la circulación y la respiración conservan caracteres normales. Cuando la hemoglobina desciende a 8 gr/100, aparecen alteraciones circulatorias, y más tarde, también alteraciones respiratorias. Mientras más avanzada es la anemia, en el sentido de un más bajo contenido de hemoglobina, los trastornos circulatorios son más intensos.

Proponemos la denominación de "anemia avanzada" para aquella que se acompaña de alteraciones circulatorias que se manifiestan, especialmente por aumento de la velocidad de circulación y aumento del trabajo cardíaco. Podríase, por lo mismo considerar como "anemia avanzada" a aquélla cuyo nivel de hemoglobina es inferior a 8 gr/100.

1. PRINCIPALES ALTERACIONES CIRCULATORIAS.

Las principales alteraciones circulatorias que se producen en las anemias avanzadas crónicas son las siguientes:

1. *Frecuencia del pulso.*—La frecuencia del pulso, especialmente en reposo, es normal hasta los 8 gr. de hemoglobina/100. A partir de este nivel la frecuencia del pulso comienza a aumentar, como puede verse en la figura 1, llegando hasta 95 y 100 latidos por minuto, para valores de 2 gr. de hemoglobina/100. Sin embargo, en condiciones basales, aun para niveles de hemoglobina de hasta 3 ó 4 gr./100 puede encontrarse una frecuencia muy poco aumentada de la normal, oscilando entre 80 y 90 por minuto. Lo más notorio en todos los pacientes es la apreciable disminución de la reserva funcional. Ejercicios físicos ligeros, como flexión de las rodillas, que en individuos normales produce un aumento de la frecuencia del pulso de aproximadamente 10 por minuto, y que se normaliza antes de los cinco minutos subsiguientes al ejercicio; en los anémicos con menos de 8 gr. de hemoglobina/100

la frecuencia aumenta 20, 30 o más por minuto, y vuelve a la cifra anterior al ejercicio sólo después de diez o más minutos.

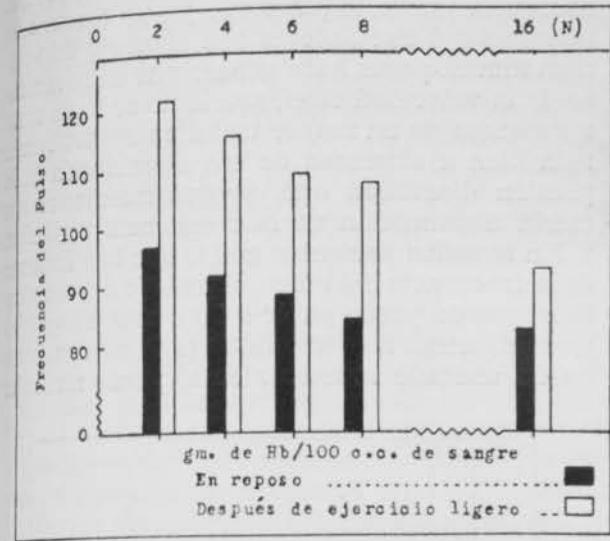


Fig. 1.—La frecuencia del pulso en individuos normales (N) y en anémicos con menos de 9 gm. de hemoglobina por 100 c. c. de sangre.

2. Presión arterial.—La presión sistólica o máxima se modifica muy poco aún en anemias de 2 gr. de hemoglobina/100. La presión sistólica desciende sólo pocos milímetros con relación a la normal, como puede verse en la figura 2. En cambio, la presión diastólica o mínima, a partir de los 8 gr. de hemoglobina, para abajo, tiende a disminuir más mientras más avanzada es la anemia. La presión diferencial, como consecuencia de este fenómeno, tiende a aumentar progresivamente.



Fig. 2.—La presión arterial en normales (N) y en anémicos.

3. Velocidad de circulación.—La velocidad de circulación se encuentra aumentada^{6, 7 y 9}. Con técnicas que en individuos normales dan un tiempo de circulación codo-lengua de trece a quince segundos, en los anémicos con 8 gr. de hemoglobina/100 se obtiene un tiempo de circulación de doce a trece segundos, como puede verse en la figura 3. El tiempo de circulación disminuye más, es decir, aumenta la velocidad de circu-

lación, progresivamente en correlación a la disminución de hemoglobina, llegando a valores de aproximadamente seis segundos cuando el nivel de hemoglobina es de 2 gr./100.

4. Saturación de la hemoglobina.—Hasta valores de 8 gr./100 la saturación de la hemoglobina está dentro de las cifras normales¹⁰. Por debajo de ese valor, como puede verse en la figura 3, la saturación va disminuyendo lentamente hasta un 80 por 100 correspondiente a 2 gr. de hemoglobina. Esta disminución de la saturación de la hemoglobina parcialmente, por lo menos, se debería a ese aumento de la velocidad de circulación, aunque ROUGHTON¹¹, y otros autores¹² han sugerido otras posibilidades fisiopatológicas.

5. Utilización del oxígeno (diferencia arterio-venosa).—Como es sabido, el contenido de oxígeno en la sangre arterial de individuos normales es de 19 volúmenes/100 c. c. o, en otros términos, la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina es de 19 volúmenes de oxí-

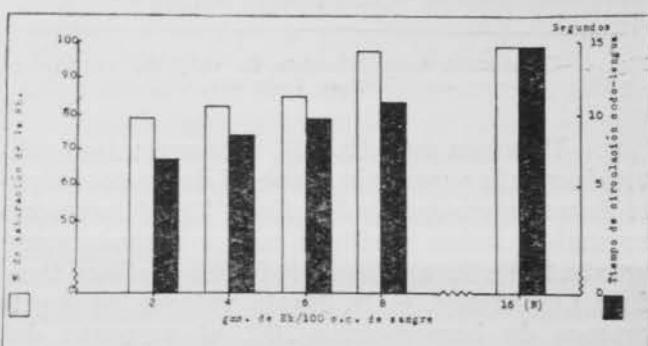


Fig. 3.—Tiempo de circulación codo-lengua y saturación oxigenada de la hemoglobina, en normales (N) y en anémicos.

geno por cada 16 gr. El contenido de oxígeno en la sangre venosa es de 14 volúmenes, siendo la diferencia arterio-venosa de 5 volúmenes, o sea 5/19, igual a un coeficiente de extracción del 26 por 100.

En la anemia avanzada el coeficiente de extracción del oxígeno es mayor que en el individuo normal, a pesar de que, en cambio, hay disminución de la diferencia arterio-venosa. Como es lógico suponer, al disminuir la concentración de hemoglobina en la sangre disminuye también la capacidad de transporte de oxígeno, como lo han demostrado LILJESTRAND¹³, SHARPEY¹⁴ y otros⁴. Con una concentración de 8 gr. de hemoglobina se encuentra en la sangre arterial aproximadamente 12 volúmenes de oxígeno, y en la venosa, 8; es decir, una diferencia arterio-venosa de 4 con un coeficiente de extracción de, aproximadamente, el 30 por 100. El contenido de oxígeno sigue disminuyendo más para valores inferiores de hemoglobina, hasta llegar, aproximadamente, a 5 volúmenes en la sangre arterial para 2 gramos de hemoglobina (fig. 4).

En definitiva, aunque aumenta el coeficiente de extracción, en realidad, los tejidos reciben, especialmente, a partir de 8 gr. de hemoglobina,

un valor absoluto disminuido de oxígeno, y en vez de disponer de 5 volúmenes/100 c. c. de sangre, disponen sólo de 4, 3 o menos. Esto, necesariamente deberá actuar como un factor limitante de la capacidad funcional de los diferentes tejidos, y sobre todo del tejido muscular.

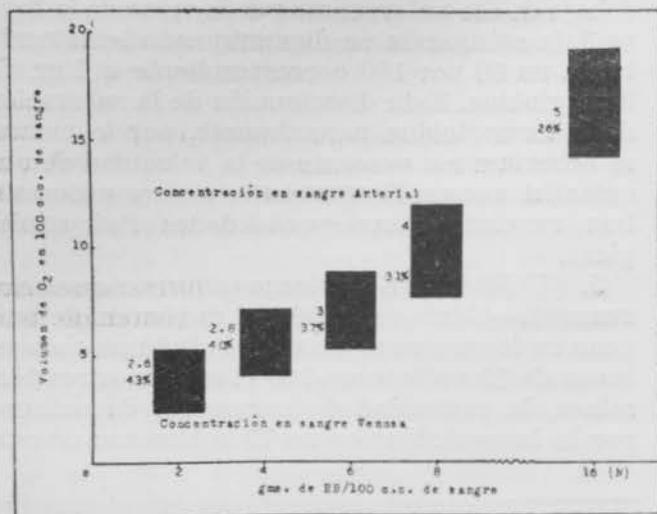


Fig. 4.—Diferencia arterio-venosa de oxígeno, en normales (N) y en anémicos.

6. *Volumen minuto.*—El volumen minuto dividido por la superficie corporal da un coeficiente denominado *Índice Cardíaco*. En el individuo normal el índice cardíaco es aproximadamente igual a 3. En los anémicos el índice cardíaco tiende a aumentar^{4, 13, 14}. Hasta valores de 8 y 9 gramos de hemoglobina/100, el aumento del índice cardíaco es muy pequeño. Para 8 gr. de hemoglobina el índice cardíaco es aproximadamente igual a 4. Desde este nivel de hemoglobina para abajo, como puede verse en la figura 5, el

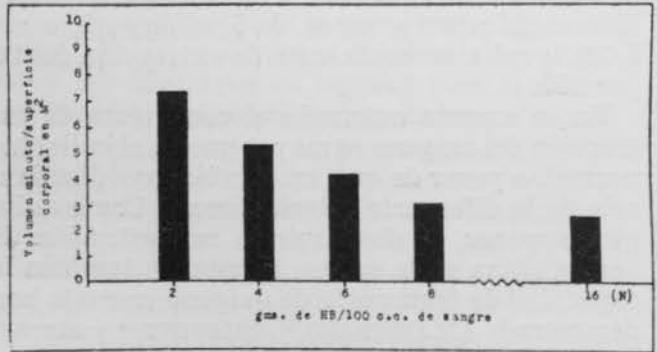


Fig. 5.—Índice cardíaco (volumen minuto/superficie corporal en m^2), en normales (N) y en anémicos.

índice cardíaco aumenta progresivamente hasta cerca de 8 para 2 gr. de hemoglobina; es decir, que hay un aumento aproximadamente de 1 por cada 2 gr. de disminución de hemoglobina.

7. *El trabajo cardíaco.*—En individuos normales, BING¹⁵ ha encontrado que el trabajo del ventrículo izquierdo equivale a 5-6 kilogramos. En la anemia^{6, 7} de hasta 8 gr. de hemoglobina/100, el trabajo cardíaco se mantiene dentro

de cifras normales. En la anemia avanzada, si la frecuencia del pulso corresponde a cifras normales, tampoco aumenta significativamente el trabajo cardíaco. No obstante, en estos mismos pacientes puede encontrarse ya un aumento de la velocidad circulatoria con aumento del volumen minuto; esto hace pensar que dicho aumento de la velocidad circulatoria no se haría tanto a expensas de un mayor trabajo sistólico cuanto más bien a expensas de esa disminución de la presión diastólica que, probablemente, refleja cierta disminución de la resistencia periférica.

En aquellos pacientes en los que hay aumento de la frecuencia del pulso, el trabajo del ventrículo izquierdo puede subir a 20 o más kilogramos. Mientras más avanzada es la anemia, como quedó anotado anteriormente, puede aumentar

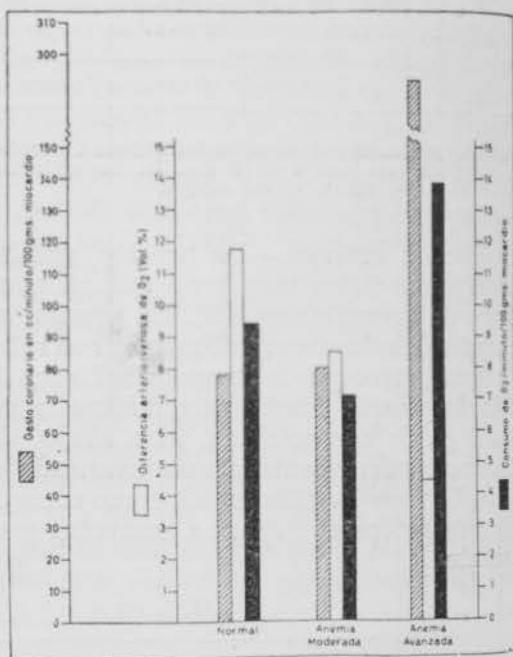


Fig. 6.—Gasto coronario, diferencia arterio-venosa y consumo de oxígeno por el miocardio, en normales y en anémicos (BING, 1961).

la frecuencia del pulso aun en condiciones basales y, por consiguiente, también habrá aumento del trabajo cardíaco. En los anémicos sin aumento de frecuencia cardíaca, en condiciones basales, no se aprecia aumento del trabajo cardíaco; sin embargo, después de moderado ejercicio físico, el trabajo cardíaco aumenta más que en el individuo normal.

8. *Circulación coronaria.*—En individuos normales¹⁵ el gasto coronario es de aproximadamente 80 c. c./minuto/100 gr. de miocardio. En la anemia moderada¹⁵, el gasto coronario se mantiene aproximadamente igual que en los individuos normales. Pero desde este límite comienza a aumentar rápidamente, pudiendo llegar a cifras de hasta 300 c. c./minuto/100 gr. de miocardio, como puede verse en la figura 6, tomada de BING¹⁵.

Existe, pues, cierta correlación cuantitativa entre el aumento del volumen minuto circulatorio y este aumento del gasto coronario.

9. *Diferencia arterio-venosa coronaria.*—La diferencia arterio-venosa de oxígeno en las coronarias es mayor que en la circulación periférica. Según las experiencias de BING¹⁵, el miocardio extrae 12 volúmenes de oxígeno/100 c. c. de sangre, a diferencia de los 5 volúmenes que, en promedio, extraen los demás tejidos. Como sucede en la circulación periférica, el coeficiente de extracción del oxígeno aumenta, aunque en cifras absolutas la extracción de oxígeno por el miocardio disminuye, como puede verse en la figura 6. La diferencia arterio-venosa, para los pequeños valores de hemoglobina, puede bajar a un valor aproximado de 4.

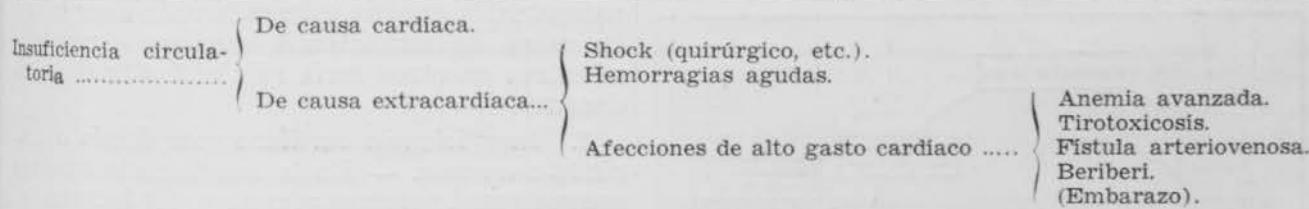
10. *Consumo de oxígeno por el miocardio.*—El consumo de oxígeno en individuos normales¹⁵ es de 9,4 c. c./100 gr. de miocardio/minuto. En los casos de anemia moderada en los que, como quedó anotado, hay poco o ningún aumento del trabajo cardíaco, el consumo de oxígeno por parte del miocardio se mantiene también dentro de las cifras normales, especialmente en reposo. En la anemia avanzada, en cambio, en la cual ya se encuentra aumento del trabajo cardíaco, mayor mientras más avanzada es la anemia, aumenta también progresivamente el consumo de oxígeno, llegando a cifras de hasta 14 y 15 c. c./minuto/100 gr. de miocardio. Sin embargo, el llamado "coeficiente de eficiencia", que es una medida de cuánto de la energía producida en el miocardio se convierte en trabajo, se mantiene entre 20 y 25 por 100; es decir, dentro de valores norma-

les; pero tiende a disminuir correlativamente con la aparición de síntomas de insuficiencia congestiva.

II. INSUFICIENCIA CIRCULATORIA.

Cuando la circulación se vuelve inadecuada a las necesidades del organismo, estamos ante el caso de la insuficiencia circulatoria. Si el corazón, motor central de la circulación, es incapaz de producir el volumen minuto circulatorio requerido por el organismo, en cada uno de los diferentes momentos fisiológicos se produce la insuficiencia circulatoria que, en este caso, es de causa cardíaca. Pero no es indispensable que haya siempre la falla cardíaca para que se produzca la insuficiencia circulatoria. En el caso de una hemorragia o de una anemia muy avanzada, por ejemplo, el corazón puede trabajar con el máximo de su capacidad fisiológica, como sucede en el individuo normal sujeto a intensa actividad física y, sin embargo, debido a la poca sangre o a la poca hemoglobina circulante los tejidos no alcanzan a recibir la cantidad que necesitan de oxígeno y de otras substancias nutritivas. Aquí también se ha producido la insuficiencia circulatoria, pero de causa extracardíaca.

Insuficiencia circulatoria de causa extracardíaca.—En diferentes condiciones fisiopatológicas, como puede verse a continuación, puede producirse la insuficiencia circulatoria de causa extracardíaca.



La etiología del grupo de afecciones de *alto gasto cardíaco*, que ha sido llamado por algunos autores *síndrome hiperquinético*, es diferente en cada caso, pero todas tienen de común el que determinan un apreciable aumento del gasto cardíaco con aumento de la velocidad circulatoria. El volumen minuto se encuentra grandemente aumentado, tal como queda ya anotado en relación a las anemias avanzadas; sin embargo, esta aumentada circulación no alcanza a satisfacer todos los requerimientos orgánicos, y puede, entonces, establecerse la insuficiencia circulatoria sin falla cardíaca previa.

III. INSUFICIENCIA CIRCULATORIA POR ANEMIA AVANZADA

En las anemias con 8 gr. o más de hemoglobina/100 c. c. de sangre, en reposo, prácticamente no hay insuficiencia circulatoria. Sin embar-

go, esfuerzos moderados producen ya disnea, taquicardia y un mayor aumento del trabajo cardíaco que el observado en el individuo normal. Aparece, pues, una insuficiencia circulatoria relativa. La capacidad de esfuerzo y rendimiento físico queda limitada por estas mismas circunstancias fisiológicas.

En las anemias avanzadas, y más mientras más avanzada es la anemia, aun en reposo aparece disnea, o mejor taquipnea; hay taquicardia, hay aumento del trabajo cardíaco, y el paciente se siente incapaz de ningún esfuerzo físico; se ha producido la insuficiencia circulatoria.

Si se analiza sólo el problema del consumo del oxígeno, se encuentra que en individuos normales, en reposo, dicho consumo es aproximadamente de 0,25 litros/minuto, a condición de que en la sangre existan 15-16 gr. de hemoglobina/100. Durante el esfuerzo físico este consumo de oxígeno se triplica o cuadriplica, y en indivi-

duos entrenados, como atletas, deportistas, etcétera, el consumo de oxígeno por minuto puede llegar a cifras tan altas como 2 litros. Es decir, que el organismo dispone de mecanismos que le permiten aumentar el volumen minuto, corrientemente 3 ó 4 veces más del que se encuentra en reposo. Esto es lo que se denomina la reserva funcional. En los casos de anemia avanzada, con 2 gr. de hemoglobina/100, por ejemplo, es natural que esta pequeña cantidad de hemoglobina no tenga gran capacidad de transporte del oxígeno, y por lo mismo la circulación, a pesar de estar grandemente aumentada en velocidad, gracias a la taquicardia y a la posible disminución de la resistencia periférica, puede llegar a ser insuficiente para llevar el oxígeno necesario a los diferentes tejidos de la economía. Esta insuficiencia seguirá una graduación inversamente proporcional a la concentración de oxígeno, y así, mientras con valores de hemoglobina de más de 8 gr./100 aparece sólo durante el ejercicio físico, con valores inferiores a esa cifra, aparece también en el reposo y va siendo más acentuada mientras menor es la concentración de hemoglobina en la sangre.

IV. INSUFICIENCIA CARDÍACA.

1. Secundaria a la anemia avanzada. — TUNG⁷, BARTELS¹⁶ y otros⁵ han descrito casos de insuficiencia cardíaca congestiva, cuya única probable causa fué la anemia avanzada.

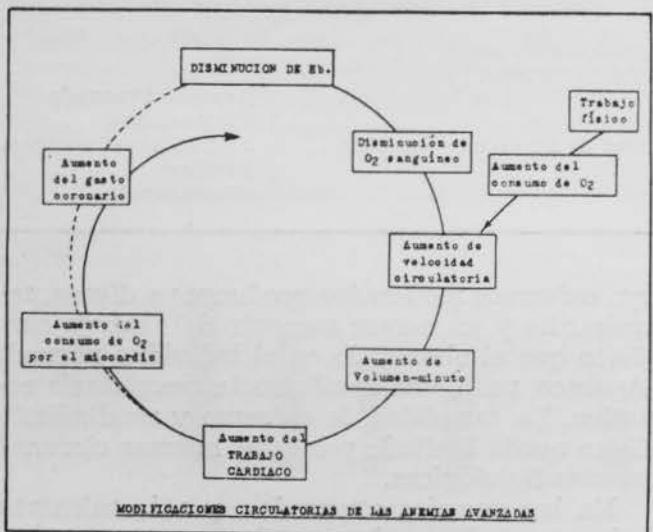


Fig. 7

En la figura 7 se han esquematizado algunas de las principales modificaciones circulatorias que se producen en las anemias avanzadas. Como puede verse, a la disminución de hemoglobina corresponde una contrapartida consistente en el aumento del trabajo cardíaco, y éste, a su vez, requiere de un aumento del gasto coronario. Mientras más disminuye el contenido de hemoglobina de la sangre mayor tiene que ser cada vez el gasto coronario. En las anemias con muy

bajo contenido de hemoglobina, la cantidad de oxígeno a disposición del miocardio podría llegar a ser insuficiente y podrían presentarse períodos de anoxia, de lo cual dan pruebas bastante fehacientes los registros electrocardiográficos¹⁷ y¹⁸. La situación se complica cuando el anémico se ve obligado a realizar esfuerzos físicos. Como puede verse en la figura 7, cualquier trabajo físico implica un aumento del consumo de oxígeno por parte de los tejidos, lo cual inmediatamente repercute cerrando más ese círculo vicioso de alteraciones circulatorias que, en último término, pueden condicionar la isquemia miocárdica.

No se conocen todavía con precisión los aspectos bioquímicos de la insuficiencia cardíaca, pero por analogía con otros órganos se podría suponer que la anoxia y la deficiencia de substancias que deben estar llegando constantemente al miocardio, podrían conducir hacia la insuficiencia.

Por otra parte, hay que considerar que ese gran aumento del gasto coronario, en parte, por lo menos, se hace a expensas de cierto grado de vasodilatación coronaria. En los casos de ateroma de las coronarias o de arteriosclerosis previa, el gasto coronario no podrá aumentar proporcionalmente a la intensidad de la anemia, y se producirá, por lo mismo, la isquemia miocárdica. Igualmente, en los corazones reumáticos con hipertrofia, en los que está grandemente aumentado el consumo de oxígeno por el miocardio, fácilmente la anemia avanzada desencadenará la insuficiencia cardíaca congestiva.

En conclusión, en un pequeño porcentaje de pacientes, la anemia avanzada podría ser la única causa de insuficiencia cardíaca congestiva, mientras en otros sería sólo el factor desencadenante.

2. Insuficiencia cardíaca complicada o asociada a anemia. — En la insuficiencia cardíaca congestiva el volumen minuto y, por lo mismo, el índice cardíaco, están disminuidos. El valor del índice cardíaco baja a 2 o aún menos. Esta disminución del volumen minuto se debe a que uno de los ventrículos, o ambos a la vez, son incapaces de lanzar a la circulación todo el retorno venoso. Ahora bien, si sobre la insuficiencia cardíaca congestiva de cualquier etiología se sobreagrega la anemia o se hace más intensa una anemia que ya existía previamente, van a sumarse las dos causas de insuficiencia circulatoria. Debido a la alteración de la fibra miocárdica el corazón no es capaz de lanzar siquiera un volumen minuto suficiente para condiciones basales del organismo; si sobre esto se agrega una afección que requiere alto gasto cardíaco, como sucede con la anemia avanzada, es lógico que en este caso la anemia actúe como un factor agravante.

3. El problema del diagnóstico diferencial. — Como lo menciona FRIEDBERG⁵, el cuadro clínico que presenta un anémico avanzado puede ser confundido con el de insuficiencia cardíaca congestiva, y puede equivocarse el diagnóstico. En

la anemia avanzada se encuentran los siguientes síntomas y signos:

1. Sensación de debilidad.
2. Fatigabilidad.
3. Disnea de esfuerzo.
4. Disnea de reposo (en anemias muy avanzadas).
5. Palpitaciones.
6. Cefalea.
7. Soplos cardíacos (casi siempre sistólico-mitral).
8. Signos ECG de isquemia (depresión de ST y aplanamiento o inversión de T).
9. Agrandamiento cardíaco.
10. Edema moderado de las extremidades inferiores.

En las anemias de células falciformes se encuentra, además, en el 75 al 95 por 100 de los casos²¹ y²² hepatomegalia.

Los primeros síntomas en aparecer son esa sensación de debilidad y la fatigabilidad, lo cual hace que el anémico no pueda realizar sino pequeños esfuerzos físicos. Generalmente, después de varios meses de la disnea de esfuerzo aparece la disnea de reposo, las palpitaciones y, por último, el paciente tiene que guardar cama. Todos estos síntomas se explican debido a que en el anémico su reserva funcional está reducida prácticamente a cero. Aun en condiciones de reposo, el corazón puede estar trabajando casi con el máximo de su capacidad, lanzando un gran volumen minuto, y por lo mismo cualquier esfuerzo físico determinará esa sensación de debilidad, fatigabilidad, etc.

En cuanto al agrandamiento cardíaco, es un hallazgo relativamente frecuente en anémicos avanzados. Su mecanismo de producción sería bastante semejante al que se encuentra en el caso de la insuficiencia congestiva¹⁰. Este agrandamiento cardíaco es generalmente concéntrico, y tiene de particular el que mejora rápidamente con sólo el tratamiento antianémico. En la figura 8 puede apreciarse el tamaño cardíaco en un caso de anemia avanzada antes y después del tratamiento antianémico. No se utilizaron glucosidos tonicardíacos.

En cuanto al edema, casi siempre localizado en las extremidades inferiores, es moderado y fácilmente reversible. Aparece sobre todo después del ejercicio físico. Este hecho hace suponer que como durante el ejercicio físico aumenta el retorno venoso, probablemente el corazón no alcanza a lanzar todo ese retorno venoso y se produce una congestión transitoria, determinando el edema. Además, en los casos muy avanzados de anemia hay evidencias⁵ y²³ de un aumento de la permeabilidad capilar, que también contribuiría a la producción del edema.

Todos estos diferentes síntomas y signos, especialmente los de disnea, soplos y agrandamiento cardíaco y edema de las extremidades podrían inducir a un errado diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, existen datos que permiten con bastante seguridad hacer el diagnóstico diferencial de los dos estados patológicos.

En el siguiente cuadro se resumen dichos datos:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	Insuficiencia circulatoria por anemia	Insuficiencia cardíaca congestiva
Ortopnea	Ausente.	Presente.
Congestión pulmonar	Generalmente no hay.	Generalmente existe.
Ingurgitación venosa del cuello	No hay.	Si hay.
Presión venosa	Normal en reposo.	Francamente aumentada.
Velocidad circulatoria	Grandemente aumentada.	Disminuida.
Hepatomegalia	Generalmente no hay.	Muy apreciable.
Edema	Puede haber, escaso.	Muy apreciable.

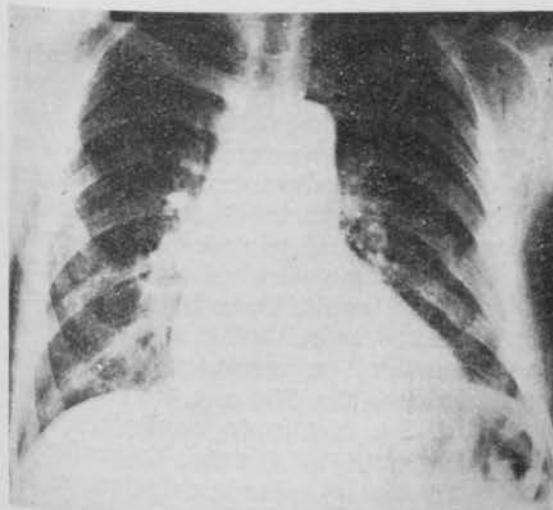


Fig. 8 a.—Radiografía de un paciente con 2,8 gm. de hemoglobina/100 c. c. de sangre antes del tratamiento.

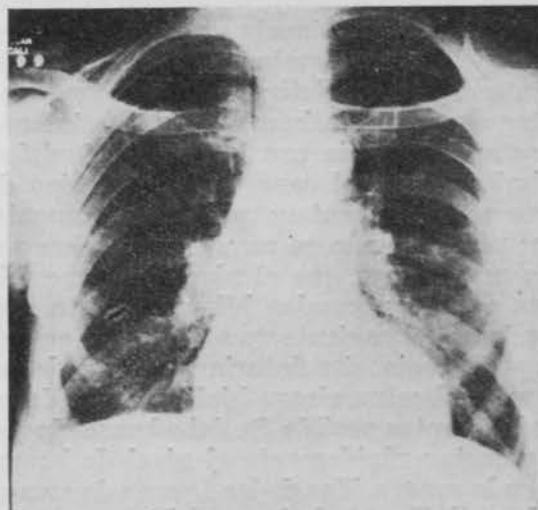


Fig. 8 b.—Radiografía del mismo paciente un mes después del tratamiento antianémico. Nótense la dilatación cardíaca inicial.

Un hecho que llama bastante la atención es que por avanzada que sea la anemia no llega a producir ortopnea, tampoco hay ingurgitación de las venas del cuello y, por último, los valores de presión venosa y de velocidad circulatoria permitirán un diagnóstico bastante seguro.

En los casos de anemias avanzadas y que evolucionan hacia la insuficiencia cardíaca congestiva, el volumen minuto, que estaba grandemente aumentado, comienza a disminuir conforme va acentuándose la insuficiencia congestiva; pero aun así puede encontrarse aquel valor por encima del normal. Mientras más se acerca al valor normal implica un predominio del proceso congestivo sobre el síndrome hiperquinético y, por tanto, habrá mayor acentuación de los síndromes y signos correspondientes a la insuficiencia cardíaca congestiva. En cuanto a la presión venosa, sólo cuando la insuficiencia congestiva secundaria a la anemia se acentúa, comienza a aumentar, y consiguientemente los edemas se hacen más constantes y cada vez más voluminosos. En este período de transición entre la simple anemia avanzada y la insuficiencia cardíaca congestiva es más difícil el diagnóstico diferencial.

V. TRATAMIENTO.

Antes de instituirse el tratamiento deberá establecerse claramente si existe o no insuficiencia cardíaca congestiva, pues la orientación terapéutica varía parcialmente en los dos casos.

1. *Tratamiento de la anemia avanzada sin insuficiencia cardíaca.* — El tratamiento de la anemia avanzada comprende varios aspectos: a) Tratamiento de la insuficiencia circulatoria. b) Tratamiento de la anemia. c) Tratamiento de algunas deficiencias nutricionales. d) Tratamiento etiológico.

a) *Tratamiento de la insuficiencia circulatoria.* — Como se ha descrito anteriormente, al disminuir el contenido de hemoglobina de la sangre por debajo de 8 gr./100 comienza a aparecer la insuficiencia circulatoria, aun en el estado de reposo. Esta insuficiencia se debe, primordialmente, a la gran disminución de hemoglobina. El tratamiento consistirá, por lo mismo, en aumentar ese nivel de hemoglobina en la sangre. Al tratar la anemia con hierro o principio antianémico, según el caso, la hemoglobina de la sangre va a aumentar; pero este aumento es lento; por lo común se requieren muchas semanas o meses para que el nivel de hemoglobina vuelva a cifras normales. Mientras tanto, durante ese lapso, el paciente va a seguir en su estado de insuficiencia circulatoria; lo cual, de todos modos, implica un riesgo biológico que debe ser evitado lo antes posible. Se debe buscar la forma de aumentar rápidamente el nivel de hemoglobina en la sangre. Una de las formas de aumentar rápida y fácilmente la hemoglobina es mediante la *transfusión*. Puede también utilizarse la suspensión de glóbulos rojos, en cuyo caso, con poco

volumen de líquido a inyectarse, se administra una gran cantidad de glóbulos rojos y, consiguientemente, de hemoglobina.

Para la transfusión, a más de los caracteres de grupos sanguíneos, hay que tener en cuenta algunos otros factores, como el volumen a inyectarse, la velocidad y frecuencia con que deben repetirse las transfusiones.

Volumen. — La inyección de sangre trae por consecuencia un aumento de la volemia e implica un temporal aumento del trabajo cardíaco. En adultos normales se encuentra que, cuando se hace una transfusión de 500 c. c. con una velocidad de 25 c. c./minuto, a los diez minutos de haber terminado la transfusión todavía hay un 30 por 100 de aumento del volumen minuto, con la circunstancia de que la presión diastólica se encuentra dentro de las cifras anteriores a la transfusión, lo cual implica aumento del trabajo cardíaco. Efectivamente, se encuentra en tales casos que el trabajo del ventrículo izquierdo tiene un aumento de, más o menos, el 40 por 100. También se encuentra un aumento del 10 al 15 por 100 de la presión venosa. Este aumento del volumen minuto disminuye progresivamente: una hora después de la transfusión el aumento del volumen minuto equivale aproximadamente sólo al 20 por 100 de lo normal; a las dos horas dicho aumento oscila entre el 5 y el 15 por 100.

Velocidad. — Para un mismo volumen de un líquido inyectado, sea sangre total, plasma o sustitutos del plasma, el trabajo cardíaco aumenta más mientras más rápida se haga la venoclisis.

Todos estos hechos exigen el que la transfusión sanguínea en los anémicos avanzados se haga utilizando pequeños volúmenes y en forma lenta. Una transfusión voluminosa o realizada muy rápidamente, como lo cita SHARPEY²⁴, puede desencadenar la insuficiencia aguda del corazón. Una venoclisis implica la utilización de parte de la reserva funcional cardíaca; en el anémico avanzado, como se ha visto ya, está agotada casi íntegramente esa reserva funcional. Ciertamente que su estado de insuficiencia circulatoria se debe a la falta de hemoglobina y con la transfusión va a disminuir rápidamente ese factor patológico, pero de todos modos va a producirse un aumento temporal de la volemia, que va a exigir mayor trabajo cardíaco. De otro lado hay que recordar que el anémico avanzado es un enfermo crónico que durante muchas semanas o meses ha venido soportando un aumento del trabajo cardíaco y quizás períodos de isquemia cardíaca. Por lo mismo, será más lábil y con mayor facilidad podrá evolucionar hacia la insuficiencia aguda del corazón.

En conclusión, se recomienda una primera transfusión de 200 a 250 c. c. inyectados a una velocidad de 2 c. c./minuto, es decir, aproximadamente 40 gotas por minuto. Es preferible repetir las transfusiones cada veinticuatro o cuarenta y ocho horas, según las necesidades, antes que realizar una primera transfusión muy voluminosa o muy rápida.

Por último, en la transfusión y, en general, en la venoclisis, hay que tener también en cuenta el estado funcional del riñón. Con riñón normal, el exceso del líquido que ha ingresado en la venoclisis es eliminado, en su mayor parte, en las dos primeras horas después de la venoclisis, y el resto, en las seis o diez horas subsiguientes. En esta forma tiende a regularse la volemia, quedando, en el caso de la transfusión, la sangre enriquecida en glóbulos rojos y proteínas. En caso de insuficiencia renal o de bloqueo del riñón por medios farmacológicos, como la atropina y los diferentes vagolíticos, no puede eliminarse fácilmente ese exceso de líquido, y el corazón se ve obligado a soportar un aumento de trabajo, que puede conducirlo a la insuficiencia aguda.

b) *Tratamiento de la anemia.*—Aparte de la transformación, que da como resultado una rápida mejoría de los trastornos circulatorios, es indispensable hacer el tratamiento de la anemia. Para esto previamente deberá clasificarse la anemia, y el tratamiento deberá instituirse en relación al tipo de anemia, ya sea ferropriva o debida a deficiencia del principio antianémico. Este tratamiento se hará de acuerdo a normas bastante bien conocidas²⁵ y²⁶.

c) *Tratamiento de las deficiencias nutricionales.*—En la mayoría de las anemias avanzadas, especialmente con cifras muy bajas de hemoglobina, se encuentra que ha habido también ciertas deficiencias nutricionales. En algunos casos, además, existe hipoproteinemia. Se deberá entonces corregir todas aquellas deficiencias nutricionales agregando a la dieta la cantidad necesaria de proteínas y las correspondientes vitaminas, especialmente del complejo B, cuya deficiencia es muy frecuente en los anémicos de las zonas tropicales. Es sabido, además, que la sola deficiencia de vitamina B₁, como sucede en el beriberi, puede producir insuficiencia de alto gasto cardíaco, con agrandamiento del corazón.

d) *Tratamiento etiológico.*—Aunque la anemia perniciosa puede conducir a este grado de anemia avanzada, el mayor número de casos se debe a poliparasitismo. En 23, de 25 casos que hemos estudiado, hemos encontrado la presencia del *Anquilostoma*, a más de otros parásitos menos importantes, como el *Ascaris*. En zonas tropicales, en casos de anemia con menos de 8 gramos de hemoglobina/100, deberáse, pues, investigar insistenteamente la presencia del *Anquilostoma*. A más de los recursos terapéuticos ya mencionados, es indispensable hacer el tratamiento etiológico de o de los parásitos intestinales o de cualquiera otra de las posibles causas etiológicas de la anemia avanzada.

2. *Tratamiento de la anemia avanzada con insuficiencia cardíaca.*—En el caso de que se encuentre anemia avanzada y también insuficiencia cardíaca congestiva, el paciente debe ser considerado esencialmente como un insuficiente cardíaco congestivo, sobre todo en la prelación de las medidas terapéuticas. No interesa, de momento, cual sea la causa de la insuficiencia car-

diaca congestiva, si ésta fué producida por la anemia o reconoce cualquiera otra causa. Lo importante será instituir inmediatamente el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Las medidas terapéuticas a adoptarse consistirán en lo siguiente:

a) *Digitalización.*—Como primera medida se impone la digitalización, según procedimientos bien conocidos²⁵ y²⁶ y consistentes en una inicial saturación con una dosis promedio de digitoxina de 1,2 mg., y luego la administración de una dosis de sostenimiento, que oscila entre 0,1 y 0,3 mg. por día. Es posible encontrar una aparente reacción paradójica. En el insuficiente congestivo, que no hay anemia, la frecuencia del pulso está apreciablemente aumentada, y después de la administración de digital, el pulso baja a cifras normales o aun por debajo de dichas cifras. En el que existe además anemia, en cambio, al mejorar la mecánica cardíaca no sólo que el pulso puede no disminuir, sino que por el contrario, puede aumentar, y esto debe tomarse no como un dato en favor de una insuficiencia "refractaria" a la digital, sino como dato en favor de una mejoría de la mecánica cardíaca, la cual ahora tiene que modificarse en el sentido del síndrome hiperquinético, hasta cuando sea tratada la anemia. En estos casos de existencia de los dos procesos: la anemia avanzada y la insuficiencia cardíaca, el estado de insuficiencia circulatoria se debe a ambos factores. Al digitalizar al paciente, se trata uno solo de los factores, es decir, se trata la insuficiencia cardíaca congestiva, pero queda sin tratamiento el otro motivo de insuficiencia circulatoria; por lo mismo, en tanto no se trate la anemia, podrá desaparecer la insuficiencia cardíaca, pero subsistirá la insuficiencia circulatoria.

b) *Transfusión.*—Al igual que en la anemia sin insuficiencia cardíaca, la transfusión sanguínea es una medida terapéutica de gran utilidad. Desde luego, hay que tener siempre presente que, si aun sin insuficiencia cardíaca, la transfusión, realizada muy rápidamente o con un gran volumen de sangre, puede provocar la insuficiencia cardíaca aguda, desencadenando el edema agudo de pulmón; con mayor razón existirá dicho riesgo en el caso del anémico con insuficiencia cardíaca. Por tanto, la transfusión deberá hacerse posteriormente a la digitalización y adoptando mayores precauciones.

c) *Otras medidas.*—A más de la digitalización y la transfusión sanguínea deberá tratarse: la anemia, las posibles deficiencias nutritivas y los posibles parásitos intestinales y, además, deberá continuarse atendiendo la insuficiencia congestiva, según las normas conocidas²⁷.

BIBLIOGRAFIA

1. STURGIS, C. C.—Tr. & Stud., Coll. Physicians, Philadelphia, Serie 4, 12, 1, 1944.
2. BATY, J. M.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 1.002, 1947.
3. DIAMOND, L. K.—En NELSON, W. E.: Textbook of Pediatrics, 5.th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1950.
4. BRANNON, E. S., MERRIL, A. J. y STEAD, E. A.—J. Clin. Invest., 24, 332, 1945.

5. FRIEDBERG, C.—Diseases of heart. Saunders Co. Philadelphia, 1951.
6. STEWART, H. J., CRANE, N. F. y DIETRICK, J. E.—J. Clin. Invest., 16, 431, 1937.
7. TUNG, C. L., BLEN, W. N. y CHEN, Y. C.—Chinese Med. J., 52, 479, 1937.
8. LANARL, A., GARCIA, A. y NUÑEZ, C.—Gaceta médica, 8, 397, 1953.
9. BLUNGART, H. L., GARGILL, S. L. y GILLIGAN, D. R.—J. Clin. Invest., 9, 697, 1925.
10. BING, R. J.—Adv. Int. Med., 5, 59, 1952.
11. ROUGHTON, F. W., DARLING, R. C. y ROOT, W. J.—Amer. J. Physiol., 142, 708, 1944.
12. AMMUNDSEN, E.—J. Biol. Chem., 138, 563, 1941.
13. LILJESTRAND, G. y STENSTROM, N.—Acta Med. Scandinav., 63, 130, 1925.
14. SHARPEY, E. P.—Clin. Scien., 5, 125, 1944.
15. BING, R. J.—Bull. New York Acad. Med., 27, 407, 1951.
16. BARTELS, E. C.—Ann. Int. Med., 11, 400, 1937.
17. HUNTER, A.—Quart. J. Med., 15, 107, 1946.
18. MASTER, A. M. y JAFFE, H. L.—J. Mt. Sinai Hosp., 7, 26, 1940.
19. BOAS, E. P.—Am. Heart J., 23, 1, 1942.
20. KINNEY, T. D. y MALLORY, G. K.—New England J. Med., 232, 215, 1945.
21. ANDERSON, W. W. y WARE, R. L.—Am. J. Dis. Child., 44, 1.055, 1932.
22. WINSON T. y BURCH, G. E.—Am. Heart J., 29, 684, 1945.
23. HENRY, J., GOODMAN, J. y NEEDHAN, J.—J. Clin. Invest., 26, 1.119, 1947.
24. SHARPEY, E. P.—Lancet, 2, 296, 1945.
25. GOODMAN, L. S. y GILMAN, A.—The Pharmacological Basis of Therapeutics. MacMillan Co., New York, 2.ª ed., 1955.
26. SALTER, W. T.—Tratado de Farmacología Aplicada. Edit. Interamericana. México, 1953.

SUMMARY

The term "advanced anaemia" is suggested for those cases of anaemia associated with circulatory disturbances specially marked by increase in circulation time and in cardiac output. In this type of anaemia the haemoglobin level is lower than 8 gm. per 100 ml.

The characteristics of this type of anaemia and the type of heart insufficiency with which it is associated are analysed.

The writer recommends the treatment of the anaemia and its aetiology, on the one hand, and that of the circulatory failure, on the other, by means of certain measures.

ZUSAMMENFASSUNG

Für die Anämien welche von Kreislaufstörungen begleitet werden und sich besonders durch Erhöhung der Kreislaufgeschwindigkeit und der Herzaktivität äussern, wird der Name "vorgeschrittene Anämie" vorgeschlagen. Das Hämoglobin ist bei diesen Anämien unter 8 Prozent.

Es werden die Kennzeichen dieser Anämie und der mit ihr verbundenen Herzinsuffizienz analysiert. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Behandlung und Aetologie der Anämie und der Kreislaufinsuffizienz werden einige therapeutische Regeln empfohlen.

RÉSUMÉ

On propose le nom "d'anémie avancée" pour celles qui s'accompagnent d'altérations circulatoires qui se manifestent spécialement par une augmentation de la vitesse de circulation et du travail cardiaque. Dans ces anémies le niveau d'hémoglobine est inférieur à 8 gr. %.

On analyse les caractéristiques de cette anémie et genre d'insuffisance cardiaque qui l'accompagne; on recommande des thérapeutiques portant sur le temps, traitement de l'anémie et son étiologie ainsi qu'à l'insuffisance circulatoire.

NOTAS CLÍNICAS

SINDROME HEPATORRENAL (*)

A continuación de una desobstrucción coledociana.

M. ARCOS PÉREZ, F. MENDY, J. BOUTON
y V. BATISTA.

Gastroenterólogo de la Clínica Semiológica.
Adjunto de Clínica Quirúrgica. Asistente de Clínica
Semiológica.

En esta comunicación deseamos agrupar los síndromes hepatorrenales que en la Clínica se presentan con más frecuencia. Nos referimos a aquellos casos en los cuales en el curso de una

afección hepática se desarrollan manifestaciones renales, sean éstas anatómicas o funcionales, pero en íntima relación con la afección hepática.

Hay tres situaciones clínicas que debemos señalar:

1.º Casos en que el síndrome hepatorrenal es fruto del ataque directo por la misma noxa, del hígado y del riñón, caso de la leptospirosis, la fiebre amarilla, septicemias, envenenamientos por tetracloruro de carbono, tetracoloroetano, etcétera.

2.º El segundo grupo lo constituyen las afecciones médicas hepáticas, las hepatitis y las cirrosis cuyo test de creatinina endógena ha mostrado modificaciones en el gasto renal (CACHERA).

3.º En un tercer grupo se encuentran las

(*) Trabajo de las Clínicas Semiológica y Quirúrgica "A" de la Facultad de Medicina de Montevideo.