

Los analépticos circulatorios

II - Sus aplicaciones

Continuación de la pág. 467 del No. 6 T. III

POR LOS DOCTORES

B. MOIA Y F. F. BATTLE

Al iniciar este trabajo hemos hecho un breve distingo entre lo que debe entenderse por insuficiencia circulatoria de origen central o cardíaca y periférica o vascular. Desde luego que en patología las cosas no son tan sencillas como lo hemos esbozado. En efecto, una insuficiencia circulatoria periférica, pura en su iniciación puede, al prolongarse, comprometer la irrigación del miocardio, lesionando secundariamente al corazón (Dumas ³⁷). En sentido inverso, en la evolución de la insuficiencia cardíaca primitiva se producen con frecuencia perturbaciones en el mecanismo regulador de la periferia. Otras veces órgano central y periferia se ven atacados d'emblée, como sucede típicamente en la difteria.

Así intrincado el problema, parecería a primera vista difícil poder establecer indicaciones precisas y exclusivas para la medicación analéptica y para la tónicocardiaca. Es necesario, sin embargo, valorar bien los datos objetivos y subjetivos actuales, sin olvidar de reconstruir la anamnesis pasada, para llegar a un diagnóstico concreto, porque de esa manera se resuelve un problema que, aparentemente teórico, tiene una verdadera finalidad práctica.

Bien sabemos, en efecto, que en la insuficiencia cardíaca la medicación tónicocardiaca se encarga, en la mayoría de los casos, de regular maravillosamente, el perturbado mecanismo periférico y viceversa. Gana pues el paciente doblemente si de entrada se le prescribe la correcta medicación sin necesidad de transformar su habitación en una farmacia y su cuerpo en un laboratorio.

¿Existe indicación para el uso de los analépticos en la insuficiencia cardíaca aguda o crónica? Responderemos a esta pregunta considerando cada caso en particular. En los accidentes de insuficiencia ventricular aguda, traducidos por la disnea paroxística que

puede llegar hasta el edema agudo de pulmón, la medicación analéptica no tiene razón de ser. Aquí interesa disminuir la excitabilidad de los centros nerviosos (por ello triunfa la morfina), y reducir más que aumentar el aflujo de sangre venosa al ventrículo derecho (por ello triunfan la sangría y los vasodilatadores). Así, es corriente ver que un enfermo con accidentes disneicos paroxísticos a repetición, vea renacer la calma tan pronto como su hígado se ingurgita y aparecen los edemas. La sangre se estanca entonces por delante del corazón derecho, y disminuye la congestión pulmonar.

Si la situación pelagra hay que recurrir a un tónicocardíaco de acción rápida e intensa (estrofantina) para permitir al ventrículo izquierdo desembarazarse de la sangre que le llega y no perder tiempo en recargar su trabajo aumentando el flujo venoso.

En el Cheyne Stokes se han conseguido algunos éxitos recurriendo a los analépticos centrales, como medicación coadyuvante, especialmente la cafeína. Pero aquí son más seguros y eficaces otros derivados purínicos, especialmente la eufilina.

En los accesos de taquicardia prolongada, que no son la resultante de un colapso vascular, la sangre se estanca por delante del corazón derecho, no porque exista una falla primaria del mecanismo regulador periférico, sino porque la rapidez de las contracciones impiden al corazón su lleno eficaz y su completo vaciamiento, sufriendo el miocardio en su nutrición por la mala irrigación concomitante. Aquí hay que preocuparse entonces de facilitar el lleno cardíaco (frenando la taquicardia) y no de aumentar la oferta sanguínea.

Dejando de lado los casos de alteraciones pericárdicas agudas, que requieren un tratamiento adecuado, merece mención especial la insuficiencia circulatoria del infarto de miocardio. Ella se debe habitualmente, más a la falla del mecanismo periférico que a la del órgano central. Las caídas tensionales son bruscas y llamativas, repercutiendo desfavorablemente sobre la circulación coronaria que en estos momentos excepcionales debiera estar favorecida al máximo. Mejorando ésta se mejora lógicamente la capacidad del corazón. La medicación analéptica central, y en los casos más severos cuando la presión arterial máxima cae por debajo de 7 cms. de Hg. (Scherf³⁸) la periférica, tiene aquí su indicación más formal y ab-

solita y ella debe ser continuada muchas veces por largo tiempo, procurando siempre que las elevaciones tensionales no sobrepasen la capacidad cardíaca.

Pero es útil no olvidar, de acuerdo con las observaciones experimentales y clínicas de Hochrein ³⁹, que en ciertos casos de colapso por infarto de miocardio y por embolia pulmonar, conviene disminuir más que estimular la excitabilidad de los centros vasomotores. En efecto la ligadura coronaria en perros narcotizados con barbitúricos no vá seguida de los cuadros de insuficiencia circulatoria habituales cuando se opera en condiciones inversas.

En los accidentes agudos consecutivos a la embolia pulmonar, es útil también el uso de pequeñas dosis de analépticos, asociados a la medicación cardiotónica si es que la embolia complica el cuadro de un corazón anteriormente enfermo.

En cambio en la insuficiencia cardíaca crónica, pocas son las razones que asisten a los que prescriben el uso rutinario de la medicación en cuestión. Aparte de la acción tónicocardiaca, la mejor manera de regular el perturbado funcionamiento del mecanismo periférico, especialmente de los depósitos, es desalojar el líquido intersticial de los tejidos infiltrados, para permitir a la sangre que vuelva a ocupar el lugar de donde ha sido indebidamente desalojada (diuréticos).

Sin embargo, en aquellos casos en que además del déficit cardíaco existen otros factores etiogénicos, capaces de por sí de engendrar el colapso (infecciones, intoxicaciones, etc.), entonces será conveniente recurrir a determinados analépticos.

También cuando se punza una ascitis o un hidrotórax, o cuando un cardiopaciente anteriormente descompensado entra en el período de la convalecencia, en las primeras levantadas, esfuerzos, etcétera, sufre, muchas veces la consecuencia de colapsos más o menos bruscos y duraderos y se beneficia con la oportuna asociación de tales remedios ⁴⁰.

De esta breve revista surge, pues, la evidencia que en la insuficiencia cardíaca primaria y salvo casos excepcionales, la medicación analéptica constituye más que todo una medida de emergencia y oportunidad, que puede, con los tónicocardiacos cooperar transitoriamente en la tarea de la normalización circulatoria, pero nunca reemplazarlos como tratamiento de fondo o de ataque.

La indicación real y precisa de los analépticos es, como hemos dicho, la insuficiencia circulatoria periférica y el uso de los mismos variará, según el tipo etiológico y mecanismo por el cual ella se produce.

En realidad en la mayoría de los casos de colapso intervienen en mayor o menor grado la falla de los centros vasomotores y la agresión de los vasos. Prácticamente puede considerarse que esta última predomina cuando se comprueba la existencia del cuadro de concentración hemática (poliglobulia, aumento de la cantidad de hemoglobina, y del peso específico de la sangre, etc.). Es, precisamente teniendo en cuenta la habitual intervención simultánea de ambos factores y la dificultad de diagnóstico, que circulan en el comercio productos en los cuales se asocian analépticos de tipo central y periférico.

Sin embargo, podemos admitir que el colapso de los narcóticos responde preferentemente al primer tipo, mientras que el de las quemaduras, intensas destrucciones de tejidos, ciertas intervenciones quirúrgicas laboriosas, shock peptónico, etc., se vincula predominantemente al segundo tipo. En la anestesia espinal, se admite hoy la parálisis nerviosa periférica, mientras que en los estados infecciosos, intoxicaciones endógenas, etc., no cabe duda que, en términos generales la falla es mixta.

Cualquiera que sea el carácter patogénico predominante, debemos recordar aquí también que la insuficiencia circulatoria periférica puede ser de iniciación brusca o lenta y de corta o larga duración.

En el caso del colapso agudo predominantemente central nervioso (típicamente narcosis), está indicada la inyección súbita intramuscular y aun endovenosa del alcanfor y sus sucedáneos, estricnina, cafeína, y todavía si no hay paro respiratorio, la inhalación de CO_2 . En los casos más severos será de utilidad el icoral o la asociación de dos o más analépticos de tipo central y periférico.

Si la falla aguda es predominantemente periférica se impone la inyección de adrenalina, efedrina, efetonina y cuerpos intermedios, o hipofisina. En términos generales y salvo casos de excepción, la vía endovenosa está proscripta para estos fármacos cuando se los administra en las concentraciones habituales. Para la adrenalina e hipofisina se recurre exclusivamente a la vía intramuscular

y subcutánea, con las precauciones que son de rigor para la primera. Sin embargo, en ciertas circunstancias especialísimas en las que el tiempo urge, podrá hacerse una inyección endovenosa y aún intracardíaca de adrenalina. Hoy, sin embargo, ésta misma se discute, prefiriendo muchos autores la inyección de otros cuerpos menos peligrosos. En ese sentido cabe destacar la acción eficaz y menos nociva de los cuerpos de la serie intermedia (tipo simpatol).

En el colapso diftérico dado el carácter de las alteraciones se impone el uso de la vasopresina (Houssay ⁴¹), a la que, para evitar los efectos secundarios señalados, se puede asociar ventajosamente la efedrina, efetonina o adrenalina.

Esta misma asociación presta gran utilidad en el shock peptónico grave.

Los analépticos periféricos tienen gran campo de acción en cirugía. La efedrina y derivados se usan como sabemos profilácticamente en la anestesia espinal. Pero en los accidentes agudos que sobrevienen a la misma, la asociación hipofisina efedrina o efetonina, vuelve a triunfar.

Pero en los colapsos quirúrgicos, es necesario prestar especial atención a los factores determinantes del shock. En efecto, al lado de la anestesia y del trauma quirúrgico, está la hemorragia. Como regla general, entonces, en todo paciente médico o quirúrgico en cuyo colapso interviene en forma llamativa la pérdida de sangre, es conveniente no recurrir de entrada a los analépticos que producen una brusca y enérgica vasoconstricción, pues ésta existe ya en mayor o menor grado como mecanismo compensador espontáneo frente a la disminución de la masa sanguínea, y su exageración vendrá en última instancia a dificultar aún más la nutrición de los tejidos, acentuando la depresión. Aquí se impone entonces la reposición previa de la masa líquida (transfusión, sueros, etc.) ya sea brusca o lentamente, según las necesidades del caso, pudiendo todavía, en esas condiciones, agregar el analéptico al suero a inyectar (salvo para la adrenalina, que se trate de la inyección subcutánea), consiguiéndose entonces efectos más lentos pero más duraderos y sostenidos.

Y si se recurre al suero endovenoso gota a gota, no habrá entonces inconveniente en administrar por esta vía y con tal asociación, la adrenalina u otras drogas igualmente activas.

En los casos de colapso duradero, como sucede típicamente en

las enfermedades infecciosas prolongadas, tienen especial indicación la estriknina, cafeína, alcanfor y sucedáneos, pudiendo también recurrirse a la efedrina, efetonina, etc. Las drogas mencionadas tienen la ventaja de absorberse bien por vía bucal, lo que facilita su administración bajo forma crónica. Además cuando se desean mantener los efectos de la medicación durante varias horas (especialmente durante la noche), se puede recurrir con ventaja a los depósitos de aceite alcanforado.

Estas drogas tienen también la ventaja de poder administrarse profilácticamente en aquellas circunstancias en que ya de antemano se sabe que la insuficiencia circulatoria periférica puede aparecer inopinadamente en el curso de su evolución (hemorragias, narcosis, intervenciones quirúrgicas, infecciones, intoxicaciones, etc., etc.).

BIBLIOGRAFIA

1. Hochrein M. — Münch. med. Woch., 1936, LXXXIII, 643.
2. Henderson Y. — J. A. M. A., 1931, XCVII, 1265.
3. Barcroft J., Harris H. A., Orakovat D. y Weiss R. — J. Physiol., 1925, LX, 443.
4. Eppinger H. — Wien. klin. Woch., 1934, XLVII, 10.
5. Killian H. — Arch. f. exp. Path. u. Ph., 1936, CLXXXI, 105.
6. Dressler D. — Arch. f. exp. Path. u. Ph., 1931, CLX, 238.
7. Gollwitzer Meier Kl. — Zeitsc. f. d. ges. exp. Mediz., 1930, LXIX, 377.
8. Eppinger H., Kisch F. y Schwarz H. — "Das Versagen des Kreislaufes", J. Springer, Berlín y Viena, 1927.
9. Jagic N. y Flaum E. — "Therapie der Herzkrankheiten", Urban y Schwarzenberg, Berlín y Viena, 1935, 93.
10. Padget O. — J. Physiol., LXXXIII, 483.
11. v. Bergmann G. — "Funktionelle Pathologie", J. Springer, Berlín, 2ª Ed., 1936, 196.
12. Moia B. y Batlle F. F. — Esta Revista, 1936, III, 149.
13. Stewart J. y Rogoff H. — J. Pharm. and. exp. Ther., 1919, XIII, 95.
14. Carratalá R. E. — "Los barbitúricos", 1933, El Ateneo, Bs. Aires.
15. Hildebrandt F. — Arch. f. exp. Path. u. Th., 1936, CLXXXI, 89.
16. Schön R. — Arch. f. exp. Path. u. Th., 1926, CXIII, 257.
17. Rosenberg E. — Deutsch. med. Woch., 1925, I, 315.
18. Müller E. A. — Kl. Woch., 1936, XV, 233.
19. Greene Ch. W. — J. Pharm. exp. Ther., 1936, LVII, 98.
20. Gollwitzer Meier Kl. — Kl. Woch., 1936, XV, 508.
21. Leyko E. — J. Ph. Exp. Th., 1930, XXXVIII, 31
22. Flaum E. — Kl. Woch., 1935, XIV, 1543.
23. Jagic N. y Flaum E. — Loc. cit., 100.

24. *Buzzo A. y Costa Bertani G.* — *El Hosp. Argentino*, 1934, IV, 634.
 25. *Barilari M. J. y Martínez A.* — *El Día Médico*, 1933, V, 1049.
 26. *Barlow W.* — *J. Pharm. Exp. Th.*, 1935, LV, 19.
 27. *Fisher M. H. y Lowenbach H.* — *Kl. Woch.*, 1934, XIII, II, 1401.
 28. *Wollheim E.* — *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1931, CXVI, 269.
 29. *Grollman A.* — "Schlagvolumen und Zeitvolumen", etc., Th. Steinkopff, Berlín, 1935, 153.
 30. *Jagic N. y Flaum E.* — *Loc. cit.*, 72.
 31. *Burn A. J.* — *J. Physiol.*, 1932, XLVI, 75.
 32. *Houssay B. A.* — *La acción fisiológica de los extractos hipofisarios*, 1918, A. Flaiban, Buenos Aires, 72.
 33. *Grollman A.* — *Loc. cit.*, 166.
 34. *Melville K. I. y Steele R. L.* — *J. Pharm. Exp. Th.*, 1931, XLII, 455.
 35. *Melville K. L.* — *J. Pharm. Exp. Th.*, 1933, XLVII, 339.
 36. *Melville K. L.* — *J. Pharm. Exp. Th.*, 1932, XLIV, 279.
 37. *Dumas M. A.* — *J. Med. Lyon*, 1936, XVII, 607.
 38. *Scherf D.* — "Klinik und Therapie der Herzkrankheiten", 1935, J. Springer, Viena.
 39. *Hochrein Mx.* — "Pathologie und Therapie des Peripheren Kreislaufs", 1936, Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 76.
 40. *Schön R.* — *Deutsch med. Woch.*, 1936, LXII, 1380.
 41. *Houssay B. A.* — *Semana Médica*, 1928, II, 1160.
-