

Hacia una valoración cardiovascular más precisa

Dres. HUGO H. PALMERO y TOMAS F. CAEIRO *

Los exámenes cardiovasculares habitualmente realizados en la práctica médica incluyen un interrogatorio, examen físico, un electrocardiograma y una radiografía de tórax. La información que esta rutina aporta es generalmente suficiente como para descartar patología grosera, pero ciertamente el cardiólogo y el internista deben tener presente todo lo que esa rutina no proporciona. Sería más útil entonces tratar de ser más precisos y más profundos en la realización del examen para saber qué aspecto de la función cardiovascular vamos a investigar, qué técnicas usaremos y qué limitaciones existirán en las conclusiones. El aparato cardiovascular se gobierna por leyes biofísicas que integran sistemas o mecanismos que son pasibles de ser investigados individualmente:

I. SISTEMA VENOSO (CAPACITANCIA) Y PRECARGA (LONGITUD DE FIBRA)

El lecho venoso normalmente aloja el 70 % de la volemia total, de modo que el tono del sistema venoso es probablemente uno de los datos de mayor valor proporcionados por el examen de un paciente. Es difícil medir el grado de adecuación de la volemia al tono venoso existente y vice versa y quizás la ingurgitación venosa en el examen clínico sea uno de los mejores índices. Una prueba fácil para detectar hipovolemias compensadas por venoconstricción consiste en tomar la presión arterial y el pulso durante el cambio pasivo de la posición supina a la de pie. La apreciación de las venas pulmonares en la radiografía

de tórax, la pletismografía y las mediciones de volemia son otros procedimientos que aportan información en este sentido. La importancia de la detección de las hipovolemias compensadas radica en el hecho de que la precarga se mantiene normal siempre y cuando no se produzcan modificaciones de este equilibrio precario como por ejemplo: 1) Bloqueo del sistema adrenérgico (anestesia general, agentes bloqueadores adrenérgicos, etc.). 2) Nuevas exigencias a este reflejo ya activado al máximo (cambios de posición, atrapamiento, hemorragias, plasmorragias, diuréticos, etc.). En estos casos el mecanismo de compensación será insuficiente y por lo tanto la precarga, el volumen minuto y la presión arterial sistémica caerán.

También es muy importante el examen del sistema venoso en la situación inversa, es decir, en los casos de hipervolemia: sobrehidratación, anuria, retención de sodio, etc. Por esta vía se puede llegar al edema de pulmón solamente por aumento de precarga y sin alteraciones significativas de la contractilidad o post-carga. Finalmente, para conocer la precarga sería necesario medir el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Como los métodos para determinar volúmenes ventriculares (angiocardiografía, técnicas de dilución, radioisótopos, ecocardiografía) no son siempre accesibles, habitualmente se trata de estimar la presión diastólica ventricular izquierda a través de la presión capilar pulmonar (catéteres con balón inflables). Es menester hacer la salvedad

que presión y volumen no están directamente correlacionados y menos aún en presencia de una distensibilidad miocárdica disminuida.

II. CONTRACTILIDAD

Por años se ha deseado lograr un índice que cuantifique el inotropismo. Los clásicos inferían el estado contráctil a través del vigor del choque de la punta. Los índices sistólicos, el ecocardiograma, la angiografía, la medición de presiones ventriculares y el cálculo de la velocidad de acortamiento del elemento contráctil (V_{ce}), el radiocardiograma, las curvas de función ventricular, etc., pretenden reunir las condiciones del índice contráctil ideal, es decir: sensibilidad, especificidad, versatilidad e independencia ante las modificaciones de pre y post-carga.

Como se puede apreciar, aún con las limitaciones inherentes a cada uno de los métodos podemos formarnos una idea del estado contráctil del miocardio utilizando algunos de ellos.

Frecuentemente deseamos evaluar la contractilidad para: 1) Deslindar el factor valvular o coronario de lo que podría ser daño de la fibra; 2) Valorar la capacidad funcional miocárdica previa al ejercicio o rehabilitación; 3) Exacerbar o disminuir gradientes y/o soplos; 4) Para conocer el estado contráctil previo a una intervención inotrópica negativa o positiva (p. e. bloqueadores beta o digital).

III. POST-CARGA-IMPEDANCIA

Existen discrepancias sobre la identidad de post-carga e impedancia. Si definimos post-carga como los factores externos que se oponen a la expulsión de sangre por el ventrículo, para unos la post-carga estaría dada por la fórmula que define el "stress" de la pared ven-

tricular durante la expulsión: $\frac{R \cdot P}{e}$ es

decir radio (R) del ventrículo por presión (P) sobre espesor (e) de la pared ventricular o lo que es lo mismo, la tensión a que está sometida la pared, dividida por su espesor. Como cada uno de los términos de esta fórmula cambian rápidamente durante la expulsión en forma y ritmo diferentes resulta muy difícil medir post-carga de esta forma. Por lo

tanto se ha sugerido que sería más simple medir la impedancia en los primeros centímetros de la aorta torácica a través

del cociente $\frac{P}{F}$ (P: presión instantánea, F: flujo instantáneo).

Lamentablemente para obtener los módulos de impedancia y los ángulos de fase se hace necesario trabajar armónicas en una misma frecuencia. Esto complica también la medición de la impedancia porque obliga a utilizar técnicas matemáticas complejas. Todo esto demuestra que la post-carga no es equivalente de la presión arterial como a veces se piensa. Más aún, cambios en la post-carga condicionan cambios en la función ventricular y viceversa. Por ejemplo frente a una misma aorta rígida el ventrículo tendrá a su cargo generar ondas de presión y flujo que podrían explicar los cambios tensionales en la hipertensión sistólica del viejo. A su vez el aumento de la post-carga es causa de elevación de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, probablemente por disminución de la perfusión subendocárdica al aumentar la tensión de la pared.

IV. FRECUENCIA CARDIACA

El conocimiento que el aumento de la frecuencia cardíaca produce aumento del estado contráctil permite conocer la fisiopatología del angor durante las taquicardias paroxísticas, la exacerbación de soplos en el latido post-extrasistólico, el efecto benéfico de la bradicardia inducidas por maniobras vagales en la angina de pecho, etc. Por otra lado cambios de la frecuencia también pueden provocar alteraciones en la conducción.

V. CIRCULACION CORONARIA

En ausencia de las curvas anormales de disociación de la hemoglobina, la circulación coronaria puede estar comprometida por diferentes alteraciones en las coronarias (embolias, espasmos, anomalías congénitas, alteraciones estructurales, etc.). La irrigación coronaria puede ser valorada por la clínica y el electrocardiograma común y de esfuerzo. Toda la información así obtenida es muy valiosa pero será preciso tener presente la existencia de falsos negativos o posi-

tivos. La coronariografía da una idea no sólo de la anatomía sino también de la fisiopatología (anastomosis, puentes). El conocimiento profundo de la circulación coronaria se ha vuelto fundamental en una serie de circunstancias: evaluación de un posible candidato a cirugía de revascularización, diagnóstico diferencial de precordialgias, de miocardiopatías, etc.

VI. AUTOMATISMO - CONDUCCION - EXITACION

El electrocardiograma nos da por lo general una idea muy buena de la integridad de todo este sistema. Técnicas más sofisticadas como el electrograma del haz de His permiten localizar los sitios de las lesiones en los bloqueos e investigar la función de los nódulos, sinusal y aurículo-ventricular (diagnóstico de bloqueos trifasciculares, enfermedad del nódulo sinusal). También permite estudiar con precisión la acción de drogas en distintas arritmias.

VII. VINCULACIÓN CON EL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

La edad y determinadas patologías (diabetes, polineuritis) pueden producir alteraciones en el grado de vinculación del corazón con el sistema nervioso autónomo, capaces de provocar modificaciones de los reflejos normales destinados a mantener la presión arterial, frecuencia cardíaca, contractilidad, resistencia periférica, capacitancia venosa, etc. A estas causas naturales habría que agregarles las producidas por drogas bloqueadoras, agentes anestésicos, etc.

La fórmula clásica de estudiar este sistema ha sido el llamado "overshooting" (rebote) de la maniobra de Valsalva y las pruebas de ortostatismo pasivo o activo. Recientemente la función barorreceptora ha sido medida por la técnica de Bristow y col. que obtiene un índice resultante de dividir cambios de la frecuencia cardíaca por cambios de la presión arterial.

VIII. CONCLUSIONES

Solamente cuando los médicos comencemos a estudiar nuestros enfermos evaluando cada uno de los mecanismos que

gobiernan la circulación, llegaremos a practicar una cardiología con menos interrogantes, más fácil de comprender y sobre todo evitaremos que nuestros pacientes sufran las consecuencias de nuestra ignorancia en tantos aspectos fundamentales.

Así algún día podremos hablar de los pacientes y de la historia natural de las distintas afecciones de acuerdo a como afecten cada uno de estos mecanismos o sistemas. A su vez los tratamientos médicos o quirúrgicos propuestos también tendrán que especificar como actúan en cada una de estas funciones.

Obviamente se trata de una manifestación de anhelos ya que actualmente resulta impracticable esta evaluación completa (aunque en rigor tampoco es completa), pero no cabe la menor duda que la tecnología futura nos permitirá realizar en forma incruenta, al lado de la cama, lo que hoy resulta complicado, costoso e impracticable.

PRECARGA

1. Rushmer, R.: Applicability of Starling law of the heart to intact unanesthetized animals. *Physiol Rev* 35: 138, 1955.
2. Braunwald, E.; Ross, J.: The ventricular end diastolic pressure. *Am. J. Med.* 34: 147, 1963.
3. Grossman, W.; Haynes, F.; Paroskos, J. A. y col.: Alterations in preload and myocardial mechanisms in the dog and in the man. *Circ. Res.* 31: 83, 1972.
4. Rushmer, R. F.: Cardiovascular dynamics. 3rd. Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1970.
5. Palmero, H. A.: Complete heart block and the role of atrial activity. *Am. Heart J.*, 70: 449, 1965.
6. Palmero, H. A.; Luissi, H.; Fierro, C.; Centeno, C. y Actis, E.: Hemodinamia del síncope vasovagal ortostático en los hipertensos. *Medicina* 33: 227, 1973.

CONTRACTILIDAD

7. Krenlen, T. H.; Bove, A. A.; McDonough, M. T. y col.: The evaluation of left ventricular function in man. A comparison of methods. *Circulation* 51: 677, 1975.
8. Gault, J. H.; Ross, J. Jr.; Braunwald, E.: Contractile state of the left ventricle in man. Instantaneous tension-velocity-length relations in patients with and without disease of the left ventricular myocardium. *Cir. Res.*, 22: 451, 1968.
9. Karliner, J. S.; Gaul, J. H.; Eckberg, D. y col.: Mean velocity of fiber shortening: A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. *Circulation* 44: 323, 1971.

10. Sarnoff, S. J.; Berglund, E.: Ventricular function. I. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog. *Circulation*, 9: 706, 1954.
11. Krayenbuehl, H. P.; Rutishauser, W.; Wirz, P. y col.: High fidelity left ventricular pressure measurements for the assessment of cardiac contractility in man. *Am. J. Cardiol*, 31: 415, 1973.
12. Glick, G.; Sonnenblick, E. H.; Braunwald, E.: Myocardial force velocity relations studied in intact unanesthetized man. *J. Clin. Invest.*, 44: 978, 1965.
13. Hugenoltz, P. C.; Ellison, R. C.; Urschal, C. W. y col.: Myocardial force velocity relationships in clinical heart disease. *Circulation* 41: 191, 1970.
14. Brutsaert, D. L.; Sonnenblick, E. H.: Cardiac muscle mechanics in the evaluation of myocardial contractility and pump function: Problems, concepts, and direction. *Prog. Cardiovas Dis.* 16: 337, 1973.
15. Caeiro, T.; Palmero, H. A.: Hemodinamia durante el ejercicio isométrico en normales y cardíopatas. *Medicina*, 35: 57, 1975.
16. Cingolani, H. E.; Mattiazzi, A.; Moreyra, A.; Lardani, H.: Evaluación de la función miocárdica. *Medicina*, 33: 423, 1973.
17. Pascual, J. A.: La reserva contráctil. *Rev. Arg. Cardiol.*, 41: 3, 1973.
18. Londero, H. F.; De la Fuente, L. M.; Favalaro, R.: El valor de la ventriculografía en el paciente coronario. *Rev. Arg. Cardiol.* 43: 97, 1975.

POST-CARGA

19. Milnor, W. R.: Arterial impedance as ventricular afterload. *Cir. Res.* 36: 565, 1975.
20. O'Rourke, M. F.: Steady and pulsatile energy losses in the systemic circulation under normal conditions and in simulated arterial disease. *Cardiovasc. Res.*, 1: 312, 1967.
21. Urschel, C. W.; Sonnenblick, E. H. y col.: Effects of decreased aortic compliance on performance of the left ventricle. *Am. J. Physiol*, 214: 298, 1968.
22. Cohn, J. N.: Vasodilator therapy for heart failure: Influence of impedance on left ventricular performance. *Circulation*, 48: 5, 1973.
23. Elzinga, C.; Westerhof, N.: Pressure and flow generated by the left ventricle against differences impedances. *Circ. Res.*, 32: 178, 1973.
24. Cingolani, H. E.; Mattiazzi, A.; Lardani, H.: Evaluación de la función miocárdica. *Medicina*, 33: 423, 1973.
25. Palmero, H. A.; Amuchástegui, S.: Hemodinamia en sujetos normales y en la hipertensión sistólica. *Rev. Arg. Cardiol.*, 41: 31, 1973.

FRECUENCIA CARDIACA

26. Ivery, C. A.; Escudero, E. M.; Moreyra, A. E. y col.: Consideraciones sobre la desigualdad del pulso en la fibrilación auricular. *Medicina*, 33: 41, 1973.
27. Boerth, R. C.; Covell, J. W.; Pool, P. E.; Ross, J. Jr.: Increased myocardial oxygen consumption and contractile state associated with increased heart rate in dogs. *Circ. Res.*, 24: 725, 1969.
28. Miller, D. E.; Gleason, W. L.; Wholen, R. E. y col.: Effect of ventricular rate on cardiac output in the dog with chronic heart block. *Cir. Res.*, 10: 658, 1962.
29. Graber, J. D.; Conti, C. R.; Lappe, D. L.; Ross, R. S.: Effect of pacing induced tachycardia and myocardial ischemia on ventricular pressure velocity relationships in man. *Circulation*, 46: 74, 1972.
30. García, H.; Rosenbaum, M. R.: El "efecto fuelle" en los bloqueos intermitentes de rama. *Rev. Arg. Cardiol.*, 40: 75, 1972.
31. Corrado, G.; Levi, R. J.; Nau, G. J.; Rosenbaum, M. B.: Bloqueo paroxístico por hipopolarización y despolarización diastólica espontánea en ambas ramas del haz de His. *Medicina*, 33: 483, 1973.
32. Palmero, H. A.; Caeiro, T.: Análisis estadísticos de distintos factores que pueden afectar la potenciación post-extrasistólica en el corazón humano. *Medicina*, 35: 47, 1975.

AUTOMATISMO-CONDUCCION-EXITACION

33. Haft, J. I.: The His bundle electrogram. *Circulation*, 47: 897, 1973.
34. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.; Samet, P.; Javier, R. P.: Atrioventricular block. *Amer. J. Med.* 50: 146, 1971.
35. Domato, A. N.; Gallagher, J. J.; Lau, S. H.: Application of His bundle recordings in diagnosing conduction disorders. *Prog. Cardiovasc Dis*, 14: 601, 1972.
36. Pesce, R.; Valero, E.; Drajer, E. y col.: Electrograma del haz de His. *Rev. Arg. Cardiol.*, 40: 37, 1970.

SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

37. Bristow, J. D.; Brown, E. B.; Cuningham, J. C. y col.: Effect of bicycling on the baroreflex regulation of pulse interval. *Circ. Res.*, 28: 582, 1971.
38. Shepherd, J. T.; Lewis, A.: Conner Memorial Lecture. The cardiac catheter and the American Heart Association. *Circulation*, 50: 418, 1974.
39. Rushmer, R. F.: *Cardiovascular Dynamics*. 3rd. Edition, Philadelphia, 1970.
40. Massari, P.; Caeiro, T. F.; Palmero, H. A.: Efecto hemodinámico de la inhalación del nitrito de amilo en pacientes con insuficiencia cardíaca: curvas de función ventricular. *Medicina*: en prensa.