

Exploración de la curva de función ventricular izquierda en el infarto agudo de miocardio

Dres. O. BAZZINO, H. DOVAL y R. OLIVIERI

RESUMEN

Se estudiaron 41 pacientes con infarto agudo de miocardio expresando la función ventricular por la relación entre presión capilar pulmonar e índice de trabajo sistólico (ITS). Para objetivar la curva de función izquierda luego de las determinaciones basales se obtuvo un segundo punto de trabajo-presión modificando los niveles de pre-carga o post-carga. Consideramos 4 grupos de pacientes: I) Sin falla de bomba. II) Con falla de bomba moderada. III) Síndrome de bajo volumen minuto. IV) Shock cardiogénico. En presencia de insuficiencia cardíaca se observó, en general, aumento de la presión capilar con disminución del ITS. Con estos parámetros estáticos no siempre fue posible descartar la insuficiencia cardíaca izquierda o cuantificar su grado. La curva de función fue de mayor utilidad, observándose depresión progresiva de la misma proporcional al deterioro clínico y a la extensión electrocardiográfica del infarto. En algunos pacientes con presión capilar basal normal la curva detectó insuficiencia cardíaca. La normalidad de la presión capilar en tales casos se atribuyó a coexistencia de hipovolemia o falla de bomba ventricular derecha. El tratamiento con digital y diuréticos no logró corregir la depresión funcional ventricular. Las curvas resultaron más sensibles que la hemodinamia basal para detectar este hecho. Se verificó que el nivel óptimo de pre-carga en los grupos III y IV se encuentra entre 12 y 17 milímetros de Hg de presión capilar.

INTRODUCCION

Los trastornos de la función ventricular constituyen una complicación frecuente y severa del infarto agudo de miocardio. Dejando de lado situaciones menos comunes como la ruptura del septum interventricular o del aparato subvalvular mitral, los mecanismos que se han suge-

rido para explicar dichos trastornos incluyen la pérdida parcial de la capacidad contráctil ventricular y las alteraciones de las propiedades elásticas de la pared ventricular (1, 2, 3, 4). Las manifestaciones hemodinámicas más características de estos fenómenos son la elevación de la presión de lleno y la disminución del trabajo ventricular (5, 6, 7, 8, 9 y 10). Las patentes clínico-hemodinámicas normales y patológicas pueden ser de difícil diferenciación puesto que la magnitud de estas alteraciones hemodinámicas es variable y en ocasiones puede estar influenciada por la coexistencia de diversos grados de hipovolemia absoluta o relativa (11, 12, 13). En consecuencia, empleando la interpretación clínica aislada o combinada con los parámetros hemodinámicos estáticos pueden presentarse dificultades en la elaboración del diagnóstico de insuficiencia cardíaca o en el manejo de su terapéutica.

La información hemodinámica puede ser ampliada recurriendo al análisis de la curva de función ventricular (14, 15, 16, 17). Con ese criterio en un grupo seleccionado de pacientes con infarto agudo de miocardio se obtuvo la curva de función izquierda con el objeto de observar el comportamiento de la misma durante la etapa aguda, determinar su significación clínica, considerar su posible utilidad para la conducción terapéutica de la falla de bomba y establecer una comparación entre la información aportada por los estudios basales y las curvas de función.

MATERIAL Y METODOS

41 pacientes, 36 hombres y 5 mujeres, constituyeron el grupo en estudio.

Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de Cardiología Unidad Coronaria.

Su edad oscilaba entre 27 y 84 años (promedio 58,1). Todos fueron admitidos en la Unidad Coronaria con diagnóstico presuntivo de infarto agudo de miocardio. El mismo fue documentado por la aparición de cambios electrocardiográficos y enzimáticos seriados característicos. La localización del infarto fue anterior en 33 casos e inferior en 8. Se avanzó un catéter de Swan Ganz de 4 vías (19, 20) hasta la arteria pulmonar, donde se midieron las presiones sistólica, diastólica y media y la presión "capilar pulmonar" (P.C.P.) inflando el balón. La presión capilar se empleó como índice de la presión de lleno del ventrículo izquierdo (21, 22, 23 y 24). Las presiones se registraron con transductores Statham P23 DB. Se tomó el punto de referencia "O" a nivel de la línea media axilar. La presión arterial se obtuvo con esfigmomanómetro y los pacientes con shock, a través de un catéter de polietileno introducido en una arteria radial.

El gasto cardíaco se midió con la técnica de termodilución (20, 25) por medio del catéter de Swan Ganz y un integrador automático Devices 3750. Cada catéter fue calibrado previamente.

El volumen minuto fue expresado como el promedio de tres determinaciones sucesivas con dispersión menor del 5 %. Durante los estudios, todos los pacientes tenían ritmo sinusal, salvo dos que requerían marcapaso endocavitario por bloqueo A-V de 3º grado.

De los datos hemodinámicos se derivaron los siguientes cálculos:

entre el trabajo sistólico y la PCP se utilizó como índice de función ventricular y con dos puntos de trabajo-presión se obtuvo la pendiente de un segmento de la curva de función. El primer punto corresponde a las mediciones hemodinámicas basales. El segundo punto se obtuvo de la siguiente manera: a) cuando la presión capilar pulmonar era menor de 13 mmHg se elevó la misma con infusión endovenosa rápida de solución salina isotónica, o con un esfuerzo isométrico (dinamómetro manual) (27). b) Cuando la presión capilar era mayor de 16 mmHg fue disminuida mediante la aplicación de lazos en los cuatro miembros; c) con presión capilar de 13, 14, ó 15 mmHg. se emplearon alternativamente y de acuerdo con la condición del paciente, los diversos métodos señalados anteriormente.

Tanto para la expansión de volumen como para el esfuerzo isométrico, el criterio empleado fue mantener la sobrecarga hasta detectar un aumento significativo del volumen minuto. Cuando ello no ocurría, el estudio fue suspendido al ascender la presión capilar hasta el rango comprendido entre 14 y 23 mmHg. Todos los estudios fueron llevados a cabo bajo control permanente de la presión capilar pulmonar. Se realizaron en total 66 estudios, todos los cuales fueron tolerados sin inconvenientes. De acuerdo a su forma de presentación se dividieron los pacientes en cuatro grupos:

$$1) \text{ Índice cardíaco} = \frac{\text{Volumen minuto}}{\text{Superficie corporal}} \quad (\text{ml/m}^2)$$

$$2) \text{ Índice sistólico} = \frac{\text{Índice cardíaco}}{\text{frecuencia cardíaca}} \quad (\text{ml/m}^2/\text{lat.})$$

$$3) \text{ Presión sistólica media} = 0,8 (\text{Presión arterial sistólica} - \text{Presión arterial diastólica}) + \text{Presión arterial diastólica} \quad (26)$$

$$4) \text{ Índice de trabajo sistólico} = \frac{(\text{PSM-PCP}) \times \text{IS} \times 1,36}{100} \quad (\text{gm/m}^2/\text{lat.})$$

Los datos hemodinámicos basales fueron obtenidos antes del empleo de agentes farmacológicos. En los casos en que ello no fue posible la naturaleza de la medicación administrada se señala en los apartados correspondientes. La relación

I) Sin evidencias clínicas de falla de bomba (18 pacientes).

II) Con insuficiencia cardíaca moderada (12 pacientes).

III) Con síndrome de bajo volumen minuto (4 pacientes).

IV) Shock cardiogénico (7 pacientes).

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca moderada (II) fue confirmado por el hallazgo de presión capilar pulmonar mayor de 14 mmHg. Este grupo incluyó pacientes de las clases II y III de la clasificación de Killip y Kimball, perteneciendo dos pacientes a la clase III y 10 a la clase II de dicha clasificación (18).

Bajo la denominación de **síndrome de bajo volumen minuto (III)** se agruparon los pacientes cuyo rasgo fundamental era la existencia de un cuadro de moderada hipoperfusión periférica, manifestado sólo por discreta hipotensión arterial y oliguria. Todos eran normotensos antes de padecer el infarto pero su presión arterial sistólica estaba disminuida con respecto a sus valores habituales. Los valores respectivos eran 95, 90, 80 y 115 mmHg. A diferencia de los pacientes con shock cardiogénico ninguno presentó acidosis metabólica o embotamiento del sensorio. Tampoco se detectaron signos de dificultad respiratoria.

Se diagnosticó **shock cardiogénico (IV)** en presencia de todos los siguientes criterios: 1) presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg ó 30 mmHg por debajo del nivel basal previo, durante 30 minutos o más. 2) Evidencia de perfusión orgánica reducida, por acidemia láctica o dos de los siguientes signos: confusión mental, cianosis de extremidades, sudoración. 3) Diuresis inferior a 30 ml/hora.

Se excluyeron aquellos casos con hipotensión atribuible a arritmia, reacciones vasó-vagales o fármacos. También fueron excluidos los pacientes con ruptura de septum, taponamiento cardíaco o insuficiencia valvular significativa. Los pacientes con signos de hipoperfusión periférica en los cuales los parámetros clínicos y hemodinámicos se normalizaron completamente con la administración de soluciones expansoras, se consideraron hipovolemias puras y tampoco se incluyeron.

Las determinaciones fueron llevadas a cabo en el momento de la admisión y repetidas en los grupos I, II y III el día del alta de la Unidad. En los pacientes del grupo IV en general pudo examinarse la curva de función en una sola oportunidad.

Todos los pacientes en quienes se confirmó el diagnóstico de falla de bomba

con los estudios hemodinámicos iniciales fueron digitalizados con Estrofantina K, 0.50 mg por vía endovenosa. Se empleó medicación diurética (fursemeda) en los casos en quienes se comprobó la existencia de presión capilar pulmonar mayor de 14 mmHg.

Los datos obtenidos se resumen en la tabla N° 1.

RESULTADOS

A) HEMODINAMIA BASAL

Presión capilar pulmonar (fig. N° 1): los valores promedio de los grupos I a IV fueron $5,66 \pm 3,12$; $21,58 \pm 4,14$; $7,75 \pm 2,86$ y $16 \pm 4,72$. Todas las diferencias entre estos promedios con excepción a la correspondientes entre los grupos I y III fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$). No hubo superposición de valores entre las clases I y II ni entre II y III, pero ello ocurrió con frecuencia entre los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada (II) y el grupo con shock (IV). Es de notar que tres pacientes con shock (Nros. 37, 39 y 40) tuvieron presión capilar pulmonar dentro de límites normales. Uno de ellos (N° 40) había recibido diuréticos antes de la

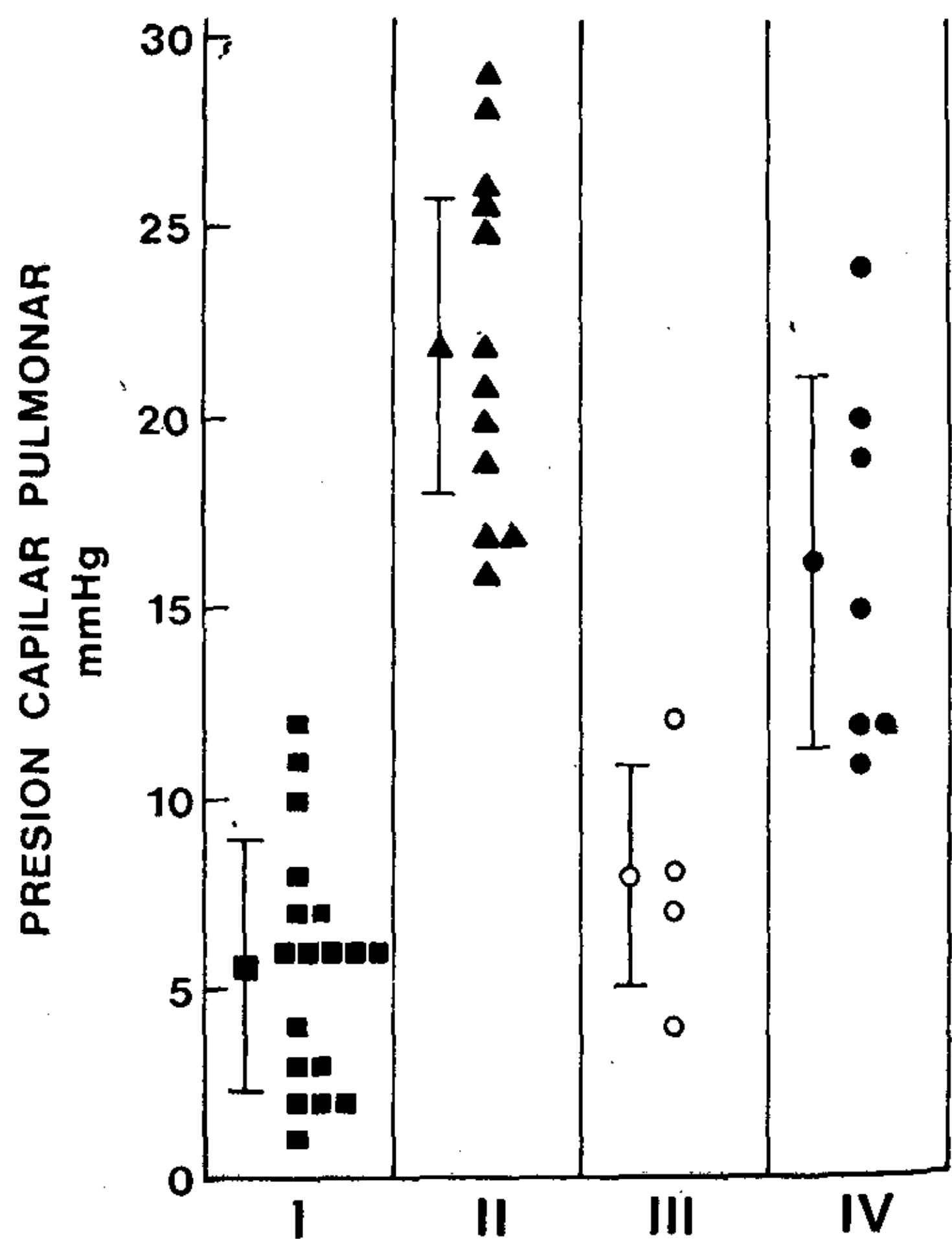


Fig. 1

TABLA I

Pac. No	Localiz. del I. A. M.*	Evolución hasta estudio (hs)	Método de explor. +	T. A. mmHg	F. C. lat/min	P. C. P. (mmHg)	I. C. (L/min/m ²)	I. T. S. (gm/lat/m ²)	Evolución ★
Grupo I									
1	A.E.	48	H.V.	130/110 150/130	108 116	10 5	2,7 2,3	39 38,4	S
2	A.S.	96	H.G.	110/80 160/100	74 88	11 23	2,1 2,5	35,4 47,5	S
3	A.S.	96	H.G.	130/90 160/110	90 96	4 7	2,3 3	41,3 62,1	S
4	A.S. y L.A.	24 120	H.V. S.C.	170/110 160/104 120/80 138/100	72 76 66 78	12 10 14 23	3,1 2,25 2,1 2,45	85,5 54,5 42,7 46,7	S
5	A.S.	72 168	H.G. H.G.	130/90 160/75 125/95 155/100	82 84 72 78	7 18 6 10	2,75 2,9 1,65 2	52,4 62,7 34,8 47,4	S
6	A.S.	24 72	H.G. H.G.	150/95 160/110 135/95 155/105	88 96 70 78	7 18 11 15	2,2 3,1 2,2 3	54,3 58,1 50 69,2	NS
7	A.E.	72 120	H.G. H.G.	130/90 160/105 130/90 150/100	80 84 72 72	2 4 4 5	2,1 2,65 2,1 2,65	43,7 62,8 47,4 67,8	S
8	A.S.	48 96	S.C. S.C.	110/75 120/75 125/90 130/90	96 96 80 82	6 13 9 13	2,97 3,48 3,2 4,25	40,8 48,4 59 77	S
9	A.S.	4 56	S.C. S.C.	130/98 145/100 115/85 132/92	92 96 84 82	6 11 8 15	2,65 3,67 2,44 2,76	46,2 65 40 50	S
10	A.S.	72 168	S.C. S.C.	120/80 130/70 110/60 140/70	94 80 66 70	2 6 2 6	2 3,11 2,42 3	33 59,3 47,8 70,6	S
11	D.	36 108	S.C. S.C.	140/90 140/80 130/90 150/95	80 80 80 84	6 8 5 7	2,62 3,71 2,95 3,71	55,2 75,7 58,72 79,37	S
12	A.S.	4 76	S.C. S.C.	115/75 130/75 105/70 110/70	74 76 80 84	2 5 2 6	2,4 3,43 2,17 2,51	46,3 69,9 35,4 39	S
13	D.	96	S.C.	135/75 145/75	104 104	1 7	3 3,44	48,6 55,7	S
14	A.S. y D.	36	S.C.	125/85 130/86	72 68	6 8	2 3	43 68,3	S
15	D.	48	S.C.	130/80 145/80	82 76	3 8	3,3 3,6	64 80	S

Pac. N°	Localiz. del I. A. M.*	Evolución hasta estudio (hs)	Método de explor. †	T. A.	lat/min	P. C. P. (mmHg)	I. C. (L/min/m ²)	I. T. S. (gm/lat/m ²)	Evolución ★
16	A.	36	S.C.	120/85	96	3	2,94	45,8	S
				130/85	92	7	3,53	59,4	
		84	S.C.	105/80	98	2	2,9	41	
				125/90	94	5	3,53	57,7	
17	D.	92	S.C.	110/85	84	6	2,98	47,7	S
				115/82	80	10	3,5	58,7	
18	A.S.	24	S.C.	130/90	92	8	2,2	37	S
				130/90	92	13	2,63	43,7	
Grupo II									
19	A.S. y L.A.	12	H.V.	105/60	108	28	1,18	10	NS
				110/95	108	23	1,76	18,3	
		36	H.V.	110/90	120	26	1,7	15,4	
				110/90	120	15	1,47	15,1	
20	A.E.	48	H.V.	120/90	86	22	2	30	S
				120/90	84	16	1,93	30	
		144	S.C.	110/70	110	4	2,2	26	
				110/70	110	10	4,2	30	
21	A.S.	8	H.V.	185/110	90	20	2,35	51,7	S
				168/134	80	6	1,7	44,8	
		120	H.G.	138/95	104	4	1,75	28,7	
				190/130	108	9	2,5	53,3	
22	A.E.	72	H.V.	125/95	108	17	1,6	29	NS
				125/95	116	14	1,6	20	
		96	H.G.	122/95	110	15	-,9	23,7	
				135/100	113	18	2,16	28,6	
23	D.P. y L.	24	H.V.	100/70	109	22	2,7	25,3	S
				105/80	126	17	2,16	19	
		120	H.G.	110/80	82	9	2,8	44,2	
				150/100	90	16	3	56,7	
24	A.S. y D.	72	H.V.	95/72	76	25	1,55	28,1	NS
				95/70	76	21	1,55	18,1	
		120	S.C.	95/70	104	9	1,94	20,5	
				95/70	104	14	2	20,5	
25	A.E.	96	H.V.	115/82	104	28	2,37	24,9	S
				110/80	104	12	2,31	27,8	
		240	S.C.	100/70	75	8	2,63	41	
				100/70	76	18	2,9	39	
26	A.S. y L.A.	10	H.V.	180/130	100	17	1,7	35,3	S
				180/130	106	11	1,7	34,6	
		130	S.C.	120/80	84	10	2,22	36,7	
				130/90	84	15	3	52	
27	A.E.	48	H.V.	110/90	126	16	2,91	23,9	S
				110/80	124	12	2,3	23,2	
		148	H.V.	120/65	112	13	2,87	33,4	
				120/80	112	10	2,7	13,8	
28	A.E. Sec. D.	76	H.V.	100/60	92	20	2,4	25,5	S
				90/75	92	3	1,98	24,5	
		148	S.C.	110/85	70	1	2,5	50,0	
				120/80	70	13	2,65	51	
29	A.E.	12	H.V.	130/100	120	26	3,02	33,6	S
				130/100	120	16	3,24	34,5	
		36	S.C.	90/65	120	11	2,05	20,6	
				90/70	128	17	2,16	20,2	
30	A.E.	36	H.V.	115/85	112	18	2,52	28,17	S
				102/75	104	9	2,4	27,37	

Pac. No	Nocaliz. del I.A.M. *	Evolución hasta estudio (hs)	Método de explor. +	T.A.	lat/min	P. C. P. (mmHg)	I. C. (l./min/m ²)	Evolución ★	
Grupo III									
31	A.E.	48	S.C.	95/65	108	7	2,19	22,5	S
				90/70	108	14	2,29	20,7	
	96	S.C.		100/70	96	7	3,12	38,5	
				105/60	96	13	3,3	39,1	
32	A.E.	72	S.C.	90/70	120	4	1,47	13,6	S
				110/85	120	15	2,47	24,7	
	122	S.C.		90/70	108	4	1,76	18	
				110/80	108	8	3,12	37,2	
33	A.S.	72	S.C.	80/70	93	8	1,35	13,8	NS
				95/70	100	22	1,74	16,1	
	144	H.V.		85/60	91	13	2,8	28	
				90/70	91	10	2,13	24,2	
34	A.E.	48	S.C.	115/70	100	12	2	25,5	S
				124/70	116	16	2,44	27,8	
	144	S.C.		140/70	94	9	3	50,8	
				140/70	88	12	3,44	60,7	
Grupo IV									
35	D.P. y L.	36	H.V.	90/50	80	20	1,04	10,9	NS
				85/50	80	15	9,80	10,5	
36	A.E.	12	S.C.	70/60	126	15	1,89	10,8	NS
				70/60	126	22	1,33	6,6	
37	A.E.	48	S.C.	90/80	110	12	1,16	10,9	NS
				90/80	104	23	1	8,5	
38	A.E.	8	H.V.	95/70	80	24	1,20	13,4	S
				80/60	80	20	1,25	11,9	
39	D. Sec. A.S.	48	S.C.	75/60	72	11	1,05	12,2	NS
				95/72	68	17	1,41	21	
40	A.E.	36	S.C.	90/65	120	11	2,05	17,2	S
				90/70	128	17	2,16	15,8	
41	D. Sec.A.S.	168	H.V.	110/70	100	19	1,50	16,9	NS
				120/70	96	13	1,77	24,4	

* A.: Anterior; A.S.: ánteroseptal; A.E.: anterior extenso; L.: lateral; L.A.: lateral alto; D.: diafragmático; P.: posterior; Sec.: secuela.

+ H.V.: Hipovolemia; S.C.: sobrecarga; H.G.: hand-grip.

★ Sobrevivió a la etapa aguda.

N.S.: No sobrevivió a la etapa aguda.

instalación del cuadro de shock al igual que dos pacientes del grupo III (Nros. 31 y 32).

Índice de trabajo sistólico (fig. N° 2): fue de $47,23 \pm 11,7$ gm/m²/lat. en los pacientes sin complicaciones (I). Disminuyó a $27,95 \pm 9,63$ y $18,85 \pm 5,25$ en los grupos II y III y a $13,18 \pm 2,59$

en los pacientes con shock (IV). Las diferencias entre los valores medios de los cuatro grupos fueron significativos y IV. A pesar de ello sólo se diferenciaron con claridad por medio del ITS los ($p < 0,01$), salvo entre los grupos III pacientes sin falla de bomba (I) de los pacientes con síndrome de bajo volumen minuto (III) o shock (IV) puesto que no

hubo superposición de valores entre los mismos.

Relación entre el trabajo sistólico y al PCP (fig. N° 3): Demostró que el mejor nivel de función ventricular basal correspondió al grupo I. El área de normalidad de la función quedó delimitada por un ITS mayor de 30 gm/m²/lat. y por una PCP menor de 14 mmHg.

Se encontró depresión de grado intermedio en el grupo II y severo en el IV. Dos pacientes con falla de bomba moderada presentaron una patente indistinguible de la de algunos pacientes con shock. Los cuatro pacientes del grupo III y tres del grupo IV tenían trabajo ventricular muy disminuido con presión capilar normal.

B) CURVAS DE FUNCION

La mejor curva promedio correspondió al grupo I y se observó depresión progresiva de la misma en los grupos II, III y IV (fig. N° 4).

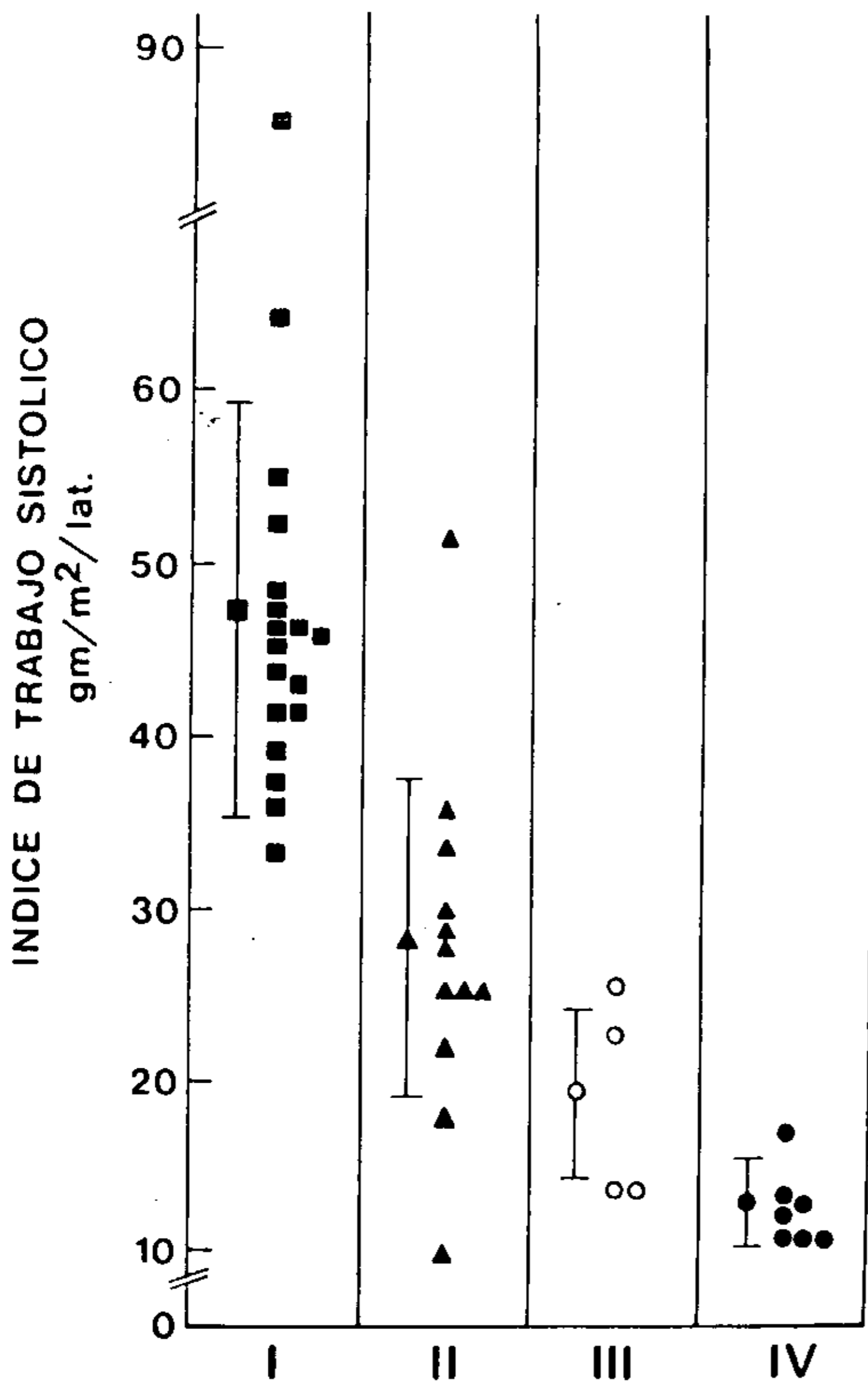


Fig. 2

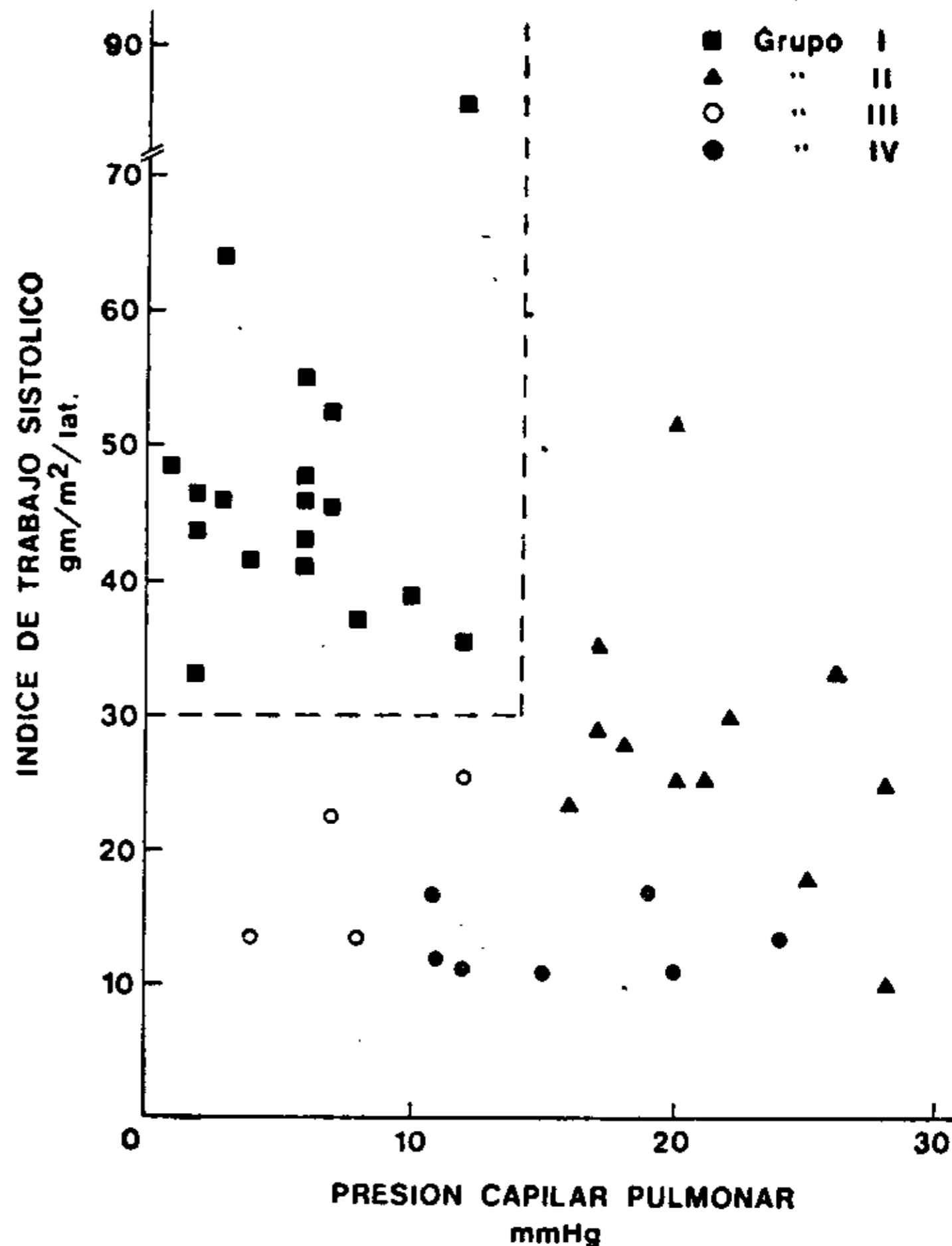


Fig. 3

La respuesta de los pacientes del grupo I (fig. n° 5) no fue homogénea. Aunque en todos el incremento de la presión de lleno se acompañó de aumento del ITS, 7 de ellos (Nros. 1, 2, 5, 6, 8, 13 y 18) se distinguieron por curvas menos empinadas sugiriendo la existencia de un discreto impedimento funcional que en 4 (Nros. 5, 6, 8 y 13) no era evidente por los datos hemodinámicos basales. La curva de 4 pacientes quedó incluida en la zona del grupo con insuficiencia cardíaca moderada, lo cual impidió una delimitación neta entre ambos grupos.

En cambio el **grupo II se distinguió claramente del anterior (fig. n° 5)** por la predominancia de curvas con pendiente plana y en algunos casos negativa. De los tres pacientes que presentaron pendientes positivas, dos de ellos tenían niveles de trabajo muy disminuido y el 3° fue el único de este grupo cuya curva se asemejó a las del grupo I. La situación hemodinámica basal de este último paciente también era marcadamente diferente de la del resto del grupo II. Las curvas con pendiente negativa se observaron en los tres pacientes cuya presión capilar pulmonar basal era superior a 25 mmHg (Nros. 19, 25 y 29).

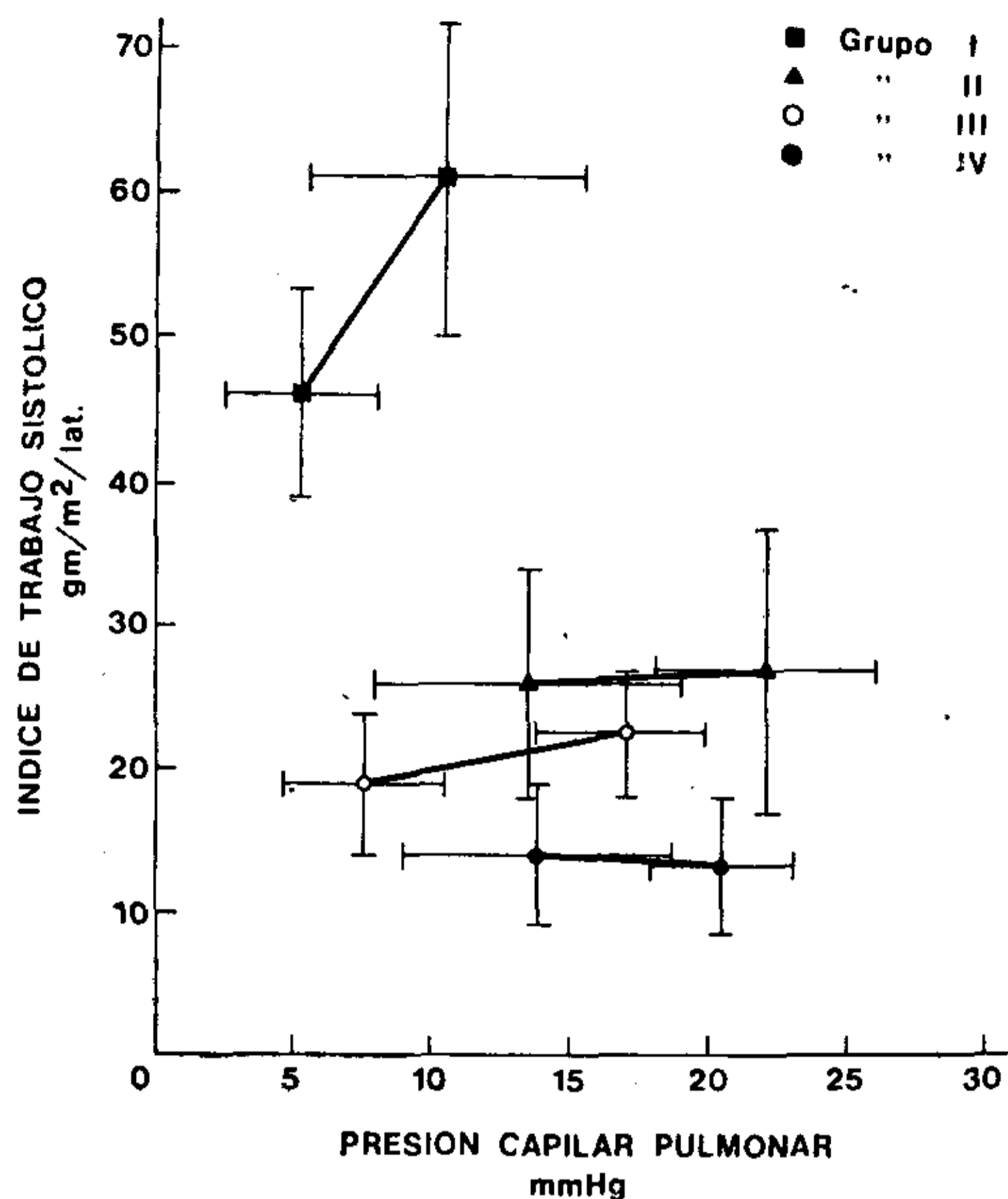


Fig. 4

La respuesta a la sobrecarga de volumen de los pacientes del grupo III (fig. nº 6). Se consideró mala en dos casos y mediocre en los dos restantes, cuyo trabajo sistólico a pesar de aumentar con respecto al basal no alcanzó valores normales cuando se elevó la PCP a 15 mmHg. Sus curvas de función ventricular resultaron intermedias entre las de los pacientes con mayor depresión ventricular del grupo II y la de los pacientes con shock, revelando un grado importante de insuficiencia cardíaca.

La curva promedio de los pacientes con shock cardiogénico (IV) (fig. nº 6) mostró una disminución del trabajo ventricular en respuesta al incremento de la presión capilar pulmonar. En seis casos la pendiente fue plana o negativa y en sólo un paciente tendió a ser levemente positiva con poco cambio de trabajo ventricular. Los mejores niveles de ITS fueron obtenidos en el rango de PCP que osciló entre 12 y 17 mmHg.

C) ESTUDIOS SERIADOS DE LA FUNCION

Grupo I (Fig. Nº 7). Una segunda curva de función fue obtenida en diez pacientes. El tiempo promedio de evolución del infarto en el momento de obtener dicha curva era de 106 horas. De acuerdo a la evolución hemodinámica pu-

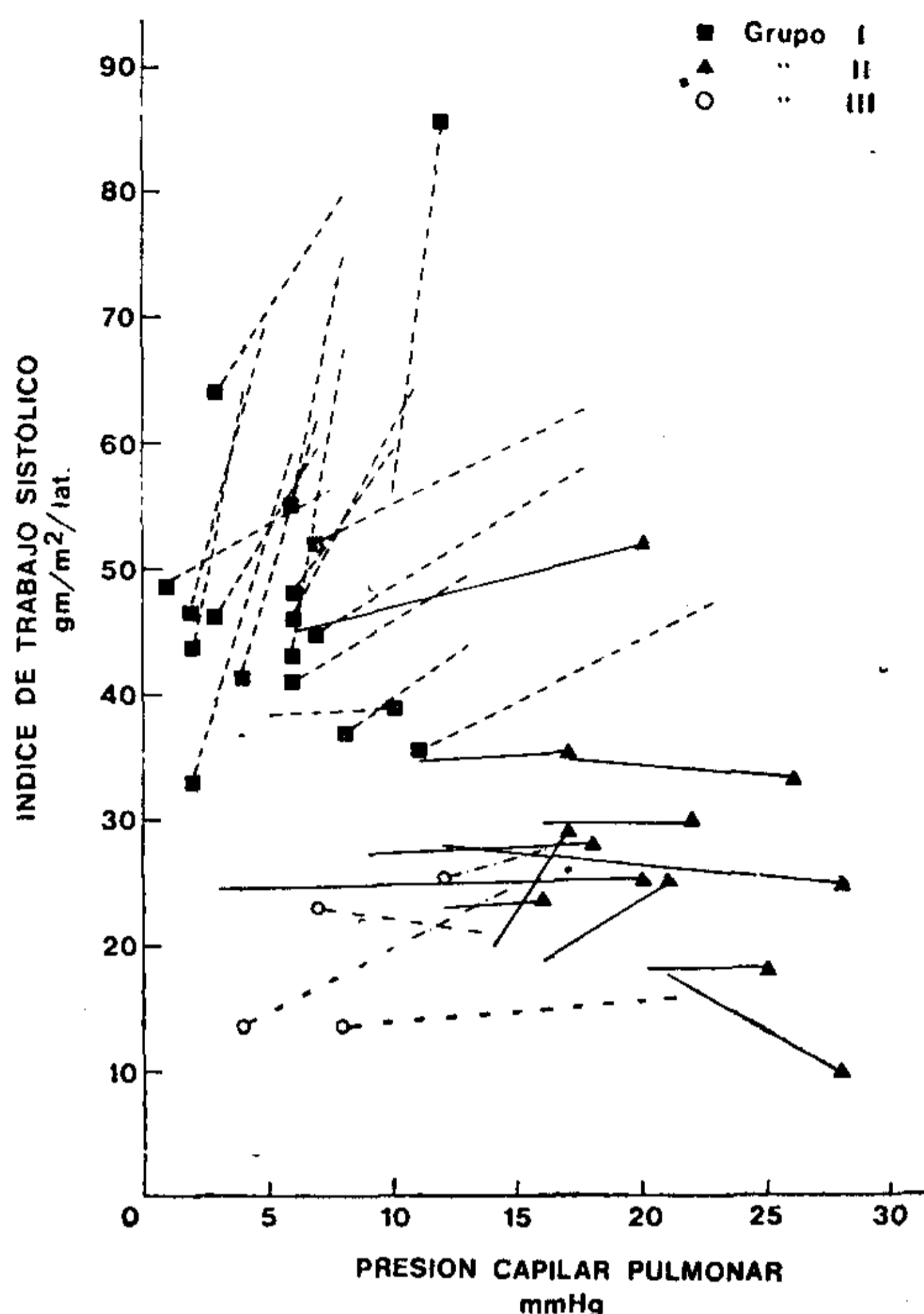


Fig. 5

dieron diferenciarse dos subgrupos (A y B), cada uno de ellos integrado por 5 pacientes.

Subgrupos A (Nros. 5, 6, 7, 11 y 16). El tiempo promedio de evolución del infarto era de 108 horas. En estos pacientes la función ventricular no experimentó cambios de importancia.

Subgrupo B (Nros. 4, 8, 9, 10 y 12). El tiempo promedio de evolución era de 103 horas. En tres pacientes la curva se deprimió considerablemente y en dos (Nros. 8 y 10) mejoró respecto de la inicial. Los parámetros hemodinámicos ba-

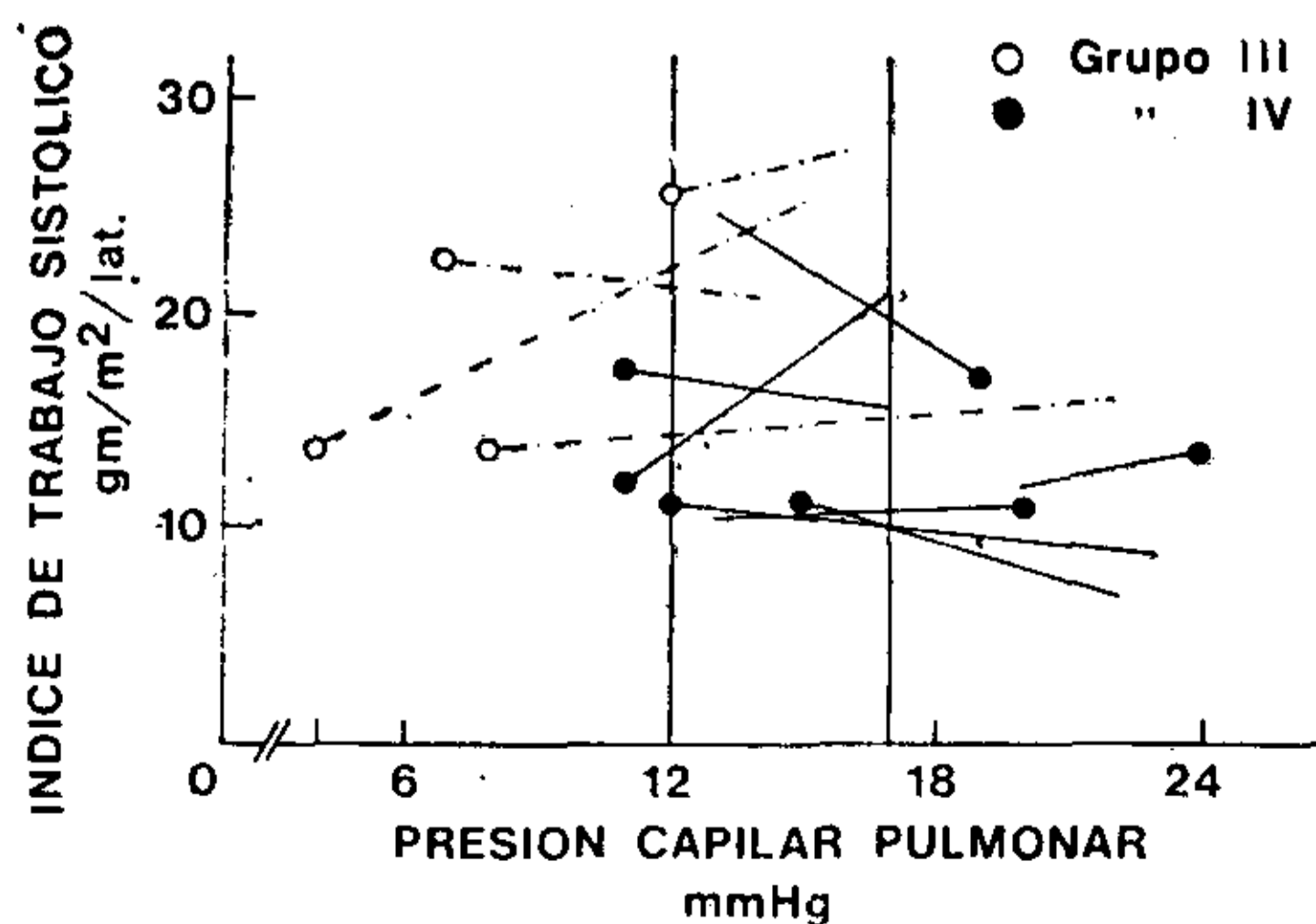


Fig. 6

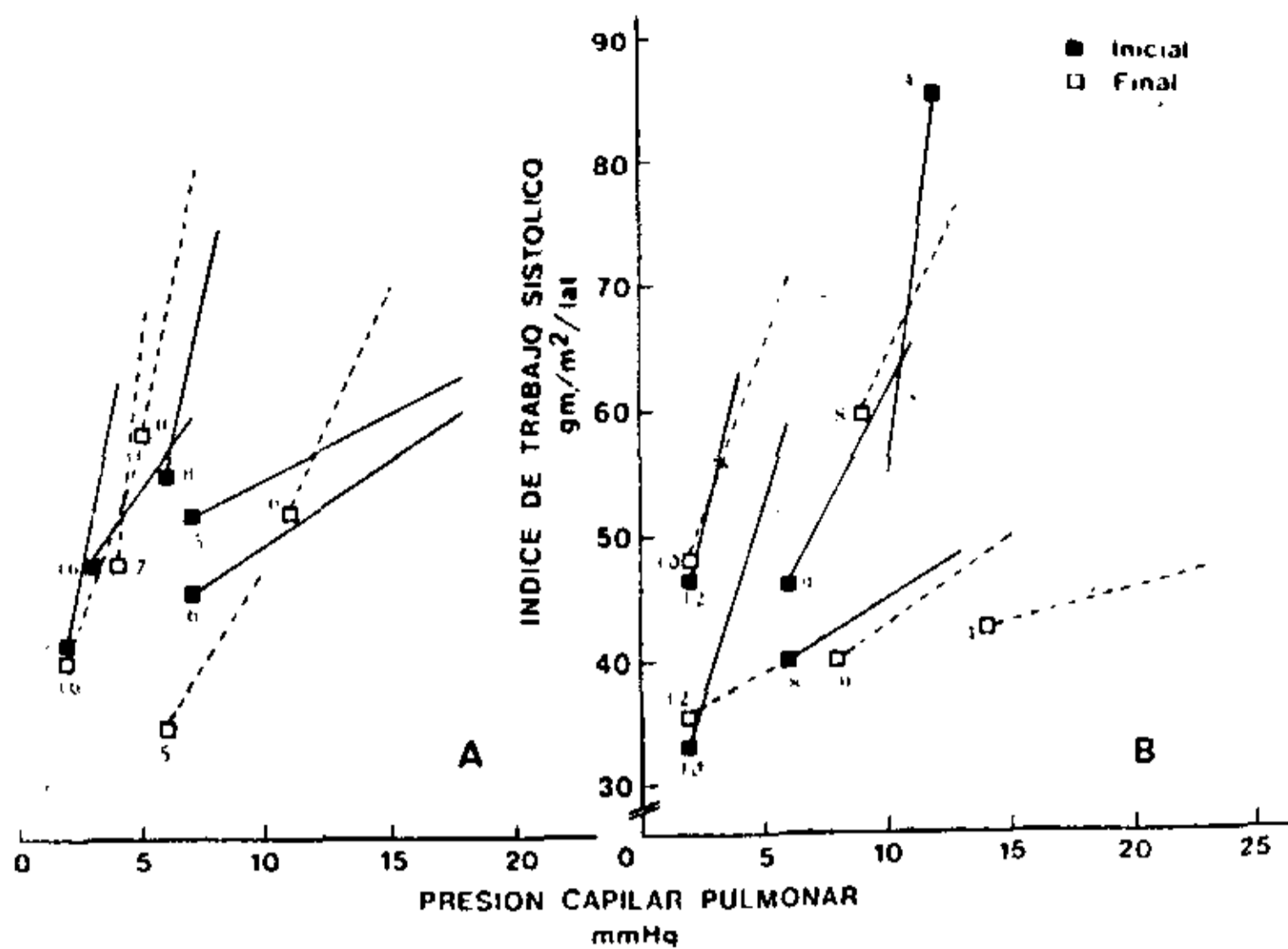


Fig. 7

sales evidenciaron un comportamiento que se consideró semejante al de la curva de función de los diez pacientes.

Grupo II (Fig. N° 8). Pudieron ser reestudiados once pacientes. El promedio de evolución de los mismos en el momento del último estudio era de 101 horas. Tres de ellos, (Nros. 19, 22 y 24) no experimentaron ninguna mejoría de la curva de función.

Un paciente (N° 29) empeoró y en tres casos (Nros 25, 27 y 28) los niveles de trabajo aumentaron pero la pendiente siguió siendo plana. Solamente cuatro pacientes (Nros. 20, 21, 23 y 26) evidenciaron mejoría neta de su función ventricular pero aunque se ubicaron dentro de la región de función del grupo I, sólo el número 21 logró un nivel comparable al de la mayoría de los pacientes de este grupo. Los parámetros he-

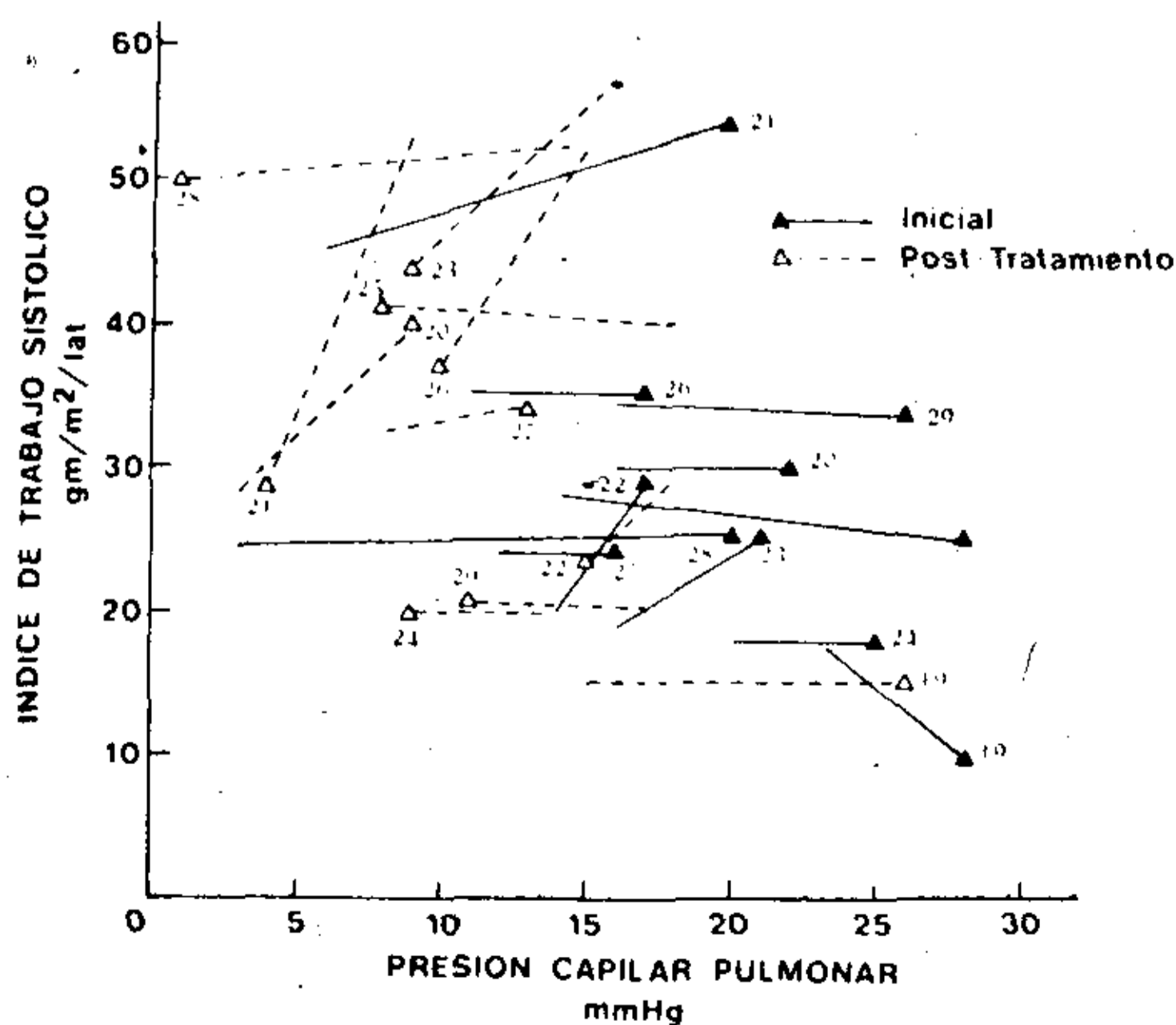


Fig. 8

modinámicos basales se normalizaron en seis pacientes (Nros. 20, 21, 23, 25, 26 y 28). Sin embargo, en dos de ellos (Nos. 25 y 28) la curva seguía manifiestamente deprimida.

En los pacientes Nros. 24, 27 y 29 era difícil discernir el estado de su función a través de los datos basales. Se obtuvo una curva con pendiente muy pobre en los tres.

Grupo III (Fig. N° 9). Dos pacientes (Nros. 32 y 34) mejoraron su curva de función. Los parámetros basales indicaban esa tendencia en sólo uno de ellos (N° 34). Los dos restantes (Nros. 31 y 33) culminaron la etapa aguda con depresión ventricular aunque de menor grado que al comienzo de su evolución. Su hemodinamia basal reflejó cambios proporcionales a los de sus curvas de función.

D) RELACION ENTRE LA FUNCION VENTRICULAR Y LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO (Fig. N° 10)

Los infartos de cara anterior exhibieron la mejor curva de función en tanto que la localización anteroseptal se asoció a depresión de grado intermedio. El compromiso simultáneo de cara anteroseptal y diafragmática y los infartos anteriores

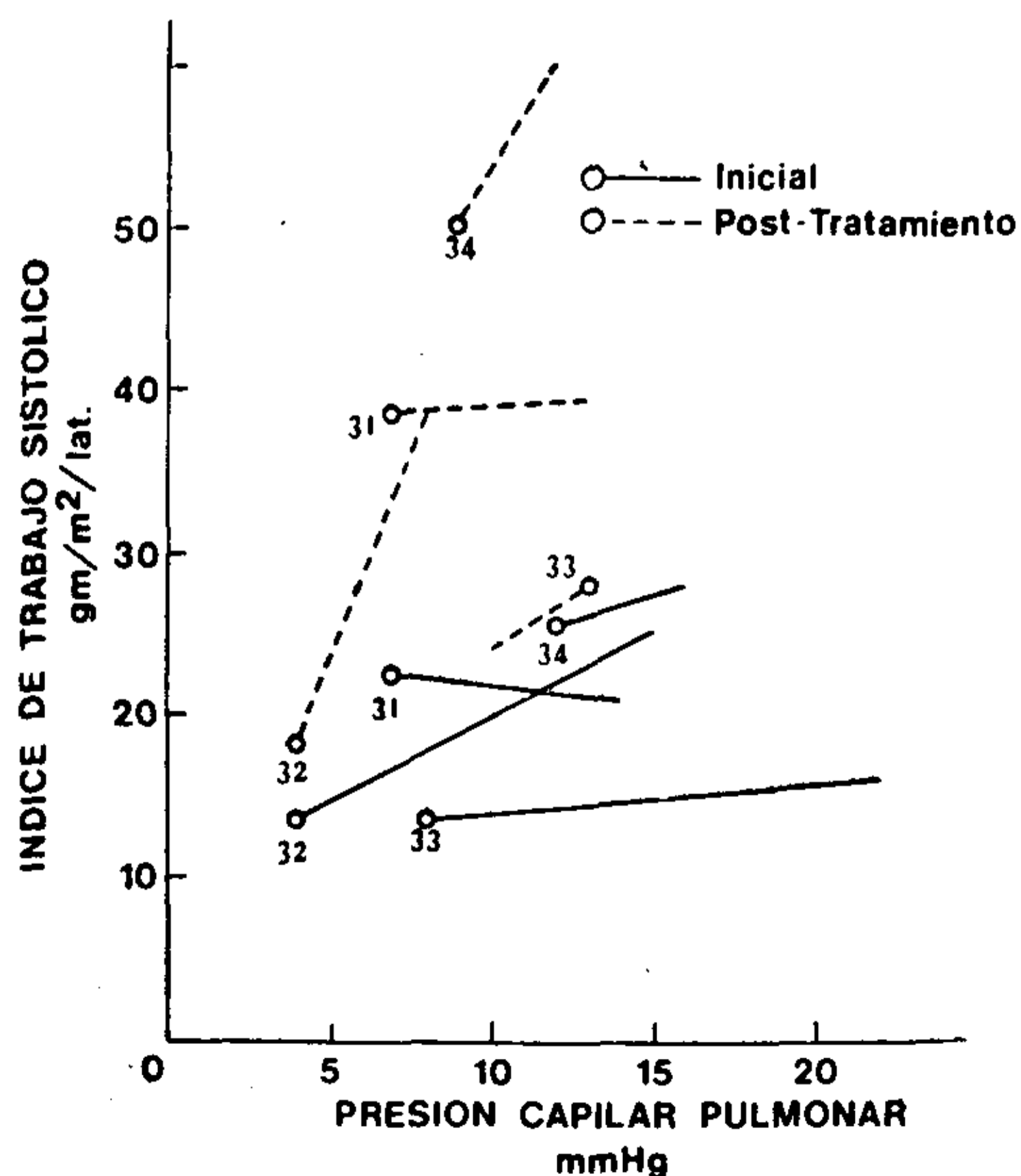


Fig. 9

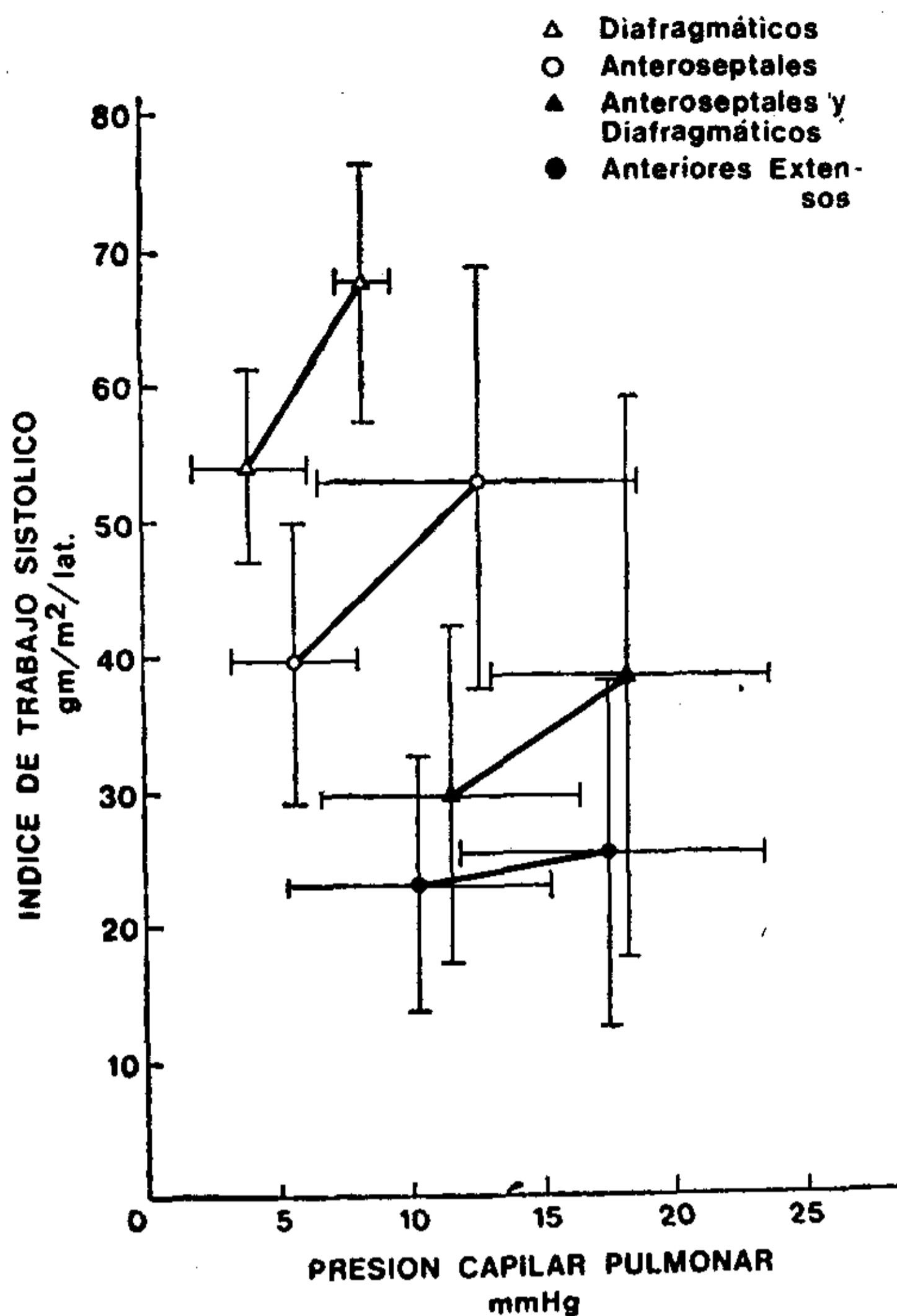


Fig. 10

extensos se acompañaron de severa depresión de la curva de función.

DISCUSION

Los pacientes sin falla de bomba siempre cursan el infarto con presiones pulmonares normales (Fig. N° 1). En presencia de falla de bomba habitualmente la presión capilar pulmonar aumenta. Sin embargo, en algunos casos, con insuficiencia cardíaca se observan presiones pulmonares normales (grupo III y 3 pacientes del grupo IV), (Fig. N° 1). Por lo tanto la normalidad de la presión capilar pulmonar no descarta la existencia de insuficiencia cardíaca. Por otra parte, el grado de hipertensión capilar pulmonar no diferenció individualmente a los pacientes con falla cardíaca de grado moderado (grupo II) de los que se encontraban en shock cardiogénico (grupo IV).

El índice de trabajo sistólico permitió la individualización de los grupos con distintos grados de falla de bomba, pese a lo cual se encontró superposición de valores en muchos casos individuales. Debe destacarse que niveles severamente disminuidos de trabajo fueron constantes sólo en el grupo con shock (Fig. N° 2).

Con el empleo simultáneo de ambos parámetros pudo individualizarse a los pacientes sin complicaciones (grupo I, Fig. N° 3), separándolos claramente de los grupos restantes), definiendo así el área de normalidad de la función.

Las mayores dificultades se presentaron al intentar calificar el estado funcional de los siete pacientes con ITS menor de 30 gm/m²/l y PCP normal. La existencia de insuficiencia cardíaca podría sospecharse porque la relación ITS/CPC era menor en estos casos que en el grupo I, pero la confirmación de ella y su magnitud sólo pudieron determinarse explorando la respuesta a la sobrecarga de volumen. De ese modo quedó demostrado que de estos 7 pacientes, los tres que presentaron ITS menor de 20 gm/m²/lat. con PCP mayor de 10 mmHg eran portadores de shock cardiogénico, y que los 4 restantes padecían insuficiencia cardíaca moderada.

La curva de función puso en evidencia la heterogeneidad del grupo I. El hallazgo de curvas con pendiente menor en 7 pacientes (Fig. N° 5) sugiere la existencia en los mismos de un grado leve de disfunción ventricular de nivel sub-clínico. Existen evidencias de que la curva de función puede variar espontáneamente durante la evolución del infarto (15, 16), de modo que el distinto comportamiento podría ser explicable por diferencias en el tiempo de evolución. Esta hipótesis fue descartada dado que no se encontraron diferencias en tal sentido. Otra probable explicación de este hecho es que el área de necrosis miocárdica fuese mayor entre los pacientes con función más deprimido. Este interrogante no pudo ser resuelto dado que no se realizaron estudios sistemáticos destinados a la estimación de la cantidad de miocardio necrosado.

El hallazgo en la etapa aguda de alteraciones sub-clínicas de la función ventricular ha sido comunicado por otros autores (5, 7). De acuerdo con nuestra experiencia el valor de la curva de función en este aspecto, reside en que su sensibilidad para detectar dicha situación es mayor que el de la hemodinamia estática.

A pesar de que la función ventricular se mantuvo estable a lo largo de la etapa aguda en la mayoría de los pacientes sin complicaciones, tres de ellos ex-

perimentaron un empeoramiento que no tuvo repercusión clínica y dos mejoraron su curva de función. La naturaleza de estos cambios no es explicable hasta ahora y la importancia de los mismos con respecto al pronóstico alejado no ha sido establecida.

El estado funcional de los pacientes con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca moderada fue caracterizado tanto por la hemodinamia basal como por las curvas de función. El aumento de la PCP se asoció a disminución del trabajo ventricular y las curvas fueron predominantemente planas. Una sola excepción a lo anterior sugiere que en ocasiones este grado de falla de bomba consiste fundamentalmente en el aumento de la presión de lleno.

Sólo el 36 % de los pacientes con falla de bomba moderada, demostraron tendencia a la normalización de la curva de función luego del tratamiento convencional con digital y diuréticos. Este hecho, que los estudios hemodinámicos basales no demostraron con igual claridad, indica que al finalizar la etapa aguda, la mayor parte de los pacientes con falla de bomba conservaron un grado importante de depresión de su función ventricular. El cambio de la curva de función más frecuentemente observado consistió en un desplazamiento hacia la región de presiones de lleno normales sin mejoría manifiesta de la pendiente. Expresado de otra forma, la respuesta al tratamiento con digital y diuréticos de pacientes con insuficiencia cardíaca moderada, se redujo fundamentalmente a la disminución del nivel de precarga. Es posible vincular este efecto a la terapéutica con diuréticos (32). El papel de la digitalización no es claro y requiere mayor investigación. Otros autores han señalado sus dudas con respecto a la acción de la digital en la insuficiencia cardíaca por infarto agudo de miocardio y nuestros resultados concuerdan con dicha postura (33, 34, 35). Aproximadamente el mismo tipo de evolución se observó en el grupo III (Fig. N° 5). Puede afirmarse que se trataba de pacientes con falla de bomba moderada a severa, cuya PCP basal era normal o baja porque todos estaban ubicados en la zona inicial de su curva de función. Quedan por explicar las posibles razones de ese desplazamiento a la izquierda dentro de su curva. En dos de ellos (Nros 31 y 32) la histo-

ria clínica sugería la existencia de hipovolemia absoluta y/o relativa (Medicación diurética o depresora del tono vascular, pérdida hídrica gastro-intestinal o cutánea abundante, etc.). La presencia de hipovolemia puede producir normalización de la presión de lleno en un paciente con insuficiencia cardíaca (12, 13). En los dos pacientes restantes dichos antecedentes no eran detectables a pesar de una cuidadosa valoración clínica, y uno de ellos (N° 33), tenía presión venosa central de 17 mmHg en el momento de instalarse el cuadro de bajo volumen minuto.

Este caso abre la siguiente posibilidad:

Teóricamente, una insuficiencia ventricular izquierda con presión de lleno normal puede también explicarse por disminución del retorno venoso izquierdo provocado por la coexistencia de una falla de bomba ventricular derecha de grado severo. Si un infarto afecta extensamente a ambos ventrículos puede provocar falla de bomba bilateral (29, 30, 31), pero si la insuficiencia derecha es muy importante, el retorno venoso izquierdo puede estar muy disminuido como sucede en la hipovolemia, impidiendo elevaciones importantes de la presión de lleno izquierda y disimulando de esta forma la falla de bomba de dicha cámara. El aumento de la presión venosa central puede indicar que este tipo de mecanismo es el causante del cuadro hemodinámico de falla ventricular izquierda con PCP normal o baja.

Dos aspectos son relevantes a propósito de este tipo de pacientes. El primero es que su cuadro clínico es semejante al del shock cardiogénico, dado que su nivel de perfusión periférica es similar al de estos últimos. La diferenciación es muy importante porque el diagnóstico de shock involucra una fisiopatología, un manejo terapéutico y un pronóstico marcadamente diferentes. En segundo lugar estos casos indican que puede producirse un cuadro de bajo volumen minuto si en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca moderada o severa la terapéutica destinada a disminuir el nivel de precarga es muy intensa. Ello puede evitarse manteniendo la presión de lleno por encima de 12 mmHg ya que presiones menores, que son bien toleradas cuando la función ventricular es normal, pueden asociarse en el paciente con falla de bomba a una disminución del gasto car-

díaco suficientemente crítica como para producir un cuadro de colapso periférico.

En la mayoría de los pacientes con shock, el aumento de la presión de lleno se asoció a severa disminución del trabajo ventricular, configurando una curva con pendiente negativa. Los mismos mecanismos invocados anteriormente pueden ser válidos para explicar la existencia de PCP normal en tres de los pacientes con shock. Uno de ellos (Nº 39), tenía presión venosa central de 16 mmHg lo cual indicaba la existencia de una falla ventricular derecha importante. De los dos restantes, cuya presión venosa central se encontraba dentro de cifras normales, uno (Nº 40) había sido medicado con diuréticos en forma enérgica lo cual puede explicar su PCP normal.

Algunos autores han señalado que en pacientes con bajo volumen minuto o shock es necesario mantener un nivel de pre-carga alto (mayor de 30 mmHg) a fin de asegurar un nivel óptimo de trabajo ventricular (15).

Nuestro estudio señala los riesgos de la disminución excesiva de la pre-carga (menor de 12 mmHg), y la ausencia de efectos beneficiosos sobre el trabajo ventricular que resulta de elevar la PCP por encima de 17 mmHg. Por lo tanto es aconsejable disminuir la PCP por debajo de dicha cifra cuando la supera a fin de evitar los efectos nocivos de la hipertensión capilar sobre la función pulmonar.

La determinación in vivo y en la etapa aguda de la cantidad de miocardio afectada por la necrosis ha sido motivo de estudio por parte de varios autores. Si bien la estimación del monto del compromiso necrótico por medio del electrocardiograma standard carece de suficiente sensibilidad, nuestros resultados indican la existencia de una relación entre la magnitud clínica y hemodinámica del compromiso de la función ventricular y la extensión electrocardiográfica del infarto. La utilidad práctica de este concepto reside en que puede constituir una ayuda para la valoración clínica del paciente.

Los grados severos de falla de bomba se asocian usualmente a un infarto electrocardiográficamente extenso. El hallazgo de daño electrocardiográfico muy restringido en un paciente en quien se hubiera sospechado la existencia de un cuadro de insuficiencia cardíaca obligaría a la revisión de este diagnóstico.

SUMMARY

Forty-one patients with acute myocardial infarction were studied hemodynamically employing the Swan Ganz Thermodilution catheter. Pulmonary capillary pressure (PCP) and cardiac output were measured. The relationship between stroke work index (SWI) and PCP was used as an index of ventricular function. Left ventricular function curves were analyzed in all cases. The slope of the curve was delineated between two points of pressure-work, the first of them corresponds to the basal measurements and the second one was obtained modifying the basal level of preload or afterload. Four groups of patients were considered:

- I) Without pump failure.*
- II) Moderate pump failure.*
- III) Low output syndrome.*
- IV) Cardiogenic shock.*

Pump failure was associated with increased PCP and decreased SWI. However, pump failure was not accurately discarded with this parameters only. Ventricular function curves were more useful for this purpose and demonstrated progressively depressed ventricular performance in accordance with clinical impairment. Ventricular depression was evident in the function curves of several patients who otherwise exhibited normal PCP in basal measurements. This fact was attributed to associated hypovolemia or right ventricular failure. Digitalis and diuretics were administered to group II patients. Left ventricular function curves obtained serially during that treatment were suggestive of remaining depressed performance. Optimal level of filling pressure was between 12 and 17 mmHg. Good correlation between electrocardiographic magnitude of the infarction and degree of left ventricular impairment was demonstrated.

BIBLIOGRAFIA

1. Swan, H. J. C.; Forrester, J. S.; Diamond, G.; Chatterjee, K. and Parmley, W. W.: Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. A conceptual Model. *Circulation*, 45:1097, 1972.
2. Broder M.; Cohn, J. N.: Evolution of abnormalities in left ventricular function after acute myocardial infarction. *Circulation*, 46:731, 1972.
3. Forrester, J. S.; Diamond, G.; Parmley, W. W. and Swan, H. J. C.: Early increase in left ventricular compliance after myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, 51:598, 1972.
4. Smith, M.; Ratshin, R. A.; Harrel, F. E.; Russell, R. O. and Rackley, Ch. E.: Early sequential changes in left ventricular dimensions and fellig pressure in patients after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 32:363, 1974.
5. Ramo, B. W.; Myers, N.; Wallace, A. G.; Starmer, C. F.; Clark, D. O. and Whalen, R. E.: Hemodynamic finding in 123 patients with acute myocardial infarction on admission. *Circulation*, 42:567, 1970.
6. Rackley, C. E.; Russell, R. O.: Left ventricular

- function in acute myocardial infarction and its clinical significance. *Circulation*, 45:231, 1972.
7. Hamosh, P. and Cohn, J.: Left ventricular function in acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, 50:523, 1971.
 8. Scheidt, S.; Wilner, G.; Fillmore, S.; Shapiro, M. and Killip, T.: Objective hemodynamic assessment after acute myocardial infarction. *Br. Heart J.*, 35:908, 1973.
 9. Russell, R. O.; Hunt, D. and Rackley C. E.: Left ventricular hemodynamics in anterior and inferior myocardial infarction. *Am. J. Cardiol*, 32:8, 1973.
 10. Ratshin, R. A.; Rackley, C. E. and Russell, R. O., Jr.: Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation*, 45:127, 1972.
 11. Ross, J., J.: Hemodynamic changes in acute myocardial infarction. En: Braunwald, E.: *The myocardium failure and infarction*. New York, H. P. publishing Co., 1974, 261.
 12. Loeb, H. S.; Pietras, R. J.; Tobin, J. R. and Gunnar, R. M.: Hypovolemia in shock due to acute myocardial infarction. *Circulation*, 40:653, 1969.
 13. Shubin, H.; Bradley, E. C. and Weilm, H.: Hemodynamic and metabolic observations during the course of shock complicating myocardial infarction. *Circulation*, 35-36, Suppl. 11:237, 1967.
 14. Loeb, H. S.; Rahmitoola, S. H.; Rosen, K. M.; Sinno, Z. M.; Chuquimia, R. C. and Gunnar, R.: Assessment of ventricular function after acute myocardial infarction by plasma volume expansion. *Circulation*, 47:720, 1973.
 15. Russell, R. O.; Rackley, Ch. E.; Pombo, J.; Hunt, D.; Potantin, C. and Dodge, H. T.: Effects of increasing left ventricular filling pressure in patients with acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, 49:1539, 1970.
 16. Greene, L. H.; Kelly, D. T.; Taylor, D. R. and Pitt, B.: Hemodynamic effects of plasma volume expansion and prognostic implication in acute myocardial infarction. *Circulation*, 49:106, 1974.
 17. Crexelles, C.; Chaterjee, K.; Forrester, J. S.; Dikshit, K. and Swan, H. J. C.: Optimal level of filling pressure in the left side of the heart in acute myocardial infarction. *New Engl. J. Med.*, 289:1263, 1973.
 18. Killip, T.; Kimball, J. T.: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am. J. Cardiol.*, 20:457, 1967.
 19. Ganz, W. W.; Forrester, J. S.; Chonette, D.; Donoso, R. and Swan, H. J. C.: A new flow-directed catheter technique for measurement of pulmonary artery and capillary wedge pressure without fluoroscopy. *Am. J. Cardiol.*, 25:96, 1970.
 20. Doval, H.; Cagide, A.; Bazzino, O. y Oliveri, R.: Volumen minuto cardíaco por teimidilución. *Rev. Arg. Cardiol.*, 42:205, 1974.
 21. Rahimtoola, S. H.; Loeb, H. S.; Ehsani, A.; Sinno, M. Z.; Chuquimia, R.; Gunnar, R.: Relationship of pulmonary artery to left ventricular diastolic pressures in acute myocardial infarction. *Circulation*, 46:283, 1972.
 22. Bazzino, O.; Doval, H. C. and Oliveri, R.: Presiones pulmonares en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Arf. Cardiol.*, 41:187, 1973.
 23. Schoenfeld, H.; Fillmore, S.; Scheidt, S. and Killip, T.: Estimation of left ventricular diastolic pressure from pulmonary artery pressure in acute myocardial infarction. *Circulation*, 42, Suppl. III:59, 1970.
 24. Scheinman, M.; Evans, T.; Weiss, A. and Rapaport, E.: Relationship between pulmonary artery end diastolic pressure and left ventricular fill-inf pressure in patients in shock. *Circulation*, 47: 317, 1973.
 25. Ganz, W. and Swan, H. J. C.: Measurement of blood flow by thermodilution. *Am. J. Cardiol.*, 29:241, 1972.
 26. Walker, A.; Janicki, J.; Webwer, K.; Russell, R. O. and Rackley, C. E.: Equations for the calculation of mean ejection pressure. *Cardiovasc. Res.*, 7:567, 1973.
 27. Kivowitz, C.; Parmley, W. W.; Donoso, R.; Marcus, H. and Swan, H. J. C.: Effects of isometric exercise on cardiac performance. The grip test. *Circulation*, 44:994, 1971.
 28. Rico, P.; Murray, M.; Strauss, H. W.; Taylor, D.; Kelly, D.; Weisfeldt, M. and Pitt, B.: Left ventricular function in acute myocardial infarction evaluated by gated scintiphotography. *Circulation*, 50:678, 1974.
 29. Cohn, J. N.; Tristini, F. E.; Khatin, J. M.: Studies in clinical shock any hypotension. VI. Relationship between left and right ventricular function. *J. Clin. Invest.*, 48:2008, 1969.
 30. Rackley C. E. and Russell, R. O.: Right ventricular function in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 33:927, 1974.
 31. Cohn, J. N.; Guiha, N. H.; Broder, M. I. and Limas, J. C.: Right ventricular function clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol*, 33: 209, 1974.
 32. Kiely, J.; Kelly, D. T.; Taylor, D. R. and Pitt, B.: The role of furosemide in the treatment of left ventricular dysfunction associated with acute myocardial infarction. *Circulation*, 48:581, 1973.
 33. Hodges, M.; Friesinger, G. C.; Riggins, R. C. K. and Dagenais, G. R.: Effects of intravenously administered digoxin on mild left ventricular failure in acute myocardial infarction in man. *Am. J. Cardiol.*, 29:749, 1972.
 34. Karliner, J. S. and Brunwald, E.: Present status of digitalis treatment of acute myocardial infarction. *Circulation*, 45:891, 1972.
 35. Balcon, R.; Hoy, J. and Siwton, E.: Hemodynamic effects of rapid digitalization following acute myocardial infarction. *Br. Heart, J.*, 30: 373, 1968.