

Estudio seriado de los períodos sistólicos y volumen sistólico en los enfermos con fibrilación auricular, tratados con choque eléctrico:

Hallazgos en las primeras 48-72 hs.

P. M. CAIAFA; A. MIRAGAYA y E. OTERO

RESUMEN

Se estudiaron 10 enfermos con fibrilación auricular, midiendo los períodos sistólicos y el volumen sistólico por Radiocardiografía. Dichas mediciones se realizaron previo a la cardioversión, inmediata a la misma, durante las primeras 3 horas, 24, 48 y 72 hs. Se observa que el período que más se modifica es el de eyección, acortándose con la versión del ritmo, y tiende a volver a los valores controles y aún a alargarse a partir de las 24-48 hs. El período de pre-eyección se alarga en forma inmediata, para acortarse a las 48-72 hs. Este comportamiento puede estar relacionado con la recuperación progresiva de la contracción auricular con la cardioversión.

El volumen sistólico aumenta de inmediato a cifras significativas (38 %), y tiende a disminuir con las horas, pero manteniéndose más elevado que los valores durante la fibrilación auricular.

El aumento del período de pre-eyección, es menor cuanto mayor es el aumento del volumen sistólico y volumen minuto. Se resalta la importancia de medir los períodos de pre-eyección, en ciclos similares, pues tiene más valor que el simple promedio del conjunto de los períodos de pre-eyección de la fibrilación auricular.

Se resalta la utilidad del Cociente Sistólico de Blumberger, para valorar la mejoría de la suficiencia cardíaca (aumenta con el aumento del volumen sistólico y minuto).

INTRODUCCION

Múltiples han sido los estudios realizados hasta la fecha, en los que se demuestra la importancia de la bomba "auricular", sobre la función ventricular iz-

quierda. Braunwald (1), encuentra un aumento de la presión media auricular, y disminución de la fuerza de contracción ventricular, al instalarse la fibrilación auricular, llamando la atención sobre la importancia de la contracción auricular, que aumenta la presión de fin de diástole ventricular izquierda, manteniendo una presión media auricular baja, en normales.

Diversos autores han descrito la mejoría del rendimiento ventricular, mayor capacidad de respuesta al ejercicio (5, 11), disminución de la sintomatología y de la embolización periférica. En general, coinciden en un aumento del gasto cardíaco del 10 al 12 % en forma inmediata, llegando a las 48-72 hs. a un promedio del 22 % (5, 11). Es discutido el mecanismo predominante, a través del cual se obtiene dicho aumento (disminución de la frecuencia cardíaca, la presencia de la actividad auricular (1), ausencia de regurgitación mitral [2]) al restablecerse el ritmo sinusal. Friedman (2) ha demostrado que la regurgitación mitral se produce recién a frecuencias superiores a 300 x". El aumento del llenado ventricular sería lo fundamental, por cuanto en enfermos cardiovertidos se ha producido un aumento del gasto sistólico, sin modificación de la frecuencia cardíaca (Roadman, 3; Skinner, 4).

Se ha encontrado que la restauración del ritmo sinusal es más beneficioso en lo que se refiere al aumento del gasto sistólico, en las estenosis mitrales que en las cardiosclerosis sin estenosis mitral (Roadman, 3), y en las prótesis mitrales más que en las valvuloplastias mitrales, aún bajo ejercicio (Kahn, 5).

El tiempo de producción de la contracción auricular, fue estudiado por Graet-

Pabellón de Cardiología Leonardo Alonso, Hospital P. Fiorito, Avellaneda, Pcia. de Buenos Aires.

* Presentado en el X Congreso Argentino de Cardiología. Mar del Plata, 1973.

tinger y Carleton (6), con marcapaso auricular, demostrando que modificando el intervalo PR de 0.15 a 0.01 seg., se producía una caída de la presión ventricular izquierda (PrVI), presión aórtica y del gasto sistólico (VS), con aumento de la resistencia periférica por vía refleja, a fin de compensar la disminución del VS. Hallazgos opuestos ocurrieron al prolongar el intervalo PR a 0.15 seg., junto con un aumento del período de eyección del VI, promedio 34 mseg.

En el presente trabajo, determinamos en forma seriada los períodos sistólicos y VS, pre y post-cardioversión, a fin de conocer dichas modificaciones, y relacionarlas con los hallazgos descritos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 10 enfermos con fibrilación auricular (tabla 1) internados 48 hs. antes del tratamiento eléctrico, que recibieron como única medicación durante los 15 días previos al mismo, Quinidina 0.80 g. diarios y anticoagulantes suficientes para mantener un tiempo de protrombina alrededor del 30 %. El choque se realizó previa inducción anestésica con 20 mg de: 7-cloro-1,3 dihidro-1 metil-5 fenil-2h-1,4 benzodiazepina-2-ona, endovenoso. Se realizaron controles seriados previos, inmediato (2-3'), 15', 30', 60', 120', 180', 24, 48 y 72 hs., de: ECG (derivación estándar de comienzo más

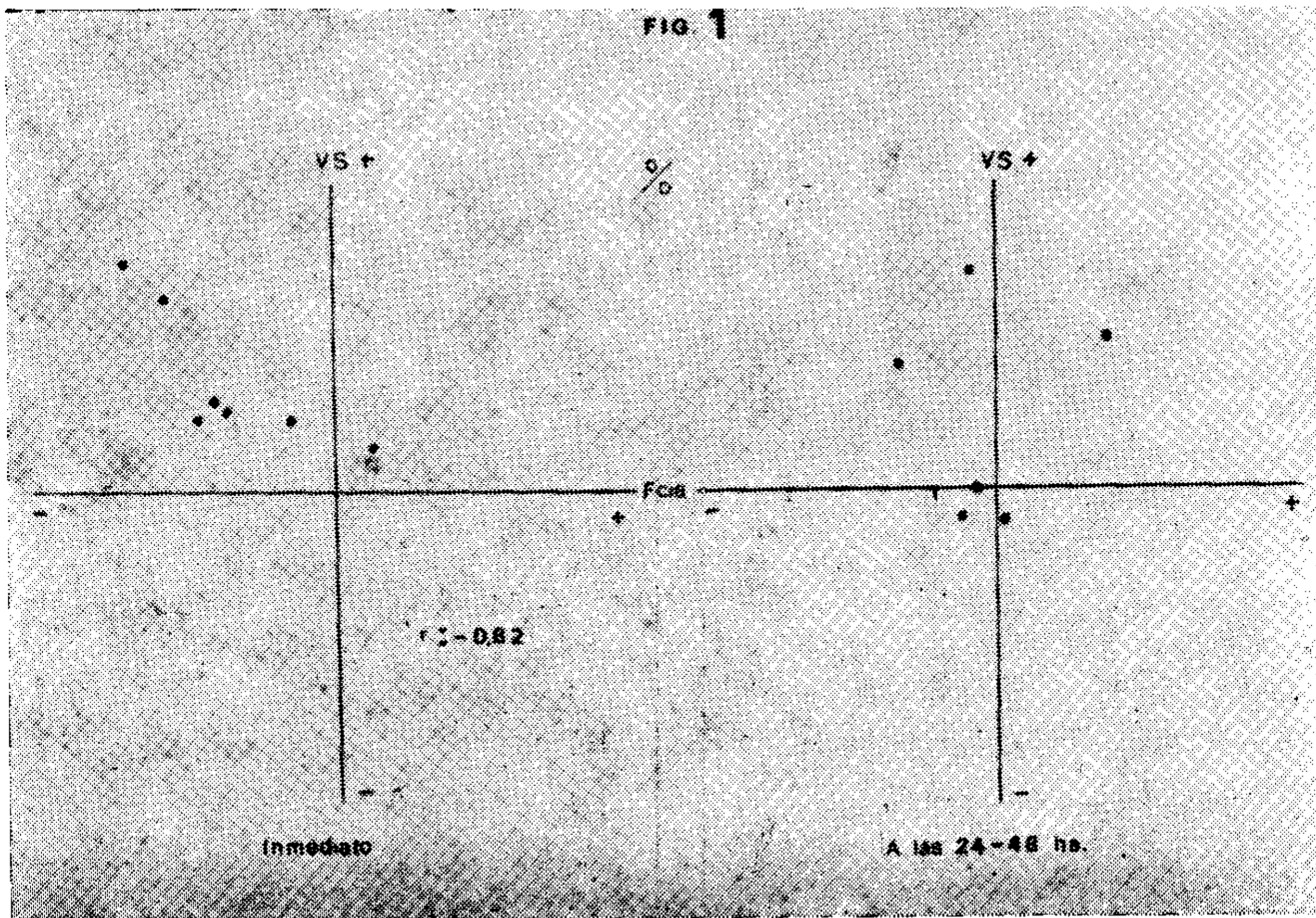
temprano), ruidos cardíacos en 4º-5º EII por dentro de la línea hemiclavicular, a 200 cps; carotídeograma; tensión arterial por la técnica auscultatoria. El volumen sistólico se determinó por la técnica de radiocardiografía, en los casos 1, 2, 3, 4, 7, 8 y 9.

Se utilizó un aparato Poly Beam Samborn de 8 canales, captador de pulso y fono Medelec, y micrófono de contacto Samborn 48 A-10. Los períodos sistólicos se determinaron de acuerdo a la técnica empleada en nuestros trabajos anteriores (12).

RESULTADOS

Durante las primeras 48 hs., se observaron modificaciones amplias de todos los parámetros, siendo lo más llamativo el incremento del VS ($P = .001$) el que alcanza el valor máximo en el control inmediato en la mayoría de los casos; (tabla 2, donde se muestran los valores máximos hasta las 3 horas y hasta las 72 hs., de VM y VS). Los que presentan valores de VS durante la fibrilación de 23 a 36 ml/minuto, cuando retoman el ritmo sinusal pasan a un VS promedio de aumento de 143 % (61 a 261), hasta las 3 hs.; aquellos con valores previos de más de 36, aumentan promedio 41,4 % (24 a 55). Cuanto menor el VS previo, mayor el porcentaje de aumento con la

PAC	EDAD	VALVULOPA	SUF CARD	PRE	ECG PRE	MEDIC		FCIA	
						QUIN	ACOAG	PRE	POST
1	19	EM	II		008	X	X	111	100
2	52	ENFM	I		BIRD 008			130	80
3	62	MIOCARD	III		HVI 008	X	X	108	80
4	48	MIOCARD	III IV		008	X	X	80	76
5	68	MIOCARD	II		008	X	X	113	67
6	50	EM	II		AGRANVD 008	X	X	103	68
7	45	IM	IV		AGRANVD 008	X	X	83	84
8	68	EM	III		008	X	X	130	84
9	62	MIOCARD			HVI BIRD INF. ANT. 008	X	X	113	61
10	42	ENFM	II		010	X	X	140	89

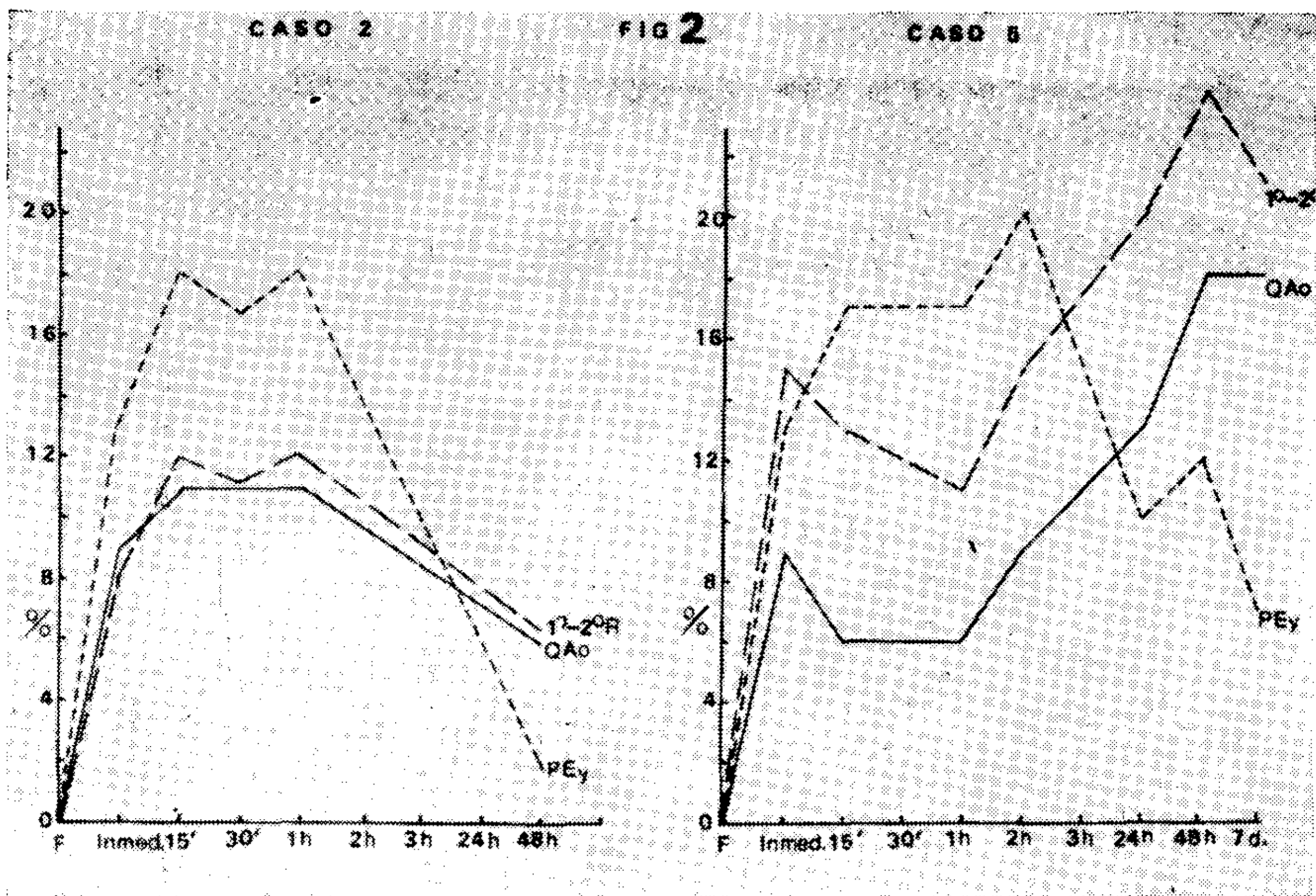


cardioversión (fig. 1); $r = -0.93$. Este aumento del VS está relacionado con la frecuencia cardíaca en el control inmediato: cuanto más disminuye la frecuencia cardíaca, más aumenta el VS $r = -0.82$ (fig. 2), pero no en los posteriores. Este hecho, demuestra la importancia del ritmo sinusal, y se refuerza con el caso N° 7, que aumenta el VS un 24 %, sin modificación de la frecuencia cardíaca.

ca. El VM se eleva en todos los casos (salvo el N° 2 que cae 0.5 %), 38 % (5 a 111) dentro de las 3 hs., y tiende a disminuir en la mayoría de los casos, aunque no en forma significativa ($P = -0.3$), no coincidiendo con los otros autores, quienes manifiestan que el VM aumenta progresivamente desde el control inmediato hasta las 72 hs.

Se determinan: sístole total (Q-Ao), sís-

PAC	VS Mx				VM Mx				TABLA 2
	PREVIO	HASTA 3hs	HASTA 24-72 hs	%	PREVIO	HASTA 3hs	HASTA 24-72 hs	%	
1	23	37	45	+81	2654	2800	4050	+62	
9	28	84	74	+261	2938	5078	5824	+91	
8	32	81	81	+90	4160	5358	4880	+17	
3	38	96	84	+160	3360	7200	6384	+90	
				+143				+126.7	
2	43	87	58	+55	5590	5561	4758	-14	
4	45	86	60	+48	4058	5511	5180	+27	
7	53	84		+24	2389	5760			
				+41.6					
				+82.3				+12.4	



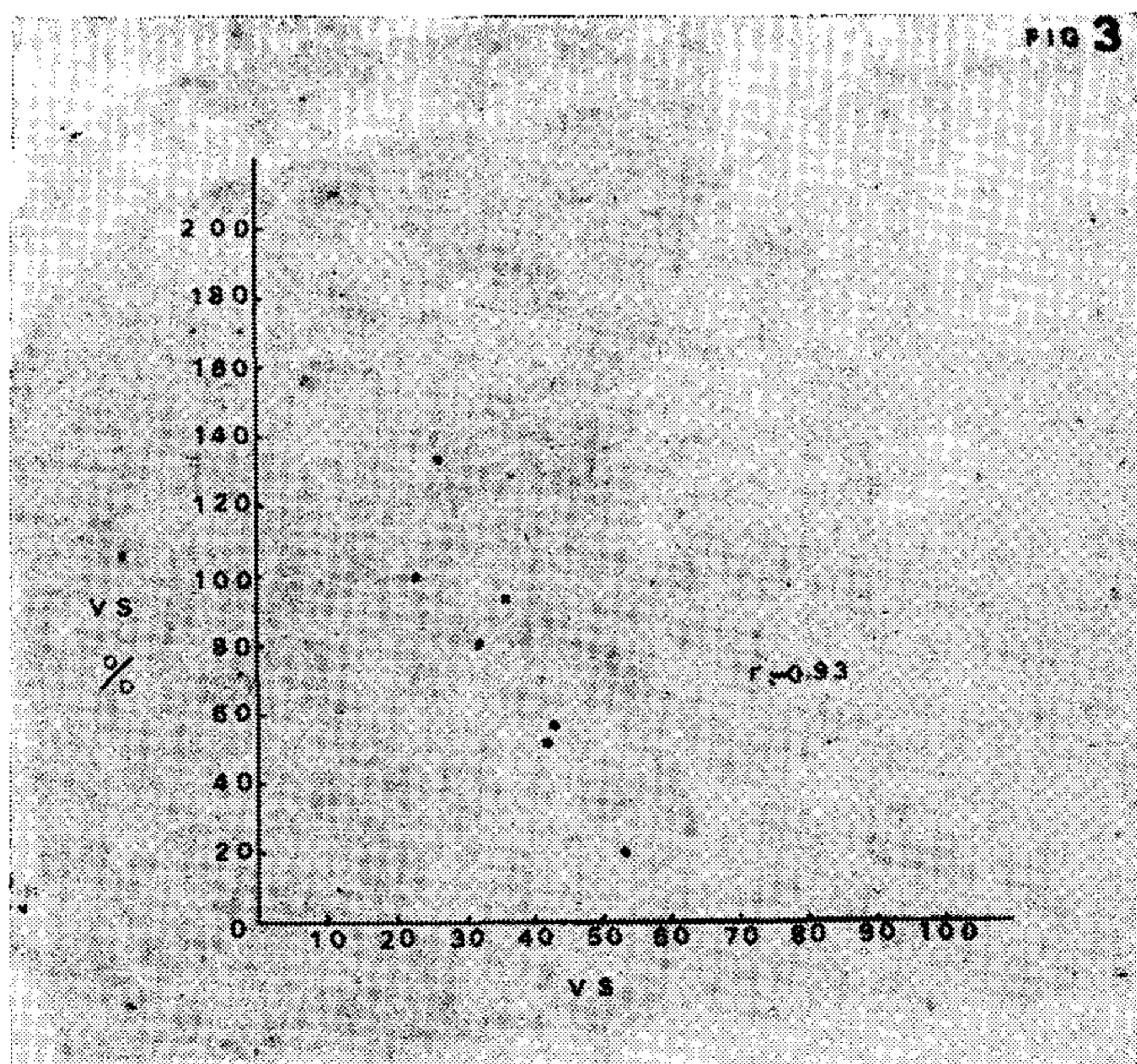
tole mecánica (1º-2ºR) y período de eyección (PEY).

Se calculan los porcentajes del desvío de lo normal de los valores hallados, a través de nuestras ecuaciones de corrección a la frecuencia cardíaca (12).

El QAO, PEy y 1º-2º ruidos tienen un comportamiento común de acortamiento (fig. 3), siendo el PEy el que más se acorta alcanzando el valor máximo a los 30 a 120'; con un promedio de 12 % (5 a

18); el QAO y el 1º-2º ruidos, llegan al máximo acortamiento, ambos de igual magnitud, a las 24-48 hs., promedio 11 % (6 a 18) y 10 % (10 a 26), respectivamente.

A las 3 y 24 hs.; existe un entrecruzamiento del PEy con los otros períodos, es decir, que cuando el PEy comienza a volver a los valores del control, el QAO y 1º-2º ruido continúan acortándose, para alargarse más tardíamente. Esta diferen-



cia en las curvas, manifiestan indirectamente las modificaciones del PPE (QAo-PEy=PPE): período de pre-eyección.

Período de pre-eyección: Se calculó restando de QAo el PEy, en cada uno de los ciclos de la fibrilación auricular, y se promedió. El PPE se alargó con la restauración del ritmo sinusal ($P = -005$), volviendo a las cifras del control a las 48-72 hs. ($P = -06$), (tabla 3).

En los casos en que nos fue posible, estudiamos el PPE comparando ciclos (RR) durante la fibrilación auricular, similares a los ciclos del ritmo sinusal; sabiendo que el PPE no sólo depende de la duración de la diástole precedente sino también de la duración de los PEy de los ciclos precedentes (7), tomamos un mínimo de tres ciclos seguidos, de RR similares al de ritmo sinusal, e incluso de PEy similares; observamos que el PPE inmediato a la cardioversión, se alarga en menor proporción que comparado con PPE promedio de la fibrilación auricular; en otras palabras, el PPE promedio resulta un poco más corto que los PPE de RR iguales; por lo tanto, el PPE de las 48-72 hs., resulta más corto que los PPE de la fibrilación.

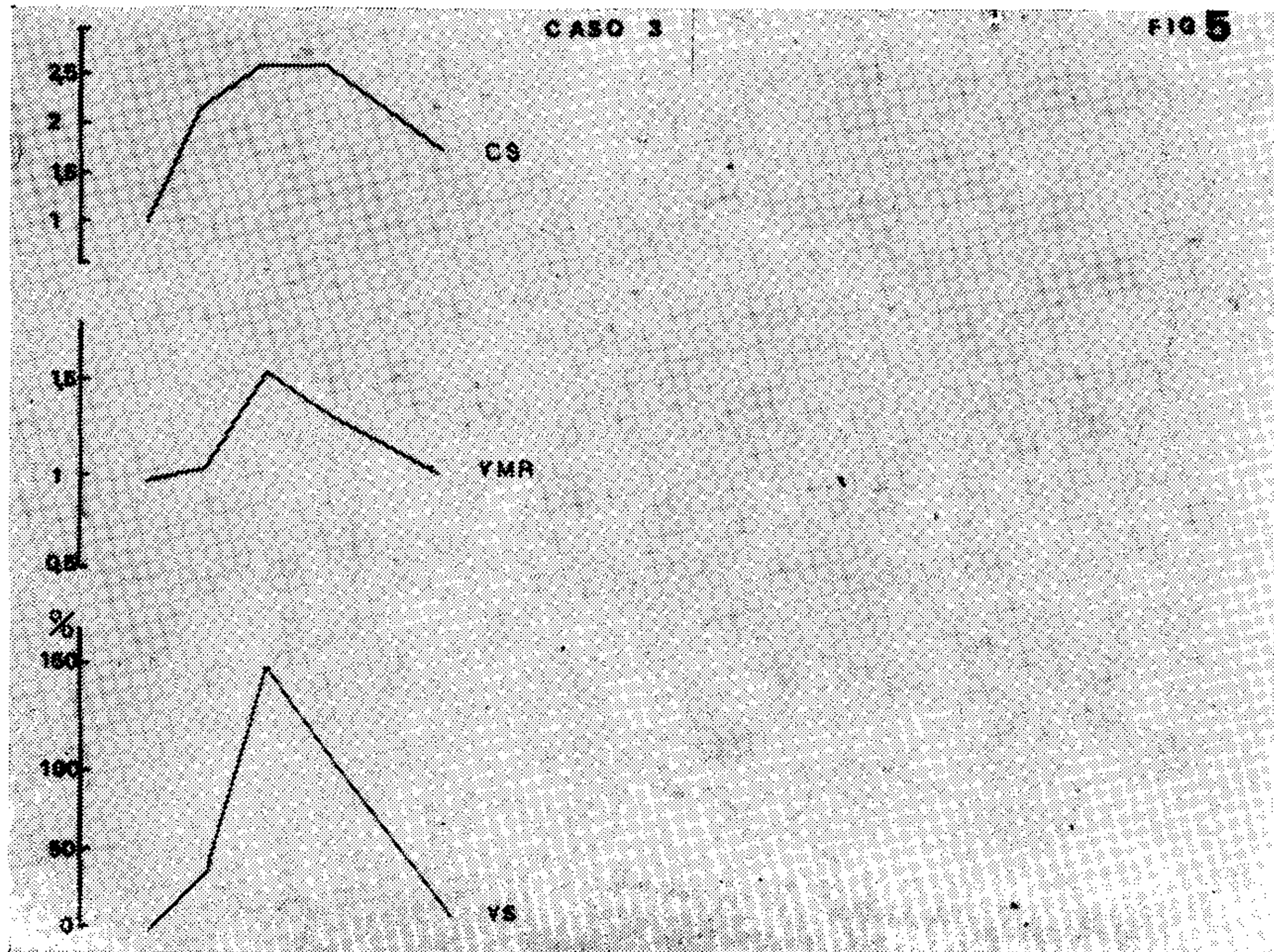
El incremento del PPE durante las primeras 3 hs., es menor cuanto mayor es el incremento del VS ($\%VS/\%PPE = r = -073$). La única excepción es el caso N° 9.

Normalmente, el PPE depende de: la presión de fin de diástole VI (cuando aumenta, el PPE se acorta); de la presión media arterial (cuando aumenta, el PPE se alarga) y de la frecuencia cardíaca (cuando aumenta, el PPE se acorta). Este último factor tiene su influencia en nuestros casos, según lo manifestamos más arriba, en relación con el VS en los controles inmediatos; en los controles posteriores, la modificación de la frecuencia cardíaca es de escasa significación (a pesar de lo cual el VS se incrementa), pero en todos los casos, el PPE aumenta en los controles inmediatos, para acortarse al final.

La tensión arterial media (tabla 3), disminuye con respecto a la cifra control, por lo que el PPE debería acortarse, cosa que no sucede.

Finalmente, debemos considerar como factor primordial, en el acortamiento del PPE, la presencia de la contracción auricular. Además es de tener en cuenta los estudios de Ikram, Nixon y Arcan (6, 8), los que demuestran que en muchos casos se restablece el ritmo sinusal sin una contracción auricular eficaz, la que se recupera a través de las horas. Teniendo en cuenta esta situación, tendríamos en forma tardía una sístole auricular efectiva, la que a través de un incremento de la PFDVI, estimularía una contracción más enérgica (Ley de Starling) del miocardio ventricular, manifestándose a través de un PPE acortado a las 48-72 hs.

PAC	PREVIO		HASTA 3 HS		HASTA 24-72 HS	
				%		%
1	PPE	108	120	+10	116	+5
	T.A.M.	110	101	-8	80	-28
2		81	100	+23	80	-1
		71	81	+14	58	-17
3		102	110	+8	86	-16
		73	70	-4	83	+13
4		97	120	+24	100	+3
		110	88	-20	83	-25
9		85	120	+41	90	+6
		83	90	+8	83	+12



Cociente Sistólico de Blumberger (CS): Dicho índice, es la relación PEy/PPE; durante la fibrilación auricular, se obtuvo el CS de cada latido, promediándose; además se calculó el CS de cada uno de los controles posteriores a la CV; con dichos valores, se construyen unas curvas que resultan tener las mismas modificaciones

que las curvas de VS, es decir, un aumento del CS se acompaña de un aumento del VS (fig. 4, 5) (tabla 4). En general se observa una mejor correlación en valores absolutos entre CS y VMR; CS/VS $r = 036$; CS/VMR $r = 046$ (fig. 6).

Hemos estudiado la relación entre PEy y PPE de cada uno de los ciclos de la

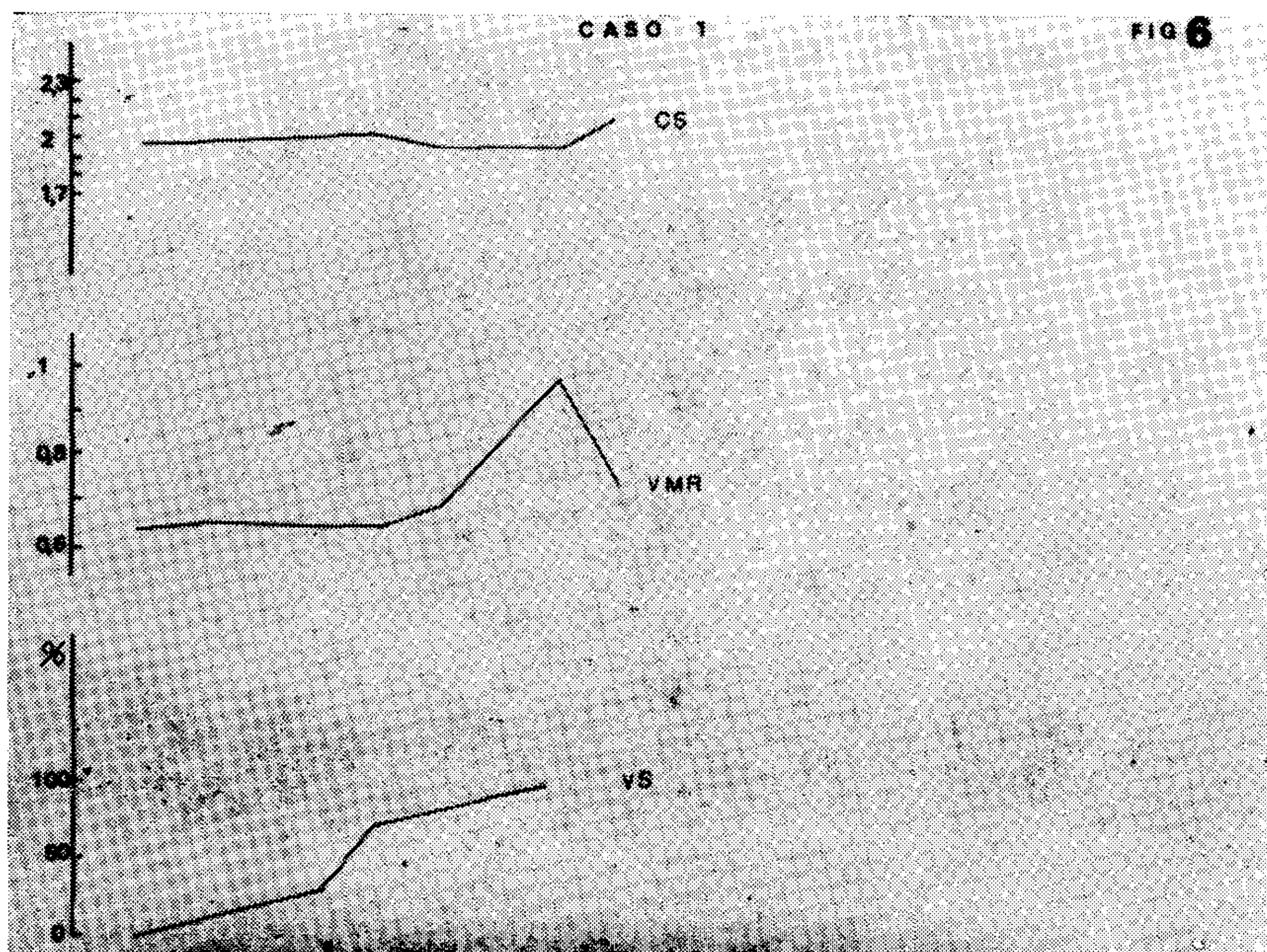
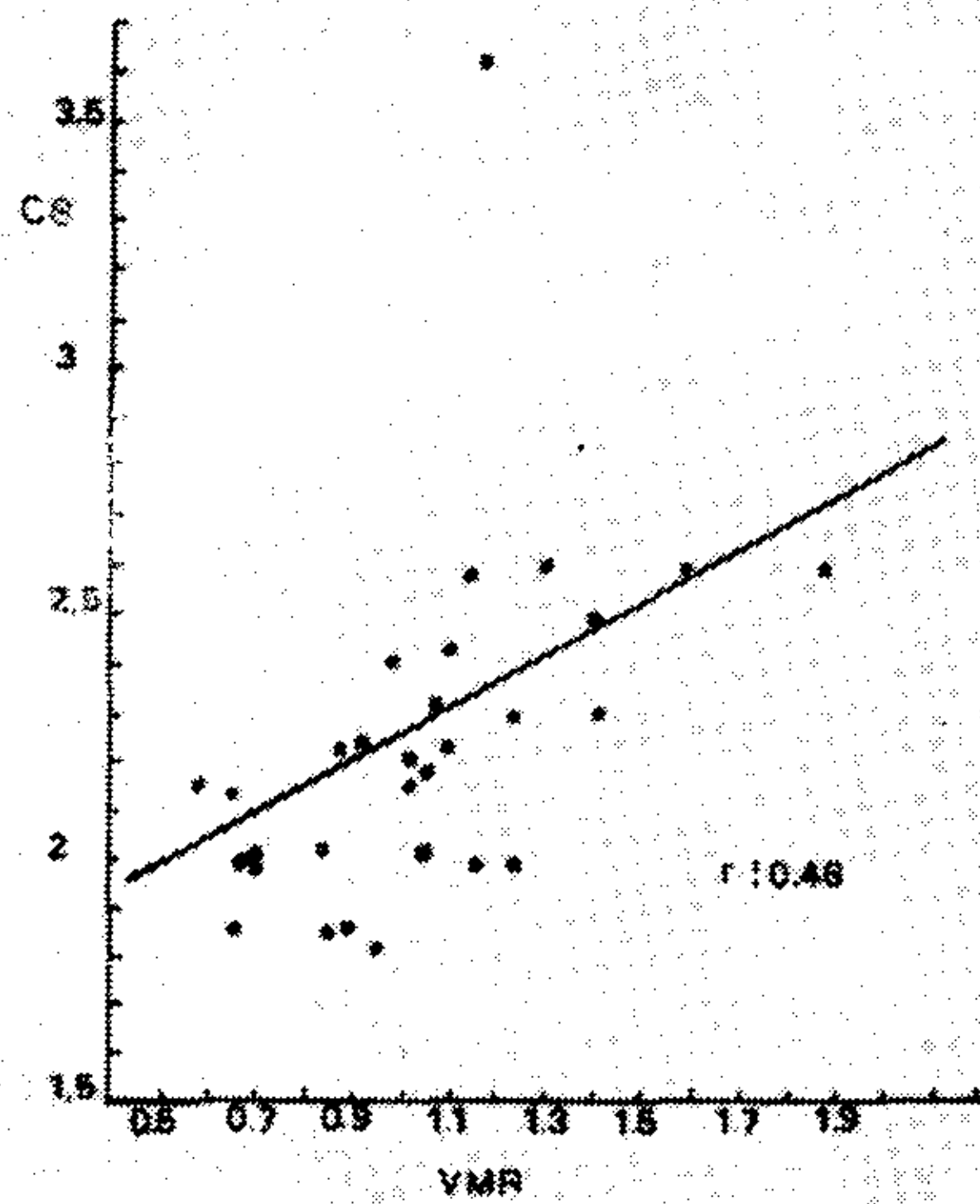
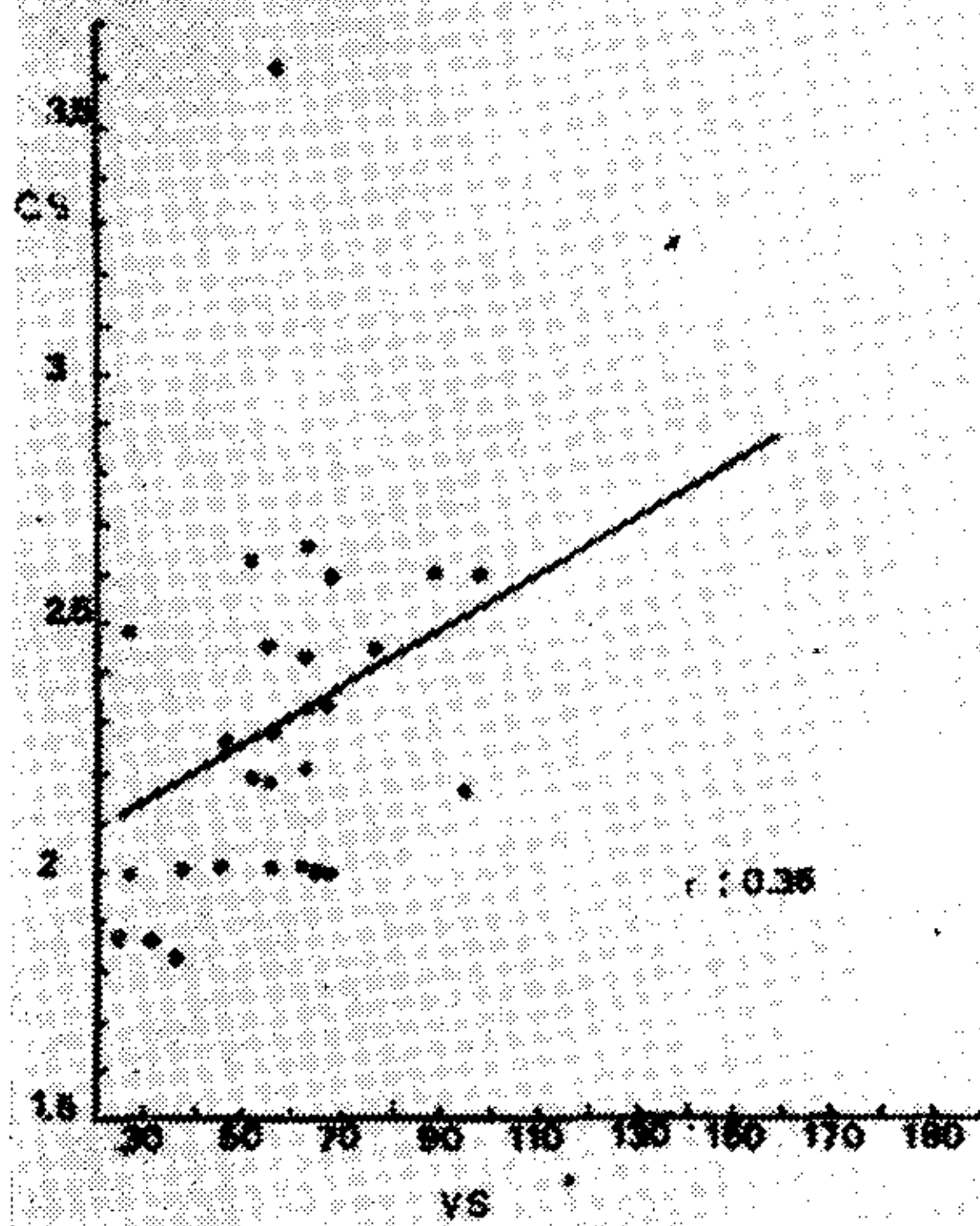


FIG. 8



fibrilación auricular, siendo en todos los casos mayores de $r = -0.84$, lo que indica su estrecha dependencia. En general se observa, que a igual PPE (RR de fibrilación = a RR del ritmo sinusal), es mayor el PEy con ritmo sinusal.

Intervalo PR: Salvo el caso N° 9 que presenta valores de dicho intervalo de 0.11 a 0.10 seg (variación Mx 13 %), y

los pacientes N° 3 y 4 con PR 0.19 a 0.20 seg, con variaciones Mx durante todos los controles de 4 y 5 % respectivamente, los otros enfermos no modifican en absoluto el PR (0 %) hasta el último control, siendo la duración de de estos casos a 0.22. Conociendo la importancia del tiempo de producción de la contracción auricular en el rendimiento cardíaco,

	PREVIOS						FIG 9
T A m	1 1 0	1 1 3	1 0 0	1 0 1	1 0 3	6 0	- 2 8
V S %		2 1	3 0	6 0	9 5	1 0 0	+ 1 0 0
C S	1,9 8	2,	2,1 3	2,0 4	2,0 4	2,2 6	+ 1 4
T A m	7 1	5 3	6 1	5 6			- 2 2
V S %		1 8	5 5	3 4			+ 3 4
C S	2,6 0	2,6 3	2,5	3,6 2			+ 6 2
T A m	7 3	7 0	7 0	6 3			- 1 4
V S %		4 4	1 6 6	1 3 3			+ 1 3 3
C S	1,0 2	2,1 8	2,6	2,6			+ 1 6 6
T A m	1 1 0	8 6	8 8	9 3	8 6	8 3	- 2 5
V S %		4 6	4 0	2 3	2 3	3 3	+ 3 3
C S	2,4 1	2,3 4	2,	2,2 7	2,4 6	2,6 6	+ 9
T A m	8 3	9 0	8 0	9 0	9 0	9 3	+ 1 2
V S %		1 1 9	1 3 4	2 6 1	1 1 1	1 8 4	+ 1 8 4
C S	2,2 4	2,0 8	2,0 8	2,1 6	2,1 6	2,4 4	+ 9

NO EXISTE CORRELACION ENTRE VS: VMR - TAM

hemos tratado de establecer una relación entre intervalo PR con VM, VS y períodos sistólicos, no hallando ninguna evidencia, seguramente por la escasa variabilidad de dicho intervalo.

DISCUSION

La cardioversión en la serie de enfermos estudiados, demostró además de la mejoría clínica evidente, un incremento inmediato dentro de las primeras 3 hs., del VM y VS, salvo el caso N° 2 que disminuye el VM aunque aumenta el VS; disentimos con otros de los autores (8), que manifiestan un aumento del VM inmediato de hasta 12 % promedio, con incremento posterior a las 24-48 hs promedio 20 %. En nuestros casos existe una caída, aunque no significativa a las 24-48 horas, salvo los casos N° 1 y 9. El incremento del VM inmediato, fue promedio 38 %, más de tres veces lo referido en otros trabajos. Creemos que este aumento importante del VM y VS, tiene relación con la disminución de la frecuencia cardíaca en el control inmediato ($r = -0.82$), notándose que cuanto más disminuye la frecuencia cardíaca mayor es el aumento del VM y VS, y aquellos que modifican poco la frecuencia cardíaca como el caso N° 7, aumentan menos dichos parámetros. Esto, indica que existe otro factor que modifica el rendimiento cardíaco, y es la actividad auricular. Lo llamativo de nuestros hallazgos, es la caída posterior del VM y VS a las 48-72 horas, aunque se mantiene por encima de los valores previos.

Durante los controles inmediatos, existe un aumento del PPE y un acortamiento del PEy; en los últimos controles, y coincidiendo con la caída del VS, disminuye el PPE y se alarga el PEy. No hallamos explicación valedera a estas modificaciones en los controles intermedios. Creemos pueda tener importancia lo descrito por Ikram, Nixon y Yaman (9), quienes afirman que una vez reestablecido el ritmo sinusal, la aurícula tarda horas o días en alcanzar una contracción eficaz. Al faltar un aumento efectivo de la presión de fin de diástole VI, debido a la sístole auricular, no se estimularía la contracción según la Ley de Starling, con lo que el PPE permanecería alargado; además, se suma el hecho de que los que más aumentan el VS, presentan un

menor alargamiento del PPE durante los primeros controles post CV.

Es de suma importancia a nuestro entender, la determinación del CS de Blumberger, que aumenta su valor con el incremento del VM y VS en el control inmediato y a las 48-72 horas (en los controles intermedios disminuye por alargamiento del PPE y por acortamiento del PEy).

Es también de importancia el poder comparar los RR de la fibrilación auricular, similares a los RR del ritmo sinusal, pues nos permite comprobar que el PPE de los últimos controles de la CV, es menor a los PPE previos, lo que significa un incremento de la contractilidad VI. Asimismo, a igual PPE de la fibrilación (con RR similares), es mayor el PEy que le corresponde con ritmo sinusal, lo que manifiesta un aumento del volumen de expulsión VI, y más aún si consideramos la disminución de la TAM (disminución de la postcarga). También certificamos con la disminución de la TAM, los valores elevados de la misma durante la fibrilación, por vía refleja, y a fin de compensar la disminución del volumen de expulsión VI que causa la ausencia de la actividad auricular.

En cuanto a la relación de VM, VS y períodos sistólicos con la cardiopatía de base, pudimos comprobar que las estenosis mitrales se encuentran en el grupo de VS previo más bajo, y son los que más incrementan con la CV. El escaso número de enfermos, no nos permite establecer una relación entre la cardiopatía de base y los distintos parámetros estudiados.

Esperemos poder aclarar los interrogantes planteados, prosiguiendo nuestra investigación sobre el tema.

SUMMARY

10 patients with atrial fibrillation were studied. The systolic periods and the stroke volumen were measured by radiocardiography. Such measurements were carried out prior to cardioversion, soon after, during the first three hour, 24, 48 and 72 hours. The ejection period is the most changeable one which is shortened by cardioversion and then returning to control values and even elongating at 24 and 48 hours. The pre-ejection period elongates immediately to be shortened then at 48-72 hours. This behavior would be related to the progressive recovery of the atrial activity. The lesser the pre-ejection period is elon-

gated the greater the cardiac output and stroke volumen are increased.

The importance of comparing the pre-ejection period of the atrial fibrillation cycles, the same as the sinus rhythm, and Blumberger's systolic quotient usefulness, in the assessment of the myocardial function improvement, is emphasized for, it increases with the augmentation of the cardial output and stroke volumen.

The mitral stenosis are the maior increases of the cardiac output by cardioversion.

BIBLIOGRAFIA

1. Braunwald, E.; Erahm, C. H.: "Studies on Starling's law of the heart. IV observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man"; *Circulation*, Vol. XXIV: 633, 1961.
2. Friedman, M.; Daily, W.; Wilson, R.: "Studies on mitral valve function. Effect of acute hypervolemia, premature beats and other arrhythmias"; *Circulation Res.*, Vol. IV: 33, 1956.
3. Roadman, T.; Pastor, B.; Figueroa, W.: "Effect on cardiac output of conversion from atrial fibrillation to normal sinus mechanism"; *Amer. J. of Med.*; Vol. 41: 249, 1966.
4. Skinner, S.; Mitchell, J.; Wallace, A.; Sarnoff, S.; "Hemodynamic consequences of atrial fibrillation at constant ventricular rates"; *Amer. J. of Med.*, Vol. 36: 342, 1964.
5. Kahn, D.; Wilson, W.; Weber, W.; Sloan, H.: "Hemodynamic studies before and after cardioversion"; *J. Thoracic and Cardio. Surg.*, Vol. 48: 898, 1964.
6. Carletton, R. A.; Graettinger, M.: "The hemodynamic role of the atria with and without mitral stenosis"; *Amer. J. of Med.*, Vol. 42: 532, 1967.
7. Dodge, H.; Kirkhan, F.; King, C.: "Ventricular dynamic in atrial fibrillation"; *Circulation*, Vol. XV: 335, 1957.
8. Scott, Patterson: "Cardiac output after direct current conversion of atrial fibrillation"; *British Heart*, Vol. 31: 87, 1969.
9. Ikram, Nixon and Arcan: "Left atrial function after electrical conversion to sinus rhythm"; *British Heart J.*; Vol. 30; 1968.
10. Mitchell, J.; Shapiro, M.: "Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man"; *Amer. J. of Car.*, Vol. 23: 556; 1969.
11. Morris, J.; Mark, E.; North, W.; Kong, Y.; McIntosh, M.: "The changes in cardiac output with reversion of atrial fibrillation to sinus rhythm"; *Circulation*, Vol. XXXI: 670, 1965.
12. Caiafa, Pascual M.; Desimone, Alfredo; Otero, Edison: "Determinación de los períodos sistólicos en forma seriada en el infarto de miocardio: su relación con la clínica y el volumen sistólico". *Rev. Arg. de Card.* Vol. 42: 255, 1974.