

Utilidad clínica del registro seriado de las presiones pulmonares en el infarto agudo de miocardio

Dres. JOSE F. TARZIBACHI, ALBERTO BALLESTER, HORACIO FAELLA, ALBERTO LABATO
y CARLOS A. OTERO Y GARZON

RESUMEN

Se efectuó la medición seriada de la presión media arterial pulmonar (PMAP) en 45 pacientes con IAM, 41 de ellos con menos de 48 horas de evolución.

Consideramos valores elevados de PMAP aquellos superiores a 20 mm Hg.

Los antecedentes de síndrome anginoso no evolutivo y/o infarto miocárdico previo no influyeron las cifras de PMAP.

No existieron diferencias significativas entre los infartos de cara anterior y diafragmática en cuanto a la distribución de los valores de PMAP.

Las cifras elevadas de PMAP incidieron muy significativamente en los pacientes con evidencia clínica de falla mecánica ventricular izquierda.

En los casos de PMAP normal, la prueba de sobrecarga salina resultó de utilidad en la detección de la insuficiencia ventricular inaparente.

Las arritmias supraventriculares fueron más frecuentes en los pacientes con PMAP aumentada. No ocurrió esto con la bradiarritmias o las arritmias de inestabilidad eléctrica.

Las cifras elevadas de PMAP incidieron significativamente en la mortalidad. El estudio anatomopatológico en el 89 % de los pacientes fallecidos evidenció en todos los casos extenso daño anatómico ventricular izquierdo. Consideramos que la implementación rutinaria de este método en las unidades coronarias, al aumentar la sensibilidad y especificación en el diagnóstico de la "falla de bomba", permitirá precisar precozmente el tratamiento y así reducir la mortalidad.

La mortalidad por infarto agudo miocárdico (IAM) está actualmente directamente relacionada a la existencia de falla mecánica ventricular izquierda (1) y son contados los casos que fallecen por arritmia primaria. Más de la mitad de los pacientes que sufren esta afección desarrollan insuficiencia ventricular o "shock" cardiogénico con aumento en la inciden-

cia de arritmias severas, paro cardíaco y muerte (2, 3).

Estudios realizados han demostrado que la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) y la presión media en el capilar pulmonar (PMCP) reflejan adecuadamente la presión media auricular izquierda (PMAI) y la presión diastólica media ventricular izquierda (PDMVI) en ausencia de enfermedad vascular pulmonar y/o estenosis mitral (4, 6). Además, es la PDMVI la principal determinante en la génesis de la congestión venosa pulmonar (4).

Efectuamos la medición seriada de las presiones pulmonares en pacientes con IAM, con la intención de diagnosticar y tratar precozmente la falla mecánica ventricular izquierda. Relacionamos ciertos antecedentes de coronariopatía, el índice pronóstico de Peel (7), la ubicación del IAM, los distintos grados clínicos de insuficiencia ventricular, las arritmias y la mortalidad, con los valores de PMAP (presión media arterial pulmonar). Comparamos la mortalidad de este grupo con la de otro previo a este estudio y cotejable clínicamente teniendo en consideración el índice de gravedad de Killip y Kimball (1), que contempla la existencia o no de falla mecánica ventricular izquierda.

MATERIAL Y METODOS

La medición de las presiones pulmonares se efectuó en 45 pacientes ingresados a la Unidad Coronaria de la División de Cardiología del Hospital Municipal Guillermo Rawson, afectados por un infarto agudo miocárdico.

Hospital Rawson. División Cardiología. Jefe Dr. Roberto Vedoya.

El tiempo promedio de evolución del infarto agudo miocárdico al ingreso fue de 18 horas. Los 41 pacientes tenían menos de 48 horas de evolución.

La distribución por sexo fue: 37 hombres y 8 mujeres, con una edad media de 59 años (37 a 87).

Para el registro de las presiones en la arteria y/o el capilar pulmonar se introdujo por una vena del pliegue del codo disecada (Mediana Basílica preferentemente) un catéter calibre 5 French con un balón proximal a la punta (Swan-Ganz) que se avanzó hasta la aurícula derecha con registro de presión. Una vez allí, se infló el balón con 0,5 a 0,75 cm³ de aire y, dirigido por el flujo sanguíneo, se lo ubicó en el capilar pulmonar, siempre con registro de presión. Al desinflar el balón, se obtuvo la presión de la arteria pulmonar. Con esta técnica (8), generalmente no se necesita el auxilio de la fluoroscopia para ubicar el extremo del catéter en el sitio deseado. Cuando se presentó esta eventualidad se la solucionó utilizando el equipo de radioscopia con intensificador de imágenes del laboratorio de hemodinamia de la División de Cardiología, donde trasladamos al paciente.

El lapso entre el comienzo del episodio agudo y la colocación del catéter de Swan-Ganz fue de 34 horas promedio, permaneciendo éste en la arteria pulmonar durante 60 horas promedio. En ningún caso se produjeron arritmias atribuibles a estimulación mecánica por el catéter del ventrículo o aurícula derecha, que requirieran atención terapéutica.

Las mediciones se hicieron con intervalos de 6 a 8 horas, aunque fueron más pequeños en casos individuales que por su gravedad así lo requerían. Se obtuvieron las presiones fásica y media en la arteria y/o el capilar pulmonar, utilizando un transductor Statham P23 Db y un preamplificador Sanborn, en un aparato de registro con inscripción directa y de 2 canales Sanborn modelo 296. Se consideró punto cero de referencia la mitad del diámetro anteroposterior del tórax, medido en centímetros, a nivel del 2º espacio intercostal. El standard (dado por el preamplificador) para la medición de las presiones, tuvo valor de 10 mm Hg por cm lineal. Cada medida de presión fásica, fue el promedio de 10 latidos consecutivos con ritmo sinusal, y de

15 latidos en caso de fibrilación auricular.

En los intervalos entre los registros, el catéter se mantuvo permeable con un goteo de dextrosa en agua al 5 % con 10.000 unidades de heparina, a 14 gotas por minuto.

Se midió la presión diastólica y media en la arteria pulmonar (PDAP) (PMAP) y la presión media en el capilar pulmonar (PMCP). Se estableció como límite superior de lo normal de las mismas los siguientes valores:

PDAP y PMCP: 14 mm Hg. (4).

PMAP: 20 mm Hg. (9).

En 18 pacientes con cifras normales de PMAP se efectuó una sobrecarga de 250 cm³ de solución fisiológica en 30 minutos (valores promedio), mediante el catéter ubicado en la arteria pulmonar. Consideramos esta prueba positiva cuando la PMAP se incrementó en más de 5 mm Hg.

Encontramos una correlación estrecha entre la PDAP y la PMAP, coincidiendo con Bazzino y colaboradores (10). Además, estos autores hallaron que las presiones en la arteria pulmonar se correlacionan de manera altamente significativa con la presión media en el capilar pulmonar.

Debido a lo anteriormente citado y a la mayor simplicidad y precisión en su medición, utilizamos la PMAP para establecer las distintas correlaciones clínico-hemodinámicas. Siguiendo a Rutherford y colaboradores (9), dividimos los casos en 2 grupos: con PMAP hasta 20 mm Hg. y con PMAP mayor de 20 mm Hg.

En el 89 % de los pacientes fallecidos se efectuó el estudio anatomopatológico. El mismo comprendió: la descripción externa, la disección de las arterias coronarias con sección transversal de las mismas cada 5 mm, para establecer la ubicación, grado y tipo de la obstrucción. El ventrículo izquierdo con el tabique interventricular fue aislado, pesado (valor normal hasta 180 gramos) y seccionado cada cm en sentido transversal a su eje mayor (aquel que une el orificio valvular mitral con la punta del corazón). Se valoraron macro y microscópicamente cortes hechos en las distintas caras en 3 niveles (punta, tercio medio y tercio superior); los músculos papilares y las vál-

vulas (mitral y aórtica). El examen de la pared libre del ventrículo derecho, de las válvulas tricúspide y pulmonar y de ambas aurículas completó el estudio.

El estudio anatomopatológico se realizó en la División de Anatomía Patológica del Hospital Rawson.

RESULTADOS

La existencia de infarto de miocardio o de un síndrome anginoso no evolutivo previos a la aparición del episodio agudo, es reconocida como elemento clínico de valor para establecer un índice pronóstico en el infarto agudo de miocardio. En esta serie, las cifras de PMAP no difirieron significativamente entre los pacientes con o sin estos antecedentes (tabla 1).

	PMAP < 20 mmHg	PMAP > 20 mmHg	TOTAL
Infarto previo	6	3	9
Angor previo	6	5	11
Sin antecedentes	12	13	25
TOTAL	24	21	45

$$X^2 = 0,926 \quad P = > 0.60$$

Tabla 1. — Antecedentes de coronariopatía PMAP: La diferencia observada entre las proporciones de los distintos grupos respecto de la PMAP normal y alta, es debida al azar.

Se agruparon los enfermos clínicamente teniendo en consideración el índice de Peel (7). De acuerdo al puntaje obtenido, los pacientes fueron ubicados en 4 grupos en orden creciente de gravedad. Relacionando los mismos con la PMAP, observamos que los valores altos inciden en el límite de la significación estadística en los grupos III y IV, los cuales son de mayor riesgo de complicaciones y mortalidad (tabla 2).

INDICE PEEL	PMAP < 20 mmHg	PMAP > 20 mmHg	TOTAL
I + II	19	11	30
III + IV	5	10	15
TOTAL	24	21	45

$$X^2 = 3,62 \quad P = < 0.06$$

Tabla 2. — Índice de Peel y PMAP: En los grupos III y IV, la proporción de pacientes con PMAP elevada es superior que en los grupos I y II.

La localización ECG del infarto agudo miocárdico no influyó la distribución de los valores de PMAP en forma estadísticamente significativa (tabla 3).

UBICACION I.A.M.	PMAP < 20 mmHg	PMAP > 20 mmHg	TOTAL
Anterior	13	15	28
Diafragmático	11	6	17
TOTAL	24	21	45

$$X^2 = 1,42 \quad P = > 0.23$$

Tabla 3. — Ubicación del IAM y PMAP: La diferencia observada entre las proporciones de pacientes con PMAP normal y elevada de los grupos comparados, es debida al azar.

Efectuamos el diagnóstico clínico de falla mecánica (insuficiencia cardíaca o "shock" cardiogénico) siguiendo los criterios clínicos convencionales. Relacionamos los distintos grupos con la PMAP. Comprobamos que los valores altos incidían muy significativamente en los pacientes con falla mecánica ventricular izquierda (tabla 4).

	PMAP < 20 mmHg	PMAP > 20 mmHg	TOTAL
Sin I.C.	22	5	27
con I.C.	2	11	13
Shock cardiogénico	0	5	5
TOTAL	24	21	45

$$X^2 = 21,87 \quad P = < 0.001$$

Tabla 4. — Falla mecánica ventricular izquierda y PMAP: El valor X^2 21,87 es estadísticamente muy significativo. Se demuestra una mayor proporción de casos con PMAP aumentada en los grupos con falla mecánica.

En 18 casos con PMAP normal se realizó la prueba de sobrecarga salina. En 16 pacientes la misma fue negativa. Dos de ellos fallecieron; uno, 18 días después con evidencia de un nuevo infarto miocárdico, bloqueo auriculoventricular completo y paro ventricular; el otro enfermo sufrió un edema agudo pulmonar comprobado anatomopatológicamente 8 días después de la prueba. En ninguno se registraron las presiones pulmonares inmediatamente antes del desenlace. En 2 pa-

cientes la prueba fue positiva; uno falleció 48 horas después en "shock" cardiogénico con severo daño anatómico ventricular izquierdo comprobado anatomopatológicamente. El otro caso había tenido presiones pulmonares altas, sin evidencia clínica de falla mecánica, que se normalizaron con diuréticos; actualmente presenta un aneurisma ventricular izquierdo.

Es conocido el hecho referido por Lown (11) de que las arritmias supraventriculares son expresión de insuficiencia ventricular izquierda. La PMAP se encontró elevada, en el límite de la significación estadística, en estos enfermos, comparándolos con aquellos que presentaban arritmias de inestabilidad eléctrica (extrasistolia, taquicardia ventricular) o bradiarritmias (tabla 5).

	Arritmia Supraventricular	Arritmia Ventricular	Bradiarritmia
PMAP < 20 mmHg	7	9	3
PMAP > 20 mmHg	17	8	3
	P (binomial)		P < 0.064

Tabla 5. — Arritmias y PMAP: Las arritmias supraventriculares son más frecuentes en los pacientes con PMAP elevada. No ocurre lo mismo con las bradiarritmias o las arritmias por inestabilidad eléctrica.

Fallecieron 9 pacientes de esta serie (20 %), 8 de ellos con PMAP elevada y signos clínicos de severa falla mecánica ventricular izquierda (edema agudo pulmonar o "shock" cardiogénico). Todos presentaban grave daño anatómico ventricular en el estudio anatomopatológico. Las cifras altas de PMAP incidieron de manera significativa en la mortalidad (tabla 6).

	Fallecidos	No fallecidos	Total
PMAP > 20 mmHg	8	13	21
PMAP < 20 mmHg	1	23	24
Total	9	36	45

$$X^2 \text{ yate} = 6,34 \quad P = < 0.02$$

Tabla 6. — Mortalidad y PMAP: La mortalidad entre los pacientes con PMAP aumentada es significativamente superior a la observada en casos con PMAP normal.

El estudio anatomopatológico efectuado en el 89 % de los fallecidos evidenció en todos los casos extenso daño anatómico ventricular izquierdo. Uno sufrió rotura de la pared libre en la cara diafragmática con hemopericardio. El corte seriado de las arterias coronarias demostró lesiones ateroscleróticas acentuadas (obstrucciones del 70 al 100 % de la luz del vaso) y múltiples en por lo menos 2 de las tres ramas principales (arterias descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha). Todos los casos tenían grave agrandamiento cardíaco con un peso promedio del ventrículo izquierdo más el tabique interventricular de 310 gramos. Un paciente presentaba un infarto pulmonar el que no fue motivo del fallecimiento.

Para objetivar, si hubo disminución de la mortalidad en este grupo de pacientes, comparamos la misma con la de una serie previa de 415 casos con infarto agudo miocárdico tratados en la Unidad Coronaria, División Cardiología del Hospital Rawson, sin efectuar la medición seriada de las presiones pulmonares.

Utilizamos el índice de gravedad de Killip y Kimball (1), que considera la existencia de falla mecánica ventricular izquierda para comparar clínicamente a los dos grupos, por la importancia que esta complicación tiene en la mortalidad. Se observaron porcentajes similares de casos en cada uno de ellos. No encontramos diferencias significativas en los grupos A (sin falla ventricular), C (edema agudo pulmonar) y D (shock cardiogénico). En el grupo B (falla ventricular leve a moderada) fallecieron 30 pacientes de la serie previa, que comprende 104 casos; no hubo muertos entre los 10 pacientes de nuestro estudio. La menor mortalidad no tiene significación estadística utilizando los cálculos X^2 : 3.80 y X^2 con la corrección de continuidad de Yate: 2,57, valores a los que corresponde una probabilidad $0.05 < P < 0.11$.

Las complicaciones imputables al método fueron:

Bloqueo completo de rama derecha transitorio (menos de 24 horas de duración), en 2 casos (4 %).

Embolia pulmonar en 3 pacientes (6,6 %); en uno de ellos el cuadro clínico se desencadenó 12 horas después

de retirado el catéter de Swan Ganz; en otro, fue un hallazgo de autopsia, pero no motivo de fallecimiento.

Dada la jerarquía de esta última complicación, comparemos su incidencia con la de una serie previa de 415 casos de infarto agudo miocárdico, tratados en esta unidad coronaria y en quienes, utilizando criterios similares para su diagnóstico, la misma fue de 2,8 %. El cálculo estadístico demostró que la diferencia no es significativa, sino debida al azar ($X^2 : 2,48. P > 0,10$).

DISCUSION

Es de interés señalar que en el infarto agudo miocárdico los antecedentes de cardiopatía isquémica (síndrome anginoso y/o infarto miocárdico antiguo) no influyen las cifras de las presiones pulmonares. Esta observación demuestra las limitaciones del índice de Peel, para establecer un pronóstico adecuado, especialmente en los grupos I y II, donde es menor la incidencia de falla mecánica ventricular evidenciable clínicamente.

En los grupos III y IV, que comprenden pacientes con moderada a grave falla mecánica ventricular en proporción elevada, se objetiva una incidencia en el límite de la significación estadística, de presiones altas en la AP.

Algunos autores (12) destacan la preponderancia de las presiones pulmonares elevadas en el infarto agudo miocárdico de cara anterior, en relación con el ubicado en la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. En esta serie de pacientes no hay diferencias significativas entre ambos grupos. El infarto agudo miocárdico de cara diafragmática plantea iguales expectativas, en cuanto al pronóstico, que aquél localizado en la cara anterior.

La elevación de la presión en la arteria pulmonar se relaciona, de manera altamente significativa, con la existencia de grados progresivos de falla mecánica ventricular izquierda detectados clínicamente. Este hallazgo demuestra la sensibilidad y especificación del método utilizado.

En los casos con presiones pulmonares normales, la prueba de sobrecarga con solución fisiológica resultó de utilidad pronóstica en la detección de la insu-

ficiencia ventricular inaparente. Es necesario aplicarla en un número mayor de enfermos para obtener una conclusión definitiva.

Coincidiendo con Lown, comprobamos que las arritmias supraventriculares, incluyendo la taquicardia sinusal, son expresión de la existencia de falla mecánica ventricular izquierda.

La incidencia altamente significativa de presiones pulmonares elevadas en los pacientes fallecidos y el grave daño anatómico cardíaco, que presentaban todos ellos, señalan a la "falla de la bomba" como determinante de la mortalidad en la unidad coronaria.

La medición seriada de estas presiones nos permitió precisar precozmente esta complicación y por ende la conducta terapéutica.

La comparación de la mortalidad entre dos grupos homogéneos de casos, en lo que a la presencia o no de "falla de la bomba" se refiere, mostró una disminución de la misma en aquéllos donde, por ser la insuficiencia ventricular leve a moderada, el daño anatómico cardíaco no se erigió como el factor limitante. Debido al número insuficiente de pacientes, este hallazgo, estadísticamente considerado, no es significativo, pero sí un elemento digno para valorarlo fielmente con una mayor cantidad de enfermos.

CONCLUSIONES

El pronóstico del infarto agudo miocárdico que se basa en la utilización del índice de Peel presenta limitaciones, en especial en aquellos pacientes sin elementos clínicos de falla ventricular izquierda, donde el diagnóstico y tratamiento precoz de la misma brinda los mejores resultados.

La medición seriada de las presiones en la arteria y/o el capilar pulmonar es un índice adecuado, desde el punto de vista asistencial, para valorar el estado funcional del ventrículo izquierdo en el infarto agudo miocárdico. El diagnóstico y tratamiento de la falla mecánica pueden ser hechos con mayor sensibilidad, especificación y precocidad.

En los casos con presiones pulmonares normales, la prueba de sobrecarga salina resultó de utilidad pronóstica en la

detectación de la insuficiencia ventricular inaparente.

La incidencia, estadísticamente significativa, de elevación de las presiones pulmonares en los pacientes fallecidos, reafirma la importancia de la "falla de la bomba" en la mortalidad por infarto agudo miocárdico. Consideramos que la aplicación rutinaria del método en las unidades coronarias permitiría reducir la mortalidad.

SUMMARY

Serial measurement of the mean pulmonary arterial pressure (MPAP), were registered in 45 patients with an acute MI, 41 of them with less than 48 hours of evolution.

MPAP over 20 mmHg were considered to be elevated.

Previous stable anginal syndrome and or MI have not modified the MPAP values.

We found no significant difference between anterior and diafragmatic infarcts regarding the distribution of MPAP values.

Those patients with clinical evidence of left ventricular failure had a high incidence of increased MPAP. This finding was statistically significant.

The overloading saline test proved to be useful to detect inapparent ventricular insufficiency.

Supraventricular arrhythmias were more frequent in patients with elevated MPAP. This has not occurred with bradyarrhythmias or arrhythmias caused by electrical instability.

Mortality was significantly higher in those patients with elevated MPAP.

Autopsies were performed in 89 % of the cases. It was demonstrated in every case a great anatomical damage in the left ventricle.

We consider that rutinary use of this method in the CCU, increasing the sensibility and specificity in the diagnosis of pump failure, will allow an earlier medical treatment thus reducing the mortality.

BIBLIOGRAFIA

1. Killip, T.; Kimball, J. T.: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Amer. J. Cardiol.* 20: 457, 1967.
2. Mc Millan, R. L.; Brown, K. W. G.; Peckan, G. B.; Kahn, O.; Hutchison, D. B.; Paton, M.: Changing perspectives in Coronary Care: a five year study. *Amer. J. Cardiol.* 20: 451, 1967.
3. Otero y Garzon, C. A.; Marpegan, E. H.; Tarzibachi, J. F.; Vedoya, R.: Trastornos de la conducción aurículo ventricular en 350 casos de IAM. *Rev. Arg. Cardiol.* 39 N° 6, 345, 1971.
4. Swan, H. J. C.; Forrester, J. S.; Danzig, R.; Allen, H. N.: Power failure in acute Myocardial infarction. *Progr. in cardiovasc. Dis.* XII N° 6, 568, 1970.
5. Rapaport, E.; Schlinman, M.: Rationale and limitations of hemodynamic measurements in patients with acute myocardial infarction. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 38: 55, 1969.
6. Kaltman, A. J.; Herbert, W. H.; Conroy, R. J.; Kossman, C. E.: Gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. *Circulation*, 34, 377, 1966.
7. Peel, A. A. F.; Semple, T.; Wang, I.; Lancaster, W. M.; Dall, J. L. G.: A coronary pronostic index for grading the severity of infarction. *Brit. Heart. J.* 24: 745, 1962.
8. Ganz, W. W.; Forrester, J. S.; Chonette, D.; Donoso, R.; Swan, H. J.: A new directed catheter technique for measurement of pulmonary artery and capillary wedge pressure without fluoroscopy. *Amer. J. Cardiol.* 25: 96, 1970.
9. Rutherford, B. D.; Mc Cann, W. D.; O'Donovan, P. P.: The value of monitoring pulmonary artery pressure for early detection of left ventricular failure following myocardial infarction. *Circulation*, 43: 655, 1971.
10. Bazzino, O.; Doval, H. C.; Oliveri, R.: Presiones pulmonares en el infarto agudo miocárdico (I). *Rev. Arg. de Cardiología.* 41: 187, 1973.
11. Lown, B.; Fakro, M.; Hood, W. B.; Thorn, G. W.: The coronary care unit. New perspectives and directions. *J.A.M.A.* 199: 188, 1967.
12. Doval, H. C.; Oliveri, R.; Bazzino, O.: Presiones pulmonares en el infarto agudo miocárdico (II). *Rev. Arg. Cardiología.* 41: 272, 1973.