

Hipoxemia arterial en el infarto agudo de miocardio

Dres. RAUL OLIVERI, OSCAR BAZZINO y HERNAN DOVAL *

RESUMEN

La hipoxemia es muy frecuente en la fase aguda del infarto de miocardio. Su grado guarda estrecha correlación con la severidad de la insuficiencia cardíaca.

En su producción intervienen factores pulmonares y hemodinámicos. No se demostró hipoventilación alveolar.

Existe aumento del cortocircuito intrapulmonar total de derecha a izquierda (QAV). La aparición de insuficiencia cardíaca se acompaña de aumento del QAV; al mejorar dicha insuficiencia el QAV disminuye. Los cambios del QAV se deben a variaciones del cortocircuito funcional (VIQ). El componente anatómico (QS) varía lentamente y se mantiene aumentado aún durante la recuperación.

La disminución de la saturación de la sangre veñosa mixta como consecuencia de la caída del volumen minuto cardíaco, acentúa la hipoxemia arterial, aun en ausencia de modificaciones del cortocircuito pulmonar. El aumento de la presión diastólica pulmonar se acompaña de acentuación de la hipoxemia arterial como consecuencia del incremento del cortocircuito funcional (VIQ). Las variaciones de la presión diastólica pulmonar ocurren con mayor rapidez que los cambios del cortocircuito pulmonar total.

La respuesta al oxígeno 100 % no se modifica durante la insuficiencia cardíaca. La Pa O respirando aire se incrementa al desaparecer la insuficiencia cardíaca y constituye un parámetro de utilidad para el seguimiento de dicha complicación.

En la fase aguda del infarto de miocardio es frecuente el desarrollo de hipoxemia arterial (3, 5, 11, 12, 13, 14).

Los mecanismos pulmonares capaces de producir dicha alteración son básicamente cuatro, que pueden actuar independientemente o asociados entre sí (2):

- 1) Hipoventilación alveolar.
- 2) Trastorno de ventilación-perfusión.

3) Trastornos de difusión.

4) Cortocircuito de derecha a izquierda.

Existe poco interés práctico en separar la contribución de los mecanismos 2) y 3) en la producción de hipoxemia arterial, ya que ésta se corregirá en ambos casos con la inhalación de oxígeno a una concentración mayor del 40 %.

El término "Anormalidad V/Q" será empleado para representar el efecto de cortocircuito tanto de las irregularidades de ventilación-perfusión como de los trastornos de difusión (9, 10).

"Admisión venosa" (QAV) representa la fracción del volumen minuto cardíaco que se comporta funcionalmente como un cortocircuito de derecha a izquierda durante la respiración de aire atmosférico, e incluye tanto el efecto de cortocircuito de la anormalidad V/Q, como el cortocircuito anatómico, denominado QS.

Durante la respiración con oxígeno 100 % es posible separar la anormalidad V/Q y el cortocircuito derecha-izquierda (QS), definiendo así los mecanismos pulmonares de la hipoxemia (4).

Se ha observado en los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico a consecuencia del infarto, un aumento del grado de hipoxemia arterial con respecto al grupo sin complicación.

En base a las observaciones mencionadas se resolvió analizar la participación de cada uno de los mecanismos mencionados y estudiar sus modificaciones en presencia o ausencia de falla ventricular izquierda.

MATERIAL Y METODOS

Doce hombres y ocho mujeres cuyas edades oscilaban entre 45 y 75 años, fue-

* Hospital Italiano. Unidad Coronaria.

ron utilizados como control. Habían permanecido internados un mínimo de 72 horas y su historia clínica no era compatible con padecimiento cardiorrespiratorio.

Veinticuatro hombres y cinco mujeres entre 29 y 75 años, admitidos en la Unidad Coronaria del Hospital Italiano por I.A.M. constituyeron el grupo de estudio.

El diagnóstico de I.A.M. se elaboró siguiendo los criterios clásicos y el de insuficiencia ventricular izquierda o shock cardiogénico, con los criterios propuestos por el programa de la Unidad de Investigación del Infarto de Miocardio del Instituto Nacional del Corazón de los Estados Unidos. Catorce pacientes no presentaron complicaciones, once desarrollaron insuficiencia cardíaca y cuatro shock cardiogénico.

En todos los casos se ubicó un catéter en aurícula derecha o en la arteria pulmonar, comprobándose su posición mediante registro de presiones, con la técnica habitual utilizada por nuestro grupo de trabajo.

Se obtuvieron muestras seriadas de sangre arterial por canalización quirúrgica de la arteria radial o por punción de la arteria femoral con aguja de Courmand. Todos los estudios fueron iniciados dentro de las primeras 24 horas de la admisión o el comienzo del shock.

Las muestras de sangre arterial y venosa mixta fueron obtenidas en forma anaeróbica y analizadas inmediatamente para niveles de PO_2 , PCO_2 , y pH con un equipo Radiometer (micro Astrup). La saturación de O_2 se calculó a partir de la PO_2 con la corrección adecuada para pH y EB por medio del nomograma de Severinghaus. La capacidad de oxígeno se calculó multiplicando la concentración de hemoglobina por 1,34. El contenido de oxígeno se calculó a partir de la saturación y la capacidad de la hemoglobina.

Las muestras arterial y venosa se obtuvieron simultáneamente con el paciente respirando aire atmosférico en primer lugar, y después de 20 a 30 minutos de respirar oxígeno puro, mediante el empleo de una pieza bucal conectada a una válvula que evita la recirculación del aire espirado. En esta forma se obtiene el lavado total del nitrógeno alveolar, reemplazándolo por oxígeno. Al aumentar 5 ó 6 veces la PO_2 alveolar desaparece el cortocircuito debido a la anomalía V/Q .

El cálculo de dicho cortocircuito se efectúa de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\frac{QS}{QT} = \frac{Cc' O_2 - Ca O_2}{Cc' O_2 - Cv O_2} \times 100 \quad (1)$$

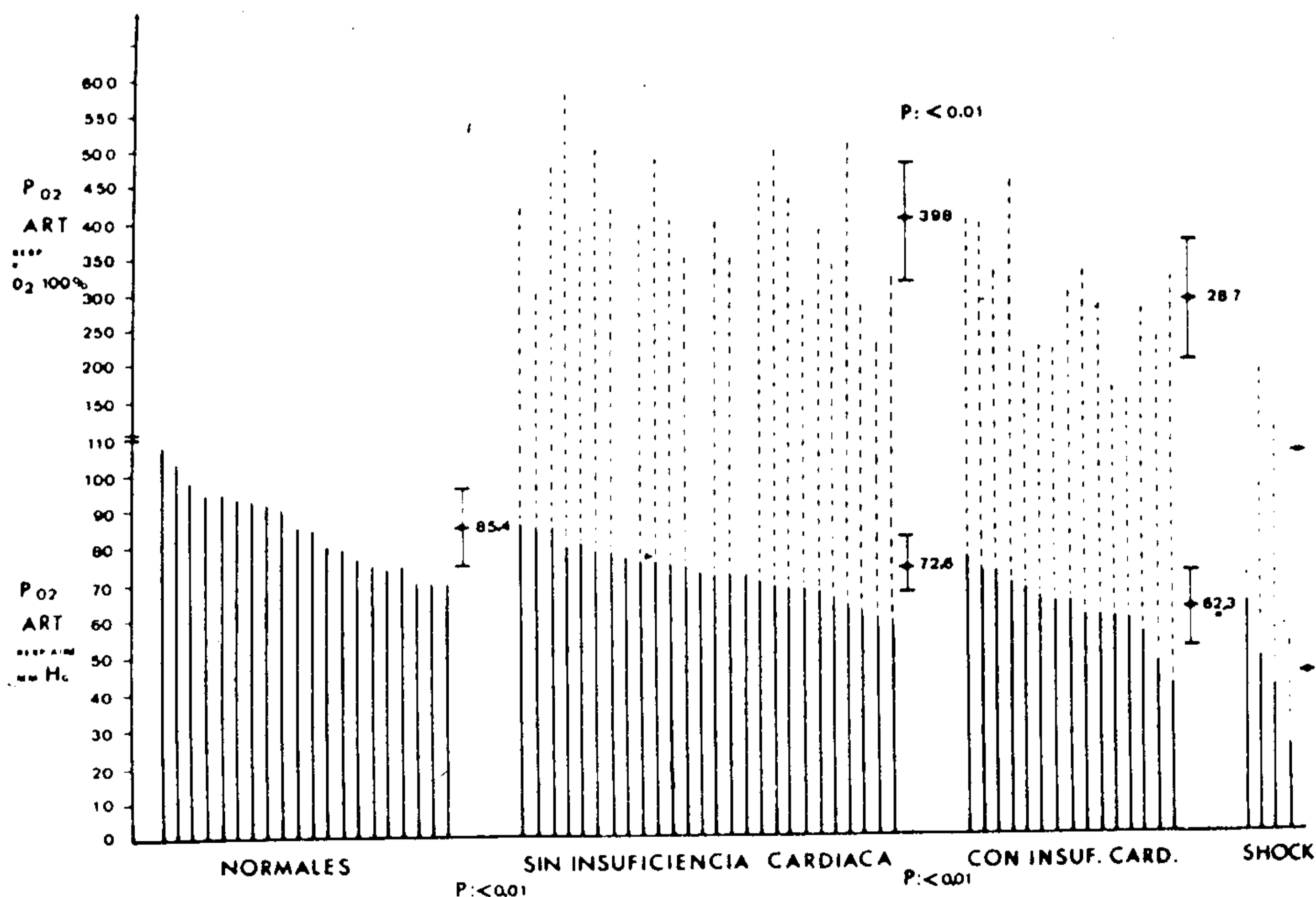


Figura 1

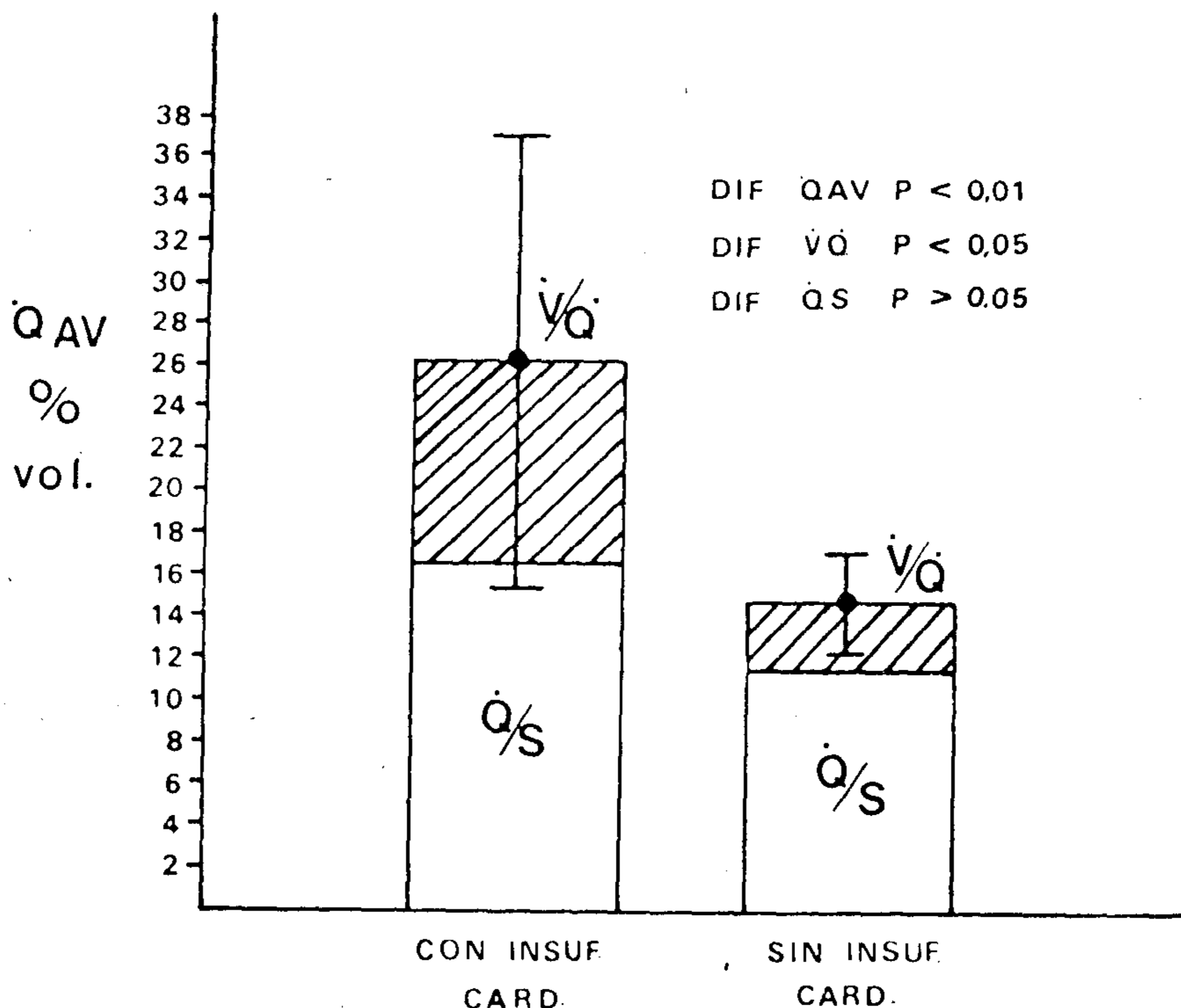


Figura 2

Siendo:

QS: Flujo de sangre venosa mixta a través del cortocircuito.

QT: Flujo sanguíneo total.

Cc'O₂: Contenido de O₂ capilar.

Ca O₂: Contenido de O₂ arterial.

Cv O₂: Contenido de O₂ venoso mixto.

De modo que el cortocircuito queda expresado como porcentaje del volumen minuto cardíaco. Conociendo éste puede calcularse el monto absoluto de QS.

Una vez calculado el cortocircuito anatómico (QS) y descartada la hipoventilación por la existencia de una PCO₂ arterial normal o baja se debe dilucidar el monto de la anormalidad V/Q. Para ello se obtienen muestras simultáneas de sangre arterial y venosa mixta, con el paciente respirando aire atmosférico, para calcular la Admisión venosa total. Esta variable incluye el porcentaje de sangre que fluye a través del cortocircuito pulmonar como consecuencia de los trastornos de difusión, ventilación-perfusión, y cortocircuito anatómico y se calcula aplicando los valores de gases sanguíneos obtenidos con el paciente respirando aire atmosférico a la fórmula (1).

La diferencia entre la Admisión venosa y el cortocircuito anatómico, está representada por el monto del cortocircuito por anormalidad V/Q.

Es incorrecto realizar el cálculo asumiendo una diferencia arteriovenosa normal.

RESULTADOS

1) Análisis de la presión parcial de oxígeno arterial.

a) Respirando aire (fig. 1).

En el grupo control se obtuvo una Pa O₂ media de 85,4 ± 10,5 mm Hg. En 14 pacientes con IAM no complicado fue de 72,6 ± 9,2 mm Hg y en aquellos con insuficiencia cardíaca post-infarto (11 pacientes) fue de 62,3 ± 10,6 mm Hg. La diferencia estadística entre los tres grupos fue muy significativa (p < 0,01).

b) Respirando oxígeno 100 %.

El promedio de Pa O₂ en el grupo sin insuficiencia cardíaca fue de 398 ± 85,5 mm Hg y en aquellos que la presentaron, de 287 ± 88,4 mm Hg (p < 0,01).

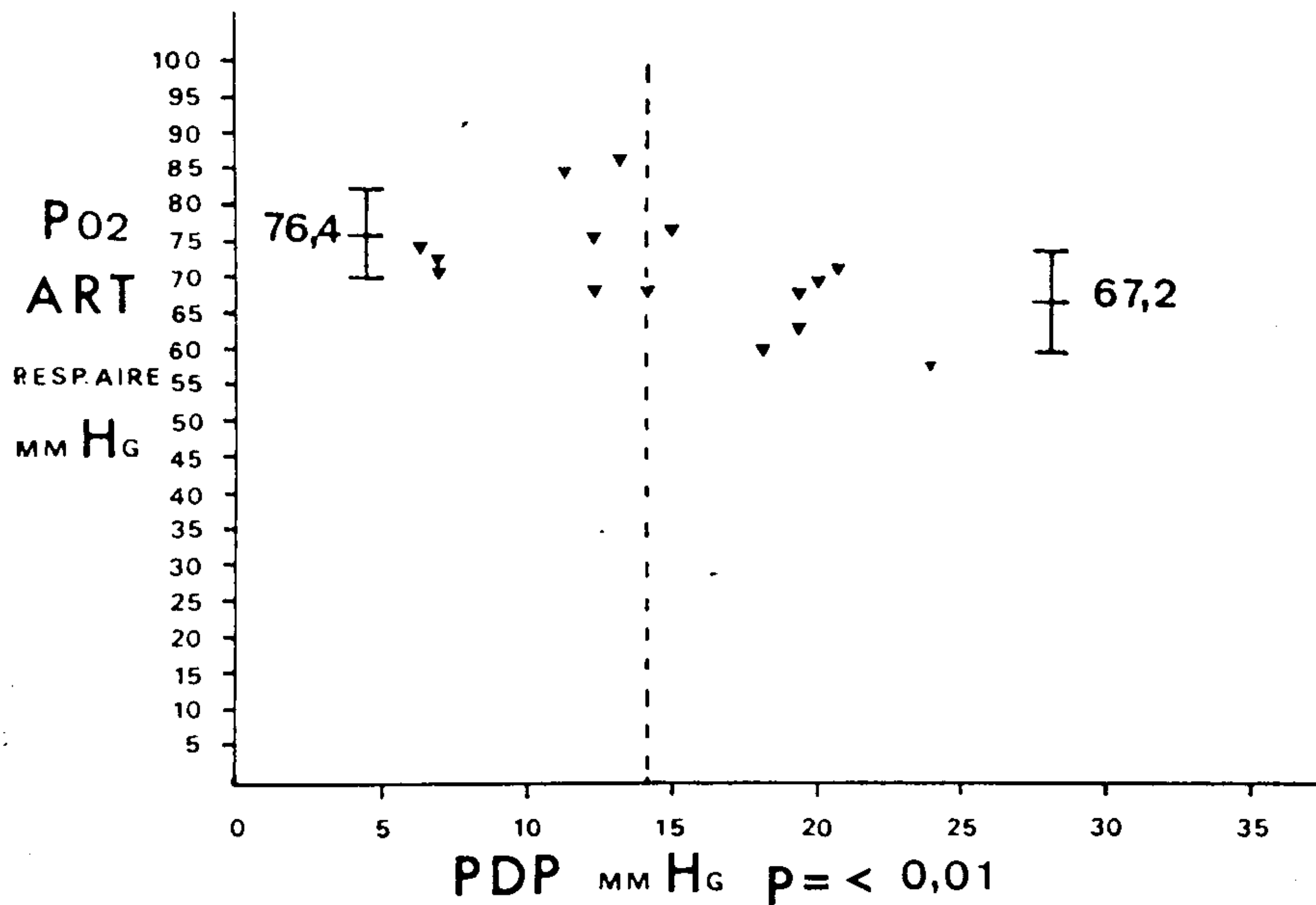


Figura 3

2) **Comportamiento de la presión parcial de anhídrido carbónico arterial (Pa CO₂).**

No se demostró hipoventilación en ningún caso.

La Pa CO₂ promedio fue de 36,0 ± 5,6 en los pacientes sin insuficiencia cardíaca cuando respiraron aire, y de 34,9 ± 4,0 con O₂ 100 % (p > 0,05).

Los valores respectivos en los pacientes con falla de bomba fueron de 36,2 ± 6,8 y 33,8 ± 6,8 (p > 0,05).

3) **Análisis del cortocircuito pulmonar total (admisión venosa; QAV) (fig. 2).**

Tomando en consideración en cada caso solamente el valor más alto de QAV

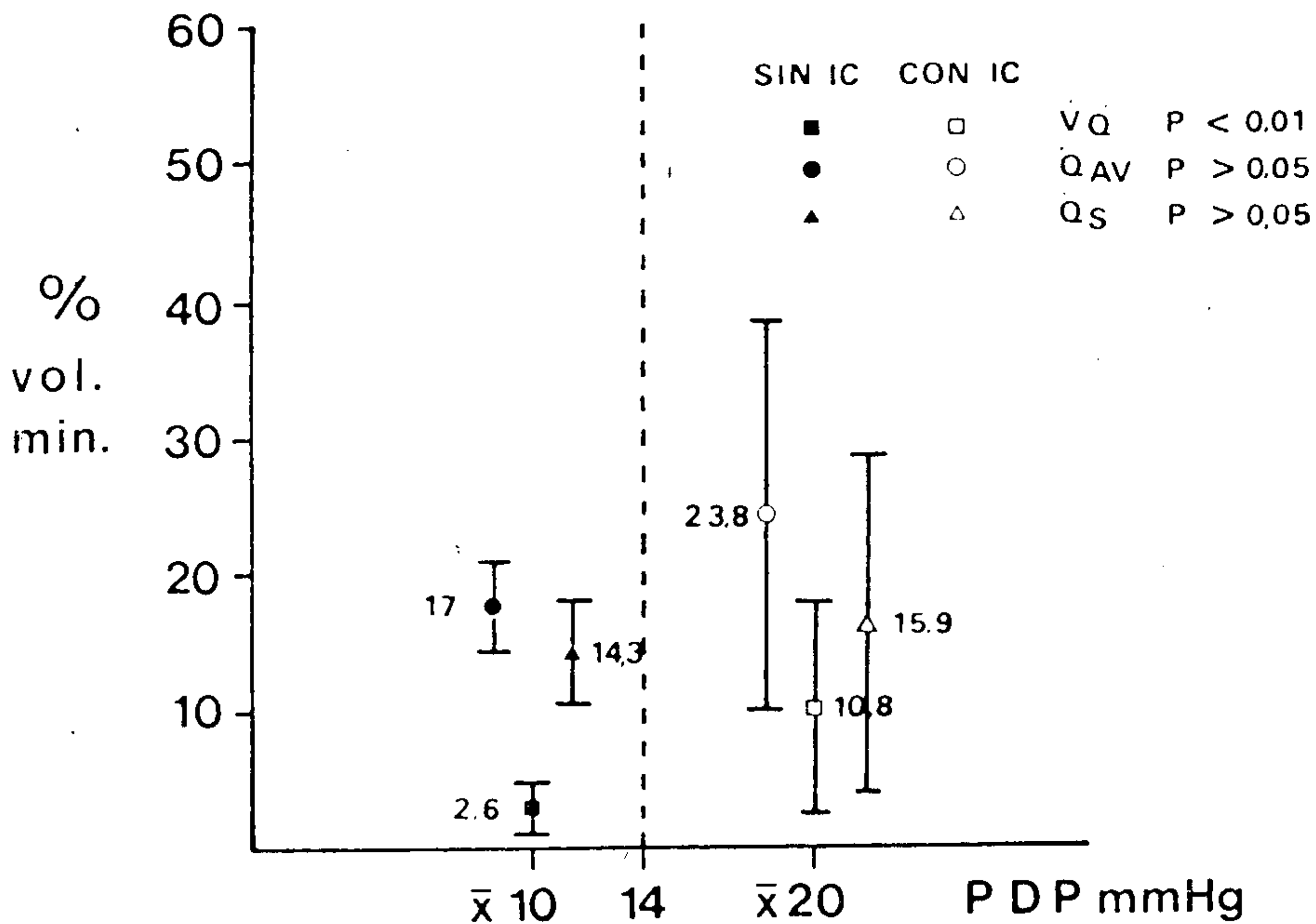


Figura 4

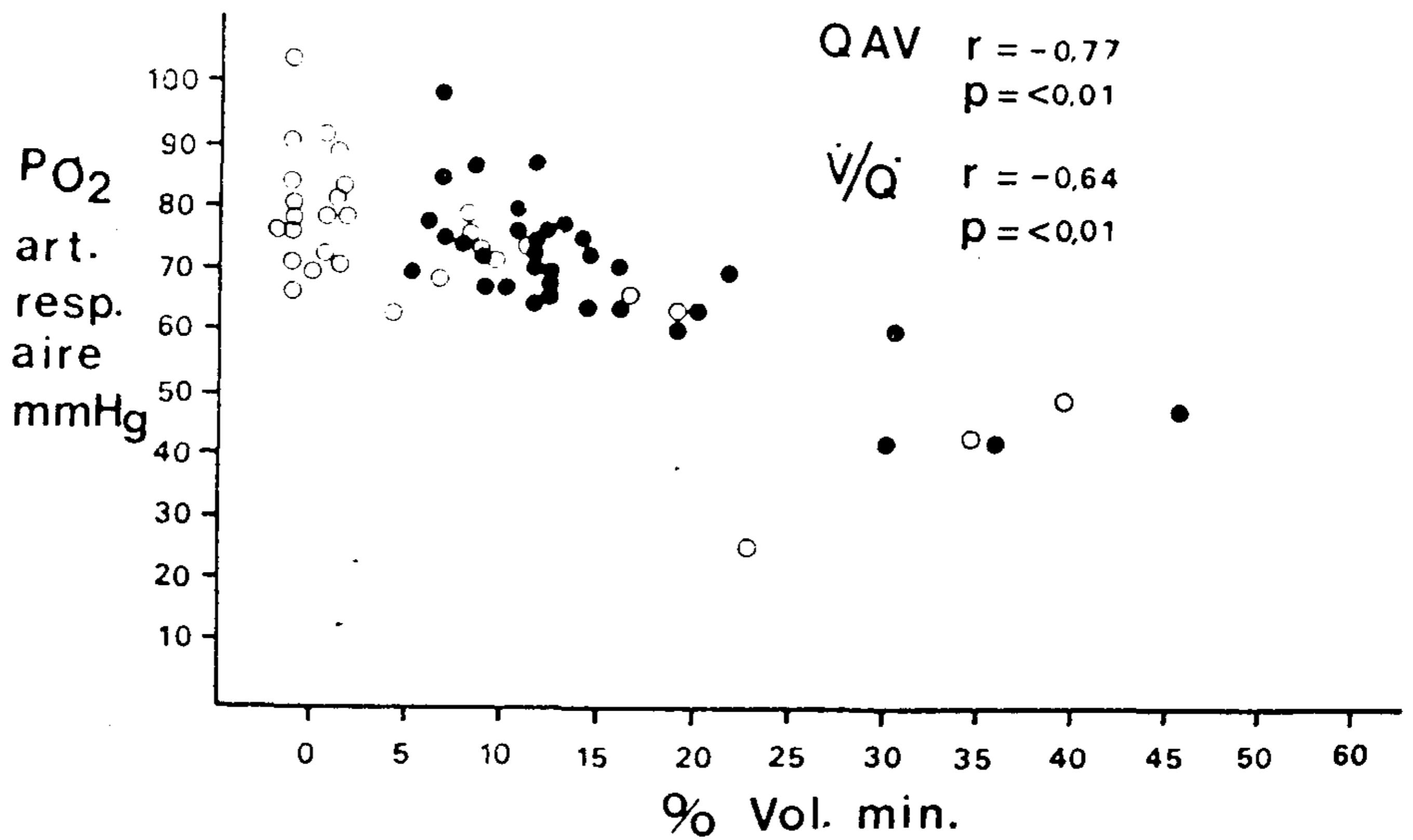


Figura 5

se obtiene un QAV de $31,9 \pm 13,9$ % y de $17,07 \pm 3,7$ % en el grupo con y sin insuficiencia cardíaca respectivamente ($p < 0,01$).

4) **Análisis de los componentes de la admisión venosa** (fig. 2).

a) Cortocircuito anatómico (QS).

Fue mayor en el grupo con falla de bomba, pero la diferencia no tuvo valor estadístico.

b) Cortocircuito por anomalía de la ventilación-perfusión (V/Q).

El promedio del grupo sin insuficiencia cardíaca fue de $3,01 \pm 2,94$. En aquellos que la presentaron, fue de $11,16 \pm 11,56$ % ($p < 0,05$).

5) **Correlación de la presión diastólica pulmonar con la hipoxemia arterial y los cortocircuitos pulmonares** (fig. 3).

En 7 pacientes con PDP normal (< 14 mm Hg); la $Pa O_2$ respirando aire fue de $76,4 \pm 6,3$ mm Hg.

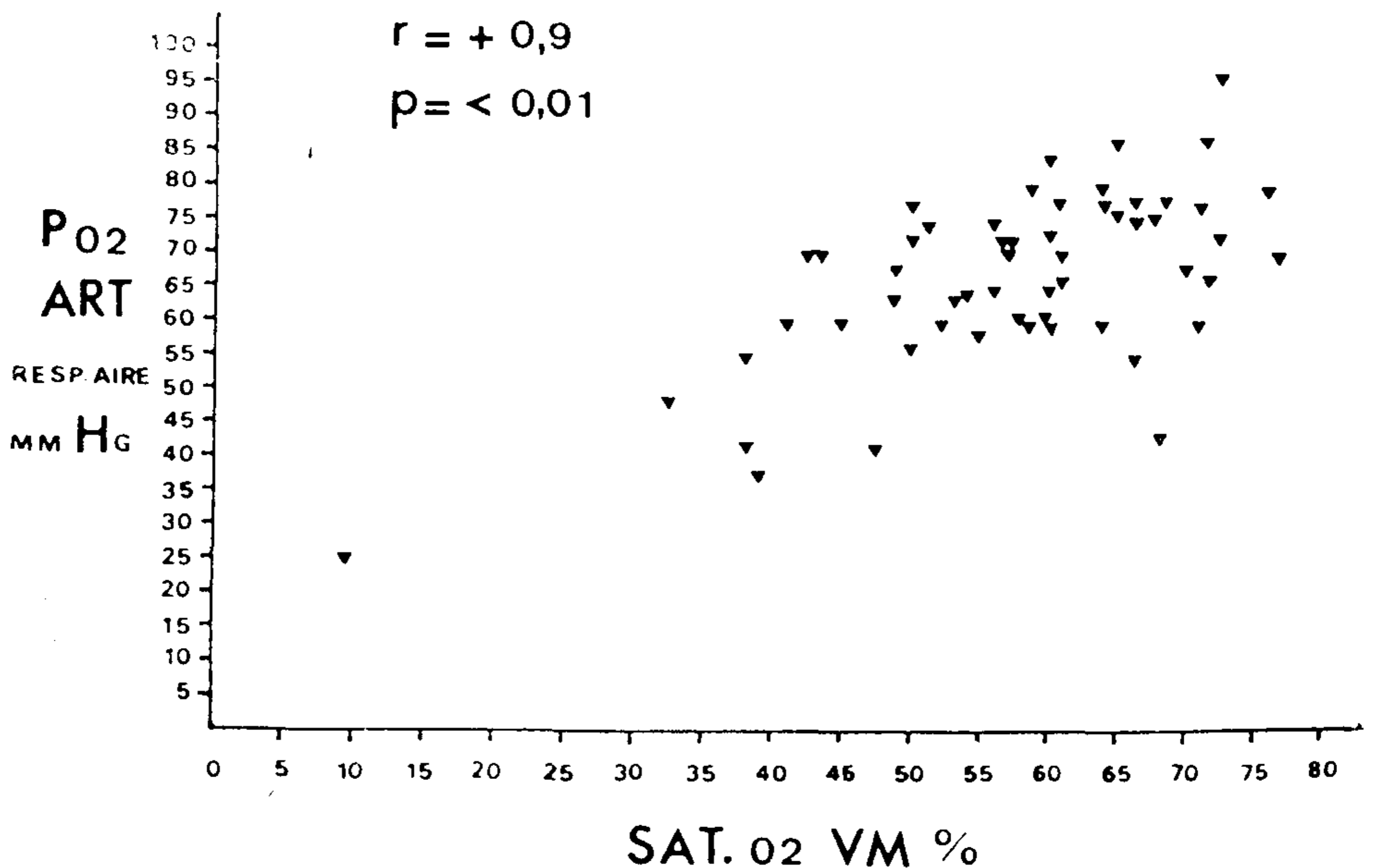


Figura 6

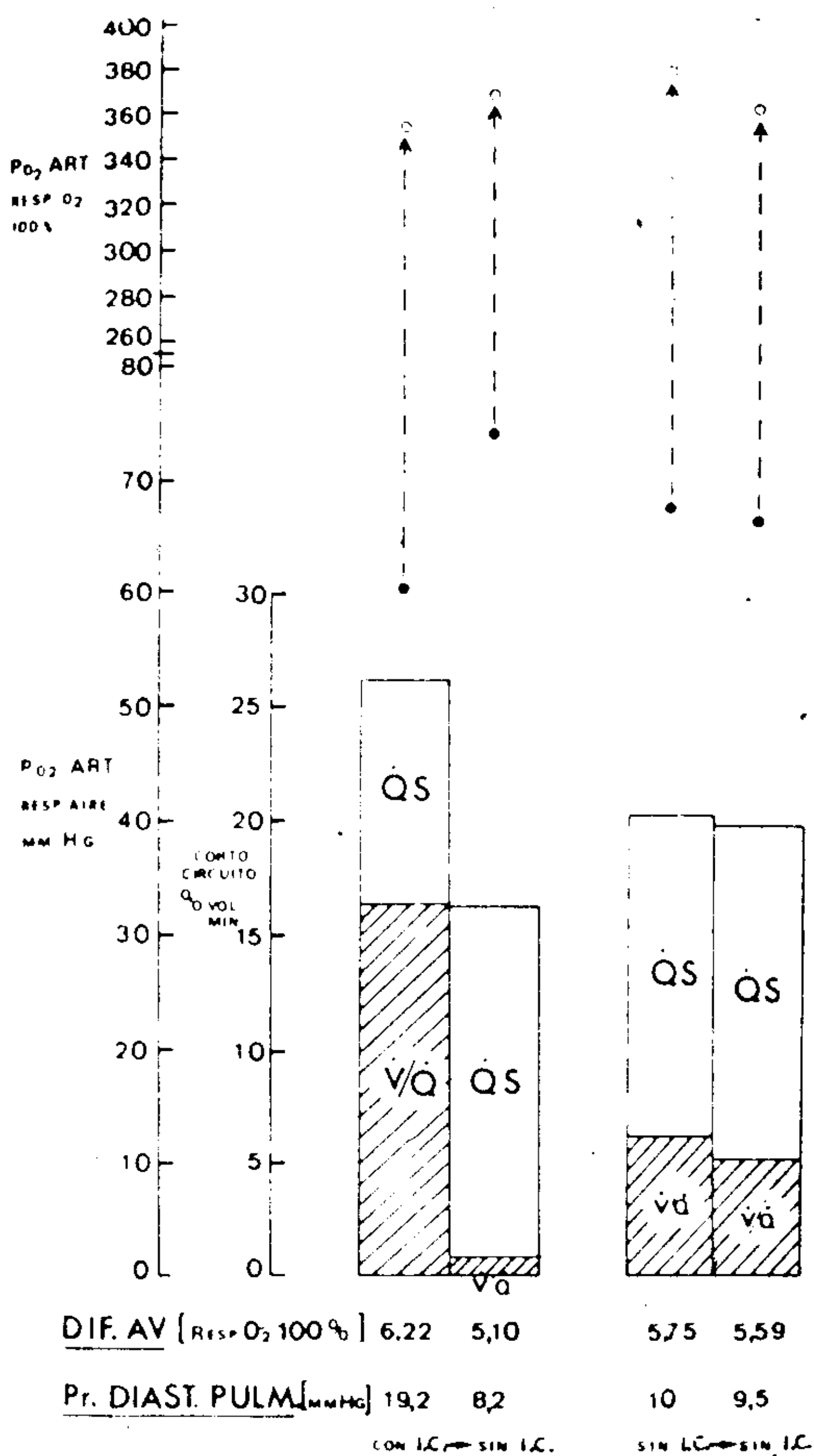


Figura 7

Ocho pacientes con PDP elevada (> 14 mm Hg), tuvieron un promedio para la misma variable de $67,2 \pm 7,1$ mm Hg ($p < 0,01$).

Correlacionando la PDP con los diferentes cortocircuitos (fig. 4), se observa que los cortocircuitos aumentan en pacientes con PDP alta; pero sólo el correspondiente a las alteraciones de la relación V/Q evidencia un aumento de valor estadístico.

6) Correlación de la presión parcial de oxígeno arterial con los distintos cortocircuitos pulmonares y la saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta.

Confrontando la Pa O₂ respirando aire con el QAV y el V/Q en un diagrama de dispersión (fig. 5), se obtiene una regresión de carácter negativo con coeficientes de correlación de $-0,77$ y $-0,64$ ambos de alto valor estadístico ($p <$

$0,01$). La correlación entre la Pa O₂ respirando aire y la saturación de oxígeno venoso mixto es de apreciable valor ($r: +0,90$, $p < 0,01$) (fig. 6).

7) Análisis de la evolución de los cortocircuitos y la hipoxemia arterial en pacientes con y sin insuficiencia cardíaca.

En la fig. 7 se analiza la evolución de 5 pacientes que presentaron insuficiencia cardíaca inicialmente y luego se compensaron, y otro grupo de 6 pacientes que nunca presentaron dicha complicación.

a) Con insuficiencia cardíaca inicial.

La PDP promedio bajó de 19,2 a 8,2 mm Hg ($p < 0,01$) y conjuntamente desaparecieron los signos clínicos de insuficiencia.

La Pa O₂ respirando aire subió de $60,8 \pm 10,7$ mm Hg a $74,6 \pm 4,9$ ($p < 0,01$). La Pa O₂ respirando O₂ 100 % subió pero sin valor estadístico.

El cortocircuito pulmonar total (QAV) descendió de $26,1 \pm 11,1$ a $16,2 \pm 1,9$ % ($p < 0,01$).

El cortocircuito anatómico (QS) aumentó de $9,8 \pm 3,9$ % a $15,4 \pm 1,3$ % ($p < 0,01$); disminuyendo en forma considerable el cortocircuito por trastornos de ventilación-perfusión (V/Q) de $16,3 \pm 10$ % a $0,8 \pm 2,1$ %; ($p < 0,01$).

b) Sin insuficiencia cardíaca:

La PDP, la Pa O₂ respirando aire y oxígeno puro y los cortocircuitos, se mantuvieron sin modificaciones a lo largo de la evolución (fig. 8). La evolución individual de los 11 pacientes puede seguirse en la fig. 9. Los 5 pacientes que presentaron insuficiencia cardíaca inicial experimentaron una caída abrupta del cortocircuito por anomalía V/Q y un aumento del QS conjuntamente con la compensación de la insuficiencia cardíaca.

DISCUSION

La hipoxemia constituye un hallazgo muy frecuente en la fase aguda del infarto de miocardio y se correlaciona directamente con la severidad de la insuficiencia cardíaca (fig. 1).

Un grupo testigo demostró cifras de Pa O₂ significativamente mayores. La hipoxemia del grupo con I.A.M. sin complicaciones puede explicarse por la existencia de niveles subclínicos de insuficiencia

	5 PACIENTES					6 PACIENTES				
	CON I.C.		→ SIN I.C.			SIN I.C.		→ SIN I.C.		
	\bar{X}	SX	\bar{X}	SX	P	\bar{X}	SX	\bar{X}	SX	P
PO ₂ ART. RESP. AIRE	60,8	± 10,7	74,6	± 4,9	<0,01	68,1	± 8,5	67	± 6,8	>0,05
PO ₂ ART. RESP. O ₂ 100%	356	± 98,4	368	± 74,3	>0,05	378	± 74,6	363	± 114,8	>0,05
Q _{AV}	26,1	± 11,1	16,2	± 1,9	<0,01	20,1	± 14,8	19,6	± 5,5	>0,05
Q _S	9,8	± 3,9	15,4	± 1,3	<0,01	13,8	± 4,1	14,6	± 7,0	>0,05
V/Q	16,3	± 10	0,8	± 2,1	<0,05	6,1	± 7,3	5	± 2,8	>0,05
DIF. AV RESP. O ₂ 100%	6,22	± 0,74	5,10	± 1,15	<0,05	5,75	± 2,1	5,59	± 2,1	>0,05
PR. DIAST. PUL.	19,2	-	8,2	-	<0,01	10	-	9,5	-	>0,05

Figura 8

cardíaca o por haberse incluido en ese grupo pacientes compensados de una insuficiencia cardíaca inicial.

La correlación existente entre el grado de hipoxemia y la severidad de la insuficiencia cardíaca puede analizarse a través de los mecanismos pulmonares y hemodinámicos involucrados.

Con respecto a los primeros, la hipoventilación alveolar puede ser descarta-

da, ya que todos los pacientes presentaron hiperventilación.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca desarrollan un cortocircuito pulmonar total (QAV) significativamente mayor (fig. 2), a expensas del componente por alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q). El cortocircuito anatómico no se modifica apreciablemente.

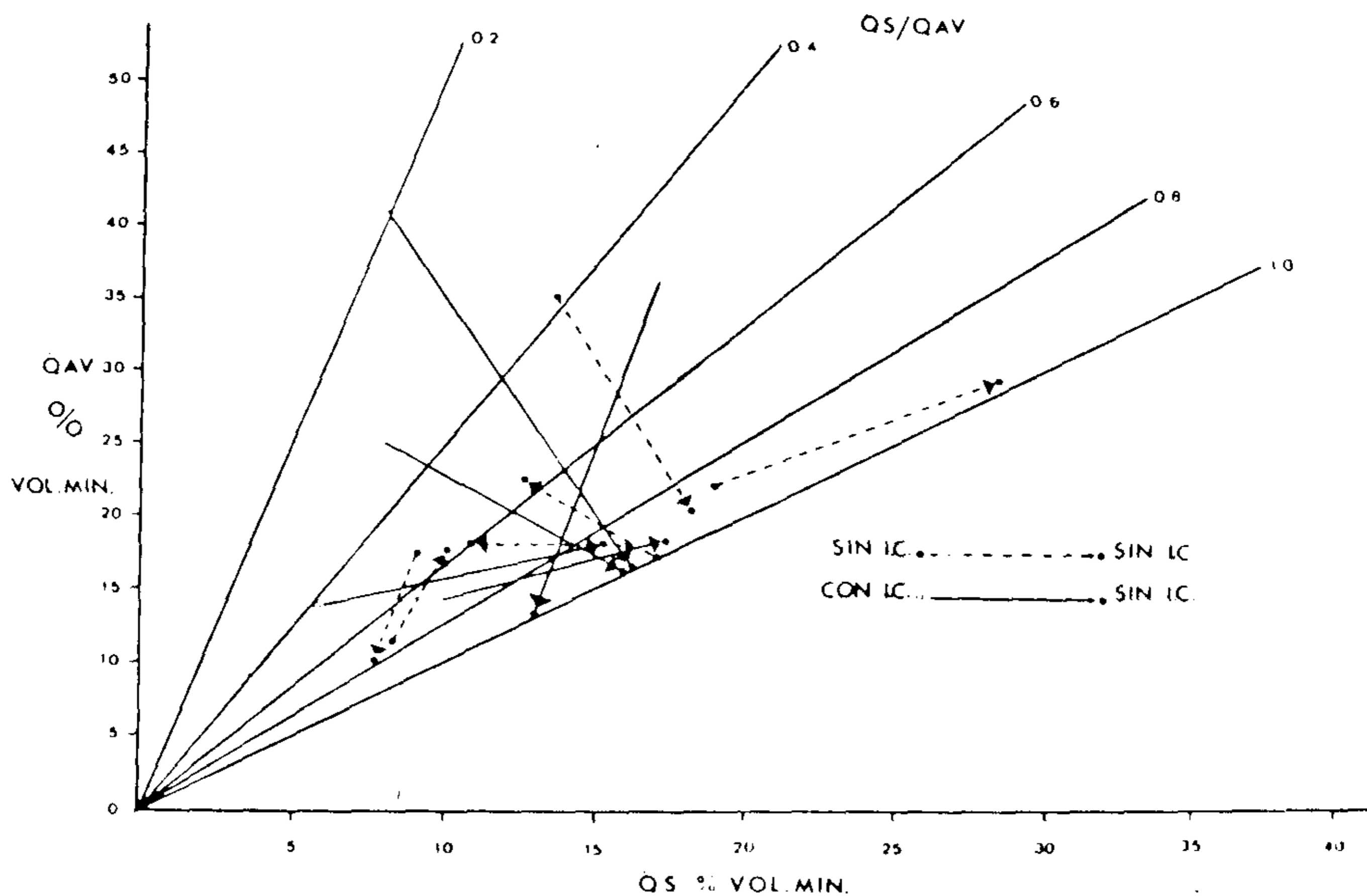


Figura 9

Estos mismos pacientes evidencian disminución de la $PA O_2$ respirando oxígeno 100 % (fig. 1), que debe explicarse como consecuencia del aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, ya que el cortocircuito anatómico no varía (1, 2, 5, 6, 8, 12, 15).

La correlación de esta secuencia fisiopatológica con la PDP, puede aportar datos de interés.

En presencia de PDP anormalmente alta, la hipoxemia es mayor (fig. 3), el cortocircuito total y el anatómico no cambian apreciablemente, pero el secundario a las alteraciones de la relación ventilación-perfusión, experimenta un considerable incremento (fig. 4).

Las variaciones de la PDP en esta serie fueron más rápidas que las del cortocircuito pulmonar total. Por ello, en etapas precoces pueden encontrarse cifras elevadas de PDP en ausencia de ascensos importantes del QAV. Sólo las variaciones de V/Q parecen guardar un cierto paralelismo con la PDP.

Se observa mayor dispersión de valores al considerar el grupo con falla de bomba o PDP elevada. Una probable explicación es el diferente momento evolutivo de la insuficiencia cardíaca en que se encontraban los pacientes. Las variaciones de la $Pa O_2$ se desarrollan también en función de los cambios del volumen minuto cardíaco.

Con consumo de oxígeno constante, una caída del gasto cardíaco ocasionará menor saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta. La sangre que vuelve a la aurícula izquierda estará constituida por una mezcla de sangre de menor saturación que atraviesa por los cortocircuitos y la sangre oxigenada en el resto de pulmón. La $Pa O_2$ resultante será menor, aun cuando no aumente el cortocircuito pulmonar.

Un análisis global de todos estos mecanismos se esquematiza en la fig. 7. Las determinaciones iniciales se hicieron a las 24 hs. del ingreso y las siguientes a las 72 hs.

El grupo que presentó falla de bomba comenzó con PDP elevada, que se normalizó en la segunda determinación.

Paralelamente, el QAV disminuyó, a consecuencia de la desaparición casi completa del cortocircuito por trastornos

V/Q , lo cual ocasionó aumento de la $Pa O_2$ respirando aire.

La $Pa O_2$ respirando O_2 100 % no se modificó, porque el efecto de la disminución de la diferencia arteriovenosa fue neutralizado por aumento del cortocircuito anatómico. Por lo tanto, la respuesta al O_2 100 % disminuye al instalarse la insuficiencia cardíaca (fig. 1), pero no se modifica con la evolución de la misma.

La $Pa O_2$ respirando aire, en cambio, mantiene mejor correlación con la evolución de la insuficiencia cardíaca y parece de mayor utilidad para el control seriado de la misma.

La rapidez de los cambios del cortocircuito funcional, es responsable de dicha correlación.

SUMMARY

Hypoxemia is frequently observed in the acute period of myocardial infarction.

Its degree is closely related to the severity of cardiac failure. It is produced by pulmonary and hemodynamic factors.

None of the cases showed evidence of alveolar hypoventilation.

Total intrapulmonary right to left shunt (QAV) is increased. When cardiac failure appears QAV increases; inversely it decreases when failure improves. Changes in QAV are a consequence of variations in the functional shunt (V/Q). The anatomical component (QS) varies slowly and maintains itself at a high level, even during recuperation. As a consequence of the diminution of cardiac output, the saturation of central venous blood decreases; this fact increases arterial hypoxemia, even in absence of variation of the pulmonary shunt. Increase of diastolic pulmonary pressure is accompanied by an accentuation of arterial hypoxemia as a consequence of the augmentation of the functional shunt (V/Q). Variations of pulmonary diastolic pressure are more rapid than changes in total pulmonary shunt.

Response to the administration of oxygen 100 % is not modified during cardiac failure. Oxygen tension in arterial blood, while breathing air increases when cardiac failure disappears, and constitutes a very important and useful parameter in the follow up of the afore mentioned complications.

BIBLIOGRAFIA

1. Ayres, S. M.; Mueller, H.; Giannelli, S.; Fleming, P. y Grace, W. J.: The lung in shock; alveolar-capillary gas exchange in the shock syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 26: 588, 1970.
2. Comroe, H. J.; Forster, R. E.; Dubois, A. B.; Briscoe, E. A. y Carlsen, E.: El pulmón: fisiolo-

- g6a clínica y pruebas funcionales pulmonares. Tr. por A. Lambertini y B. M. de Lambertini. Buenos Aires, Editorial Universitaria, 1964.
3. Fillmore, S. J.; Shapiro, M. y Killip, T.: Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction; serial analysis of clinical state and blood gas exchanges. *Am. Heart J.*, 79: 620, 1970.
 4. Foster, G. L.; Casten, G. G. y Reeves, T. J.: The effects of oxygen breathing in patients with acute myocardial infarction. *Cardiovasc. Res.*, 3: 179, 1969.
 5. Hardy, W. E.; Ayres, S. M.; Keyloun, V. y Grace, W. J.: Causes of hypoxemia and alkalemia in acute myocardial infarction. *Clin. Res.*, 16: 370, 1968.
 6. Higgs, B. E.: Factors influencing pulmonary gas exchange during the acute stages of myocardial infarction. *Clin. Sci.*, 35: 115, 1968.
 7. MacKenzie, G. J.; Taylor, S. H.; Flenley, D. C.; McDonald, A. H.; Staunton, H. P. y Donald, K. W.: Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet*, 2: 825, 1964.
 8. McNicol, M. W.; Kirby, B. J.; Bhoola, K. D.; Everest, M. E.; Price, H. V. y Freedman, S. F.: Pulmonary function in acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, 2: 1270, 1965.
 9. Pain, M. C. F.; Stannard, M. y Sloman, C.: Disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. *Br. Med. J.*, 2: 591, 1967.
 10. Rahn, H. y Farhi, L. E.: Ventilation, perfusion and gas exchanges the VA/Q concep. *Handbook of physiology. Section 3 Respiration*, v. 1. Washington, American Physiological Society, 1964, p. 735.
 11. Storstein, O. y Rasmussen, K.: The cause of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand.*, 183: 193, 1968.
 12. Sukumalchantra, Y.; Danzig, R.; Levy, S. E. y Swan, H. J. C.: The mechanism of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. *Circulation*, 41: 641, 1970.
 13. Sukumalchantra, Y.; Levy, S.; Danzig, R.; Rubins, S.; Alpern, A. y Swan, H. J. C.: Correcting Arterial hypoxemia by oxygen therapy in patients with acute myocardial infarction; effects on ventilation and hemodynamics. *Am. J. Cardiol.*, 24: 838, 1969.
 14. Valencia, A. y Burgess, J. H.: Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction. *Circulation*, 40: 641, 1969.
 15. Valentine, P. A.; Fluck, D. C.; Mounsey, J. P. D.; Reid, D.; Shillingford, J. P. y Steiner, R. E.: Blood-gas changes after acute myocardial infarction. *Lancet*, 2: 837, 1966.

Hemibloqueo anterior izquierdo y diabetes

Dres. ALBERTO TAIANO y JOSE FELIX CASANOVA *

RESUMEN

Se estudiaron en el curso de tres años 100 pacientes que presentaban un Hemibloqueo Anterior Izquierdo aislado o asociado a otras alteraciones de la conducción intraventricular y que aparentemente no tenían etiología evidente. En estos pacientes, además de los exámenes de rutina, se realizó determinación de glucemia en ayunas y si era normal se los sometía a una Prueba de Tolerancia a la Glucosa sensibilizada con corticoides. Se halló diabetes en 64 pacientes. De los restantes, 21 tuvieron curvas positivas y 15 curvas negativas. De estos últimos 8 tenían historia familiar de diabetes.

Esta elevada incidencia de dismetabolismo hidrocarbonado plantea la posibilidad de que exista una relación etiopatogénica entre diabetes melítus y los trastornos de conducción intraventricular. La agresión se vehiculizaría a través de la microangiopatía diabética.

* Hospital de Wilde - Sección Cardiología.

INTRODUCCION

La elevada frecuencia con que aparece el Hemibloqueo Anterior Izquierdo (1, 2) ha sido atribuida a la mayor vulnerabilidad del fascículo anterior de la rama izquierda que sería agredido por diversos padecimientos cardiovasculares (Hipertensión arterial, Insuficiencia coronaria, Miocardiopatías, Valvulopatía aórtica) (3). Pero existe una proporción de pacientes en los que el Hemibloqueo Anterior izquierdo es un simple hallazgo en el electrocardiograma de control sin una clara etiología que lo explique.

En nuestra experiencia nos pareció detectar este trastorno de conducción con mayor frecuencia en pacientes que eran diabéticos o que luego demostraban serlo. Como no hallamos en la literatura