

Cambios del pico de velocidad del flujo arterial periférico transcutáneo en arritmias cardíacas supraventriculares con el fluxómetro ultrasónico de Doppler

Dres. ANTONIO PEDRAZA, MARIA DEL CARMEN TORRELLAS, GRACIELA DELGADO, OLGA MOISES, MIGUEL GAON, ROBERTO MADOERY y Prof. RODOLFO CARBALLO

RESUMEN

Se estudiaron 41 pacientes con diversas arritmias cardíacas.

Se realizó el estudio del flujo arterial periférico transcutáneo en 41 pacientes. Quince tenían F. A., 5 A. A., 15 extrasístoles supraventriculares, 5 BAV de 2º grado. Uno TPSV y 10 portadores de marcapaso.

Se comprobó que las extrasístoles auriculares producen un pico de flujo mayor en un 50 % a un 80 % que las producidas por las E. V.

En la fibrilación auricular, aleteo auricular y extrasístoles supraventriculares la altura del pico de flujo estuvo en relación directamente proporcional a la diástole precedente y en relación inversamente proporcional a la magnitud del pico de flujo del latido anterior.

Se describen además los hallazgos encontrados en las T. P. S., BAV de 2º grado y contribución auricular en los marcapasos ventriculares.

Se propone la utilización del método expuesto para monitorizar a enfermos en Unidades de Terapia Intensiva y Cuidados Coronarios.

El estudio continuo de la velocidad física del flujo arterial periférico en el hombre, ha sido posible por el desarrollo del Fluxómetro Ultrasónico de Doppler por Franklin y col. (1).

Con esta técnica se realizaron diversos estudios utilizando un manguito alrededor de una arteria quirúrgicamente expuesta (2, 4). Posteriormente otros autores estudiaron, en forma transcutánea, pacientes con lesiones arteriales oclusivas. Benchimol y uno de nosotros (5) realizó más tarde el examen del flujo arterial telemétrico en pacientes con diversas arritmias cardíacas, experiencia que se repitió en nuestro medio, ampliándose algunos conceptos (6).

Este trabajo describe nuestra experiencia sobre la determinación del flujo arterial transcutáneo en el estudio de las arritmias cardíacas supraventriculares en el hombre.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 61 sujetos de los cuales 20 eran individuos sanos; 41 eran pacientes con diversas patologías; de éstos, 15 tenían fibrilación auricular, 5 aleteo auricular, 15 extrasístoles supraventriculares, 5 bloqueos A-V de 2º, 1 taquicardia paroxística supraventricular y 10 portadores de marcapasos fueron incluidos para estudiar la contribución atrial.

Los sujetos sanos eran estudiantes con exámenes cardiovasculares normales. Sus edades oscilaron entre 20 y 40 años con una media de 28 años. En el grupo patológico, la edad varió entre 3 y 85 años con una media de 53 años. 15 eran de sexo femenino.

La etiología fue cardioesclerosis en 25 casos, valvulopatías reumáticas en 6, enfermedad de Chagas en 5 y cardiopatías congénitas en 5.

Todos los estudios se hicieron en decúbito supino, controlándose la derivación II (especialmente) del ECG, durante todo el registro. La arteria utilizada fue en todos los casos la humeral derecha.

De los 10 casos con marcapaso endocavitario, 4 eran chagásicos y 6 cardioescleróticos. Dos de los chagásicos tenían marcapaso por demanda y 2 fijo. Los dos por demanda fueron colocados para abolir arritmias extrasistólicas ventriculares. Del otro grupo, 2 eran por demanda y 4 fijos.

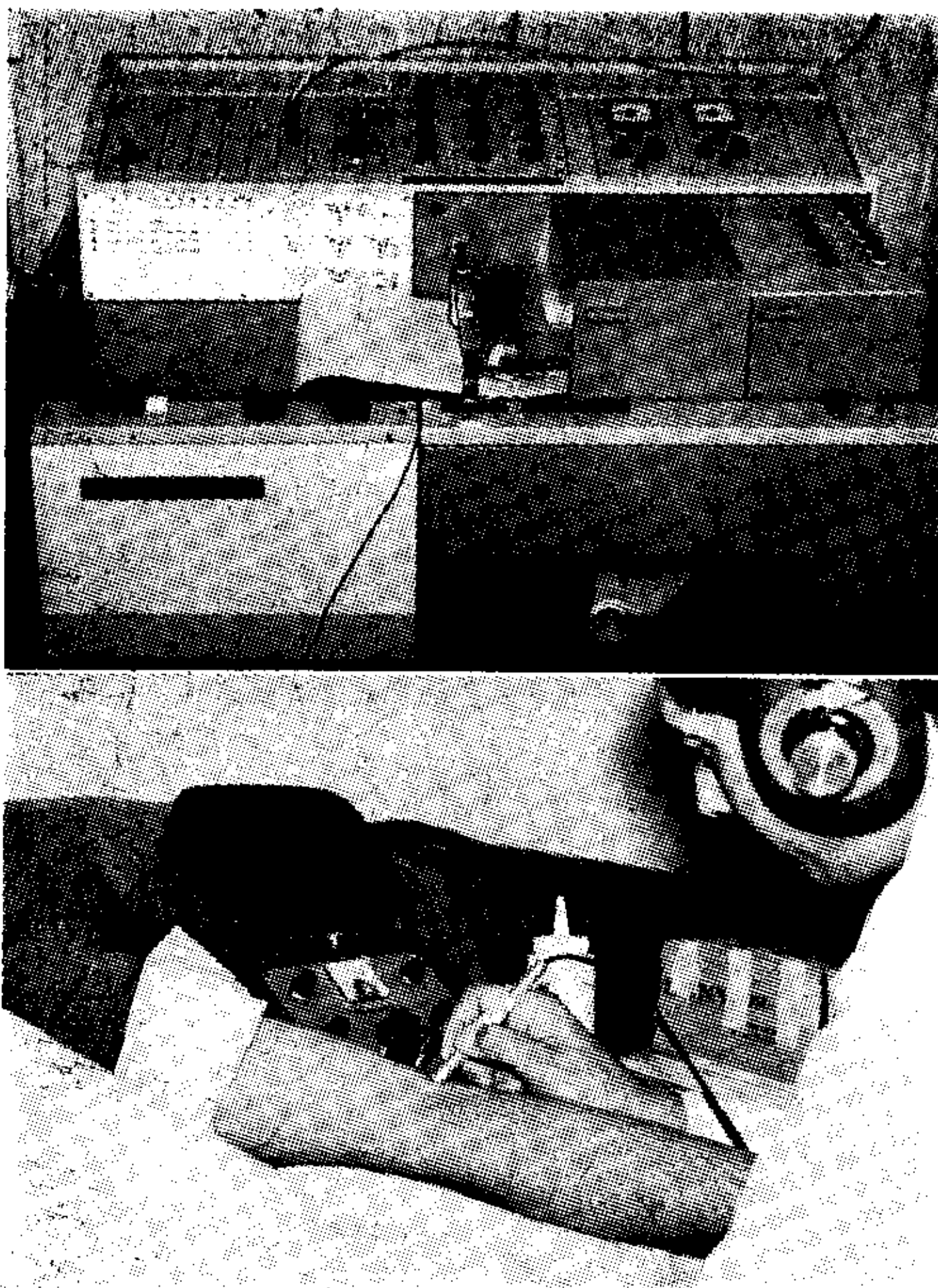


Fig. 1. — Abajo: Se observa la forma en que se colocó el lápiz metálico con los dos cristales, sobre la piel a la altura de la arteria humeral. Arriba: El inscriptor a chorro de tinta Mingograph de 8 canales.

En todos los casos el flujo fue obtenido con un Fluxómetro Ultrasónico Doppler Modelo 802 (Parks Electronics Laboratory Beaverton, Oregon, U.S.A.).

La técnica se basa en el principio de desviación de Doppler.

Un sonido de alta frecuencia (7 a 10 megaciclos) es generado por un cristal piezoeléctrico de titanato de zirconio, montado en un cilindro metálico, el cual va colocado sobre la piel con un gel conductor de sonidos (Aguasonic 100 Ultrasonic transmission gel, Parker Laboratory Corp.). Parte de los sonidos emitidos, son reflejados y detectados por un cristal "receptor" montado en la misma unidad. La señal reflejada difiere de la señal emitida por una cantidad que es proporcional a la velocidad del blanco o sea de las células sanguíneas. Esto es, la desviación de frecuencia del sonido reflejado es proporcional a la velocidad del flujo sanguíneo.

La velocidad del flujo sanguíneo se puede calcular con la fórmula de Doppler:

$$\Delta f = \frac{2ft v \cos \varnothing}{c}$$

Donde: Δf : cambio de frecuencia.

f_t : frecuencia transmitida.

v : velocidad sanguínea.

\varnothing : el rango entre la frecuencia transmitida y el eje de la columna sanguínea.

c : velocidad del ultrasonido en el medio. En este caso la velocidad del sonido es equivalente a $1,5 \times 10^5$ cm/seg.

El flujo cero fue obtenido por la compresión total de la arteria.

El lápiz se coloca de tal manera que se consiga la mejor señal sonora, la cual se monitoriza con un pequeño parlante o audífono (Sony DR-óA) (fig. 1).

El registro de la onda de flujo, el ECG y la línea de flujo "O" se registró en un Mingograph 8 canales a chorro de tinta (fig. 1).

En algunos casos el registro se obtuvo con dos electrocardiógrafos de inscripción directa Picker Cardiotrace, inscribiéndose en uno el flujo sanguíneo y en el otro y en forma simultánea, el ECG (fig. 5).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

La curva normal del flujo, con el método transcutáneo, es comparable a la registrada en forma directa sobre una arteria quirúrgicamente expuesta (Benchimol y col.) (7).

Esta se compone básicamente de una onda sistólica que representa el flujo anterógrado y de una pequeña onda que sigue a la anterior y que expresa el flujo retrógrado. En nuestros registros hemos encontrado una onda terciaria y aún una cuaternaria, cuyo significado está en estudio.

La onda anterógrada comienza 0,12" después de la onda "Q" del ECG. Tiene un ascenso rápido el que culmina en un pico agudo entre los 0,8" y 0,10" del comienzo de dicho ascenso y coincide con el ascenso de "T".

El descenso de la onda primaria se hace también rápidamente, tardando entre 0,12" y 0,14" para llegar a "0" ó cerca de "0", indicando el final de la sístole (fig. 2).

Se observan modificaciones cíclicas del tamaño de la onda, que coinciden con ciclos respiratorios.

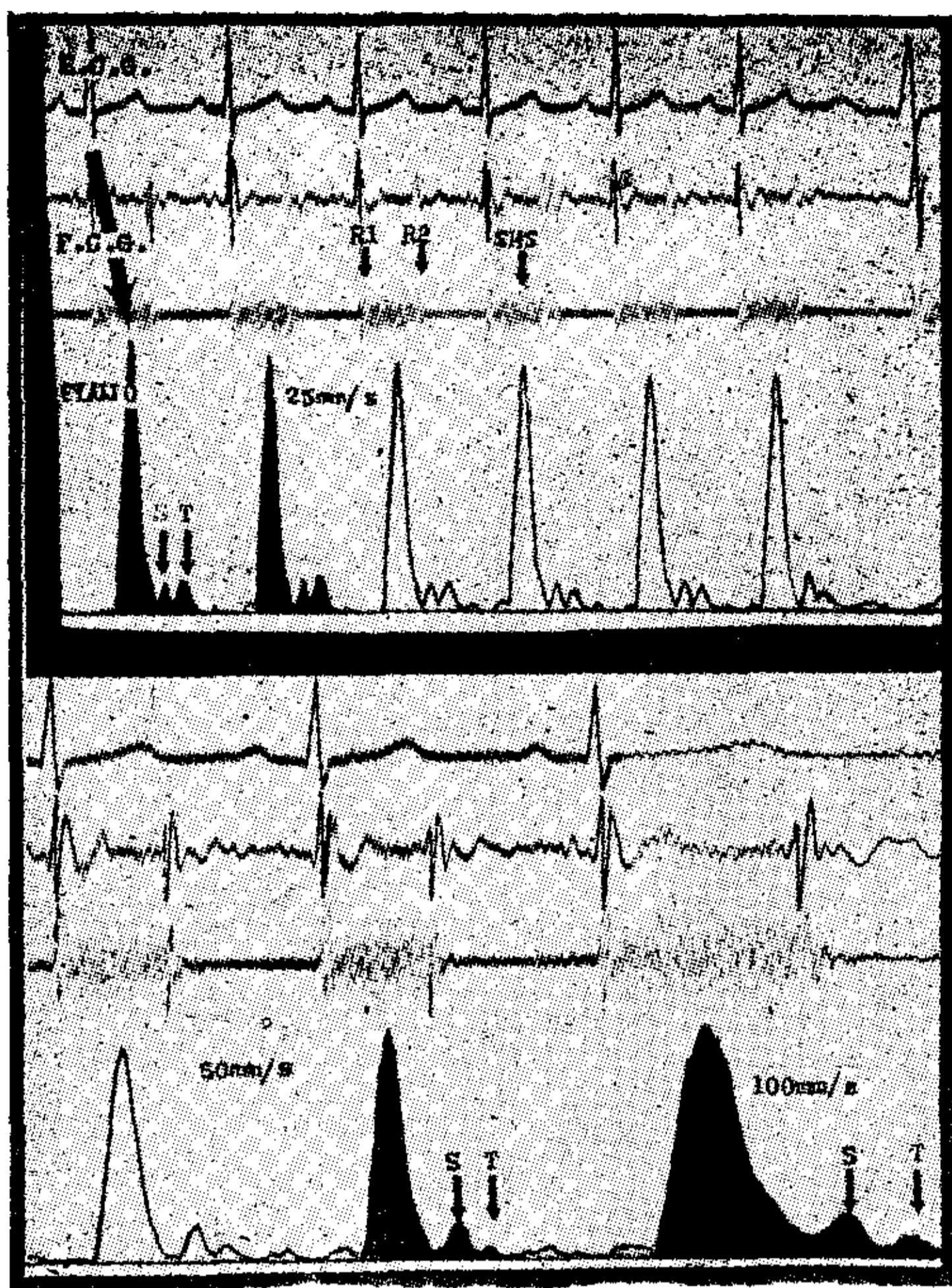


Fig. 2. — R. M. Enfermedad de Roger. Curva de flujo normal. Obsérvese el ascenso rápido, pico acuminado y descenso algo más lento de la onda de flujo. Las ondas secundarias y terciaria "S'" y "T'" de pequeña altura siguen a la anterior. Trazados a 25, 50 y 100 mm/seg.

Inmediatamente después y coincidiendo con el segundo ruido, aparece una segunda onda llamada secundaria, la cual es pequeña (1/3 a 1/4 de la primaria) de ascenso y descenso lento. Este incidente aparece en forma temprana en la diástole y coincide con la onda dicrota

del trazado arterial tomado en el mismo lugar del flujo (Benchimol y col.) (4).

El mecanismo de producción de esta onda es atribuido al flujo retrógrado que se produce en la diástole precoz.

HALLAZGOS

Extrasístoles auriculares: Se ha observado que teniendo aparición muy precoz, originan flujo, el cual es directamente proporcional a la duración de la diástole precedente, e inversamente proporcional a la magnitud del flujo anterior.

Se ha observado en un paciente con cardiopatía chagásica portador de extrasístoles auriculares y ventriculares, que las primeras producían un flujo mayor en un 50 a 80 % que las segundas, teniendo ambas igual diástole y pico de flujo precedente. En algún caso, la diástole precedente de la extrasístole auricular, fue menor que la de la ventricular (fig. 3).

Extrasístoles auriculares con diástoles de 0,40" pueden presentar un pico de flujo equivalente al 65 % del ritmo sinusal y cuando la diástole cae alrededor de 0,38" el porcentaje disminuye hasta sólo representar el 48 % del mismo.

Hasta el momento no hemos encontrado extrasístoles ventriculares con menos de 0,42" de acoplamiento que produzcan flujo medible.

Fibrilación auricular: Se estudiaron bajo distintas circunstancias, frecuencia rápida, frecuencia lenta y con bloqueo A-V completo.

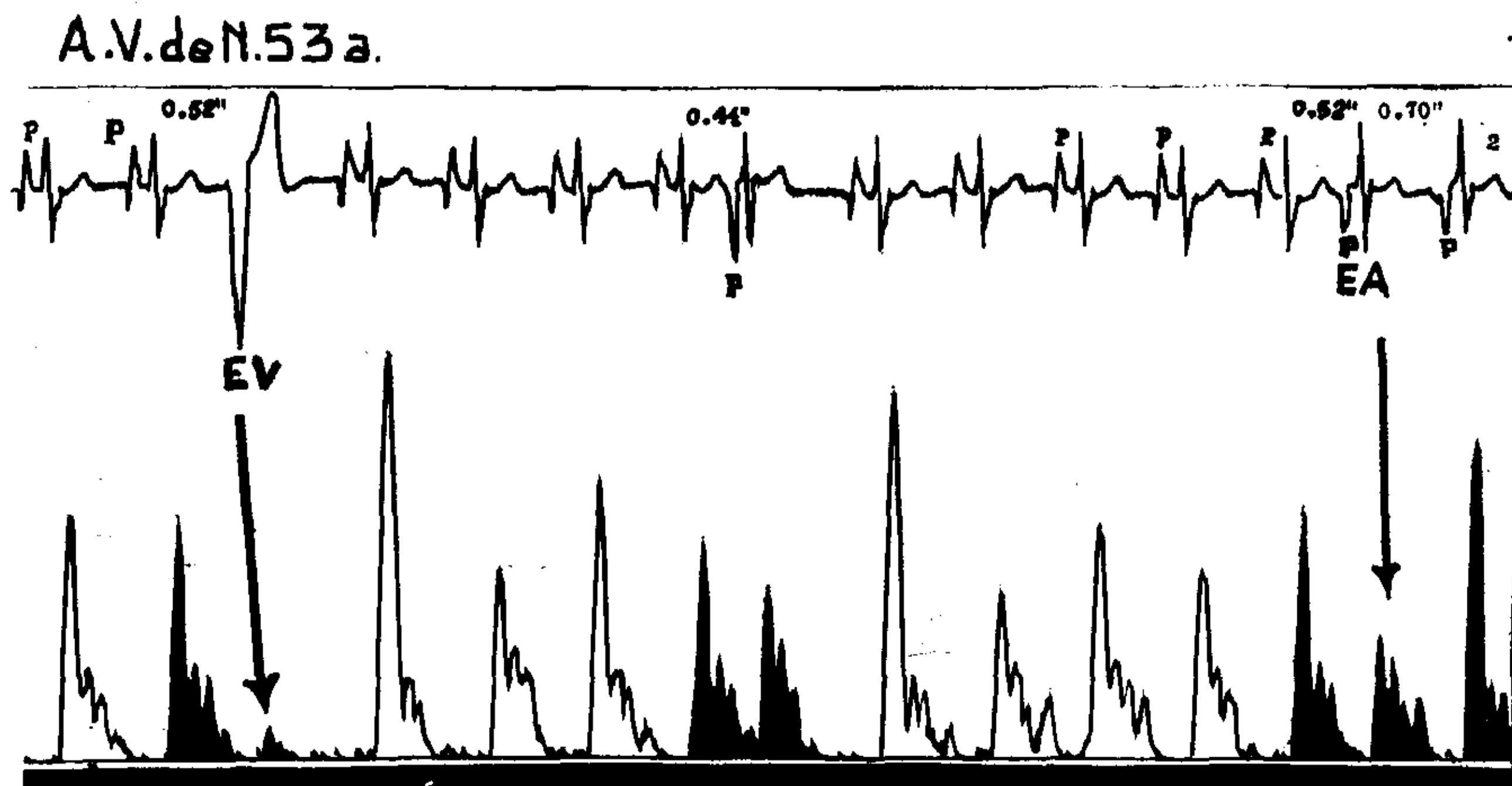


Fig. 3. — A. de N. 53 años. Cardiopatía chagásica. Obsérvese la pequeña onda de flujo provocada por una extrasístole ventricular (EV) con diástole precedente de 0,52" y la producida por una extrasístole auricular (EA) con igual diástole precedente.

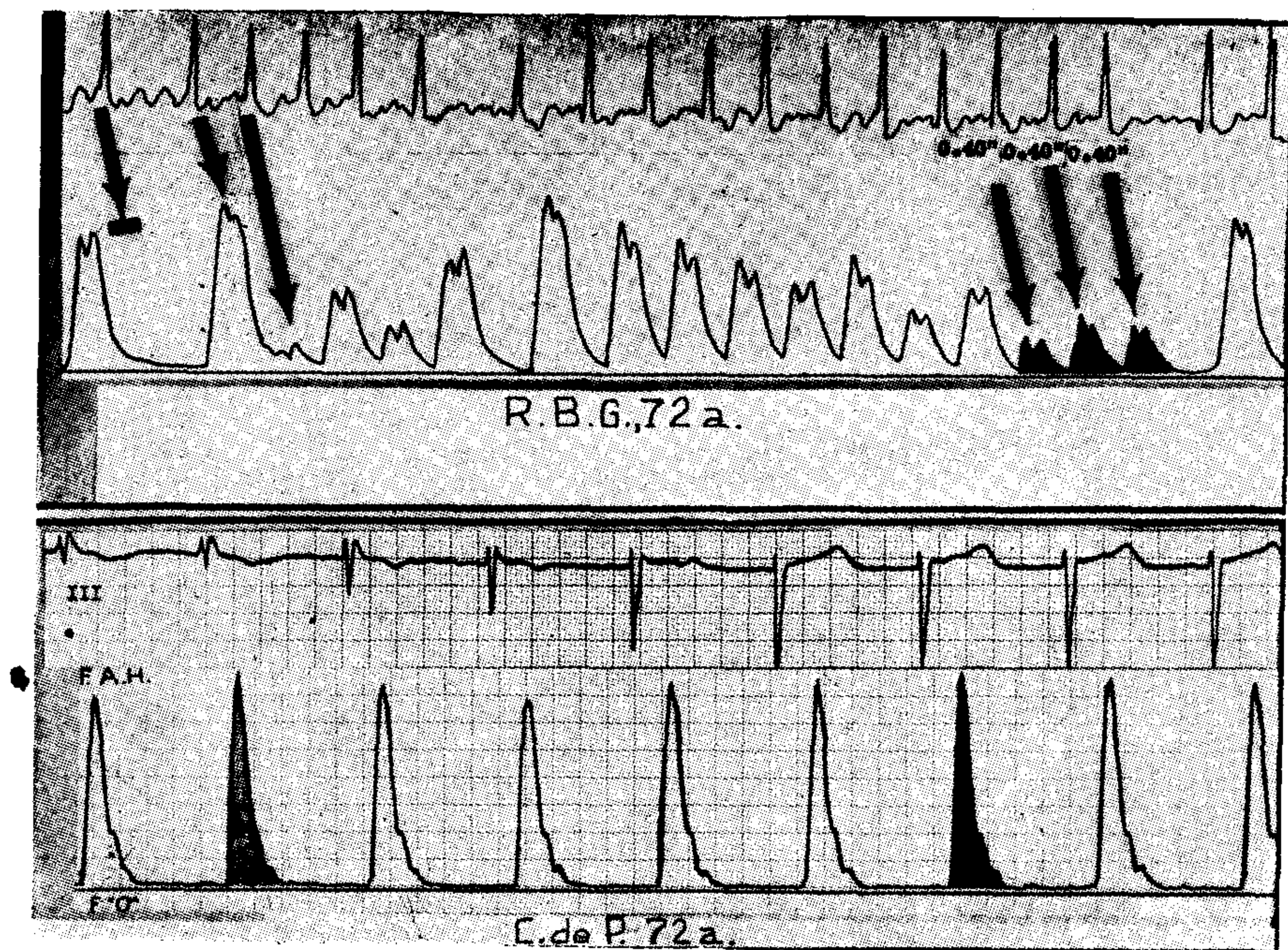


Fig. 4. (arriba) — R.B.G. - 72 años. Cardioesclerosis. Típica curva de flujo en una fibrilación auricular. Nótese las diferentes alturas del pico de flujo a pesar de la regularidad temporal del ECG. (Abajo). — Fibrilación auricular con Bloqueo AV completo y ritmo supraventricular. Se observa regularidad del pico de flujo aún en presencia de hemibloqueo anterior izquierdo intermitente y progresivo.

Con frecuencia elevada o lenta se observó gran irregularidad de los picos de flujo (fig. 4, arriba).

Con ambas frecuencias se observó que el pico de flujo tiene una relación directamente proporcional a la diástole precedente e inversamente proporcional a la magnitud del pico de flujo anterior.

Aun cuando el ECG puede presentar cierta regularidad, el pico de flujo es desigual y menor que el que corresponde al ritmo sinusal del mismo paciente y con frecuencia similar. Cuando la respuesta ventricular aumentó, se observó una disminución progresiva del pico de flujo.

De picos de flujo precedido por igual diástole, fue menor el que se encontró en período de aumento de la frecuencia ventricular.

Diástoles de 0,40" no produjeron flujo en algunos casos.

Cuando se instaló un bloqueo A-V completo, el pico de flujo se volvió regular e igual (fig. 4, abajo).

En un caso, durante la fibrilación auricular, se hizo compresión carotídea y se observó una franca disminución de la frecuencia cardíaca, con aumento consi-

derable del pico de flujo, aún en presencia de insuficiencia cardíaca.

Aleteo auricular: Se observaron distintos grados de bloqueo. Cuando el bloqueo era irregular, las características del pico de flujo eran similares a lo observado en otras arritmias, es decir, a mayor diástole precedente, mayor pico de flujo y relación proporcionalmente inversa con el pico que la antecede.

Cuando encontramos bloqueo fijo, los picos de flujo son de igual magnitud.

Cuando el bloqueo es de tipo 4/1, los picos de flujo tienen magnitud similar a la del ritmo sinusal (post cardioversión) y a una frecuencia similar (fig. 5).

Taquicardia paroxística supraventricular: El pico de flujo disminuye gradualmente en forma inversa a la frecuencia cardíaca, pero en menor magnitud que en la taquicardia ventricular. Si se producen distintos grados de bloqueo A-V, el pico de flujo se vuelve irregular.

Bloqueo aurículo-ventricular de 2º grado: Si el bloqueo es fijo, el pico de flujo es regular.

Cuando se produce un bloqueo tipo Wenckebach, el pico de flujo dependerá de las diástoles y picos precedentes.



Coronariograma de una mujer de 51 años de edad: extensa infartación de la pared anterior con desarrollo insuficiente de vasos colaterales distales con respecto a la rama descendente anterior obstruida.

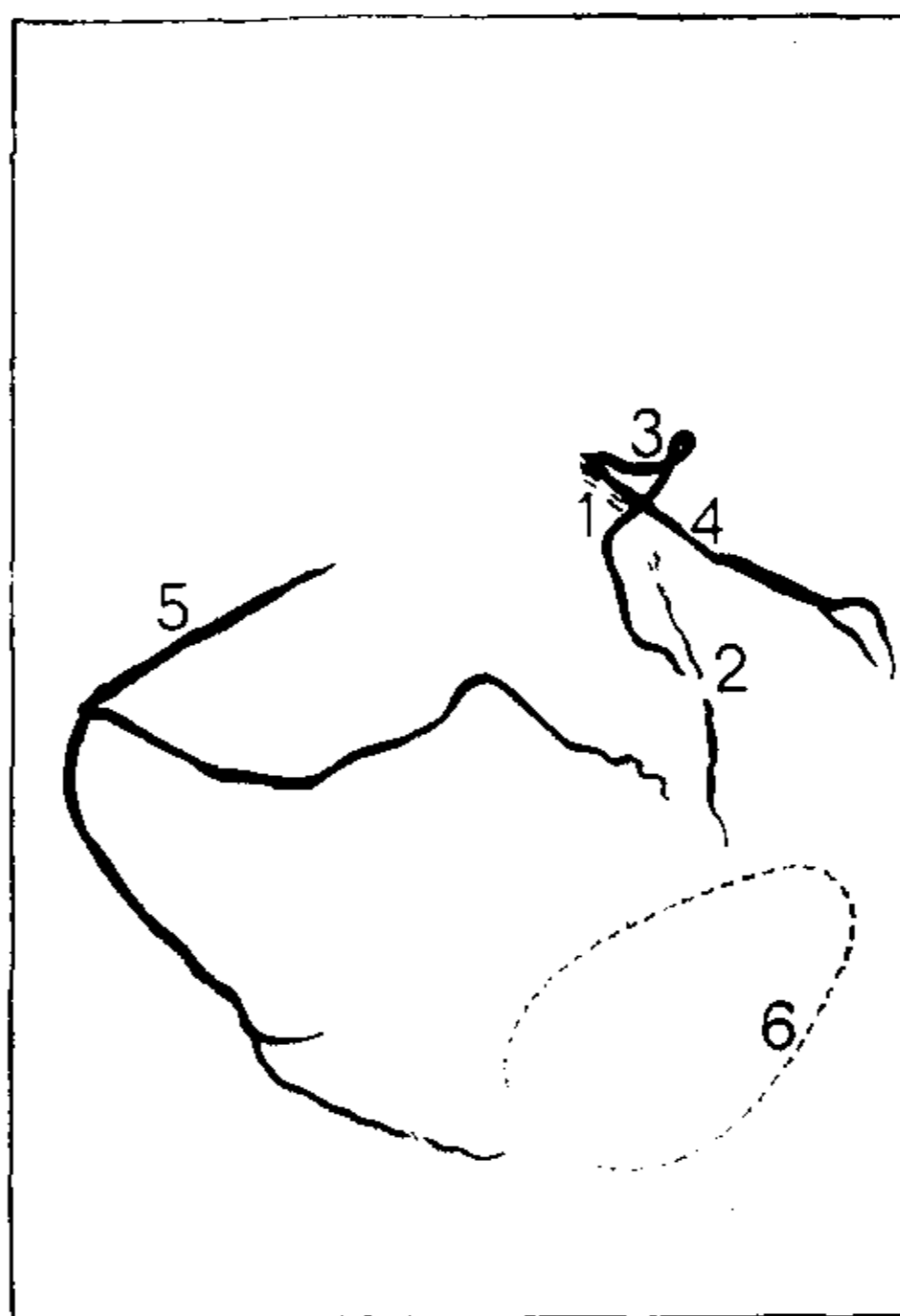
1-2: Rama descendente anterior con oclusión total.

3: Rama circunfleja.

4: Rama angular: estenosis longitudinal.

5: Arteria coronaria derecha.

6: Pared anterior y vértice sin revascularización.



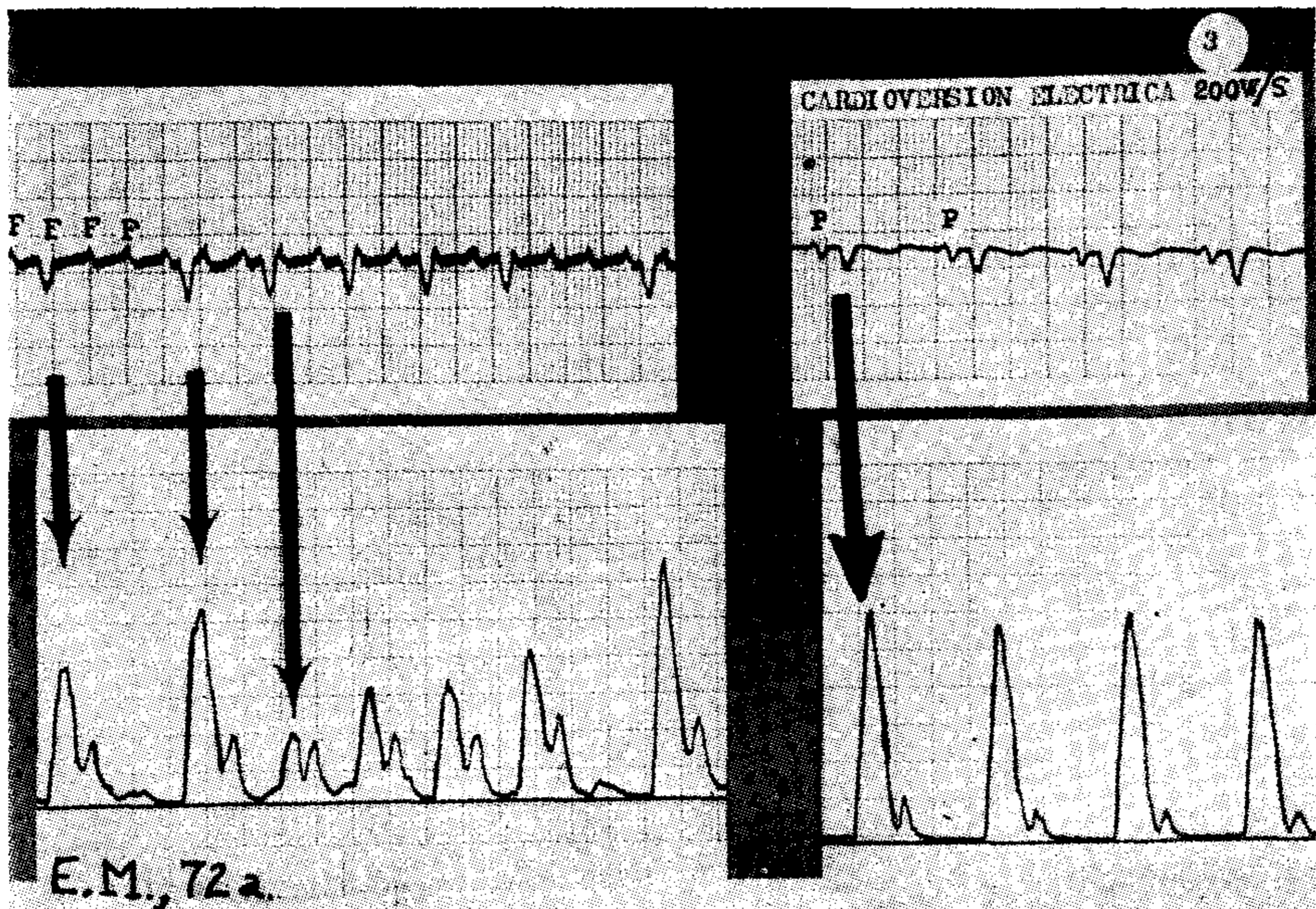


Fig. 5. — E. M. 74 años. Cardioesclerosis, aleteo auricular. A la izquierda se observa, arriba, ECG y abajo curva de flujo. Nótese la irregularidad del pico de este último. A la derecha con ritmo sinusal, pico de flujo regular e igual.

Marcapasos: Del estudio de los trazados con marcapaso, se observó que cuando se presentó una contracción auricular precediendo al latido por estímulo, hubo un aumento del pico de flujo que representó 3,3 % sobre los que no tuvieron contribución auricular. No obstante, este grado de variación (3-5 %) de la altura del pico, se observó normalmente.

DISCUSION Y COMENTARIOS

El flujo sanguíneo periférico es una expresión de los cambios hemodinámicos centrales; su determinación por medio del Fluxómetro de Doppler es un método atraumático que abre numerosas posibilidades para la valoración de dichos cambios, especialmente en las arritmias cardíacas.

De los hallazgos obtenidos surgen una serie de constantes, en las distintas arritmias, que hacen a una respuesta común frente a fenómenos similares desde el punto de vista hemodinámico.

Así, el pico de flujo en la mayoría de las arritmias estudiadas, está en relación directamente proporcional con las diástoles que la preceden. El aumento de las mismas lleva a un aumento de la magnitud del pico de flujo. Dicho aumento es progresivo, hasta llegar a un tope máximo, individual para cada sujeto, el cual

no es sobrepasado aún cuando hayan diástoles mayores.

Esto es probablemente expresión de la capacidad miocárdica, que también tiene un límite a su respuesta. Hay un ejemplo que es muy evidente (fig. 6) donde en-

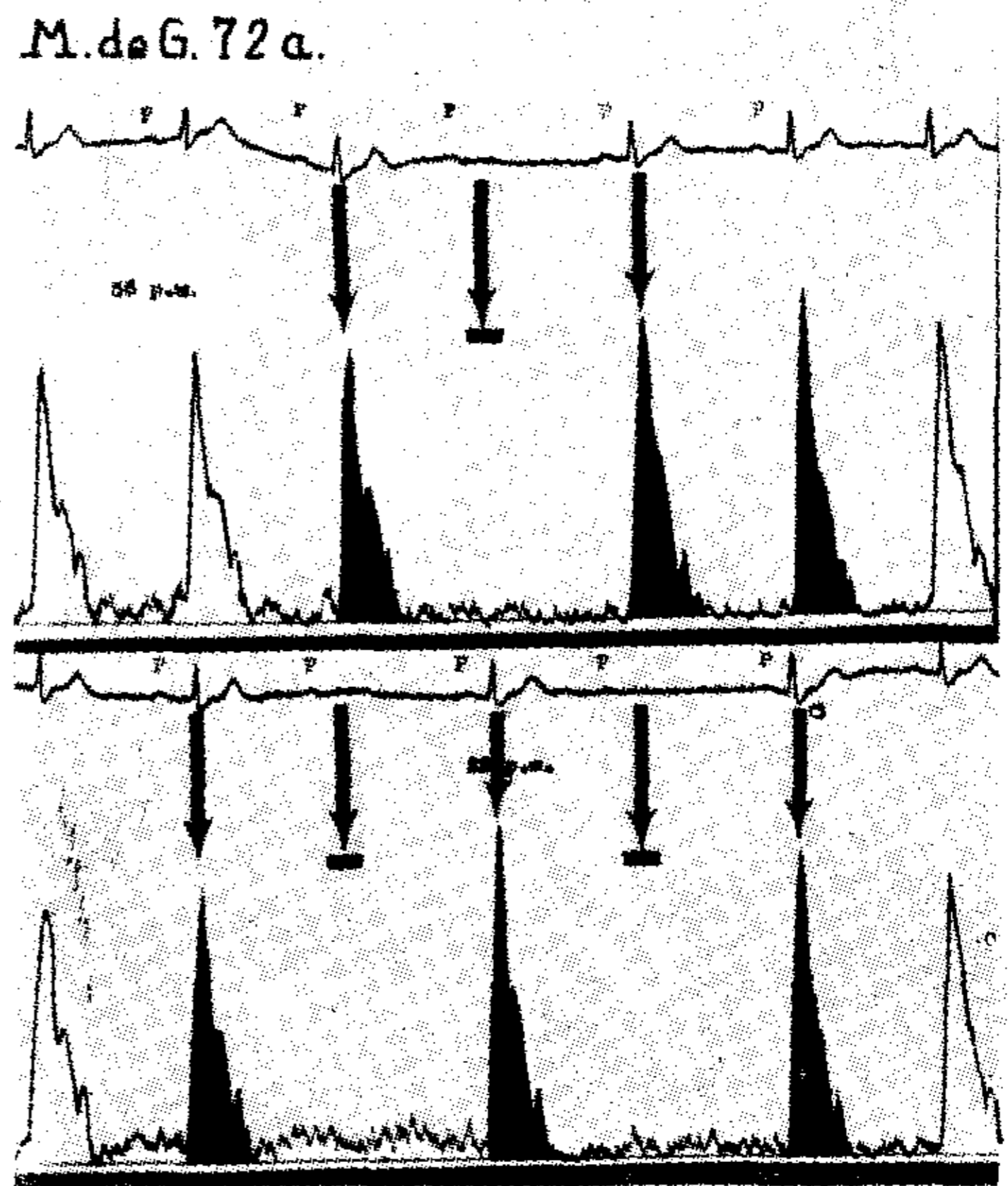


Fig. 6. — M. de G. 72 años. Bloqueo AV de 2º grado. 2:1 intermitente. Nótese que el pico de flujo posterior al bloqueo tiene menor altura que el que le sigue, pese a tener una diástole precedente dos veces mayor.

contramos un miocardio muy dañado y en el cual no se hace presente el aumento señalado en las diástoles mayores (incapacidad de respuesta del músculo cardíaco).

La magnitud del pico precedente tiene una influencia proporcionalmente inversa: con un gran pico previo se observa disminución del pico subsiguiente. Esto es lógico ya que un gran flujo significa gran vaciamiento del ventrículo izquierdo, no quedando remanente considerable para el próximo latido. Ambas respuestas van ligadas íntimamente al estado del miocardio, ya que puede encontrarse modificada en cantidad y calidad si hay daño importante del mismo.

Surge también, del estudio de los trazados, que el aumento de la frecuencia cardíaca produce una caída del pico de flujo que sería una manifestación de la dificultad de repleción ventricular izquierda, determinada por el acortamiento de las diástoles.

Haciendo una valoración de los resultados obtenidos se hace evidente la importancia que puede adquirir el método para uso clínico cardiológico y para el control de arritmias en las unidades coronarias.

Se observa que el cardiotacómetro y el ECG monitorizados permanentemente, nos dan una idea de la actividad cardíaca eléctrica fundamentalmente, pero no de la repercusión hemodinámica que puede tener dicha actividad.

De acuerdo a los hallazgos de esta comunicación y a lo ya conocido clínicamente, las variaciones hemodinámicas presentes en pacientes con actividad eléctrica aceptable, pueden tener importante repercusión en la circulación periférica; dichas variaciones pueden ser detectadas y valoradas con el método expuesto.

SUMMARY

Forty one patients were studied with various cardiac arrhythmias. Transcutaneous peripheral arterial flow measurements were performed in all patients.

Fifteen had atrial fibrillation, five had atrial flutter, fifteen had supraventricular premature beats, and five had second degree

atrio-ventricular block. One had paroxysmal supraventricular tachycardia and ten had pacemakers.

Atrial premature beats produced peak flows 50 % to 80 % greater than those produced by ventricular premature beats.

In atrial fibrillation, atrial flutter and in supraventricular premature beats the height of peak flows is directly proportional to the previous diastolic time interval and inversely proportional to the magnitude of the peak flow of the previous beat. The data encountered in paroxysmal supraventricular tachycardia, in second degree a-v block and the atrial contribution in ventricular pacemakers is presented.

It is suggested that this method be used for the monitorization of patients in intensive and coronary care units.

Agradecemos el asesoramiento técnico del Sr. Hugo L. Diez.

BIBLIOGRAFIA

1. Franklin, D. L.; Schlegel, W. and Rushmer, R. F.: Blood flow measured by Doppler frequency shift of back-scattered ultrasound, *Science*, 134:564, 1961.
2. Ware, R. W. and Laenger, C. J.: Indirect blood pressure measurement by Doppler ultrasonic kinetoarteriography. *Proc. 20th Ann. Conf. Eng. Med. Biol.*, 27: 3, 1967.
3. Benchimol, A.; Maia, I.; Gartlan, J. L. and Franklin, D. L.: Telemetry of arterial flow in man with a Doppler ultrasonic flowmeter. *Amer. J. Cardiol.*, 22: 75, 1968.
4. Benchimol, A.; Pedraza, A.; Maia, I. y Gartlan, J. L.: Telemetría del flujo arterial en el hombre con el fluxómetro ultrasónico de Doppler. *Arch. Inst. Card. México*, Tomo XXXVIII, nº 6, Nov. Dic. 1968.
5. Benchimol, A.; Maroko, R. P.; Pedraza, A.; Brenner, L.; Buxbaum, A.: Continuous Measurement of arterial flow velocity in man during cardiac arrhythmias. *Suppl. of Circulation*, Oct. 1968.
6. Pedraza, A.; Torrellas, M. del C.; Moises, O.; López, A.; Dutto, H.; Madoery, R.; Amuchastegui, S.: Flujo arterial periférico durante arritmias cardíacas en el hombre. Leído en el Vº Congreso Sudamericano de Cardiología y Iº Congreso Paraguayo de Cardiología. Setiembre 1971. Asunción, Paraguay.
7. Benchimol, A.; Pedraza, A.; Brenner, L.; Buxbaum, A.; Goldstein, M. R.; Gartlan, J.: Transcutaneous measurement of arterial flow velocity with a Doppler Flowmeter in normal subjects and in patients with cardiac dysfunction. *Chest*, Vol. 57, nº 1, January 1970.