

## Trabajos originales

### El cardiograma apexiano en la cardiopatía coronaria\*

Por los Dres. ALBINO M. PEROSIO; LUIS D. SUAREZ;  
ENRIQUE SCIANDRO; MANUEL CUESTA SILVA;  
TEODORO H. COURTIS; GUILLERMO J. RICCI y JUAN J. LLERA

El registro de las vibraciones de baja frecuencia a nivel del choque de la punta, como elemento diagnóstico "per se" o su uso como curva de reparo fonocardiográfico, ha entrado en la mayoría de los laboratorios de exploración cardiovascular como estudio rutinario. Numerosos autores (1 a 11, 13, 16, 24 a 30, 36), han dedicado importantes trabajos al análisis del cardiograma apexiano (uno de aquellos métodos), el cual reproduce los movimientos relativos de la pared torácica en el punto de captación con respecto a la zona limítrofe tomada como referencia (7).

Son abundantes los trabajos que tratan sobre el cardiograma apexiano en el sujeto normal, en diversas cardiopatías adquiridas (estenosis mitral, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, insuficiencia tricúspide, pericarditis constrictiva, etc.) y en cardiopatías congénitas.

Si bien la literatura es ya copiosa aunque no uniforme, con respecto al cardiograma apexiano en la cardiopatía coronaria, no hemos tenido oportunidad de comprobar en la literatura a nuestro alcance, el análisis de las distintas fases del ciclo cardíaco por medio del desplazamiento del choque de la punta en pacientes coronarios.

En el siguiente trabajo exponemos los resultados obtenidos en el Laboratorio de Hemodinámica de la Sala IV del Hospital de Clínicas con el análisis de esas fases, en reposo, después del ejercicio y después de la inhalación de nitrato de amilo.

#### MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 31 pacientes con diagnóstico de cardiopatía coronaria, reali-

zando en base a uno o más de los siguientes criterios: angina de pecho típica para varios observadores y de más de tres años de evolución, electrocardiograma de reposo o de esfuerzo con signos inequívocos de isquemia o de infarto de miocardio en estado crónico. Ninguno de los pacientes presentaba signos de hipertensión arterial sistémica, insuficiencia ventricular, agrandamiento cardíaco marcado ni trastornos de conducción eléctrica (bloqueos aurículo ventriculares, de rama derecha o izquierda). También se descartaron los portadores de cardiopatías congénitas o adquiridas (vicios valvulares).

En estos pacientes se practicó en forma simultánea el electrocardiograma en segunda derivación standard, el fonocardiograma de tercer espacio intercostal izquierdo a 2 cm de la línea media con filtrado pasa-banda en mediana frecuencia (120-500 c.p.s.); el cardiograma apexiano con un transductor de inductancia variable Stathan PM5 de conducción aérea, el cual capta por intermedio de una campana de 5 cm de diámetro. Las ventajas de este tipo de captador han sido analizadas en un trabajo anterior (28). Derivando la curva del cardiograma apexiano a través de un circuito RC de una constante de tiempo de 0,5 mseg hemos obtenido su primera derivada, la cual nos fue útil para determinar el punto de iniciación de la eyección ventricular.

Según lo aconseja Pachon (26), hemos colocado nuestros enfermos en decúbito lateral izquierdo ya que en esa posición favorece la palpación y registro del choque de la punta.

Después de permanecer 20 minutos en reposo absoluto se tomó la tensión arterial y se practicaron los registros que fueron considerados como de reposo. A

\* Trabajo presentado en el VIII Congreso Interamericano de Cardiología. Lima, Perú, abril 21 de 1968.

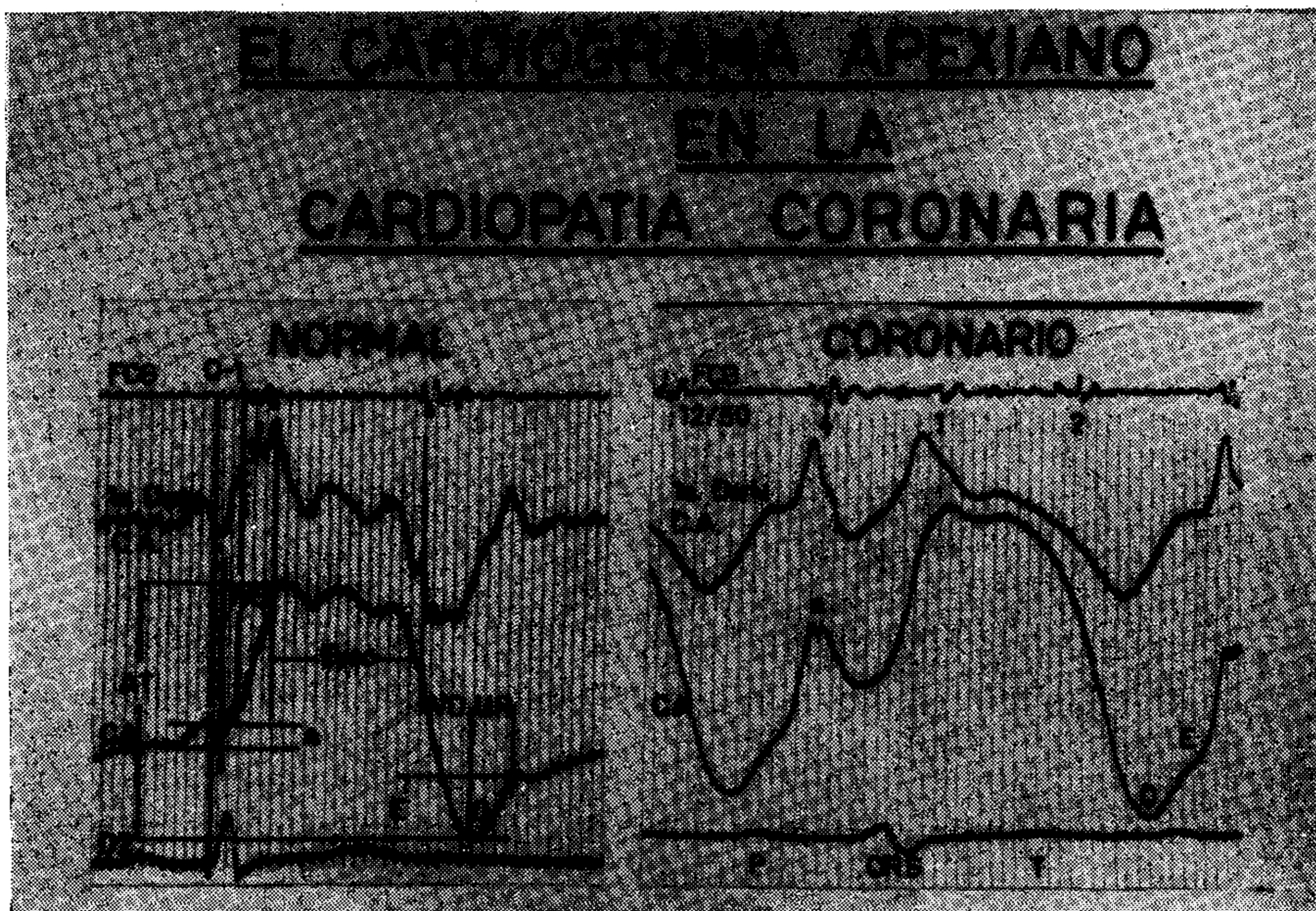


FIG. 1

continuación, en decúbito supino, se les hizo realizar en forma ritmada el ejercicio de elevación y descenso de ambos miembros inferiores durante 1 minuto, al cabo del cual se volvió a la posición lateral izquierda y se repitió el registro, determinándose nuevamente la tensión arterial. Estas curvas fueron consideradas en este trabajo como post-ejercicio.

Sin quitar los elementos de captación se esperó el tiempo necesario en cada paciente para que la frecuencia cardíaca y la morfología del cardiograma apexiano volvieran a las condiciones basales y en ese momento se hizo inhalar una ampolla de nitrito de amilo de 0,5 cc. volviéndose a hacer los registros.

El mismo tratamiento recibió un grupo de 41 individuos normales entre 20 y 36 años, libre de cardiopatías congénitas o adquiridas, con Rx y ECG de reposo y esfuerzo normales.

Cabe consignar aquí que el registro del cardiograma apexiano se puede obtener en forma satisfactoria en el 95 % de los casos (5) cuando el operador se esmera en reparar el choque de la punta y cuando se logra que el paciente haga una apnea y la mantenga en el momento preciso (generalmente en apnea espiratoria). Pero, las condiciones que se dan después del ejercicio, no son apropiadas ya que el paciente se encuentra disneico, mantiene una respiración poco amplia y en inspiración. Todo esto hace que sea muy difícil el registro en el post-ejercicio o aún a veces hasta 4 minutos des-

pués de finalizado el mismo; sin embargo, no parece existir diferencias entre los trazados obtenidos inmediatamente, a los 2, 3 ó 4 minutos (16).

Para cada grupo se han obtenido tres series de trazados: reposo, post-ejercicio y post-nitrito de amilo. En ellos se ha medido la frecuencia cardíaca; el intervalo electromecánico desde Q en el ECG hasta el pie del cardiograma apexiano (fig. 1); el intervalo Q - 1er. ruido desde Q en el ECG hasta las primeras vibraciones amplias del primer ruido; el período isovolumétrico sistólico (IVS), desde el pie del cardiograma apexiano (CA) hasta la iniciación de la eyección. Este último punto se ha determinado con la ayuda de la primera derivada del CA, ya que el pico más alto de aquella coincide con el pie del pulso carotídeo corregido según el método de Blumberger (30). La eyección se midió desde este último punto hasta las melladuras de la rama descendente del CA que coinciden con la iniciación de las vibraciones del segundo ruido aórtico en el fonocardiograma (14, 28). El período isovolumétrico diastólico desde dichas melladuras hasta el valle "O" del CA, punto en que se abren las válvulas aurículo-ventriculares (7); y desde ese accidente hasta el sobresalto "E", la fase de lleno ventricular rápido.

Asimismo se expresaron las alturas de las ondas "a" y "E" como porcentaje de la altura total de la onda sistólica del CA.

REPOSO					
	NORMALES		CORONARIOS		P
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.	
I.E.M.	215	±8	30	±9	<0.001
Q-1	45	±7	57	±14	<<0.0005
I.V.S.	74	±13	97	±17	<<0.0005
Eyec.	290	±36	284	±35	<0.1
I.V.D.	96	±21	119	±22	<<0.0005
LI.R.	71	±19	77	±23	<0.2
a	94	±3	16	±9	<0.0002
E	24	±11	18	±9	<0.01

TABLA I

Los resultados obtenidos han sido sometidos a estudio estadístico con el test "t" de Student.

RESULTADOS

1º) EN REPOSO. Las frecuencias cardíacas en reposo fueron similares para el grupo testigo  $71 \pm 18$  latidos por minuto y para los portadores de cardiopatía coronaria  $72 \pm 13$  latidos por minuto.

En la Tabla I se expresan las distintas fases del ciclo cardíaco para esos dos grupos, observándose en términos generales un tiempo mayor para todas las medidas del grupo enfermo, siendo de destacar como de mayor significado estadístico la prolongación del intervalo electromecánico en 9 mseg; el retardo del primer ruido en 12 mseg; el período IVS y el IVD en 23 mseg.

Nuestros resultados son coincidentes con los de otros autores en cuanto a la altura porcentual de la onda "a" en reposo para los enfermos coronarios (2, 3, 8, 9 y 16) con diferencia estadísticamente significativa a favor de aquéllos, en que "a" vale 16 % y en los normales 9,4 por ciento.

Si bien ninguno de los integrantes de nuestra serie era hipertenso, algunos

T.A. Y

ALTURA DE "a" EN REPOSO

T.A. < 150	$16 \pm 9$
T.A. 150-180	$16 \pm 9$

TABLA II

ALTURA DE "a" EN REPOSO  
E INFARTO PREVIO

CON INFARTO	$18 \pm 10$
SIN INFARTO	$13 \pm 10$
	$p < 0.10$

TABLA III

presentaron elevación de la cifra sistólica en el momento del examen. Atribuimos este comportamiento a factores emocionales relacionados con el hecho de verse conectados a los distintos sistemas de captación.

Dividimos al grupo patológico en dos grupos según la tensión arterial determinada en reposo. Para el primero (25 pacientes) con una tensión arterial sistólica menor de 150 mm de Hg la altura de "a" fue de  $16 \pm 9$  % y exactamente la misma cifra con idéntica desviación standard se halló en el segundo grupo (6 pacientes) con una tensión arterial sistólica entre 150 y 180 mm de Hg (Tabla II).

Se buscaron también diferencias en la altura de "a" según que exista o no un infarto de miocardio previo y el resultado para los 15 enfermos con infarto fue de "a" igual a  $18 \pm 10$  %, siendo los no infartados de  $13 \pm 10$  %. Sin embargo el test "t" con una  $P < 0,10$  indica la no significación estadística de esa diferencia (Tabla III).

También hemos encontrado disparidades en la altura de la onda de lleno rápido "E" en los enfermos coronarios, ya que la misma es menor en un 6 % con respecto a los testigos (Tabla I).

	NORMALES				
	REPOSO		EJERCICIO		—
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.	
I.E.M.	21	±8	27	±9	<0.02
Q-1	45	±7	48	±7	<0.1
I.V.S.	74	±13	73	±11	<1
Eyec.	290	±36	253	±38	<<0.0005
I.V.D.	96	±21	89	±14	<0.1
LI.R.	71	±19	70	±19	<0.6
a	94	±3	11	±3	<0.2
E	24	±11	26	±6	<0.4

TABLA IV

	CORONARIOS				P
	REPOSO		EJERCICIO		
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.	
I.E.M.	30	±9	30	±9	—
Q-1	57	±14	58	±13	—
I.V.S.	97	±17	86	±26	<0.07
Eyec.	284	±35	263	±42	<0.04
I.V.D.	119	±22	112	±24	<0.2
L.I.R.	77	±23	76	±23	—
a	16	±9	18	±10	<0.4
E	18	±9	26	±12	<0.02

TABLA V

2º) DESPUÉS DEL EJERCICIO. Sometidos ambos grupos al esfuerzo moderado durante un minuto, se apreciaron modificaciones en la frecuencia cardíaca, la cual pasó de  $71 \pm 18$  latidos por minuto a  $83 \pm 16$  en los testigos y de  $72 \pm 13$  latidos por minuto a  $84 \pm 20$  en los coronarios. Los resultados se expresan en las Tablas IV y V. En las mismas se puede constatar que entre los normales la única modificación estadísticamente significativa ocurre en la fase de eyección, la cual se acorta marcadamente. En cambio, los enfermos responden en conjunto con un acortamiento del período IVS, un menor período de eyección (no tan evidente como los normales) y un aumento de la altura de la onda de lleno rápido a valores semejantes al de los testigos (26 %).

Nos llamó la atención en nuestra serie la falta de aumento porcentual de altura de la onda "a" con el ejercicio, contrariamente a lo establecido como característico por otros autores (2, 4, 8, 9) para quienes el ejercicio, al aumentar la presión de fin de diástole ventricular izquierda en los corazones con mal riesgo coronario (o para otros por disminución de la complacencia ventricular) da lugar a la producción de una contracción más vigorosa de la aurícula izquierda con su consecuente traducción en el CA. Nosotros creemos que esa falta de elevación de la onda "a" se debe a diferencias en el test de esfuerzo, ya que en nuestro caso el mismo fue siempre moderado y ningún enfermo desencadenó crisis de angor precordial. Por otra parte, y tal vez relacionado con ese mismo punto, hemos comprobado que algunos enfermos responden con una disminución de la altura de "a" con el ejercicio. En el conjunto, estos casos hacen que el valor final promedio de la altura de aquella onda sea

	NORMALES				
	REPOSO		NITRITO AMILO		P
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.	
I.E.M.	21	±8	26	±11	
Q-1	45	±7	45'	±8	—
I.V.S.	74	±13	65	±14	<0.02
Eyec.	290	±36	223	±31	<<0.0001
I.V.D.	96	±21	84	±19	<0.04
L.I.R.	71	±19	72	±18	—
a	9.4	±3	7	±6	<0.1
E	24	±11	20	±7	<0.1

TABLA VI

inferior al que realmente se obtendría de no observarse este comportamiento paradójico.

3º) DESPUÉS DE NITRITO DE AMILO. Administrando nitrito de amilo a los dos grupos que nos ocupan (normal y patológico), hemos comprobado un franco aumento de la frecuencia cardíaca, la cual pasó de  $71 \pm 18$  latidos por minuto a  $101 \pm 24$  en los normales y de  $72 \pm 13$  latidos por minuto a  $89 \pm 7$  en los coronarios. En ambos grupos la diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0.001$  y  $P < 0.0001$  respectivamente).

Vemos en las Tablas VI y VII que los testigos responden al estímulo del nitrito de amilo con un acortamiento del período IVS, del período eyeccional y del IVD, manteniéndose las otras fases en los mismos valores aún cuando la frecuencia cardíaca ha sufrido un gran incremento. La disminución de la altura de "a" carece de significado estadístico.

El grupo patológico no modifica el Q-1 (igual que con el ejercicio) pero acorta marcadamente el período IVS y la eyección, incrementando en un grado menor la onda de lleno rápido. Con respecto a la onda "a", si bien disminuye

	CORONARIOS				P
	REPOSO		NITRITO de AMILO		
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.	
I.E.M.	30	±9	30	±12	—
Q-1	57	±14	57	±13	—
I.V.S.	97	±17	81	±14	<0.0006
Eyec.	284	±35	249	±38	<0.002
I.V.D.	119	±22	112	±26	<0.3
L.I.R.	77	±23	77	±22	—
a	16	±9	13	±2	<0.08
E	18	±9	21	±13	<0.4

TABLA VII

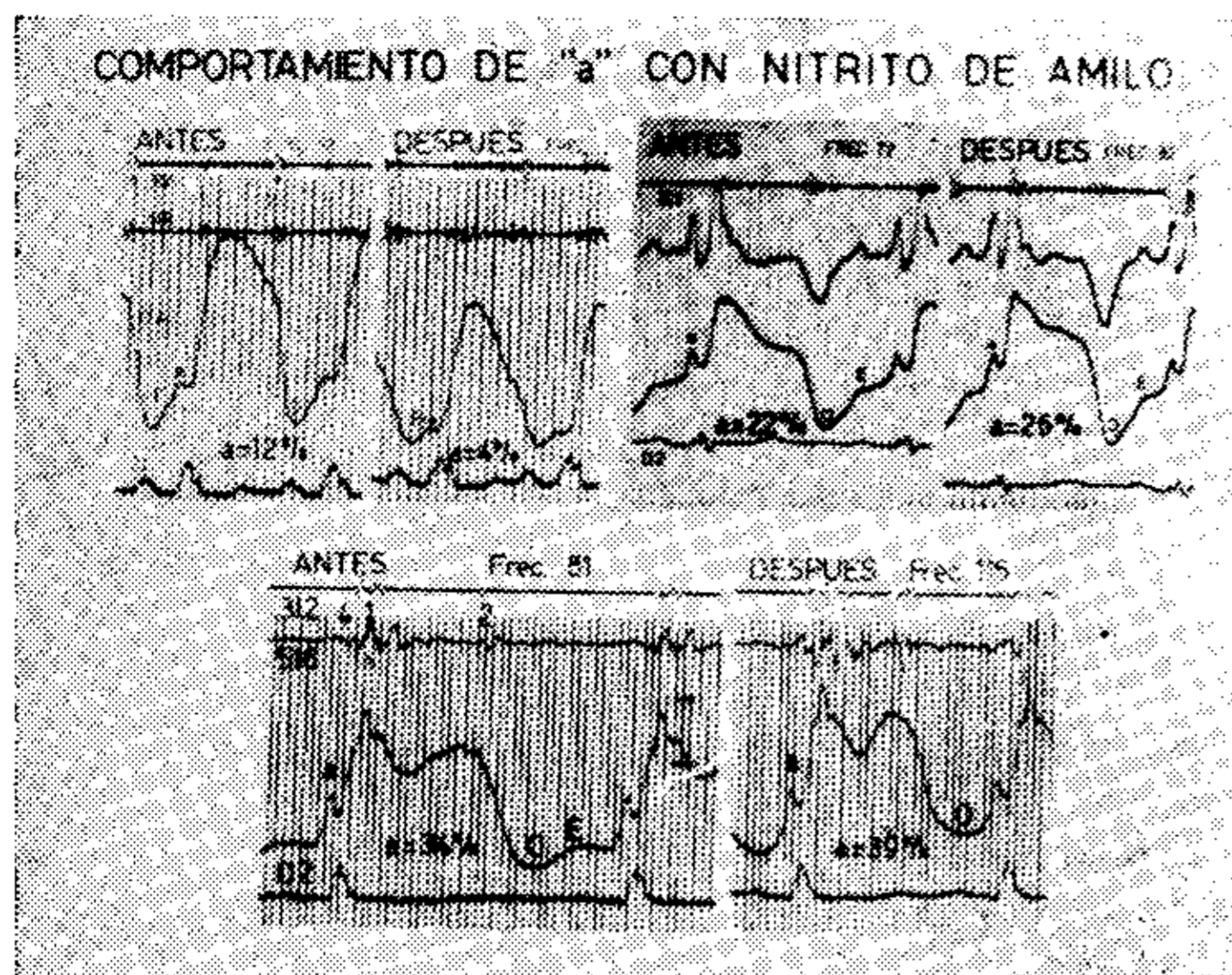


Fig. 2

en términos generales (16 a 13 %) no es esta diferencia de gran valor estadístico; aquí también hemos encontrado un comportamiento irregular de este parámetro con respecto a lo publicado por otros autores, ya que si bien la tendencia general de estos enfermos fue hacia una disminución marcada (arriba a la izquierda, fig. 2) en algunos no se observó modificación alguna, o por el contrario se elevó (fig. 2).

Se intentó explicar este hallazgo relacionándolo con la tensión arterial o con la gravedad del cuadro clínico de estos enfermos y no se encontró ningún comportamiento que sea digno de mención.

#### COMENTARIO

El intento de estudiar las variaciones de las distintas fases del ciclo cardíaco en enfermos portadores de cardiopatía coronaria por medio del CA en reposo y después del ejercicio o después de la administración de nitrito de amilo no había sido llevado a cabo según pudimos comprobar en la literatura a nuestro alcance. No obstante, otros autores han dedicado interesantes trabajos al estudio en reposo de la fase sistólica, así como al período IVD (2) en normales y coronarios.

En tal sentido nuestros valores, obtenidos del cardiograma apexiano, coinciden para las normales con los publicados por otros autores que emplearon otros métodos incruentos (ECG, FCG y pulso carotídeo) (19 y 24) o cruentos.

Nuestros resultados con respecto a la altura porcentual de la onda correspondiente a la contracción auricular, si bien en reposo son concordantes con las de otros autores (2, 4, 8, 10, 11 y 16), no guardan la misma correlación cuando se trata de pacientes sometidos al ejercicio

o a la inhalación del nitrito de amilo. Más arriba hemos recalcado el hecho de que en nuestra serie hemos realizado un ejercicio moderado que en ninguno de los 31 pacientes desencadenó crisis de angina de pecho o alteraciones electrocardiográficas dignas de mención. En consecuencia podemos decir que no creemos que el test a que sometimos a nuestros pacientes sea de utilidad diagnóstica y aún cuando un ejercicio más violento tuviera una respuesta más efectiva, nuestra posición es terminante en este punto: rechazamos en todo enfermo coronario, probado o sospechoso, la práctica de test de esfuerzo por los riesgos que ello implica para el paciente. Nos ajustamos en ese sentido al "primum non nocere".

Si bien en términos generales el nitrito de amilo produjo un descenso más marcado en la altura de "a" en los pacientes coronarios que en los sujetos testigo, este descenso carece de la significación estadística y de la constancia que otros autores le han encontrado en sus series. Compartimos el criterio de Ginn (16).

La explicación para este comportamiento radica en lo dicho más arriba con respecto a que algunos pacientes, en lugar de responder al nitrito de amilo disminuyendo la altura de su onda "a", la mantienen o aún la elevan. Esta respuesta diferente en un mismo grupo de pacientes puede tener relación con los hallazgos recientes de Najmi (23). Este autor deduce que el efecto de la nitroglicerina depende fundamentalmente de la función del ventrículo izquierdo y posiblemente de una distribución relativa de los volúmenes sanguíneos central y periférico de los pacientes en estudio. Najmi divide a sus pacientes coronarios en un grupo A en los que la presión de la arteria pulmonar durante el ejercicio es dos veces o más que la predicha por la regresión  $AP = 3.6 + 2.9 \times \text{índice cardíaco}$ ; y un grupo B en que la presión de la arteria pulmonar es menor que la estimada por dicha regresión. La razón de esta división es que los pacientes que desarrollan más presión se asume que tienen un impedimento mayor del corazón, factor que influencia la respuesta de la nitroglicerina. Así, los enfermos que mostraron evidencias de grados severos de insuficiencia cardíaca no mostraron alteraciones en el índice cardíaco en reposo antes y después de la administración de nitroglicerina, mientras que los del grupo B tuvieron una disminución significativa del mismo.

Es clásico admitir que en pacientes con coronariopatías existe un retardo entre la iniciación del complejo rápido QRS y el principio de la actividad mecánica cardíaca (12). Es bien conocida la falta de fidelidad de las curvas presoras para medir este último parámetro, ya que las mismas en su comienzo, son redondeadas y lentas, lo cual hace difícil su medición. En ese sentido se admite la superioridad del cardiograma apexiano, el cual tiene un pie generalmente bien demarcado, limpio, y que puede medirse con más facilidad. No obstante, para aquellos casos en que el ascenso es lento, creemos de gran utilidad el uso de la primera derivada de la curva del CA.

Las mediciones del intervalo electro-mecánico hechas sobre curvas de cardiograma apexiano han arrojado valores inferiores a las hechas sobre métodos cruentos (presoras) y la explicación parece estar en el hecho de que la actividad mecánica comienza antes de que se modifique la presión intracardíaca (20).

Nuestros valores del intervalo electro-mecánico en coronarios es mayor que el de los normales, lo cual está de acuerdo con la idea de un retardo de conducción. Sin embargo el error de medida para intervalos tan pequeños, hace que la gran significación estadística de la diferencia se vea menospreciada.

Hemos visto que el período IVS se encuentra prolongado en los portadores de cardiopatía coronaria con un gran significado estadístico. Esto está de acuerdo con los trabajos de otros autores (19, 33), que estudiaron esta fase del ciclo cardíaco con métodos poligráficos.

También hemos comprobado que el período IVS no sufre modificaciones en los sujetos normales sometidos a un ejercicio moderado (Tabla IV); pero, en cambio, en los coronarios, este período se acorta, desplazándose en dirección a los valores normales cuando se lo lleva al ejercicio moderado (Tabla V).

Los factores que gobiernan la duración del período IVS son fundamentalmente dos: a) la presión diferencial aórtico-ventricular izquierda en el fin de diástole y b) la velocidad de ascenso de la presión en el ventrículo izquierdo. Aun cuando se admita una insuficiencia cardíaca hemodinámica, con elevación ligera de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo en los coronarios, no creemos que el primero de los factores mencionados juegue un papel importante en las modificaciones del pe-

ríodo IVS. Por el contrario, es mucho más sensato admitir la insuficiencia contráctil del miocardio isquémico que se refleja en una disminución de la velocidad de ascenso de la presión del ventrículo izquierdo con prolongación del período IVS.

Según Sambhi (33) los mecanismos que favorecerían una contractilidad adecuada a las necesidades son: 1) un mayor estiramiento de la fibra miocárdica, lo cual pone en juego el mecanismo de Frank-Starling, o 2) un alargamiento de la contracción isométrica para poder alcanzar el nivel diastólico aórtico.

De acuerdo con los hallazgos clínicos y hemodinámicos de los enfermos coronarios, en los cuales se refieren agrandamiento cardíaco moderado y presión de fin de diástole ventricular izquierda elevada (21), no cabe duda que la ley de Frank-Starling desempeña un papel importante en la adecuación de la contractilidad miocárdica de estos pacientes, mejorándola a expensas de una tensión inicial mayor.

Pero es difícil imaginar que este mecanismo pueda ser totalmente efectivo ya que la insuficiencia de irrigación que lo puso en marcha se hará más marcada a medida que el volumen cardíaco se haga mayor.

Por lo tanto, la única vía posible es la adaptación del miocardio a los recursos con que cuenta, lo que se refleja por una contracción lenta y prolongada que probablemente sea desde el punto de vista metabólico más económica, aunque desde el punto de vista hemodinámico menos efectiva.

Partiendo de la base de que este período está relacionado en cierta medida con la insuficiencia contráctil del miocardio (a frecuencias cardíacas iguales), es dado suponer que cuanto más deteriorada o comprometida esté esa función, tanto menos se acortará el período IVS con el ejercicio y viceversa.

Hemos dividido a nuestros 23 enfermos en los cuales se pudo obtener un CA satisfactorio después del ejercicio, en dos grupos. El primero de 10 casos, estaba formado por aquellos en que el cuadro clínico fue considerado en forma subjetiva por el médico como grave y de mal pronóstico; en el segundo grupo se alistaron los 13 pacientes restantes con un estado clínico bueno.

Para cada grupo se determinó el acortamiento del período IVS con el ejercicio moderado, observándose para el grupo 1 un valor de  $97 \pm 20$  mseg. como basal y

de  $85 \pm 16$  mseg. después del ejercicio, mientras que el grupo 2 arrojó  $97 \pm 18$  mseg. basal y  $85 \pm 18$  mseg. en el post-ejercicio. Las frecuencias cardíacas se incrementaron en forma idéntica. Como se ve, no existen diferencias en el comportamiento de ambos grupos de enfermos, contrariamente a lo que en teoría podría esperarse.

La mayor parte de los autores que estudian las alteraciones hemodinámicas y el trabajo y rendimiento cardíacos en pacientes coronarios, con y sin administración de nitroglicerina durante el ejercicio, someten a estos pacientes a condiciones extremas de trabajo, llegando a desencadenar, en muchas oportunidades, crisis anginosas. Sin embargo, Skinner (34) encuentra que el ejercicio moderado no sólo no empeora la función miocárdica sino que, de acuerdo a sus patrones kinetocardiográficos, la fase sistólica se realiza en mejores condiciones cuando se la compara con las curvas obtenidas en reposo. Nuestros resultados, para el ejercicio moderado son coincidentes con los de este autor en lo que respecta al período IVS.

Guadbjarnason (17) establece que se pueden reconocer grados significativos de anoxia en el músculo cardíaco por una diferencia negativa (Eh) entre el potencial redox de la vena coronaria y la sangre arterial. Sin embargo, encuentra que enfermos con cardiopatía coronaria sin insuficiencia cardíaca el Eh era positivo en reposo y se hacía más positivo durante el ejercicio. Sólo hubo una excepción en un paciente que sufrió un ataque anginoso durante el ejercicio acompañado de un desnivel del segmento ST. El Eh se hizo negativo durante el ejercicio en este enfermo.

Debemos admitir entonces que si el período IVS es un reflejo fiel del estado contráctil del miocardio, los coronarios funcionan con un régimen de ahorro contráctil, el cual puede ser modificado en ciertas circunstancias (ejercicio, nitrito de amilo) para dar una contracción más enérgica en situaciones de esfuerzo moderado.

Nosotros lamentamos no haber sometido a un ejercicio más intenso a por lo menos algunos pacientes con el objeto de provocar una crisis de angina de pecho y medir este período en esas circunstancias.

Forzando aún más los resultados obtenidos, hemos descompuesto la primera parte de la sístole en los siguientes intervalos: Q—pie del CA; pie del CA—

## PERIODO PRE-EYECCIONAL

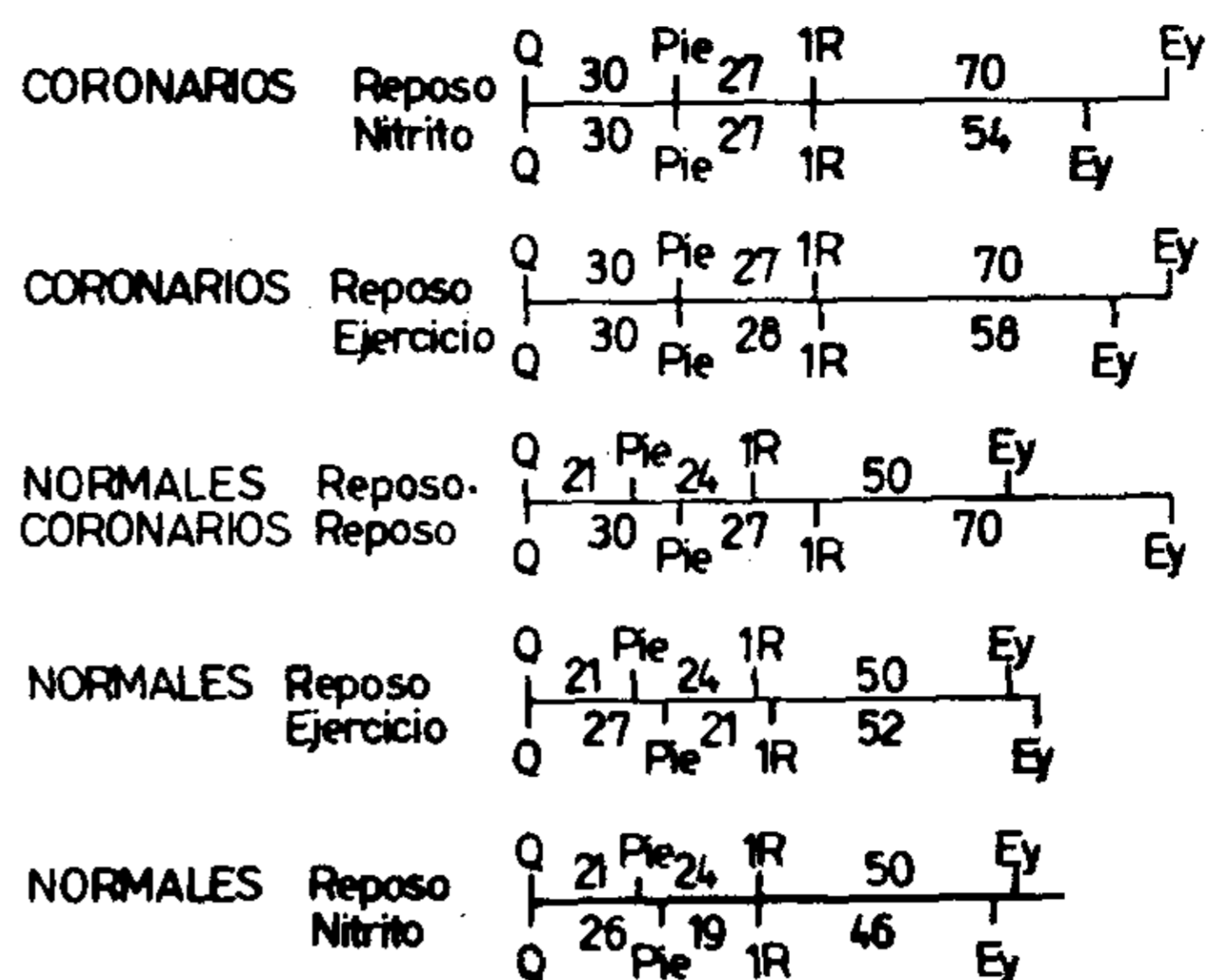


TABLA VIII

1er Ruido y 1er Ruido-comienzo de la eyección. Como se puede ver en la Tabla VIII esos intervalos están prolongados en los coronarios en reposo, pero fundamentalmente el retardo predomina en el segmento 1er Ruido - comienzo de la eyección, el cual se puede asimilar como el período de ascenso rápido de la presión.

Tanto en normales como en coronarios con ejercicio moderado como con el nitrito de amilo, la fase más modificada sigue siendo el intervalo 1er Ruido - comienzo de la eyección.

Nuestros hallazgos son coincidentes con los de Benchimol y Barbosa (2) en lo que respecta al período IVD ya que el mismo se encuentra prolongado en los portadores de cardiopatía coronaria. Hemos podido comprobar que ni el ejercicio ni el nitrito de amilo (y por lo tanto la frecuencia cardíaca) alteran esas mediciones en forma sustancial ( $P < 0.2$  y  $P < 0.3$  respectivamente) lo cual aboga en favor de aquellos que sostienen que la relajación isométrica es un fenómeno pasivo que depende exclusivamente de la posibilidad de relajación más o menos rápida del miocardio. En estos pacientes, evidentemente, las condiciones físicas del miocardio escleroso impiden una relajación más rápida, cosa que no ocurre en los sujetos considerados como normales en que el nitrito de amilo corta significativamente el período IVD.

Asimismo, esa pérdida de movilidad del ventrículo haría que en condiciones basales la sangre entre con mayor lentitud o suavidad, dando un sobresalto "E" correspondiente al lleno ventricular rápido más pequeño que en los sujetos normales.

Con el ejercicio, el aumento del volumen minuto cardíaco haría que aún con rigidez miocárdica, la onda de lleno rápido aumente de amplitud a pesar de la caída del volumen sistólico, por un incremento del volumen residual, ya que estos enfermos desarrollarían con el ejercicio un cuadro hemodinámico de insuficiencia ventricular izquierda. Esto está apoyado por la aparición en nuestra serie como en la de otros autores, de un tercer ruido con el ejercicio. Carecemos de comprobación de este fenómeno. Pero el hecho de que no aumente significativamente este accidente con el nitrito de amilo sería una contraprueba a nuestro favor ya que el mismo produce una disminución del volumen minuto y por lo tanto no debe aumentar la onda "E".

#### CONCLUSIONES

Del estudio del CA juntamente con el ECG y el FCG de 31 pacientes de coronariopatía en reposo, después del ejercicio, y de la inhalación de nitrito de amilo, se desprenden los siguientes hechos:

El CA, curva de fácil obtención y reproducción, inercueta, proporciona datos de interés sobre las distintas fases del ciclo cardíaco.

La onda "a" (auricular), si bien está aumentada en reposo en los coronarios, no se incrementa con el ejercicio moderado a valores estadísticamente significativos. El nitrito de amilo no produce una disminución uniforme de su altura en reposo en todos los pacientes; la respuesta ambigua de la circulación pulmonar sería responsable de este comportamiento paradójico.

Por lo tanto, no estimamos útil a este parámetro como índice diagnóstico aunque es probable que estudios seriados en un mismo paciente puedan ofrecer datos de interés en cuanto a la evolución de la miocardiopatía isquémica y/o de la eficacia de un tratamiento.

El período IVS se encuentra prolongado en los coronarios con respecto a los normales. Si bien esto no es un signo patognomónico de este cuadro, ya que se describió para la estenosis aórtica y la hipertensión arterial, consideramos de interés observar sus variaciones en una serie grande de pacientes sometidos a tratamiento "coronario dilatador" para establecer patrones de respuesta si la hay.

Esta prolongación parece ser la única salida posible para un miocardio que

trabaja en malas condiciones de irrigación sanguínea.

Existe una prolongación del período IVD probablemente debida a una pérdida de la elasticidad propia del miocardio escleroso. El lleno ventricular rápido se encuentra disminuido en su altura en condiciones basales.

El ejercicio moderado lleva al período IVS y a la onda de lleno rápido a valores tendientes a los normales. Esto, apoyado en las observaciones de otros autores, sugiere la posibilidad de un incremento en la eficacia contráctil del miocardio. Si bien este punto requiere un estudio más exhaustivo del problema debe tenerse en cuenta en el enfoque terapéutico de la enfermedad.

#### RESUMEN

Se presenta el estudio del Cardiograma Apexiano en una serie de 31 pacientes con cardiopatía coronariana, obtenido en reposo, después del ejercicio y de la inhalación de nitrito de amilo, comparando sus resultados con una serie de 41 sujetos normales. Se analizan las variaciones de la onda auricular, del período isovolumétrico sistólico, del período eyeccional, del período isovolumétrico diastólico y de la onda de lleno rápido.

Los resultados hallados parecerían indicar: 1) el aumento de la onda "a" no parece poseer valor diagnóstico pero sí de apreciación evolutiva en un mismo paciente; 2) el período isovolumétrico sistólico se halla prolongado significativamente y esto podría relacionarse con una capacidad contractil anormal del miocardio con enlentecimiento de la fase de ascenso rápido de la presión intraventricular izquierda; 3) el período isovolumétrico diastólico se halla prolongado por una probable pérdida de la elasticidad propia del miocardio escleroso; 4) el ejercicio moderado modifica el isovolumétrico sistólico y la onda de lleno rápido a valores cercanos a los normales.

#### SUMMARY

The study of the apex-cardiogram in a series of 31 patients with coronary heart disease, obtained during rest, following exercise and inhalation of amyl nitrite are presented, comparing its results with a series of 41 normal persons. The changes in the auricular wave, the systolic isovolumetric period, period of ejection, diastolic isovolume-



metric period and of the rapid filling wave are analyzed. Results obtained seem to indicate: 1) The increase of "a" wave does not seem to be valuable for diagnosis, but to appreciate the evolution in the same patient; 2) the systolic isovolumetric period is significantly prolonged and this may be related to an abnormal contractile capacity of the myocardium, with slowing in the phase of rapid ascension of the left intraventricular pressure; 3) the diastolic isovolumetric period is prolonged by a probable loss of elasticity characteristic of the sclerotic myocardium; 4) the moderate exercise modifies the systolic isovolumetric period and the rapid filling wave to values near to normal ones.

## BIBLIOGRAFIA

1. Badoux, G.; Delahaye, J. P. et Aron, M.: Le cardiogramme apexien gauche. *Actualités Cardio-Vasculaires Médico-Chirurgicales*. Masson & Cie, 132, 1968.
2. Benchimol, A. e Barbosa, J.: O fonocardiograma e o cardiograma apexiano na insuficiencia mital. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 34: 362, 1964.
3. Benchimol, A. and Dimond, E. G.: The apex cardiogram in ischaemic heart disease. *Brit. Heart J.*, 24: 581, 1962.
4. Benchimol, A. and Dimond, E. G.: The apex cardiogram in normal older subjects and in patients with arteriosclerotic heart disease. The effect of exercise on the a wave. *Amer. Heart J.*, 65: 789, 1963.
5. Benchimol, A. and Dimond, E. G.: The normal and abnormal apex cardiogram. Its physiologic variations and its relations to intracardiac events. *Am. J. Cardiol.*, 12: 368, 1963.
6. Benchimol, A.; Dimond, A. and Garson, J. C.: The value of the apex cardiogram as a reference tracing in phonocardiography. *Amer. Heart J.*, 61: 485, 1961.
7. Coulshed, N. and Epstein, E. J.: The apex cardiogram: its normal features explained by those found in heart disease. *Brit. Heart J.*, 25: 697, 1963.
8. Dimond, E. G. and Benchimol, A.: Correlation of intracardiac pressure and precordial movement in ischaemic heart disease. *Brit. Heart J.*, 25: 389, 1963.
9. Dimond, E. G. and Benchimol, A.: The exercise apex cardiogram in angina pectoris. Its possible usefulness in diagnosis and therapy. *Dis. Chest.*, 43: 96, 1963.
10. Dimond, E. G.: Precordial vibrations: Clinical clues from palpation. *Circulat.*, 30: 284, 1964.
11. Edmands, R. E.: An assessment of the utility of the resting apex cardiogram in the epidemiology of cardiovascular disease. *Amer. J. Cardiol.*, 17: 180, 1966.
12. Fishleder, B. L.: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. La Prensa Médica Mexicana, 1966.
13. Frank, M. N. and Kinklan, B.: Indirect measurement of isovolumetric contraction time and tension period in normal subjects. *Amer. J. Cardiol.*, 10: 800, 1962.
14. Frank, O.: Hämodynamik. I. Die hämodinamischen Mess und Registrierinstrument. Tigerstedt's Handb. d. physiol. Methodik, 1913, II, I.
15. Frick, M. H.; Balcon, R.; Cross, D. and Sowton, E.: Hemodynamic effects of nitroglycerin in patients with angina pectoris studied by an atrial pacing method. *Circulat.*, 37: 160, 1968.
16. Ginn, W. M.; Sherwin, R. W.; Rarrison, W. K. and Baker, B. M.: Apex cardiography: Use in coronary heart disease and reproducibility. *Amer. Heart J.*, 73: 168, 1967.
17. Gudbjarnason, S.; Hayden, R. O.; Wendt, V. E.; Stock, T. B. and Bing, R. J.: Oxidation reduction in heart muscle. *Circulat.* 26: 937, 1962.
18. Hartman, H.: El registro conjunto del fenocardiograma, los pulsos venoso y arterial, el cardiograma apexiano y el electrocardiograma. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico*, 31: 39, 1961.
19. Jonnart, L.: Evaluation de la capacité dynamique du ventricule gauche par la mesure de la contraction isometrique. *Acta Cardiol.* 15: 213, 1960.
20. Lenzi, S.; Facci, M.; Casini-Ropa, E., e Artuso, P.: Valore clinico de la misurazione con il metodo poligrafico de la fasi della rivoluzione cardiaca. Parte prima. *Arch. Pat. Clin. Med.* 39: 3, 1962. Parte seconda. *Arch. Pat. Clin. Med.* 39: 84, 1962.
21. McCallester, B. D.; Yipinstoi, T.; Hallermann, F. J.; Wallace, R. B. and Frye, R. L.: Left ventricular performance during mild supine leg exercise in coronary artery disease. *Circulat.* 37: 922, 1963.
22. Muller, O. and Rorvik, K.: Haemodynamic consequences of coronary heart disease with observation during anginal pain and on the effect of nitroglycerin. *Brit. Heart J.* 20: 302, 1958.
23. Najmi, M.; Griggs, D.; Kasparian, H. and Novak, P.: Effects of nitroglycerin on haemodynamics during rest and exercise in patients with coronary insufficiency. *Circulat.* 35: 46, 1967.
24. Nazzi, V.; Ricco, G. et Meda, A.: Consideratione sur la dynamique du coeur. La systole ventriculaire étudiée au moyen de la methode poligraphique. *Cardiologia* 24: 319, 1954.
25. Oreshkov, V.: Indirect measurement of isovolumetric contraction time on the basis of poligraphic tracing. *Cardiologia* 47: 315, 1965.
26. Pachon, D.: Contribution a la technique cardiographique chez l'homme. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 54: 884, 1902.
27. Perosio, A. M.; Cuesta Silva, M.; Courtis, T. y Ricci, G.: Cardiograma apexiano: II El cardiograma apexiano normal. *Rev. Arg. Cardiol.* 34: 240, 1967.

28. Perosio, A. M.; Cuesta Silva, M.; Curtis, T. y Ricci, G. e Ing. Chami, P. A.: Cardiograma apexiano: I Morfología y cronología según el método empleado. *Rev. Arg. Cardiol.* 34: 233, 1967.

29. Perosio, A. M.; Suárez, L. D.; Sciandro, E.; Cuesta Silva, M.; Curtis Y.; Ricci, G. y Llera, J. J.: La primera derivada del cardiograma apexiano normal. VIII Congreso Interamericano de Cardiología. Lima, Perú, 1968.

30. Perosio, A. M.; Suárez, L. D.; Sciandro, E.; Cuesta Silva, M.; Curtis, T.; Ricci, G. y Llera, J. J.: Cardiograma apexiano: su uso en la determinación del comienzo de la eyección ventricular izquierda. *Soc. Arg. Cardiol. Río Cuarto, Córdoba.* 16 y 17 de agosto de 1968.

31. Ríos, J. C. and Massumi, R. A.: Correlation between the apex cardiogram and left ventricular pressure. *Amer. J. Cardiol.* 15: 647, 1965.

32. Robinson, B. F.: Mode of action of nitroglycerin in angina pectoris. Correlation between haemodynamic effect during exercise and

prevention of pain. *Brit. Heart J.* 30: 295, 1968.

33. Sambhi, M. B.: The isometric period of contraction as a determinant of cardiac performance and digitalis action. *Amer. J. Cardiol.* 6: 1042, 1960.

34. Skinner, N. S.; Leibeskind, R. S.; Phillips, H. L. and Harrison, T. R.: Angina pectoris. Effect of exertion and of nitrite on precordial movements. *Amer. Heart J.* 61: 250, 1961.

35. Sowton, G. E.; Balcon, R.; Gross, D. and Frick, M. H.: Measurements of the angina threshold using atrial pacing. *Cardiovasc. Res.* 1: 301, 1967.

36. Spodick, D. H. and Kumar, S.: Left ventricular ejection period. Measurements by atraumatic techniques: Results in normal young men and comparison of methods of calculation. *Amer. Heart J.* 76: 70, 1968.

37. Warembourg, H. et Dubar, P.: "La méthode des tracés synchroniques. Le chronocardiogramme". L'expansion Scientifique. Française. 1967.

**BIO-UNICAP**  
ASEPTOBRON

**UNICAP**  
ASEPTOBRON

LABORATORIOS  
**R.A. LOSTALO S.R.L.**