

REVISTA DE REVISTA

Alteraciones hemodinámicas de las arritmias

Henry D. McIntosh y James J. Morris Jr.
Prog. Cardiovasc. Dis. 8:330,1966

Las alteraciones hemodinámicas de las arritmias dependen de cinco factores que según los autores son:

1) *Alteraciones de la frecuencia cardíaca:* Es ya bien sabido que durante el bloqueo aurículoventricular completo el volumen sistólico está aumentado y es el que contribuye a mantener el volumen minuto compatible con la vida. Cuando la frecuencia cardíaca es tal que excede la capacidad compensatoria del volumen sistólico, el volumen minuto cae. Cuando los ritmos son rápidos cae el volumen sistólico por disminución del período de llenado ventricular rápido y por lo tanto cae el volumen minuto. Esto sucede independientemente de la arritmia en juego. El monto de caída del volumen minuto depende de la enfermedad cardíaca subyacente y de la existencia o no de enfermedad valvular.

2) *Relación entre la contracción auricular y ventricular:* Numerosos estudios señalan que la función de bomba auricular contribuye a un efectivo aumento de la presión de fin de diástole y presumiblemente del volumen de fin de diástole y la longitud de la fibra miocárdica también, incrementando la contracción ventricular. Se ha demostrado también, que la contracción auricular contribuye fundamentalmente al cierre de las válvulas aurículoventriculares previniendo eventuales insuficiencias mitrales y/o tricuspídeas. Al final de la contracción auricular la presión en ésta cae y se genera un gradiente invertido ventrículo auricular que asegura el cierre valvular.

3) *Sincronismo de la contracción ventricular:* Desde hace muchísimo tiempo se sabe la importancia de este factor. En los extremos de una amplia escala de gradaciones se encuentran el ritmo sinusal y la fibrilación ventricular, ejemplo de asincronía total tanto desde el punto de vista eléctrico como mecánico. La presencia de bloqueo completo de rama izquierda produce caída de la presión ventricular izquierda, disminución de la fase de incremento de la curva de presión ventricular, caída de la presión media aórtica, de la presión de pulso periférica y descenso del volumen minuto.

Fue posible estudiar este discreto grado de asincronismo accidentalmente en un paciente que desarrolló tal trastorno de conducción, en el curso de un cateterismo cardíaco. Durante la estimulación cardíaca pudo demostrarse diferencias de hasta el 100 % en el volumen minuto cuando la estimulación variaba de zonas en que el QRS era normal (Hisiano) hasta zonas del ventrículo donde el tiempo de despolarización estaba ampliamente aumentado (vías anormales de conducción). Señalan como hecho importante los autores que una taquicardia ventricular puede diferir considerablemente en su importancia deletérea desde el punto de vista

hemodinámico, dependiendo esto del lugar de origen de los estímulos ectópicos.

4) *Estado del corazón:* El resultado hemodinámico de una arritmia, así como su consecuencia clínica dependerá también del estado del corazón y de su patología. En pacientes sin cardiopatía, una fibrilación auricular puede persistir durante años sin cambios demostrables, mientras que en pacientes con enfermedad miocárdica subyacente puede ser rápidamente letal. En pacientes con pericarditis constrictiva y volumen sistólico fijo, que se encuentran compensados por un aumento de la frecuencia cardíaca, la bradicardia producida por exceso de digital, vía refleja u otros mecanismos pueden tener desfavorables consecuencias.

5) *Integridad de los mecanismos de control vasomotores:* La falta de adaptación de los mecanismos vasomotores a los cambios en el volumen sistólico y otras variables hacen que la arritmia sea poco tolerada. La insuficiencia valvular que aparece durante la fibrilación auricular se hace más importante cuando el corazón debe trabajar en contra de una resistencia vascular periférica aumentada. En el síncope vago-vagal el volumen sistólico no se modifica considerablemente con respecto a las normales, el problema se reduce a una rápida caída de las resistencias periféricas que alteran la perfusión cerebral. También el tono venoso, volumen sanguíneo y otros factores que influyen en el retorno venoso son factores a tener en cuenta como mecanismos compensadores.

B. RUTITZKY

La insuficiencia mitral reumática en niños

Leonardo Harris, Quang Nghiem y Melvin Schreiber. - Am. J. of Cardiology, 17, 194, 1966.

Introducción: Se investigan 28 niños con insuficiencia mitral, sin significativo compromiso de otras válvulas. Fueron clasificados en tres grupos de acuerdo a la sintomatología y signología.

Los controles fueron: clínica, cateterismo, fonocardiograma, electrocardiograma y relación cardiotorácica.

Discusión: El ataque de Fiebre Reumática comienza usualmente en niños entre los 6 y 8 años. El curso del paciente con insuficiencia mitral parece ser dictado por el daño mitral en el momento de la carditis, aunque la insuficiencia mitral a veces sigue un curso benigno los pacientes con severo daño mitral son pasibles de tener un curso rápidamente fatal.

El daño progresivo se refleja por estudios del tamaño cardíaco.

Ha sido motivo de discusión si la insuficiencia mitral sola puede producir insuficiencia ventricular izquierda o si la miocarditis reumática juega un papel importante. La rápida mejoría clínica y hemodinámica después del reem-

plazo mitral en 2 pacientes apoya el concepto de que la insuficiencia mitral sola es una causa importante de insuficiencia cardíaca.

Los hallazgos radiológicos, electrocardiográficos y hemodinámicos revelan importante información sobre esto, mientras que la relación cardiorádica es una buena guía del agrandamiento cardíaco. Para corazones más grandes los estudios seriados del volumen cardíaco son más útiles. El electrocardiograma, útil en la detección de agrandamiento auricular izquierdo, es también un índice de hipertrofia ventricular izquierda, evidencia esta última que disminuye con la aparición de signos de hipertrofia ventricular derecha. Esta última es un signo desfavorable que refleja la hipertensión pulmonar.

La caída del volumen minuto es un signo tardío.

Experiencia quirúrgica e indicaciones: Los resultados a corto plazo del reemplazo mitral en 2 pacientes han sido muy buenos. Los posoperatorios de 1 año y 17 meses respectivamente son cortos pero ambos están asintomáticos y en actividad.

El problema de cuándo enviar un niño a cirugía es difícil a causa de la mortalidad elevada. La discusión es influenciada por el procedimiento quirúrgico, anuloplastia o valvuloplastia, que son los más comúnmente hechos en vez del reemplazo mitral, pero no hay unanimidad por el procedimiento a utilizar.

Nuestro punto de vista es que sólo los pacientes del grado 3 deben ser considerados para la cirugía.

Un paciente con agrandamiento cardíaco progresivo, con ataques repetidos de insuficiencia cardíaca requiere cirugía temprana.

La presencia de fibrilación auricular en pacientes del grado 3 la consideramos indicación para la cirugía, puesto que en nuestra experiencia era seguida de agrandamiento cardíaco progresivo y muerte dentro de los 22 meses.

Curso clínico de la insuficiencia mitral: La sobrevivencia de los pacientes del grado 3 puede ser poco mayor de 1 año o llegar a los 9 años.

La evidencia de insuficiencia mitral severa en general aparece pronto después del ataque de Fiebre Reumática.

El curso de los pacientes del grado 2 no es tan claro. Se describen casos de 30 - 40 años casi asintomáticos. Wood indica cirugía en la mayoría de los casos.

Posiblemente algunos de los pacientes del grado 2 requieran cirugía en la vida adulta.

En el grado 1, en ausencia de ataques de Fiebre Reumática o Endocarditis Bacteriana, los pacientes son pasibles de una conducta expectante.

JOSE E. RIERA

Apex cardiograma en el diagnóstico de enfermedades cardíacas congénitas

Albert Benchimol y E. Grey Dimond. - Am. J. of Cardiology, 17, 63, 1966.

Este trabajo está basado en el registro de apex cardiograma en 200 pacientes con enfermedad cardíaca congénita. Los autores, hacen primero una reseña del apex cardiograma nor-

mal y luego sus modificaciones en cada enfermedad congénita.

Apex cardiograma normal:

1) Onda a: representa el lleno ventricular, su duración oscila entre 0,02 seg. a 0,05 seg., puede estar ausente en sujetos normales. Coincide con el cuarto ruido o con el componente auricular del 1er. ruido.

2) Contracción isométrica u onda presistólica: representa groseramente el período de contracción isométrica y su fin marca el comienzo de eyección ventricular. Dura de 0,03 a 0,08 seg. Es lisa pero a veces existe una melladura en su porción media que coincide con las vibraciones de alta frecuencia del 1er. ruido.

3) Punto E: delinea claramente el comienzo de la sístole ventricular.

4) Onda sistólica: es debida a la eyección ventricular incluyendo también el período de relajación isométrica.

5) Relajación isométrica: no es bien identificada, se puede ver una muesca durante el 2º ruido.

6) Punto I: marca la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares.

7) Onda de lleno rápido: coincide con el 3er. ruido cardíaco.

8) Elevación diastólica: marca el fin del lleno ventricular rápido.

9) Onda de lleno lento: su duración es variable, es función de la frecuencia cardíaca.

Apex cardiograma en enfermedades cardíacas congénitas:

Cuando hay un shunt significativo de izquierda a derecha, el apex cardiograma izquierdo está caracterizado por una onda de lleno rápido prominente, seguida por otra gran onda la cual se designa elevación diastólica. En la C.I.V. sin hipertensión pulmonar el apex cardiograma derecho muestra una onda a normal, una elevación sistólica prominente y una onda de lleno rápido picuda. Si la hipertensión desarrollada reduce el shunt de izquierda a derecha el apex cardiograma izquierdo tiende a lo normal.

Ductus arterioso: Es semejante al defecto septal ventricular.

Estenosis de la pulmonar con o sin shunt intracardiaco: A) Estenosis pulmonar sola: con un gradiente sistólico entre 10-30 mm. de Hg. no se verifica anormalidad en el apex cardiograma derecho, con 50 mm. de Hg. la onda a comienza a ser alta y ancha, el intervalo a-E es prolongado, la onda sistólica prominente y la onda de lleno rápido pequeña.

B) Estenosis pulmonar con shunt ventricular de izquierda a derecha: en el apex cardiograma derecho la onda de lleno rápido es prominente, la onda sistólica redondeada y la onda a grande.

C) Estenosis pulmonar con shunt intraauricular de derecha a izquierda (Trilogía de Fallot): apex cardiograma derecho idéntico al tipo A, en el izquierdo se ve una onda de lleno rápido grande.

D) Estenosis pulmonar con shunt interventricular de derecha a izquierda (Tetralogía de Fallot): el apex cardiograma derecho muestra una onda a prominente.

Trasposición de los grandes vasos: la onda a es pequeña, la onda de lleno rápido es inconsistente y la onda sistólica alargada.

Estenosis aórtica: en la congénita la amplitud de la onda a del apex cardiograma izquierdo está incrementada, el intervalo a-E está prolongado por comienzo tardío del punto E. La onda sistólica es redondeada, y la onda de lleno rápido es pequeña siendo esto resultado de la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Estenosis subaórtica: presenta condiciones que permiten la diferenciación entre estenosis valvular y subvalvular. En la última, la onda a es grande, la onda sistólica presenta una gran elevación tardía y a veces es una triple onda. La onda de lleno rápido es normal o disminuida. Si a la estenosis se agrega una insuficiencia aparece una onda de lleno rápido muy prominente.

Defecto del septum auricular: (2º tipo): el apex cardiograma derecho indica gran onda de lleno rápido y elevación diastólica y onda sistólica tardías.

ROSA D. MARTICANI

Las miocardiopatías obstructivas.

1 - Estudio clínico y radiológico.

Acerca de 50 casos

P. Maurice, M. Ben-Ismaïl, Ph. Penher, J. Ferrane y J. Lenegre. - Arch. Mal. Coeur, **59**, 371, 1966.

Estas miocardiopatías descritas casi simultáneamente por Soulié y Bercu, han originado numerosos trabajos entre los que sobresalen los de Braunwald y cols. y los de Goodwin y cols.; y ha recibido numerosas denominaciones: estenosis idiopática de la cámara de salida del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica funcional, etc.

Habiendo reunido los autores 50 casos de esta afección, hacen una revisión sobre los signos clínicos y radiológicos que la caracterizan.

Encuentran un 64 % de casos del sexo masculino y en el total de enfermos, en 2 oportunidades dos hermanos portadores de la afección, y en otros 14 casos antecedentes de hermanos o ascendientes, o que habían fallecido bruscamente, o que padecían de una cardiopatía atípica, siendo estos enfermos más frecuentes en el sexo femenino.

Generalmente la miocardiopatía obstructiva se descubre precozmente, por la presencia de un soplo en exámenes escolares, militares o profesionales, siendo en otros casos la sintomatología que presentan los enfermos, síncope, lipotimias, disnea de esfuerzo o palpitations las que motivan el hallazgo de la misma.

Los síntomas mencionados aparecen generalmente después de un tiempo (3 a 10 años) de descubierto el soplo. La disnea es el síntoma más precoz y frecuente (84 %), generalmente debida a grandes esfuerzos por lo que es compatible con una vida prácticamente normal. En ocasiones el dolor torácico es el primer síntoma, y a veces es de carácter anginoso, excepto que no responde a la acción de la trinitrina, pero más frecuentemente es atípico y no tiene relación alguna con alteraciones de la repolarización concomitantes en el electrocardiograma. Los síncope, menos frecuentes, son tanto a los esfuerzos como en reposo, o pueden aparecer después de un acceso de tos, y generalmente se los ve en las formas más severas de miocardiopatía o que están evolucionando.

Las palpitations son raras en esta afección, y son originadas por accesos de taquicardia regular y más raramente por taquiarritmia completa. Todos estos síntomas, exceptuando los síncope, son de aparición caprichosa y no guardan relación con el grado de obstrucción, mientras que los síncope revelan la existencia de una obstrucción severa con un gradiente importante entre ventrículo izquierdo y aorta.

En cuanto a los signos físicos, el soplo sistólico de eyección con una intensidad máxima mesosistólica es el signo más frecuente (92 %), presenta una intensidad moderada o suave, se lo ausculta mejor en 4º espacio intercostal en línea paraesternal izquierda, irradia a veces hacia la punta y axila, y más débilmente al foco aórtico o vasos del cuello. Extremadamente variable, aumenta al esfuerzo, con la administración de isoproterenol o nitrito de amilo, siendo su intensidad proporcional al grado de importancia de la obstrucción, o sea al gradiente existente entre la cavidad del ventrículo izquierdo y la cámara supraestenótica. A veces se agrega un soplo sistólico en apex y axila debido a insuficiencia mitral (40 a 60 % de los casos), y se asocia frecuentemente un ruido de galope protodiastólico o presistólico. La ausencia de un click protosistólico y la presencia del 2º ruido aórtico, son dos signos que permiten diferenciar la estenosis medioventricular de la valvular aórtica.

Los signos auscultatorios se acompañan de una moderada cardiomegalia, con desplazamiento hacia la izquierda del choque de la punta, y a veces, por la existencia de un gradiente intraventricular derecho, impulsión sistólica doble en región apical (signo de Harzer).

Radiológicamente se comprueba cardiomegalia con un pedículo aórtico normal o reducido, agrandamiento que se hace a expensas del ventrículo izquierdo solamente, aunque en algunos casos puede existir agrandamiento biventricular, con expansión sistólica de la orejuela izquierda. En algunos casos, el arco inferior izquierdo parece constituido por dos segmentos que pueden corresponder a la biloculación de la cavidad ventricular izquierda vista en cineangiografía durante la sístole.

Radioscópicamente el corazón late vigorosamente, con una contracción enérgica de las orejuelas, y marcadas pulsaciones de la aorta.

La evolución de la cardiopatía es lenta generalmente en lo que respecta a los signos hemodinámicos, no así en cuanto a los síntomas que se agravan más rápidamente, llegando en raros casos a la insuficiencia cardíaca, ya sea izquierda o global, o a la muerte brusca generalmente después de esfuerzos físicos considerables.

R. FRANCO

Volúmenes ventriculares en perros por las técnicas de dilución (colorantes y termocurvas) y por la técnica angiocardiógráfica

Stuart H. Bartle y Miguel Sanmarco. - Circulation research, **19**, 295: 1966.

Se estudian los volúmenes ventriculares en 31 perros por las técnicas de dilución (colorantes y termocurvas) y en 12 por la técnica angiocardiógráfica.

Los volúmenes de fin de diástole medidos mente mayores que aquellos medidos por angiocardografía: 34.4 ml. vs. 21.1 ml. con una *p* menor de 0.001. El volumen sistólico no varió tanto aunque la diferencia fue también estadísticamente significativa, *p* menor que 0.01, siendo los valores ligeramente más elevados para el método angiocardiógráfico. El volumen residual o de fin de sístole es significativamente mayor con la técnica de dilución: 25.5 ml. vs. 11.3 ml. con una *p* menor de 0.01. La fracción de eyección (volumen sistólico/volumen de fin de diástole) es marcadamente mayor con la técnica angiocardiógráfico: 0.53 vs. 0.27 con una *p* menor de 0.01.

De estudios realizados previamente surge que el error standard para la mejor técnica angiocardiógráfico es de 2.5 ml. en el perro y 8.2 ml. en el hombre. La posibilidad de no obtener imágenes angiocardiógráficas en el momento apropiado del ciclo (fin de diástole o fin de sístole) tenderían a disminuir el volumen de fin de diástole y a aumentar el volumen residual reduciendo la fracción de eyección. Una de las objeciones más importantes a esta técnica reside en la posibilidad que la inyección de sustancia de contraste modifique la hemodinamia de las cavidades en el momento del examen o que tuviera de por sí un efecto depresor sobre la contractilidad. Estas objeciones sólo parecen ser válidas en el hombre y no en el perro.

Para el cálculo de la fracción de eyección por la fórmula de Holt es necesario establecer que los volúmenes de fin de diástole y los residuales permanezcan constantes, que no haya recentrada de indicador mientras se está haciendo el registro y que las relaciones promedio de las concentraciones de sucesivos latidos represente las concentraciones promedios de toda la sangre en las sucesivas fases en estudio. Esto último parece no haberse cumplido en estas experiencias lo que explica la sobreestimación del volumen de fin diástole y la subestimación de la fracción de eyección. Es decir las diferencias con la técnica angiocardiógráfico se debería a la mezcla incompleta por captura o secuestro de éste entre las trabéculas o en la zona apical del ventrículo izquierdo.

B. RUTITZKY

Tratamiento de la angina de pecho refractaria con nitroglicerina y ejercicio graduado

J. M. Kaufman y R. D. Anslow. - J.A.M.A. 196, 151, 1966.

El estudio se realizó sobre 17 pacientes con angina de pecho refractaria y lógicamente invalizante (1 mujer y 16 hombres). Las edades oscilaban entre 35 y 66 años.

Estos enfermos presentaban crisis de angor al caminar como máximo 1/2 cuadra y requerían como promedio 15 a 25 comprimidos diarios de Nitroglicerina sublingual. En todos los casos

habían fracasado los nitritos de acción prolongada y los anticoagulantes.

El plan de trabajo consiste en: realización de ejercicios gradualmente incrementados precedidos por la administración de nitroglicerina y con control cardíaco continuo con monitor. La razón del estudio fue un aumento del trabajo cardíaco durante el máximo efecto vasodilatador de la nitroglicerina administrada por vía sublingual, que llevaría a un aumento permanente de la circulación colateral y consecuentemente a una más eficiente extracción de oxígeno por el miocardio.

La prueba se realizaba luego de un descanso posprandial conveniente e inmediatamente a la ingestión de nitroglicerina (0,4 mg.).

El ejercicio consistía en marchas sobre una plataforma giratoria a diferentes velocidades y a distintas elevaciones. En la habitación de pruebas había un equipo completo para cualquier emergencia cardíaca.

Los ejercicios se repetían 4 veces diarias y duraban 10 minutos, o hasta la aparición de síntomas precordiales o signos E.C.G. en el monitor que preanunciaran angor. La velocidad inicial era de 2,5 millas/hora.

El control E.C.G. se realizaba con unipolares standards y en la derivación precordial, que en el test de Master, previo, daba mayor patología. Se toman E.C.G. completos inmediatamente antes de la prueba y al terminar ésta.

Después de la prueba los pacientes descansaban 15 a 20 minutos reclinados en una cama; en ningún caso luego de este plazo hubo mayores alteraciones isquémicas en el E.C.G. que las preexistentes.

En caso de no existir sintomatología durante los 10 minutos de la prueba se pasaba a un ejercicio mayor. Este plan duraba 3 semanas.

El promedio final de los ejercicios fue de 3 a 3,6 millas/hora, lo que equivale a 128 pasos por minuto por 10 minutos. No empleando nitroglicerina se mantenía un 60 a 80 % de la tolerancia adquirida.

Los 17 pacientes presentaron mejoría subjetiva: en 9 se demostró mejoría en el E.C.G. durante el ejercicio, ninguno sufrió daño miocárdico demostrable.

Después de un año de experiencia fallecieron 2 enfermos, uno de infarto de miocardio y otro que fue hallado muerto luego de pasar una fuerte tormenta nocturna a la intemperie.

Los autores comentan que la circulación capilar coronaria es terminal, pero bajo una variedad de estímulos se puede desarrollar una circulación colateral compensadora.

Los autores reconocen que deben refinar la objetivación de las mejorías, pues en los 17 hubo síntomas subjetivos de mejoría; en 9 los hubo E.C.G. y en 1 se visualizó un neto aumento de la circulación coronaria con Rubidio 84 (único caso que se realizó este método). En un caso realizaron arteriografía coronaria sin obtener una visualización de la circulación coronaria periférica satisfactoria.

C. A. VARSAVSKY