

INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO EXPERIMENTAL SUS DOS PERÍODOS ARRITMIZANTES ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y HEMODINÁMICOS

TERCERA PARTE *

Por el Doctor

Alberto Jorge GUIMPEL

Finalizado ya el estudio de los fenómenos electrocardiográficos de las arritmias presentes, realicé esta tercera parte de estudios hemodinámicos inmediatos a la oclusión coronaria en el Servicio de Cardiología, Sala Experimental que el Prof. M. Sloer posee en el Hospital Clemente Alvarez, de Rosario.

Las conclusiones de las tres partes partes del trabajo que expongo al final de este capítulo, llevan a la conclusión de que existen dos períodos fisiológicos distintos luego de la oclusión coronaria, ambos muy peligrosos y de mecanismos opuestos.

CAPITULO III

MODIFICACIONES HEMODINAMICAS A LA OCLUSION CORONARIA AGUDA Material y Método:

Se presentan aquí los resultados obtenidos en 10 perros machos y hembras indiscriminadamente con un peso entre 8 y 13 kg. Se usó para estos perros la misma anestesia que fue descripta en los capítulos I y II con O₂ al 100 % a hiperpresión. La cánula traqueal no fue esta vez de manguito insuflable pero se fijó hermética con la ayuda de un pack de algodón mojado a su alrededor. La anestesia se siguió manteniendo las 3-4 hs que duraba el experi-

mento con dosis sucesivas de 50 mg de embutal intravenoso (vena canalizada).

El animal era conectado a un electrocardiógrafo Visocardiette Sanborn con el que se vigilaba constantemente el ritmo y la forma de los complejos al través de Derivación II a 1/2 standard. Se grababan frecuentes trazados.

La cirugía constaba de los siguientes pasos: Se practicaba una toracotomía izquierda a través del cuarto espacio intercostal, se abría pericardio longitudinalmente sin lesionar al nervio frénico izquierdo y expuesto el corazón se pasaba un hilo de seda trenzada gruesa alrededor del paquete coronario descendente anterior por debajo de sus dos primeras ramas tratando de hacerlo sin tomar más de un milímetro de tejido muscular. Esto se lograba fácilmente pellizcando la zona muscular a pinchar, con una pinza mosquito larga y usándola como punto fijo. Para la transfijión se usaba una aguja curva chata mediana de ojal pequeño. Pasado el hilo se realizaba con él un nudo flojo y se pasaban los extremos de dicho lazo a través de las paredes torácicas por uno y otro labio de la incisión, con la ayuda de una aguja curva grande. Acto seguido se colocaban dos puntos separados en pericardio a fin de entrecerrarlo.

A continuación se reclinaba con la ayuda de un pack de gasa el lóbulo pulmonar izquierdo superior y por disección se indi-

* Ver REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, 1960, 27, 185 y 1960, 27, 220.

vidualizaba la arteria pulmonar superior izquierda que se liberaba hasta individualizar sus ramas de división. Y entonces se deslizaba un catéter en su interior a través de una de sus ramas pequeñas, rama que se ligaba. (Generalmente era la rama apical.) Se controlaba que la tensión pulmonar fuese normal. Por dicho catéter gotaba lentamente dextrosa al 5 % para evitar la coagulación. Acto seguido se inflaban bien los pulmones y se entrecerraba el tórax por puntos separados dejando que el catéter pase entre los labios de la herida.

Otro catéter se introducía en la arteria femoral izquierda también con un goteo dextrosado isotónico que se lograba elevando el frasco de la solución hasta alturas de 2 a 2½ metros, por medio de un gancho sujeto en el techo, que servía de rodana a un hilo grueso.

Ambos catéteres eran conectados a un Strannage Sathan P 23 AA por medio de un juego hecho con tres llaves Becton-Dicklison de tres vías cada una, conectadas en serie. Con este juego se podía tomar las dos presiones pulmonar y sistémica independientemente o dejar un goteo independiente a cada uno de los dos catéteres.

El animal era heparinizado por medio de 1½ mg de heparina/kg.

Pasados 15 minutos y observando ambas tensiones estabilizadas y en cifras normales, así como el electrocardiograma y demás funciones fisiológicas observables, fundamentalmente buena oxigenación (color de la lengua) se daba comienzo al experimento que consistía en producir el infarto tirando ambos extremos del lazo y sujetando los hilos con pinzas, y así poder tomar las tensiones de ambos circuitos sanguíneos y el electrocardiograma durante los primeros 15-20 minutos.

Esto se hacía cada 15-30 segundos los primeros tres minutos y cada minuto los subsiguientes.

Comentarios del Método:

Se realizó un infarto de miocardio con la finalidad de obtener sobrevida pese a que fuese brusco y no progresivo, y pese al trauma torácico concomitante al experimento.

Para ello se decidió ligar la vena junto a la arteria y hacerlo por debajo de sus dos primeras ramas visibles. No obstante ello 4 de los 10 animales murieron en fi-

brilación ventricular en los primeros minutos.

Resultados:

(Entre paréntesis figura el número de los perros puestos como ejemplo.)

En los 6 perros que sobrevivieron la onda R mostró tendencia al descenso en tres animales (6c-10c-14c) y con descenso y posterior subida en los otros tres (9c-12c-13c).

La tensión máxima sistémica mostró un descenso inmediato al infarto de alrededor de 10 mm Hg que se recuperó y aun superó las cifras iniciales entre 3 y 10 minutos. Después de esta recuperación solamente dos perros (9c-12) mostraron un clivaje de descenso de su tensión.

La tensión diastólica tiende a conservarse, excepto en los casos de descenso de la tensión (9c-12c) marcados y posteriores.

Las tensiones máxima y mínima del circuito menor no ofrecieron cambios de significación. Solamente un perro (6c) mostró una elevación transitoria de la máxima pulmonar inmediata al infarto.

Debo hacer notar sobre el perro 9c, que se presentó una fuerte elevación de sus tensiones sistémica y pulmonar, que esto lo hizo coincidentemente con una taquicardia paroxística ventricular y se debió casi con seguridad a una reacción neurogénica central refleja de vasoconstricción frente a la anoxia creada por la arritmia.

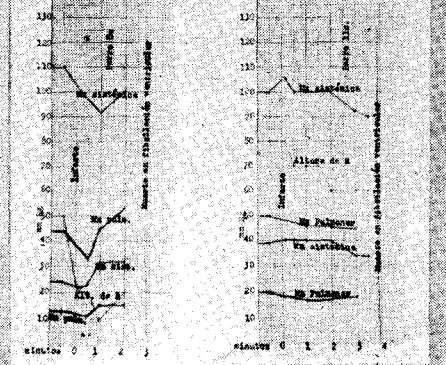
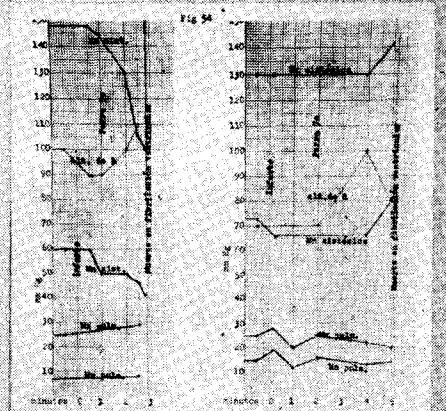
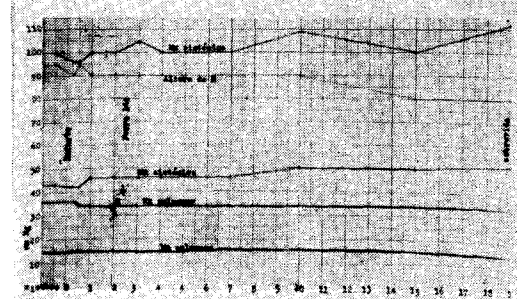
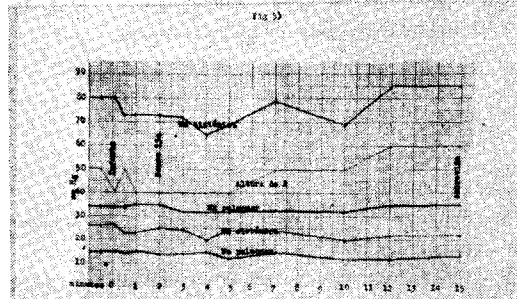
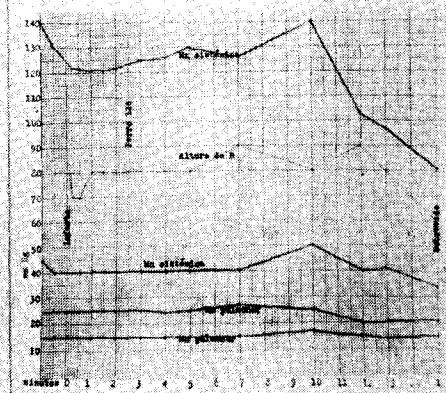
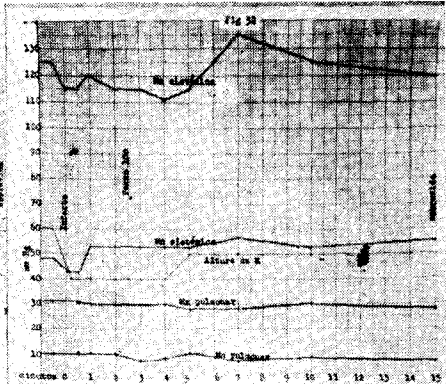
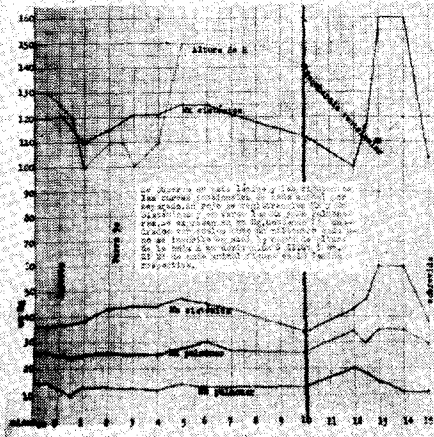
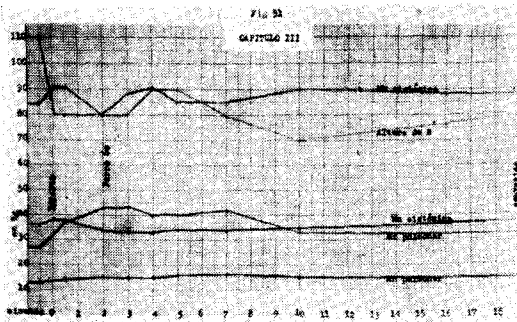
Pese a que el dato es aislado lo incluyo por el valor que representa en la discusión.

Los cambios de voltaje de R no son concordantes a estos cambios de la máxima sistémica, más en los 4 de los 6 perros (9c-10c-12c-13c) se observa un paralelismo significativo de ambos fenómenos.

En los 4 casos en que la muerte sobrevino por fibrilación ventricular en tres de ellos la arritmia sobrevino en el período de descenso de la máxima sistémica (5c-8c-11c) que en uno de ellos fue muy marcada (5c). Las modificaciones de la diastólica sistémica solamente se vuelven a hacer presentes para acompañar a los grandes descensos de la máxima (5c).

Tampoco aquí las tensiones pulmonares aportan datos de interés.

Los perros 8c-11c ofrecen también el sugestivo paralelismo de los fenómenos eléctricos con los cambios de la máxima sis-



témica. (Estos perros presentaron una pequeña hipertensión pulmonar previa.)

Respecto a las curvas en sí no he encontrado cambios de significación. Las curvas de la sistémica no ofrecen variaciones específicas y el tiempo: comienzo de onda sistólica-acme de la curva (tiempo inercial paralelo al período isométrico sistólico ventricular que lo precede inmediatamente), se mantiene inalterado. Solamente en el perro 5c se prolongó 2 centésimas de segundo.

La agudeza de la onda es variable. Mientras algunos la agudizan (6c a los 20 minutos) otros la vuelven roma luego del infarto (9c a los 15mm).

La curva pulmonar muestra en cambio en cuatro oportunidades una exageración de su dicotismo (5c-6c-7c-13c) que transforma la cúspide de la onda en una M.

El lapso entre comienzo y cúspide solamente se elonga 4 centésimas de segundo en el perro 6c que coincide con la hipertensión pulmonar transitoria ya referida.

El perro 12c muestra un cambio interesante. Al comenzar el descenso tensional al que hice referencia se inscribe un knob en la rama ascendente de la curva pulmonar y se exagera la onda dicota de la tensión sistémica. Este knob da una falsa sensación de alargamiento del período comienzo-acme.

DISCUSION

La finalidad de este estudio hecho sobre los breves minutos que siguen a la oclusión coronaria experimental ha sido estudiar los cambios hemodinámicos que se suceden en el comienzo del período descrito en el capítulo I.

En realidad los estudios hemodinámicos del infarto en su período de necrosis (capítulo II) ya han sido perfectamente estudiados incluso en material humano^{100,101}, y no me arriesgo al decir que tal vez hayan sido mejor estudiados en el hombre que en el animal de experimentación. Este hecho excepcional ha sido debido a la creación por Hamilton de su método de medición del volumen minuto por medio de las curvas de dilución y a la correcta valoración fisiológica del método^{100,101}. Este método sencillo e inocuo que se puede realizar en la cama del enfermo en breves minutos reemplazó desde 1948, en estas valoraciones en enfermos graves, a las ma-

niobras de un cateterismo cardíaco irrealizable.

Métodos posteriores de medición del volumen circulante y de la volemia en 1951¹⁰² también fueron aplicados a estos estudios.

1º — Cambios hemodinámicos durante el período de necrosis.

Todos estos estudios clínicos^{100,101} como los estudios experimentales^{103,104} coinciden en que el primer cambio y primun movens de estos cambios hemodinámicos consiste en la caída del volumen de erección sistólico, en proporción más o menos directa a la extensión de la necrosis. La taquicardia trata de compensar esto y mantener un volumen minuto adecuado, fenómeno que en las pequeñas zonas de necrosis es logrado. Si este mecanismo no basta, cae el volumen minuto y por ende la tensión arterial sistémica. Entran ahora otros mecanismos de compensación ante la caída del flujo normal tisular y es el aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción que en algunos casos llega a casi triplicar las cifras expresadas en dinas cm-5, de la resistencia periférica normal. Este mecanismo logra en casos intermedios normalizar la presión arterial. La palidez de la piel en estos casos trasunta el aumento de la resistencia periférica.

El volumen de sangre circulante no varía y a más el volumen total de sangre a veces disminuye (vómitos, deshidratación). Este es un hecho de fundamental importancia hemodinámica para diferenciar el shock cardiogénico infartásico del shock por hipovolemia producido por pérdidas de flúidos o sangre.

La tensión venosa sube ya sea como factor venospástico agregado^{105,107} o como signo de insuficiencia¹⁰⁶.

- a) Taquicardia.
- b) Resistencia periférica aumentada.
- c) Aumento de la presión venosa de lleno.
- d) Retención flúida por vasoconstricción renal.

Así, de la misma manera que el aumento de la volemia por transfusiones de plasma o sangre total, o el aumento de la resistencia periférica por catecolaminas es tanto de perjudicial.

Vº CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGIA

Del 3 al 8 de noviembre de 1963, en Rosario

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente Honorario, **Prof. Dr. Fiboreio Padilla** (in memoriam); Presidente, **Dr. Julio A. Berreta**; Vicepresidente, **Dr. Federico Arrighi**; Secretario, **Dr. Antonio Perreta**; Vocales: **doctores Abel M. Bengolea** (Capital Federal), **Rodolfo A. Castro** (Sociedad de Cardiología de La Plata), **Carlos Gentile** (Sociedad de Cardiología del Sur), **Héctor E. Mosso** (Capital Federal), **José A. Nasello** (Sociedad de Cardiología de Córdoba), **Saverio Pelain** (Sociedad de Cardiología de Mendoza), **Ramón A. Rojas** (Sociedad de Cardiología de Tucumán) y **Maximiliano Voogd** (Sociedad de Cardiología de Rosario).

PROGRAMA CIENTÍFICO

Domingo 3 — 18.30 hs.: Sesión Inaugural. — Aula Magna.

Lunes 4 — 8.30 hs.: Tema Central (Symposium): Cardiopatías Dismetabólicas. — Aula Magna. Presidente: Dr. Fernando Gaspary. — 10.30 hs.: Mesa Redonda del Tema Central. — 15 a 18 hs.: Sesiones de Temas Libres. Sala 1, Sala 2, Sala 3, Sala 4. — 18.30 hs.: Tema Central (Coloquio): Auscultación y Fonocardiografía. — Aula Magna. Presidente: Dr. Pedro Cossio.

Martes 5 — 8.30 hs.: Tema Central (Symposium): Radioisótopos en Cardiología. — Aula Magna. Presidente: Dr. Ignacio Maldonado Allende. — 10.30 hs.: Mesa Redonda del Tema Central. — 15 a 18 hs.: Sesiones de Temas Libres. Sala 1, Sala 2, Sala 3, Sala 4. — 18.30 hs.: Tema Central (Coloquio): Estado Actual del Tratamiento Quirúrgico de la Comunicación Interventricular, Comunicación Interauricular y, Estenosis de la Pulmonar. Presidente: Dr. Isidro Perianes.

Miércoles 6 — 8.30 hs.: Tema Central (Symposium): Insuficiencia Circulatoria Periférica. — Aula Magna. Presidente: Dr. Blas Moia. — 10.30 hs.: Mesa Redonda del Tema Central. — 15 a 18 hs.: Sesiones de Temas Libres. Sala 1, Sala 2, Sala 3, Sala 4. — 18.30 hs.: Tema Central (Coloquio): Etiopatogenia de la Hipertensión arterial. — Aula Magna. Presidente: Dr. Alberto C. Taquini.

Jueves 7 — 8.30 hs.: Tema Central (Symposium): Insuficiencia Cardíaca. — Aula Magna. Presidente: Dr. Isaac Berconsky. — 10.30 hs.: Mesa Redonda del Tema Central. — Tarde libre.

Viernes 8 — 8.30 hs.: Tema Central (Coloquio): Nuevos Métodos de Exploración Diagnóstica. — Aula Magna. Presidente: Dr. León de Soldati. — 10.30 hs.: Mesa Redonda del Tema Central.

PRIMERAS JORNADAS SUDAMERICANAS DE CARDIOLOGÍA

8 Y 9 DE NOVIEMBRE - ROSARIO (PROGRAMA PROVISORIO)

Viernes 8. — 12 hs.: Sesión inaugural. 15 hs.: Sesión científica. 18 hs.: Sesión científica.
Sábado 9. — 8.30 hs.: Sesión científica. 15 hs.: Sesión científica. 18 hs.: Sesión científica.
Temas centrales: Aterosclerosis, Vectocardiografía, Electrocardiografía.

PROGRAMA SOCIAL

Domingo 3. — 21 hs.: Cena en el Jockey Club.

Lunes 4. — 12 hs.: Homenaje a la bandera

Martes 5. — 22 hs.: Concierto en el Teatro Municipal.

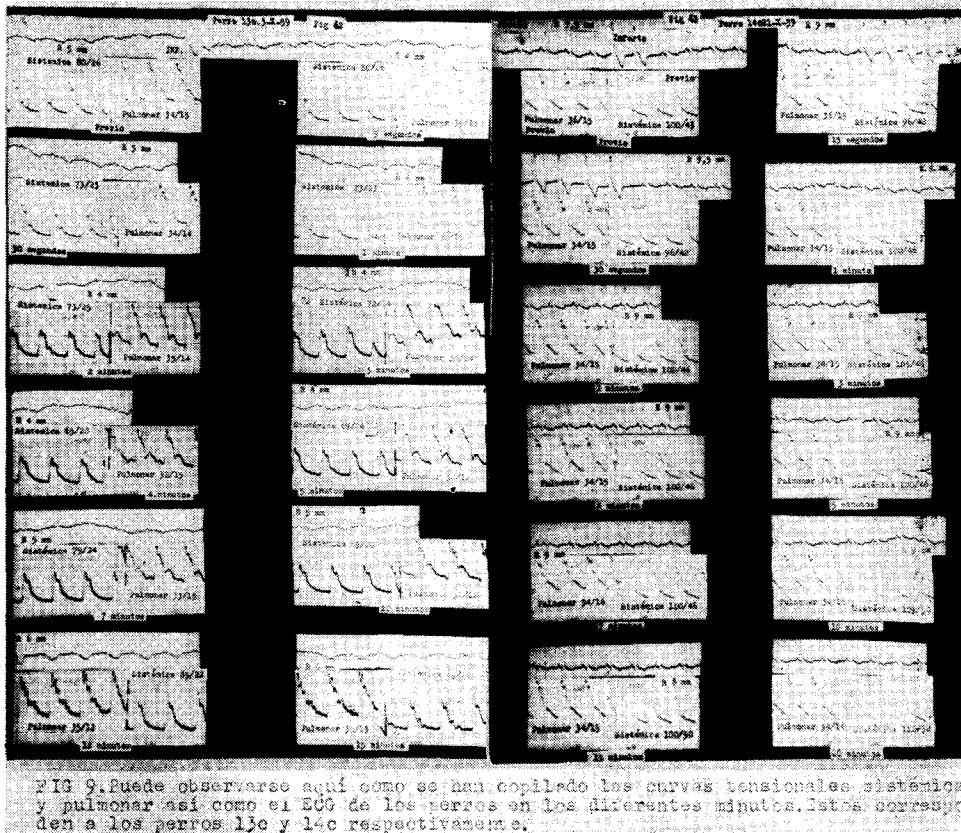
Jueves 7. — 13 hs.: Almuerzo campestre en una estancia.

Viernes 8. — 22 hs.: Espectáculo Coral en el Anfiteatro del Monumento a la Bandera.

Sábado 9. — 21.30 hs.: Cena de clausura del Vº Congreso Argentino de Cardiología y Primeras Jornadas Sudamericanas de Cardiología.

Además, se cumplirá un programa social especialmente preparado para las señoras (té, desfile de modelos, visita a la Fábrica Verbano, etc.).

SECRETARIA: ANCHORENA 1610 - P. B. — T. E. 82 - 9156



2º — Cambios hemodinámicos durante el período inmediato.

Wiggers en su magnífico trabajo experimental de 1945¹⁰⁸ refiere que el área infartada se distiende en lugar de contraerse durante la sístole. Esto es compensado en algunos animales por un aumento del volumen diastólico ventricular con mayor distensión de la fibra (Ley de Starling) y compensación de la contracción gracias a otras partes miocárdicas no envueltas en el proceso infartásico.

Esto es lo que he observado viendo el latido cardíaco del corazón infartado a tórax abierto horas después de producido el infarto o cuando el animal era sacrificado tres semanas después a fin de comprobar las observaciones anatomopatológicas del capítulo II. Pero no inmediatamente.

Sobre lo que sucede en este período de injuria electrocardiográfica que se presenta minutos después de ligada la arteria, o fuente de irrigación a la célula, está ligado fuertemente el proceso de respiración anaerobia descrito anteriormente.

La célula puede vivir y trabajar durante períodos de 10-15 minutos hasta que la curva de glicólisis es atemperada por el ácido láctico acumulado.

Conn, Wood y Morales, en setiembre de 1959¹¹ recargando la célula miocárdica con glucosa e insulina previo a sus experimentos de anaerobiosis y llevando la reserva de glucógeno inicial al doble de sus valores normales no pueden prolongar el tiempo útil de anaerobiosis porque el factor ácido láctico es una constante que depende de la glicólisis y no de la reserva previa de glucógeno, siempre que la sangre no lo lave.

El experimento que describo en este capítulo fue hecho tratando de encontrar la hemodinamia de esos primeros minutos. Ya Orías en 1932¹⁰³ realizó un trabajo de observación muy similar a éste y llegó a muy parecidas conclusiones.

Vemos en estos resultados que la anoxia anoxémica de una vasta zona del ventrículo izquierdo (principalmente tomado) tiene como respuesta un pequeño descenso tensional sistémico (mínimo en la mayoría

de los casos y solamente sistólico, lo que evidencia un descenso correlativo del volumen de eyección sistólico), pero que en un lapso de 3 a 10 minutos (Orías dice 4 a 7), recupera y aun supera a los valores previos de tensión.

Luego de producido este fenómeno sólo dos animales mostraron descensos paulatinos de sus tensiones que ahora eran diferentes, pues estaban acompañados por la diastólica.

Esta compensación parece ser dada por el músculo en sí (anóxico) y no por una reacción de tipo Starling o cambio en la resistencia periférica.

Encuentro los siguientes factores que deben ser valorados:

- a) El período isométrico sistólico no se modifica (Orías también lo refiere).
- b) La tensión diastólica (exponente fiel de la resistencia periférica) no se modifica en este breve período.
- c) Cuando se ponen en juego los factores de resistencia periférica reflejos, como sucedió en el perro 9c, se nota cómo estos factores periféricos actúan bruscamente y cesan su acción también bruscamente con grandes modificaciones de la diastólica.
- d) El paralelismo (repito y no concordancia) que en los perros 9c, 10c, 12c, 13c, 8c, 11c se observa entre los fenómenos eléctricos de voltaje cardíaco y la tensión máxima sistémica apoya un mecanismo compensatorio como el enunciado.
- e) La observación inmediata del corazón no muestra cambios en la forma de contraerse.

- f) Los cambios de frecuencia no son dignos de tenerse en cuenta.

RESUMEN DEL CAPITULO III

Ante la brusca oclusión a la circulación de un sector de su miocardio, el ventrículo izquierdo responde inmediatamente con una disminución en la eficiencia de su trabajo (volumen sistólico).

Pero en períodos de 3 a 10 minutos, y por mecanismos de adaptación presumiblemente anaerobios de la parte infartada, esta disminución se compensa y aun supera.

Durante este breve período la zona infartada sigue latiendo normalmente como puede observarse, aunque de coloración cianótica.

COMENTARIOS GENERALES DEL TRABAJO Y CONCLUSIONES

Frente a la oclusión al flujo sanguíneo de un sector de miocardio se producen modificaciones anatomopatológicas, bioeléctricas, bioquímicas, y hemodinámicas que pueden agruparse en dos etapas fisiológicas muy bien definidas entre sí y etapas cuyas consecuencias funcionales implican también la separación de ciertos planteos médico terapéuticos.

La primera etapa que comienza inmediatamente después de ocluida la arteria y termina de 3 a 6 horas después, raramente 11, con la necrobiosis progresiva del foco isquémico puede ser separada a su vez en dos períodos:

- a) Con funcionamiento celular anaerobio contráctil.
- b) Sin funcionalismo celular contráctil.