

11262
15



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Instituto Nacional de Cardiología
"IGNACIO CHAVEZ"

**Función del Atrio Derecho en el Infarto Agudo del
Miocardio Posteroinferior con Extensión al
Ventrículo Derecho**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRIA EN

CIENCIAS MEDICAS

PRESENTA:

MARTIN ROSAS PERALTA



Asesor de Tesis: Dr. Eulo Lupi Herrera
Coordinador del Programa de Maestría Sede Sur: Dr. Alfredo Ulloa Aguirre

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
México D.F.**

1996



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

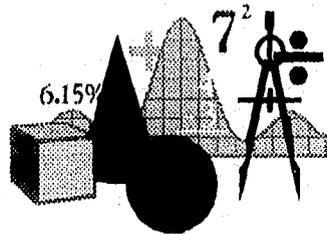
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



“Pienso que el menesteroso de una ciencia, el que siente la profunda necesidad de la verdad, se acercará cauteloso al saber ya hecho, lleno de suspicacia, sometiéndolo a crítica, más bien con el prejuicio de que no es verdad lo que el “libro” sostiene; en suma precisamente porque necesita un saber con radical angustia pensará que no lo hay y, procurará deshacer el que se presenta como ya hecho. Hombres así, son los que constantemente corrigen, cambian, renuevan, recrean la ciencia.”



INTRODUCTION

n conocimiento más detallado acerca de la función ventricular derecha había sido muy limitado por la percepción de que la función contráctil del ventrículo derecho era poco importante. Starr y colaboradores,¹ informaron la aparición de un deterioro irrelevante en la hemodinámica y función cardíaca con la completa destrucción de la pared libre del ventrículo derecho. Sin embargo, recientes investigaciones han confirmado que el aumento en la precarga, postcarga, disfunción ventricular izquierda asociada, ó una enfermedad oclusiva de la arteria coronaria derecha, tornan evidente la importancia del ventrículo derecho para mantener la hemodinámica corporal total. Así, hoy en día se reconoce que el diagnóstico y tratamiento oportuno de la falla contráctil del ventrículo derecho, tiene importancia directa en la morbi-mortalidad del paciente cardíaco.

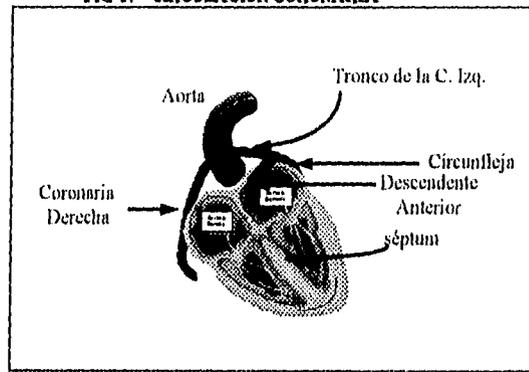
La importancia de la función ventricular derecha se hace evidente desde el período intrauterino, cuando éste funciona como un ventrículo predominante. Así, debido a la existencia del foramen oval y del conducto arterioso, el ventrículo derecho tiene una precarga y postcarga similar a la del ventrículo izquierdo, ejecutando aproximadamente el 66% del gasto cardíaco. Durante éste estadio temprano de crecimiento y desarrollo el flujo coronario total se torna muy similar, dando un flujo por gramo de miocardio idéntico.² Con la disminución de la resistencia vascular pulmonar que ocurre después del nacimiento, el trabajo ventricular derecho cae dramáticamente. Esta disminución en las

resistencias vasculares pulmonares es acompañada de una reducción en la presión intraventricular derecha así como del flujo coronario.

Paralelamente existe un incremento del flujo sanguíneo hacia el ventrículo izquierdo, ocasionando un incremento acelerado en el grosor de la pared de dicho ventrículo, desarrollándose una cámara altamente contráctil. En contraste, el ventrículo derecho se convierte en una cámara delgada y paulatinamente con menor fuerza contráctil.

El aporte sanguíneo al ventrículo derecho es derivado predominantemente a partir de la arteria coronaria derecha, la cual irriga la pared libre sobre la región posterior, lateral derecha y superficie anterior (fig 1). Además, la arteria coronaria derecha irriga el tercio inferior del séptum interventricular. Sin embargo, es importante recalcar que el ventrículo derecho también recibe irrigación al través de la arteria coronaria izquierda, procedente de la arteria descendente anterior (rama de la coronaria izquierda), que es responsable de la irrigación de la pared anterior del ventrículo izquierdo y los dos tercios anteriores del séptum interventricular.

FIG 1. CIRCULACION CORONARIA



El tiempo del flujo de la arteria coronaria derecha es homogéneo, ya que es continuo en diástole y sístole, mientras que en la arteria coronaria izquierda es predominantemente en diástole. Lo anterior ha hecho pensar a algunos autores que la no tan frecuente disfunción del ventrículo derecho podría ser debida a estos factores de irrigación aún y cuando existan lesiones críticas de la arteria coronaria derecha.³

Otra diferencia del ventrículo derecho con respecto al izquierdo, es su patrón de contracción, ya que en el ventrículo izquierdo ocurre de manera homogénea, mientras que en el ventrículo derecho ocurre en tres fases.⁴ El *primer* paso involucra a los músculos espirales, el *segundo* movimiento es el que ocurre en la pared libre del ventrículo derecho

que se acerca a el séptum interventricular y el *tercer* paso es completado en la porción del cono, ocasionando un movimiento de tipo *PRISMÁTICO*; acción única del ventrículo derecho.

Recientemente se ha resaltado la importancia del cono, ya que es ésta zona la que una vez abierta la válvula pulmonar recibirá el impacto de lo que este ocurriendo dentro de la circulación pulmonar; incluso se ha propuesto a la crista supraventricularis como un determinante de la diferenciación en la función regional contráctil del ventrículo derecho.⁵ Es así como la función ventricular derecha esta influenciada tanto por factores intrínsecos (contractilidad) como por factores extrínsecos, tales como: *precarga, postcarga, efecto constrictor del pericardio, función de la aurícula derecha, presión de perfusión coronaria derecha, función ventricular izquierda y el estado contráctil del séptum interventricular, así como las adaptaciones geométricas.*⁶

Por otra parte, no es sorprendente que en presencia de una función contráctil del ventrículo derecho deprimida, ésta pueda ser enmascarada, si existen condiciones favorables de volumen. La función ventricular derecha es exquisitamente sensible a cualquier incremento en la postcarga. La pared delgada de la cavidad ventricular derecha compensa inicialmente cualquier incremento de volumen que rápidamente será limitado por el nivel de elasticidad, en cuya magnitud participa el pericardio.⁷ En comparación con el ventrículo izquierdo, el cual tiene relativamente su gasto cardiaco independientemente de varios tipo de postcarga, el gasto del ventrículo derecho cae abruptamente con

incrementos de la postcarga. Además, aunque el séptum interventricular es usualmente considerado como parte funcional del ventrículo izquierdo, Taylor y otros investigadores,⁷ han demostrado la importante asociación funcional entre los ventrículos derecho e izquierdo por medio de la localización del séptum interventricular. Esta interacción resulta en alteraciones de la función sistólica y diastólica de cada ventrículo (fenómeno llamado "interdependencia ventricular"). En una preparación canina,⁷ con el ventrículo derecho distendido por 50 ml de sangre, alcuotas insertadas en el ventrículo izquierdo fueron asociadas con un incremento progresivo en la presión diastólica final del ventrículo derecho. Similarmente, una reducción del volumen del ventrículo izquierdo se asoció con una disminución en la presión telediastólica del ventrículo derecho. Este tipo de relaciones puede tener una gran importancia clínica como lo definió el trabajo de LAWRE y Cols.;⁸ quienes adoptaron el término *de interferencia ventricular o interdependencia ventricular*, para describir la importancia de la localización y contractilidad del séptum interventricular en el mantenimiento de una geometría cardíaca normal. Los efectos dinámicos de esta interacción son más pronunciados cuando el pericardio se encuentra intacto, aunque cambios más sutiles se han observado cuando se retira el pericardio.^{9,10} Ordinariamente un incremento de la presión capilar en cuña (PCP), es asociado con un gasto cardíaco disminuido y es tomado como diagnóstico de falla del ventrículo izquierdo. Sin embargo, en situaciones en las que la presión de la arteria pulmonar se encuentra elevada, el volumen telediastólico del ventrículo derecho se elevará

ocasionando un desplazamiento del séptum interventricular hacia la izquierda, de manera que exista una disminución del tamaño de la cavidad ventricular izquierda, con la consecuente reducción del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, y por ende generar incremento en los registros de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la PCP, sin ser necesariamente un fiel reflejo de disfunción muscular en el ventrículo izquierdo. En este caso en particular más que una asociación fisiológica del séptum con el VI, esta asociado con el VD, de manera que resulta en una forma de taponamiento interno. Así, la presión sistólica de un ventrículo, influenciará la presión del otro.

En un animal experimental, la obstrucción aguda del tracto de salida del VI, resultó en una importante elevación sistólica de la presión del ventrículo derecho (dependencia sistólica). Con el advenimiento de métodos prácticos de la evaluación de presión, volumen y flujo, grandes avances en torno a la función del ventrículo se ha obtenido, sin embargo la carencia de un método exacto de medición de volúmenes en el VD, ha limitado su estudio y más aún crear muchas controversias entre los autores.

FUNCION SISTOLICA

El énfasis inicial de los estudios sobre stress de la pared ventricular derecha , hicieron que éste aspecto fuese prácticamente el único en estudiarse, ocasionando una tendencia a caracterizar al ventrículo derecho como cámara de flujo o volumen y al ventrículo izquierdo como una cámara de presión.¹² Sin embargo otros investigadores en la década de los 70 y 80's, trataron de aplicar al VD los conocimientos adquiridos en el VI, informando curvas de presión volumen semejantes a las encontradas en el ventrículo izquierdo con diferencia únicamente de magnitud.¹³ Estos abordajes hicieron que se forzarán el desarrollo de modelos animales para evaluar en forma integral, la función ventricular derecha, lo que permitió a los clínicos diagnosticar y tratar de manera más racional las consecuencias hemodinámicas del infarto al ventrículo derecho, tromboembolia pulmonar, hipertensión arterial pulmonar, etc.

El ventrículo derecho comenzará su contracción con una determinada presión y volumen telediastólica que no necesariamente son proporcionales, es decir que puede existir una D2VD elevada con poco volumen y viceversa. No obstante se sabe que el aumento progresivo del volumen puede ocasionar cambios en la geometría ventricular sin incrementos de la D2VD, hasta cierto punto. Siendo ambas la *distensibilidad pericárdica* y *ventricular*, factores determinantes al respecto, ya que una vez alcanzada la distensibilidad máxima, comenzará, la elevación progresiva en la D2VD, lo que a su vez condicionara una mayor postcarga a el atrio derecho, quien incrementará su fuerza de

contracción para tratar de compensar esta nueva condición; bajo condiciones especiales, esto se tomará en un determinante hemodinámico crucial.¹⁴

CONTRIBUCION DE LA CONTRACCION AURICULAR A LA FUNCION DEL VENTRICULO DERECHO.

La contracción auricular tiene efectos bidireccionales; en sentido anterógrado aumenta el volumen ventricular justo antes de que inicie la sístole ventricular que ocasionará el cierre de la válvula atrioventricular. En sentido retrógrado la caída en la presión media de la aurícula facilitará el retorno venoso. Mucho se ha estudiado acerca del posible papel de la aurícula izquierda como determinante hemodinámico y de la función del ventrículo izquierdo. Así, la pérdida de la función auricular izquierda condiciona un deterioro de la función como bomba del ventrículo izquierdo. Sin embargo no es sino hasta las última década cuando la función de la aurícula derecha comienza a estudiarse; resultado de el cada vez más demostrado papel del ventrículo derecho como determinante de la circulación corporal total.

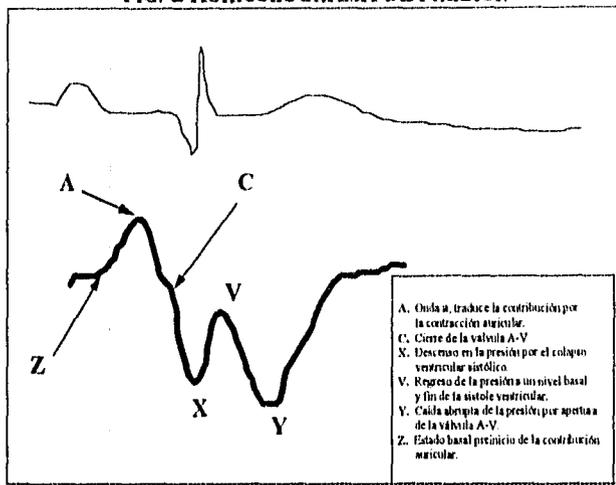
En un modelo experimental realizado por Guyton RA, et al. se demostró que después de la ventriculotomía derecha, el no mantener una contracción auricular efectiva condicionaba caídas en el gasto cardíaco de hasta $48 \pm 15\%$. Situación que contrastó con lo hasta entonces publicado. Así, hoy se acepta que bajo condiciones de normalidad en la función cardíaca, los atrios contribuyen con el 20 a 25% de gasto cardíaco total.

A pesar de éste y otros estudios publicados a fines de los 70's; no es sino hasta 1990, cuando Goldstein et al., informaron el posible papel como determinante hemodinámico de la función auricular derecha en individuos que tenían un infarto agudo del ventrículo derecho. El mismo grupo comunicó el papel predictivo del auriculograma de presión en la morbimortalidad a corto plazo de dichos pacientes, indicando que aquellos individuos que cursaran con disfunción atrial la mortalidad se incrementaba hasta un 40%.

Bases Fisiológicas para la interpretación del auriculograma de presión.

Un análisis detallado de la curvas de presión nos pueden indicar de manera fiel y reproducible el estado funcional del corazón. El auriculograma de presión se compone de varias ondas, cada una representada con una letra y cuyo significado se presentan en la figura 2.

FIG. 2 AURICULOGRAMA DE PRESIÓN



La contracción auricular genera una elevación en la presión intraauricular inscribiendo la onda "a" en el auriculograma. La elevación progresiva en la presión intraventricular derecha ocasionara el cierre tricuspídeo, inscribiendo la denominada onda "c" en el patrón de curva de presión auricular derecha, mismo que será tan marcado como enérgica sea la contracción ventricular y/o débil la presión auricular. El descenso del corazón durante la sístole condiciona una caída en la presión intraauricular generando la onda X, al terminar la sístole y antes del inicio de la diástole la curva de presión regresa a su estado basal (Si es que no existe insuficiencia tricuspídea, en cuyo caso se inscribirá la onda V gigante), finalmente la apertura de la válvula A-V genera un nuevo descenso en el auriculograma

(onda Y). El grado de participación auricular puede ser deducido analizando la relación que guarda el pico de la onda "a" con el punto Z. De lo anterior se deducen 2 patrones de participación en la curva auricular denominados "M" y "W".¹⁵

FUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA

Es importante recordar que debido a que el ventrículo derecho expulsa su volumen, hacia una zona de relativa baja presión, el flujo anterógrado continúa por inercia. Sin embargo un aumento en el volumen telediastólico del ventrículo no modificara la pendiente de relación presión volumen telesiástico, que se mantendrá proporcional, no así la curva de presión telediastólica. Esta última mostrara modificaciones en forma directamente proporcional con el grado de complacencia ventricular. Es decir que entre mayor sea la rigidez ventricular derecha, mayor será la proporción guardada entre la presión y el volumen, semejando a la del ventrículo izquierdo. Cabe recordar que el ventrículo derecho, depende de factores extrínsecos (pericardio, presión transmural, etc.), en la determinación de su complacencia. Generalmente entonces, el fin de la sístole y el final de la expulsión ventricular derecha no ocurren al mismo tiempo. Lo anterior es de suma importancia, sobre todo si recordamos que en el ventrículo derecho la contracción no ocurre de manera homogénea y que mientras en la base ha terminado la contracción en el cono continúa, factor que se ha imputado como crucial para algunos autores, ya que simultáneamente en el ventrículo izquierdo ha comenzado la relajación isovolumétrica. La

exageración de este fenómeno (hipertensión pulmonar) ocasionará una discordancia sístolo-diastólica, entre el VD y el VI, factor que se piensa ocasionara un retraso en la apertura mitral y por ende contribución a la restricción del llenado del VI.¹⁷ La relación presión volumen al final de la sístole puede ser expresada mediante la siguiente ecuación:

$$P_{es} = E_s(V_{es} - V_0)$$

En donde V_{es} es el volumen al final de la sístole y V_0 denota el volumen en la intersección de la relación presión volumen al final de la sístole. La pendiente de la línea de relación presión volumen al final de la sístole se denomina E_s . Una forma de evaluar la función ventricular derecha, es la propuesta por algunos autores en términos de elastancia, que de acuerdo con ROY y Cols.,¹⁷ los eventos elásticos del ventrículo derecho ocurren por fenómenos activos de rigidez ventricular durante el ciclo cardíaco, encontrando su máxima rigidez en la telesístole y en la telediástole. Es decir, el grado de rigidez es inversamente proporcional al grado de elasticidad, entre más rígido sea un miocardio menor será su elasticidad. Lo anterior da origen al modelo propuesto de "Tiempo de variación Elastancia-volumen", el cual ha sufrido algunas modificaciones pero que en esencia continúa siendo lo mismo. En 1969 SUGA y Cols.,¹⁸ midieron experimentalmente la relación presión volumen en el tiempo y notaron que era un excelente censor de la contractilidad miocárdica. La relación presión instantánea y volumen instantáneo puede ser expresada mediante la siguiente ecuación:

$$P(t) = E(t) [V(t) - V_0(t)]$$

En donde $P(t)$ es la presión instantánea en mm Hg; $E(t)$ es el tiempo de variación elastancia-volumen (mmHg); $V(t)$ es el volumen ventricular instantáneo y; V_0 es un valor que representa a el volumen que no participó en el desarrollo de presión. Si se mantuviera una constante de contracción ventricular derecha, aplicando diferentes volúmenes a dicha cavidad, en 5 diferentes latidos, y se marcara al mismo tiempo en los 5 latidos un punto dentro de la curva de ascenso de presión se vería que se guardia una pendiente de correlación exacta; dicha pendiente de correlación isócrona representa la rigidez de la cámara ventricular en el tiempo. En el modelo de "*Variación en el tiempo de la Elasticidad- Volumen*", se alcanza un máximo denominado "*E_{max}*", que representa el máximo de rigidez sistólica que un ventrículo puede alcanzar y que en esencia representa el limite de la función sistólica. El tiempo de variación Elastancia-volumen, es independiente de las condiciones de carga. En cambio otros marcadores de la contractilidad ventricular como la Dp/dt , si se ven influenciados por la precarga. Aunque conceptualmente lo anterior, parece simple, existen circunstancias limitantes del modelo; La relación presión volumen es quizá no lineal durante la diástole y la sístole temprana y por ende hacer una representación lineal es inexacto. Se ha demostrado también que cuando el flujo es elevado se sobrestima la presión. Por último el movimiento del ventrículo derecho no es homogéneo. Las técnicas actualmente viables para la evaluación de la función del ventrículo derecho incluyen: Angiografía, ecocardiografía, métodos de radionúclidos y recientemente la resonancia magnética nuclear. Para poder determinar el

volumen exacto se requiere del desarrollo de un modelo geométrico único. Debido a la geometría del ventrículo derecho que ha sido descrita como una pirámide, un elipse o un tetraedro, el desarrollo de técnicas estandarizadas resultan difíciles de realizar.

JUSTIFICACION

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en la población adulta mayor de 40 años de nuestro país.²³ Se esperan alrededor de 800,000 infartos para el presente año y alrededor de 2000 días cama, cifra que sobrepasa la capacidad total de las unidades coronarias.²⁴ Además, se sabe que cada minuto ocurre una muerte súbita en USA y, probablemente un número proporcional ocurra en nuestro país. La cardiopatía isquémica es la principal enfermedad subyacente. Por lo tanto la identificación de pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis coronaria es pieza fundamental para su atención oportuna.²⁵⁻²⁷

Aun y cuando la mortalidad hospitalaria ha disminuido en cerca del 40% , la incidencia de hospitalización va en aumento.²⁸ El infarto al ventrículo derecho ocurre en alrededor del 60% de los pacientes con infarto inferior, y de estos el 25-30% presentará repercusión hemodinámica significativa. La principal justificación a nuestro trabajo, radica en que el reconocimiento y evaluación de esta entidad a la mayor brevedad posible es de suma importancia, ya que nos permitirá adecuar su tratamiento debido a que son

precisamente éstos pacientes los que con mayor frecuencia presentan complicaciones graves, tales como bloqueo A-V, choque, arritmias malignas y muerte.²⁹

No es sino hasta las últimas dos décadas en que las características anatómo-funcionales del ventrículo derecho han sido evidenciadas. Sin embargo el síndrome de insuficiencia cardíaca derecha aguda continúa siendo tema de múltiples controversias.²³⁻³⁰

Los avances en el conocimiento de la forma en que interactúan las 4 cámaras cardíacas entre sí y con su entorno, han permitido conocer más acerca de los eventos fisiopatológicos que se suscitan en las enfermedades en que se involucran y sin duda han orientado el tratamiento a una manera más racional.³¹

Se han descrito varios posibles determinantes del perfil hemodinámico en el síndrome de falla cardíaca derecha aguda, sin embargo falta mucho por aclarar. En forma reciente se ha resaltado la importancia de la aurícula derecha como hemobomba de rescate en pacientes con infarto ventricular derecho y se ha propuesto inclusive como uno de los principales determinantes de la manifestación clínica del síndrome de falla ventricular derecha.³²

Goldstein, et al.¹⁶ han propuesto que el análisis de la curva de presión de la aurícula derecha nos permite identificar a los casos de mayor riesgo de no respuesta a el tratamiento y de morbimortalidad a corto plazo. Si bien se acepta que en condiciones normales cerca del 25% del gasto cardíaco depende de la contribución auricular, los

estudios bajo situaciones patológicas son escasos y las curvas de presión volumen no han sido informadas.

También ha sido enfatizada la importancia del desplazamiento del séptum interventricular, durante la falla aguda del VD, siendo un factor que ocasiona restricción al llenado del VI, condicionando una elevación de la D2 del mismo, lo que puede a su vez aumentar la postcarga del VD, iniciándose así un círculo vicioso.³³

El desplazamiento del séptum interatrial ha sido poco mencionado en la literatura mundial y su importancia se desconoce. Una de las principales limitantes en el estudio de la función del ventrículo derecho es la dificultad para medir sus volúmenes debido a su configuración geométrica y manera de contraerse. Sin embargo en fechas recientes se han comunicado métodos directos e indirectos que han facilitado su estudio. El registro del auriculograma de presión, es un método simple que puede obtenerse a la cabecera del enfermo utilizando el mismo catéter central por el cual se pasan los medicamentos. El análisis cuidadoso de dicha curva ofrece al clínico un panorama general de la hemodinámica y función cardíaca. Sin embargo y a pesar de lo publicado por Goldstein et al.,¹⁶ no se conoce la verdadera incidencia de uno u otro patrón (W vs M) en el auriculograma de presión; nosotros no hemos observado en la práctica clínica una buena correlación del patrón morfológico del auriculograma de presión con la evolución del paciente (Lupi HE, et al: datos no publicados); se desconoce cuales son los factores que determinan la claudicación en la función del atrio derecho.

Es difícil poder analizar la función del atrio derecho de manera independiente de la función ventricular derecha. Sin embargo se sabe que durante la estimulación con un electrodo marcapaso colocado en la punta del ventrículo derecho, se provoca una disociación auriculoventricular. Así, durante la estimulación se provoca una caída en el gasto cardíaco que corresponde con la contribución auricular. La colocación de un electrodo de marcapaso en el ventrículo derecho, en pacientes con infarto agudo inferior, no es infrecuente; sobre todo si existe extensión al ventrículo derecho por el riesgo inminente de desarrollar bloqueo AV completo. La mayoría de las veces el bloqueo es transitorio y el electrodo es retirado casi siempre alrededor de las 72 hrs de estabilidad hemodinámica.

Una manera de poder analizar la contribución atrial al gasto cardíaco, es midiendo la caída del gasto cardíaco durante la estimulación ventricular.

El presente estudio se realizará para tratar de determinar la importancia de la función del atrio derecho medida a través de el auriculograma de presión; correlacionar con su geometría medida a través de un ecocardiograma transesofágico. Describir las posibles asociaciones funcionales de las 4 cámaras cardíacas en pacientes con infarto agudo al miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho y su correlación con las curvas de presión-volumen, evolución y pronóstica a corto plazo(30 días). Se trata de un estudio prospectivo, comparativo cuasiexperimental y de correlación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ A que se debe que sólo un porcentaje pequeño (25-35%), de pacientes con infarto al VD desarrollen compromiso hemodinámico?

¿ Es el atrio derecho el principal determinante hemodinámico que origina la insuficiencia cardíaca derecha aguda durante el infarto agudo inferior con involucro del ventrículo derecho.?

¿ Cual es la frecuencia en nuestro medio con la que se presenta el patrón morfológico W ó M en el auriculograma de presión?

¿ Que relación guarda el patrón morfológico del auriculograma de presión con la caída en el gasto cardíaco durante la estimulación ventricular con marcapaso transitorio?

¿ Es realmente un marcador pronóstico el auriculograma de presión?

OBJETIVOS

PRINCIPAL:

- 1.- Evaluar el papel hemodinámico del atrio derecho en pacientes con infarto agudo al miocardio de localización inferior con involucro del ventrículo derecho.
- 2.- Conocer la sensibilidad, especificidad y valor predictivo del auriculograma de presión en relación a la morbimortalidad temprana (Fase Hospitalaria) del infarto inferior con involucramiento del ventrículo derecho.

PARTICULARES:

- 1.- Conocer la interacción interatrial durante el infarto agudo de localización inferior con involucro del ventrículo derecho.
- 2.- Analizar la influencia de la isquemia del atrio derecho, sobre su propia función como hemobomba.
- 3.- Analizar los cambios en la función ventricular durante la estimulación eléctrica del ventrículo derecho, evaluando la importancia de la disociación auriculo-ventricular en el perfil hemodinámico.
- 4.- Conocer los cambios adaptativos del ventrículo izquierdo durante el infarto del ventrículo derecho y correlacionarlos con el perfil hemodinámico.
- 5.- Reconocer la importancia de la anatomía coronaria global en las modificaciones hemodinámicas.

6.- Evaluar si la curva de presión auricular derecha es pronóstica en el análisis del comportamiento hemodinámico de un paciente que curse con infarto agudo del ventrículo derecho y valorar si éste tiene relevancia en el abordaje terapéutico.

HIPOTESIS

I. El principal determinante de la presencia ó ausencia del síndrome de falla cardíaca derecha durante un infarto del ventrículo derecho es la capacidad funcional como hemobomba, del atrio derecho.

II. El patrón morfológico del auriculograma de presión es un buen indicador del pronóstico de la evolución a corto plazo (fase hospitalaria) de un paciente con infarto agudo al miocardio de localización inferior con involucro del ventrículo derecho.

PACIENTES Y METODOS

CRITERIOS DE INCLUSION

Se estudiarán pacientes de ambos sexos de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión:

- A.** Diagnóstico comprobado de infarto agudo en el miocardio.
 - Cuadro clínico sugestivo.
 - Elevación enzimática con secuencia evolutiva característica (CK, TGO, TGP, DHL).
 - Elevación de novo en el segmento ST > 1mm en más de 2 derivaciones correspondientes en el ECG.
- B.** Edad menor de 75 años
- C.** Primer infarto.
- D.** Menos de 72 hrs de evolución.¹
- E.** Comprobación de enfermedad proximal y/o media de la arteria coronaria derecha
- F.** Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores de diagnóstico de infarto al ventrículo derecho (ver anexo I)
- G.** Aceptación del enfermo para ingresar al protocolo.

¹ Se considera que después de 72 hrs un IAM del VD alcanza estabilidad e inicia remodelación.

CRITERIOS DE EXCLUSION

A. Presencia de otra enfermedad sistémica grave.

- Cáncer avanzado o metastásico.
- EVC hemorrágico o trombótico extenso, reciente
- Sépsis
- Insuficiencia renal crónica.
- Insuficiencia Hepática grave.
- Neumopatía que condicione COR pulmonale.

B. Historia de Hipertensión pulmonar de cualquier etiología.

C. Infarto Previo, aunque sea de la misma localización.

D. Alergia al material de contraste que impida la realización de una angiografía. E.

Presencia de cambios recíprocos en V1 a V3 en el ECG²

²La presencia de un desnivel negativo en el ST >1 mm en V1 a V3 puede ser solo una traducción indirecta (recíproca) de lo que está ocurriendo en la región inferior, sin embargo también puede ser manifestación de lesión subendocárdica de la región anterior. Además, cuando existe involucro del VD no debe existir cambios recíprocos.¹⁴

CRITERIOS DE EXCLUSION (Continuación).

- E.** Problemas obstructivos del esófago
- F.** Historia de hipertensión portal con importante desarrollo de varices esofágicas.
- G.** Deformidad extrema en el tórax que impida un adecuado decúbito.
- H.** Angioplastia primaria. (< 4 hrs de evolución del infarto).

CRITERIOS DE ELIMINACION

- A.** Aquellos quienes una vez incluidos en el protocolo no se logre recabar toda la información.

Angiografía Coronaria:

Todos los pacientes incluidos en el protocolo serán llevados a cateterismo izquierdo (coronariografía con ventriculografía) dentro de las primeras 72 hrs de evolución.

Este estudio será realizado en el departamento de hemodinámica de acuerdo al protocolo propio del departamento. El hemodinamista desconocerá que está siendo sometido a este protocolo. Hará la interpretación correspondiente a los hallazgos angiográficos. 3 semanas más tarde se solicitará a otro hemodinamista que de su interpretación de los hallazgos de coronariografía. Este último desconocerá la evolución del paciente. Las variables a considerar serán: número y grado de lesión de las principales arterias epicárdicas. Flujo anterógrado residual de la arteria responsable del infarto de acuerdo con la clasificación TIMI. (ver anexo II).

CATETERISMO DERECHO

Una vez cubiertos los criterios de inclusión los pacientes se someterán al protocolo, previa autorización del mismo. Todos recibirán el manejo habitual de la Unidad Coronaria. Si el enfermo requirió de trombolisis y si se mantiene estable hemodinámicamente se esperarán 12-24 hrs para la realización de coronariografía rutinaria. A la mayor brevedad, todos los candidatos serán llevados a la sala de hemodinámica en donde se le realizará coronariografía.

FASE A (CATETERISMO DERECHO)

Una vez demostrada la enfermedad oclusiva de la arteria coronaria derecha, se procederá a realizar en la sala de rayos X de la unidad coronaria, un cateterismo derecho, de acuerdo al siguiente orden:

- A).**- Colocación en decúbito del paciente en la mesa de fluoroscopia.
- B).**- Por punción venosa yugular o femoral derecha se colocará catéter de marcapasos en la punta del ventrículo derecho.
- C).**- Por punción yugular o subclavia izquierda se colocará catéter de Swan Ganz y una vez verificada una adecuada PCP se continúa.
- D).**- Se tomará registro en papel y cinta magnética para una posterior digitalización de señales en Aurícula derecha, Ventrículo derecho, arteria pulmonar y presión de cuña. (Ver hoja de perfil hemodinámico).
- F).**- Se tomará gasto cardíaco por termodilución en el ritmo de base y con marcapasos.
- G).**- Se calculará la diferencia arteriovenosa.

De acuerdo con el estado hemodinámico del paciente se dejará el catéter de flotación entre 12 y 72 hrs. El costo del cateterismo, será de acuerdo a su nivel socioeconómico, como se realiza de manera rutinaria en el servicio, debido a que dicho estudio es habitualmente realizado en todo paciente con infarto al ventrículo derecho, porque permite al clínico situar la condición hemodinámica exacta del enfermo. Es decir,

vamos a aprovechar, el que se realice de manera frecuente dicho estudio, para analizar de manera más detallada el comportamiento de las curvas de presión y su relación con los hallazgos ecocardiográficos. El estudio ecocardiográfico transesofágico no se le cubra al paciente ya que este estudio es por interés académico, pero cabe aclarar que no ofrece ningún tipo de riesgo para el enfermo.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO (Fase B).

Inicialmente, realizaré un ecocardiograma transtorácico como requisito diagnóstico y después el departamento de ecocardiografía, realizará:

A).- ETE biplano dentro de las primeras 72 hrs de evolución del infarto.

Se registrarán las imágenes transgástricas de ambos planos a nivel de los músculos papilares y válvula mitral.

B).- Se calificará la movilidad segmentaria, dividida en las regiones usuales, irrigadas por cada tronco coronario principal (Descendente anterior, circunfleja, derecha). El análisis del ventrículo derecho se hará en tres segmentos: Posterobasal, lateral y anterior.

C).- El estudio de la aurícula derecha consistirá en mediciones de sus diámetros máximos en dos planos, se analizará la movilidad parietal. La movilidad del séptum interauricular, además, incluirá registros en modo M.

D).- La evaluación del componente hemodinámico de la contracción auricular se hará con doppler pulsado, colocando la muestra de volumen en el borde de las valvas tricuspídeas. La velocidad de los componentes de flujo tricúspide serán analizados (A-E).

E).- Son criterios de infarto o de isquemia significativa de la pared de la aurícula derecha: La hipocinesia marcada, el efecto de contraste espontáneo en la cavidad atrial, la falta del componente auricular en el registro espectral del flujo tricuspídeo y la presencia de trombosis parietal adyacente al sitio de la acinesia.

F).- Son criterios de infarto o de isquemia significativa de las paredes del ventrículo derecho: la dilatación de la cavidad, hipocinesia, acinesia o discinesia parietal segmentaria, la presencia de insuficiencia tricuspídea.

G).- La evaluación del ventrículo izquierdo incluirá el análisis parietal segmentario y el registro del flujo mitral con doppler pulsado.

TAMAÑO DE MUESTRA.

De manera semejante a lo informado en la literatura mundial en nuestro medio el porcentaje que se atiende en el servicio de unidad coronaria por un primer infarto de localización inferior es del 63%. De éstos aproximadamente el 55% tendrán involucro del ventrículo derecho; de los cuales alrededor del 25% manifestarán un cuadro clínico compatible con el síndrome de falla ventricular derecha. Partiendo del supuesto informado por Goldstein JA, et al.¹⁶ de que es la contribución auricular derecha un determinante hemodinámico para la presentación de este síndrome nosotros utilizamos el patrón

morfológico del auriculograma de presión 'M' ó 'W' como marco de referencia para la identificación temprana de dicha entidad.

Así, utilizando la fórmula de doble significancia,³ se calculo:

$$p1 = .75$$

$$A). \quad N = \frac{(Za + Zb)^2 V}{D}$$

$$p2 = .25$$

Fórmula general para el cálculo de...

tamaño de muestra

$$\Delta = (p2 - p1) = 0.5$$

$$\bar{p} = \frac{75 + 25}{100 + 100} = 0.50$$

$$V = 2\bar{p}(1 - \bar{p}) = 0.50$$

$$\text{Substituyendo en A, se obtiene: } N = \frac{(1.96 + 0.84)^2 \otimes 0.5}{0.5^2} = 15.68 = 16 \text{ pacientes por}$$

grupo.

Por lo que se analizaran para fines comparativos 16 pacientes con patrón 'M' y 16 con 'W'.

³ Tomado de Feinstein A: The other side of "statistical significance"; alpha, beta, delta, and the calculation of sample size. *Clin Pharmacol Ther* 1975;18:491-506.

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Los datos serán vertidos en una base para los mismos utilizando el programa Dbase IV versión 1.5

Análisis de los resultados.

Se utilizará el paquete estadístico Kwitstat. Las variables continuas se expresaran en media (X) y desviación estándar (DS). Las variables cualitativas se presentaran con frecuencias (n) y proporciones (%).

Si la distribución tiende a la normalidad en las variables continuas se utilizaran las pruebas de t de student y análisis de varianza para grupos independientes. Si la distribución no es normal se realizara estandarización de la misma o se aplicara según el caso, prueba no paramétrica U de Mann Whitney y análisis de varianza de Kruskal Wallis para grupos independientes.

Para correlación simple se utilizara el coeficiente de correlación de Person, o su equivalente no paramétrico.

Un análisis de regresión logística múltiple se utilizará para la evaluación de los parámetros encontrados en el perfil hemodinámico. Para lo cual al final podran dicotomizarse las variables del perfil hemodinamico o ecocardiografico como "normal" ó "anormal" dependiendo del valor obtenido con respecto a lo aceptado.

Para las variables cualitativas se utilizarán tablas de contingencia, para obtener la fuerza de asociación, registrándose sensibilidad, valores predictivos, exactitud y razón de momios, misma que se expresara con intervalo de confianza al 95%.

Se otorgara significancia estadística si $p < 0.05$. La realización de gráficos y tablas se hará con el programa de *Harvard Graphics 3.1*, *Power Point 6.0* y *Excel 5.0*

APENDICE 1^º

CRITERIOS MAYORES DE INFARTO EN EL VENTRICULO DERECHO

- A. Oclusión proximal ó del tercio medio en la coronaria derecha.
- B. Elevación del segmento ST > 1mm en V3R, V4R, V5R ó M1
- C. Acinesia de la pared libre del VD demostrada por ECO transesofágico.
- D. Estudio con radionúclido positivo para infarto del VD.
- E. Perfil hemodinámico sugestivo de infarto al VD.¹³

CRITERIOS MENORES DE INFARTO EN EL VENTRICULO DERECHO

- A. Signo de Kussmaul⁴.
- B. Pulso Paradójico.⁵
- C. Hipotensión Arterial (presión sistólica < 95 mmHg).
- D. Elevación de CK y fracción MB.
- E. Elevación de la presión telediastólica del VD (> 7 mm Hg).
- F. Dolor muy sugestivo de infarto agudo en el miocardio.
- G. Hipocinesia de la pared libre del VD valorada por ECO transesofágico.

©Modificado de Dell'Italia LJ, et al.¹³ La presencia de 2 criterios mayores ó uno mayor y dos menores establece el diagnóstico de IAM en el VD

⁴ Es la persistencia de plétora yugular a pesar de una inspiración profunda, pudiendo inclusive incrementarse.

⁵ Caída superior a 10 mm Hg en la presión arterial durante la inspiración.

APENDICE II

CLASIFICACION DEL FLUJO ANTEROGRADO RESIDUAL DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL INFARTO (TIMI⁶)

Grado 0. Sin flujo anterógrado.

Grado 1. Penetración del material de contraste en la lesión, pero
ausencia de llenado distal.

Grado 2. Flujo anterógrado parcial.

Grado 3. Flujo anterógrado rápido, con adecuada opacificación de
la arteria y limpieza casi simultánea con la demás.

The TIMI study Group. *N Engl J Med* 1985;312:923-926.

⁶ Clasificación propuesta por el grupo de investigadores del estudio TIMI³⁴

No obstante durante algún tiempo se pensó que el beneficio de la trombolisis en pacientes con infarto inferior podría cuestionarse, estudios recientes han demostrado la utilidad, de manera que en términos generales todo paciente con infarto de cualquier localización debe ser sometido a trombolisis si así lo requiere.

La influencia sobre la falla ventricular derecha de la trombolisis se desconoce y más aún, estudios recientes afirman que no existe diferencia pronóstica a largo plazo entre aquellos que tuvieron vs los que no involucro del VD durante un infarto inferior¹⁶, situación que otros no aceptan¹⁷⁻¹⁸

Para tratar de determinar la importancia de los cambios en la geometría de atrios y ventrículos en pacientes con infarto agudo al miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho y su correlación con las curvas de presión-volumen, evolución y pronóstico a corto plazo(30 días), realizaremos el presente estudio tratando de resaltar el papel del atrio derecho como determinante del perfil hemodinámico y se pretende evaluar si la curva de presión auricular puede sugerir u orientar el tratamiento que a su vez pueda modificar el pronóstico.

RESULTADOS

Los datos serán vertidos en una base para los mismos utilizando el programa Dbase IV versión 1.5

Análisis de los resultados.

Se utilizará el paquete estadístico Kwitstat. Las variables continuas se expresarán en media (X) y desviación estándar (DS). Las variables cualitativas se presentarán con frecuencias (n) y proporciones (%).

Si la distribución tiende a la normalidad en las variables continuas se utilizarán las pruebas de t de Student y análisis de varianza para grupos independientes. Si la distribución no es normal se realizará estandarización de la misma o se aplicará según el caso, prueba no paramétrica U de Mann Whitney y análisis de varianza de Kruskal Wallis para grupos independientes.

Para correlación simple se utilizará el coeficiente de correlación de Person, o su equivalente no paramétrico.

Un análisis de regresión múltiple se utilizará para la evaluación de los parámetros encontrados en el perfil hemodinámico.

Para las variables cualitativas se utilizarán tablas de contingencia, para obtener la fuerza de asociación, registrándose sensibilidad, valores predictivos, exactitud y razón de momios, misma que se expresará con intervalo de confianza al 95%.

Para evitar error tipo II se aceptará una significancia estadística si $p < 0.05$.

La realización de gráficos y tablas se hará con el programa de Harvard Graphics.

El grupo A (testigos sanos) comprendió a 15 sujetos con edad promedio de 50.3 ± 7.1 años, 13 hombres y 2 mujeres. **El grupo B** (Sospechosos de cardiopatía isquémica, con

prueba de esfuerzo dudosa), comprendió a 10 pacientes, con edad promedio de 54.3 ± 9.8 años. Cuatro de éstos 10 pacientes tenían historia de diabetes y ocho de hipertensión. Las características generales de la población estudiada y los valores encontrados en el estudio ecocardiográfico basal se muestra en la tabla I. De acuerdo con nuestros criterios de inclusión hubo diferencia significativa en los factores de riesgo para cardiopatía isquémica (diabetes, hipertensión, hiperlipidemia y tabaquismo).

Espectrocardiograma de alta fidelidad La comparación de los parámetros registrados en el electrocardiograma de alta resolución en la fase de reposo(basal) de ambos grupos (A vs B), no demostró una diferencia estadísticamente significativa en ninguno de sus parámetros en el dominio del tiempo. Sin embargo, cuando se utilizó el *espectrocardiógrafo*, se identificó que la duración del QRS en cada derivación ortogonal era diferente. Aunque si se alcanzó una diferencia estadísticamente significativa en X y Z, desde el punto de vista clínico la diferencia de 2-4 mseg no tiene repercusión alguna. Sin embargo, al realizar la prueba con reto farmacológico el subgrupo de pacientes con sospecha elevada de cardiopatía isquémica, analizado de manera pareada, alcanzó diferencia significativa en cuanto a la duración del QRS total (Tabla II). La dispersión de los cambios en los diferentes ejes ortogonales impidió alcanzar significancia al comparar la duración del QRS en los diferentes ejes (X,Y,Z). Es decir, aún cuando se observó tendencia del QRS a tener mayor duración en los pacientes que resultaron positivos para isquemia por medicina nuclear, ésto no fue un buen parámetro predictivo, otorgando una

sensibilidad del 85% con especificidad del 50%. Sin embargo, cuando la duración del QRS en cualquiera de las derivaciones se prolongó > 10 mseg el método ofrece 75% de sensibilidad con 100% de especificidad.

Cambios en el dominio del tiempo del ECG de promediación de señales después del reto farmacológico con Dipyridamol.

Después del reto farmacológico con Dipyridamol, observamos que la diferencia en duración de la rafez media cuadrática se mantuvo. Así, el grupo A tuvo un promedio de duración de 36.6 ± 15.4 , vs el Grupo B (sanos) con 25.66 ± 9.29 ($p = .036$). Por otra parte, la duración de las señales de baja amplitud (LAS) no sufrieron cambios substanciales con la aplicación de Dipyridamol, pues de 26.1 ± 6.6 en el grupo A, pasó a 28.1 ± 11.1 ($p = NS$). Valores similares se registraron en el grupo B.

Cambios en el dominio de frecuencias del ECG de promediación de señales después del reto farmacológico con Dipyridamol.

A diferencia de lo observado en el dominio del tiempo la isquemia miocárdica ocasionada por el Dipyridamol modificó de manera notable los índices del espectroanálisis. Dichos cambios ocurrieron principalmente a 3 niveles: 1). Incremento en la duración del QRS individual. Es decir, al analizar cada derivación ortogonal, notamos que en aquellos pacientes a quienes más tarde se les comprobó enfermedad coronaria incrementaban la duración del QRS en 12 ± 3 mseg. Sin embargo, el comportamiento era selectivo es decir que podía acortarse en un eje, mientras en otro se incrementaba. Así

aquellos que tuvieron evidencia de isquemia en la región anterior prolongaron el QRS en la derivación X y, aquellos con isquemia en la región inferior lo prolongaron más en las derivaciones Y Z. Al analizar el comportamiento de la correlación intersegmento dentro del complejo QRS, notamos que el promedio se mantuvo prácticamente sin cambios en todos los pacientes (86 ± 4). Pero, aquellos que mostraron isquemia presentaron un incremento en su dispersión como lo demostró el aumento abrupto de la desviación estándar de la media de correlación intersegmento (fig 3). Resultó de interés el observar nuevamente que dichos cambios de dispersión no ocurrieron en la misma magnitud para las tres derivaciones, sino que los mayores cambios se correlacionaron con el sitio de isquemia: derivación X para la región anterior mientras que Y y Z lo fueron para la región inferior. En la figura 3, los casos 3, 6, y 9 correspondieron a pacientes con lesión crítica de la descendente anterior.

Comportamiento del contenido de frecuencias del complejo QRS en la banda de 130 a 260 Hz. (figs 4 y 5).

Se construyeron espectrocardiogramas para las tres derivaciones ortogonales a partir de la señal promediada. En el dominio del tiempo, los coeficientes de determinación fueron en sumatoria superiores al 90% ($p < 0.05$). Sin embargo, el espectrocardiograma evidenció que ocurren cambios en el dominio de frecuencias aun cuando no sean percibidos en el dominio del tiempo. La figura 4 muestra el caso de un paciente de 40 años perteneciente al grupo B (testigo 'sano'). Obsérvese como el patrón morfológico y el área bajo la curva

del espectro es similar, antes y después del reto con Dipiridamol. El coeficiente de determinación sigue siendo elevado ($> 70\%$) y no alcanza diferencia significativa entre ambos. Sin embargo, en presencia de isquemia, el contenido de frecuencias en dicha banda cambió significativamente. En la **figura 5**, se muestra el caso de una paciente de 60 años. Obsérvese como el coeficiente de determinación (r^2), cae hasta 8,5% en la derivación Y. La coronariografía mostró una lesión crítica en el tercio medio de la coronaria derecha.

Análisis cualitativo (comparación de los espectrocardiogramas) Las variaciones de la turbulencia espectral ocurrieron alrededor de los 180 ± 30 Hz de frecuencia. La comparación de diferentes anchuras del intervalo de bandas también se muestra en la **figura 5**. El intervalo que claramente ofreció la mayor sensibilidad y especificidad fue el de 130-260 Hz. Así, al comparar los coeficientes de determinación registrados antes y después del reto farmacológico con Dipiridamol de los grupos A vs B (testigos e isquémicos, respectivamente) se observaron claramente diferencias significativas (**fig 6**). Al analizar si la localización de isquemia se correlacionaba con el eje ortogonal de mayor anomalía, se encontró una r de 0.75 con respecto a lo informado por medicina nuclear y de 0.87 con respecto al estudio de coronariografía, ambos con un valor de $p < 0.05$. La construcción de gráficos de manera tridimensional permitió hacer más demostrativos nuestros hallazgos.

En la figura 6 se puede apreciar el caso de un testigo "sano". El mapa espectrotemporal no muestra cambios relevantes en la densidad espectral. Sin embargo, en el paciente isquémico, los cambios en el poder de densidad espectral pueden llegar a ser severos. En la figura 7 se puede observar que son evidentes, sobre todo en el eje de Y. El estudio angiográfico comprobó una lesión del 85% en el segmento medio de la coronaria derecha.

Un análisis más detallado nos permitió comprobar que la distribución de los cambios en el contenido de frecuencias dependen de la localización y magnitud de la isquemia. En la figura 8 se puede apreciar la formación de depresiones o "valles" que se sitúan alrededor de los 170 Hz. Tienen un comportamiento muy peculiar. El mapa espectrotemporal nos permitió documentar que los cambios se iniciaron alrededor de los 65 mseg de inscripción del QRS, para continuarse hasta su porción terminal. Cronológicamente corresponde a la región infero-apical.

En fin, el análisis de los coeficientes de determinación en todos los pacientes isquémicos fueron significativamente menores que en los sujetos sin evidencia de patología vascular (fig. 9). Otro aspecto interesante que será motivo de investigación a futuro, fue el observar que mientras en el individuo sano el Dipyridamol acorta el QTc y el propio QRS, en el paciente isquémico lo prolonga o lo mantiene sin cambios. Cambios dramáticos en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, durante la aplicación del fármaco, fueron observados en el paciente isquémico. Es posible que la acumulación de adenosina

liberada por la célula miocárdica, además del bloqueo en su captación por el Dipiridamol, determine este comportamiento (fig 10).

Alcances y limitaciones del estudio Aún cuando nuestro método fue claramente útil y superior a la prueba de esfuerzo convencional para detectar isquemia, con sensibilidad y especificidad comparables a los de medicina nuclear, cabe señalar que nuestro grupo de pacientes fue muy seleccionado (sospecha elevada de cardiopatía isquémica). Se requiere de estudios comparativos en el escrutinio de pacientes en población menos seleccionada. Sin embargo, el impacto de nuestro trabajo estriba en que por vez primera se analiza la importancia del comportamiento espectral cualitativo y no tan solo el aspecto cuantitativo del complejo QRS, para el diagnóstico de isquemia en el miocárdio. Podemos decir satisfactoriamente que somos pioneros en esta modalidad de estudio, producto del trabajo de más de 2 años consecutivos de todo un equipo médico (fisiólogos, electrofisiólogos, clínicos e ingenieros biomédicos). El incremento del número de pacientes estudiados otorgará su verdadero lugar a esta modalidad de estudio. Quedan varias cosas por aclarar: ¿puede el cálculo del área espectral permitir conocer no solo la localización, sino la extensión de la zona isquémica?, ¿es posible cuantificar el grado de la misma? ¿cual es la utilidad de este método en los pacientes con bloqueo de rama? ¿podrán calcularse índices de masa miocárdica y de trabajo ventricular?. Se requieren más estudios futuros al respecto.

DISCUSION

Panorámica general y comparación con estudios publicados en la literatura internacional: Mucho se ha escrito desde los trabajos originales de Wilson, acerca de la activación eléctrica del corazón, en condiciones normales y patológicas²⁵⁻³⁸. Recientemente se ha destacado la importancia de defragmentar el QRS para la búsqueda de señales de alta frecuencia y baja amplitud, a las que Boineau et al,³⁸ denominaron potenciales tardíos. Nosotros hemos destacado su utilidad no sólo como un predictor de eventos arritmicos en el primer año post-infarto del miocardio, sino también, como predictor de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto y hemos destacado la importancia de la localización del infarto como determinante de la detección de dichos potenciales.^{39,40} El presente trabajo destaca por ser el primero que analiza el comportamiento de la turbulencia espectral de las señales eléctricas emitidas por el corazón, durante el insulto isquémico. Han transcurrido 44 años desde que *Langer*⁴¹; informó, en su magistral trabajo sobre electrocardiografía de alta fidelidad, la posible identificación de trastornos eléctricos intramiocárdicos que en el electrocardiograma convencional no pueden apreciarse. Como es sabido, la señal eléctrica que se obtiene en un electrocardiograma de superficie es la resultante de: 1.- La sumatoria global de todos los vectores que se desarrollan durante la propagación del frente de onda de activación eléctrica ventricular y, 2.- La condensación, procesamiento y filtración de la señal (filtros de 35 y 60 Hz), para que se inscriba en el papel en la forma convencional que conocemos.

Por otra parte, al registrar los electrocardiogramas convencionales no se comenta suficientemente la amplificación ni la velocidad del papel. Langer, culmina su trabajo diciendo "El tiempo dará o no la razón acerca de la utilidad del análisis del electrocardiograma de alta fidelidad con el oscilógrafo de rayos catódicos, para identificar enfermedad miocárdica subyacente. Mi mayor interés sería determinar si al incrementarse el detalle con el oscilógrafo de rayos catódicos en individuos con electrocardiograma convencional normal, uno podría adelantarse a identificar enfermedad coronaria incipiente".

No hay duda de la gran utilidad y trascendencia del ECG convencional pero éste permite sólo identificar trastornos eléctricos que comprometan a una cantidad importante de la masa ventricular (> del 7 % aprox.) o bien, trastornos importantes de la conducción. Sin embargo, los posibles trastornos en pequeñas zonas localizadas, capaces de generar un retraso en la activación ventricular, pueden pasar inadvertidas o enmascaradas por el tipo de filtración utilizada. Sin embargo, gracias al círculo torácico, con registro de alta fidelidad, pueden reconocerse los bloqueos distales o periféricos izquierdos y derechos.⁴² Recientemente, se ha demostrado que se requiere de cierta magnitud de los fenómenos de isquemia para que estos puedan ser registrados en el electrocardiograma convencional.

En los últimos 5 años Abboud S.⁴³, ha informado la posible utilidad del estudio de alta frecuencia en la detección de isquemia miocárdica. En estudios realizados en perros.

ha logrado detectar cambios que ocurren en las frecuencias del QRS, aún cuando no existan alteraciones demostrables en el electrocardiograma convencional, durante la oclusión coronaria. Así, se ha propuesto que la aparición de una zona denominada RAZ (zona de amplitud reducida) en el dominio del tiempo, es capaz de evidenciar isquemia. Lo anterior dio origen a que el mismo grupo analizara los cambios que ocurren en el dominio del tiempo en las derivaciones V4-V5 durante la interrupción del flujo coronario por la insuflación del balón de angioplastia.⁴⁴ Informaron cambios compatibles con la aparición de isquemia, mostrando además como el RAZ, disminuyó después del procedimiento con respecto al estado preangioplastia. Posteriormente realizaron un ensayo comparativo antes y después de la prueba de esfuerzo, para la detección de isquemia, informando cambios con significancia estadística en el periodo postesfuerzo. Sin embargo, el mecanismo íntimo en la génesis del RAZ no se conoce.⁴⁴ Algunas de las limitaciones de los estudios de Abbott, consisten en utilizar una sola derivación precordial y no una derivación ortogonal promediada. Otros autores han sugerido la utilidad de los cambios en la amplitud pico a pico del electrocardiograma de alta frecuencia⁴⁵. Con lo anterior, resultó clara la justificación de realizar éste ensayo clínico con la finalidad de demostrar la utilidad del espectrocardiograma de alta fidelidad para la detección de isquemia. Podría generarse así, un método de escrutinio con alta sensibilidad y especificidad a bajo costo, que podría complementar y en ocasiones desplazar otras pruebas no invasoras diagnósticas de isquemia miocárdica.

Por otra parte, el reto farmacológico ha sido de utilidad en medicina nuclear y ecocardiografía para inducir isquemia que permita su identificación, sobre todo en casos en los que el electrocardiograma convencional no la demostró.⁴⁶ Desde luego que tal reto farmacológico es acompañado de la monitorización electrocardiográfica y no son raras las ocasiones en que la isquemia también se registra en el ECG convencional. Por ello, el estudio fue encaminado a la detección de isquemia, con reto farmacológico (Dipiridamol), en donde el propio paciente fue su control, y se compararon los resultados con los obtenidos en medicina nuclear, para validación del método.

El análisis univariado (Tabla III) de todos los índices del espectrocardiograma (4 índices por cada derivación y 4 más para el vector magnitud), nos permitió documentar que durante un episodio de isquemia, los cambios en la dirección y velocidad del frente de onda de la activación eléctrica ocasionan cambios en su contenido de frecuencias. Finalmente y a pesar de que son pocos casos, un modelo multivariado (Tabla IV), documentó que: 1). La prolongación del complejo QRS ($p=0.02$), durante la aplicación del Dipiridamol superior a 15 mseg, con respecto al basal; 2). Incrementos en la densidad espectral (mseg²/Hz) y, 3). un aumento en la proporción de correlaciones < 0.980 intersegmento, se correlacionan con una elevada probabilidad de tener enfermedad arterial coronaria, con sensibilidad y especificidad similar a los de la medicina nuclear (fig 11).

CONCLUSIONES

El presente trabajo nos permite concluir que la propagación del frente de onda de la activación eléctrica del corazón es dinámica y compleja. Si bien, el análisis del ECG de 12 derivaciones con los filtros convencionales es de utilidad, la adición del análisis cualitativo, a través del espectrocardiograma generado de un ECG de alta fidelidad, permite ir más allá de los alcances actuales. El espectrocardiograma identifica cambios en frecuencia y densidad espectral que se suscitan dentro del complejo QRS durante el insulto isquémico. Es la primera vez que de manera contundente se establece que los cambios por isquemia se manifiestan inicialmente en la despolarización y no en la repolarización como hasta ahora había sido sugerido. En realidad la isquemia en sentido electrofisiológico es un trastorno de la repolarización, mientras que la lesión produce a un cambio de la despolarización y por ende un bloqueo del frente de la activación miocárdica. El espectrocardiograma de alta fidelidad fue superior a la prueba de esfuerzo convencional como método de escrutinio para detección de isquemia en pacientes con sospecha elevada de cardiopatía. Se requieren más estudios a futuro para corroborar nuestros hallazgos y conocer otros aspectos de la función miocárdica potencialmente detectables con este nuevo método.

TABLA 3. Índices Hemodinámicos antes y después de la Estimulación con Marcapaso VVI en Pacientes con IAM Inferior con extensión al Ventrículo Derecho: *Importancia del Auriculograma de presión.*

Variable	Total (n=35)	Auriculograma de Presión en Atrio Derecho		p [†]
		"W" (n=17)	"M" (n=18)	
FC (lat/min)				
Basal	84.08 ± 13.42	83.82 ± 16.13	84.33 ± 10.73	.89
Marcapaso	93.02 ± 9.22	86.47 ± 11.69	89.50 ± 15.07	.33
Valor de p*	.490	.591	.241	
PASm (mmHg)				
Basal	82.34 ± 7.03	83.52 ± 7.21	81.22 ± 6.87	.36
Marcapaso	78.77 ± 8.87	77.64 ± 6.06	79.83 ± 10.96	.43
Valor de p*	.049	.002	.50	
PAD (mmHg)				
Basal	11.61 ± 5.35	12.73 ± 6.83	10.51 ± 3.14	.05
Marcapaso	15.22 ± 9.52	18.23 ± 10.23	12.38 ± 8.08	.01
Valor de p*	.004	.001	.312	
PAPm (mmHg)				
Basal	19.48 ± 7.58	20.47 ± 7.25	18.55 ± 7.97	.04
Marcapaso	19.74 ± 6.77	20.76 ± 6.37	18.77 ± 7.17	.04
Valor de p*	.70	.70	.84	

Los valores se expresan como media ± DE; FC, frecuencia cardiaca; PASm, presión arterial sistémica media; PAD, presión de aurícula derecha; PAPm, presión arterial pulmonar media; *, valor de p-T pareada 2 colas ó Wilcoxon según el caso- (Basal vs Marcapaso); †, valor de p-ANOVA- con ajuste respecto al punto Z del auriculograma (W vs M); n, número de pacientes..

TABLA 3. Índices Hemodinámicos antes y después de la Estimulación con Marcapaso VVI en Pacientes con IAM Inferior con extensión al Ventriculo Derecho: *Importancia del Auriculograma de presión.*

Variable	Total (n=35)	Auriculograma de Presión en Atrio Derecho		p [†]
		"W" (n=17)	"M" (n=18)	
RVP (dinas)				
Basal	115.88 ± 47.96	133.47 ± 46.82	99.27 ± 44.00	.02
Marca paso	132.63 ± 94.83	174.64 ± 86.64	92.94 ± 86.52	.007
Valor de p*	.239	.026	.391	
VDS (mmHg)				
Basal	30.42 ± 10.94	32.41 ± 11.81	28.55 ± 10.03	.06
Marca paso	29.57 ± 9.45	30.00 ± 11.16	29.16 ± 7.81	.35
Valor de p*	.504	.169	.63	
D2VD (mmHg)				
Basal	11.62 ± 3.63	10.76 ± 2.58	12.49 ± 4.26	.36
Marca paso	9.80 ± 4.63	9.29 ± 3.82	10.27 ± 5.36	.98
Valor de p*	.147	.057	.093	
ITVI (g/ml/m²)				
Basal	33.89 ± 11.83	33.49 ± 14.10	34.27 ± 9.59	.73
Marca paso	22.52 ± 9.32	19.70 ± 7.98	25.18 ± 9.92	.04
Valor de p*	.000	.000	.002	

Los valores se expresan como media ± DE; RVP, resistencias vasculares pulmonares; VDS, presión sistólica del ventriculo derecho; D2VD, presión telediastólica del ventriculo derecho; ITVI, índice de trabajo ventricular izquierdo; *, valor de p -T pareada 2 colas ó Wilcoxon según el caso- (Basal vs Marca paso); †, valor de p -† -ANOVA- con ajuste respecto al punto Z del auriculograma (W vs M); n, número de pacientes.

TABLA 3. Índices Hemodinámicos antes y después de la Estimulación con Marcapaso VVI en Pacientes con IAM Inferior con extensión al Ventrículo Derecho: *Importancia del Auriculograma de presión.*

Variable	Total (n=35)	Auriculograma de Presión en Atrio Derecho		p [†]
		"W" (n=17)	"M" (n=18)	
PCP (mmHg)				
Basal	12.57 ± 6.69	12.88 ± 6.43	12.27 ± 7.10	.22
Marcapaso	13.80 ± 6.58	13.29 ± 6.24	14.27 ± 7.03	.81
Valor de p*	.08	.68	.046	
GC (L/min)				
Basal	5.23 ± 1.52	5.09 ± 1.80	5.36 ± 1.23	.63
Marcapaso	4.20 ± 1.43	3.83 ± 1.58	4.55 ± 1.20	.12
Valor de p*	.000	.003*	.0012*	
IC (L/min/m²)				
Basal	2.94 ± 0.79	2.82 ± 0.86	3.06 ± 0.72	.72
Marcapaso	2.38 ± 0.81	2.13 ± 0.79	2.61 ± 0.79	.07
Valor de p*	.0001	.0003*	.001*	
RVS_m (dinas)				
Basal	1175.82 ± 370.20	1237.82 ± 447.40	1117.27 ± 279.69	.48
Marcapaso	1306.64 ± 429.85	1391.05 ± 527.58	1226.33 ± 305.97	.35
Valor de p*	.000	.0204	.093	

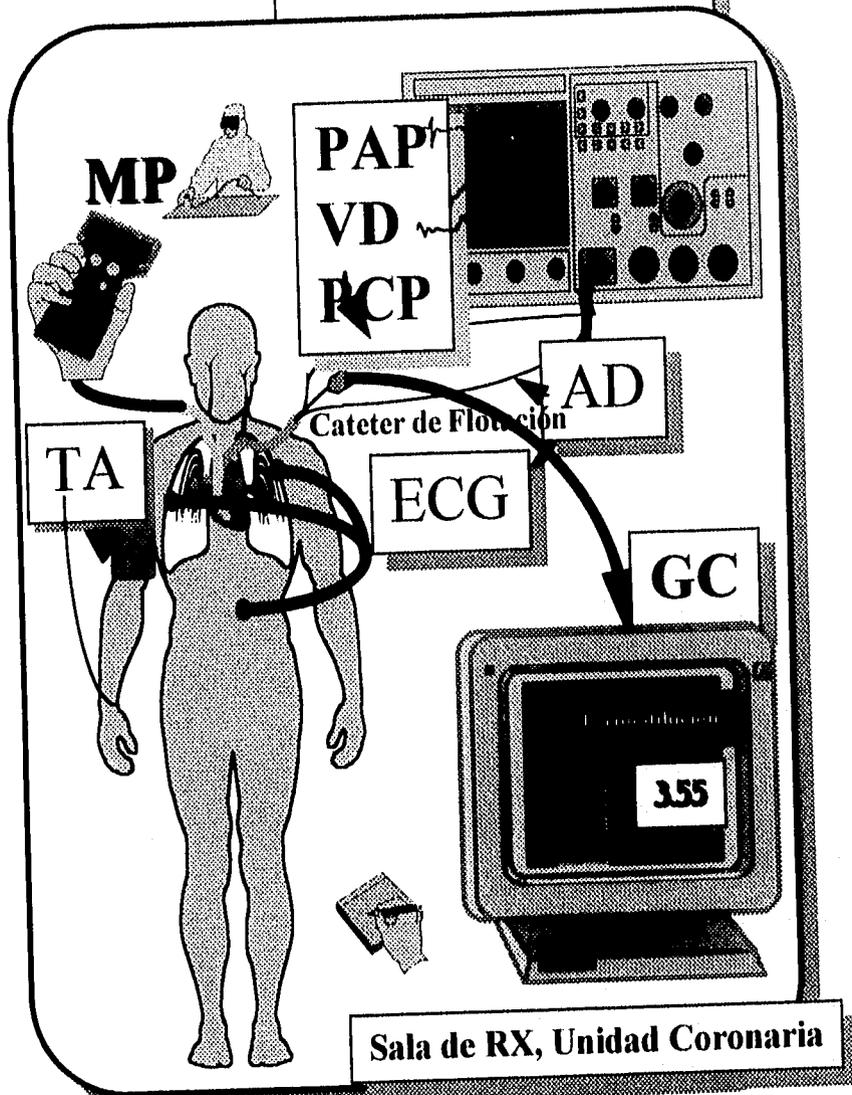
Los valores se expresan como media ± DE; PCP, presión capilar en cuña; GC, gasto cardíaco; IC, índice cardíaco; RVS, resistencias vasculares sistémicas; *, valor de p -T pareada 2 colas ó Wilcoxon según el caso- (Basal vs Marcapaso); †, valor de p -ANOVA- con ajuste respecto al punto Z del auriculograma (W vs M); n, número de pacientes.

TABLA 3. Índices Hemodinámicos antes y después de la Estimulación con Marcapaso WI en Pacientes con IAM Inferior con extensión al Ventrículo Derecho: Importancia del Auriculograma de presión.

Variable	Total (n=36)	Auriculograma de Presión en Atrio Derecho		p [†]
		"W" (n=17)	"M" (n=18)	
ITVD (g/ml/m²)				
Basal	11.30 ± 21.15	11.33 ± 23.93	11.27 ± 18.86	.83
Marca-paso	9.57 ± 21.87	5.91 ± 15.84	13.03 ± 26.35	.37
Valor de p*	.001	.004	.031	

Los valores se expresan como media ± DE; ITVD, índice de trabajo ventricular derecho; *, valor de p—T pareada 2 colas ó Wilcoxon según el caso— (Basal vs Marca-paso); †, valor de p—ANOVA— con ajuste respecto al punto Z del auriculograma (W vs M); n, número de pacientes.

APENDICE D



INC

Unidad Coronaria

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Starr J., Jeffers WA., Meade RH Jr: The Absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle in the dog with a discussion of the relationship between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943;26:291-301.
- 2.- Berglund E: Ventricular Function. VI Balance of left and right ventricular output: relationship between left and right atrial pressures. *Am J Physiol* 1954;178:381-384.
- 3.- Ramo BW., Peter RH., Ratliff NB., Somers WR., Morris JJ. A The Natural History of right coronary arterial occlusion in the pig: Comparison with left anterior descending arterial occlusion. *Am J Cardiol* 1970;26:156-61.
- 4.- Sibbald W., et al RIGHT VENTRICULAR FUNCTION *Crit Care Med* 1983;11(5):321
- 5.- James TN. Anatomia de la Crista Supraventricularis: Its importance for Understanding right ventricular function, right ventricular infarction and related conditions. *J Am Coll Cardiol* 1985;6: 1083-85.
- 6.- Rotman M., et al. RIGHT VENTRICULAR INFARCTION A HAEMODYNAMIC DIAGNOSIS *Br Heart J* 1974;36:941-44.
- 7.- Lorell Beverly. et al RIGHT VENTRICULAR INFARCTION *Am J Cardiol* 1979;43(3): 465-471.
- 8.- Lloyd E., et al HEMODYNAMIC SPECTRUM OF "DOMINANT" RIGHT VENTRICULAR INFARCTION IN 19 PATIENTS *Am J Cardiol* 1981;48:1016-22
- 9.- Taylor RR., Cowel J., Sonneblick. Dependence of Ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967;213:711-18.
- 10.- Elzinga G., Van Grondelle, Westerhof N., Van Den Bos: Ventricular Interference. *Am J Physiol* 1974;226:941-947.

- 11.- Chow E., et al. REGIONAL CONTRACTILE PERFORMANCE DURING ACUTE ISCHEMIA IN PORCINE RIGHT VENTRICLE *Am J Physiol* 1992;263:H135-H140.
- 12.- Dell'Italia LJ, et al: RIGTH VENTRICULAR INFARCTION: IDENTIFICATION BY HEMODYNAMIC MEASUREMENTS BEFORE AND AFTER VOLUME LOADING AND CORRELATION WITH NONINVASIVE TECHNIQUES *JACC* 1984;4:931-934
- 13.- Dell'Italia LJ, et al THE RIGHT VENTRICLE: ANATOMY PHYSIOLOGY AND CLINICAL IMPORTANCE *Curr Probl Cardiol* 1991; Oct:653:-706.
- 14.- Guyton RA., Andrews MJ., Hickey PR., Michaelis LL., Morrow AG. The contribution of atrial contraction to righth heart function before and after right ventriculotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;71(1):1-10.
- 15.- Goldstein JA., DETERMINANTS OF HEMODYNAMIC COMPROMISE WITH SEVERE RIGHT VENTRICULAR INFARCTION *Circulation* 1990;82:359-368
- 16.- Dell'Italia LJ,et al. APPLICATION OF A TIME VARYING ELASTANCE MODEL RIGHT VENTRICULAR PERFORMANCE IN MAN *Cardiovasc Res* 1988;22:864-74.
- 17.- Roy Cs On the influences wich modify the work of the heart. *J Physiol* 1878;1:452-496.
- 18.- Suga H. Time Course of Left ventricular pressure-volume relationship under varius end-diastolic volume *Jpn Heart J* 1969;10:509-15
- 19.- Brundage BH., THE RIGHT AND LEFT VENTRICLES: THE ODD COUPLE *JACC* 1992;19(3): 712
- 20.- Baigre RS., et al. THE SPECTRUM OF RIGHT VENTRICULAR INVOLVEMENT IN INFERIOR WALL MYOCARDIAL INFARCTION: A

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CLINICAL, HEMODYNAMIC AND NONINVASIVE STUDY *JACC* 1983; 1(6):
1396-404.

21.- Oldershaw P., et al. ASSESSMENT OF RIGHT VENTRICULAR FUNCTION
AND ITS ROLE IN CLINICAL PRACTICE *Br Heart J* 1992;68:12-15.

22. Key A. SEVEN COUNTRIES A MULTI-ANALYSIS OF DEATH AND
CORONARY HEART DISEASE *Harvard University Press Cambridge* 1980.

22a.- REPORT OF THE WHO EXPERT COMMITTEE: PREVENTION OF
CORONARY HEART DISEASE *Technical Report Series No. 678 World Health
Organization Geneva, 1982.*

23.- Stern MP. THE RECENT DECLINE IN ISCHEMIC HEART DISEASE
MORTALITY. *Ann Intern Med* 1991;91:630.

24.- Rotman M., et al. RIGHT VENTRICULAR INFARCTION A HAEMODYNAMIC
DIAGNOSIS *Br Heart J* 1974;36:941-44.

25.- Sibbald W., et al RIGHT VENTRICULAR FUNCTION *Crit Care Med*
1983;11(5):321

26.- Lorell Beverly, et al RIGHT VENTRICULAR INFARCTION *Am J Cardiol*
1979;43(3): 465-471.

27.- Lloyd E., et al HEMODYNAMIC SPECTRUM OF "DOMINANT" RIGHT
VENTRICULAR INFARCTION IN 19 PATIENTS *Am J Cardiol* 1981;48:1016-22

28.- Chow E., et al. REGIONAL CONTRACTILE PERFORMANCE DURING ACUTE
ISCHEMIA IN PORCINE RIGHT VENTRICLE *Am J Physiol* 1992;263:H135-H140.

29.- Dell'Italia LJ. et al: RIGTH VENTRICULAR INFARCTION: IDENTIFICATION
BY HEMODYNAMIC MEASUREMENTS BEFORE AND AFTER VOLUME
LOADING AND CORRELATION WITH NONINVASIVE TECHNIQUES *JACC*
1984;4:931-934

- 30.- Dell'Italia LJ, et al. APPLICATION OF A TIME VARYING ELASTANCE MODEL RIGHT VENTRICULAR PERFORMANCE IN MAN *Cardiovasc Res* 1988;22:864-74.
- 31.- Dell'Italia LJ., et al THE RIGHT VENTRICLE: ANATOMY PHYSIOLOGY AND CLINICAL IMPORTANCE *Curr Probl Cardiol* 1991; Oct:653:-706.
- 32.- Brundage BH., THE RIGHT AND LEFT VENTRICLES: THE ODD COUPLE *JACC* 1992;19(3): 712
- 33.- Goldstein JA., DETERMINANTS OF HEMODYNAMIC COMPROMISE WITH SEVERE RIGHT VENTRICULAR INFARCTION *Circulation* 1990;82:359-368
- 34.- Goldstein JA., RIGHT ATRIAL ISCHEMIA EXACERBATES HEMODYNAMIC COMPROMISE ASSOCIATED WITH EXPERIMENTAL RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION *JACC* 1991;18(6): 1564-72.
- 35.- Baigre RS., et al. THE SPECTRUM OF RIGHT VENTRICULAR INVOLVEMENT IN INFERIOR WALL MYOCARDIAL INFARCTION: A CLINICAL, HEMODYNAMIC AND NONINVASIVE STUDY *JACC* 1983; 1(6): 1396-404.
- 36.- Oldershaw P., et al. ASSESSMENT OF RIGHT VENTRICULAR FUNCTION AND ITS ROLE IN CLINICAL PRACTICE *Br Heart J* 1992;68:12-15.
- 16.- Berger PB., et al. FREQUENCY AND SIGNIFICANCE OF RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION DURING INFERIOR WALL LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL INFARCTION TREATED WITH THROMBOLYTIC THERAPY *Am J Cardiol* 1993;71:1148.
- 17.- Christian TF., et al DETERMINANTS OF INFARCT SIZE IN REPERFUSION THERAPY FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION *Circulation* 1992;86:81-90.

18.- Ross JA., et al. EFFECT OF SUCCESSFUL THROMBOLYTIC THERAPY ON
RIGHT VENTRICULAR FUNCTION IN ACUTE INFERIOR WALL MYOCARDIAL
INFARCTION *Am J Cardiol* 1984;54:951-7.