

SECCION DE CARDIOLOGIA

Coordinador: Dr. Mario Bernal R.

Dr. Mario Bernal Ramírez: Profesor Asistente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo y Hemodinamia, Hospital San Juan de Dios, Bogotá, D.E.

Dr. Gilberto Estrada E.: Jefe, Departamento de Hemodinamia, Clínica Shaio, Bogotá, D.E.

Dr. Martin B. Wartenberg: Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad del Valle, Cali.

Dr. Roberto Esguerra Gutiérrez: Especialista, Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Militar Central; Instructor de Medicina, Universidad del Rosario; Docente, Escuela Militar de Medicina, Bogotá, D.E.

TERAPIA DE LA FALLA CARDIACA

M. BERNAL

FALLA CARDIACA

Falla cardiaca es el estado fisiopatológico en el cual una anomalía de la función cardiaca es responsable por la deficiencia del corazón para bombear la sangre y satisfacer los requisitos metabólicos de los tejidos. Está frecuentemente pero no siempre causada por un defecto en la contracción miocárdica; bajo estas circunstancias se puede denominar falla miocárdica (1).

En la falla cardiaca las alteraciones clínicas se pueden clasificar sobre una base fisiopatológica inicial, de acuerdo a tres tipos generales de anomalías funcionales:

I) Alteración principal en la contractilidad ventricular, como en la cardiomiopatía idiopática y en la enfermedad isquémica del ventrículo izquierdo.

II) Inhibición del llenado ventricular, la restricción puede ser biventricular (taponamiento pericárdico) o del ventrículo izquierdo (estenosis mitral).

III) Sobrecarga ventricular, que puede ser por presión como en la estenosis pulmonar y la estenosis aórtica, o por volumen como en la insuficiencia tricuspídea y la insuficiencia mitral (2).

Cuando esta sobrecarga hemodinámica o una deficiencia en la contractilidad aparecen, entran en juego tres mecanismos disponibles que proporcionan al ventrículo en falla, un grado limitado de reserva:

1) Principio de Frank-Starling (o dilatación ventricular), 2) hipertrofia ventricular, y 3) aumento de la actividad adrenérgica(1).

REGULACION DE LA FUNCION CARDIACA

Existen cuatro factores que integrados gobiernan al corazón intacto afectando el volumen de eyección y el gasto cardiaco:

I) Volumen ventricular al final de la diástole (pre-carga), II) contractilidad, III) tensión sistólica ventricular, IV) frecuencia cardiaca (3).

Los dos primeros mecanismos son inherentes a la maquinaria contráctil del miocardio, los dos últimos están bajo regulación autonómica. De acuerdo a lo anterior, el concepto de función cardiaca en la actualidad reposa en esa interacción de los cuatro factores, restándole importancia al concepto tradicional de "contractilidad exclusiva".

¿Cómo actúan estos factores?

Volumen ventricular al final de la diástole: su incremento, dentro de cierto rango produce un aumento del gasto cardiaco (Ley de Frank-Starling).

Contractilidad: su aumento está en razón directa al gasto cardiaco o su disminución con una reducción de éste.

Tensión sistólica ventricular: los estudios demuestran que, en las relaciones entre la fuerza y la velocidad, una menor sobrecarga (resistencia al vaciado) impuesta sobre el corazón al comienzo de la contracción, origina un mayor acortamiento de la fibra así como un aumento de la velocidad de este acortamiento, como consecuencia se tiene un mayor volumen sistólico y viceversa.

A este concepto no se le había dado su real importancia porque el corazón normal se puede acomodar a cambios en la resistencia al vaciado y de esta forma mantiene constantes sus volúmenes (efecto Anrep, "autorregulación homeométrica").

Sin embargo, en la enfermedad cardíaca se puede apreciar que hay una diferencia en la respuesta al aumento de la resistencia al vaciado ventricular. Si producimos este incremento en la resistencia, por ejemplo, con drogas vasoconstrictoras, los pacientes con daño cardíaco responden con una disminución del volumen latido.

El volumen ventricular es un factor determinante de la tensión sobre la pared y además, el grado de acortamiento del músculo durante la sístole está influenciado por la resistencia al vaciado durante la eyección.

Anteriormente se pensaba que como el término "trabajo" implicaba una utilización de energía, a un trabajo mayor efectuado por el corazón, correspondía un mayor consumo de oxígeno. Esto implicaba que trabajo y consumo de oxígeno eran sinónimos. Posteriormente se demostró que las variaciones en el consumo de oxígeno eran diferentes para obtener el mismo nivel de gasto cardíaco. Quiere decir, que en términos de energía, el incremento con volumen es menos costoso que el incremento con presión. En la actualidad se piensa más en el consumo de oxígeno y se ha demostrado que la presión en el ventrículo, su radio durante la eyección, la velocidad de acortamiento de la fibra y la resistencia periférica, son determinantes de mayor importancia que la cantidad de volumen eyectado (4). Estos conceptos son fundamentales para poder entender el nuevo enfoque de la terapia en la falla cardíaca, pudiendo manipular esas determinantes y aumentar el gasto cardíaco sin tener que aumentar el consumo de oxígeno.

El cuarto factor regulador es la frecuencia cardíaca; dentro de cierto rango es-

tá en relación directa con el aumento o la disminución del gasto cardíaco.

POSIBLES MECANISMOS DE LA FALLA CONTRACTIL

El mecanismo preciso para explicar la falla contráctil después del comienzo de isquemia o hipoxia miocárdica, está en debate. Sin embargo, en la actualidad existen tres teorías más aceptadas por los investigadores.

1) Supresión del oxígeno. Puede inducir cambios en las proteínas cardíacas contráctiles (5), pero no se ha podido demostrar la producción de daño cardíaco irreversible.

2) Cambios del pH. Se considera que una disminución del pH intracelular puede disminuir la afinidad de la troponina por el calcio y así producir una alteración en la regulación de la contractilidad (5). Los resultados son conflictivos indicando inclusive que tanto la acidosis (6) como la alcalosis (7) extracelular, pueden ejercer efectos protectores durante la falta de oxígeno.

3) Teoría de la falla contráctil temprana. Se refiere a la depleción de ATP en un punto crítico del proceso excitación-contracción. Recientemente se ha demostrado en ratas, que hay una disminución marcada del ATP miocárdico y en el contenido de creatina fosfato, que ocurre "después" del comienzo de la anoxia, pero "antes" de la iniciación de la falla contráctil. En los primeros cinco segundos de anoxia, la contractilidad permanece constante mientras que el ATP disminuye en un 25% y la creatina fosfato en un 50%. Lo anterior sugiere que la depleción de ATP puede ser el desencadenante de la falla contráctil inicial (8).

TERAPIA DE LA FALLA CARDIACA

Entrando en el terreno de la terapia de la falla cardíaca, debemos tener en cuenta que el objetivo fundamental es la facili-

tación del vaciado ventricular, llevando ésto a un aumento de un volumen latido disminuido, con las menores repercusiones sobre el consumo de oxígeno.

El tratamiento clásico se ha enfocado en un aumento del volumen latido por el uso de agentes inotrópicos y drogas diuréticas concomitantes. Pero debemos considerar que un estímulo inotrópico potente, puede aumentar las demandas de oxígeno del miocardio, lo cual estaría agravando el cuadro en un corazón isquémico. Por otro lado, se aprecia que podemos aumentar el gasto cardiaco con drogas vasodilatadoras que disminuyen la resistencia al vaciado ventricular, mermando la demanda de oxígeno por el miocardio, y/o produciendo una dilatación venosa sistémica estamos reduciendo la precarga con efectos benéficos en la congestión pulmonar y el efecto adicional sobre la disminución de la demanda de oxígeno.

Lo acabado de exponer, plantea un nuevo enfoque fisiopatológico en la terapia de la falla cardiaca, de acuerdo a la principal alteración hemodinámica y los síntomas de cada paciente.

Drogas de tipo inotrópico. La digital cuenta con 200 años de uso clínico. Su efecto se consideró inicialmente como el de un diurético. En 1785, William Withering describe la desaparición de los edemas y aumento de la diuresis. Así mismo narra en forma muy completa los efectos tóxicos (9). En 1864, William Stokes se refiere al método de Bouillaud: aplicación del polvo de la digital sobre la región precordial para además de su efecto descrito sobre el pulso, evitar los efectos gastrointestinales (10).

Posteriormente se observó que los glicósidos digitálicos no son primariamente diuréticos, pero producen su efecto por una acción inotrópica positiva en el corazón, sin que haya una diferencia cualitativa en los efectos de la droga en el corazón normal y en el que está en falla, estando ambos sujetos al mismo tipo de aumento de contractilidad miocárdica (11).

Podemos apreciar, los efectos benéficos de la digital: aumenta la contractilidad miocárdica y coloca los mecanismos compensatorios en un rango en que puedan ser efectivos. La acción terapéutica fundamental de la digital es la estimulación del estado contráctil; a nivel subcelular esta propiedad inotrópica parece resultar de la inducción del aumento de la entrada de calcio, producido por la droga sobre la membrana de la célula cardiaca. En contraste, los flujos transmembrana de sodio y potasio soportan las propiedades eléctricas de los glicósidos (12).

Polaridad. Las formas polares de la digital (digoxina y ouabaína) tienden a ser parasimpatomiméticas y las formas no polares (digitoxina) tienden a ser simpatomiméticas. Esto implicaría que en los estados isquémicos en los cuales este último efecto puede ser indeseable, las formas polares de los digitálicos pueden ser más seguras (13). Recientemente se ha observado que la dosis total de digoxina no necesita ser modificada en pacientes con infarto agudo de miocardio y falla ventricular izquierda, si bien es cierto que se presenta una demora en la absorción oral y puede haber un retraso en la respuesta clínica (14).

Intoxicación digitálica. Desafortunadamente esta droga tiene un margen muy estrecho entre los efectos terapéuticos y su dosis tóxica. Su incidencia en pacientes hospitalizados llega a un 35% y la mortalidad alcanza al 21% de aquéllos que desarrollan toxicidad. La dosis de digital y como consecuencia su concentración plasmática es solamente uno de los factores determinantes de toxicidad. Esto quiere decir, que valores subtóxicos de digoxina en sangre, no excluyen necesariamente intoxicación (15). Estudios en perros han demostrado que la digoxina se deposita fundamentalmente en el subendocardio; esto estaría en favor de la intoxicación en el infarto del miocardio con niveles sanguíneos normales.

Otro aspecto que vale la pena enfatizar, es el hecho de que la espironolactona dis-

minuye la excreción tubular activa de la digoxina y aumenta su nivel sanguíneo, aumentando el riesgo de la intoxicación. Esto es importante puesto que en casos de intoxicación digitálica se administra espironolactona para incrementar los niveles de potasio sérico, lo cual puede ser contraproducente en relación con la digoxina (16).

La hipermagnesemia sobre 2,2 mEq/l o la hipomagnesemia de menos de 1,7 mEq/l pueden contribuir a la toxicidad y se encuentran en un 22% de casos de falla cardíaca (16). El choque puede aumentar el riesgo de toxicidad por presentar un flujo periférico pobre con mantenimiento del flujo miocárdico.

También se presenta un fenómeno de aumento de la vasoconstricción mesentérica en pacientes con enfermedad arterioesclerótica, lo que puede producir lesiones isquémicas severas (trombosis mesentérica).

La ginecomastia puede ser un hallazgo en pacientes tratados con digitoxina. Las manifestaciones gastrointestinales son bien conocidas.

Todas las alteraciones del ritmo cardíaco han sido atribuidas a la intoxicación digitálica, no habiendo ninguna característica electrocardiográfica que pueda distinguir los efectos (ritmos) tóxicos por digital de aquéllos por enfermedad intrínseca cardíaca (17).

Debemos tener en cuenta que la dosis de los glicósidos digitálicos está bien correlacionada con la concentración plasmática, cuando se tienen en cuenta la función renal y los problemas de absorción gastrointestinal.- La colestiramina liga la droga e interfiere en su ciclo enterohepático. Los barbitúricos aumentan la actividad enzimática de los microsomas hepáticos y aceleran el metabolismo de la digitoxina.

Tratamiento de la intoxicación digitálica. Lo fundamental es el reconocimiento de la toxicidad incipiente y la supresión

de la droga. Dos terceras partes de los pacientes que desarrollan taquicardia ventricular como manifestación tóxica de la digital no sobreviven a ésta. Además de las medidas convencionales en el tratamiento de la intoxicación que son bien conocidas por ustedes, está el empleo de anticuerpos específicos contra los glicósidos cardíacos. El empleo inicial en la clínica de fragmentos purificados de "Fab" específicos para digoxina fue reportado en 1976 (18).

Nuevas drogas inotrópicas en el tratamiento de la falla cardíaca. Como lo acabamos de mencionar, los digitálicos han sido los agentes de elección en la terapia cardíaca inotrópica para administración oral. Sin embargo, la toxicidad y las dudas que recientemente se presentan sobre su efectividad a largo plazo, pueden limitar su uso (19).

Las aminas simpatomiméticas, han tenido un uso restringido por la presentación de efectos indeseables. El uso del isoproterenol intravenoso puede mejorar el gasto cardíaco pero esta respuesta está asociada con exceso de efectos cronotrópicos y arritmias. Aunque la norepinefrina aumenta la presión arterial diastólica por un incremento en la resistencia vascular periférica, esto puede limitar el gasto cardíaco, disminuir la perfusión sistémica regional y aumentar el trabajo.

Dopamina. Es una catecolamina que se encuentra en forma natural; presenta varias propiedades farmacológicas: actúa como estimulante alfa-adrenérgico, provocando vasoconstricción de los vasos periféricos de capacitancia y resistencia; también es un estimulante beta-adrenérgico, provocando un aumento en la frecuencia cardíaca y un incremento de la contractilidad miocárdica. Desde este punto de vista, la dopamina no se diferencia de la norepinefrina. Sin embargo, la dopamina tiene una propiedad única: produce una dilatación de los lechos renal y mesentérico, que no está mediada por mecanismos adrenérgicos. Así, vemos que esta droga puede elevar la presión arterial sis-

témica y suministrar un estímulo inotrópico al miocardio sin compromiso del flujo renal. Puede presentarse arritmias y en grandes dosis el incremento del gasto cardíaco es variable (20).

La dobutamina es un derivado catecolamínico, cuyos efectos principales son estimulantes beta-adrenérgicos, en tanto que sus propiedades vasculares beta y alfa adrenérgicas no son significativas. Así, la dobutamina tiene un efecto inotrópico sin modificaciones sustanciales de aumento en la frecuencia cardíaca en pacientes con enfermedad coronaria. La incidencia de arritmias es menor con la dobutamina que con el uso del isoproterenol o la dopamina (21).

Uno de los aspectos más prometedores en la actualidad es el uso de sustancias cardiotónicas sintéticas como el amrinone. Este es un derivado biperidínico cuya acción inotrópica es única en el sentido que no se ejerce por los mecanismos atribuidos a las catecolaminas o a los glicósidos digitálicos. El mecanismo de acción está en estudio; las reservas de catecolaminas en el corazón no se requieren para su acción, la droga es efectiva a pesar del bloqueo adrenérgico y su efecto es aditivo al de los glicósidos digitálicos. Como efecto colateral se ha reportado trombocitopenia ocasional. Esta droga se ha usado recientemente por vía oral, observándose que es altamente efectiva aumentando la función ventricular (22).

Drogas vasodilatadoras. Como lo mencionamos anteriormente, el avance reciente más importante en el manejo de la falla cardíaca aguda y crónica, ha sido el uso de drogas vasodilatadoras sistémicas para reducir la resistencia al vaciado ventricular y disminuir la presión venosa aumentada. Varias de estas drogas se han utilizado durante mucho tiempo en el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. Tal vez la primera vez en que se usaron los vasodilatadores en la falla cardíaca fue hace más de veinte años por el Dr. Burch (23). Con la misma idea se practicaron estudios con nitroglicerina sublingual en el tratamiento

de la congestión pulmonar secundaria a falla ventricular izquierda en 1957 (24). Como se ve en estos estudios iniciales la idea era la reducción de la falla retrógrada (congestión pulmonar) disminuyendo el volumen ventricular al final de la diástole (precarga). Únicamente hasta 1971 se usó la terapia vasodilatadora para reducir la resistencia al vaciado ventricular, inyectando un agente bloqueador alfa-adrenérgico: la pentolamina.

La acción del nitroprusiato es del prototipo de los vasodilatadores; el nitroprusiato de sodio, es el resultado de la relajación directa vascular periférica que es independiente de la inervación simpática. Debe ser administrado en forma intravenosa en un rango de 16 a 400 microgramos por minuto. Su efecto vasodilatador está balanceado en los lechos arteriolar y venoso. El beneficio sobre la función ventricular es secundario a una disminución de la carga sobre el corazón como consecuencia de sus acciones dilatadoras arterial y venosa.

La pentolamina es un agente vaso-depresor bloqueador alfa-adrenérgico, con un efecto asociado directo relajante del músculo liso vascular. Estas acciones ocurren en los lechos arterial y venoso. La administración ha sido primordialmente intravenosa (0,3 a 5,0 mg por minuto). Comparándola con el nitroprusiato, se observa que la pentolamina produce una menor dilatación del lecho venoso, resultando una menor reducción del volumen ventricular al final de diástole para una resistencia dada al vaciado ventricular. En base a esto, parece que la pentolamina es más efectiva que el nitroprusiato para aumentar el gasto cardíaco. Por otro lado, el mantenimiento de una infusión de pentolamina no es práctica para periodos prolongados, requiriéndose dosis muy grandes para una dilatación persistente y la droga es muy costosa. Actualmente la experiencia con la pentolamina oral y un compuesto similar, la fenoxibenzamina, es reducida.

La hidralazina es un vasodilatador de larga acción; presenta un efecto directo y

potente como relajante de la vasculatura sistémica, afectando exclusivamente el lecho arterial; como consecuencia hay una disminución de la resistencia vascular sistémica y una elevación del gasto cardiaco. Además de ésto la hidralazina posee propiedades inotrópicas positivas, aparentemente por estimulación de beta-receptores (25).

El prazosin es un agente vasodilatador nuevo, que se introdujo en la terapia de la hipertensión arterial. Ha demostrado propiedades bloqueadoras de los receptores alfa-postsinápticos y relajantes directas sobre el músculo liso vascular. Su administración oral produce una reducción balanceada en el volumen al final de diástole y la resistencia al vaciado ventricular. Sus efectos son similares a los del nitroprusiato endovenoso. Sin embargo, reportes recientes han planteado la ineficacia de la droga después de administrar dosis consecutivas de ésta (26).

Se podría concluir que los pacientes con signos y síntomas de presión de llenado ventricular elevada y un gasto cardiaco bajo, se pueden beneficiar de la terapia con prazosin (a corto plazo?). Además, la hidralazina puede ser más efectiva en pacientes con gasto cardiaco bajo, pero con una presión ventricular izquierda normal o ligeramente elevada (27).

La nitroglicerina es un nitrito de acción corta que provoca dilatación del sistema venoso y disminución en la presión de llenado ventricular. Su uso posiblemente esté limitado en pacientes con hipotensión severa, con reducción de la perfusión coronaria y aumento de la isquemia miocárdica. También ha sido usada en el tratamiento del edema pulmonar severo. El mecanismo de acción de la nitroglicerina no está completamente esclarecido; su efecto farmacológico, la vasodilatación, se ha clasificado como directo. En un estudio reciente, Morcillio demuestra que durante la infusión de nitroglicerina (en perros) se presenta un aumento en la producción miocárdica de prostaglandina E, con des-

censo de la presión sistémica. Si se inhibe la producción de la prostaglandina E después de la administración de indometacina (que es inhibidora de la prostaglandina-sintetasa) hay disminución en la reducción de la presión sanguínea. Esto sugiere que posiblemente la nitroglicerina y otros nitritos pueden tener su mecanismo de acción a través del sistema de las prostaglandinas (28).

Los nitritos de acción prolongada, con efectos similares a los de la nitroglicerina, proporcionan un medio farmacológico para el tratamiento intrahospitalario y ambulatorio de pacientes en falla cardiaca crónica.

Avances farmacológicos recientes, plantean la utilización de drogas que interfieren en la cascada renina-aldosterona. En la falla cardiaca se produce estimulación del sistema renina-angiotensina con aumento de la resistencia periférica y aldosteronismo secundario, lo cual perpetúa la falla. La sustancia oral inhibidora de la enzima convertidora "Captopril" puede ser útil por reducción de la resistencia periférica y de los niveles de aldosterona (29).

Tal vez lo más importante es determinar si la terapia vasodilatadora produce mejoría sintomática o altera la evolución de la historia natural de la falla cardiaca. Esto requiere un mayor estudio (4). Pero planteamos, el uso temprano de la terapia vasodilatadora en casos seleccionados, aún sin previo tratamiento con inotrópicos.

Para finalizar, debo mencionar otras posibilidades terapéuticas, cuando las medidas anteriores no hayan dado resultados positivos.

Aunque su uso no esté generalizado, debemos enfocar, los avances en la mecánica circulatoria: el balón intra-aórtico y los corazones artificiales parciales o asistentes del ventrículo izquierdo; los estudios para el desarrollo del corazón artificial total continúan progresando como un

puente o una alternativa del trasplante cardiaco (30).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Braunwald, E.: Heart failure: an overview. *Heart Failure*, Alfred P Fishman, p. 55 Mc Graw-Hill Book Co, 1978.
 - 2.— Mason, D.T.: The Failing Heart, p. 49. Disease-a-month monograph series. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977.
 - 3.— Mason, D.T.: Recent advances in the understanding of congestive heart failure. *Changing Concepts in Cardiovascular Disease*, p. 130. Williams & Wilkins, 1972.
 - 4.— Cohn, J. N.: Unloading the Failing Heart. *Heart Failure*, A.P. Fishman, pp. 302-303, Mc Graw-Hill Book Comp., 1978.
 - 5.— Katz, A.M., Hecht, H.H.: The early pump failure of ischemic heart. *Amer. J. Med.* 47: 497-502, 1969.
 - 6.— Poole-Wilson, P.A., Lakatta, E.G., Nayler, W.G.: The effects of acidosis on myocardial function and the uptake of calcium during and after hypoxia, (abstr.) *Clin. Sci. Mol. Med.* 52: 2-3, 1977.
 - 7.— Scheuer, J., Stezoski, S.W.: The effects of alkalosis upon the mechanical and metabolic response of the rat heart to hypoxia. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 4: 509-510, 1972.
 - 8.— Hearse, D.J.: Oxygen deprivation and early myocardial contractile failure: A reassessment of the possible role of adenosine triphosphate. *Amer. J. Card.* 44: 1115-1121, 1979.
 - 9.— Withering, W.: An account of the foxglove. In: F.A Willius and T.E. Keys (eds.): *Cardiac Classics*, p. 232. St. Louis, The C.V. Mosby Company, 1941.
 - 10.— Stokes, W.: *Traitement de L'hypertrophie de Coeur. Maladies du Coeur et de L'Aorte.* 351, 1864.
 - 11.— Braunwald, E., Bloodwell, R.D., Goldberg, L.I. and Morrow, A.G.: Studies on digitalis IV. Observations in man on the effects of digitalis preparations in the contractility of the non-failing heart and on total vascular resistance. *J. Clin. Invest.* 40: 52-59, 1961.
 - 12.— Mason, B.T., and Awan, N.A.: Recent advances in digitalis research. *Am. J. Card.* 43: 1056-1059, 1979.
 - 13.— Timmis, G.C.: *Cardiovascular Review*, p.75, 1979.
 - 14.— Korhonen, U.R., Jounela, A.J., Pakarinen, A.J., Pentikainen, P.J.: Pharmacokinetics of digoxin in patients with acute myocardial infarction *Am. J. Card.* 44: 1190-1194, 1979.
 - 15.— Lown, B et al.: *Circulation* 49: 1053, 1974.
 - 16.— Hood, et al.: *Am. J. Card.* 33: 225, 1974.
 - 17.— Chung, E.K.: *Principles of Cardiac Arrhythmias*. Baltimore, W & W, 1971.
 - 18.— Smith, T.W., Haber, E., Yeatman, L. and Butler, V.P. Jr.: Reversal of advanced digoxin intoxication with Fab fragments of digoxin-specific antibodies, *N. Engl. J. Med.* 294: 797-800, 1976.
 - 19.— Fleg, J.L., Gottlieb, S.H., Lakatta, E.G.: Is digitalis really useful in the therapy of chronic congestive heart failure? *Circulation Abstr.* Vol 59-60 (Supl II): 697, 1979.
 - 20.— Loeb, H.S.: Experience with dopamine in cardiogenic shock and low output cardiac failure. *Excerpta Medica* 17. 1976.
 - 21.— Jewitt, D., Jennings, K., Jackson, P.G.: Efficacy of new inotropic drugs in clinical coronary heart failure. *Am. J. Med.* 65: 197-202, 1978.
 - 22.— LeJemtel, T.H., Keung, E., Ribner, H.S., Davis, R., Wexler, J., Vlafox, M., Sonnenblick, E.H.: Sustained beneficial effects of oral amrinone on cardiac and renal function in patients with severe congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 45: 123-129, 1980.
 - 23.— Burch, G.E.: Evidence for increased venous tone in chronic congestive heart failure. *Arch. Intern. Med.* 98: 750, 1956.
 - 24.— Johnson, J.B., Gross, J.F., Hole, E.: Effects of sublingual nitroglycerin on pulmonary artery pressure in patients with failure of the left ventricle *N. Eng. J. Med.* 257: 1114, 1957.
 - 25.— Rubin, S.A., Chatterjee, K., Ports, T.A., Gelberg, H.J., Brundage, B., Parmley, W.W.: Influence of Short-term oral hydralazine therapy on exercise hemodynamics in patients with severe chronic heart failure. *Am. J. Cardiol.* 44: 1183-1189, 1979.
 - 26.— Elkajam, U., LeJemtel, T.H., Sonnenblick, E.H.: Marked early attenuation of hemodynamic effects of oral prazosin therapy in chronic congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 44: 540-545, 1979.
 - 27.— Metha, J., Iacona, M., Pepine, C.J., Conti, R.C.: Comparison of hemodynamic effects of oral prazosin, oral hydralazine and intravenous nitroprusside in same patients with chronic heart failure. *British Heart Journal* 42:664-670, 1979.
 - 28.— Morcillio, E., Reid, P.R., Dubin, N., Ghodgoankar, R., Pitt, B.: Myocardial prostaglandin E release by nitroglycerin and modification by indomethacin. *Am. J. Cardiol.* 45: 53-57, 1980.
 - 29.— Tarazi, R.C., Fouad, F.M., Ceimo, J.K., Bravo, E.L.: Renin aldosterone and cardiac decompensation: Studies with oral converting enzyme inhibitor in heart failure. *Am. J. Cardiol.* 44: 1013-1018, 1979.
 - 30.— Norman, J.C.: Mechanical circulatory assistance and replacement and evolving prespective. *Heart Failure* 24: 317-334. 1978.
-

ENFERMEDAD CORONARIA

G. ESTRADA

Definitivamente es la historia clínica del paciente con enfermedad coronaria, la que nos va a dar una cantidad de datos para hacer un diagnóstico y para valorar la situación clínica y sintomática de cada enfermo.

Ustedes bien saben el valor de ésta y de la anamnesis que pueda referir cada enfermo. Esto no es nada nuevo, pero sigue siendo un punto de gran actualidad en el enfoque del manejo del enfermo coronario. Queremos analizar muy brevemente cuáles son los factores que dentro de la historia hay que buscar e insistir, como son los factores de riesgo coronario, investigar si es diabético, si es hipertenso, si hay trastornos de lípidos, factor herencial y sobre todo hacer énfasis en el stress y en la tensión emocional a la cual puede estar sometido el enfermo. Yo creo que es de mucho valor y de gran importancia analizar todo este conglomerado de factores que nos puede orientar en un momento dado para hacer un mejor diagnóstico y manejo del paciente con enfermedad coronaria.

Vemos como los exámenes de laboratorio o estudios paraclínicos tienen un gran valor. Analicemos brevemente que nos puede dar el ECG de reposo; muchas veces los síntomas del paciente dicen más que éste. El ECG no da una buena correlación con los hallazgos angiográficos y por esta razón ha perdido actualmente su valor diagnóstico. Los exámenes de laboratorio nos van a dar una gran ayuda en la valoración de los factores de riesgo antes mencionados, los cuales deben ser corregidos para un mejor control de la enfermedad coronaria.

Consideremos ahora el estado actual de las pruebas de ejercicio, las cuales tienen un valor muy importante y nos están dando una gran cantidad de datos sobre el estado del enfermo coronario. Quiero hacer un poco de énfasis y un breve análisis de lo que hemos encontrado en la Fundación Shaio desde el punto de vista de correlación de la prueba de ejercicio y los hallazgos angiográficos; también que ustedes vean cómo se comporta la sensibilidad y especificidad de este método diagnóstico para darnos una magnífica correlación.

No me detendré más, pues va a ser motivo de un trabajo que presentaremos. Además, actualmente hay un avance importante que es la prueba de ejercicio practicada conjuntamente con isótopos. Nos está dando parámetros importantes en la evaluación de zonas de isquemia, la cual da índices mucho más certeros de lesión coronaria durante el ejercicio. Este tema será tratado mucho más extensamente por el Dr. Roberto Esguerra.

Analicemos brevemente ya que será una presentación del Dr. Martín Wartemberg, el valor de la ecocardiografía en la enfermedad coronaria; actualmente está restringida a la valoración de la función ventricular. Solo diría, que si la década del 70 fue la de la ecocardiografía, la del 80 será la de la tomografía computarizada.

Ahora, quiero realmente pasar a lo que yo considero que ha sido el descubrimiento del siglo en la enfermedad coronaria: la coronariografía. Los primeros estudios se realizaron en el año de 1940, cuando Blumgart, Schlesinger y Zoll, desarrollaron una técnica para la visualización de las arterias coronarias. Pero este trabajo fue hecho en

corazones obtenidos en autopsias y por lo tanto no fue posible analizar el efecto de la enfermedad coronaria obstructiva sobre la contractilidad miocárdica.

Fue así como en 1958, Mason Sones y sus colaboradores en la Cleveland Clinic, quienes se reservan el crédito para el desarrollo de la arteriografía coronaria, y afortunadamente para Sones éste fue, digámoslo así, un evento casual como descubrió o realizó la primera arteriografía coronaria en vivo.

Tenemos como la cirugía coronaria no podría haber sido desarrollada sin la arteriografía. La coronariografía nos revela una información muy importante en el paciente vivo haciendo posible que se pueda dar un plan de tratamiento específico para cada individuo.

Quiero mostrar lo que representa la experiencia que tenemos en la Clínica Shaio sobre más de 1.600 coronariografías. No haré mayor énfasis puesto que va a ser motivo de una presentación durante este congreso. No podría dejar de comentar los avances que se han hecho en el diagnóstico y manejo del espasmo coronario, como muy bien todos ustedes lo saben se ha aclarado que realmente existe el espasmo de las arterias coronarias, el valor que tiene la monitoria de 24 horas y el test de ergonobina en la producción y registro de este evento.

Mencionaré lo que realmente es un importante avance o técnica nueva en el tratamiento de la enfermedad coronaria y de las secuelas obstructivas de la arterioesclerosis. Es lo que hoy en día se conoce como la angioplastia o dilatación no quirúrgica de las estenosis de las arterias coronarias, técnica desarrollada por el Dr. Andreas Gruntzig, de Zurich, quien nos está mostrando en esta técnica un método nuevo para el tratamiento. Definitivamente es muy poca la experiencia que hay hasta ahora y en el pasado Congreso del American College el Dr. Gruntzig presentó sus primeros resultados en unión con un grupo de centros americanos supervisados por el

NHI. Actualmente hay aproximadamente 750 casos realizados y hasta ahora se están empezando a ver los resultados. Es una técnica atractiva para los que trabajamos en arteriografía coronaria, tiene sus indicaciones muy precisas. En este momento, en el país todavía no hay ningún centro trabajando en este método; estamos haciendo las gestiones para empezar y creo que en muy poco tiempo podremos en nuestra institución comenzar con esta técnica.

Es un método nuevo, sofisticado, que todavía no ha demostrado lo que vale o lo que no vale, por eso apenas lo menciono, no quiero sacar datos estadísticos, puesto que solamente se lleva dos años de seguimiento en los primeros pacientes; así es que tenemos que esperar y mirar realmente cuál es su papel dentro del tratamiento moderno de la enfermedad coronaria.

No podría dejar de mencionar lo que se ha logrado en el desarrollo de los nuevos fármacos. Todos ustedes saben, lo que se ha avanzado en la investigación de las diferentes drogas y lo que ellas contribuyen al control y al manejo de la enfermedad coronaria. Se sabe muy bien el papel de los betabloqueadores, de los vasodilatadores, de los antagonistas del calcio y solamente diría, como ya lo mencioné anteriormente, que si la década del 70 fue la de los betabloqueadores, la del 80 será la de las prostaglandinas. Todos los días vemos que existen más controversias entre qué será mejor, si el tratamiento quirúrgico o el médico. A este punto específicamente es al que quiero dedicar el resto de estos minutos y es el análisis de los resultados quirúrgicos. Hablamos de la enfermedad coronaria, de la cirugía coronaria, de sus resultados, sus pros y contras. Y, realmente quiero hacer un análisis de lo que se está viviendo y cuáles han sido a través de todos los estudios los resultados que se están presentando hoy en día.

Voy a hacer unos breves comentarios sobre los efectos de la cirugía coronaria sobre las pruebas de ejercicio. Sabemos que el papel de la cirugía coronaria está des-

tinado a mejorar la ley de la oferta y la demanda y evitar así que se produzca isquemia y su manifestación clínica, la angina de pecho. Entonces, una de las formas para evaluar los resultados de la cirugía coronaria es por medio de las pruebas de ejercicios. Después de haber hecho una extensa revisión de las diferentes series presentadas, vemos como todas son enfáticas en reportar que definitivamente la cirugía coronaria muestra una normalización o mejoría en un porcentaje muy elevado de los pacientes en quienes las pruebas de ejercicio eran primariamente positivas. Hay una mejoría o normalización del desnivel del ST y un aumento del doble producto. Este método nos da una fuerte indicación de la permeabilidad de los "by-passes".

Veamos como hay una franca mejoría de la angina de pecho después de la revascularización coronaria y las diferentes series nos están demostrando que hay una mejoría de un 92% de la angina y de éstos el 62% estaban completamente asintomáticos luego de la cirugía. Muchas series nos están refiriendo exactamente lo mismo y están sacando parámetros para la evaluación de los enfermos que realmente pueden llegar a liberarse de su angina y otros que no, de acuerdo a los hallazgos clínicos angio y electrocardiográficos.

Quiero ahora referirme a la prevención del infarto agudo por la cirugía coronaria; es actualmente muy bien establecido que la gran mayoría de los pacientes con evidencia de enfermedad coronaria clínicamente indicada por angina de pecho, infarto del miocardio o muerte repentina, tiene una obstrucción severa y extensa de las arterias coronarias. Aproximadamente las 3/4 partes de estos pacientes tienen estenosis en dos o tres arterias principales.

Sabemos también por el estudio de Framingham que en el desarrollo de enfermedad coronaria su causa más común de iniciación fue el infarto agudo, 45%, la angina, 32%, y muerte súbita en un 9%. Tenemos también que de acuerdo a todos los trabajos presentados y revisados, los

pacientes tratados médicamente con angina estable, la incidencia de infarto agudo del miocardio está calculada en un 8% anual dividido en un 3,4% de muertos y un 4,6% de supervivientes. En las series de los pacientes operados vemos que la incidencia anual es de solamente el 2,1% dándonos un porcentaje anual de apenas 0,6% de infartos tardíos fatales. Hablando de este punto de prevención del infarto de miocardio, tenemos que éste también se puede producir durante la cirugía y está muy relacionado con la técnica quirúrgica y la permeabilidad de los puentes la cual en este momento está llegando a un 92% después de un año. Así es que podemos entender cómo realmente además de mejorar la angina de pecho también tenemos consideraciones más importantes como son los objetivos de prolongar la vida y de hacer una mejor prevención del infarto agudo de miocardio.

Sabemos que una de las manifestaciones iniciales y finales de la enfermedad coronaria es la muerte súbita. Analicemos, cómo realmente ésta se puede prevenir con la cirugía coronaria.

De acuerdo con las estadísticas americanas, la enfermedad coronaria representa la causa de mayor prevalencia en la mortalidad y que cerca del 60% de ésta ocurre en forma súbita. Estas observaciones epidemiológicas nos ponen en una situación de alarma para enfatizar que la muerte súbita como complicación de la enfermedad coronaria es un problema grave de salud y cobra cerca de 400.000 vidas anualmente. No vamos a discutir cuál es la fisiopatología de la producción de la muerte súbita, todos ustedes la conocen y creo que la cirugía puede en un momento dado cambiar el curso y la historia natural de la muerte súbita. Juega un papel muy importante en este capítulo el monitoreo de 24 horas o técnica de Holter para poder aclarar un poco más las causas de muerte súbita y por lo tanto poder tener una mejor idea de que papel juegan los trastornos de ritmo en la producción de ésta. Hoy en día todo paciente que ha tenido un infarto agudo, en su etapa postinfarto inmediata,

debe realizarse una prueba de Holter para poder determinar el número de extrasístoles o las alteraciones del ritmo que pueda estar presentando. Esto nos puede aclarar muchísimo el pronóstico y el manejo a largo plazo del enfermo. Analizando las series publicadas actualmente, hay una gran diferencia estadísticamente significativa, de muerte súbita que se presenta en los pacientes tratados médica y quirúrgicamente.

Siendo la rata de muerte súbita hasta 11 veces mayor en el grupo médico.

Para terminar haré un comentario a la prolongación de la vida por la cirugía coronaria. Todas las curvas nos demuestran en forma extensa que la supervivencia de los pacientes operados con lesión de tronco principal, del cual no hay duda alguna en la indicación quirúrgica, de la lesión de 2 o 3 vasos nos pone en evidencia que la cirugía coronaria da una tasa de supervivencia mucho mayor que los pacientes que con este mismo tipo de lesión son tratados médicamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Hurst, J.W.: The Heart. 4th. ed. New York, McGraw Hill Book Co, 1978.
- 2.— Hurst, J.W.: The Heart. Up Date I, 1979.
- 3.— Hurst, J.W.: The Heart. Up Date II, 1980.
- 4.— Block, T.A. et al.: Improvement in exercise performance after unsuccessful myocardial revascularization. Am. J. Cardiol. 40: 673,1977.
- 5.— Mc Neer, et al.: The role of the exercise test in the evaluation of patients for ischemic heart disease. Circulation 57: 64, 1978.
- 6.— Tilkian, A.G., et al.: The effect of coronary bypass surgery on exercise induced ventricular arrhythmias. Am. Heart J. 92: 707, 1976.
- 7.— Hurst, J.W.: Value of coronary bypass surgery. Controversies in cardiology, part 1, Am. J. Cardiol. 42: 308, 1978.
- 8.— Kannel, W.B. et al.: Remission of clinical angina pectoris: the Framingham study. Am. J. Cardiol. 142: 119-123, 1978,
- 9.— Kouchoukos, N.T., et al.: Long-term patency of saphenous veins for coronary bypass grafting. Circulation 58 (suppl. 1): 96, 1978.
- 10.— Gruntzig, A.R. et al.: Non-operative dilatation of coronary-artery stenosis N. Engl. J. Med., Vol. 301, July 12, 1979.
- 11.— Maseri, A, et al.: Coronary Vasospasm in Angina Pectoris. Lancet, 1: 713, 1977.
- 12.— Cipriano, P.R. et al.: The effects of ergonovine maleate on coronary arterial size. Circulation 59: 82, 1979.
- 13.— Loop, F.D. et al.: Coronary bypass surgery weighed in the balance. Am.J. Cardiol. 42: 154,1978.
- 14.— Mason, D.T., et al.: Reduction of sudden death by aorto-coronary bypass surgery. Am, J. Cardiol. 41: 793, 1978.
- 15.— Vismara, L.A., et al.: Identification of sudden death risk factors in acute and chronic coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 39:821,1977.
- 16.— Sherry, S.: Sulfinpirazon in the prevention of cardiac sudden death after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 298: 289, 1978.
- 17.— Fuvaloro, R.:Direct myocardial revascularization: a ten years journey. Am. J. Cardiol. 43: 109, 1979.
- 18.— Vismara, L.A., et al.: Improved longevity due to reduction of sudden death by aortocoronary bypass in coronary atherosclerosis: Prospective evaluation of medical versus surgical therapy in matched patients with multivessels disease. Am. J. Cardiol. 39: 919, 1977.

ECOCARDIOGRAFIA

M. WARTENBERG

HISTORIA

El trabajo de Inge Edler y Hellmuth Hertz en el Hospital Universitario de Lund, Suecia, iniciado en 1953 y que se publicó un año más tarde con el título: "El uso del reflectoscopio ultrasónico para el registro

continuo del movimiento de las paredes cardiacas" (1), fue el primer paso dado para el desarrollo de una técnica que, nunca anticiparon ellos, sería tan revolucionaria y tan importante en el diagnóstico de los problemas cardiacos. Luego de un periodo inicial, cuando su utilidad se com-

probó en el diagnóstico de estenosis mitral y derrames pericárdicos, el campo de la ecocardiografía rápidamente se expandió para la evaluación morfológica y funcional de la mayoría de las cardiopatías.

El desarrollo de nuevas técnicas electrónicas para aprovechar al máximo las propiedades del ultrasonido, ha permitido una visualización más real de la anatomía cardíaca.

PRINCIPIO DEL METODO ULTRASONICO

Las ondas de ultrasonido (frecuencia 20.000 ciclos/seg. o Hertz) son producidas al hacer pasar corriente eléctrica por un cristal piezo-eléctrico, el cual vibra al ser impactado por la corriente eléctrica. A su vez, este cristal genera corriente eléctrica al recibir una vibración mecánica, ejerciendo así un efecto doble, el de producir ondas sonoras y convertir los ecos que retornan en corriente eléctrica. Esta corriente es procesada por el equipo ultrasónico donde podrá ser observada en una pantalla osciloscópica.

En el ultrasonido diagnóstico se emplean frecuencias de 1-10 megahertz. Emisiones cortas de energía sonora (pulsos) de 1-2 microsegundos, son enviadas por el transductor, el cual se pone en contacto con la piel del paciente en el precordio. A medida que las vibraciones de alta frecuencia pasan a través del cuerpo, van a ser reflejadas en las interfases de los tejidos, retornando al transductor que actúa como receptor. Aquellas ondas sonoras reflejadas, o que retornan al cristal generador (ecos), podrán ser entonces registradas en forma de espigas (modo A) (Figura 1).

Por medio de un modulador de intensidad, las espigas en el modo A, son convertidas en puntos y la luminosidad del punto es proporcional a la altura de la espiga. Así se obtiene el modo B, el cual al añadirsele movimiento a través del osciloscopio, nos proporciona el modo M (Figura 1)(2).

ECOCARDIOGRAFIA MODO M

Ha sido y sigue siendo la base de la exploración ultrasónica del corazón. Casi todos los tipos de cardiopatías han sido analizados por esta técnica y se cuenta actualmente con descripciones detalladas y comprobadas de sus patrones ecocardiográficos.

En la figura 2 se observa el esquema del modo M, en un barrido del ápex hacia la base del corazón.

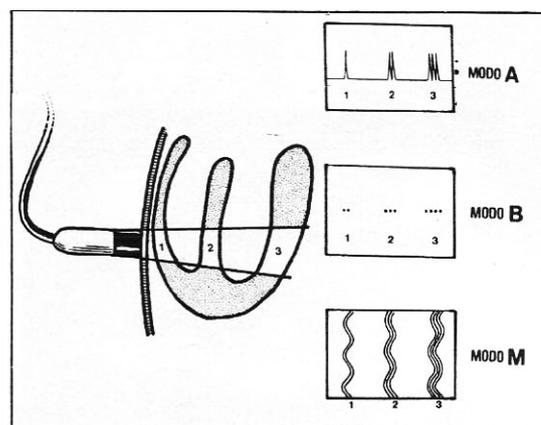


Figura 1. Ilustración de las diferentes modalidades de representación de la imagen ecocardiográfica (ver texto).

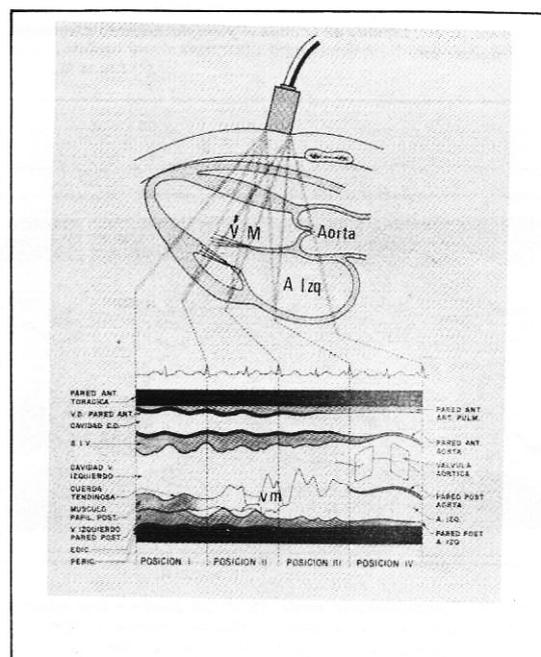


Figura 2. Esquema en modo M en un barrido del ápex cardíaco (posición I) a la base (posición IV).

Esta técnica tiene la capacidad de presentar el movimiento cardiaco actual. La visualización completa se obtendrá orientando el transductor en diferentes ángulos para la exploración de las diferentes estructuras cardiacas. Sin embargo, los registros obtenidos por la técnica del modo M, son unidimensionales (espacio) y no presentan una imagen que semeje la configuración real del corazón. Se ilustran algunos ejemplos de estenosis mitral (Figura 3) y mixoma de aurícula izquierda (Figura 4).

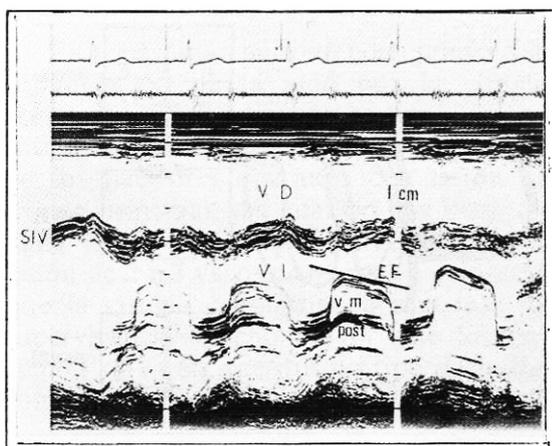


Figura 3. Ecocardiograma de un paciente con estenosis mitral. Obsérvese la moderada dilatación del ventrículo derecho. (V D). La válvula mitral (v m) presenta marcada disminución de su pendiente diastólica (E F), pérdida de la onda A y desplazamiento anterior de la valva posterior.

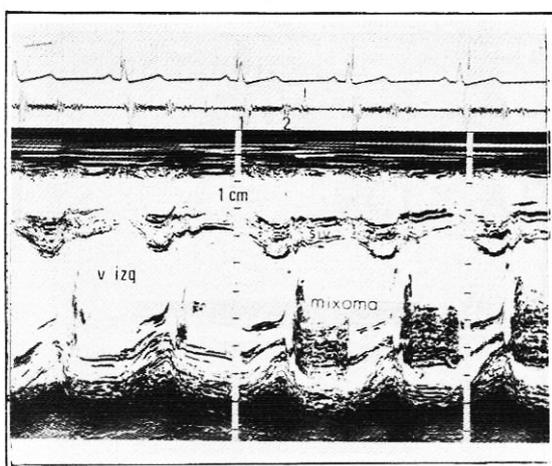


Figura 4. Ecocardiograma modo M, de un paciente con mixoma auricular izquierdo, que durante la diástole ventricular ingresa al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. Nótese en el fonocardiograma simultáneo, la presencia de un soplo holosistólico y el ruido protodiastólico (!) que produce la masa al prolapsarse dentro del ventrículo.

Aunque la ecocardiografía modo M tiene limitaciones para ofrecer información respecto a la geometría y orientación espacial de las estructuras cardiacas, el detalle estructural que se obtiene es muy real.

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL

Con el objeto de obviar las limitaciones del modo M, la visualización bidimensional ultrasónica del corazón ha sido motivo de numerosas investigaciones que se iniciaron al comienzo de 1970. Sin embargo, sólo en los últimos años se han obtenido métodos que satisfagan la necesidad expuesta (3,4).

Actualmente hay tres enfoques para la ecocardiografía bidimensional en tiempo real:

1. Sector mecánico, 2. transductor con múltiples elementos, 3. sector electrónico de activación fásica.

El sector mecánico consta de un transductor único que oscila rápidamente por medio de un motor eléctrico en un arco de 30 a 60°. Este sistema es relativamente poco costoso y provee imágenes de buena calidad.

El transductor con múltiples elementos consta de 20 transductores dispuestos linealmente. Cada cristal es pulsado secuencialmente y la imagen es el resultado del conjunto de las reflexiones (Figura 5).

El sector electrónico ofrece ventajas con respecto a los sistemas anteriores (3). Su transductor contiene 32 cristales piezoeléctricos que son activados a diferentes intervalos de tiempo por un mecanismo electrónico, para producir un barrido de 50-90° de arco a 30 imágenes por segundo (Figura 5). La imagen es registrada en videotape para visualización y análisis y recientemente se ha introducido un equipo para registro en papel.

Actualmente las imágenes que son publicadas en la literatura tienen muy

pobre calidad debido a que son la representación de la información de 1/60 de segundo. La observación en tiempo real en el videotape es de una fidelidad convincente.

Para la visualización completa del corazón, el transductor es colocado en lugares predeterminados del precordio para obtener cortes tomográficos en los diferentes ejes (longitudinal, menor, etc.) (8). En

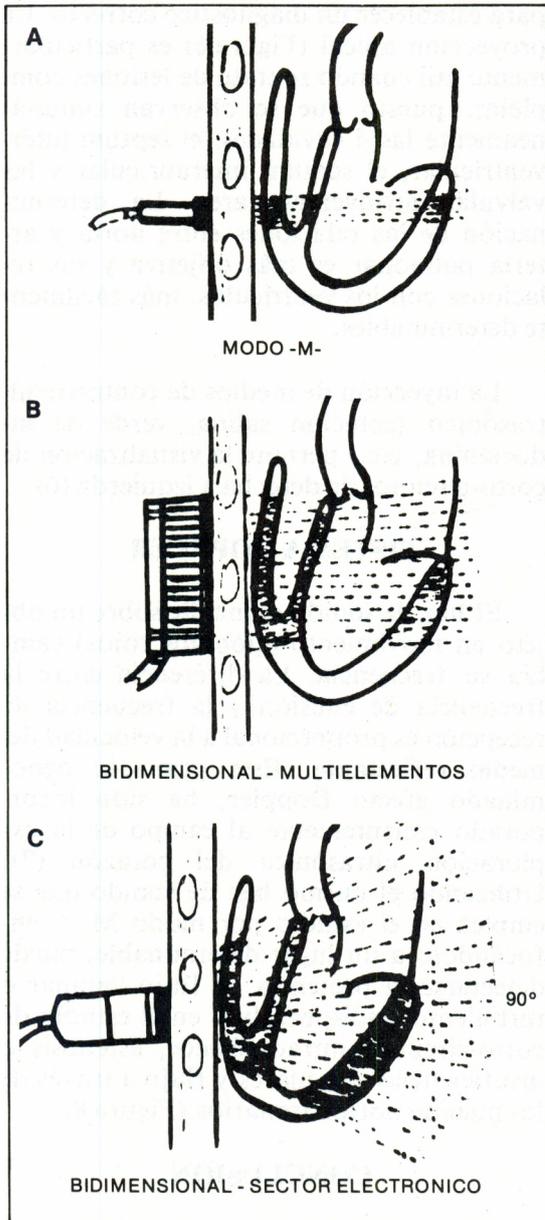


Figura 5. Esquema de: A) ecocardiograma modo M; B) transductor bidimensional de múltiples elementos; C) sector electrónico de activación fásica.

la figura 6 se aprecia la imagen ecocardiográfica obtenida con el sector electrónico al colocar el transductor en el ápex cardiaco registrando las 4 cavidades. La ilustración gráfica anatómica es presentada en la Figura 7 (5).

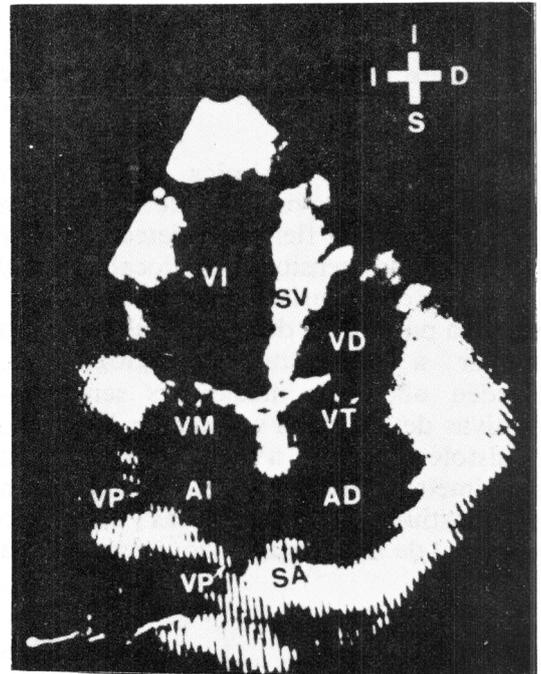


Figura 6. Registro fotográfico del corazón normal obtenido con el sector electrónico de activación fásica, colocando el transductor en el ápex cardiaco (parte superior) y registrando las 4 cavidades (tomado de Tajik et al.) (5).

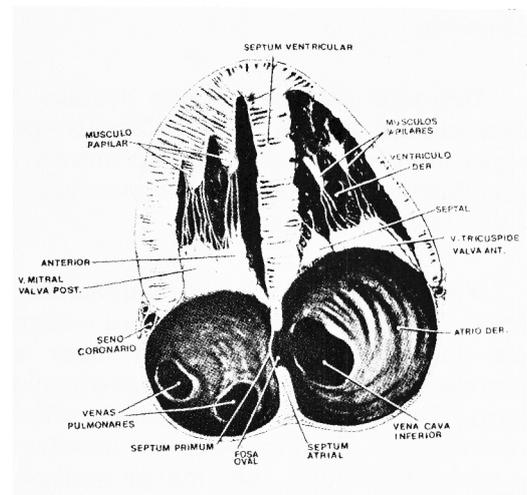


Figura 7. Sección anatómica correspondiente al mismo plano del ecocardiograma bidimensional de la figura 6 (tomado de Tajik et al.) (5).

APLICACIONES CLINICAS

La ecocardiografía bidimensional además de brindar información objetiva acerca de las estructuras cardiacas y su funcionamiento, ha sido particularmente útil en el reconocimiento real de los patrones observados por el modo M.

Las dos técnicas no deben considerarse competitivas.

Cardiopatía isquémica. Las anomalías del movimiento de las paredes ventriculares son fielmente detectadas por la técnica bidimensional. La localización y extensión de aneurismas del ventrículo izquierdo pueden ser determinadas en forma similar a los estudios angiográficos. Pueden obtenerse mediciones semicuantitativas del volumen ventricular izquierdo en sístole y diástole, a pesar de la presencia de asimetría en la cavidad. La visualización de los ostiums de las coronarias y del tronco principal de la coronaria izquierda, es una realidad.

Cardiomiopatías. La observación bidimensional ofrece una imagen global del compromiso muscular. De esta forma el estudio de pacientes con cardiomiopatía congestiva, cardiomiopatía hipertrófica y cardiomiopatía restrictiva es realmente más objetivo.

Derrame pericárdico. La técnica bidimensional amplía la visualización para registrar la distribución del derrame y especialmente para detectar la presencia de colecciones localizadas.

Valvulopatías. La determinación de áreas valvulares (estenosis aórtica o mitral) por la técnica bidimensional tiene una correlación más estrecha con las obtenidas bajo visualización directa en la sala de operaciones. En insuficiencia valvular es posible determinar con mayor certeza la causa del disturbio hemodinámico (prolapso, ruptura de cuerdas, dilatación anular, etc).

Masas intracardiacas. La técnica bidimensional es indudablemente superior al modo M y a la angiografía en la detección de masas pequeñas valvulares o intracavitarias, especialmente en la determinación de la extensión y desplazamientos que ellas tengan.

Cardiopatías congénitas. La ecocardiografía bidimensional es especialmente valiosa en precisar la anatomía cardiaca para establecer un diagnóstico correcto. La proyección apical (Figura 6) es particularmente útil cuando se trata de lesiones complejas, puesto que se observan simultáneamente las 4 cavidades, el septum interventricular, el septum interauricular y las válvulas atrioventriculares. La determinación de las relaciones entre aorta y arteria pulmonar es más objetiva y sus relaciones con los ventrículos, más fácilmente determinables.

La inyección de medios de contraste ultrasónico (solución salina, verde de indocianina, etc.) permite la visualización de corto-circuitos de derecha a izquierda (6).

SISTEMA DOPPLER

El haz de sonido al incidir sobre un objeto en movimiento (glóbulos rojos) cambia su frecuencia. La diferencia entre la frecuencia de emisión y la frecuencia de recepción es proporcional a la velocidad del medio reflectante. Este principio denominado efecto Doppler, ha sido incorporado recientemente al campo de la exploración ultrasónica del corazón (7). Utilizando el mismo haz de sonido que se emplea en el estudio por modo M, y enfocándolo a un lugar determinable, puede detectarse la presencia de flujo laminar o turbulento, indispensables en el estudio de corto-circuitos intracardiacos, estenosis o insuficiencias valvulares y flujo a través de los puentes aortocoronarios (Figura 8).

CONCLUSION

El enlace de la tecnología electrónica con la medicina ha contribuido notable-

mente al progreso de la ciencia en beneficio del hombre. La aplicación del ultrasonido en la exploración no invasiva del corazón, ofrece una nueva dimensión diagnóstica que ha revolucionado la cardiología y que indudablemente redundará en resultados positivos para la humanidad.

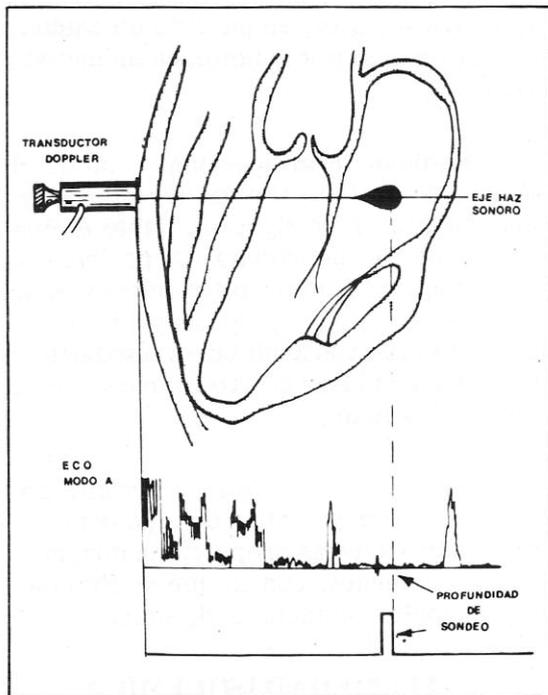


Figura 8. Ilustración esquemática de la ecocardiografía Doppler. El haz de ultrasonido explora en este caso el flujo en la cavidad auricular izquierda. En el registro del modo A, nótese la ausencia de turbulencia a ese nivel (profundidad de sonda) (tomado de Lorch G. et al.) (7).

Aunque el desarrollo de la ecocardiografía ha sido vertiginoso, aún está en su infancia. El entusiasmo que ha generado debe ser medido y controlado a medida que se le encuentran fallas y limitaciones.

No es ilusorio pensar que muy probablemente en un tiempo no lejano, las aplicaciones del ultrasonido nos ofrezcan información sobre los detalles estructurales de la fibra miocárdica (microscopía ultrasónica).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Edler, I. and Hertz, C.H.: The use of ultrasonic reflectoscope for continuous recording of movements of heart walls. *Kunlge Fysiograf Sällskdp i lund Forhandl.* 24:5, 1954.
- 2.— Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. Second Edition. Lea and Febiger, Philadelphia, Pennsylvania, 1976.
- 3.— Kisslo, J.A.: Phased array cardiac imaging: system operation, results and clinical role. *Acta Med. Scand. Suppl.* 627: 57-67, 1978.
- 4.— Rakowski, H., Martin, R.P., French, J.W. and Popp, R.L.: The clinical utility of two dimensional echocardiography. *Acta Med. Scand. Suppl.* 627: 68-78, 1978.
- 5.— Tajik, A.J., Seward, J.B., Hagler, D.J., Mair, D.D., Lie, J.T.: Two dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels. *Mayo Clin. Proc.* 53: 271-303, 1978.
- 6.— Seward, J.B., Tajik, A.J., Spangler, J.H., Ritter, D.G.: Echocardiography contrast studies. *Mayo Clin. Proc.* 50: 163-192, 1975.
- 7.— Lorch, G.L., Rubenstein, S., Baker, D., Dooley, T., Dodge, H.: Doppler echocardiography. *Circulation* 56: 576, 1977.
- 8.— Kisslo, J.A., von Ramm, O.T., Thurstone, F.L.: Techniques for real time two dimensional echocardiography. *Cardiovascular Clinics.* 9/2. *Clinical Echocardiography*, 1978.

MEDICINA NUCLEAR EN CARDIOLOGIA

R. ESGUERRA

Muchos de los avances recientes de la cardiología han sido posibles gracias a las técnicas de la medicina nuclear, cuyas aplicaciones en este campo son muy variadas e importantes; hecho que no es puramente casual, ya que la primera aplicación clínica de los radioisótopos ocurrió en 1927, cuando Blumgart y Weiss

podieron determinar la velocidad de circulación de la sangre, luego de inyectar "Radium C" en un brazo de un paciente y detectar su aparición en el brazo opuesto mediante el uso de una cámara oscura. Desde entonces y durante muchos años no ocurrieron avances importantes, debido principalmente a que los instrumentos eran

muy lentos y no permitían el estudio de procesos fisiológicos rápidos. Es por ello que desde la aparición de las gama-cámaras, comenzó a progresar esta disciplina y posteriormente recibió el decisivo impulso que le otorgó el descubrimiento de sustancias que como el talio-201 permitieron el estudio de nuevos aspectos de las enfermedades cardiacas.

ESTRUCTURA CARDIACA

1. Estudios de "pool" sanguíneo. Uno de los exámenes más sencillos es la gamagrafía de pool sanguíneo, que consiste en la inyección endovenosa de un material que permanezca confinado en el espacio intravascular, y por lo tanto permita obtener imágenes que representen el tamaño real de las cámaras cardiacas, que al ser comparado con el tamaño de la sombra cardiaca en una radiografía del tórax, permite confirmar o descartar el diagnóstico de derrame pericárdico. Es cierto que actualmente el ultrasonido es un método diagnóstico útil en estas ocasiones, a pesar de lo cual la gamagrafía de pool sanguíneo sigue siendo de gran valor en los casos dudosos.

2. Radiocardiograma. Este método requiere un equipo relativamente sencillo, que permita la obtención de una curva del paso de un bolo de material radioactivo por el corazón, mediante la aplicación de un detector sobre la región precordial. El análisis de la curva hace posible el diagnóstico de comunicaciones, procedimiento muy útil, especialmente en el caso de recién nacidos cianóticos.

También es posible obtener otra serie de datos de la dinámica de la circulación central, como son: el tiempo de tránsito pulmonar, el gasto cardiaco, el volumen latido y el volumen pulmonar. La determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ha dado generalmente muy buenos resultados al compararla con las determinaciones realizadas mediante métodos invasivos (1).

Este sistema tiene dos limitaciones principales; la primera es la dificultad en la

colocación adecuada del detector, ya que se trata de un método ciego en el que con facilidad puede no quedar colocado exactamente sobre el corazón, obteniéndose entonces datos erróneos. La segunda es la administración de un buen bolo de material radioactivo, para lo cual con frecuencia hay que recurrir a la inyección directa en la vena cava superior, empleando un catéter, constituyéndose por lo tanto, en un método invasivo.

3. Radioangiocardiograma. Cuando el tránsito de un bolo radioactivo por la circulación central se sigue mediante el empleo de una gama-cámara, es posible obtener imágenes a muy cortos intervalos de tiempo (cada 1 o 2 segundos), y a partir de ellas se pueden construir curvas escogiendo visualmente el lugar exacto en que se desea realizar el estudio.

Por lo tanto, este examen permite obtener los mismos datos del radiocardiograma, pero además proporciona imágenes de los fenómenos, con lo que se eliminan las principales limitaciones de aquél.

ENFERMEDAD ISQUEMICA

1. Indicadores en partículas. Se basan en el principio de que si un indicador se distribuye de acuerdo al flujo sanguíneo y es extraído completamente por la microvasculatura, se podrá emplear para estudiar la perfusión regional u orgánica (2). Se han empleado dos tipos de elementos, los agregados (generalmente de albúmina o simplemente sulfuros coloidales) y las microesferas, marcados ambos con tecnecio-99m, excepto cuando es necesario emplear dos elementos diferentes (uno para cada una de las coronarias) caso en el cual, se usa como segundo elemento el indio-113m.

La técnica supone la cateterización de las coronarias y la inyección del material dentro de ellas, permitiendo que se mezcle completamente con la sangre aferente. Además, la inyección no debe perturbar por sí misma la circulación normal.

Cuando se emplean partículas que tengan un promedio de 7 mieras, se alcanza el ideal de que cerca del 97% sean atrapadas por la microcirculación (2).

En la práctica se presentan algunos problemas, unos derivados de la probable alteración que ocasione en la circulación la introducción del catéter dentro de la propia arteria coronaria, otros debidos a la inyección separada y directa de las dos arterias coronarias principales, que impide apreciar el flujo relativo de cada una de ellas. Además, la inyección de estas sustancias teóricamente tiene riesgos importantes, aunque experimentalmente se ha demostrado que son bajos.

Este tipo de estudios permite identificar infartos claramente, pero no hace posible diferenciar las lesiones recientes de las antiguas. En mi opinión, a pesar de su utilidad, conllevan un riesgo importante y el hecho de ser estudios de tipo invasivo les resta una de las principales virtudes de la medicina nuclear.

2. Indicadores difusibles. Este grupo está integrado por dos tipos principales de elementos, los gases inertes y los cationes monovalentes. Los más usados son los segundos a cuyo grupo pertenecen el potasio-43 y el talio-201, que son extraídos de la circulación y su concentración en los tejidos es proporcional al flujo sanguíneo regional existente en el momento de la inyección.

Se ha podido establecer que el talio no es manejado por las células exactamente como el potasio y probablemente la principal diferencia esté en el mecanismo de transporte activo a través de la membrana celular, aunque en otros muchos aspectos su metabolismo es idéntico (2).

Desde hace algunos años se ha introducido a la práctica clínica la inyección de talio luego de la realización de una prueba de esfuerzo, con lo cual se han logrado identificar áreas isquémicas que no se visualizaban en la prueba de reposo convencional.

Este es uno de los exámenes más populares en la actualidad y día a día se siguen informando nuevas perspectivas para su empleo, lo mismo que nuevas limitaciones, ya que con el entusiasmo inicial se pensó que su margen de error era prácticamente despreciable y en la actualidad se sabe que existen tanto falsos positivos como negativos.

3. Indicadores afines al miocardio infartado. Ciertas sustancias han demostrado tener afinidad por el miocardio recientemente infartado y por lo tanto se emplean principalmente para determinar la extensión y localización exacta de una lesión aguda.

Pertenecen a este grupo las tetraciclina, el clormerodrin, el glucoheptonato, el citrato de galio y los pirofosfatos, entre otros. El mecanismo que los lleva a estas áreas no está completamente aclarado y únicamente se ha establecido que su acumulación ocurre durante el tiempo en que con el microscopio electrónico se ha apreciado la aparición de gránulos de calcio dentro de las mitocondrias. Con estos materiales las áreas afectadas tienen mayor concentración que el tejido sano, constituyendo zonas "calientes" en las gammagrafías.

La concentración se aprecia únicamente en un lapso de tiempo determinado, que generalmente comienza en las primeras horas que siguen al infarto (12 horas), es muy intenso en los dos a tres días siguientes y luego de una semana progresivamente es menos intenso.

Este examen es muy útil para aclarar el diagnóstico en casos dudosos, ya sea desde el punto de vista electrocardiográfico, clínico o paraclínico, y en aquellos pacientes con historia de infarto antiguo que hacen un nuevo episodio agudo. Debe practicarse por lo menos 90 minutos después de la inyección endovenosa del fármaco (el más empleado es el pirofosfato) y debe incluir por lo menos tres proyecciones (AP, OIA, LI).

Es importante recalcar que la concentración de estos materiales no es patognomónica de la existencia de un infarto reciente y se sabe que ocurre en otras lesiones como miocardiopatías, pericarditis, aneurismas ventriculares, sarcoidosis y lesiones óseas de la pared torácica; sin embargo, las características gamagráficas en estos casos son diferentes, lo que permite hacer la distinción.

La experiencia en el diagnóstico de infartos transmurales es buena (90%); sin embargo, en las lesiones subendocárdicas es bastante mala (cerca de 38%) (6).

4. Otros materiales y técnicas. Aunque no se encuentra aún en fase de utilización clínica rutinaria, es necesario mencionar la tomografía por emisión de positrones, que permitirá emplear sustancias que intervienen directamente en procesos metabólicos (oxígeno, carbono y nitrógeno), haciendo posible diferenciar claramente las zonas normales de las isquémicas y de las infartadas. Todavía existen muchos inconvenientes de orden técnico que hacen indispensable esperar algún tiempo para evaluar la utilidad de estos nuevos métodos (3).

También se ha trabajado buscando algún material que se deposite directamente en el trombo que ocluye una arteria coronaria (plaquetas marcadas), sin mayor éxito hasta el momento.

FUNCION VENTRICULAR

La fracción de eyección ventricular ha sido aceptada generalmente como el mejor índice individual del estado funcional del ventrículo, y es por ello que en los últimos años se ha trabajado bastante para lograr métodos que permitan de una manera sencilla, la determinación de este parámetro.

En medicina nuclear se puede calcular la fracción de eyección mediante el empleo de tres métodos diferentes, cuya escogencia está regida principalmente por la disponibilidad de equipos en cada hospital.

1. Radiocardiograma. Ya se ha descrito atrás este examen que se practica en los centros en que se carece de una gama-cámara, caso en el cual, conociendo bien sus limitaciones, puede ser muy útil.

El cálculo se efectúa tomando la parte más alta de la curva del ventrículo izquierdo (valor de fin de diástole) y su parte más baja (valor de fin de sístole); a cada uno de esos valores se le resta el correspondiente a la radiación de fondo y se procede entonces al cálculo, empleando la fórmula tradicional, según la cual la fracción de eyección es igual a la diferencia entre el valor de fin de diástole y el de fin de sístole, dividida por el valor de fin de diástole.

Los valores obtenidos con este sistema muestran una excelente correlación con los obtenidos con los métodos invasivos (2,5); sin embargo, en los grandes centros se ha dejado de lado para emplear las otras técnicas.

2. Técnica del "primer paso". Requiere ya de una gama-cámara, y se denomina de esta manera porque los datos se obtienen a partir de la curva que se construye sobre el análisis del primer paso que hace el bolo radioactivo por las cámaras cardiacas, luego de haber sido inyectado.

Es indispensable emplear una técnica adecuada para la inyección del elemento, que generalmente es el tecnecio-99m, el cual debe tener una alta actividad específica para que el volumen de la dosis sea bien pequeño. Por otra parte, la gama-cámara debe poseer un dispositivo para almacenamiento y reproducción de datos que permita posteriormente la escogencia de dos áreas de interés (una incluirá únicamente el ventrículo izquierdo y la otra los tejidos circundantes) para construir las gráficas empleando cerca de 25 puntos por segundo, logrando así una curva de buenas características para realizar los cálculos, que son iguales a los del radiocardiograma.

En realidad el principio del examen es el mismo que el del radiocardiograma, pero

su mayor precisión se deriva del hecho de que en este caso las curvas se construyen a partir de la visión directa del ventrículo y de los tejidos circundantes.

3. Técnica del "equilibrio". Es la más empleada actualmente y también la que requiere un equipo más completo, que incluye un dispositivo para sincronizar la toma de imágenes con el electrocardiograma del enfermo, de manera que sea posible decidir exactamente qué parte del fin de la sístole y de la diástole debe proporcionar la información.

Se requiere un radiofármaco que luego de inyectado permanezca en el sistema vascular para poder obtener imágenes durante un tiempo suficiente, de manera que se puedan acumular 100 ciclos cardiacos o más. Los dos más empleados son la albúmina marcada con tecnecio-99m o los glóbulos rojos marcados *in vivo* con el mismo tecnecio.

La fracción de eyección se puede calcular a partir de las imágenes de dos maneras diferentes. Una es mediante el análisis geométrico de volúmenes, para lo cual se requiere la toma de imágenes en varias proyecciones diferentes, para proceder entonces de igual manera a como se realizan los cálculos en los métodos invasivos. El otro sistema, que es mucho más sencillo, y que elimina las limitaciones inherentes a las aproximaciones geométricas, únicamente emplea el número de cuentas acumulado en las imágenes de fin de sístole y de diástole y con ellas se realiza el cálculo, empleando la fórmula tradicional.

Ya existen en el comercio implementos electrónicos que se acoplan a las gama-

cámaras, y que automáticamente realizan los cálculos matemáticos para entregar al médico directamente el valor de la fracción de eyección.

Este sistema ha permitido realizar estudios que hasta hace poco tiempo no eran posibles, de manera que hoy se pueden obtener datos de la fracción de eyección durante o después del ejercicio, de manera seriada en pacientes críticamente enfermos o en post-operatorios de cirugía cardiovascular, con lo cual se comienza a tener información que probablemente tendrá gran importancia en el futuro para adoptar decisiones terapéuticas. También desde hace algún tiempo ha surgido interés en estudiar la fracción de eyección del ventrículo derecho y ya se conocen numerosas publicaciones sobre sus alteraciones en distintas situaciones (4).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Parker, H., Weber, P., Van Dyke, D., Davies, H., Steele, P., Sullivan, R.: Evaluation of central circulatory dynamics with radionuclide angiocardigram. In: Cardiovascular Nuclear Medicine by Strauss, p. 67-127. Mosby, S.Louis, 1974.
- 2.— Aldestein, J., Maseri, A.: Radioindicators for the study of the heart: Principles and applications. Prog. Cardiovasc. Dis. 20 (1): 3-17. 1977.
- 3.— Weiss, E., Siegel, B., Sobel, B., Welch, M., Ter-Pogossian, M.: Evaluation of myocardial metabolism and perfusion with positron-emitting radionuclides. Prog. Cardiovasc. Dis. 20 (3): 191-203. 1977.
- 4.— Schelbert, H., Hening, H., Le Winter, M., Taylor, A., Ashburn, W., Karlier, J.: Right ventricular ejection fraction in patients with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angiography. Circulation 57: 1078-1084, 1978.
- 5.— Strauss, W.: Evaluation of cardiac function and structure with radioactive tracer techniques. Circulation 57: 645-654, 1978.
- 6.— Werner, J., Botvinick, E., Shames, D., Parmley, W.: Acute myocardial infarction: clinical application of the Technetium-99m stannous pyrophosphate infarct scintigraphy. West. J. Med. 127: 464-478. 1977.