

Cartas al Editor

Sr. Director:

En relación con el trabajo publicado en la Revista Argentina de Cardiología en el número setiembre-octubre de 1983 con el título "Modificaciones de la función ventricular izquierda posttrombolisis intracoronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio transmural", del Dr. A. Rodríguez y colaboradores, deseo hacer los siguientes comentarios.

1) En los *Resultados* se afirma:

"Grupo A (Tabla 1). VFD (volumen fin de diástole de ventrículo izquierdo). No mostró cambios significativos en el reestudio inmediato. En el tardío disminuyó significativamente (Fig. 6)".

Pese a esta afirmación, en la Tabla 1 (están invertidos VFS y VFD) puede verse que en el ventriculograma precoz hay cambios muy acentuados en 3 casos sobre un total de 9 (33%). El volumen diastólico disminuye el 21%, 40% y 50% en los casos números 1, 3 y 9 respectivamente.

En cuanto al ventriculograma tardío, hay un leve incremento del volumen diastólico en los casos números 1, 2, 3 y 7, permaneciendo con igual valor en los casos números 5 y 9. Tan sólo dos casos (2/9 = 22%) muestran disminución del volumen diastólico (casos números 4 y 8), pero como los mismos son muy acentuados (27% y 28% respectivamente) son capaces de modificar los valores globales del grupo y dar una errónea interpretación.

En "Grupo B", Tabla 2, se afirma: "VFD sin cambios tanto en forma precoz como tardía".

Sin embargo, puede comprobarse: a) ventriculograma precoz: aumenta el 50% en el caso número 1 (equivale al 17% de dicha población); b) ventriculograma tardío: aumenta el 48% y disminuye el 40% en los casos números 2 y 5, respectivamente (2/6 = 33%).

En "Grupo C", Tabla 3, se afirma: "VFD sin cambios significativos".

En la Tabla 3 puede observarse que: a) ventriculograma precoz: disminuye acentuadamente el 23% y 38% (casos número 1 y 2) y aumenta el 45%, 49% y 40% en los casos números 5, 6 y 7. Esto constituye grandes variaciones volumétricas en 5/8 = 63% del total; b) ventriculograma tardío: aumenta el volumen diastólico el 28% y el 23% en los casos números 6 y 8, respectiva-

mente, y disminuye el 43%, 22% y 29% en los casos números 2, 4 y 7, respectivamente (5/8 = 63%).

Las variaciones del volumen diastólico, inducidas por múltiples causas: cambios posturales, distensibilidad, etcétera, deben atribuirse en este caso a dos causas primarias: 1) error estimativo de los volúmenes ventriculares, y 2) cambios acentuados de la frecuencia cardíaca.^{1,2}

Cualquiera de dichas causas: cambio mayor del 20% del volumen diastólico o variación de la frecuencia cardíaca del 10% al 15%, exige la exclusión de los mismos, o bien un tratamiento aparte.

2) En cuanto a la *fracción de eyección*, resultan desusadamente elevadas las cifras en *situación basal* de dos casos de la Tabla 1 (números 2 y 3) (69% y 70%) y de tres casos (números 1, 5 y 6) de la Tabla 3 (75%, 79% y 69%, respectivamente).

Estos valores corresponden a los máximos de una población normal,³⁻⁶ y en aquellos más elevados (igual o mayor del 75%) tan sólo pueden obtenerse con la potenciación postextrasistólica.

No son explicables estos valores tan elevados en pacientes con infarto transmural en fase superaguda que abarcan amplios sectores de cara inferior y anterior,⁷⁻⁹ y aunque no se halla instalado, hay gran cantidad de tejido miocárdico con injuria e isquemia.

En el otro extremo, hay pacientes con fracción de eyección exageradamente baja, como por ejemplo el caso número 5, Tabla 2, con fracción de eyección 0,10, VFD: 94 ml/m² y VFS: 85 ml/m², expulsando 9 ml/m² por latido, siendo inexplicable que no mencione que el paciente se encuentra en shock cardiogénico.¹⁰⁻¹²

En el ventriculograma precoz, posttrombolisis, en el caso número 9, Tabla 1, la fracción de eyección desciende del 43% al 20% y en el caso número 2, Tabla 3, del 55% al 40%, sin que haya una explicación de la misma (taquicardia, dolor durante el ventriculograma, hipotensión arterial, etc.).

En la discusión se afirma: "...en los pacientes que recanalizan precozmente la fracción de eyección mejoró en forma inmediata...". Dichos pacientes, agrupados en la Tabla 1, totalizan 9 y muestran: caso número 2 pasa de 69% a 67%, caso número 7 de 40% a 40%, caso número 9 de 43% a 20% (el 33% no mejora la fracción de eyección inmediata).

Finalmente, hay 7 pacientes en que el ventriculogra-

ma tardío tiene fracción de eyección igual o menor del 41%: Tabla 1, caso número 8, fracción de eyección 41%; Tabla 2, casos números 1, 5 y 6, con fracción de eyección 38%, 40% y 40% respectivamente; Tabla 3, casos números 2, 4 y 8, con fracción de eyección 21%, 38% y 19% respectivamente.

En estos casos detallados es imprescindible efectuar ventriculograma con nitritos o con potenciación postextrasistólica para determinar dentro de esa población qué pacientes cursan con "miocardiopatía isquémica" de acuerdo con el concepto de Burch.

3) Volúmenes ventriculares: expresar los resultados de la función ventricular izquierda en términos de volúmenes ventriculares no tiene mayor precisión sobre el tema analizado, ya que áreas afectadas con distinto grado de hipocinesia o acinesia son compensadas a nivel global, en algunas oportunidades, por hipermotilidad de sectores no comprometidos.¹³⁻¹⁴

Esta compensación permite operar dentro del rango inferior y medio normal sin alcanzar los valores máximos de fracción de eyección.

Este razonamiento no impide su uso, siendo útil por varios motivos: a) permite un control de las mediciones, como se ha visto anteriormente en el apartado 1; b) cuanto mayor es la disminución de la fracción de eyección, mayor es el deterioro de la función ventricular.

4) *Motilidad regional*: el análisis de la motilidad regional tiene en este trabajo una importancia vital, especialmente en el área afectada. Los autores utilizaron para dicho fin el PARA (promedio de acortamiento de radios afectados), que tiene la deficiencia de promediar y no expresar si algunos sectores han mejorado sustancialmente y otros no, ya que en este caso la suma y resta de zonas que mejoran y empeoran hace una integración sin análisis discriminativo. De allí que el PARA 0,04 basal y tardío del caso número 1 de la Tabla 2 no expresa variaciones, mientras que la fracción de eyección cae del 60% al 38%. Tal cambio de la fracción de eyección puede explicarse por dos mecanismos: por mayor alteración del área afectada o por alteración en una segunda etapa de zonas no comprometidas primariamente por el infarto agudo. En esta segunda eventualidad, el caso debe necesariamente ser excluido.

Similar comportamiento se observa en el caso número 6 de la Tabla 2 (PARA basal: 0, tardío 0, fracción de eyección 10%, tardío 40%), y el caso número 8 de la Tabla 3 (PARA basal: 0,06, tardío 0,05, con fracción de

eyección basal 36%, tardío 19%).

Resumiendo, un análisis individual de cada semieje brinda mayor información.

Finalmente, si hay persistencia de hipocinesia o acinesia en el ventriculograma precoz o tardío, no implica necesariamente presencia de infarto.¹⁵ Para discriminar si dicha alteración de la motilidad es por persistencia de isquemia o necrosis quedan dos alternativas: a) hacer ventriculograma con nitrito; b) utilizar la potenciación postextrasistólica.¹⁶⁻¹⁸ Para esto último puede argumentarse que es peligroso, por cursar con infarto agudo, y existe el peligro de perforación ventricular. Esto se evita colocando un catéter Pigtail cerca de la válvula mitral y de esta manera puede obtenerse una información esencial para este tipo de trabajo, que trata de demostrar cuál es el territorio con y sin tejido miocárdico viable.

CONCLUSION

a) Elevada proporción de casos en cada grupo con significativos cambios del volumen diastólico del ventrículo izquierdo (variación mayor del 20% e incluso hasta el 50%), que impide una correcta comparación de la función ventricular tanto global como regional.

b) El análisis de la motilidad regional no es adecuadamente discriminativo y es incompleto, al no utilizar métodos que determinen viabilidad miocárdica (nitritos o potenciación postextrasistólica).

c) Se proponen reparos en la estimación de volúmenes ventriculares y fracción de eyección.

d) Por lo expresado anteriormente, se considera que no hay una sólida confirmación de los efectos favorables o desfavorables de la trombolisis sobre la función ventricular izquierda debido a errores metodológicos y de interpretación.

Miguel del Río

BIBLIOGRAFIA

1. Kuida H: Cardiac output. In *Fundamental principles of circulation physiology for physicians*, cap 7, pp 84-95. Elsevier North Holland Inc, New York, 1979.
2. De María AN, Neuman A, Schubart PJ et al: Systematic correlation of cardiac chamber size and ventricular performance determined with echocardiography and alterations in heart rate in normal persons. *Am J Cardiol* 43: 1, 1979.
3. Kennedy JW, Baxley WA, Figley MM, Dodge HT, Blakman JR: Quantitative angiocardiology. I. The normal left ventricle in man. *Circulation* 34: 272, 1966.
4. Graham TP, Jr, Jarmakani JM, Canent RV, Jr, Morrow MN: Left heart volume estimation in infancy and childhood. Reevaluation of methodology and normal values.

- Circulation 43: 895, 1971.
5. Batlle FF, Bertolasi CA: Cinecoronariografía en cardiopatía isquémica, cap 12, p 266. Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1980.
 6. Gómez Llambí H, del Río M, Pujadas G: Fracción de eyección y espesor normal de la pared ventricular. 4ª Reunión Ordinaria, Soc Argent Cardiol, 31 julio, 1979.
 7. Amsterdam EA, Choquet Y, Bonano JA et al: Correlative hemodynamics and angiography in acute coronary syndromes (abstr). Clin Res 21: 232, 1973.
 8. Miller RR, Amsterdam EA, Bogren HG, Massumi RA et al: Electrocardiographic and cineangiographic correlations in assessment of the location, nature and extent of abnormal left ventricular segmental contraction in coronary artery disease. Circulation 49: 445, 1974.
 9. Palmieri ST, Harrison DG, Cobb FR et al: A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. N Engl J Med 306: 4, 1982.
 10. Amsterdam EA: Function of the hypoxic myocardium. Experimental and clinical aspects. Amsterdam EA et al: Myocardial infarction shock. Mechanis and management. In Mason DT (ed): Congestive Heart Failure. Yorke Medical Books, New York, 1976.
 11. Gunnar RM, Loeb HS, Rahimtoola SH: Shock in myocardial infarction. Grune & Stratton, New York, 1974.
 12. Timmis GC, Westveer DC: Cardiovascular review 1983, pp 57-66. Academic Press, New York, 1983.
 13. Hood WB, Jr: Experimental myocardial infarction. III. Recovery of left ventricular function in the healing phase: Contribution to increased fiber shortening in noninfarcted myocardium. Am Heart J 79: 531, 1974.
 14. Suárez de Lezo J, Carrasco de la Peña JL, Pasalodos Pita FJ, Rico Blázquez J: Localización regional miocárdica de mecanismos compensadores en el patrón de contracción ventricular izquierda. Rev Esp Cardiol 33: 389, 1980.
 15. Herman MV, Gorlin R: Implications of left ventricular asynergy. Am J Cardiol 23: 538, 1979.
 16. Popio KA, Gorlin R, Bechtel D, Levine JA: Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability: Pre-operative analyses compared with studies after coronary bypass surgery. Am J Cardiol 39: 944, 1977.
 17. Bodenheimer MM, Banka VS, Herman GA et al: Reversible asynergy. Histopathologic and electrocardiographic correlations in patients with coronary artery disease. Circulation 53: 792, 1976.
 18. Helfant RH, Pine R, Meister SG, Feldman MS et al: Nitroglycerine to unmask reversible asynergy. Correlation with postcoronary bypass ventriculography. Circulation 50: 108, 1974.

Sr. Director:

En respuesta a la carta al editor enviada a ésa por el Dr. Miguel del Río, donde se realiza una profunda y exhaustiva crítica a nuestro trabajo publicado en el número de setiembre-octubre de 1983, deseamos hacer la siguiente réplica:

La principal duda que se desprende de dicha carta sobre el trabajo no está referida a éste en sí mismo, sino

principalmente al test de Student, porque se pretende invalidar los resultados referidos a grupos con el análisis de casos individuales.

Obviamente, el hecho de que la media de un grupo experimente determinada variación no significa que todos los individuos que lo integran deban sufrir la misma variación. En todo caso, y en esto, para que hubiera sido aceptada la crítica del Dr. del Río, el método estadístico más apropiado podría haber sido la utilización del test del Willcoxon.¹

Con respecto a las críticas referidas al grupo C, debemos aceptar, dado el número de pacientes, que la desviación standard es demasiado alta, pero lo que no debe olvidar el Dr. del Río es el valor clínico del VFD en la isquemia aguda.² Como bien se sabe, el verdadero índice volumétrico de las claudicaciones inotrópicas agudas es el VFS.³ Un simple cálculo nos permite advertir la verdad de esta afirmación.

Si un sujeto que en condiciones basales tiene 40 cc de VFS y 100 de VFD al experimentar una claudicación inotrópica pasa a tener 60 de VFS y 120 de VFD, las variaciones del primero son del orden del 50%, en tanto que las del segundo son del orden del 20% (obsérvese que en uno y otro caso la descarga sistólica se mantuvo en 60 cc).

En cuanto a las críticas referentes a la fracción de eyección (FE), pasamos a contestar caso por caso. En el caso 1 del grupo C, la FE del 75% coincide con un índice PARA de 0,39, lo que prueba el escaso compromiso contráctil del infarto en cuestión; el caso número 5 del grupo C, en el que la FE es del 79%, ello se debe al bajo VFD (85 cc), debido a su vez a la rigidez diastólica de un VI hipertrófico; en cuanto al caso 6 del grupo C, la FE del 69% vuelve a coincidir con un PARA de 0,25. Con respecto al caso 5 del grupo B, con FE del 10%, en el que el Dr. del Río considera "inexplicable" la no mención de que el paciente se encuentre en shock cardiogénico, debemos aclarar que la clasificación de shock cardiogénico es clínica y que clásicamente se lo considera cuando:

- A. La diuresis es $< 20 \text{ ml/m}^2$ con una concentración de Na urinaria $< 30 \text{ mEq/litro}$.
- B. Presión arterial $< 90 \text{ mmHg}$.
- C. Piel fría y sudorosa.
- D. Signos de disminución del estado de conciencia como: agitación, somnolencia, confusión, coma.
- E. Acidosis metabólica.

Dado que los pacientes en estudio tienen un infarto en curso (menos de 6 horas del inicio), es inadecuado

denominarlos como tales, tan sólo por una FE de 0,10, sin esperar a la aparición de signos periféricos como los anteriormente mencionados y que califican al shock cardiogénico.

En realidad, a esta altura de nuestra respuesta advertimos que sin querer hemos caído en el mismo error del Dr. del Río, pues al refutarle caso por caso estamos de algún modo convalidando su pretensión de cuestionar los valores de la media a partir del análisis de los casos individuales. Pero, en fin, continuemos refutando.

El Dr. del Río señala que el caso 9 del grupo A y el 2 del grupo C presentan descensos de la FE que no han merecido comentarios de parte de los autores. Tal vez no podamos dar razón del primer caso, en el que el descenso es del 55%, y en cuanto al segundo, que no es de la Tabla 3, como erróneamente lo expresa el Dr. del Río, sino de la Tabla 2, dicho paciente recanalizó en el límite de las 6 horas, por lo que el tiempo de isquemia sufrido justifica el deterioro inotrópico inmediato a la recanalización, que revierte (FE 64%) en el estudio tardío.⁵

En relación con los valores finales de la FE, de los cuales el Dr. del Río señala 7 casos por debajo del 41%, pasaremos a analizar cada uno en particular.

El caso 8 del grupo A, cuya final es del 41%, si se mira el valor de la FE inicial, se ve que ha experimentado un incremento del 30%.

En el caso 1 del grupo B, la observación del Dr. del Río es válida, no así en los casos 5 y 6 del mismo grupo, donde la FE experimentó una variación en más del 300% y 54% respectivamente.

Con respecto a los casos 2, 4 y 8 del grupo C, las cifras deprimidas de FE tardías coinciden con la imposibilidad de recanalizar estos pacientes, lo cual confirma nuestras conclusiones.⁶

La crítica hecha al PARA admite los siguientes comentarios: 1) la validez de un índice depende de su capacidad discriminadora más que de su estructuración matemática. En tal sentido, si bien el PARA es una promediación, entraña los riesgos señalados por el Dr. del Río, y su comportamiento permite discriminar a los pacientes del grupo A de los otros dos grupos.⁶⁻⁸ 2) Pretender que un índice de motilidad regional experimente

las mismas variaciones que un índice de motilidad global (FE), es admitir que la distinción entre una y otra es superflua.

Finalmente, aunque el ventriculograma con potenciación postextrasistólica o postnitroglicerina es útil para diferenciar distintos grados de asinergia, en nuestra experiencia² hay casos de pacientes con isquemia aguda que ni la potenciación postextrasistólica ni el ventriculograma postnitroglicerina pudieron revertir la isquemia, y sólo se pudo recuperar luego de la cirugía de revascularización directa del miocardio.

Como conclusión creemos que si bien el análisis exhaustivo hecho por el Dr. del Río sobre nuestro trabajo es digno de elogio, el mismo adolece de errores conceptuales que invalidan su fundamentación.

Alfredo Rodríguez, Alberto Cohen, Ricardo H. Pichel,
Ezio Zuffardi, Herminio Rojo,
René G. Favalaro, Luis M. de la Fuente

BIBLIOGRAFIA

1. Willcoxon F, Wilcox RA: Some rapid approximate statistical procedure. Lederle Laboratories, Pearl River, New York, 1964.
2. Pichel R, Patrilli J, de la Fuente LM: Función ventricular izquierda en la cardiopatía isquémica. Conceptos básicos. Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1981.
3. Patrilli J, Rodríguez A, Zuffardi E, de la Fuente LM: Asinergia reversible. Corde, Vol II, Año II, Julio 1981.
4. Cohn JN: Shock. In Hurst W: The Heart, Chapter 48, p 716. Mc Graw Hill, 1978.
5. Rodríguez A, Rojo H, Altman R, Weinschelbaum E, Favalaro R, de la Fuente LM: Fibrinolíticos intracoronarios en el infarto agudo de miocardio. Dos años de experiencia. Corde, Vol. IV, Año III, Diciembre 1982.
6. Rodríguez A, Cohen A, Pichel R, Zuffardi E, Rojo H, Favalaro RG, de la Fuente LM: Modificaciones de la función ventricular izquierda posttrombolisis intracoronaria en pacientes con infarto agudo transmural. Rev Arg Cardiol 51 (5): 305-316, 1983.
7. Huhman W, Duangphung K: Left ventricular functions after reopening of occluded coronary arteries. In Kaltembach M, Grundzig A, Rentrop PK, Bunman D (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer-Verlag, Berlín, 1982.
8. De Feyler P, Von Eenige MJ et al: Effects of spontaneous and streptokinase induced recanalizations of left ventricular function after myocardial infarction. Circulation 67 (5): 1983.