

CAMBIOS AGUDOS EN LA AMPLITUD DEL PRECORDIOGRAMA DERECHO EN LA CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA PULMONAR CRÓNICA, MEDIANTE EL USO DE UN ANTICALCIO SUBLINGUAL (PRUEBA FARMACOLÓGICA)

Miguel R. García Müller, José H. Donis y Diego Dávila S.
Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela.
Proyecto auspiciado por el CDHT de la Universidad de Los Andes.
Código M 262-86. ISBN = 980-292-263-3

Resumen

Se estudiaron 44 pacientes portadores del síndrome de hipertensión pulmonar por diversas cardiopatías clasificadas en 18 cardiopatías valvulares y 26 cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar. En ambos grupos hubo un aumento en la amplitud del precardiograma derecho después del uso de 10 mg de Nifedipina sublingual, con una significancia de $P < 0.01$. Estos cambios son manifiestos en las estenosis mitrales con hipertensión pulmonar y en las cardiopatías congénitas con hiperflujo, sobre todo en las comunicaciones interventriculares. Así mismo, la reducción de la presión sistólica pulmonar por el método de Burstin resulta sólo de significación estadística en las estenosis mitrales y en las comunicaciones interventriculares. Así mismo que la Dihidropiridina sublingual produce cambios transitorios en la motilidad del precardiograma derecho, en la relajación isovolumétrica y en la presión sistólica pulmonar, debido a la vasodilatación pulmonar y el efecto directo sobre la rigidez ventricular y la relajación miocárdica con aumento en la fracción de acortamiento del ventrículo derecho.

Abstract

Acute changes in the amplitude of the right precardiogram in the chronic pulmonary hypertensive cardiopathy by means of a sublingual anticalcium (pharmacological test).

We have studied 44 patients with secondary pulmonary hypertension. Eighteen had valvular heart disease and twenty-six had congenital heart disease with increased pulmonary blood flow. Both groups of patients received sublingual Nifedipine. The height of the right ventricular apexcardiogram increased significantly ($P < 0.01$), following Nifedipine administration. These changes were more prominent in those patients with ventricular septal defects. The systolic pressure, in the pulmonary artery, decreased significantly, only in those patients with mitral stenosis and ventricular septal defects. We assume these changes are due to the vasodilator effects of the Dihydropyridine, on the pulmonary vasculature. Fractional shortening and right ventricular relaxation are also influenced by the Dihydropyridine. These direct effects on ventricular function are also responsible for the observed changes in the right ventricular apexcardiogram.

INTRODUCCIÓN

Hasta el momento se han utilizado diversos calcioantagonistas en la inhibición de la vasoconstricción pulmonar, producida por la hipoxia en la enfermedad bronco obstructiva crónica. Desde 1981, Simonneau y col. demostraron que un nuevo bloqueador de los canales del calcio, derivado de la dihidropiridina, además de ser un eficaz antagonista de los canales lentos del calcio en la fibra miocárdica; según los efectos hemodinámicos de la Nifedipina (R Adalat) en los estudios de Oliveri y Levine de 1986, revierten las pacientes con Cor Pulmonale por enfermedad broncoobstructiva pulmonar, según los estudios de Kennedy en 1982 y Sturani en 1984; sin el efecto del etéreo de otros calcio antagonistas sobre el gasto cardíaco y sobre la saturación arterial de oxígeno, según las observaciones de Melot y col., publicadas en 1983.

HIPÓTESIS

En vista de que se trata de un potente vaso

dilatador pulmonar y sistémico, que actúa localmente en el pulmón sobre la vasculatura pulmonar, así como sobre la fibra miocárdica ventricular derecha, nos propusimos demostrar su efecto sobre la hipertensión pulmonar como útil vaso dilatador en otras condiciones distintas a la de la hipoxia por Cor Pulmonale como en diversas cardiopatías valvulares y congénitas con el síndrome de hipertensión pulmonar; estenosis mitral, dobles lesiones mitrales etc., y en las cardiopatías congénitas acianóticas con aumento de flujo pulmonar e hipertensión pulmonar, como en las comunicaciones interauriculares, interventriculares y persistencia del ductus arterioso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los sujetos de estudio fueron 44 pacientes, recolectados durante un período de 4 años, que cumplieran esas condiciones, clasificados en dos grandes grupos: los valvulares y los congénitos.

En todos los pacientes se recogió el fenómeno soplante y el segundo ruido pulmonar, mediante el micrófono EMTC colocado en el foco pulmonar y el precordiograma derecho, mediante el receptor arterial de Buchet Brecht, en la región endoapexiana para-esternal izquierda sobre el precordio derecho, antes y después del uso de la Nifedipina sublingual. Tomando previamente un trazo control y luego uno al minuto, a los tres y a los cinco minutos, después de la colocación de 5 a 6 gotas de la droga debajo de la lengua.

Además, se registró la frecuencia cardíaca y la fase isodiastólica, determinada entre el segundo ruido de cierre pulmonar del fono de alta frecuencia y el punto O del precordiograma derecho en el cuarto canal, estando el tercer canal ocupado por el pulso carotídeo, para la señalización de la incisura dicrota, antes del uso del vaso dilatador y posterior a él, para además hacer el cálculo externo de la presión sistólica pulmonar, mediante el nomograma de Burstin, al comparar la fase isodiastólica derecha con su correspondiente frecuencia cardíaca y correlacionarla con la obtenida posterior al uso del anticárdico sublingual.

Además, clasificamos los pacientes en dos grandes grupos, según la cardiopatía adyacente:

- I) Cardiopatía valvulares y
- II) Cardiopatía congénitas por cortocircuito.

Grupo I. Diez pacientes con estenosis mitral severa e hipertensión pulmonar, 4 pacientes con insuficiencia mitral, dos pacientes con una doble lesión mitral y un paciente respectivamente con una estenosis mitral e con una insuficiencia aórtica de leve a moderada.

Grupo II. Catorce pacientes con una comunicación interventricular hipertensiva, 9 pacientes con un ductus hipertenso y 3 pacientes con una comunicación interauricular hipertensiva.

RESULTADOS

En todos los 44 casos, excepto en uno, hubo un aumento manifiesto en la amplitud del precordiograma derecho, después del uso de la Nifedipina S.L., lo cual constituye una respuesta uniforme en el 98% de los casos (Fig. 1).

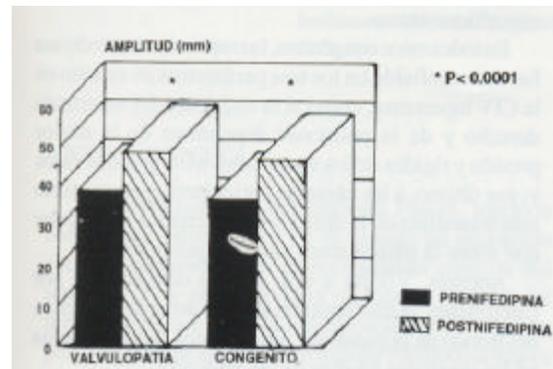


Figura 1. Amplitud del precordio derecho después de nifedipina en pacientes con valvulopatía A. y congénitos.

En el Grupo 1, los 18 pacientes excepto en uno con una insuficiencia mitral pura con hipertensión pulmonar, hubo un aumento manifiesto en la amplitud del precordiograma derecho, lo cual representa un 95% de respuesta positiva esperada, pero como además se realizó el cálculo externo de la presión sistólica pulmonar por el nomograma de Burstin, encontramos que en estos 18 pacientes, en 17 casos, esta presión determinada por un método externo, cayó, excepto en un caso en el cual permaneció igual. Esta respuesta de caída en la presión sistólica pulmonar, representó un 95% del cambio esperado por el efecto vaso dilatador de la droga (Fig. 2).

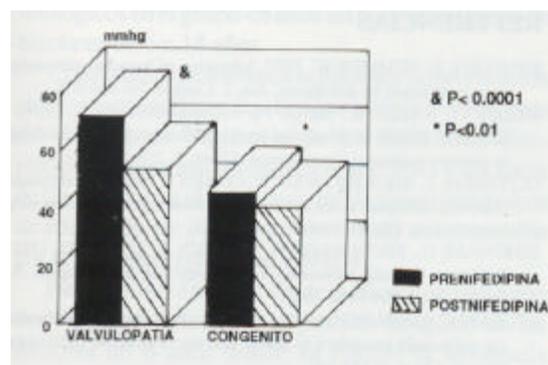


Figura 2. Presión sistólica de la Arteria Pulmonar después de nifedipina en pacientes con valvulopatía A. y Congénito.

IA. En los diez pacientes con estenosis mitral severa con hipertensión pulmonar encontramos: En el 100% hubo una respuesta positiva manifiesta en el aumento del precordiograma derecho (Fig. 3).

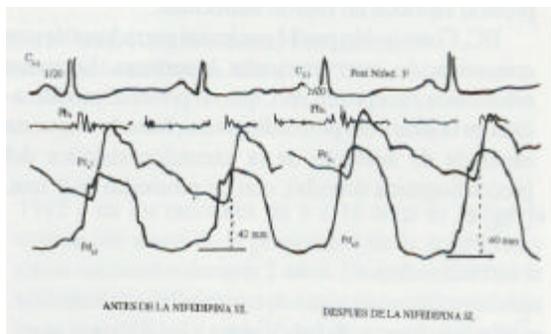


Figura 3. Cambios Agudos del precordiograma derecho en la Estenosis Mitral.

En el 80% hubo una caída en la presión sistólica pulmonar, después del uso de la dihidropirina, un caso permaneció igual y en un caso hubo una respuesta paradójica. En el 70 % se dio una disminución en la fase isodiastólica, sin modificaciones en tres casos.

IB. En los dos casos, con doble lesión mitral e hipertensión pulmonar. Los cambios esperados se dieron en el aumento de la amplitud del precordiograma derecho y en la caída de la presión sistólica pulmonar, sin apreciar modificaciones en la fase isodiastólica, la cual no se modificó.

IC. En las cuatro insuficiencias mitrales puras o predominantes: la modificación en la amplitud del precordiograma se dio tres de los 4 pacientes y en todos se cuantificó una caída en la presión sistólica pulmonar, con acortamiento de la fase isodiastólica en dos pacientes, permaneciendo los otros dos sin cambios en este parámetro.

Grupo II. En este grupo formado por cardiopatías congénitas, con cortocircuito arteriovenoso e hipertensión pulmonar, estuvo formado por 26 pacientes, subdivididos en 3 subgrupos.

IIA. Formado por tres comunicaciones interauriculares hipertensas; en estas encontramos:

- Un 100 % de respuesta positiva en la amplitud del precordiograma derecho, con un promedio de amplificación de 12 mm.
- La fase isodiastólica no presentó cambios predecibles.
- La presión sistólica pulmonar tampoco presentó cambios confiables.

IIB. Formado por nueve pacientes con ductus hipertenso, en ellos los cambios estuvieron dados: El 100% presentó amplificación de precordiograma en un promedio de 11 mm. La fase isodiastólica no presentó cambios predecibles y los cambios en la presión sistólica no fueron uniformes.

IIC. Constituido por 14 pacientes portadores de

una comunicación interventricular hipertensa. En todos estos casos excepto en uno, que no presentó modificación en la altura del precordiograma, hubo la respuesta esperada de aumento de la excursión sistólica del precordiograma derecho, con un promedio de 9 mm. (Fig. 4).

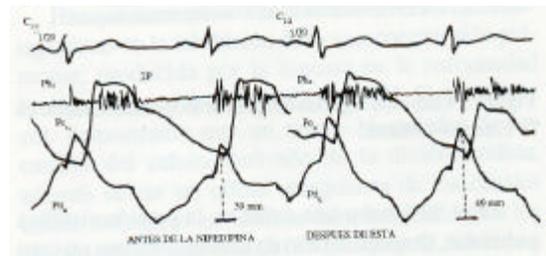


Figura 4. Cambios del Precordiograma derecho en la comunicación interventricular.

La fase isodiastólica en esta cardiopatía presentó un respuesta predecible en el 78% de los casos. Con un 92% de respuesta en la caída de la presión sistólica pulmonar, con un caso sin respuesta (Grupo A).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente trabajo más que en presentar las bondades de un tratamiento farmacológico agudo en el manejo de la hipertensión pulmonar con hipoxia del Cor Pulmonale Crónico consistieron en el hecho de utilizar el bloqueante de calcio sublingual para descender rápidamente las resistencias vasculares pulmonares en la hipertensión pulmonar secundaria a diversas cardiopatías de base, ya fueran valvulares como en la estenosis mitral, ya congénitas con cortocircuito arteriovenoso, como en la comunicación interventricular hipertensa o en el ductus arteriovenoso.

Es de notar que cuando se trata de una Estenosis Mitral Pura, el aumento de amplitud del precordiograma derecho es más notorio con un promedio de 14 mm de aumento en la altura del mismo, que cuando se trata de otro tipo de lesión valvular donde el aumento es apenas de 7mm(Fig.3).

En el análisis de la caída de la presión sistólica pulmonar, por la tabla de Bustin en la estenosis mitral aislada, el promedio de cambio es de 23 mmHg, muy semejante a los otros tipos de lesiones valvulares con hipertensión pulmonar, el uso de la nifedipina sublingual produce un descenso promedio de 20 mmHg en la presión sistólica pulmonar, determinada por un método aritmético externo.

En todos estos congénitos, la respuesta a la nifedipina fue mas confiable en los tres parámetros en estudio en la CIV hipertensa, como si la respuesta del ventrículo derecho y de la pulmonar dependiere de la mayor presión y rigidez de los ventrículos a los grandes vasos y, por último, a las cámaras auriculares, por un efecto más inmediato de la droga sobre la rigidez ventricular que sobre la musculatura vascular pulmonar.

Además, Vilorio y col. (1988) demostraron por cateterismo, la disminución significativa de la presión del tronco de la pulmonar sin cambios de importancia en las presiones medias de las aurículas.

Pero lo importante para nosotros fue el poder demostrar, por un método gráfico externo de fácil realización estos hechos, mediante los cambios transitorios en la amplitud del precordiograma derecho y de la presión sistólica pulmonar, en estrecha correlación con los cambios anatómicos funcionales en el ventrículo derecho y en la pulmonar.

Por el efecto inmediato que produce la nifedipina sublingual, sobre la disminución en la rigidez del ventrículo derecho y la vasodilatación pulmonar con los cambios en la post-carga del ventrículo y la mejoría en la fracción de acortamiento del mismo con una ampliación en la excursión sistólica del precordiograma derecho, con aumento del soplo explosivo pulmonar en las cardiopatías con cortocircuito y disminución del segundo ruido pulmonar, tanto en los casos de congénitos, así como de los valvulares por la carga en la presión pulmonar.

REFERENCIAS

- KENEDDY T., SUMMER W. 1982. Inhibition of hypoxic pulmonary vasoconstriction by nifedipine. *Am. J. Cardiol.* 50: 864-868.
- MELOT C., NAEIJE R., MOLS P., VANDENBOSSDRE, DENOLIN. 1985 Effects of nifedipine on ventilation perfusion matching in primary pulmonary hypertension. *chest*; 2:203-207.
- OLIVERI M. T., BIRINE B., WEIR K, COHEN T. 1986 Hemodynamic effects of nifedipine at rest and during exercise in primary pulmonary hypertension *Chest*; 1:14-19.
- SIMONEAU G., ESCOURROU P., DURAUX P., LOCKART. 1981. Inhibition hypoxic pulmonary vasoconstriction by nifedipine. *N. Engl. Med.* 304: 1582-1585.
- STURANI C, BSEIN; SCHIARINA C. 1984. Oral nifedipine in chronic cor pulmonale secondary to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 2:135-141.
- VILORIA C., GIBSON R., LOPEZ R. y col. 1988 Uso de la nifedipina en la hipertensión arterial pulmonar. *Avances Cardiológicos. Resúmenes XVI Jornadas Nacionales.* Maracaibo, Venezuela 1988.