

EL PRONOSTICO DEL ENFERMO CARDIACO¹

I

INTRODUCCION

DR. ABDO BISTENI²

HA PREVALECIDO el concepto erróneo, aún en muchos médicos, de que necesariamente existe un desenlace fatal a corto plazo en los individuos portadores de cardiopatía, independientemente de la naturaleza de ésta. Otro grupo no menos numeroso, considera que los avances en la cardiología se restringen a la esfera del diagnóstico y que poco o nada se ha logrado para el tratamiento.

Las cardiopatías existen en todas las décadas de la vida y son la primera causa de mortalidad global. En un estudio estadístico realizado en 1950 por la American Heart Association, se examinan las causas de mortalidad por edades; los resultados son los siguientes:

Por la distribución anterior notamos la presencia de las cardiopatías en todos los grupos de edades como una de las 5 causas principales de mortalidad y su preeminencia a partir de los 35

	%
5 A 19 AÑOS	
Accidentes	39.5
Cardiopatías	10.2
Tuberculosis	5.9
Cáncer	5.3
Neumonía	4.7
20 A 34 AÑOS	
Accidentes	27.0
Tuberculosis	14.3
Cardiopatías	12.5
Cáncer	8.1
Homicidio	5.6
35 A 54 AÑOS	
Cardiopatías	36.7
Cáncer	18.5
Accidentes	8.3
Tuberculosis	6.7
Nefropatías	4.9
55 A 74 AÑOS	
Cardiopatías	52.1
Cáncer	18.2
Nefropatías	5.6
Diabetes	4.0
Accidentes	3.7
75 AÑOS EN ADELANTE	
Cardiopatías	60.0
Cáncer	11.2 ¹
Nefropatías	7.5
Accidentes	4.9
Neumonía	4.1

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 20 de marzo de 1968.

² Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

años. Los resultados globales para todas las edades son los siguientes:

	%
Cardiopatías	64.0
Cáncer	18.0
Accidentes	8.0
Neumonía	4.0
Tuberculosis	3.5
Nefropatía	2.5

El pronóstico del enfermo cardíaco se ha modificado substancialmente en los últimos años; ello se debe a las siguientes causas:

1. Diagnóstico de la cardiopatía en sus fases iniciales como sucede, por ejemplo, en los padecimientos coronarios; en efecto, los avances en el conocimiento del fenómeno eléctrico del corazón permiten el diagnóstico electrocardiográfico de insuficiencia coronaria cuando todavía no existe sintomatología.

2. Diagnóstico preciso de las alteraciones hemodinámicas resultantes de las valvulopatías adquiridas y de las malformaciones congénitas. La hemodinámica, la angiocardiografía, la fonomecanocardiografía, la electrocardiografía, etc., son procedimientos rutinarios en los centros cardiológicos modernos y de indiscutible valor diagnóstico y de valoración terapéutica. Los métodos de exploración cardiológica llevan al diagnóstico más o menos preciso de la cardiopatía casi en la totalidad de los casos.

3. Mejor conocimiento de los factores etiológicos y predisponentes de cardiopatía. Para muchos parecería aventurado hablar de la prevención de las enfermedades cardiovasculares, pero

tal cosa es legítima. La campaña contra la fiebre reumática descubre casos de niños que son potencialmente candidatos para adquirirla; el tratamiento oportuno con antibióticos y la erradicación de focos de infección disminuyen en forma apreciable el padecimiento que nos ocupa y, por consiguiente, la endomiocardiopatía reumática. En esta forma, no sólo mejora el pronóstico del enfermo cardíaco, sino el del niño sano que no llega a adquirir la cardiopatía.

La hipertensión, la diabetes, la obesidad han sido consideradas como causas predisponentes o coadyuvantes para la cardiopatía coronaria. El Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud hizo una síntesis cuidadosa de otras causas, cada vez más importantes en la azarosa vida de nuestro mundo moderno; me refiero a los factores sociales, económicos y psíquicos. En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología se encontraron 35 enfermos menores de 35 años de edad con infarto del miocardio; un buen número de ellos eran jóvenes médicos inadaptados y sin acomodo hospitalario, científico o económico. No fue raro que durante la Segunda Guerra Mundial se encontraran infartos del miocardio en soldados alrededor de los 25 años de edad cuando estaban en campaña. Es muy difícil aceptar que en estos casos la aterosclerosis coronaria sea la causa del padecimiento; pero sabemos que las catecolaminas, las alteraciones en el metabolismo celular, etc., pueden llevar a la necrosis miocárdica aun en presencia de buena cir-

culación coronaria. Los trabajos experimentales de Selye y los estudios anatomopatológicos de Spain confirman estos puntos de vista.

Estos factores psico-sociales y económicos parecen tomar primacía, ya que vivimos en un mundo en el que no nos atrevemos a descansar. Nadie está libre de ansiedad; si aceptamos esta premisa, todos tenemos dentro la semilla de la neurosis. El hombre ha inventado artefactos para su comodidad o para su destrucción; ha escudriñado lo infinitamente pequeño o se ha aventurado al amplio espacio; pero nadie ha inventado como librarnos de la ansiedad y la angustia de nuestro mundo moderno.

4. Los procedimientos terapéuticos no se han quedado a la zaga; frente a un diagnóstico preciso, el cardiólogo se mueve en un vasto campo de acción con nuevos métodos para el tratamiento de las cardiopatías. La cirugía puede corregir totalmente algunas malformaciones congénitas que hace unas décadas llevaban a la hipertensión pulmonar, a la insuficiencia cardíaca y al desenlace fatal. Las unidades de tratamiento intensivo están alertas de las complicaciones en el curso de las cardiopatías agudas, especialmente de las arritmias y del choque. La implantación de los marcapasos artificiales ha rescatado del paro cardíaco a numerosos enfermos con bloqueo aurículo-ventricular completo. Los antibióticos y esteroides han disminuido considera-

blemente la incidencia de valvulopatías reumáticas. Los anticoagulantes evitan, en cierta medida, los grandes accidentes tromboembólicos. El conocimiento de las alteraciones bioquímicas, metabólicas y electrolíticas a nivel celular, ha llevado a la creación del tratamiento polarizante en numerosas cardiopatías; baste decir que en los últimos 100 pacientes con infarto del miocardio, con tratamiento polarizante y estudiados estadísticamente por nuestro grupo, la mortalidad apenas llega al 4%, cifra muy inferior a la dada por cualquier centro hospitalario o grupo de investigadores que señalan mortalidades superiores al 20%.

No podemos, sin embargo, olvidar los factores negativos en la predisposición y tratamiento de las cardiopatías. El poderoso arsenal terapéutico, cuando se usa erróneamente, produce estragos. El abuso de los diuréticos, por ejemplo, lleva a numerosas alteraciones electrolíticas iatrogénicas que predisponen a graves e irreversibles alteraciones miocárdicas; hemos sabido de prácticas altamente indebidas e inmorales en el tratamiento de la obesidad, como la asociación de tiacidas, tiroides, amfetaminas y digital que en no raras ocasiones llevan a la entropía final. También parece poco racional el uso de diuréticos en embarazadas con edema, olvidándose de los factores mecánicos y dietéticos que lo producen.

II

EL PRONOSTICO EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS¹DR. JORGE ESPINO-VELA²

ESTADÍSTICAS extranjeras indican que en la población general, la incidencia de cardiopatías congénitas es de 3×1000 nacimientos; según algunos en lo referente a la mortalidad, he aquí una apreciación de un autor británico: "De diez congénitos, dos mueren en el curso de un mes; y en el curso del primer año, mueren seis. Entre tres y cuatro congénitos, por lo tanto, se espera que vivan hasta los diez años".¹ Esta opinión es compartida por varios autores más.^{2, 3, 4 y 5}

Otros autores señalan que la mayor mortalidad en los enfermos de cardiopatía congénita ocurre en el primer año de vida y de ahí que se aconseje operar precozmente en muchos casos a pesar del alto riesgo involucrado.²

Tanto de estadísticas extranjeras como de nuestra experiencia, se desprende que las malformaciones más letales de inmediato son la transposición de grandes vasos, la comunicación interventricular y la coartación aórtica. La causa de muerte más común es la insuficiencia cardíaca. Otros afirman que

la tetralogía de Fallot y la atresia tricuspídea son las más graves.² Otras complicaciones graves y mortales son las infecciones respiratorias y el absceso cerebral.⁶

El material que manejamos en el Instituto Nacional de Cardiología está formado por un número reducido de lactantes, quizá un 10% y la mayor parte por pre-escolares y escolares.⁴ A estas edades, han traspuesto la época peligrosa la mayoría de los niños cardíacos. Probablemente se pueda concluir que si la malformación es compatible con la vida, y si el paciente logra sobrevivir los primeros 10 a 12 meses, la regla es que tolere su malformación por varios o muchos años.⁷

Ahora bien, la historia natural de las enfermedades congénitas se ha modificado por el médico; ya no se la puede seguir a lo largo de muchos años. Un ejemplo ilustraría lo anterior: Hace 20 años se veían con alguna frecuencia pacientes adultos con persistencia del conducto arterial; en general eran los menos. Hoy día, no hay niño que no se diagnostique antes de cumplir 10 años y casi se puede asegurar que ninguno deja de operarse: la cirugía pues, ha modificado el pronóstico de esta mal-

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 20 de marzo de 1968.

² Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

formación y de casi todas, así como su historia natural.

Independientemente de estas consideraciones, he aquí el pronóstico de una docena de entidades nosológicas congénitas del corazón, que por sí solas constituyen más del 90% de las cardiopatías de la práctica diaria precisamente entre las congénitas.

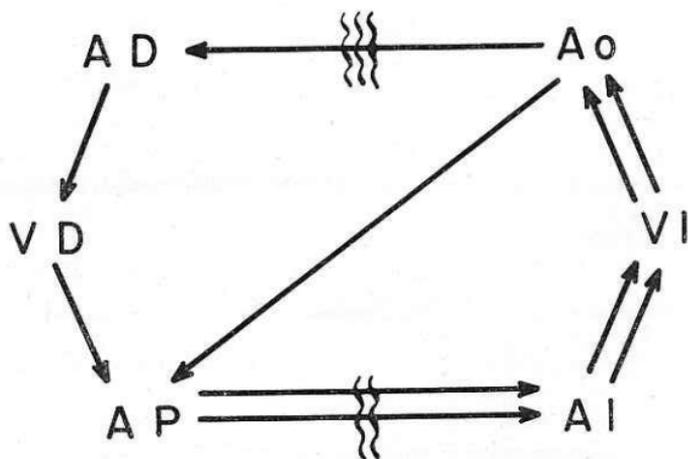
I. **CARDIOPATÍAS CON CORTOCIRCUITO INTRA O EXTRACARDÍACO ARTERIOVENOSO:**

a) *Persistencia del conducto arterial.* El conducto es una estructura fetal normal que lleva sangre de la arteria pulmonar a la aorta antes del na-

cimiento. Debe ocluirse unos días o semanas, cuando más, después del nacimiento. Si no lo hace, llevará sangre en sentido inverso: de la aorta a la pulmonar, con dos consecuencias principales (Fig. 1):

1. Congestiona el pulmón.
2. Priva a la aorta de una cantidad determinada y variable, según el caso, de sangre.

Las expresiones clínicas respectivas son la tendencia a los padecimientos bronquiales y el desarrollo físico lento y escaso. Es malformación sumamente frecuente en nuestro medio; es la número uno. En el Instituto Nacional de



Persistencia del Conducto Arterial

Fig. 1. Esquema que representa el conducto arterial. La flecha $Ao \rightarrow AP$ representa el conducto propiamente dicho. Obsérvese que el circuito menor está sobrecargado y que están sobrecargados volumétricamente también, la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI).

Cardiología se han operado unos 1,600 casos en 23 años.

Durante la lactancia, con alguna frecuencia esta situación hemodinámica conduce a la insuficiencia cardíaca por sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo y sobrecarga de barrera del ventrículo derecho.

El tratamiento médico, a base de digital, diuréticos y buen cuidado pediátrico suele bastar para salvar esta etapa. Pero a menos que la situación sea insostenible con ese tratamiento, tanto éstos que caen en insuficiencia —que son los menos— como los pacientes que no tienen sintomatología, o la tienen muy escasa, pueden operarse pasando la fase de lactantes mayores, cuando tienen mayor tamaño y mejor resistencia física: de los dos años en adelante.

El pronóstico de los no operados no es grave sino tardíamente. La malformación se tolera por muchos años, en general, con una media de unos veinticinco años,⁸ lo que significa que los hay de 50 años y los hay que fallecen en la adolescencia. Las complicaciones más comunes en orden de frecuencia que son las que explican la mortalidad, son la endocarditis bacteriana subaguda, la insuficiencia cardíaca global y la hipertensión pulmonar progresiva que conduce al cor pulmonale crónico con cianosis y finalmente, aquí también, a la insuficiencia cardíaca, de tipo derecho en este caso.

El tratamiento quirúrgico ha cambiado el pronóstico radicalmente: de enfermos potencialmente expuestos a riesgos graves y aún mortales, y a una

corta sobrevida, se puede hoy hacer sujetos sanos en la medida en que la ligadura, la sección o cualquier otro método que interrumpe quirúrgicamente el conducto persistente y el cortocircuito, es un tratamiento radical. Lo proponemos invariablemente en casos típicos.

Lo que es más alentador es que el riesgo quirúrgico en los últimos años se ha reducido a menos del 0.5% según se ha visto en nuestras series de cientos de casos estudiados, diagnosticados y operados en el Instituto Nacional de Cardiología.

b) Comunicación interauricular.

Es un defecto del tabique interauricular que constituye probablemente la malformación más frecuente después de la persistencia del conducto arterial.

Es, como el conducto arterial, más frecuente en la mujer. Si bien un foramen oval es una vía de paso normal, con cortocircuito que funciona de aurícula derecha a aurícula izquierda, no es un defecto anormal. El foramen se ocluye al nacer, por la válvula del foramen oval.

Una genuina comunicación interauricular patológica funciona en la vida fetal, igual que un foramen oval, dando paso de sangre de derecha a izquierda entre ambas aurículas; pero después del nacimiento, da lugar a un cortocircuito inverso: de izquierda a derecha, lo cual ya impone una sobrecarga al corazón, según se puede ver en la Fig. 2.

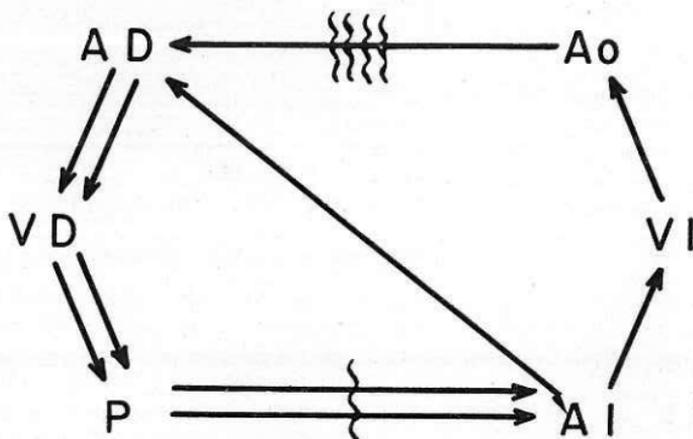
Por estar el cortocircuito en las aurículas, no es grande la sobrecarga, ya que las presiones auriculares, son muy

bajas normalmente. Por verdadera excepción la sobrecarga conduce al sufrimiento, a la insuficiencia cardíaca en el lactante.

Como en la persistencia del conducto arterial, las dos consecuencias hemodinámicas principales de este defecto son la congestión pulmonar y con ello, la propensión a las bronquitis de repetición y el gasto aórtico exíguo, causa

o sin ellas. Esto parece ser más cierto a nivel del mar, ya que en nuestra altura promedio de 2,300 metros sobre el nivel del mar, hemos observado que la tolerancia es menor; que la sintomatología aparece más temprano en un grupo no menor del 20% de los enfermos.

Los problemas del adulto que pueden llevarle a la muerte, son la hipertensión pulmonar progresiva, la apari-



Comunicación Interauricular

FIG. 2. Esquema hemodinámico de una comunicación interauricular. El cortocircuito está representado por la flecha AI → AD. Aquí, las cavidades sobrecargadas son la aurícula derecha (AD) y el ventrículo derecho (VD).

del hipodesarrollo físico en muchos casos.

Sin embargo, ésta es la malformación congénita mejor tolerada de todas y se pueden ver pacientes de más de sesenta años de edad con molestias mínimas

de arritmias —fundamentalmente fibrilación auricular— y finalmente, insuficiencia cardíaca. Nunca se ha visto endocarditis bacteriana.

Por este motivo se concluye que a la larga, el pronóstico de un grupo nada

despreciable de enfermos es malo, y hemos optado por proponer la intervención quirúrgica casi sistemáticamente.

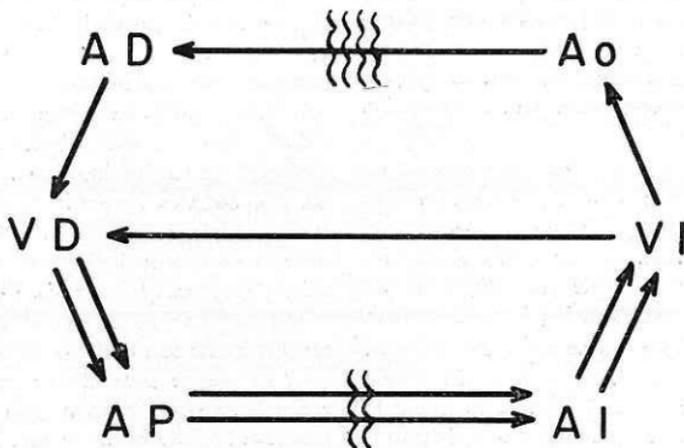
El riesgo quirúrgico es mayor que en el conducto, ya que se debe hacer cirugía intracardiaca, pero es inferior al 3% en la serie de los últimos cien casos.

c) *Comunicación interventricular.* Esta malformación ocupa probablemente el tercer lugar en frecuencia entre todas las cardiopatías congénitas.

Se parece a las anteriores en sus dos hechos fisiopatológicos sobresalientes: se caracteriza por congestión pulmonar y por hipodesarrollo físico, lo que equivale a decir: por gasto pulmonar superior al gasto aórtico (Fig. 3).

Con más frecuencia que el conducto arterial persistente, esta malformación conduce precozmente a la insuficiencia cardíaca, lo que se explica porque ambos ventrículos están sobrecargados importantemente: el uno porque sufre una fuga de sangre; el otro porque recibe el impacto de esa fuga.

Pero con ayuda de la terapéutica médica a base de digital, diuréticos, y buen cuidado pediátrico, con frecuencia se logra rescatar a la mayor parte de estos enfermitos de la muerte. En efecto, está la comunicación interventricular entre las más graves de las malformaciones cardíacas de la lactancia. Aquí, la acción recíproca de bronquitis



Comunicación Interventricular

FIG. 3. Esquema hemodinámico de una comunicación interventricular representada por el cortocircuito VI → VD. Véase que están sobrecargados ambos ventrículos y la aurícula izquierda. La doble flecha, como en los casos de las Figuras 1 y 2, significa mayor flujo.

e insuficiencia cardíaca es más evidente que en el conducto arterial persistente: una bronquitis precipita la insuficiencia cardíaca y esta complicación a su vez, puede precipitar un proceso bronquial infeccioso grave tipo bronconeumonía. En la edad del lactante mayor o del preescolar, se alcanza una etapa de adaptación a la malformación, evidentemente condicionada por la reacción constrictiva de las arteriolas pulmonares que impiden, al estrechar su luz, la excesiva congestión pulmonar y el excesivo cortocircuito arteriovenoso.

En estas condiciones de adaptación, se puede vivir muchos años libre de sintomatología.

Ahora bien, el pronóstico del lactante que no sale de la insuficiencia cardíaca con medidas médicas es grave y debe operársele con una intervención paliativa.

El pronóstico del que se ha adaptado a su malformación es, en tesis general, malo a largo plazo en la mayor parte de los casos. He aquí algunos de los eventos que puede tener lugar en un caso de comunicación interventricular.

1. Cierre espontáneo del defecto. Esto podría ocurrir en algo más de una cuarta parte de los casos. El autor lo ha observado, pero en casos aislados y sin tener más evidencia de ello que los hechos clínicos: soplo intenso, con frémito en el precordio que se atenúa y que desaparece, y con algunos hechos radiológicos y electrocardiográficos que lo apoyan. Entre los primeros, está la disminución de la cardiomegalia, atenuación o desaparición de la congestión pulmonar y reducción del tamaño

de la arteria pulmonar; entre los electrocardiográficos, disminución de la sobrecarga biventricular.

2. Tolerancia excelente. No es fácil decir qué porcentaje de estos enfermos existe. La idea que el autor tiene al respecto es que son los menos numerosos. Se trataría de comunicaciones interventriculares pequeñas, con poco cortocircuito, probablemente muy ruidosas acústicamente, pero de escaso significado hemodinámico.

3. La mayor parte de los casos desarrolla algún grado más o menos importante de hipertensión pulmonar, lo cual conduce a una forma de cor pulmonale crónico vascular. Esta hipertensión va adquiriéndose inicialmente por aumento del flujo pulmonar; más adelante, las resistencias pulmonares van aumentando en forma progresiva e independientemente, al paso que el cortocircuito va disminuyendo. Se llega así a la etapa en la que la presión pulmonar iguala y aún supera a la aórtica; en la que se invierte el cortocircuito y se instala la cianosis. Es la fase inoperable, porque la comunicación interventricular se convierte en una válvula de escape para el ventrículo derecho hipertenso; cerrarla sería contraproducente y de hecho, mortal.

Por ello, cuando la presión pulmonar es superior al 75% de la presión aórtica, se está en el nivel peligroso de la cirugía tanto más cuanto mayor es la presión pulmonar. Si la presión pulmonar supera a la aórtica, se instala un cortocircuito venoarterial o invertido. La etapa cianótica va seguida de insuficiencia cardíaca derecha irreversible,

lo que ocurre en la adolescencia o con más frecuencia en la edad adulta joven.

Por ello se ha optado por operar a estos niños en la primera o mejor la segunda infancia, antes que se eleve peligrosamente la presión pulmonar.

4. La insuficiencia aórtica, complicación que considero adquirida, sin ser frecuente, dista de ser excepcional. Parece deberse a una "luxación" de la valva aórtica coronaria derecha, que al carecer del apoyo de un tabique ventricular íntegro desciende patológicamente (Fig. 4); la valva hace prolapso a la cavidad ventricular izquierda, y en mayor o menor grado, hernia hacia el ventrículo derecho.

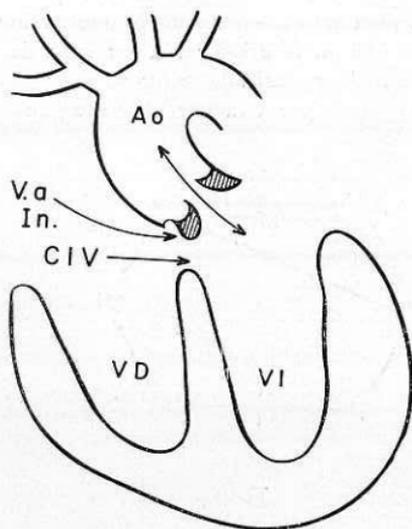


FIG. 4. Comunicación interventricular esquemática en la que la valva interna de la aorta se ha hecho insuficiente (Va. In.). CIV significa comunicación interventricular. Obsérvese que existe insuficiencia aórtica, representada por la flecha de dos puntas.

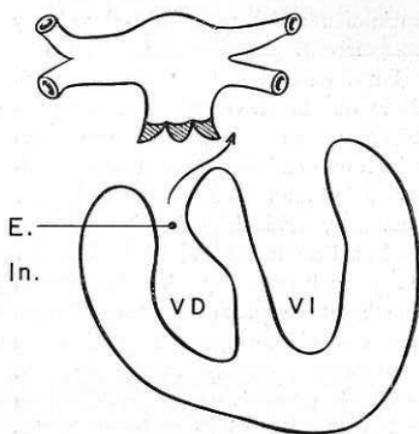


FIG. 5. Esquema que muestra una comunicación interventricular (la flecha curva) y una estenosis infundibular del ventrículo derecho (VD) adquirida (E. In.). Este fenómeno es una de las evoluciones que puede seguir una comunicación interventricular.

En los pocos casos que he vigilado con esta doble malformación he visto importante sobrecarga del corazón, con cardiomegalia por crecimiento del ventrículo izquierdo. He podido seguir algunos casos hasta los 20 años de edad como promedio, en buenas condiciones generales, sin insuficiencia cardíaca. Como la gran mayoría de los enfermos termina operándose, no se puede saber el pronóstico de los enfermos atendiendo a la historia natural de la malformación.

5. El enfermo con comunicación ventricular que debido a la sobrecarga del ventrículo derecho va sufriendo una hipertrofia acentuada de la pared libre del ventrículo derecho a nivel del infundíbulo. Esta hipertrofia va estrechando el infundíbulo hasta producir genuina estenosis, con obstrucción al

vaciamiento del ventrículo derecho y cortocircuito venoarterial (Fig. 5).

Estos enfermos, inicialmente portadores de clásicas comunicaciones ventriculares con pulmón congestivo, terminan en ocasiones, como típicas tetralogías de Fallot clínicamente hablando: cianosis y crisis hipóxicas entre otros hechos. Pero la impresión que el autor tiene con los casos que ha estudiado es que la mayor parte de estos enfermos que evolucionan con un componente de estenosis infundibular, adquieren un grado de estenosis en el nivel justo en el que no se produce cortocircuito invertido y se mantiene un equilibrio que se tolera por muchos años. He visto individuos hasta de 40 años en buenas condiciones.

En síntesis, la comunicación inter-ventricular es en general, de las tres mencionadas, la más grave y la mayor parte de estos enfermos debe operarse.

II. MALFORMACIONES CON CORTOCIRCUITO VENOARTERIAL O MIXTO.

a) *Tetralogía de Fallot.* La menciono en primer lugar porque es la más común de las malformaciones cianóticas y la que, en un sentido general, más larga vida alcanza.

El problema más importante de estos enfermos, desde un punto de vista fisiopatológico es la incapacidad física. Esta se debe a que hay una diferencia importante entre la magnitud del gasto pulmonar y la del gasto aórtico. El primero es muy inferior al segundo (Fig. 6-B). Dicho en otras palabras, las demandas del organismo al flujo aórtico exigen que la sangre le sea enviada en cantidad adecuada y debidamente saturada de oxígeno. Esto último es lo que no puede existir en la tetralogía de Fallot, caracterizada, como se ve en la Fig. 6-A por una aorta biventricular

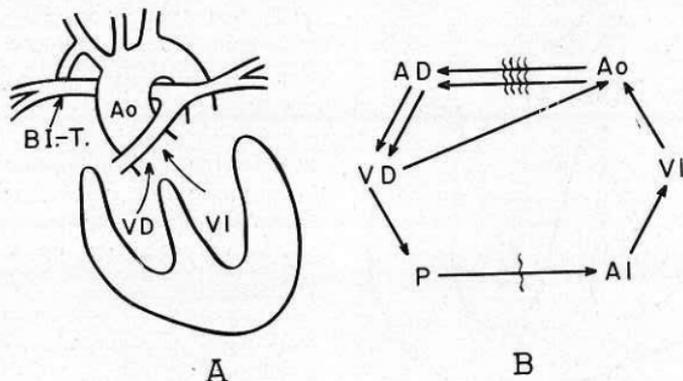


FIG. 6. En A, esquema anatómico de la tetralogía de Fallot en un caso en el que se ha hecho una fistula subclaviopulmonar derecha, u operación de Blalock-Taussig (Bl.-T). Obsérvese lo delgado de la arteria pulmonar y la aorta que cabalga y recibe sangre de ambos ventrículos (flechas que provienen de VD-ventrículo derecho y de VI-ventrículo izquierdo). En B, esquema hemodinámico de la tetralogía de Fallot. Véase aquí, que el flujo pulmonar está reducido en comparación con el aórtico que muestra una doble flecha; obsérvese igualmente que hay un cortocircuito entre el ventrículo derecho y la aorta.

y sobre todo, por estenosis pulmonar, que impide la oxigenación de una cantidad suficiente de sangre. Así, el flujo pulmonar puede ser de una cuarta parte o menos del flujo aórtico.

La incapacidad física es generalmente más notable en la lactancia. Se puede expresar entonces, por crisis hipóxicas, episodios caracterizados por disnea, inquietud, agitación, cianosis intensa, rotación de globos oculares hacia arriba, convulsiones y pérdida de la conciencia. Mientras más pobre sea el riesgo pulmonar, más graves y más frecuentes las crisis hipóxicas. Pueden ser mortales o pueden dejar grave secuela neurológica. Lo primero se ve cuando la estenosis pulmonar es, más que reducción del calibre, atresia del orificio valvular.

La crisis hipóxica es la expresión de protesta del único tejido que sufre con bajos niveles de saturación de la sangre arterial: el cerebro.

Dos mecanismos de adaptación se producen en los enfermos de tetralogía de Fallot: poliglobulia y desarrollo de la red arterial bronquial.

Ya adaptados, la capacidad física suele mejorar; se expresa entonces la incapacidad por un menor despliegue de energía física, que está indicando el eterno desequilibrio entre el gasto aórtico y el gasto pulmonar. El paciente de tetralogía de Fallot no es capaz de correr casi nunca; la mayor parte de las veces puede caminar más de unos cuantos metros, y recurre a la clásica postura en cuclillas para obtener mejoría de su fatiga.

Es importante destacar que el pa-

ciente con esta malformación no sufre insuficiencia cardíaca y que el corazón se conserva suficiente y de tamaño normal, virtualmente siempre.

Así puede vivir muchos años; en ocasiones hasta más de 50. Pero la regla es que tenga su vida acortada y rara vez llega a la edad adulta. La media, en la bien conocida estadística de Abbott¹ es de 12 años. Muere el enfermo de tetralogía de Fallot no del corazón, sino de los problemas que engendra el corazón: de grave insaturación arterial, de absceso cerebral, de accidentes vasculares cerebrales, de hemorragia de pulmón. Todas son complicaciones producidas por grave hipoxemia o por la excesiva viscosidad de la sangre policitémica.

La cirugía cardiovascular ha cambiado el pronóstico de estos enfermos: A los más pequeños, a los lactantes que no toleran su malformación se les brindan tratamientos paliativos que consisten en aumentar el flujo pulmonar con operaciones de tipo fístula arteriovenosa como las anastomosis de Blalock-Taussig, la primera; la de Potts, la de Sterling-Edwards, etc. (Fig. 7-A).

Suelen ser operaciones salvadoras de situaciones insostenibles y preparan el terreno para las correcciones totales, que dan curación radical. La mortalidad de las correcciones totales ha ido decreciendo paulatinamente.

b) *Atresia tricuspídea*. Esta malformación se caracteriza por un corazón trilobular de dos aurículas y un solo ventrículo funcional. El ventrículo derecho es rudimentario. El izquierdo alimenta tanto el circuito mayor como el menor; este último a través de la co-

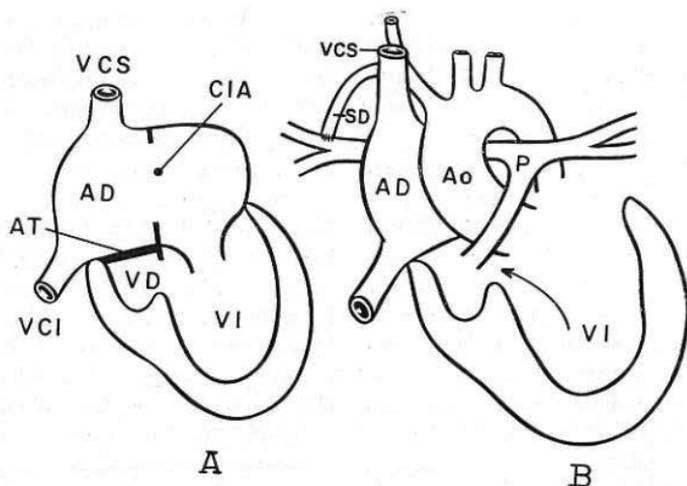


FIG. 7. Dos esquemas de una atresia tricuspídea; en A, un corte a un nivel posterior al origen de los grandes vasos. Véase que hay un ventrículo derecho rudimentario (VD) y que no hay válvula tricúspide (AT). En B, esquema anatómico que incluye el origen de los grandes vasos. Aquí se ve la arteria pulmonar delgada que nace del ventrículo rudimentario. También muestra este esquema una anastomosis quirúrgica de tipo Blalock-Taussig, representada en este dibujo por la arteria marcada con las letras SD (subclavia derecha), unida a la arteria pulmonar derecha. Esta es una operación paliativa.

municación interventricular. (Fig. 7-A y B).

Es malformación tres o cuatro veces menos frecuente que la tetralogía de Fallot.

Sus características fisiopatológicas principales son, como en la tetralogía de Fallot, la mezcla de sangres con paso de sangre venosa a la aorta, e isquemia pulmonar.

Por este motivo, igualmente, los enfermos de atresia tricuspídea son gravemente incapacitados, y en tesis general más graves que los de tetralogía, a pesar de que desarrollan los mismos mecanismos compensadores.

Su pronóstico es malo y a plazo mucho más corto que la tetralogía de Fallot, salvo casos de excepción con is-

quemia pulmonar muy discreta o sin ella.

Lo que es más desalentador en esta malformación es que no existen más que tratamientos paliativos, ya que el ventrículo derecho rudimentario y la válvula tricúspide ausente, son los problemas anatómicos insolubles. Aún las operaciones paliativas tipo Blalock-Taussig o Glenn, que sólo logran aumentar el flujo pulmonar, no dan el buen resultado que en la tetralogía de Fallot, debido a que los enfermos caen en insuficiencia. Rara vez llegan a los 10 años si no se operan y a los 15 años operados.

c) *Transposición completa de los grandes vasos.* Malformación frecuente, probablemente no tanto como la

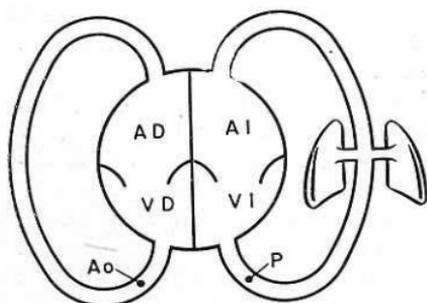


Fig. 8. Esquema hemodinámico de una trasposición de los grandes vasos. Obsérvese que la aorta (Ao) nace del ventrículo derecho (VD) y que su sangre regresa a la aurícula derecha (AD), sin haber tomado contacto con los pulmones. A su vez, la arteria pulmonar (P) nace en el ventrículo izquierdo (VI), conduce la sangre a los pulmones y regresa nuevamente a las cavidades izquierdas para reanudar el ciclo, sin haber perdido oxígeno.

tetralogía de Fallot. El trastorno más importante deriva de que la aorta nace del ventrículo derecho. Esta sangre venosa es enviada al circuito mayor y regresa por vía de las venas cavas al mismo ventrículo derecho. Cianosis intensas y rápida caída en insuficiencia cardíaca derecha son las consecuencias principales de este problema anatómico.

Pequeñas cantidades de sangre oxigenada pasan del circuito menor al mayor por defectos septales del corazón y son las que permiten la vida en forma precaria (Fig. 8).

Son raros los casos que llegan al año de vida. Casi todos fallecen en los primeros meses por insuficiencia cardíaca y por los graves efectos de la intensa hipoxia tisular. Muchísimo más raros los que sobreviven y llegan a la edad escolar o poco mayor.

La cirugía ha cambiado poco el pronóstico de esta malformación, pues son escasos los éxitos y altísima la mortalidad operatoria. Nuevas técnicas quirúrgicas como la septostomía con catéter prometen mejores resultados en esta gravísima malformación.

d) *Enfermedad de Ebstein*. Es malformación relativamente rara. Se han visto 60 casos en 23 años en el Instituto Nacional de Cardiología. Se trata de una malformación de la válvula tricúspide, cuyos velos y sus bordes libres se encuentran considerablemente desalojados hacia la punta del ventrículo derecho. La mayor parte de los casos tiene además, comunicación interauricular (Fig. 9). La consecuencia fisiolo-

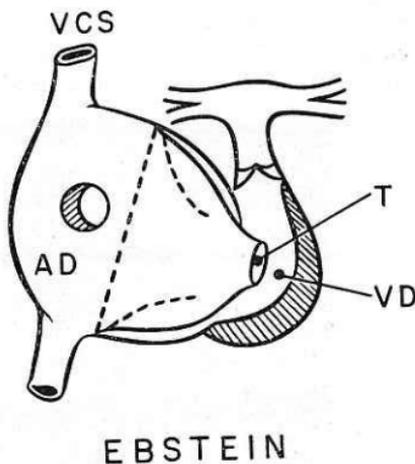


Fig. 9. Diagrama de un caso de enfermedad de Ebstein, malformación que consiste en un origen normal de la válvula, en su anillo tricúspideo, pero que tiene una disposición anómala de los velos valvulares, que se adosan a las paredes del ventrículo derecho y que al final, cerca de su extremo libre, situado muy abajo en el principio de la cámara de salida del ventrículo derecho, forman una estenosis valvular de grado variable.

patológica de esta disposición anatómica es compleja: a) hay insuficiencia y/o estenosis de la tricúspide; b) hay paso de sangre de derecha a izquierda a nivel auricular; c) hay isquemia pulmonar. Otro hecho es muy frecuente en estos enfermos es la aparición de trastornos del ritmo, a veces graves.

Se trata de pacientes cianóticos; casi todos seriamente incapacitados, mayormente mientras más cianóticos; sucumben por lo general entre la adolescencia y la edad adulta joven con algunas excepciones. Las razones pueden ser: la hipoxia grave, la insuficiencia cardíaca, los trastornos del ritmo o el absceso cerebral.

La cirugía ha modificado el pronóstico de estos casos; pero no en forma todavía muy notable: se han hecho operaciones paliativas para mejorar el gasto pulmonar en unos, y recientemente

se han aplicado prótesis valvulares para sustituir la válvula tricúspide en otros.

c) *Fístula arteriovenosa pulmonar.* Más rara malformación que la anterior—10 casos vistos en 23 años en el Instituto Nacional de Cardiología.

Es, en cierto modo un tumor, un angioma que impide que la sangre venosa que le atraviesa, tome contacto con los capilares pulmonares y se oxigene. Es malformación muy cianótica cuyo pronóstico es sombrío: los pacientes mueren con grave insaturación de la sangre arterial; por hemoptisis o por absceso cerebral.

La cirugía es relativamente sencilla: resección del hemangioma. Los resultados son excelentes y, de no haber múltiples fístulas, se obtiene curación radical. (Fig. 10).

f) *Tronco arterioso común.* Esta

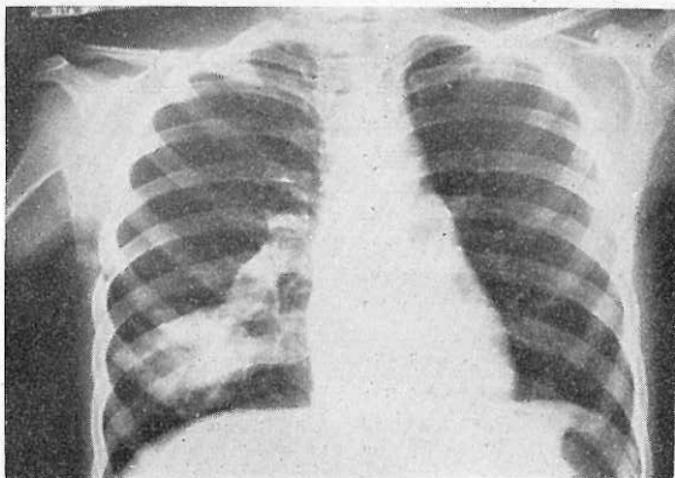


FIG. 10. Radiografía frontal de un caso de fístula arteriovenosa pulmonar. Obsérvese la sombra densa de la parte inferior de la imagen del pulmón derecho, correspondiente al aneurisma arteriovenoso.

malformación, que consiste en que no hay individualidad de dos vasos, aorta y pulmonar, sino un solo vaso, es bastante menos común que la tetralogía de Fallot.

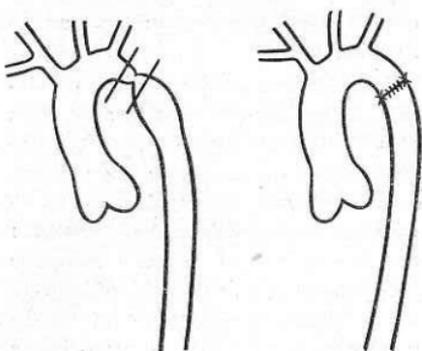
Su pronóstico es malo a plazo relativamente largo, al menos para la variedad con buena irrigación pulmonar. Los enfermos sucumben en torno a la adolescencia por extrema cianosis, por insuficiencia cardíaca o por ambas complicaciones.

Hasta la fecha, su tratamiento quirúrgico es poco satisfactorio y sólo hay



Tronco Común

FIG. 11. Diagrama anatómico de un tronco común. Obsérvese que el vaso principal (tronco), cabalga sobre ambos ventrículos y recibe sangre de ambos; obsérvese igualmente que de este vaso se desprenden las arterias pulmonares. Esta es una de las variedades de tronco común persistente, la que tiene buena irrigación pulmonar.



Pre Operatorio Post Operatorio

FIG. 12. Coartación aórtica. En el preoperatorio, se ve el sitio de la estrechez del vaso, señalado por dos líneas. En el postoperatorio, se ve el vaso, saturado, una vez que se ha resecado la zona estrecha.

operaciones paliativas para mejorar poco a estos enfermos (Fig. 11).

Cuando no hay buen riego pulmonar, los casos se parecen a la tetralogía de Fallot, pero son más graves y sólo por excepción pueden mejorar con intervenciones paliativas tipo anastomosis de Blalock-Taussig.

III. PADECIMIENTOS CON ESTENOSIS VALVULARES O VASCULARES. (Sin cortocircuitos).

a) *Coartación aórtica.* (Fig. 12). Esta malformación consiste en un acentuado estrechamiento del *istmo* de la aorta, que causa un problema fisiopatológico principal: elevación patológica de la presión en los miembros superiores y en la cabeza. En realidad, hay también hipotensión en las extremida-

des inferiores que no suele causar dificultad.

La malformación no produce problemas durante los primeros 15 años de la vida. Pero entre los 15 y los 20, la hipertensión arterial prematura empieza a dejar ver sus efectos adversos: esclerosis vascular y todas sus consecuencias: encefalopatía hipertensiva, cardiopatía hipertensiva; y hacia los 30, 40 años, o antes, los graves cuadros de infarto del miocardio o cerebral, la insuficiencia cardíaca global o excepcionalmente, la ruptura de la aorta.

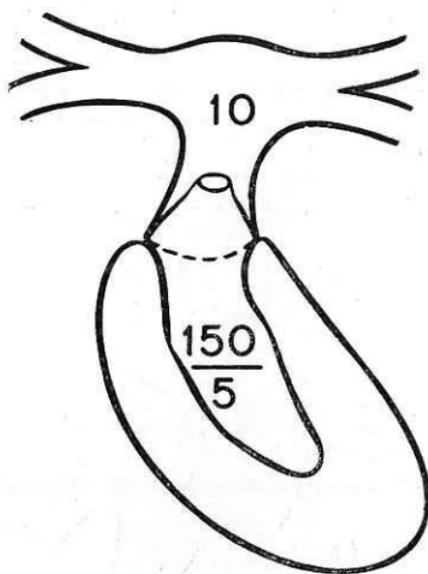
Una malformación asociada muy frecuente es la aorta bivalva. Tanto en este sitio como en el istmo aórtico hay el peligro de injerto bacteriano. Esta malformación aislada o combinada con aorta bivalva, es la que más a menudo se complica de esta grave infección.

El tratamiento quirúrgico de esta malformación ha cambiado radicalmente el pronóstico de los enfermos. Si bien es cierto que algunos casos no operados viven cinco y seis décadas, la mayor parte está expuesta a peligros que desaparecen con el tratamiento quirúrgico. Se obtiene curación radical y retorno a la presión arterial normal en las cuatro extremidades.

b) *Estenosis pulmonar valvular.* Malformación frecuente, de la cual se han estudiado cientos de casos en el Instituto Nacional de Cardiología. Consiste en una deformación en forma de pequeño cono truncado de la válvula pulmonar, sin que haya individualidad de las valvas, que se han unido en un solo cuerpo. (Fig. 13).

Esta malformación causa elevación

de la presión intraventricular derecha e hipotensión de la arteria pulmonar. La sobrecarga del ventrículo derecho le lleva a la insuficiencia cardíaca generalmente tarde, si no es estenosis demasiado acentuada y precozmente, aún



Estenosis Pulmonar

FIG. 13. Diagrama que muestra una estenosis valvular pulmonar representada por una estructura de forma cónica con un orificio estrecho en su cúspide (estenosis valvular). Se han puesto algunas cifras que dan idea del problema hemodinámico: en la arteria pulmonar (tronco), se ha puesto la cifra 10, que significa 10 mm. Hg. de presión media en la arteria pulmonar. En el ventrículo derecho, en contraste, las cifras son 150/5 mm. Hg., lo que significa que mientras en la arteria pulmonar hay hipotensión, en el ventrículo derecho la presión se encuentra seis veces más alta de lo normal.

en la lactancia, si es muy pronunciada.

Otro peligro, siempre presente, es el injerto bacteriano, como para tantas otras malformaciones cardíacas congénitas.

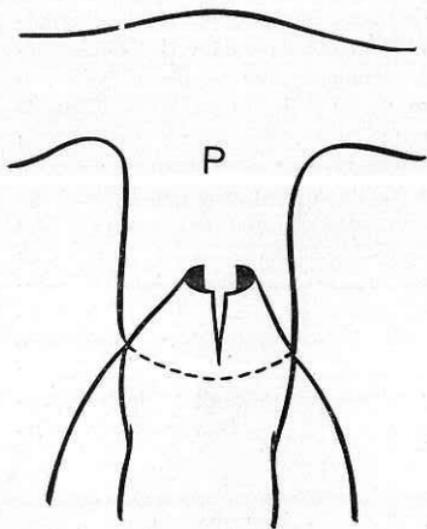


FIG. 14. Este esquema es un detalle de la figura anterior, en donde se muestra que se han hecho dos cortes quirúrgicos en la válvula pulmonar, con lo cual se elimina la estenosis y desaparecen o mejoran los problemas hemodinámicos. La válvula no queda completamente normal; se la transforma en válvula bicúspide.

La cirugía, al abrir esta barrera valvular hace descender la presión intraventricular y subir la intrapulmonar para igualarlas. No deja una válvula normal, ya que el cirujano hace un corte doble en la válvula y crea una válvula bicúspide (Fig. 14). Pero lo importante es que con ello se permite el libre paso de sangre del ventrículo a la arteria pulmonar y se evita la insuficiencia ventricular derecha. Más de

cien casos en nuestro Instituto han recibido el beneficio de esta intervención.

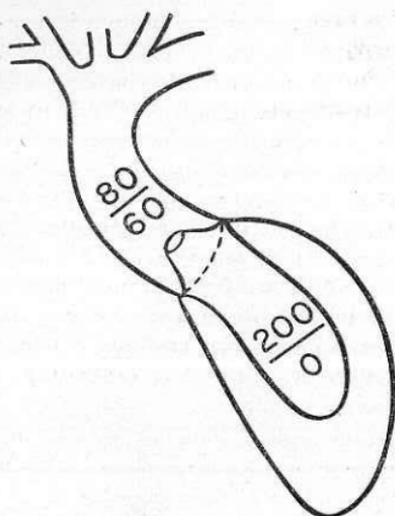
Problema relacionado con éste, es el de la llamada trilogía de Fallot, en la cual existe a más de la estenosis pulmonar, una comunicación interauricular, lo que hemodinámicamente aparta a esta entidad de la estenosis pulmonar pura, toda vez que se establece un corto circuito venoarterial a nivel auricular, que da origen a cianosis y a un cuadro mucho más grave en el que se asocian la insuficiencia cardíaca y la cianosis intensa.

Este padecimiento es mucho más grave y mortal a corto plazo justamente cuando a la cianosis, es decir, a la hipoxia tisular se agrega la insuficiencia ventricular derecha.

La cirugía cambia radicalmente el pronóstico; pero es más riesgosa, ya que al tratamiento de la válvula debe agregarse el cierre de la comunicación interauricular bajo circulación extracorpórea.

c) *Estenosis aórtica.* Algo menos frecuente que la estenosis pulmonar, la estenosis aórtica de tipo valvular tiene algunos parecidos con la estenosis pulmonar valvular: Anatómicamente es un cono truncado o en todo caso, una válvula deforme que tiene una perforación muy reducida (Fig. 15). Fisiopatológicamente, es problema que causa elevación acentuada de la presión ventricular izquierda y cierto grado de hipotensión de la aorta.

El pronóstico de estos casos es en general malo, a veces a corto plazo: muerte súbita, insuficiencia cardíaca izquierda, a veces más tarde, en la



Estenosis Aórtica

Fig. 15. Representación esquemática de un ventrículo izquierdo, de una estenosis valvular aórtica y de la aorta. La primera muestra una presión baja de 80/60 mm. Hg., lo que significa que hay hipotensión como consecuencia del obstáculo valvular aórtico. Este último se representa por una válvula cónica con una perforación central de escaso diámetro. En el interior del ventrículo izquierdo hay una presión de 200/0 mm. Hg., es decir, aproximadamente del doble de lo normal, lo que es consecuencia del obstáculo representado por la válvula aórtica estrecha.

adolescencia o en el adulto joven, cuando pueden complicarse de endocarditis bacteriana, de angina de pecho o, nuevamente de grave insuficiencia cardíaca.

El pronóstico lo ha modificado favorablemente la cirugía al actuar sobre la válvula estrecha y permitir el libre paso de sangre a la aorta. Esta inter-

vención se encuentra entre las más recientes y aún cuando el riesgo que lleva no es despreciable, continuamente se reduce y en la actualidad probablemente es inferior al 10%.

En resumen: hoy día, con excepción de las malformaciones cardíacas incompatibles con la vida y de algunas extraordinariamente complejas, la inmensa mayoría de las cardiopatías puede curar en forma íntegra y una minoría puede mejorar sustancialmente gracias a la cirugía. Equivale esto a decir que el pronóstico fatal de estas entidades dejadas a su propia suerte, unas en un tiempo corto, otras a la larga y la invalidez de muchos individuos, han dejado de ser un problema insoluble o puramente académico de la medicina moderna. Es un capítulo de la patología, en el que se ha encontrado la solución casi total.

REFERENCIAS

1. McMahon, B., McKeown, T. y Record, R. G.: *The incidence and life expectation of children with congenital heart disease*. Brit. Heart J. 15: 121, 1953.
2. Collins, H. A., Harberg, J. F., Soltero, L. R., McNamara, D. G. y Cooley, D. A.: *Cardiac surgery in the newborn*. Surgery. 45: 506, 1959.
3. Jordan, J. D. y Ochsner, J. L.: *Management of cardiac distress in infancy*. J. Louis St. Med. Soc. 118: 65, 1966.
4. Marún, L., Cassera, J. C. y Espino Vela, J.: *Cardiopatías congénitas en lactantes y preescolares*. Symposia, 1965, pág. 9.
5. Ochsner, J. L., Cooley, D. A., McNamara, D. G. y Kline, A.: *Surgical treatment of cardiovascular anomalies in 300 infants younger than one year of age*. J. Thoracic and Cardiovasc. Surg. 43: 182, 1962.
6. Hirotsawa, K.: *Prognosis of cases without surgery in congenital heart disease*. Jap. Circ. J. 26: 360, 1962.

7. Espino Vela, J.: *Malformaciones cardiovascular congénitas*. Ed. Instituto N. de Cardiología. México, 1959.
8. Abbott, M. E.: *Atlas of congenital heart disease*. Am. Heart Ass. New York, 1936.

III

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA¹DR. LUIS MÉNDEZ²

EN LA hipertensión arterial más que en muchos otros procesos de carácter patológico, es donde resulta más difícil encontrar diferencias precisas e incontrovertibles entre el estado de salud y la iniciación del padecimiento.

Por lo que ve a la cardiopatía hipertensiva, se debe admitir¹ que todo hipertenso es un cardiópata potencial, lo que se comprueba en los enfermos en los que se sostiene una hipertensión diastólica por mucho tiempo. Los recursos terapéuticos que en la actualidad actúan eficazmente sobre los mecanismos de vasoconstricción arteriolar, han hecho que cambie la historia natural de la hipertensión y con ella la de la cardiopatía de ese origen.

En los viejos trabajos de principio de siglo se consideraba que todo hipertenso terminaba con afección cardíaca grave en un porcentaje no menor de 85 a 90. En cambio, en el Instituto Nacional de Cardiología, se ha-

bían registrado para el año de 1958, 81 casos de muerte con hipertensión arterial esencial, que pudieron ser motivo de un estudio necrópsico;² en ellos la causa de la muerte fue insuficiencia cardíaca en sólo 40.92% e infarto del miocardio en el 8.68%. En un estudio presentado en el V Congreso Nacional de Cardiología se encontró,³ que en 1,019 casos de hipertensos estudiados en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, la muerte por insuficiencia cardíaca fue sólo de 10.2% y por infarto miocárdico, de 4.9%, con una tasa de letalidad de 20.2 para la primera y de 18.5 para el segundo.

Las estadísticas varían de acuerdo con los universos de estudio y los parámetros establecidos. Además de que no hay, habitualmente, un criterio preciso para señalar lo que es la cardiopatía genuina y la cardiopatía concomitante con otros procesos como el aterosomatoso, que favorece la insuficiencia cardíaca del hipertenso en grado variable, así como las alteraciones del ritmo.

Debemos entender como cardiopatía

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 20 de marzo de 1968.

² Académico numerario. Subdirección General Médica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

genuina la que sobreviene a consecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, con aumento de espesor en la pared libre; así, en el estudio citado,³ se la encontró en 73 de los 81 casos sometidos a necropsia, observándose que el espesor de la pared aumentaba según el grado y la antigüedad de la hipertensión. A la luz de los conocimientos fisiológicos adquiridos en los últimos años, se puede vislumbrar que la cardiopatía debe tener relación con las modificaciones que sufren las catecolaminas en su producción, almacenamiento y liberación, y que influyen tanto sobre el equilibrio arteriolar como sobre las propiedades intrínsecas de la fibra miocárdica particularmente en los betarreceptores.

La cardiopatía coronaria no debe considerarse como resultado directo de la hipertensión arterial, por más que sea más frecuente entre los hipertensos que entre los normotensos. En la clasificación de la hipertensión arterial esencial que propuse en 1949,⁴ hice hincapié en que tanto la cardiopatía hipertensiva, como la insuficiencia cardíaca a la cual conduce y, por otro lado el ateroma de las arterias de grueso calibre, eran complicaciones distintas del proceso en sí y que la aterosclerosis resultaba de muchos factores, además del mecánico que se establece por el aumento de presión intravascular.

En la comunicación que hizo el Maestro Chávez en 1959, al desarrollar un simposio sobre hipertensión arterial en esta Academia, fijó el criterio diagnóstico para la cardiopatía hiperten-

va, tanto en el aspecto clínico como en los aspectos radiológicos y electrocardiográfico; nada se puede agregar a lo establecido por el Maestro. Vale sin embargo señalar que en el campo de la electrocardiografía y de la hemodinamia, la hipertensión es la causa más típica y frecuente de las sobrecargas ventriculares sistólicas que nos enseñó tan bien Enrique Cabrera y sobre lo que tampoco hay más que agregar.

La hipertensión arterial primaria o secundaria se domina suficientemente y a ello se debe que la cardiopatía resulte cada día menos frecuente y menos grave. La insuficiencia cardíaca pocas veces presenta las formas agudas del edema del pulmón, que eran relativamente frecuentes en otras épocas, y pocas veces también, podría decirse que sólo por excepción, llegan a registrarse casos de insuficiencia cardíaca refractaria. Estos fueron dominados desde 1945 cuando no teníamos los potentes agentes farmacológicos de la actualidad teniéndose que recurrir a la simpatectomía dorso lumbar en los casos de insuficiencia cardíaca grave del hipertenso.⁵ Años más tarde, con el advenimiento del pentolinio y de la mecamilamina, señalamos ante esta Academia, Figueroa, Jerezano y yo,⁶ que ya debería cancelarse la indicación de simpatectomía de los hipertensos en la insuficiencia cardíaca grave, pues había ventaja, que se demostró en muchos casos de la terapéutica médica. Ahora con las tiazidas, la guanetidina y sus derivados y la pargilina, se refuerza la certidumbre de que la simpatectomía dorso lumbar tiene que desaparecer

como indicación de la insuficiencia cardíaca del hipertenso.

Si se domina el origen de la sobrecarga sistólica, se hace innecesario, en la mayoría de los casos, el empleo de digitálicos, y en algunos en que éstos son necesarios, pocas veces requieren de curas intensas y prolongadas, como en otras épocas. Se prevé que la cardiopatía hipertensiva genuina será cada vez menos frecuente y menos grave en los años venideros.

REFERENCIAS

1. Chávez, I.: *Cardiopatía hipertensiva*. GAC. MÉD. MÉX. 90: 7, 1960.
2. Zajarias, S., Méndez, L. y Ramos, S.: *Causas de muerte en la hipertensión arterial esencial*. Arch. Inst. Card. Méx. 30: 51, 1960.
3. Figueroa, G., Miranda, R. y Méndez, L.: *Revisión de 1019 casos de hipertensión arterial*. V Congreso Nal. de Cardiología. En prensa. Revista Médica del IMSS.
4. Méndez, L.: *Clasificación de la hipertensión arterial esencial*. Arch. Inst. Card. Méx. 20: 222, 1950.
5. Chávez, I. y Méndez, L.: *El tratamiento quirúrgico de la cardiopatía hipertensiva*. Arch. Inst. Card. Méx. 18: 680, 1948.
6. Méndez, L., Figueroa, G. y Jerezano, J.: *Resultados comparativos de los tratamientos médico y quirúrgico en la insuficiencia cardíaca de la cardiopatía hipertensiva*. GAC. MÉD. MÉX. 89: 465, 1959.

IV

PRONOSTICO DEL INFARTO DEL MIOCARDIO¹

DRES. GUSTAVO A. MEDRANO^{2, 3} Y ALFREDO DE MICHELI³

NADA HAY más aventurado que hablar del pronóstico, inmediato o tardío, de un enfermo con infarto agudo del miocardio. Ello se debe a que en los primeros días de la evolución de un infarto, aunque el cuadro haya empezado con visos de poca gravedad pueden aparecer complicaciones, esperadas o no, que cambian el panorama inicial de aparente poco riesgo. Las complicaciones más temidas, algunas vislumbradas, otras inesperadas, son el

choque cardiogénico, la fibrilación o las taquicardias ventriculares, embolia pulmonar o cerebral, la insuficiencia cardíaca etc.; todas ellas ensombrecen seriamente el pronóstico.

Si queremos tener una idea panorámica más o menos válida para juzgar el futuro de estos enfermos, es necesario conocer la evolución natural del proceso y los factores que afectan la mortalidad inmediata, así como las probabilidades de sobrevida a largo plazo de estos pacientes.

Con tal objeto se han revisado y analizado algunos de los numerosos traba-

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 20 de marzo de 1968.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

jos de la literatura,¹⁻¹² incluyendo los obtenidos en el Instituto Nacional de Cardiología de México, a este respecto.¹¹ Las deducciones, en base a la experiencia y criterios personales, así como a la validez actual de los datos de la literatura llevan a conclusiones útiles para llegar al objetivo anteriormente mencionado.

Frecuencia del infarto del miocardio.

La frecuencia por sexo es de 3 hombres por 1 mujer, aproximadamente. En las décadas cuarta a sexta (30 a 59 años) la relación es de 5×1 pero en las décadas octava y novena la frecuencia porcentual de infarto sube importantemente en las mujeres, casi igualando la de los hombres⁴ (Fig. 1).

cila alrededor de 25% para los casos en los que tan sólo se incluye el primer episodio de infarto del miocardio.^{1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 11} En cambio, (Fig. 2) cuando en los estudios no se separan los casos de primer infarto de aquellos con uno o más infartos previos, el porcentaje sube alrededor del 44%.^{9, 10, 12} Por lo tanto se puede inferir que los episodios subsecuentes arrojan una mortalidad más elevada, hasta del 53%.^{3, 4, 5, 7.} En nuestro medio, de los datos obtenidos en material de autopsia del I.N.C. hasta 1960 la mortalidad en casos con infartos previos, fue del 26%, superior a la tasa total del 16%.¹¹

En la figura 2 se muestra también el porcentaje de mortalidad por sexo

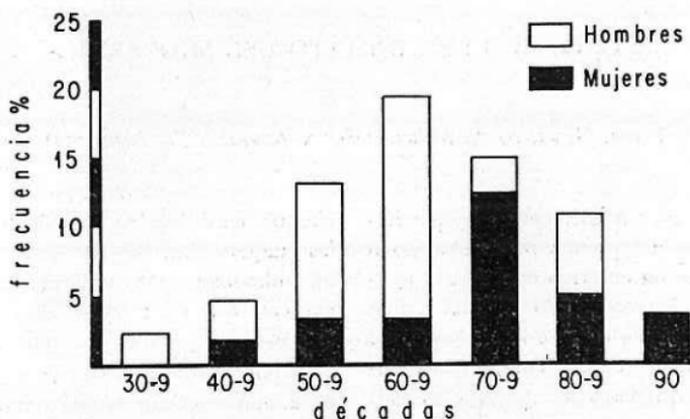


FIG. 1. Distribución y frecuencia por sexo y edad del infarto del miocardio (modificado de Ballings⁷). Resume los resultados de varios autores.^{4, 5, 7, 8}

Mortalidad "inmediata". Este término comprende el período correspondiente a los 2 primeros meses de evolución. La mortalidad inmediata total, calculada de los diferentes autores, os-

y por edad.⁸ En ella se observa claramente que los infartos en la 4a. y 5a. décadas, tienen una mortalidad menor, que la observada en las décadas séptima y octava del 50 a 83% de los

casos,^{3, 7, 8, 12, 11} debido con toda seguridad, a la mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca y shock en edades avanzadas.^{3, 8, 12}

La variación de mortalidad en las distintas publicaciones, estudiada en un número limitado de casos, da una idea falsa. De hecho la distribución en un momento dado no tiene número igual de sujetos observados en cada década y el cupo de internamiento de un centro dado, es limitado.

lidad disminuye progresivamente en la 2ª 3ª y 4ª semanas para ser menor de 1% entre la 5ª y la 10ª semana.⁸

El peligro de muerte de un infarto es muy alto en su primera semana de evolución (entre el 55 y 80% de los decesos);^{8, 13, 14} de ahí, las modernas técnicas de cuidado intensivo en los primeros 5 días de establecido el infarto del miocardio (Fig. 4).

Trastornos del ritmo. Tratamos este punto, en vista de que la frecuencia de

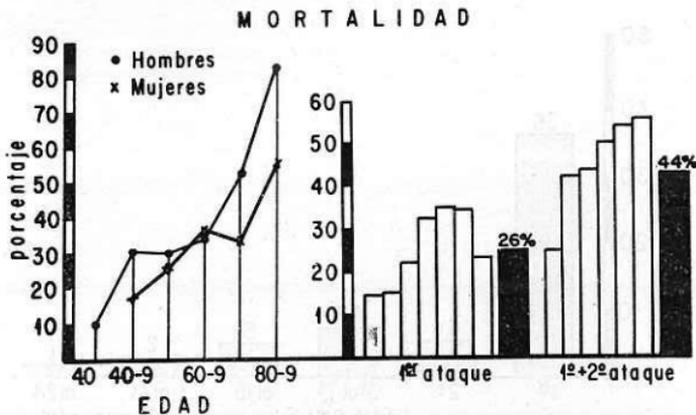


FIG. 2. Porcentaje de mortalidad total, por edad y sexo. La gráfica de la derecha, en barras blancas, los porcentajes obtenidos de la literatura; en negro, el promedio de dichos datos. En la gráfica de la izquierda, % de hombres y mujeres en décadas.

Mortalidad en la primera semana. Al desglosar la mortalidad total en las primeras 48 horas y semanas siguientes⁸ (Fig. 3) se observa como el 36% de las defunciones totales sucede en las primeras 24 hrs. y el 6.6% en el 2º día. Se alcanza un total de 42.6% para las primeras 48 hrs. y hasta del 58% para otros centros hospitalarios, en estadísticas más recientes.^{13, 14} La morta-

los trastornos del ritmo es mayor en la 1ª semana del infarto, como consecuencia de la irritabilidad aumentada en la zona de lesión y del bloqueo focal, que predisponen a taquicardia ventricular, bloqueo aurículo-ventricular, fibrilación ventricular y paro cardíaco eléctrico.¹⁵ Tales alteraciones se observan con mayor frecuencia en las primeras horas y días del infarto, coinci-

diendo con el aumento de las transaminasas y la pérdida de potasio en la zona infartada. La frecuencia de las arritmias relatadas en la literatura clásica deja de tener actualidad. De hecho, el registro electrocardiográfico continuo en un osciloscopio puede apreciar mejor la alta frecuencia de éstos y su influencia en la mortalidad elevada de los primeros días de evolución.^{13, 14, 16}

los decesos suceden en la primera semana^{13, 14} (Fig. 4). La presencia de trastornos del ritmo serios (extrasístoles ventriculares frecuentes, taquicardias auricular y nodal, flutter y fibrilación auricular, taquicardia y fibrilación ventricular y bloqueo aurículo-ventricular de grado avanzado) durante la permanencia de los enfermos en las unidades coronarias, oscila entre el 56 y el 70%.^{13, 14, 16} De ellos, el 36%

MORTALIDAD DEL INFARTO EN LA FASE AGUDA

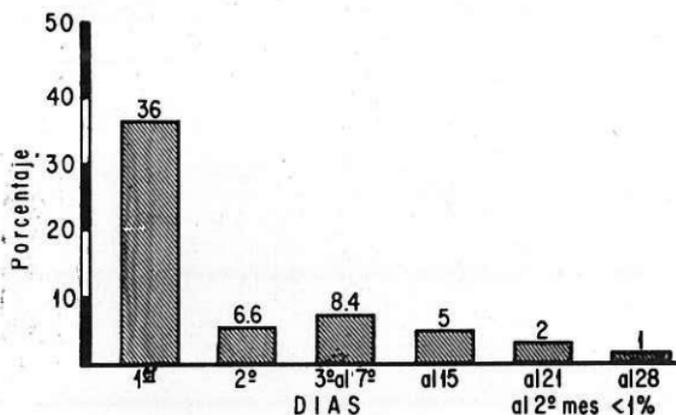


Fig. 3. Mortalidad en los primeros días y semanas del infarto (obtenido de los resultados de Honey et al).

Si se toma en cuenta que la taquicardia sinusal es una consecuencia de estados diversos, temperatura, insuficiencia cardíaca, estado de choque, etcétera, ésta será eliminada como trastorno del ritmo. También descartaremos a los bloqueos de rama del haz de His y la bradicardia sinusal.

Los resultados de mortalidad obtenidos en unidades de cuidado intensivo, muestran que entre el 68 y el 81% de

mueren como consecuencia y a pesar del tratamiento actual de las arritmias, cifra evidentemente mayor que la de los casos sin arritmia^{13, 14}, (entre el 13 y 25%).

De los 253 casos seguidos por MacMillan,¹⁴ la muerte clínica alcanzó el 51%. De ellos el 23% llegaron a ésta súbitamente; dos terceras partes por fibrilación o taquicardia ventricular, o por asistolia o bloqueo A-V completo;

se trataba de enfermos cuya convalecencia cursaba aparentemente en forma satisfactoria. En el 67.6% restante, el deceso sucedió lentamente en varias horas o días, con déficit de contracción miocárdica y con signos de insuficiencia cardíaca o choque. Las dos terceras partes de ellos presentó paro auricular, asistolia completa o bloqueo A-V.¹⁴

diogénico¹⁴ y aun no se ha dilucidado con exactitud el papel que juegan la digital y los vasopresores en la aparición de dichos trastornos del ritmo.

La mortalidad de los casos con ritmo sinusal es alrededor del 13%; en los que presentan un solo tipo de arritmia sube al 23% y alcanza el 35% en los casos con dos o más tipos de arritmia.¹⁴ La frecuencia de choque e insuficiencia

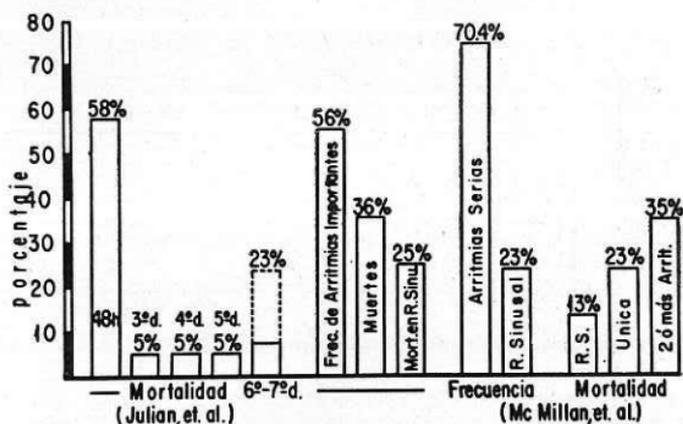


Fig. 4. Mortalidad y frecuencia de arritmias. (Ver texto.)

La resucitación fue efectiva en los casos de taquiarritmias o de deficiencia del mecanismo eléctrico; no lo fue en aquellos con insuficiencia contráctil del miocardio. De todos los enfermos sometidos a maniobras de resucitación sólo el 10 ó 15% sobrevivieron.¹⁴

La influencia que tienen las arritmias en el pronóstico del infarto agudo del miocardio ha sido enfatizada por múltiples investigadores.^{18, 14, 16, 17} Sin embargo, no hay que olvidar que éstas son más frecuentes y variadas si se asocian con insuficiencia cardíaca o choque car-

diaca en estos mismos grupos, aumenta progresivamente del 27 al 40 y hasta el 55%.¹⁴

Los trastornos del ritmo del tipo de la taquicardia ventricular o extrasístolia ventricular frecuente, ceden espontáneamente en las dos terceras partes de los casos; sin embargo la mortalidad es menor en aquellos en los que se utilizan antiarrítmicos.^{18, 14}

La bradicardia sinusal, el ritmo nodal, las extrasístoles supraventriculares y las extrasístoles ventriculares (con frecuencia de 1×10 complejos sinusales,

o menor), no afectan el pronóstico (mortalidad entre 20 y 24%).¹³

La extrasistolia ventricular frecuente (1×2 ó 1×5), arroja una mortalidad del 41%.¹³ Su mal pronóstico más que a los efectos hemodinámicos, se debe a que llevan a la fibrilación ventricular en alrededor del 18% de los casos. El mayor riesgo de fibrilación ventricular (57%) se observa cuando las extrasístoles se producen en la fase

Taquicardia paroxística auricular, fibrilación auricular y flutter auricular. La frecuencia de taquicardia paroxística auricular es relativamente baja (3 a 4%), aunque la mortalidad es elevada (entre 50 y 22%).¹⁹ De la mayor importancia es la coexistencia de esta arritmia con insuficiencia cardiaca y terapéutica-digitálica,^{13, 14} como expresión probable de intoxicación digitálica. Muy probablemente las variaciones de



FIG. 5. Mortalidad de varios trastornos del ritmo. Obtenida de datos de Julian et al.

vulnerable de la recuperación ventricular (onda T del complejo sinusal previo) con mortalidad del 71%. La extrasistolia ventricular multifocal constituye un signo de mal pronóstico (mortalidad 50%) y un riesgo de fibrilación ventricular (33%). Aunque la terapéutica con quinidina controla la extrasistolia, el peligro de fibrilación ventricular persiste. En el 15% de los casos la extrasistolia puede ser atribuida a acción digitálica.

mortalidad relatadas en la literatura, están estrechamente relacionadas con el reconocimiento precoz y el tratamiento con soluciones de potasio, de la intoxicación digitálica. En general las defunciones no son atribuidas a intoxicación digitálica en las publicaciones mencionadas; sin embargo, en las arritmias experimentales por intoxicación digital tratadas con soluciones de potasio sin insulina en nuestro laboratorio, se ha observado que no obstante el control

logrado de las extrasístoles ventriculares y supraventriculares, puede producirse paro cardíaco al final de la venoclisis.

Es pues imperioso reconocer que el aumento del automatismo es un signo precoz de intolerancia digitálica, sobre todo en el infarto reciente del miocardio.

El flutter y la fibrilación auriculares, se presentan por lo general en infartos

vado con anterioridad en la fibrilación auricular, se debe sobre todo a que las primeras estadísticas registraban sólo los casos con fibrilación auriculares sostenida, y no de tipo paroxístico. Julian et al¹³ encontraron que del 17% de sus casos en fibrilación auricular, solamente el 3% presentaban una fibrilación permanente. La mortalidad fue superior (60%) en aquellos casos con frecuencia ventricular baja.

MORTALIDAD POR DECADAS

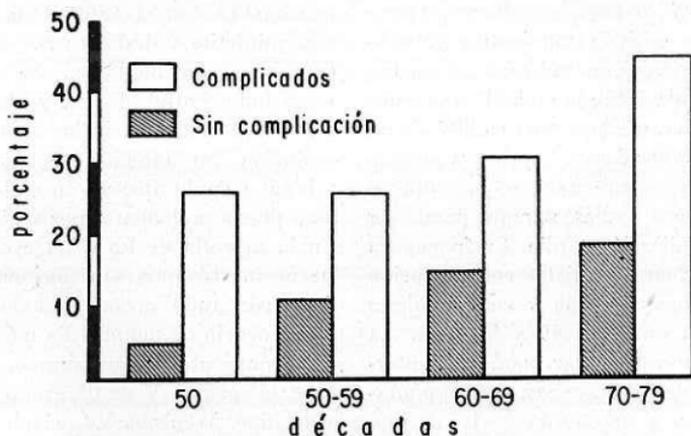


FIG. 6. Mortalidad del infarto del miocardio de acuerdo con la ausencia o presencia de complicaciones (modificada de Honey et al).

extensos con insuficiencia cardíaca. La frecuencia del primero es baja (2%), la de la segunda es del 17%, cifras superiores a las observadas previamente (6 y 10%). Los efectos nocivos de estas arritmias, estriban en la disminución del gasto cardíaco, el agravamiento de la insuficiencia cardíaca y la precipitación de embolias pulmonares (20.7%.²¹ El alto porcentaje de mortalidad obser-

Ritmos nodales. La taquicardia paroxística nodal es una complicación rara. Los ritmos nodales pasivos son más frecuentes, pero su frecuencia es relativamente baja. Se asocian sobre todo, a los infartos posteroinferiores. El aumento del riesgo por esta complicación es nulo, a menos que sea producida por intoxicación digitálica.

Taquicardias paroxísticas ventricula-

res. La incidencia de esta arritmia es del 6%; ella es frecuentemente precedida por la aparición de extrasístoles ventriculares en la fase supernormal; se presenta en los primeros 5 días de evolución con episodios paroxísticos que ceden espontáneamente o por el tratamiento, pero pueden evolucionar rápidamente hacia la fibrilación ventricular (33%).¹³⁻¹⁴ La mortalidad por esta complicación sube al 66% (el 50% muere por fibrilación ventricular y el 16% por choque).

Fibrilación ventricular. Se presenta en el 10% de los casos, siempre precedidos por crisis de taquicardia paroxística ventricular, extrasístoles ventriculares que caen sobre la onda T, o bloqueo A-V de 1er. grado. Causa el 29% de las muertes acaecidas en la primera semana del infarto, sobre todo, se presenta en los primeros 5 días, aunque puede ser una complicación tardía. La frecuencia es mayor en los sujetos con evolución aparentemente buena y en los sujetos con edad entre los 45 y 51 años. La fibrilación ventricular puede presentarse por colgajos, rara vez cede espontáneamente, y más tarde vuelve a presentarse.

La desfibrilación eléctrica es el único tratamiento de esta complicación. En el 33% de los casos puede restablecerse el ritmo sinusal, pero el desarrollo de choque y la muerte súbita por embolia masiva, días más tarde, reducen el número de éxitos al 10%.¹³ Es de suma importancia reconocer que los enfermos que recuperan el ritmo sinusal constituyen la tercera parte de los tratados con la desfibrilación. Pero otros factores de ventilación pulmonar o de resucitación

tardía, disminuyen el éxito de esta maniobra. Algunos autores tienen la impresión de que cuando menos el 20% de los casos deberían ser resucitados con éxito.^{13, 14}

Bloqueo aurículoventricular. Este trastorno de conducción se asocia sobre todo con los infartos posteroinferiores, apareciendo en la cuarta parte de los mismos.

El bloqueo A-V de 1er. grado tiene una incidencia variable de alrededor del 13% con los modernos controles de cuidado intensivo. Está estrechamente relacionado con el infarto miocárdico posteroinferior y dudosamente provocado por acción digitalica. Se observa sobre todo entre el 1er. y 3er. días, raramente en la 2a. y 3a. semanas de evolución. Su duración es de minutos a horas cuando aparece en el 1er. día, pero puede prolongarse por varios días. En la mayoría de los casos evoluciona hacia un bloqueo aurículoventricular de mayor grado, acompañado con cierta frecuencia de taquicardia paroxística supraventricular o paro sinusal.

El bloqueo A-V de 2º grado 2×1 o del tipo Wenkebach-Luciani, evoluciona en la tercera parte de los casos hacia bloqueo A-V completo. La frecuencia (8%) está ligada a los infartos posteroinferiores. Aparece entre el 1º y el 5o. día, y su duración es mayor cuanto mas tardíamente aparece.

Bloqueo A-V completo. Aparece en un 8% de los casos, entre el primero y el tercer día. Su resolución generalmente es espontánea en horas o días. La mortalidad señalada en estos casos (38%) se debe en realidad a choque, que se presenta generalmente en los

enfermos cuando ya han recuperado el ritmo sinusal.²² Sólo se ha observado, fibrilación ventricular como episodio terminal, en los bloqueos A-V permanentes. La terapéutica empleada influye probablemente sobre la supervivencia de estos pacientes.³¹

El isopropilarterenol, la adrenalina, los esteroides, etc., se han usado en el tratamiento del bloqueo A-V. Aparentemente muchos autores temen administrar sales de potasio en su terapéutica aduciendo múltiples observaciones teóricas acerca de ellas. Recientemente se ha mostrado²²⁻²³ que el empleo de soluciones polarizantes mejora la conducción aurículoventricular y previene la aparición de trastornos del ritmo ventricular, impidiendo la aparición de hipotensión y del síndrome de Morgagni-Adams-Stokes.³¹ El único caso de defunción señalado en los enfermos sometidos a esta terapéutica se debió a choque cardiogénico tardío. El empleo de marcapasos, propuesto como terapéutica preventiva del paro ventricular ha mejorado las perspectivas de sobrevida, aunque no está exento de riesgo. Por cierto el impulso inicial puede recaer en la fase supernormal y desencadenar fibrilación ventricular.

13-25

Valor pronóstico de la insuficiencia cardíaca y del choque cardiogénico. La frecuencia de insuficiencia cardíaca aumenta con la edad;^{3, 8, 5} de allí que las estadísticas varíen de acuerdo con la población que asiste a determinado centro hospitalario. En términos generales, el 37 al 40% de los casos con infarto, presentan insuficiencia cardíaca.^{3, 4, 5} En nuestro medio la incidencia es de

28%.¹¹ Esta incidencia se ha encontrado mayor (60%) en las unidades de cuidados intensivos,^{13, 16} ya Rosenbaum³ había enfatizado que el 72% de los infartados presentaban algún signo de insuficiencia cardíaca.

La mortalidad en este grupo, es alrededor de 45% en contraste con el 12% de aquellos que no la presentan.^{3, 5, 13} Los grados avanzados de insuficiencia cardíaca presagian un mal pronóstico ya que en ellas la mortalidad sube entre el 60 y 70%.³ De gran significación es el hecho de que, el 70% de los sujetos fallecidos, presentaron signos de insuficiencia cardíaca.^{4, 5, 11} (Tabla 1)

TABLA 1
MORTALIDAD DE ACUERDO CON DIFERENTES SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA
Disnea

Grado	Mortalidad en %
—	18
+	24
++	35
+++	60

Congestión pulmonar

Grado	Mortalidad en %
—	10
Estertores basales	30
Estertores basales abundantes	44
Edema pulmonar	68

Hepatomegalia

Asociación	Mortalidad en %
Sin edema	40
Con edema	50
Con edema e inf. septal	61

Choque cardiogénico. Cuando se toman en cuenta los trabajos con casos indiscutibles de choque (hipotensión de 80 mmHg o menor, cianosis, oliguria, piel fría, sudoración), la mortalidad antes de la terapéutica con norepinefrina oscilaba entre el 80 y 90%.²⁶⁻³ Aunque es un problema por resolver, Binder²⁶ muestra de manera indiscutible, que la introducción de la norepinefrina redujo la mortalidad de un 85 a un 68%. Otras medidas terapéuticas no han tenido éxito y diferentes tratamientos, a base de isopropilarterenol, norepinefrina, dextran y ouabaina han fracasado permaneciendo la mortalidad alrededor del 80%.¹⁶

En el edema pulmonar y en el choque cardiogénico severo, la frecuencia de arritmias es del 100%. (Tabla 2)

TABLA 2
CHOQUE CARDIOGÉNICO Y SU
RELACION CON EL PRONOSTICO
Choque

<i>Grado</i>	<i>Mortalidad en %</i>
—	20
+	26
++ 80-60 mmHg.	51
+++ menor 60 mmHg.	93

<i>Presión del pulso</i>	
<i>mmHg.</i>	<i>Mortalidad en %</i>
30 o más	14
20 o menos	58

<i>Choque severo</i>	
<i>Tratado con</i>	<i>Mortalidad en %</i>
O ₂ y morfina	82
Transfusiones venosas o intrarteriales	94
Norepinefrina	68

Otros factores que afectan el pronóstico. Aunque la incidencia de fenómenos tromboembólicos ha disminuido gracias a la terapéutica anticoagulante, la presencia de embolia pulmonar, cerebral, renal o esplénica,³ etc. aumenta la mortalidad entre el 55 y el 85%.

La fiebre de 39°C o más, la leucocitosis superior a 15,000 y las transaminasas superiores a 500 U ensombrecen significativamente el pronóstico del paciente con infarto. Probablemente estos datos sugieren que el infarto del miocardio es muy extenso y, por ende, las consecuencias hemodinámicas están estrechamente relacionadas con la muerte.

Influencia de la terapéutica en el pronóstico. No cabe duda que la terapéutica clásica del infarto del miocardio no ha variado en la actualidad, salvedad hecha de la introducción del tratamiento polarizante y de los cuidados intensivos de los coronarios.

Desde hace tiempo, las complicaciones han sido tratadas con drogas antiarrítmicas, la insuficiencia cardíaca con digital y el choque cardiogénico con drogas simpaticomiméticas. Las transfusiones de líquido y aún de sangre por vía arterial²⁶ han fracasado; como también los diferentes procedimientos, con simpaticomiméticos, dextran, ouabaina y bicarbonato de sodio usados en unidades de cuidado intensivo. Las estadísticas obtenidas por Honey,⁸ muestran una reducción en la mortalidad del infarto, por disminución de la frecuencia (de 8% a 1%) de los accidentes vasculares embólicos pulmonares, con el tratamiento anticoagulante. El tratamiento precoz de las arritmias ha disminuido la mortalidad inmediata en un

porcentaje aceptable no impresionante.¹⁶⁻¹⁷ Es sobre todo en los casos de infarto que han sido recuperados de fibrilación ventricular (10% de los intentos) o de paro cardíaco en donde se ha mejorado el pronóstico en los primeros días de evolución. Sin embargo, ninguna de las medidas actuales de resucitación ha tenido éxito apreciable en los casos con choque e insuficiencia cardíaca.¹⁴ Estas dos complicaciones siguen siendo de mal pronóstico y un escollo no resuelto en la mayoría de nuestros enfermos.¹⁶

Ello se debe, a que no ha cambiado el concepto básico del tratamiento. Ponc de León y cols.^{27, 28, 29} han mostrado una evolución excelente con el tratamiento polarizante, tanto en el infarto agudo como en la insuficiencia cardíaca. Obtuvo, comparativamente, grados menores de insuficiencia cardíaca, de hipotensión o choque, de trastornos de ritmo, de angina postinfarto y una aceleración en la recuperación eléctrica y clínica de los enfermos. El índice de mortalidad disminuyó del 15% al 7%.²⁹

Si queremos influir en el pronóstico en forma efectiva es necesario orientar nuestra mentes a nuevos aspectos de tratamiento del infarto. Hasta la fecha, pocos investigadores en nuestro medio y Norteamérica han tratado de valorizar el tratamiento polarizante del infarto del miocardio, propuesto por Sodi-Pallares y nuestro grupo.¹⁵⁻³⁰ El tratamiento propuesto por nosotros, tiene bases experimentales sólidas, electrolíticas,^{15, 30, 32} bioquímicas,³³ anatómicas y otros autores han confirmado mucho de nuestros hallazgos.^{34, 35}

Pronóstico a largo plazo. Después de los dos primeros años del accidente agudo y primero, la posibilidad de muerte se reduce progresivamente hasta alcanzar un índice muy próximo al de la población general para las edades correspondientes.^{5, 8}

El riesgo es mayor en los 4 a 10 meses siguientes al accidente agudo. Las causas más frecuentes de deceso, son la repetición de infarto, la insuficiencia cardíaca y las embolias pulmonares masivas.^{5, 6, 8}

CONCLUSIONES

La mortalidad por infarto del miocardio esta franca e indiscutiblemente aumentada en:

1. Sujetos entre la 7 y 8 décadas;
2. Insuficiencia cardíaca severa;
3. Choque cardiogénico;
4. Accidentes tromboembólicos;
5. Trastornos de ritmo severos;
6. Reinfarto que acontece en los 2 primeros años desde el primer accidente.

Se ha disminuido la mortalidad por:

1. Medicación anticoagulante;
2. Maniobras de resucitación y empleo de corrientes eléctricas (desfibrilación, marcapasos);
3. Medicamentos antiarrítmicos, en forma relativa;
4. Norepinefrina en forma relativa;
5. Uso del tratamiento polarizante.

Siguen siendo un problema:

1. El tratamiento de la insuficien-

cia cardíaca, no obstante que los digitálicos se han usado desde hace mucho tiempo y se trata de revalorizarlos en la actualidad;

2. El choque cardiogénico, no obstante la discreta mejoría en su manejo, con los simpaticomiméticos;
3. Los accidentes tromboembólicos aunque su incidencia haya disminuido por efecto de la terapéutica anticoagulante;
4. La ruptura del miocardio;
5. Los aneurismas postinfarto.

Futuro de la terapéutica:

No se vislumbra una mejoría indiscutible y franca de los parámetros arriba mencionados, aún con las modernas técnicas de cuidado intensivo coronario, a no ser, que otros tratamientos, como el polarizante u otros que pueden ser concebidos, entren en forma más amplia en la terapéutica habitual de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Conner, L. A. y Holt, E.: *The subsequent course and prognosis in coronary thrombosis*. Am. Heart J. 5: 705, 1930.
2. Howard, T.: *Coronary occlusion, based on the study of one hundred and sixty five cases*. M. Times & Long Island M. J. 62: 337, 1934.
3. Rosenbaum, F. F. y Levine, A. S.: *Diagnostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction. I. Immediate prognosis*. Arch. Int. Med. 68: 913, 1941.
4. Mintz, S. S. y Katz, L. N.: *Recent myocardial infarction an analysis of 527 cases*. Arch. Int. Med. 80: 205, 1947.
5. Cole, D. R., Singian, E. B. y Katz, L. N.: *The long-term prognosis following myocardial infarction, and some factors which affect it*. Circulation. 9: 321, 1954.
6. Mills, G. Y., Simon, A. J., Cisneros, F. y Katz, L. N.: *Myocardial infarction. Observations on 100 patients who survived up to six years*. Arch. Int. Med. 84: 632, 1949.
7. Ballings, F. T., Jr., Kalstone, B. M., Spencer, J. L. Ball, C.O.T. y Meneely, G. R.: *Prognosis of acute myocardial infarction*. Am. J. of Med. 7: 357, 1949.
8. Honey, G. E. y Truelove, S. C.: *Prognostic factors in myocardial infarction*. Lancet. 2: 1154, 1957.
9. Cooskey, W. B.: *Coronary thrombosis: Follow up studies with special reference to prognosis*. J. A. M. A. 104: 2063, 1935.
10. Willius, F. A.: *Life expectancy in coronary thrombosis*. J. A. M. A. 106: 1890, 1936.
11. Piccolo, E., De Micheli, A., Cocco, F., Giordano, M. y Sodi-Pallares, D.: *Osservazioni cliniche dell'infarto miocardico*. Folia Cardiologica. 19: 471, 1960.
12. Levine, S. A.: *Coronary thrombosis. Its various clinical features*. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1929.
13. Julian, D. G., Valentine, P. A. y Miller, G. G.: *Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction*. Am. J. Med. 37: 915, 1964.
14. MacMillan, R. L., Brown, K. W. G., Peckham, G. B., Rahn, O., Hutchinson, D. B. y Paton, M.: *Changing perspectives in coronary case a five years study*. Am. J. Cardiol. 20: 451, 1967.
15. Sodi-Pallares, D., Bisteni, A., Fishleder, B. L., Medrano, G. A. y Ponce de León, J.: *Estudios experimentales a nivel celular del tratamiento polarizante*. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 31: 557, 1961.
16. Lown, B., Vassaux, C., Hood, W. B. Jr., Fakhro, A. M., Raplinsky, E. y Roberge, G.: *Unresolved problems in coronary care*. Am. J. Cardiol. 20: 494, 1967.
17. Patrick, M.: *Intensive coronary care. Arrhythmias after acute myocardial infarction*. Am. J. Cardiol. 20: 475, 1967.
18. Killip, T. III y Kimball, J. T.: *Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit*. Am. J. Cardiol. 20: 457, 1967.
19. Askey, J. M.: *Auricular paroxysmal tachycardia in association with myo-*

- cardial infarction*. Am. Heart J. 37: 425, 1949.
20. De Michelli, A., Medrano, G. A., y Sodi-Pallares, D.: (Datos no publicados).
 22. Mithra, B.: *Potassium, glucose and insulin in treatment of heart block after myocardial infection*. Lancet 28: 1438, 1966.
 23. Bisteni, A., Ponce de León, J., Medrano, G. A., Ariza, D., Velazco, Z. J. y Sodi-Pallares, D.: *Origen y tratamiento de las arritmias en bases iónicas y de potencial de membrana*. En prensa.
 24. Samet, P., Jacobs, W. y Bernstein, W. H.: *Electrode catheter pacemaker in treatment of complete heart block in the presence of acute myocardial infarction*. Am. J. Cardiol. 11: 379, 1963.
 25. Cohen, D. B., Doctor, L. y Pick, A.: *The significance of atrioventricular block complicating acute myocardial infarction*. Am. Heart. J. 55: 215, 1958.
 26. Binder, M. J.: *Evaluation of therapy in shock following acute myocardial infarction*. Am. J. Med. 18: 622, 1955.
 27. Ponce de León, J. J., Oriol, P. A. y Sodi-Pallares, D.: *Evolución clínica en el infarto agudo del miocardio tratado con la solución polarizante de glucosa-insulina y potasio*. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología. México, 1962, Tomo IV-B, p. 209.
 28. Ponce de León, J., Sodi-Pallares, D., Núñez, P. E., Gandy, P., Villaseñor, R., Carrillo, A., Aguilar, C., Machado, S. y Santibáñez, F.: *Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con la solución polarizante de glucosa, insulina y potasio*. (Comunicación preliminar). Libro del 1er. Centenario. Academia Nacional de Medicina. México, 1964; Tomo II, p. 57.
 29. Ponce de León, J. J.: (Comunicación personal).
 30. Sodi-Pallares, D.; Bisteni, A.; Medrano, G. A.; De Micheli, A. Ponce de León, J.; Calva, E.; Fishleder, B. L.; Testelli, M. R. y Miller, B. L.: *The polarizing treatment in cardiovascular conditions. Experimental basis and clinical applications*. En: "Electrolytes and cardiovascular diseases". Ed. E. Bajusz, Basel, Ed. Karger, 1966.
 31. Cárdenas, M. L.; Hermosillo, J. A.; Ruipérez, J. A. y Guadalajara, B. J. F.: *El bloqueo auriculoventricular como complicación del infarto del miocardio agudo*. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 38: 3, 1968.
 32. Sodi-Pallares, D. y Bisteni, A.: *El papel del potasio en la contracción muscular*. Gac. Méd. Méx. 95: 201, 1965.
 33. Calva, E.; Mújica, A. y Núñez, R.: *Estudios experimentales a nivel celular del tratamiento polarizante. Algunos procesos bioquímicos en los sarcosomas del tejido infartado y el efecto de la solución polarizante*. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 34: 675, 1964.
 34. Burke, W. M.; Oldewurtel, H. A. y Kegan, T. J.: *Effects of varied arterial glucose concentrations on myocardial glucose and potassium uptake and arrhythmias during ischemia*. Am. J. Cardiol. 19: 322, 1967.
 35. Hellerstein, H. K.: *Sudden cardiac death*. Panel discussion. New York, Grune & Stratton, Inc. 1964.

V

PRONOSTICO EN EL ENFERMO CARDIOPULMONAR¹DRES. FRANCISCO GALLAND^{2, 3} Y ANGEL DE LEÓN

PARA PODER desarrollar el tema, necesario es, ante todo, dejar asentado el concepto que de enfermo cardiopulmonar tenemos:

Cuando un individuo es portador de una cardiopatía y de una neumopatía, dependientes ambas entre sí, debe considerarse como enfermo cardiopulmonar. Diferente es el caso del sujeto portador de ambas, cardiopatía y neumopatía, pero sin relación o dependencia alguna entre sí. Pongamos algunos ejemplos:

En un enfermo coronario aparece un edema pulmonar agudo. La brusca caída en insuficiencia ventricular izquierda del enfermo coronario dio lugar a la elevación de la presión venocapilar pulmonar con trasudación de líquido, primero, a los tabiques interalveolares y más tarde, a las cavidades alveolares. La cardiopatía coronaria dio lugar, en este ejemplo, a la aparición de una neumopatía aguda (edema pulmonar); la dependencia de neumopatía a cardiopatía es evidente.

En otros casos, la importante y soste-

nida hipertensión venocapilar pulmonar producida por una estenosis mitral acentuada da lugar a alteraciones pulmonares permanentes. Los capilares se dilatan, aumenta el espesor de la membrana basal del capilar, aumenta el tejido intersticial, aparece edema pericapilar y las células epiteliales planas tienden a cambiar su forma por células cuboideas; los tabiques interalveolares aumentan su espesor hasta llegar a alcanzar veinte veces el normal.¹ Queda constituida una neumopatía intersticial. Los vasos también se alteran: aparece músculo en la capa media de las arteriolas, se hipertrofia la capa media de las arterias musculares finas y se engruesa la íntima; aparece proliferación celular concéntrica y aun llega a observarse necrosis arteriolar.¹ Queda constituida una neumopatía vascular. Aquí la cardiopatía crónica, estenosis mitral, por el obstáculo mecánico que ofrece al paso de la sangre dio lugar a la aparición de una neumopatía crónica mixta; la dependencia de neumopatía a cardiopatía es manifiesta.

A diferencia de los dos ejemplos anteriores, existen enfermos en quienes coexisten, en forma independiente, cardiopatía y neumopatía. Tal es el caso

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 20 de marzo de 1968.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

de un sujeto con valvulopatía aórtica y con enfisema pulmonar; mientras el ventrículo izquierdo sea suficiente y en tanto el enfisema pulmonar no desarrolle hipertensión arterial pulmonar, car-

y crónicas del pulmón ha propuesto nuestro grupo.²

Las neumopatías que se ejemplifican en esta tabla, constituyen factores potenciales de hipertensión arterial pulmo-

TABLA 1

CLASIFICACION DE LAS NEUMOPATIAS DIFUSAS CRONICAS

<i>Neumopatías obstructivas</i>	{	Enfisema pulmonar obstructivo. Asma bronquial crónica. Bronquitis y bronquiolitis crónicas.
<i>Neumopatías restrictivas</i>	{	Deformidades de la jaula torácica. Miopatías del tórax. Obesidad extrema. Pleuritis adhesiva extensa. Derrames pleurales abundantes. Tumores mediastinales. Disminución de tejido pulmonar (Intrínseca o Quirúrgica).
<i>Neumopatías intersticiales</i>	{	<i>Primarias</i> { Neumonías y fibrosis septales. Reacciones pulmonares a agentes tóxicos. Granulomatosis pulmonar. Reticulosis histiocítica pulmonar. Neoplasias pulmonares. Misceláneas.
	{	<i>Secundarias</i> { Hipertensión venocapilar pulmonar crónica.
<i>Neumopatías vasculares</i>	{	<i>Primarias</i> { Tromboembolia. Arteritis. Estenosis congénita de ramas distales de la arteria pulmonar. Conservación del tipo fetal arteriolar. Hipertensión pulmonar primaria.
	{	<i>Secundarias</i> { Cardiopatías congénitas y vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de izquierda a derecha. Hipertensión venocapilar pulmonar crónica. Hipoxia crónica.

diopatía y neumopatía evolucionarán cada una por su cuenta. Este, no es un enfermo cardiopulmonar.

En la Tabla 1, se presenta la clasificación que de las enfermedades difusas

nar, y por tanto, de cardiopatía derecha. Si tomamos como base esta tabla para hablar del pronóstico en el enfermo cardiopulmonar, fácil es comprender el tiempo que sería necesario emplear para

el desarrollo del tema. Nos limitaremos, por tanto, al estudio del enfermo con enfisema pulmonar obstructivo.

En nuestro medio, Parás-Chavero y colaboradores³ estudiaron la evolución de 55 enfermos con el diagnóstico de cor pulmonale crónico producido, en la mayor parte de ellos, por enfisema (40 casos) y en el resto (15 casos) por enfisema más otra neumopatía. Observaron dos hechos fundamentales:

a) que en los meses de octubre a enero apareció el mayor número de casos con insuficiencia cardíaca, y

b) que la mortalidad alcanzó sus cifras más altas (cerca del 50%) en los meses de noviembre, enero y febrero. Al estudiar estos autores la relación entre el número de episodios de insuficiencia cardíaca y las cifras de mortalidad encontraron que, en el primer brote de in-

suficiencia, la mortalidad fue de 8.3% y que cada nuevo brote de insuficiencia cardíaca aumentó progresivamente la mortalidad, hasta llegar a ser de 100% en los que tuvieron siete episodios.

Rezzetti y colaboradores⁴ abordan el estudio del pronóstico en el enfermo con enfisema pulmonar, en un trabajo realizado en colaboración entre 15 hospitales de la Administración de Veteranos de la Unión Americana. La base para el estudio es el resultado de las de las mediciones de la capacidad ventilatoria y de los gases de la sangre arterial.

Como medición de la capacidad ventilatoria usaron el valor absoluto del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF, 1^o) y encontraron que a los 4 años de observación, las cifras de mortalidad fueron como sigue. (Tabla 2).

Obsérvese que a medida que dismi-

TABLA 2

MORTALIDAD A LOS 4 AÑOS DE OBSERVACION EN 487 ENFERMOS CON NEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA

(Renzetti y col., 1966)

CAPACIDAD VENTILATORIA

N° de casos	VEF, 1 ^o litros	Mortalidad %
98	> 1.49	26
320	0.5 a 1.49	44
64	< 0.5	89
5	No medido	

GASES DE LA SANGRE ARTERIAL

N° de casos	SaO ₂ % con ejercicio	PaCO ₂ mmHg con ejercicio	Mortalidad %
112	> 92		33
84	< 92	< 48	44
58	< 92	> 48	72
103	Cor pulmonale		73

nuye la capacidad ventilatoria, expresada por el volumen de aire que el enfermo es capaz de aspirar en un segundo, después de haber realizado una inspiración forzada, la mortalidad aumenta hasta llegar a 89% cuando el VEF, 1" es menor de 500 mililitros.

Los autores también clasificaron a sus pacientes en relación con el porcentaje de saturación arterial de oxígeno (SaO₂ %) y la presión parcial de bióxido de carbono (PaCO₂ mmHg) al realizar ejercicio.

Obsérvese, por una parte, que a medida que disminuye la saturación arterial de oxígeno y aumenta la retención de bióxido de carbono, aumenta la mortalidad; por otra parte, obsérvese que la cifra de mortalidad para el grupo de pacientes con cor pulmonale (aquí los autores incluyen enfermos con insuficiencia ventricular derecha) no fue diferente de la del grupo con los grados más avanzados de hipoxemia e hiper-capnia.

Estos mismos autores la mortalidad entre pacientes con neumopatía obstructiva crónica que residen a nivel del mar y arriba de los 4,000 pies (1220 metros);

en éstos últimos fue 15% mayor a los dos años y medio.

Renzetti y colaboradores también asientan que desde el punto de vista clínico, tres datos son de importancia para formular el pronóstico en el enfermo con neumopatía obstructiva crónica: la pérdida de peso, la severidad de la disnea y la aparición de insuficiencia ventricular derecha.

En términos generales puede decirse que la intensidad de la disnea, está en relación con la magnitud de la alteración de la capacidad ventilatoria. En cuanto a la aparición de insuficiencia ventricular derecha en el enfisema pulmonar y su relación con la mortalidad, se ha observado que ésta disminuye cuando se logra corregir la hipoxemia.^{5, 6} Este fenómeno ha hecho pensar que la cardiopatía por sí misma, no es responsable de la alta incidencia de mortalidad sino la hipoxemia misma.

El pronóstico en el enfermo cardiopulmonar, cuando su neumopatía es el enfisema obstructivo debe juzgarse bajo un doble aspecto: funcional respiratorio y clínico (Tabla 3). Desde el punto de vista funcional respiratorio, la mortalidad aumenta en relación

TABLA 3

ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO
DATOS DE MAL PRONOSTICO

<i>Aspecto clínico</i>	{ Severidad de la disnea Pérdida de peso Número de episodios de insuficiencia ventricular derecha
<i>Aspecto funcional respiratorio</i>	{ Grado de broncoobstrucción Grado de hipoxemia Grado de hiper-capnia

directa con el grado de broncoobstrucción, así como con el grado de insaturación arterial de oxígeno y de retención de bióxido de carbono. Desde el punto de vista clínico, la mortalidad aumenta en relación directa con la severidad de la disnea, la pérdida de peso y la aparición y número de episodios de insuficiencia ventricular derecha.

REFERENCIAS

1. Parker, F. y Weiss, S.: *The nature and significance of the structural changes in the lungs in mitral stenosis*. Am. J. Path., 12: 573, 1936.
2. Galland, F.; Torres, G. E. y Maldonado, G.: *Cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica. Alteraciones respiratorias*. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 34: 352, 1964.
3. Parás-Chavero, E.; Aguirre-Gas, H. y Galland, F.: *Pronóstico del cor pulmonale crónico*. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 35: 312, 1965.
4. Renzetti, A. D. Jr.; McClement, J. H. y Litt, B. D.: *The Veterans Administration cooperative study of pulmonary function. III. Mortality in relation to respiratory function in chronic obstructive pulmonary disease*. Am. J. Med., 41: 115, 1966.
5. Harvey, R. M.; Ferrer, I. y Cournand, A.: *The treatment of chronic cor pulmonale*. Circulation, 7: 932, 1953.
6. Stevens, P. M.; Terplan, M. y Knowles, J. H.: *Prognosis of cor pulmonale*. New England J. Med., 269: 1289, 1963.