

Doctores

MIGUEL SALVADOR S.

MARCELO MOREANO D.

PLUTARCO NARANJO V.

RUPERTO ESCALERAS

**EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA ISQUEMIA MIOCARDICA.
ACCION DE LA GLUCOSA-1-FOSFATO Y DEL DIPIRIDAMOL**

COMUNICACION AL VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
MEXICO, D. F. 11-15 DE OCTUBRE DE 1964

Separata de "Tribuna Médica".
Vol. IV, N° 165. Nov. 16 de 1964.

LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA ISQUEMIA MIOCARDICA. ACCION DE LA GLUCOSA - 1 - FOSFATO Y DEL DIPIRIDAMOL *

Doctores Miguel Salvador S. **, Marcelo Moreano D. ***, Plutarco Naranjo V. ****
y Ruperto Escaleras *****.

Introducción

Ha existido discrepancia en adjudicar a la extrasistolia ventricular valor diagnóstico en el estado proclínico o evolutivo de una insuficiencia coronaria. Generalmente la extrasistolia ventricular ha sido considerada como simple manifestación de un foco séptico o irritativo a distancia, tales como la colecistitis, amigdalitis, o el meteorismo de la colitis fermentativa; en otras ocasiones se les cataloga como manifestación tóxica del tabaco, del café o de los digitálicos, concordando con la célebre frase de un ilustre cardiólogo alemán, que calificó a la extrasistolia como “una inocente tontería del corazón”. Sólo en contadas circunstancias ha tenido esta manifestación arrítmica el significado de un severo daño miocárdico,

(Véanse títulos y dignidades en la página 16).

cuando ella coexiste con cardiopatías severas y estados de descompensación cardíaca. Nosotros creemos que en personas mayores de 40 años, la extrasistolia ventricular no puede ser menospreciada, y requiere ser investigada desde el punto de vista de una anoxia miocárdica, pues la hemos visto aparecer en el curso evolutivo de una hipertensión sistémica; y sobre todo en el curso silencioso de un estado ateroescleroso generalizado, a veces súbitamente como crisis extrasistólicas ventriculares variables en intensidad, severidad y duración, tanto en el reposo o después del ejercicio físico moderado.

Materiales y métodos

Se estudian 15 casos de extrasistolia ventricular en pacientes mayores de 40

años, de ambos sexos, con historial próximo de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistemática, o estados átero-esclerosos generalizados. La sintomatología clínica en todos ellos es de palpitación precordial (extrasistolia sensible) y ocasionalmente opresión constante retroesternal. En estos pacientes se practica la prueba de Master, de 1 a 2 minutos, según la severidad extrasistólica, obteniéndose la agravación de la extrasistolia ventricular preexistente en la prueba de reposo, o, en su defecto, la aparición de extrasístoles ventriculares no identificados previamente.

En las patentes 1 y 2 vemos el trazo de una paciente de 43 años, que solamente presenta crisis extrasistólicas después de la prueba de Master, pues en el trazo de reposo, sólo el aplastamiento de las ondas T en varias derivaciones nos induce a pensar en una enfermedad coronaria. Las patentes 3 y 4 tienen exactamente el mismo significado.

La patente 5 corresponde a un individuo de 70 años con extrasístoles ventriculares, que aparecen sistemáticamente después de cada dos complejos normales en el reposo, y con el esfuerzo, como se puede ver en la patente 6, el ritmo se vuelve bigeminado. (Figuras 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

El esquema de tratamiento ha sido llevado en la siguiente forma:

Primeras 48 horas: dipiridamol y glucosa-1-fosfato, 1 ampolla cada 8 horas.

En los 8 días subsiguientes: dipiridamol, 1 ampolla, y glucosa-1-fosfato 5 cc intravenosos cada 24 horas.

Dosis de mantenimiento: dipiridamol, 1 tableta de 25 mgrs, 3 veces al día.

Experimentalmente se utilizaron cobayos adultos con un peso promedial de 500 grs, anestesiados con una mezcla de pentobarbital (10 mgr/kilo) y uretano (200 mgr/kilo) por vía intraperitoneal; se los somete a un período de 3 minutos de anoxia mediante la inyección intravenosa de 100 mgr/kilo de succinil-colina, se toman trazos electrocardiográficos, con intervalos regulares de tiempo, mediante los cuales se registran los efectos anoxémicos de apnea, la recuperación de los mismos, luego de respiración artificial, la prevención de éstos con la administración previa de glucosa-1-fosfato y dipiridamol, etc.

Resultados

Del examen de los 15 pacientes encontramos evoluciones satisfactorias en 12 de ellos y negativas en 3.

Los tiempos de evolución promedian entre:

- 4 y 10 días en 8 casos
- 11 y 24 días en 2 casos
- 25 y 36 días en 1 caso
- 37 y 46 días en 1 caso.

Las figuras 7 y 8, 9 y 10, 11 y 12 y 13 nos demuestran los efectos benéficos del tratamiento realizado dentro de los diferentes períodos de tiempo que hemos señalado. (Figuras 7 y 8, 9 y 10, 11 y 12 y 13).

Fecha 14 Julio de 1964 - Reposo

Número

INFORME ELECTRO CARDIOGRAFICO

Nombre del enfermo: *Roserio de Riodenzoro*

Edad *43 años*

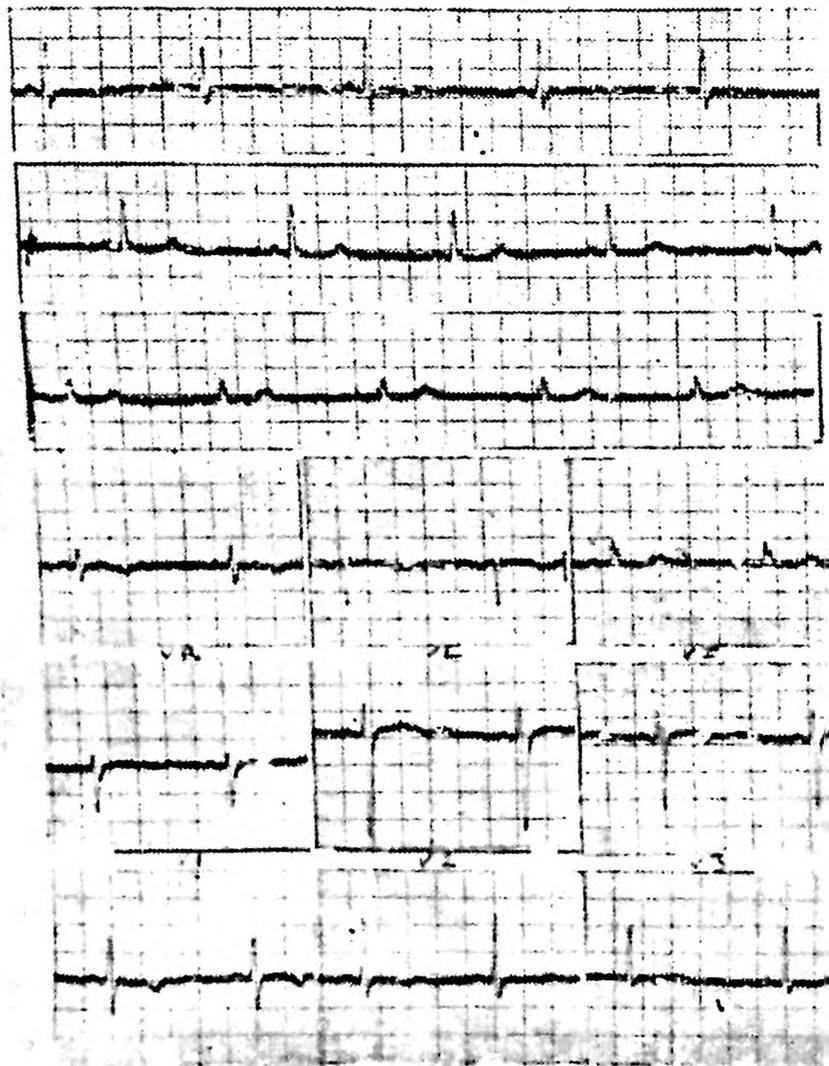


Figura 1

FIG. 2

Fecha *14 Julio de 1964* ESPHERZO Número
Nombre del enfermo: *Rosario de Rivedeira* Edad *43 años*

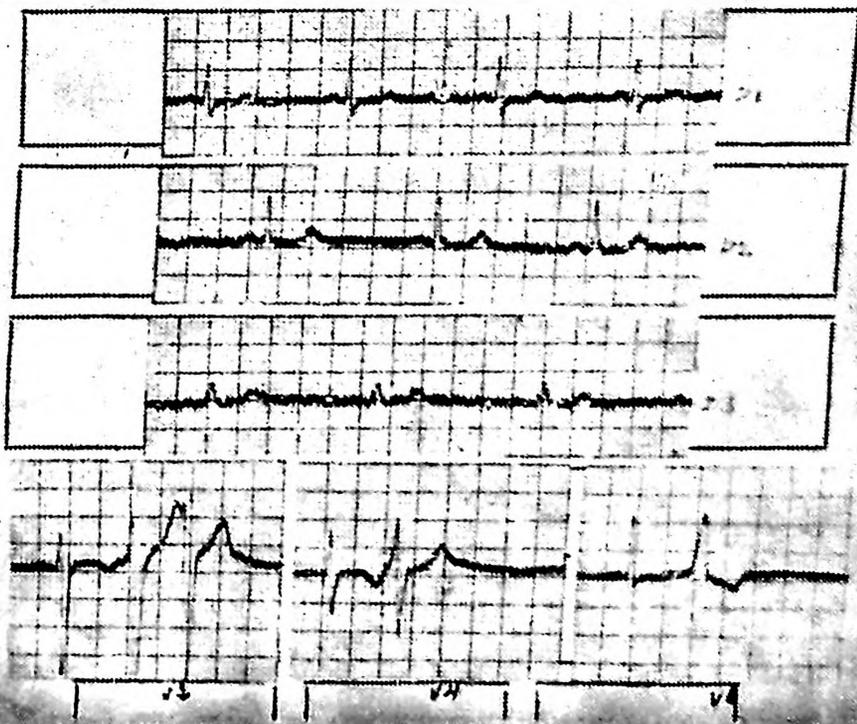


Figura 2

FIG. 3

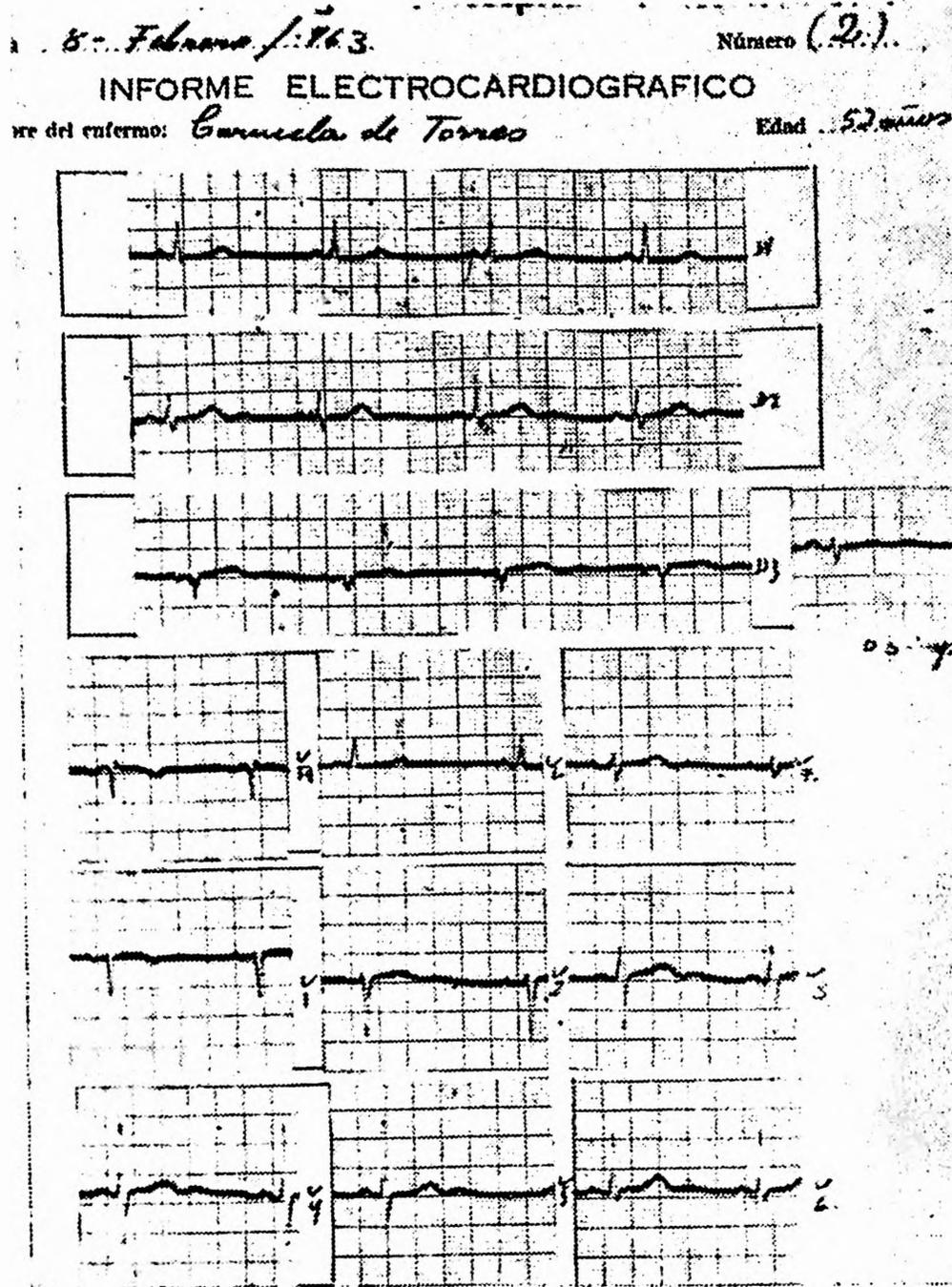


Figura 3

El estudio electrocardiográfico presenta en los pacientes clínicamente tratados desaparición de la extrasistolia ventricular; las manifestaciones concomitantes de insuficiencia coronaria no se modificaron en 3 casos, lográndose una satisfactoria mejoría de los 12 restantes.

Es de anotarse que los pacientes sometidos a este régimen reagudizaron sus manifestaciones clínicas y electrocardiográficas al ser suspendido el tratamiento.

En lo experimental, durante el período de apnea, se registran las siguientes alteraciones electrocardiográficas:

1. Desnivel negativo del segmento ST entre los 30 y los 45 primeros segundos de apnea inducida.

2. Aumento patológico del voltaje de T con morfología puntiaguda y desniveles positivos progresivos del punto J y del segmento ST, a partir de los 2 minutos.

3. Extrasistolia multifocal.
4. Bloqueo aurículo-ventricular progresivo que llega a la disociación aurículo-ventricular, a partir de los 2 minutos.
5. Bloqueo de ramas variables en el tiempo de su presentación, pero siem-

pre posteriores al defecto de conducción aurículo-ventricular.

Considerándose que la succinil-colina podía ocasionar estas modificaciones electrocardiográficas por sí sola, se realizó una prueba de control, consistente en mantener bajo respiración artificial al cobayo antes de administrarle succi-

(3) FIG. 4 CARABELA de TORRES
80 fuerza II 18-63

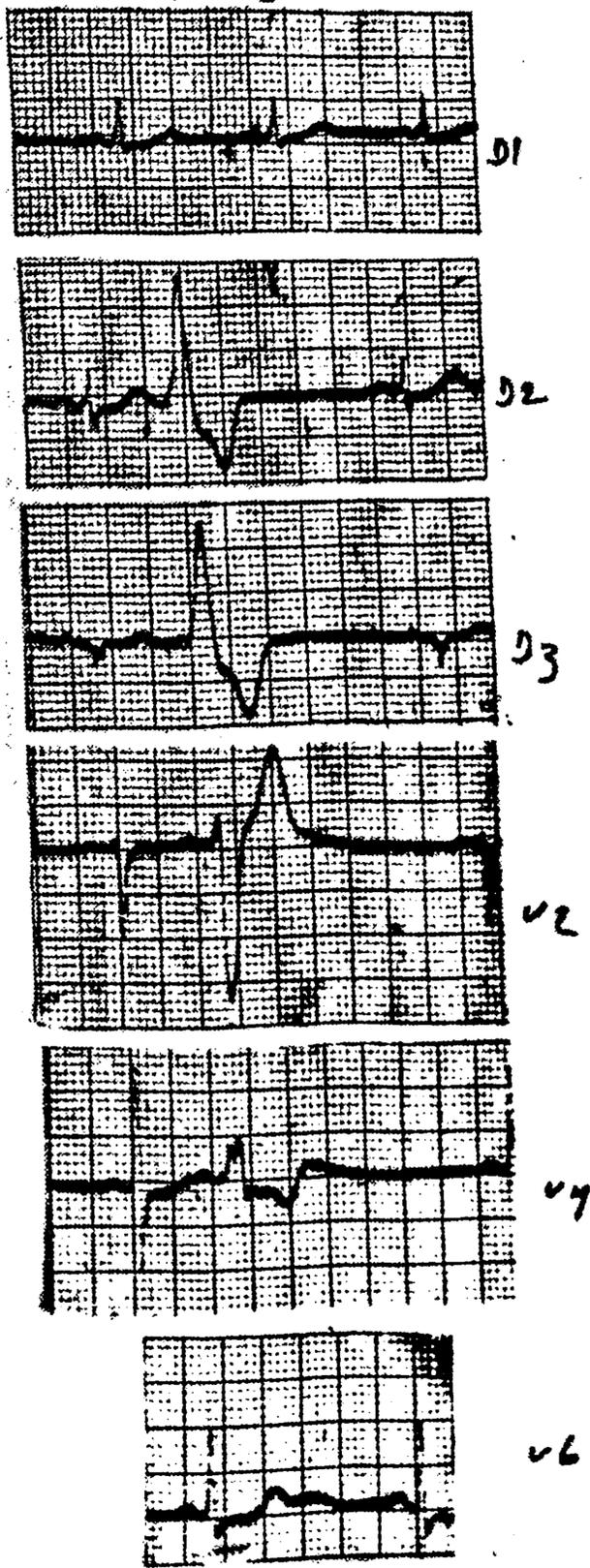


Figura 4

nil-colina; en estas circunstancias no se registra ninguna de las alteraciones electrocardiográficas mencionadas, con lo cual se presume que el paro respiratorio y los signos de anoxia subsiguiente a los 45 primeros segundos guardan relación directa de causa a efecto. (Figura 14).

La administración previa de glucosa-1-fosfato, 50 mg/kilo, por vía intraperitoneal, 10 minutos antes de la administración de succinil-colina, demuestra que los signos electrocardiográficos

durante el período apneico son de menor magnitud y, sobre todo, que el tiempo de la recuperación electrocardiográfica durante la fase de respiración artificial disminuye notablemente, observándose que a los 30 segundos ya aparecen nuevamente ondas T, se nivelan los segmentos ST y disminuyen de voltaje, normalizando al mismo tiempo su morfología las ondas T. (Figura 15).

Administrados como dosis preventiva 400 mcg/kilo de glucosa-1-fosfato

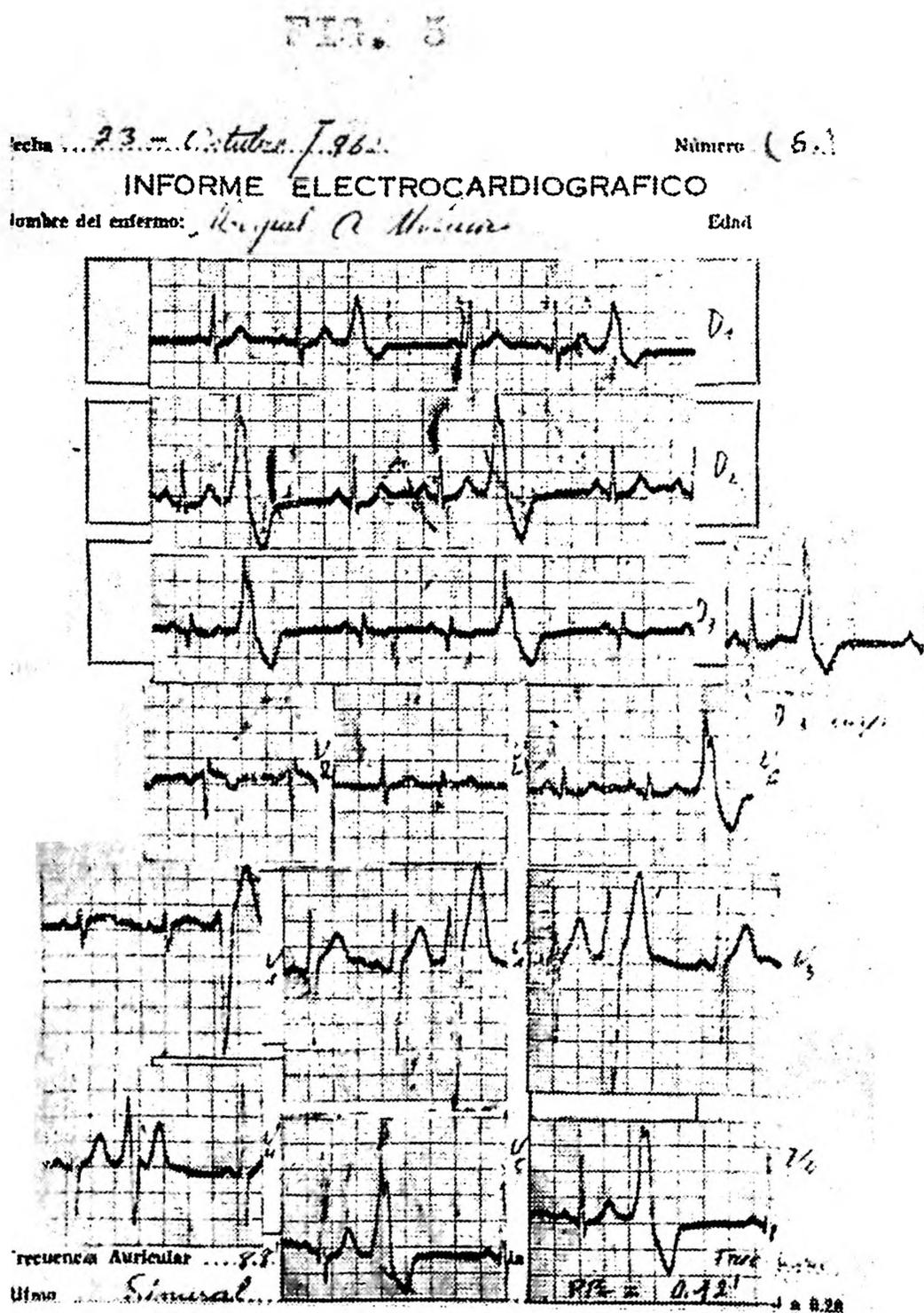


Figura 5

FIG. 6

MIGUEL MOLINA

(7)

ESFUERZO de 1 minuto

MIGUEL MOLINA X-23-62

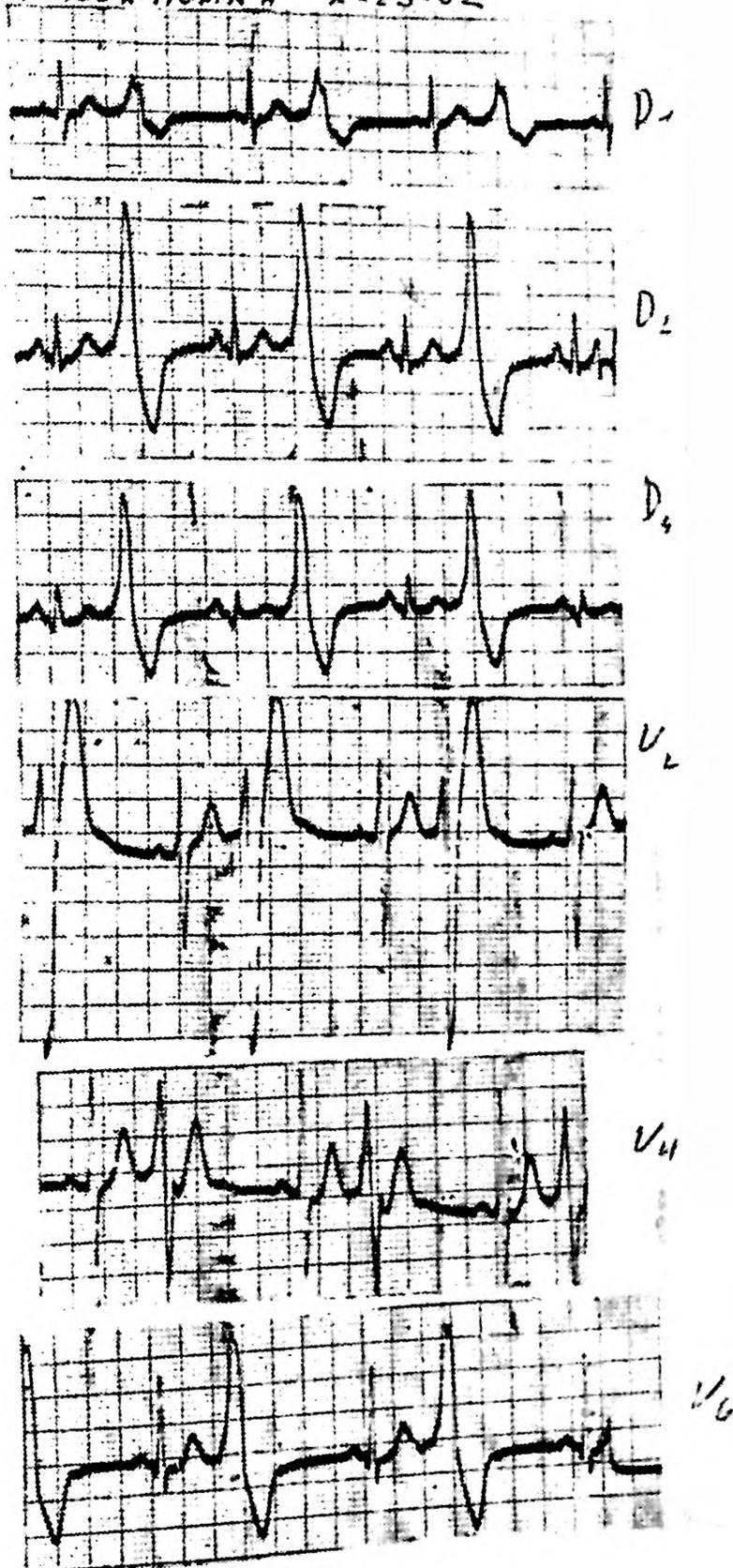


Figura 6

y provocado el paro respiratorio con succinil-colina 100 mg/kilo, se nota que transcurren 3 minutos sin que se presente ninguna variación electrocardiográfica; se repite una segunda dosis de 5 mg de succinil-colina por kilo de peso, sin que tampoco al cabo de tres minutos se provoque ninguna modificación. A continuación se inyecta una tercera dosis de 1 mg/kilo de succinil-colina, apareciendo al cabo de 1 minuto 30 segundos una disociación aurículo-ventricular, a los 2 minutos ectopias ventriculares con bloqueo aurículo-ventricular, de segundo grado, que se agrava a los 3 minutos. Administrada respiración artificial por 30 segundos, no se registran ondas P en el trazo y existen ectopias ventriculares con defecto de la repolarización. Al minuto de la respiración artificial persisten las ectopias ventriculares y reaparecen las ondas P; al minuto y 30 segundos se restablece un ritmo sinusal con igual frecuencia que la del control, y a los 3 minutos el trazo se ha normalizado, registrándose ondas T positivas e individualizadas de P en relación con el control. (Figura 16).

Así mismo, la administración de dipiridamol en dosis de 1 mg/kilo por vía intravenosa, 5 minutos antes de la inyección de succinil-colina previno la presentación de las modificaciones electrocardiográficas mencionadas y redujo el tiempo de recuperación en relación con el grupo control.

Cuando se administraron glucosa-1-fosfato y dipiridamol juntos, antes de provocar la parálisis respiratoria con succinil-colina, los hallazgos fueron de

menor intensidad que en las series anteriores, y el tiempo de recuperación igual que en las experiencias con glucosa-1-fosfato solamente.

Discusión

Nuestras observaciones clínicas y experimentales nos conducen a afirmar que la asociación glucosa-1-fosfato y dipiridamol yugulan las manifestaciones arrítmicas, aunque sus efectos beneficiosos son variables en su tiempo de aparición en el aspecto clínico, lo cual probablemente se relaciona con el grado de lesión coronario-miocárdica de los pacientes; no sucede lo mismo en el aspecto experimental, donde encontramos regularidad manifiesta tanto en los efectos beneficiosos como en su tiempo de aparición.

Creemos que el mecanismo farmacodinámico y el resultado clínico se relacionan directamente a través de un incremento del volumen circulatorio coronario por vasodilatación, e incremento también de la actividad anabolizante del éster de cori en los mecanismos nutricionales de la fibra miocárdica, deficientemente irrigada en procesos de insuficiencia coronaria e hipertensión arterial crónica.

Resumen

1. La extrasistolia ventricular aparece clínica y experimentalmente como manifestación de anoxia miocárdica; su desaparición marca un curso favorable en la patología causal de fondo.

2. Las observaciones clínicas nos demuestran que la extrasistolia espon-

FIG. 7

16 Mayo 1964

Número (10)

INFORME ELECTRO CARDIOGRAFICO

Nombre del enfermo: Olimpia de Andrade

Edad 72 años

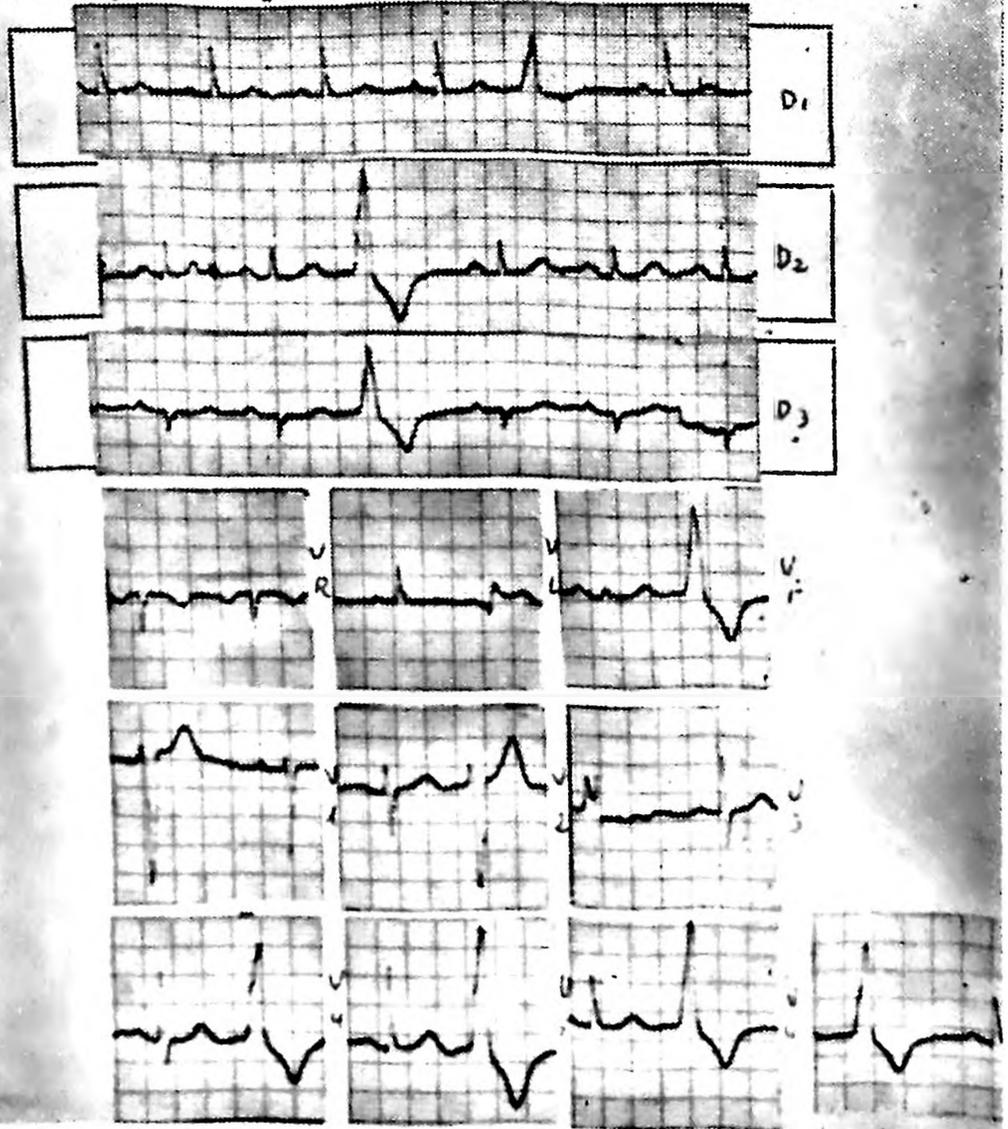


Figura 7

FIG. 8

Fecha 13-Mayo-1964

Número (71)

INFORME ELECTRO CARDIOGRAFICO

Nombre del enfermo: Olimpia de Andrade

Edad 42 años

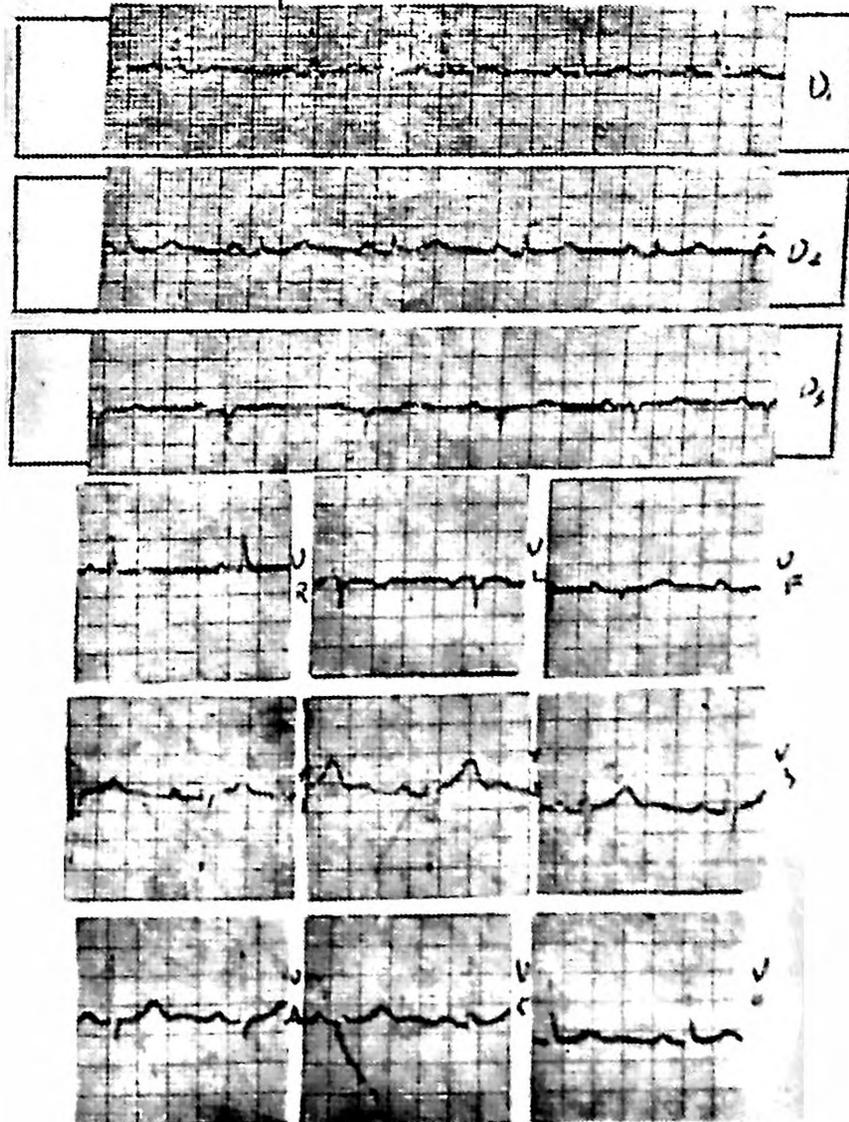


Figura 8

FIG. 9

10 de Julio de 1964

Número

INFORME ELECTRO CARDIOGRAFICO

del enfermo: JOSÉ F. PEÑALGUERRA

Edad 72 años

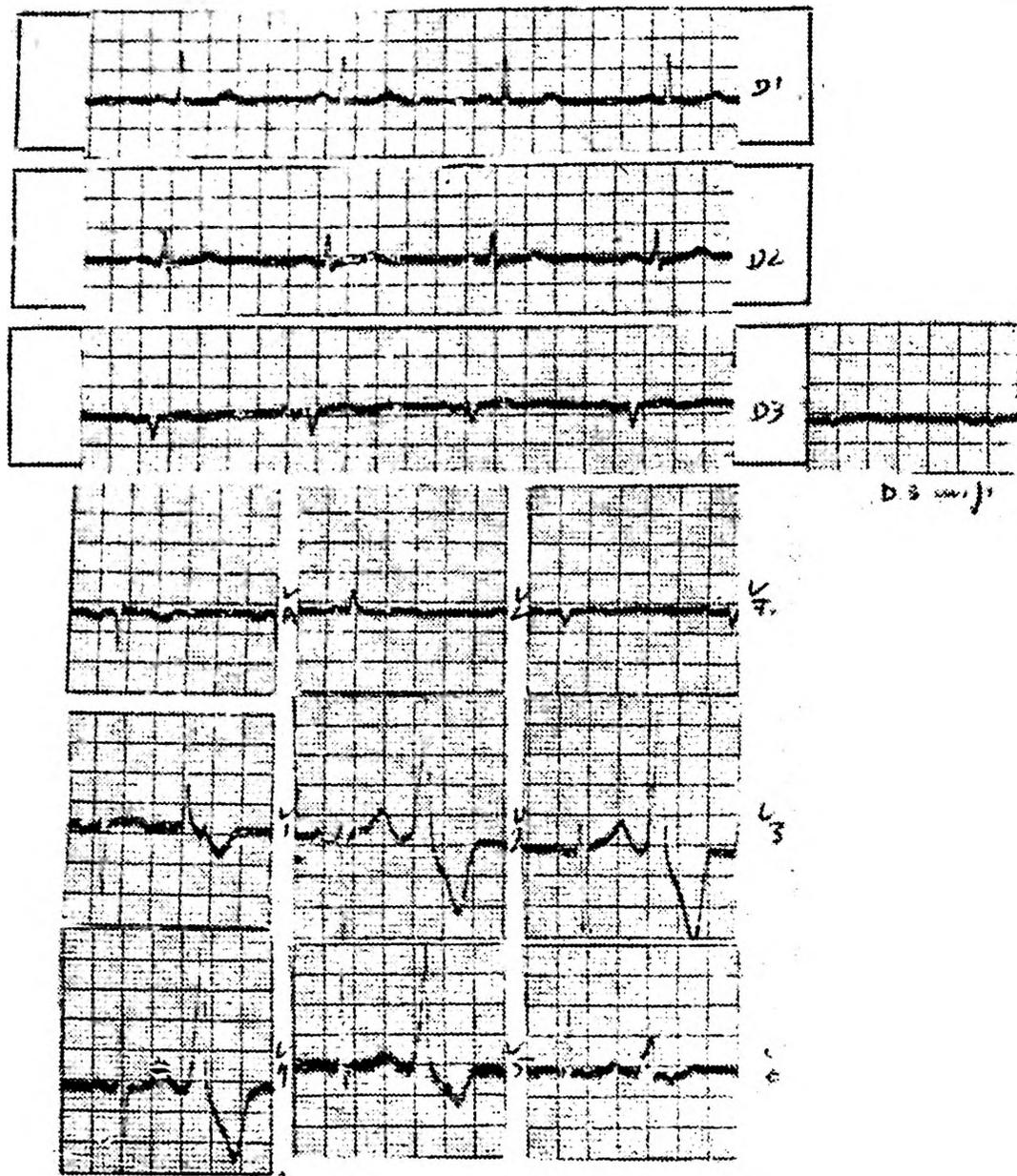


Figura 9

FIG. 10

14 de Julio de 1994

Número

INFORME ELECTRO CARDIOGRAFICO

Nombre del enfermo:

JOSE F. PENABAZCUBA

Edad

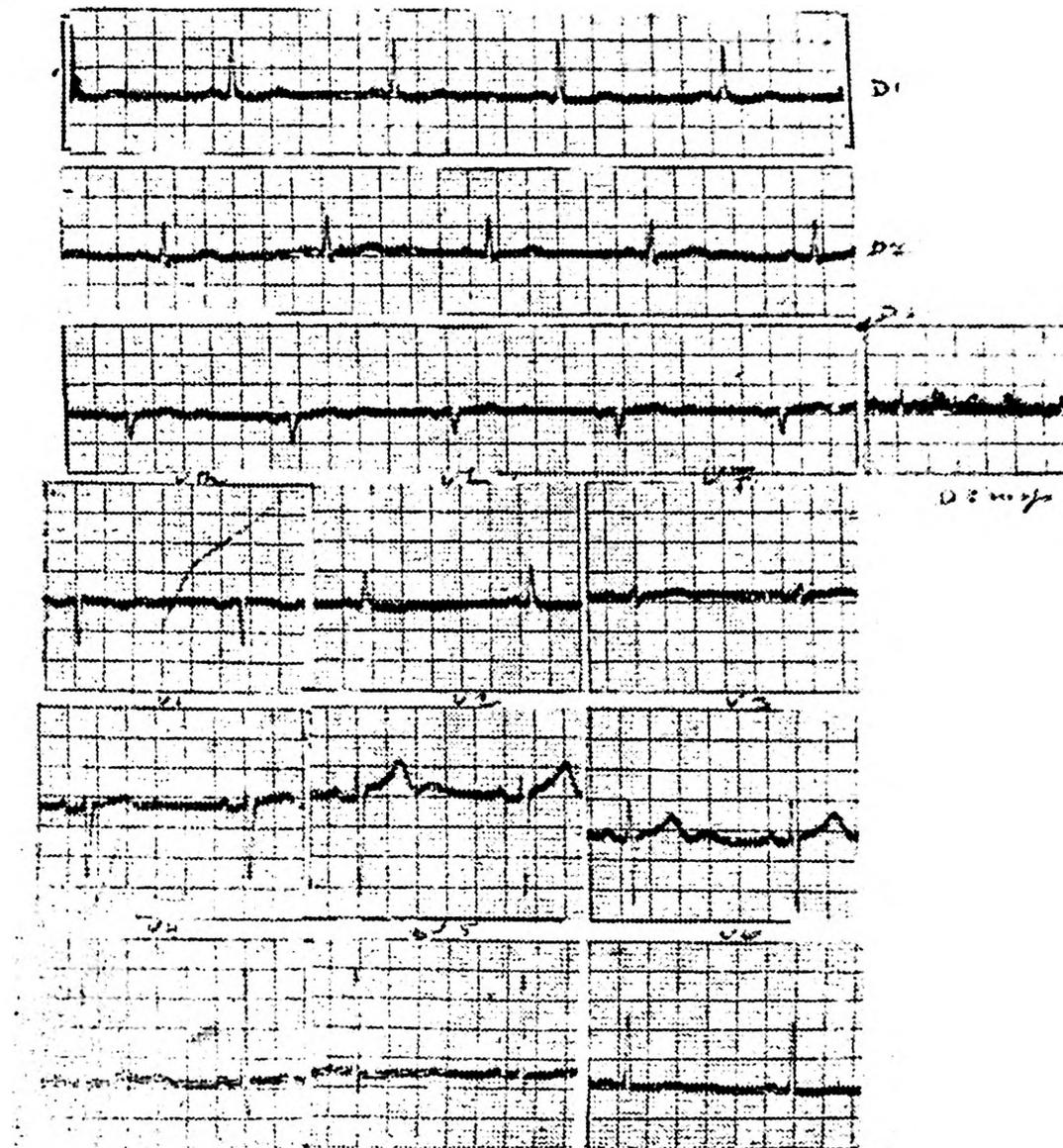


Figura 10

(9.) FIG. 11 MIGUEL MOLINA
Espuzo Nov. 29/63

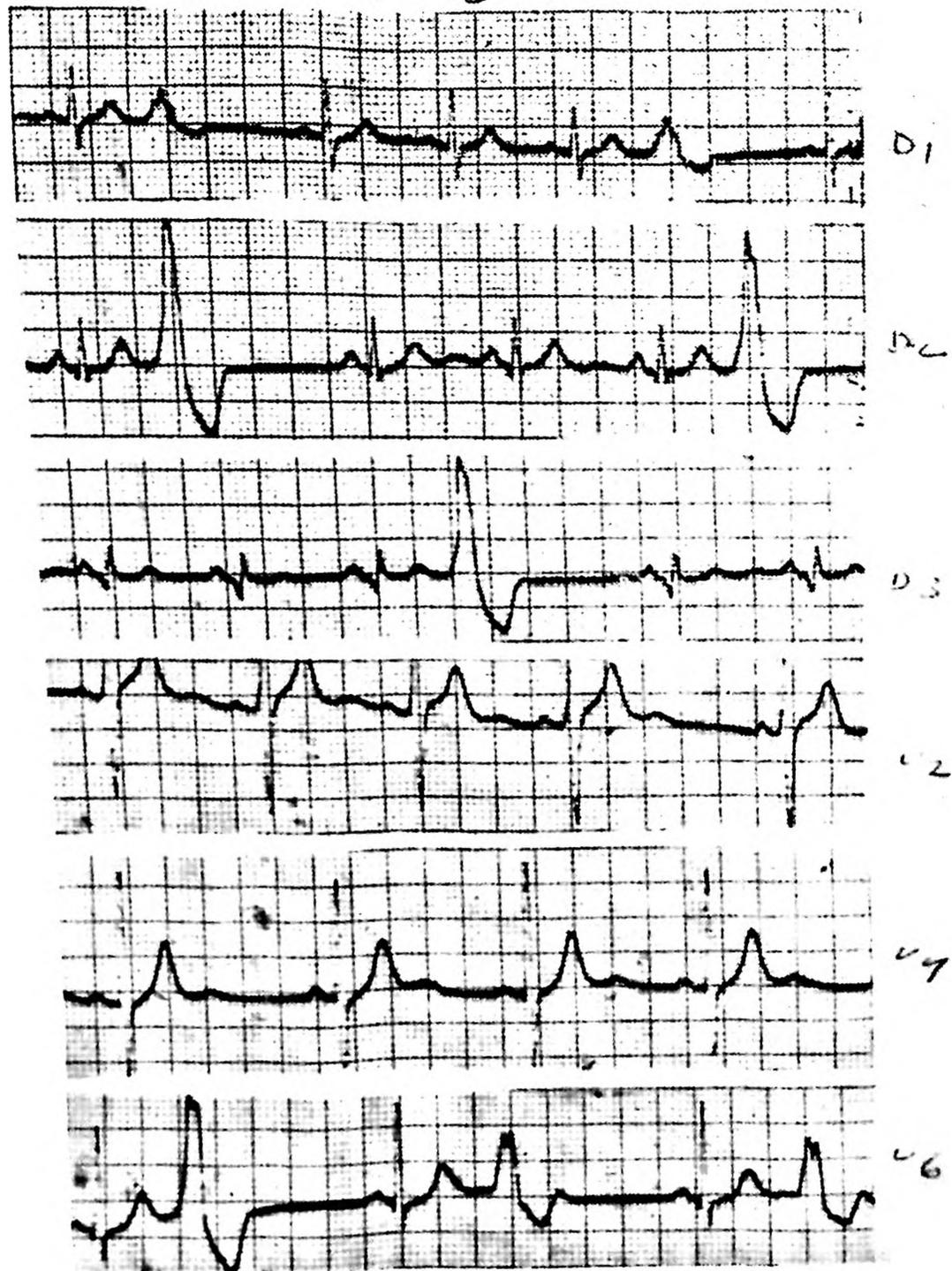


Figura 11

ESFUERZO FIG 12
MIGUEL ITOLINA
V-21-64

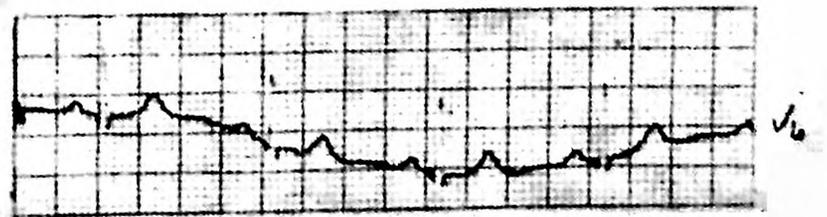
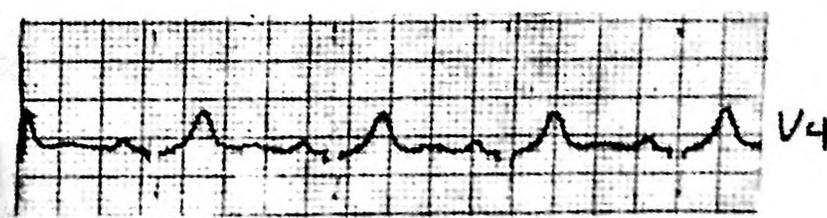
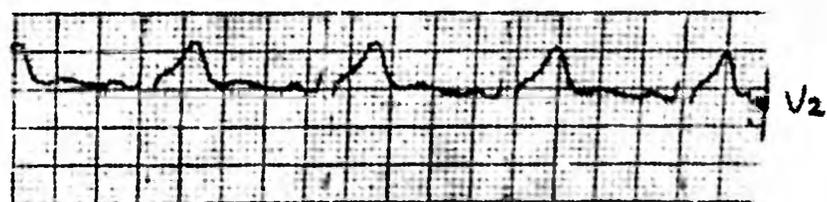
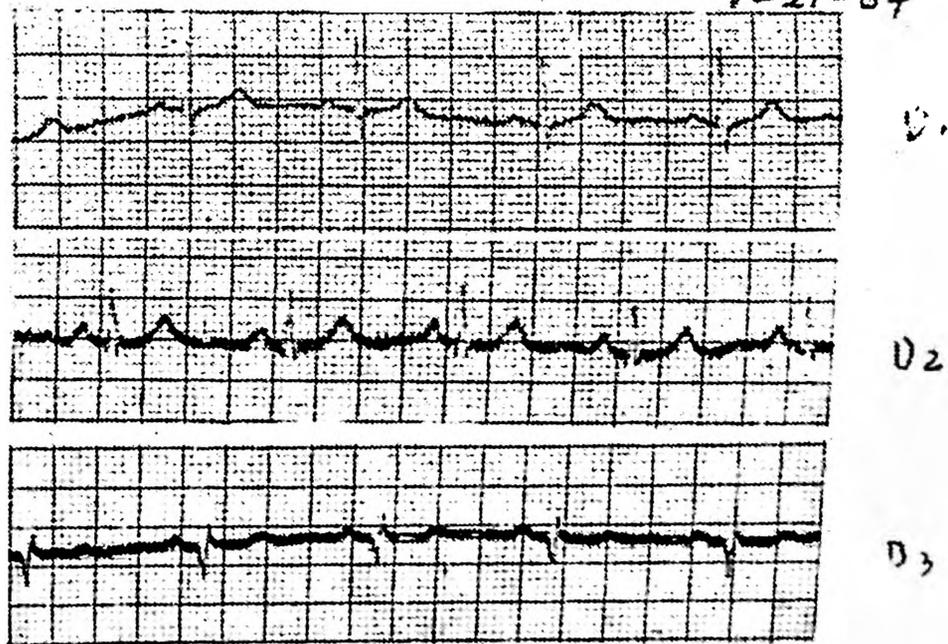


Figura 12

FIG. 13

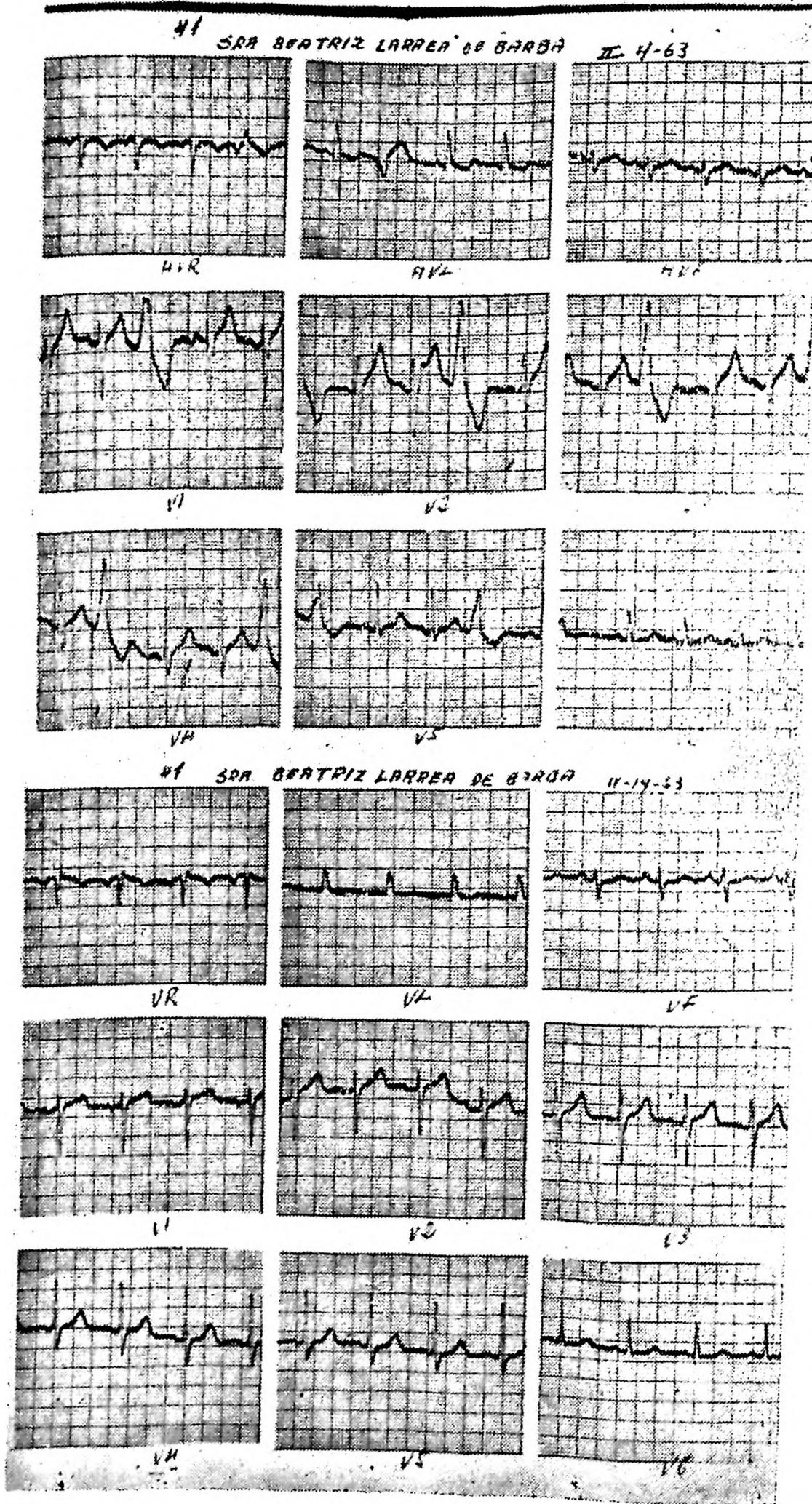


Figura 13

FIG. 14
 PARO RESPIRATORIO CON SUCCINIL-COLINA
 PROTECCION CON GLOUCOSA-1-FOSFATO 50 MG/KILO (SIN EFECTO)

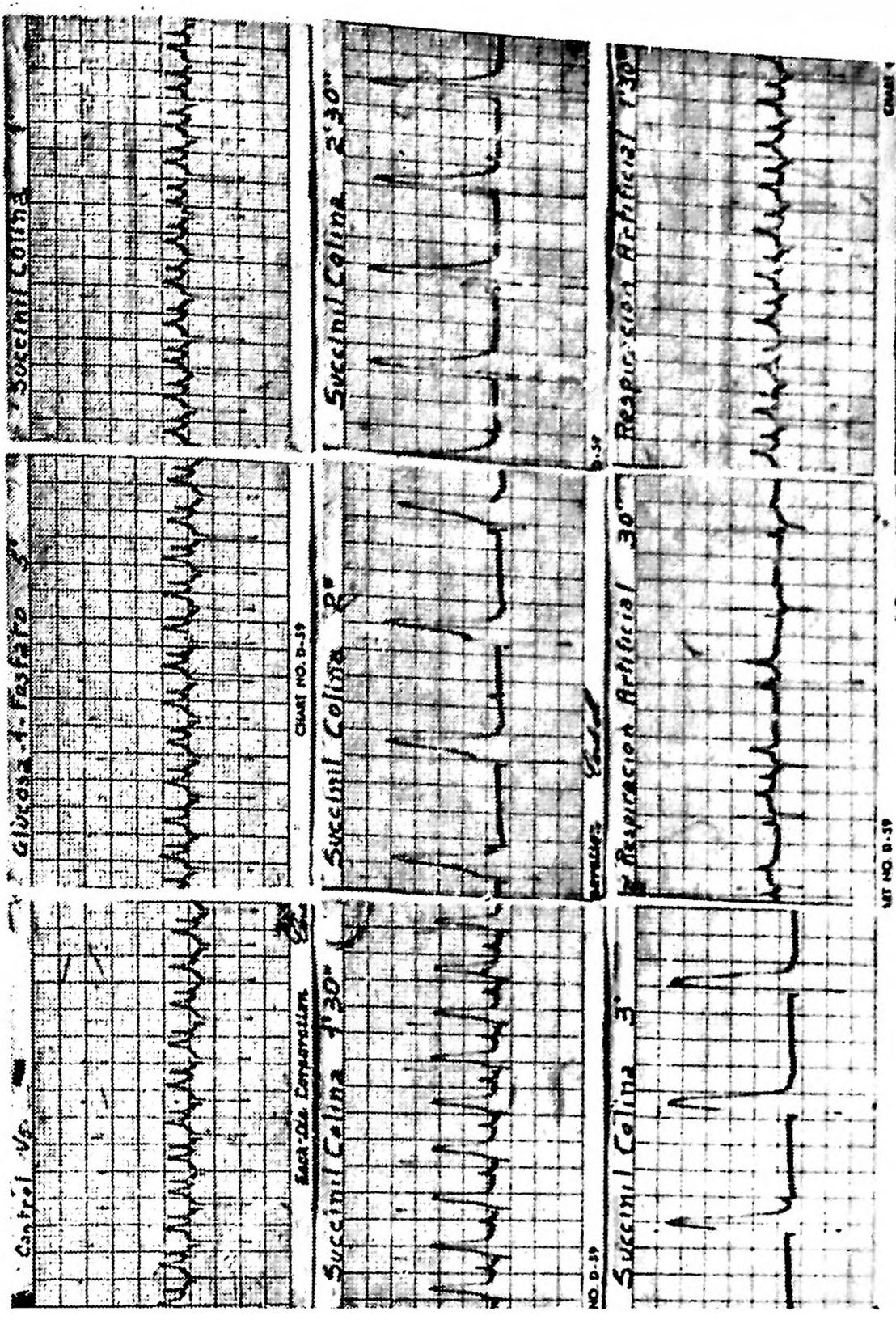


FIG. 15
 PARO RESPIRATORIO CON SUCCINIL-COLINA
 PROTECCION CON GLOUCOSA-1-FOSFATO 50 MG/KILO (SIN EFECTO)

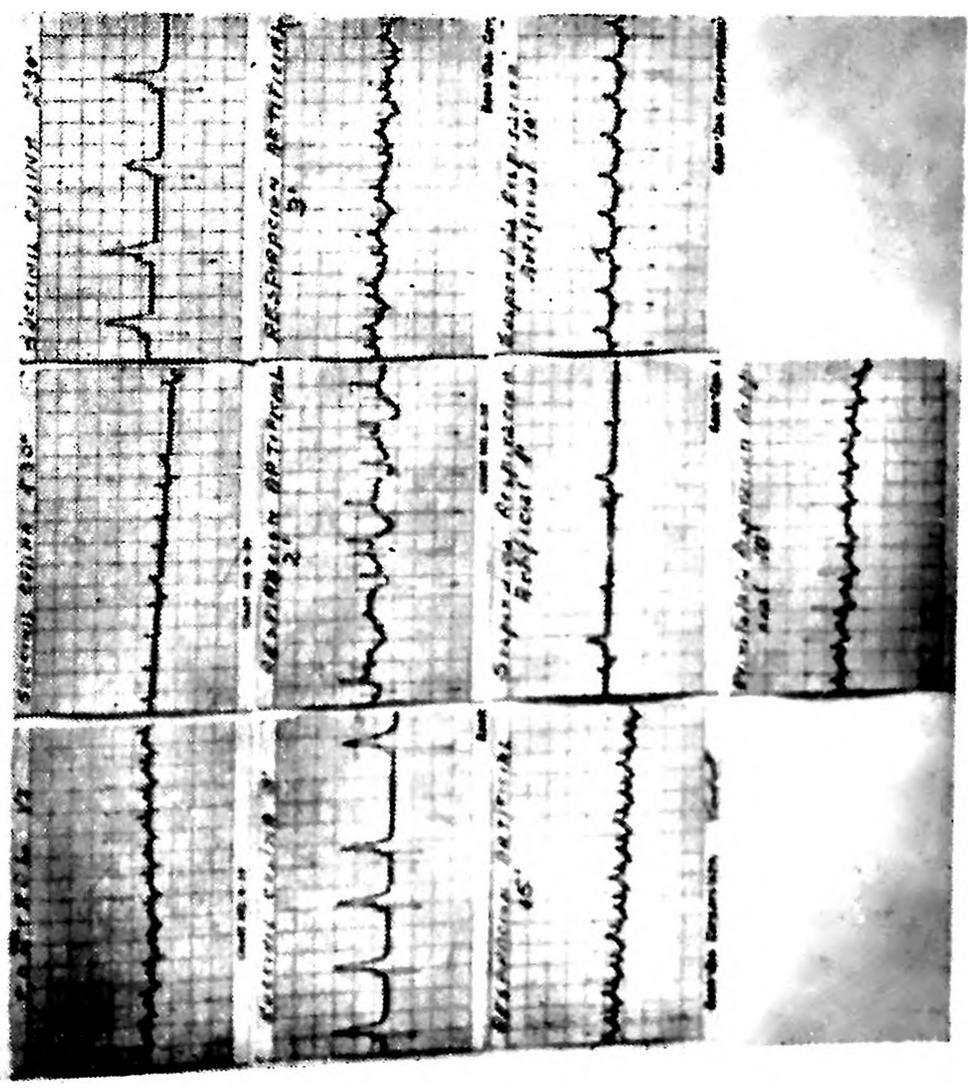


Figura 14

Figura 15

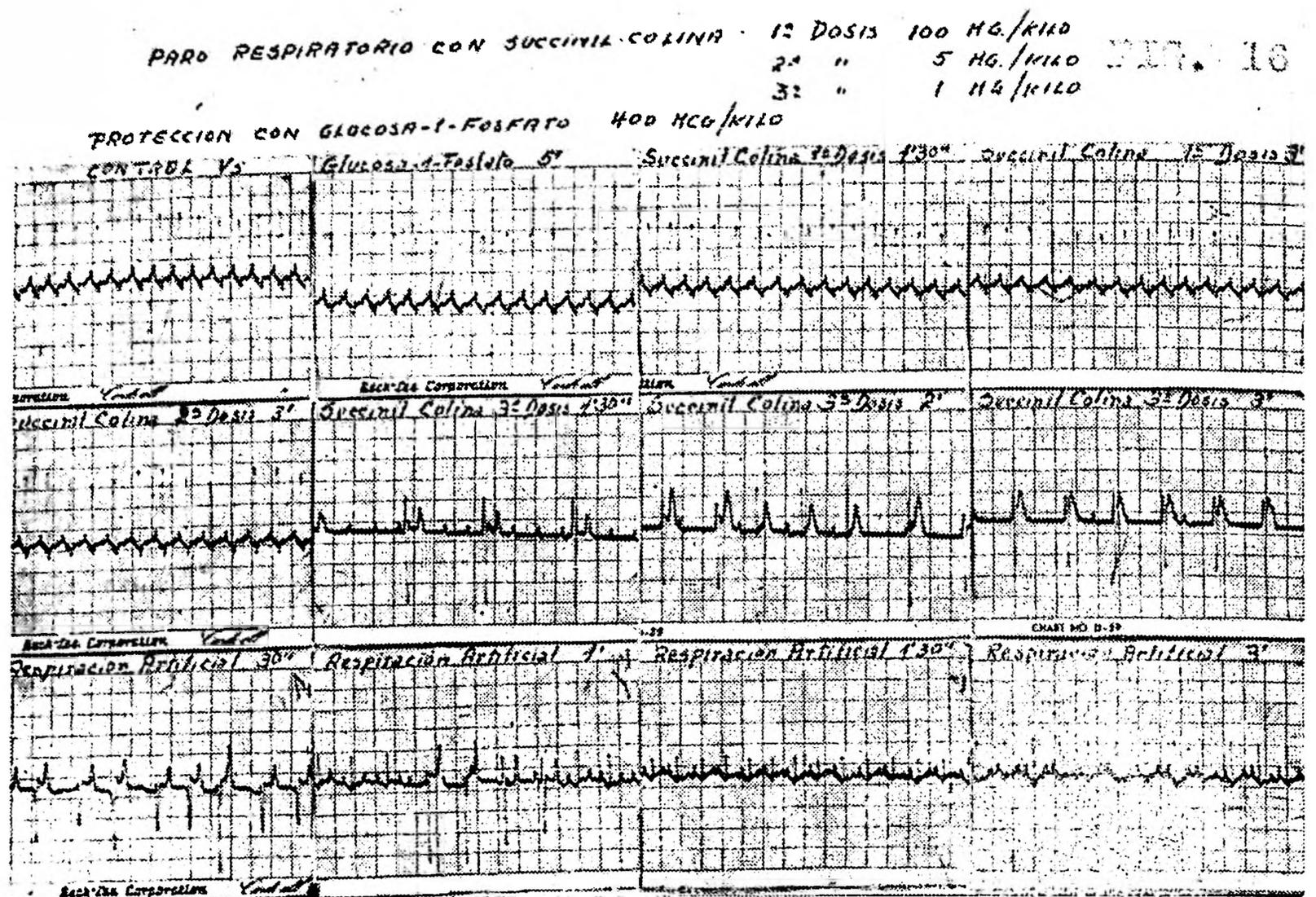


Figura 16

tánea, o aquella que aparece luego de esfuerzo físico en individuos mayores de 40 años, debe encauzar nuestro criterio hacia la investigación de una anoxia miocárdica, que, por lo demás, puede evolucionar en forma asintomática.

3. Por experimentación en cobayos hemos comprobado que la extrasistolia aparece como manifestación de anoxia

miocárdica; a los pocos segundos se ha provocado el paro respiratorio, o en los primeros minutos de su fase de recuperación con respiración artificial.

4. La glucosa-1-fosfato, y mejor todavía su asociación con dipiridamol aceleran el tiempo de evolución de las manifestaciones anoxémicas miocárdicas por aparente incremento anabólico y mejor captación tisular de oxígeno.

- * Persantin (R) C. H. Boehringer Sohn - Ingelheim.
- ** Profesor Principal de la Clínica Cardiológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, Quito. Departamento de Cardiología del Hospital Militar Territorial. Quito (Ecuador).
- *** Asistente de la Cátedra de la Clínica Cardiológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, Quito. Departamento de Cardiología del Hospital Militar Territorial. Quito (Ecuador).
- **** Profesor Principal de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, Quito (Ecuador).
- ***** Asistente de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, Quito (Ecuador).