

**Pruebas de
reserva
coronaria ***

DANIEL ARIZA HERRERA

EL ESTUDIO de la reserva coronaria nace con las primeras pruebas de eficiencia miocárdica realizadas por Maximovitch y Rieder y Edgcombe y Bain en 1889. Doce años más tarde aparecen los trabajos de McCurdy y Wilbur con los cuales se intenta valorar la función del corazón a través de las variaciones de la presión arterial y la frecuencia del pulso, después de someter al paciente a distintos tipos de ejercicio físico. A ellos les corresponde el mérito de haber señalado la importante contribución de la capacidad respiratoria en la correcta evaluación de la función cardíaca.

Es con el trabajo de Einthoven en 1908 cuando se valoran los efectos del ejercicio físico a través de modificaciones electrocardiográficas. Es de hacer notar como la corriente de investigación continua valorando la función cardíaca a través de simples variaciones esfigmomanométricas y de frecuencia cardíaca e ignora los interesantes hallazgos de Einthoven. Este fenómeno nos parece junto con Wolfe explicable por la mínima difusión que en aquella época existía de la naciente y pujante escuela de electrocardiografía moderna. Todavía Master y Openheimer en 1929 se concretan a evaluar la función cardíaca a través de variaciones en la presión arterial y en la frecuencia del pulso, pero ya hacen sentir la necesidad del concurso de métodos más fieles dada la multiplicidad de factores intercurrentes en el complicado proceso de evaluación de la función cardíaca. Debían transcurrir 31 años para que Master y Openheimer reconsideraran las observaciones de Einthoven y dieran forma a la que había de constituirse el método más generalizado ("two-step-

* Extracto de la tesis recepcional dirigida por el Dr. Fernando Cisneros A. Jefe del Departamento de Electrocardiografía Clínica del Instituto Nacional de Cardiología.

test”) para medir la reserva coronaria fueron ellos quienes por primera vez efectúan estudios electrocardiográficos seriados e hicieron notar la importancia de las modificaciones sufridas por la onda T y el segmento RS-T después del ejercicio.

Levy y Col. en 1942 efectuaron una prueba para medir la eficiencia coronaria haciendo que sujetos en estudio inhalaran una atmósfera con 10 por ciento de oxígeno y 90 por ciento de nitrógeno durante 20 minutos, los resultados obtenidos eran valuados de acuerdo con los cambios electrocardiográficos (en relación a registros control) inmediatamente y 5 minutos después de la prueba. Al terminar el último registro se daba al sujeto una atmósfera con 100 por ciento de oxígeno. Feil y Siegel en 1952 llegan a la conclusión de que los cambios producidos por la inhalación de una atmósfera pobre en oxígeno son parecidos a los inducidos por el ejercicio; sin embargo, estos autores hacen notar que la prueba de la anoxemia requiere equipo especial y personal debidamente adiestrado, en cambio la prueba del ejercicio es por todos motivos fácil de realizar.

Thompson en 1943 efectuó un estudio sobre el síndrome de hiperventilación observado en personas con neurosis de ansiedad que en ocasiones muestran síntomas y signos de insuficiencia coronaria. El autor hace notar que con el aumento de la frecuencia respiratoria disminuye la tensión del CO₂ y el contenido en bicarbonato sanguíneos, produciéndose así alcalosis en fases hiperventilatorias tempranas ya que la hiperventilación prolongada o reiterada hace que entren en juego los sistemas amortiguadores a fin de que se mantenga constante el equilibrio ácido-básico de la sangre. De este modo disminuye el sodio y aumentan el cloro; dicho equilibrio se logra en gran parte a través de la función renal. Es de señalarse que la concentración de hidrogeniones está en función de la relación bicarbonato-ácido carbónico, que se expresa por la ecuación de Henderson-Hasselbach. Thompson (1943) observó que en los sujetos sometidos a hiperventilación durante 5 minutos hubo un aumento del CO₂ de 56 a 64 volúmenes por ciento y el pH aumentó de 0.06 a 0.16, es decir el pH se dirigió hacia la alcalinidad. Estos cambios en el pH se dirigieron hacia la alcalinidad. Estos cambios en el pH se tradujeron en cambios electrocardiográficos sugestivos de déficit de riego miocárdico atribuibles a la magnitud de las alteraciones del pH sanguíneo. Barach y col. en 1941 hacen notar que la alcalosis es capaz de producir vasoconstricción coronaria, aun en ausencia de enfermedad coronaria, y al desaparecer la alcalosis los cambios eléctricos sugestivos de insuficiencia

de riego miocárdico desaparecen. De aquí la importancia de efectuar durante la hiperventilación, registros electrocardiográficos y dosificaciones del pH sanguíneo, simultáneamente.

Klekeg y Col. (1955) en la prueba del esfuerzo que ellos proponen toman en consideración el que el sujeto esté o no en ayunas. En su prueba se incorpora la modalidad de que el sujeto ingiera una comida con determinado y debidamente calculado número de calorías, previamente al esfuerzo. El ejercicio a que someten al enfermo es el mismo aconsejado por Master y Col., hacen registros electrocardiográficos (derivaciones standard y precordiales) control inmediato al ejercicio y 5 minutos después. Estos autores observan que los trazos electrocardiográficos control normales, después de la comida de prueba mostraron cambios sugestivos de déficit de riego miocárdico. Sokolow y Twiss (1942) han hecho notar que las derivaciones precordiales contribuyen de manera más fiel a la valoración de las pruebas en estudio.

La prueba de Littman y Rodman es una variante de la de Master. Consiste esta prueba en hacer que el paciente ascienda dos escalones en un lapso no mayor de seis segundos; la velocidad se regula con un metrónomo. De preferencia el sujeto es sometido al ejercicio en el momento mismo en que experimenta el dolor precordial; de no ser posible ésto, el ejercicio se efectúa inmediatamente después de la comida del medio día. Durante la prueba el paciente sostiene cuatro onzas de hielo en cada mano, a fin de sumar al ejercicio la influencia del frío factor muy importante en este padecimiento. El ejercicio se sostiene hasta que el paciente experimenta dolor precordial o sus equivalentes, o bien al llegar a un máximo de 100 ascensos.

Dentro de las pruebas de reserva coronaria han sido ideadas algunas valiéndose de drogas. Una vez más el excelente trabajo de Maximovitch y Rieder debe ser citado. Este investigador ya hacía notar en 1899 la importancia de incorporar drogas (nitrito de amilo) en la evaluación de la eficiencia cardíaca. Levine y Col. en 1930 propusieron el uso de la epinefrina en esta clase de pruebas, aplicando un c.c. de dicha sustancia por vía subcutánea, observando sus efectos por las modificaciones que sufría la tensión arterial, la frecuencia del pulso y los registros electrocardiográficos, en comparación a datos control.

Ruskin en 1947 usó el pitresin en dosis de 0.75 (15 U) intravenosamente ó 2 c.c. (40 U) por vía intramuscular. El resultado de la prueba se valora a través de los cambios electrocardiográficos (particularmente modificación de la repolarización ventricular) en relación al trazo control.

La prueba de Stein (1949-52) consiste en reproducir el ángor precordial o desencadenarlo al inyectar ergonovina por vía intravenosa en una cantidad de 0.2 mgr. en 1 c.c. de agua destilada (previa aplicación de cloruro de etilo sobre la zona en que habitualmente el paciente experimenta dolor precordial). Para juzgar positiva la prueba se requiere uno o más de los siguientes datos:

1. Depresión del segmento RS-T de 0.75 mm. en standard o de 1.50 mm. en precordiales.
2. Alteraciones de la onda T en D₁, D₂ ó D₄.
3. Extrasístoles.
4. Inversión de la onda U.
5. Aparición de dolor precordial.

Reeves y Harrison en 1953 propusieron la prueba del esfuerzo observando el efecto de la nitroglicerina en el sentido del claro aumento en la tolerancia del sujeto al esfuerzo capaz de desencadenar el ángor precordial o equivalentes del mismo.

Escudero y Col. en el I.N.C. de México realizaron en 1957 un estudio sobre reserva coronaria, sometiendo a los pacientes al esfuerzo y a la hipoxia. La prueba del esfuerzo se siguió según los lineamientos establecidos por Master, y la de la hipoxia mediante la inhalación por mascarilla con válvula espiratoria de una mezcla de 4.5 por ciento de CO₂, 6.5 por ciento de O₂ y 89 por ciento de N₂ durante 10 minutos. Al final de este tiempo se hacía respirar al sujeto oxígeno puro. Los pacientes se sometían a las dos pruebas en una sola sesión. Los resultados se valoraban a través de los cambios observados en los trazos tomados (derivaciones standard y de V₃ a V₅) inmediatamente y a los 1, 2, 5 y 10 minutos de concluido el esfuerzo y en relación al trazo control.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 20 sujetos cuya edad, sexo y diagnóstico nosológico aparecen en la tabla 1.

TABLA 1

Diagnóstico nosológico	Núm. de casos	Edad promedio	sexo
Normales	1	54	M.
Coronarios	4	25 a 48:45	M.
Hipertensos	2	57	F.
Reumáticos	4	15 a 48:36	2F. 2M.
Congénitos	3	11 a 19:15	1F. 2M.
Pulmonares	6	36 a 45:39	2F. 4M.

En cada uno de estos casos se efectuaron las pruebas de esfuerzo y en 12 de ellos además, la de hiperventilación. En estos últimos las pruebas se hicieron en la misma sesión con 30 minutos de intervalo. El tipo de ejercicio fue el de la "bicicleta"* durante un lapso de 5 minutos.

Los registros electrocardiográficos se hicieron con un aparato de inscripción directa (Beck Lee) a la velocidad normal del papel y utilizando no más de 3 minutos para el registro de cada trazo. El sistema de registro fue el siguiente:

- a) Trazo control con el sujeto respirando el aire ambiente.
- b) Trazo con el sujeto respirando en el aparato de Tissot.
- c) Trazo inmediato a la hiperventilación. Intervalo de 30 minutos.
- d) Trazo inmediato al ejercicio.
- e) Trazo cinco minutos después de concluído el ejercicio. Intervalo 30 minutos.
- f) Trazo después de hacer respirar al sujeto una atmósfera de O_2 puro durante 12 minutos.

Simultáneamente se realizaron dosificaciones de oxígeno, CO_2 y pH en sangre arterial tomada de la arteria humeral.

Las tomas de sangre fueron hechas en las condiciones siguientes:

- a) Sujeto respirando aire ambiente.
- b) Sujeto respirando en el aparato de Tissot. Después de doce minutos.
- c) Después de terminar los 5 minutos de hiperventilación.
- d) Inmediatamente después de concluidos los cinco minutos de ejercicio.
- e) Después de hacer respirar al sujeto una atmósfera de O_2 puro durante 12 minutos.

Por lo anterior podrá observarse que se hizo una relación entre las tomas de sangre y las pruebas hiperventilatorias y de ejercicio a fin de poder correlacionar los datos electrocardiográficos y sanguíneos. Esto parece fundamental ya que en la prueba de hiperventilación es de esperarse un cambio en el equilibrio ácido-básico. La prueba del ejercicio se

* El sujeto en decúbito dorsal flexiona y extiende las piernas simulando el pedaleo en bicicleta.

cuantificó a través de la cantidad de oxígeno consumido en ml. por minuto y por metro cuadrado de superficie corporal.

Las determinaciones de pH se hicieron utilizando la ecuación de Henderson-Hasselbach.

También se efectuaron dosificaciones de oxígeno y CO₂ alveolares por medio del analizador de gases de Scholander en las siguientes fases:

1. Sujeto respirando en el aparato de Tissot.
2. Inmediatamente después de la hiperventilación.
3. Inmediatamente después de concluido el ejercicio.
4. Después de la administración de oxígeno.

RESULTADOS

Las pruebas de reserva coronaria fueron útiles para diagnosticar las manifestaciones de déficit de riego miocárdico y de trastorno metabólico cardíaco en 19 de los 20 casos. En algunos de ellos, la prueba diagnóstica únicamente un déficit de riego miocárdico y en otros alteraciones del metabolismo cardíaco, no obstante, en todos los casos positivos se pudo conocer con aproximación adecuada el estado funcional del miocardio en lo que respecta a lo investigado en esta prueba, es decir, a la capacidad de riego coronario. Se hace además un completo comentario de las alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas observadas en las diferentes condiciones a que se sujetó cada uno de los casos estudiados.

DISCUSIÓN

La valoración de la capacidad de riego coronario no solo debe implicar la consideración de los intrincados mecanismos responsables de guardar el equilibrio en la relación: demandas miocárdicas, flujo coronario; es indispensable además tomar en cuenta el metabolismo intrínseco de la fibra miocárdica. Es por otra parte obvio que en este conjunto de procesos intervienen factores colaterales capaces de modificar los resultados de una "prueba de reserva coronaria".

Hasta la fecha los métodos que han sido propuestos para determinar si existe o no sufrimiento de riego miocárdico se concretan a descubrir variaciones eléctricas, esfigmomanométricas o bien manifestaciones subjetivas.

En el presente estudio, si bien no se menospreciaron las manifestaciones subjetivas y la principal atención se enfocó hacia el desarrollo

de la curva eléctrica, se estableció una estrecha correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y la serie de datos aportados por las pruebas hemodinámicas simultáneamente ya que, de esta manera, es posible captar con mayor precisión algunas de las importantes expresiones del metabolismo intrínseco de la fibra miocárdica, y poder descubrir el grado de intervención de los factores colaterales, que en un momento dado, pueden influir sobre la relación: demandas miocárdicas, flujo coronario.

Es necesario hacer notar, que entre los factores colaterales existe el llamado "factor emoción" que ocasiona distintas modificaciones en el equilibrio ácido-básico susceptibles de traducirse en alteraciones electrocardiográficas sugestivas de insuficiencia coronaria. En el presente estudio dicho factor se hizo manifiesto sobre todo cuando el sujeto estaba conectado al aparato de Tissot desencadenando en la mayoría de los casos aumento de la ventilación alveolar, con cambios en la presión parcial de los gases alveolares y por ende en el pH en sangre arterial. Debemos agregar que la hiperventilación se traduce en un "lavado" del CO₂ alveolar y consecuentemente en un viraje del pH sanguíneo hacia la alcalinidad que puede ser capaz de ocasionar aun un cuadro de tetania, y eléctricamente dar lugar a modificaciones importantes que son de explicarse por un doble mecanismo: 1) vascular y 2) metabólico; el primero a través de la vasoconstricción desencadenada por la alcalosis; y el segundo por las modificaciones que sufre la curva de oxigenación y reducción de la hemoglobina. En este sentido es de enfatizar, que un pH alcalino con presión parcial de CO₂ por debajo de lo normal, aumenta más rápidamente la curva que cuando el pH es ácido y existe una PACO₂ alta. Siendo la hemoglobina una proteína ácida (6.6), cuando el pH se torna alcalino se dificulta el anabolismo tisular, ya que se acentúa el gradiente que normalmente existe: pH en plasma 7.42 pH intracelular 7.30. Este último aspecto es de extraordinario interés debido a que aún sin reducción del calibre del vaso que irriga determinado sector el oxígeno no puede ser debidamente aprovechado, precisamente por el mecanismo enunciado. Por todo esto es necesario tener in mente el síndrome hiperventilatorio, máxime que las implicaciones terapéuticas obviamente nos llevarán a considerar el beneficio que podrá brindarse a un enfermo, no precisamente con agentes vasodilatadores si no recurriendo a métodos correctivos del tipo de ventilación pulmonar y de la alcalosis por el desencadenado.

Los distintos métodos realizados para establecer determinado tipo de ejercicio, indican lo difícil que es su estandarización. Creemos que es más exacto y fisiológico medir la intensidad del esfuerzo a través del consumo de oxígeno por metro cuadrado de superficie corporal y por minuto siempre como dato comparativo al consumo de oxígeno en reposo. Los distintos trabajos consultados al respecto muestran que existe una relación directa entre el consumo de oxígeno y la intensidad del esfuerzo realizado, esto hasta cierto límite: 2000 c.c. de O_2 /mt.² de superficie corporal/min., por encima de este, la relación se pierde. Conviene recalcar que cuando el sujeto en estudio se encuentra en insuficiencia cardíaca no es posible correlacionar dichos aspectos.

En lo concerniente a las interpretaciones de las variaciones electrocardiográficas en función del déficit de riego miocárdico se siguió la escala propuesta por Sodi, cuya gradación es: 1) etapa I: isquemia subendocárdica; 2) etapa II: lesión subendocárdica; 3) etapa III: isquemia subepicárdica; 4) etapa IV: lesión subepicárdica.

Esta clasificación reduce las probabilidades de error al interpretar variaciones eléctricas de uno a otro trazo, tanto en el sentido positivo como negativo. El primer sentido puede ejemplificarse considerando que el trazo post-esfuerzo mostrará cierto grado de isquemia subepicárdica y en el mediano apareciera lesión subendocárdica. Este paso en realidad podría ser interpretado de acuerdo con el criterio de algunos autores, (por la aparición de depresión del segmento RS-T) como signo de mayor sufrimiento cuando en realidad se está retrocediendo de etapa III a etapa II. En el sentido negativo se puede incurrir en un error interpretativo, por ejemplo: si se juzga como mejoría de la recuperación ventricular la atenuación de la depresión del segmento RS-T, no obstante que simultáneamente la onda T se aplasta. Estos cambios en realidad indican agravación del déficit de riego: paso de etapa II a etapa III.

El estudio realizado cinco minutos después del ejercicio (electrocardiográfico), proporciona datos muy valiosos, ya que la relación: requerimientos miocárdicos/flujo coronario puede no alterarse significativamente en el estudio inmediato y sí llegar a desequilibrarse después de haber sido agotadas las reservas. Este aserto nos parece también valedero en lo que toca al metabolismo intrínseco de la fibra miocárdica, ya que hemos visto frecuentemente aparecer signos de desequilibrio solamente en los trazos mediatos al esfuerzo. En relación con este proceso de "fatiga" es de hacer notar la importancia que tiene el estudio de los cambios de la

repolarización ventricular en los complejos post-extrasistólicos que ocasionalmente se constituyen en el único indicio de sufrimiento miocárdico.

La última etapa (inhalación de oxígeno) que en este trabajo fue realizada treinta minutos después del ejercicio, precisamente para evitar la superposición de factores, ya que de reducirse el intervalo podría objetarse el valor real de los registros, argumentando que bien podría tratarse de una respuesta tardía al ejercicio realizado, o aún secuela del estudio mediato al esfuerzo. Esta fase de la prueba tiene una importancia considerable, que a nuestro juicio, en ninguno de los trabajos consultados se le ha sabido otorgar, independientemente de la obvia utilidad que presta a la identificación de trastornos hemodinámicos como es el caso del corto-circuito veno-arterial. Hemos visto frecuentemente en el trazo eléctrico tomado en esta etapa aparecer signos sugestivos de acentuación del déficit de riego, resultado, que a primera vista, parecería contradictorio con la fase en estudio; sin embargo, es indudable que la administración de oxígeno puro puede ocasionar un "lavado" del CO₂ alveolar, modificando así importantemente el pH arterial. Esto traduciría una dificultad para el correcto aprovechamiento de oxígeno por los tejidos, como ya se hizo notar en párrafos anteriores.

Así pues, una vez más, resalta la importancia de correlacionar estudio eléctricos con hemodinámicos, para poder justipreciar las modificaciones de una curva electrocardiográfica sobre la cual, pueden encontrarse gravitando factores tanto coronario como metabólico.

CONCLUSIONES

1. En la realización de las Pruebas de Reserva Coronaria el ejercicio debe ser cuantificado en cifras de consumo de oxígeno en centímetros cúbicos por metro cuadrado de superficie corporal y por minuto, consideramos que es el procedimiento más exacto para valorar correctamente el esfuerzo realizado.
2. La aceleración de la frecuencia cardíaca y de la respiración no son indicios fidedignos para juzgar la intensidad del esfuerzo realizado.
3. A través de la estrecha correlación de los hallazgos eléctricos y hemodinámicos es posible identificar los factores que intervienen en las modificaciones de la curva eléctrica y particularmente desglosar la participación de los componentes coronario y metabólico.

4. El "factor emoción" debe ser considerado como elemento capaz de imprimir modificaciones a la curva electrocardiográfica, a través de cambios concatenados a partir de modificaciones en la ventilación pulmonar.
5. El viraje del pH plasmático hacia la alcalinidad puede ser responsable de modificaciones en la curva eléctrica, sugestivos de déficit de riego coronario a través de un doble mecanismo: *a*) vascular y *b*) metabólico.
6. Se demuestra la utilidad de la gradación de Sodi para la correcta evaluación del déficit de riego miocárdico.
7. El estudio eléctrico mediato al esfuerzo (cinco minutos después) debe incluirse sistemáticamente en una prueba completa de Reserva Coronaria.
8. La inhalación de oxígeno es capaz de desencadenar alteraciones electrocardiográficas "paradójicas" a través de la alcalosis consecutiva al "lavado" excesivo del CO₂ alveolar.
9. La realización simultánea de registros electrocardiográficos y hemodinámicos permite la correcta interpretación de la prueba de Reserva Coronaria.
10. Los resultados obtenidos en el presente estudio abren nuevas rutas en el campo de la terapéutica a través del enfoque hacia factores metabólicos.