

Efectes de la furosemida i del captopril en la compliança arterial

M.R. Gilabert, E. Domingo, J. Alió i J. Soler-Soler

Servei de Cardiologia. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona.

Hem estudiat prospectivament 20 individus barons: 10 sans (edat 28 a 39 a.) i 10 pacients amb insuficiència cardíaca (IC) (NHYA II) (edat 19 a 49 a.), en diferents condicions, sense tractament (B), tractats amb furosemida (F=40 mg/d), captopril (C=50 mg/d) i amb furosemida + captopril (F+C). Es va mesurar la compliança arterial en repòs i en posició supina. Les causes d'IC van ser miocardiopatia dilatada o malaltia isquèmica. Sense regurgitacions importants.

La compliança arterial va ésser significativament més alta en individus sans que en malalts amb IC, en totes les condicions estudiades (B. sans=2,26 ± 0,29; B.IC=0,79 ± 0,14 p<0,001). Cap dels fàrmacs de forma separada o bé associats no van produir cap canvi en la compliança arterial en individus sans (B=2,26 ± 0,29; F=2,31 ± 0,30; C=2,35 ± 0,36; F+C=2,37 ± 0,16). En el grup d'IC la compliança arterial va augmentar amb la furosemida, amb el captopril i la seva associació (B=0,79 ± 0,14; F=0,87 ± 0,15; C=0,94 ± 0,15; F+C=0,99 ± 0,13; p<0,001). El captopril va causar un major augment que la furosemida (p<0,001) i la seva associació encara va produir un augment major (p<0,001 VS E/C).

Per tant, el captopril i/o la furosemida augmentaren la compliança arterial en malalts amb insuficiència cardíaca, però no en individus sans. Pensem que probablement aquests canvis siguin deguts a la correcció de l'edema de la paret arterial (furosemida) i a la menor contracció de la capa muscular de la paret arterial (captopril).

Increment de l'estat contràctil del ventricle esquerre del cor trasplantat durant l'exercici isomètric

C. Crexells, M. Masotti, M.C. Caturla, P. Hjemdahl*, J.M. Augé, A. Ventura** i A. Oriol

*Cl. Pharm. Karolinska Hosp., Stockholm, **Universitat Politècnica de Catalunya, Hemodinàmica, Fundació d'Investigació Sant Pau, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

A fi de determinar canvis en la contractilitat ventricular esquerra durant l'exercici isomètric (EI), es van estudiar 19 malalts amb trasplantament cardíac 706 ± 475 dies després de la intervenció. Les mesures hemodinàmiques i els nivells plasmàtics d'adrenalina (A) i noradrenalina (NA) es van obtenir basalment (B) i després d'exercici isomètric durant 7 ± 1 minuts al 30 % de la força màxima de contracció. Un catèter amb transductor a la punta situat al ventricle esquerre va permetre el registre de pressió ventricular durant la ventriculografia en les dues condicions.

La freqüència cardíaca, l'índex cardíac, la pressió arterial i la pressió telediastòlica del ventricle esquerre s'incrementaren significativament. La fracció d'ejèrci no es va alterar.

Conclusions. El cor enervat respon a l'exercici isomètric amb increment de la contractilitat. Això ha d'ésser degut a l'augment de les catecolamines circulants, les quals, probablement, exerceixen un efecte més marcat a causa de la supersensitivitat adrenèrgica conseqüent a l'enervació.

Eficàcia cardíaco-vascular en l'exercici màxim: efecte paradoxal del diltiazem vs captopril

L. Ortega, A. Álvarez, E. Domingo*, D. Dalmau i L. Sáenz

Serveis de Cardiologia. Hospital Mútua de Terrassa i *Hospital Vall d'Hebron. Departament Fisiologia UAB. Barcelona.

Vàrem estudiar de forma prospectiva en repòs i durant l'exercici (amb increments de 25 watts cada 3 minuts fins a l'esgotament) 10 voluntaris sans (VS) i 10 hipertensos (H) lleus en un ciclo-ergòmetre en condicions basals (B), després de tractament amb diltiazem (D, 180 mg/dia/4 dies) i després de tractament amb captopril (C, 150 mg/dia/4 dies).

S'analitzà la freqüència cardíaca (FC), pressió arterial sistòlica (PAS), pressió arterial diastòlica (PAD) i el doble producte (DP = FC x PAS).

La FC fou significativament més baixa en repòs i en l'esforç màxim (EM) amb D, tant en VS com en H. En EM la PAS fou més baixa en el grup de C vs D/B (p<0,01) en ambdós grups. En H i en EM tant la PAS com la PAD foren més altes amb D que amb B/C (p=0,06). No s'evidenciaren diferències significatives en DP en el grup d'H en EM, mentre que en el de VS el DP fou inferior sota C i D (p<0,05).

Aquests resultats indiquen que D i C milloren l'eficàcia cardíaco-vascular en l'EM, cosa que suggeriria que en VS s'assoleix una major càrrega amb proporcionalment menors DP. A més, el comportament de la PAS sota D en H podria explicar-se pel seu efecte inotrópic negatiu, tan sols aparent en EM, el qual induiria una descàrrega simpàtica vasoconstrictora de forma compensadora.

Influència del factor Down en l'evolució de la malaltia vascular pulmonar

N. Torán**, C. Ruiz de Miguel* i M. Roviroa***
i C. Lozano***

*Departament d'Anatomia Patològica i ***Servei de Cirurgia Cardíaca Infantil. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona; **Departament de Ciències Morfològiques, Facultat de Medicina UAB.

Per comprovar si els pacients amb *Defectes septals àtrio-ventriculars* i síndrome de Down tenen una vasculatura pulmonar més reactiva, s'estudien 50 biòpsies pulmonars de cardiopaties congènites amb *shunt* esquerra-dreta, amb edats per sota dels 3 anys, de les quals 20 corresponen a síndrome de Down, aplicant tècniques morfològiques per tal de calcular el nombre total d'artèries muscularitzades, el percentatge d'engruiximent de la paret arterial i el comptat alveolar.

Els resultats mostren correlacions significatives entre l'edat i la situació aòrtica (r=0,32; p<0,05), entre Rp/Rs i el diàmetre extern arterial (r=-0,40; p<0,05), i entre les resistències arterials perifèriques i el nombre d'artèries < 150 µm (r=-0,40; p<0,05). S'observen diferències significatives respecte al percentatge d'engruiximent de la capa mitja (p<0,01) i la saturació aòrtica (p<0,05) entre ambdós grups (Down +, Down -). Vuit dels casos presenten una hipoalveolització amb diferències significatives quant a la saturació aòrtica, entre aquests i els normalalveolitzats (p<0,01).

Concloem que els malalts amb síndrome de Down i cardiopaties congènites formen una població diferenciada quant a l'evolució de la malaltia vascular pulmonar.

	dP/dT mmHg/seg	tdP/dT mseg	P/Vts mmHg/ml/m ²	A nmol/l	NA nmol/l
B	1.665 ± 341	73 ± 9	4,5 ± 1,2	0,16 ± 0,1	0,86 ± 0,5
EI	2.334 ± 582	62 ± 7	6,0 ± 1,7	0,6 ± 0,8	2,3 ± 1,0
p	< 0,00005	< 0,0005	< 0,005	< 0,05	< 0,001

tdP/dT = temps al pic de la dP/dT; P/Vts = relació del pic sistòlic de pressió a l'índex de volum sistòlic.