

Trabajos Originales

EVALUACION CARDIOVASCULAR DEL GERONTE PERUANO

Gustavo Delgado Matallana *
Pedro Núñez Huamani ***
Fernando Moreno Corzo ***
Teobaldo Bocanegra Ortiz ****

SUMARIO.

Se inició el seguimiento de un grupo de 120 casos institucionalizados, constituido por 73 hombres y 47 mujeres, cuyas edades fluctuaron entre 60 y 96 años con un promedio de 80.15 ± 2.95 , con el objeto de evaluar su condición cardiovascular en nuestro medio. Se encontró sintomatología en 53 (44.16 - o/o), signos clínicos en 77 (64.18 - o/o) y anomalías electrocardiográficas en 100 (83.33 o/o).

SUMMARY

The follow-up was initiated with a group of 120 institutionalized cases formed by 73 males and 43 females whose ages varied between 60 and 96 years with an average of 80.15 ± 2.95 , with the object to evaluate their cardiovascular condition in our media. We found 53 with symptoms (44.16 o/o), clinical findings in 77 (64.16 o/o) and electrocardiographic changes in 100 (83.33 o/o).

INTRODUCCION.

Es una realidad indubitable el aumento del promedio de vida en la especie humana; así en nuestro país el número de personas mayores de 60 años de edad aumentó de 720,157 en 1970 para una población de 13'447,306 a 938,698 en 1980 para una densidad de 17'779,490; y se ha proyectado que para el año 2,000 aumentará a 1'758,432, para un total poblacional de 29'795,318 (1).

En esta forma la población total del Perú de 1970 al año 2,000, tendrá un incremento absoluto de 121.57 o/o y el incremento parcial en personas mayores de 60 años será de 144.17 o/o. Aún más dentro de este mismo grupo, en el mismo período, el subgrupo de 60 a 79 años se incrementará en 145.15 o/o, mientras que el subgrupo de más de 80 años aumentará en 134.39 o/o. En consecuencia se confirma un envejecimiento poblacional que es derivado del envejecimiento individual. Luego el estudio de la Tercera Edad, en todos sus aspectos, merece atención especial, por eso es que hemos iniciado este estudio de seguimiento.

MATERIAL Y METODOS.

La muestra humana consta de 120 casos institucionalizados en el Asilo "San Vicente de Paul", de la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima (S.B.P. de L.) de su "programa de Rehabilitación y Bienestar del Anciano".

Sus edades fluctuaron entre 60 y 96 años, con un promedio de 80.15 ± 2.95 (TABLA No. 1).

Fueron del sexo masculino 73 (60.83 o/o) y del sexo femenino 47 (39.16 o/o) (TABLA No. 2).

Con el objeto de evaluar la condición cardiovascular en este grupo humano o la posibilidad de una cardiopatía, se investigó manifestaciones cardíacas, principalmente dolor precordial, insuficiencia cardíaca y síncope;

*Profesor Principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
**Profesor Asociado de la Universidad Nacional "Federico Villarreal"
***Profesor Asociado de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos
****Médico Jefe del Albergue "I.R. de Canevaro"

se intensificó la búsqueda de hallazgos clínicos como soplos, hipertensión arterial, signos pulmonares y periféricos. Se hizo un registro electrocardiográfico en reposo en 06 derivaciones de los miembros y 06 derivaciones precordiales.

TABLA No. 1

EDAD (años)	X	(n = 120)	fX	Porcentaje (o/o)
60 - 64	62.5	03	187.5	02.50
65 - 69	67.5	08	540.0	06.60
70 - 74	72.5	26	1812.5	20.83
75 - 79	77.5	27	2092.5	22.50
80 - 84	82.5	25	2062.5	20.83
85 - 89	87.5	15	1312.5	12.56
90 - 94	92.5	10	925	08.33
95 - 99	97.5	07	682.5	05.83
		120	9615	

$$X : 80.15 \pm 6.295$$

Distribución de la muestra de 120 casos por edades.

TABLA No. 2

SEXO	Número (n = 120)	Porcentaje (o/o)
Masculino	73	60.83
Femenino	47	39.16

Distribución de los 120 gerontes por sexos.

RESULTADOS.

A.- HALLAZGOS CLINICOS.

1.- La muestra fue dividida en dos grandes grupos (TABLA No. 3).

- a) Asintomáticos : 67 casos (55.83 o/o). Se estableció como tales aquellos que no refirieron, por lo menos en el momento de la encuesta, ninguna manifestación cardiovascular.
- b) Sintomáticos: 53 casos (44.16 o/o). Se estableció como tales aquellos que acusaron alguna manifestación cardiovascular.

2.- Los síntomas referidos en orden de frecuencia decreciente en relación a los 53 casos sintomáticos fueron (TABLA No. 4): disnea en sus diferentes grados en 29 casos (54.71 o/o); palpitaciones en 24 (45.28 o/o); dolor precordial en 12 (22.64 o/o); cefalea en 09 (16.98 o/o); edema de miembros inferiores en 04 (07.54 o/o); pérdida de conocimiento en 02 (03.77 o/o); mareos en 02 (03.77 o/o), precordialgia en 02 (03.77 o/o); infarto agudo del miocardio en 01 (01.88 o/o).

TABLA No. 4 SINTOMAS REFERIDOS (53 casos)

Síntomas	Número	Porcentaje
Disnea en sus diferentes grados	29	54.71
Palpitaciones	24	45.28
Dolor precordial	12	22.64
Cefalea	09	16.98
Edema de miembros inferiores	04	07.54
Pérdida de conocimiento	02	03.77
Mareos	02	03.77
Precordialgia	02	03.77
Infarto agudo de miocardio	01	01.88

3.- Entre los asintomáticos se encontró signos clínicos en 44 casos (65.67 o/o) y no se detectó en 23 (34.32 o/o). Entre los sintomáticos se encontró signos clínicos en 33 casos (62.26 o/o) y no se detectó en 20 (37.73 o/o).

Los signos encontrados en los 77 casos (64.16 o/o) del total fueron (TABLA No. 5): disminución de los ruidos cardiacos 23 casos (29.87 o/o); soplo protomesosistólico en el borde esternal izquierdo en 16 (24.67 o/o); soplo protosistólico en apex en 19 (24.67 o/o); primer

TABLA No. 3

	Número (n = 120)	Porcentaje (o/o)	Hallazgos Clínicos		Normal. Clínica		Alteraciones ECG		Normalidad ECG	
			número	o/o	número	o/o	número	o/o	número	o/o
SINTOMATICOS	53	44.16	33	62.26	20	37.73	47	88.67	06	11.32
ASINTOMATICOS	67	55.83	44	65.67	23	34.32	53	79.10	14	20.89

Hallazgos Clínicos y ECG. en los pacientes sintomáticos y asintomáticos.

TABLA No. 5 HALLAZGOS CLINICOS (77 casos)

Signos clínicos	Número	Porcentaje o/o
Ruidos cardiacos alejados	23	29.87
Soplo protomesosistólico en el borde esternal izquierdo	19	24.67
Soplo protosistólico en apex	19	24.67
I Ruido disminuido de intensidad	14	18.18
II Ruido reforzado en base	20	25.97
Choque de punta en el 6 e.i.f.l.mc.	09	11.68
Arritmia completa	08	10.38
Soplo sistólico aórtico	04	05.19
I Ruido intenso	04	05.19
II Ruido desdoblado	03	03.89
I Ruido desdoblado	03	03.89
Soplo diastólico aórtico	02	02.59
Soplo de regurgitación mitral	02	02.59
Arritmia rítmica	01	01.29
Galope auricular	01	01.29

ruido disminuido en área mitral en 14 (18.18 o/o); segundo ruido reforzado en 20 (25.97 o/o); choque de punta en el 6º e.i.f.l.mc. en 09 (11.68 o/o); arritmia completa en 08 (11.38 o/o); soplo sistólico en área aórtica en 04 (05.19 o/o); primer ruido intenso en área mitral en 04 (05.19 o/o); segundo ruido desdoblado en 03 (03.89 o/o); primer ruido desdoblado en 03 (03.89 o/o); soplo diastólico en área aórtica en 02 (02.59 o/o); soplo de regurgitación mitral en 02 (02.59 o/o); arritmia rítmica en 01 (01.29 o/o) y galope auricular en 01 (01.29 o/o).

4.- En el estudio de la presión arterial de los 120 casos, se encontró (Fig. No. 1) : 07 casos (05.83 o/o) con cifras de presión sistólica fluctuando entre 160 y 230 mm.Hg. y cifras de presión diastólica entre 100 y 120 mm. Hg. y con un promedio de 190/106 mm. Hg.; este grupo fue considerado como Hipertensión Arterial Verdadera. En 33 casos (27.50 o/o) la presión sistólica, fluctuó entre 160 y 220 mm. Hg. y la presión diastólica entre 60 y 90 mm. Hg. con un promedio de 175.15/80.6 mm. Hg.; este grupo fue considerado como Hipertensión Sistólica Aislada. En 18 casos (15.00 o/o) la presión sistólica estuvo entre 140 y 159 mm. Hg. y la presión diastólica entre 70 y 100 mm. Hg. con un promedio de 147/81 mm. Hg.; este grupo fue considerado en el límite transicional ("border line"). En 62 casos (51.66 o/o) la presión sistólica estuvo entre 90 y 140 mm. Hg. y la presión diastólica entre 60 y 90 mm Hg., con un promedio de 126/74 mm. Hg.; este grupo fue considerado como Normotenso.

B.- HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (TABLA No. 3)

En el grupo de los 67 casos asintomáticos (55.83 o/o) se encontró alteraciones electrocardiográficas en 53 (79.10 o/o) y aún dentro de los límites normales 14 (20.89 o/o). En el grupo de los 53 casos sintomáticos (44.16 o/o) se encontró alteraciones electrocardiográficas en 47 (88.07 o/o) y aún dentro de la normalidad 06 (11.32 o/o).

Las principales anomalías encontradas fueron:

- 1.- Crecimiento de cavidades:
 - C.A.I. en 46 casos (38.33 o/o);
 - C.A.D. en 03 casos (02.50 o/o);
 - Crecimiento biauricular, 01 caso (00.83 o/o);
 - H.V.I. con sobrecarga sistólica, 18 casos (15.00 o/o);
 - H.V.I. con sobrecarga diastólica, 01 caso (00.83 o/o);
 - Hipertrofia biventricular, 02 casos (01.66 o/o).
- 2.- La orientación de $\hat{A}QRS$ medio (TABLA No. 6)
 - De -50° a $+110^\circ$ en 72 casos (60.00 o/o);
 - En $+120^\circ$ en 04 casos (03.33 o/o);
 - Indeterminado en 02 casos (01.66 o/o);
 - De -100° a -50° en 28 casos (23.33 o/o); y
 - De -60° a -100° en 14 casos (11.66 o/o).

TABLA No. 6 ORIENTACION DEL $\hat{S}\hat{A}QRS$

Orientación en grados	Casos (n=120)	Porcentaje o/o
- De -50° a $+110^\circ$	72	60.00
- En $+120^\circ$	04	03.33
- Indeterminado	02	01.66
- De -100° a -50°	28	23.33
- De -60° a -100°	14	11.66

Distribución de los pacientes de acuerdo al $\hat{S}\hat{A}QRS$

- 3.- En relación al intervalo Q.T se encontró:
 - A.- Determinando el Valor Medio del Q.T
 - dentro de límites normales: 86 casos (71.66 o/o)
 - prolongado: 34 casos (28.33 o/o)
 - B.- Determinando el QT calculado (2)

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{\frac{RR}{1}}}$$
 - dentro de límites normales: 88 casos (73.33 o/o)
 - prolongado: 32 casos (26.66 o/o)

En ambos métodos el aumento del QT, correlacionó.

4.- Trastornos de conducción (TABLA No. 7)

- A.- Intraventriculares: 42 casos (35.00 o/o)
 - BIRD HH, 08 casos (19.04 o/o)
 - BCRD HH, 07 casos (16.66 o/o)
 - BIRI HH, 05 casos (11.90 o/o)
 - BCRI HH, 02 casos (04.76 o/o)
 - Bloqueofascicular anterior izquierdo (BFAI), 08 casos (19.04 o/o)
 - BCRD HH + BFAI, 06 casos (14.28 o/o).
 - BIRD HH + BFAI, 06 casos (14.28 o/o).

TABLA No. 7 TRASTORNOS DE CONDUCCION

Diagnóstico	Casos (n = 120)	Porcentaje o/o
Intraventriculares	42	35.00
– BIRDHH	08	19.04
– BCRDHH	07	16.66
– BIRIHH	05	11.90
– BCRIHH	02	04.76
– BFAI	08	19.04
– BCRDHH más HBAI	06	14.28
– BIRDHH más HBAI	06	14.28
Aurículo ventriculares	07	05.83
– Bloqueo A–V de 1er grado	06	85.71
– Bloqueo A–V de 2do grado	01	14.28

–BIRDHH = Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.
 –BCRDHH = Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.
 –BIRIHH = Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His
 –BCRIHH = Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.
 –HBAI = Hemibloqueo anterior izquierdo.

B.– Aurículo-ventriculares: 07 casos (05.83 o/o)

- Bloqueo A–V primer grado, 06 casos (85.71 o/o)
- Bloqueo A–V segundo grado, 01 caso (14.28 o/o)

5.– Arritmias Cardiacas (TABLA No. 8), 52 casos (43.33 o/o)

- Bradicardia Sinusal, 03 casos (02.50 o/o)
- Taquicardia Sinusal, 02 casos (01.66 o/o)
- Arritmia Sinusal, 11 casos (09.16 o/o)
- Fibrilación Auricular, 07 casos (05.83 o/o)
- Cambio marcapaso de aurícula inferior a nodo sinusal, 01 caso (00.83 o/o)
- Ritmo del tejido de la unión, 01 caso (00.83 o/o)
- Latidos prematuros supraventriculares, 08 casos (06.66 o/o)
- Latidos prematuros ventriculares, 09 casos (07.50 o/o)
- Parasistolia Auricular 02 casos (01.66 o/o)
- Bigeminismo por lat. prem. suprav., 03 casos (02.50 o/o)
- Bigeminismo por lat. prem. vent., 01 caso (00.83 o/o)
- Colgajo de Taquicardia Supravent., 01 caso (00.83 o/o)
- Síndrome Lown–Ganong–Levine (LGL), 03 casos (02.50 o/o)

TABLA No. 8 ARRITMIAS

Diagnóstico	Casos (n = 120)	Porcentaje o/o
Bradicardia sinusal	03	02.50
Taquicardia sinusal	02	01.66
Arritmia sinusal	11	09.16
Fibrilación auricular	07	05.83
Cambio de marcapaso de auricular inferior a nodo sinusal	01	00.83
Ritmo de la unión	01	00.83
Latidos prematuros supraventriculares	08	06.66
Latidos prematuros ventriculares	09	07.50
Parasistolia auricular	02	01.66
Bigeminismo por latido prematuro supraventricular	03	02.50
Bigeminismo por latido prematuro ventricular	01	00.83
Colgajo de Taquicardia supraventricular	01	00.83
Síndrome L G L	03	02.50

LGL = Lown Ganong Levine.

6.– Anomalías de la Repolarización Ventricular (TABLA No. 9) se encontró 71 casos (59.16 o/o)

A.– Anomalías inespecíficas, 22 casos (30.98 o/o)

- B.– Anomalías específicas, 49 casos (69.01 o/o)
- isquemia subepicárdica, 16 (32.65 o/o)
 - Isquemia subendocárdica, 13 (26.53 o/o)
 - lesión subepicárdica, 01 (02.04 o/o)
 - lesión subendocárdica, 01 (02.04 o/o)
 - lesión e isquemia subepicárdicas, 01 (02.04 o/o)
 - lesión subend. ant. + isq. lat. izq., 01 (02.04 o/o)
 - lesión e isquemia subendocárdicas, 02 (04.08 o/o)
 - fibrosis anteroseptal, 01 (02.04 o/o)
 - secuela de necrosis diafragmática, 08 (16.32 o/o)
 - secuela de necrosis anteroseptal, 04 (08.16 o/o)
 - por hipotiroidismo, 01 (02.04 o/o)

TABLA No. 9 ANOMALÍAS DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

Diagnóstico	Casos	Porcentaje
Anomalías Inespecíficas	22	30.98
Anomalías Específicas	49	69.01
-Por Isquemia Subepicárdica	16	32.65
-Por Isquemia Subendocárdica	13	26.53
-Por lesión subepicardica	1	2.04
-Por lesión subendocardica	1	2.04
-Por lesión e Isquemia subepicárdica	1	2.04
-Por lesión e Isquemia Subendocárdica	2	4.08
-Por lesión Subendocárdica Anterior más Isquemia Lateral Izo.	1	2.04
-Por Fibrosis Antero-septal	1	2.04
-Secuela de Necrosis diafragmática	8	16.32
-Secuela de Necrosis Antero-septal	4	8.16
-Por Hipotiroidismo	1	2.04

COMENTARIO.

En los 67 casos asintomáticos se encontró hallazgos clínicos en 44 (65.67 o/o), lo que interpretamos como diferentes grados de cardiopatías compensadas sin repercusión hemodinámica o por alteraciones hemodinámicas extracardiacas o accidentales. En los 53 casos sintomáticos se encontró signos clínicos en 33 (62.26 o/o), lo que interpretamos como una buena correlación entre la molestia subjetiva y el signo físico; en cambio no se encontró ningún signo clínico en 20 (37.73 o/o) lo que estaría en relación con enmascaramiento dado por especial conformación del tórax, por fibrosis pulmonar, por enfisema pulmonar o por falta de colaboración del geronte.

En el grupo de los 67 asintomáticos se encontró 53 casos (79.10 o/o) con alguna alteración electrocardiográfica aislada o combinada, lo que suponemos que en este grupo se evidencia secuelas de previas necrosis del miocardio, trastornos de conducción frecuentes por fibrosis del esqueleto de sostén y alteraciones eléctricas consecutivas a la cardioesclerosis. En los 53 sintomáticos se encontró alguna anomalía electrocardiográfica, aislada o combinada, en 47 casos (88.67 o/o), estableciendo una buena correlación entre la sintomatología y la alteración orgánica; en cambio solo en 06 casos (11.32 o/o) no se pudo definir una alteración eléctrica.

De ésto se deduce que en los 120 casos seguidos, se encontró algún signo clínico en 77 (64.16 o/o) y no

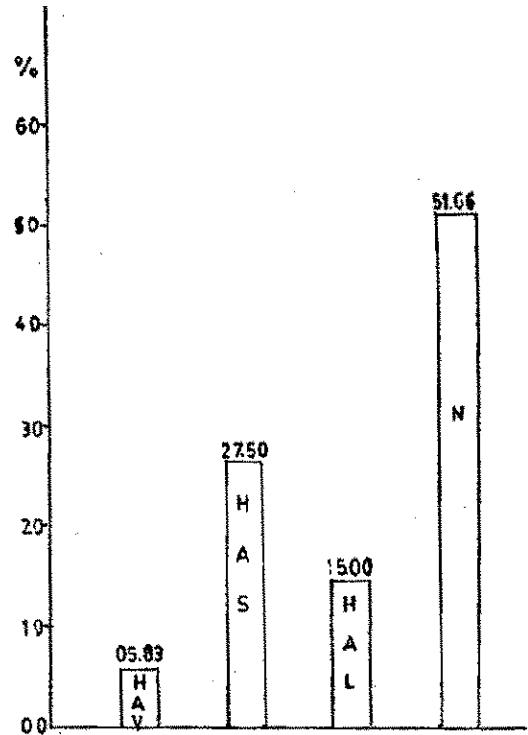


Fig. No 1: Distribución porcentual del grupo de pacientes estudiados, de acuerdo a la Presión Arterial. HAV: Hipertensión Arterial Verdadera, HAS: Hipertensión Arterial Sistólica Aislada, HAL: Hipertensión Arterial Lábil y N: Normal.

se pudo detectar algún signo en 43 (35.83 o/o); de otro lado se encontró en este total, 100 casos (83.33 o/o) de anomalías electrocardiográficas y 20 casos (16.66 o/o) de registros aún dentro de límites normales.

De las anomalías electrocardiográficas que más sugiere cardiopatía, tenemos: QS en V₁ - V₃ HVI, BRIHH, BRDHH, BFAI y Fibrilación Auricular (3).

Si bien es cierto que la hipertensión arterial diastólica se ha considerado como importante causa de secuela y mortalidad cardiovasculares (4, 5); también se ha establecido epidemiológicamente que la hipertensión arterial sistólica es un buen indicador de secuelas cardiovasculares en la hipertensión arterial (6, 7, 8, 9) y que también hay un grupo de hipertensión arterial llamada lábil, transicional o "border line" (10) que puede dar secuelas cardiovasculares. En nuestro estudio hemos encontrado 07 casos (05.83o/o) de hipertensión arterial verdadera; 33 casos (27.50o/o) de hipertensión arterial sistólica aislada y 18 casos (15.00o/o) de hipertensión lábil; lo que hace un total de 58 casos (48.33o/o). Esto indica que el seguimiento debe ser preocupación constante en el grupo de los gerontes con hipertensión arterial verdadera, con hipertensión arterial sistólica e hipertensión arterial lábil porque 70o/o de la morbilidad y 50o/o de la mortalidad, en la edad avanzada, dependen de la hipertensión arterial (11).

Se encontró 42 casos (35.00o/o) con orientación del AQRS entre -10° y -100° y si tenemos en

cuenta que en el 38.33o/o se encontró CAI, habría una correlación entre la desviación axial izquierda (DAI) y el CAI; pero en realidad esta desviación axial corresponde en el 23.33o/o a una desviación axial verdadera y en cierta forma correlacionaría con el 17.50o/o de HVI y en el 11.66o/o a un BFAI. Con el avance de la edad el CAI es consecuencia de otros hechos hemodinámicos que repercuten en el VI, como son la disminución de la fracción de eyección (FE) y el aumento de la presión diastólica final del VI con el consiguiente decremento del gasto cardiaco (GC).

Electrofisiológicamente, el QT es una medida indirecta de la recuperación de la excitabilidad ventricular; se acepta que la prolongación del QT está relacionada con una recuperación no uniforme, que es un requisito para la reentrada (12) y que el alargamiento del QT prolonga la fase vulnerable ventricular y lo hace sensible a las taquiarritmias (13). En el caso de las personas de edad avanzada se asocian una serie de factores que pueden prolongar el QT tales como la hipokalemia propia de la degeneración miocárdica (14); la hipomagnesemia que reduce la actividad de la ATPasa dando una deficiencia de la concentración intracelular de K^+ (15, 16); probable intervención de la hipocalcemia por retardo del inicio de la onda T; así como también factores neurogénicos (17) hipotérmicos y de hipoperfusión coronaria (18). Este desorden del QT prolongado puede estar asociado con la ocurrencia de taquiarritmias ventriculares a partir de un latido prematuro auricular, del tejido de unión o ventricular, que son tan frecuentes en estas personas.

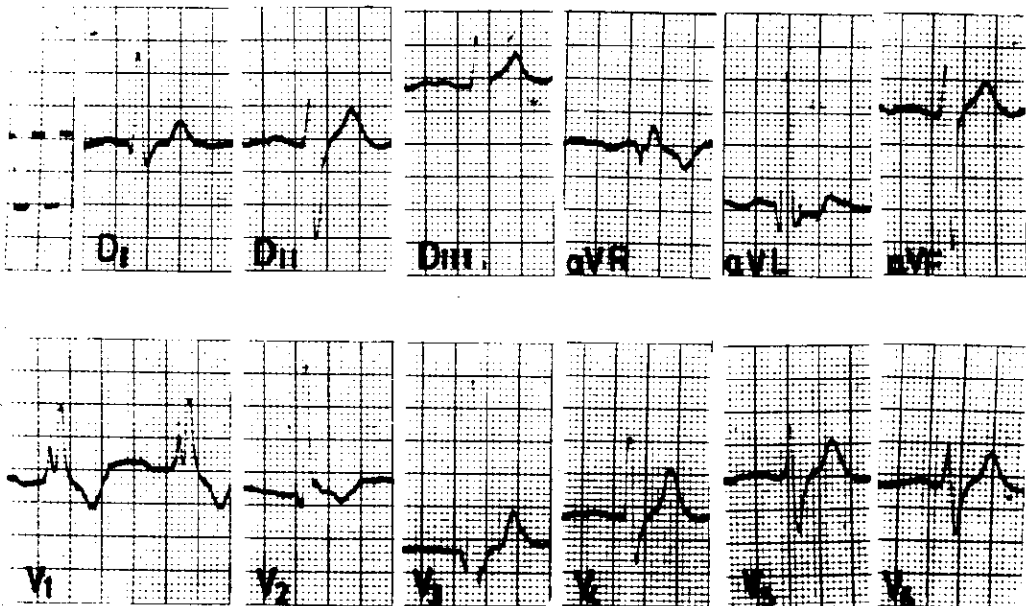
En el inicio del seguimiento de los 120 casos hemos encontrado 42 (35.00o/o), con trastornos de conducción intraventricular que dependerían de hipoperfusión de la arteria coronaria izquierda (20) y 07 (05.83o/o) con trastornos de conducción aurículo-ventricular como bloqueo

A - V de primero y segundo grados, que dependerían de hipoperfusión de la arteria coronaria derecha. En ambos trastornos de conducción, a la aterosclerosis coronaria, como factor predominante, se debe agregar la esclerosis del esqueleto de sostén del miocardio.

Es interesante observar que en un caso hemos encontrado bloqueo A-V de primer grado + bloqueo bifascicular (BRD + BFAI) (Figs. No. 2, No. 8). Ante estas asociaciones se debe considerar la evolución hacia bloqueos cardiacos de mas alto grado como el bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II o el bloqueo A-V de tercer grado. Las combinaciones que presentan mayor posibilidad son: bloqueo A-V de primer grado asociado a BR reciente, en 19 o/o; bloqueo A-V de primer grado + bloqueo bifascicular (BRD + BFAI ó BRD + BFPI) reciente, en 38 o/o; BR alternante, en 44 o/o; bloqueo bifascicular reciente en 33 o/o y bloqueo bifascicular antiguo, en 20 o/o (20).

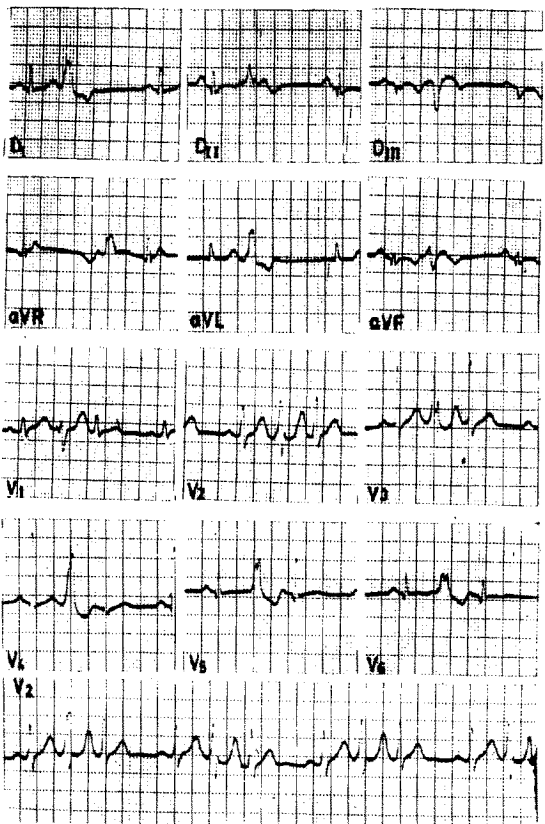
Dentro de las arritmias cardiacas se ha encontrado una alta incidencia de arritmia sinusal que es comun en la vejez; importante ocurrencia de fibrilación auricular y latidos prematuros supraventriculares y ventriculares (Fig. No. 3) en relación con aterosclerosis coronaria e isquemia; 03 casos del síndrome Lown-Ganong-Levine (Fig. No. 4) probablemente de origen congénito, sin haber presentado taquiarritmias 02 casos de parasistolia auricular (01.86o/o) (Fig. No. 5) que está de acuerdo a las estadísticas de otros países y no necesariamente indica cardiopatía (3, 19) y 01 caso de cambio de marcapaso de aurícula inferior a sinusal (00.83 o/o) (Fig. No. 6).

En realidad casi todas las alteraciones cardiacas en el grupo que nos ocupa, dependen esencialmente de

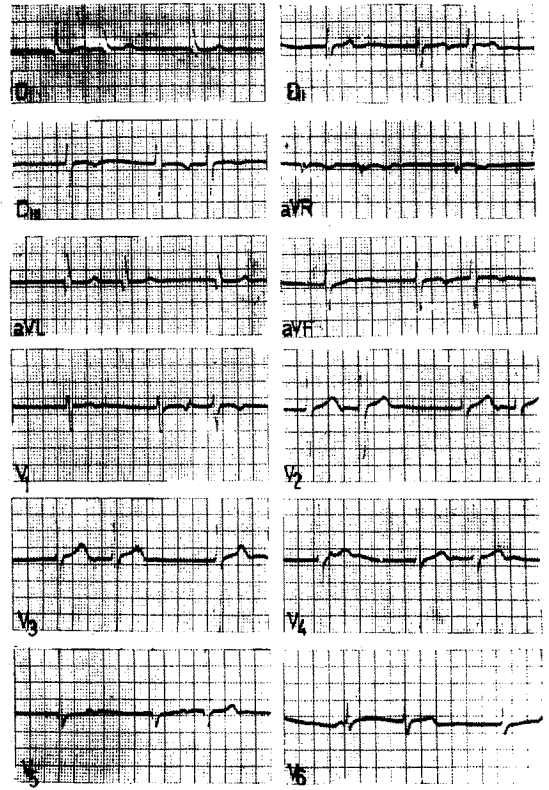


B. B. H. - 85 a - N° 92; 26.2.81

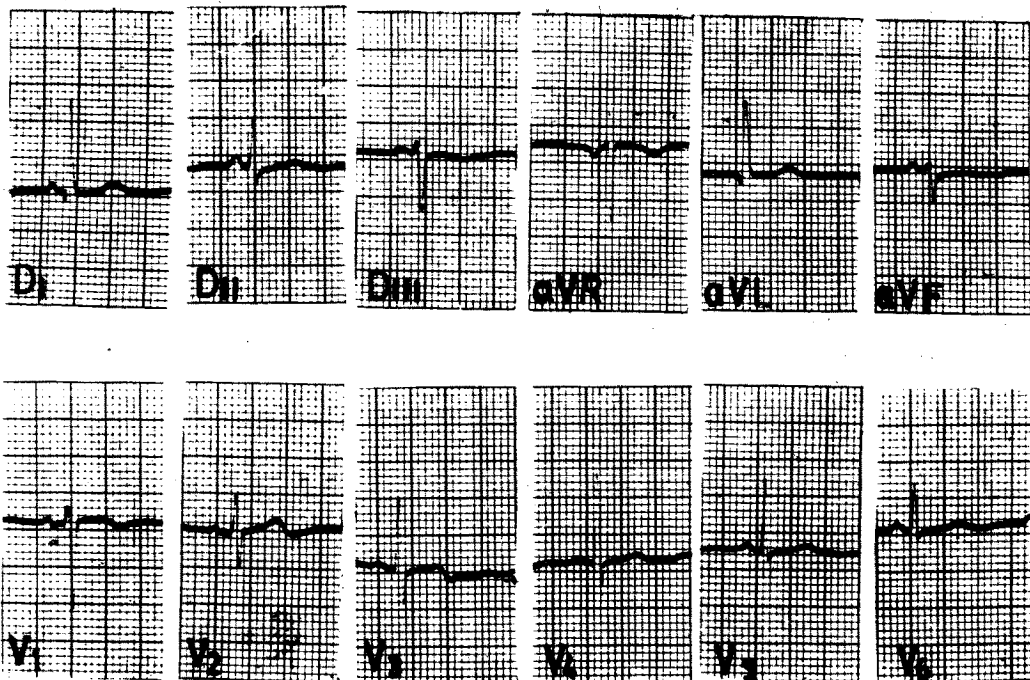
Fig. N° 2: ECG que muestra BCRDHH con orientación de AQRS a -60° y adelante.



M. Ack, O - 73 a. - N° 97 26-2-81
 Fig. N° 3: ECG mostrando una arritmia cardiaca compleja con latidos prematuros ventriculares, latidos prematuros interpolados y trigeminismo.



T.P.M. - 95 a 8,2.81
 Fig. N° 5: Registro electrocardiográfico compatible con Parasistolia Auricular.

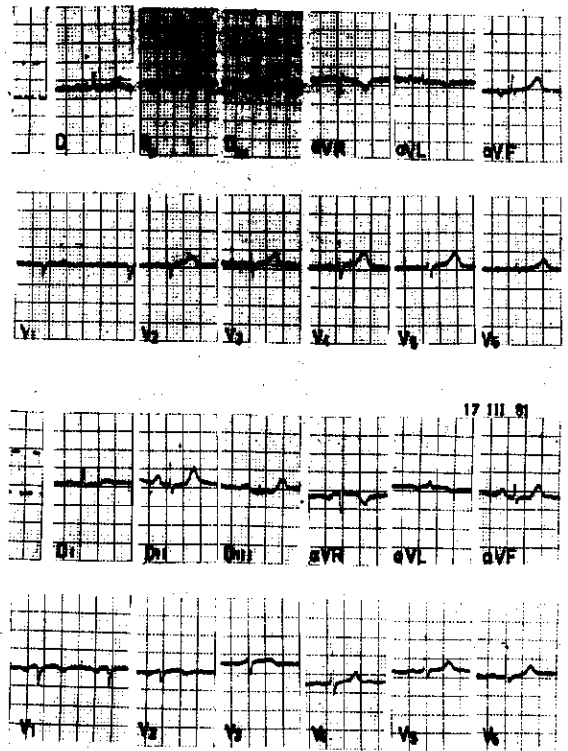


S.D.C. - 75 a N° 110 2.3.81
 Fig. N° 4: Trazo que muestra un intervalo PR con duración de 0,80'' y complejos QRS normales. Se catalogó como Síndrome de Lown - Gannong - Levine.

la perfusión coronaria. Suponemos que en todos los casos existen diversos grados de aterosclerosis coronaria, consecuentemente sus manifestaciones clínicas y electrocardiográficas dependerían del grado de obstrucción coronaria y daño miocárdico. En nuestra serie podemos observar que hay 22 casos con anomalías de la repolarización ventricular de tipo inespecífico caracterizadas por segmento ST recto o ligeramente deprimido y onda T atípica (de bajo voltaje, isoelectrica o invertida con ramas desiguales) en las derivaciones de ventriculo izquierdo; lo cual representa un grado de insuficiencia coronaria con moderada reducción en el flujo coronario y con capacidad para mantener sus necesidades metabólicas cardíacas en reposo y que es común a todos los casos asintomáticos. Se encontró 49 casos con anomalías específicas de la repolarización ventricular dadas por vectores de lesión e isquemia relacionados a hipoxia miocárdica (Fig. No. 7), trastornos metabólicos e insuficiencia coronaria; y vectores de necrosis como secuela de previos procesos agudos. La diferencia de 49 casos, del total, en los que no se ha advertido alguna anomalía de la repolarización ventricular en el ECG, es porque este método no tiene suficiente sensibilidad para detectar sutiles cambios de hipoxia, disfunción metabólica y contractilidad, que suponemos estén presentes en este subgrupo hipoperfundido.

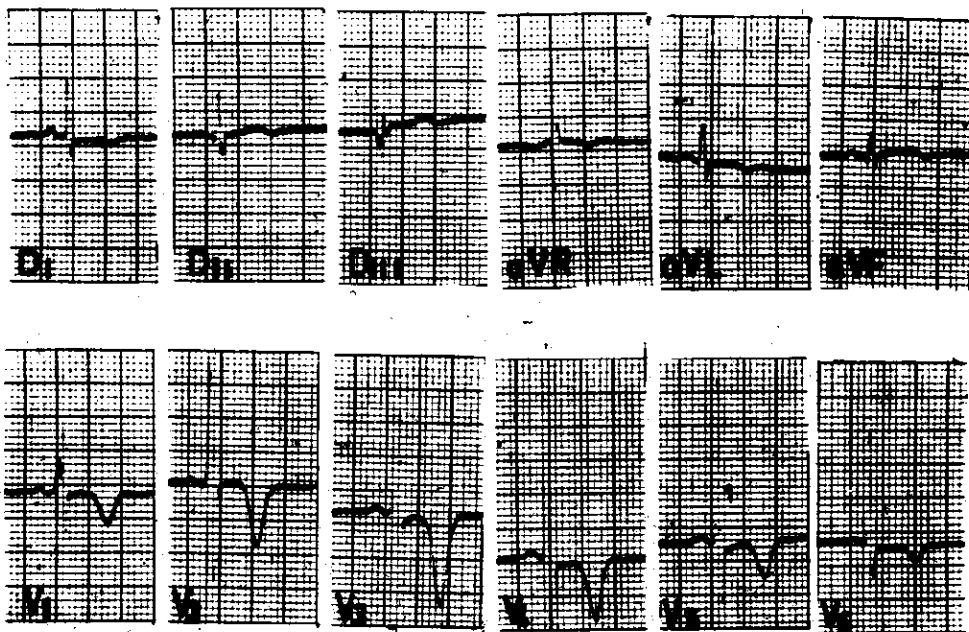
CONCLUSIONES.

— Se establece que en la evaluación cardiovascular del geronte, el examen clínico y el registro electrocardiográfico son de mayor sensibilidad, toda vez que la anamnesis dá poca información por la agudeza mental disminuída y, en los casos del presente estudio, debido al bajo nivel cultural.



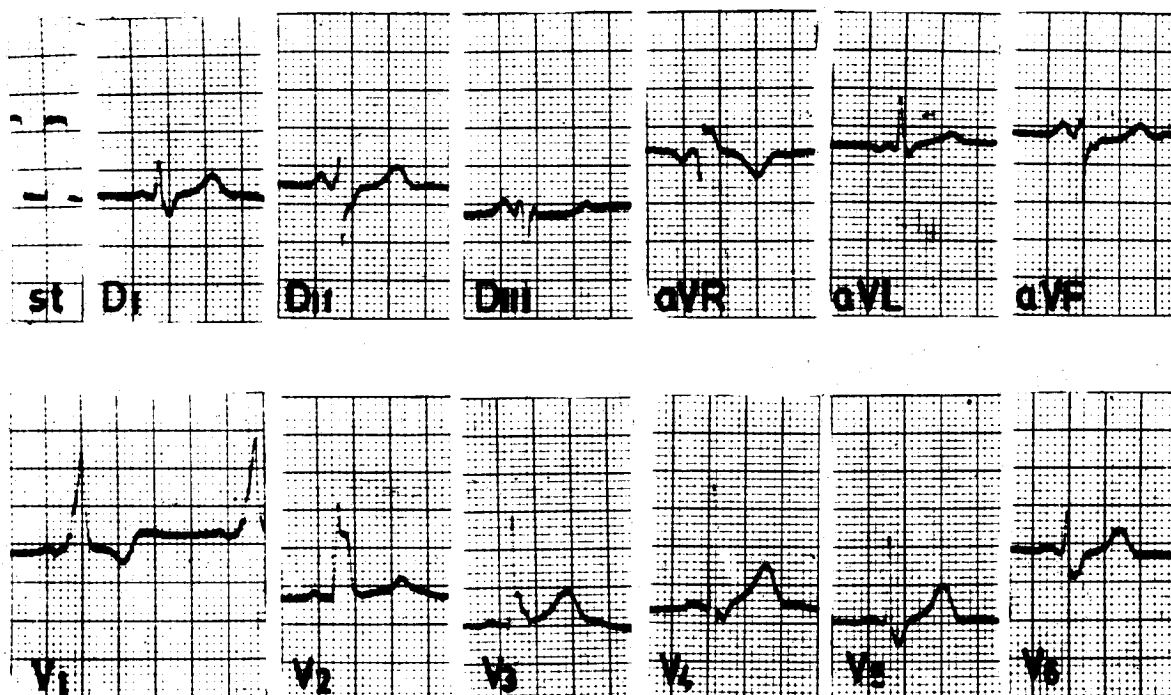
V.G.P. - 75 a N° 36 11.2.81

Fig. N° 6.: Cambio de marcapasos de porción inferior de aurícula a modo sinusal.



R.H.V. - 76 a N° 90 25.2.81

Fig. N° 7: ECG mostrando cambios de isquemia subepicárdica en todas las derivaciones.



LO. L.J. - 75 a N° 30 26.2.81

Fig. N° 8: Trazo con BCRDHH y eje eléctrico a -60° y adelante.

— Una anomalía electrocardiográfica aislada no requiere tratamiento ni indica cardiopatía, salvo las alteraciones indicadas en el comentario; pero si merece seguimiento y evaluación clínica periódica.

— Los que tienen hipertensión arterial verdadera merecen terapia adecuada. Quienes presentan hipertensión arterial sistólica aislada y lábil, requerirán la determinación de daño orgánico, para evitar accidentes cerebrovasculares (ACV) y sus secuelas; y establecer la posibilidad del tratamiento.

— El CAI y la DAI son hechos biológicos concordantes relacionados con el avance de la edad.

— La alta ocurrencia de QT prolongado y su posible asociación con taquiarritmias ventriculares, que pueden dar síncope y muerte súbita, indica que en estos casos se debe hacer corrección electrolítica, profilaxis para evitar mayor aterosclerosis y en el caso de asociación con latidos prematuros usar quinidina de manera adecuada. Siempre buscar un prolapso mitral que puede ser la causa.

— La aterosclerosis generalizada en el geronte, con su importante repercusión coronaria, es la causa de la insuficiencia coronaria crónica y alteraciones eléctricas. Puede no ser manifiesta en algunos casos, por insensibilidad de métodos. Debido a que el promedio de edad de nuestra casuística es de 80.15 años y a la limitación de su vida sedentaria, hace que se mantenga compensada.

— Los trastornos de conducción, aislados o asociados, constituyen una incidencia significativa. Como es posible la evolución a bloqueo cardíaco completo, se debe hacer un seguimiento electrocardiográfico mensual para detectar las asociaciones que lo determinen y la posibilidad de implantar un marcapasos. Cuando la facilidad operativa y la condición del paciente lo permita, sería conveniente realizar un electrograma del haz de His.

— Las arritmias cardíacas encontradas estuvieron compensadas. Se recomienda hacer tratamiento solo en el caso de haber molestias, con fármacos y dosificación adecuados. Hacer controles periódicos.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.— Oficina Nacional de Estadística. Boletín de Análisis Demográfico No. 16. "Perspectivas de Crecimiento de la población del Perú". Octubre 1975
- 2.— Cookseg J, Dunn M, Nassie E: Clinical Vectocardiography and Electrocardiography. Year Book Medical Publishers, Inc. 1977.
- 3.— Schwartz N, Marriol H: Unusual Disrhythmia in Normal Child. Vent. Parasytostole of Hig Septal of Juntional Origin. Am J Cardiol 10 : 302, 1962.
- 4.— Society of Actuaries: Buid and Blood Pressure Study Vols 1, 2 Chicago, Society of Actuaries, 1959.
- 5.— Pickering G: Hypertension. Definition, natural histories and consequences. Am J Med 52 : 570, 1972.

6. Koch-Weser J: The Therapeutic Challenge of Systolic Hypertensive. *N Eng J Med* 239 : 481, 1973.
- 7.- Simon A et al. Systolic Hypertension. Hemodynamic Mechanism and choice of antihypertensive treatment. *Am J Cardiol* 44 : 505 - 511, 1979.
- 8.- Adamopoulos P et al : Systolic hypertension nonhomogeneous diseases. *Am J. Cardiol* 36: 697-701, 1975.
- 9.- Kanel W: Perspectives on systolic hypertension. The Framingham Study. *Circulation* 61 : 1179-1182, 1980.
- 10.- Kanel W: Labile Hypertension A Faulty Concept?. *Circulation* 61: 1183 - 1187, 1980.
- 11.- Kanel W: Blood Pressure and the Development of Cardiovascular Disease in P I Caird J Dall and H. Kennedy (eds) "Cardiology in Old Age" Plenum Press, New York, 1976 (p. 143).
- 12.- Keynolds E, Vander Ark C: Quinidine Syncope and the Delayed Repolarization Syndromes. *Mod Concepts Cardiovasc Diseases*, 45 : 117, 1976.
13. Han J. Coel B: Electrophysiologic Precursors of Ventricular Tachyarrhythmias, *Arch Intern Med.* 129:749, 1972.
- 14.- Surawicz B: Relationship between Electrocardiogram and Electrolytes. *Am Heart J.* 73: 184, 1967
- 15.- Loeb H, Pietres R, Cunnar H, Tobien J: Paroximal Vent Fibrillation in two patients with hypomagnesemia. *Circulation* 37: 210, 1968.
- 16.- Dyckner T, Wester P: Intracellular Potassium after Magnesium Infusion *Br Med J,* 1 : 822, 1978.
- 17.- Burch G E, Zeyers R, Abilds Kou J: A New Electrocardiographic Pattern Observed in Cerebrovascular Accidents. *Circulation* 9: 719 - 723, 1954.
- 18.- Emslie, Smith D, Sladeen G, Stirling G: QT Interval Syndromes, *Prog Cardiovasc Dis*, 16 : 523 - 530, 1974.
- 19.- Friedberg H, Schamroth: Atrial Parasystole. *Br Heart J,* 32: 172, 1970.
- 20.- Scheinman M, Gonzales R: Fascicular Block and Acute Myocardial Infarction, *JAMA* 244 : 2646-2649, 1980.