ASOCIACION DE CARDIOLOGIA Y ANGIOLOGIA

Sesión del día 15 de octubre de 1969

ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN PROTODIASTÓLICA: UN NUEVO SIGNO PARA VALORAR LA INSUFICIENCIA CARDÍACA *

J. MONTOYO **, V. VALLE TUDELA **, A. ORIOL ***

INTRODUCCIÓN. — Siempre ha resultado difícil valorar el grado de insuficiencia ventricular, en especial cuando nos encontramos en presencia de lesiones cardíacas múltiples o complicadas. Clásicamente, los hemodinamistas definen la insuficiencia ventricular como una "elevación anormal de la presión telediastólica" (12). Veamos por medio de qué razonamiento se llega a esta conclusión (9, 11):

a) Insuficiencia ventricular ~ Contractilidad disminuida.

No hay duda de que ambos hechos se relacionan y de que la presencia de insuficiencia ventricular se acompaña siempre de una disminución de la contractilidad de la fibra miocárdica. A su vez,

b) Disminución de la contractilidad da lugar a:
1) Congestión pasiva; 2) Hipervolemia
que a su vez determinan,

c) Congestión pasiva, Hipervolemia } Aumento de la presión de llenado

o lo que es lo mismo:

d) Aumento de la presión de llenado ~ Aumento del volumen telediastólico

y a su vez:

e) Aumento del volumen telediastólico ~ Elevación de la presión telediastólica

* Trabajo realizado en el Departamento de Hemodinámica del Centro Quirúrgico San Jorge, Obra Benéfico Social de la Caja de Ahorros Provincial de la Diputación y en la Cátedra de Fisiología de la Universidad Autónoma, con ayuda de una Beca para la Investigación de la Dirección General de Enseñanza Superior e Investigaciones (Bol. Oficial del Estado 8-XI-69).

** Ex-Residentes del Centro Quirúrgico San Jorge.

*** Depositario de la Beca, Ex-Adjunto del Dpto. de Hemodinámica del C.Q.S.J. y profesor Asistente de la Cátedra de Fisiología de la Universidad Autónoma, Barcelona.

Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración recibida del Sr. A. Codina, jefe del departamento de Audiovisual del C.Q.S.J.

Podemos aceptar que todas las relaciones que hemos expuesto de *a*) a *e*) son ciertas. Cada fenómeno se relaciona con el siguiente para un caso particular. Lo que no se puede aceptar es una generalización y dar por sentado que si *a*) = *b*) = *c*) = *d*) = *e*), por lo tanto *a*) = *e*). No siempre una elevación de la presión telediastólica traduce un estado de insuficiencia ventricular (1); existen excepciones a la regla. BRAUNWALD (2), en un excelente trabajo de revisión del problema, señala las siguientes causas de elevación de la presión telediastólica sin que, de hecho, el ventrículo sea insuficiente:

1) Hipervolemia de causa extracardíaca
2) Cortocircuitos } Aumento de la sobrecarga volumétrica ventricular
3) Regurgitación sigmoidea
4) Hipertrofia concéntrica } Disminución de la "compliance" ventricular
5) Enfermedades restrictivas o constrictivas

"En estas circunstancias, dice BRAUNWALD, no parece adecuado sugerir que la elevación de la presión telediastólica represente necesariamente un fallo de la contractilidad miocárdica".

Con tantas excepciones a la regla, ¿hay alguna posibilidad de determinar exactamente cuándo un ventrículo falla?

Interesados en el estudio y valoración de la función ventricular en los enfermos reumáticos candidatos a la cirugía (5), nos pareció oportuno buscar algún medio de conseguirlo sin involucrar la presión telediastólica y que, al mismo tiempo, fuera sencillo de obtener durante el cateterismo de rutina.

Comprobación de una hipótesis previa. — De acuerdo con la ley de Starling, el corazón dispone de un mecanismo de defensa contra las sobrecargas. Cuanta más sangre recibe, más sangre expulsa... hasta cierto punto: la cima de la curva de Starling (9, 10).

El corazón insuficiente, igual que una bomba descompuesta, no puede impulsar toda la sangre que recibe, por lo que podríamos postular que la insuficiencia cardíaca se acompaña de un "aumento en el volumen residual". La diferencia esencial entre esta forma de enfocar el problema y la habitual, estriba en que a nosotros nos preocupa más lo que queda dentro de la cavidad (volumen residual) que lo que queda fuera (congestión pasiva) o lo que es capaz de expulsar (disminución del volumen sistólico).

Ya vimos como BRAUNWALD (2) señalaba los inconvenientes que tiene la presión telediastólica como índice de fallo ventricular. Por otra parte, las determinaciones de la fracción de eyección requieren métodos complejos y nada fáciles de llevar a cabo en la práctica (3, 4).

Así pues, de ser cierto, este nuevo enfoque nos permitiría valorar el grado de insuficiencia ventricular por medio del aumento del volumen residual.

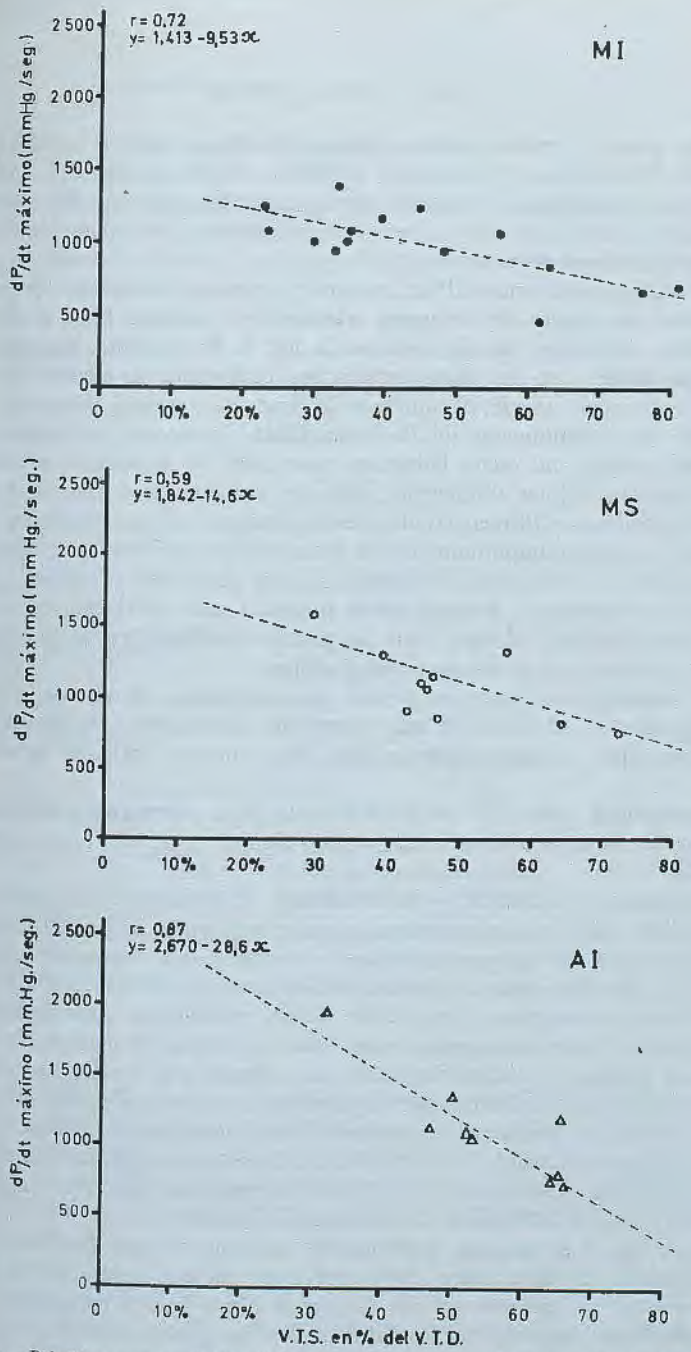

FIG. 1. — Relaciones entre "contractilidad" y "volumen residual". M.I. = Insuficiencias mitrales predominantes. M.S. = estenosis mitrales predominantes. A.I. = insuficiencias aórticas predominantes. V.T.S. = volumen telesistólico. V.T.D. = volumen telediastólico. Correlaciones establecidas según datos obtenidos del trabajo de MILLER y cols. (7). Resulta evidente la relación inversa que existe entre dP/dt máximo y volumen residual expresado aquí en % del volumen máximo (telediastólico). Nótese que los valores mínimos de volumen residual se encuentran alrededor de 25-30 %, cifra que ha sido considerada como normal. Las diferentes inclinaciones de la línea de regresión según el tipo de lesión obedecen a diferencias en las cifras de presión sistólica. Aunque no disponemos de las mismas, resulta lógico suponer que las insuficiencias aórticas tengan cifras altas mientras que las lesiones mitrales, habitualmente,

Para poner a prueba nuestra hipótesis decidimos recurrir a datos publicados en la literatura. Del trabajo de Miller, Kirklin y Swan (7) tomamos volúmenes telesistólicos y telediastólicos (corregidos por superficie corporal) y cifras de dP/dt máximo en una serie de enfermos portadores de diversas lesiones valvulares reumáticas.

La comparación entre dP/dt máximo y volumen telesistólico (expresado en tantos por ciento del volumen telediastólico) en tres tipos de lesiones reumáticas diferentes, puede verse en la fig. 1. Es evidente, en cada caso, esta correlación que los datos estadísticos confirman. A medida que disminuye el valor de dP/dt aumenta la fracción residual. Dicho de otra manera: una disminución de la contractilidad comporta un aumento del volumen residual tal como habíamos postulado. De acuerdo con Gleason y Braunwald (6) las diferencias aparentes entre los tres tipos de lesiones pueden obedecer a diferencias de presión sistólica, ya que este factor juega también un papel importante en el desarrollo del dP/dt.

Llegados a este punto decidimos dar un paso más y suponer que el volumen telesistólico o residual debía presentar una correlación con la presión protodiastólica, al igual que la presión telediastólica se correlaciona, como ya vimos, con el volumen telediastólico.

El interés de estudiar la presión protodiastólica, en vez del volumen correspondiente, estriba en la mayor sencillez de manejo y la extrema facilidad con que se puede obtener este dato durante cualquier estudio de rutina.

Basándonos, pues, en los hechos hasta aquí expuestos procedimos al estudio de nuestros enfermos tal y como sigue.

Material y métodos. — Se estudiaron 52 enfermos que por razones diagnósticas habían sido sometidos a un cateterismo cardíaco. Todos ellos eran portadores de lesiones valvulares diversas y con frecuencia asociadas (tabla I). En dos casos la lesión predominante era de origen congénito y en otro se asociaba a una doble lesión mitral una comunicación interauricular. Todos los demás casos eran de origen reumático. Trece de los casos fueron estudiados dos veces. La primera vez, igual para todos los enfermos, se estudió el ventrículo izquierdo y la segunda se repitió el estudio en las cavidades derechas, lo que elevó el total de exámenes realizados a 65.

El equipo utilizado y las rutinas de cateterismo empleadas han sido ya publicadas con anterioridad (5). Todos los registros para este estudio se tomaron a 100 y 200 mm/s de velocidad de papel.

En la fig. 2 se muestra gráficamente la forma en que se determinó en cada caso el dP/dt máximo de la curva de presión ventricular. Las determinaciones se hicieron en por lo menos cinco latidos consecutivos que se promediaron para obtener los datos finales. Se consideró el dP/dt máximo como la máxima tangente a la rama ascendente de la curva de presión ventricular.

TABLA 1

Distribución por lesiones de los enfermos estudiados

Lesión predominante	*Lesiones concomitantes*	*N.º de casos*
VENTRÍCULO IZQUIERDO		
Insuficiencia aórtica	————	9
" "	Insuficiencia mitral	3
" "	Estenosis mitral	3
" "	Doble lesión mitral	6
Estenosis aórtica	————	6
" "	Coartación aórtica	2
" "	Estenosis mitral	1
Insuficiencia mitral	————	9
Estenosis mitral	————	1
" "	Insuficiencia aórtica	2
Doble lesión aórtica	————	1
" " "	Doble lesión mitral	1
" " "	Insuficiencia mitral	1
Doble lesión mitral	————	6
" " "	Comunicación interauricular	1
VENTRÍCULO DERECHO		
Hipertensión art. pulm.	————	2
" " "	Hipertensión venocapilar	5
" " "	Insuficiencia tricuspídea	2
Hipertensión venocapilar	Insuficiencia tricuspídea	2
Insuficiencia tricuspídea	————	2
Total de estudios realizados		65

Todos los datos fueron analizados estadísticamente por métodos habituales y comparados con aquellos obtenidos por GLEASON y BRAUNWALD (6) en un trabajo similar. En nuestros casos solamente se utilizó la punción directa del ventrículo en cuatro ocasiones, pero siempre se prestó especial cuidado en evitar amortiguaciones o artefactos de transmisión de los registros.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN. a) *Cálculo del dP/dt máximo.* — Cabe considerar nuestros resultados desde dos puntos de vista diferentes. En primer lugar pretendemos justificar la validez de nuestras cifras de dP/dt y en segundo lugar, ya establecida esta premisa, valorar con ello nuestros enfermos desde el punto de vista de su "función miocárdica".

En la fig. 3 se presenta la correlación obtenida entre el dP/dt y el producto de la presión sistólica por la frecuencia cardíaca. Sólo incluimos aquellos casos que según criterios bien aceptados (6) presentaban cifras de dP/dt normales para la presión y la frecuencia del momento. En cierta manera podemos decir que se trata de aquellos casos que por tener una contractilidad normal consideramos que no están en insuficiencia ventricular. El coeficiente de correlación r es de 1,05 y la ecuación de la línea de regresión $y = 16{,}2\ x + 9$, demostrando que dicha línea pasa muy cerca del cero, lo que nos permite establecer los límites de $\pm$ 40 % de confianza que engloban a la mayoría de nuestros valores; especialmente por el lado del — 40 % que, como veremos más adelante, es aquel que resulta más útil

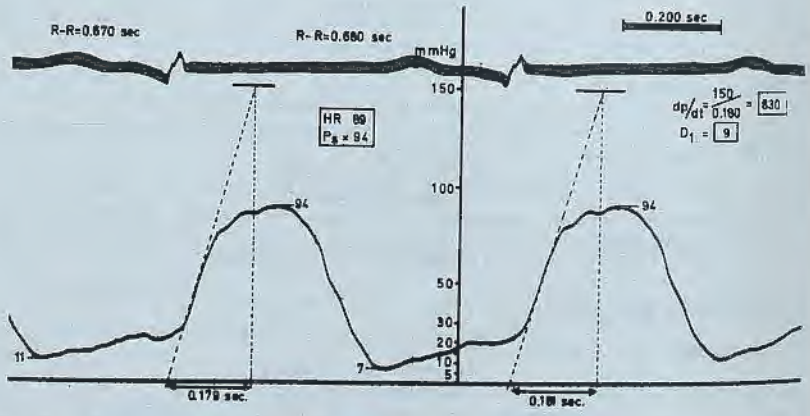

Fig. 2. — Ejemplo demostrativo de registro de presión ventricular mostrando la forma en que se puede calcular el dP/dt máximo y obtener la presión protodiastólica. H.R. = frecuencia cardíaca. Ps = presión sistólica. D_1 = presión protodiastólica.

a nuestros fines. La gran dispersión de puntos, especialmente hacia el lado superior de la línea de regresión obedece a dos motivos; por una parte traduce la menor exactitud de nuestros métodos y por otra la facilidad con que las curvas de presión ventricular se alteran, en su rama ascendente, por la presencia de vibraciones rápidas debidas a los movimientos del catéter. En el delicado equilibrio entre trazos "amortiguados" y "vibrados" preferimos siempre asegurarnos de que no estuvieran amortiguados.

Si comparamos la línea de regresión de nuestros valores con aquélla obtenida por Gleason y Braunwald (6) vemos que son extremadamente parecidas; la nuestra se ve ligeramente desplazada hacia arriba por los mismos motivos que justificaban una mayor dispersión. De todos modos creemos que esta comparación es suficiente para considerar válidos nuestros resultados a pesar, lo repetimos, de usar métodos menos precisos.

Si ahora analizamos de la misma manera los casos que por sus cifras de dP/dt están en insuficiencia ventricular veremos (fig. 4) que casi todos caen por debajo de la línea de — 40 % que establecimos como límite de normalidad. El ventrículo insuficiente necesita mayor tiempo para alcanzar

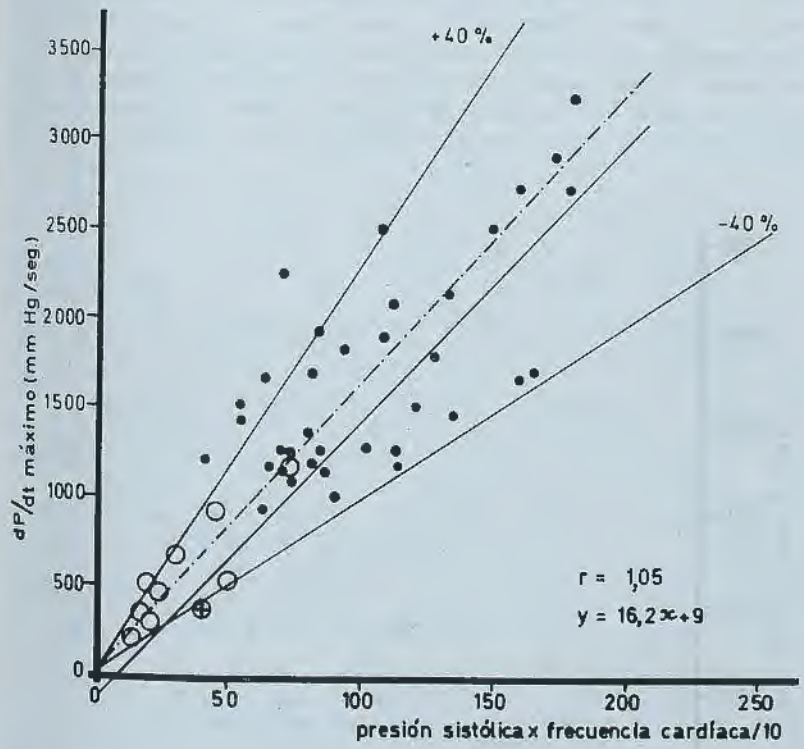

FIG. 3. — Correlación entre valores de dP/dt máximo y el producto de la presión sistólica por la frecuencia cardiaca. Casos considerados con función ventricular normal. Puntos negros: estudios de ventrículo izquierdo. Círculos: datos obtenidos en el ventrículo derecho. La línea de puntos es la expresión gráfica de la ecuación de regresión ($y = 16{,}2\ x + 9$) en los casos presentados. La línea continua es la línea de regresión de los casos estudiados por GLEASON y BRAUNWALD (6). Con una cruz se marca el único punto que se encuentra por debajo de la línea que marca el límite inferior de confianza (—40 %) y que se incluyó en esta gráfica "a posteriori" por presentar una presión protodiastólica inferior a 1,5 mm Hg (véase texto).

la misma presión o con el mismo tiempo es menos efectivo ya que desarrolla menos presión (6).

b) *La presión protodiastólica.* — En la fig. 5 presentamos la correlación entre la cifra de presión protodiastólica y el dP/dt máximo "corregido". Es decir, se trata de equiparar las cifras de dP/dt eliminando aquellos

factores ajenos a la contractilidad. Para ello hemos dividido la cifra de dP/dt por la presión sistólica y la frecuencia cardíaca. Nótese que nos es posible separar bastante bien dos grupos de enfermos. Por un lado aquellos que tienen cifras de dP/dt corregido superiores a 1.000 y por otro los que no alcanzan esta cifra. Para conseguir esto trazamos una línea que pasa por el valor 1,5 mm Hg de presión protodiastólica. En el cuadrante superior izquierdo quedan incluidos todos aquellos casos que podemos considerar como normales, con buena contractilidad, o si se prefiere, sin insuficiencia ventricular. En el cuadrante inferior derecho quedan casi todos los casos en que creemos hay evidencia de fallo miocárdico; baja contractilidad y cifras elevadas de presión protodiastólica. Volviendo a las figs. 3 y 4 cabe

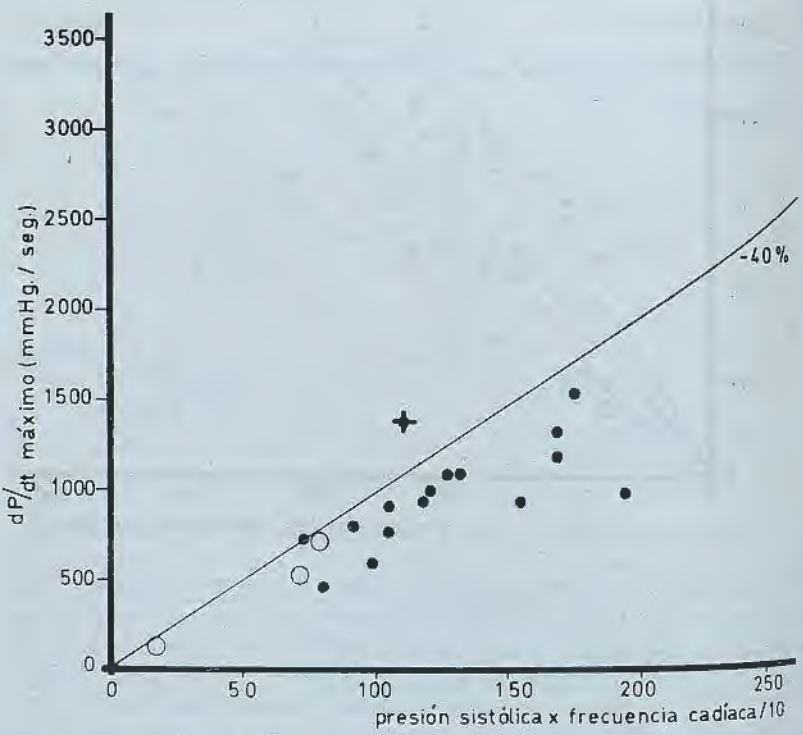

FIG. 4. — La misma correlación que en la figura 3 en aquellos casos considerados en insuficiencia ventricular por presentar cifras de dP/dt bajas en relación a la presión sistólica y presiones protodiastólicas superiores a 1,5 mm Hg. Puntos negros y círculos: ventrículos izquierdos y derechos, respectivamente. Con una cruz se indica el único estudio que se sitúa por encima del límite de —40 % de los valores promedio "normales". Se incluyó este caso en la gráfica por presentar una presión protodiastólica elevada aunque (véase texto) cabe la posibilidad de que se trate simplemente de un caso de disminución de la "compliance" ventricular. La lesión predominante era una estenosis aórtica congénita y severa con una coartación aórtica asociada y gran hipertrofia concéntrica ventricular.

destacar que todos los puntos, excepto uno en cada gráfica, corresponden a los mismos casos del cuadrante superior izquierdo (normales), y del cuadrante inferior derecho (insuficientes) de la fig. 5, respectivamente. Las dos excepciones marcadas con una cruz corresponden a los casos que en la fig. 5 aparecen en los dos cuadrantes restantes. Estos dos puntos resultan difíciles de explicar y los atribuimos a error experimental. Cabe también la posibi-

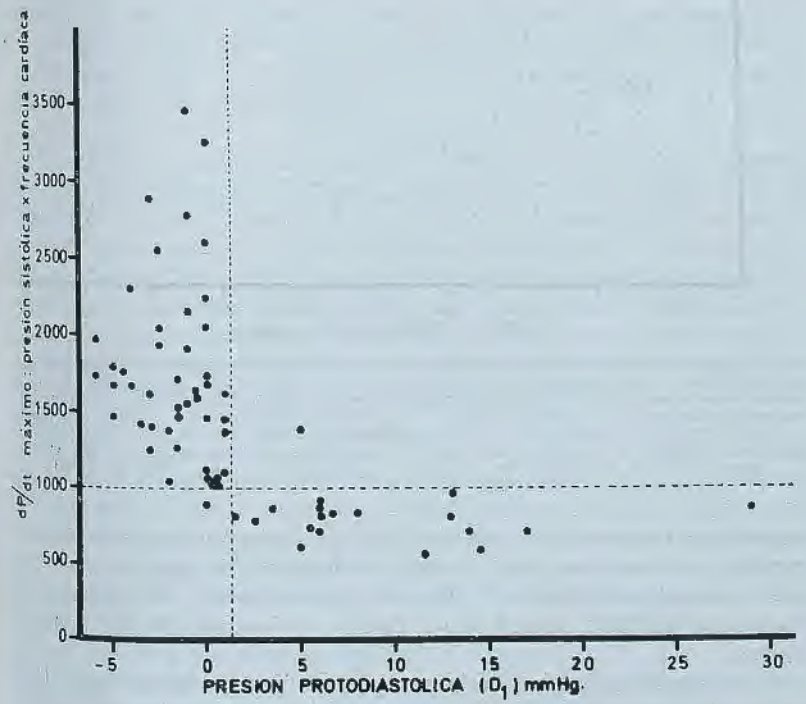

Fig. 5.—Correlación entre valores de dP/dt máximo "corregido" y presión protodiastólica en todos los casos estudiados. Nótese la buena separación que se obtiene entre los cuadrantes superior izquierdo (normales) e inferior derecho (insuficiencias ventriculares).

lidad de que, como veremos más adelante, se trate de casos con alteraciones importantes de la "compliance" ventricular.

Si en vez de utilizar la presión protodiastólica como índice de insuficiencia ventricular intentamos obtener el mismo resultado con la presión telediastólica (fig. 6), veremos que por encima de 6 y 12 mm Hg para ventrículo derecho e izquierdo respectivamente (cifras aceptadas como límites superiores de lo normal) se sitúan numerosos casos que por otra parte presentan un dP/dt máximo corregido elevado. Nótese que se trata de casos con lesiones de regurgitación severas, especialmente insuficiencias

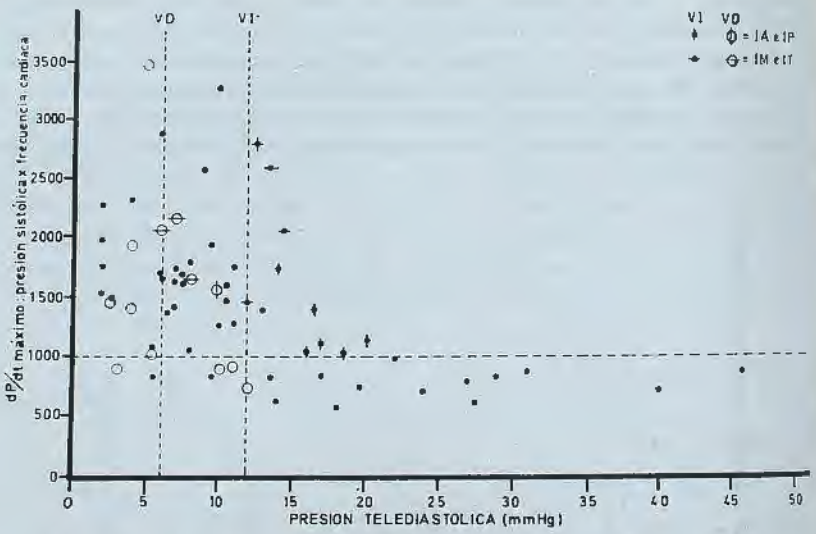

FIG. 6. — Correlación entre valores de dP/dt máximo "corregido" y presión telediastólica. Aunque la gráfica es muy parecida a la de la figura 5, se observa una mayor dispersión de los puntos, especialmente en el cuadrante superior derecho donde entran aquellos casos que habitualmente plantean los mayores problemas de valoración funcional. V.I. = ventrículo izquierdo. V.D. = ventrículo derecho. I.A. e I.P. = insuficiencia aórtica y pulmonar. I.M. e I.T. = insuficiencia mitral y tricuspídea. Las líneas de puntos verticales marcan los límites máximos aceptados como normales para la presión telediastólica de uno y otro ventrículos.

sigmoideas. Estos enfermos pueden presentar signos clínicos de insuficiencia cardíaca y elevaciones de la presión telediastólica sin que sus ventrículos estén en realidad fallando (5, 6); son capaces todavía de mantener una buena contractilidad y por lo tanto tienen, a nuestro juicio, un mejor pronóstico.

Demostrada la utilidad de la presión protodiastólica como índice de insuficiencia ventricular, cabe destacar algunas de sus limitaciones. Se trata de una presión por lo general muy baja con modificaciones mínimas. Normalmente oscila alrededor de 0 mm Hg. Es fácil cometer errores de pocos milímetros al determinar el nivel cero de los manómetros, por lo que recomendamos la máxima precisión al utilizar estos procedimientos en estudios de rutina (8). Por otra parte, lesiones que afecten de manera importante la "compliance" de los ventrículos podrían modificar el nivel de la presión protodiastólica sin por ello haber alterado la contractilidad de la fibra miocárdica. En un estudio ulterior nos proponemos ver el comportamiento de dicha presión y del dP/dt en casos de cardiopatías constrictivas o restrictivas. En el estudio que aquí presentamos sólo se incluyeron enfermos que por sus lesiones no hacían presuponer alteraciones importantes de la "compliance".

Finalmente, no podríamos terminar esta exposición si no comentáramos el hecho, del que somos perfectamente conscientes, de que no es posible considerar a la insuficiencia cardíaca como un fenómeno de aparición repentina. No es posible aceptar límites precisos entre normalidad y patología. La transición se efectúa de forma paulatina y gradual, existiendo una zona en que resulta muy difícil saber si el enfermo está o no en insuficiencia cardíaca. En estos casos creemos que sería muy útil hacer determinaciones sucesivas de estos fenómenos (la presión protodiastólica, por ejemplo) y ver en qué sentido se modifica. Una disminución progresiva del dP/dt o un aumento de la presión protodiastólica son, a nuestro criterio, indicios claros de que el enfermo empeora.

RESUMEN. — Considerando la insuficiencia ventricular desde un punto de vista hemodinámico los autores plantean un nuevo enfoque para su valoración. Utilizando datos de la literatura (7) se demuestra que se puede, en efecto, considerar a la insuficiencia ventricular como "un aumento del volumen residual" en sustitución del concepto clásico de "congestión pasiva venosa" o, más reciente de "disminución de la fracción de eyección".

Basándose en la probable relación que existe entre volumen residual y presión protodiastólica, los autores intentan utilizar este dato, de obtención y manejo sencillos, para valorar el grado de alteración de la función miocárdica.

En 65 ocasiones se determina el dP/dt de la presión ventricular durante el cateterismo cardíaco de 52 enfermos valvulares. De la comparación de los valores de dP/dt y presión protodiastólica en cada caso, se puede concluir qué valores superiores a 1,5 mm Hg de presión en protodiástole coinciden con valores bajos de dP/dt y por lo tanto ventrículos con contractilidad disminuida (insuficiencia ventricular). Por el contrario, presiones bajas se acompañan siempre de cifras de dP/dt altas indicando un buen estado funcional de la fibra miocárdica.

La sencillez del dato lo hace extremadamente útil para valorar enfermos portadores de lesiones valvulares que deben someterse a cirugía. Además se evitan así las dudas que siempre se plantean a la hora de determinar la presencia o ausencia de "insuficiencia ventricular subclínica" por la simple elevación de la presión telediastólica, ya que ésta puede ser muy falaz en presencia de lesiones de regurgitación importantes (2).

BIBLIOGRAFIA

1. AYGEN, M. M., y BRAUNWALD, E. — Studies on Starling's law of the heart. VIII: Mechanical properties of human myocardium studied in vivo. Circulation, 26, 516, 1962.
2. BRAUNWALD, E., y ROSS, J., Jr. — The ventricular end-diastolic pressure. Appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. Am. J. Med., 34, 147, 1963.
3. CHAPMAN, C. B.; BAKER, O.; REYNOLD, J., y BONTE, F. J. — The use of biplane angiocardiography for the measurement of left ventricular volume in man. Am. Heart J., 60, 762. 1960.

4. Folse, R., y Braunwald, E. — A method for the determination of the fraction of left ventricular volume ejected per beat and of the ventricular end-diastolic and residual volumes. Circulation, 25, 674, 1962.
5. Fournier Andray, J. A.; Valle Tudela, V.; Sanz Romero, G., y Oriol, A. — Gradiente telediastólico mitral invertido. Un signo útil para la valoración de la insuficiencia aórtica. Arch. Inst. Nal. Cardiol. Mex., 1970 (en prensa).
6. Gleason, W. G., y Braunwald, E. — Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. J. Clin. Invest., 41, 80, 1962.
7. Miller, G. A. H.; Kirklin, J. W., y Swan, H. J. C. — Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency. Circulation, 31, 374, 1965.
8. Montoyo, J., y Oriol, A. — The zero reference level in routine cardiac catheterization (en preparación).
9. Patterson, S. W.; Piper, H., y Starling, E. H. — The regulation of the heart beat. J. Physiol., 48, 465, 1964.
10. Starling, E. H. — The Linacre lecture on the law of the Heart (Cambridge, 1915). Longmans, Green and Co., Londres, 1918.
11. Straub, H. — Dynamik des Säugetierherzens. I Deutsche Arch. Klin. Med., 115, 531, 1914.
12. Wiggers, C. J. — Circulatory Dynamics, p. 39. Grune and Stratton Inc., Nueva York, 1952.

LA ANASTOMOSIS LINFÁTICO-VENOSA COMO TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA

N. Galindo Planas

Después de practicar cincuenta anastomosis linfovenosas en perros, siendo luego sacrificados a intervalos de un día y doce meses después de la intervención, a fin de practicar estudios postmortem macroscópicos y microscópicos que demostrarían la buena organización de tejidos entre el nódulo linfático y la vena, y después de practicar linfografías *in vivo* de comprobación en diez perros a los dos, cuatro, diez, doce, veinticuatro y cuarenta y ocho semanas y comprobar a través de la cineangiografía el buen drenaje linfático dentro de la vena, Nielubowicz decidió ensayar la operación en el hombre y presentar al Congreso Europeo de Cirugía Cardiovascular, que se celebró en Amsterdam en 1966, los cuatro primeros casos en pacientes afectos de linfedema secundario, a los que practicó en dos de ellos la anastomosis entre un ganglio linfático y la vena femoral y en los otros dos la anastomosis la realizó en la vena safena. Los resultados inmediatos y a la larga distancia (un mes, siete meses y nueve meses) fueron buenos, habiendo desaparecido el dolor y el edema en todos ellos (1).

Presentación del caso. — Se trata de una mujer de 54 años de edad, con antecedentes fisiológicos normales y patológicos poco importantes la cual padece un linfedema primario en la extremidad inferior izquierda desde hace 18 años (figura 1).