

11205  
2ej.  
7



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
Curso de Especialización en Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**DETERMINACION DE LA PRESION CAPILAR PULMONAR  
POR ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER**

*Firma* *Firma*

**DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA**  
Director del Curso

**DR. JOSE G. ESQUIVEL AVILA**  
Director de Tesis

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título de

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

Presenta el Doctor

**ANTONIO FERNANDO FURLAN PINOTTI**



México, D. F.



1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	3
RESULTADOS	5
1 - Datos clínicos	5
2 - Datos del cateterismo y Doppler	5
3 - Correlación de la PCP y la PDFVI por cateterismo y Doppler	6
4 - Análisis de la información de acuerdo con las va- riantes clínicas y hemodinámicas	7
DISCUSION	8
BIBLIOGRAFIA	11

## INTRODUCCION

La determinación de la presión capilar pulmonar (PCP), es de gran importancia en la valoración del cardiópata, tanto en aquel que presenta obstrucción valvular mitral, como en el que se sospecha falla ventricular izquierda; en este último, la PCP es reflejo de la presión diastólica final de ventrículo izquierdo (PDFVI) (1). La insuficiencia ventricular izquierda puede aparecer en múltiples cardiopatías, destacando la hipertensión arterial sistémica, las valvulopatías aórticas, las miocardiopatías y en especial, la enfermedad arterial coronaria. La trascendencia de conocer la PCP en pacientes con enfermedad coronaria, se demuestra con la enorme difusión en el uso del catéter de Swan-Ganz (2) en pacientes con infarto agudo del miocardio o graves, en las Unidades de Cuidados Intensivos. Sin embargo, esta conducta queda limitada a pacientes graves (3); pero además de ser un procedimiento de alto costo, tiene pequeño y bien definido riesgo (2). Contar con un procedimiento externo, fácil de realizar y exento de riesgos para determinar la PCP, es de gran utilidad para valorar la insuficiencia ventricular izquierda o poder confirmarla, así como también a la obstrucción valvular mitral. Las implicaciones de este conocimiento son importantes para la orientación del tratamiento médico o quirúrgico.

En pacientes con estenosis mitral, el cálculo de la PCP se inicia en 1956 con los estudios de Bayer y col. (4), quienes midieron el intervalo entre el cierre de la válvula aórtica (IIA) y la apertura de la válvula mitral (ChM) en registros fonocardiográficos. Dicho intervalo, tiene una relación inversa con la PCP y guarda buena correlación con su magnitud. Posteriormente Oriol y col. (5) hicieron cambios al método de Bayer para tratar de corregir el margen de error que determina la insuficiencia mitral agregada, comparando el IIA-ChM con la amplitud de la onda V y no con la media de la aurícula izquierda, de esta forma obtuvieron mejor correlación. Wells (6) y Craige (7) encontraron que el intervalo entre la onda Q del electrocardiograma y el primer ruido mitral ( $M_1$ ) correlacionaba directamente con la severidad de la estenosis mitral y con la presión en la aurícula izquierda, sin embargo en menor grado que el interva-

lo. IIA-ChM. Debido a la moderada correlación en estimar la presión en aurícula izquierda en casos de estenosis mitral con los intervalos  $Q-M_1$  y IIA-ChM independientes, Wells (6) y Davies (8) propusieron un índice por la combinación de los intervalos mencionados en una simple ecuación  $(Q-M_1) - (IIA-ChM)$ . Posteriormente Yigitbasi y col. (9) demostraron que la relación  $Q-M_1/IIA-ChM$  era superior a la diferencia  $(Q-M_1) - (IIA-ChM)$  para estimar la PCP.

Con el advenimiento de la Ecocardiografía modo M, se han reproducido las mediciones fonocardiográficas, una vez que con este método es posible registrar la apertura y cierre de las válvulas mitral y aórtica. Los intervalos equivalentes a  $Q-M_1$  y IIA-ChM son obtenidos de la siguiente forma: El  $Q-M_1$  es equivalente al intervalo entre la onda Q del electrocardiograma y el cierre de la válvula mitral (punto C) en el ecocardiograma, el IIA-ChM es equivalente al intervalo entre el cierre de la válvula aórtica (CAo) y la máxima apertura inicial de la válvula anterior de la mitral (punto E). Con este método se hizo posible la estimación de la PCP aún en paciente sin estenosis mitral. Palomo y col. (10) hicieron la primera referencia de la medición ecocardiográfica y posteriormente Abdulla y col (11) y Askenazi y col. (12,13) usaron el mismo método de estimación de la PCP con el índice  $Q-C/CAo-E$  en pacientes sin obstrucción al tracto de entrada del ventrículo izquierdo y encontraron buena correlación con una r de 0.94. Rahko y col. (14,15) reprodujeron el mismo procedimiento en grupos diversos de pacientes, demostrando buena correlación con la PCP. En las determinaciones de la PCP con el índice  $Q-C/CAo-E$ , los autores han propuesto diferentes ecuaciones de regresión (15).

La PCP no siempre expresa la magnitud de la estenosis mitral, ya que intervienen factores como la elevación de la resistencia arteriolar pulmonar, la hipertensión arterial pulmonar (HAP), la insuficiencia valvular pulmonar, la insuficiencia ventricular derecha y la insuficiencia tricuspídea, que al reducir el gasto ventricular derecho deprimen la PCP (16) o simplemente; condiciones como la bradicardia por regulación vagotónica tiene efecto similar (17). Por lo anterior, Peraza y col. (18) con ecocardiografía modo M relacionaron la velocidad, tiempo y amplitud de la apertura y del cierre de la válvula mitral para tratar de conocer el comportamiento real de la estenosis y obtuvieron una r de 0.838 en la integración de la apertura de la válvula, corregida para la frecuencia cardíaca.

Yow y Reichek (19) efectuaron correlación similar con la pendiente de cierre de la válvula mitral, así como su duración y amplitud, para evaluar la PDFVI en pacientes sin enfermedad mitral o regurgitación aórtica y demostraron que es poco valioso este procedimiento al igual que la medición del intervalo PR-AC descrito años antes (20), para la evaluación de la PDFVI y cuya especificidad no es mayor de 44%. Nuestra impresión es que además de los cambios en la conducción aurículo ventricular, la sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo modifica esta medición.

La dificultad de medir la PCP con un solo procedimiento, tanto en estenosis mitral como en la insuficiencia ventricular izquierda, es que la duración de la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (IIA-ChM o IIA-E) tiene comportamiento diferente en la estenosis mitral en la que se acorta, que en la insuficiencia ventricular izquierda en que sucede todo lo contrario y se prolonga; como refirieron Trail y Gibson (21). Esta observación refuerza la necesidad de tratar de obtener por otros métodos la medición de la PCP en los cardiopatas, sin que influya el tipo de enfermedad.

Por estas razones, es importante determinar la PCP en cardiopatas de etiología diversa. En la presente comunicación se pretende demostrar la utilidad del registro de flujo Doppler con este propósito. Dabestani y col. (22) propusieron en el presente año, una fórmula de regresión a partir de la medición del tiempo de aceleración (TA) inicial del flujo a nivel de la arterial pulmonar, para conocer la PCP. Se pretende reproducir este cálculo para conocer su fidelidad y sus limitaciones.

#### MATERIAL Y METODOS

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se estudiaron prospectivamente con Ecocardiografía Doppler, durante el periodo de julio a noviembre de 1985, 34 pacientes no seleccionados, quienes habían sido sometidos a cateterismo cardíaco con fines diagnósticos.

Los pacientes fueron sometidos a cateterismo derecho y/o izquierdo, este

último con técnica de Seldinger o disección de arteria braquial. En los pacientes sometidos a cateterismo derecho, además del registro de presiones en las cavidades y arteria pulmonar, se hizo la determinación de la presión "enclavada" en reposo y después de tres minutos de ejercicio isométrico. La posición de enclavamiento se confirmó por la situación periférica del catéter en la fluoroscopia y por medio de la curva de presión característica. En los pacientes sometidos a cateterismo izquierdo, se tomaron presiones en cavidades y aorta, además se realizó ventriculografía y/o cineangiocoronariografía cuando estuvo indicado. Se tuvo especial interés en el registro de la PDFVI.

En el mismo día, con un plazo no mayor de 6 horas y sin cambios en la terapéutica, se efectuó estudio ecocardiográfico Doppler pulsado, con el paciente en decúbito lateral izquierdo a 45 grados. Se usó equipo Ultra Imager Honeywell de E & M con transductor mecánico de 2.5 MHz con selección de registro lineal, bidimensional, en aproximación paraesternal y corte transversal a nivel de la arteria pulmonar (23), se colocó el volumen muestra en el centro del tronco de la arteria pulmonar, cercano al piso valvular y además con la orientación de la señal audio para el registro del mayor flujo. Figura 1. Se obtuvo el registro Doppler del flujo pulmonar y se efectuó congelación de la imagen. Fig. 2. Se midió en 5 a 10 latidos, con promedio de 7, desde el principio de la expulsión al nadir de esta, que corresponde al tiempo de aceleración del flujo en la arteria pulmonar, expresado en milisegundos. Fig. 3. En 5 pacientes portadores de valvulopatía mitral obstructiva se repetió el mismo procedimiento mencionado, después de 3 minutos de ejercicio isométrico de 50% de capacidad máxima con ergómetro manual.

Fueron analizados la edad, el sexo, el diagnóstico integral, el ritmo, la presencia de insuficiencia tricuspídea (IT), la presión arterial pulmonar y en especial la PDFVI y la PCP en reposo y ejercicio. El valor del TA del flujo en arteria pulmonar fue correlacionado con la PCP en reposo y ejercicio y con la PDFVI determinados por cateterismo, igualmente los valores obtenidos con la fórmula de regresión para cálculo de la PCP, propuesta por Dabestani y col. (22) y con la referida por Henry (24).

Se efectuó regresión lineal para obtener coeficientes de correlación con método de Pearson y se calcularon intervalos de confianza de  $\alpha$  y  $\beta$  del 90%.

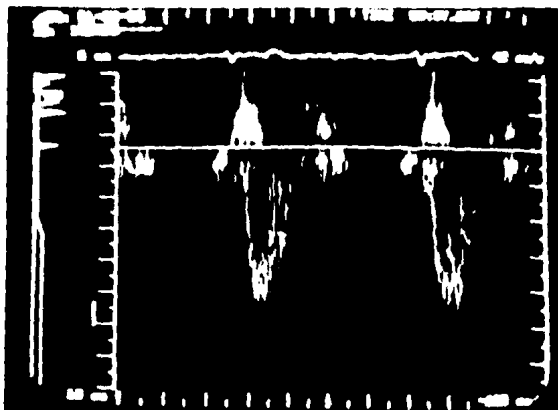
FIGURA 1



Ecocardiograma bidimensional con aproximación paraesternal izquierda y corte transversal a nivel de grandes vasos. Se observa el cursor del Doppler en el centro del tronco de la arteria pulmonar con el volumen muestra por abajo del planovalvular pulmonar.

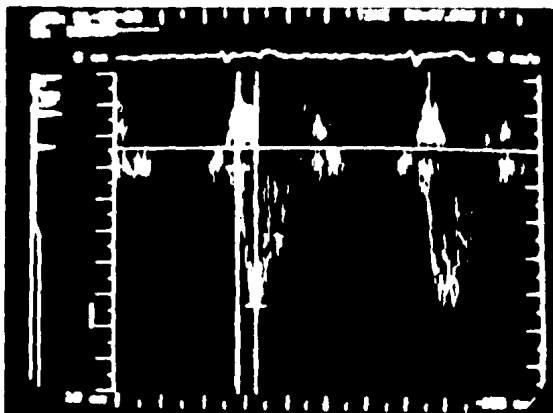


FIGURA 2



Registro Doppler del flujo en arteria pulmonar con congelación de la imagen para realización de las mediciones.

FIGURA 3



Flujo sistólico de arteria pulmonar en el cual se mide el tiempo de aceleración (TA), desde el principio de la expulsión hasta el nadir de esta. Se expresa en milisegundos.

## RESULTADOS

### 1 - Datos clínicos

De los 34 pacientes, 16 correspondieron al sexo masculino y 18 al femenino. La edad varió entre 15 y 66 años con un promedio de 45 años. El diagnóstico cardiológico integral fue: cardiopatía reumática en 22 pacientes, de los cuales 12 con doble lesión mitral (uno con comisurotomía en 1975, un con doble lesión aórtica asociada y uno con estenosis aórtica), 9 con estenosis mitral pura (uno de ellos con doble lesión aórtica) y uno con insuficiencia mitral pura; cardiopatía isquémica en 8, coartación de la aorta en uno, cardiopatía congénita acianógena del tipo de la comunicación interauricular asociada a insuficiencia mitral en uno, pericarditis constrictiva en uno y un sujeto sano.

Diecinueve (55.88%) de estos pacientes se encontraban en ritmo sinusal, 13 (38.24%) en fibrilación auricular y 2 (5.88%) en flutter auricular. Se encontró insuficiencia tricuspídea en 16 (47%), 15 de ellos con cardiopatía reumática y uno con cardiopatía congénita del tipo de la comunicación interauricular e insuficiencia mitral. Tabla I.

### 2 - Datos del cateterismo y Doppler

En 26 se efectuó cateterismo derecho y en 24 cateterismo izquierdo, o sea, que en 17 fue derecho e izquierdo, en 9 solo derecho y en 8 solo izquierdo. La PCP determinada por cateterismo en 26 pacientes en reposo, varió de 6.6 a 34.5 mmHg ( $\bar{x} = 19.3 \pm 7.56$ ), cuando se añadieron las 5 determinaciones de la PCP con esfuerzo isométrico no hubo cambio significativo en el promedio y desviación estándar ( $\bar{x} = 20.48 \pm 3.12$ ), ni al integrar las 31 determinaciones ( $\bar{x} = 19.52 \pm 7.05$ ). La presión media de la arteria pulmonar (PMAP) varió entre 12.6 a 71.6 ( $\bar{x} = 36.1 \pm 13.2$ ), en 4 (15.38%) igual o menor de 20 mmHg y en

TABLA I

DATOS CLINICOS

Nº	EDAD*	SEXO	DIAGNOSTICO INTEGRAL**	RITMO	IT
1	57	M	CRI - EMP	RS	
2	47	M	CRI - DLM	FA	+
3	55	F	CRI - EMP	FA	+
4	48	M	CRI - IMP	RS	+
5	54	F	CRI - DLM	FA	+
6	50	M	CRI - DLM	FA	+
7	25	F	CRI - DLM	RS	+
8	38	F	CRI - DLM POST. COMIS.	FA	+
9	42	F	CRI - EMP/DLAo	FA	+
10	56	F	CRI - DLM	FA	
11	40	F	CRI - EMP	RS	+
12	66	M	CRI - DLM	FA	
13	32	F	CRI - EMP	RS	+
14	15	M	CRI - DLM	RS	
15	41	F	CRI - DLM	FA	+
16	56	F	CRI - DLM/EAo	RS	
17	37	F	CRI - EMP	F	+
18	46	F	CRI - DLM/DLAo	FA	+
19	60	F	CRI - EMP	FA	+
20	58	F	CRI - EMP	FA	+
21	35	M	CRI - DLM	F	
22	37	M	CRI - EMP	FA	
23	43	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
24	43	F	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
25	56	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
26	50	F	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
27	66	F	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
28	52	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
29	53	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
30	65	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA	RS	
31	46	F	COARTACION DE LA AORTA	RS	
32	19	M	CCA - CIA/IM	RS	+
33	32	M	PERICARDITIS CONSTRICTIVA	RS	
34	40	M	SANO	RS	

Nº = Número del caso; \* = en años; \*\* = Cardiológico; IT = Insuficiencia tricuspídea; M = masculino; F = femenino; CRI = cardiopatía reumática inactiva; EMP = estenosis mitral pura; IMP = insuficiencia mitral pura; DLM = doble lesión mitral; POST COMIS = posterior a comisurotomía; DLAo = doble lesión aórtica; EAo = estenosis aórtica; CCA = cardiopatía congénita acianógena; CIA = comunicación interauricular; IM = insuficiencia mitral; RS = ritmo sinusal; FA = fibrilación auricular; F = flutter auricular

las restantes 22 determinaciones (84.62%) tuvieron valor mayor. La determinación de la PDFVI en 11 pacientes sin estenosis mitral, varió de 3.3 a 26.6 mmHg ( $\bar{x} = 14.9 \pm 7.5$ ), valor ligeramente menor que el obtenido en los 24 pacientes con determinaciones de la PDFVI, sin considerar si tenían o no valvulopatía mitral.

El TA del flujo en arteria pulmonar de los 34 pacientes y las 5 determinaciones con ejercicio isométrico, medidos con el registro Doppler varió de 70 a 120 mseg., ( $\bar{x} = 92.58 \pm 14.04$ , en reposo) y ( $\bar{x} = 90.74 \pm 14.39$ , en el total de las determinaciones). Tabla II

### 3 - Correlación de la PCP y la PDFVI por cateterismo y Doppler

El TA del flujo pulmonar, medido por Doppler pulsado guardó relación inversa con la PCP y la PDFVI determinadas por cateterismo. Se obtuvo  $r = -0.9316$ . Gráfica 1.

La fórmula de regresión para cálculo de la PCP propuesta por Dabestani y col. (22):  $PCP \text{ mmHg} = 57 - (0.39 \times TA)$ ; en su correlación con la determinación por cateterismo fue buena, con valor de  $r = 0.9178$  con  $y = 8.329 + 0.805 x$ , que equivale a una sobrevaloración de la determinación Doppler de los valores inferiores a 25 mmHg e infravaloración de los superiores a esta cifra. Gráfica 2.

La fórmula de regresión para cálculo de la PCP por medio de técnica Doppler propuesta por Henry (24):  $PCP \text{ mmHg} = 65 - (0.5 \times TA)$ ; en su correlación con la determinación por cateterismo mostró también muy buena correlación con  $r = 0.9205$ , que es proporcionalmente igual a la obtenida para la medición del TA y además, el intervalo de confianza del 90% integra propiamente a la gran mayoría de las determinaciones por Doppler y con valor de  $y = 2.202 + 0.776 x$ , lo que representa que los valores obtenidos no tienen exageración ni depresión y son proporcionales a la determinación por cateterismo. Además, el intervalo de confianza de la medición de la PCP por cateterismo tomado como norma, quedó dentro de los límites de confianza del 90% del método externo, con margen de variación similar en ambas técnicas, tanto la externa Doppler como la del cateteris-

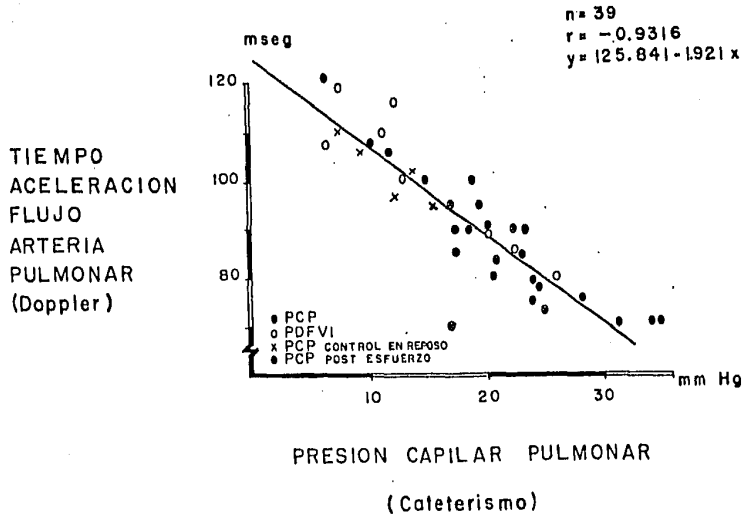
TABLA II

DATOS DEL CATETERISMO Y DOPPLER EN ARTERIA PULMONAR

CASO Nº	PMAP mmHg	PCP mmHg	PDFVI mmHg	TA en AP mseg.	PCP D mmHg	PCP H mmHg
1	28.0	18.3	5.1	90	21.9	20.0
2	25.0	10.0		108	16.0	11.0
3	28.0	19.3	13.5	95	20.0	17.5
4	60.0	31.0	18.4	70	29.7	30.0
5	35.0	23.0	7.4	84	24.4	23.0
6	46.6	14.8	8.6	100	18.0	15.0
7	32.4	24.0		78	26.5	26.0
8	45.6	24.3	3.2	78	26.5	26.0
9	47.0	20.0	8.1	90	21.9	20.0
10	28.0	20.9	5.3	80	25.8	25.0
11	50.5	34.5	9.4	70	29.7	30.0
12		17.6	13.2	90	21.9	20.0
13	36.7	23.5		90	21.9	20.0
14	20.0	12.0		105	16.5	12.5
15	39.2	24.0	22.6	75	27.7	27.5
16	36.4	16.8	14.3	90	21.9	20.0
17	37.8	25.0		78	26.0	26.6
18	34.0	12.0	17.0*	102	70*	14.0 29.7* 17.2 29.7*
19	43.0	9.4	21.0*	107	83*	11.5 23.5* 15.3 24.6*
20	43.0	12.4	25.0*	97	73*	16.5 28.5* 19.1 28.1*
21	17.0	7.3	22.4*	110	75*	14.1 29.7* 10.0 30.0*
22	30.0	15.4	17.0*	95	93*	20.0 20.0* 17.5 17.5*
23	39.5	28.0		75	27.7	27.5
24			26.6	76	118	11.0 6.0
25			7.6	110	110	14.1 10.0
26			11.0	6.3	108	16.0 11.0
27			21.6	85	23.5	22.5
28			12.2	110	14.1	10.0
29			26.0	70	29.7	30.0
30			20.0	90	21.9	20.0
31			13.2	100	18.0	15.0
32	71.6		26.0	80	25.8	25.0
33	18.0	18.7	16.2	100	18.0	15.0
34	12.6	6.6	3.3	120	10.2	5.0

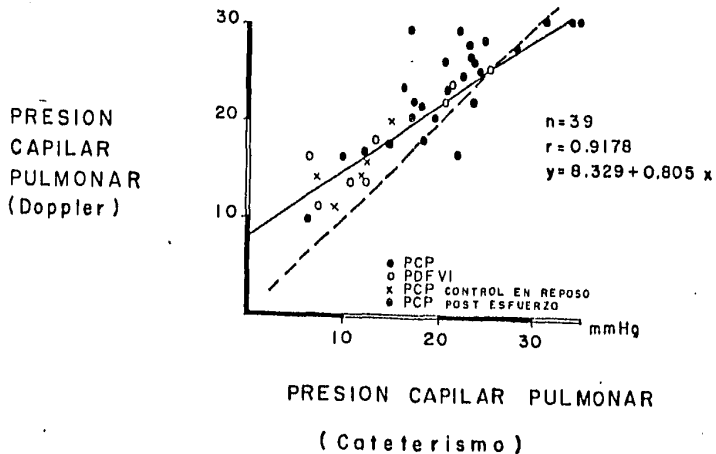
PMAP = presión media de arteria pulmonar (cateterismo); PCP = presión capilar pulmonar (cateterismo); PDFVI = presión diastólica final de ventrículo izquierdo (cateterismo); TA en AP = tiempo de aceleración inicial del flujo en la arteria pulmonar (Doppler); PCP D = presión capilar pulmonar calculada por la fórmula de regresión de Dabestani a partir del TA; PCP H = presión capilar pulmonar calculada por la fórmula de regresión de Henry a partir del TA en AP; \* = determinaciones con ejercicio isométrico.

GRAFICA 1.



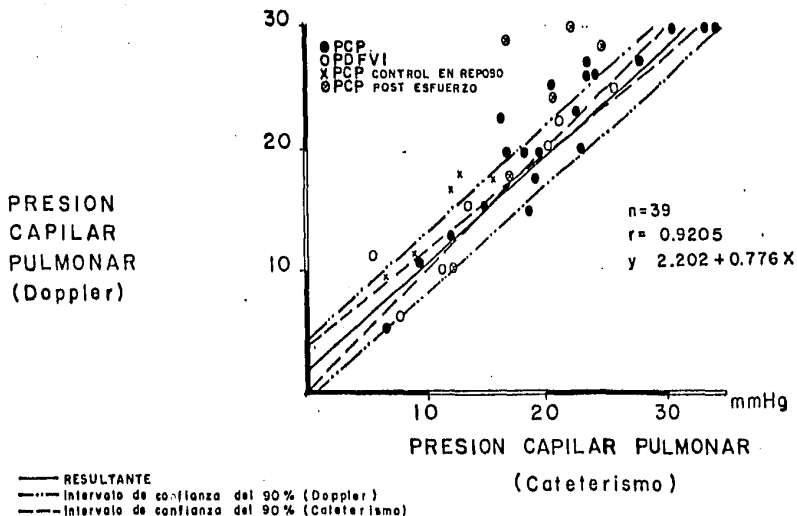
RELACION DE LA PCP MEDIDA POR CATETERISMO CON EL TIEMPO DE ACCELERACION DEL FLUJO EN ARTERIA PULMONAR MEDIDO CON DOPPLER PULSADO

GRAFICA 2



CORRELACION DE LA DETERMINACION DE LA PCP POR CATETERISMO Y POR DOPPLER (FORMULA DE DABESTANI)





CORRELACION DE LA DETERMINACION DE LA PCP POR CATETERISMO Y DOPPLER (FORMULA DE HENRY)

mo. Gráfica 3.

No se observaron diferencias en la aplicación del método entre las determinaciones de PCP enclavada (en reposo o ejercicio) del cateterismo derecho y las de la PDFVI por cateterismo izquierdo, o sea, la determinación Doppler es aplicable en la valoración de ambas mediciones.

4 - Análisis de la información de acuerdo con las variantes clínicas y hemodinámicas

Al analizar en los 34 pacientes y las 39 determinaciones de la PCP y la PDFVI con Doppler en arteria pulmonar, así como las determinaciones por cateterismo tomando en cuenta, si eran reumáticos o no, con ritmo sinusal o en fibrilación auricular, PMAP mayor o menor de 20 mmHg y por último, la presencia o no de insuficiencia tricuspídea; se obtuvieron los siguientes resultados de acuerdo con los subgrupos que se formaron.

En los subgrupos de reumáticos y no reumáticos los promedios y desviaciones estándar fueron: PMAP  $\bar{x} = 36.34 \pm 10.24$  y  $\bar{x} = 35.42 \pm 23.18$ , PCP determinada por cateterismo  $\bar{x} = 19.18 \pm 6.34$  y  $\bar{x} = 17.76 \pm 8.76$ , PDFVI  $\bar{x} = 10.75 \pm 5.54$  y  $\bar{x} = 15.83 \pm 7.81$ , TA del flujo en arteria pulmonar  $\bar{x} = 88 \pm 12.22$  y  $\bar{x} = 97.17 \pm 16.18$ , PCP por la ecuación de regresión de Dabestani  $\bar{x} = 22.36 \pm 5.26$  y  $\bar{x} = 18.33 \pm 5.94$ , por último la PCP estimada por la ecuación de regresión propuesta por Henry  $\bar{x} = 21.64 \pm 5.89$  y  $\bar{x} = 16.41 \pm 8.09$ . En ninguno de estos subgrupos se encontró diferencia estadísticamente significativa.

En los subgrupos de pacientes con ritmo sinusal y en fibrilación auricular, los promedios y desviaciones estándar fueron: PMAP  $\bar{x} = 36.88 \pm 17.22$  y  $\bar{x} = 35.65 \pm 8.8$ , PCP determinada por cateterismo  $\bar{x} = 21.34 \pm 8.14$  y  $\bar{x} = 17.89 \pm 4.38$ , PDFVI  $\bar{x} = 14.82 \pm 7.42$  y  $\bar{x} = 10.23 \pm 5.71$ , TA del flujo en arteria pulmonar  $\bar{x} = 92.57 \pm 15.89$  y  $\bar{x} = 89.15 \pm 12.17$ , PCP por la fórmula de regresión de Dabestani  $\bar{x} = 20.95 \pm 6.11$  y  $\bar{x} = 21.78 \pm 5.39$  y por último la PCP estimada por la fórmula de regresión de Henry  $\bar{x} = 18.71 \pm 7.94$  y  $\bar{x} = 21.01 \pm 5.85$ . En ninguno de estos subgrupos se encontró diferencia estadísticamente

significativa.

En los subgrupos de pacientes con PMAP  $\leq$  20 o mayor de 20 mmHg, los promedios y desviaciones estándar fueron: PCP determinada por cateterismo  $\bar{x} = 13.4 \pm 6.23$  y  $\bar{x} = 20.75 \pm 6.25$ , PDFVI  $\bar{x} = 9.75 \pm 6.45$  y  $\bar{x} = 13.61 \pm 7.21$ , TA del flujo en arteria pulmonar determinado por Doppler  $\bar{x} = 102 \pm 15.02$  y  $\bar{x} = 89.17 \pm 13.31$ , PCP estimada por la fórmula de regresión de Dabestani  $\bar{x} = 17.7 \pm 6.55$  y  $\bar{x} = 21.92 \pm 5.44$ , PCP estimada por la fórmula de regresión de Henry  $\bar{x} = 14.5 \pm 8.42$  y  $\bar{x} = 20.69 \pm 6.45$ . Sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa con  $p < 0.05$  cuando se comparó la PCP determinada por cateterismo en pacientes con y sin hipertensión arterial pulmonar. Tabla III.

Finalmente, en los subgrupos con y sin insuficiencia tricuspídea, se obtuvieron los siguientes promedios y desviaciones estándar: PMAP  $\bar{x} = 42.32 \pm 11.4$  y  $\bar{x} = 25.5 \pm 8.64$ , mostró diferencia altamente significativa con  $p < 0.001$ ; la PCP por cateterismo  $\bar{x} = 20.56 \pm 6.74$  y  $\bar{x} = 16.75 \pm 5.76$ ; PDFVI  $\bar{x} = 13.02 \pm 7.25$  y  $\bar{x} = 13.46 \pm 7.21$ ; TA del flujo en arteria pulmonar  $\bar{x} = 85.68 \pm 12.37$  y  $\bar{x} = 95.7 \pm 14.2$ , mostró diferencia estadísticamente significativa con  $p < 0.05$ ; PCP determinada por la fórmula de regresión de Dabestani  $\bar{x} = 23.04 \pm 5.48$  y  $\bar{x} = 19.8 \pm 5.58$ ; por último la PCP determinada por la fórmula de regresión propuesta por Henry  $\bar{x} = 22.71 \pm 5.57$  y  $\bar{x} = 17.22 \pm 7.26$ , que fue estadísticamente significativa con  $p < 0.05$ . Tabla IV.

## DISCUSION

El conocimiento de la PCP y de la PDFVI es un elemento útil en el estudio del paciente cardiópata, no sólo en caso de estenosis mitral (25), sino también en los pacientes graves en las Unidades de Cuidados Intensivos (3), y tal vez más trascendente en estos últimos porque de ello puede depender el tratamiento y además, permite evaluar la respuesta a las medidas terapéuticas y el pronóstico del paciente. Es auxiliar para establecer la indicación operatoria de las cardiopatías que comprometen al ventrículo izquierdo y, en la vigilancia inmediata en las Unidades de Cuidados Postoperatorios.

El ideal es que el procedimiento que se use no sea específico a uno solo

TABLA III

RELACION DE LA PRESION MEDIA DE ARTERIA PULMONAR CON LAS MEDICIONES POR CATETERISMO Y DOPPLER

	PMAP < 20			PMAP > 20		
	n	$\bar{X}$	S	n	$\bar{X}$	S
PCP (mmHg)*	5	13.4	6.25	24	20.17	6.25
PDFVI (mmHg)	2	9.75	6.45	22	13.61	7.21
TA en AP (mseg.)	5	102.0	15.03	34	89.17	13.31
PCP DABESTANI (mmHg)	5	17.7	6.55	34	21.92	5.44
PCP HENRY (mmHg)	5	14.5	8.42	34	20.69	6.45

\* =  $p < 0.05$

n = número de determinaciones;  $\bar{X}$  = media aritmética; S = desviación estándar; PMAP = presión media de arteria pulmonar (cateterismo); PCP = presión capilar pulmonar (cateterismo); PDFVI = presión diastólica final de ventrículo izquierdo (cateterismo); TA en AP = tiempo de aceleración inicial del flujo en arteria pulmonar (Doppler); PCP DABESTANI = determinada por la fórmula de regresión de Dabestani a partir del TA en AP; PCP HENRY = determinada por la fórmula de regresión de Henry a partir del TA en AP.

TABLA IV

LAS DETERMINACIONES HEMODINAMICAS Y DOPPLER EN RELACION A LA PRESENCIA DE INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA (IT)

	CON IT			SIN IT		
	n	$\bar{X}$	S	n	$\bar{X}$	S
PMAP (mmHg)**	16	42.21	11.39	9	25.5	8.64
PCP (mmHg)	18	20.56	6.74	12	16.75	5.76
PDFVI (mmHg)	9	13.02	7.25	15	13.46	7.21
TA en AP (mseg.)*	19	85.68	12.37	20	95.7	14.12
PCP DABESTANI (mmHg)	19	23.04	5.48	20	19.8	5.58
PCP HENRY (mmHg)*	19	22.71	5.57	20	17.22	7.26

\* =  $p < 0.05$ ; \*\* =  $p < 0.001$

n = número de determinaciones;  $\bar{X}$  = media aritmética; S = desviación estándar; PMAP = presión media de arteria pulmonar (cateterismo); PCP = presión capilar pulmonar (cateterismo); PDFVI = presión diastólica final de ventrículo izquierdo (cateterismo); TA en AP = tiempo de aceleración inicial del flujo en arteria pulmonar

ESTA TESIS NO DEBE  
- 9 - SALIR DE LA BIBLIOTECA

padecimiento, como es el caso de la PCP en la estenosis mitral ya sea por valoración fonocardiográfica (4, 5, 6, 16, 17, 26) o por la combinación con la ecocardiografía modo M (10, 15, 18, 19). El intervalo IIA - apertura mitral es variable en otras cardiopatías y por lo tanto no es aplicable el mismo criterio, mientras en la estenosis mitral tiende a ser corto (4, 16, 17, 26), en la cardiopatías que afectan al ventrículo izquierdo como la hipertensiva y la isquémica, tiende a prolongarse (20) e invalida los métodos referidos.

Es indispensable tener un procedimiento que pueda dar información en cualquier condición y en este caso, es la medición del TA a nivel de la arteria pulmonar por Doppler, como lo ha propuesto el grupo de la Universidad de California en Irvine (22, 24). Este método es aplicable tanto a los pacientes con estenosis mitral como también y con igual veracidad, en aquellos con deterioro ventricular izquierdo de cualquier etiología. Las limitaciones que nosotros encontramos, fueron en pacientes con estenosis pulmonar o en aquellos con cortocircuito arteriovenoso del tipo de la comunicación interauricular o interventricular, porque con Doppler pulsado el incremento de la velocidad del flujo hace que se pierda en el monitor el nadir del flujo que es donde se marca el final del TA, o aparece fenómeno de asociación por el gran incremento en la velocidad del flujo que artefacta la imagen y lógicamente la medición. Sin embargo, en este tipo de pacientes en la mayoría de las ocasiones, no presentan como dato especial de la repercusión, la hipertensión venocapilar pulmonar (HVCP).

En apoyo a la confiabilidad del procedimiento, se demuestra que los cambios en el TA del flujo pulmonar con la prueba de esfuerzo, es similar a la realizada durante el cateterismo; guardó proporción inversa a la PCP y se obtuvo un cálculo con el método de Henry de valor similar al obtenido con el cateter. En un paciente en la determinación de la PCP por cateterismo después de esfuerzo, el valor fue de 17 mmHg y en cambio los valores obtenidos por Doppler fueron de 29.7 mmHg con ambos métodos, aparentemente la discrepancia es importante, pero en este paciente (Nº 18) la determinación de la presión diastólica de la arteria pulmonar fue de 28 mmHg, lo que si es congruente con las determinaciones por Doppler, demostrando la buena correlación y confiabilidad del procedimiento.

Igualmente se puede observar por los resultados obtenidos que no influye la etiología de la cardiopatía, dado que no hubo diferencias significativas en ninguno de los parámetros analizados respecto a ser reumáticos o tener otro origen la cardiopatía.

Otra ventaja importante es que la presencia de fibrilación auricular no modificó el TA del flujo en arteria pulmonar, cuando el valor se obtiene a partir de un promedio de por lo menos 5 latidos, con lo que se logra equilibrar el valor al igual que se hace con el registro de presión media en el cateterismo de pacientes fibrilantes.

La presencia de HAP aparentemente modifica el grado de PCP, esta fue mayor cuando la PMAP fue más elevada. Sin embargo la realidad es inversa, lo que sucede es que el paciente con mayor HVCP engendra un mayor grado de HAP, lo que se corrobora en el presente estudio con la demostración de que los pacientes con IT tenían tanto PCP como PMAP más elevadas en forma significativa ( $p < 0.001$ ), como expresión de la dilatación del anillo tricuspídeo secundaria a la sobrecarga ventricular derecha que determinó la HAP, que produjo la estenosis mitral apretada y lógicamente con mayor grado de HVCP. Indirectamente se demuestra que la medición de la PCP con Doppler no pierde confiabilidad en presencia de HAP, ni de IT. Observación similar a la referida por Kitabatake y col (27).

Por lo tanto se puede concluir que la medición del TA en la arteria pulmonar por medio de Doppler pulsado es muy útil y confiable para la evaluación de la PCP y/o la PDFVI en todos los pacientes que lo requieren, repetible cuantas veces se considere necesario.

Puede ser un procedimiento orientador en la necesidad de colocar catéter de Swan-Ganz, o en ocasiones podría substituir a este procedimiento.

La fórmula de regresión de Henry demuestra ser de gran valor por su concordancia con la determinación del cateterismo. Sin embargo, sin necesidad de cálculos, podría decirse que cuando el TA es mayor de 110 mseg. la PCP es normal, cuando es de 90 mseg. es de alrededor de 20 mmHg y cuando es de 70 mseg. o menor, significa que la PCP es de 30 mmHg o mayor.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Ross J Jr: Cardiac function and myocardial contractility: A perspective. *J Am Coll Cardiol* 1: 52, 1983.
2. Swan HJC, Forrester JS, Danzig R, Allen HM: Power failure in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 12: 568, 1970.
3. Forrester JS, Diamond G, Chatterjek K, Swan HJC: Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 295: 1356, 1976.
4. Bayer O, Loogan F, Wolter HH: The mitral opening snap in the quantitative diagnosis of mitral stenosis. *Am Heart J* 51: 234, 1956.
5. Oriol A, Palmer WH, Nakhajavan F, Mc Gregor W: Prediction of left atrial pressure from the second sound Opening snap interval. *Am J Cardiol* 16: 184, 1965.
6. Wells B: The assessment of mitral stenosis by phonocardiography. *Br Heart J* 16: 261, 1954.
7. Craig E: Phonocardiographic studies in mitral stenosis. *N Engl J Med* 257: 650, 1957.
8. Davies JPH: A simple phonocardiographic formula for predicting left atrial pressure in mitral stenosis. *Br Heart J* 29: 843, 1967.
9. Yigitbasi O, Nalbantgil I, Birand A, et al:  $Q - I / IIA - OS$  formula for predicting left atrial pressure in mitral stenosis. *Br Heart J* 32: 547, 1970.
10. Palomo AR, Quiñones MA, Waggoner AD, Kumpuris AG, Miller RR: Echo-phonocardiographic determination of left atrial pressure with and without mitral stenosis: A further step toward catheter obsolescence. *Am J Cardiol* 43: 412, 1980 (abst).
11. Abdulla AM, Kavouras T, Rivas F, Stefadourous MA: Determination of mean pulmonary capillary pressure by a non-invasive technique. *JAMA* 243: 1539, 1980.



12. Askenazi J, Koenigsberg DI, Ziegler JH, Lesch M: Echocardiographic estimation of pulmonary artery wedge pressure. *N Engl J Med* 305: 1566, 1981.
13. Askenazi J, Koenigsberg DI, Ribner HS, Plucinski D, Silverman IM, Lesch M: Prospective study comparing different echocardiographic measurements of pulmonary capillary wedge pressure in patients with organic heart disease other than mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2: 919, 1983.
14. Rahko PS, Shaver JA, Salerni R, Gamble WH, Reddy PS: Echophonocardiographic estimation of pulmonary artery wedge pressure in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 55: 462, 1985.
15. Rahko PS, Gamble WH, Salerni R, Shaver JA: A review of echophonocardiographic estimates of pulmonary wedge pressure. *Cardiovasc Rev & Rep* 6: 428, 1985.
16. Esquivel-Avila JG: La estenosis mitral y su tratamiento quirúrgico. Tesis recepcional. UNAM. México, 1956.
17. Fishleder B: Fonomecanocardiografía clínica. Prensa Médica Mexicana. 2a. Ed. México, 1978.
18. Peraza C, Panzzi ME, Guerra R, Friedland C, Esquivel-Avila JG: Valoración de la presión capilar pulmonar en la estenosis mitral por ecocardiografía modo M. *Ultrasonidos* 2: 145, 1982.
19. Yow MV, Reichel N: Left ventricular end-diastolic pressure and echocardiographic mitral valve closure. *Circulation* 51-52 (suppl II): II-51, 1975 (abst).
20. Konecke L, Feigenbaum H, Chang S, Corya BC, Fischer JC. Abnormal mitral valve motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressures. *Circulation* 47: 989, 1973.
21. Traill TA, Gibson DG: Left ventricular relaxation and filling: Study by echocardiography. *Progress in Cardiology*. PN Yu & JF Goodwin (eds.) Lea & Febiger. Philadelphia, 1979.
22. Dabestani A, Mahan G, Takenaka K, Johnston WD, Gardin J, Allie A, Burn C, Henry W: Estimation of pulmonary artery wedge pressure from pulmonary artery Doppler flow recordings. *J Am Coll Cardiol* 5: 500, 1985 (abst).

23. Hagan AD, Di Sessa TG, Bloor CM, Calleja HB: Two-dimensional echocardiography. p 15. Little Brown & Co. Boston, 1983.
24. Henry W: Comunicación verbal. XII Congreso Interamericano de Cardiología. Vancouver, Ca., 1985.
25. Fonseca Braga AM, Mesa A, Peña Flores H, Garcia Cornejo M, Areba JL, Esquivel-Avila JG: Determinación ecocardiográfica bidimensional del área valvular en la estenosis mitral. Correlación quirúrgica. Arch Inst Cardiol Mex 54: 253, 1984.
26. Esquivel-Avila JG, Buendia A, Corona E, Aldana A, Flamand E, Catrip M: Valoración de la función miocárdica por métodos externos en pacientes jóvenes candidatos a sustitución protésica mitral. Acta Ped Mex 4: 53, 1983.
27. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, Mishima M, Uematsu M, Shimazu T, Hori M, Abe H: Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by pulsed Doppler technique. Circulation 68: 302, 1983.