

11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"
Servicio de Cardiología

19
2ej.

VOLUMENES Y FUNCION VENTRICULAR DERECHA PRE Y POSTVALVULOPLASTIA PULMONAR INTRALUMINAL



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

[Handwritten signature]

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER
LA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. HECTOR LOPEZ MERCADO

Profesor Titular del Curso de Postgrado de Cardiología, U.N.A.M.
Dr. Elías Badui
Asesor de Tesis: Dr. Alberto Rangel Abundis



MEXICO, D.F.

FALLA DE ORIGEN

1991



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

| | <u>Pág.</u> |
|-----------------------------|-------------|
| INTRODUCCION | 1 |
| MATERIAL Y METODO | 4 |
| RESULTADOS | 8 |
| DISCUSION | 15 |
| CONCLUSIONES | 27 |
| RESUMEN | 28 |
| BIBLIOGRAFIA | 30 |

I N T R O D U C C I O N

La estenosis pulmonar valvular congénita es una anomalía - cardiaca relativamente común, con una prevalencia estimada de un 10% de las enfermedades cardiacas congénitas.

La estenosis valvular pulmonar congénita anatómicamente es representada por una estructura en forma de domo o cono, con obstrucción en la punta. Tres rafe rudimentarios se extienden desde la apertura central a la pared de la arteria pulmonar, sin poderse identificar separación de sus valvas. La dilatación postestenótica de la arteria pulmonar es la regla y suele acompañarse de desproporcionada dilatación de la rama izquierda de la arteria pulmonar. Esta cardiopatía típicamente ocurre como una anomalía aislada y no complicada.

La estenosis valvular en punta de alfiler es vista en neonatos y algunas veces referida como atresia pulmonar funcional. - Una variedad menos común de estenosis valvular pulmonar congénita es la causada por displasia de la válvula. La obstrucción en la válvula displásica es causada por marcado engrosamiento de - sus tres distintas valvas sin fusión de sus comisuras.

La historia natural de la estenosis valvular pulmonar congénita depende de tres variables: (1) la severidad inicial de la obstrucción; (2) si el grado de obstrucción permanece constante o es progresivo; (3) si el funcionamiento del ventrículo derecho

sobrecargado permanece funcionalmente adecuado.

Las consecuencias fisiológicas de la obstrucción a la salida del ventrículo derecho por la estenosis pulmonar, es la hipertrofia de ventrículo derecho y la aparición de un gradiente de presión a través de la zona de estenosis, de tal manera que la presión proximal (ventrículo derecho) está elevada y la distal (tronco arteria pulmonar) es normal o disminuida, considerándose se gradientes mayores de 50 mm Hg. como criterio para el tratamiento quirúrgico de la estenosis pulmonar.

En el año de 1950 Brock y Campbell realizaron la valvotomía pulmonar quirúrgica como tratamiento de la estenosis pulmonar, - en la cual a través de una incisión en el tronco de la arteria pulmonar se aborda la válvula pulmonar estenótica, seccionándose las comisuras fusionadas hasta el anillo y cada valva es separada ligeramente del anillo para mejorar su movilidad.

El primer intento de comisurotomía pulmonar no quirúrgica fue - realizado en laboratorio de cateterismo cardiaco por Rubio-Alvarez y colaboradores en el año de 1951: Este procedimiento permaneció olvidado hasta 1982 cuando Kan y colaboradores usando un catéter globo por medio de cateterismo cardiaco, abrió exitosamente una válvula pulmonar estenótica. Desde entonces la técnica ha sido rápidamente y exitosamente aceptada en la mayoría de los laboratorios de hemodinámica.

Durante la valvulotomía pulmonar quirúrgica se ha observado que el ventrículo derecho responde contrayéndose exageradamente

como respuesta al pinzamiento infundibular transquirúrgico. Al ventrículo que responde de esta manera se le ha llamado ventrículo "suicida".¹

Asimismo, se ha observado aumento de la contractilidad del infundíbulo ventricular derecho después de la valvuloplastia pulmonar intraluminal con catéter globo: Aparición de un gradiente infundibular de presión y manifiesta hipercontractilidad del infundíbulo observada en la cineventriculografía derecha.²

Se piensa que esta obstrucción infundibular está relacionada directamente con la severidad de la estenosis pulmonar² y es respuesta del miocardio infundibular al aumento brusco de la presión intraventricular durante la obstrucción total del flujo sanguíneo durante el pinzamiento o insuflación del globo de dilatación valvular, persiste varios días e involuciona en el posoperatorio tardío.^{1,3,4}

El propósito del presente trabajo es el de investigar los cambios en los volúmenes y función del ventrículo derecho, posteriores a la valvuloplastia pulmonar intraluminal llevada a cabo en seis adultos.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos seis enfermos adultos, entre 16 y 46 años de edad, todos con historia clínica y exámenes de gabinete típicos de estenosis valvular pulmonar congénita, aislada.

El diagnóstico de estenosis valvular pulmonar fue confirmado mediante los estudios ecocardiográficos: Modos M y bidimensional así como doppler, que permitieron el cálculo del gradiente transvalvular pulmonar (mayor de 50 mm Hg) y la medición del diámetro de la raíz de la arteria pulmonar, lo que facilitó indicar y planear la valvuloplastia en un solo tiempo quirúrgico. En todos los casos fue descartada la presencia de estenosis pulmonar infundibular al observar en la ventriculografía la dilatación amplia del infundíbulo durante la diástole ventricular y la ausencia de gradiente de presión transinfundibular.

El cateterismo intravascular del paciente fue llevado a cabo tanto para estudiar la hemodinámica cardíaca antes y después de la valvuloplastia, como para practicar la dilatación intraluminal de la válvula pulmonar.⁵ Por vía percutánea fueron sondeadas ambas venas femorales y la arteria femoral derecha y bajo control fluoroscópico, las cavidades cardíacas derechas e izquierdas de donde se obtuvieron trazos de presión y muestras de sangre para analizar su contenido y saturación de oxígeno. La cineangiografía del ventrículo derecho fue llevada a cabo filmando la inyección de sustancia radiopaca (0.5 ml/Kg de peso) en los

planos frontal y lateral. Durante todo el cateterismo fueron monitorizados constantemente la presión arterial y el electrocardiograma.

Los cálculos derivados de las maniobras anteriores fueron los siguientes: Prevalvuloplastia fueron determinados el gasto cardiaco mediante el procedimiento de Fick y el área valvular pulmonar con la fórmula de Gorlin y Gorlin. Pre y Postvalvuloplastia fueron determinados, los volúmenes y fracción de expulsión del ventrículo derecho mediante el modelo de dos cámaras en proyección lateral de la cineventriculografía derecha. En donde el infundíbulo ventricular derecho tiene forma de cilindro y cámara de entrada de un elipsoide en revolución.⁶ Una esfera metálica de dimensiones conocidas o una sonda con marcas radiopacas fueron filmadas y sus dimensiones utilizadas para el cálculo del factor de amplificación de las imágenes angiográficas.^{7,8}

Para el cálculo del volumen infundibular en los casos en que esta cavidad se estrecha tanto que pierde su forma cilíndrica, dicho volumen (v) fue calculado a partir de la fórmula para el cálculo de volumen de un cuerpo sólido de la forma de un cono truncado, que es la forma que tiene la mitad del infundíbulo hipercontraído (fig. 1):

$$V_1 = \frac{\pi}{3} h (R^2 + Rr + r^2)$$

$$V_2 = \frac{\pi}{3} h (R^2 + Rr + r^2)$$

$$V_t = V_1 + V_2$$

V_t , V_1 y V_2 = Volúmenes total y de cada mitad del infundíbulo respectivamente (Fig. 1).

Pre y Postvalvuloplastia.- Fueron calculados el trabajo y la potencia del ventrículo derecho a partir del volumen de expulsión sistólica y la presión sistólica ventricular obtenida por planimetría de la curva de presión ventricular.⁹

La valvuloplastia pulmonar intraluminal fue llevada a cabo después de medir el gradiente de presión sistólica transvalvular y el diámetro de la raíz de la arteria pulmonar sobre la imagen angiográfica reproducida sobre la pantalla de televisión.

Para la dilatación valvular utilizamos uno o dos globos cuyo diámetro, calculado según el procedimiento de Rao,^{10,11} era de 1.1 a 1.5 veces mayor que el diámetro de la raíz de la arteria pulmonar en 4 casos y en 2 casos, por razones técnicas 0.71 y 0.91 menor (Tabla 1).

En la tabla 1 están enlistados la presión, duración y número de dilataciones utilizados en las valvuloplastias en los pacientes adultos; el procedimiento terapéutico fue dado por terminado después de observar en la fluoroscopia la dilatación de la válvula estenosada (desaparición de la muesca del globo) y la reducción máxima posible de la presión sistólica del ventrículo derecho, registrada a través de una sonda localizada permanentemente en dicha cavidad durante el procedimiento.

Para el análisis estadístico fue aplicada la prueba t de "student" de muestras pareadas, considerando un riesgo $\alpha = 0.05$ en todos los casos, con excepción del volumen sistólico infundibular donde $\alpha = 10$.

R E S U L T A D O S

En la Tabla I están enlistados los cambios en los gradientes de presión transvalvular postvalvuloplastia, las complicaciones transitorias y la evolución de los seis casos de enfermos adultos y en la Tabla II los volúmenes y función del ventrículo derecho pre y postvalvuloplastia en estos seis casos.

Después de la valvuloplastia, el gradiente de presión transvalvular-pulmonar disminuyó entre 29 y 77% en los pacientes; Tres quedaron con un gradiente menor de 50 mm Hg y dos pacientes con un gradiente mayor de esa cifra y uno con un gradiente de 91 mm Hg, a pesar de las numerosas dilataciones practicadas y el adecuado diámetro de los globos utilizados (este paciente caso 6, fue el de mayor grado de hipercontractilidad infundibular que exhibió después de la valvuloplastia, según se puede ver en la figura 1).

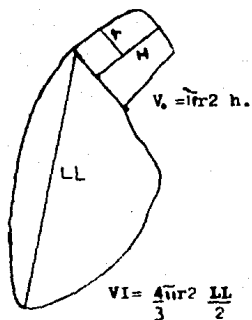
Si bien son sólo 6 adultos estudiados y por ello sin alto grado de relevancia estadística, podemos decir que no observamos relación alguna entre la proporción del diámetro de los globos inflados y el grado en que disminuyó el gradiente de presión transvalvular pulmonar postvalvuloplastia (Fig. 2D).

Los volúmenes del ventrículo derecho (Tabla II) aumentaron discreta e insignificativamente después de la valvuloplastia, excepto el volumen sistólico final del infundíbulo (Fig. 2A), el

cual disminuyó claramente después de la valvuloplastia (para $p = 0.10$ p 0.10 esto es, se observa tendencia a la disminución).

La fracción de expulsión del infundíbulo ventricular (Tabla II y Fig. 2B), aumentó claramente después de la valvuloplastia (para $p < 0.05$ p < 0.03) y permaneció más o menos invariable la fracción de expulsión de la cámara de entrada.

Después de la valvuloplastia, el trabajo y potencia de la cámara de entrada del ventrículo derecho disminuyeron discretamente con una p N.S.; pero disminuyó significativamente la relación de trabajo/volumen diastólico (Fig. 2C) (para $p < 0.05$ y una $p < 0.03$).



METODO DE 2 CAMARAS PARA CALCULO DE VOLUMEN DE V.D.

TABLA 1

PROCEDIMIENTO Y RESULTADOS DE SEIS VALVULOPLASTIAS PULMONARES
 PRACTICADAS A SEIS PACIENTES.

| C A S O S | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--------------------------------|--------------|------|-----------------|------|----------------------|-------|
| EDAD, años | 25 | 19 | 76 | 27 | 16 | 25 |
| INDICE CARDIACO | 3,7 | 2,7 | 3,4 | 3,2 | 3,3 | 2,2 |
| AREA VALVULAR PULMONAR | 0,4 | 0,1 | 0,24 | 0,7 | 0,37 | 0,12 |
| GRADO (est. No.) | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| DIAMETRO S/P | 1,25 | 1,24 | 0,71 | 0,91 | 1,11 | 1,55 |
| DILATACIONES, No. | 5 | 4 | 4 | 5 | 10 | 8 |
| ATMOSFERAS | 3 | 7 | 3 | 3 | 3 | 3 |
| DURACION, s | 7-14 | 5-9 | 7-14 | 20 | 15-40 | 12-20 |
| AP1, mmHg | 85 | 154 | 82 | 83 | 60 | 167 |
| AP2, mmHg | 20 | 61 | 59 | 26 | 14 | 91 |
| COMPLICACIONES TRANSITORIAS | TSV SADRM | NO | I.T. SADRM I | NO | CHOCUE VAGOVASCAL | NO |
| EVOLUCION | † | * | † | † | † | † |

S/P = CLISO-ARTERIA PULMONAR

AP1 y AP2 = GRADIENTE DE PRESION SISTOLICA ENTRE LA CAMARA DE ENTRADA VENTRICULAR Y LA ARTERIA PULMONAR, PRE Y POSTVALVULOPLASTIA RESPECTIVAMENTE.

TSV = TROMBOEMBOLIA SUPRAVENTRICULAR.

SADRM = ESTENOSIS DE LA RAMA DERECHA DEL H-7 DE HIS.

I.T. = INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA.

-1 -2

INDICE CARDIACO en l min

2 -2

AREA VALVULAR PULMONAR cm

TABLA II

FRECUENCIAS (A), VOLÚMENES (B), FRACCIÓN DE ERUPCIÓN (C), TRABAJO Y POTENCIA, POR LÁTIDO (D), RELACIONES DE TRABAJO, ENTRE (E) Y POTENCIA (E) DE LA PUM. ANATOMÍA ROLANDER.

| C A S D S | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | | 6 | |
|-------------|-------------------|------|-------|------|------|------|-------|------|------|------|------|------|------|
| CONDICIONES | | 1 | II | 1 | II | 1 | II | 1 | II | 1 | II | 1 | II |
| Δ | P3, mmHg | 0 | 0 | 0 | 11 | 27 | 29 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| A | Pd, mmHg | 4 | 4 | 5 | 6 | 7 | 6 | 0 | 0 | 10 | 5 | 15 | 14 |
| B | S (inf), ml | 6.7 | 1.5 | 2.6 | 0.69 | 4.8 | 0.91 | 1.6 | 2.5 | 1.02 | 0.81 | 3.0 | 2.5 |
| | D (inf), ml | 7.8 | 15.9 | 3.3 | 1.8 | 6.6 | 7.4 | 2.7 | 4.48 | 1.28 | 0.14 | 6.0 | 6.5 |
| | S (e), ml | 18.3 | 66.0 | 39.0 | 29.0 | 23.0 | 26.0 | 6.8 | 5.14 | 7.6 | 6.12 | 12.9 | 9.7 |
| | D (e), ml | 56.0 | 163.0 | 70.0 | 67.0 | 26.0 | 117.0 | 15.2 | 21.6 | 23.3 | 19.3 | 55.1 | 52.6 |
| | S (inf + e), ml | 25.0 | 67.0 | 41.6 | 29.6 | 27.8 | 26.8 | 8.4 | 10.0 | 8.6 | 9.73 | 15.5 | 12.2 |
| | D (inf + e), ml | 63.8 | 165.0 | 73.3 | 68.8 | 52.6 | 124.6 | 17.9 | 26.1 | 24.6 | 20.7 | 62.5 | 59.0 |
| | S (Ex), ml | 39.8 | 11.0 | 31.7 | 19.0 | 19.0 | 97.9 | 9.5 | 15.5 | 14.7 | 10.9 | 47.0 | 46.8 |
| C | FE (inf) | 0.14 | 0.90 | 0.21 | 0.62 | 0.27 | 0.89 | 0.40 | 0.44 | 0.19 | 0.42 | 0.50 | 0.61 |
| | FE (e) | 0.67 | 0.59 | 0.44 | 0.56 | 0.73 | 0.77 | 0.55 | 0.62 | 0.62 | 0.53 | 0.77 | 0.91 |
| D | FC | 85 | 110 | 75 | 83 | 71 | 80 | 79 | 80 | 62 | 62 | 75 | 60 |
| | W (e) | 24.5 | 42.1 | 29.6 | 16.0 | 54.0 | 46.5 | 5.7 | 3.3 | 49.7 | 46.2 | 41.8 | 34.5 |
| | W (i) | 41.7 | 49.6 | 33.9 | 17.0 | 63.0 | 58.6 | 7.5 | 5.0 | 13.6 | 42.3 | 52.2 | 34.5 |
| | W (e) / D (e) | 0.59 | 0.38 | 0.56 | 0.33 | 0.87 | 0.55 | 0.47 | 0.18 | 0.49 | 0.37 | 1.0 | 0.9 |
| | W kin (e) | 7.2 | 4.6 | 2.14 | 1.32 | 3.8 | 3.72 | 0.45 | 0.29 | 3.8 | 2.5 | 3.1 | 2.07 |

Δ FE = FRACCIÓN DE FRECUENCIA TRAFSINFUNICULAR, Pd = FRECUENCIA DIASTOLICA VENTRICULAR, S = SISTOLICO, D = DIASTOLICO.

(inf) = INFUNDIBULO, (e) = CÁMARA DE ENTRADA, (Ex) = EXPANSIÓN SISTOLICA, FE = FRACCIÓN DE ERUPCIÓN.

-1 -2

FC = FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO, W = TRABAJO VENTRICULAR en $g \cdot cm^2$ Y POR LÁTIDO, W = POTENCIA VENTRICULAR en

-1 -2

$g \cdot cm^2$ Y POR LÁTIDO, W / D = RAZÓN ENTRE TRABAJO Y VOLÚMEN DIASTOLICOS en $g \cdot cm^2$ Y POR LÁTIDO, W kin = TRABAJO

-2

FOR MINUTO en $K \cdot m \cdot s$



FIG. 1.- Cincangiografías del ventrículo derecho en proyección lateral: Prevalvuloplastia en sístole (A) y diástole (B) y postvalvuloplastia en sístole (C) y diástole (D) respectivamente. En el recuadro inferior está representado el modelo geométrico del infundíbulo ventricular hipercontraído (C y D). Se observa hipercontractilidad del infundíbulo ventricular postvalvuloplastia (C y D), a pesar de estar ausente el gradiente de presión transfundibular (ver Tabla I).

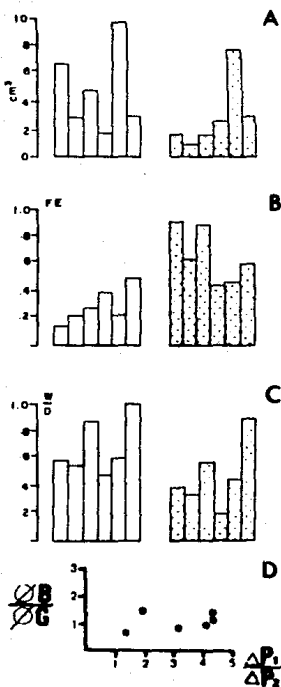


Fig. 2.- Volúmenes y función ventricular derecha pre (barras blancas) y postvalvuloplastia pulmonar (barras achuradas). A) Volumen sistólico final del infundíbulo. B) Fracción de expulsión de la cámara de entrada. C) Trabajo vs. volumen diastólico de la cámara de entrada. D) Relación entre diámetro de los globos inflados y el diámetro de la raíz de la arteria pulmonar.

D I S C U S I O N

La ley de Laplace dice que la tensión parietal de un cuerpo esférico hueco y de paredes de un determinado espesor, es directamente proporcional a la diferencia de presión a cada lado de la pared multiplicada por el radio de la esfera e inversamente proporcional al espesor parietal.

El ventrículo derecho es poco apto para manejar presiones elevadas, por eso inicialmente se hipertrofia cuando tiene que vaciarse contra una resistencia vascular pulmonar, como en el caso de la estenosis valvular pulmonar. Dicha hipertrofia ventricular permite que el ventrículo incremente su fuerza contráctil: trabajo y potencia (Tabla II), con objeto de mantener normal el flujo sanguíneo, a pesar de la obstrucción crónica al flujo sanguíneo, causada por la estenosis pulmonar. En nuestros casos el índice cardíaco está conservado, excepto en dos casos (2 y 6), en quienes el gradiente de presión transvalvular era muy elevado y el área valvular crítica y en todos los casos, excepto el 4, el trabajo y potencia estaban considerablemente aumentados con respecto a sus valores normales (normalmente el trabajo y potencia del ventrículo derecho es la quinta parte del izquierdo,¹³ esto es, la quinta parte de alrededor de 66 gm m^{-2} y $200 \text{ gm s}^{-1} \text{ m}^{-2}$).

Regresando a la ley de Laplace, en la obstrucción crónica del flujo pulmonar, el aumento de tensión de las paredes ventriculares está dado, sobre todo, por la elevación de la presión in

tracavitaria, más que por la dilatación del ventrículo: si bien los volúmenes del ventrículo derecho están aumentados más de lo normal (Tabla II), la hipertrofia ventricular derecha se opone al efecto del aumento del radio de la curvatura de la pared ventricular por aumento de volumen (ley de Laplace).

La estenosis congénita de la válvula pulmonar frecuentemente está asociada a obstrucción subvalvular pulmonar y estenosis del infundíbulo ventricular, clasificada en tres tipos o clases: 1) estenosis subvalvular discreta o estenosis fibromuscular del ostium infundibular, 2) doble cavidad ventricular u obstrucción del infundíbulo por la hipertrofia del músculo de Todaro o banda moderadora y 3) hipoplasia del infundíbulo; en los tres casos la estrechez es producto de alteraciones anatómicas y en todos los casos, dicha obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar causa trastornos hemodinámicos: gradiente de presión transinfundibular, estrechez del infundíbulo que persiste hasta el final de la diástole ventricular.

Ahora bien, en la estenosis valvular pulmonar aislada, suele estar presente un túnel infundibular, que se dilata bastante bien durante la diástole ventricular, en ocasiones llega a dar un gradiente de presión infundibular que desaparece después de la valvulomatía o valvuloplastia pulmonares, en la misma forma que desaparece, en algunos casos, la hipertrofia del músculo de Todaro o banda moderadora, después de eliminar la causa que estimuló su hipertrofia: la estenosis pulmonar.

En una cavidad como el corazón, que encierra un líquido incompresible, la presión se ejerce uniformemente en toda la superficie interna del ventrículo; por ello hay pocas razones para suponer que existan grandes diferencias entre la tensión del infundíbulo y la de la cámara de entrada ventriculares derechos (uno es un cilindro y otra un elipsoide de revolución): si aumentaran uniformemente todas las dimensiones de ambos, en el cilindro aumentaría más la tensión parietal que en el elipsoide de revolución, según se puede apreciar por las fórmulas propuestas para el cálculo de dichas tensiones parietales (fórmula de Mirsky para el elipsoide);¹⁴ además, lo que sucede en realidad es que el ventrículo aumenta su espesor (en menor grado que el infundíbulo), la presión intracavitaria se eleva importantemente y no hay dilatación apreciable, como respuesta a la obstrucción crónica del flujo sanguíneo pulmonar.

Nosotros pensamos que la tensión infundibular es mayor que lo previsto por la ley de Laplace y mayor que la tensión de las paredes de la cámara de entrada ventricular. No calculamos la tensión de las paredes del infundíbulo ni de la cámara de entrada del ventrículo derecho en sus planos ecuatoriales, por dos razones, primera por la difícil apreciación del grosor parietal en las cineangiografías y segunda porque no hay forma de medir la tensión de las paredes del infundíbulo en su plano ecuatorial después de la valvuloplastia, pues éste pierde su forma cilíndrica deformándose substancialmente (Fig. 1). La mayor tensión desarrollada por el infundíbulo es respuesta al aumento agudo o

crónico de la presión intraventricular, como veremos en la discusión que sigue:

La obstrucción brusca del flujo sanguíneo a través de los grandes vasos trae como consecuencia el aumento casi inmediato y contractilidad ventriculares, esta respuesta, típica del fenómeno Anrep, es reversible al desaparecer la obstrucción. La contractilidad miocárdica está directamente relacionada con la postcarga ventricular e independiente de la precarga.

Si se mantiene constante la frecuencia cardiaca y repentinamente aumenta la resistencia al flujo sanguíneo en los grandes vasos, el trabajo ventricular aumenta para cualquier presión de llenado ventricular o longitud de la fibra miocárdica.

En la obstrucción crónica del flujo ventricular, como la causada por la estenosis de las válvulas semilunares, la contractilidad está crónicamente elevada, con objeto de aumentar la presión intraventricular y mantener un flujo sanguíneo adecuado a pesar del aumento de la resistencia al flujo dado por la estenosis de la válvula, a cada lado de la cual se establece un gradiente de presión directamente proporcional a la magnitud de la estenosis.

Durante la valvuloplastia pulmonar intraluminal, al inflar el globo se obstruye totalmente el flujo sanguíneo pulmonar durante unos cuantos segundos, el ventrículo se contrae isovolumétricamente y la presión en su cavidad se eleva drásticamente.

Después de la valvuloplastia intraluminal disminuye el exceso de postcarga al desinflar el globo y dilatar el orificio valvular estenosado; con ello, es de esperarse la reducción del trabajo y contractilidad ventriculares en razón directa a la caída del gradiente de presión transvalvular.

Los resultados enlistados en la Tabla II muestran que, después de la valvuloplastia, permanecen invariables los volúmenes ventriculares, excepto el volumen sistólico infundibular (Fig. 2 A), el cual disminuyó en comparación a los valores prevalvuloplastia; asimismo, no variaron el trabajo, la potencia ni la fracción de expulsión de la cámara de entrada del ventrículo derecho, pero aumentó la fracción de expulsión infundibular (Fig. 2, B) y disminuyó la relación entre trabajo (W) y volumen diastólico (Vd) de la cámara de entrada ventricular (Fig. 2, C).

Contrariamente a lo esperado, los volúmenes ni el trabajo y potencia ventriculares disminuyeron después de retirar la obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar al dilatar la válvula pulmonar y desinglar el globo, ello debido al aumento de la fracción de expulsión infundibular; dicha fracción representa el aumento de la contractilidad infundibular.

Si bien el trabajo y la potencia de la cámara de entrada no descendieron al disminuir la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar, sí disminuyó la relación W/Vd de la cámara de entrada, un buen índice para calificar la contractilidad, esto de acuerdo con lo esperado y predicho por el fenómeno de Anrep.

Por otro lado ni el trabajo ni la potencia ventriculares - suelen corresponder enteramente con los cambios en la contractilidad miocárdica: el trabajo y potencia ventriculares son pre y postcarga dependientes, esto es, al variar la carga varía el trabajo y potencia, sin que varíe la contractilidad cardiaca, además, puede estar aumentada la contractilidad sin aumento de la potencia cardiaca.¹⁵ Sin embargo, el volumen de expulsión sistólica debió disminuir, junto con el trabajo y potencia ventriculares, al disminuir la obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar postvalvuloplastia y si no disminuyó fue porque persistió la obstrucción al flujo causada por la hipercontractilidad del infundíbulo desarrollada a consecuencia de la obstrucción aguda del flujo sanguíneo.

Es frecuente observar angiográficamente el aumento de contractilidad del infundíbulo ventricular derecho, sin que esté presente un gradiente de presión transinfundibular; también es frecuente observar el desarrollo de un importante gradiente de presión transinfundibular postvalvuloplastia, esto es, no existe relación entre la fracción de expulsión infundibular y el gradiente de presión transinfundibular (Pe, Tabla II).

Como se sabe, hay condiciones en que sin la presencia de una obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar, está presente un gradiente de presión transvalvular pulmonar, como es el caso de la comunicación interauricular sin estenosis valvular pulmonar; para explicar este gradiente "relativo" o "funcional" de presión, hay que recordar que un líquido fluye de un punto a otro de un -

cilindro horizontal gracias a un gradiente de energía y no a un gradiente de presión (teorema de Bernoulli), de manera que a pesar de estar presente el mencionado gradiente "funcional" de presión no existe gradiente de energía a través de la válvula pulmonar normal, por la que pasa una cantidad de flujo exageradamente mayor, así, el gradiente será mayor cuando la velocidad del fluido o energía cinética sean mayores.¹⁶

Cuando coexisten dos obstrucciones en serie del flujo sanguíneo, vg., estenosis valvular pulmonar más estenosis infundibular, el gradiente de la obstrucción más distal enmascara al gradiente de la proximal, de tal manera que éste no es manifiesta. Tanto la ausencia de gradiente de presión en presencia de obstrucción al flujo y viceversa, se explican a partir del concepto de energía total más que con el solo concepto de presión. Particularmente es notable el caso estudiado en sexto lugar, el cual presentó severa constricción infundibular postangioplastia (Fig. 1), sin gradiente de presión transinfundibular (Tabla II).

Después de la valvuloplastia se han registrado gradientes transinfundibulares hasta de 160 mmHg,¹⁷ que involucionan a largo plazo, paralelamente a la involución de la hipertrofia ventricular,¹⁸ de ahí que se haya pensado en que la hipertrofia de la cresta supraventricular como causa de la hipercontractilidad infundibular y que no es necesario contraindicar la valvuloplastia intraluminal pulmonar en caso de que exista gradiente de presión transinfundibular o reseca quirúrgicamente el infundíbulo des-

pués de la comisurotomía, si éste se relaja bajo la acción del -
propranolol.¹⁹

Además de la hipertrofia ventricular,³ como causas posibles de la hipercontractilidad infundibular, postvalvuloplastia se han señalado a la edad de los pacientes,^{20,21} la cual está en relación a la magnitud del gradiente transvalvular pulmonar o a la magnitud de la presión sistólica del ventrículo derecho. El hecho de que los bloqueadores beta, como el propranolol, relajan y reduzcan la obstrucción del infundíbulo,^{19,21} permite suponer que la hiperactividad contráctil desarrollada por el infundíbulo ventricular postvalvuloplastia es intrínseca al infundíbulo aunque relacionada con su hipertrofia.

En el caso estudiado por nosotros en el sexto lugar, después de la valvuloplastia pulmonar persistió un gradiente transvalvular importante, acompañado de severa constricción del infundíbulo, cuya relajación esperada en el transcurso del tiempo podría reducir dicho gradiente de presión.

No hay razones para pensar que el éxito parcial de la valvuloplastia en el sexto caso (Tabla II) sea la displasia o hipoplasia de la válvula pulmonar, pues en primer lugar, no existen criterios suficientes para establecer el diagnóstico de hipoplasia pulmonar en este paciente y en segundo lugar, el diámetro de los globos usados en la dilatación era suficiente para tener éxito - en caso de displasia valvular,^{10,11,22} sin embargo, el éxito no sólo depende del diámetro adecuado de los globos inflados, sino

de que éstos se mantengan en la posición adecuada, sin resbalar se en el momento de la dilatación valvular, lo que es evitado substituyendo el empleo de dos globos introducidos cada uno por una vena femoral, por la introducción de dos o tres globos unidos entre sí al extremo distal de un solo catéter.²⁵

Ahora veamos qué tan razonable es llamar "suicida" al ventrículo cuyo infundíbulo se contrae exageradamente como respuesta a la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar.

Normalmente, el corazón funciona en la fase o rama ascendente de la curva de presión sistólica vs. volumen diastólico ventriculares (curva o relación de Starling): esto es, al aumentar la precarga del ventrículo mejora la habilidad de este órgano para desarrollar presión y vaciarse.

La resistencia de los tejidos cardíaco y pericárdico al estiramiento, evitan que los ventrículos se llenen y dilaten como para funcionar y operar en la "rama descendente" de la curva de la ley de Starling; en esta fase descendente, el ventrículo responde al aumento de carga disminuyendo su trabajo, acción de bomba y capacidad para vaciarse, situación de la que sale con dificultad el tejido miocárdico, por carecer de músculos sinérgicos como los del músculo esquelético.

Sólo en condiciones experimentales, se alcanza la elevación de presión diastólica o carga de reposo necesarias para que el corazón opere en la fase o "rama descendente" de la curva de la

ley de Starling; dicha presión es de alrededor de 30 mmHg, valor difícilmente alcanzado en el corazón humano in vivo.

En ninguno de nuestros casos estaba anormalmente elevada la presión diastólica del ventrículo derecho (Tabla II), tampoco los volúmenes ventriculares estaban exageradamente elevados y el índice cardiaco sólo estaba discretamente disminuido en dos casos (Tabla I) y después de la valvuloplastia, no disminuyó el volumen de expulsión sistólica a pesar de la sobrecarga impuesta por la contracción infundibular (Fig. 2, A). Así que la fuerza de contracción de la cámara de entrada ventricular no decae a pesar del aumento de la carga impuesta por la hipercontractilidad infundibular, indicándonos que el ventrículo está actuando aún en la rama ascendente de la relación o curva de Starling.

Por las imágenes ventriculográficas, es evidente el aumento de contractilidad infundibular postangioplastia; también es evidente el incremento de la presión intraventricular en el tiempo. Nosotros medimos la dp/dt , V_{max} y velocidad de acortamiento de los planos ecuatoriales del infundíbulo y cámara de entrada ventriculares, pero descartamos esta información, porque los procedimientos, usados por nosotros, para la obtención de estas variables no eran confiables y sólo comunicamos los resultados de medir la fracción de expulsión y la razón entre trabajo y volumen diastólico ventriculares, variables que señalan los cambios de contractilidad ventricular postvalvuloplastia (Fig. 2, B y C); aumento de contractilidad infundibular y disminución de la con-

tractilidad de la cámara de entrada ventricular, postvalvuloplastia.

En el ventrículo derecho se distinguen tres regiones: la sinusal, limitada por la válvula tricúspide, la porción trabeculada y la conal; desde el punto de vista ontogénico, la porción sinusal o cámara de entrada representa la dilatación inicial del tubo cardiaco primitivo, la porción trabecular representa la saculación y trabeculación de la pared ventricular del bulbus cordis y la región conal o infundíbulo que es la parte embrionaria del cono pulmonar.

El tubo cardiaco primitivo, con una sola vía, madura cuando se convierte en una estructura de dos vías paralelas: la arterial pulmonar y la arterial periférica, previa formación de los dos ventrículos colocados uno al lado del otro y expansión de las cámaras ventriculares, cuyo endocardio se trabecula. El origen embriológico de la porción subvalvular sigmoidea es el troncocono unavez que se ha dividido en el troncocono pulmonar y el troncocono aórtico respectivamente; la persistencia del primero da origen al infundíbulo del ventrículo derecho y la absorción del segundo da lugar a la continuidad fibrosa mitroaórtica y a la crista supraventricularis del ventrículo izquierdo.

La ausencia del troncocono del ventrículo izquierdo excluye la respuesta hipercontráctil postvalvuloplastia aórtica del tracto de salida ventricular. Existe una condición anormal en la que existe una estenosis "dinámica" del tracto de salida del ven

trículo izquierdo: la estenosis aórtica hipertrófica idiopática familiar; sin embargo, este estado hipercontráctil, dinámico, se manifiesta principalmente durante la disminución de las resistencias arteriales periféricas, la elevación de la presión intraventricular izquierda (potenciación postextrasistólica, maniobra de Valsalva) y no durante la elevación de la resistencia vascular periférica, como en el caso de la respuesta hipercontráctil del infundíbulo del ventrículo derecho.

C O N C L U S I O N

Dado el origen embriológico del infundíbulo ventricular derecho, nosotros pensamos que esta estructura conserva las propiedades contráctiles del tubo cardiaco o corazón primitivo, cuyo peristaltismo es necesario para hacer circular la sangre en los vertebrados primitivos, que sólo cuentan con este tubo o corazón primitivo. Al conservar dichas propiedades contráctiles, el infundíbulo ventricular derecho reacciona contrayéndose ante la elevación de la presión intraventricular; reacción que teleológicamente pensamos que "protege" al lecho vascular pulmonar de sobrecargas que el árbol circulatorio pulmonar no toleraría. Son frecuentes las condiciones en que es mencionada la "protección" de la circulación pulmonar por la presencia de estenosis pulmonar vg. en las dextroposiciones o transposiciones de los grandes vasos, asociadas con estenosis pulmonar (cuando esta "protección" no existe, el cirujano la crea mediante cinchamiento de la arteria pulmonar), Por todo lo anterior, nosotros suponemos que la respuesta hipercontráctil del infundíbulo no lleva al ventrículo derecho al "suicidio", sino que "protege" a la circulación pulmonar del aumento de presión.

RESUMEN

Con el propósito de estudiar la respuesta del infundíbulo ventricular derecho a la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar, los autores comunican los resultados de medir los volúmenes y función del ventrículo derecho pre y postvalvuloplastia intraluminal pulmonar, en seis adultos con estenosis congénita de la válvula pulmonar.

Después de la valvuloplastia, todos los volúmenes del ventrículo derecho aumentaron discretamente e insignificativamente, excepto el volumen sistólico final del infundíbulo derecho, el cual disminuyó después de la valvuloplastia (para $\alpha = 0.10$, $p < 0.10$). La fracción de expulsión del infundíbulo ventricular derecho aumentó después de la valvuloplastia (para $\alpha = 0.05$, $p < 0.03$), mientras que permaneció invariable la fracción de expulsión de la cámara de entrada. Disminuyeron poco el trabajo y potencia de la cámara de entrada del ventrículo derecho, a pesar de la disminución de la sobrecarga ventricular postvalvuloplastia; pero disminuyó significativamente, después de la valvuloplastia la relación del trabajo vs. volumen diastólico final del ventrículo derecho (para $\alpha = 0.05$, $p < 0.03$).

Los autores discuten estos resultados en relación a los cambios provocados por la obstrucción, aguda o crónica, de la circulación sanguínea pulmonar sobre la tensión y contractilidad de la pared ventricular, cuya estructura y comportamiento permitan

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

suponer que la función de esta estructura es la de, al contraerse, proteger la vasculatura pulmonar contra la elevación anormal de la presión en el ventrículo derecho.

BIBLIOGRAFIA

1. Johnson AM: Hypertrophic infundibular stenosis complicating simple pulmonar valve stenosis. Brit. Heart J. 21: 429-439, 1959.
2. Ben-Schachar G., Mark MH, Sivakoff MC, Portman MA, Rieman - Schneider TA, Van Heckeren DW: Development of infundibular obstruction after percutaneous pulmonary ballon valvuloplasty. J. Am. Coll. Cardiol. 5:754-756, 1987.
3. Engle MA, Holswade GR, Golberg HP, Lukas DS, Glenn F: Regression after open valvulotomy of the infundibular stenosis - accompanying severe valvular pulmonar stenosis. Circulation 17:862-873, 1958.
4. Sullivan ID, Robinson PJ, Macartney FJ, Taylor JFN, ReesPE, - Bull C, Deanfilde JE: Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis in infant and children. Brit. Heart J. 54:435-441, 1985.
5. Ali Khan MA, Yousef SA, Mullins CE: Percutaneous transluminal balloon pulmonary valvuloplasty for the relief of pulmonary valve stenosis with special reference to double-balloon technique. Am. Heart J. 112:158-166, 1986.
6. Graham JR TP, Jarkami JM, Atwood GF, Canent RV: Right ventricular volume determinations in children. Circulation 48: 144-153, 1973.
7. Malkum PC, Maria AE de, Vargas CA, Hurtado FR, Rangel-Abundis A: Factor de corrección simplificado para el cálculo de los volúmenes ventriculares por angiografía. Archi. Inst. - Cardiol. Mex. 57:31-40, 1987.
8. Pridie PB, Parnell B: The importance of magnification in left ventriculography. Br. J. Radiol. 53:642-646, 1980.
9. Tophan WS: Comparison of methods for calculation of the left-ventricular stroke work. J. App.. Physiol. 27:767-769, - 1969.
10. Rao PS: How big a balloon and how many balloons for pulmonary valvuloplasty? Am. Heart J. 118:577-580, 1988.

11. Rao PS.: Further observations on the effect of balloon size on the short term and intermediate term results of balloon dilatation of the pulmonary valve. *Br. Heart. J.* 60:507-511, 1988.
12. Rao PS.: Influence of balloon size on short term and long - term results of balloon pulmonary valvuloplasty. *Texas Heart Inst. J.* 14:57-61, 1987.
13. Sin San Yang, Bentivoglio LG, Maranhao V, Golberger H.: From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. 3rd. Ed. FA Davis Co. Philadelphia. pp. 1-VII, 1-430.
14. Mirsky I.: Review various theories for the evaluation of the left ventricular wall stress. Hirsky I., Gista DN, Sandler H. "Cardiac mechanics". N.Y. Wiley & Sons Inc. pág. 381-410, 1974.
15. Sonnenblick E.J.: The mechanics of myocardial contraction. Bri ler SA. Conn Jr. Ill. "The myocardial cell". USA. University - of Pensylvania Press, Pág. 173-250, 1969.
16. Rao PS, Linde LM: Pressure and energy in the cardiovascular - chambers. *Chest.* 66:176-178, 1974.
17. Fontes VF, Sousa JEMR, Esteves CA, Silva MVD, Maldonado G.: - Pulmonary valvuloplasty: experience of 100 cases. *Int. J. Car diol.* 21:335-342, 1988.
18. Fontes VF, Cesar A, Esteves CA, Sousa JEMR, Silva MVD, Bembom MCV: Regression of infundibular hypertrophy after pulmonary valvuloplasty for pulmonic stenosis. *Am J. Cardiol.* 62:977-979, 1988.
19. Moylaert AJ. Buis-Liem TN, Geldof WCH, Rohmer J.: The post-- valvulotomy propranolol test to determine reversibility of - the residual gradient in pulmonary stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 71:868, 1976.
20. Thapar MK, Rao PS: Significance of infundibular obstruction following balloon valvuloplasty for valvular pulmonic steno sis. *Am. Heart J.* 118:99-103, 1989.
21. Kasab SA, Ribeiro PA, Zaigab MA, Halim M, Habbab MA, Shahid M: Percutaneous double balloon pulmonary valvotomy in adults: One to two-year follow-up. *Am. J. Cardiol.* 62:822-824, 1988.
22. Rao PS: Balloon dilatation in infants and children with dys- plastic pulmonary valves: Short-term and intermediate-term - results. *Am. Heart J.* 116:1168-1173, 1988.
23. Meier B, Friedli B, Oberhaensli I., Belenger H, Finci L.: - Trefoil balloon for percutaneous valvuloplasty. *Cath. Cardio vasc. Diagn.* 12:277-281, 1986.