

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICIÓN
"SALVADOR ZUBIRAN"**

**EVALUACION DE LA FUNCION DEL VENTRICULO DERECHO Y SU
IMPORTANCIA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA**

**TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA PRESENTA:**

DR. JONATHAN PEÑA BRISEÑO

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

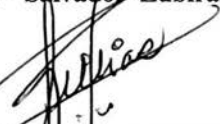
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

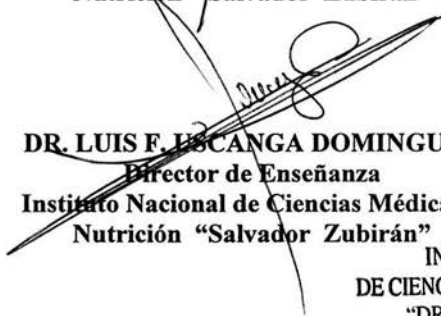
DIRECTORES DE TESIS:




DR. ARTURO OREA TEJEDA
Director de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"


M. en C. LILIA CASTILLO MARTÍNEZ
Coordinadora de Proyectos de Investigación
Clínica de Insuficiencia Cardíaca


DR. EDUARDO CARRILLO MARAVILLA
Médico Adjunto a la Subdirección Médica
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"


DR. ALFONSO GULIAS HERERRO
Profesor Titular del Curso de Medicina Interna
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"


DR. LUIS F. ESCANGA DOMÍNGUEZ
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán"


COMISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"DR. SALVADOR ZUBIRÁN"
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
México, D.F.

AGRADECIMIENTOS

A todo el Departamento de Cardiología del INCMSZ por brindarme las facilidades necesarias para la realización de este trabajo.

Al Dr. Arturo Orea Tejeda y Lic. Lilia Castillo Martínez, por su apoyo y asesoramiento para la realización del presente trabajo.

A la Dra. Verónica Rebollar González por su colaboración en la evaluación ecocardiográfica.

Al Dr. Eduardo Carrillo Maravilla por su apoyo y asesoría durante estos cuatro años.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Peña Briseño
Jonathan

FECHA: 06-X-04

FIRMA: Jonathan Peña

DEDICATORIA:

A mis padres por su esfuerzo y dedicación durante toda mi formación académica.

A mis hermanos y hermana por su apoyo constante.

A todas aquellas personas que de alguna forma contribuyeron a buen fin este proyecto.

RESUMEN:

La disfunción sistólica del ventrículo derecho constituye un factor pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca. El principal motivo porque el ventrículo derecho ha sido descuidado radica en la dificultad para evaluar con precisión su tamaño y función debido a sus características anatómicas, sin embargo la ecocardiografía permite evaluar el grosor de la pared, la función contráctil, dimensiones de la cavidad ventricular, atrio derecho, área valvular y regurgitación tricuspídea. Debido a que la medición de la función del ventrículo derecho no se realiza en forma habitual, se evaluó clínica y ecocardiográficamente a 20 pacientes de la Clínica de Insuficiencia Cardiaca del Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán" con datos de disfunción del ventrículo derecho y se clasificaron de acuerdo a los parámetros ecocardiográficos en tres grupos: grupo 1 (falla diastólica del ventrículo izquierdo), grupo 2 (falla diastólica del ventrículo izquierdo + falla del ventrículo derecho) y grupo 3 (falla del ventrículo derecho) comparándolos entre sí.

Los pacientes con falla del ventrículo derecho tuvieron diferencias estadísticamente significativas en los diámetros de aurícula derecha, dimensiones, volúmenes del ventrículo derecho, presión sistólica de la arteria pulmonar y grosor de la pared libre comparados con aquellos sin falla, así como una menor fracción de expulsión aunque dentro de límites normales. La caída de la fracción de expulsión del ventrículo derecho no se observó en ningún grupo a pesar de otros criterios de disfunción del ventrículo derecho. Probablemente ocurra en casos más avanzados. (se analizan las causas)

CONTENIDO:

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	14
III.	JUSTIFICACIÓN.....	30
IV.	OBJETIVOS.....	31
V.	METODOLOGIA.....	32
VI.	RESULTADOS.....	35
VII.	DISCUSIÓN.....	40
VIII.	LIMITACIONES.....	43
IX.	CONCLUSIONES.....	44
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45

INTRODUCCION:

La insuficiencia cardiaca (IC) constituye un problema mayor de salud pública y es causa común de incapacidad, admisión hospitalaria y mortalidad, con mayor prevalencia en individuos de edad avanzada.

El envejecimiento de la población y el aumento de la sobrevida de los pacientes con diversas cardiopatías (cardiopatía isquémica, hipertensión, etc) ha provocado un aumento en la incidencia de la insuficiencia cardiaca. A pesar de la mejoría en el tratamiento, la mortalidad de estos pacientes continua siendo muy elevada por lo que la detección de personas con factores de riesgo y el uso de medidas preventivas se ha convertido en un objetivo fundamental, por ejemplo, la reducción de la hipertensión puede disminuir la incidencia de IC en un 39%. (1,2)

Definición:

La insuficiencia cardiaca es un síndrome en el cual una anomalía en la función y/o estructura cardiaca impide que el corazón expulse sangre suficiente para cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos o sólo puede hacerlo inicialmente con presiones de llenado ventriculares muy elevadas. Se caracteriza por síntomas poco específicos como disnea y fatiga y signos como retención hídrica. (3)

Clasificación según la severidad:

La clasificación que es más usada para cuantificar el grado de limitación funcional constituye la propuesta por la New York Heart Association (NYHA) y asigna a los pacientes en cuatro clases funcionales, dependiendo del grado de limitación que se requiere para producir síntomas: (3)

- Clase I: sin limitación física.
- Clase II: limitación leve durante la actividad física ordinaria
- Clase III: limitación importante durante la actividad física menor a la ordinaria.
- Clase IV: incapacidad para cualquier actividad física; síntomas en reposo.

En esta clasificación existen importantes limitaciones debido a que en no pocas ocasiones la incapacidad se debe a las comorbilidades (obesidad, artritis reumatoide, etc) y no al daño cardiovascular en sí, por ello, se ha realizado una nueva clasificación por la ACC/AHA que divide a la IC en estadios dependiendo de la evolución; en contraste con la clasificación de

la NYHA, esta hace énfasis en la progresión natural de la enfermedad y define apropiadamente el abordaje terapéutico para cada estadio. (3)

- Estadio A: Pacientes en alto riesgo para desarrollar IC, sin alteración estructural o síntomas.
- Estadio B: Pacientes con cardiopatía y disfunción asintomática del VI
- Estadio C: Pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca previos o actuales.
- Estadio D: Pacientes con cardiopatías avanzadas e IC grave o refractaria.

Prevalencia:

La magnitud del problema de la insuficiencia cardiaca no ha sido evaluada con precisión debido a la falta de estudios confiables. Parte de este problema se debe a que existen grandes diferencias en la definición de esta patología y en los métodos que se utilizan para establecer su presencia.

Se estima que en Estados Unidos existen 4.8 millones de pacientes con insuficiencia cardiaca y al menos 20% de los ingresos hospitalarios en personas mayores de 65 años fueron debidos a ésta. (4, 5)

En el estudio de Framingham basado en pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática, incluyó pacientes con disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, donde se encontró una prevalencia en hombres de 8 casos por 1000 habitantes entre los 50 a 59 años, que se aumentó a 66 casos por 1000 habitantes entre los 80 y 89 años; valores similares (8 y 79 por 1000) fueron reportados en mujeres. (1) Sin embargo este estudio está basado en datos clínicos y no incluye a personas asintomáticas con disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. Se ha reportado que al evaluar los pacientes con el ecocardiograma solo el 50% de los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo fueron sintomáticas. (6)

A pesar de estas diferencias, todos los estudios indican que la prevalencia de la insuficiencia cardiaca y la disfunción del ventrículo izquierdo aumentan substancialmente con la edad. (6,7)

Diversos estudios estiman que el 40 al 60% de los pacientes con insuficiencia cardiaca tienen disfunción diastólica del ventrículo izquierdo definida como aquella con una fracción de expulsión normal. (8)

La prevalencia de la disfunción diastólica también se incrementa con la edad. En una revisión, se estimó su prevalencia en pacientes con IC en 15, 33 y 50% en pacientes menores de 50, de 50 a 70 y mayores de 70 años respectivamente. (9)

Incidencia:

En el estudio de Framingham, la incidencia se duplicó con el aumento de cada década en la edad de los pacientes. La incidencia anual en hombres aumentó de 2 por cada 1000 en el grupo de edad de 35-64 años a 12 por 1000 en el grupo de 65-94 años. (10) (cuadro 1)

Cuadro 1. Incidencia de IC en el estudio de Framingham

Edad	Incidencia anual por 1,000 habitantes	
	Hombres	Mujeres
45-54	2	1
55-64	4	2
65-74	9	16
75-84	18	12
85-94	39	31

Mortalidad:

La mortalidad en los EU mostró un crecimiento atribuible a la IC de 5.8 por 1000 en 1970 a 16.4 por 1000 en 1993. (11) Estos datos se relacionan con una disminución en la mortalidad temprana de todas las cardiopatías predisponentes, en especial de la cardiopatía isquémica. Sin embargo en el estudio de Framingham, los pacientes con IC tuvieron un aumento en la sobrevida a partir de 1980. (12)

La insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción diastólica parece estar asociada con un mejor pronóstico que la disfunción sistólica (mortalidad anual de 8-9% vs 19%). (13) (cuadro 2)

Cuadro 2. Mortalidad global y según clase funcional

- A los 5 años:
Hombres: 35 %
Mujeres: 50%
- Pacientes clase IV: mortalidad anual del 30-70%
- Pacientes clase III: mortalidad anual del 10-20%
- Pacientes clase II: mortalidad anual del 5-10%

Massie BM. Am Heart J, 1997, 133:703-712;

Factores predisponentes:

Actualmente la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus constituyen las principales causas de IC mientras la hipertensión arterial y las valvulopatías se han vuelto menos comunes debido a la detección temprana y los avances en el tratamiento. En cuatro décadas de observación en el estudio de Framingham, la prevalencia de cardiopatía isquémica como causa de IC aumentó en 41% por cada década en hombres y 25% en mujeres; la prevalencia de la diabetes como factor causal fue de 20% por cada década. (14)

Epidemiológicamente, el impacto de los diversos factores de riesgo para desarrollar IC es determinado en forma más efectiva a través del riesgo atribuible a la población que toma en cuenta tanto el riesgo relativo como la prevalencia de la enfermedad predisponente en la población. El NHANES I, estudió a 13,643 personas y los siguió por 19 años encontrando los siguientes factores de riesgo para desarrollar IC y su riesgo atribuible a la población de la siguiente manera: (15)

Cuadro 3. Factores de riesgo según: First National Health and Nutrition Examination Survey

Factores de riesgo	Riesgo relativo	Riesgo atribuible en la población
Cardiopatía isquémica	8.1	62%
Tabaquismo	1.6	17%
Hipertensión	1.4	10%
Sobrepeso	1.3	8%
Diabetes	1.9	3%
Valvulopatías	1.5	2%

La hipertensión eleva el riesgo de IC en todas las edades. En el estudio de Framingham se encontró que a partir de los 40 años, el riesgo de desarrollar IC se duplicaba en aquellos pacientes con presión arterial >160/100 comparados con aquellos <140/90. (8) Dentro del grupo de pacientes hipertensos, la presencia de co-morbilidades como cardiopatía isquémica aumentó el riesgo de desarrollar IC en 5-6 veces, mientras la diabetes, la hipertrofia del ventrículo izquierdo y las valvulopatías lo hicieron en 2 a 3 veces. (16)

Etiología:

Existen dos mecanismos por los cuales se produce IC: disfunción sistólica y disfunción diastólica.

Las principales causas de disfunción sistólica son la cardiopatía isquémica, cardiomiopatía dilatada idiopática, hipertensión, y las valvulopatías. (15)

La disfunción diastólica puede ocurrir por muchas de las mismas causas que conducen a disfunción sistólica. Las principales incluyen hipertensión, cardiopatía isquémica, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva y cardiomiopatías restrictivas. Sin embargo, muchos pacientes cuyos síntomas sugieren IC (disnea, edema de miembros inferiores, disnea paroxística nocturna) cuya función sistólica se encuentra intacta pueden no tener disfunción diastólica pero tienen otras enfermedades que producen dichos síntomas como la obesidad, neumopatías y cardiopatía isquémica. (17)

Principales causas de insuficiencia cardiaca:

- Cardiopatía isquémica
- Hipertensión
- Valvulopatías
- Pericarditis
- Taquiarritmias
- Cardiomiopatías
 - cardiomiopatía idiopática dilatada
 - cardiomiopatía hipertrófica
 - alcohol
 - diabetes mellitus
 - viral (Coxsachie B, echovirus)
 - infiltrativa (amiloidosis, sarcoidosis)
 - fármacos (adriamicina)
 - enfermedades metabólicas (hipertiroidismo)
 - envejecimiento
- Estados de alto gasto
 - hipertiroidismo
 - anemia
 - fistula arteriovenosa

Fisiopatología:

El grado de acortamiento del músculo cardíaco y, por lo tanto, el volumen de expulsión (latido) está determinado por tres factores: *a*) longitud del músculo al iniciarse la contracción (precarga), *b*) el estado inotrópico del músculo (relación fuerza-velocidad-longitud), y *c*) la fuerza que tiene que desarrollar el músculo durante la contracción. Por lo tanto, los determinantes del gasto cardíaco son los tres factores que condicionan el volumen de expulsión multiplicado por la frecuencia cardíaca. (18) (Figura 1)

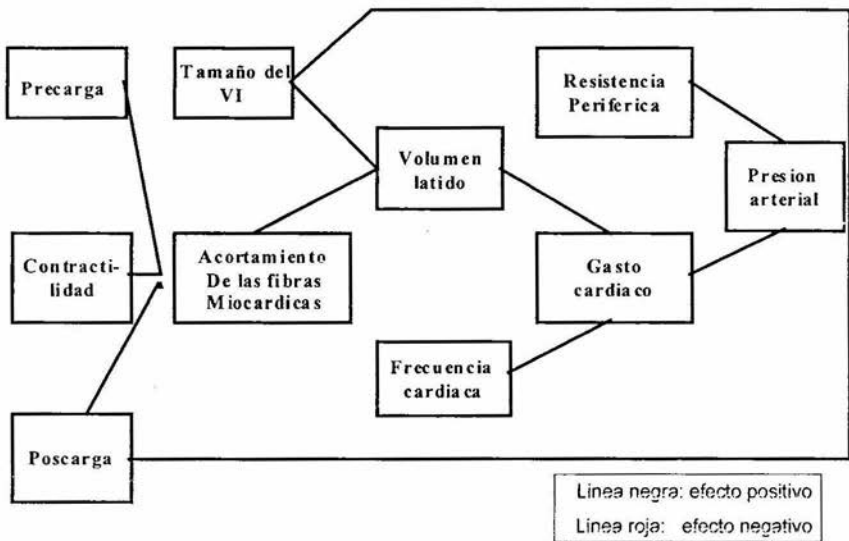


Figura 1. Factores determinantes de la función cardíaca y del mantenimiento de la presión arterial. E. Braunwald, N Eng J Med, 1974, 290:1124-1129, 1420-1425, 1974.

La función de bomba del corazón puede deprimirse por afección directa del músculo cardíaco (miocardiopatías o isquemia), por un incremento en la precarga o postcarga (lesión valvular o hipertensión arterial).

En tales circunstancias, el corazón dispone de diversos mecanismos de adaptación con el fin de mantener su función de bomba. Los más importantes son: (19-21)

- La dilatación ventricular, consecuencia del efecto del aumento de la precarga, producido por la retención hidrosalina, sobre el alargamiento de las fibras miocárdicas siguiendo la Ley de Starling. De esta forma, se produce un alargamiento de las sarcómeras que favorece la superposición de los filamentos gruesos y delgados y, por consiguiente, aumenta la contractibilidad.
- La hipertrofia del miocardio, que aumenta la masa de tejido contráctil será concéntrica con cavidad ventricular pequeña en los casos de sobrecarga de presión y excéntrica con dilatación ventricular si es de volumen.

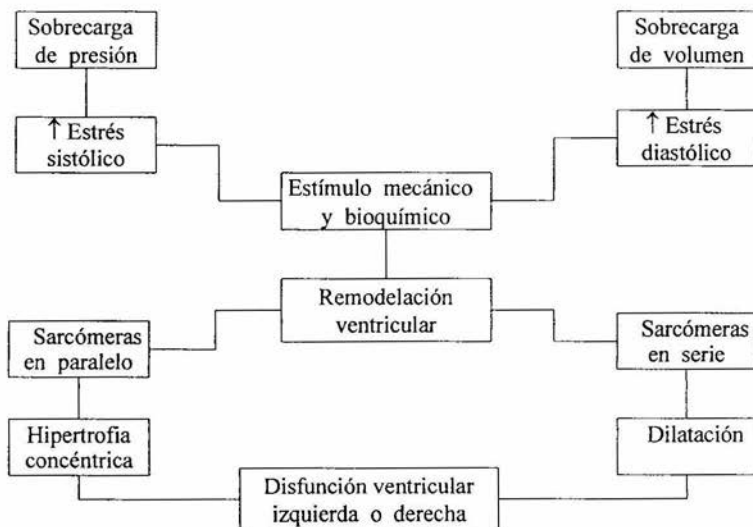


Figura 2. Respuesta hemodinámica a la sobrecarga de volumen y presión. Modificado de: Sawyer DB, Colucci WS: Molecular and cellular events in myocardial hypertrophy and failure. In: Colucci WS (ed): Heart failure: Cardiac Function and Dysfunction, Atlas of Heart Diseases. Vol. 4. Philadelphia, Current Medicine, 1999, p4.2

- La liberación de catecolaminas por el sistema nervioso simpático del corazón y por las glándulas suprarrenales.
- La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Figura 3)

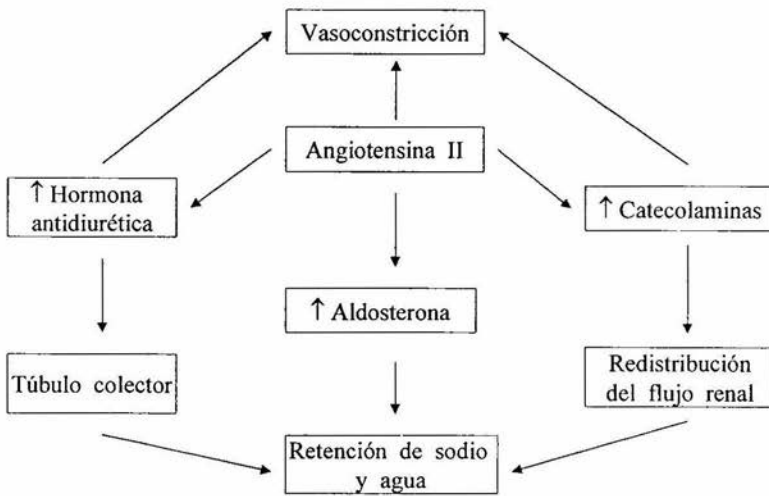


Figura 3. Sistemas neuroendócrinos. Los sistemas neuroendócrinos se refuerzan entre ellos para ocasionar una gran vasoconstricción y retención de sodio y agua. La angiotensina II ocupa un lugar central en esta respuesta. Aristizábal D: Falla Cardíaca. En: Mario Montoya Toro (Ed), Cardiología, Fundamentos de Medicina, Medellín, Colombia, 1997, p109

Estos mecanismos son capaces de mantener la función miocárdica en etapas iniciales, pero su capacidad es limitada y, a largo plazo, suelen producir efectos adversos. Finalmente se produce necrosis celular con formación de fibrosis y tejido cicatricial provocando una sobrecarga adicional sobre el resto del miocárdio y se crea un circuito vicioso que termina consolidando la insuficiencia cardiaca. (Figura 4)

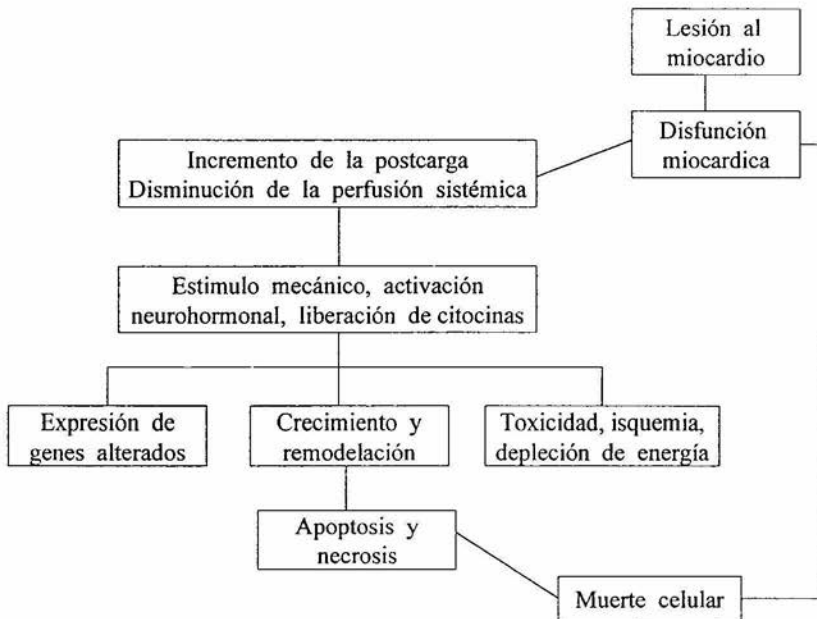


Figura 4. Representación esquemática de la importancia de la remodelación cardíaca en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Modificado de: Sawyer DB, Colucci WS: Molecular and cellular events in myocardial hypertrophy and failure. In: Colucci WS (ed): Heart failure: Cardiac Function and Dysfunction, Atlas of Heart Diseases. Vol. 4. Philadelphia, Current Medicine, 1999, p4.2

Evaluación clínica:

El abordaje de un paciente con IC incluye una adecuada historia clínica , examen físico completo, radiografía de tórax, y una serie de estudios que permitan establecer el diagnóstico, etiología, cronicidad y severidad de la IC. (5)

Existen básicamente dos tipos de síntomas: los producidos por la retención hídrica (disnea, edema, congestión hepática y ascitis); y aquellos producidos por la disminución del gasto cardiaco (fatiga, debilidad). Los primeros son producidos por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la activación del sistema nervioso simpático.

La utilidad de la historia clínica y el examen físico en predecir la presencia de IC fue evaluada en un estudio de 259 pacientes referidos a un servicio de ecocardiografía por la sospecha de IC, de los cuales 41% tuvieron una disminución significativa en la fracción de expulsión. (22) Estos hallazgos confirman que la historia clínica es insuficiente para realizar el diagnóstico de IC, sin embargo, una historia detallada constituye la mejor herramienta para determinar la agudeza, etiología, y grado de progresión de la IC:

- La angina clásica indica cardiopatía isquémica.
- La IC aguda posterior a un antecedente de influenza sugiere miocarditis viral.
- La hipertensión de larga evolución o el uso de alcohol sugiere cardiomiopatía hipertensiva o alcohólica.
- Amiloidosis en pacientes con historia de proteinuria intensa.
- Las valvulopatías en pacientes con soplos significativos y particularmente en pacientes con antecedente de fiebre reumática.
- El uso de medicamentos que puedan empeorar la IC, como los antiarrítmicos (flecainamida), bloqueadores de canales de calcio (verapamil), betabloqueadores, y anti-inflamatorios no esteroideos.

Examen físico:

El examen físico aporta información acerca del grado de la disminución del gasto cardiaco, retención hídrica, crecimiento del ventrículo izquierdo y/o derecho e hipertensión pulmonar.

- La disminución del gasto cardiaco se manifiesta por taquicardia, diaforesis y vasoconstricción periférica; otros dos signos que se presentan en IC avanzada son el pulso dicrótico y el pulso alternante.
- La sobrecarga hídrica se manifiesta como congestión pulmonar, edema periférico, plétora yugular y hepatomegalia.
- El crecimiento ventricular puede ser evaluado mediante la percusión del área cardiaca. El desplazamiento del latido de punta que pasa la línea medioclavicular indica crecimiento del ventrículo izquierdo. La presencia de galope ventricular (S3) puede ser palpable en casos de disfunción ventricular grave.
- Los pacientes con IC crónica pueden desarrollar hipertensión pulmonar secundaria, la cual aumenta la disnea. Los signos incluyen un aumento en el P2, un soplo de insuficiencia pulmonar y la palpación del latido cardiaco en el segundo espacio intercostal izquierdo.

Cuadro 4. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de signos y síntomas para el diagnóstico de pacientes con insuficiencia cardiaca

Signos o síntomas	Sensibilidad	Especificidad	Valor Predictivo (%)
	(%)	(%)	
Disnea de esfuerzo	66	52	23
Ortopnea	21	81	2
Disnea paroxística nocturna	33	76	26
Historia de edema	23	80	22
FC >100/min en reposo	7	99	6
Estertores	13	91	21
Galope ventricular	31	95	61
Plétora yugular	10	97	2
Edema a la exploración	10	93	3

Harlan WR, et al . Ann Intern Med 86:133-138,1977

Factores pronósticos en pacientes con insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción sistólica:

Uno de los principales retos en el tratamiento es identificar aquellos pacientes que tienen un peor pronóstico y por lo tanto se beneficiarían de un tratamiento intensivo y/o de trasplante cardiaco.

Los factores utilizados más frecuentemente para predecir sobrevida en pacientes con disfunción sistólica son:

- Clase funcional de la NYHA, peor en los de mayor clase funcional (23)
- Una fracción de eyección disminuida del ventrículo izquierdo (24, 25)
- Disfunción diastólica concomitante (26-28)
- Disfunción del ventrículo derecho (29-31)
- Consumo máximo de oxígeno en ejercicio disminuido (VO₂) (32)
- Marcadores de hipoperfusión tisular como hipotensión, insuficiencia renal (depuración de creatinina menor de 60 ml/min) (33)
- Falta de respuesta al tratamiento, manifestado por una elevada presión de llenado del ventrículo izquierdo o por la persistencia de signos de congestión (ortopnea, plétora yugular, edema, pérdida de peso o aumento en la dosis de diuréticos) (33)
- Comorbilidades como diabetes mellitus (34), cardiopatía isquémica o arritmias.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo: La IC secundaria a disfunción sistólica se hace generalmente evidente cuando la fracción de eyección cae por debajo de 35-40 % determinada por ecocardiograma, radioventriculografía y/o cateterismo cardiaco. Sin embargo, no existe una relación entre los síntomas, la tolerancia al ejercicio y/o a la fracción de expulsión. Algunos pacientes se encuentran asintomáticos con fracciones tan bajas como de 20%, mientras que otros se encuentran en clase funcional IV con fracciones superiores a 30%.

En general, la sobrevida es más corta mientras más baja es la fracción de expulsión. Esta relación fue evaluada en 1172 pacientes incluidos en el estudio SOLV en donde se realizó un ecocardiograma inicial y otro al año. Una fracción de expulsión menor de 35% fue asociada con mayor mortalidad (riesgo relativo 1.8). Además, la disminución de una desviación estandar en la reducción de la fracción de expulsión aumentó la mortalidad global (riesgo relativo 1.62) y las hospitalizaciones (riesgo relativo 1.59). (24)

En general una fracción de expulsión menor de 20 se asocia típicamente con una pobre sobrevida. (25)

Disfunción diastólica: La disfunción diastólica concomitante se asocia con una disminución en la sobrevida de los pacientes con IC y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida. Diversos estudios han evaluado la función diastólica mediante ecocardiograma doppler y se ha observado que una reducción en la velocidad del flujo mitral es un fuerte predictor independiente de mortalidad, incluso como indicador para la necesidad de trasplante entre pacientes con IC. (26)

Estas observaciones derivan de un estudio de 144 pacientes con IC que inicialmente tuvieron un patrón restrictivo en el ecocardiograma doppler; este estudio se repitió después de 6 meses de tratamiento con digoxina, diuréticos, IECAS y betabloqueadores. Durante el seguimiento de 26 meses, los pacientes con patrón restrictivo reversible a los 6 meses tuvieron una menor mortalidad (11 versus 37%) y una menor probabilidad de ser hospitalizados por insuficiencia cardíaca descompensada (11 vs 54%) en comparación con aquellos pacientes con un patrón restrictivo persistente. (27)

Otros indicadores de una presión de llenado del ventrículo izquierdo elevada secundaria a disfunción diastólica incluyen una elevada presión capilar pulmonar y un aumento en la captura pulmonar de talio en estudios de perfusión miocárdica. (alto índice de captura pulmón/corazón) (28)

Disfunción del ventrículo derecho: La disfunción sistólica del ventrículo derecho también puede contribuir en el pronóstico de los pacientes con IC. Los parámetros ecocardiográficos de una función ventricular derecha disminuida incluyen una disminución en la fracción de expulsión del ventrículo derecho, crecimiento del ventrículo derecho y regurgitación tricuspídea. (29-31)

ANTECEDENTES:

El papel del ventrículo derecho en el mantenimiento del gasto cardiaco ha sido de interés clínico por más de 50 años.

En las primeras investigaciones realizadas en condiciones fisiológicas, el ventrículo derecho parecía funcionar como un simple conducto sanguíneo. Por ejemplo, cuando la pared libre del ventrículo derecho fue destruida en un perro utilizando un cauterio por Starr y colaboradores en 1940s, solo se observó un ligero cambio en la presión arterial sistémica. (35)

Posteriormente se observó que la pared libre del ventrículo derecho podía ser remplazada por un parche sintético con mínimos cambios fisiológicos mientras la presión pulmonar se mantuviera baja. (36) Bajo estas circunstancias, el gasto ventricular derecho se sostenía a través de la transmisión de la contracción del ventrículo izquierdo hacia el derecho al compartir el tabique ventricular y a través de las uniones miocárdicas interventriculares. (37-38)

Después de examinar la función del ventrículo derecho bajo condiciones fisiológicas adversas como el aumento de la resistencia vascular pulmonar, su importancia se hizo aparente.

En 1936, Fineberg y Wiggers al estudiar la obstrucción vascular pulmonar plantearon que el ventrículo derecho tiene solo una limitada capacidad de respuesta a un aumento súbito de la resistencia pulmonar, y que la fatiga y la disfunción se presentaban fácilmente cuando la presión aórtica y por consiguiente el flujo coronario, se disminuían súbitamente. (39)

A pesar de los antecedentes mencionados, se ha publicado mucho mayor información sobre la función del ventrículo izquierdo en comparación con la del derecho tanto en cardiopatías congénitas como adquiridas.

El principal motivo porque el ventrículo derecho ha sido descuidado radica en la dificultad para evaluar con precisión su tamaño y función debido a tres aspectos anatómicos: su forma compleja, la presencia de trabéculas en la pared libre del ventrículo derecho y la sobreposición del ventrículo derecho con otras cavidades que se observa en algunos estudios de imagen. Sin embargo, con el desarrollo de nuevas técnicas de imagen se ha resuelto este problema y en los últimos años se ha puesto mayor atención en la función del ventrículo derecho y sus alteraciones, por lo que se ha dado mayor importancia a la participación funcional del ventrículo derecho en el mantenimiento del gasto cardiaco; por ejemplo, se ha demostrado la presencia de disfunción del ventrículo derecho con repercusión hemodinámica importante en diversas enfermedades como la enfermedad coronaria, valvulopatías y choque séptico entre muchas otras. (40-42)

Además, la disfunción del ventrículo derecho tiene un impacto en la supervivencia de los pacientes con disfunción aguda o crónica del ventrículo izquierdo y en pacientes con cardiopatías congénitas antes y después de la corrección quirúrgica. (43)

La configuración del ventrículo derecho con paredes musculares delgadas y alta capacitancia, así como su mecanismo de contracción que simula movimientos peristálticos que se inician en el tracto de entrada (sinus) sitio de mayor presión y se extiende al tracto de salida (conus) sitio de menor presión, le permite expulsar una gran cantidad de volumen con muy poco acortamiento de sus fibras y por lo tanto con poca presión. (44)

El ventrículo derecho tolera mal el aumento en la presión pulmonar. Cuando la presión pulmonar se eleva de manera sostenida, el ventrículo derecho disminuye su gasto. A fin de preservar un gasto cardíaco normal, el ventrículo derecho reacciona con dilatación e hipertrofia. Con dilatación para aumentar el volumen de llenado y mejorar la fuerza de contracción (Ley de Frank Starling) y con hipertrofia a fin de modificar la tensión de la pared (Ley de Laplace) y mejorar el rendimiento sistólico. (45-46)

La perfusión coronaria se realiza tanto en sístole como en diástole, pero a diferencia del ventrículo izquierdo que aumenta su presión de perfusión en la medida que aumenta la presión de la aorta, en el ventrículo derecho sucede lo contrario: en la medida que aumenta la presión en la arteria pulmonar, disminuye la presión de perfusión ventricular derecha. Si la elevación de la presión es considerable, se suspende la perfusión sistólica. (44, 47)

La falla del ventrículo derecho puede ser secundaria a alteraciones en la contractibilidad miocárdica (48) o a un incremento en la postcarga. (45)

Las enfermedades pulmonares crónicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, tromboembolismo pulmonar crónico, enfermedades del tejido conectivo o cualquier otra enfermedad pulmonar crónica produce elevación de la resistencia vascular pulmonar que conduce a disfunción del ventrículo derecho. Este síndrome conocido como "cor pulmonale", excluye aquellas alteraciones pulmonares secundarias a enfermedades que afectan primariamente el lado izquierdo o enfermedad congénita del corazón. (49)

Ecocardiográficamente se observa un ventrículo derecho dilatado que forma el apex. El grado de hipertrofia del ventrículo derecho es variable, pero usualmente es de leve a moderado. (50)

La hipertensión pulmonar (HAP) es la elevación persistente de la presión media de la arteria pulmonar por encima de 25 mm Hg en reposo o mayor de 30 mm Hg en ejercicio. La hipertensión pulmonar secundaria puede desarrollarse como resultado de una enfermedad parenquimatosa pulmonar, disfunción del ventrículo izquierdo, cortocircuitos intracardiacos, tromboembolismo pulmonar crónico o enfermedades del tejido conectivo entre las más comunes. La hipertensión pulmonar primaria se desarrolla en ausencia de esas patologías. (51-52)

La fisiopatología de la hipertensión pulmonar se puede entender a través de la ley de Ohm's:

Cambio en la presión = flujo x resistencia

$P_{pa} - P_{pv} = Q \times PVR$

$P_{pa} = (Q \times PVR) + P_{pv}$

- El volumen sanguíneo pulmonar (Q)
- Resistencia del lecho vascular pulmonar (PVR)
- Presión arterial pulmonar (Ppa)
- Presión venosa pulmonar (Ppv)

En la práctica clínica, la presión venosa pulmonar es similar a la presión capilar en cuña, la cual se obtiene a través de un catéter en la arterial pulmonar.

Por lo tanto, la presión arterial pulmonar está determinada por tres variables:

- El volumen sanguíneo pulmonar (Q)
- Resistencia del lecho vascular pulmonar (PVR)
- Presión venosa media pulmonar (Ppv)

Un aumento anormal en cualquiera de estas variables producen hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho.

La progresión de la enfermedad es común para todas las formas de hipertensión arterial pulmonar y sigue la siguiente secuencia fisiopatológica (53-54):

- La lesión inicial produce hipertensión arterial leve; la progresión a una enfermedad grave es gradual debido a que el ventrículo derecho, no acostumbrado a la elevación de la presión de la arteria pulmonar, sólo es capaz de generar una presión de 45 a 50 mm Hg.
- El ventrículo derecho se hipertrofia compensando el aumento en la postcarga generando una presión sistólica de la arteria pulmonar de 80 a 100 mm Hg.
- Posteriormente el ventrículo derecho se dilata.
- Cuando el balance entre el aporte de oxígeno, reducido por la disminución de la presión de perfusión y la demanda aumentada por la hipertrofia, se pierde, sobreviene la falla o insuficiencia ventricular derecha.

Por lo tanto, la insuficiencia cardíaca derecha es un síndrome clínico caracterizado por congestión venosa sistémica manifestado por plétora yugular, edema periférico, ascitis y hepatomegalia, secundario a una importante alteración en la función sistólica del ventrículo derecho, usualmente acompañada por dilatación ventricular y regurgitación tricuspídea severa. (55)

La mayoría de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar tienen signos ecocardiográficos de sobrecarga crónica de volumen en el ventrículo derecho. (56)
(Figura 5)

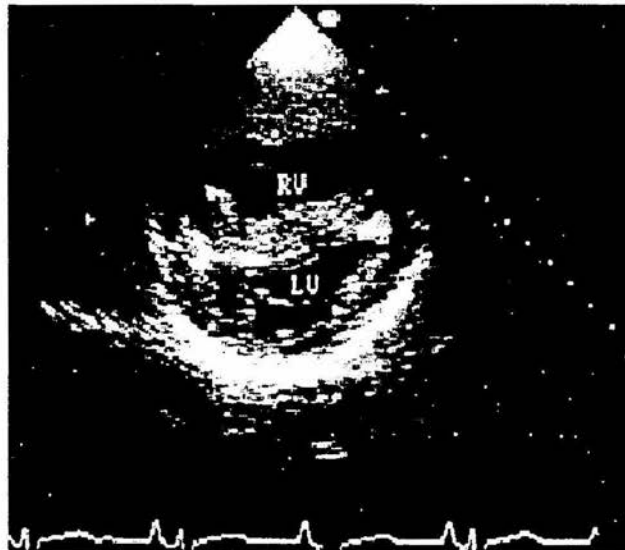


Figura 5. Ecocardiograma de un paciente con hipertensión pulmonar severa. Vista del eje corto a nivel de la cuerda tendinosa de la válvula mitral donde se observa gran hipertrofia de la pared del ventrículo derecho (RV), dilatación de la cavidad del RV y aplanamiento del septum; Cambios sugerentes de sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

La elevación de la presión conduce a un mayor grosor del ventrículo derecho con desplazamiento del septum hacia el ventrículo izquierdo durante sístole. En estadios posteriores, el ventrículo derecho se dilata, y el septum muestra un aplastamiento anormal durante la diástole. (57) (Figura 6)

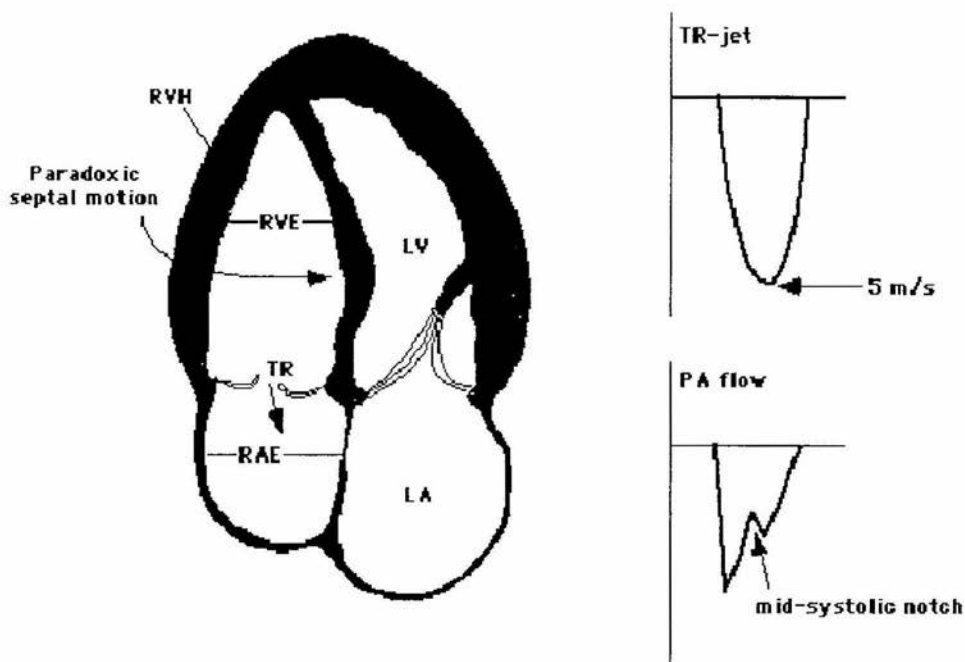


Figura 6. Representación esquemática de los hallazgos ecocardiográficos en modo bidimensional en pacientes con hipertensión pulmonar secundaria. Los principales cambios son dilatación del ventrículo derecho (REV), hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación de la aurícula derecha (RAE), regurgitación tricuspídea y desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda durante la sístole. (Otto, C. *Cardiomyopathies, hypertensive an pulmonary heart disease*. In: *Textbook of Clinical Echocardiography*, Otto, C, Pearman, AS (Eds), Saunders, Philadelphia. 1995.

El stress impuesto al ventrículo derecho inicialmente produce hipercinesia, sin embargo, posteriormente se produce hipocinesia asociada a dilatación del atrio derecho y regurgitación tricuspídea secundaria a dilatación del anillo valvular así como del ventrículo derecho. (58)

La disfunción sistólica del ventrículo derecho contribuye al pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca; esto se documentó en una serie de 205 pacientes con insuficiencia cardiaca en clase funcional II o III, donde la disminución en la fracción de expulsión del ventrículo derecho fue un factor predictor independiente en la supervivencia a uno o dos años. (59) (Figura 7)

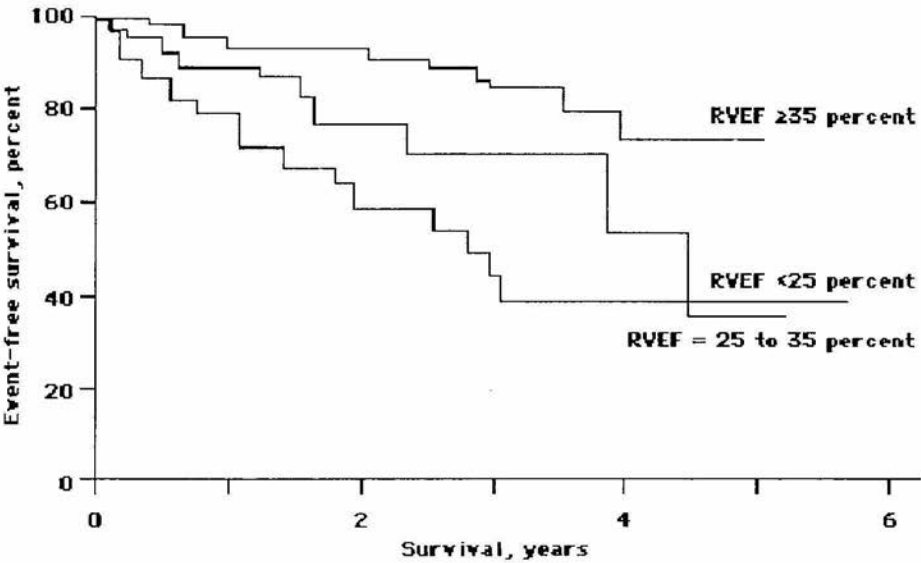


Figura 7. Fracción de expulsión del ventrículo derecho como factor pronóstico en insuficiencia cardiaca congestiva. En 205 pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva en clase funcional II o III, la fracción de expulsión del ventriculo derecho (RVEF) correlacionó con una supervivencia libre de eventos cardiovasculares o la necesidad de transplante urgente a dos años. El porcentaje de supervivencia para aquellos pacientes con una RVEF <25%, de ≥25 % a <35 % y >35% fue 59, 77 y 93% respectivamente (p<0.00001). (De Groote, P, Millaire, A, Foucher-Hossein, C, et al, J Am Coll Cardiol 1998; 32:948)

La alteración en la contractibilidad del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda puede ser secundaria a una cardiopatía primaria o a la disfunción del ventrículo izquierdo con un aumento en la presión arterial pulmonar. La disfunción del ventrículo derecho parece ser un factor pronóstico sólo cuando se asocia con una elevada presión de la arteria pulmonar; la evaluación de la función ventricular derecha en pacientes con una presión de la arteria pulmonar normal no mejoró la estratificación del riesgo cardiovascular. (60) (Figura 8)

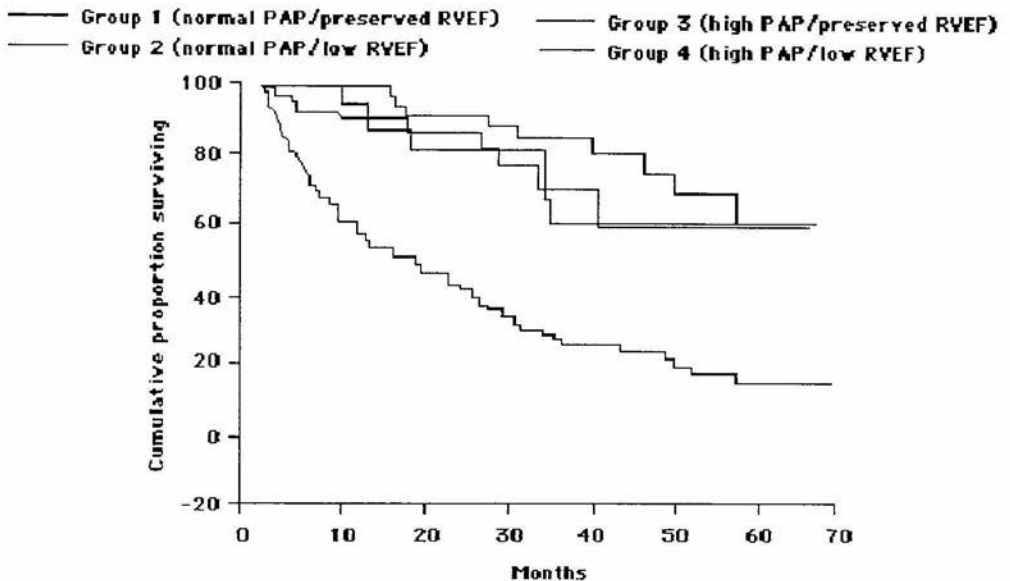


Figura 8. La disfunción del ventrículo derecho predice un pobre pronóstico sólo cuando se asocia con una elevada presión de la arteria pulmonar. En un grupo de 377 pacientes con insuficiencia cardiaca seguidos durante 17 meses, el porcentaje de supervivencia sin trasplante cardiaco urgente está disminuido sólo en el grupo 4, quienes tuvieron una baja fracción de expulsión del ventriculo derecho (REVF) asociada con una elevada presión media de la arteria pulmonar (PAP). La supervivencia en aquellos pacientes con una baja REVF o una elevada PAP fue similar comparada con aquellos sin dichas alteraciones. (Ghio, S, Gavazzi, A, Campana, C, et al, J Am Coll Cardiol 2001; 37:183)

La importancia de la elevación de la arteria pulmonar fue evaluada en un estudio prospectivo de 1134 pacientes con cardiomiopatía de reciente diagnóstico, que fueron sometidos a cateterismo cardiaco y biopsia endomiocárdica y seguidos durante 4.4 años. Con un modelo multivariado, la presión de la arteria pulmonar fue el predictor hemodinámico más importante de mortalidad. Por cada aumento de 5 mm Hg sobre el valor basal en la presión de la arteria pulmonar, la mortalidad en aquellos con y sin miocarditis aumentó con un riesgo relativo de 1.85 y 1.23, respectivamente. (61)

Evaluación del ventrículo derecho

La forma del ventrículo derecho limita la evaluación de su función y volumen. Una configuración de “tetera” ha sido propuesta como modelo que incluye el conus, (tracto de salida) sin embargo es difícil su representación matemática.

La evaluación de la fracción de eyección del ventrículo derecho se puede realizar a través de ventriculografía, angiocardiografía con marcadores radioactivos, termodilución, ecocardiografía y resonancia magnética. (44, 49, 62-63)

A pesar de la naturaleza tomográfica del ecocardiograma que hace poco práctico imaginar a este órgano de forma irregular en un plano circunscrito, la ecocardiografía permite evaluar el grosor de la pared, la función contráctil, dimensiones de la cavidad ventricular, atrio derecho, área valvular y regurgitación tricuspídea. Así como la valoración de la función diastólica a través de la velocidad dópler de la válvula tricuspídea.

Grosor de la pared del ventrículo derecho: La mejor forma de evaluar la hipertrofia del ventrículo derecho es a través de la inspección de la pared en el tracto de salida del ventrículo derecho en las vistas paraesternales. Generalmente, la pared libre del ventrículo derecho mide 3 a 4 mm de grosor en diástole; si excede los 5 mm se considera hipertrofiado. (64) (Figura 9)

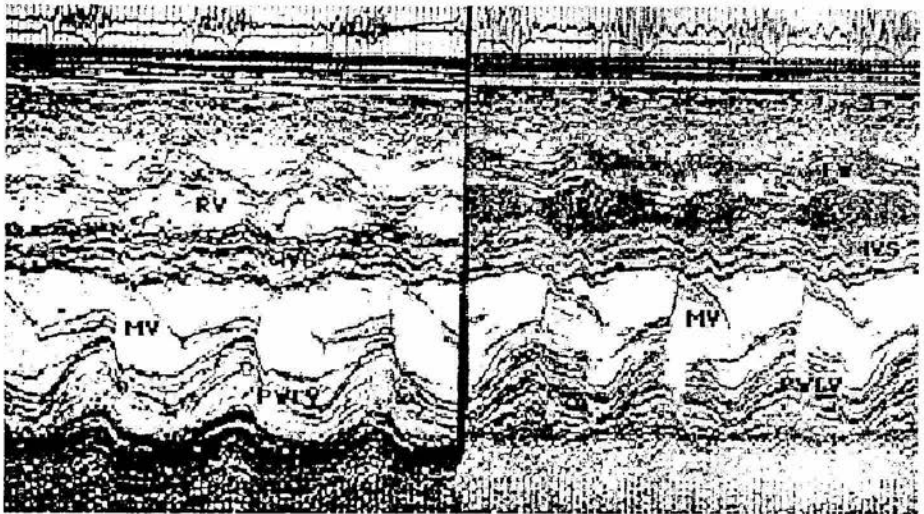


Figura 9. Ecocardiograma en modo M obtenido desde la vista del eje largo paraesternal donde se observa hipertrofia del ventrículo derecho (RV). La administración de contraste con solución salina ayuda a diferenciar las trabéculas de la pared libre del ventrículo derecho (panel derecho). IVS, septum interventricular, PWLV, pared posterior del ventrículo izquierdo, LV, válvula mitral.

Tamaño del ventrículo derecho: Diversos estudios han tratado de medir el tamaño o volumen del ventrículo derecho, pero ningún método ha tenido gran aceptación. No obstante, los métodos tridimensionales poseen la flexibilidad para evaluar adecuadamente esta estructura: (62, 65-70)

Diversos abordajes se han utilizado para determinar el tamaño del ventrículo derecho:

- La inspección del ventrículo derecho e izquierdo a través de un ecocardiograma modo M desde el eje largo de la vista paraesternal. Sin embargo, existen problemas inherentes a este abordaje ya que la medición del ventrículo derecho se obtiene a partir de una parte estrecha de la cámara, por ello, la medición directa del ventrículo derecho a través de una imagen bidimensional constituye la técnica preferida.

- La inspección cualitativa a partir de la vista de cuatro cámaras por medio de un ecocardiograma bidimensional es un método seguro para evitar sobreestimar el crecimiento ventricular:
 1. En el eje largo y corto de la vista paraesternal, el conus del ventrículo derecho se cruza con la salida del ventrículo izquierdo y la raíz de la aorta, y parece tener una forma en media luna y su tamaño, si es normal, es considerablemente más pequeño en comparación con el del ventrículo izquierdo.

2. La segunda ventana es a través del eje corto del ventrículo izquierdo. Puede sospecharse dilatación del ventrículo derecho puede ser sospechada si su tamaño parece ser el mismo o mayor que el del ventrículo izquierdo. (Figura 10)

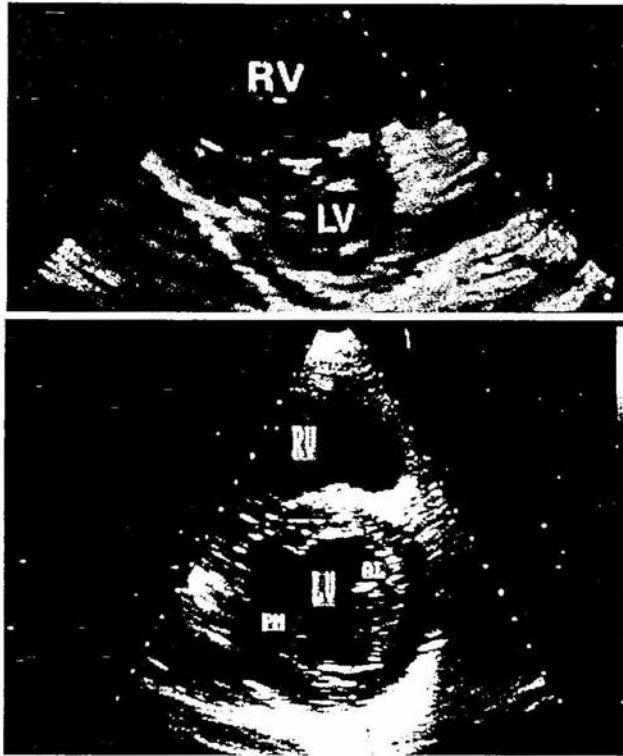


Figura 10. Ecocardiograma bidimensional de un paciente con sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. Vista del eje corto obtenida a nivel de los músculos papilares donde se observa gran dilatación del ventrículo derecho (RV) con un ventrículo izquierdo (LV) disminuido de tamaño (imagen superior). En la imagen inferior se muestra la relación normal entre los ventrículos con volúmenes similares; AL, músculo papilar anterolateral; PM, músculo papilar posteromedial.

3. Cuando se sospecha la presencia de dilatación del ventrículo derecho, se debe poner particular atención en la vista apical de cuatro cámaras, donde el ventrículo izquierdo forma el apex y el ventrículo derecho parece ser más la más pequeña de las cámaras. Si el ventrículo derecho forma o comparte el apex, se debe sospechar dilatación del mismo. Cuando existe franco crecimiento del ventrículo derecho, este parece dominar. (Figura 11)

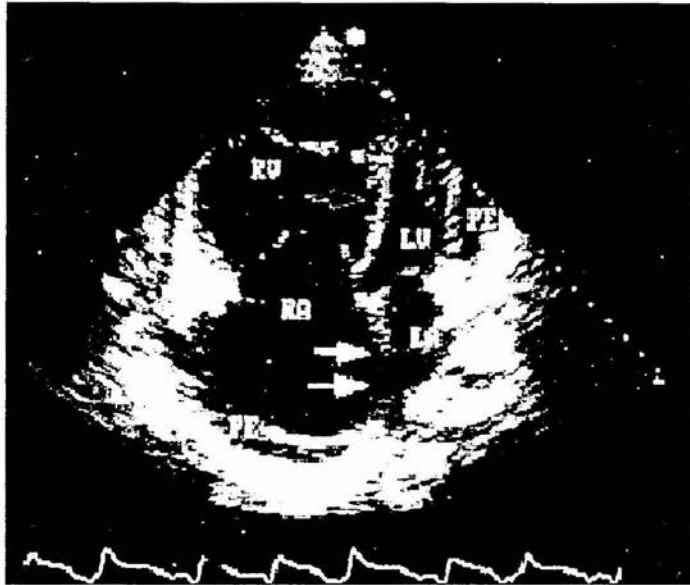


Figura 11. Ecocardiograma bidimensional de un paciente con dilatación del ventrículo derecho.

La vista de cuatro cámaras muestra gran dilatación del ventrículo derecho (RV) y atrio derecho (RA) con evidencia de aumento en la presión de llenado en ambas cavidades. El septum interventricular (flecha gris) y el septum interatrial (flechas blancas) desplazan el ventrículo y atrio izquierdo respectivamente.

4. Si aún existe incertidumbre sobre el tamaño del ventrículo derecho, se debe realizar una vista subcostal, la cual tiene menos probabilidades de producir una impresión falsa positiva. Normalmente, el ventrículo izquierdo parece extenderse más allá del ventrículo derecho, el cual se observa más corto y más pequeño en su diámetro. Cuando el ventrículo derecho es igual o excede el diámetro y longitud del ventrículo izquierdo, se debe sospechar dilatación del ventrículo derecho.

Contractilidad del ventrículo derecho: Es evaluada principalmente a través de la inspección visual directa en un ecocardiograma bidimensional. Debido a que la pared del ventrículo derecho es delgada se debe seleccionar cuidadosamente los transductores para detectar adecuadamente la movilidad del ventrículo derecho durante la sístole. El ecocardiograma en modo M es menos útil para evaluar la contractilidad debido que las imágenes se centran el tracto de salida (conus) donde la movilidad de la pared puede no ser representativa de toda la cavidad.

Un abordaje alternativo para la evaluación de la función del ventrículo derecho es la observación de la movilidad de la base del ventrículo derecho. El descenso de la base del ventrículo derecho hacia la posición fija del apex representa la función de los músculos longitudinales. Esto se puede observar a través de la vista subcostal y de las cuatro cámaras; si se encuentra disminuida, es un marcador sensible de disfunción del ventrículo derecho. Este método es muy útil para la evaluación de pacientes con infarto del ventrículo derecho; el descenso de la base del ventrículo derecho es de 0.7 cm en aquellos pacientes con evidencia electrocardiográfica de infarto del ventrículo derecho con compromiso hemodinámico, 1.3 cm en aquellos con evidencia electrocardiográfica pero sin compromiso hemodinámico y de 2.0 cm en pacientes normales, respectivamente. (62)

Fracción de expulsión del ventrículo derecho: El volumen sistólico y diastólico así como la fracción de expulsión del ventrículo derecho puede ser calculados delimitando el contorno del ventrículo derecho a través de un ecocardiograma bidimensional con una vista de las cuatro cámaras; Se obtienen los volúmenes al final de la diástole y sístole a través del cálculo de la extensión del área y se calcula la fracción de expulsión de la siguiente manera:

$$RVEF = (\text{volumen al final de la diástole} - \text{volumen al final de la sístole}) \div \text{volumen al final de la diástole}$$

La medición de la extensión del área correlaciona bastante bien con la fracción de expulsión obtenida a través de estudios de medicina nuclear en un grupo de pacientes con EPOC. (70)

El índice obtenido entre el volumen del ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo en una ventana de cuatro cámaras es de 0.6 pero progresa a más de 1.1 en un grupo de pacientes con cor pulmonale. (50)

Presión de la arteria pulmonar: El uso del Doppler para la determinación de la presión de la arteria pulmonar es de las principales herramientas de la práctica ecocardiográfica actual. El primer paso es la demostración de la regurgitación tricuspídea mediante el flujo Doppler color en la vista de cuatro cámaras que usualmente se presenta en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Posteriormente, se coloca la onda doppler de flujo continuo a través del chorro y se determina la velocidad pico, la cual es utilizada para calcular el gradiente máximo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho por medio de la ecuación de Bernoulli:

Gradiente máximo, en mm Hg = $4 \times \text{velocidad pico}^2$

Este resultado es un estimado del gradiente máximo a través del orificio tricuspídeo en sístole.

Una vez descartada la presencia de estenosis pulmonar, se añade a este gradiente la presión de la aurícula derecha calculada a través del tamaño y variación respiratoria del flujo en la vena cava inferior, obteniéndose la presión sistólica de la arteria pulmonar. (figura 12) (71)

Presión sistólica de la arteria pulmonar =

(4) (velocidad pico)² + presión de la aurícula derecha

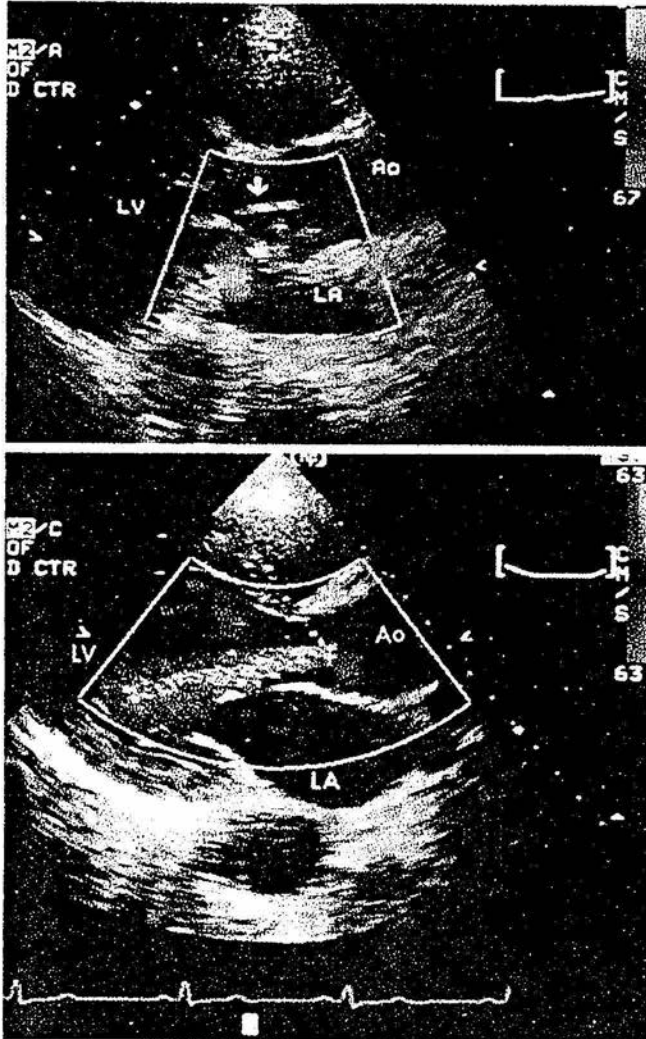


Figura 12. Ecocardiogramas bidimensionales con doppler color de pacientes con regurgitación tricuspídea leve y severa respectivamente

La eficacia del ecocardiograma doppler puede ser limitada por la capacidad del operador para identificar el chorro tricuspídeo regurgitante; además la propia enfermedad de base puede producir alteraciones que dificultan su medición, por ejemplo, la ventana acústica en los pacientes con EPOC puede estar reducida debido al aumento en el diámetro anteroposterior del tórax.

A pesar de estos problemas, la estimación del chorro regurgitante tricuspídeo a través del Doppler es un método mucho más sensible que la exploración física y puede proporcionar un diagnóstico preciso en la mayoría de los pacientes; En un estudio, el uso del ultrasonido Doppler pudo identificar la regurgitación tricuspídea en el 80% de 69 pacientes con hipertensión arterial pulmonar documentada mediante cateterismo cardiaco. La precisión fue mayor en pacientes con mayor compromiso (presión sistólica de la arteria pulmonar > 50 mm Hg). La regurgitación tricuspídea fue encontrada en 95% de estos pacientes y tuvo una correlación del 97% con la presión medida a través de cateterismo. (72)

JUSTIFICACION:

Es evidente que la medición precisa de la función del ventrículo derecho es vital importancia para el manejo de pacientes con una amplia variedad de enfermedades, tanto para indicar un tratamiento como para suponer un pronóstico.

La función del ventrículo derecho puede ser evaluada por medio de diversos modelos matemáticos como el de la termodilución y por estudios de imagen, como la ecocardiografía, una técnica no invasiva que permite observar las estructuras cardíacas y estudiar su función mediante el uso combinado de los ultrasonidos en modo M, bidimensional y Doppler.

Sin embargo, la medición del ventrículo derecho no se realiza en forma habitual, incluso en aquellos pacientes con cor pulmonale y/o hipertensión pulmonar por lo que se desconocen sus características, motivo por el cual se decidió evaluar la función ventricular derecha e izquierda mediante ecocardiogramas en aquellos pacientes con hipertensión pulmonar y/o dilatación del ventrículo derecho.

OBJETIVO

Objetivo general:

Determinar la importancia de la evaluación de la función del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Objetivos específicos:

- a) Conocer las características demográficas y clínicas de los pacientes con disfunción del ventrículo derecho aislada y/o asociada a disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.
- b) Identificar los factores de riesgo más frecuentes que predisponen a padecer disfunción del ventrículo derecho.
- c) Conocer la importancia de la cardiopatía isquémica en los pacientes con falla derecha aislada y/o asociada a disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.
- d) Evaluar la función del ventrículo derecho a través de la medición ecocardiográfica de sus diámetros, grosor de la pared y regurgitación tricuspídea.
- e) Calcular la fracción de expulsión del ventrículo derecho a partir de sus diámetros y volúmenes así como la presión sistólica de la arteria pulmonar.
- f) Identificar aquellas características ecocardiográficas que se asocian significativamente con falla del ventrículo derecho.
- g) Establecer la relación entre la fracción de expulsión del ventrículo derecho y la presión sistólica de la arteria pulmonar.

METODOLOGIA:

Población de estudio:

De los pacientes de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición estudiamos un grupo de 20 pacientes con evaluación clínica y ecocardiográfica reciente; todos contaban con historia clínica completa con énfasis en antecedentes demográficos (edad, sexo), características antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal), etiología de insuficiencia cardíaca (presencia o ausencia de cardiopatía isquémica), enfermedades co-existentes (hipertensión arterial, diabetes mellitus, valvulopatías, neumopatías, distiroidismo, insuficiencia renal, enfermedades reumatológicas), signos de retención hídrica (pletora yugular, ascitis, edema de miembros inferiores), síntomas (disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga), pruebas de laboratorio, estudios de gabinete, (electrocardiograma, holter, estudio de perfusión miocárdica, coronariografía), clase funcional de la NYHA (I-IV), tratamiento recibido y parámetros ecocardiográficos como diámetro de aurícula izquierda (DAI), diámetro sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo (DSVI, DDVI), diámetro diastólico del ventrículo derecho (DDVD), espesor del septum interventricular (SIV) y la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI), fracciones de acortamiento (FAC) y expulsión (FE) del ventrículo izquierdo, tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (TRIVI), así como el patrón de flujo doppler transmitral, regurgitación tricuspídea (RT) y presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP).

Se incluyó a todos los pacientes que tuvieran los siguientes parámetros ecocardiográficos: diámetro diastólico del ventrículo derecho ≥ 25 mm y/o hipertensión sistólica de la arteria pulmonar ≥ 40 mm Hg. Se excluyeron los pacientes con una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor de 45% y aquellos con valvulopatías primarias.

Procedimientos

Los ecocardiogramas fueron realizados por dos ecocardiografistas que desconocían las características clínicas de los pacientes utilizando un equipo Hewlett Packard Sonos 550 combinando sus modalidades M, bidimensional y doppler a través de las ventanas convencionales (paraesternal izquierda eje largo y corto, apical de cuatro y dos cámaras, y subcostal eje largo). Posteriormente fueron revisados por uno de ellos, evaluando los parámetros ya comentados y obteniendo los siguientes: diámetro de la aurícula derecha (AD), presión de la aurícula derecha, diámetro telediastólico y telesistólico del ventrículo derecho (DdVD, DsVD), grosor de la pared del ventrículo derecho, gradiente máximo tricuspídeo, presión sistólica de la arteria pulmonar y cintura del chorro tricuspídeo.

Se calculó la fracción de acortamiento del ventrículo derecho (FACVD) mediante una fórmula estandarizada, considerando como valor normal $\geq 30\%$. (73)

La función sistólica del ventrículo derecho fue evaluada cualitativamente a través de una escala de movilidad donde se calificó la movilidad segmentaria de la pared libre como 0= normal, 1= hipocinesia leve, 2= hipocinesia severa, 3 =acinesia, 4 =discinesia (62) y cuantitativamente a través del cálculo de la fracción de expulsión a partir de los diámetros telediastólico y telesistólico utilizando la fórmula de Teichholz (74) considerando como valor anormal $< 35\%$. (60)

De acuerdo a los parámetros ecocardiográficos (cuadro 5 y 6) los pacientes fueron clasificados en tres grupos: grupo 1 (falla diastólica del ventrículo izquierdo), grupo 2 (falla diastólica del ventrículo izquierdo + falla del ventrículo derecho) y grupo 3 (falla del ventrículo derecho)

Posteriormente se realizó la comparación de las características entre aquellos pacientes con falla del ventrículo derecho (grupo 2 + grupo 3) versus sin falla del ventrículo derecho (grupo 1).

Parámetros ecocardiográficos	Falla diastólica del Ventrículo izquierdo
Fracción de expulsión	$> 45 \%$
Fracción de acortamiento	$> 30 \%$
Grosor de la pared posterior	$> 13 \text{ mm}$
Diámetro de aurícula izquierda	$\geq 45 \text{ mm}$
Relación aurícula izquierda / aorta	$\geq 1.3 \text{ mm}$
$(SIV + PP) / 2$	$\geq 13 \text{ mm}$

Cuadro 5

Parámetros ecocardiográficos	Falla del Ventrículo derecho
Fracción de expulsión	$< 35 \%$
Fracción de acortamiento	$< 30 \%$
Grosor de la pared libre	$\geq 5 \text{ mm}$
Diámetro diastólico	$\geq 25 \text{ mm}$

Cuadro 6

Análisis estadístico:

Los datos se capturaron en el programa Excel versión 97 y se realizó el análisis estadístico mediante el programa SPSS versión 10. Los resultados se expresan en promedio \pm desviación estándar. Se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas y ecocardiográficas así como una comparación de ambas entre los grupos.. Para las variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrada y para las variables cuantitativas la prueba de T de Student para muestras independientes y análisis de varianza (ANOVA). Se consideró como significativo una $p \leq 0.05$.

RESULTADOS:

En el presente estudio se incluyeron 20 pacientes con datos de disfunción del ventrículo derecho, los cuales se dividieron en tres grupos: grupo 1 n= 6, grupo 2 = 9 y grupo 3 n= 5.

En las tablas 1 y 2 se observa que no hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a las características demográficas y antropométricas entre los grupos de estudio. Los pacientes con falla diastólica tuvieron cardiopatía isquémica en mayor proporción que los pacientes con falla del VD ($p = 0.04$); y como era de esperarse los pacientes con falla del VD tuvieron mayor proporción de neumopatías ($p = 0.02$). Respecto a otras enfermedades co-existentes, sintomatología, signos de retención hídrica, clasificación funcional (NYHA) y características segmentarias del ventrículo derecho no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos.

Las características ecocardiográficas se presentan en la tabla 3 donde destaca que los pacientes del grupo 2 (falla diastólica del VI + falla del VD) tuvieron tanto mayor dilatación de la aurícula izquierda (DAI), así como mayor espesor del tabique interventricular (SIV), grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI) y tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (TRIVI) comparados con los otros grupos, en especial con el grupo 3.

Lo opuesto ocurre con las características del ventrículo derecho, ya que el diámetro y presión de la aurícula derecha (DAD, PAD), dimensiones y volúmenes del ventrículo derecho (DSVD, DDVD, VSVD, VDVD), así como la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) fueron significativamente mayores en los grupos 2 y 3, donde existe compromiso funcional del ventrículo derecho con hipertrofia de la pared libre en comparación al grupo 1.

En la tabla 4 no se observan diferencias significativas en las características de las cavidades izquierdas entre ambos grupos. No obstante es claramente superior el diámetro de la aurícula derecha (DAD), dimensiones y volúmenes del ventrículo derecho (DDVD, DSVD, VDVD, VSVD), gradiente tricuspídeo (G.T.), presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y el grosor del ventrículo derecho en aquellos con falla derecha aislada.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes

Variable	Grupo 1, n = 6	Grupo 2, n = 9	Grupo 3, n = 5
	Falla diastólica VI n (%)	Falla diastólica VI + falla VD n (%)	Falla VD n (%)
Sexo			
- Masculino	1 (16.7)	4 (44.4)	2 (40)
- Femenino	5 (83.3)	5 (55.6)	3 (60)
Edad (años)	6 (62.8)	9 (50)	5 (43.6)
IMC	6 (26.2)	9 (28.8)	5 (25.8)
Cardiopatía isquémica			
- Presente	4 (66.7)	2 (22.2)	0*
Enfermedades Co-existent			
- Hipertensión arterial	4 (66.7)	6 (66.7)	1 (20)
- Diabetes mellitus	2 (33.3)	2 (22.2)	4 (20)
- Neumopatías	0	2 (22.2)	4 (80)**
- Enf. Reumatológicas	0	1 (11.1)	0
Síntomas	4 (66.7)	5 (55.6)	3 (60)
Retención hídrica	1 (16.7)	1 (16.7)	0
NYHA			
- Clase I	3 (50)	5 (55.6)	4 (80)
- Clase II	1 (16.7)	2 (22.2)	1 (20)
- Clase III	2 (33.3)	2 (22.2)	0
- Clase IV	0	0	0

VI = ventrículo izquierdo

VD = ventrículo derecho

* = p 0.04

** = p 0.02

Tabla 2 Características demográficas y clínicas de los pacientes de acuerdo a la función del ventrículo derecho

Variable	Grupo 2 + 3, n =14	Grupo 1, n = 6	p
	Con falla del ventrículo derecho n (%)	Sin falla del ventrículo derecho n (%)	
Sexo			
- Masculino	6 (42.9)	1 (16.7)	0.3
- Femenino	8 (57.1)	5 (83.3)	
Edad (años)	14 (47.7)	62.8	0.17
IMC	14 (27.8)	26.2	0.7
Cardiopatía isquémica			
- Presente	2 (14.3)	4 (66.7)	0.04
Enfermedades Co-existentes			
- Hipertensión arterial	7 (50)	4 (66.7)	0.5
- Diabetes mellitus	2 (14.3)	2 (33.3)	0.3
- Neumopatías	6 (42.9)	0	0.05
- Enf. Reumatológicas	1 (7.7)	0	0.5
Síntomas	8 (57.1)	4 (66.7)	0.7
Retención hídrica	1 (7.1)	1 (16.7)	0.5
NYHA			
- Clase I	9 (64.3)	3 (50)	0.6
- Clase II	3 (21.4)	1 (16.7)	
- Clase III	2 (14.3)	2 (33.3)	
- Clase IV	0	0	

Tabla 3 Características ecocardiográficas de los pacientes

	Grupo 1 Falla diastólica VI	Grupo 2 Falla diastólica VI + falla VD	Grupo 3 Falla VD	Grupo 1 vs 3	Grupo 2 vs 3	Grupo 1 vs 2
Variables	n (x +/- DE)	n (x +/- DE)	n (x +/- DE)	p	p	p
DDVI mm	6 (48.3 +/- 6.7)	9 (46.1 +/- 8.6)	5 (42.8 +/- 10.3)	NS	NS	NS
DSVI mm	5 (29.8 +/- 7.4)	9 (30.1 +/- 8.4)	5 (25.4 +/- 8.0)	NS	NS	NS
DAI mm	6 (43 +/- 6.2)	9 (48.4 +/- 6.0)	5 (36.4 +/- 6.7)	NS	0.003	NS
DAO mm	6 (32.5 +/- 4.7)	8 (32.6 +/- 5.4)	5 (28 +/- 5.0)	NS	NS	NS
SIV mm	6 (11.8 +/- 2.1)	9 (13.9 +/- 4.6)	5 (8.8 +/- 0.4)	NS	0.014	NS
PPVI mm	6 (11.8 +/- 1.3)	9 (11.6 +/- 2.8)	5 (8.6 +/- 0.9)	0.02	0.02	NS
TRIVI ms	4 (108 +/- 3.9)	3 (116 +/- 11.4)	2 (87.5 +/- 3.5)	0.02	0.005	NS
FACVI %	4 (31.7 +/- 6.4)	5 (31.4 +/- 10.6)	4 (34.7 +/- 6.9)	NS	NS	NS
FEVI %	6 (55.3 +/- 8.3)	9 (60.3 +/- 8.6)	5 (62.6 +/- 7.1)	NS	NS	NS
DAD mm	5 (36.4 +/- 5.0)	8 (46.8 +/- 9.0)	4 (52.7 +/- 13.1)	0.02	NS	0.06
DDVD mm	6 (32.3 +/- 5.5)	9 (38.7 +/- 7.4)	5 (49 +/- 10.2)	0.02	0.03	NS
DSVD mm	6 (19.6 +/- 3.8)	9 (25.3 +/- 7.1)	4 (37.5 +/- 10.2)	0.001	0.01	NS
VDVD ml	6 (43.4 +/- 16.2)	9 (67.8 +/- 31.5)	4 (129.7 +/- 68.1)	0.003	0.016	NS
VSVD ml	6 (12.7 +/- 5.0)	9 (25.8 +/- 19)	4 (65 +/- 35)	0.001	0.006	NS
FACVD %	6 (38.3 +/- 7.6)	9 (36.5 +/- 5.9)	4 (25.6 +/- 11.7)	0.02	0.03	NS
FEVD %	6 (69.5 +/- 8.6)	9 (64.2 +/- 10.3)	4 (50.7 +/- 16.8)	0.02	0.07	NS
PAD mm Hg	6 (7 +/- 3.8)	9 (9.1 +/- 3.7)	4 (15.7 +/- 5.6)	0.005	0.02	NS
Gd. T. mm Hg	5 (37.8 +/- 3.1)	9 (51.2 +/- 9.5)	4 (59 +/- 21.2)	0.02	NS	0.06
PSAP mm Hg	5 (46.2 +/- 4)	9 (60.3 +/- 10.5)	5 (67.6 +/- 27.9)	0.05	NS	NS
Grosor VD mm	4 (4.3 +/- 0.3)	9 (7.7 +/- 3.1)	4 (9.2 +/- 2.5)	0.02	NS	0.05
C. Chorro T. mm	3 (7.6 +/- 2.0)	6 (10.9 +/- 4.4)	3 (12.2 +/- 1.4)	NS	NS	NS

n= número de pacientes, x= media, DE= desviación estandar, NS= no significativa, VI= ventrículo izquierdo, VD= ventrículo derecho, DD= diámetro diastólico, DS= diámetro sistólico, DAI= diámetro aurícula izquierda, DAO= diámetro aórtico, SIV = diámetro del septum interventricular, PP= pared posterior, TRIVI= tiempo de relajación isovolumétrica, FAC= fracción de acortamiento, FE= fracción de expulsión, PAD= presión de la aurícula derecha, Gd. T.= gradiente tricuspídeo, PSAP= presión sistólica de la arteria pulmonar, C. chorro T.= cintura del chorro tricuspídeo

Tabla 4 Características ecocardiográficas de los pacientes de acuerdo a la función del ventrículo derecho

Variables	Grupo 2 + 3	Grupo 1	P
	Con falla del VD n (x ± DE)	Sin falla del VD n (x ± DE)	
DDVI mm	14 (44.9 ± 8.9)	6 (48.3 ± 6.7)	0.4
DSVI mm	14 (28.4 ± 8.3)	5 (29.8 ± 7.4)	0.7
DAI mm	14 (44.1 ± 8.4)	6 (43.0 ± 6.2)	0.8
DAO mm	13 (30.8 ± 5.6)	6 (32.5 ± 4.7)	0.5
SIV mm	14 (12.1 ± 4.4)	6 (11.8 ± 2.1)	0.9
PPVI mm	14 (10.5 ± 2.7)	6 (11.8 ± 1.3)	0.3
TRIVI ms	5 (105 ± 18)	4 (108 ± 3.9)	0.7
FacVI %	9 (32.8 ± 8.8)	4 (31.7 ± 6.4)	0.8
FEVI %	14 (61.1 ± 7.9)	6 (55.3 ± 8.3)	0.16
DAD mm	12 (48.8 ± 10.3)	5 (36.4 ± 5.0)	0.02
DDVD mm	14 (42.4 ± 9.6)	6 (32.3 ± 5.5)	0.03
DSVD mm	13 (29.0 ± 9.6)	6 (19.6 ± 3.3)	0.007
VDVD ml	13 (86.9 ± 52)	6 (43.4 ± 16.2)	0.06
VSVD ml	13 (37.8 ± 30)	6 (12.7 ± 5.0)	0.01
FAcVD %	13 (33.2 ± 9.2)	6 (38.3 ± 7.6)	0.2
FEVD %	13 (60.0 ± 13.5)	6 (69.5 ± 8.6)	0.14
PAD mm Hg	13 (11.1 ± 5.2)	6 (7.0 ± 3.8)	0.10
Gd. T. mm Hg	13 (53.6 ± 13.7)	5 (37.8 ± 3.1)	0.02
PSAP mm Hg	14 (62.9 ± 17.9)	5 (46.2 ± 4.08)	.005
Grosor VD mm	13 (8.2 ± 2.9)	4 (4.3 ± 0.3)	<0.0001
C. chorro T. mm	9 (11.3 ± 2.9)	3 (7.6 ± 2.0)	0.13

n= número de pacientes, x = media, DE= desviación estandar, VI= ventrículo izquierdo, VD= ventrículo derecho, DD= diámetro diastólico, DS= diámetro sistólico, DAI= diámetro aurícula izquierda, DAO= diámetro aórtico, SIV = diámetro del septum interventricular, PP= pared posterior, TRIVI= tiempo de relajación isovolumétrica, FAc= fracción de acortamiento, FE= fracción de expulsión, PAD= presión de la aurícula derecha, Gd. T.= gradiente tricuspídeo, PSAP= presión sistólica de la arteria pulmonar, C. chorro T.= cintura del chorro tricuspídeo

DISCUSION:

El presente estudio resalta la importancia de la evaluación de la función del ventrículo derecho en un grupo de pacientes con insuficiencia cardiaca en donde la presencia aislada de falla derecha es escasa, sin embargo la posibilidad aumenta considerablemente en presencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

Diversos estudios han demostrado que la disfunción sistólica del ventrículo derecho puede contribuir al pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca (29, 30 31, 59, 60), lo que obliga a conocer las características estructurales y funcionales del ventrículo derecho y eventualmente en caso de presentarse compromiso funcional del ventrículo derecho, modificar el tratamiento, evolución y pronóstico en este grupo de pacientes.

Debido a su localización retroesternal y una configuración en “tetera” se han empleado diversos métodos para evaluarlo, entre ellos, los basados en modelos matemáticos como la termomodulación y los estudios de imagen como la ventriculografía, angiocardiografía con marcadores radioactivos, ecocardiografía y resonancia magnética. (44, 49, 62, 63)

El papel que desempeña la ecocardiografía en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca del ventrículo izquierdo hace pensar que ocurriría lo mismo en el caso del ventrículo derecho, sin embargo, la naturaleza tomográfica de la ecocardiografía hace difícil imaginar al ventrículo derecho -de forma irregular- en un plano circunscrito. No obstante, el presente estudio utilizó este método como instrumento de medición por ser una técnica no invasiva, accesible y reproducible que permite evaluar el grosor de la pared, la función contractil, dimensiones de la cavidad, espesor parietal, la magnitud de la regurgitación tricuspídea y el cálculo de la presión de sistólica de la arteria pulmonar. (64, 65-72)

La prevalencia de la insuficiencia cardiaca diastólica se incrementa con la edad (9) siendo del 15, 33 y 50 % en pacientes con edades menores a 50, 50 a 70 y mayores de 70 años respectivamente. En nuestro estudio, encontramos que los pacientes con falla diastólica del VI tuvieron una edad promedio de 62.8 años con o sin falla derecha coexistente, sin embargo, comparados con aquellos con falla aislada del ventrículo derecho, el promedio fue de 43.6, si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa lo cual puede sugerir que la falla derecha se presenta en edades más tempranas.

La cardiopatía isquémica constituye la principal etiología en los pacientes con insuficiencia cardiaca del ventrículo izquierdo, este hallazgo se corrobora en nuestro estudio donde el grupo con falla diastólica del VI tuvo el antecedente de cardiopatía isquémica en el 66.7% de los casos (14).

En contraste, ninguno de los pacientes con disfunción aislada del ventrículo derecho tuvieron antecedente isquémico, lo que correlaciona con los hallazgos de que en el ventrículo derecho existen varios mecanismos por los cuales es menos susceptible a la isquemia, entre ellos un menor consumo de oxígeno debido a sus paredes musculares delgadas, sometidas a una menor presión subendocárdica y a una menor resistencia

vascular pulmonar que es de tan sólo del 10% de la sistémica; recibe además un flujo coronario bifásico que ocurre tanto en sístole como en diástole, por lo que el infarto aislado del ventrículo derecho se observa en menos del 3% de los casos, siendo más común cuando se asocia al infarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo donde ocurre en más de una tercera parte de los casos. (48)

Algunos autores (47) han demostrado que los pacientes con sobrecarga crónica de presión e hipertrofia del ventrículo derecho desarrollan un patrón monofásico del flujo coronario (diastólico) a medida que se incrementa la presión de la arteria pulmonar; sin embargo, llama la atención que en nuestro estudio los pacientes con falla aislada del ventrículo derecho no tuvieron un fondo isquémico a pesar de que en este grupo coexistieron con hipertensión pulmonar severa. Una posible explicación es que la cavidad del ventrículo izquierdo en pacientes con falla aislada del ventrículo derecho fue la de menor dimensiones de toda la serie (aunque sin ser estadísticamente significativa), permitiendo quizá una menor tensión cavitaria parietal del ventrículo derecho y por lo tanto menor consumo de oxígeno al favorecer el desplazamiento del septum interventricular al lado izquierdo, en contraposición a los otros dos grupos donde un mayor tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo produce desplazamiento septal hacia la cavidad derecha, y en ellos sí con un fondo isquémico presente, el flujo en diástole podría estar comprometiendo la perfusión del ventrículo derecho y participando de alguna forma en génesis de la falla ventricular derecha.

Muy probablemente la falla del ventrículo derecho mediada por isquemia, sólo se observe en elevaciones agudas de la presión pulmonar donde la disminución de la presión de perfusión coronaria por debajo de un nivel crítico comprometa la perfusión del ventrículo derecho causando isquemia miocárdica aguda y falla ventricular derecha. (44) Considerando en este caso la coexistencia de un bajo gasto izquierdo y consecuentemente caída de la presión media aórtica y por tanto disminución de la presión de perfusión coronaria y menor flujo coronario al ventrículo derecho.

Como es de esperarse, el grupo de pacientes con falla aislada del ventrículo derecho tuvo el mayor porcentaje de neumatías asociadas (80%, $p < 0.02$), en especial la enfermedad obstructiva crónica que constituye la causa más frecuente de cor pulmonale (49) y que se asocia con mayor grosor de la pared del ventrículo derecho, así como mayores dimensiones de la cavidad ventricular y de la presión de la aurícula derecha.

Según Davie AP, et al. (22) la utilidad de la historia clínica y el examen físico en predecir la presencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo fue del 41% en donde se demostró una disminución significativa en la fracción de expulsión. En nuestro estudio ni la presencia de síntomas o signos no fueron útiles para discriminar aquellos pacientes con y sin falla del ventrículo derecho sugiriendo que la historia clínica es insuficiente para realizar el diagnóstico, aunado al hallazgo frecuente de pacientes con importante disfunción del ventrículo izquierdo que son completamente asintomáticos, al contrario de lo que se observa en otros pacientes con gran cantidad de síntomas (congestión, fatiga, etc), con fracción de expulsión ligeramente deprimida. Patrón más frecuentemente observado en el caso de sujetos con disfunción diastólica. (75)

En concordancia con lo anterior, en nuestro grupo de estudio encontramos que la mayoría de los pacientes estaban en clase funcional I y II sin mostrar diferencias significativas entre los grupos. Una explicación es que en nuestra clínica se detectan y tratan a los pacientes en forma temprana. Estos hallazgos concuerdan con los reportados en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo donde la mayoría se encuentra en clase II. (75)

Los pacientes con falla del ventrículo derecho tuvieron una fracción de expulsión más baja en comparación con aquellos sin falla derecha, esto se explica por el hecho de que la fracción de eyección del ventrículo derecho suele ser inversamente proporcional a la postcarga, debido a que el circuito vascular pulmonar conformado por el ventrículo derecho y las arterias pulmonares tienen características hemodinámicas especiales que le permiten manejar altos volúmenes con bajas presiones, por lo que aumentos súbitos de presión favorecen una caída de la fracción de expulsión, sin embargo en caso de sobrecarga de presión crónica existe un mayor margen de maniobra (temporal) al que favorece primero al desarrollo de dilatación e hipertrofia. Esta dependencia a la postcarga se hace evidente cuando existen condiciones patológicas que aumentan la presión sistólica de la arteria pulmonar como sucede en las neumopatías. Sin embargo, llama la atención que a pesar de que los pacientes con falla derecha tuvieron evidencia ecocardiográfica de compromiso funcional (aumento en las dimensiones y volúmenes) la fracción de expulsión se encontró en límites normales, sugiriendo que la disfunción sistólica del ventrículo derecho expresada como una caída en la fracción de expulsión ocurre en estadios avanzados de la enfermedad, y explica porqué esta diferencia no fue estadísticamente significativa en nuestro grupo de estudio.

Los pacientes con falla del ventrículo derecho tuvieron diferencias estadísticamente significativas en los diámetros de aurícula derecha, dimensiones, volúmenes del ventrículo derecho, presión sistólica de la arteria pulmonar e grosor de la pared libre comparados con aquellos sin falla, esto se explica porque la hipertensión pulmonar crónica inicialmente produce hipertrofia y desplazamiento del septum hacia la izquierda en un intento por compensar el aumento de la postcarga (57), posteriormente se dilata y finalmente sobreviene la caída de la fracción de expulsión del ventrículo derecho.

La importancia de la elevación de la arteria pulmonar como predictor de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca ha sido evaluada por diversos autores entre ellos Cappola, et al. (64) quien demostró que es aún mayor en aquellos con miocarditis. En concordancia con lo antes expuesto, el proceso inflamatorio agudo de ambos ventrículos genera un aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar que es mal tolerada, pues no existe la hipertrofia compensadora que se observa en las formas crónicas en estadios no terminales, donde a la dilatación ventricular se suma la caída de la fracción de expulsión. En nuestro estudio, los pacientes con falla del ventrículo derecho tuvieron una mayor presión sistólica de la arteria pulmonar ($p < 0.005$) en comparación con aquellos sin falla a pesar de que algunos de estos pacientes existía hipertensión pulmonar grave lo que apoya nuestra teoría donde la fracción de expulsión del ventrículo derecho disminuye en estadios avanzados de la enfermedad y esto imprime la conotación pronóstica de la hipertensión arterial pulmonar observada en otros estudios. (60)

LIMITACIONES:

Los métodos ecocardiográficos para la evaluación del ventrículo derecho son cuestionables debido a su localización retroesternal y compleja geometría.

La mayoría de los índices que se utilizan para el cálculo de la función sistólica o diastólica se basan en la premisa de un modelo elipsoidal que permite utilizar fórmulas basadas en dimensiones definidas. En el presente estudio se calcularon los volúmenes diastólico y sistólico del ventrículo derecho a partir sus diámetros, utilizando la fórmula de Teichholz que constituye el método más preciso para estimar los volúmenes del ventrículo izquierdo en comparación con cualquier otra fórmula utilizada en modo M del ecocardiograma.

Algunos parámetros ecocardiográficos no pudieron ser evaluados debido a que no se contaba con una vista adecuada para la medición de los mismos.

Por lo tanto, los hallazgos de este estudio deben ser confirmados por un mejor método de evaluación más preciso del ventrículo derecho como la resonancia magnética nuclear.

Como la medición del ventrículo derecho no se realiza rutinariamente se desconoce la prevalencia de falla derecha en los pacientes con falla izquierda asociada, por lo que es necesario realizar un estudio prospectivo para conocerla.

El valor otorgado a la falla sistólica del ventrículo izquierdo desde el punto de vista pronóstico reduce aún más el valor del ventrículo derecho en estos casos, por lo que en ese grupo en particular, el compromiso del ventrículo derecho que pudiera ser mayor, se desconoce.

El número de pacientes fue reducido debido a la dificultad de la evaluación ecocardiográfica, por lo que un mayor número de sujetos sería deseable para posteriores estudios prospectivos.

CONCLUSIONES:

1. La evaluación de la función del ventrículo derecho debe ser realizada rutinariamente en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca debido a que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas.
2. Las neumopatías constituyen la principal patología asociada a disfunción del ventrículo derecho.
3. La cardiopatía isquémica no constituye una etiología importante en los pacientes con falla aislada del ventrículo derecho a menos que se asocie con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.
4. Los síntomas y signos relacionados con insuficiencia cardiaca son de poca utilidad para diferenciar aquellos pacientes con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo de aquellos con falla aislada del ventrículo derecho.
5. Los datos ecocardiográficos que se relacionan significativamente con disfunción del ventrículo derecho son aquellos relacionados con la presencia de dilatación e hipertrofia de cavidades derechas (diámetro de la aurícula derecha, dimensiones y volúmenes del ventrículo derecho, grosor de la pared del ventrículo derecho) así como aquellos datos relacionados con la presencia de hipertensión pulmonar (gradiente tricuspídeo y presión sistólica de la arteria pulmonar).
6. La fracción de expulsión del ventrículo derecho probablemente disminuya en estadios avanzados de la enfermedad.
7. Se recomienda la evaluación de un ecocardiograma transtorácico bidimensional con Doppler para confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y excluir otras cardiopatías. En la mayoría de los pacientes, la presencia de hipertensión arterial pulmonar puede establecerse mediante el análisis del chorro de regurgitación tricuspídea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:6 A-13 A.
2. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel J-P, et al. Antihypertensive drugs in very old people: subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999; 353:793-796.
3. Hunt SA, Baker DW, Chin Meh, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:2101.
4. Graves EG, Gillum BS. 1994 Summary: National Hospital Discharge Survey: advance data. National Center for Health Statistics. 1996; 278:1
5. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348:2007-2018.
6. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence, A, et al. Symptomatic and asymptomatic left ventricular dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350:829-833.
7. Gardin JM, Siskovick D, Culver H, et al. Sex, age, and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free living elderly; the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 1995; 91:1739-1748-1748.
8. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure; an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1565-1574.
9. Zile MR, Brutsaert DL, New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation* 2002; 105:1387-1393.
10. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106:3068-3072.
11. National Heart Lung and Blood Institute. Morbidity and Mortality Chartbook on Cardiovascular, Lung and blood Disease. 1996: NIH Bethesda MD.
12. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347:1397-1402.
13. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1948-1955.

14. Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994; 72:S3-S9.
15. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161:996-1002.
16. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275:1557-1562.
17. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, et al. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure" or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *BMJ* 2000; 321:215-219.
18. Ross J Jr, Braunwald E. Control of cardiac performance. In: *Handbook of Physiology*, vol 1, The Heart, Williams Wilkins, Baltimore, 1980, pp 533.
19. Colucci SW and Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2001, pp 503-533.
20. Francis GS, Goldsmith SR, Levine TB, et al. The neurohormonal axis in congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1984; 101:370-376.
21. Dzau VJ. Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. *Kidney Int* 1987; 31:1402-1415.
22. Davie AP, Francis CM, Caruana L, et al. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997; 90:335-339.
23. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991; 325:293-302.
24. Quinones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, et al. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: Significance of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1237-1244.
25. Keogh AM, Baron DW, Hickie JB. Prognostic guides in patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy assessed for cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1990; 65:903-908.
26. Pozzoli M, Traversi E, Cioffi G, et al. Loading manipulation improves the prognostic value of Doppler evaluation of mitral valve flow in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1997; 95:1222-1230.

27. Temporelli PL, Corra U, Imparto A, et al. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1591-1597.
28. Marcassa C, Galli M, Baroffio C, et al. Independent and incremental prognostic value of (201) TI lung uptake at rest in patients with severe postischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 102:1795-1801.
29. Juilliere Y, Barbier G, Feldmann L, et al. Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997; 18:276-280.
30. Sun JP, James KB, Yang XS, et al. Comparison of mortality rates and progression of left ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and dilated versus nondilated right ventricular cavities. *Am J Cardiol* 1997; 80:1583-1587.
31. Karatasakis GT, Karagounis LA, Kalyvas PA, et al. Prognostic significance of echocardiographically estimated right ventricular shortening in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 82:329-334.
32. Metra M, Faggiano P, D'Aloia A, et al. Use of cardiopulmonary exercise testing with hemodynamic monitoring in the prognostic assessment of ambulatory patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:943-950.
33. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA, et al. Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J* 2000; 140:840-847.
34. Shindler DM, Kostis JB, Yusuf S, et al. Diabetes Mellitus, a predictor of morbidity and mortality in the Studies of Left ventricular Dysfunction (SOLVD) Trials and registry. *Am J Cardiol* 1996; 77:1017-1020.
35. Starr I, Jeffers WA, Meade RH Jr. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943; 26:291.
36. Taquini AC. The right ventricle; some aspects of its hemodynamic behaviour. In: Cori CF (ed), *Perspectives in biology*, Elsevier, Amsterdam, 1963, pp 239-247.
37. Streeter DD Jr. Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: Berne RM (ed), *Handbook of physiology*, section 2. The cardiovascular system, Vol. 1. The heart. American Physiological Society, Bethesda, 1979, pp 61-112.
38. Feneley MP, Gavaghan TP, et al. Contribution of left ventricular contraction to the generation of right ventricular systolic pressure in the human heart. *Circulation* 1985; 71:473-480.

39. Fineberg MH, Wiggers CJ. Compensation and failure of the right ventricle. *Am Heart J* 1936; 11:255.
40. Dell'Italia LJ, Starling MK, et al. Right ventricular infarction: Identification by haemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:931-939.
41. Grose R, Strain J, et al. Right ventricular function in valvular heart disease: Relation to pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2:225-232.
42. Kimchi A, Ellrodt AG, et al. Right ventricular performance in septic shock. *J Am Coll Cardio* 1984; 4:945-951.
43. Redington AN, Oldershaw PJ, et al. A new technique for the assessment of pulmonary regurgitation and its application to the assessment of right ventricular function before and after repair of Tetralogy of Fallot. *Br Heart J* 1988; 60:57-65.
44. Hurford WE. and Zapol WM. The right ventricle and critical illness: a review of anatomy, physiology, and clinical evaluation of its function. *Intensive Care Med* 1988; 14:447-457.
45. Weber KT, Janicki JS, et al. The right ventricle: Physiologic and pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 1983; 11:323-328.
46. Holubarsch C, Thorsten R, et al. Existence of the Frank-Starling mechanism in the failing human heart: Investigations on the organ, tissue, and sarcomere levels. *Circulation* 1996; 94:683-689.
47. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. *Cardiol Clin* 1992; 10:59-67.
48. Kinch JW and Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211-1217.
49. MacNee W. State of the art: Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease (Parts I). *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:833-852.
50. Himelman RB, Struve SN, et al. Improved recognition of cor pulmonale in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1988; 84:891-898.
51. McLaughlin VV and Rich S. Severe pulmonary hypertension. *Crit Care Clin* 2001; 17:453-467.
52. Lewis J. Rubin. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1997; 336:111-117.

53. Stuart Rich. Pulmonary Hypertension. In: Braunwald, E (Ed), Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2001, pp 1908-1935.
54. Loscalzo, Joseph. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. N Eng J Med 1992; 327:117-119.
55. Francis GS, Gassler JP, et al. Heart Failure. In: Fuster V, Alexander RW (Eds), Hurst's The Heart, 10th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp 655-685.
56. Jardin F, Dubourg O, et al. Echocardiographic Pattern of Acute Cor Pulmonale. Chest 1997; 111:209-217.
57. Bove AA and Santamore WP. Ventricular Interdependence. Prog Cardiovasc Dis 1981; 23:365-388.
58. Mikami T, Toshihiko K, et al. Mechanisms for development of functional tricuspid regurgitation determined by pulsed Doppler and two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984; 53:160-163.
59. De Groote P, Millaire A, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. J Am Coll Cardiol 1998; 32:948-954.
60. Ghio S, Gavazzi A, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 37:183-188.
61. Cappola TP, Felker GM, et al. Pulmonary hypertension and risk of death in cardiomyopathy: patients with myocarditis are at higher risk. Circulation 2002; 105:1663-531.
62. Kaul S, Tei C, et al. Assessment of right ventricular function using two dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 107:526-531.
63. Moulton MJ, Creswell LL, et al. Magnetic resonance imaging provides evidence of remodeling of the right ventricle after single lung transplantation for pulmonary hypertension. Circulation 1996; 94(suppl II): 312-319.
64. Schnittger I, Gordon EP, et al. Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1983; 2:934-938.
65. Cooper MJ, Teitel DF, et al. Comparison of M-mode echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness obtained by the subcostal and parasternal approach in children. Am J Cardiol 1984; 54:835-838.

66. Lange PE, Seiffert PA, et al. Value of image enhancement and injection of contrast medium for right ventricular volume determination by two-dimensional echocardiography in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1985; 55:152-157.
67. Wann LS, Stickels KR, et al. Digital processing of contrast echocardiograms: a new technique for measuring right ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 1984; 53:1164-1168.
68. Jiang L, Siu SC, et al. Three-dimensional echocardiography. In vivo validation for right ventricular volume and function. *Circulation* 1994; 89:2342-2350.
69. Levine RA, Gibson TC, et al. Echocardiographic measurement of right ventricular volume. *Circulation* 1984; 69:497-505.
70. Starling MR, Crawford MH, et al. A New two-dimensional Echocardiographic Technique for Evaluating Right Ventricular Size and Performance in Patients with Obstructive Lung Disease. 1982; 66:612-620.
71. Simonson JS, Schiller NB. Sonospirometry: a new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:557-564.
72. Berger M, Haimowitz A, et al. Quantitative assesment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:359-365.
73. Aurigemma GP, et al: Quantitative Evaluation of Left Ventricular Structure, Wall Stress, and Systolic Function. In: Otto CM (ed) *Textbook of Clinical Echocardiography*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 65-87.
74. Teichholz LE, Dreulen T, Herman MV, et al: Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence o r absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37:7-12
75. Rodríguez Ríos Susana. Evaluación de la utilidad de la composición corporal por medio de bioimpedancia en el diagnóstico de pacientes con riesgo de padecer insuficiencia cardiaca. Tesis de Licenciatura en Nutrición. Universidad Iberoamericana, León, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", 2004.