

Estimación de las presiones diastólicas intraventriculares izquierdas mediante eco Doppler

R. A. MIGLIORE^Δ, M. E. ADANIYA*, F. T. GUERRERO, P. FOSCHIATTI, C. RANDO, R. REINOSO, M. KORETZKY, H. TAMAGUSUKU^Δ, M. I. ARDID^Δ, A. LAPUENTE^Δ,
Técnicos A. GRECO, J. ROJAS

Sección Ecocardiografía y Doppler Cardíaco y Sección Hemodinamia, Hospital Interzonal de Agudos Eva Perón, San Martín, Provincia de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su aceptación: 11/95 Aceptado: 6/96

Dirección para separatas: Dr. Ricardo A. Migliore, Balcarce 900, (1650) San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^Δ Miembro Titular SAC

Antecedentes

El flujo transmitral está influenciado por múltiples factores, entre ellos las presiones diastólicas de ventrículo izquierdo y de aurícula izquierda. Cuando el patrón de flujo es normal, el registro de las venas pulmonares puede ser útil para detectar aumento de las presiones intraventriculares.

Objetivo

Estimar las presiones diastólicas intraventriculares izquierdas mediante eco Doppler.

Material y método

Se estudiaron prospectivamente 28 pacientes, 5 mujeres y 23 hombres (edad promedio 59 ± 10 años), portadores de cardiopatía isquémica (26 casos), estenosis aórtica (1 enfermo) y miocardiopatía dilatada (1 individuo) que presentaban adecuado registro del flujo de venas pulmonares. A todos los pacientes se les efectuó eco 2D+Doppler y un cateterismo cardíaco dentro de una hora de realizado el Doppler en 26 pacientes y dentro de las 24 horas en 2. Se midió la fracción sistólica de las venas pulmonares, la duración de la onda A en las mismas, la diferencia de duración entre la onda A en las venas pulmonares y la onda A del flujo mitral (d), la E/A y mediante cateterismo, la presión pre-A, el incremento de presión durante la onda A y la presión de fin de diástole.

Resultados

La duración de la onda A en las venas pulmonares se correlacionó significativamente con los valores de presión pre-A ($r = 0,55$; $p < 0,01$), el incremento de presión durante la onda A ($r = 0,53$; $p < 0,01$) y la presión de fin de diástole ($r = 0,65$; $p < 0,001$); la fracción sistólica de las venas pulmonares con pre-A ($r = -0,48$; $p < 0,05$) y presión de fin de diástole ($r = -0,41$; $p < 0,05$); la d con A ($r = 0,38$; $p < 0,05$) y presión de fin de diástole ($r = 0,43$; $p < 0,05$) y la E/A con pre-A ($r = 0,52$; $p < 0,01$), la onda A ($r = 0,38$; $p < 0,05$) y presión de fin de diástole ($r = 0,43$; $p < 0,05$). La fracción sistólica de las venas pulmonares (mayor de 40%) tuvo una sensibilidad de 71%, una especificidad de 83%, un valor predictivo positivo de 62% y negativo de 88% para estimar presión pre-A normal (hasta 10 mmHg). En los 8 pacientes con E/A normal (1-1,5) la d mayor de 20 mseg diferencia los pacientes con presión de fin de diástole menor o igual a 12 mmHg (7 casos) y mayor de 12 mmHg (1 enfermo), sin falsos positivos ni negativos.

Conclusiones

1) El aumento de la presión de fin de diástole se correlacionó con mayor duración de la onda A en las venas pulmonares y aumento de la d . 2) La fracción sistólica de las venas pulmonares se relacionó inversamente con la pre-A y la presión de fin de diástole, mientras que la E/A tuvo una correlación positiva. 3) El patrón de flujo mitral seudonormalizado (E/A 1-1,5) puede ser

detectado adecuadamente mediante *d.* 4) La combinación del Doppler transmitral y de venas pulmonares es útil para estimar las presiones intracavitarias izquierdas diastólicas con sensibilidad y especificidad adecuadas para una técnica no invasiva. *REV ARGENT CARDIOL* 1997; 65 (2): 187-198.

Palabras clave Diástole - Doppler - Hemodinamia - Venas pulmonares

El estudio de la función diastólica se ha extendido en los últimos años, sobre todo desde la aparición del Doppler cardíaco que ha permitido interpretar mejor la fisiología del llenado ventricular izquierdo, estudiar la historia natural de la disfunción diastólica y poder establecer el pronóstico y las bases fisiopatológicas para el tratamiento de la disfunción diastólica. (1-5) Sin embargo, cuando se ha intentado inferir a través del flujo transmitral las presiones intraventriculares del ventrículo izquierdo (en especial la presión de fin de diástole), no se ha logrado una buena correlación con la hemodinamia, especialmente en los pacientes que tienen patrón de flujo "seudonormalizado". En los últimos años, el estudio del flujo de las venas pulmonares efectuado por Doppler transtorácico y transesofágico ha agregado algunos datos que, sumados a los del flujo transmitral, podrían predecir mejor las presiones intraventriculares. (6, 7) El objetivo del presente trabajo fue estimar las presiones intraventriculares izquierdas medidas con cateterismo cardíaco a través de la combinación de los registros del flujo mitral y de vena pulmonar.

MATERIAL Y METODO

Fueron evaluados 28 pacientes, derivados al Servicio de Hemodinamia para la realización de cateterismo cardíaco izquierdo; 23 hombres y 5 mujeres con edad promedio de 59 ± 10 años; 26 eran portadores de cardiopatía isquémica, uno presentaba una miocardiopatía dilatada y otro una estenosis valvular aórtica de grado severo. Se incluyeron sólo aquellos pacientes con ritmo sinusal y adecuado registro del flujo de vena pulmonar. El estudio ecocardiográfico fue realizado dentro de la hora previa al cateterismo cardíaco en 26 casos y en los otros dos dentro de las 24 horas. A todos los pacientes se les efectuó ecocardiograma modo M, bidimensional, y Doppler cardíaco transtorácico, con registro simultáneo de fonocardiograma y electrocardiograma. Fue utilizado un equipo Toshiba Sonolayer SSH-60A, provisto de transductor de 2,5 MHz, micrófono modelo HSM-05A con selector de filtros de bajas, medianas y altas frecuencias. El estudio se realizó con el paciente en decúbito lateral izquierdo manteniendo la respiración suave, registrándose simultáneamente la derivación DII del electrocardiograma y el fonocardiograma, con el micrófono ubicado en el se-

gundo espacio intercostal derecho o en mesocardio según el sitio donde se obtuviera con mayor amplitud las primeras vibraciones rápidas del componente aórtico del segundo ruido. El ecocardiograma M y el Doppler fueron registrados a velocidad de 100 mm/seg. Las variables ecocardiográficas analizadas resultan del promedio de por lo menos tres latidos consecutivos. Los registros fueron grabados en video tape en una videocasetera JVC 5300 con Sonoprinter TP 8300. Las velocidades de la curva del flujo mitral fueron obtenidas desde la vista apical de cuatro cámaras, con Doppler pulsado ubicando el volumen de muestra inmediatamente por encima de la separación de ambas valvas. Las velocidades de la curva de flujo de vena pulmonar fueron registradas desde la vista de cuatro cámaras con Doppler pulsado con el volumen de muestra localizado a 0,5-1 cm dentro de la vena pulmonar superior derecha. Los pacientes no recibieron premedicación antes del cateterismo. Las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo se obtuvieron con un catéter de alto flujo, Pigtail, 7 French Cordis, conectado a un transductor de presión, para su posterior registro en un polígrafo de 8 canales Nihon Koden, con registro simultáneo de la derivación DII, y velocidad de papel de 50 y 100 mm/seg. Se consideró como nivel 0 la intersección del cuarto espacio intercostal y la línea axilar anterior. Los valores de presión fueron obtenidos en apnea posespiratoria y resultan del promedio de por lo menos tres latidos consecutivos. Se analizaron los siguientes parámetros:

a) **Ecocardiográficos:** se estimó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mediante el método área-longitud biplano. (8) A partir de los trazados de la curva de velocidad de flujo mitral (Figura 1) se midió: 1) el período de relajación isovolumétrica diastólica del ventrículo izquierdo (A2-D) en milisegundos, medido desde las primeras vibraciones rápidas del componente aórtico del segundo ruido A2, al comienzo del flujo mitral; 2) la velocidad pico de la onda E (m/seg); 3) la velocidad pico de la onda A (m/seg); 4) la relación E/A; 5) la duración de la onda A (mseg) y 6) el tiempo de desaceleración (mseg): desde el vértice de la onda E hasta la intersección de la pendiente E-F con la línea de base. En las curvas de velocidad de flujo de las venas pulmonares fueron medidos: 1) la velocidad pico de la onda sistólica (S) en m/seg; 2) la velocidad pico de la onda

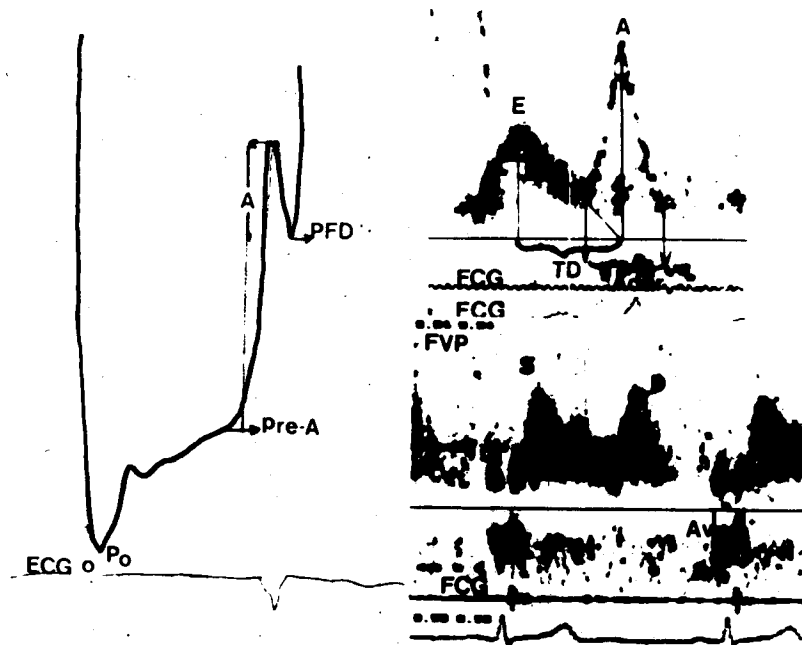


Fig. 1. Registro simultáneo de flujo transmitral, fonocardiograma y electrocardiograma. A2-D: tiempo de relajación isovolumétrica diastólica. TD: tiempo de desaceleración. E: velocidad pico de la onda E. A: velocidad pico de la onda A. A dur: duración de onda A. S: onda de flujo sistólico. D: onda de flujo diastólico. A v: onda A de flujo reverso. A vp: duración de onda A. Po: presión inicial. pre-A: presión previa a la contracción auricular. A: amplitud diastólica de la onda A. PFD: presión de fin de diástole.

diastólica (D) en m/seg; 3) las integrales de velocidad (cm) de las ondas S y D calculadas como el producto de la velocidad media por el tiempo; 4) la fracción sistólica de vena pulmonar definida como el cociente entre la integral de la onda S y la sumatoria de la integral de S y D $\times 100$; 5) la duración de la onda A de flujo reverso de la vena pulmonar (mseg) y 6) la diferencia entre la duración de la onda A de vena pulmonar y la onda A del flujo mitral (*d*) en mseg.

b) Hemodinámicos: 1) la presión diastólica inicial del ventrículo izquierdo (P_o) en mmHg: considerada la presión más baja en la protodiástole; 2) la presión pre-A (mmHg): definida como la presión ventricular izquierda al momento previo a la contracción auricular (valor normal: hasta 10 mmHg); 3) la amplitud diastólica de la onda A (mmHg), definida como el incremento ventricular izquierdo al momento de la contracción auricular (valor normal hasta 5 mmHg); 4) la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (mmHg), definida como la presión al momento previo a la contracción ventricular (valor normal hasta 12 mmHg).

Análisis estadístico: se utilizó el cálculo del coeficiente de correlación r y la prueba de chi cuadrado con recurso de Yates, considerando como diferencia significativa $p < 0,05$. La correlación interobservador en 15 pacientes fue de $r = 0,98$, $p < 0,01$ (RAM y MEA) e intraobservador $r = 0,97$, $p < 0,001$ (RAM).

RESULTADOS

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo

promedio fue de $43,44\% \pm 17,33\%$, con un rango entre 7% a 77%, y la frecuencia cardíaca de 65 ± 16 latidos por minuto. La edad no se correlacionó significativamente con la relación E/A ($r = -0,22$, NS), con la fracción sistólica de la vena pulmonar ($r = 0,24$, NS) ni con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($r = 0,12$, NS). La fracción sistólica de la vena pulmonar tuvo una correlación significativa inversa con la presión pre-A ($r = -0,48$; $p < 0,01$) y la presión de fin de diástole ($r = -0,41$; $p < 0,05$) y no con la amplitud de la onda A ($r = -0,28$, NS), la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($r = 0,24$, NS) ni con la P_o ($r = -0,36$, NS) (Tabla 1 y Figura 2). La duración de la onda A de la vena pulmonar mostró una

Tabla 1
Coeficientes de correlación r entre las presiones intraventriculares izquierdas y parámetros del flujo Doppler transmitral y de vena pulmonar

| | P_o | pre-A | A | PFD |
|----------|-------|--------|-------|--------|
| FS vp | -0,36 | -0,48° | -0,28 | -0,41• |
| A vp | 0,44• | 0,55° | 0,53° | 0,65* |
| E/A | 0,28 | 0,52° | 0,38• | 0,43• |
| A mitral | -0,02 | 0,01 | -0,21 | -0,10 |

• $p < 0,05$. ° $p < 0,01$. * $p < 0,001$. P_o : presión mínima del ventrículo izquierdo (VI). pre-A: presión de VI antes de la contracción auricular. A: amplitud diastólica de la onda A de contracción auricular en la curva de presión de VI. PFD: presión de fin de diástole de VI. FS vp: fracción sistólica de la vena pulmonar. A vp: duración de la onda A reversa del flujo de vena pulmonar. A mitral: duración de la onda A del flujo transmitral. *d*: diferencia entre la duración de la onda A de la vena pulmonar y la onda A del flujo transmitral.

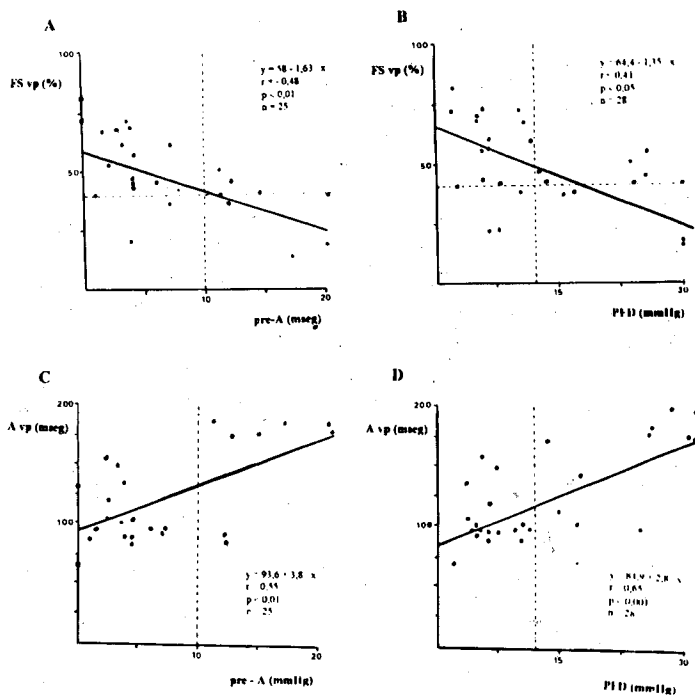


Fig. 2. Diagramas de dispersión y rectas de regresión entre (A) fracción sistólica de vena pulmonar (Fs vp) y presión pre-A (pre-A), (B) fracción sistólica de vena pulmonar y presión de fin de diástole (PFD), (c) duración de la onda A reversa de la vena pulmonar (A vp) y la presión pre-A y (D) Avp y PFD.

buena correlación con la presión de fin de diástole ($r = 0,65$; $p < 0,001$), la amplitud de la onda A ($r = 0,53$; $p < 0,01$), la presión pre-A ($r = 0,55$; $p < 0,01$) y P_0 ($r = 0,44$; $p < 0,05$), no ocurriendo lo mismo con la duración de la onda A del flujo transmitral, que no se correlacionó con las presiones intraventriculares izquierdas. Sin embargo, la diferencia entre la duración de la onda A de la vena pulmonar y la onda A del flujo transmitral (*d*) se correlacionó significati-

vamente con la presión de fin de diástole, $r = 0,38$ ($p < 0,05$) y la amplitud de la onda A ($r = 0,38$; $p < 0,05$) (Figura 3). La relación E/A mostró un coeficiente de correlación r de 0,43 ($p < 0,05$) con la presión de fin de diástole. $r = 0,38$ ($p < 0,05$), con la amplitud de la onda A y de $r = 0,52$ ($p < 0,01$) con la presión pre-A. Las presiones intraventriculares tuvieron correlación con otros parámetros del flujo transmitral (Tabla 2): el tiempo de desaceleración con la presión de fin de

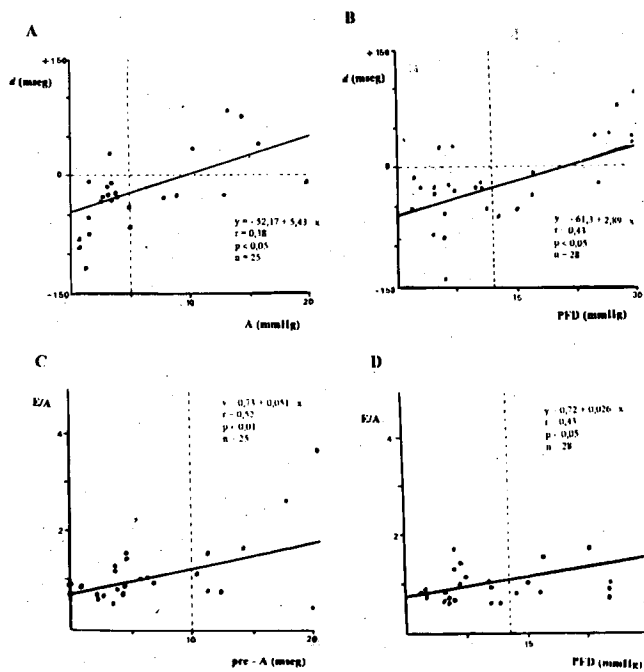


Fig. 3. Diagramas de dispersión y rectas de regresión entre (A) diferencia entre la duración de la onda A de la vena pulmonar y duración de la onda A del flujo mitral (*d*) y la amplitud de la onda A de la curva de presión intraventricular izquierda (A), (B) y presión de fin de diástole (PFD), (C) relación E/A y presión pre-A y (D) entre E/A y PFD.

Tabla 2
Coeficientes de correlación r entre las presiones intraventriculares izquierdas y otros parámetros de flujo Doppler, fracción de eyección y edad

| | Po | pre-A | A | PFD |
|-------|--------|--------|--------|--------|
| FE | -0,31 | -0,25 | -0,29 | -0,26 |
| A2-D | -0,14 | -0,27 | -0,16 | -0,22 |
| TD | -0,38* | -0,44* | -0,36 | -0,40* |
| E | 0,12 | 0,34 | 0,14 | 0,24 |
| A | -0,18 | -0,29 | -0,37* | -0,24 |
| FS vp | -0,10 | -0,39* | -0,26 | -0,45* |
| Edad | -0,16 | -0,05 | 0,13 | 0,006 |

* $p < 0,05$. FE: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. A2-D: tiempo de relajación isovolumétrica. TD: tiempo de desaceleración. E: velocidad pico de la onda E. A: velocidad pico de la onda A del flujo transmitral. FS vp: fracción sistólica de la vena pulmonar.

diástole ($r = -0,40$; $p < 0,05$), la presión pre-A ($r = -0,44$; $p < 0,05$) y la Po ($r = -0,38$; $p < 0,05$); la velocidad pico de la onda A con la amplitud de la onda A ($r = -0,37$; $p < 0,05$); la fracción sistólica de la vena pulmonar a partir de la velocidad pico de la onda S y la velocidad pico de la onda D ($r = -0,39$; $p < 0,05$) con la presión pre-A. No hubo correlación significativa entre las presiones intraventriculares y el A2-D, la velocidad pico de la onda E, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ni la edad. La presión de fin de diástole se correlacionó con la presión pre-A ($r = 0,95$; $p < 0,001$) y la Po ($r = 0,72$; $p < 0,001$) (Figura 4). La amplitud de la onda A se correlacionó en forma positiva con la presión pre-A (Figura 5),

Tabla 3
Relación entre la fracción sistólica de la vena pulmonar y la presión pre-A

| | Fracción sistólica de vena pulmonar | | Total |
|----------------------|-------------------------------------|----------|-------|
| | $\leq 40\%$ | $> 40\%$ | |
| pre-A ≤ 10 mmHg | 2 | 15 | 17 |
| pre-A > 10 mmHg | 5 | 3 | 8 |
| Total | 7 | 18 | 25 |

Chi cuadrado con recurso de Yates: 5,15 - $p < 0,05$. Sensibilidad: 71%. Especificidad: 83%. Valor predictivo positivo: 62%. Valor predictivo negativo: 88%.

sugiriendo que la aurícula utiliza el mecanismo de Starling, ya que al contar con mayor precarga (presión pre-A) aumenta la presión que desarrolla durante la sístole (amplitud de la onda A). La presión pre-A era normal (≤ 10 mmHg) en 17 (68%) de los 25 pacientes en los cuales fue medida y elevada (> 10 mmHg) en 8 pacientes (32%). De los 17 pacientes con presión pre-A normal, 15 (88%) tenían fracción sistólica de la vena pulmonar $> 40\%$ y 2 (12%) mostraban fracción sistólica de vena pulmonar $\leq 40\%$ (Tabla 3). A su vez, de los 8 pacientes con presión pre-A aumentada, 3 (37%) tenían fracción sistólica de vena pulmonar $> 40\%$ y en 5 (63%) la fracción sistólica de la vena pulmonar era $\leq 40\%$. La fracción sistólica de vena pulmonar $\leq 40\%$ tuvo una sensibilidad de 71%, una especificidad de 83%, un valor predictivo positivo de 62% y un valor predictivo negativo de 88% para estimar una presión pre-A elevada (> 10 mmHg). En la Tabla 4 se observa la dis-

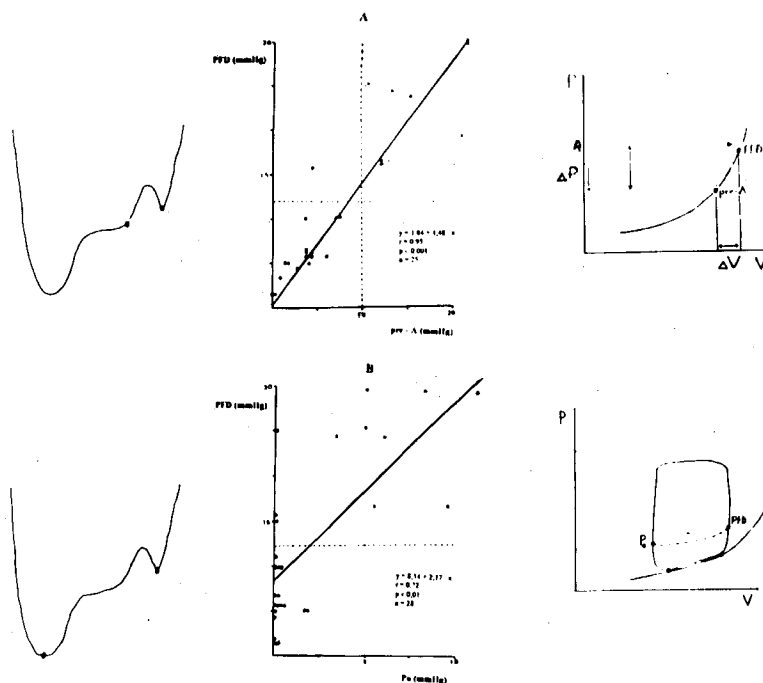


Fig. 4. A izquierda: presión de VI mostrando la pre-A y la PFD; centro: diagrama de dispersión y recta de regresión entre pre-A y PFD; derecha: curva P-V durante la diástole. B izquierda: presión de VI marcando la Po y PFD; centro: diagrama de dispersión y recta de regresión entre PFD y Po; derecha: diagrama P-V mostrando el ciclo cardíaco (ver texto).

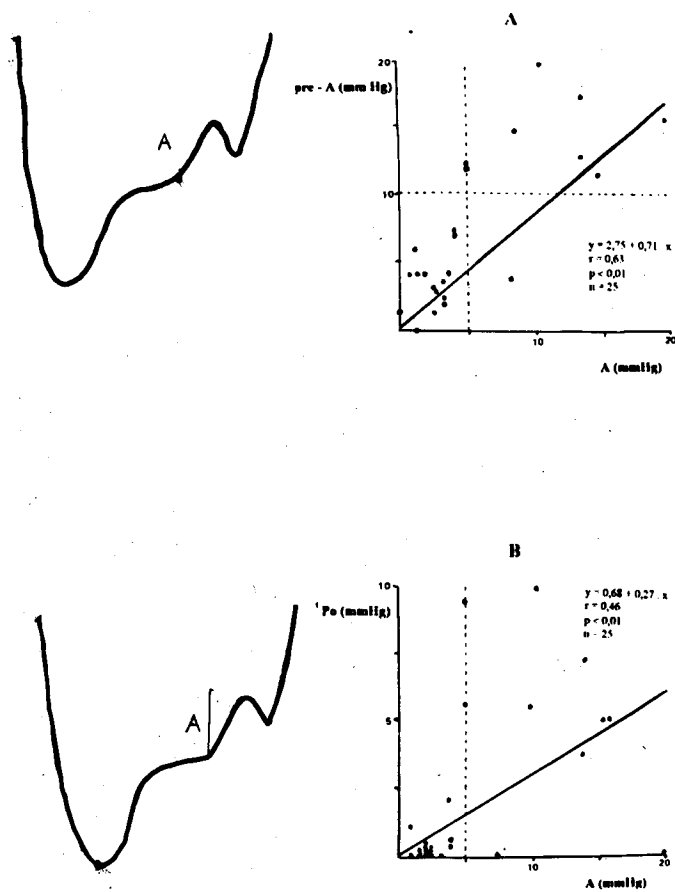


Fig. 5. A izquierda: curva de presión de VI mostrando amplitud de la onda A; derecha: diagrama de dispersión y recta de regresión entre pre-A y A. B ídem entre Po y A.

tribución de los pacientes con E/A menor de 1, entre 1-1,5 y mayor de 1,5 en relación con la presión de fin de diástole mayor de 12 mmHg o menor o igual

a 12 mmHg. De los 16 pacientes con relación E/A menor de 1 (patrón de relajación prolongada), 6 (37%) tenían presión de fin de diástole mayor de 12

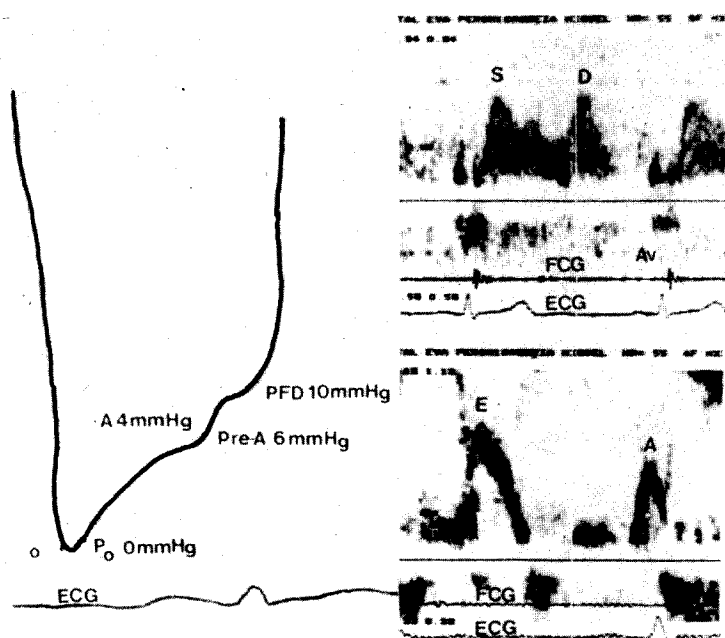


Fig. 6. Paciente masculino de 46 años de edad con infarto inferior previo y angor grado III-IV resistente al tratamiento médico. Presiones intraveniculares izquierdas dentro de límites normales. Patrón de flujo transmitral y de vena pulmonar normal.

Tabla 4
Relación entre la presión de fin de diástole y la relación E/A

| | E/A | | | Total |
|---------------|-----|-------|-------|-------|
| | < 1 | 1-1,5 | > 1,5 | |
| PFD > 12 mmHg | 6 | 1 | 3 | 10 |
| PFD ≤ 12 mmHg | 10 | 7 | 1 | 18 |
| Total | 16 | 8 | 4 | 28 |

PFD: presión de fin de diástole.

mmHg y de los 4 pacientes con E/A mayor de 1 (patrón restrictivo), uno tenía presión de fin de diástole menor de 12 mmHg. En los 8 pacientes que presentaron relación E/A normal entre 1-1,5 (Tabla 5) la *d* mayor de 20 mseg diferenció entre presión de fin de diástole menor o igual a 12 mmHg (7 pacientes) y mayor de 12 mmHg (1 caso) sin falsos positivos ni negativos. En las Figuras 6 y 7 se muestran dos ejemplos clínicos.

DISCUSION

El patrón de flujo transmitral puede reflejar las presiones intraventriculares, especialmente la presión de fin de diástole, sobre todo cuando muestra una de las dos morfologías descritas como extremos del espectro de flujo mitral. En un extremo encontramos el patrón I de Appleton secundario a relajación prolongada, caracterizado por un tiempo de

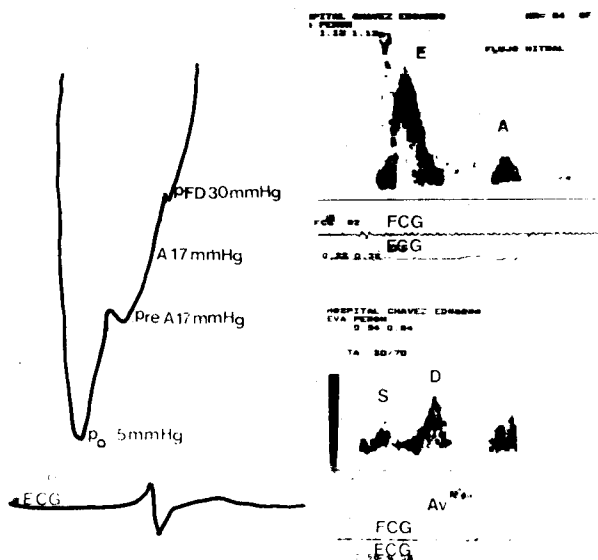


Fig. 7. Paciente masculino de 32 años de edad con infarto de miocardio de cara anterior cateterizado por angor grado II e insuficiencia cardíaca clase funcional II. Fracción de eyección de 20%, incremento significativo de las presiones intraventriculares diastólicas; relación E/A: 3,2; TD: 10 mseg; FS vp: 35%; A vp: 180 mseg y A transmitral: 130 mseg; *d*: 50 mseg.

Tabla 5
Relación entre la presión de fin de diástole y la diferencia en la duración de la onda A reversa del flujo de vena pulmonar y la onda A del flujo transmitral en pacientes con relación E/A entre 1 y 1,5

| | <i>d</i> | |
|---------------|--------------------|--------------------|
| | <i>d</i> ≤ 20 mseg | <i>d</i> > 20 mseg |
| PFD > 12 mmHg | 0 | 1 |
| PFD ≤ 12 mmHg | 7 | 0 |

d: diferencia entre la duración de la onda A de la vena pulmonar y la duración de la onda A del flujo transmitral.

relajación isovolumétrica y de desaceleración prolongado y una velocidad pico de la onda A mayor que la velocidad pico de la onda E (E/A < 1), que se asocia con presión de fin de diástole normal o levemente aumentada. (9, 10) En el otro extremo está el patrón II de Appleton o restrictivo, en el que se observa un tiempo de relajación isovolumétrica y de desaceleración corto con una velocidad pico de la onda E mayor que la velocidad pico de la onda A (E/A > 1,5), que se registra cuando hay un aumento significativo de la presión de fin de diástole, en general mayor de 18 mmHg. Si observamos la historia natural de la disfunción diastólica (Figura 8A) descrita en la amiloidosis, la hipertensión arterial o la cardiopatía isquémica, vemos que del patrón normal pasamos al primer estadio de la disfunción diastólica, que es el de relajación prolongada, luego el aumento de la presión de fin de diástole lleva al patrón "seudonormal" y cuando este aumento es mayor aparece la "falla diastólica". (4) Esta es, según Stauffer, la incapacidad del ventrículo izquierdo de llenarse sin aumento compensador de la presión media de la aurícula izquierda, que se corresponde con el patrón restrictivo. (11)

En este espectro de estadios de disfunción dias-

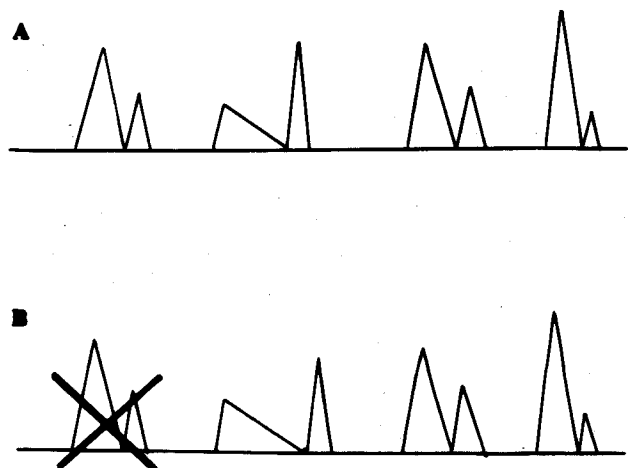


Fig. 8. Historia natural de la disfunción diastólica (ver texto).

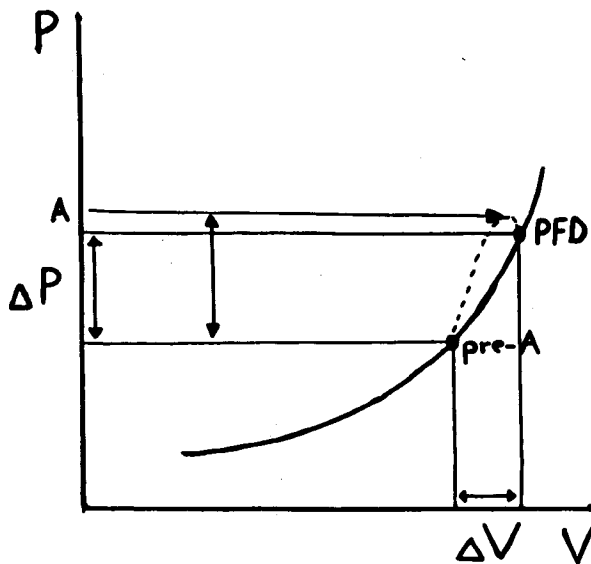


Fig. 9. Diagrama presión-volumen mostrando la curva exponencial durante la diástole (ver texto).

tónica tenemos dos patrones de flujo transmitral que son idénticos: el normal y el "seudonormal". El normal puede distinguirse (Figura 8B) por la ausencia de otros elementos clínicos (examen físico y ECG normales, falta de disnea y de hipertensión venoca-

pilar en Rx, etc.) o ecocardiográficos (ausencia de hipertrofia y función sistólica, tamaño de ventrículo y aurícula izquierda normales). En cambio, podría prestarse a confusión interpretar el patrón de relajación prolongado como el primer paso en la función diastólica, si no tenemos en cuenta la edad del paciente. Normalmente, en pacientes sin cardiopatía, la relación E/A disminuye con la edad, por lo cual en un paciente mayor de 60 años podría ser un patrón normal. Pero el mayor problema en estimar las presiones intraventriculares se presenta, sin dudas, con el patrón "seudonormalizado". Para ello se ha propuesto recurrir a otros datos como los síntomas, el examen físico, la radiografía de tórax y los hallazgos del ecocardiograma bidimensional como hipertrofia, dilatación de ventrículo izquierdo o aurícula izquierda, función sistólica, etc. Por esta razón, se ha incluido el análisis de las venas pulmonares, sobre todo para desenmascarar el patrón "seudonormal". (6) La fracción sistólica de la vena pulmonar fue uno de los primeros parámetros que se utilizó pero tiene amplias variaciones con la edad: en los niños la onda D es mayor que la S simulando un patrón restrictivo, en los jóvenes se igualan y en los adultos la onda S predomina sobre la D. Actualmente, la medición de la duración de la onda A reversa del flujo de la vena pulmonar y su diferencia con la duración de la onda A del flujo transmitral parecen

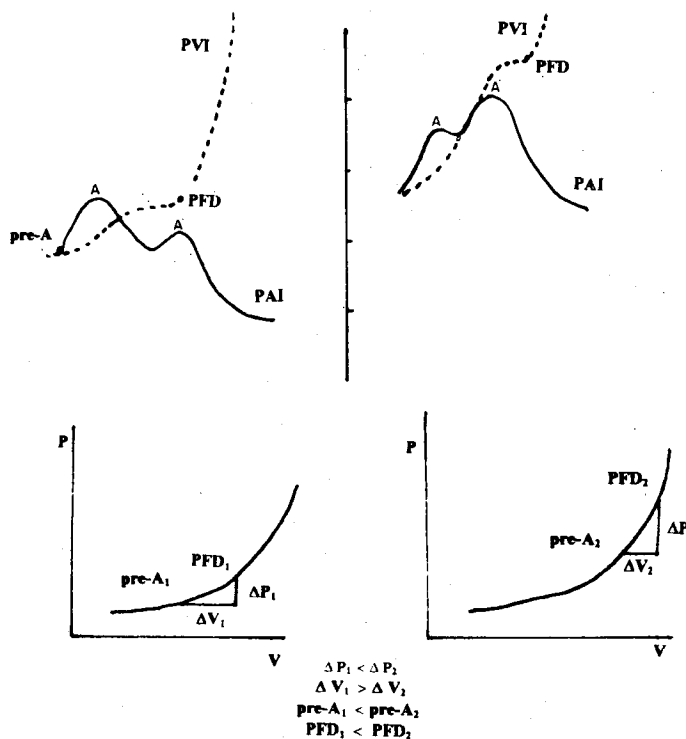


Fig. 10. A superior: diagrama de la presión intraauricular izquierda e intraventricular; inferior: curva P-V. B superior: ídem con presiones intraventriculares aumentadas; inferior: ídem A.

ser útiles para desenmascarar patrones de flujo mitral "seudonormal" y distinguir mejor en pacientes adultos los patrones normales que simulan relajación prolongada ($E/A < 1$). (12) En nuestra serie, ocho pacientes tenían relación E/A entre 1 y 1,5, de los cuales 7 eran realmente normales porque tenían presión de fin de diástole ≤ 12 mmHg y uno era "seudonormalizado". Cuando en estos pacientes se consideró la diferencia entre la duración de la onda A de vena pulmonar y la onda A del flujo mitral (d), se pudo separar bien entre normal y "seudonormal" sin falsos positivos ni negativos.

Estas mediciones son simples y menos dependientes de la edad que otros parámetros. El registro de las venas pulmonares por ecocardiograma transtorácico es relativamente simple luego de hacer la curva de aprendizaje y es fácil de repetir y comparar, luego de realizar intervenciones sobre la pre o poscarga. Se ha informado buena correlación entre el registro de la vena pulmonar por ecocardiograma transtorácico y transesofágico. (13)

Relación entre las presiones intraventriculares izquierdas

La excelente correlación ($r = 0,95$; $p < 0,001$) observada entre la presión pre-A y la presión de fin de diástole se debería a que estos dos puntos se hallan dentro de la curva presión-volumen de comportamiento elástico del ventrículo izquierdo. Este refleja la complacencia o rigidez ventricular, una propiedad pasiva que se expresa al final de la diástole y que depende de la geometría ventricular, la hipertrofia, el grado de fibrosis, etc. En general, la amplitud de la onda A de la curva de presión intraventricular fue mayor que la diferencia entre la presión de fin de diástole y la pre-A (Figura 9) y esto se debería a las propiedades viscoelásticas del miocardio que durante la contracción auricular separan la relación presión-volumen de la curva exponencial teórica, como puede verse con línea de puntos en la Figura 9. (14) La presión pre-A es análoga a la presión media de la aurícula izquierda y en determinadas circunstancias no es similar a la presión de fin de diástole, según fuera descrito por Braunwald. (15, 16) La presión de fin de diástole supera a la presión media de la aurícula izquierda (o pre-A) cuando hay hipertrofia del ventrículo izquierdo, o sea cuando la curva presión-volumen se desplaza hacia arriba y a la izquierda. El aumento de la presión de fin de diástole sería el precio que "paga" el ventrículo izquierdo por mantener una presión media de aurícula izquierda normal. Cuando la aurícula tiene su poscarga muy aumentada, se incrementa la presión media de la aurícula izquierda y aparecen los síntomas (disnea) expresando la "falla auricular" anterógrada, que sería el grado más avanzado de disfunción diastólica. La P_o

depende del mecanismo de succión y de la velocidad de relajación. La constante de tiempo (TAU), expresada en milisegundos, mide la velocidad de relajación del ventrículo izquierdo, de tal forma que a medida que aumente la TAU, la velocidad de relajación disminuye. Al disminuir dicha velocidad, aumenta la P_o en el momento de la apertura de la válvula mitral y disminuye el gradiente AI-VI y con ello la velocidad pico de la onda E. Por ello, al patrón de onda $E < A$ se lo denomina de relajación prolongada. Se considera que la relajación ventricular se ha completado cuando ha pasado 3,5 veces la TAU. (14) Para una TAU de 40 mseg la relajación concluirá a los 140 mseg, para una TAU de 80 mseg a los 280 mseg. Si la relajación está muy enlentecida puede ser que no concluya al llegar al fin de diástole y en ese caso (Figura 4B a la derecha) la presión de fin de diástole aumentará, sin alterar la pendiente presión-volumen de comportamiento elástico pasivo, sino desplazándola hacia arriba. (5) Esta puede ser la causa de la correlación de $r = 0,75$, $p < 0,001$, encontrada entre la P_o y la presión de fin de diástole, ya que nuestra población de pacientes estaba integrada principalmente por pacientes coronarios en los cuales la relajación ventricular está alterada. La correlación entre la P_o y la amplitud de la onda A fue menor ($r = 0,46$), posiblemente porque refleja fenómenos diferentes: la P_o depende de la *relajación* y la amplitud de la onda A de la *complacencia o rigidez*, siendo la primera un fenómeno activo y la segunda uno pasivo. La correlación entre amplitud de onda A y presión de fin de diástole ($r = 0,82$) se explicaría porque el ΔP generado por la contribución auricular lleva la presión pre-A a un punto de presión de fin de diástole tanto más alto cuanto más empinada es la pendiente de la curva presión-volumen.

Relación entre las presiones intraventriculares y las venas pulmonares

Nosotros encontramos una correlación significativa entre la duración de la onda A reversa de la vena pulmonar y todas las presiones intraventriculares izquierdas. La fracción sistólica de la vena pulmonar se correlacionó inversamente con la presión pre-A. Otros autores ya publicaron este hallazgo. (10, 11) La correlación no fue buena con la amplitud diastólica de onda A de la curva de presión intraventricular porque la fracción sistólica está influenciada tanto por la *fase de reservorio* (onda S) de la aurícula izquierda durante la sístole, la cual disminuye al aumentar la presión media de la aurícula izquierda y desplazarse sobre su curva presión-volumen hacia un punto de menor complacencia, como por la *fase de conducto* (onda D) durante la protodiástole, en la cual se conectan en una sola cámara las venas pulmonares, la aurícula y el ventrículo izquierdos. (17)

Esta fracción no evalúa la *fase de contracción* de la aurícula izquierda, que es el determinante de la amplitud de la onda A en la curva de presión intraventricular. La fracción sistólica depende de la función sistólica del ventrículo izquierdo, de la presión media auricular y de la relajación auricular. La correlación entre la fracción sistólica y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue mala, probablemente porque la mayoría de los pacientes eran portadores de cardiopatía isquémica con disfunción diastólica no debida en todos los casos a falla sistólica. La diferencia (*d*) entre la duración de la onda A de vena pulmonar y la onda A mitral se correlacionó con la presión de fin de diástole y la amplitud de la onda A, de acuerdo con lo publicado por Matsuda y colaboradores. (18) Estos autores encontraron que la onda correspondiente a la sístole auricular es bífida en la aurícula izquierda, utilizando para ello un catéter con registro simultáneo de presión en VI y AI con micromanómetro por vía retrógrada. El primer componente (A) (Figura 10) corresponde a la contracción auricular y la segunda onda (A') es una onda de reflexión desde el ventrículo hacia la aurícula izquierda. Normalmente la onda A es mayor que A', pero con el aumento de la presión de fin de diástole tras la infusión de angiotensina la amplitud de la segunda onda (A') era mayor que la primera (A). Estos autores concluyeron que la onda A de la curva de presión auricular izquierda no es simplemente producida por la sístole auricular, sino que incluye un componente de reflexión asociado al aumento de presión de fin de diástole. Esta sería la causa por la cual se prolonga la duración de la onda A reversa en el flujo de la vena pulmonar. Durante la sístole auricular, la aurícula izquierda es una cámara de doble salida: eyecta hacia el ventrículo izquierdo y hacia las venas pulmonares. Al aumentar la presión intraventricular, se eleva la poscarga auricular, la que se incrementa durante la eyección anterógrada al desplazarse por la parte empinada de la curva presión-volumen. La contracción auricular produce hacia adelante mayor incremento de presión, inyectando menor volumen en el ventrículo, de tal forma que (Figura 10) $\Delta P1 < \Delta P2$ y $\Delta V1 > \Delta V2$, efecto que se acentúa al aumentar la presión pre-A y consecuentemente la presión de fin de diástole. Este efecto provoca mayor onda de reflexión A', con lo cual, al ser menor la poscarga de la aurícula hacia las venas pulmonares, se produce un aumento de la duración de la onda A reversa de la vena pulmonar por dos mecanismos: por el "autobloqueo" de la eyección anterógrada de la aurícula izquierda al aumentar la presión de fin de diástole por sobre la de AI y por el agregado de la onda de reflexión de VI hacia AI y a la sangre que es propulsada hacia las venas pulmonares. Esto coincide con la correlación

($r = 0,65$; $p < 0,001$) que encontramos entre la duración de la onda A de vena pulmonar y la presión de fin de diástole y entre Avp y pre-A ($r = 0,55$; $p < 0,01$). El flujo mitral es útil para evaluar las presiones intraventriculares cuando presenta patrón típico de relajación prolongada o restrictivo. Sin embargo, en nuestro estudio 6 pacientes con relación E/A menor de 1 tenían presión de fin de diástole aumentada, con lo cual perdería especificidad.

Enfoque integrado flujo mitral-vena pulmonar para estimar las presiones intraventriculares izquierdas

Uno de objetivos principales del análisis del Doppler transmitral fue poder estimar las presiones intraventriculares. Nosotros creemos que, sin el agregado del registro de las venas pulmonares, se pierde el 50% de la información, ya que la duración de la onda A reversa y la *d* son fundamentales para desenmascarar el patrón "seudonormal". Por eso consideramos necesario hacer un informe integrado de la función diastólica del flujo mitral con el agregado de la vena pulmonar. En los pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con trombolíticos, la evaluación del aumento de la presión media de la aurícula izquierda puede hacerse en forma no invasiva con la evaluación del flujo mitral y de la vena pulmonar. El resultado es fácilmente reproducible y confiable si las mediciones las realiza el mismo operador y se evita el riesgo, sobre todo en las primeras horas, de colocar un catéter de Swan-Ganz. El hallazgo de un patrón de flujo mitral normal en estos pacientes puede ser definido con facilidad mediante la medición de la fracción sistólica de la vena pulmonar y la duración de la onda A reversa, mediciones simples y rápidas de realizar. Por último, creemos que los registros de la vena pulmonar y del flujo transmitral, sumados, son útiles para estimar las presiones intraventriculares izquierdas.

CONCLUSIONES

- 1) El aumento de la presión de fin de diástole se correlacionó con mayor duración de la onda A reversa de la vena pulmonar y aumento de la diferencia *d*.
- 2) La fracción sistólica de la vena pulmonar se relacionó inversamente con la presión pre-A y presión de fin de diástole, mientras que la relación E/A tuvo una correlación positiva.
- 3) El patrón de flujo mitral seudonormalizado (E/A 1-1,5) puede ser detectado adecuadamente mediante *d*.
- 4) La combinación del Doppler transmitral y de venas pulmonares es útil para estimar las presiones intracavitarias izquierdas diastólicas, con ade-

cuada sensibilidad y especificidad para una técnica no invasiva.

SUMMARY

LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC PRESSURES ESTIMATION BY ECHO-DOPPLER

Background

Transmitral flow is influenced by multiple factors, as left ventricular diastolic pressure and atrial pressure. When mitral flow pattern is normal the pulmonary venous record can be useful to detect intracavitary pressure increased.

Objective

To estimate left ventricular diastolic pressures by echo Doppler.

Material and method

We studied prospectively 28 patients, 5 female and 23 male (age average 59 ± 10 years) with ischemic heart disease (26 patients), aortic stenosis (1 patient), and dilated cardiomyopathy (1 patient), with good record of pulmonary venous. All the patients were examined with echo 2D \pm Doppler and afterwards, within the first hour in 26 cases and within the first 24 hours in 2 cases, a cardiac catheterization was done to them. We measured systolic fraction of pulmonary venous, A wave duration in pulmonary venous, difference between A wave duration in pulmonary venous and A wave of mitral flow (*d*), E/A ratio in the echo-Doppler and with catheterization A wave amplitude (*A*), end diastolic pressure and pre-A pressure.

Results

A wave duration in pulmonary venous correlated with pre-A ($r = 0.55$; $p < 0.01$), A ($r = 0.53$; $p < 0.01$) and end diastolic pressure ($r = 0.65$; $p < 0.0001$); systolic fraction of pulmonary venous with pre-A ($r = -0.48$; $p < 0.05$) and end diastolic pressure ($r = -0.41$; $p < 0.05$); *d* with A ($r = 0.38$; $p < 0.05$) and end diastolic pressure ($r = 0.43$; $p < 0.05$) and E/A with pre-A ($r = 0.52$; $p < 0.01$), A ($r = 0.38$; $p < 0.05$) and end diastolic pressure ($r = 0.43$; $p < 0.05$). Systolic fraction of pulmonary venous higher than 40% had 71% of sensitivity, 83% of specificity, 62% positive predictive value and 88% negative predictive value to estimate increased pre-A pressure (more than 10 mmHg). In 8 patients with normal E/A (1-1.5), a *d* higher than 20 msec separate those with end diastolic pressure ≤ 12 mmHg (7 patients) and those with end diastolic pressure > 12 mmHg (1 patient) without false positives or negatives.

Conclusions

1) End diastolic pressure correlated with greater

duration of A wave duration in pulmonary venous and increased *d*. 2) Systolic fraction of pulmonary venous had inverse correlation with pre-A and end diastolic pressure, whereas E/A ratio had positive correlation. 3) "Pseudonormalized" transmitral flow can be detected with *d*. 4) The combination of transmitral flow with pulmonary venous flow can be useful to estimate intraventricular diastolic pressure with acceptable sensitivity and specificity for a noninvasive technique.

Key words Diastolic - Doppler - Hemodynamic
Pulmonary venous -

BIBLIOGRAFIA

1. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. Physics and physiology. *Circulation* 1991; 84: 977-990.
2. Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME y col. Función diastólica: correlación entre fonomecanocardiografía y eco Doppler. *Arch Inst Cardiol Méx* 1993; 63: 415-424.
3. Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME y col. Relación entre el flujo transmitral y la rigidez elástica pasiva del ventrículo izquierdo. *Rev Argent Cardiol* 1994; 64: 407-414.
4. Appleton CP, Hatle LK. The natural history of left ventricular filling abnormalities: Assessment by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992; 9: 437-457.
5. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: Pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 318-325.
6. Rossvoll O, Hatle L. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687-1696.
7. Meisburg HJ, Visser CA. Pulmonary venous flow as assessed by Doppler echocardiography. Potential clinical applications. *Echocardiography* 1995; 12: 425-440.
8. Schiller NB, Botvinick EH. Noninvasive quantization of the left heart by echocardiography and scintigraphy. *En: Kotler M, Steiner R. Cardiac imaging: new technologies as clinical applications*. Philadelphia, FA Davies, 1986; 50.
9. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 426-440.
10. Little WC, Downes TR. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; 32: 273-290.
11. Stauffer JC, Gaasch WH. Recognition and treatment of left ventricular diastolic dysfunction. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; 32: 319-332.
12. Appleton CP, Galloway JM, González y col. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adults patients with cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1972-1982.
13. Masuyama T, Nagano R, Nariyama K y col. Transthoracic Doppler echocardiographic measurements of pulmonary venous flow velocity patterns: comparison with transeophageal measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 61-69.
14. Gilbert JC, Glantz SA. Determinants of left ventricular filling and of the diastolic pressure-volume relation. *Circ Res* 1988; 64: 827-852.
15. Braunwald E, Brockenbrough EC, Fram CJ, Ross J. Left atrial size and ventricular pressure in subjects without cardiovas-

- cular disease. *Circulation* 1961; 24: 267-269.
16. Braunwald E, Frahm CJ. Studies on Starling Law of the heart IV. Observations on the hemodinamics functions of the left atrium in man. *Circulation* 1961; 24: 633-642.
 17. Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME y col. Función auricular izquierda: evaluación por eco 2-D y Doppler. *Rev Argent Cardiol* 1994; 62: 26 (Resumen).
 18. Matsuda Y, Toma Y, Matsuzaki M y col. Change of left atrial systolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure. *Circulation* 1990; 82: 1659-1667.