

Presiones pulmonares en el infarto agudo de miocardio

Al editor: En el interesante trabajo de los Dres. O. Bazzino y colab. (Rev. Arg. Card., 41: 187, 1973), los autores llegan a la conclusión de que "la presión venosa central (PVC) es de poca utilidad en el seguimiento del paciente con infarto agudo de miocardio" (IAM), basándose, presumiblemente, en su frecuente normalidad.

Cualquiera que sea el arbitrario nivel 0 de referencia utilizado para la medición de la presión venosa, tanto central como periférica, la misma varía, en efecto, normalmente dentro de una amplia escala de valores. Por ello, cifras no muy anormalmente elevadas pueden quedar dentro de los límites normales, siendo imposible, entonces, reconocérsele su carácter patológico. Por otra parte, aun marcando en la piel del tórax del enfermo el nivel cero utilizado, basta que varíe apenas la posición del paciente en la cama para que la altura de la columna manométrica sufra grandes variaciones, lo que explica que —aún siendo normales— los resultados puedan variar en sucesivas mediciones y/o superar los límites considerados normales.

Para obviar estos inconvenientes, es necesario, como lo hemos destacado reiteradamente (1, 2, 3) medir siempre la presión venosa antes y durante la compresión abdominal (CA). **Las diferencias así registradas son independientes del nivel 0 utilizado y dependen sólo del estado dinámico de las cavidades derechas siendo, por consiguiente, de inestimable utilidad y fidelidad, no sólo para su valoración sino para seguir su evolución seriada.**

En una revisión de los casos de IAM internados en la U.C. del Pabellón Inchauspe hasta febrero próximo pasado —efectuada con los Dres. Gromada y Felgueras— hemos encontrado que un elevado porcentaje de enfermos con PVC dentro de los límites normales, se comportaron anormalmente durante la CA y viceversa, algunos con valores aparentemente superiores a los considerados normales no los modificaron durante la CA.

En nuestra experiencia, entre el 70 al 80 % de los IAM tienen PVC anormal durante la CA (lo que testimonia la existencia de insuficiencia cardíaca derecha), la que, en los casos sin otras complicaciones, tiende a descender o normalizarse durante los primeros 6 días de evolución. Esta falla ventricular derecha depende fundamentalmente del compromiso miocárdico consecutivo al IAM localizado en el ventrículo izquierdo (VI) y no exclusivamente de las alteraciones hemodinámicas que la falla de este último pueda originar.

Para los que hemos admitido siempre (1) que, sobre todo en los casos de curso crónico, la insuficiencia cardíaca izquierda puede evolucionar —por lo menos durante cierto tiempo— sin originar insuficiencia cardíaca derecha, no nos resulta fácil entender por qué se sigue insistiendo y discutiendo que la PVC no es un índice del estado hemodinámico del VI.

Aceptado, sin discusión, este punto, el comportamiento de la PVC durante la compresión abdominal es, en cambio, un buen índice para valorar de qué ma-

nera el IAM localizado en el VI compromete directamente la función ventricular derecha y **tiene, por lo tanto, valor indiscutible para seguir la evolución del IAM.**

Concordantemente, Broder y colab. (4), al estudiar el comportamiento y las variaciones de la PVC y presión diastólica terminal VI (además de otras determinaciones), dentro de las 24 horas del IAM y 3 semanas después, aunque también aceptan la modesta correlación existente entre ambas presiones, llegan a la conclusión de que "sin embargo, la PVC pareció servir como mejor guía de la mejoría clínica que la presión diastólica terminal y/o media del VI".

Dr. BLAS MOIA

Jefe Consultor - Hospital Ramos Mejía
La-rea 1132, Buenos Aires

BIBLIOGRAFIA

1. Moia, B.: Estudio crítico del tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1945.
2. Moia, B.: Phlebomanometry, en Cardiology. An Encyclopedia of the cardiovascular system. A. A. Luisada, editor. McGraw-Hill Co., N. York, 11, 3-38, 1959.
3. Moia, B. y colab.: Effects des élévations provoquées de la pression auriculaire droite sur les chiffres et la morphologie des tracés de la pression ventriculaire droite. Arch. Malad. du Coeur, 53: 186, 1960.
4. Broder, M. I. y Cohn, J. N.: Evolution of abnormalities in left ventricular function after acute myocardial infarction. Circulation, 46: 731, 1972.

Al Editor, en contestación a la carta anterior:

La conclusión de que "...la presión venosa central es de poca utilidad en el seguimiento del paciente con infarto agudo de miocardio", no está basada en la "frecuente normalidad" de la misma, como se presume.

La cita textual de la primera conclusión del trabajo dice: "Existe escasa correlación entre la presión venosa central y la presión diastólica pulmonar. En consecuencia la PVC constituye una determinación de escaso valor para inferir el estado hemodinámico del ventrículo izquierdo, habitualmente comprometido por el infarto". Ello significa que la PVC puede ser normal o anormal, pero la correlación con la presión diastólica pulmonar siempre es de escaso valor.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca derecha basado en el aumento de la

PVC consecutivo a la compresión abdominal, está sujeto a importantes objeciones metodológicas y conceptuales.

Entre las primeras se destaca la posibilidad de un aumento de la PVC secundario a un incremento de la presión intratorácica por efecto Valsalva o directamente por transmisión transdiafragmática del ascenso de la presión abdominal provocado por la maniobra. La aparición de la hipertensión venosa en cualquiera de ambas circunstancias es engañosamente interpretada como debida a insuficiencia ventricular derecha. Sólo el registro simultáneo de la presión intrapleural o equivalente, permitiría descartar dicha posible causa de error.

Más importantes aún son las objeciones de tipo conceptual; desde un punto de vista teórico la compresión abdominal

es una sobrecarga de volumen de ventrículo derecho, en la que la aparición de hipertensión venosa es interpretada como signo de inadecuada capacidad de manejo por parte del ventrículo derecho, del aumento del retorno venoso o, dicho de otra forma, como signo de una falla de bomba de dicho ventrículo.

En toda curva de función **normal**, existe una zona en la que a niveles altos de precarga se obtiene trabajo ventricular elevado. Un ventrículo trabajando en un punto de esa zona, tiene precarga alta y trabajo ventricular aumentado pero no se encuentran en falla de bomba.

Lo que define a la falla de bomba, por lo tanto, es el aumento de los niveles de la precarga con escaso o nulo incremento del trabajo ventricular. En ambas situaciones se acepta la existencia de una **depresión** de la curva de función. De modo que durante una sobrecarga de volumen deben medirse simultáneamente la precarga y el trabajo ventricular para poder analizar la curva de función. Midiendo solamente el cambio de la presión diastólica provocado por una sobrecarga, puede cometerse el error de atribuir el aumento de presión a insuficiencia ventricular, cuando en realidad todo lo que se ha hecho es llevar el ventrículo a un punto alto de la curva de función.

Es por esta razón que el método de la compresión abdominal empleado de dicha forma carece de valor para el diagnóstico de insuficiencia ventricular derecha. Agrega todavía más posibilidades de error el hecho de que se desconoce la magnitud de la sobrecarga efectuada, la cual puede variar mucho de paciente a paciente, haciendo imposible una comparación de los mismos, aun cuando fuera aceptada la validez fisiológica de la maniobra. Una prueba en la que la magnitud del estímulo tiene tal posibilidad de variación individual y que además puede ser modificada inconscientemente por el examinador, tiene un valor muy discutible en el seguimiento evolutivo.

Nuestro trabajo, por otro lado, es claro en el sentido de que **ni los valores ba-**

sales ni las variaciones de la PVC guardaron correlación con la magnitud de la presión diastólica pulmonar.

Que la falla ventricular derecha, cuando existe, depende más del compromiso necrótico del ventrículo derecho que de la falla del ventrículo izquierdo, es un concepto que compartimos. Es precisamente por esta razón que cuando se detecta falla ventricular derecha pensamos en la existencia de infarto de dicho ventrículo. Como esta lesión es mucho menos frecuente que la del ventrículo izquierdo, se explica así que muchos infartos agudos de miocardio tengan falla izquierda sin falla derecha concomitante.

Por consiguiente insistimos en la afirmación planteada al comienzo: **ningún** parámetro hemodinámico dependiente del ventrículo derecho es de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de la insuficiencia ventricular izquierda por infarto agudo de miocardio porque la situación más común es la existencia de ventrículo izquierdo insuficiente con ventrículo derecho normal. Esto se aplica tanto a la presión venosa central como a sus variaciones espontáneas y provocadas, curvas de función del ventrículo derecho, etc.

En el trabajo citado, Broder señala que los valores de la PVC no guardaron ninguna correlación con los de la presión de lleno del VI durante la fase aguda del infarto de miocardio. Tres semanas después, los pacientes que habían cursado con insuficiencia ventricular izquierda seguían con presión telediastólica ventricular izquierda elevada, pero su condición clínica era de ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda y la PVC era menor que en la etapa aguda, por lo cual el autor llega a la conclusión de que la PVC guarda mejor correlación con la evolución clínica que la presión de lleno del VI y que "otros factores además del volumen sanguíneo pulmonar y la presión venosa pulmonar, pueden ser importantes en la génesis del edema de pulmón". Llega a esa conclusión por el hecho de que dichos pacientes seguían con presión telediastólica ventricular izquierda elevada a pesar de la mejoría clínica.

Es un hecho bien comprobado que la presión de diástole del VI puede ser más alta que la presión capilar pulmonar y que esta última se correlaciona bien con la presión diastólica media del VI, por lo cual el hallazgo de presión telediastólica alta no descarta la existencia de presión capilar normal. De los siete pa-

cientes de Broder que a las tres semanas tenían presión de fin de diástole de VI alta, cuatro tenían presión diastólica media de VI **normal**, y en los tres restantes era sólo moderadamente elevada. Ello es una posible explicación de la ausencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca.

Dres. O. BAZZINO, H. DOVAL y R. OLIVERI