

ARTICULOS ORIGINALES

HEMODINAMICA DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

POR LOS DOCTORES

ALBERTO C. TAQUINI, JOSÉ D. FERMOSE y PEDRO ARAMENDÍA *

En los últimos años, la insuficiencia tricuspídea ha sido objeto de diversos trabajos clínicos y fisiopatológicos ¹⁻⁴. En lo que respecta al débito circulatorio, Taquini y col. (1947) observaron que al igual que en otras cardiopatías, los enfermos con valvulopatía orgánica tricuspídea tienen un volumen minuto que guarda relación con la eficiencia cardíaca, siendo normal en aquellos con buena suficiencia y bajo en los con insuficiencia. Recientemente Korner y Shillingford ⁵, mediante un método personal, que de acuerdo a sus datos experimentales permite la valoración del flujo y reflujo del ventrículo derecho, han llegado a la conclusión que el volumen minuto del ventrículo derecho en los enfermos tricuspídeos se halla aumentado a causa del reflejo. Sus resultados los llevan además a plantear la existencia de una posible relación inversa entre el flujo y el reflujo del ventrículo derecho y el aumento de este últi-

mo a expensas del primero durante el ejercicio moderado ⁶. Este aumento de la sangre regurgitada hacia la aurícula derecha, debido a la incompetencia tricuspídea podría explicar para los autores mencionados, el volumen minuto fijado o disminuido observado durante el ejercicio en casos de estenosis mitral con insuficiencia cardíaca. (Hickam y Cargill 1948, Taquini y col. 1953, Donald y col. 1954) ⁷⁻¹⁰.

Cabe señalar sin embargo, que de los dos casos de insuficiencia tricuspídea estudiados por Korner y Shillingford, en reposo y ejercicio, ambos portadores de una estenosis mitral con insuficiencia cardíaca congestiva, sólo en uno hubo disminución del volumen minuto, sistémico y aumento del reflujo, mientras que en el otro hubo un aumento tanto del flujo pulmonar como del reflujo tricuspídeo hacia la aurícula. Además, del análisis del comportamiento hemodinámico de los enfermos con estenosis mitral, surge que su capacidad para elevar el volumen minuto está más ligada al grado de resistencia vascular pulmonar (barrera pulmo-

* Centro de Investigaciones Cardiológicas. Fundación Virginio F. Grego. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.

nar) que a la existencia o no de manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva y a la coexistencia o no de valvulopatía tricuspídea. Por estas razones consideramos de interés estudiar este problema en un grupo de enfermos con valvulopatía tricuspídea orgánica en el que la participación del

cuspidéa se efectuó sondeo cardíaco con registro de presiones determinándose el volumen minuto cardíaco con el procedimiento de Fick directo. Seguidamente los pacientes fueron trasladados a una alfombra rodante (Treadmill) donde se efectuó nuevamente medición del débito cardíaco en reposo, de pie,

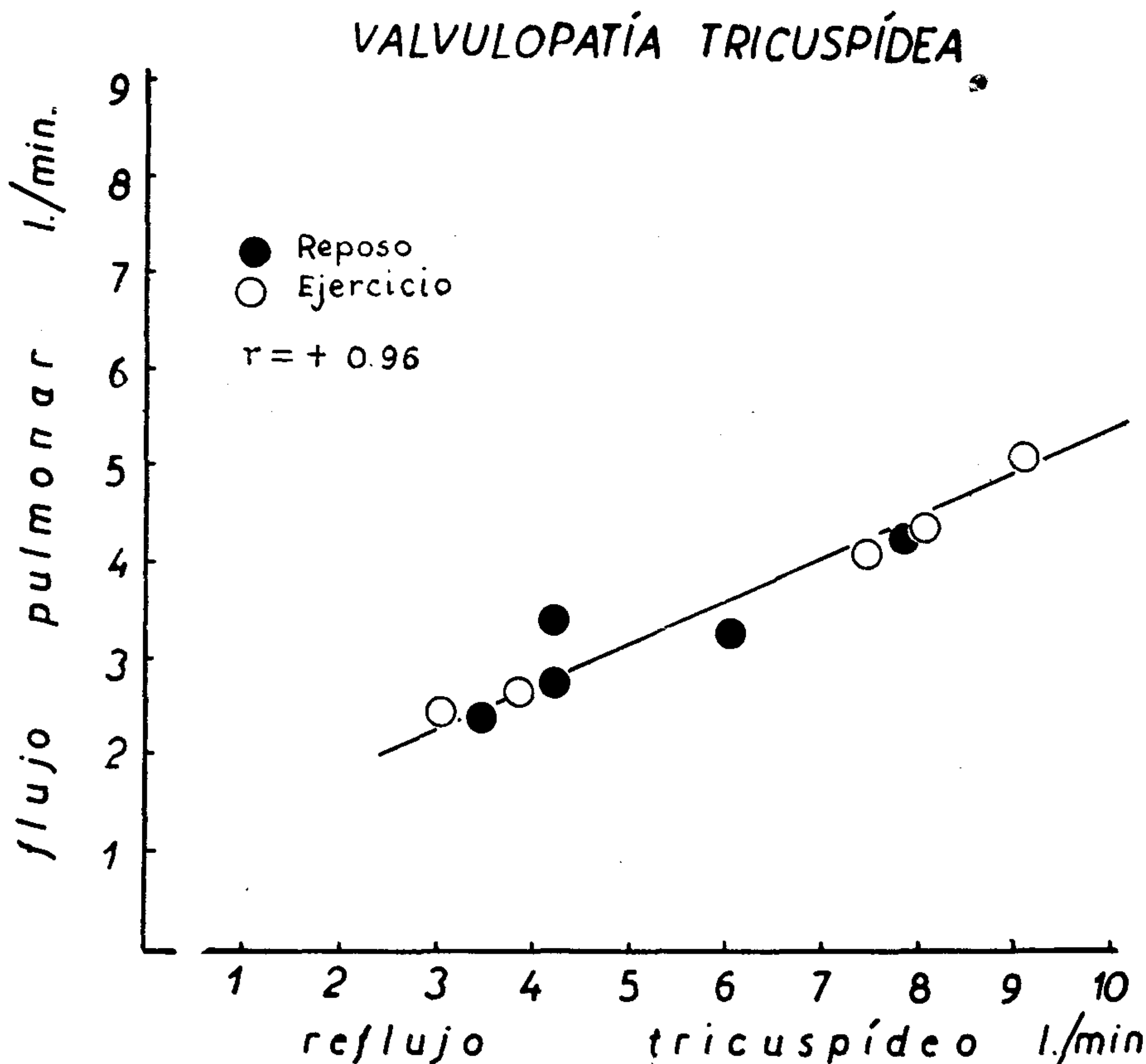


FIGURA 1

Relación lineal entre flujo pulmonar y reflujo tricuspídeo que muestra muy buena correlación directa entre ambos, considerando en conjunto reposo y ejercicio.

factor mitral y de resistencia pulmonar fue previamente determinado.

MATERIAL Y METODOS

En 5 enfermos portadores de una doble lesión mitral, con predominio de estenosis e insuficiencia tri-

mediante la inyección de azul de Evans en la vena axilar por un catéter de polietileno. La recolección de muestras arteriales se realizó por una aguja inserta en la arteria humeral. Al mismo tiempo se registró el consumo de oxígeno. Inmediatamente después se sometió a los pacientes a un moderado ejer-

cicio consistente en caminar a una velocidad de 3,5 Km/h.; al tercer minuto de iniciado el mismo, se repitieron todas las determinaciones.

Las muestras de sangre fueron centrifugadas y la concentración de T-1824 leída, en el plasma diluido, en un espectrofotómetro Beckman D-U. Para la estimación de la volemia se usó el procedimiento de Gregersen¹⁰.

RESULTADOS

Como se ve en la tabla el volumen minuto sistémico mostró valores entre 2.40 y 4.30 l/min en reposo, con un valor medio de 3.25; el índice cardíaco en esta condición fue de: media 2.09 l/min/m² sup. corp., oscilando entre 1.70 y 2.79. A los 3 minutos de ejercicio el débito aumentó en 4 enfermos, siendo el valor máximo alcanzado de 5.25 l/min. y dis-

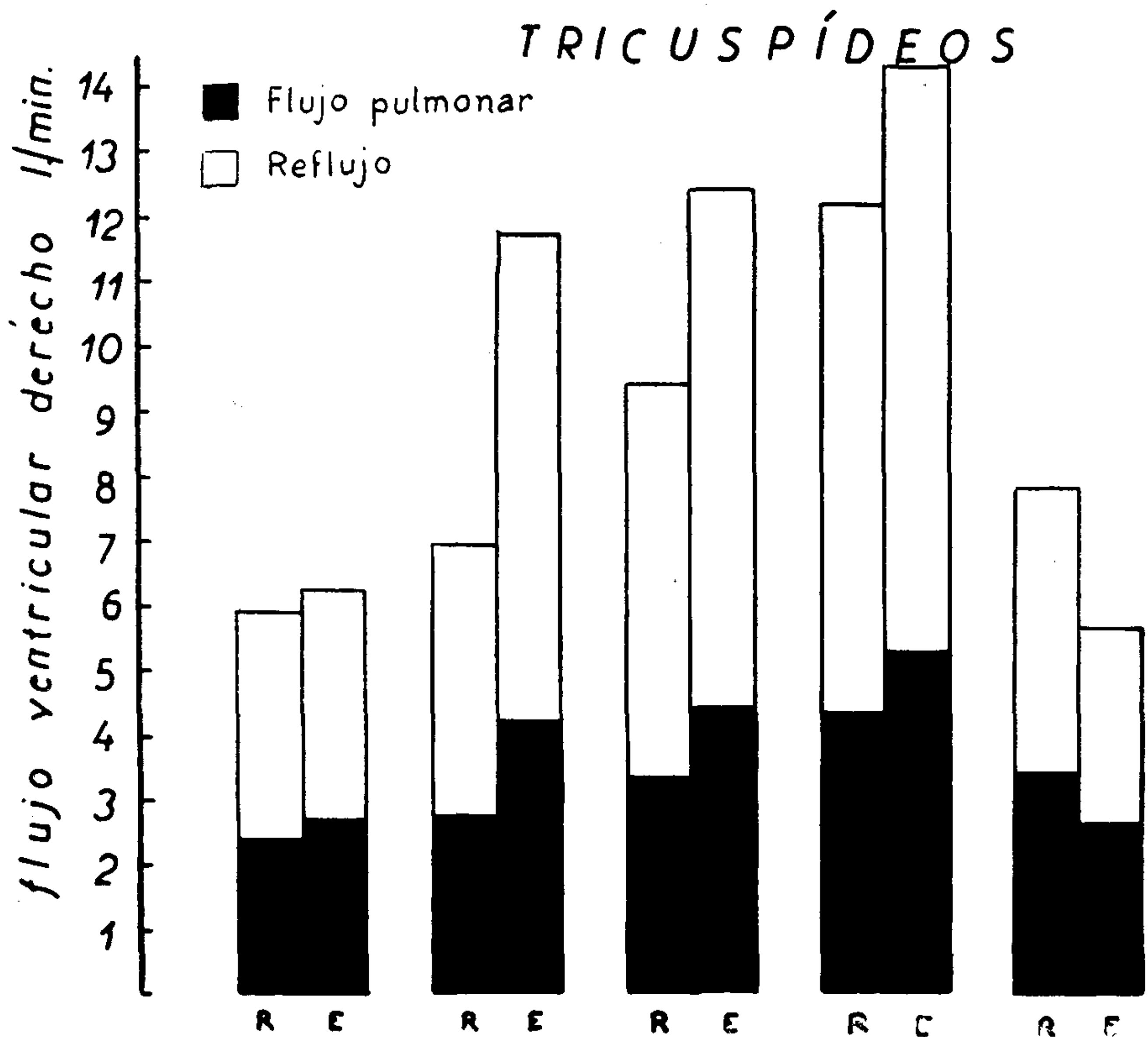


FIGURA 2

Histograma demostrativo de la relación flujo/reflujo y su variación con el ejercicio.

El cálculo del débito cardíaco y de la cantidad de sangre central se realizó siguiendo el método de Stewart Hamilton¹¹⁻¹² y el reflujo tricuspídeo según el de Korner y Shillingford.⁵

minuyó en un caso en el que pasó de 4.26 a 3.09. El valor medio del grupo alcanzó a 3.83 l/min., lo que significó un aumento de 0.74 l/min. con respecto al valor de reposo. El índice cardíaco medio fue de

2.60 l/min/m² sup. corp. El reflujo varió entre 7.84 y 3.52 l/min. en reposo con un valor medio de 5.17. Siguiendo al ejercicio se observó un aumento del reflujo en los 4 casos en que se aumentó el índice cardíaco llegando el valor máximo a 9.03 l/min. y contrariamente bajó de 4.26 a 4.09 en el caso en que descendió el índice cardíaco. El valor medio del reflujo de todo el grupo

extremos entre 1.380 y 2.050 ml/m², media 1.570 ml/m². El aumento medio de la "sangre central" para todo el grupo fue de 23 ml/m².

El consumo de oxígeno en reposo fue de 175 ml/min/m², término medio, con valores extremos de 157 y 195, duplicándose en ejercicio: media 374, mínimo 315, máximo, 435. Por su parte la diferencia arteriovenosa de oxígeno se encontró au-

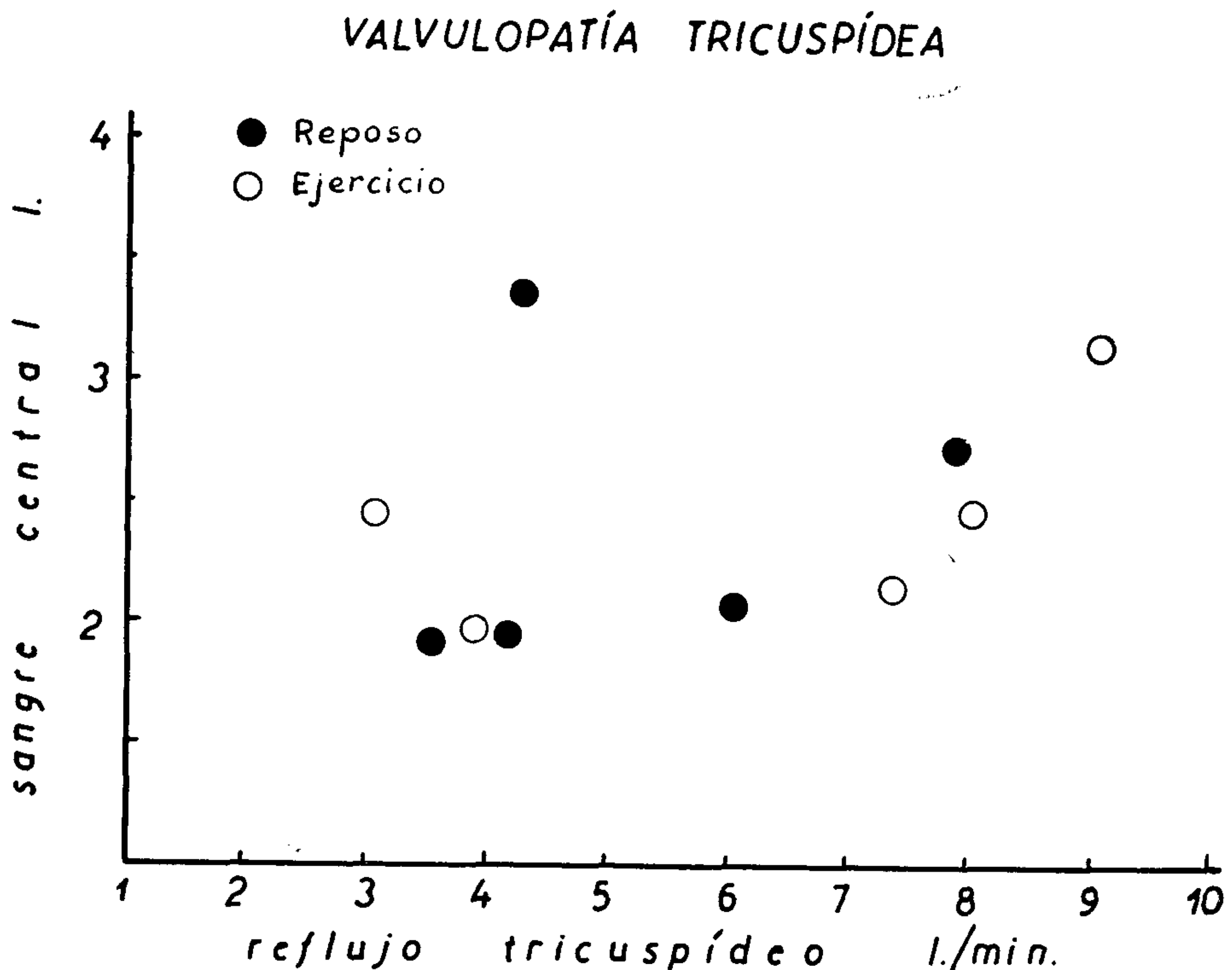


FIGURA 3

Relación de "sangre central" y reflujo tricuspídeo. Los puntos más dispersos corresponden al caso 5 (L. S.). Ver tabla.

mostró un aumento promedio de 6.50 l/min.

Las cifras de "sangre central" fueron netamente superiores a las halladas en sujetos normales¹³ oscilando entre 1.230 y 2.120 ml/m² (en condición de reposo) con una media de 1.547 ml/m². Durante el ejercicio se incrementó en 4 casos y descendió en uno (L.S.) con valores

mentada en reposo; media 8.12 vol. % (6.21 - 9.42 vol. %) y se incrementó en el esfuerzo: media 14.73 vol. % (10.35 - 16.70 vol. %).

Tanto el consumo de oxígeno como la diferencia arteriovenosa de oxígeno aumentaron en todos los casos.

En cuanto a la volemia fue elevada en todos los pacientes: media:

98.2 ml/Kg., con valores extremos de 79 ml/Kg. y 115 ml/Kg.

Los resultados obtenidos muestran que, en el grupo de enfermos estudiados, el índice cardíaco en reposo fue inferior al normal, estos resultados son coincidentes con los ya señalados por Taquini y col. en estudios previos ⁸. El volumen minuto del ventrículo derecho calculado de acuerdo con la fórmula de Korner y Shillingford en cambio fue elevado en todos los casos. Este incremento se debió, como es lógico, al reflujo. El reflujo calculado fue mayor en todos los casos al volumen minuto sistemático.

DISCUSION

En lo que respecta al reflujo tricúspideo corresponde en primer término discutir si la valoración del mismo por el método empleado puede aceptarse en forma absoluta o no. Para Korner y Shillingford la pendiente de desaparición del colorante, en función del volumen de sangre del sistema y del débito cardíaco, permite la medición del reflujo valvular. La pendiente prolongada en la curva obtenida mediante la inyección de un colorante, siguiendo el método clásico de Hamilton y Stewart, sería así un índice del reflujo tricúspideo. Es aceptable que el reflujo sistólico determine que parte de la sangre con colorante que ha llegado al ventrículo derecho vuelva a la aurícula y se mezcle con la sangre que llega a ella a través de las venas cavas y que, la repetición de este mismo hecho en sístoles sucesivas, modifique la pendiente de desaparición del colorante. Sin embargo, en igual sentido actúan los vicios de incompetencia de otras válvulas y el aumento de la sangre residual del corazón en diferentes ciclos cardíacos.

Debe admitirse por consiguiente que el volumen asignado al reflujo

tricúspideo por el método de Korner y Shillingford, puede incluir un porcentaje indeterminado dependiente de los factores señalados que, como es sabido, se hallan presentes en muchos de los enfermos con valvulopatía tricúspidea orgánica. No obstante estas objeciones consideramos que el método conserva su valor para estudios comparativos realizados en un mismo sujeto.

Durante el ejercicio se observó un aumento del índice cardíaco en 4 casos y una disminución en 1. El aumento fue más significativo en los dos casos con una presión pulmonar más baja y menor en el que mostró una presión pulmonar más elevada; no guardó en cambio relación con el grado de insuficiencia cardíaca valorada por la magnitud del índice cardíaco y de la diferencia arteriovenosa de O_2 , ni tampoco con la magnitud del reflujo (Ver tabla). En un caso (L.S.) se observó una disminución del índice cardíaco y del reflujo. En este paciente el valor de ambos fue inicialmente bajo y la presión pulmonar de 75 mm. Hg. de media. Correlacionando los valores asignados al reflujo tricúspideo con los del índice cardíaco se observa que entre ambos existe una correlación perfecta que se mantiene tanto en reposo como en ejercicio, Fig. 1 y 2. Esta correlación que indica que la variación de ambos fenómenos se hace en igual sentido y conservando su proporcionalidad es contrario a lo que señalan Korner y Shillingford, quienes consideran que el flujo hacia el pulmón puede variar en función del aumento del reflujo ⁶.

En la insuficiencia tricúspidea, como en toda insuficiencia valvular o en todo shunt, el débito de la cavidad o cavidades afectadas debe aumentar, de forma de satisfacer el volumen minuto fisiológico y el

T R I C U S P I D E O S

Nombre	Edad	Condición	Vol. Min. l/min.	Ind. Card. l/min/m ²	T. C. M. seg.	Qc/ ml/m ²	Reflujo l/min/m ²	Presiones mm/Hg	Volemia ml/Kg	A-VO ₂ Vol %	VO ₂ ml/ min/m ²
C. F.	37	R	3.37	2.03	36.31	1.230	6.03	A.P. 45/20-30	80	9.23	187
		E	4.43	2.67	33.15	1.475	8.03	A.D. 8		16.37	435
		R	2.72	1.74	42.30	1.230	4.20	—	79	8.72	157
D. R. C.	51	E	4.20	2.70	31.00	1.380	7.48	—		16.05	432
		R	2.40	1.70	48.25	1.370	3.52	A.P. 100/45-75	105	9.42	160
D. C.	39	E	2.66	1.90	44.45	1.400	3.90	A.D. 15		16.70	315
		R	4.30	2.79	38.40	1.785	7.84	A.P. 10/20-40	115	7.00	195
C. R.	45	E	5.25	3.40	36.18	2.050	9.03	A.D. 20		10.35	353
		R	3.47	2.20	57.90	2.120	4.26	98/40-75	112	6.21	178
L. S.	42	E	2.58	1.64	56.50	15.50	3.09	A.D. 12		14.15	332

Abreviaturas: T.C.M.: Tiempo circulatorio medio.

Qc: Cantidad de sangre central.

Condición: R: Reposo; E: ejercicio.

A-VO₂: Diferencia arteriovenosa de O₂.

VO₂: Consumo de oxígeno.

volumen del cortocircuito. En la insuficiencia tricuspídea el ventrículo derecho resulta capaz a pesar del reflujo de mantener un volumen minuto sistémico normal. En los enfermos con insuficiencia cardíaca, este desciende; sin embargo, salvo en casos extremos, el volumen minuto del ventrículo derecho, que representa la suma del sistémico y del reflujo, es superior al valor medio normal. La insuficiencia tricuspídea pasa a integrar por lo tanto, en la que respecta al ventrículo derecho, el grupo de las insuficiencias cardíacas con volumen minuto alto.

Respecto a la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo derecho en la unidad de tiempo, ella depende de 3 variables: el contenido diastólico, la eficiencia miocárdica y la resistencia opuesta al flujo de la sangre hacia uno y otro lado (aurícula derecha y arteria pulmonar). Las curvas de presión muestran que en la insuficiencia tricuspídea el ventrículo carece de período isométrico sistólico; en efecto: al comenzar la contracción y mientras se eleva la presión con las sigmoideas aún cerradas, hay variación del volumen ventricular por el escape que se produce hacia la aurícula a través de la válvula incompetente. Es evidente que para que el ventrículo derecho pueda elevar la presión sistólica para iniciar la fase de expulsión se requiere que la resistencia contra flujo hacia la aurícula equilibre la resistencia pulmonar. De no ser así, el ventrículo derecho vaciaría su contenido totalmetne en la aurícula antes de alcanzar la presión necesaria para abrir las válvulas sigmoideas.

Observando las presiones de la arteria pulmonar y aurícula derecha en nuestro grupo de pacientes, surge que mientras aquella (y por ende el ventrículo derecho) al-

canza cifras de aproximadamente 100 mm.Hg. durante el período máximo de eyección, la aurícula llega a valores muy inferiores. Teniendo en cuenta que los tres compartimentos, aurícula, ventrículo y arteria pulmonar, están comunicados durante la sístole, es necesario explicar esta pérdida de presión entre ventrículo y aurícula. Consideramos que se trata de una disipación de energía que sufre el flujo al atravesar la válvula por una serie de factores tales como: el choque que se produce con la sangre acumulada en la aurícula (frotamiento entre flúidos); el trabajo de deformación de las paredes auriculares por efecto del impacto sistólico; la variación del régimen de flujo por efecto mismo de la válvula y de la disposición anatómica de las valvas y tal vez de los pilares y cuerdas tendinosas que estrecharían el orificio durante la contracción ventricular.

Resulta teóricamente aceptable que por variaciones en el lleno o en la presión de fin de lleno del ventrículo derecho o por cambio en la resistencia pulmonar o en los factores que integran la resistencia al reflujo en diversas condiciones hemodinámicas —la relación flujo/reflujo— pueda modificarse y de ello, derivar el predominio de una variable sobre la otra. Tal parece haber sucedido en uno de los casos de Korner y Shillingford en el que durante el ejercicio hubo un aumento del reflujo con caída del flujo hacia el pulmón. En todos nuestros casos sin embargo, la relación flujo/reflujo se mantuvo cualquiera fuera el débito cardíaco tanto en reposo como en ejercicio lo que lleva necesariamente a concluir que las relaciones resistencia/flujo hacia la aurícula y la arteria pulmonar mantuvieron su proporcionalidad. Este hecho adquiere especial significación si se considera que la resistencia pulmo-

nar en dos de nuestros casos (D.C. y L.S.) fue muy elevada

De acuerdo con estos hechos la disminución del débito cardíaco observada en algunos enfermos con valvulopatía mitral y tricuspídea y gran aumento de la resistencia pulmonar durante el ejercicio no podría ser explicada por la magnificación del reflujo tricuspídeo. A nuestro juicio tal como ha sido expuesto previamente ^{8, 9}, el mecanismo que determina la caída del volumen minuto durante el ejercicio es un fenómeno fundamentalmente periférico, aunque su causa primaria esté en el corazón. El ventrículo derecho, que tiene que luchar contra una resistencia grande y cuyo trabajo se ve incrementado además por el mayor gasto sistólico debido al reflujo, al ser exigido durante el ejercicio aumentaría en un primer período su débito (flujo y reflujo) gracias a un mayor aporte diastólico y consiguientes aumentos de la presión de fin de lleno y de la presión sistólica. En algunos casos y, dentro de ciertos márgenes de exigencias, esta situación se mantendría durante todo el período del ejercicio; tal sería lo sucedido en los casos 1, 2, 3 y 4 de nuestra serie. Si el flujo, por mala eficiencia ventricular frente a la barrera pulmonar, no se eleva lo suficiente como para satisfacer la demanda de oxígeno tisular, el incremento de la diferencia arteriovenosa por aumento en la utilización de oxígeno llegaría a límites extraordinarios ¹⁴, creando una anoxia tisular con vasodilatación periférica secundaria, rémora de la corriente sanguínea y finalmente una disminución del retorno venoso al corazón. El déficit de oferta al ventrículo derecho causarían entonces, un decremento proporcional de flujo y reflujo con un estado clínico similar al shock. Tal estimamos que es el caso de uno de nuestros pacientes (L. S.) quien

terminó la prueba con palidez marcada, sudoración y estado lipotímico; hecho éste, habitual en enfermos mitrales con cor pulmonale ⁹.

En lo que respecta al volumen de sangre central llama la atención su aumento y su escasa variación con el ejercicio. Ambos hechos estarían en favor de un sistema vascular y pulmonar sobredistendido. En favor de esta interpretación estaría también el aumento apreciable de la volemia observado en todos los casos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudió un grupo de 5 enfermos con valvulopatía mitral y tricuspídea orgánicas. Se registraron presiones intracavitarias y se midió el volumen minuto, el volumen de sangre central y la volemia en reposo y ejercicio. Se valoró el reflujo de acuerdo con el método de Korner y Shillingford.

En todos los casos se observó un aumento del volumen de sangre central de la volemia y del volumen minuto del ventrículo derecho y una disminución del índice cardíaco.

El reflujo del ventrículo derecho fue en todos los casos superior al índice cardíaco.

Con el ejercicio se observó en cuatro casos un aumento del volumen minuto sistémico y del reflujo tricuspídeo y en uno una disminución de ambos.

En todos los casos existió una perfecta relación lineal entre el flujo y el reflujo del ventrículo derecho tanto en reposo como en ejercicio.

La variación del índice cardíaco y del reflujo en el ejercicio guardó más relación con la resistencia pulmonar que con el grado de insuficiencia cardíaca valorada en función del índice cardíaco y de la diferencia A-V de O₂.

Los resultados permiten concluir que las variaciones del índice cardíaco observadas en enfermos mitrales con aumento de la resistencia pulmonar no se debe en la mayoría de los casos a un aumento del reflujo tricuspídeo. Se sugiere que la causa de la caída del índice cardíaco se deba a factores periféricos de tipo shock determinados por la anoxia tisular.

Agradecemos la eficaz asistencia técnica de las Sritas. Beatriz Burgos y Amelia Figueira.

BIBLIOGRAFIA

1. TAQUINI, A. C.; LOZADA, B. B.; GARCÍA CAMPO, M. E.: Frecuencia de las lesiones de la válvula tricuspídea en las cardiopatías reumáticas. *Medicina*, 1946-6-465.
2. TAQUINI, A. C.; LOZADA, B. B.: El diagnóstico clínico de las afecciones de la válvula tricuspídea. *Medicina*, 1946-6-561.
3. TAQUINI, A. C.; SUÁREZ, J. R. E.; LOZADA, B. B.: La función respiratoria y circulatoria en los tricuspídeos, *Medicina*, 1947-7-27.
4. MULLER, O.; SHILLINGFORD, J.: Tricuspid incompetence. *Brit. Heart J.* 1954-16-195.
5. KORNER, P.; SHILLINGFORD, J.: The quantitative estimation of valvular incompetence by dye, dilution curves. *Clin. Sci.*, 1955-14-553.
6. KORNER, P.; SHILLINGFORD, J.: Tricuspid incompetence and right ventricular output in congestive heart failure. *Brit. Heart J.* 1957-19-1.
7. HICKAM, J. B.; CARGILL, W. H.: Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.* 1948-27-10.
8. TAQUINI, A. C.; LOZADA, B. B.; DONALDSON, R. J.; D'AIUTOLO, R. E. H.; BALLINA, E. S.: Mitral Stenosis and Cor Pulmonale. *Am. Heart J.*, 1953-46-639.
9. TAQUINI, A. C.: Estenosis mitral con cor pulmonale. *Medicina*, 1953-13-257.
10. DONALD, K. W.; BISHOP, J. M.; WADE, O. L.: A study of minute to minute changes of arterio-venous oxygen content difference, oxygen uptake and cardiac output and rate of achievement of steady state during exercise in rheumatic heart disease. *J. Clin. Invest.* 1954-33-1146.
11. STEWART, G. N.: The output of the heart in dogs. *Am. J. Physiol.* 1921-57-27.
12. HAMILTON, W. F.; MOORE, J. W.; KINSMAN, J. M.; SPURLING, R. G.: Further analysis of the injection method and of changes in haemodynamics under physiological and pathological conditions. *Am. J. Physiol.* 1932-99-534.
13. RONCORONI, A.; ARAMENDIA, P.; GONZÁLEZ, R.; TAQUINI, A. C.: Cardiac output and central blood volume in normal subjects at rest and during exercise. *Acta Physiol. Latinoamer.* (En Prensa).
14. DONALD, K. W.; WORMALD, P. N.; TAYLOR, S. H.; BISHOP, J. M.: Changes in the oxygen content of femoral venous blood and leg blood flow during leg exercise in relation to cardiac output response. *Clin. Sci.*, 1957-16-567.