

### *FISIOPATOLOGIA DEL VENTRICULO EN FUNCION DE ORGANO ARTERIAL Y VENOSO*

POR LOS DOCTORES

BERNARDO B. LOZADA y ANGEL R. VIOLA

**D**ESDE el punto de vista de la dinámica circulatoria, el ventrículo sobrelleva el trabajo fundamental que posibilita la circulación sanguínea. La aurícula, en cambio, sólo participa en forma accesoria como reservorio de sangre durante la sístole ventricular, como órgano de pasaje durante la diástole y por último, al contraerse, contribuye activamente al fin de lleno ventricular durante el período presistólico.

Siendo pues el ventrículo el órgano fundamental de la circulación, interesará conocer cuáles son sus funciones normales y cuáles sus adaptaciones frente a las circunstancias patológicas buscando de hacerlas pasar inadvertidas desde el punto de vista de las necesidades periféricas.

En condiciones normales, la actividad ventricular reproduce en forma cíclica dos fases fundamentales: 1) fase sistólica, durante la cual expulsa su contenido para lanzarlo al árbol arterial y 2) fase diastólica, durante la cual se produce el lleno de su cavidad desde el territorio venoso-auricular.

Ambas fases son generales, como es conocido, por la relajación y contracción periódicas del ventrículo.

El ventrículo al contraerse genera la presión que se transmitirá a lo largo del aparato circulatorio. A medida que la sangre avanza por las arterias, capilares y venas, esta presión generada por el ventrículo va sufriendo una progresiva degradación hasta llegar de nuevo al otro ventrículo, ahora en fase diastólica, y donde se registrarán las presiones más bajas de todo el sistema. Es obvio pues, que en la fase sistólica, es la cavidad ventricular el sitio de presión más elevada. En este momento el órgano contráctil se comporta como comienzo de la circulación arterial, y consideramos que es apropiada la denominación de "órgano arterial" para el ventrículo en fase sistólica.

Por el contrario, durante la fase diastólica, sus presiones son menores que en el sistema venoso, y la función ventricular es una mera prolongación del mismo, por lo que se justifica llamarle "órgano venoso" al ventrículo en fase diastólica.

Naturalmente que no toda la circulación, y en especial la de retorno, está gobernada por la actividad cardíaca. En efecto, hay también otros factores que producen variaciones tensionales en los territorios venosos facilitando el progreso de la sangre hacia el corazón derecho, en especial durante la posición erecta.<sup>11</sup> Ellos

\* Servicio de Cardiología del Hospital Policial Bartolomé Churruca. Jefe: Dr. Bernardo B. Lozada.

son: 1) la contracción o el tono de los músculos de las piernas que desplazan la sangre de las venas periféricas hacia las más centrales; 2) la presión intraabdominal que impide que la presión hidrostática se ejerza contra las paredes venosas y las distienda; 3) la aspiración intratorácica consecutiva a la presión negativa del tórax durante la inspiración. Es de notar que esta presión negativa y la intraabdominal positiva crean un gradiente que hace circular la sangre hacia el corazón derecho; 4) la contracción rítmica del diafragma que actúa simultáneamente elevando la positividad abdominal y acentuando la negatividad torácica.

### ESTADOS PATOLOGICOS

Las alteraciones patológicas que llevan a una modificación del régimen de presiones por el que se rige la circulación, traen necesariamente una serie de fenómenos hemodinámicos que llamamos adaptaciones.

Tales alteraciones patológicas sólo pueden ser dadas por modificaciones en la presión arterial o en la presión venosa.

En efecto, un aumento de la resistencia arteriolar, exige del ventrículo un mayor trabajo, traducido en aumento de la presión sistólica. De esta manera, ante la mayor resistencia periférica, se trata de mantener un flujo útil para las necesidades tisulares, a base de un aumento de la presión ventricular.

Otras veces el aumento de la resistencia está en el mismo corazón en diástole. En la insuficiencia cardíaca, el ventrículo es incapaz de evacuar satisfactoriamente su contenido sistólico, quedando un remanente mayor que en condiciones normales. Ello sumado al volumen diastólico normal, condiciona un volu-

men de fin de lleno aumentado. En estas circunstancias tiende a agotarse la llamada reserva ventricular diastólica que permite un mayor lleno sin cambios apreciables en la presión. Las paredes ventriculares dilatadas e hipertróficas disminuyen su propiedad de "distenderse" y se requiere una mayor presión diastólica para alcanzar un determinado volumen diastólico.<sup>11</sup>

En clínica cardiológica, el cateterismo del corazón derecho y del pequeño circuito, con la correspondiente determinación de las curvas de presión, permiten apreciar tales adaptaciones en lo que respecta al ventrículo derecho.

Pueden ser consideradas como cifras extremas normales en el ventrículo derecho durante la espiración 30 mm Hg de presión sistólica y 7 mm Hg de presión diastólica (fin de lleno ventricular).<sup>12</sup> Normalmente las presiones sistólicas de ventrículo derecho y del tronco de la arteria pulmonar son idénticas (sólo puede existir un pequeño gradiente que no excede de 5 mm Hg por pérdida de energía en la pared arterial distensible). Gradientes mayores pueden observarse (en ausencia de estenosis pulmonar) cuando hay flujos pulmonares muy aumentados (comunicación interauricular, interventricular). En tales casos, cuando se utilizan sondas con orificio terminal, se considera que la causa fundamental es el importante efecto Venturi producido por el flujo aumentado, que hace que se registren cifras de presiones pulmonares inferiores a las reales.

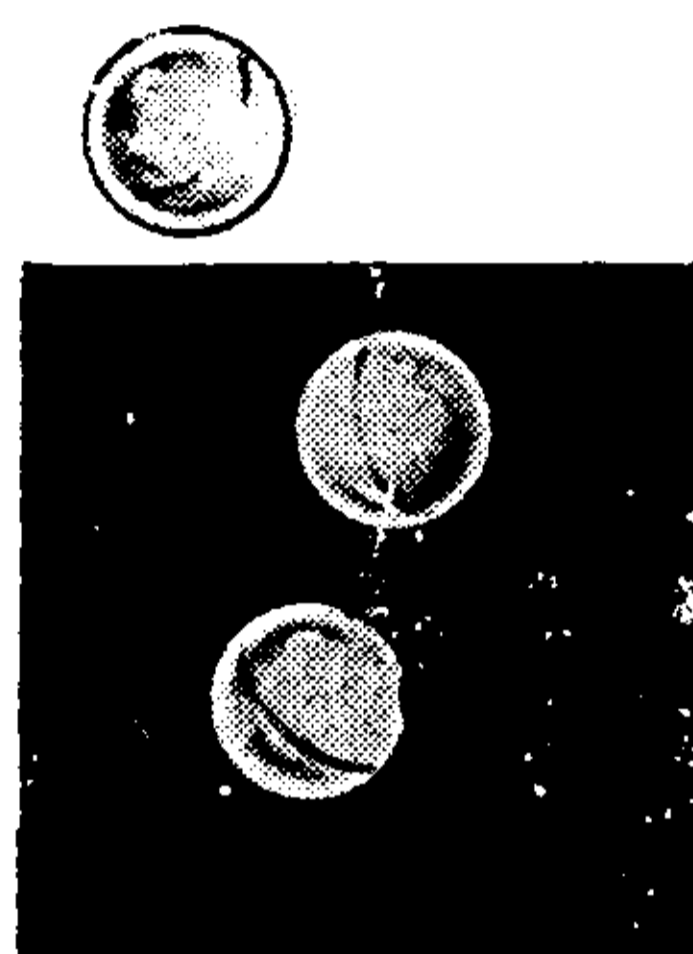
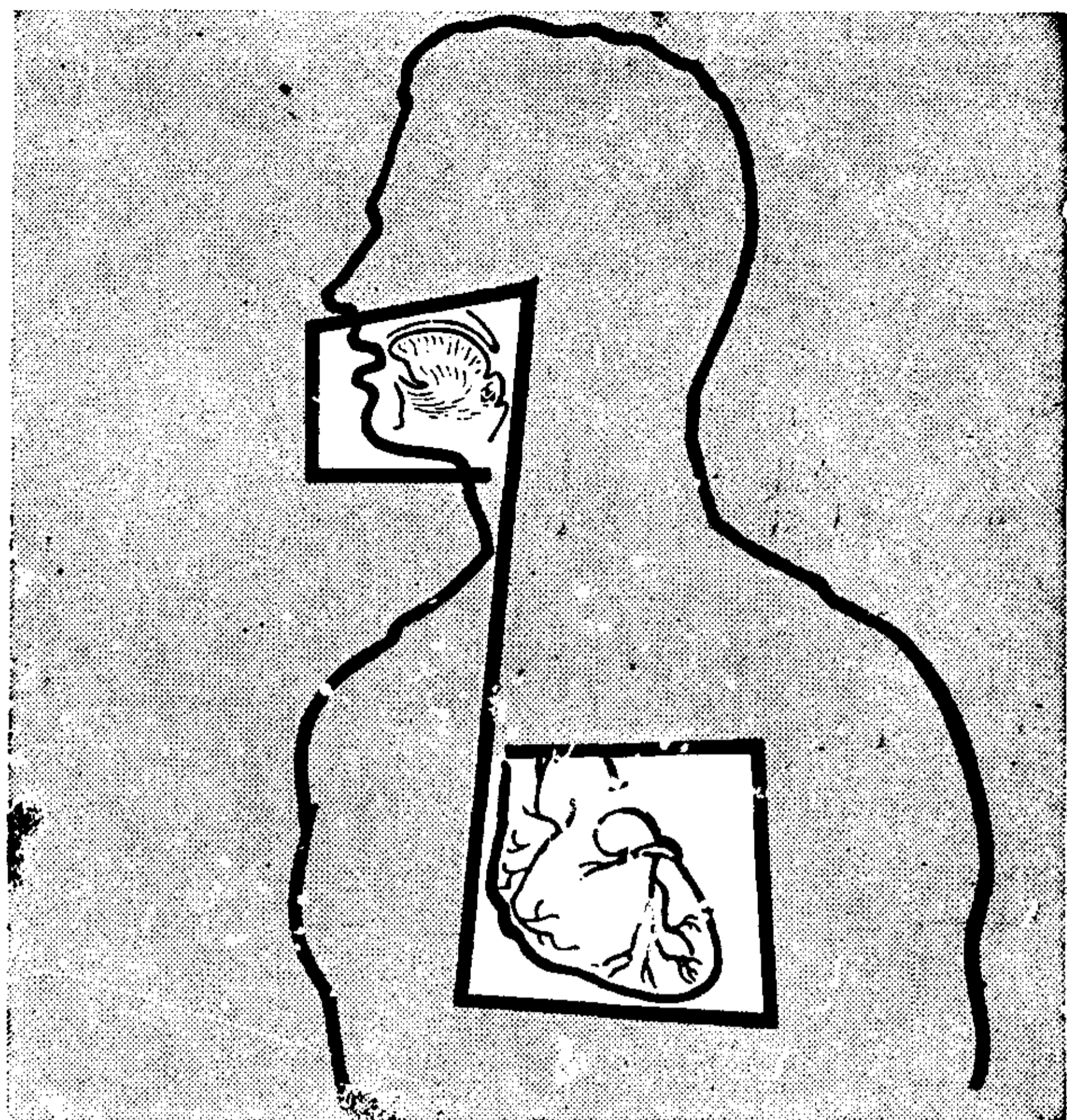
Asimismo, en condiciones normales, no existirá un gradiente apreciable de presiones entre aurícula y ventrículo durante el lapso en que fisiológicamente son una cavidad única (cuando las válvulas aurículo-ventriculares permanecen abiertas).

**VIA SUBLINGUAL**

**ASEGURA**

**efecto**

**inmediato**



# NITROLINGUAL

## PERLAS

Poderoso vasodilatador coronario para el tratamiento de:

## ANGINA DE PECHO

**Dosificación:** 1 a 2 perlas en el momento del ataque. Las cápsulas deben morderse, arrojando la envoltura y dejando deslizar su contenido a la región sublingual.

**Ventajas:** Seguridad de una dosificación exacta - No hay evaporación - No hay transformación - Cómodo en su empleo.

**Presentación:**  
Estuche con  
30 cápsulas



**INDUSTRIA SUDAMERICANA DE  
PRODUCTOS FARMACEUTICOS**

MONTEVIDEO 513

T. E. 40-2139

BUENOS AIRES

# Aparatos para Oxigenoterapia



Sus posibilidades terapéuticas en  
infinidad de afecciones, no sólo de  
las vías respiratorias, sino también  
cardiovasculares, han elevado al  
oxígeno a la categoría máxima en  
el moderno arsenal terapéutico.

●  
Válvulas de presión de oxígeno con  
manómetro de control de salida en  
litros por minuto.

●  
Transvasadores para tubos de  
proctóxido.

●  
Frascos lavadores.

●  
Aparato reductor de presión de  
oxígeno para uso medical, con  
control de salida micrométrica.

●  
Aparato reductor de presión de  
oxígeno para uso medical, con  
llave reguladora de presión.

●  
Aparato reductor de presión de  
oxígeno para uso medical, apto  
para usar en carpa, careta de  
aviación y nebulizaciones.

- Llave de paso de salida micrométrica, apta para el transvasado de oxígeno y llenar bolsas.  
Con manómetro de control.
- Llave de paso de salida micrométrica sin manómetro de control.

**Y TODOS LOS IMPLEMENTOS RELACIONADOS CON LA OXIGENOTERAPIA**

*"UN APARATO PERFECTO PARA UN SERVICIO EFICIENTE"*

## ESTABLECIMIENTO SIDERAL

RAMPA 5802

BUENOS AIRES

En venta en las principales casas del ramo

En La Plata: "LA CLINICA", calle 41, N° 1083

ADAPTACIONES DEL VENTRICULO DERECHO COMO ORGANO ARTERIAL

Todo aumento de las resistencias interpuestas a la circulación por delante del ventrículo, trae aparejado una hipertensión sistólica para mantener el flujo.

a) *Hipertensión pulmonar primitiva o secundaria.*

Frente al aumento de resistencia en el pequeño circuito (ubicada en el sector arteriolar), para mantener

los de hipertensión secundaria (en una estenosis mitral con "cor pulmonale" y en un caso de persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar). En estos 3 ejemplos la morfología de las curvas de presiones y sus cifras, son similares.

b) *Estenosis pulmonar valvular o infundibular.*

Para superar el obstáculo que representa la válvula o el infundíbulo pulmonar estenosados, el ventrículo derecho genera una presión sistóli-

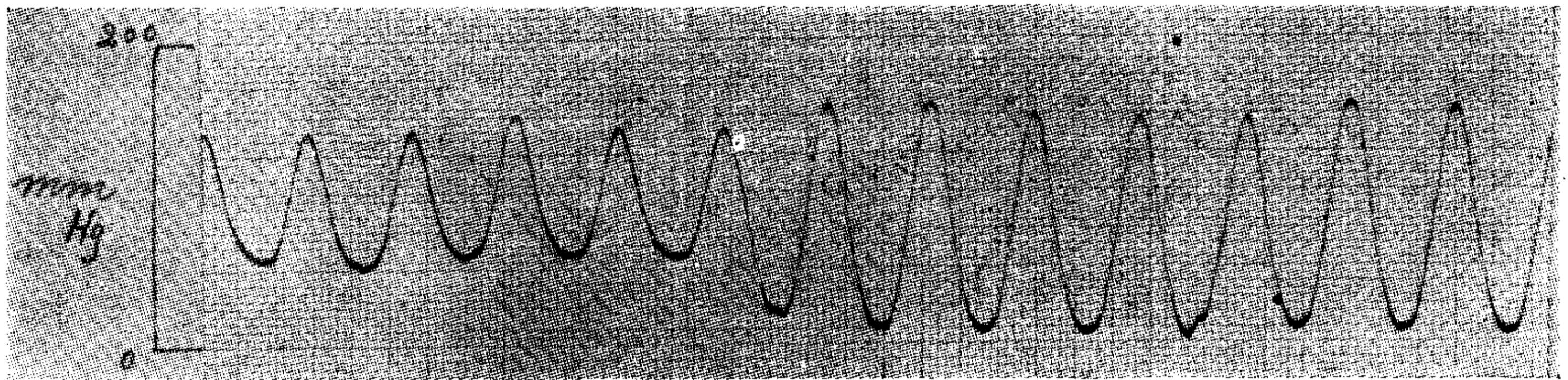


FIGURA 1

El ventrículo como órgano arterial. Hipertensión pulmonar primitiva. Frente al aumento de la resistencia pulmonar, para mantener el flujo, el ventrículo se adapta aumentando la presión sistólica.

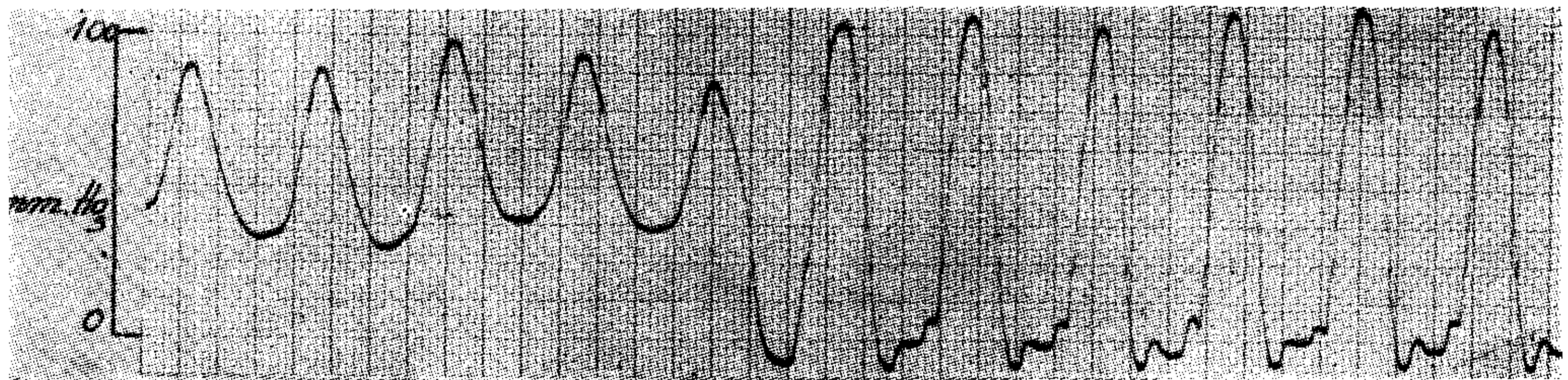


FIGURA 2

El ventrículo como órgano arterial. Hipertensión pulmonar en la estenosis mitral. Adaptación del ventrículo al aumento de la resistencia pulmonar.

el flujo, la presión debe ser aumentada. El ventrículo derecho como órgano de comienzo arterial, genera una hipertensión sistólica.

En la figura 1 vemos un ejemplo de hipertensión pulmonar primitiva. En las figuras 2 y 3, dos ejem-

ca superior a la normal, que se gasta en pasar el flujo por dicha estrechez. Por el contrario, el tronco de la arteria pulmonar nos muestra una presión sistólica mucho menor. Existe pues, un gradiente sistólico entre ambas cavidades," (Figs. 4 y 5).

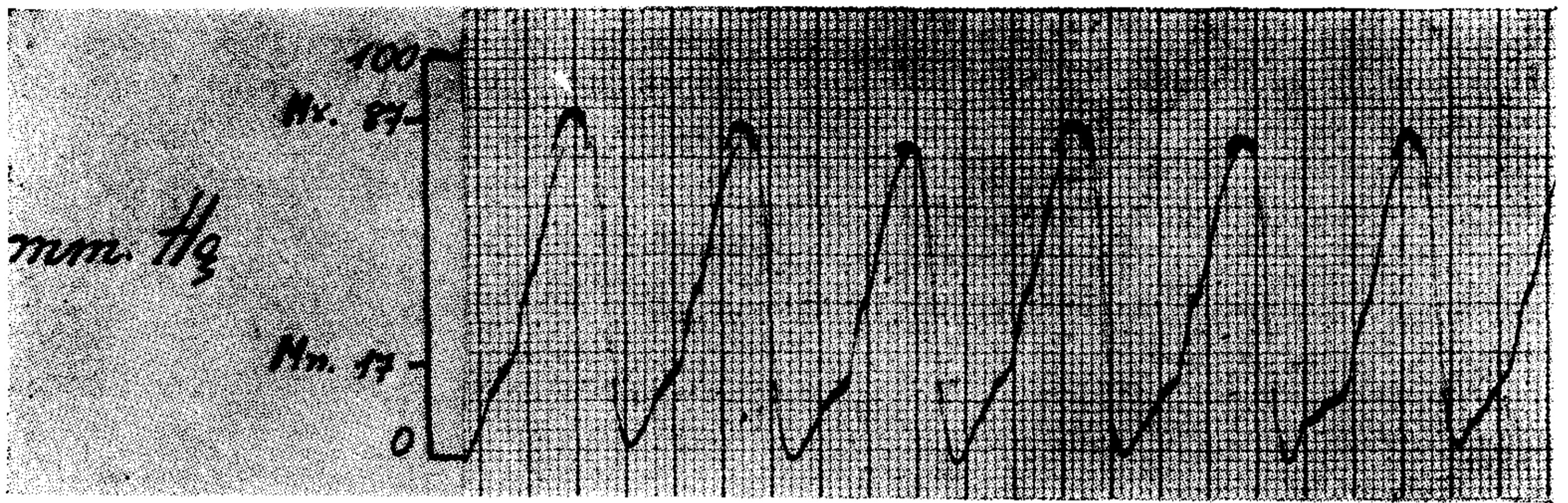


FIGURA 3

El ventrículo como órgano de función arterial y venoso. Persistencia del conducto arterioso, hipertensión pulmonar, insuficiencia ventricular derecha. Presiones sistólica y diastólica superiores a lo normal.



FIGURA 4

El ventrículo como órgano arterial. Estenosis pulmonar valvular congénita. La presión sistólica ventricular era de 80 mm Hg (en estereotrazado obtenido con sensibilidad 0-40 mm Hg, la curva se halla "frenada" en su parte superior). La presión máxima de la arteria pulmonar es de alrededor de 7 mm Hg. Hay pues un gradiente sistólico entre ambas cavidades

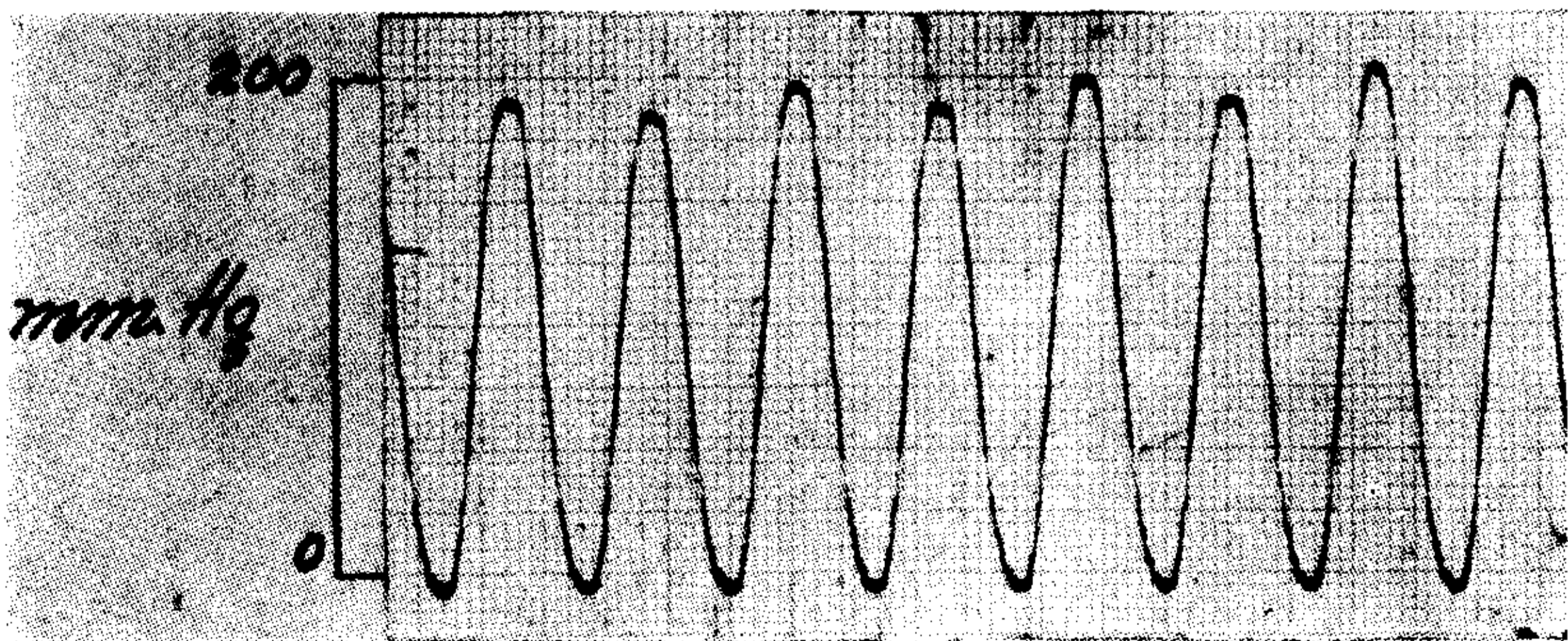


FIGURA 5

El ventrículo como órgano arterial. Estenosis pulmonar valvular congénita. Enorme elevación de la presión sistólica a 200 mm Hg, para vencer la resistencia a nivel de la válvula estrechada.

c) *Cabalgamiento de la aorta sobre el ventrículo derecho.*

El ventrículo derecho, cuando el cabalgamiento es marcado, debe enfrentar las resistencias de la circulación sistemática. Debe, por lo tanto, como órgano de comienzo arterial, elevar su presión sistólica para adaptarse a aquel hecho. En consecuencia comprobaremos que la presión máxima del ventrículo derecho equivale a la sistólica de la arteria aorta.<sup>4</sup>

En la figura 6, en dos casos de tetralogía de Fallot, se registran iguales presiones sistólicas aórtica y de ventrículo derecho, al retirar la sonda.

ADAPTACIONES DEL VENTRICULO DERECHO COMO ORGANO VENOSO

Dijimos antes que la llamada reserva diastólica ventricular, o sea, la capacidad para distenderse sin

aumentar la presión ante un mayor lleno, podía disminuir en estados patológicos. En efecto, en condiciones patológicas por aumento del lleno diastólico (como en la insuficiencia tricuspídea, insuficiencia pulmonar, shunts de izquierda a derecha), o por estar el ventrículo sometido a sobrecargas sistólicas de trabajo (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar primitiva o secundaria) se llega frecuentemente a alterar el miocardio ventricular, haciéndole perder aquella capacidad de distenderse sin aumentos de presión. En consecuencia, un determinado volumen diastólico causa una mayor presión intracavitaria." Asimismo un aumento anormal de presión para cierto volumen diastólico puede deberse a la incapacidad del ventrículo para distenderse, por estar englobado en un proceso constrictivo (pericarditis constrictiva).

Consideraremos entre las alteraciones del ventrículo como órgano venoso: a) las condiciones con vo-

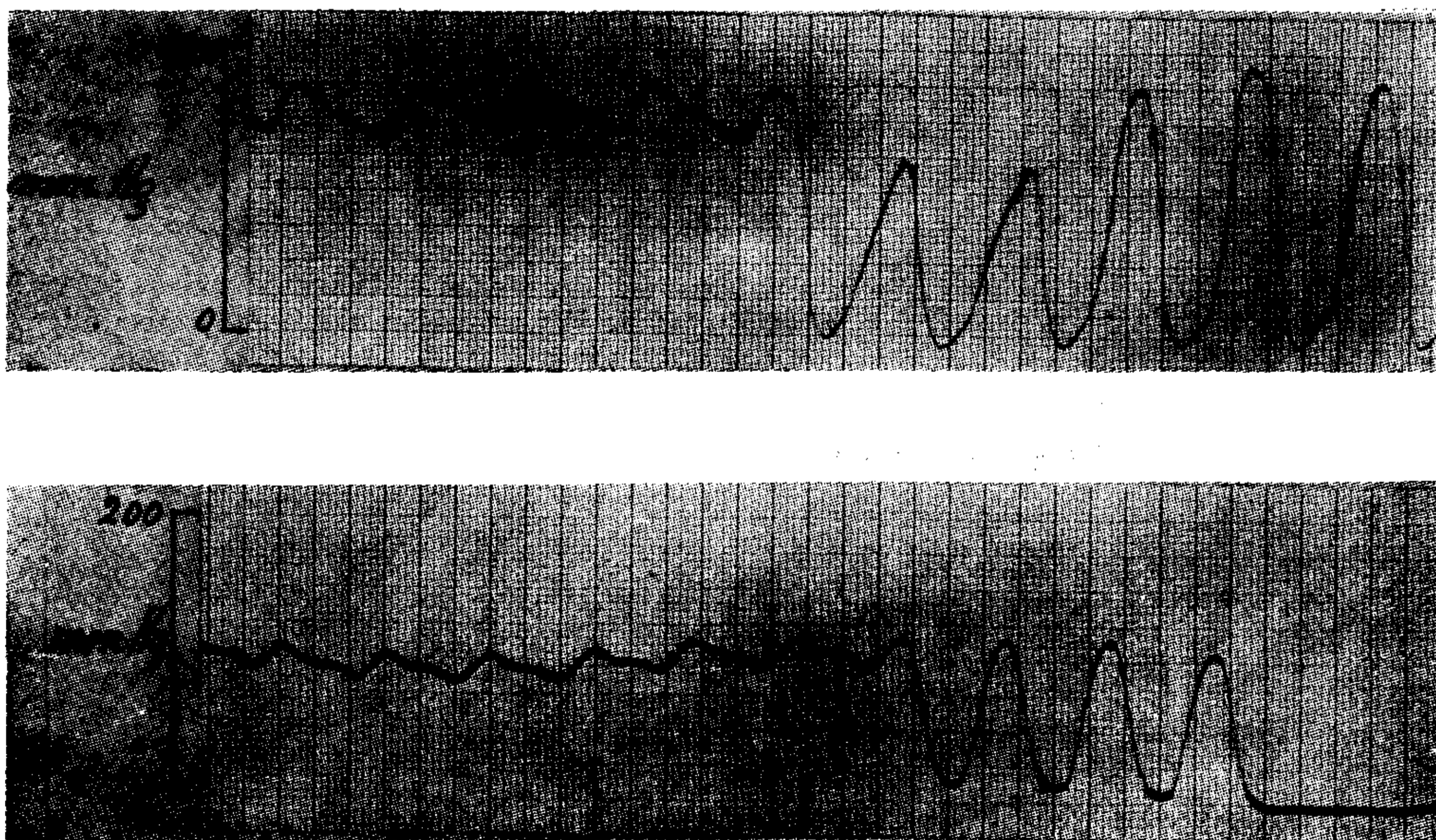


FIGURA 6

El ventrículo como órgano arterial. En dos casos de enfermedad de Fallot, la presión sistólica del ventrículo derecho es igual a la presión aórtica.

lumen diastólico aumentado y b) la pericarditis constrictiva.

Condiciones con volumen diastólico aumentado.

En todas ellas, siendo el ventrículo insuficiente, se muestra una presión de fin de lleno anormal. Señalaremos las siguientes:

### 1) *Insuficiencia tricuspídea.*

Al volumen diastólico normal se agrega la cantidad de sangre que refluye a la aurícula. Cuando se ha superado la distensibilidad del ventrículo por esta sobrecarga diastólica, comprobamos que la presión de fin de lleno está por encima de 7 mm Hg como se ve en la figura 7. Puede apreciarse en ese trazado per-

teneciente a un enfermo con fibrilación auricular que en las pausas diastólicas más largas aparece la morfología de la depresión proto-diastólica, seguida de una meseta.

### 2) *Insuficiencia pulmonar.*

Del mismo modo, el lleno ventricular aumentado por la sangre que refluye desde la arteria pulmonar, conducirá, cuando el ventrículo se torne insuficiente, a una presión de fin de lleno mayor que la normal. En la figura 3 observamos en un ventrículo insuficiente con incompetencia valvular pulmonar, una presión al final de la diástole de 17 mm Hg.

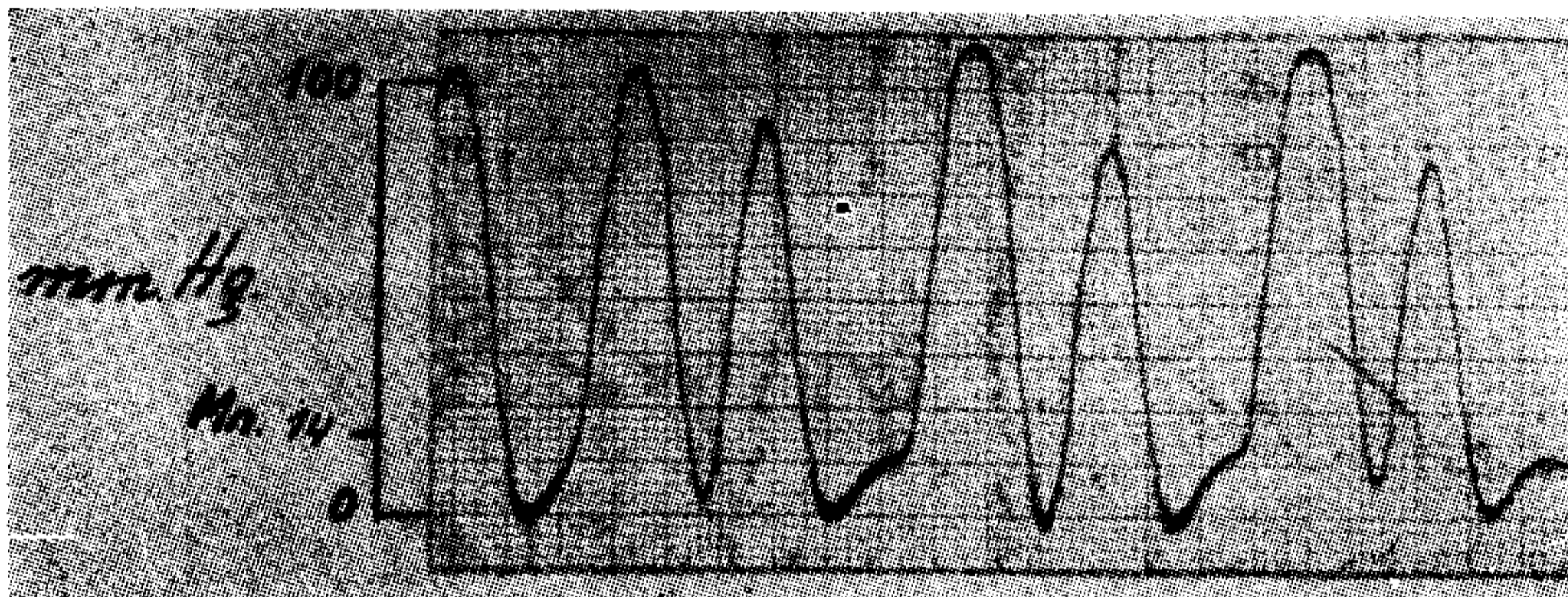


FIGURA 7

El ventrículo como órgano de función arterial y venosa. Insuficiencia cardíaca global, hipertensión pulmonar, insuficiencia tricuspídea. Hipertensión sistólica y diastólica.

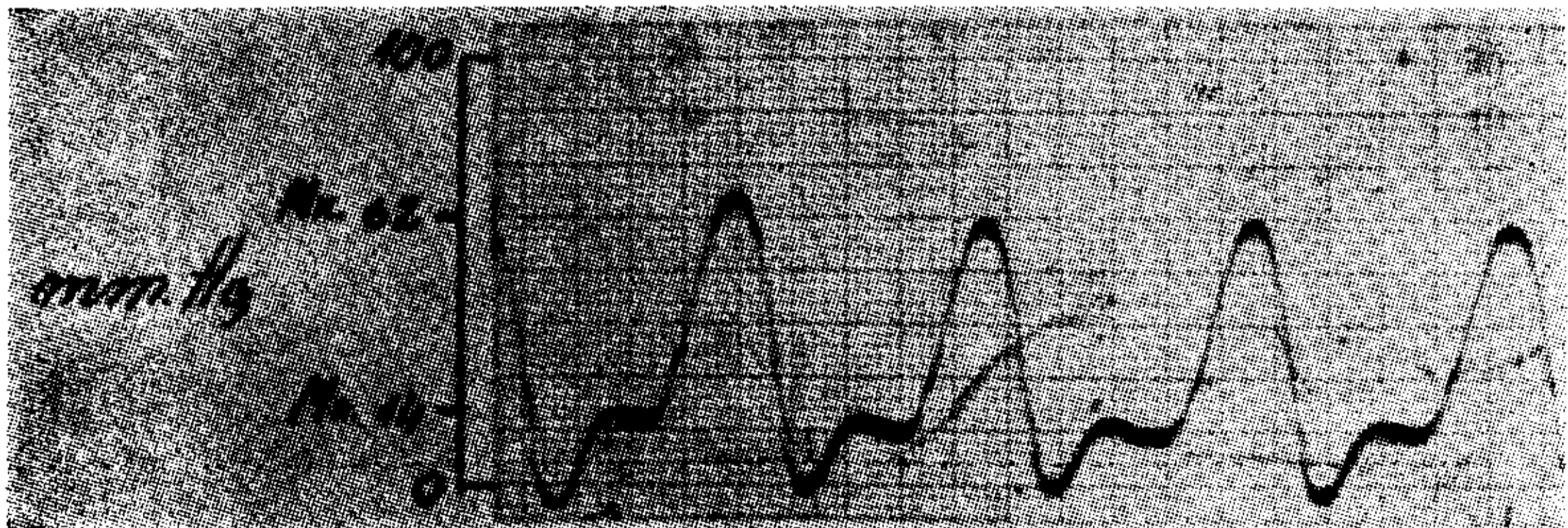


FIGURA 8

El ventrículo como órgano de función arterial y venosa. "Cor pulmonale" broncógeno, insuficiencia cardíaca. Hipertensión sistólica por el aumento de la resistencia pulmonar e hipertensión diastólica que denota la insuficiencia ventricular derecha. Nótese, en las diástoles, la morfología con la incisura inicial y la meseta telediastólica



3) *Cortocircuitos de izquierda a derecha.*

Las comunicaciones interauriculares e interventriculares, producen aumento del volumen diastólico, según sea la magnitud del shunt. Cuando se llegue a agotar la "distensibilidad" del ventrículo, la presión de fin de lleno será mayor que lo normal.

4) *Insuficiencia ventricular derecha consecutiva a sobrecargas sistólicas de trabajo (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar primitiva o secundaria).*

En estos casos caben los mismos comentarios que en los ejemplos anteriores en lo que respecta a la relación presión-volumen diastólicos.

En la figura 8 vemos un trazado de presión intraventricular derecha correspondiente a un "cor pulmonale" broncogénico en insuficiencia cardíaca. Señalamos en él la morfología de la incisura protodiastólica y la meseta final (que aquí llega a 14 mm Hg), que se ha considerado característica de la pericarditis constrictiva.

*Pericarditis constrictiva.*

En este caso, la presión de fin de lleno se eleva porque la "distensibilidad" del ventrículo se halla limitada exteriormente por el proceso constrictivo que lo engloba.<sup>19</sup>

Las morfologías de las curvas de presión intraventricular con similares a las explicadas anteriormente

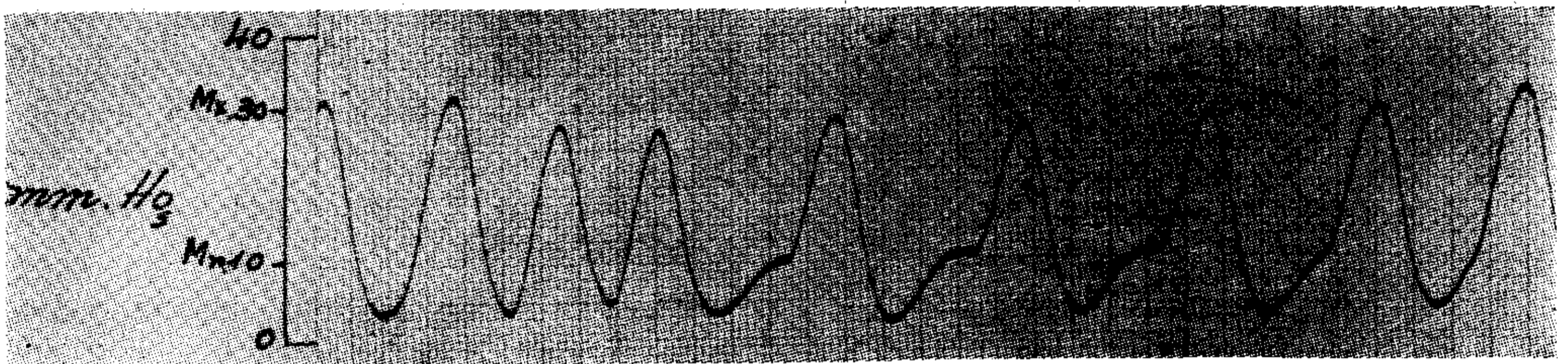


FIGURA 9

El ventrículo como órgano venoso. Pericarditis crónica constrictiva. Hipertensión diastólica. La morfología de la curva diastólica varía según la frecuencia cardíaca. Sólo cuando las diástoles son más largas aparece la imagen típica de la depresión y la meseta.

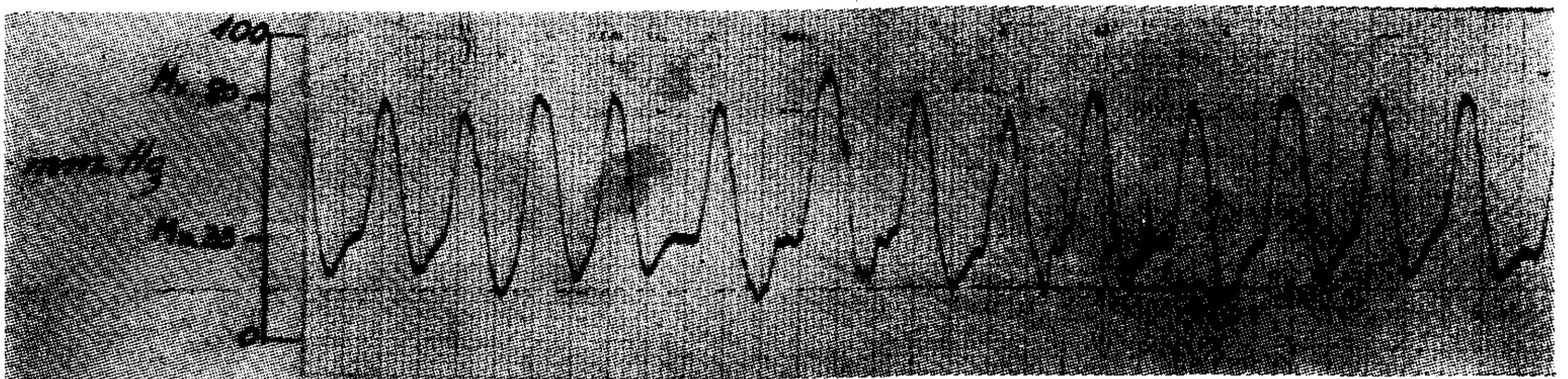


FIGURA 10

El ventrículo como órgano de función arterial y venosa. Pericarditis crónica constrictiva. Hipertensión sistólica y diastólica. La presión de pulso, de 45 mm Hg, es mayor que lo normal.

en los casos con volumen diastólico aumentado, aunque la relación entre presión de fin de lleno y presión sistólica no suele ser inferior al 33 por ciento.<sup>12,2</sup>

La morfología típica de la depresión inicial y la meseta telediastólica,<sup>3</sup> es observable cuando las pausas diastólicas son más prolongadas. En un mismo trazado (como en las figuras 9 y 10) se observa su presentación o no, según este hecho.<sup>4</sup>

Cuando la presión de fin de lleno alcanza cifras muy altas (como en el caso de la figura 10 que llega a 35 mm Hg), la presión sistólica deberá ser también superior a lo normal, para mantener una presión de pulso adecuada (alrededor de 25 mm Hg). De allí que no deba deducirse que exista una real hipertensión sistólica (por hipertensión pulmonar, obstáculo en el corazón izquierdo) sino cuando la presión de pulso (presión sistólica menos presión de fin de lleno) sea mayor de 25 mm Hg.

### CONCLUSIONES

El ventrículo como órgano arterial muestra una adaptación a todos los obstáculos que enfrenta, elevando su presión sistólica. Ello es debido a que en la sístole es el comienzo del sistema arterial y la presión que genera será la que establezca los gradientes circulatorios.

El ventrículo como órgano venoso demuestra una gran capacidad de "distensión". Cuando ella ha sido superada, la presión diastólica aumenta y se transmite a todo el sistema venoso.

La inadptación a sus funciones de órgano arterial y de órgano venoso es lo que se conoce en clínica cardiológica con los nombres de insuficiencia cardíaca hacia adelante ("forward failure") o hacia atrás ("backward failure").

### CONCLUSIONS

The ventricle as an arterial organ shows adaptation to all the obstacles it comes across, by making the systolic pressure higher. This is because the ventricle is the beginning of the arterial system in the systole and the pressure it generates will fix the circulatory gradients.

The ventricle as a venous organ shows a great capacity for "distention". Once this has been surpassed, the diastolic pressure increases and is transmitted to the whole venous system.

The inadaptability to its functions as an arterial and venous organ is known in cardiological clinic with the names of "forward failure" or "backward failure".

### CONCLUSIONS

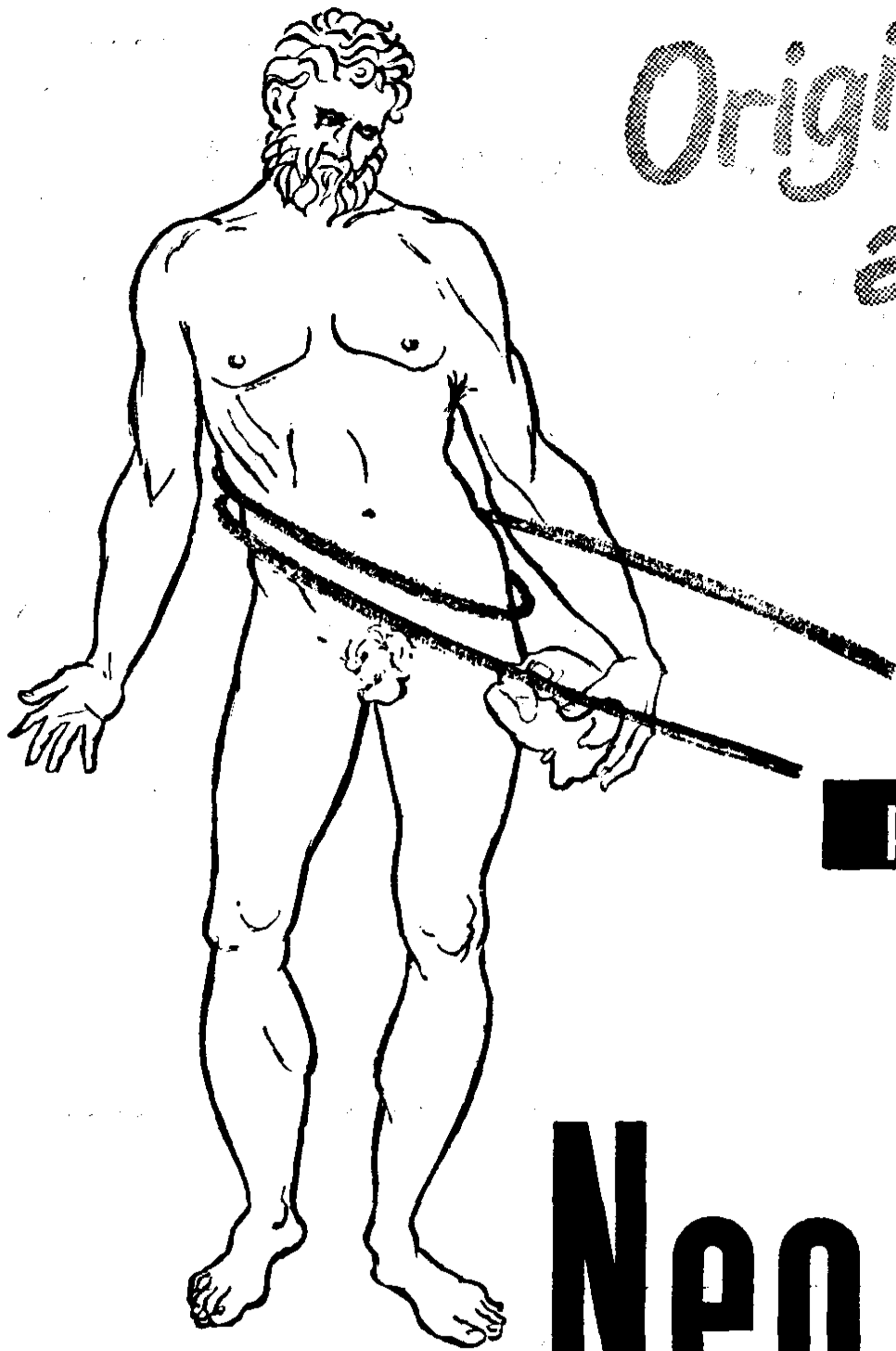
Le ventricule comme organe arteriel montre une adaptation à tous les obstacles qu'il trouve, en élevant sa pression systolique. Ceci parce que dans la systole il est le commencement du système artériel et la pression qu'il génère fixera les gradients circulatoires.

Le ventricule comme organe veineux montre une grande capacité de "distension". Quand celle-ci a été surpassée, la pression diastolique s'élève et elle est transmise à tous le système veineux.

L'inadaptation à ses fonctions d'organe artériel et d'organe veineux est connue dans la clinique cardiolgique avec les noms d'insuffisance cardiaque en avant ("forward failure" ou en arrière ("backward failure").

### SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Herzkammer als arterielles Organ zeigt eine Anpassung an alle ihr entgentretenden Hindernisse indem sie ihren systolischen Druck erhöht. Der Grund dafür ist dass die Herzkammer in der Systole den Beginn des arteriellen Systems darstellt, und der dabei entste-



**Original  
asociación**

**bactericida - fungostática  
intestinal**

**terapéutica antimicrobiana**

**profilaxis antifúngica**

# Neo-Enteral

**comprimidos  
suspensión**

**NEOMICINA  
EFTALILSULFATIAZOL  
p-HIDROXIBENZOATO DE METILO  
p-HIDROXIBENZOATO DE PROPILO**

## **comprimidos**

con el agregado de metilbromuro de homatropina, COMPLEJO B y VITAMINA K, que ayudan a superar el stress.

**Tubos de 12 y 20 comprimidos.**

## **suspensión**

especialmente destinada a lactantes y niños e integrada, con CAOLIN y PECTINA, de acción protectora y reparadora de la mucosa intestinal.

**Frasco de 100 cc.**

**LABORATORIOS**

**R.A. LOSTALO S.R.L.**

# ELECTROCARDIOGRAFOS

# EME

INDUSTRIA ARGENTINA

DE INSCRIPCION FOTOGRAFICA Y DE REGISTRO DIRECTO

DOS CANALES: FONO Y FLEBO

DEFIBRILADOR INTERNO

CORDOBA 2419

T. E. 83 - 0375

BUENOS AIRES

## DOCTOR!

*Su biblioteca profesional está incompleta!*

*Tiene Ud. en ella?*

## ¿Algunas Consultas?

(Any Questions?)

Con las respuestas de los especialistas de la British Medical Association a las consultas de médicos de todo el mundo.

**1ª Serie en español, correspondiente a la 3ª Serie Inglesa.**

Con una selección de más de 200 preguntas y respuestas escogidas por su mérito permanente y su valor práctico para los profesionales, con referencias cruzadas al final de cada sección.

Las preguntas reflejan la clase de problemas con que el médico práctico tropieza en su trabajo diario y a los cuales no halla solución en sus libros de texto.

Un tomo elegantemente impreso en papel ilustración .. m\$**n.** 90.—

SOLICITELO A LAS LIBRERIAS ESPECIALIZADAS O A

**EDITORIAL AECIUS**

CORDOBA 2240

T. E. 47 - 4777

BUENOS AIRES

hende Druck für die Kreislaufsgradieten massgeben ist.

Die Herzkammer als venöses Organ zeigt eine grosse "Distentionsfähigkeit". Wenn diese überstiegen wird, erhöht sich der diastolische Druck und wird dem ganzen venösen System übertragen.

Die Nichtanpassung an ihre Funktionen als arterielles oder venöses Organ werden in der cardiologischen Klinik als Herzinsuffizienz nach vorwärts ("forward failure") oder nach rückwärts ("backward failure") bezeichnet.

### BIBLIOGRAFIA

1. BLOOMFIELD, R. A., LAWSON, H. D., Cournand, A., BREED, E. S. y RICHARDS, D. W.: Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary and various types of aortic disease. *J. Clin. Invest.*, 1946, 25, 639.
2. CASELLAS, A., SAHAGUN, E., RUBIO, V. y SONI, J.: Estudio hemodinámico de 15 casos de pericarditis constrictiva crónica. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 1957, 27, 78.
3. Cournand, A., BALDWIN, J. S. y HIMMELSTEIN, A.: Cardiac catheterization in congenital heart disease. New York: The Commonwealth Fund. 1949.
4. DONZELOT, E. y D'AALLAINES, F.: *Traité des cardiopathies congénitales*, Masson, 1954.
5. DUOMARCO, J. L. y RIMINI, R.: Energy and hydraulic gradients along systemic veins. *Am. J. Physiol.*, 1954, 178, 215.
6. HANSEN, A. T., ESKILDSEN, P. y GOTZSCHE, H.: Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in constrictive pericarditis. *Circulation*. 1951, 6, 295.
7. KIRKLIN, J. W., CONNOLLY, D. C., ELLIS, F. H., BURCHELL, H. B., EDWARDS, J. E. y WOOD, E. H.: Problems in the diagnosis and surgical treatment of pulmonic stenosis with intact ventricular septum. *Circulation*, 1953, 7, 849.
8. LARSSON, Y., MANNHEIMER, E. MOLLER, E., LAGERLOF, H. y WERKO, L.: Congenital isolated pulmonary stenosis. *Am. Heart J.*, 1951, 42, 70.
9. LOZADA, B. B., VIOLA, A. R., VICARIO, D. J., MORA, J. E., ZAVALETA, D. y ALBERTI, V. J.: Cateterismo operatorio en la pericarditis crónica constrictiva. *Rev. Argentina Cardiol.*, 1957, 24, 202.
10. LUISADA, A. A. y CHI KONG LIU: Cardiac pressures and pulses. Grune & Stratton, Inc, 1956.
11. RUSHMER, R. R.: Cardiac diagnosis. A physiologic approach. W. B. Saunders Company, Philadelphia & London, 1955.
12. TOURNIAIRE, A., BLUM, J., DEYRIEUX, F. y TARTULIER, M.: Courbes de pressions intracardiaques dans la péricardite constrictive. *Arch. Mal. Coeur*, 1953, 2, 129.