

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE DOCTORADO

TESIS

**“CARACTERIZACIÓN DE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN
VENTRICULAR IZQUIERDA Y DERECHA EN LA EMBARAZADA
NORMAL Y EN LA EMBARAZADA HIPERTENSA”**

AUTOR

OSCAR EDUARDO PISANO

DIRECTOR

PROF. DR. EDUARDO MANUEL ESCUDERO

18 de Marzo de 2009.

INDICE	pag
1- Introducción.....	3
2- Fundamentos para la elección del tema.....	9
3- Hipótesis y objetivos.....	10
4-Población y métodos.....	11
4.1 Selección de pacientes.	11
4.2 Examen ecocardiográfico	12
Ecocardiograma en modo M y Bidimensional.....	12
Estudio Doppler.....	22
4.3 Análisis estadístico.....	33
5- Resultados	34
5.1 Estructura ventricular izquierda.....	37
5.2 Función sistólica ventricular izquierda.....	40
5.3 Función diastólica ventricular izquierda.....	42
5.4 Estructura ventricular derecha.....	46
5.5 Función sistólica ventricular derecha.....	48
5.6 Función diastólica ventricular derecha.....	49
6- Discusión.....	51
7- Conclusiones.....	61
8- Referencias Bibliográficas	62

1- INTRODUCCIÓN

La circulación en la mujer embarazada experimenta una serie de modificaciones con la finalidad de suplir las necesidades fetales. Tanto el embarazo como el período periparto se asocian con importantes cambios cardiocirculatorios. (1) Se evidencia un significativo aumento del volumen sanguíneo total y del gasto cardíaco, así como modificaciones en la fracción de eyección, frecuencia cardíaca y presión arterial. Se producen cambios en las condiciones funcionales y estructurales del ventrículo izquierdo (VI) desencadenando una sobrecarga de volumen y un aumento de la masa ventricular. (2)

El volumen hemático se incrementa de manera sustancial durante el embarazo, iniciándose este incremento ya en la sexta semana, con una curva muy rápida hasta la mitad del embarazo, desacelerando a partir de ese momento. El grado de expansión que se produce varía dependiendo de cada paciente (entre el 20% y el 100%), siendo la media del 50%, es mayor en multigrávidas y en embarazos múltiples. (1) Dado que el aumento en el volumen plasmático es más rápido que el aumento de la celularidad, la hemoglobina se reduce durante el embarazo de manera gradual hasta la semana 30, produciendo la llamada anemia fisiológica del embarazo, con valores de hematocrito entre el 33% y el 38%, situación esta que puede corregirse con la administración de hierro. (1) Estos cambios están influenciados por la estimulación mediada por los estrógenos del eje renina-angiotensina–aldosterona (3), que produce retención de agua y sodio. Los cambios que se producen en otras hormonas, incluidas la desoxicortisona, las prostaglandinas, los estrógenos, la prolactina, hormonas placentarias, hormona de

crecimiento, la ACTH y los péptidos natriuréticos atriales pueden ayudar también con la retención de agua durante el embarazo. (1-4)

Se calcula que el gasto cardíaco aumenta en un 50% durante el embarazo. (1) Empieza a elevarse durante la quinta semana, aumentando rápidamente hasta la semana 24, luego continua elevándose, pero a una velocidad más lenta. (1, 5, 6) Durante el tercer trimestre la posición del cuerpo puede influir de manera significativa en el gasto cardíaco, que se incrementa en decúbito lateral y se reduce en decúbito supino, debido a la presión sobre la vena cava del útero grávido con la consecuente reducción del retorno venoso. El incremento del gasto cardíaco al principio del embarazo se debe principalmente al aumento del volumen de eyección, mientras que en el tercer trimestre se debe a un aumento de la frecuencia cardíaca, con un volumen de eyección que se mantiene o incluso se reduce como resultado de la compresión de la vena cava.

La fracción de eyección aumenta entre un 5 y 10% durante todo el embarazo, fundamentalmente entre las semanas 12 a 24.

La frecuencia cardíaca llega a su punto más alto en el tercer trimestre, con un aumento medio de 10 a 20 latidos /min. (1, 5), aunque en algunos casos puede ser incluso más rápida. Los embarazos múltiples se asocian con frecuencias cardíacas más elevadas.

La presión arterial sistémica empieza a caer durante el primer trimestre, alcanza su punto más bajo a la mitad del embarazo, y vuelve a niveles pregestacionales al final del tercer trimestre. Dado que la presión diastólica se reduce de manera mucho más significativa que la presión arterial sistólica, la presión de pulso aumenta. (1) El descenso de la presión arterial se debe a la reducción en las resistencias vasculares periféricas por una disminución en el tono vascular (7), mediada probablemente por: 1) la actividad hormonal gestacional, elevación de los niveles circulantes de las prostaglandinas y de los péptidos natriuréticos atriales (1), así como de los niveles de

óxido nítrico endotelial.(8); 2)el incremento en la producción de calor por parte del feto en desarrollo; 3) la formación de una circulación de baja resistencia en el útero grávido.

En relación al sistema cardiovascular, los eventos hipertensivos son las complicaciones más frecuentes durante el embarazo, y una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. (9 -10) La hipertensión durante el embarazo se define como presión arterial sistólica mayor de 140 mmHg o presión arterial diastólica superior a 90 mmHg registradas en al menos dos ocasiones separadas por 6 horas cada una de ellas. (11) La hipertensión complica entre el 8% y el 10% de todos los embarazos y puede ocasionar en la paciente desprendimiento placentario, edema pulmonar, insuficiencia respiratoria, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, insuficiencia hepática e insuficiencia renal aguda. (11) Entre las complicaciones fetales encontramos retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte en el período neonatal.

La hipertensión puede clasificarse en hipertensión crónica, hipertensión gestacional y preeclampsia-eclampsia. (12,13)

La **hipertensión crónica** se define como la hipertensión que precede al embarazo, cuando se detecta antes de la semana 20 de gestación o retrospectivamente cuando la presión arterial no se normaliza 12 semanas después del parto (11). Se presenta entre el 1% y el 5% de los embarazos y se asocia con una frecuencia de complicaciones del 15 %, entre las que se encuentran retardo de crecimiento intrauterino, parto prematuro, desprendimiento placentario, insuficiencia renal aguda y crisis hipertensivas. La mayoría de estas complicaciones se presentan en embarazadas de más de 30 años con una duración mayor de la hipertensión o en las que desarrollan una preeclampsia superpuesta. (14). Al igual que en la población general, el 95% de los casos corresponden a mujeres con hipertensión de naturaleza esencial o idiopática.

La **hipertensión gestacional** es la causa más importante y frecuente de hipertensión en el embarazo. En muchos países este cuadro encabeza la tabla de patologías responsables de muerte materno-fetal, y es la causa de por lo menos la mitad de los partos prematuros inducidos por el médico. (15) Se define como la hipertensión que se presenta después de la semana 20 y desaparece después de la sexta semana posparto. (11) Se subdivide en dos clases, transitoria (sin proteinuria) y preeclampsia (hipertensión con proteinuria). La hipertensión transitoria aparece habitualmente al final del tercer trimestre, normalizándose en el décimo día tras el parto. La presencia de proteinuria puede aparecer al final de la evolución de la preeclampsia, y la distinción entre la hipertensión transitoria y preeclampsia puede ser difícil y sólo se establece retrospectivamente en muchos casos.

Preeclampsia-eclampsia. La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo que aparece habitualmente después de la semana 20 de gestación, y se define por la aparición “de novo” de hipertensión (presión arterial sistólica > 140 mm Hg o presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg.), acompañado por proteinuria de nuevo inicio, (300 mg o más en 24 hs). Se evidencia vasoconstricción, disminución del volumen plasmático y aumento de las resistencias periféricas. En ausencia de proteinuria se sospecha cuando el aumento de la presión arterial se acompaña de síntomas como cefalea, visión borrosa, edema de pulmón y dolor abdominal o alteraciones de las pruebas de laboratorio, plaquetopenia, hemólisis y elevación de enzimas hepáticas.

La preeclampsia es reversible y suele desaparecer en 24-48 hs. tras el parto. En los casos severos es necesario el control hemodinámico para evitar las complicaciones maternas. La evolución materna y fetal de la preeclampsia superpuesta a una hipertensión existente es peor que cuando aparece de novo. (14)

El manejo primario se enfoca en el tratamiento farmacológico de la presión arterial. (16) Fischer y col. (17) plantean la hipótesis que la hiperactividad simpática inducida

por el embarazo constituyen un precursor de la preeclampsia la que es fisiológicamente compensada por mecanismos vasodilatadores, manifestándose clínicamente cuando estos mecanismos fallan.

La preeclampsia puede progresar a **eclampsia**, un estado de riesgo vital con convulsiones. En una minoría de casos aparece eclampsia posparto con hipertensión proteinuria y convulsiones en los 10 días siguientes al parto.

Para el estudio de los procesos adaptativos del corazón durante el embarazo, señalados anteriormente, la ecografía cardiaca está considerada como el método de elección.

(18,19) Se ha señalado un incremento progresivo en las dimensiones de todas las cavidades cardíacas, de alrededor del 20% en el tamaño de la aurícula y del ventrículo derecho, de 12 % en la aurícula izquierda y de 6 % en el ventrículo izquierdo. (20, 21) Después del parto, estos valores vuelven a las cifras que presentaban antes del mismo, pero pueden tardar un tiempo en regresar. (5) Además, se produce una dilatación temprana y progresiva de los anillos valvulares mitral, tricuspídeo, y pulmonar, con el desarrollo consecuente de insuficiencias valvulares funcionales. (22) La hipertrofia ventricular izquierda en el embarazo normal es una respuesta adaptativa rápida en respuesta al aumento de la precarga y del trabajo cardíaco. La función contráctil del VI se mantiene, comparada con mujeres no embarazadas. Estos cambios en la geometría cardíaca son rápidamente reversibles dentro de los tres meses del post parto, pero la resolución permanece incompleta en pacientes con preeclampsia.

Geva y col. (23) concluyen que el aumento fisiológico de las cargas en el embarazo normal, se asocia con un remodelamiento ventricular izquierdo y preservación de la función de bomba global. Aunque la función sistólica global permanece dentro de límites normales durante y después del embarazo, se evidencia una disminución transitoria y

reversible en el índice de contractilidad durante la gestación para volver luego a valores normales 2 a 4 semanas después del parto.

La información disponible acerca de los cambios fisiológicos en la función diastólica del VI que ocurren en el embarazo es escasa. En mujeres embarazadas sanas se informó una significativa alteración de la función diastólica por alteración en la relajación (24), consecuencia de sobrecarga de volumen y de la hipertrofia ventricular izquierda reversible. La hipertensión gestacional y la hipertensión esencial inducirían similares alteraciones en el llenado temprano del VI. La hipertensión esencial se caracteriza por un mecanismo compensador de llenado tardío debido a un aumento de la función de la aurícula izquierda. (25)

Con respecto a las modificaciones en las cavidades derechas durante el embarazo normal, se describe un moderado aumento de las dimensiones de la aurícula y el ventrículo derechos, con progresiva dilatación de los anillos valvulares tricuspídeo y pulmonar, con el desarrollo consecuente de insuficiencias funcionales. Después del parto estos valores vuelven a las cifras que presentaban antes del embarazo, aunque pueden tardar un tiempo en regresar. Menos evaluados están los cambios en la función diastólica del ventrículo derecho durante los embarazos especialmente de aquellos que cursan con hipertensión.

Otro hallazgo surgido de los estudios ecocardiográficos es la aparición en el último trimestre en embarazos normales de derrame pericárdico mínimo. (26)

2- FUNDAMENTOS PARA LA ELECCIÓN DEL TEMA

Diferentes autores han informado sobre el aumento de masa ventricular en el embarazo normal y en el que cursa con hipertensión arterial. A su vez los cambios en la función sistólica y diastólica en la embarazada normal han sido analizados por Mesa, Escudero y Ramiro Sánchez. (27, 28, 29) Sin embargo existe escasa información disponible en cuanto al análisis de la función diastólica en la embarazada hipertensa.

Si bien la masa ventricular aumenta durante el embarazo normal y aumentaría más en la hipertensión gestacional y en la mujer embarazada con hipertensión crónica (29), ¿es esto sólo una diferencia de grado, o existe alguna otra característica que diferencie la masa ventricular izquierda en estas tres entidades?

La información disponible con respecto a las modificaciones que ocurren en el ventrículo derecho en este grupo de pacientes también es escasa.

Con la intención de responder en parte estos interrogantes, es que se diseñó el presente estudio analizando parámetros estructurales y funcionales de ambos ventrículos en la embarazada normal y especialmente en la hipertensa mediante el empleo de variables de ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER CARDIACO.

3- HIPOTESIS Y OBJETIVOS

Planteo de la hipótesis

En el embarazo tiene lugar una sobrecarga transitoria de volumen, con un aumento aproximado del 40% de la precarga (30) y concomitante aumento de la masa ventricular, considerados fisiológicos. En algún momento de la evolución en las pacientes hipertensas, estas variaciones estructurales, podrían dejar de ser fisiológicas o reversibles para tornarse patológicas o evolutivas. Del análisis de diferentes variables ecocardiográficas de estructura y función sistólica y diastólica, se trató de diferenciar aquellas embarazadas con modificaciones miocárdicas patológicas, que probablemente expresen un mayor riesgo evolutivo.

Objetivos generales

- Evaluar las características de los cambios en la estructura y función de ambos ventrículos durante el embarazo, en tres grupos de pacientes: embarazadas normales, pacientes con hipertensión gestacional, y embarazadas hipertensas crónicas.
- Comparar con un grupo de mujeres sanas, no embarazadas de edades similares.

4- POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Selección de pacientes

Se definieron cuatro grupos: embarazadas normales, pacientes con hipertensión gestacional, pacientes embarazadas con hipertensión previa y un cuarto grupo control de mujeres sanas, no embarazadas. Se excluyeron las mujeres portadoras de embarazo múltiple, con patología fetal y aquellas con antecedentes cardiovasculares no relacionados con la hipertensión previa a la concepción.

Grupo 1: **Embarazadas normales**, normotensas, sin patología obstétrica ni cardiovascular.

Grupo 2: **Hipertensas gestacionales**, quienes luego de la 20ª semana presentan cifras de tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg. o incremento de 30 mmHg. en los valores previos y determinaciones de TA. diastólica superiores a 90 mmHg. o aumento de 15 mmHg de los valores previos. Las determinaciones se realizaron por lo menos en dos tomas con un intervalo mínimo de 4 hs.

Grupo 3: **Hipertensas crónicas**, pacientes con hipertensión previa al embarazo o cuando la misma se detectó antes de la semana 20 de gestación; con o sin tratamiento dietético o farmacológico, sin otras patologías asociadas

Grupo 4: **Grupo control**, mujeres no embarazadas, sanas, de edades similares.

Entre diciembre de 2002 y diciembre de 2005 se estudiaron en forma prospectiva 50 mujeres distribuidas entre los diferentes grupos. Se les realizó examen clínico y

electrocardiograma y se registró frecuencia cardíaca, tensión arterial, presencia de edemas y de proteinuria superior a 300 mg /día y / o convulsiones.

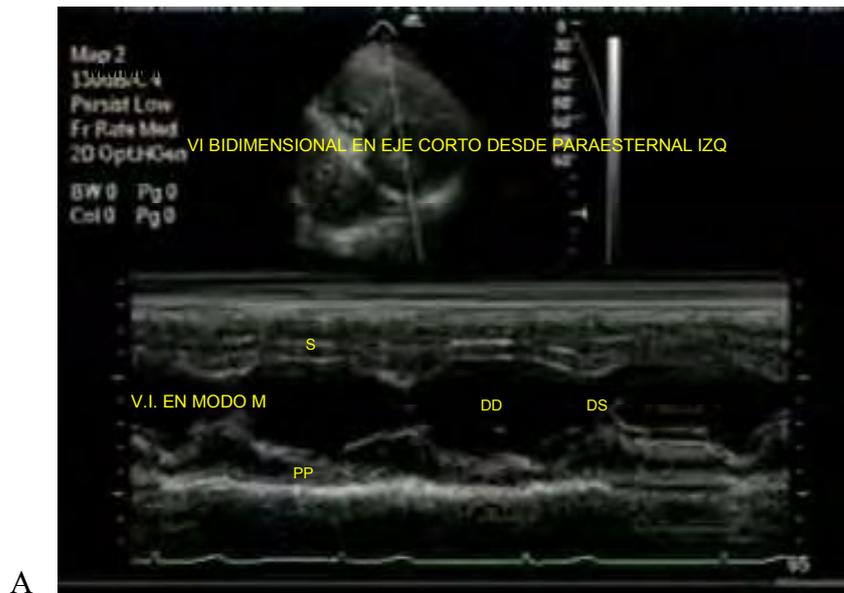
4.2- Examen Ecocardiográfico

En el Laboratorio de Ecocardiografía del Servicio de Cardiología del Hospital Italiano de La Plata se les realizó a todas las pacientes embarazadas, luego de la semana 30, en promedio entre las semanas 32 y 33 un examen Ecocardiográfico Doppler Color, utilizando un equipo ATL. 3500 con transductor cardiológico de banda ancha 2 a 4 Mhz. Todos los estudios se grabaron en videotape para su posterior análisis.

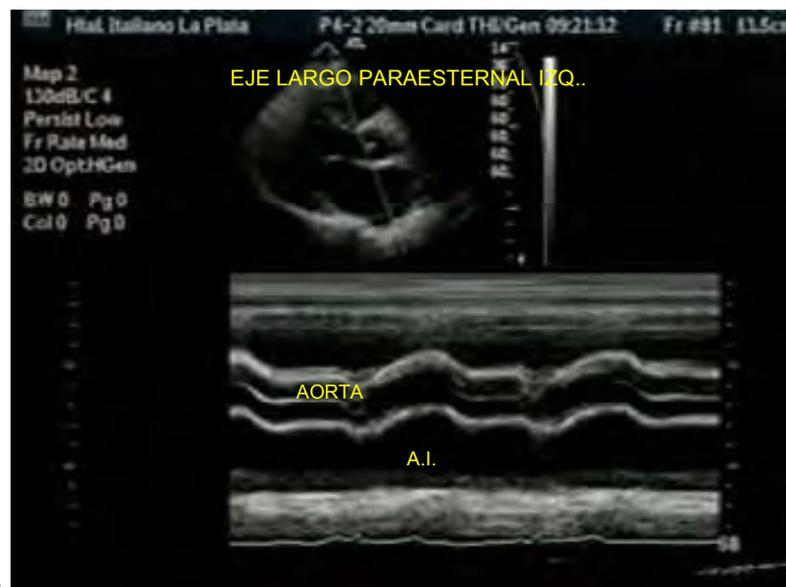
Examen Modo M y Bidimensional

El examen ecocardiográfico comprendió desde ventana para-esternal, vistas de eje largo, eje corto del ventrículo izquierdo (VI) y cortes de 4 y 5 cámaras desde ápex. Se analizó la motilidad segmentaria del VI. En cortes de eje largo o corto del VI. en bidimensional se colocó el cursor a nivel de los músculos papilares para seleccionar el registro en modo M, donde se definieron mejor los bordes endocárdicos del septum (S) interventricular y de la pared posterior (PP) para la determinación de los diámetros de fin de diástole (DD) y sístole (DS) respectivamente. A partir de estos datos se determinó la Fracción de acortamiento circunferencial. $(DD-DS / DD \times 100)$.

Se evaluaron los espesores del septum y de la pared posterior, y las dimensiones de la raíz de aorta y el diámetro anteroposterior de la AI. Se dejó constancia del diámetro del tracto de salida del VI. en el eje largo para-esternal. (Fig. 1 A y B) (31)



A



B

Figura 1. Registros tomados en una mujer embarazada sin hipertensión desde el eje largo paraesternal izquierdo. A: Evaluación del ventrículo izquierdo. B: Aorta y aurícula izquierda. En ambas figuras en la parte superior se puede observar la imagen del corte en modo bidimensional y en la inferior el registro correspondiente en modo M.

Desde la vista de 4 cámaras de ápex se determinaron las áreas sistólicas de ambas aurículas y sisto-diastólicas del ventrículo izquierdo y derecho respectivamente. En esta vista se evaluó también el espesor de la pared libre del ventrículo derecho.

Se dejó constancia de la anatomía y apertura valvular.

La fórmula de Devereux y Reichek, que tiene en cuenta el espesor parietal del ventrículo izquierdo y su diámetro diastólico, fue usada para medir la Masa ventricular izquierda (32).

$$\text{Masa} = 1.04 ((\text{DDVI} + \text{ES} + \text{EPP})^3 - (\text{DD})^3) - 13,6$$

DD.: diámetro diastólico - ES.: Espesor septal - E. PP: Espesor pared posterior.

Se tomó en cuenta este valor absoluto y se lo relacionó con la altura, debido a la gran variación de peso que experimentan las mujeres durante todo el embarazo. La opción de usar el índice masa ventricular izquierda normalizado por la altura (IMVI/A) se basó en los reportes de Wachtell y col. (33), quien analizó varias formas de normalización de la masa ventricular y concluyó que la mejor manera de normalización era la que corregía por altura y superficie corporal y de De Mattía y col (34) quienes prefirieron la relación con la altura, debido a que el aumento de peso en el embarazo ocurre de una manera heterogénea y puede conducir a errores en el resultado final.

Se calculó el engrosamiento parietal relativo o la relación espesor / radio (h/r) mediante la fórmula (2 x PP/DDVI).

Con estos elementos, y tomando como punto de corte 0,42 para el h/r, (35) y de 102 g/m para el IMVI/A (36) se pueden definir cuatro patrones de geometría ventricular. (fig.2)

1- Geometría normal: $\text{IMVI/A} \leq 102 \text{ g/m}$ y $\text{h/r} \leq 0.42$.

2- Remodelado concéntrico: $\text{IMVI/A} \leq 102 \text{ g/m}$ y $\text{h/r} > 0.42$.

3- Hipertrofia concéntrica: $IMVI/A > 102 \text{ g/m}$ y $h/r > 0.42$.

4- Hipertrofia excéntrica. $IMVI/A > 102 \text{ g/m}$ y $h/r \leq 0.42$.

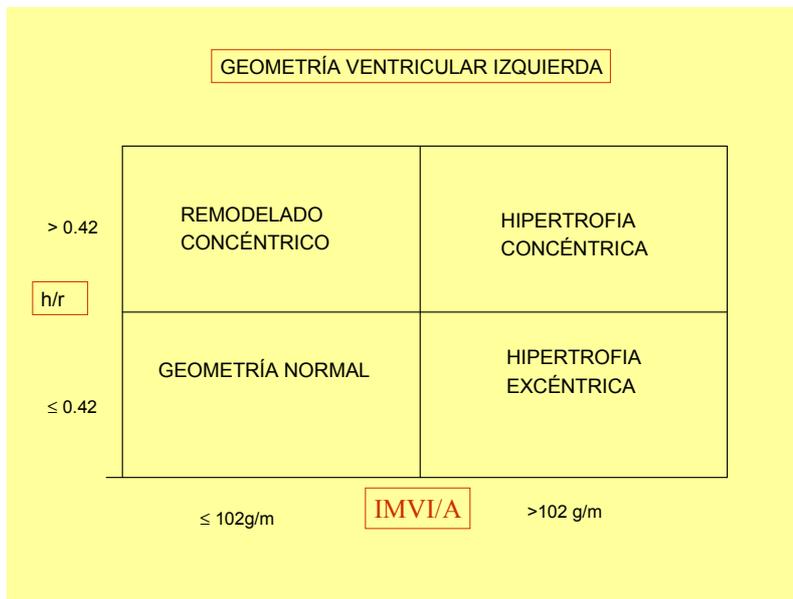


Fig. 2. Patrones de geometría Ventricular Izquierda. $IMVI/A$: Índice de masa ventricular izquierda normalizado por la altura, expresado en gramos/metro; h/r : relación espesor / radio de la cavidad ventricular izquierda.

La función sistólica del VI. fue evaluada desde un punto de vista cualitativo a través del análisis de la motilidad parietal global y regional y desde un punto de vista cuantitativo, valorando volúmenes y fracción de eyección por el método de Simpson's. La estimación de los volúmenes ventriculares a partir de la ecocardiografía bidimensional más comúnmente usada, es el método biplano de discos (regla de Simpson's modificada), actualmente recomendado como método de elección por el consenso del comité de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. (35) El principio subyacente de este método es que el volumen ventricular izquierdo total es calculado de la sumatoria de una serie de discos elípticos. La altura de cada disco se calcula como una fracción (usualmente 1/20) del eje largo ventricular izquierdo. El área de sección de cada disco está basada en los dos diámetros obtenidos desde dos y cuatro cámaras. Cuando no es posible obtener dos vistas

ortogonales adecuadas, puede utilizarse un solo plano y el área de cada disco se asume como circular. La limitación de usar un solo plano es mayor cuando existen extensas anomalías de motilidad parietal.

Calculados así los volúmenes de fin de diástole (VDF) y de fin de sístole (VSF), se estimó la Fracción de Eyección del VI. de la siguiente manera:

$$\text{Fracción de Eyección} = (\text{VDF} - \text{VSF} / \text{VDF}) \times 100.$$

Considerando un valor normal igual o superior a 55%. (Fig. 3) (35,37).



Figura 3 Vista apical de cuatro cámaras utilizada para el cálculo de volúmenes y fracción de eyección por método de Simpson's en un registro obtenido de una embarazada hipertensa gestacional.

Los índices habitualmente utilizados para medir la función sistólica del ventrículo izquierdo, tales como el volumen sistólico, la fracción de eyección, la fracción de acortamiento y también aunque en menor medida, la dp/dt , no diferencian las

anormalidades de la contractilidad miocárdica de las alteraciones de la precarga o post-carga.

El estrés parietal miocárdico puede definirse como la relación entre una presión (la de la cavidad ventricular) y una forma geométrica (la del ventrículo). Desde un punto de vista funcional, el estrés parietal representa las fuerzas que se generan dentro de la pared ventricular y está sujeto a diferentes tracciones dependiendo de distintas situaciones fisiológicas y patológicas, lo que da lugar a las tres formas conocidas de estrés: el longitudinal, el meridional y el radial. Como desde el punto de vista funcional los tres significan lo mismo se utiliza el meridional

La evaluación del estrés a través de todo el ciclo cardíaco requiere un registro continuo de presión, pero si sólo se lo calcula en dos momentos de la sístole (apertura y cierre de la válvula aórtica), se lo podrá medir en forma no invasiva, con ecocardiograma como el estrés pico sistólico y el estrés de fin de sístole respectivamente (38)

El estrés parietal alcanza su pico en el fin del período isovolúmico sistólico (estrés pico sistólico) y como precede a los cambios de volumen, se lo calcula con los diámetros y espesor de fin de diástole del ecocardiograma en modo M. Al abrirse la válvula aórtica el estrés pico sistólico cae hasta el momento en que finaliza la eyección ventricular, con el cierre de la válvula aórtica (estrés de fin de sístole), por lo que para su cálculo se usan dimensiones ecocardiográficas de fin de sístole. (39) El espesor parietal puede determinarse con la medida de la pared posterior, del septum interventricular o con un promedio de ambas, que es lo que se utilizó en el presente trabajo. La presión arterial sistólica obtenida con esfigmomanómetro brinda la presión sistólica pico, que en ausencia de insuficiencia mitral u obstrucción del tracto de salida ventricular izquierda se corresponde con la presión de fin de sístole del VI. (39)

Como el estrés parietal es directamente proporcional a la presión intraventricular y el radio del ventrículo es inversamente proporcional al espesor, a fin de evitar su cálculo invasivo, varios autores (40,41,42,43,44) han propuesto un índice simple, no invasivo y exacto del estrés parietal, utilizando la ley de Laplace ($P \times R / E$) y mediciones ecocardiográficas. Si bien el estrés parietal se expresa en g/cm^2 , como en ecocardiografía se mide el índice de estrés, se lo expresa en mmHg sin utilizar la constante 1,36 de conversión a g/cm^2 ,

En el presente estudio se evaluó la post- carga ventricular izquierda utilizando el estrés pico sistólico, según Quiñones y colaboradores (43), mediante el empleo de la siguiente fórmula:

$$PAS \times \frac{(DDVI/2)}{(PPD + SD / 2)} = \text{mmHg}$$

PAS = Presión arterial sistólica; DD = Diámetro diastólico; PPD = Pared posterior en diástole; SD = Septum interventricular en diástole.

El Ventrículo Derecho (VD) es una estructura compleja en forma de media luna, que envuelve al VI, difícil de evaluar ya que es incompletamente visualizado con cualquier vista ecocardiográfica, Así una determinación segura de la morfología y función ventricular derecha requiere la integración de múltiples vistas ecocardiográficas, incluyendo el eje largo y corto para-esternal, apical de cuatro cámaras y subcostal. A pesar de que han sido descriptos múltiples métodos de valoración ecocardiográfica cuantitativa del ventrículo derecho, en la práctica clínica, la evaluación estructural y funcional de dicha cavidad sigue siendo en la mayoría de los casos, cualitativa. Sin embargo numerosos estudios han enfatizado recientemente la importancia de la función

ventricular derecha en el pronóstico de enfermedades cardiopulmonares lo que haría necesario una más mejor cuantificación de la función ventricular derecha en muchas circunstancias clínicas.

Comparado con el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho es una estructura de paredes finas, bajo condiciones normales está adaptado a las bajas resistencias pulmonares, por lo tanto a baja post carga; así la presión ventricular derecha normal es baja y la compliance alta. Por lo tanto el VD es sensible a cambios de post carga y alteraciones en el tamaño y función de dicha cavidad pueden ser indicadores de un aumento de las presiones y resistencias pulmonares por patología primaria vascular pulmonar o a cargas transmitidas desde las cámaras izquierdas.

Conociendo estas limitaciones, se evaluaron desde la vista apical de cuatro cámaras y como expresión de estructura ventricular derecha las áreas sisto-diafólicas de dicha cavidad, aceptando como rango normal entre 7,5 y 16 cm² para el área sistófica y entre 11 y 28 cm² para la diafófica. (Fig. 4 A y B) (35) También desde ápex se evaluó el espesor de la pared libre del VD en el pico de la onda R del electrocardiograma, a nivel de la cuerda tendinosa de la valva tricúspide. Estimándose como normal un valor menor de 0,5 cm. (Fig. 5) (35)



A



B

Figura 4. Valoración del área ventricular derecha en una paciente embarazada hipertensa crónica. Vista de cuatro cámaras de apex. A: Área sistólica del VD. B: Área diastólica del VD.



Figura 5. Registro tomado en una paciente embarazada normal desde vista apical de cuatro cámaras. Valoración del espesor de la pared libre del VD.

En la práctica clínica la función sistólica ventricular derecha generalmente es estimada en forma cualitativa, debido a que el cálculo directo de los volúmenes y la fracción de eyección del VD sigue siendo problemática dada la compleja geometría de la cavidad y a la falta de métodos estándares para evaluar los volúmenes ventriculares derechos.

Se intentó cuantificar la función sistólica ventricular derecha a través del cambio fraccional de las áreas sisto-diastólicas de dicha cavidad, medida en la vista apical de cuatro cámaras, es un método simple para valorar la función del VD que se ha correlacionado con la fracción de eyección medida con Resonancia Magnética ($r = 0.88$). (35, 45, 46). Se considera normal un rango entre 32 y 60 %. (35)

$$FCA = [(AFD - AFS) / AFD] \times 100$$

FCA: Fracción de cambio de área; AFD: Área de fin de diástole; AFS: Área de fin de sístole.

Estudio Doppler

Mediante el examen Doppler se analizaron, en el lado izquierdo, las velocidades de flujo mitral, el tiempo de relajación isovolúmica del VI, el análisis Doppler con Modo M color y el Doppler pulsado tisular del anillo mitral. Cabe aclarar aquí que combinando parámetros de eco 2D y Doppler, se estimó el volumen minuto del VI. En el lado derecho se evaluaron las velocidades del flujo tricuspídeo y el Doppler tisular del anillo tricuspídeo.

Ventrículo izquierdo:

Flujo Mitral.

El examen de flujo mitral se realizó desde la vista de 4 cámaras de ápex, colocando el volumen de muestra a nivel del borde libre de las valvas tratando de obtener un registro en el cual el flujo sanguíneo sea lo más paralelo posible al haz de ultrasonido. Se determinó la velocidad pico de las dos ondas de llenado ventricular E o temprana y A o tardía, la velocidad de desaceleración de la onda E y la relación E/A expresada como cociente de la velocidad pico E y A respectivamente. (Fig. 6) (47,48)

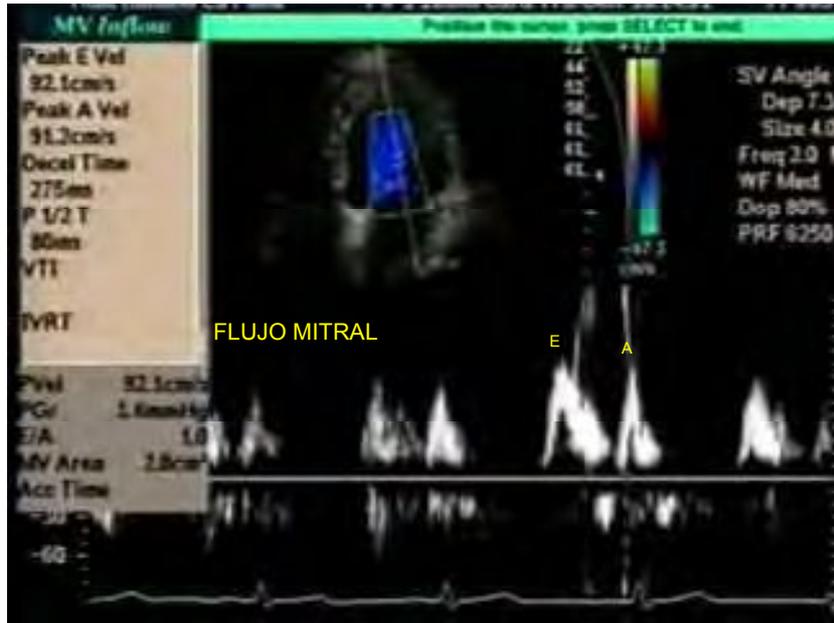


Figura 6. Señal espectral del flujo mitral desde la vista de cuatro cámaras desde apex. Onda E que corresponde al llenado ventricular temprano y onda A de llenado ventricular tardío que corresponde a la contracción auricular. Registro tomado en una paciente hipertensa crónica.

Tiempo de relajación isovolúmica

Colocando el volumen de muestra entre el tracto de salida del VI (TSVI) y el flujo mitral se determinó el tiempo de relajación isovolúmica del VI (TRIVI). Tiempo transcurrido desde el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral o lo que es lo mismo desde la finalización de la señal espectral del flujo del tracto de salida, hasta el inicio de la señal del flujo mitral. (Fig. 7) (39)

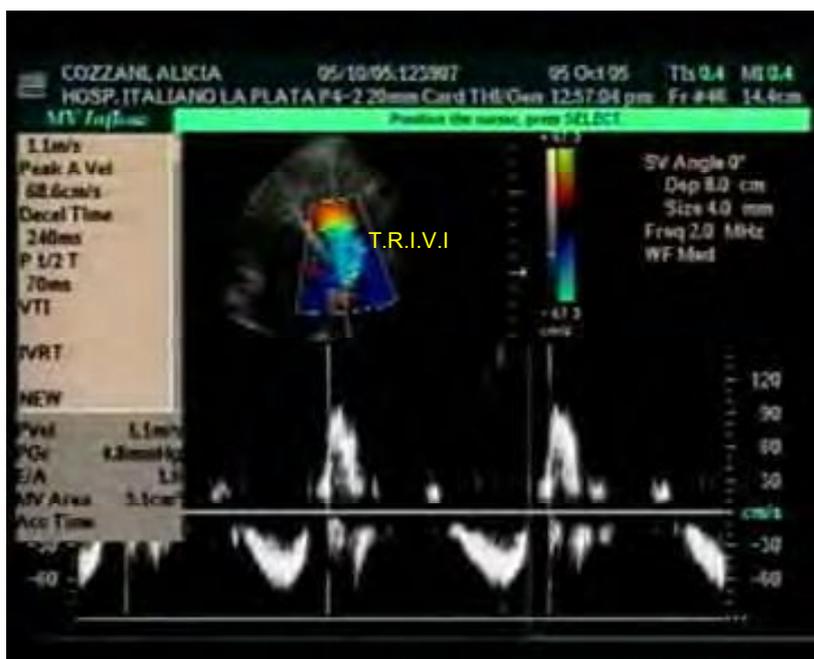


Figura 7. Registro tomado en una paciente control desde vista apical con el volumen de muestra colocado entre el tracto de salida del VI y el flujo mitral. Estimación del tiempo de relajación isovolúmica (TRIVI). Desde la finalización de la señal espectral del flujo del TSVI hasta el inicio del flujo mitral.

Análisis Doppler con modo M color.

Recientemente se ha descrito que el Eco en modo M del Doppler color también puede ser útil para diferenciar un flujo mitral normal de uno pseudonormal. Para ello debe obtenerse el eco en modo M color del llenado ventricular rápido, para lo cual lo más conveniente es emplear la vista de cuatro cámaras apical que se halla paralela al flujo sanguíneo. Utilizando una velocidad de barrido elevada (100mm /seg.), y una vez detenida la imagen, se sube la línea de base del Doppler color hasta poner de manifiesto "aliasing" azul dentro de la señal espectral laminar roja de llenado ventricular rápido. La

pendiente de esta imagen con "aliasing" permite estimar la velocidad de propagación de la sangre desde la base al ápex durante esa fase del ciclo cardíaco. En condiciones normales la sangre se propaga rápidamente, mientras que si existe aumento de la presión diastólica del VI lo hace más lentamente y ello se expresa en una pendiente más aplanada característica de un flujo mitral pseudonormalizado. También se ha utilizado esta técnica para realizar mediciones cuantitativas de la velocidad de propagación de la sangre durante el llenado ventricular rápido. (49,50)

La velocidad de propagación del flujo se midió como la pendiente desde el primer aliasing de velocidad (0,45 m/seg) a nivel del anillo mitral en la diástole temprana hasta 4 cm. en el ventrículo izquierdo. (51)

El análisis Doppler con Modo M color que estima la velocidad de propagación de flujo durante el llenado ventricular izquierdo temprano parece ser altamente dependiente de la velocidad de relajación ventricular y constituye una herramienta importante en el estudio de la función diastólica. Moller y col. evaluaron (51) los efectos de alteraciones de la precarga sobre la velocidad de propagación de flujo con Modo M color en pacientes controles con función ventricular normal y pacientes coronarios con función deprimida, y concluyen que este método no se afecta significativamente por la precarga, correlacionándose bien con variables invasivas de relajación ventricular izquierda.(Fig. 8)

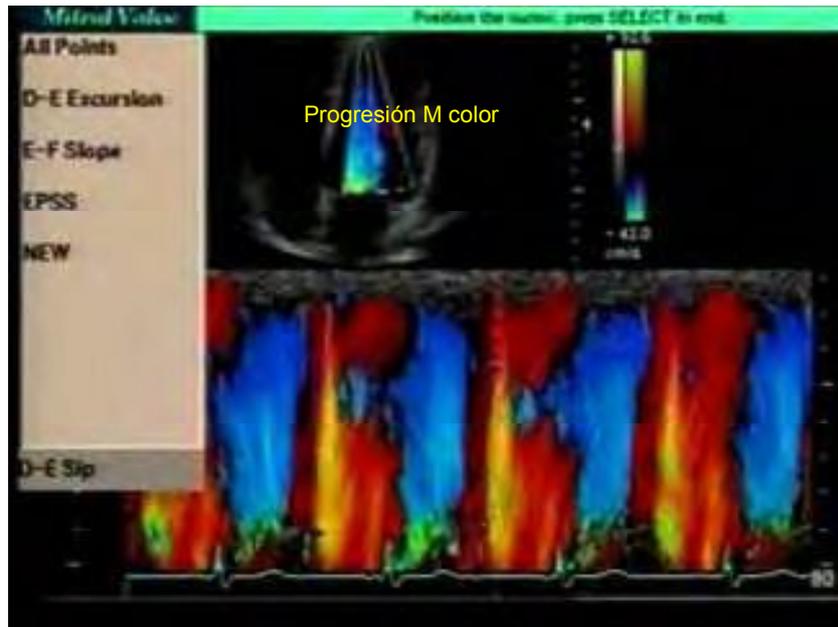


Figura 8. Análisis Doppler con Modo M color de la velocidad de propagación del flujo desde el anillo mitral en la diástole temprana hasta 4 cm. en el ventrículo izquierdo en un registro obtenido en una mujer embarazada normal.

Doppler Tisular del anillo mitral.

La medición con Doppler tisular de las velocidades de los distintos segmentos miocárdicos resulta de la relación entre las velocidades de la contracción, traslación y rotación del VI, pero en realidad depende fundamentalmente de dos componentes, traslación cardíaca en el sentido antero-posterior y movimiento de contracción parietal. El Doppler pulsado tisular es un Doppler pulsado modificado por los siguientes cambios en los controles del equipo:

- a) Debe bajarse el límite Nyquist a 15-20 cm /seg., esto se logra disminuyendo la escala vertical de velocidad.
- b) Debe disminuirse el filtro de pared y la ganancia hasta que se elimine la señal espectral producida por el flujo sanguíneo.

Colocando el volumen de muestra sobre la pared látero-basal del VI. desde la vista de 4 cámaras de ápex, sobre la porción lateral del anillo mitral, se determinó la velocidad pico sistólica, la velocidad pico diastólica de llenado ventricular rápido (onda E tisular) y de contracción auricular (onda A tisular), estimándose también la relación E tisular / E mitral. (Fig. 9)

Debido a que la relajación ventricular ocurre antes que el llenado ventricular, los cambios en la velocidad del Doppler pulsado tisular son menos dependientes de la precarga y no varían con los cambios del R-R. (52, 53, 54) Es importante en la identificación de pacientes con relajación ventricular izquierda anormal, el registro de la onda E tisular provee mayor exactitud que la sola evaluación velocidad del flujo mitral por Doppler pulsado. (55)

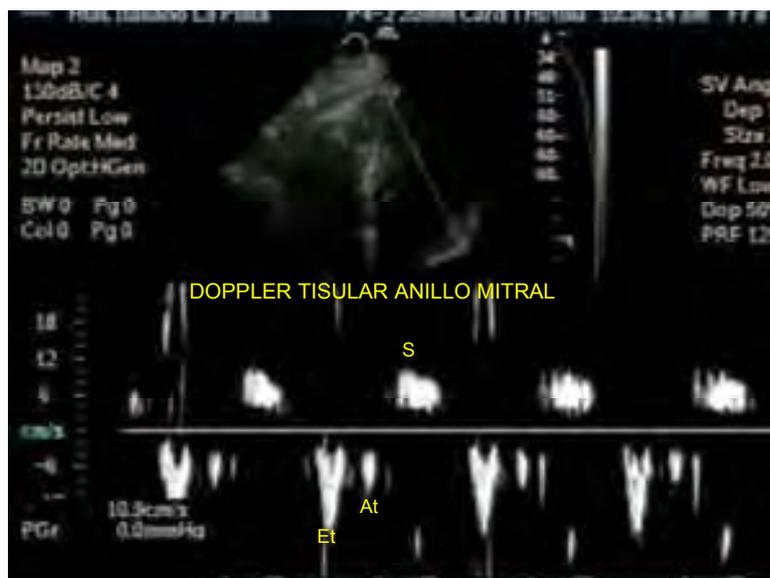


Figura 9. Doppler tisular del anillo mitral en un registro obtenido desde vista apical, en una paciente hipertensa crónica. En la parte superior se observa el volumen de muestra posicionado en la región lateral del anillo mitral, en la parte inferior se aprecia la señal espectral de dicho registro. Et: onda E tisular. At: onda A tisular. S: onda sistólica.

Cálculo de Volumen minuto del VI.

El gasto cardíaco es uno de los parámetros hemodinámicas que mejor definen la función cardiovascular. Su medición es muy importante para una correcta interpretación fisiopatológica y pronóstica de la mayoría de las enfermedades que cursan con disfunción ventricular.

Así como la ecocardiografía bidimensional ha sido aceptada para medir la fracción de eyección, no resultó útil para medir el gasto cardíaco. Por el contrario, el uso combinado del Doppler y el eco 2D constituye una herramienta importante en tal sentido. (39)

Correlacionando el área del tracto de salida ventricular izquierda (TSVI), a partir de su diámetro y la integral velocidad tiempo del flujo a dicho nivel, que corresponde al área debajo de la curva de flujo, (IVT), se estimó el volumen latido(VL) ventricular izquierdo. El volumen minuto (VM) se obtiene del producto del VL y la frecuencia cardiaca. (39) (Fig. 10 A y B)

$$VL = A (TSVI) \times IVT$$

$$VM = VL \times FC$$



A



B

Figura 10. Registros obtenidos en una paciente con hipertensión crónica. A: Estimación del diámetro del TSVI desde el eje largo para-esternal izquierdo. B Integral velocidad tiempo del flujo a nivel del TSVI, en la parte superior se observa, desde vista apical, el volumen de muestra posicionado a nivel del TSVI y en la parte inferior, la señal espectral de dicho flujo.

Ventrículo derecho:

Flujo Tricuspídeo.

Se analizaron también las velocidades del flujo tricuspídeo, onda E y onda A, evaluando también la relación E/A, posicionando el volumen de muestra en el tracto de entrada del VD a nivel de la punta de las valvas tricuspídeas durante la diástole, desde vista de cuatro cámaras de ápex. (Fig. 11) (56)

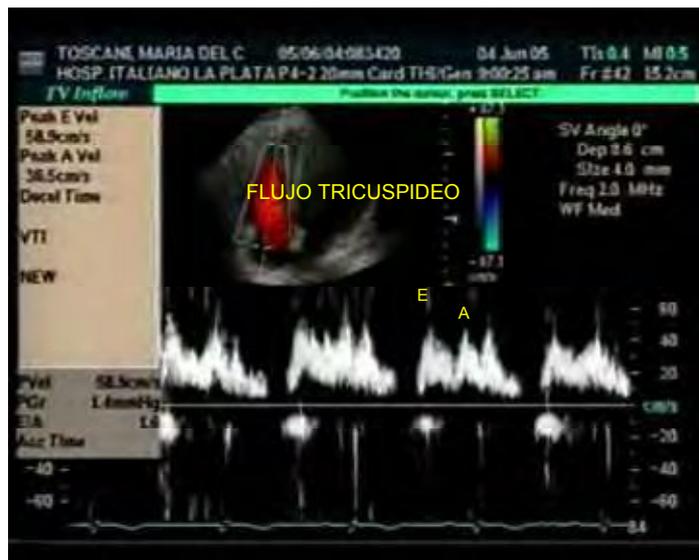


Figura 11. Registro obtenido en una paciente con hipertensión gestacional. En la parte superior desde vista apical, se aprecia el volumen de muestra posicionado a nivel del tracto de entrada del VD, sobre el extremo de las valvas de la válvula tricúspide. En la parte inferior la señal espectral del flujo tricuspídeo. Onda E de llenado ventricular temprano y onda A de llenado ventricular tardío que corresponde a la contracción auricular derecha.

Doppler Tisular del anillo tricuspídeo.

Como parámetro independiente de volumen se determinaron también las velocidades E y A tisulares de la pared libre del VD, posicionando la muestra en la vista de cuatro cámaras, en la región basal de la pared libre del ventrículo derecho, en íntimo contacto con el borde lateral del anillo tricuspídeo. (Fig.12) (57)

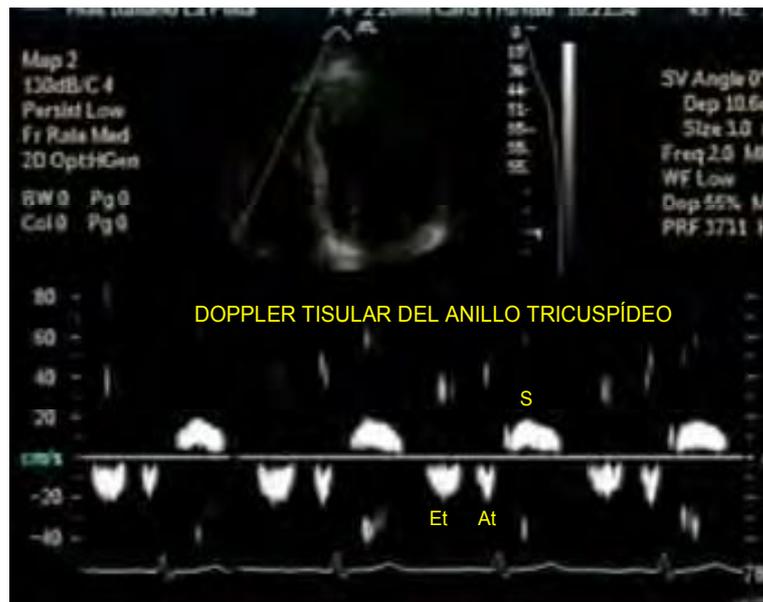


Figura 12. Doppler Tisular del anillo tricuspídeo. En la parte superior, desde vista apical de cuatro cámaras, se observa el posicionamiento del volumen de muestra en la región lateral del anillo tricuspídeo. En la parte inferior se aprecia la señal espectral. Et: onda E tisular. At: Onda A tisular. S: Onda sistólica. Registro obtenido en una paciente hipertensa crónica.

En resumen, de todos los datos estudiados, se focalizó el análisis en las variables más representativas de la estructura y función sisto-diastólica del ventrículo izquierdo (VI) y ventrículo derecho (VD) respectivamente.

Con respecto a los datos estructurales del VI se hizo hincapié en el análisis de los volúmenes sisto-diastólicos, el índice de masa ventricular izquierda en relación con la altura $IMVI/A$ y la relación espesor radio (h/r) de la cavidad ventricular. Para el análisis de la función sistólica del VI se valoró la Fracción de Eyección (FE) y el Volumen Minuto (VM).

Como parámetro de carga ventricular se estimó el estrés pico sistólico del VI (EPS)

La función diastólica del VI se estimó a partir de los siguientes elementos: relación E/A del flujo mitral, la progresión del M color, el tiempo de relajación isovolúmica del VI (TRIVI), y la relación E/A del Doppler Tisular del anillo mitral.

La estructura ventricular derecha, se evaluó a partir de las áreas sisto-diastólicas y el espesor de pared libre de dicho ventrículo. A través del análisis del porcentaje de variación de las áreas del VD, se estimó su función sistólica. La función diastólica fue valorada teniendo en cuenta la relación de las velocidades E/A tricuspídea y la relación E/A del Doppler tisular del anillo tricuspídeo.

4.3- Análisis estadístico

Se llenó una base de datos con fichas individuales donde fueron registrados los valores de las diferentes variables estudiadas. Los datos descriptos se muestran como media y error estándar. Se realizó la comparación de los grupos analizados utilizando el análisis de varianza, seguido por la corrección de comparaciones múltiples con el Test de Student - Neuman-Keuls. Se aceptó como valor significativo un valor de $p < 0.05$.

5.1- RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes, como quedó establecido en material y métodos, separados en cuatro grupos. El **Grupo 1** correspondiente a **embarazadas normales** de 14 pacientes con una edad promedio de 31,64 años \pm 0.86, con un rango de 27 a 38 años. **Grupo 2**, de **hipertensas gestacionales** embarazadas con inicio de hipertensión luego de la semana 20, consta de 12 pacientes, de edad promedio de 33,9 \pm 1.48 años y rango de 24 a 40 años. **Grupo 3**, 14 pacientes, embarazadas **hipertensas crónicas** con inicio de la hipertensión previo al embarazo o al comienzo de la gestación con edad promedio de 36,6 \pm 1.07 años, un rango de 27 a 42 años y el **Grupo 4**, 10 mujeres sanas, no embarazadas, **grupo control**, con edad de 32,4 años \pm 1.17 y rango de 27 a 38 años. Como se puede observar las pacientes hipertensas crónicas tuvieron mayor edad, siendo la diferencia estadísticamente significativa cuando se las comparó con el grupo de embarazadas normales.

Los valores de Tensión arterial (TA) fueron significativamente superiores en los 2 grupos de embarazadas hipertensas, con respecto a los grupos 1 y 4, pero no se halló diferencia cuando se comparó a las hipertensas gestacionales con las hipertensas crónicas. La frecuencia cardíaca fue significativamente mayor en los tres grupos de embarazadas con respecto al grupo control.

Estos valores y el resto de las características de la población se muestran en la tabla I.

Tabla I _ Características de la población

	Grupo 1 n:14	Grupo 2 n:12	Grupo 3 n:14	Grupo 4 n:10	p					
					G1 vs G2	G1 vs G3	G1 vs G4	G2 vs G3	G2 vs G4	G3 vs G4
Edad años	31.6 4± 0.86	33.9 ± 1.48	36.6 ± 1.07	32.4 ± 1.17	ns	0.022	ns	ns	ns	ns
Peso Kg	73.2 ± 3.28	87.5 ± 4.95	85.8 ± 4.46	65.7 ± 3.66	0.001	0.001	ns	ns	0.001	0.001
Talla cm	163.4 ± 1.39	166.7 ± 23.5	167.2 ± 1.47	168.2 ± 1.75	ns	ns	ns	ns	ns	ns
F.C. lat/min	86.08 ± 3.17	83.2 ± 4.17	86.5 ± 3.67	68.2 ± 3.53	ns	ns	0.004	ns	0.004	0.004
T.A.S mmHg	120.0± 2.22	145.8 ± 3.98	148.9± 4.85	103.4 ± 2.24	0.001	0.001	0.001	ns	0.001	0.001
T.A.D mmHg	72.5 ± 2.61	93.6 ± 2.07	91.1 ± 3.82	73.8 ± 2.30	0.001	0.001	ns	ns	0.001	0.001
E.Gest Sem	32.5 ± 0.99	33.7 ± 0.87	32.0 ± 1.07	-	ns	ns	-	ns	-	-
S.C m ²	1.79 ± 0.04	1.92 ± 0.06	1.9 ± 0.06	1.8 ± 0.65	ns	ns	ns	ns	ns	ns

FC : Frecuencia cardíaca en latidos por minuto ; TAS : Tensión arterial sistólica en milímetros de mercurio ; TAD : Tensión arterial diastólica ; E. Gest : Edad gestacional en semanas ; SC : Superficie corporal en metros cuadrados.

Ninguna de las pacientes hipertensas estudiadas tenia compromiso importante de órgano blanco, presentando todas un grado de afectación leve de la enfermedad, sólo dos pacientes presentaron proteinuria significativa, una en las hipertensas gestacionales y otra en el grupo de hipertensas crónicas.

En la tabla II se resumen los datos estructurales y funcionales que no fueron representados en gráficos.

Tabla II Variables estructurales y funcionales

	Grupo 1 n:14	Grupo 2 n:12	Grupo 3 n:14	Grupo 4 n:10	p
Diam. Sistólico (mm)	26.8 ± 0.77	29.0 ± 1.53	28.1 ± 1.12	26.9 ± 1.67	ns
Diam Diastólico (mm)	49.5 ± 1.49	49.5 ± 2.45	48.7 ± 1.25	45.0 ± 1.46	ns
Espesor septal (mm)	9.69 ± 0.40	9.67 ± 0.40	10.0 ± 0.45	8.4 ± 0.43	ns
Pared posterior (mm)	9.31 ± 0.47	8.92 ± 0.43	9.6 ± 0.43	9.7 ± 0.33	ns
% Acortamiento (%)	45.38 ± 2.13	41.4 ± 1.41	44.6 ± 1.53	41.8 ± 2.63	ns
Masa VI (g)	157.1 ± 10.3	153.5 ± 10.35	171.6 ± 10.6	117.0 ± 12.2	0.012(G1vsG4;G2vsG4;G3vsG4)
Aurícula izquierda					
Diámetro (mm)	33.0 ± 1.41	35.0 ± 1.18	34.4 ± 1.51	29.6 ± 1.10	ns
área (cm ²)	17.5 ± 0.86	19.2 ± 0.92	19.6 ± 0.72	15.2 ± 0.60	ns
Aurícula derecha					
Área (cm ²)	15.0 ± 0.59	15.3 ± 0.67	15.6 ± 0.68	13.3 ± 0.57	ns
IVT (cm)	30.48 ± 0.24	23.6 ± 0.29	27.7 ± 0.20	23.5 ± 0.23	ns
Vol latido (ml)	69.5 ± 3.35	70.9 ± 1.59	71.3 ± 1.99	59.6 ± 2.10	ns

IVT: Integral velocidad tiempo.

5.1- Estructura ventricular izquierda

No se hallaron diferencias significativas en los volúmenes diastólicos del VI entre los cuatro grupos (G1: 93.07 ± 4.79 ; G2: 106.7 ± 8.29 ; G3: 99.8 ± 7.38 ; G4: $85,2 \pm 6.50$ ml) respectivamente), cuando se comparó puntualmente el grupo de hipertensas gestacionales con el control, la p fue de 0,098. (Figura 13).

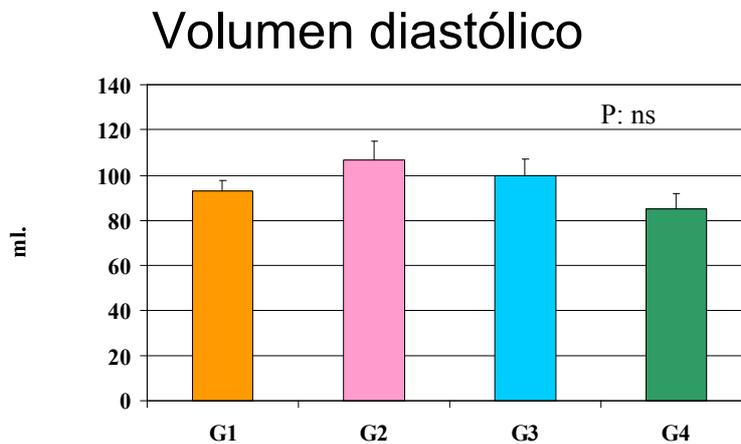


Fig. 13: El gráfico de barras muestra los volúmenes diastólicos en los cuatro grupos de pacientes. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

Los volúmenes sistólicos fueron mayores en las embarazadas hipertensas siempre dentro del rango normal (G1: $30,43 \pm 1.24$; G2: 37.8 ± 3.30 ; G3: 38.1 ± 4.95 ; G4: 29.5 ± 3.35 ml.), siendo la diferencia estadísticamente significativa entre los grupos 1 y 2; 1 y 3; y 2 con el 4, (p 0,048); entre el grupo 3 y 4 existió una tendencia, p 0.078. Entre las embarazadas hipertensas no se halló diferencia significativa. (Fig. 14)

Volumen sistólico

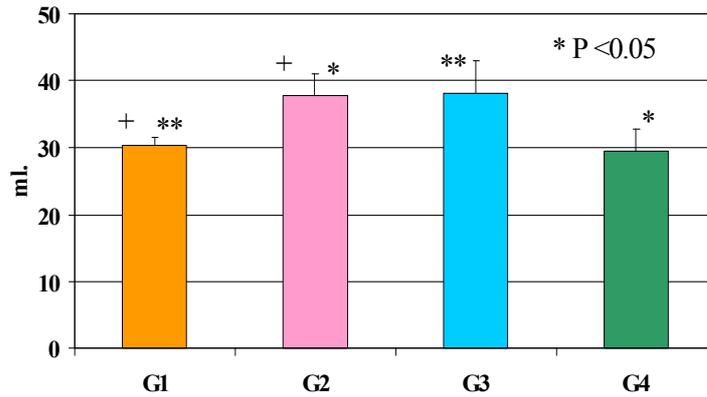


Fig. 14: Volúmenes sistólicos en los cuatro grupos de pacientes. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

Normalizando la masa con la altura de las pacientes (IMVI/A), también se observó aumento de esta relación en los tres grupos de embarazadas, siendo mayor en el grupo 3 de hipertensas crónicas. (G1: 96 ± 5.92 ; G2: 89 ± 4.55 ; G3: 110 ± 5.25 ; G4: 70.1 ± 6.78 g/m.), adquiriendo significación estadística la diferencia del grupo control con los tres grupos de embarazadas, pero aquí fue también significativa la diferencia entre las hipertensas gestacionales y las hipertensas crónicas ($p < 0.01$). (Fig. 15)

IMVI/A

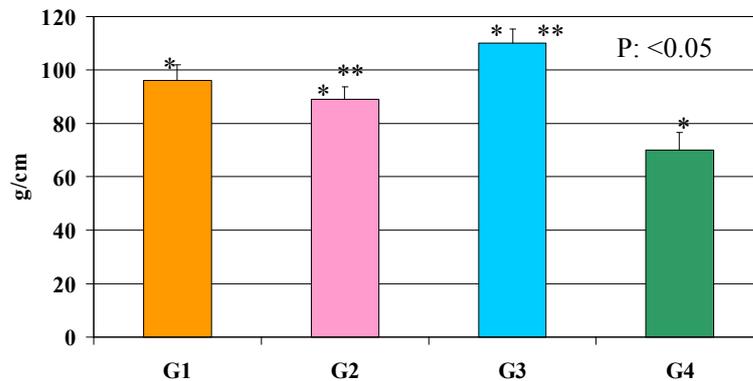


Fig. 15: El gráfico de barras muestra la relación del índice M/A en los cuatro grupos de pacientes. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

Como quedó establecido previamente, otro parámetro de estructura VI, la relación del espesor parietal con el radio de la cavidad ventricular (h/r) para definir crecimientos excéntricos o concéntricos, fue mayor en los tres grupos de embarazadas comparadas con el grupo control. (G1: 0.37 ± 0.03 ; G2: 0.39 ± 0.02 ; G3: 0.40 ± 0.02 ; G4: 0.30 ± 0.01) con un valor de p de 0.002. No se halló diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon los tres grupos de embarazadas entre si. (Fig. 16)

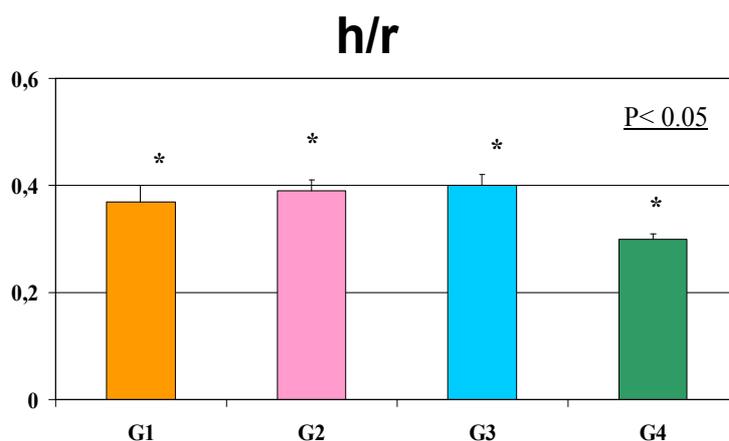


Fig. 16: En el gráfico de barras se aprecia la relación h/r en los cuatro grupos de pacientes. G1 Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

En la figura 17 se correlacionan los valores hallados del índice de masa ventricular con el h/r en los diferentes grupos de pacientes estudiados y se los ubica en el gráfico de patrones de geometría ventricular.

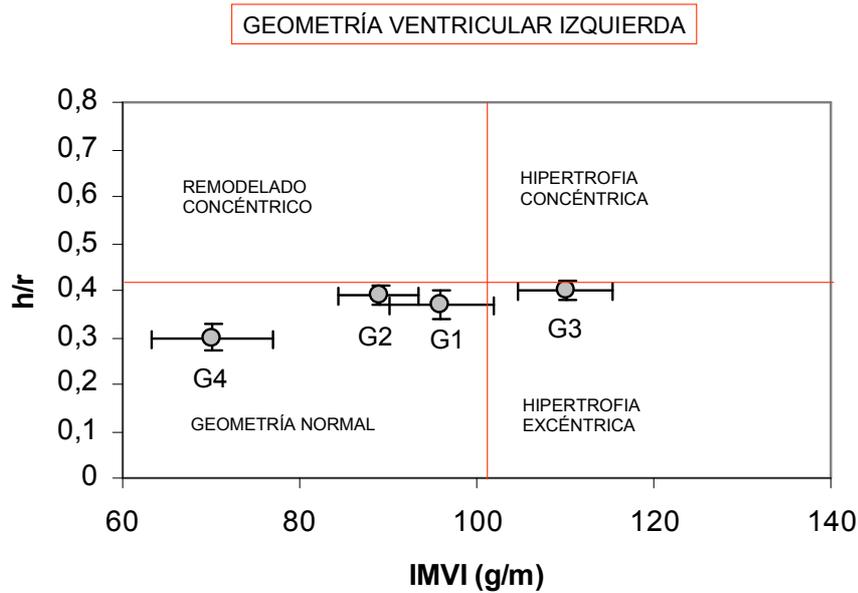


Fig. 17: Localización de los diferentes grupos de pacientes estudiadas según la relación entre el IMVI/A y el h/r en el gráfico de patrones de geometría ventricular. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3: Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control. Las líneas rojas marcan los límites de corte normales para el h/r y el IMVI/A

5.2- Función sistólica ventricular izquierda

Como parámetro de función sistólica ventricular izquierda, el volumen minuto fue significativamente superior en las embarazadas con respecto al grupo control. Si bien este dato fue menor en las hipertensas crónicas, no se halló diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos de mujeres embarazadas. (G1: 6364 ± 394.6 ; G2: 6499 ± 459.9 ; G3: 6139 ± 325.3 ; G4: 4384 ± 387.5 ml/min, P 0.003. (Fig. 18)

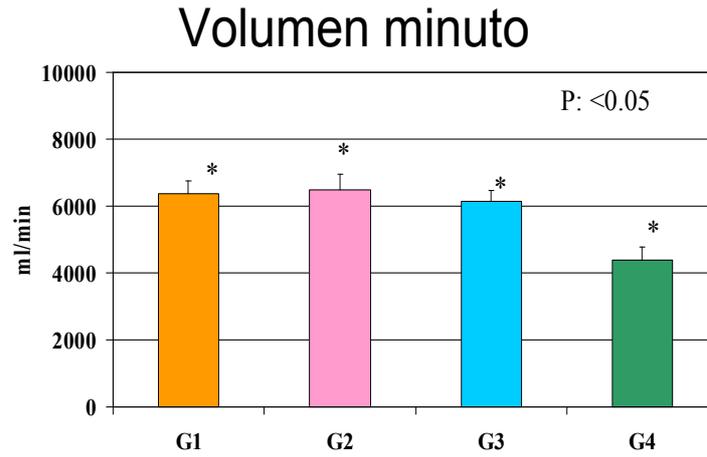


Fig. 18: G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control. Gráfico de barras que compara los cuatro grupos de pacientes

La Fracción de eyección no mostró diferencias entre los cuatro grupos de mujeres estudiadas (G1: 67.33 ± 1.63 ; G2: 65.8 ± 2.08 ; G3: 64.4 ± 1.83 ; G4: 61.5 ± 3.03 % respectivamente). (Fig. 19)

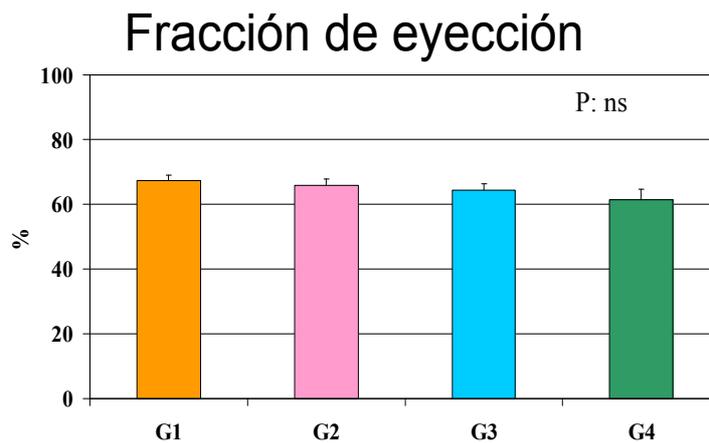


Fig. 19: Se observa en el gráfico de barras la relación de la F de Ey. en los cuatro grupos de pacientes. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

El estrés pico sistólico fue superior en los dos grupos de pacientes hipertensas, (G1: 307.81 ± 15.9 ; G2: 373.9 ± 27.6 ; G3: 377.7 ± 28.4 ; G4: 320.1 ± 14.8 mmHg.) respectivamente. Adquiriendo significación estadística la comparación de los controles con las pacientes hipertensas y las embarazadas normales con los dos grupos de pacientes hipertensas. (p 0.042). El grupo 2 y 3 no mostró diferencias. (Fig.20)

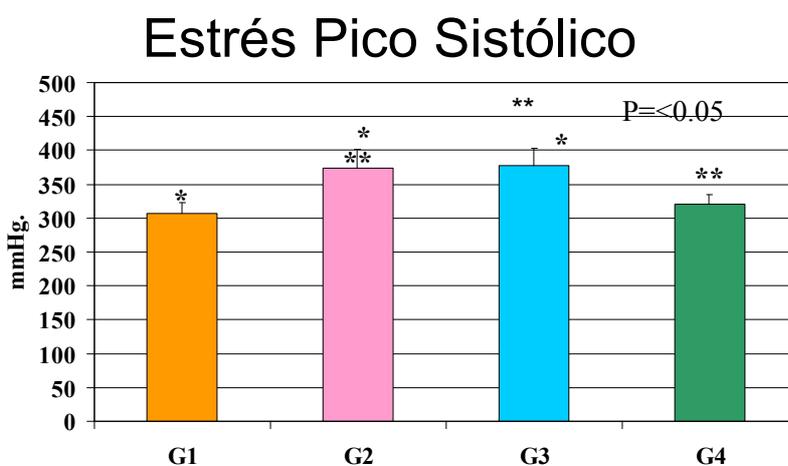


Fig. 20: G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control. El gráfico compara el EPS en los cuatro grupos de pacientes.

5.3- Función diastólica ventricular izquierda

En el análisis de la función diastólica ventricular izquierda, la evaluación de la relación E/A de las velocidades de flujo mitral, mostró una reducción significativa en las embarazadas con respecto a los controles. No hallándose diferencia cuando se comparó a las embarazadas entre sí. (G1: 1.43 ± 0.08 ; G2: 1.39 ± 0.15 ; G3: 1.4 ± 0.29 ; G4: $1.8 \pm$

0.10; (p 0.047). Los valores absolutos de las velocidades fueron los siguientes: 0.94/ 0.64; 0,75/ 0,59; 0.9/ 0.7; 0.8/ 0.5 m/ seg. respectivamente. (Fig. 21)

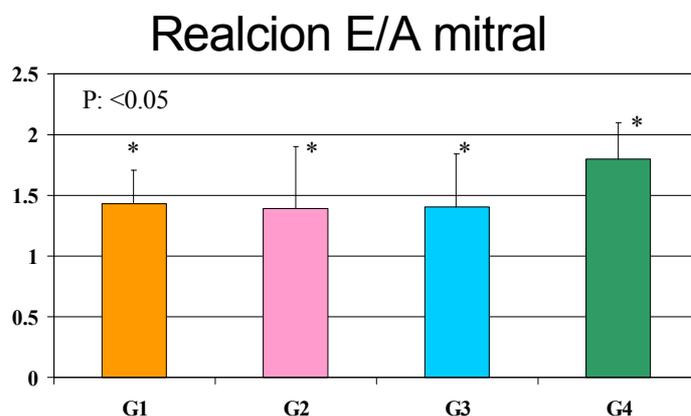


Fig 21: G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas cronicas; G4: Grupo control. El gráfico de barras muestra el análisis de la relación E/A mitral en los cuatro grupos.

La velocidad de progresión del flujo mitral en la protodiástole, también como expresión de función diastólica, medida a partir del modo M color, fue menor en las pacientes hipertensas, hallándose el menor valor en las hipertensas crónicas. (G1: 0.92 ± 0.03 ; G2: 0.76 ± 0.07 ; G3: 0.70 ± 0.06 ; G4: 0.90 ± 0.05 m/seg.). Adquiriendo significación estadística cuando se las comparó con el grupo control y con el grupo de embarazadas normales, (P 0.013).Las pacientes hipertensas, no mostraron diferencias entre sí. (Fig. 22)

M color

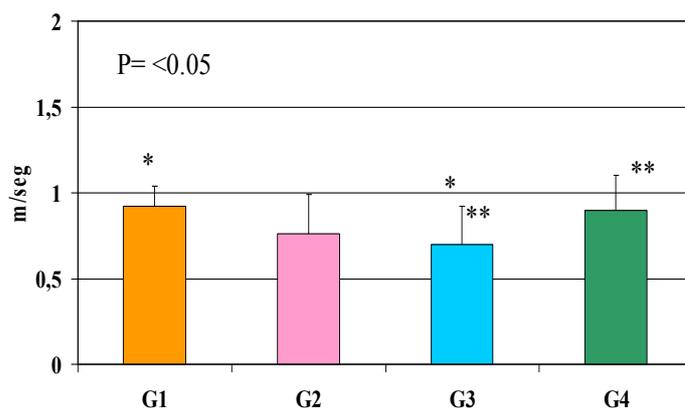


Fig. 22: El gráfico de barras muestra el análisis de la progresión del M color en los cuatro grupos. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

También como parámetro de función diastólica del VI, se analizó la relación de las velocidades E y A del Doppler tisular del anillo mitral, observándose una disminución de este valor en las pacientes embarazadas, siendo mayor en el grupo de hipertensas. (G1: $1.74 \pm 0,12$; G2: 1.54 ± 0.08 ; G3: $1.5 \pm 0.0.9$; G4: 1.98 ± 0.18 , respectivamente) con una p de 0,012, siendo los valores absolutos los siguientes: Grupo1 E 0.19/ A 0.11; Grupo 2 0.16/0.11; Grupo 3 0.16/0.10; Grupo 4 0.2/0.10 m/ seg. Adquiriendo significación estadística cuando se comparó el grupo control con el grupo de hipertensas crónicas (3 vs. 4). (Fig. 23)

Relacion E/A tisular

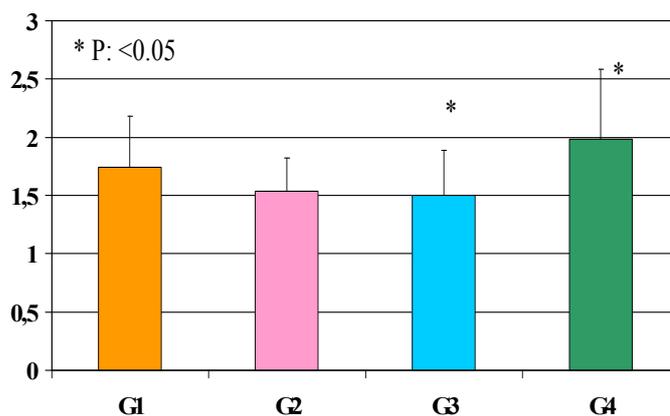


Fig. 23: Análisis en gráfico de barras de la relación E/A tisular del anillo mitral. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

Con respecto al análisis del tiempo de relajación isovolúmica (TRIVI), no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos, (G1: 101 ± 4.26 ; G2: 93.7 ± 7.85 ; G3: 91.7 ± 3.86 ; G4: 87.3 ± 4.19 msec.). (Fig.24)

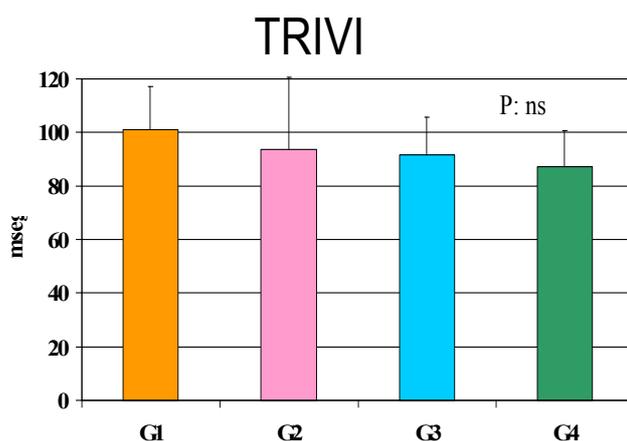


Fig. 24: Representación en gráfico de barras del análisis del tiempo de relajación del VI. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

5.4- Estructura ventricular derecha

Al comenzar a estudiar las variables que nos indican elementos estructurales del ventrículo derecho, observamos que el área sistólica del VD, no mostró diferencias en los cuatro grupos de mujeres estudiadas. (G1: 9.49 ± 0.81 ; G2: 9.57 ± 0.53 ; G3: 7.6 ± 0.57 ; G4: $8.2 \pm 0.58 \text{ cm}^2$ respectivamente). (Fig. 25)

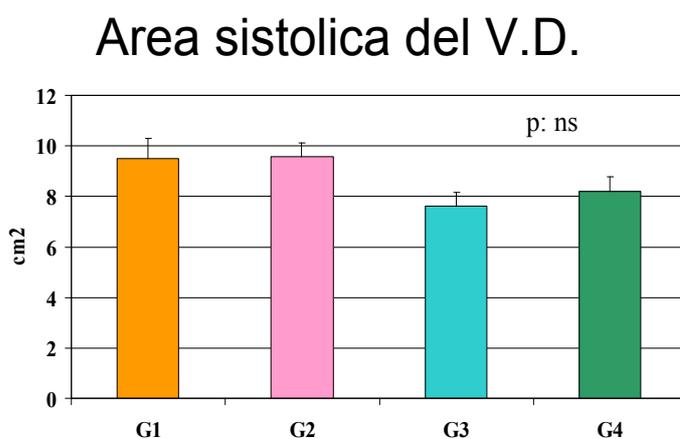


Fig. 25: G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control. Gráfico de barras comparativo entre las áreas sistólicas del VD.

El área diastólica del VD, fue menor en el Grupo 3 de hipertensas crónicas, diferencia que adquirió significación cuando se la comparó con el grupo 1 de embarazadas normales; (G1: 17.8 ± 0.89 ; G2: 17.6 ± 1.04 ; G3: 14.8 ± 0.75 ; G4: $15.6 \pm 0.96 \text{ cm}^2$), (p 0.027). (Fig. 26)

Area diastólica del V.D.

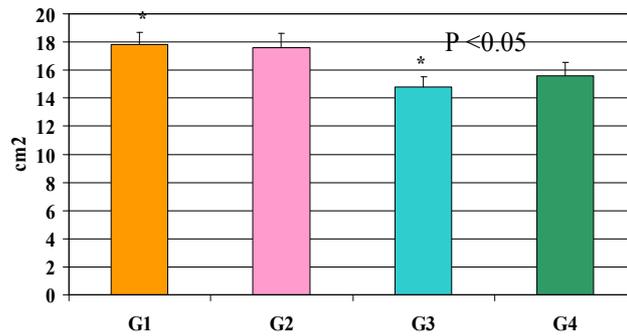


Fig. 26: Representación gráfica del análisis de las áreas diastólicas del VD en los cuatro grupos. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

El espesor de la pared libre del VD. también como parámetro estructural, fue significativamente mayor en el grupo de embarazadas con respecto al grupo control, (G1: 0.80 ± 0.02 ; G2: 0.72 ± 0.05 ; G3: 0.80 ± 0.03 ; G4: 0.50 ± 0.04 cm.) respectivamente; ($p < 0.002$) y no mostró diferencias cuando se comparó a los tres grupos de embarazadas entre sí. (Fig. 27)

Espesor de pared libre

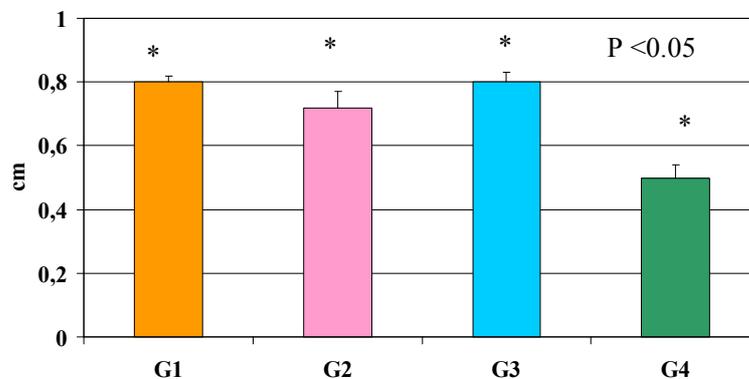


Fig. 27: El gráfico de barras representa el análisis del espesor de la pared libre del VD en los cuatro grupos G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

5.5- Función sistólica ventricular derecha

Como quedó establecido previamente, el parámetro de función sistólica del VD utilizado fue el porcentaje de variación de las áreas del ventrículo derecho entre diástole y sístole (fracción de cambio de área), no hallándose diferencia entre los cuatro grupos estudiados. (G1: 46.5 ± 4.20 ; G2: 44.5 ± 2.18 ; G3: 48.4 ± 2.91 ; G4: 49.1 ± 3.41 %). (Fig. 28)

Fracción de cambio de las áreas del VD

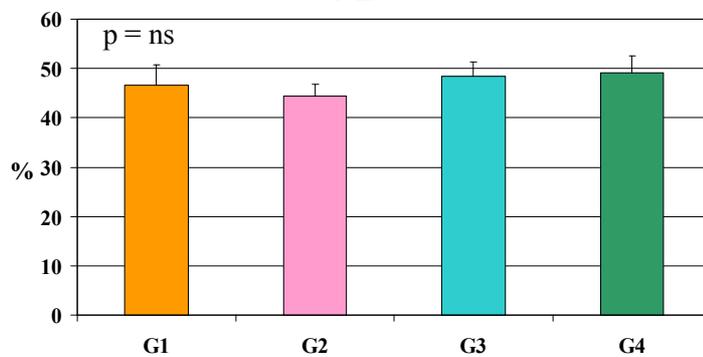


Fig. 28: G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control. Gráfico de barras comparativo de la variación del área del VD en los diferentes grupos

5.6- Función diastólica ventricular derecha

Como expresión de función diastólica la relación E/A de las velocidades del flujo tricuspídeo fue significativamente menor en el grupo de pacientes embarazadas con respecto al grupo control. (G1: 1.13 ± 0.04 ; G2: 1.12 ± 0.05 ; G3: 1.0 ± 0.08 ; G4: 1.7 ± 0.15) p 0.001. Los valores absolutos fueron, G1: 0.58/0.52; G2: 0.56/0.44; G3: 0.6/0.5 y G4: 0.6/0.3 m/seg. respectivamente en los cuatro grupos de pacientes estudiados. Si bien existió una menor relación en el grupo 3 de embarazadas hipertensas crónicas, este dato no adquirió significación cuando se lo comparó con los otros dos grupos de embarazadas. (Fig. 29)

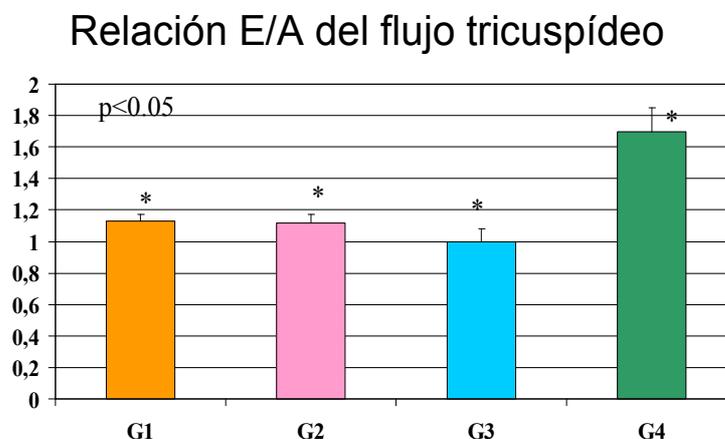


Fig. 29: Representación gráfica del análisis de la relación E/A del flujo tricuspídeo. G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas gestacionales; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

Para finalizar el análisis de la función diastólica del VD, se compararon las velocidades del Doppler tisular del anillo tricuspídeo, y fundamentalmente la relación

E/A de dichas velocidades, que si bien fue menor en el grupo de embarazadas, esta diferencia no fue significativa, salvo cuando se comparó el grupo control con el grupo 2 (p: 0.023). Los valores de la relación E/A en los cuatro grupos fue la siguiente: G1: 1.30 ± 0.08 ; G2: 1.09 ± 0.06 ; G3: 1.2 ± 0.09 ; G4: 1.5 ± 0.14 siendo los valores absolutos: G1: 0.21/0.16; G2: 0.18/0.17; G3: 0.18/0.16 y G4: 0.20/0.14 m/seg. respectivamente. (Fig. 30)

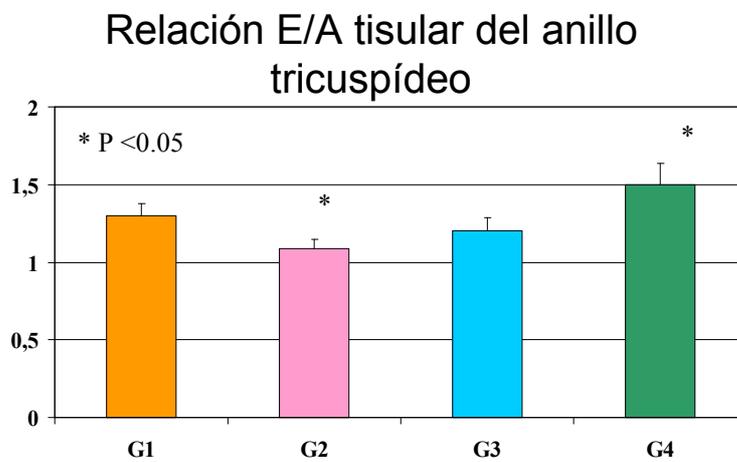


Fig 30. representación gráfica del análisis de la relación E/A del Doppler tisular del anillo tricuspídeo G1: Embarazadas normales; G2: Embarazadas hipertensas agudas; G3 Embarazadas hipertensas crónicas; G4: Grupo control.

6- DISCUSIÓN

La sobrecarga hemodinámica que genera el embarazo, sobre todo durante el inicio del tercer trimestre produce cambios en la estructura y función cardíaca, siendo sobre todo las modificaciones estructurales y de función sistólica del VI las más estudiadas. Existe escasa información con respecto a las modificaciones de la función diastólica ventricular izquierda en el embarazo y fundamentalmente en aquellas pacientes que se complican con hipertensión. Más escasos aún son los datos concernientes a los mecanismos adaptativos del ventrículo derecho en las embarazadas normales y en las hipertensas.

Cambios estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo

En el presente estudio se observa que el embarazo normal produjo cambios en la estructura ventricular, como lo evidencia el significativo aumento del $IMVI/A$ y del h/r del Ventrículo izquierdo que aun sin sobrepasar los límites propuesto de los valores de corte que definen una geometría ventricular normal permiten intuir una tendencia hacia un cambio concéntrico de la estructura, dado que aumentó comparativamente más el espesor que el radio de la cavidad, pero que probablemente, por el número de casos estudiados y los límites propuestos, no se pudo poner de manifiesto. Esto difiere de los cambios excéntricos hallados por Roman M. y col. (58) Se ha sugerido que los cambios pueden persistir hasta un año después del parto. Simmons L y col. (59) hallaron que la masa ventricular y las dimensiones de la cavidad no fueron diferentes de aquellos de las

mujeres controles 13 semanas después del parto. Como quedó establecido en la metodología, en este trabajo no fueron analizadas las modificaciones que ocurren en el post-parto.

Cuando se analizó a las pacientes hipertensas, se observó que el aumento de la post-carga ventricular, produjo un significativo aumento del índice masa/altura y de la relación h/r de la cavidad ventricular. En la embarazada hipertensa gestacional, estos cambios, si bien evidentes, no superaron los límites de corte y permanecieron dentro de una geometría ventricular normal. En el grupo de hipertensas crónicas, de acuerdo a los límites de corte establecidos, estos cambios definen un modelo de hipertrofia excéntrica (IMVI/A $110 \pm 5,25$ g/m; h/r $0,40 \pm 0,02$), pero con una tendencia hacia los cambios concéntricos evidenciado por el aumento significativo del h/r cuando se lo comparó con los controles. Esto estaría de acuerdo con el modelo de hipertrofia concéntrica informada por de Mattia y col en una población de hipertensas crónicas. En este grupo informan una relación h/r de $0,37 \pm 0,06$ (34), un límite de corte menor que el propuesto en el presente estudio. Novelli y col. han informado que los cambios concéntricos en la geometría ventricular fueron predictores independientes de complicaciones en pacientes con hipertensión gestacional. (25)

El aumento del volumen minuto que se halló en los tres grupos de embarazadas respecto al grupo control fue debido al incremento significativo de la frecuencia cardiaca ya que el volumen latido se mantuvo constante. No se evidenciaron cambios en la fracción de eyección. , si bien este parámetro es carga dependiente, se estima que la función sistólica global no estaría comprometida en el embarazo normal ni en los dos grupos de pacientes hipertensas, a pesar de que en estos dos últimos existe un considerable aumento de la post-carga. Sin embargo existe controversia en la literatura sobre el estado de la función sistólica durante el embarazo. Se ha informado que los índices de fase de eyección del VI como ser el porcentaje de acortamiento y la velocidad

media de acortamiento circunferencial (V_{cfc}) aumentan (60), no varían (61), o disminuyen (20). Estos resultados pueden ser debidos a que el uso de estos índices está limitado por los cambios en las condiciones de carga que ocurren en el embarazo.

En estudios previos, en una población diferente de pacientes, no hemos hallado alteraciones en la función sistólica en la hipertensión inducida (28), como tampoco se evidenciaron diferencias en las pacientes hipertensas crónicas, en un informe de Ramiro Sánchez y col. (29).

Está claramente establecido que la función sistólica del ventrículo izquierdo depende de la precarga, post-carga, frecuencia cardíaca y contractilidad. Si bien no se evaluó aquí estrictamente inotropismo, el análisis de variables representativas de precarga (diámetros y volúmenes diastólicos), de post-carga (estrés pico sistólico), la frecuencia cardíaca y su relación con la Fracción de Eyección y el volumen latido, nos permitirá de alguna manera conocer el estado inotrópico.

En el grupo de embarazadas normales no varían los diámetros ni los volúmenes diastólicos, tampoco se modifica el estrés pico sistólico, ya que su disminución con respecto al grupo control no adquiere significación estadística, pero a pesar de un aumento significativo de la frecuencia cardíaca no se modifica la fracción de eyección ni el volumen latido, lo que podría interpretarse como una disminución del estado inotrópico en este estadio del embarazo normal. Este hallazgo estaría en concordancia con los trabajos de Geva y col. (23) que sugieren una disminución transitoria reversible de la contractilidad en el segundo trimestre a través de la relación entre el estrés de fin de sístole y la velocidad de acortamiento circunferencial (EFS/V_{cfc}) como parámetro de contractilidad, independiente de carga, y de Mone y col. (62), quienes también utilizando esta relación inversa entre EFS/V_{cfc} , sugieren una reducción de la contractilidad miocárdica durante el embarazo normal. Esta disminución estaría dada por un descenso del estrés de fin de sístole sin un aumento proporcional del V_{cfc} . Los mecanismos que

explican esta leve declinación transitoria de la contractilidad son poco claros. El hecho de que la contractilidad fue evaluada con un índice relativamente insensible a las condiciones de carga, sugiere que factores no relacionados a la pre y post carga pueden ser responsables de los cambios observados en la contractilidad. Estos cambios transitorios en los índices de contractilidad pueden estar relacionados con factores endocrinológicos o modificaciones autonómicas. Por otro lado estos cambios pueden representar una fase de adaptación de los elementos contráctiles del miocardio a los rápidos cambios en las condiciones de carga durante la gestación. Datos de investigaciones clínicas de estados de sobrecarga de volumen aguda severa (63) revelan que los índices de contractilidad ventricular izquierda pueden disminuir. A medida que el embarazo progresa, los elementos contráctiles se adaptan a la sobrecarga de volumen y retornan a los valores basales, tal adaptación de los elementos contráctiles a las sobrecargas crónicas de volumen ha sido demostrado en modelos experimentales de músculo papilar aislado y corazones intactos de perro. (64,65)

Del mismo modo cuando se analizaron los cambios ocurridos en los grupos 2 y 3 se observa que no se modificaron los volúmenes diastólicos, aumenta la frecuencia cardiaca y que a pesar de un aumento significativo en la post-carga ventricular izquierda, como se evidencia por el aumento en el EPS, no se detectaron cambios significativos en la fracción de eyección ni en el volumen latido, pudiendo esto interpretarse como un aumento del estado inotrópico en los dos grupos de embarazadas hipertensas, mediado probablemente por el aumento de la frecuencia cardiaca que ocurre en estos dos grupos de paciente. Estas observaciones están en contra de los hallazgos de Simmons y col. (59) que cuando evaluó contractilidad a través de la relación EFS/V_{cfc} . no halló diferencias entre embarazadas normotensas y un grupo de mujeres con preeclampsia durante el tercer trimestre. Por otro lado de Mattia y col. (34), en un grupo de embarazadas hipertensas crónicas, informan una función supranormal del VI, reflejado por un aumento en el

volumen sistólico y en el volumen minuto debido a mejoría en la contractilidad y a las favorables variables de carga con que opera el ventrículo izquierdo en estas pacientes.

De cualquier modo queda claro que la función sistólica global, valorada a través de la fracción de eyección ventricular izquierda y el volumen sistólico, no se comprometió en ninguno de los grupos estudiados.

Existe escasa información disponible acerca de los cambios fisiológicos en la función diastólica ventricular izquierda que ocurren durante el embarazo. (66) En las últimas décadas, los investigadores y los clínicos han descubierto que las anomalías de la función diastólica del VI son contribuyentes importantes de los síntomas de una variedad de desordenes cardíacos aun con función sistólica normal. (67) En las mujeres jóvenes y sanas, durante la diástole la recuperación elástica es vigorosa y la relajación miocárdica es rápida, por lo tanto el llenado ventricular izquierdo se completa casi enteramente durante la diástole temprana y sólo un pequeño porcentaje del llenado ocurre con la contracción auricular. (27) Como comprobamos en nuestros pacientes controles, que presentan valores normales en los parámetros de función diastólica, presentando la relación E/A más alta a expensas del predominio de la onda E sobre la A.

Mesa y colaboradores (27) han observado algunos cambios en el flujo mitral diastólico durante cada trimestre del embarazo. Se vio un significativo aumento de la onda E en el primer trimestre comparado con los controles. En el primer y segundo trimestre, la carga de volumen ocurre durante la fase diastólica temprana, reflejando un aumento en el valor de E; con el comienzo del tercer trimestre y en los meses siguientes la contracción auricular se torna más importante para el llenado ventricular. Este cambio causa un gradual aumento en el valor de la onda A, provocando una disminución de la relación E/A del flujo mitral al final del embarazo normal. Estas observaciones coinciden con lo informado por Mabie W. y colaboradores (66) en un grupo de

embarazadas normales, quienes a su vez constataron que estos hallazgos retornaban a la línea de base en el post-parto.

En concordancia con estos conceptos se halló una significativa reducción de la relación E/A. en el grupo de embarazadas normales, pero la sola utilización del flujo mitral no sirvió para diferenciar a los tres grupos de embarazadas entre sí.

Cuando incorporamos al análisis el estudio del Doppler tisular del anillo mitral, que como quedó establecido es independiente de las condiciones de carga, se pone en evidencia una disminución significativa de la relación E/A tisular solamente entre las pacientes controles y el grupo de hipertensas crónicas, existiendo una tendencia cuando se las compara con las embarazadas hipertensas gestacionales a expensas fundamentalmente de una reducción de la onda E, con valores constantes de onda A.

Estos datos pueden interpretarse como elementos de disfunción diastólica por retardo de la relajación ventricular en el grupo de hipertensas crónicas.

Cuando se analiza la progresión del M color, ocurre algo similar, se pone en evidencia un retardo significativo en el grupo 3, de embarazadas hipertensas crónicas, ahora sí con respecto al grupo control y al de embarazadas normales, **apoyando el concepto del retraso en la relajación ventricular en este grupo de pacientes.** De Conti F y col, (68) hallaron una disminución de la velocidad de propagación del Doppler color modo M en un grupo de 22 pacientes con hipertensión inducida por el embarazo estudiadas en el tercer trimestre. Si bien en nuestro grupo las pacientes con hipertensión gestacional tuvieron una menor velocidad de propagación, no adquirió significación estadística cuando se lo comparó con los otros tres grupos.

El hecho de que el grupo de hipertensas gestacionales quede a mitad de camino con ambos métodos puede deberse a la corta evolución de la hipertensión en estas pacientes,

o fundamentalmente al número de la muestra, que de ser mayor podría adquirir significación estadística.

El tiempo de relajación isovolúmica ventricular izquierda, no mostró diferencias significativas entre los grupos.

Resumiendo los elementos descriptos anteriormente, observamos en el embarazo normal un remodelado del VI (Aumenta el IMVI/A y del h/r), pero permaneciendo dentro de un modelo de geometría ventricular normal, sin cambios en la función sistólica global, ni en la función diastólica. En el otro extremo, las pacientes hipertensas crónicas evidencian un patrón de hipertrofia excéntrica, con función sistólica global conservada y signos de disfunción diastólica, por trastorno en la relajación, como queda expuesto del análisis del Doppler tisular y de la progresión del M color. Las hipertensas gestacionales mostraron un patrón de geometría ventricular normal con similares variaciones en el IMVI/A y el h/r que las embarazadas normales, con normal función sistólica, no pudiendo el presente estudio demostrar elementos de disfunción diastólica en este grupo de pacientes.

Cambios estructurales y funcionales del Ventrículo derecho.

El Ventrículo derecho está dividido en una cámara de entrada y una de salida. Estas cámaras están separadas por cuatro bandas musculares, el septum infundibular, la banda parietal, la banda septal (con sus prolongaciones anterior y posterior) y la banda moderadora. El septum infundibular y la banda parietal constituyen la crista supraventricularis. La banda septal se continúa con la banda moderadora. La cámara de entrada está constituida por la válvula tricúspide, sus cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el miocardio trabeculado. La cámara de salida o infundíbulo está constituido por miocardio liso. (69) El estudio cuantitativo es más difícil de realizar que el del VI debido a que tiene una forma *crescente*, es asimétrico y su endocardio es muy trabeculado. Las áreas del VD de fin de sístole y fin de diástole se correlacionan bien con los volúmenes angiográficos, así como la fracción de eyección del VD. (70,71) Se ha utilizado el cambio de área durante el ciclo cardíaco con detección automática de bordes y registro simultáneo de presión en el VD durante el cateterismo cardíaco para estimar el nivel contráctil del VD mediante la elastancia máxima (E max.) y la reserva contráctil, en paciente con insuficiencia cardíaca. (72)

El VD recibe la sangre del sistema venoso sistémico y la eyecta hacia el sistema pulmonar. La característica normal de este modelo es el manejo del volumen circulatorio con un régimen de baja presión y baja resistencia. Consecuentemente, el VD no debe generar grandes presiones intracavitarias como el VI. (73) El movimiento hacia adentro de la pared libre del VD es el principal mecanismo que contribuye a la eyección ventricular. La amplitud de dicho movimiento es pequeña, pero debido a la gran superficie que involucra, el desplazamiento de volumen es suficiente para mantener un volumen sistólico adecuado.

De manera similar a como ocurre con el VI, la función diastólica normal del VD mantiene una presión media normal en la AD y las venas sistémicas. Los patrones de flujo se clasifican, al igual que los del lado izquierdo, en normal, relajación prolongada, pseudonormal y restrictivo. (73)

Existe escasa información con respecto a las modificaciones que produce el embarazo en las cavidades derechas y a la evaluación de estos cambios mediante la ecocardiografía. En el presente estudio se pudo observar que el embarazo normal sólo produjo un aumento de espesor de la pared libre del ventrículo derecho, si bien existió un ligero aumento de las áreas sisto-diastólicas, este valor no adquirió significación estadística. Tampoco se evidenció alteración de la función sistólica del VD. valorada, como quedó establecido a través del porcentaje de variación del área ventricular derecha. Cuando se intentó analizar las modificaciones de la función diastólica, vemos que aquí tampoco se observan cambios de significación, porque si bien la relación E/A del flujo tricuspídeo disminuye, no ocurre lo mismo cuando se evaluó dicha relación con el Doppler tisular del anillo tricuspídeo.

En resumen el embarazo normal sólo produjo una hipertrofia adaptativa del ventrículo derecho, ya que no se evidenciaron alteraciones en la función sistólica y diastólica de dicha cavidad.

La hipertensión no agrega cambios estructurales en el ventrículo derecho a los ya mencionados en el embarazo normal, tampoco se evidencian modificaciones en la función sistólica, como queda establecido del análisis del porcentaje de variación de las áreas de dicha cavidad. Del análisis de la relación E/A tisular del anillo tricuspídeo se desprende una significativa reducción de dicha relación en las hipertensas gestacionales, fundamentalmente a expensas un aumento de la onda A, también en el grupo 3 se observó una disminución de dicha relación, pero sin alcanzar aquí significación estadística.

Alteraciones en la función diastólica del VD en individuos hipertensos han sido ya informados en estudios previos. (74, 75, 76) En la estenosis aórtica también se altera la función diastólica del VD (patrón de relajación prolongada), aunque dichos hallazgos no se correlacionan con el espesor del septum o la masa del VI. (77) Tumuklu y col. (78) concluyen que la función diastólica es anormal en pacientes hipertensos aún en ausencia de elevación de las cifras tensionales al momento del análisis ecocardiográfico. En ese estudio también hallan una correlación entre el índice de masa VI y variables diastólicas del VD (Doppler tisular del anillo tricuspídeo). Esto indicaría que la disfunción diastólica ventricular derecha relacionada con la hipertensión sistémica es una consecuencia permanente y no depende de un aumento instantáneo de la post-carga. (78) La función diastólica ventricular derecha puede ser afectada por los cambios morfológicos y funcionales del VI, ya que ambos ventrículos tienen fibras miocárdicas comunes, comparten el septum interventricular, y están cubiertos por el pericardio. (79)

A la luz de estos hallazgos se podría concluir que la hipertensión pone de manifiesto una alteración de la función diastólica del ventrículo derecho por retardo en la relajación en el grupo de hipertensas gestacionales, existiendo una tendencia en el grupo de hipertensas crónicas. El porqué la sobrecarga hemodinámica no produce cambios más manifiestos en este último grupo de pacientes no queda muy claro, pero podría entenderse teniendo en cuenta que no son hipertensas de larga data, y que tampoco tenían un grado severo de enfermedad. También se podría teorizar aquí el concepto de que el agregado de una hipertrofia fisiológica sobre una patológica podría mejorar la situación de la patológica.

7- CONCLUSIONES

En el embarazo normal se observa un patrón de geometría ventricular normal del ventrículo izquierdo, sin cambios en la función sistólica global ni en la función diastólica. En el otro extremo, las pacientes hipertensas crónicas evidencian un patrón de hipertrofia excéntrica, con función sistólica global conservada y signos de disfunción diastólica, por retardo en la relajación, como queda expuesto del análisis del Doppler tisular y de la progresión del M color. Las hipertensas gestacionales mostraron un patrón de geometría ventricular normal, con normal función sistólica, no pudiendo el presente estudio demostrar elementos de disfunción diastólica en este grupo de pacientes.

El embarazo normal sólo produjo una hipertrofia adaptativa del ventrículo derecho, ya que no se evidenciaron alteraciones en la función sistólica y diastólica de dicha cavidad. La hipertensión no agrega cambios estructurales en el ventrículo derecho a los ya mencionados en el embarazo normal, tampoco se evidencian modificaciones en la función sistólica y pone de manifiesto una alteración de la función diastólica del ventrículo derecho por retardo en la relajación en el grupo de hipertensas gestacionales, existiendo una tendencia en el grupo de hipertensas crónicas.

8- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamic and cardiac function during normal pregnancy and puerperium. Elkayam U, Gleicher N (eds). Cardiac Problems in Pregnancy. 3er ed. New York, Wiley-Liss, 1998; 3:20
2. Escudero E., Favalaro L, Moreira C, Pisano O, Plastino J, Cocozella G. Características de la Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo en el Embarazo: Estudio Ecocardiográfico. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. 1986; 15: 61-7.
3. Brown M, Gallery E. Volumen homeostasis in normal pregnancy and preclampsia: Physiology and clinical implications. Bailliers Clin Obstet Gynecol, 1994; 8:287 Berg C, Atrash H, Koonin L, Tucker M. Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990. Obstet Gynecol, 1996; 88:161-67
4. Duvekot J, Peeters L. Renal hemodynamics and volume homeostasis in pregnancy. Obstet Gynecol Surv, 1994; 49: 830-9
5. Clapp JF III, Capeless E. Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies. Am J Cardiol, 1997; 80: 1469
6. Thomsen J, Fogh-Andersen N, Jaszczak P, Atrial natriuretic peptide, blood volume, aldosterone, and sodium excretion during twin pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand, 1994; 73:14-20
7. Poppas A, Shroff S, Korcarz C. serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. Circulation, 1997; 95: 2407-15

8. Podjarny E, Mandelbaum A, bernheim J. Does nitric oxide play a reole in normal pregnancy-induced hypertension ?. *Nephrol Dial Transplant*, 1994; 9: 1527-40
9. Berg C, Atrash H, Kooning, L, Tucker M. Pregnancy-related mortality in thr United States,1987-1990.*Obstet Gynecol*, 1996; 88:161-67
10. Witlin A, Sibai B. Hypertension. *Clin. Obstet Gynecol*, 1998; 41:533-44
11. Chari R, Frangieh A Sibai B. Hypertension during pregnancy: Diagnosis, pathophysiology, and management. In Elkayam U, Gleicher: *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York, Wiley-Liss, 1998: 257-273
12. Higgins J, de Swiet M. Blood pressure measurement and classification in pregnancy. *Lancet*, 2001; 357;131
13. Sibai B. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med*, 1996; 335:257-265
14. Elkayam U. Embarazo y enfermedades cardiovasculares. *Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular*. Braunwald E. 7º edición 1995. Cap. 74; 1965-1984
15. De Swiet M. Hypertension and pre-eclamptic toxemia. En Oakley c (ed.). *Heart disease in pregnancy*. BMJ Pub Group,Londres,1997:293.
16. Ganzevoot W, Rep A, Bonsel G, de Vries J and Wolf H. Plasma volume and blood pressure regulation in hypertensive pregnancy. *J Hypertens*, 2004; 22(7) 1235-42.
17. Fischer T, Schobel H, Frank H, Andreae M and col. Pergnancy-induced sympathetic overactivity: a precursor of preeclampsia. *Eur JClin Invest*, 2004; vol 34:443-48
18. Bioeffects Committee of the American institute of ultrasound in medicine. *J Ultrasound Med Biol*, 1983; 2: R14Mesa A, Jessurun C, Hernandez A, Adam K, Brown D, Vaughn W, Wilansky S. Left Ventricular Diastolic Function in Normal Human Pregnancy. *Circulation*. 1999;99: 511-517.

19. Allan L. Antenatal diagnosis of heart disease. *Heart*, 2000; 83: 367
20. Robson S, Hunter S, Boys R, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol*, 1989; 256: H1060-65
21. Campos O. Doppler echocardiography during pregnancy: Physical and abnormal findings. *Echocardiography*, 1996; 13: 135-46
22. Campos O, Andrade J, Bocanegra J et al. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy: A longitudinal Doppler echocardiography study. *Int J Cardiol*, 1993; 40: 265-72
23. Geva T, Mauer M, Stiker L and col. Effects of physiologic load pregnancy on left ventricular contractility and remodelling. *American Heart Journal*, 1997: 53-59
24. Schannwel C, Scmitz L, Schoebel and col. Left ventricular diastolic function in pregnancy in patients with arterial hypertension. A prospective study with M-mode echocardiography and Doppler echocardiography. *Z Kardiol*, 2001; 90(6) 427-36.
25. Novelli G, Valensise H, Vasapollo B, Larciprete G et al. Are gestacional and essential hypertension similar? Left ventricular geometry and diastolic function. *Hypertens Pregnancy*, 2003; 22 (3):225-37
26. Abduljabbar H, Marzouki K, Zawawi T. Pericardial effusion in normal pregnant in women. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1991; 70:291-94
27. Mesa A , Jessureum C, Hernandez A, Adam K, Brown D. Vaughn W, Wilansky S. Left ventricular diastolic function in normal human pregnancy. *Circulation*. 1999; 99; 511-17.
28. Escudero E.M, Favaloro L, Moreira C, Plastino J, Pisano O. Study of Left Ventricular Function in Pregnancy-Induced Hypertension. *Clin Cardiol*. 1988 : 11, 329-333.

29. Sánchez Ramiro A, Glenn J, Marcó E, Voto L, Lapidus A, Iglesias G, Moledo L, Margulies M. Two dimensional and M mode echocardiographic findings in hypertensive pregnant women. *Am J. Obstet Gynecol* 1986;154:910-3.
30. Hunter S, Robson S.C. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br. Heart J.* 1992 ; 68: 540-543.
31. Schiller et al. Recommendation for quantification of the left ventricular by two-dimensional echocardiography. *J. Am Soc Echocardiogr.* 1989;2:358.
32. Devereux R.B, Reichek N. Echocardiographic Determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613.
33. Wachtell K, Bella J, Leibson R et al. V. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population: the LIFE study. *Hypertension*, 2000; 35: 6-12
34. De Mattia N, Barbin R, Therezinha V. Doppler Echocardiographic assessment of pregnant women with chronic arterial hypertension. *Arq. Bras. Cardiol*, 2002;vol 79:6.
35. Lang R, Biering M, Devereaux R. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2005; 1440:1463
36. Levy D, Savage D, Garrison R, Keaven M y col. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. *The American Journal of Cardiology*, 1987; 59:956-60

37. Helak J, Reichek N. Quantitation of human left ventricular mass and volume by two-dimensional echocardiography: in vitro anatomical validation. *Circulation* 1981; 63:1398-407.
38. Grossman W, Jones D, McLaurin L. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*, 1975; 56: 56.
39. Bertolasi C, Barrero C, Gimeno G, Liniano G, Mauro V. *Cardiología* 2000,1997. Ecocardiografía. Sección 2. Función ventricular. Pag. 393-454.
40. Gaasch W, Carroll J, Levine H et al. Chronic aortic regurgitation: predictive value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 1: 775
41. Zile R, Gaasch W, Carroll J, Levine H. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiography. Indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol*, 1984; 3: 235
42. Kumpuris A, Quiñones M, Waggoner A et al. Importance of preoperative hypertrophy, wall stress and end systolic dimension as echocardiography predictors of normalization of left ventricular dilatation after valve replacement in chronic aortic insufficiency. *Am J Cardiol*, 1982; 49: 1091.
43. Quiñones M, Mokotoff D, Mouris S et al. Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. *J Am Cardiol* 1980; 45: 782-790.
44. Ross J. Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: Implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5: 811
45. Zornoff L, Skali H, Pfeffer M, et al. Right ventricle dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction.. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 39: 1450-5

46. Maslow A, Regan M, Panzica P, et al. Precardiopulmonari bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patient with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesth Analg.*, 2002; 95: 1507-18
47. Rokey K, Kuo L, Zoghbi W, et al. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation.*, 1985; 71: 543-550
48. Spirito P, Maron P, Bonow R. Noninvasive assement of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographyc and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol.*, 1986; 7: 518-526
49. Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K, Teranishi J, Onozuka H, Takagi C y col. A New approach for evaluation of left ventricular diastolic function : Spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.*, 1996; 27: 365
50. Brun P, Tribouilloy C, Duval A., Iserin L, Meguira A, Pelle G, Dubois-Rande J. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-Mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:420
51. Moller JE, Poulsen Steen H, Sondergaard E, Egstrup K. Preload Dependence of Color M-Mode Doppler Flow Propagation Velocity in Controls and in Patients with Left Ventricular Dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:902-9.
52. Isaaz K , Thompson A, Ethevenot G, Cloez J, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* .1989 ;64: 66-75.

53. Isaza K, Muñoz del Romeral L, Lee E, Schiller N. Quantification of the motion of the cardiac base in normal subjects by Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1993;6:166-76.
54. Bach D, Armstrong W. Doppler tissue imaging. *Am Coll Cardiol Current Journal Review,* 1996;5:22
55. Waggoner A, Michelle Bierig S. Tissue Doppler Imaging: A useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:1143-52.
56. Tei C, Dujardin K, Hodge D et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996;9:838-47.
57. Caso P, Galderisi M, Cicala S et al. Association between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in chronic obstructive lung disease: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:970-7
58. Roman J, Saba P, Pini R, Spizer M et al. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. *Circulation,* 1992; 86:1909-18
59. Simmons L, Gillin A, Jeremy R. Structural and functional changes in left ventricle and preeclamptic pregnancy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol,* 2002; 283 (4): H1627-33
60. Rubler S, Damani P and Pinto E. Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. *Am J Cardiol,* 1977; 40:534-40
61. Katz R, Karliner J and Resnik R. Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation,* 1978; 58: 434-441
62. Mone S, Stephen P, Sanders M, Steven D, Colan M. Control mechanisms for physiological hypertrophy of pregnancy. *Circulation,* 1996;94: 667-72

63. Mason D. regulation of cardiac performance in clinical heart disease. Interactions between contractile state, mechanical abnormalities and ventricular compensatory mechanisms. *Am J Cardiol*, 1973; 32:437-48
64. Cooper G, Puga F, Zujko K et al. Normal myocardial function and energetics in volume-overload hypertrophy in the cat. *Circ Res*, 1973;32: 140-7
65. Ross J Jr. Adaptation of the left ventricle to chronic volume overload. *Circ Res*, 1974; 34(suppl II):64-70
66. Mabie W, DiSessa T, Crocker L, Sibai D. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1994; 170: 849-56
67. Lobavitz A, Pearson C. Evaluation of left ventricular diastolic function: clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J*, 1987;114(4pt 1): 836-51
68. De Conti F, Da Corta R, Del Monte D, Catena V y col. Left ventricular diastolic function in pregnancy-induced hypertension. *Ital heart J*, 2003; 4(4): 246-51
69. Murphy M. The pathology of the right heart in chronic hypertrophy and failure. En: Leighton Fisk R. *The right heart Cardiovascular Clinics 17/2*. Philadelphia: FA Davis,1987:159-69
70. Hiraishi S, DiSessa T, Jarmakani J et al. Two-dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume in children with congenital heart disease. *Am J Cardiol*, 1982; 50: 1368-75
71. Silverman N, Ports T, Sinder A et al. Determination of left ventricular volume in children: echocardiography and angiographic comparisons. *Circulation*, 1980;62: 548-57
72. Goresan J 3rd, Murali S, Counihan P et al. Right ventricular performance and contractile reserve in patient with severe heart failure. Assessment by pressure-area relations and association with outcome. *Circulation*, 1996 94: 3190-7

73. Piñeiro D, Bustamante Labarta G, Guevara M, Migliore R., Rosinblit. Ecocardiografía para la toma de decisiones clínicas. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2005, 1º edición. Pag.. 315-333.
74. Habib G, Zoghbi W. Doppler assessment of right ventricular filling dynamics in systemic hypertension: Comparison with left ventricular filling. *Am Heart J*, 1992; 124: 1313-20
75. Myslinski W, Mosiewicz J, Ryczak E et al. Right ventricular function in systemic hypertension. *J Hum Hypertens*, 1998; 12: 149-155
76. Cicala S, Galderisi M, Caso P et al. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hipertensión: Análisis by pulsed tissue Doppler. *Eur J Echocardiogr*, 2002; 3: 135-42
77. Efthimiadis G, Parharidis G, Gemitzis K et al. Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in isolated valvular aortic stenosis. *J Heart Valve Dis*, 1999; 8: 261-9
78. Tumuklu M, Erkorkmaz U, Ocal A. The impact of hypertension and hypertension-related left ventricular hypertrophy on right ventricle function. *Echocardiography: A J of CV ultrasound & Allied Tech*, 2007; 24(4):374-84
79. Santamore W, Dell'Italia L. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog cardiovasc Dis*, 1998; 40:289-308

AGRADECIMIENTOS

A la memoria de mi abuelo por los Valores inquebrantables.

A mi madre por su ejemplo de vida.

A Graciela mi esposa y a mis hijos, Matías, Juan Ignacio y Agustín por el amor, paciencia, contención e incentivo.

A mi hermana por su cariño incondicional.

A Eduardo Escudero, maestro y amigo, por su guía permanente en la realización de este trabajo.

A la Sra. Viviana Novas por su ayuda invaluable en el análisis de los datos.

Med. Oscar Eduardo Pisano

Dirección: calle 15 N° 1572

Teléfono: 0221-4535232

E-mail: pisanodiez@ciudad.com.ar

