

## Archivos de Cardiología de México

Volumen **74**  
Volume

Suplemento **1**  
Supplement

Enero-Marzo **2004**  
January-March

*Artículo:*

### El análisis de los registros de presión

Derechos reservados, Copyright © 2004  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

## *El análisis de los registros de presión*

Jorge Gaspar H\*

### Resumen

La interpretación de los registros de presión que se obtienen con el cateterismo cardíaco, es una capacidad que da solidez al cardiólogo clínico y es obligada para el cardiólogo intervencionista. En esta revisión se presenta una revisión sistemática de la información que se puede obtener de los registros cuidadosos de las presiones del corazón y los grandes vasos. El análisis de las presiones se aborda desde los puntos de vista de sus valores absolutos, la morfología de sus curvas, la interrelación de registros simultáneos entre diferentes estructuras, y de las maniobras provocativas que se pueden requerir para obtener una mejor precisión diagnóstica.

**Palabras clave:** Cateterismo cardíaco. Registros de presión. Hemodinámica.

**Key words:** Cardiac catheterization. Pressure recordings. Hemodynamics.

### Introducción

**E**l registro gráfico de las ondas de la presión intracardíaca e intravascular es parte integral del estudio del paciente en la sala de cateterismo cardíaco. Su análisis permite el diagnóstico deductivo de diversas alteraciones hemodinámicas, información que en ocasiones puede ser determinante para definir la estrategia terapéutica. No obstante, se ha reconocido que la importancia de su valor diagnóstico ha sido relegada como consecuencia de un mayor interés por los procedimientos terapéuticos percutáneos y del reemplazo en la evaluación de las enfermedades valvulares por medio de ecocardiografía.<sup>1</sup>

Con la convicción de que la obtención e interpretación de los registros de presiones es un arte\* que debe poseer el cardiólogo intervencionista con entrenamiento formal, y que la capacidad para interpretar dichos registros dan solidez al cardiólogo clínico, el propósito de este artículo es presentar una revisión sistemática de la infor-

### Summary

THE ANALYSIS OF CARDIOVASCULAR PRESSURE RECORDINGS

Interpretation of the pressure waveforms obtained during cardiac catheterization is a skill that is useful to the clinical cardiologist and should be dominated by the interventional cardiologist. We present a systematic review of the information that can be obtained from carefully recorded pressure tracings of the heart and large vessels. Analysis of pressure recordings is approached as to their absolute values, their waveforms, the relationship between simultaneous recordings in different chambers or vessels, and the provocative maneuvers that can be required to improve diagnostic precision.

mación hemodinámica que se puede recabar con este método.

### El registro de presiones

Los cambios de presión que ocurren en las cavidades cardíacas o grandes vasos se registran mediante transductores de presión que transforman la señal de presión en señal eléctrica, la cual es amplificada, filtrada y convertida en registro gráfico presión/tiempo.

El catéter que emplea como transductor un micromanómetro piezoeléctrico localizado en su extremo distal es un sistema de alta fidelidad que obtiene la señal en el sitio que se origina. Por razones de economía y facilidad técnica, es más común el empleo de un catéter hueco, con agujero o agujeros distales. Éste se llena con solución

\* en la primera acepción del diccionario de la Real Academia de la Lengua Española: "virtud, disposición y habilidad para hacer una cosa"

\* Jefe del Departamento de Hemodinámica, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" México, D.F.

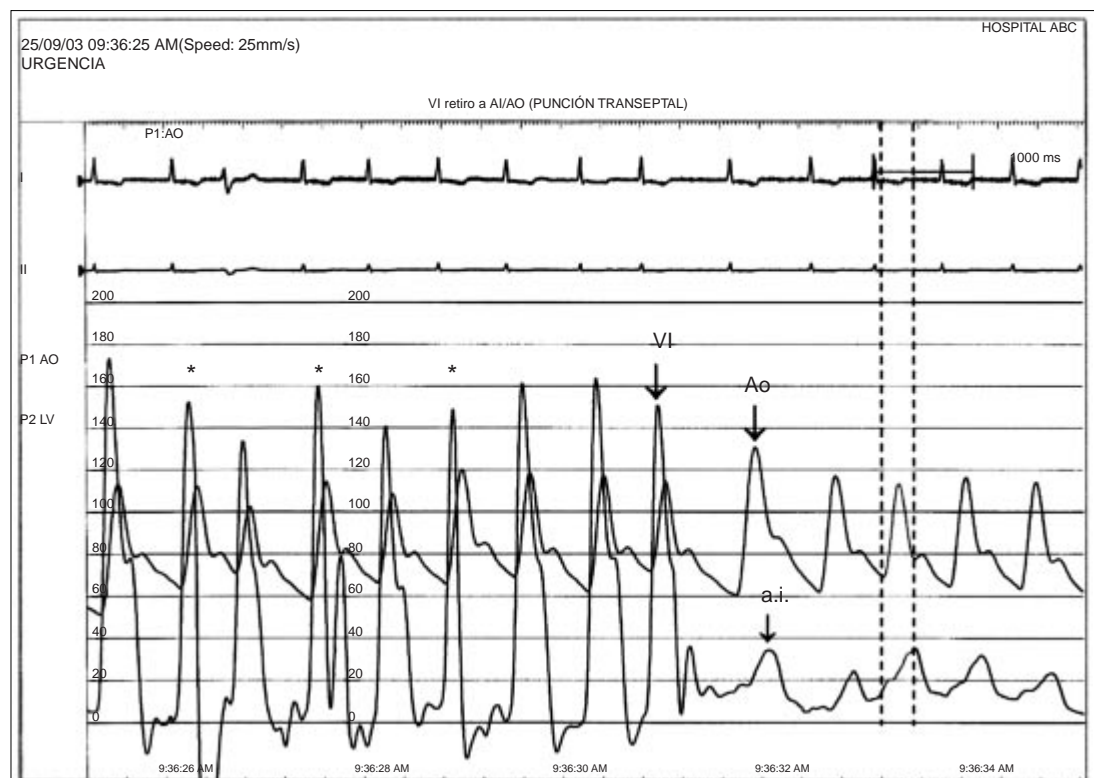
Correspondencia: Dr. Jorge Gaspar H. Departamento de Hemodinámica, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCI-CH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México D.F.). E-mail: jgaspar@mx.inter.net

salina, la que transmite las ondas de presión a un transductor, por lo general de resistencia variable, que se conecta al extremo proximal del catéter.<sup>2</sup> Según el sistema de registro (directo o por columna de agua) y el tipo de transductor empleado, puede haber diferencias en las características de los registros. Por su empleo más frecuente, es importante conocer los artefactos potenciales del sistema de columna de agua, ya que estos son capaces de alterar la morfología y la magnitud de la presión registrada. Aunque su discusión no es propósito de esta revisión, conviene mencionar que tales artefactos derivan de las características oscilatorias y de amortiguamiento que determinan la resonancia del sistema y se hacen más aparentes con cambios direccionales bruscos de la presión, latiguo del catéter, empleo de catéter con un solo agujero distal o por una preparación defectuosa del sistema (burbujas en la columna de agua, fugas, extensiones largas o elásticas, interrupciones con llaves de 3 vías, etc.).<sup>3,4</sup>

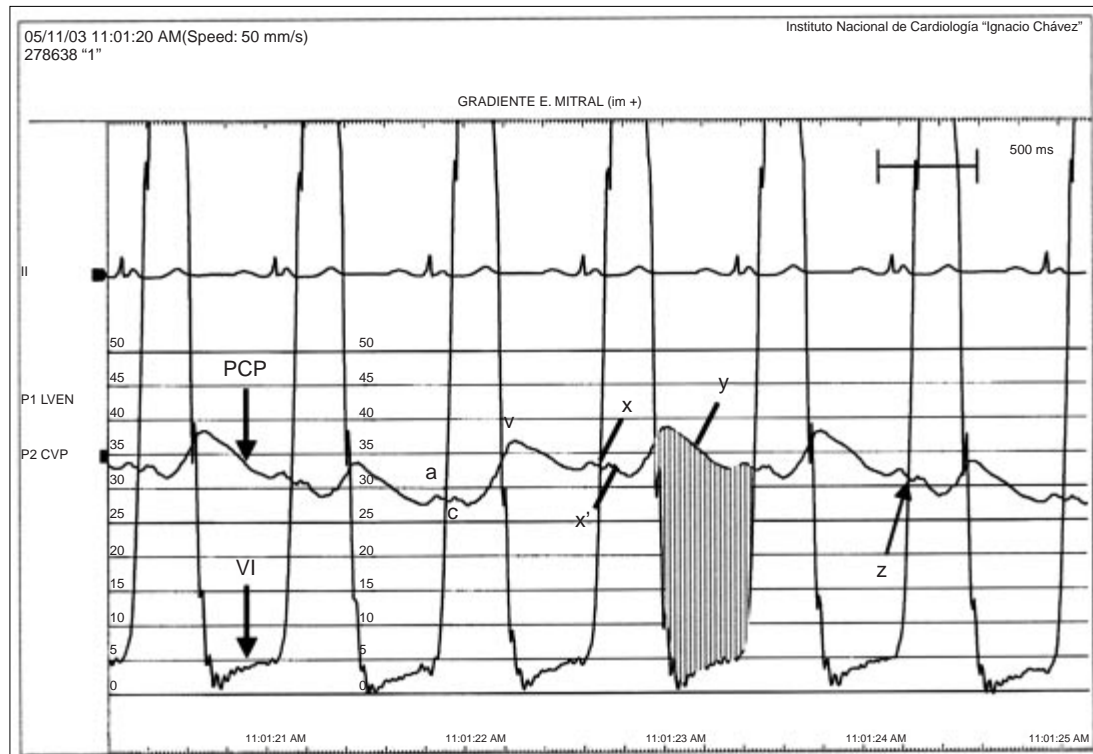
Para que los registros de presión sean confiables y adecuados para su interpretación, son importantes los siguientes aspectos técnicos:<sup>1-4</sup>

1. *Calibración.* Debe existir relación lineal entre las diferentes presiones de prueba aplicadas, dentro de los márgenes fisiológicos, con las magnitudes de desplazamiento en el registro gráfico. Los aparatos de registro modernos tienen incorporada la capacidad para la calibración electrónica automática y permiten detectar un transductor defectuoso. En el caso del empleo simultáneo de dos o más transductores es imprescindible verificar la igualdad de su respuesta.

2. *Altura del sitio para la presión de referencia de 0 mm Hg.* El sitio preferido es 10 cm por arriba de la espalda en el adulto acostado, altura que corresponde a la de entrada de las cavas a la aurícula derecha; en pacientes pediátricos se coloca a la mitad de la distancia entre la espalda y el pecho. Una nivelación incorrecta para el valor de referencia de cero resulta en mediciones erró-



**Fig. 1.** Artefacto producido por oclusión parcial de catéter multipropósito en trabécula del VI. Paciente en fibrilación auricular, con prótesis mecánica. El catéter se colocó en VI por punción transeptal. El gradiente transaórtico es de magnitud variable por la arritmia pero también por oclusión intermitente del extremo distal del catéter, identificado por las caídas precoces de presión (asteriscos; el segundo incluso tiene doble ascenso sistólico que simula la imagen provocada por una extrasístole, la cual no existe). Al retirar el catéter de VI a aurícula izquierda se observa fusión de las ondas "c" y "v" con vértice de 30 mm Hg por insuficiencia mitral severa; esto se aprecia mejor cuando se analiza respecto a la fase de vaciamiento ventricular representado por la barra sombreada. Cuando se intercambié por catéter "pigtail" en VI se registró un gradiente aórtico constante de 60 mm Hg.



**Fig. 2.** Registro simultáneo de presión capilar pulmonar (PCP) y VI. Se definen con precisión las ondas y descensos de la PCP, fiel reflejo de lo que sería un trazo directo en la aurícula izquierda. El descenso lento de "y" y el gradiente medio de 34 mm Hg (sombreado) es propio de estenosis mitral severa (área calculada = 0.8 cm<sup>2</sup>). La onda "v" relativamente grande con tiempo de inscripción normal de su pico traduce restricción auricular izquierda.

neas, sobre todo para los vasos o cavidades de presión baja (la colocación de la referencia de cero abajo del nivel correcto sobrestima la presión verdadera y viceversa).

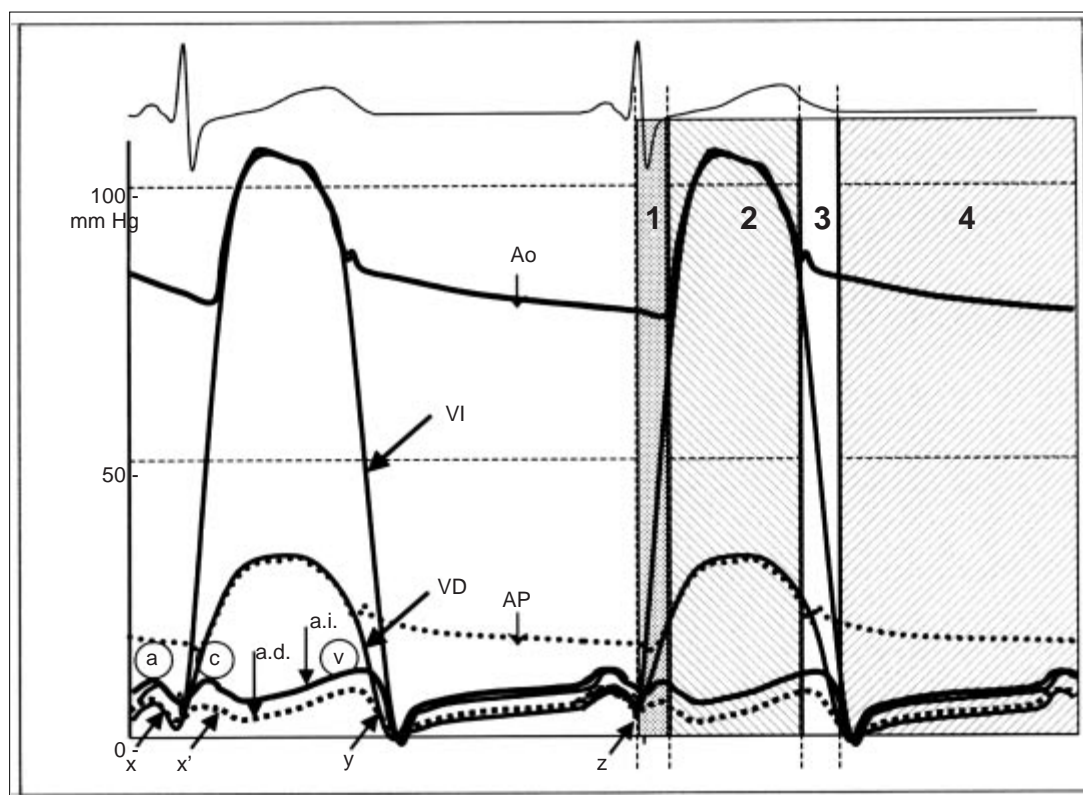
3. *Preparación de los sistemas que emplean columna de agua.* Es indispensable la verificación minuciosa de que los catéteres estén correctamente conectados, purgados y libres de burbujas de aire. La presencia de aire en el sistema de registro modifica el valor de referencia cero y la morfología y valores pico de las ondas de presión.

4. *Posicionamiento del catéter.* Cuando se emplea catéter con orificios múltiples se debe colocar todo el segmento con orificios en una sola cavidad o vaso para evitar errores por contaminación. El empleo de catéter con orificio distal único requiere evitar que éste se aboque perpendicularmente a la pared de la cavidad en estudio para no obtener registros defectuosos por amortiguamiento intermitente, lo que puede ocurrir incluso con catéteres que tiene tres orificios (uno distal y dos laterales cerca de la punta, (Fig. 1)). El artefacto producido por chicoteo se puede reducir logrando la posición más estable posible

del catéter y reduciendo las curvaturas redundantes que se hubieran formado al avanzar al sitio deseado. Las extrasístoles auriculares y ventriculares que puede provocar el catéter cuando se encuentra en una cavidad auricular o ventricular se pueden evitar con un giro lento y discreto del catéter en sentido horario o antihorario.

5. *Ganancia, velocidad y duración del registro.*  
*Ganancia.* Con los equipos actuales ("polígrafos fisiológicos"), la ganancia describe de manera convencional a la presión de referencia cuya inscripción se desplaza 100 mm en el papel de registro. Las ganancias o "escalas" comunes utilizan señales de referencia de 40 ó 50, 100, 200 y 300 mm Hg desplazados en 100 mm.

La ganancia con la que se registra la presión se selecciona de acuerdo con la presión máxima de la estructura en estudio o el evento que se desea analizar. Para las estructuras de presión baja (e.g. corazón derecho, PCP, aurícula izquierda) o para la medición de eventos diastólicos, se emplean ganancias altas que amplifican el registro (e.g. escalas de 40 ó 50). Para los vasos o cavidades con presiones mayores se eligen ganancias me-



**Fig. 3.** La interrelación normal de las ondas de presión. En el latido izquierdo se señalan las diferentes ondas y descensos de los registros auriculares. En el derecho, se señala el punto "z" y las fases de contracción isovolumétrica (**CIV**, 1), vaciamiento (**V**, 2), relajación isovolumétrica (**RIV**, 3) y llenado diastólico (**D**, 4) del VI. Durante **D**, la válvula A-V se encuentra abierta y la sigmoidea cerrada; cuando inicia **CIV** se cierra la válvula A-V, al inicio de **V** se abre la válvula sigmoidea, la que se cierra al inicio de **RIV**; **D** inicia con la apertura de la válvula A-V. Estos eventos mecánicos deben tenerse en mente para la detección y análisis racional de los registros. Aurícula derecha (a.d.), ventrículo derecho (VD), arteria pulmonar (AP), aurícula izquierda (a.i.) y aorta (Ao).

nores (escalas de 100, 200 ó 300 mm Hg, según se requiera de manera que la escala seleccionada incluya por completo el registro).

**Velocidad.** Para medir presiones sistólica y diastólica máximas, como para el registro de la presión media, es suficiente una velocidad de registro de 10 mm/s. Cuando se desean analizar cambios de presión y morfología a lo largo de los diferentes momentos del ciclo cardíaco es preferible registrar a 25 ó 50 mm/s. Para el cálculo de área valvular mediante planimetría manual del gradiente, el registro se hace a velocidad mayor (100 mm/s).

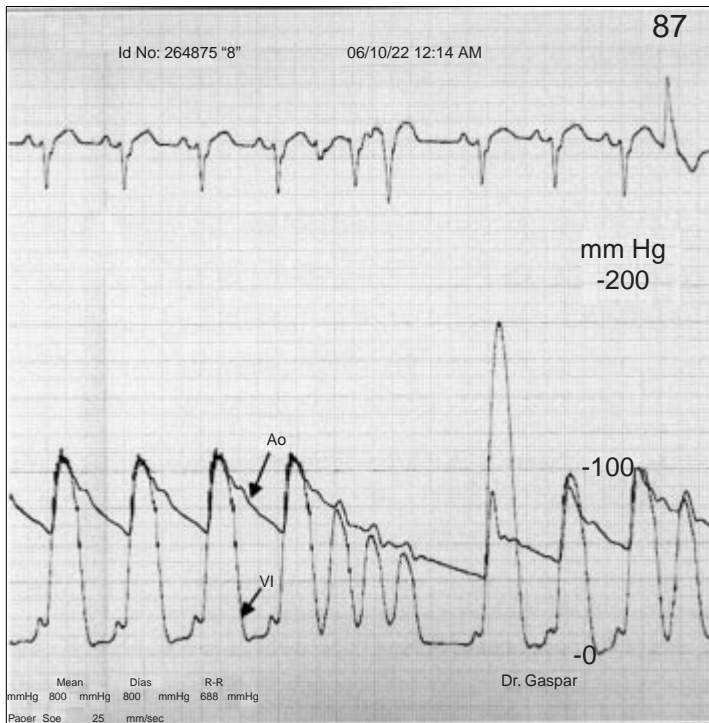
Los polígrafos modernos han simplificado en gran manera la adquisición de los registros gracias a su memoria activable y software que permiten, a partir de una sola captura de presiones, seleccionar el segmento grabado para desplegarlo en el osciloscopio o imprimirlo a las ganancias y velocidades que se deseen, incluyendo la presión media electrónica. Esto reduce la dura-

ción del cateterismo y aporta la ventaja de una gran versatilidad para el análisis de los registros *a posteriori*. Además, efectúan el cálculo electrónico de los valores promedio de presiones sistólica y diastólica máximas y de los gradientes de presión. Como se emplea papel convencional para la impresión y ésta se efectúa de manera selectiva, representan también un ahorro no despreciable.

**Duración.** Cuando la respiración modifica significativamente las cifras de presión es necesario obtener, como mínimo, el registro de dos ciclos respiratorios para calcular los valores promedio. **Presión en Cuña.**

Para medir la presión de un vaso o cámara cardíaca, habitualmente se coloca el extremo distal del catéter en dicha estructura. Otras veces se puede obtener la presión de un vaso sin estar dentro del mismo. Esto se logra con la *técnica en cuña*, en la cual un catéter que sólo tiene orificio distal se avanza por un vaso hasta ocluirlo;

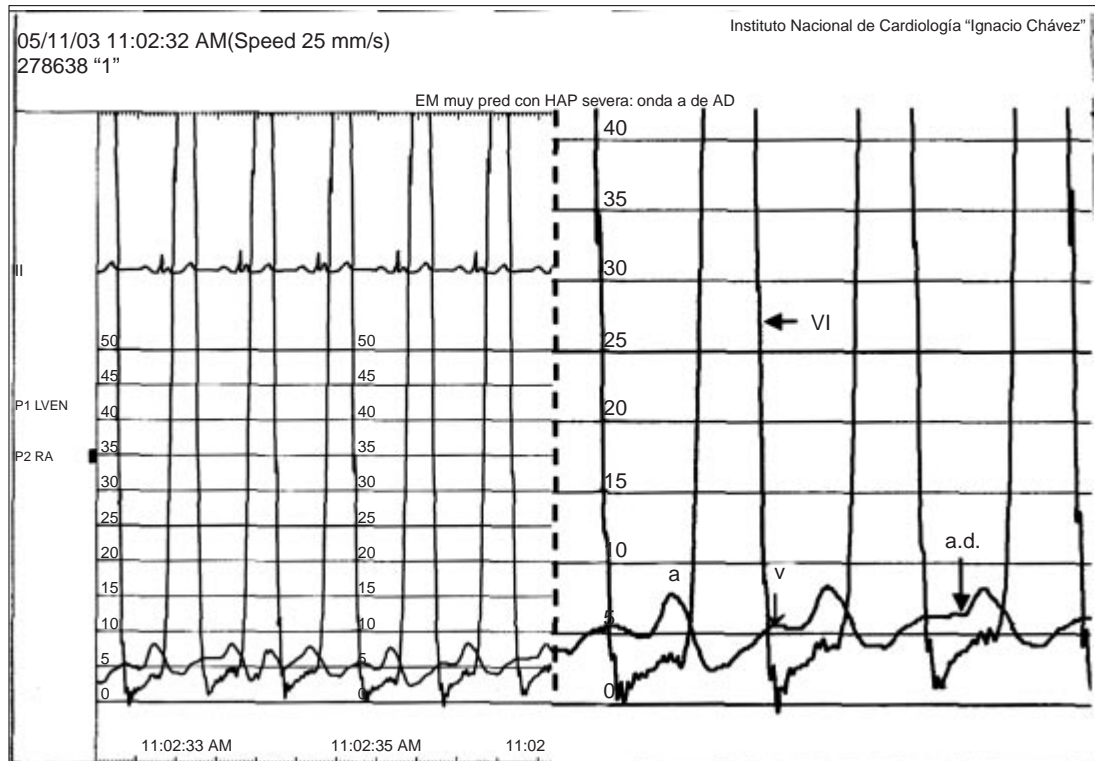




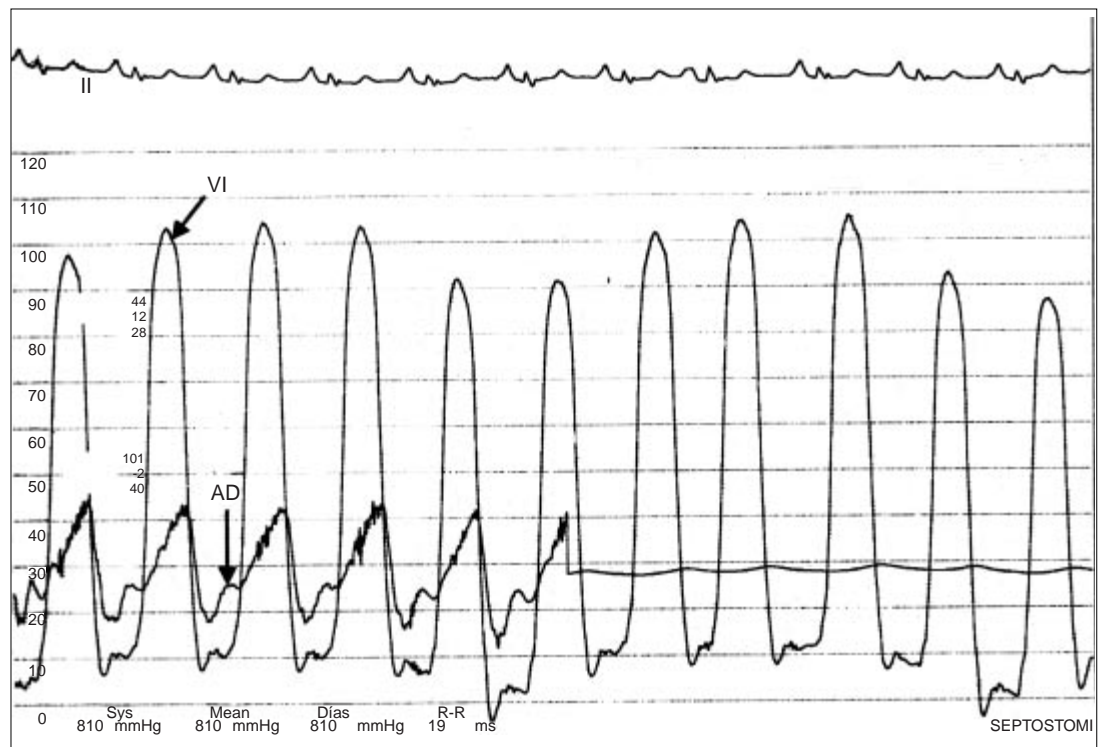
**Fig. 4.** Valor diagnóstico de una arritmia. Registro simultáneo de presiones de VI y Ao en paciente con miocardiopatía hipertrofica obstructiva. En los primeros dos latidos no hay gradiente aórtico. En el latido post-extrasistólico se documenta un gradiente de 92 mm Hg y en el registro aórtico se identifica un ascenso brusco y breve de menor magnitud a los latidos previos a la extrasístole, cuya caída es interrumpido por un segundo ascenso discreto (morfología espigadomo: fenómeno de Brockenbrough-Braunwald). La prominencia de las ondas "a" del registro ventricular indican rigidez de esta cavidad.

**Tabla I.** Presiones normales en el aparato cardiovascular.

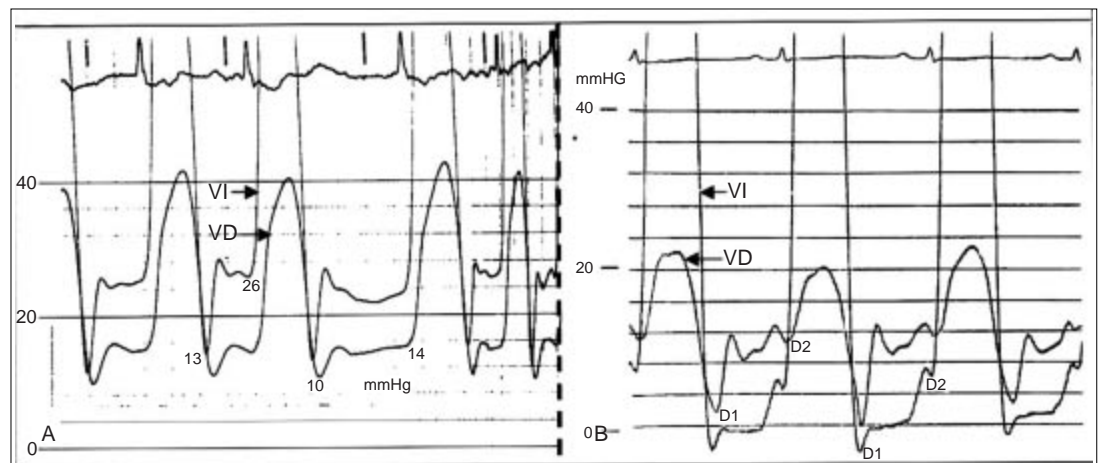
Estructura	Presión, mm Hg
Aurícula derecha	media: 0 a 5 a : 1 a 5, v : 2 a 7
Ventrículo derecho	17 a 35/4 a 8
Arteria pulmonar	17 a 35/4 a 12
Aurícula izquierda (o PCP)	media: 5 a 12 a : 4 a 16, v : 6 a 21
Ventrículo izquierdo	90 a 140/5 a 12
Aorta	90 a 140/60 a 90



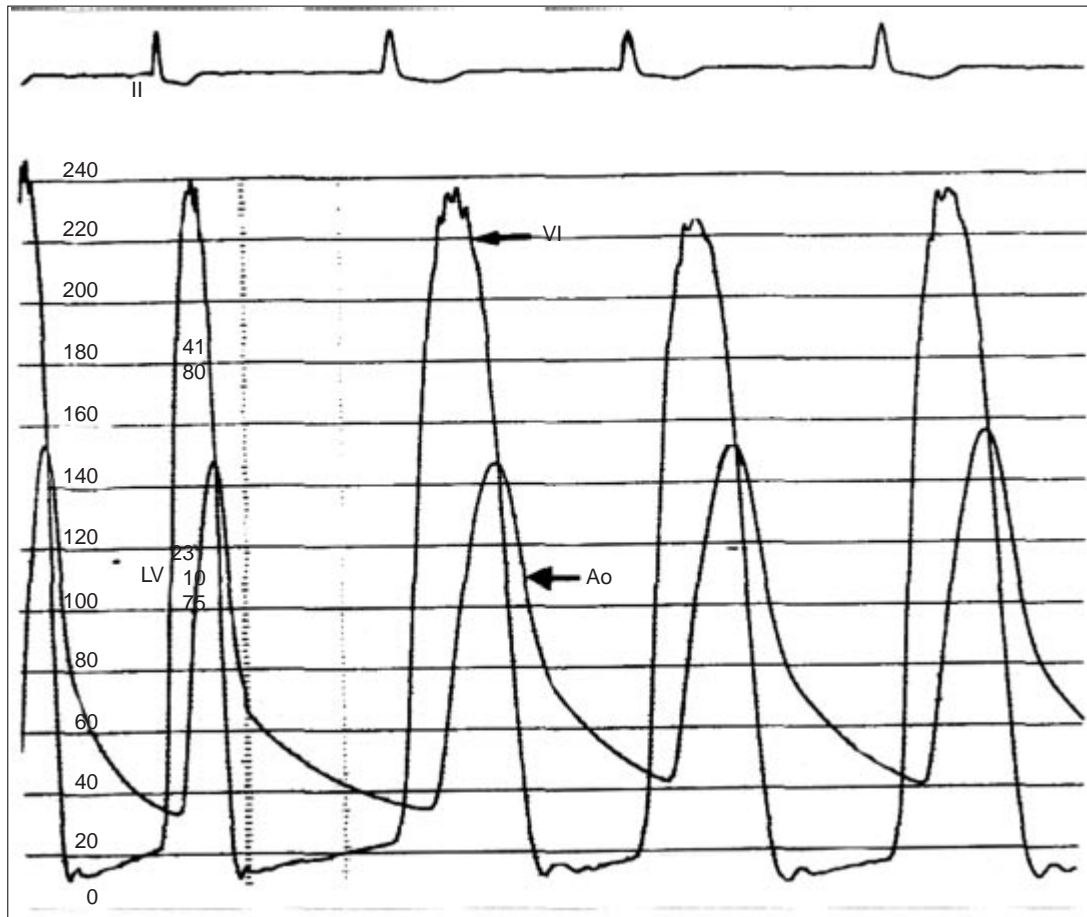
**Fig. 5.** Onda "a" grande en aurícula derecha en paciente con estenosis mitral e hipertensión arterial pulmonar severa (registro amplificado en el recuadro de la derecha). La presión media de aurícula derecha es normal (5 mm Hg) pero el trazo es anormal por la franca prominencia de la onda "a" (normalmente es igual o menor que la onda "v"). Este hallazgo se debe a restricción de VD por hipertrofia.



**Fig. 6.** Insuficiencia de válvula A-V: insuficiencia tricuspídea grave secundaria a hipertensión arterial pulmonar primaria severa en clase funcional IV. La presión de aurícula derecha (AD) se encuentra elevada desde la protodiástole (18 mm Hg, indicativo de hipertensión venosa sistémica) con onda "a" prominente (24 mm Hg, indicativo de restricción de VD) seguido de onda "c-v" gigante de 43 mm Hg (insuficiencia tricuspídea grave). En conjunto, éstos determinan una severa elevación de la presión media de AD (29 mm Hg). La variación respiratoria de las cifras sistólicas y diastólicas del VI (87-110 y 0-10 mm Hg) indican su dependencia de volumen (se encuentra a la izquierda de una curva de Starling normal), mientras que en AD esto no sucede ya que por el estado congestivo el corazón derecho no es dependiente de volumen (el VD se encuentra a la derecha de una curva de Starling deprimida).



**Fig. 7.** Restricción ventricular: ejemplos de miocardiopatía restrictiva asimétrica. **A**, restricción asimétrica del VI: la presión del VI al inicio de la diástole descendiendo a 13 mm Hg y bruscamente alcanza su valor máximo (imagen "en raíz cuadrada"). En el VD se registra una presión diastólica aumentada, sin embargo tiene ascenso lento durante la meso y telediástole y la elevación absoluta de la PDFVD (14-10 = 4) representa el 12% del valor absoluto del pico sistólico (42-10 = 32), indicativo de rigidez del VD por hipertrofia secundaria a HAP moderada, común en la restricción izquierda. **B**, restricción asimétrica del VD: el registro en VD tiene imagen en raíz cuadrada. El incremento absoluto de la PDFVD de 11 mm Hg representa el 50% del pico sistólico absoluto de 22 mm Hg. (un valor superior a 30% se considera sugestivo de restricción).



**Fig. 8.** Doble lesión aórtica: registro simultáneo en VI y Ao. Además del gradiente sistólico de 83 mm Hg indicativo de estenosis aórtica severa, el trazo de aorta carece de incisura y la presión diastólica desciende hasta 40 mm Hg por la insuficiencia valvular severa. En insuficiencia aórtica pura y grave, la presión diastólica final de aorta y la del VI pueden llegar a igualarse.

se puede también ocluir inflando un catéter con globo distal sin necesidad de avanzar el catéter hasta vasos menores de 3 mm de diámetro. Con esto, la presión registrada (*presión en cuña*) ya no es la del vaso en que se encuentra el catéter sino del vaso que se encuentra al otro lado del lecho capilar que se encuentra ocluido.

Este procedimiento se hace con frecuencia en una rama distal de las arterias pulmonares para conocer la presión de las venas pulmonares, que en ausencia de *cor triatriatum* u obstrucción de venas pulmonares, permite inferir la presión de la aurícula izquierda.<sup>4</sup> A esta presión en cuña de las arterias pulmonares se le describe comúnmente como presión capilar pulmonar (PCP, Fig. 2) de la cual se debe tomar en cuenta el retardo de su registro cuando se utiliza para medición del gradiente medio y cálculo del área valvular mitral. La presión en cuña de las venas suprahe-

páticas sirve para medir la presión de la vena porta.

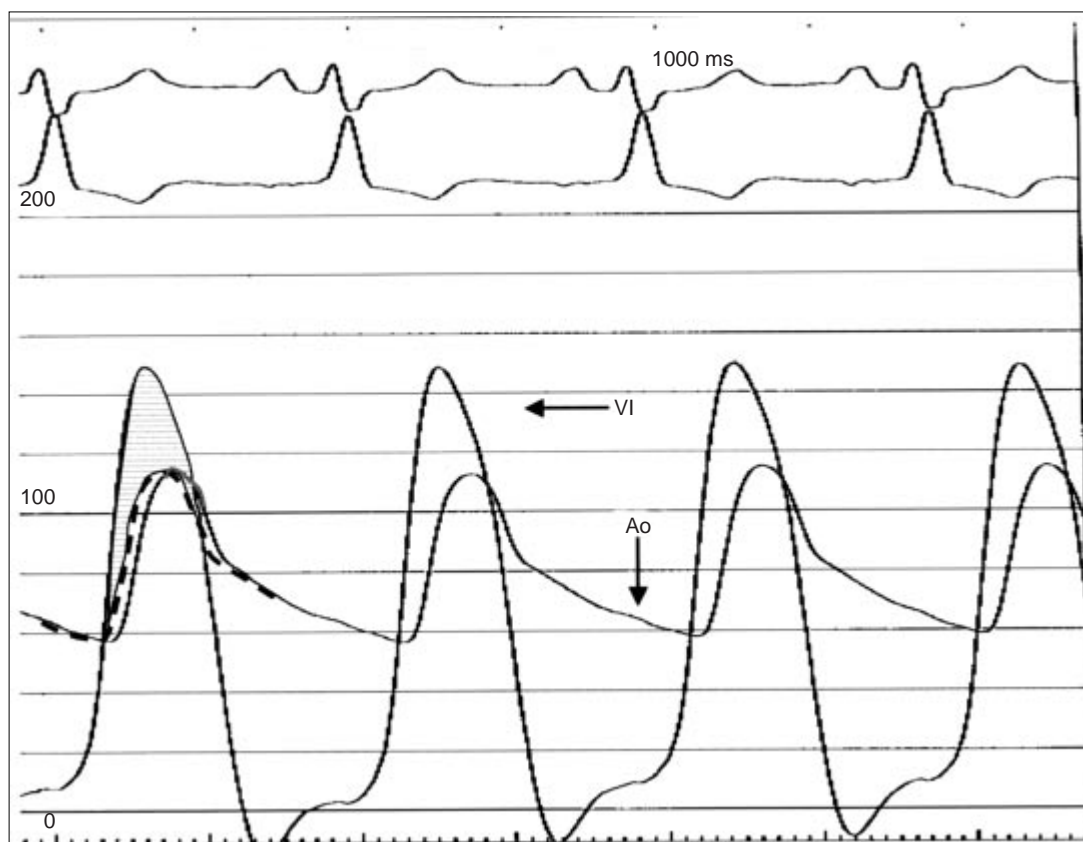
### **Análisis de los registros de presión**

El análisis de los registros de presión requiere el conocimiento de los eventos que normalmente se suceden a lo largo del ciclo cardíaco (atriales, ventriculares y valvulares), de las morfologías y valores normales de las ondas de presión y de los cambios fisiopatológicos de la anomalía que se estudia. Así, la adquisición y el análisis de los registros de presión incluye realizar algunos o todos los siguientes pasos:<sup>1-4</sup>

1) Medición de los *valores absolutos* de la presión para establecer su categoría como normal o anormal (alta, baja).

2) Descripción de la *morfología* de las curvas de presión para establecer su categoría normal o anormal. En caso de esta última, definir la anor-





**Fig. 9.** Estenosis aórtica: registro simultáneo de presiones en VI y Ao. La diferencia de presión sistólica máxima entre aorta y ventrículo de 39 mm Hg ("gradiente pico-a-pico") sugiere estenosis leve, sin embargo, en este paciente con gasto cardíaco reducido, el área valvular calculada fue de 1.2 cm<sup>2</sup>, lo que corresponde a una estenosis moderadamente severa. Se señala en el primer latido el calcado de la presión aórtica en sístole y su corrección temporal por el retraso en su inscripción.

malidad hemodinámica a la que corresponde (descritas adelante).

3) Identificación de la *interrelación de presiones* que existen a lo largo del aparato cardiovascular. Para ello, los registros se deben obtener de manera simultánea en las cavidades o vasos que se estudian para establecer si existen gradientes (e.g., aórticos, mitrales), ecualización anormal (e.g. pericarditis constrictiva, tamponade), desproporción o inversión de las diferencias normales (e.g. miocardiopatía restrictiva).

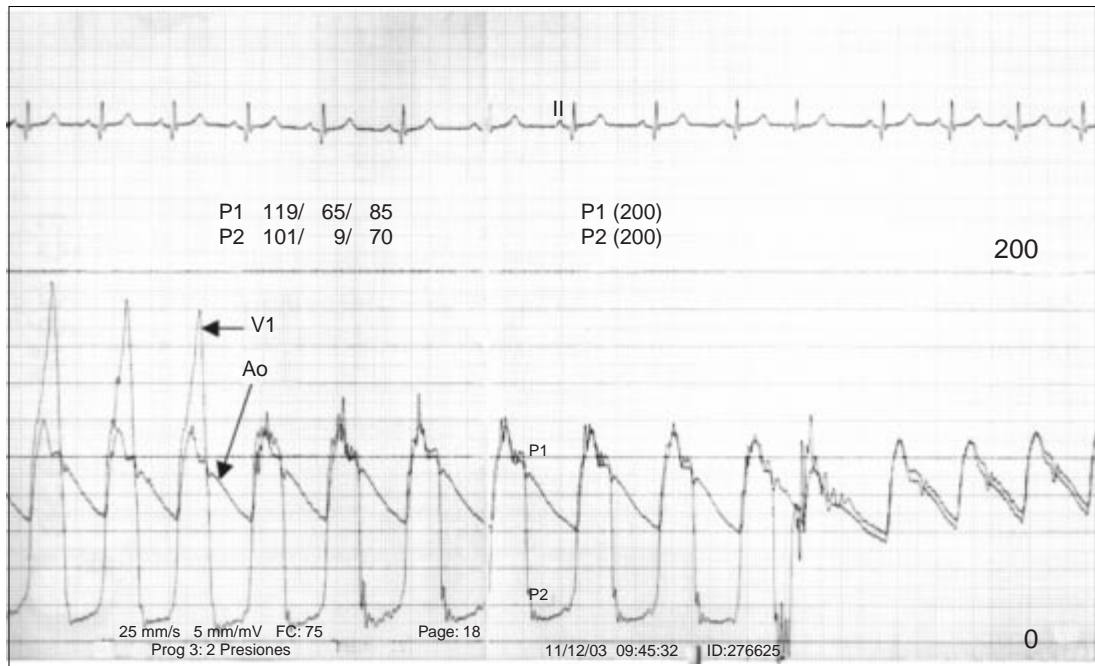
4) En los casos en que la precisión diagnóstica lo requiere, efectuar *maniobras provocativas* especiales y establecer si la respuesta es normal o anormal. En caso de esta última, definir la anomalía hemodinámica a la que corresponde.

Las medición de presión y gradientes proveen información adicional cuando se computan con otros datos recabados durante el cateterismo para calcular resistencias y áreas valvulares, procedimientos que no serán discutidos en este artículo.

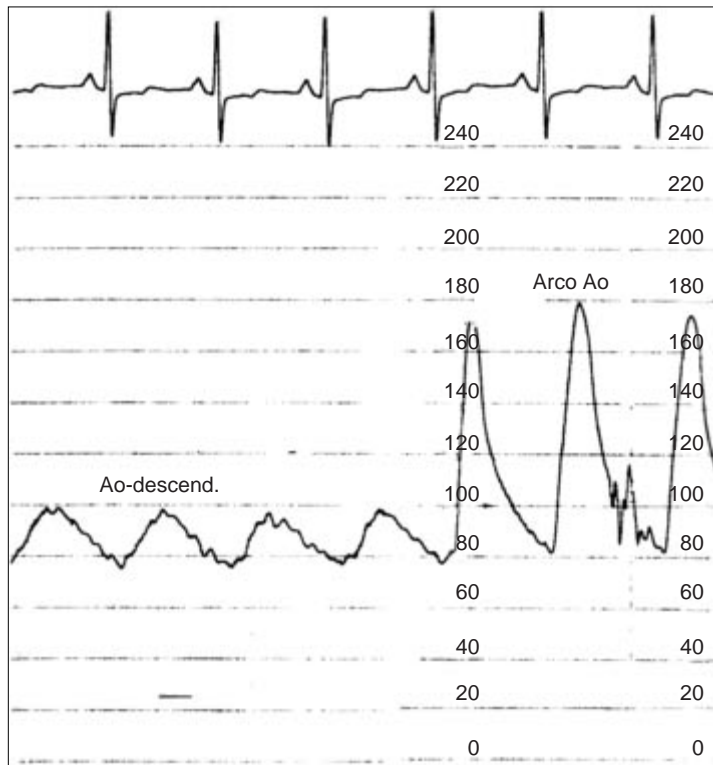
### Valores absolutos

Los valores normales de las cavidades cardíacas y vasos se señalan en la *Tabla I*.

El hallazgo de un valor normal no descarta por sí solo un diagnóstico clínico, siendo imprescindible tomar en consideración el estado del paciente en el momento del estudio, sobre todo en relación a los efectos del tratamiento farmacológico que recibe (e.g. el tratamiento con diuréticos y digital pueden explicar un gradiente mitral insignificante en quien tiene diagnóstico de estenosis mitral severa; en la estenosis subaórtica por miocardiopatía hipertrófica es común no detectar gradiente por el efecto de betabloqueadores). Como con cualquier dato de laboratorio, el significado de los hallazgos hemodinámicos deben ser analizados en el contexto clínico global y de los resultados de los estudios no invasivos. Las incongruencias del diagnóstico clínico con las presiones encontradas deben ser identificadas durante el cateterismo para detectar errores



**Fig. 10.** Estenosis subvalvular aórtica: trazo de retiro de V1 a Ao. En el primer latido se registra un gradiente de 82 mm Hg, con el retiro lento del catéter se llega a la cámara subaórtica (los siete latidos sin gradiente) y finalmente se sale a la aorta.



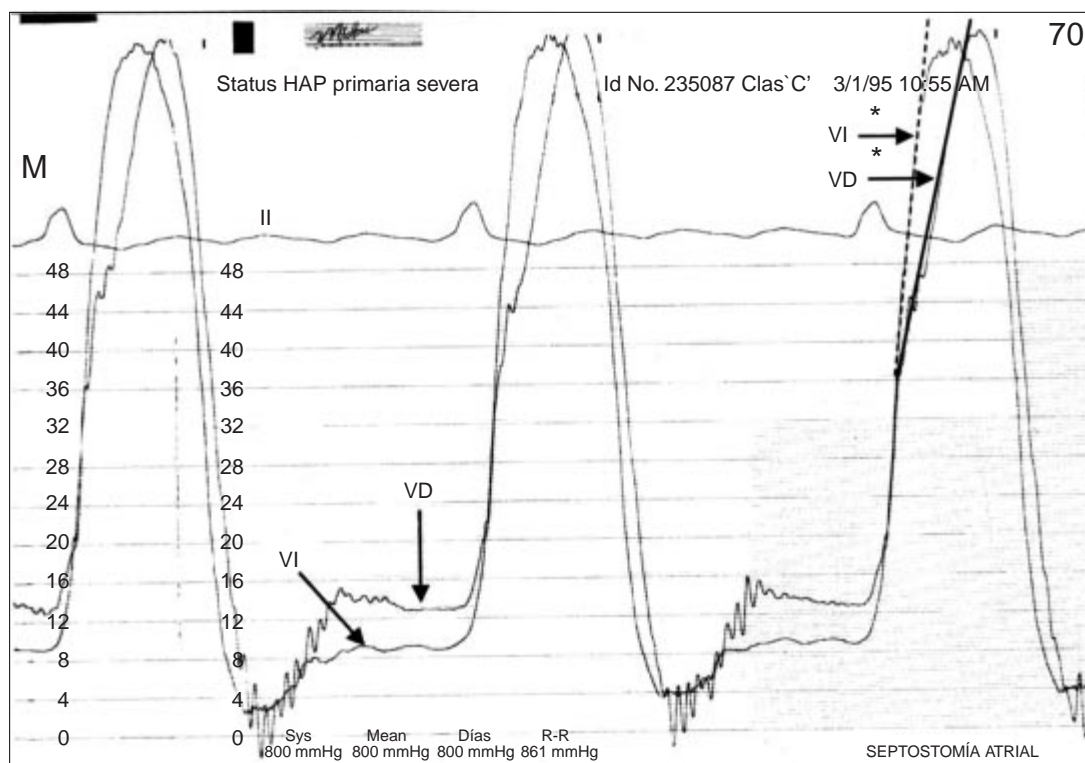
o decidir si existe indicación de efectuar maniobras especiales (descritas adelante) para desenmascarar o dar mejor precisión a un hallazgo hemodinámico. Como observado por Kern, “arribar a conclusiones en base a valores aislados de laboratorio es peligroso y ha sido la némesis de toda innovación tecnológica en medicina”.<sup>1</sup>

#### Morfología<sup>1-4</sup>

La morfología normal y la relación normal de las presiones entre las cavidades y vasos se muestran en la *Figura 3*.

Como punto de partida, es importante identificar el ritmo en que se encuentra el paciente. La sustitución del ritmo sinusal por flutter o fibrila-

**Fig. 11.** Gradiente vascular: registro por acceso braquial en coartación de la aorta. Distal a la coartación (aorta descendente, Ao desc.) se registra una presión sistólica de 99 mm Hg la que aumenta a 177 al retirar el catéter al arco. Las vibraciones del registro distal son efecto de la turbulencia de alto flujo (“jet”). La reducida presión del pulso distal (20 mm Hg), contrasta con la del proximal (96 mm Hg) y es indicativo de la severidad de la coartación; sin embargo, las presiones diastólicas son prácticamente similares en los dos registros lo que descarta una lesión suboclusiva, la cual tendría una cifra diastólica distal menor a la proximal.



**Fig. 12.** Alteración de la interrelación normal de presiones. Paciente con hipertensión arterial pulmonar primaria grave: el aumento severo de la presión sistólica del VD iguala la presión del VI. Además, la relación de las presiones diastólicas se encuentran invertidas, siendo mayor en VD (13 mm Hg) que en VI se conserva normal (9 mm Hg). La rigidez del VD por hipertrofia determina un aumento relativamente rápido de la presión diastólica que alcanza meseta en mesodiástole, sin llegar a ser como la observada en la miocardiopatía restrictiva (Fig. 9). En casos severos como éste, existe desaceleración del incremento de presión del VD al iniciarse el vaciamiento ventricular (asteriscos).

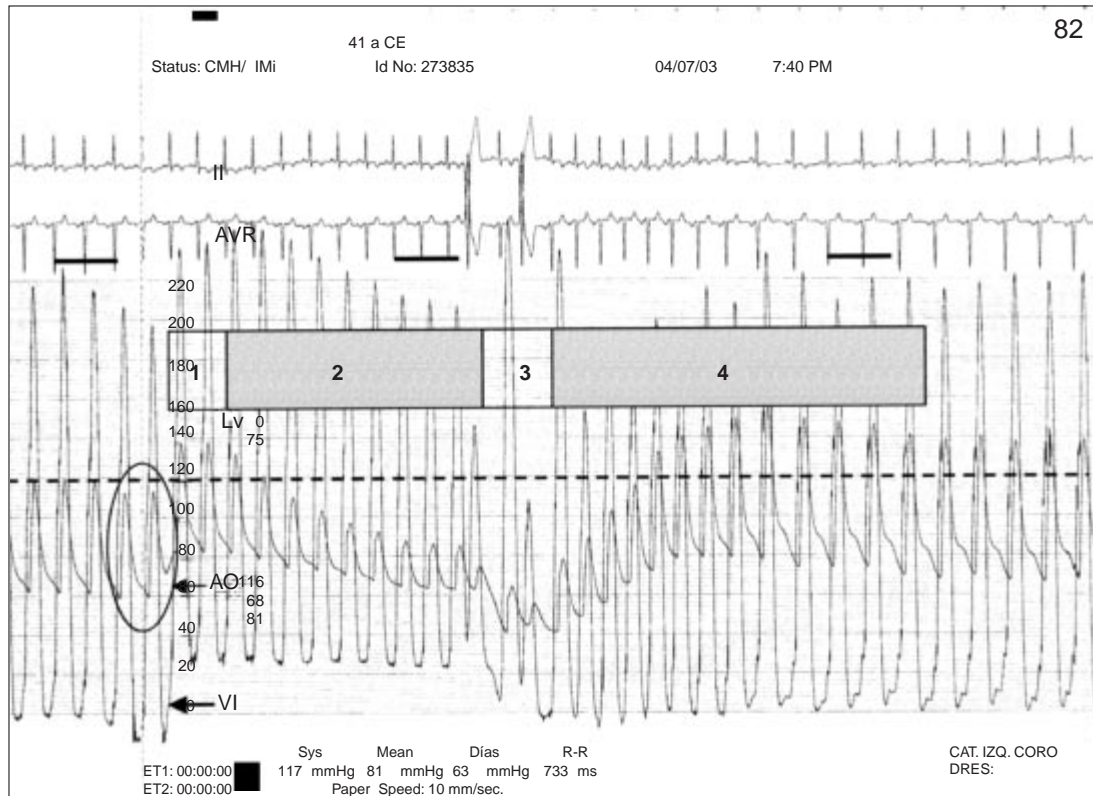
ción auricular altera significativamente todos los fenómenos atriales y los registros diastólicos ventriculares. En el paciente ocasional que durante el cateterismo cae en una arritmia, es deseable revertirlo a ritmo sinusal para registrar las presiones. Las extrasístoles o la intermitencia de ritmo sinusal por otro (de la unión A-V, ventricular, por marcapaso externo, etc.) deben identificarse no sólo para separarlos de los registros a considerar como basales, sino para ser analizados de forma independiente ya que pueden contener información útil (Fig. 4).

**El registro auricular.** Una onda "a" grande sugiere impedimento al vaciamiento atrial, como ocurre en la estenosis de válvula aurículo-ventricular o en la restricción ventricular de cualquier etiología (Fig. 5).

La pérdida del descenso "x" (desaparición del punto "z") sugiere insuficiencia de válvula A-V, sospecha que se refuerza si se asocia con pérdida del descenso x' por la fusión de la onda "c" con la "v" en donde el vértice de esta última está

adelantado (onda "c-v", Figs. 1 y 6). Aunque la altura de la onda "c-v" tiende a guardar relación con la severidad de la insuficiencia de válvula A-V, la distensibilidad ("complacencia") auricular participa de manera significativa, de manera que una insuficiencia severa de válvula A-V en presencia de una aurícula complaciente (sobre todo si el paciente recibe diuréticos) no se presentará con elevación significativa de la onda "c-v"; por otro lado una insuficiencia moderada de válvula A-V con aurícula no complaciente (e.g. insuficiencia mitral aguda) se puede manifestar con una onda "c-v" grande. Debe destacarse que la ventriculografía es mejor método que el registro de presión para evaluar la magnitud de una insuficiencia valvular.

Una onda "v" grande por sí sola no indica insuficiencia mitral: cuando el tiempo de inscripción de su vértice es normal y es precedida de descenso "x" conservado (no hay fusión "c"- "v") y la velocidad del descenso "y" es normal, son datos que sugieren restricción al llenado de la



**Fig. 13.** Maniobra de Valsalva normal en estenosis aórtica severa con función ventricular normal. Los primeros 3 latidos son controles; la inspiración que precede a la fase de presión se identifica por la caída de la presión diastólica ventricular a valores negativos, la que aumenta a 26 mm Hg durante la fase de presión, con incremento de la sistólica aórtica de una basal de 119 mm Hg (línea punteada) a 138 mm Hg (*fase 1*, transmisión del aumento de presión intratorácica), para caer progresivamente mientras dura la espiración contra resistencia (*fase 2*, reducción del retorno venoso). Al liberar ésta, existe caída transitoria de las presiones (*fase 3*, suspensión del incremento de presión intratorácica) seguido del aumento de la presión sistólica aórtica hasta 150 mm Hg (borde inferior del rectángulo), cifra que rebasa el valor basal (*fase 4*, incremento exagerado del retorno venoso que estuvo parcialmente detenido) para luego regresar paulatinamente a valores control. Durante la fase 2 la presión del pulso disminuye y aparece taquicardia refleja (barras horizontales = dos ciclos de la frecuencia cardíaca basal); durante la fase 4 la presión del pulso sobrepasa a la basal y aparece bradicardia relativa.

aurícula, mientras que las mismas características pero con descenso “y” lento es una característica de la estenosis de válvula A-V (Fig. 2).

**El registro ventricular.** La morfología sistólica de los ventrículos ofrecen poca información hemodinámica; cuando se desea inferir el estado contráctil mediante el cálculo del  $dp/dt$  (derivadas de presión y tiempo), la presión se debe medir con micromanómetros de alta fidelidad. Durante la protodiástole, un ascenso de presión precoz y rápido, que alcanza meseta al inicio de la mesodiástole es indicativo de restricción al llenado del ventrículo (Fig. 7) y suele ser acompañado de onda “a” prominente. Estas características de fisiología restrictiva, que se manifiestan a lo largo de la diástole, es diferente de la rigidez ventricular (común en la hipertrofia ventricular

y el miocardio isquémico) en donde la presión pueden encontrarse elevadas desde la proto o meso diástole, pero tiene una velocidad de ascenso gradual o se manifiesta hasta la telediástole con la contracción auricular (Figs. 4, 7 y 8).

**El registro de aorta o arteria pulmonar.** Un ascenso protosistólico lento y vibrado es sugestivo de estenosis de válvula sigmoidea. En la miocardiopatía hipertrófica, por la característica dinámica de la obstrucción, es típico observar un ascenso protosistólico normal interrumpido al inicio de la mesosístole por un breve descenso brusco seguido de un segundo ascenso gradual (imagen en espiga-y-domo, Fig. 1). Un descenso continuo a lo largo de la diástole cuyo valor final es inferior a lo normal sugieren insuficiencia de válvula sigmoidea, sobre todo si la incisura está poco marcada (Fig. 8).

### Interrelación de presiones

La interrelación de presiones entre una cavidad o vaso con otra cavidad o vaso permite establecer el diagnóstico y la gravedad de ciertas alteraciones cardiovasculares.

**Gradiente de presión.**<sup>1-4</sup> Describe al hallazgo de una diferencia de presión que normalmente no existe entre dos compartimientos o dentro de una misma estructura. La presión siempre será mayor en la cámara que se encuentra proximal en el sentido del flujo.

En el corazón normal no existe durante la diástole, gradiente de presión entre la aurícula y su ventrículo. Cuando en el registro simultáneo de presiones de una aurícula y su ventrículo se encuentra un gradiente diastólico, se establece el diagnóstico de estenosis de válvula A-V (Fig. 2). De la misma manera, durante la sístole no debe haber diferencia de presión entre un ventrículo y la arteria a la que expulsa su contenido; cuando existe un gradiente, se establece el diagnóstico de obstrucción al tracto de salida ventricular, que puede ser por estenosis de válvula sigmoidea (Figs. 8 y 9) o por estenosis infra- o supra-valvular (Fig. 10).

El hallazgo de un gradiente de presión a lo largo de un vaso, establece el diagnóstico de estenosis vascular (Fig. 11).

Aunque la magnitud relativa de un gradiente es proporcional a la severidad del proceso obstructivo, cualquier gradiente puede ser modificado por variaciones del volumen intravascular del flujo (volemia y gasto cardíaco) y de las resistencias en el circuito bajo estudio, sin que existan modificaciones anatómicas de la obstrucción. Conviene enfatizar que el registro de presión tiene mayor especificidad que la angiografía para evaluar la severidad funcional de un estrechamiento.

Para la medición de cualquier gradiente, siempre es preferible el registro de presión simultánea en los dos compartimientos separados por la obstrucción bajo evaluación. El "trazo de retiro" aislado sólo es adecuado cuando no existe evidencia de obstrucción y el registro se realiza para la medición de las presiones absolutas en las diferentes estructuras.

**Alteración de las diferencias fisiológicas de presión.** Normalmente existe una relación constante en las diferencias de presión entre diferentes compartimientos o en un mismo compartimiento entre los eventos sistólico y diastólico. La identificación de una alteración provee información adicional para asignar la

severidad de una anomalía hemodinámica (Figs. 9 y 12).

### Maniobras provocativas

En ocasiones, es necesario llevar a cabo maniobras que buscan inducir, entre otros, cambios de presión para una evaluación más precisa del estado funcional del aparato cardiovascular. A continuación se describen algunas de estas maniobras.

**Maniobra de Valsalva.** El comportamiento de las diferentes presiones durante la espiración forzada contra la glotis cerrada permite ahondar en la valoración de la función ventricular (Figs. 13 y 14) además de proveer información útil en otras patologías, como en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva con la cual el gradiente se exagera.

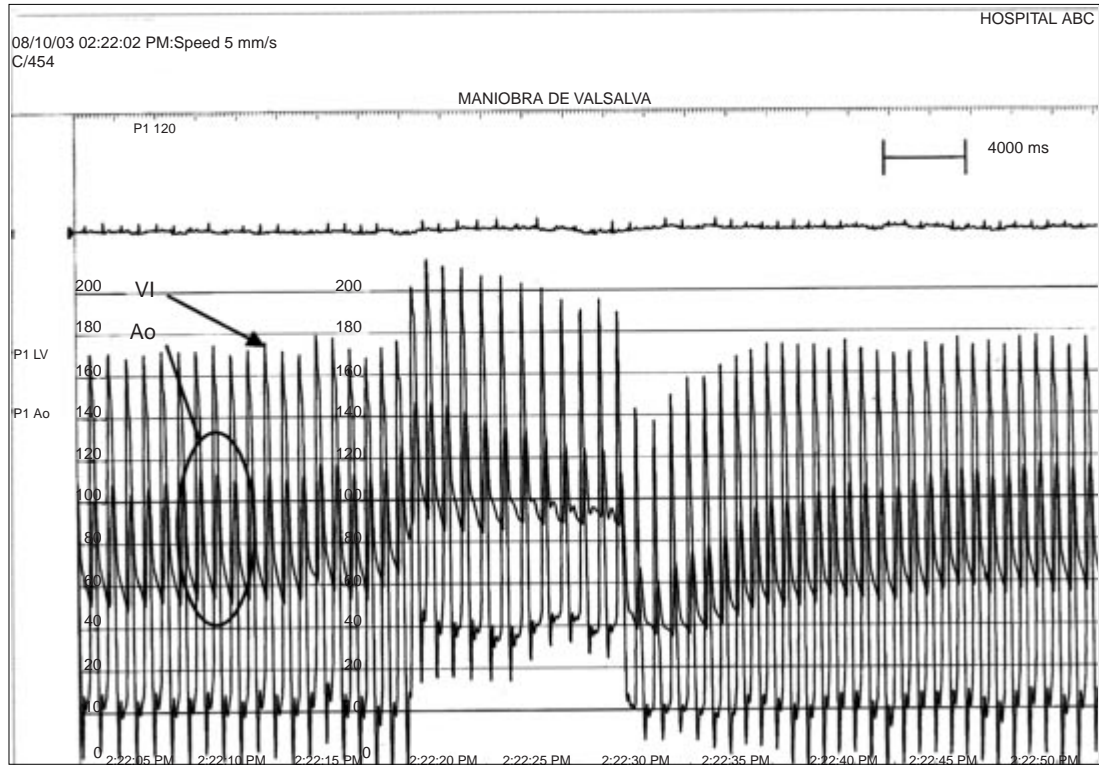
**Maniobra de Mueller.** Consiste en la inspiración forzada contra la glotis cerrada y es por tanto lo opuesto a la maniobra de Valsalva. Se ejecuta infrecuentemente quizá por no estar bien catalogadas las características de la respuesta hemodinámica, salvo en la miocardiopatía obstructiva en donde, a diferencia de la estenosis subaórtica fija, se asocia a una reducción significativa del gradiente.

**Ejercicio.**<sup>4</sup> El más empleado es mediante pedaleo con la piernas. Se realiza para evaluar la repercusión funcional de algunas patologías, sobre todo de estenosis mitral y de hipertensión arterial pulmonar. Tiene los inconvenientes de los artefactos producidos por latigüe del catéter, interferencias por la contracción de los músculos en ejercicio y las exageradas y rápidas oscilaciones de presión a consecuencia de taquipnea refleja.

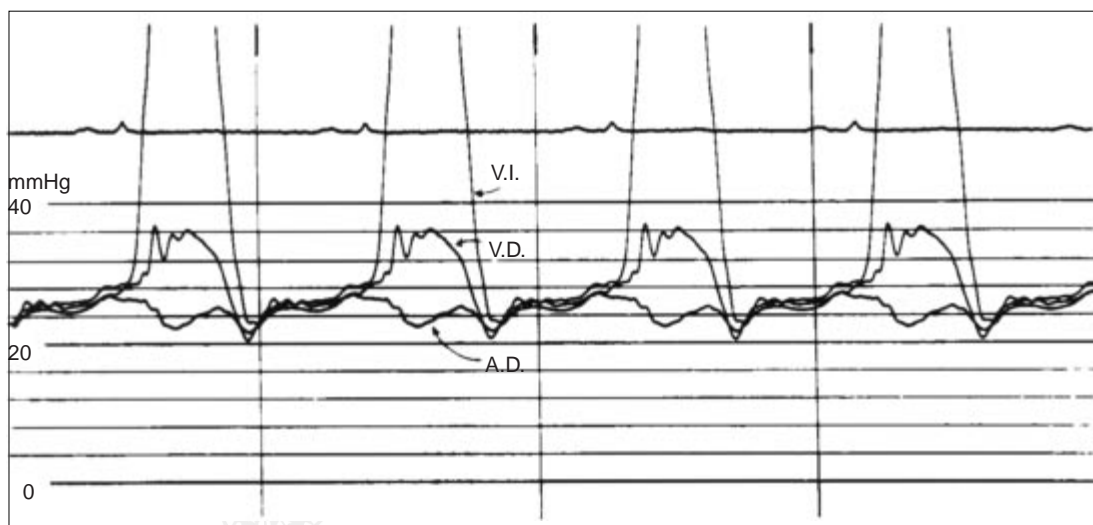
**Carga de volumen.** Consiste en la administración rápida, (menos de 5 minutos) de 200–300 mL de solución salina a temperatura corporal por vía intravenosa. Se efectúa principalmente cuando se sospecha que el paciente puede tener cierto grado de hipovolemia, generalmente por tratamiento diurético o ayuno prolongado previo al cateterismo y que explica la ausencia de hallazgos clínicamente sospechados. Con esta maniobra se puede magnificar un gradiente mitral cuando la estenosis mitral es significativa o mejorar la precisión en el diagnóstico de fisiología restrictiva o constrictiva (Fig. 15).

**Taquicardia auricular con marcapasos.**<sup>4</sup> Evalúa los cambios de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) en los latidos 5 a 15 después de la estimulación gradual de la aurícula a frecuencias crecientes de 10 lpm cada 5





**Fig. 14.** Maniobra de Valsalva anormal en estenosis aórtica severa con función ventricular deprimida. La fase 1 se encuentra preservada. Durante la fase 2, a pesar de que la diastólica ventricular se elevó a 40 mm Hg, no existe reducción de la sistólica aórtica por debajo del valor basal (respuesta en meseta) y la disminución de la presión del pulso es relativamente pequeña (Fig. 12). La fase 3 se encuentra preservada. En la fase 4 no existe "sobretiro" de la sistólica aórtica. El comportamiento de las presiones durante las fases 2 y 4 se deben a que el VI, por encontrarse en el extremo derecho de una curva de Starling deprimida, su gasto es poco afectado por los cambios de retorno venoso.



**Fig. 15.** Pericarditis constrictiva. En esta paciente bajo tratamiento diurético, la presión diastólica de AD, VD y VI fue de 7 mm Hg (normal para las 3 cavidades). Con carga de volumen hubo incremento severo e idéntico ("eualización") de la presión diastólica en las tres cavidades, característico de fisiología constrictiva. Es notable el mínimo ascenso de la presión del VD después de la onda "a" (8 mm Hg).

segundos hasta llegar a 150 lpm durante 3 minutos (o menos si antes apareció angina). En el sujeto normal, la PDFVI no excede 12 mm Hg pero en el isquémico con territorio significativo en riesgo, la PDFVI suele sobrepasar dicha cifra o exceder en 5 mm Hg el valor basal. En la evaluación de la respuesta también se toman en cuenta la aparición de angina y los cambios de ST-T. El empleo de este método está indicado para definir la repercusión funcional de lesiones coronarias intermedias (40-60% de obstrucción luminal). Su uso en estos casos ha disminuido en los laboratorios que disponen de ultrasonido intracoronario o de la medición de la fracción del flujo de reserva coronario (FFR) por su mejor correlación con la repercusión funcional de la obstrucción coronaria.

En estudios de investigación, la taquicardia auricular se suele complementar con la evaluación de los cambios en la producción de lactatos y adenosina en seno coronario y su efecto sobre las curvas computarizadas de la relación presión/volumen intraventricular como medición altamente sensible para la evaluación del estado contráctil del miocardio.

**Maniobras farmacológicas.**<sup>1,4,6</sup> Se utilizan para provocar cambios fisiológicos especiales en el

momento del cateterismo. Ejemplos son la administración de isoproterenol como alternativa al ejercicio, la inducción de bradicardia con betabloqueador parenteral de acción corta cuando la presencia de taquicardia sinusal basal impide registros adecuados. Con vasodilatadores o con inotrópicos se puede magnificar o desenmascarar la obstrucción dinámica de la miocardiopatía hipertrófica. También, con vasodilatadores u oxígeno al 100% se estudia la respuesta de la presión y de las resistencias vasculares en pacientes con hipertensión pulmonar, información importante para definir la utilidad o riesgo del tratamiento con vasodilatadores o cierre de un defecto congénito causante de la hipertensión arterial pulmonar.

### Conclusiones

El registro cuidadoso, y orientado, de las ondas de presión es parte esencial del cateterismo cardíaco diagnóstico. El análisis deductivo correcto de los registros de presión requiere del conocimiento de los artefactos potenciales como de los eventos fisiológicos que normalmente ocurren durante el ciclo cardíaco. Realizando lo anterior de manera sistemática, se obtendrá el máximo provecho diagnóstico del procedimiento.

### Referencias

1. KERN MJ: *Hemodynamic Rounds. Interpretation of Cardiac Pathophysiology from Pressure Waveform Analysis*. 2ª Ed. New York, Wiley-Liss 1999.
2. LAMBERT CR, PEPINE CJ, NICHOLS WW: *Pressure measurement and determination of vascular resistance*. En: Pepine (Ed) *Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization*. 3ª Ed. Baltimore. Williams & Wilkins, 1998: p. 442-458.
3. YANG SS, BENTIVOGLIO LG, MARANHÃO V, GOLDBERG H: *From Cardiac Catheterization Data to Hemodynamic Parameters*. 2ª Ed. Philadelphia. F.A. Davis Co., 1978.
4. GROSSMAN W: *Pressure measurement*. En: Baim DS, Grossman W: *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*. 6ª Ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2000: p. 139-158.
5. EISENHAEUER MD, KERN MJ: *Invasive Hemodynamics in the Catheterization Laboratory: Self-Assessment Review*. London, ReMedica Publishing, 2002.
6. URETSKY BF: *Cardiac Catheterization: Concepts, Techniques and Applications*. Blackwell Science. Malden, Massachusetts, Blackwell Science, 1977.
7. LU K, CLARK JW JR, GHORBEL FH, WARE DL, BIDANI A: *A human cardiopulmonary system model applied to the analysis of the Valsalva maneuver*. Am J Physiol (Heart Circ Physiol) 2001; 281: H2661-79.

