



4016-8. CARACTERIZACIÓN DE LAS FUERZAS DE RETROCESO ELÁSTICO DEL VENTRÍCULO DERECHO Y SU CONTRIBUCIÓN AL FENÓMENO DE SUCCIÓN AL INICIO DE LA DIÁSTOLE

Candelas Pérez del Villar Moro¹, Javier Bermejo Thomas¹, Raquel Yotti Álvarez¹, José Carlos Antoranz Callejo², María del Mar Desco Menéndez², Daniel Rodríguez Pérez², Alicia Barrio Lucía¹ y Francisco Fernández-Avilés¹ del ¹Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y ²Departamento de Física Matemática y de Fluidos, Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid.

Resumen

Introducción: La geometría del VD ha hecho particularmente complejo el análisis de sus propiedades diastólicas. Aunque se ha demostrado que el VD es capaz de facilitar el llenado generando una presión (P) negativa en diástole, el análisis de la contribución de las fuerzas de retroceso elástico a este fenómeno de succión exige experimentos de interrupción del llenado nunca realizados en el VD. Nuestro grupo ha desarrollado y validado un método de optimización global que permite desacoplar las propiedades diastólicas pasivas (Pp, retroceso elástico y rigidez) de las activas (Pa, relajación) a partir de curvas presión-volumen (PV). Nos propusimos caracterizar la contribución al llenado de la P de succión generada por la deformación del VD por debajo de su V de equilibrio (V0).

Métodos: Estudiamos 8 cerdos mediante catéteres de P-conductancia en el VD. Obtuvimos 235 registros PV con oclusión transitoria de la cava inferior basalmente, tras esmolol, dobutamina (DBT), volumen (VOL) y endotoxina (ETX) (hasta 0,5 mg/kg). La señal de V se calibró con ecocardiografía 3D. Los coeficientes que definen la relajación y las propiedades pasivas del VD fueron calculados mediante un algoritmo iterativo propio.

Resultados: El comportamiento de la FC, PVD y GC durante las intervenciones fueron las esperadas (tabla). La DBT acortó la constante de relajación y el VOL la prolongó significativamente. Llamativamente, el VD fue capaz de generar succión en todas las situaciones (Pp a la apertura mitral < 0). Los cambios inotrópicos no modificaron los parámetros que definen las propiedades pasivas del VD (V0 y dPdv en telediástole) y la Pp al inicio de la diástole se moduló por la posición del V telesistólico con respecto a V0. La ETX provocó un aumento agudo de la PVD. Esto se acompañó de un aumento en V0 desplazando la curva PV hacia la derecha. Mediante este mecanismo se mantuvo la contribución de las fuerzas de retroceso elástico al llenado del VD y se evitó un aumento en la rigidez. Este mecanismo compensador se puede atribuir al cambio de conformación del VD secundario al aplanamiento del septo.

Datos hemodinámicos y propiedades diastólicas analizadas en las distintas intervenciones

	Basal	Esmolol	DBT	Volumen	Endotox (1h)

PSVD (mmHg)	30 (25 a 34)	28 (23 a 33)	37 (32 a 41)*	40 (35 a 45)*	44 (39 a 48)*
PTDVD (mmHg)	5 (3 a 6)	6 (5 a 8)	3 (2 a 5)	14 (12 a 15)*	8 (6 a 9)
FC (lpm)	93 (83 a 103)	82 (72 a 92)*	117(106a127)*	96 (85 a 106)	95 (86 a 105)
GC (l/min)	2,5 (2,1 a 3)	2,2 (1,8 a 2,7)	3,3 (2,8 a 3,7)*	3,1 (2,7 a 3,6)*	2,6 (2,2 a 3,1)
tau (ms)	41 (36 a 45)	36 (31 a 41)	27 (22 a 33)*	58 (52 a 63)*	42 (38 a 47)
V0 (ml)	33 (25 a 40)	32 (24 a 39)	29 (22 a 37)	37 (29 a 44)	40 (33 a 47)*
VTS (ml)	24 (19 a 29)	26 (22 a 31)	19 (15 a 25)*	28 (23 a 33)*	33 (29 a 38)*
Pp AVT (mmHg)	-1,9 (-3 a -1)	-0,9 (-2 a 0,3)	-1,9 (-3 a -0,6)	-3 (-4,3 a -1,7)	-0,6 (-1,6 a ,4)*
dP/dVenVTD (mmHg/ml)	0,3 (,2 a ,4)	0,3 (0,2 a 0,4)	0,2 (,13 a ,32)	0,5 (0,4 a 0,6)*	0,25 (,16 a ,33)
<p>V0: volumen de equilibrio; VTS: volumen telesistólico; Pp: presión pasiva; AVT: apertura válvula tricúspide; VTD: volumen telediastólico; * p < 0,05.</p>					

Conclusiones: Nuevos métodos numéricos hacen posible estimar la contribución de las propiedades mecánicas a la función diastólica intrínseca del VD. Los cambios conformacionales del VD durante una sobrecarga hemodinámica aguda modifican sus propiedades pasivas mitigando la disfunción diastólica secundaria.