

Modificaciones en funciones sistodiastólicas por poscarga alta. Estudio ecocardiográfico fetal

Drs. Ronald Ortega*, Jorge Clarembaux**, Freddy Guevara***, Rosana Lamanna****, Juan Pablo Ortega*****, Fabiola Rostro*****

Fundación de Perinatología. Hospital Universitario de Caracas

RESUMEN

Objetivo. Observar el efecto de incremento de las poscargas sobre las variables fisiológicas de vaciamiento aurículo ventricular ondas E, A, relación E/A para tricúspide y mitral y eyección, relación aceleración/eyección en aorta y pulmonar.

Método. Revisamos los ecocardiogramas fetales consecutivos de 76 fetos en alto riesgo con aumento de poscarga de diferentes etiologías. Se calculó media, desviación estándar y aplicamos comparaciones múltiples de Newman Keuls.

Ambiente. Fundación de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas y Servicio de Ecocardiografía, Policlínica Metropolitana.

Resultados. Se observaron cambios significativos en la onda A y relación E/A tricuspídea ($p < 0,001$); ondas E y A mitral ($p < 0,001$) pero no en la relación E/A. Los tiempos de eyección, aceleración/eyección aórtico y pulmonar no mostraron cambios significativos.

Conclusión. Las variaciones detectadas no siempre se acompañan de modificaciones en el modo M o B. Son patrones sutiles precursores de deterioro, conforme aumentan las poscargas hasta niveles críticos y a veces son insospechados.

Palabras clave: Funciones sistólicas-diastrólicas. Ecocardiografía fetal. Poscarga. Vaciamiento aurículo ventricular.

SUMMARY

Objective. To observe the increasing effect of postload on the physiological ventricular filling. E and A waves and mitral and tricuspid E/A ejection ratio.

Methods. We reviewed 76 consecutive echocardiograms in 76 high risk fetus who had increase post load of different etiologies. Median, SD and Newman Kauls statistical analysis were done.

Environment. Perinatology Foundation. Universitario of Caracas Hospital and Echocardiography Service Metropolitana Polyclinic.

Results. Significant changes were seen in A wave and E/A tricuspid ratio ($p < 0.001$); mitral A and waves E/A mitral ratio ($p < 0.001$); but no variation was seen in the E/A ratio, nor in ejection time, acceleration/ejection aortic/pulmonary ratio.

Conclusion. Noted variations not always are detected by M or B mode. These are subtle changes of deterioration, when the postload increases critical levels and some times they are unsuspected.

Key words: Systolic-Diastolic functions. Fetal echocardiography. Postload. Ventricular filling

INTRODUCCIÓN

Como el feto está colocado en un circuito en paralelo, es evidente que las comunicaciones intracardiacas fisiológicas fetales actúan como

válvulas de escape que pueden amortiguar alteraciones anterógradas o retrógradas, que tarde o temprano terminan descompensando al corazón.

*Jefe Sección Ecocardiografía Fetal FPHUC-MSAS. Consultante Policlínica Metropolitana Caracas.

**Adjunto Servicio Ecocardiografía Fetal FPHUC-MSAS.

***Jefe Servicio FPHUC. Servicio Obstetricia HUC.

****Adjunto FPHUC.

*****Interno Pasante Ecocardiografía.

Trabajo presentado en XVI Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología de Venezuela 11-14/3/98.

Las alteraciones anterógradas ejercen su efecto por incremento de poscarga y el efecto producido se traduce en aumento de resistencias y presiones. Las alteraciones retrógradas más bien son de precarga volumétricas e implican aumento de distensibilidad de las vías de retorno venoso y corazón fetal. El feto puede presentar una u otra o ambas y pueden descompensar al corazón.

Cómo comienzan y por qué, es enigmático a veces. Cómo responde cada feto a ellas, no es predecible en términos de severidad de respuesta, pero sí en la forma de adaptación; todos los fetos no se afectan por igual ante la intensidad de las mismas noxas. Conocemos como es el comportamiento normal y hemos reportado dichos datos a través de las modificaciones de las curvas o patrones ecocardiográficos para población sana (1), esto permite inferir cómo actúa el feto frente a diversas alteraciones fisiopatológicas que implican aumento de la poscarga. Se han hecho estudios por separado en forma experimental o con medicamentos, pero hemos intentado indagarlo en diferentes condiciones clínicas detectadas casualmente en evolución natural durante estudios ecocardiográficos fetales.

MATERIAL Y MÉTODOS

La muestra comprende 76 ecocardiogramas de fetos realizados en madres con embarazos de alto riesgo con criterios de aumento de poscarga. Se analizaron las curvas y mediciones del vaciamiento aurículo ventricular y las funciones sistólicas y se compararon con casos normales medidos por nosotros con anterioridad (1) para fetos sanos.

Todos los estudios fueron realizados en la sección de ecocardiografía fetal de la Fundación de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas o Policlínica Metropolitana, con un equipo Hewlett Packard 77020 de AC/AR Sonos 500 y 1 000, Doppler color (Andover, Massachussetts EE.UU.), empleando transductores de 3,5 MHz

Encontramos 50 pacientes que tuvieron datos completos y estos fueron analizados la tricúspide en el 84% de la muestra, 90% para mitral, 100% en la pulmonar y 92% de aortas. En las válvulas aurículo ventriculares (tricúspide y mitral) valoramos el comportamiento de las ondas E (vaciamiento rápido) onda A (vaciamiento activo de la aurícula) y la relación E/A frente a los diferentes tipos de incrementos de poscarga y de acuerdo a la edad gestacional. Estos elementos evalúan el comportamiento cardíaco durante la diástole.

Asimismo, evaluamos con iguales criterios la respuesta de las funciones sistólicas (aceleración/eyección) de pulmonar y aorta, traductores de resistencias en los respectivos circuitos específicos.

Los datos se colocan en las Figuras 1 y 2 para mostrar el grado de dispersión y sus tendencias de correlación al compararlos con valores normales para medir, desviación estándar y medias. Se aplicaron pruebas de comparación de Newman Keuls y se tomó como valor de sensibilidad los iguales o menores de 0,05.

RESULTADOS

Presentamos en el Cuadro 1 reseñados tanto los valores normales como los diferentes grupos patológicos. Hubo 34 pacientes menores de 32 semanas, 14 casos entre 33 y 36 semanas y sólo 2 casos mayores de 37 semanas, y de los 76 casos evaluados 12 fetos (15,78%) tenían espasmos del ductus arterioso (EDA), 8 casos (10,52%) hipertensión pulmonar fetal patológica (HPFP) y 56 (73,68%) resistencias altas (RA).

En la tricúspide observamos que a pesar de que sólo hubo significancia estadística para los casos menores de 32 semanas globalmente se apreció (Figura 1), que hubo incremento menor de la onda E y mayor de la A, tanto que no ocasionó gran aumento de la relación E/A para los 3 grupos patológicos (RA, EDA, HPFP) pero fue más notoria en EDA y HPFP ($p < 0,001$). Para esta tendencia de comportamiento, específicamente se apreció un aumento o propensión a mantener sus valores medios de ondas E y las A, salvo en el grupo EDA en donde las medias de ondas A decrecieron un poco en los menores de 32 semanas. Sin embargo, inclinación a una mayor dispersión se observó en los pacientes, en la medida que se consideraron las mayores edades gestacionales de los grupos. Comparativamente con el ventrículo izquierdo y la válvula mitral, el ventrículo derecho pareció mostrar cambios más vigorosos. Se apreció en el ventrículo izquierdo menor tendencia a elevar los valores de las ondas E y A, pero el hecho que la relación E/A tuvo aumento fue determinado por un mayor incremento de la onda E y estancamiento de la A traducido en menos vigor en la contracción auricular. Dichos cambios no fueron significativos estadísticamente pero se observaron con más notoriedad para el grupo de HPFP.

No observamos cambios significativos en los comportamientos de aceleración/eyección pulmonar

y aórtico, pero los valores absolutos para HPFP y EDA fueron menores que los de resistencias altas, por lo que esas determinantes indujeron como era de esperarse, aumento de resistencias en el circuito pulmonar. Lo contrario pasó en la aorta, en donde la tendencia fue a decrecer su resistencia que se tradujo en aumento del valor absoluto de relación aceleración/eyección, que es inversamente proporcional al grado de resistencia del circuito. Por eso la Figura 2 muestra una disposición global a concentrar horizontalmente las tendencias en la pulmonar de los pacientes, las cuales deberían aumentar, denotando la caída de presiones medias como se suele observar en fetos normales a medida que avanza la gestación. La aorta a pesar de la gran dispersión que pareció mayor en la pulmonar, sin embargo los cambios aórticos sí resultaron significativos $p < 0,05$.

No hubo un importante grupo de pacientes en los mayores de 37 semanas pues no encontramos en ellos EDA ni HPFP, pero se mantuvo la inclinación a baja aceleración/eyección y pulmonar con $E < A$ en la tricúspide y mitral. Los cambios de la mitral, fueron los sensibles estadísticamente.

DISCUSIÓN

En condiciones normales, evaluar las funciones diastólicas y sistólicas en etapa posnatal, contando con medidas de alta fidelidad, pruebas invasivas para evaluar presión instantánea, volúmenes, masa y estrés de pared encuentran limitaciones, pues la evaluación de un solo parámetro no muestra, como llave mágica, el comportamiento global del corazón. Se busca y aprende a conocer cómo se comporta el feto con cambios de condiciones de llenado, presión y cambios en relajación muscular (2,3). El abordaje en fetos humanos no es fácil por encontrarse inmerso en situaciones de difícil acceso y en donde el Doppler a través de las validaciones hechas en otras edades, debe mostrar en forma confiable que pueden ser analizados en ese contexto, para entender las adaptaciones del enfermo. Con este trabajo buscamos, demostrar aspectos de alarma cuando empieza el deterioro funcional por afectarse la bomba cardíaca, la cual por sus caracteres trabaja en condiciones muy particulares, con estructura y fisiología propia a cada etapa prenatal analizada.

Cuadro 1

Modificaciones de funciones sistólicas y diastólicas en fetos patológicos con pos carga alta
Valores absolutos (Medias $\pm$ DS)

< o = 32 sem								
	TacP	E Tric	A Tric	E/A Tric	E Mitr	A Mitr	E/A Mitr	TAcAo
VN	0,27 $\pm$ 0,09	26,4 $\pm$ 8,1	42,7 $\pm$ 9,6	0,59 $\pm$ 0,11	27,1 $\pm$ 5,4	43,2 $\pm$ 9,3	0,63 $\pm$ 0,11	0,28 $\pm$ 0,06
RA	0,31 $\pm$ 0,10	25,49 $\pm$ 6,3	39,34 $\pm$ 0,53	0,67 $\pm$ 0,19	23,5 $\pm$ 6,35	40,15 $\pm$ 8,01	0,58 $\pm$ 0,12	0,31 $\pm$ 0,08
HTP	0,25 $\pm$ 0,08	31,53 $\pm$ 12,46	34,97 $\pm$ 12,31	0,9 $\pm$ 0,12	23,7 $\pm$ 8,76	36,68 $\pm$ 5,64	0,64 $\pm$ 0,2	0,29 $\pm$ 0,09
EDA	0,23 $\pm$ 0,02	44,85 $\pm$ 6,56	58,65 $\pm$ 5,87	0,76 $\pm$ 0,04	31,21 $\pm$ 0,21	39,6 $\pm$ 2,69	0,78 $\pm$ 0,05	0,26 $\pm$ 0,06
p	ns	0,01	0,009	< 0,001	ns	ns	ns	ns
33-36 sem								
	TAcP	E Tric	A Tric	E/A Tric	E Mitr	A Mitr	E/A Mitr	TAcAo
VN	0,32 $\pm$ 0,08	33,1 $\pm$ 8,1	50,4 $\pm$ 11,2	0,66 $\pm$ 0,15	27,3 $\pm$ 8,1	41,7 $\pm$ 7,6	0,65 $\pm$ 0,15	0,28 $\pm$ 0,06
RA	0,30 $\pm$ 0,13	34,46 $\pm$ 11,58	40,06 $\pm$ 12,05	0,89 $\pm$ 0,28	26,42 $\pm$ 11,57	39,08 $\pm$ 13,64	0,67 $\pm$ 0,1	0,29 $\pm$ 0,09
HTP	0,24 $\pm$ 0,05	35,52 $\pm$ 8,68	52,06 $\pm$ 8,79	0,67 $\pm$ 0,08	40,7 $\pm$ 28,41	67,7 $\pm$ 51,6	0,62 $\pm$ 0,05	0,07 $\pm$ 0,06
EDA								
p	ns	ns	ns	< 0,001	0,006	0,006	ns	0,01
> o = 37 sem								
	TAcP	E Tric	A Tric	E/A Tric	E Mitr	A Mitr	E/A Mitr	TAcAo
VN	0,38 $\pm$ 0,09	36,4 $\pm$ 10,2	53,1 $\pm$ 12	0,67 $\pm$ 0,13	26 $\pm$ 8,7	42,5 $\pm$ 6,5	0,60 $\pm$ 0,09	0,33 $\pm$ 0,05
HTP	0,25 $\pm$ 0,06	28,55 $\pm$ 1,63	54,20 $\pm$ 7,5	0,63 $\pm$ 0,18	32,65 $\pm$ 5,54	36,8 $\pm$ 6,08	0,84 $\pm$ 0,01	0,35 $\pm$ 0,25
EDA								
p	ns	ns	ns	ns	ns	ns	< 0,001	ns

VN= Valores normales RA= Resistencias altas HTP= Hipertensión pulmonar patológica
EDA= Espasmos ductus arterioso.

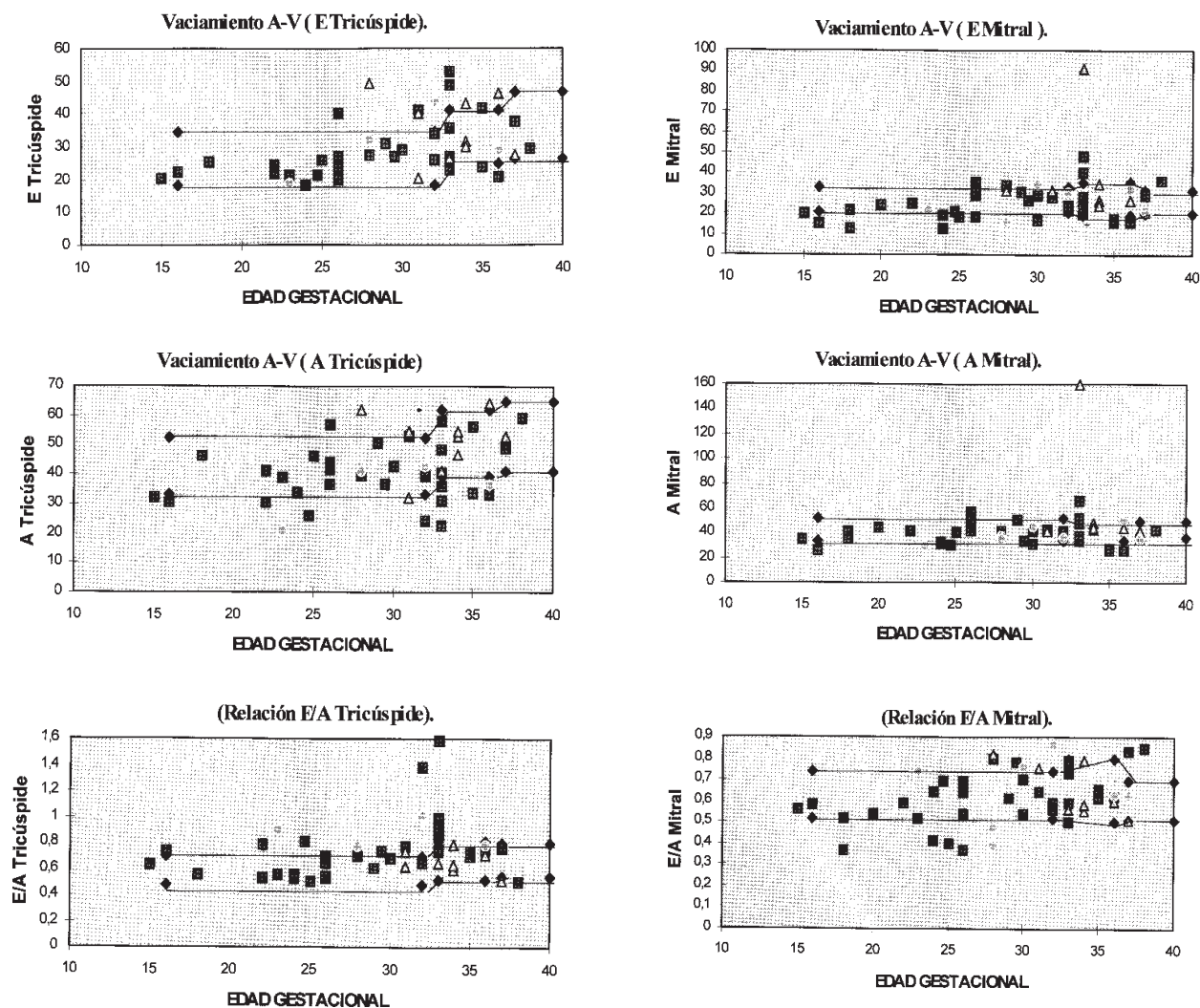


Figura 1. Evaluación funcional del corazón fetal. Funciones diastólicas en el incremento de la pos carga

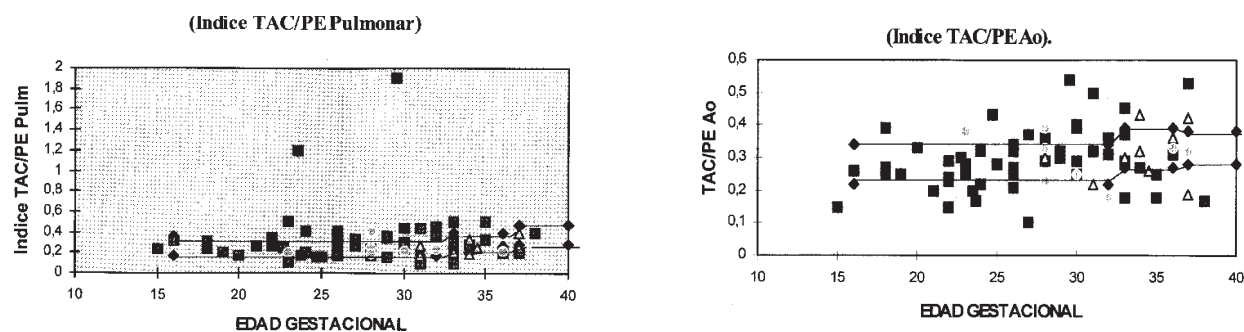


Figura 2. Evaluación funcional del corazón fetal. Funciones sistólicas en el incremento de la pos carga.

◆ Valores Normales ■ Resistencias Altas △ Espasmos del Ductus Arterioso ○ Hipertensión Pulmonar

Muchos investigadores (4,5) incursionaron en este campo y entre otros, han mostrado los caracteres propios en las curvas Doppler del corazón fetal y las modificaciones del gasto cardíaco (6,7). Bajo diferentes condiciones clínicas nosotros (1) también evaluamos nuestros parámetros en 64 fetos sanos para conocer las estimaciones de comportamiento normal, sólo influido por los aspectos determinantes en el embarazo normal, de forma de saber los problemas de los fetos enfermos que si no son analizados bajo un contexto integral, pueden generar la insatisfacción de no encontrar la traducción práctica de alteración documentable.

Si se comparan objetivamente como patrones, frente a situaciones patológicas graduales, tal vez podamos marcar estadios de adaptación fetal, pues, debe mantenerse en un alto nivel ético aceptando los alcances y limitaciones del estudio como ya la ha señalado Huttha (4) limitándolos a quienes lo requieren. Tampoco puede ser visto el corazón aisladamente si no se tiene presente que conforme a lo normal (1) pueden observarse y percibirse dónde está el deterioro, evidencia de adaptación o signo de alarma. Que las condiciones prevalentes para cada edad influyen, lo demuestran los trabajos de Wladimiroff (8) al evaluar fetos entre 11 y 16 semanas. Reed (5,6) habla de fetos entre 18 y 40 semanas al igual que nuestro material (1). Allí se observan los cambios específicos de edad a edad en parámetros y curvas de Doppler, los casos que presentamos corresponden a situaciones específicas que involucran mecanismos fisiopatológicos, conocidos para el incremento de poscarga y en condiciones de evolución natural. Estas situaciones son frecuentemente vistas en fetos cuya valoración cardíaca no arroja datos de interés aparente. Nuestro trabajo puede ser detallado como para juzgar específicamente lo concerniente a relajación miocárdica, contracción, efecto de frecuencia cardíaca, contracción auricular, interacción derecha e izquierda, contractilidad, tiempos de relajación, contracción isovolumétrica, aspectos que interactúan para determinar la ejecución cardíaca en sístole y diástole.

Otros aspectos (2,3) muy finos como efectos de la succión cardíaca, propiedades viscoelásticas del miocardio, participación del pericardio, etc., no podemos analizarlos pero si podemos juzgar los cambios en los patrones del vaciamiento AV, comparar sus curvas a lo encontrado en sujetos con problemas de restricción, constricción y relajación

miocárdica pues la literatura sólo enfatiza prudentemente que fetos sometidos a extremas condiciones de incremento de resistencias, expresan a través del patrón Doppler de fases diastólicas borradas (FDB) o fases diastólicas reversas (FDR) críticas condiciones de hipoxia. Ellas ocasionan tales modificaciones en el vaciamiento AV que conlleva a decapitar la onda A dominante de cualquier estudio fetal normal, como expresión de flejamiento inminente si se mantiene esa hipoxemia, acidemia y alteraciones de flujo coronario e incremento de resistencia en el circuito pulmonar. Ello facilita el reflujo por las válvulas AV y empieza a existir sobrecarga volumétrica (precarga alta) en donde antes sólo había poscarga. Estos incrementos de precarga condicionan descompensación cardíaca, llevan a hidrops y cuando coexisten con insuficiencia valvular hay mayor mortalidad (9).

Extremos menores de severidad poco se analizan para saber a partir de donde comienza a ser más expresivo el corazón fetal y si es posible detenerlo o revertir su comportamiento.

El corazón muestra cambios que nos permiten saber cuanto afronta el mismo antes de descompensarse. Los casos presentados por nosotros muestran diferentes grados de severidad, sin llegar muchos de ellos a condición crítica, lo cual no se hace violentamente (salvo condiciones agudas) sino en forma progresiva. De hecho la permanencia a largo plazo de esos incrementos de poscarga, sobre todo aumento de resistencias feto maternas, condicionan fetos de bajo peso con mayor morbilidad, sin llegar a ser catalogados como retardo del crecimiento intrauterino (10) hasta que se supera ese umbral de tolerancia que afecta severamente la hemodinámica fetal y de acuerdo al determinismo de cada feto, genético y/o ambiental para reaccionar más o menos severamente como ocurre en las hipertensiones pulmonares (11).

Espasmos de ductus (12) se comentan en la literatura y ahora se señalan con más frecuencia los conceptos de aumento de presión pulmonar (13) que antes ni se mencionaban. Alteraciones particulares (14) como hidrops, oligoamnios, sufrimiento fetal terminal, son situaciones extremas que muestran un conocido perfil clínico y ecográfico y que no se muestran en este trabajo, que pueden tener menos expresión clínica o presentarla y pasar inadvertida, pues puede ocurrir como una "pseudonormalización fetal" de las curvas que al principio aumentan las ondas E y A de la tricúspide para mantener la relación

E/A sin alteración y persiste el patrón fetal del vaciamiento AV con A dominante hasta que la debacle es inminente funcionalmente y entonces la onda E se eleva más que la A.

El rol del ventrículo derecho evidencia incremento en su trabajo. Paralelamente el ventrículo izquierdo se muestra con menos prominencia en la onda E y A siempre con una relación E/A más alta.

Los cambios de mayor significación ocurrieron en los menores de 32 semanas con relación a la tricúspide, para los mayores de 33-36 semanas, aparte de la tricúspide (relación E/A), también fueron significativas las modificaciones mitrales para los 3 grupos patológicos.

En los fetos > de 37 semanas sólo hubo casos de RA y por ello es difícil sacar conclusión, pues en nuestra casuística la mayoría de los fetos complicados, ya han requerido ser vistos antes de esa edad para decisiones importantes. Es raro llegar a más de 37 semanas y pasar inadvertidos los problemas que muchas veces mantienen semanas de compromiso o van creciendo en magnitud.

Se concluye que aunque con más frecuencia, alteraciones en el vaciamiento AV son producidas en pacientes con patrones de resistencias FDB o FDR, modificaciones en grado menor, se pueden percibir si se comparan los fetos con los valores de cada edad y ellos anteceden a la decapitación de la onda A de ambas válvulas, que traducen flejamiento cardíaco, con un marcado incremento de resistencias pulmonares y el incremento de las ondas de contracción auricular de vena cava inferior, ductus venoso, empezando a ejercerse el efecto de los aumentos de poscarga.

REFERENCIAS

1. Ortega R, Clarambarux J, Pernetz MA, Rangosh A. Evaluación funcional del corazón fetal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1992;52(4):203-212.
2. De María A, Wisenbaugh Tr, Smith M, Harrison M, Berk M. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. *Circulation* 1991;84(3):SI-228-SI205.
3. Nishimura R, Abel M, Hatle L, Tajik AJ. Assessment of diastolic function application of Doppler echocardiography. Part II Clinical studies. *Mayo Clinic Proc* 1989;64:181-204.
4. Hutth J. Used and abuses of fetal echocardiography: A pediatric cardiologist view. *J Am Coll Cardiol* 1986;8(2):451-458.
5. Reed K, Meijboom E, Sahn D, Scagnelli S, Valdez Cruz L, Sheuker L. Cardiac Doppler flow velocities in human fetuses. *Circulation*. 1986;73(1):41-46.
6. Reed K, Sahn D, Scagnelli S, Anderson C, Shewker L. Doppler echocardiographic studies of diastolic function in the human fetal heart: Changes during gestation. *J Am Coll Cardiol* 1986;8(2):391-395.
7. Kenny J, Plappert T, Doubilet P, Saltzman D, Cartier M, Lollarts L, et al. Changes in intracardiac blood flow velocities and right and left ventricular stroke volume with gestational age in the normal fetus: A prospective Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1986;74(6):1208-1216.
8. Wladimiroff J, Huisman T, Stewart P, Stijrem TH. Normal fetal Doppler inferior vena cava, transtricuspid and umbilical artery flow velocity waveform between 11 and 16 week gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166(3):921-924.
9. Silverman N, Schmidt. Ventricular volume overload in the human fetus: Observations from fetal echocardiography. *J Am Soc Echo* 1990;3(1):20-29.
10. Rizzo G, Arduini D. Fetal cardiac function in intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(4):876-882.
11. Vogel J. Pulmonary hipertensión. En: Moss A, Adams F, Enmanounilides G, editores 2ª edición. Baltimore: Williams and Wilkins Co.; 1977.p.629-644.
12. Hutth J, Chen A, Wood D. Premature constriction of the ductus arteriosus. *J Am Soc Echo* 1990;3:30-34.
13. Rasanen J, Wood D, Weiner S, Ludomirsky A, Juttha J. Role of the pulmonary circulation in the distribution of human fetal cardiac output during the second half of pregnancy. *Circulation* 1996;94(5):1068-1073.
14. Hecher K, Campbell S, Syle P, Harrington K, Nicolaides K. Assessment of fetal compromise by Doppler ultrasound investigation of the fetal circulation. Arterial, intracardiac, and venous blood flow velocity studies. *Circulation* 1995;91(1):129-138.