

CARTAS AL EDITOR

Fisiología ventricular derecha

cardiología / fisiología cardiovascular / hemodinámica / ventrículo derecho

Sr. Editor: Leo con interés el trabajo de Grignola et al sobre la fisiología del ventrículo derecho¹ y el siguiente «Comentario editorial»². Me ha resultado muy estimulante el enfoque teórico del trabajo, guiado simplemente por la curiosidad científica de entender mejor la fisiología. Además, este enfoque me hace añorar una era de la cardiología, no tan distante, en la que los laboratorios de cateterismo cardíaco eran *santuarios* de la fisiopatología, donde se buscaban los mecanismos más íntimos de la enfermedad.

Pero la añoranza no es el motivo de esta carta. La discusión de Grignola et al y el «Comentario editorial» de Zarco se centran en la propia dinámica y anatomía del músculo ventricular, aunque apuntan a la baja impedancia del árbol pulmonar como un factor en la dinámica sistólica. Me parece interesante subrayar aquí el papel de la inercia del volumen sistólico de sangre, que probablemente es el motor de la eyección durante al menos la mitad de la sístole. El completo trabajo de Spencer y Greiss³ en perros demostró que durante algo más de la mitad de la fase eyectiva del ventrículo izquierdo la presión aórtica es más alta que la ventricular, de modo que gran parte del flujo de eyección procede *contra* un gradiente de presión. La explicación más aceptable es que, una vez puesta en movimiento la sangre por el aumento de la presión intraventricular, su propia inercia o la energía dinámica, si se prefiere, la mantiene en movimiento. El final de la eyección sería causado principalmente por la resistencia ofrecida por el lecho vascular al movimiento de la sangre, además del gradiente (negativo) entre ventrículo izquierdo y aorta. Cuando estas fuerzas invierten el flujo las válvulas arteriales se cierran.

Este papel de la inercia del volumen sistólico es lo que hace tan importantes las características del lecho vascular para la dinámica de la eyección. La duración de la eyección y, por tanto, el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, depende de la distensibilidad (*compliance*) del lecho vascular correspondiente, que hace *rebotar* el volumen de eyección. La baja resistencia del lecho vascular pulmonar prolongaría así la eyección mucho más allá de la generación de presión por la contracción muscular. La alta resistencia del lecho sistémico y del lecho vascular pulmonar en presencia de hipertensión pulmonar tenderían a acortar la duración de la eyección. Este mismo mecanismo contribuye también al retraso del cierre de la válvula pulmonar con respecto a la aórtica, responsable del desdoblamiento fisiológico del segundo tono, del des-

doblamiento amplio del segundo tono en la comunicación interauricular y las estenosis periféricas de las arterias pulmonares y la falta de desdoblamiento en la hipertensión pulmonar establecida^{4,5}.

Los fenómenos dinámicos durante la eyección son, por tanto, difíciles de explicar sólo a partir del estudio de la anatomía y dinámica de las estructuras ventriculares y valvulares y es preciso tener en cuenta el factor vascular para su interpretación.

Francisco García-Cosío Mir

Jefe de Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grignola JC, Pontet J, Vallarino M, Ginés F. Características propias de las fases del ciclo cardíaco del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 37-42.
2. Zarco P. Diferencias hemodinámicas entre el ventrículo derecho e izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 43-46.
3. Spencer MP, Greiss FC. Dynamics of ventricular ejection. *Circ Res* 1962; 10: 274-279.
4. Luisada A. The second heart sound in normal and abnormal conditions. *Am J Cardiol* 1971; 28: 150-161.
5. Cosío FG, Gobel L, Harrington DP, Sako Y. Pulmonary arterial stenosis with wide splitting of the second heart sound due to mediastinal fibrosis. *Am J Cardiol* 1973; 31: 372-376.