

EVALUACIÓN DE LOS DIVERSOS TIPOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA CON ECOCARDIOGRAFÍA MODO M, Y SU RELACIÓN CON ALGUNAS APLICACIONES CLÍNICAS EN BASE A LA FUNCIÓN VENTRICULAR

DR. SALOMÓN FRISCHWASSER DEUCH*

RESUMEN

Se ha tratado de revisar, en forma somera, los distintos tipos de hipertrofia ventricular que se presentan en aquellas entidades patológicas asociadas con sobrecarga crónica de volumen o de presión al ventrículo izquierdo y la importancia de evaluar la severidad de estas condiciones a través del grosor relativo de pared ventricular que relaciona el grosor de la pared ventricular izquierda con el radio telediastólico de la cavidad ventricular.

Se hace énfasis en la facilidad de obtener el valor de este índice con ecocardiografía Modo M, el cual es un método no invasivo, reproducible, y de bajo costo y que a su vez da la importante información clínica y pronóstica que puede aportar en muchas de las patologías cardiovasculares de la práctica diaria.

SUMMARY

An effort has been made, in a brief manner, to review the different types of ventricular hypertrophy which occur in those pathologic entities associated with chronic volumetric or pressure overload to the left ventricle and the importance of evaluating the severity of these conditions by means of the relative thickness of the ventricular wall which relates the left ventricular wall thickness with the telediastolic radius of the ventricular cavity.

Emphasis has been made on the ease with which one obtains the measurements and thus the index, with M-mode echocardiography, which is non-invasive, reproducible, and low in cost, and that at the same time enables one to obtain important clinical and prognostic information which can be of great use in many of the cardiovascular pathologies seen in daily practice.

Varias formas de cardiopatía llegan a producir un aumento crónico en la carga hemodinámica impuesta sobre el ventrículo izquierdo.

Estas sobrecargas hemodinámicas pueden ser de presión (hipertensión arterial, estenosis aórtica, etc.) o de volumen (insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, etc.), y pueden ser tanto agudas como crónicas.

Las sobrecargas hemodinámicas agudas impuestas al ventrículo izquierdo son, por lo general, compensadas por cambios en la frecuencia cardíaca, la contractilidad, y en la resistencia vascular periférica, además de cambios en la precarga operados a través de la ley de Frank-Starling.

Las sobrecargas crónicas, por el contrario, no pueden ser contrarrestadas por los mecanismos anteriores, por lo que, en el corazón crónicamente enfermo, la frecuencia cardíaca por lo general es normal, la contractilidad está normal o deprimida y la resistencia vascular periférica está normal o aumentada.

* Asistente Servicio Medicina, Hospital R.A. Calderón Guardia.

Por lo anterior, en el corazón crónicamente enfermo y con sobrecargas hemodinámicas crónicas, los mecanismos de compensación deben de ser llevados a cabo a través de otros factores. Entre estos, la hipertrofia miocárdica es el más importante ya que a través de ella se aumenta el volumen de cada célula contráctil, aumentando así el volumen total de masa muscular disponible para contrarrestar la sobrecarga elevada presente.

Dentro de las formas de hipertrofia ventricular izquierda, la debida a sobrecarga de presión es la mejor comprendida, y de hecho, es la variedad de hipertrofia ventricular izquierda patológica más común en el hombre, siendo las causas más frecuentes en su producción la hipertensión arterial sistémica y la estenosis aórtica.

La hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga crónica de presión (denominado también hipertrofia concéntrica o compensada), se caracteriza por la presencia de volumen ventricular izquierdo normal o reducido, que se rodea de una pared ventricular izquierda engrosada.

La severidad de la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica o compensada mantiene una relación cuantitativa consistente, o permanente, con el grado de elevación en la presión sistólica dentro del ventrículo izquierdo, por lo que, consecuentemente, aunque la presión dentro del ventrículo izquierdo esté marcadamente elevada, la fuerza desarrollada por cada unidad de área miocárdica permanece normal. A esta fuerza sistólica que se desarrolla por unidad de área miocárdica se le denomina tensión de pared (wall stress). La relación entre tensión de pared ventricular (wall stress) y la presión sistólica intraventricular izquierda se determina a través de la Ley de Laplace que determina:

$$\text{Tensión de pared del ventrículo izquierdo} = \frac{\text{Presión del ventrículo izquierdo} \times \text{Radio de la cámara del ventrículo izquierdo}}{\text{Grosor de la pared del ventrículo izquierdo}}$$

Con el fin de mantener la tensión de pared dentro lo normal, la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica mantiene el radio de la cámara del ventrículo izquierdo (o sea, la mitad de la dimensión ventricular) esencialmente constante y aumenta el grosor de la pared ventricular en una estricta proporción con el grado de elevación de la presión sistólica dentro del ventrículo izquierdo.

El grado de hipertrofia concéntrica puede ser también expresada, y en forma más práctica, como "grosor relativo de pared" que relaciona el grosor de la pared ventricular izquierda con el radio de dicha cavidad:

$$\text{G.R.P.} = \text{G/P};$$

G.R.P. = grosor relativo de pared

R = radio de la cavidad del ventrículo izquierdo

G = grosor de la pared del ventrículo izquierdo

Esta relación, G/R, reviste una enorme importancia por la información diagnóstica y pronóstica que aporta como veremos más adelante.

La sobrecarga crónica de presión al ventrículo izquierdo puede llevar a la insuficiencia cardíaca sólo cuando la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica ha fallado como mecanismo de compensación, lo cual puede ocurrir en varias formas. En algún punto en el proceso de hipertrofia, la relación cuantitativa entre grosor de pared y radio de la cavidad se pierde, de tal forma que el grado de hipertrofia, expresado como la relación G/R, llega a ser inadecuado para la severidad de la carga de presión impuesta al ventrículo (hipertrofia inadecuada) y éste llega a claudicar.

Lo anterior produce un exceso de "post carga" que inicia un ciclo fisiopatológico que lleva a la claudicación ventricular iniciándose con una disminución en la distensibilidad ventricular y un aumento en la rigidez del mismo, lo que produce deterioro en el llenado diastólico ventricular además de que la calidad contráctil del miocardio comienza a deteriorarse de tal forma que la masa ventricular izquierda se torna inadecuada en cantidad y calidad. Posteriormente, el flujo sanguíneo coronario llega a ser inadecuado para la masa muscular hipertrofiada que mantiene altos niveles de trabajo y de consumo energético favoreciendo así la aparición de isquemia que contribuye al deterioro de la función de bomba del ventrículo.

Finalmente, este ventrículo, con sobrecarga crónica de presión, comienza, progresivamente, a dilatarse con la consecuente mayor reducción en la relación G/R, lo cual aumenta aún más el exceso de post carga al ventrículo izquierdo.

Otro tipo de hipertrofia ventricular izquierda que analizaremos brevemente es el debido a una sobrecarga volumétrica crónica al ventrículo izquierdo. La sobrecarga volumétrica crónica al ventrículo izquierdo ocurre en aquellas situaciones en las cuales el volumen latido ventricular izquierdo debe ser mantenido a un nivel más alto que el normal con el fin de permitir un aporte periférico normal de oxígeno.

Este tipo de hipertrofia se presenta en presencia de anomalías mecánicas circulatorias como la regurgitación aórtica y mitral, la C.I.V. o el P.C.A. En estas entidades, una parte del volumen latido ventricular izquierdo no es aportado a la circulación periférica y por lo tanto no contribuye al gasto cardíaco.

Este tipo de hipertrofia también puede ser observada en presencia de algunas entidades nosológicas que deterioran el aporte periférico de oxígeno como en la anemia crónica y en situaciones en que las demandas metabólicas periféricas están aumentadas como en la tirotoxicosis.

Todas las formas de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga volumétrica se caracterizan por un aumento en el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo por lo que a este tipo de hipertrofia ventricular izquierda se le denomina, también, hipertrofia excéntrica.

En la fase compensada de la hipertrofia excéntrica, la fracción de eyección se mantiene normal o aumentada, y el grosor relativo de la pared (o sea, la relación G/R) se mantiene también normal.

Debido a que en la hipertrofia excéntrica el radio del ventrículo izquierdo está aumentado, se requiere de un aumento en el grosor absoluto de la pared del ventrículo izquierdo con el fin de mantener normal la tensión de pared, o sea, mantener normal la relación G/R.

La Ley de Laplace establece que la fuerza miocárdica total generada en la hipertrofia excéntrica está aumentada pero que una relación G/R normal, durante la fase compensada, asegura que la tensión de pared pico permanezca.

Actualmente se desconoce cuál es el estímulo mecánico que desencadena la hipertrofia ventricular en la sobrecarga volumétrica, pero, se ha demostrado que una tensión telediastólica y telesistólica elevada son factores potencialmente contribuyentes.

Al igual que sucede en la sobrecarga crónica de presión, la descompensación del ventrículo izquierdo con sobrecarga volumétrica se debe a varios factores, algunos bien definidos y otros no, que producirán al final, una depresión en la contractilidad intrínseca del miocardio.

Una vez que la falla ventricular se presenta, la fracción de eyección cae, pero, sin embargo, hay que recordar que en la hipertrofia excéntrica, el ventrículo dilatado, en la fase compensada, aún tendrá una fracción de eyección normal o elevada, y esta fracción de eyección, que podría ser tomada como normal en un ventrículo izquierdo normal, debiera ser interpretada como sobrecarga volumétrica.

Un apartado a considerar con respecto a la hipertrofia excéntrica, es cuando ésta se presenta en casos de miocardiopatía dilatada o congestiva ideopática o secundaria a cardiopatía coronaria. En este tipo de patología, existe una depresión primaria y uniforme de la contractilidad miocárdica y aquí la hipertrofia excéntrica ocurre probablemente como un mecanismo compensatorio. Sin embargo, la hipertrofia excéntrica de la miocardiopatía dilatada difiere de la sobrecarga volumétrica en dos aspectos básicos e importan-

tes: 1) la fracción de eyección está disminuida en la miocardiopatía dilatada debido a la contractilidad deprimida, y 2) la relación G/R tiende a presentar valores bajos en forma temprana en el proceso de la enfermedad de tal forma que la hipertrofia inadecuada (masa muscular insuficiente con respecto al volumen ventricular) y el exceso de post carga forman un componente que contribuyen al deterioro de la función ventricular producida por la contractilidad deprimida.

Otro aspecto al que es importante referirse, aunque sea en forma breve, es al concepto de hipertrofia apropiada e hipertrofia inapropiada. Estos conceptos se refieren a la relación entre G/R (radio telediastólico de la cámara del ventrículo izquierdo (R) y grosor de la pared ventricular (G)) y la presión sistólica ventricular izquierda, la cual refleja el grado al cual la masa muscular del ventrículo izquierdo es apropiado o adecuado para el tamaño (o el volumen) de la cavidad ventricular.

La anterior relación proporciona valiosa información clínica, como se verá posteriormente, sobre todo en los casos relacionados a obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en donde, por ejemplo, los pacientes con estenosis aórtica valvular se caracterizarán por una presión elevada dentro del ventrículo izquierdo y una relación G/R baja (hipertrofia concéntrica o compensada y apropiada). De este hecho se derivarán fórmulas para la estimación de la presión intraventricular y gradiente transvalvular como se analizará posteriormente.

En la mayoría de los pacientes con miocardiopatía hipertrofica, pero no obstructiva, hay también una relación G/R baja pero con una presión intra-ventricular normal, lo cual caracteriza a la hipertrofia inapropiada de este tipo de patología.

Un tipo especial de hipertrofia, que es única, es la que se presenta en la hipertrofia asimétrica del septum que es un trastorno genético autosómico dominante, en el que se produce hipertrofia septal aunque la carga hemodinámica al ventrículo izquierdo sea normal.

En esta interesante entidad, la relación de grosor entre septum intraventricular y pared posterior excede el valor de 1.3 : 1 siendo lo normal 1 : 1. En estos pacientes, la relación G/R es baja y la presión intraventricular es normal, por lo que se cataloga como una hipertrofia inapropiada.

En los pacientes con hipertrofia asimétrica del septum existe un subgrupo que se caracteriza por una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo producido por la valva anterior de la mitral o su cuerda tendinea al contractarse contra el septum engrosado durante la sístole, produciendo así, un gradiente intraventricular de presión sistólica. Como consecuencia de este gradiente y el respectivo aumento de presión, se producirá una hipertrofia

concéntrica compensatoria del tipo usual en el resto de la pared ventricular izquierda en aquellos pacientes con hipertrofia asimétrica del septum con componente obstructivo.

Finalmente, en este análisis de los diversos tipos de hipertrofia ventricular, nos referiremos a la hipertrofia fisiológica. Como es sabido, cuando los corazones normales o sanos se exponen a aumento crónico, no patológico, en la carga hemodinámica ventricular, desarrollan grados modestos de hipertrofia ventricular, produciendo cardiomegalia visible en la radiografía de tórax y cambios electrocardiográficos inespecíficos.

El ejercicio dinámico repetitivo tiende a producir una forma fisiológica de hipertrofia cardíaca y con respecto a esto se han reconocido tres situaciones que la caracterizan:

- 1) Entrenamiento físico con ejercicios isotónicos como se presenta en los nadadores y en los corredores o maratonistas de largas distancias en los que se produce una forma leve de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga volumétrica y en la cual la contractilidad muscular intrínseca permanece normal y la hipertrofia involuciona una vez que la actividad física cesa.

En estos corazones, isotónicamente condicionados, existen leves aumentos en el radio telesistólico y telediastólico de la cavidad ventricular izquierda con un leve aumento compensatorio en el grosor de pared con el fin de mantener la relación G/R dentro lo normal.

- 2) Entrenamiento físico con ejercicio isométrico. En este aspecto es poco lo que se conoce y lo que se reporta al respecto, son aumentos leves en el gasto cardíaco y en la presión del ventrículo izquierdo por lo que esta condición, en cierta forma, simula el estado de sobrecarga de presión.
- 3) El embarazo normal constituye un estado progresivo de un gasto cardíaco alto hasta el tercer trimestre y se asocia con grados leves de hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga de volumen. En estos casos, el diámetro ventricular izquierdo, por lo general, permanece dentro los límites normales superiores o altos lo cual está por encima de lo estimado para el tamaño corporal. Aquí, la regresión de la hipertrofia ocurre en el post-parto inmediato y la contractilidad miocárdica permanece normal.

APLICACIONES CLINICAS

La identificación de la presencia de hipertrofia ventricular izquierda constituye un paso esencial en la evaluación de la severidad de los estados de sobrecarga volumétrica o de presión al ventrículo izquierdo.

Por lo general, en la práctica clínica diaria, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda se reconoce a través de signos físicos, radiografía de tórax, y electrocardiográficamente. Sin embargo, ninguno de estos parámetros es altamente confiable. Por ejemplo, la evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda se presenta solo aproximadamente en el 50% de los casos con una virtual hipertrofia ventricular izquierda anatómicamente verdadera, mientras que la radiografía de torax es aún menos confiable.

Uno de los métodos habituales de evaluar la hipertrofia ventricular izquierda es la cuantificación de la masa ventricular, lo cual se puede hacer tanto angiográfica como ecocardiográficamente. La determinación ecocardiográfica de la masa ventricular izquierda, de acuerdo con las fórmulas convencionales, puede clasificar, en forma correcta hasta un 95% de los sujetos estudiados, con un porcentaje de error menos de 10 gramos en cada paciente según los reportes en la literatura.

Otro método útil para evaluar la hipertrofia ventricular izquierda es la ya mencionada relación de G/R o grosor relativo de la pared ventricular, la cual, para algunos autores es más sensitiva que la determinación de la masa ventricular en el reconocimiento de la hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga de presión.

Con la determinación ecocardiográfica del grosor relativo de pared (G/R), de la masa ventricular izquierda y del porcentaje de acortamiento de la dimensión ventricular izquierda en sístole, se obtiene una valiosa información que permite una clasificación del ventrículo izquierdo anormal en varios tipos fisiopatológicos (Tabla I), lo cual, añadido a la información sobre la condición anatómica y funcional de la válvula y ventrículo, proporciona al clínico una valiosa información de la patología global que se está estudiando. La relación G/R se obtiene midiendo el grosor telediastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo y dividiéndolo entre el radio de la dimensión diastólica final del ventrículo izquierdo para lo cual se ha establecido un valor normal de: 3.0 ± 0.7 .

La G/R también puede obtenerse con la fórmula de: $\frac{2PWt}{LVID}$ en que; PWt = grosor en sístole de la pared posterior del ventrículo izquierdo, LVID = dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo.

Con esta fórmula puede utilizarse tanto el grosor sistólico como el diastólico de la pared posterior y la hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga de presión se define con la presencia de $\frac{2PWt}{LVID}$ mayor de 0.44 en fin de diástole ó 1.24 en fin de sístole. La masa ventricular izquierda se obtiene con la fórmula:

Tabla 1

CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR

TIPO	DDVI	GRP	% DE ACORTAMIENTO
Concéntrica compensada por sobrecarga crónica de presión	Normal	Aumentado	Normal
Hipertrofia concéntrica descompensada por sobrecarga crónica de presión.	Aumentado	Por lo general, Aumentado	Disminuido
Hipertrofia excéntrica compensada por sobrecarga crónica de volumen.	Aumentado	Normal	Normal o Aumentado
Hipertrofia excéntrica descompensada por sobrecarga crónica de volumen.	Aumentado	Disminuido	Disminuido
Miocardopatía congestiva o en casos de daño isquémico difuso	Aumentado	Disminuido	Disminuido
Miocardopatía hipertrófica con hipertrofia asimétrica del septum	Normal	Normal, pero la relación de grosor septum/pared posterior es mayor o igual a 1.3	Normal o Aumentada

DDVI: Dimensión telediastólica ventricular izquierda.

GRP: Grosor relativo de pared tomado como $\frac{2 \text{ PWt}}{\text{LVID}}$

% de acortamiento: Reducción porcentual del diámetro ventricular durante la sístole.

$$\text{Masa Ventricular Izquierda} = 1.1 (\text{LVID} + \text{PWt} + \text{St})^3 - (\text{LVID})^3$$

cuyo valor normal es de 215 gramos. La fórmula para el % de acortamiento circunferencial es:

$$\frac{(\text{LVID})_d - (\text{LVID})_s}{(\text{LVID})_d} \times 100 = 28 \text{ a } 35\%. \text{ (Valor normal)}$$

La fórmula para la fracción de eyección por ecografía es:

$$\frac{(\text{LVEDV}) - (\text{LVESV})}{(\text{LVEDV})} \times 100 = 50 \text{ a } 75\%. \text{ (Valor normal)}$$

Las mediciones respectivas se hacen como se demuestra en las respectivas fotografías y de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Americana de Ecocardiografía.

ESTENOSIS AORTICA

La ecocardiografía es un método de gran utilidad diagnóstica en los problemas de patología valvular aórtica,

ya que permite evaluar la morfología de la válvula en sí (fibrosis, calcificación, o normalidad) así como dar información sobre la función ventricular y el grado de hipertrofia ventricular izquierda. Otra valiosa información que puede obtenerse del ecograma en el paciente con patología valvular aórtica es una estimación, no invasiva, de presión sistólica dentro del ventrículo izquierdo, lo cual puede derivarse de la relación G/R.

Un grosor relativo de pared ventricular o G/R aumentado siempre indica hipertensión intraventricular izquierda. La hipertrofia concéntrica compensada debido a sobrecarga de presión como ocurre en la estenosis aórtica se caracterizará por una relación G/R aumentada, diámetro telediastólico ventricular izquierdo normal y un porcentaje de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo normal. Además, el ecograma puede definir si la obstrucción es supra-avalvular, valvular, o subvalvular y la magnitud anatómica de la lesión. Hay que aclarar en este punto que los parámetros antes mencionados son también aplicables para valorar la severidad de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial sistémica, lo cual tiene su utilidad clínica en lo que respecta en la evaluación de la severidad del paciente hipertenso, sobre todo aquel con cardiopatía hipertensiva, y en la evolución de los efectos del tratamiento en estos pacientes.

Tabla 2

PREDICCIÓN DE LA PRESIÓN INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA DERIVADA DEL GROSOR RELATIVO DE PARED

GRP TELEDIASTOLICO	PRESIÓN PICO VENTRÍCULO IZQUIERDO ESPERADA
Menor o igual a 0.44	Menor de 140 mm Hg.
De 0.45 a 0.50	De 140 a 180 mm Hg.
Mayor o igual a 0.50	Mayor o igual a 180 mm Hg.

GRP: Grosor relativo de pared tomado como $\frac{2 \text{ PWt}}{\text{LVID}}$

Una vez que la sobrecarga de presión se mantiene por un tiempo equis, ésta llevaría a una situación en la cual el ventrículo izquierdo no tolera más la sobrecarga de presión impuesta, llegando a un estado de descompensación que se caracterizaría también por una relación G/R aumentada, pero el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo aumenta y el porcentaje de acortamiento del ventrículo izquierdo cae o disminuye.

Quizá una de las informaciones más útiles que puede desprenderse del ecograma del paciente con patología valvular aórtica, además de la morfología de la válvula en sí, y del grado de hipertrofia ventricular izquierda, es una estimación de presión sistólica dentro del ventrículo izquierdo.

El grosor relativo de la pared ventricular izquierda, expresada como la relación G/R, mantiene una relación constante con la presión sistólica ventricular izquierda en niños y adultos con un corazón normal, en sujetos con formas fisiológicas de hipertrofia cardiaca (atletas), en pacientes con estenosis aórtica compensada con buena función ventricular y en la sobrecarga volumétrica crónica compensada al ventrículo izquierdo como se ve en la insuficiencia aórtica crónica.

En estas entidades, la presión intraventricular izquierda puede derivarse de la fórmula:

$$P = \frac{225 \text{ PWt}_s}{\text{LVID}_s} \text{ donde;}$$

P = presión ventrículo izquierdo,

PWt_s = grosor pared posterior ventrículo izquierdo, y

LVID_s = dimensión sistólica del ventrículo izquierdo.

Una vez obtenido el valor de la presión intraventricular izquierda, es posible obtener el gradiente transvalvular

sistólico si al valor resultante de la presión sistólica sistémica, obtenido a través del esfigmomanómetro, se le resta el valor de la presión intraventricular izquierda.

Lo anterior es realizable en todos aquellos pacientes con estenosis valvular aórtica conocida y con buena función ventricular izquierda como sucede virtualmente en todos los niños y adultos jóvenes con esta patología.

Los pacientes adultos con estenosis aórtica muestran una relación de grosor relativa de pared - presión ventricular izquierda menos consistente, a menos que mantengan una función ventricular izquierda bien conservada, lo cual se evidencia a través de una velocidad de acortamiento circunferencial ventricular izquierda normal a pesar de la estenosis aórtica.

Desafortunadamente, una buena parte de los pacientes adultos con estenosis aórtica presentan una alta prevalencia de manifestaciones de insuficiencia cardiaca, por lo que la estimación de la presión sistólica ventricular izquierda a través del grosor relativo de pared telesistólico en estos pacientes pierde sensibilidad.

Sin embargo, a pesar de esto, se ha encontrado que el grosor relativo de la pared ventricular izquierda al final de diástole aún conserva una adecuada relación con la presión sistólica ventricular izquierda en poblaciones clínicas de adultos con estenosis aórtica, lo cual permite establecer una clasificación global en varios rangos de presión sistólica del ventrículo izquierdo derivada del ecograma del ventrículo izquierdo como se demuestra en la Tabla II.

Hay que aclarar que las cifras observadas en la Tabla II no son confiables si el paciente recibe terapia antihipertensiva, en presencia de insuficiencia aórtica sintomática severa o en casos en que la relación G/R sea anormalmente baja. Cuando estas tres condiciones están ausentes, el cono-

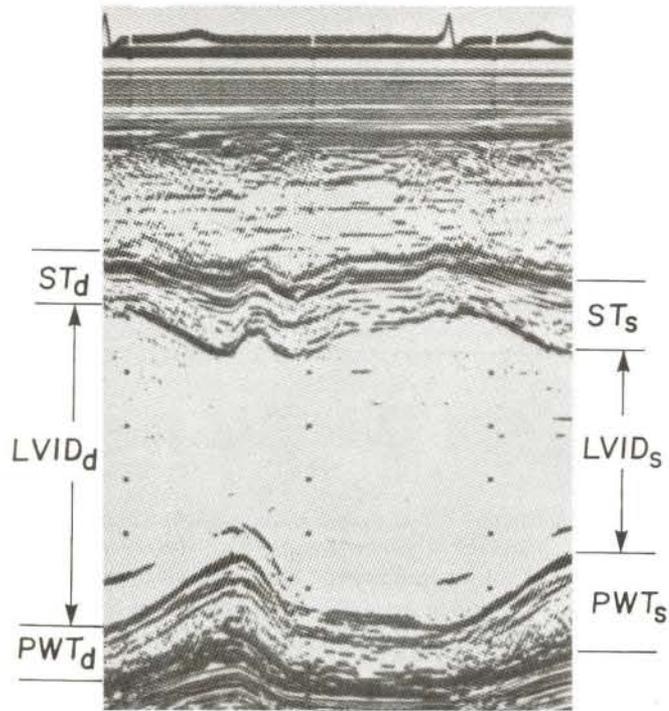


Foto 1

Ecocardiograma Modo M del ventrículo izquierdo normal, demostrando las dimensiones diastólicas y sistólicas, así como un grosor normal tanto del septum interventricular como de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

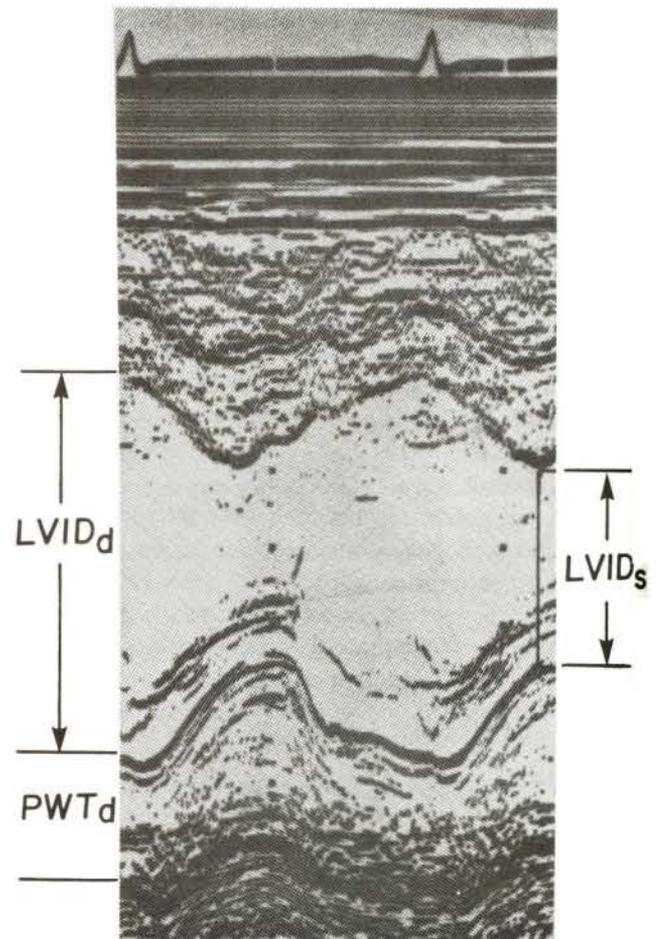


Foto 2

Ecocardiograma Modo M de una hipertrofia concéntrica compensada del ventrículo izquierdo que muestra un grosor aumentado del septum interventricular y la pared posterior, con diámetros ventriculares normales característico de las sobrecargas de presión.

Tabla 3

MANEJO CLINICO DE LA INSUFICIENCIA AORTICA CRONICA Y LA DIMENSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO

DIMENSION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO	MANEJO CLINICO
Menos de 45 mm.	Tratamiento médico, Ecocardiograma cada dos años.
Entre 45 y 49 mm.	Tratamiento médico, Ecocardiograma cada año.
Entre 50 y 54 mm.	Tratamiento médico, Ecocardiograma cada cuatro a seis meses.
Mayor o igual a 55 mm.	Considerar la cirugía aún cuando el paciente esté asintomático.

cimiento del grosor relativo de la pared telediastólica, la apariencia ecográfica de la válvula aórtica y del valor de la presión sistólica sistémica, permiten una estimación clínicamente muy útil de la severidad de la estenosis aórtica en el adulto, con la excepción del paciente anciano con severa aortoesclerosis e hipertensión sistólica.

La determinación del grosor relativo de pared ventricular izquierda en telediástole de ≥ 0.50 más calcificación de la válvula aórtica en el ecograma tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 100% en la evaluación de la severidad de la estenosis, mientras que un valor de grosor relativo de ≥ 0.45 más calcificación valvular presenta una sensibilidad del 96% y especificidad del 100%.

INSUFICIENCIA AORTICA

En esta entidad patológica, la ecocardiografía es de utilidad en dar información acerca de la etiología de la insuficiencia (reumática, aorta valvula congénita, mixomatosa, por endocarditis, etc.) como en valorar la magnitud de la sobrecarga hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo, lo cual ha tenido una valiosa aplicación clínica en la evaluación del momento oportuno para operar estos pacientes así como estimar el pronóstico y valorar la evolución de la cardiomegalia postoperatoria en esta entidad.

Los pacientes con sobrecarga volumétrica crónica compensada al ventrículo izquierdo, se caracterizan por una relación G/R normal, una dimensión ventricular izquierda aumentada y un porcentaje de acortamiento ventricular izquierdo normal.

La sobrecarga volumétrica crónica descompensada se caracteriza por una relación G/R disminuido $\frac{2PWt}{LVID}$ telediastólico menos de 0.30), un diámetro ventricular izquierdo marcadamente aumentado y un porcentaje de acortamiento ventricular izquierdo normal o disminuido.

Uno de los problemas fundamentales con respecto a la insuficiencia aórtica crónica es evaluar, con certeza, el momento adecuado de recomendar el recambio valvular sin que se haya producido un daño miocárdico considerable o en su función ventricular por la sobrecarga volumétrica crónica al ventrículo izquierdo.

Para lo anterior, la evolución clínica y radiológica, junto con la sintomatología del paciente ha jugado un papel primordial para tal decisión.

Como es sabido, la insuficiencia aórtica crónica, aun la severa, es bien tolerada y por considerable tiempo, por el paciente y en forma sintomática, aun cuando la repercusión hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo es ya considerable. De acuerdo a la historia natural de esta entidad, la insuficiencia aórtica crónica severa se asocia, en términos generales, con un pronóstico favorable ya que aproximadamente el 75% de los pacientes están vivos a los cinco años y un 50% a los diez años de hecho el diagnóstico. Sin embargo, una vez que el paciente se vuelve sintomático, el panorama cambia dramáticamente y, sin cirugía, el paciente, por lo general, fallece a los cinco años de iniciar angina y a los dos años del primer brote de insuficiencia cardiaca.

Con el fin de dar más información, además de la clínica, se han reportado estudios ecocardiográficos sobre la evaluación preoperatoria, pronóstico, y sugerencias sobre el momento adecuado de sugerir la cirugía en el paciente con insuficiencia aórtica, independientemente de su estado sintomático y clínico.

Henry et. al., identificó ecocardiográficamente un grupo de pacientes con insuficiencia aórtica crónica que eran de elevado riesgo de caer en insuficiencia cardiaca y morir luego del reemplazo valvular basado en el estudio de dos parámetros ecocardiográficos como lo son la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo y la dimensión telesistólica del ventrículo izquierdo.

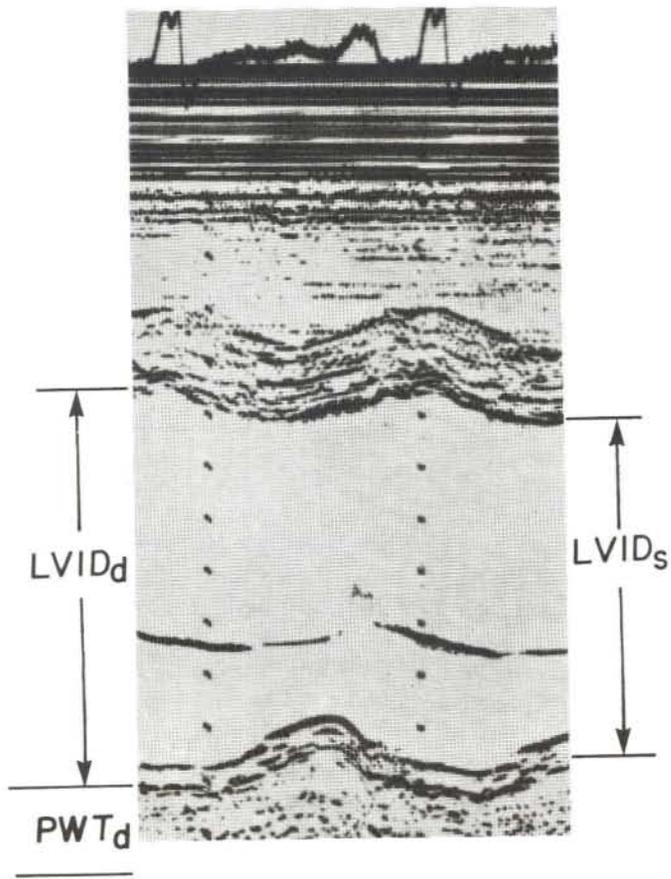


Foto 3.

Ecocardiograma Modo M de una miocardiopatía dilatada mostrando la marcada dilatación ventricular además de la importante hipokinesia septal.

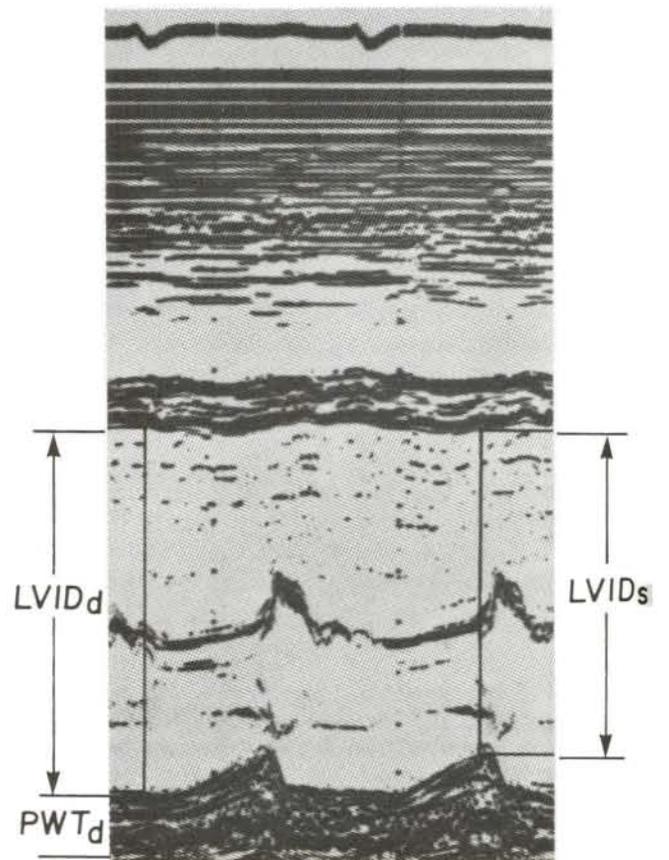


Foto 4

Ecocardiograma modo M, de una miocardiopatía dilatada, mostrando la marcada dilatación ventricular además de la importante hipokinesia septal.

El grupo de alto riesgo se caracteriza por valores preoperatorios de una fracción de acortamiento de menos de 25% y una dimensión telesistólica mayor de 55 mm. Nueve de trece pacientes (69%) con estas características ecocardiográficas preoperatorias fallecieron ya sea en el momento de la cirugía o en forma posterior en el postoperatorio tardío por insuficiencia cardíaca congestiva. Esto contrasta con treinta y dos pacientes que tuvieron una fracción de acortamiento superior al 25% y un diámetro telesistólico menos de 55 mm. de los cuales solo uno falleció en la cirugía y otro en el postoperatorio tardío.

Estos hechos apoyan las sugerencias previas de que las muertes tardías en pacientes con insuficiencia aórtica crónica sintomática por insuficiencia cardíaca congestiva, luego de una cirugía exitosa, eran producto de una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que se había desarrollado antes de la cirugía debido a la severa y crónica sobrecarga volumétrica al ventrículo izquierdo.

Otro aspecto importante a considerar es el grado de dilatación ventricular izquierdo preoperatorio y su regresión post quirúrgica. Como es sabido, la dilatación ventricular izquierda aparece como mecanismo de compensación en pacientes con insuficiencia aórtica crónica para compensar la sobrecarga de volumen presente y esta dilatación puede mejorar, y aún regresar, con tratamiento médico en forma parcial y sobre todo con el reemplazo valvular si la función ventricular y la condición miocárdica es adecuada. La incapacidad, o la no regresión de las dimensiones del ventrículo izquierdo dilatado luego de un adecuado reemplazo valvular, es un hecho bien reconocido en varios pacientes y por ende conlleva un pronóstico desfavorable.

Los pacientes que no presentaron una mejoría clínica, ni una regresión adecuada en la dimensión del ventrículo izquierdo luego de la cirugía se consideraron portadores de cambios miocárdicos irreversibles y se caracterizaron por presentar preoperatoriamente, en el ecocardiograma, dimensiones ventriculares izquierdas muy grandes con una dimensión final de diástole ≥ 8.0 cm. y una dimensión final de sístole ≥ 6.4 cm. y un porcentaje de acortamiento deprimido menor del 22%. Estos datos ecocardiográficos se consideran de gran valor clínico como signos premonitorios o indicadores de daño miocárdico irreversible en pacientes con enfermedad valvular, y por lo tanto son de considerar en lo que respecta a la valoración del pronóstico en sí del paciente así como el de la cirugía.

La fracción de eyección no ha jugado un papel tan importante en la evaluación de estos pacientes con insuficiencia aórtica crónica, ya que los parámetros de fracción de acortamiento y dimensión telesistólica son más específicos y consistentes. Sin embargo, Bonow et. al., reporta, en su experiencia, que cinco de ocho pacientes que fallecieron de insuficiencia cardíaca congestiva en el primer mes post reemplazo valvular aórtico por insuficiencia aórtica crónica

sintomática, tenían una fracción de eyección preoperatoria por eco de menos de 54%, mientras que solo dos de 21 pacientes con fracción de eyección mayor de 54% fallecieron de insuficiencia cardíaca durante el primer mes post cirugía.

Cunha et. al., reportó, en un estudio retrospectivo de 86 pacientes operados por insuficiencia aórtica crónica, que al año de hecha la cirugía, el porcentaje de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo, y la fracción de eyección eran mayores y el diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo fue menor en los pacientes con buen resultado clínico en comparación con los pacientes que tuvieron una tórpida evolución.

Con respecto a una posibilidad de sobrevivir a los cinco años, los pacientes con fracción de acortamiento de 35% o más, tenían un pronóstico bueno, aquellos con valores de 31 a 35%, tenían un pronóstico regular, y valores del 30% o menos tenían un pronóstico malo, con alto riesgo de muerte, sobre todo aquellos pacientes que se encontraban en clase funcional III ó IV de N.Y.H.A. Todos los pacientes que fallecieron tenían un valor preoperatorio de 31% o menos. Con respecto a la fracción de eyección, los pacientes con valores de 60% o más tuvieron un mejor pronóstico que aquellos con valores inferiores al 60%.

Clark et. al., también reportó un buen valor predictivo de una fracción de eyección preoperatorio reducido por eco en términos de una mortalidad aumentada e incapacidad en la reducción del volumen telediastólico y masa luego del reemplazo valvular en pacientes con insuficiencia aórtica crónica.

Los estudios del Dr. Henry y su grupo concluyen que la dimensión telesistólica del ventrículo izquierdo, y la fracción de acortamiento del mismo, son parámetros excelentes que permiten identificar, pre-operatoriamente, a aquellos pacientes con insuficiencia aórtica crónica que están en un riesgo elevado de desarrollar una disfunción irreversible del ventrículo izquierdo, y sugieren que la decisión quirúrgica debiera contemplarse en el momento que el paciente con insuficiencia aórtica presente una dimensión telesistólica, en el ecograma ventricular izquierdo, que excede los 55 mm., independientemente del estado sintomático. Estos autores sugieren otras recomendaciones cuando los valores del diámetro telesistólico son menores de 55 mm. o están en valores intermedios como se especifica en la Tabla III.

En aquellos pacientes con lesiones combinadas de estenosis e insuficiencia, el Dr. Popp ha encontrado que la relación entre el diámetro telediastólico y el grosor de pared posterior ventricular izquierdo, es de utilidad para determinar la predominancia y la severidad de la lesión.

En los pacientes con una estenosis aórtica severa, la relación de LVD/LVPW fue de 3.1, mientras que en pacientes con insuficiencia aórtica severa, el valor de la relación

fue 5.8, y en pacientes con insuficiencia aórtica moderada, la relación fue menor de 5.3.

MIOCARDIOPATIA DILATADA O CONGESTIVA

En este grupo de pacientes, el ecograma ventricular izquierdo es de gran utilidad ya que ofrece un patrón muy característico, al igual que la válvula mitral, permitiendo una ayuda diagnóstica, sobre todo en aquellos pacientes que se presentan a estudio por insuficiencia cardíaca y/o cardiomegalia de origen no determinado.

El ecograma de estos pacientes se caracterizará por una disminución en el valor del grosor relativo de pared (G/R), aumento importante de las dimensiones ventriculares, y una disminución en el porcentaje de acortamiento, además de un patrón de hipokinesia y adelgazamiento difuso del septum y la pared posterior. Así mismo, los ventrículos dañados por enfermedad coronaria aterosclerosa se presentan en una forma muy similar al de la miocardiopatía dilatada cuando el daño ha sido difuso y severo.

Field et. al., observaron que el grado de hipertrofia relativa en estos pacientes influenciaba la sobrevida, y aunque esto dependía básicamente de la función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección), pareciera también que la sobrevida es menor cuando la hipertrofia es inadecuada (relación masa/volumen = 0.9 ó menos) que cuando esto es apropiado para el grado de dilatación ventricular (relación masa/volumen mayor de 0.9). Estos autores concluyen que tanto la performance sistólica como el grado de hipertrofia son factores importantes en determinar la sobrevida en pacientes con miocardiopatía congestiva y así se demuestra que pacientes con una relación G/R disminuida indican un pronóstico muy pobre tanto para los pacientes con miocardiopatía dilatada como para aquellos con insuficiencia aórtica crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bennett D.H., Evans D.W. Echocardiographic Left Ventricular Dimensions In Pressure And Volume Overload, British Heart Journal 1975. 37:971.
2. Clark R., Korcuska K. Serial Echo Evaluation of Left Ventricular Function in Valvular Disease. Circulation 1980. 62:564.
3. Cunha C., Giuliani E., Fuster V. Preoperative M-Mode Echo as a Predictor of Surgical Results in Chronic Aortic Insufficiency. Journal of Thoracic Cardiovascular Surgery 1980. 79:256-265.
4. Gaasch W. Left Ventricular Radius to Wall Thickness Ratio. American Journal of Cardiology 1979. 43:1189.
5. Henry W., Bonow R., Borer J. Evaluation of Aortic Valve Replacement in Patients With Valvular Aortic Stenosis. Circulation. 1980. 61:815.
6. Henry W., Bonow R., Borer J. Observations on the Optimal Time for Operative Intervention for Aortic Regurgitation Part I and II. Circulation 1980. 61:471.
7. Kisslo, Joseph A. Two Dimensional Echocardiography. Churchill Livingstone, 1980.
8. Kumpuris A., Quiñones M. Importance of Preoperative Hypertrophy, wall stress and end systolic dimension as Echocardiographic Predictors of Normalization of Left Ventricular Dilatation of Left Ventricular dilatation after Valve Replacement in Chronic Aortic Insufficiency. American Journal of Cardiology. 1982. 49:1091.
9. Lopes M., Popp, R. Diferenciación Ecocardiográfica Entre Estenosis Aórtica y Regurgitación Aórtica Predominante. Revista Latina de Cardiología. 1981. 2:343.
10. McDonald, Ian, Jelinek M. Serial M-Mode Echocardiography in Severe Chronic Aortic Regurgitation. Circulation. 1980. 62:1291.
11. Quiñones M., Mokotof D. Noninvasive Quantification of Left Ventricular Wall Stress. American Journal of Cardiology. 1980. 45:783.
12. Reichek N., Devereux R. Reliable Estimation of Peak Left Ventricular Systolic Pressure by M-Mode Echocardiography. American Heart Journal. 1982. 103:202.