

39 11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
'IGNACIO CHAVEZ'

'EVALUACION ECOCARDIOGRAFIA EN REPOSO Y CON DOBUTAMINA DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA Y FUNCION VENTRICULAR DETERIORADA'

28-11-06

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
C A R D I O L O G I A
P R E S E N T A :
DR. OSCAR LUIS VILLARREAL RAMOS



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, D. F.

MARZO, 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*[Handwritten signature]*

---

**Dr. Fause Ajé Curú**  
Director General del Instituto Nacional de Cardiología "Dr Ignacio Chavez"

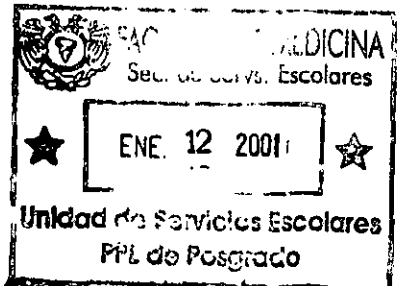
---

**Dr José Fernando Guadalajara Boo**  
Subdirector general de Enseñanza Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"

*[Handwritten signature]*

---

**Dra Nilda Espinola Zavaleta**  
Médico Adscrito del Dpto. de Ecocardiografía  
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"  
Asesor de Tesis



## **DEDICATORIA**

### **A Dios**

Por el Don de la vida, y por dejarme alcanzar mis metas

### **A mis padres y hermanos**

por su apoyo y consejos, ya que nunca estuvieron lejos de mí

### **A mis suegros**

Por ayuda incondicional

### **A mis compañeros**

Ulises, Juan Carlos, Enrique, Guillemos, Hermes, Laura, Celso, Abel, Carlos por haber compartido estos años de especialidad, pero sobre todo por contar con su amistad incondicional

### **A la Dra. Espinola**

Por su total ayuda en este trabajo, por su paciencia y por compartir generosamente conmigo sus conocimientos. Gracias.

### **A mi querida esposa**

Por su infinita paciencia, por su apoyo incondicional, pero gracias especialmente por esos tres hijos que me diste.

### **A mis hijos**

Oscar, María de los Angeles y María Fernanda, por llenar mi vida de felicidad y mi camino de esperanza.

## INDICE:

I-	INTRODUCCION.....	2
II-	FISIOPATOLOGIA.....	4
III-	ESTUDIOS DE GABINETE.....	7
IV-	RECOMENDACIONES PARA TRATAMIENTO QX.....	9
V-	OBJETIVO.....	15
VI-	MATERIAL Y METODOS.....	16
VII-	ANALISIS ESTADISTICO.....	18
VIII-	RESULTADOS.....	19
IX-	EVOLUCION.....	23
X-	DISCUSIÓN.....	24
XI-	BIBLIOGRAFIA.....	28

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRAFICA EN REPOSO Y CON  
DOBUTAMINA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA AORTICA  
SEVERA Y FUNCIÓN VENTRICULAR DETERIORADA

## INTRODUCCION

La insuficiencia válvular aórtica puede ser secundaria a enfermedad primaria de la válvula, de alguno de los componentes del aparato valvular o de la pared de la raíz aórtica. En nuestro medio la causa más frecuente de afección valvular adquirida sigue siendo a la cardiopatía reumática, en estas las valvas se infiltran con tejido fibroso y se retraen lo que impide la coaptación completa de las valvas durante la diástole esto causa reflujo del ventriculo izquierdo inicialmente por el orificio central de la válvula, pero también se suma cierta fusión de las comisuras, lo que también restringe la apertura valvular y da por resultado una combinación de insuficiencia y estenosis, en algunos casos se agrega de forma más tardía cierto grado de afección mitral. De las causas más frecuentes de afección valvular congénita es la aorta bivalva, que puede presentar insuficiencia estenosis.

La insuficiencia aórtica pura puede ser provocada por la endocarditis infecciosa en la que la infección destruye la válvula perforando las valvas, en ocasiones obstruye la coaptación valvular desencadenando insuficiencia con cierto grado de estenosis. En otros casos existe insuficiencia aórtica progresiva secundaria a proliferación mixomatosa, en pacientes posoperados es posible detectar insuficiencia secundario a disfunción protésica, circunstancia que se ve cada vez más a menudo. Otras causas menos frecuentes son la ruptura de una válvula congénitamente fenestrada, insuficiencia

aórtica relacionada a lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artropatía de Jaccoud, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Whipple y enfermedad de Crohn. Como parte de las enfermedades que originan insuficiencia aórtica se encuentran las que dilatan de manera importante la aorta ascendente este tipo de patología cada vez se detecta con mayor frecuencia. Dentro de estos trastornos se incluyen, la dilatación aórtica relacionada con la edad (degenerativa), la necrosis interna quística de la aorta aislada o relacionada con el síndrome de Marfan,<sup>1</sup> la disección de la aorta, la osteogénesis imperfecta, la aortitis sifilítica, la espondilitis anquilosante, el síndrome de Behcet, la artritis psoriasica, la artritis asociada a colitis ulcerosa, la policondritis recidivante, el síndrome de Reiter, la artritis de células gigantes y la hipertensión arterial sistémica<sup>2</sup>. Cuando el anillo aórtico se dilata considerablemente, las valvas aórticas no coaptan adecuadamente durante la diástole y se produce insuficiencia valvular aórtica. Independientemente de la causa de la regurgitación aórtica, esta provoca dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, dilatación del anillo de la válvula mitral y algunas veces hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda.



## FISIOPATOLOGIA

En la insuficiencia Aórtica el volumen sistólico total del ventrículo izquierdo es impulsado hacia una cavidad de alta presión, es decir, la aorta. El incremento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo proporciona la principal compensación hemodinámica.<sup>3</sup> Puede haber regurgitación grave con volumen sistólico anterógrado normal y fracción de expulsión normal concomitantemente con una elevación necesaria del volumen telediastólico, o sea, presión volumen y tensión telediastólico del ventrículo izquierdo<sup>4</sup>. Según la ley de la Laplace, la dilatación del ventrículo izquierdo provoca aumento de tensión sistólica del ventrículo izquierdo necesaria para desarrollar cualquier nivel de presión sistólica. La mayor tensión telediastólico de la pared provoca sobrecarga de volumen e hipertrofia, replicación de las sarcómeras en serie, alargamiento de las fibras y engrosamiento suficiente de la pared para mantener o hacer que la tensión sistólica de la pared regrese a niveles normales, la relación entre el grosor de la pared ventricular y el radio de la cavidad permanece normal.<sup>5</sup> Los enfermos con insuficiencia aórtica crónica grave tienen los mayores volúmenes telediastólicos en comparación con cualquier otra cardiopatía, lo que se denomina corazón bovino, sin embargo, la presión telediastólica no siempre se eleva, es decir a menudo aumenta la distensibilidad del ventrículo izquierdo.

A medida en que se deteriora la función del ventrículo izquierdo esta cavidad se dilata, el volumen telediastólico incrementa sin elevación ulterior del volumen de reflujo aórtico, la relación del espesor telediastólico del ventrículo izquierdo con respecto al radio disminuye<sup>6</sup>, la tensión de la pared sistólica se incrementa, lo cual disminuye la fracción de expulsión, el volumen anterógrado, y el vaciamiento ventricular, en tanto que el volumen telesistólico se incrementa. Cuando en etapas avanzadas aumenta en grado considerable las presiones de la aurícula izquierda, de la arteria pulmonar en cuña, de la arteria pulmonar, del ventrículo derecho y de la aurícula derecha al tiempo que se reduce el gasto cardiaco efectivo, especialmente durante el ejercicio<sup>7</sup>.y a continuación incluso en reposo. Se observa menor disminución del volumen telesistólico e incremento de la fracción de expulsión durante el ejercicio,<sup>8</sup> En esta etapa surgen los síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda.

El volumen telesistólico es un índice sensible de la función miocárdica en pacientes con insuficiencia aórtica y se correlaciona con la mortalidad operatoria y la disfunción posoperatoria del ventrículo izquierdo<sup>9</sup>. Los resultados inmediatos y a largo plazo son excelentes en pacientes con volumen telesistólico normal del ventrículo izquierdo (menor de 40ml/m<sup>2</sup>) malo en enfermos cuyo índice esta elevado (mas de 80ml/ m<sup>2</sup>) y variable en pacientes con valores intermedios.

El flujo coronario se lleva a cabo durante la diástole, cuando la presión arterial es menor de lo normal como sucede en la insuficiencia aórtica los pacientes tienen menor reserva coronaria, lo que puede ser la causa de isquemia miocárdica, y esto acelera el deterioro de la función del ventrículo izquierdo<sup>10</sup>. La actividad incrementada del sistema nervioso adrenérgico, como mecanismo compensador en pacientes con insuficiencia aórtica crónica se expresa por un aumento anormal de las catecolaminas plasmáticas durante el ejercicio, el cual se acompaña de reducción de los depósitos cardiacos de noradrenalina<sup>11</sup>.

## ESTUDIOS DE GABINETE

Algunos estudios han contribuido tanto al diagnóstico como a la decisión quirúrgica así como el seguimiento, entre ellos esta el Electrocardiograma en reposo en el cual se encuentra desviación del eje del QRS hacia la izquierda y un patrón de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo característicamente con un aumento de las fuerzas iniciales (ondas QS prominentes) en las derivaciones I, aVL y de V1-6 con una r embrionaria en V1. Posteriormente cambia este patrón pero en su lugar podemos encontrar ensanchamiento del QRS. Estos datos son indicadores de la gravedad del padecimiento no del momento quirúrgico.

Los datos radiológicos más sobresalientes son la cardiomegalia la cual dependerá de la severidad, del tiempo de evolución y de la función del ventrículo izquierdo en cada caso. Además en algunos casos es posible encontrar dilatación aneurismática de la aorta, lo que debe orientar hacia a una enfermedad de la raíz aórtica.

La valoración angiográfica se realiza inyectando material radiopaco en la raíz y utilizando las proyecciones oblicuas izquierda y derecha anterior. Las imágenes nos ayudan a localizar con precisión el sitio exacto de la afección ya que nos permiten ver tanto la cavidad ventricular como la raíz, el arco y la aorta descendente.

La ecocardiografía por su parte nos ayuda en el diagnóstico etiológico demostrando engrosamiento de las valvas, prolapso de la válvula, vegetaciones o dilatación de la raíz aórtica. El modo bidimensional es útil para valorar los volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo, la fracción de expulsión. Cuando estas mediciones se efectúan de manera seriada son de gran importancia en la búsqueda del momento quirúrgico. El eco Doppler<sup>12</sup> constituyen la técnica más sensible y precisa para detectar insuficiencia de la válvula aórtica<sup>13</sup>, ya que permite diagnosticar hasta grados leves de dicha lesión, debido a que permite medir el chorro de reflujo del ventrículo izquierdo, además es posible evaluar el orificio insuficiente de la válvula aórtica<sup>14</sup>.

Las imágenes obtenidas de la resonancia magnética nuclear proporcionan medidas precisas de los volúmenes de reflujo, de los volúmenes telesistólico y telediastólico ventriculares y del orificio del reflujo<sup>15,16</sup>. Sin embargo, su alto costo y su poca disponibilidad en nuestro medio la hace un método poco utilizado<sup>17</sup>.

## RECOMENDACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRURGICO

En los pacientes asintomáticos con disfunción ventricular es corto el tiempo libre de síntomas. Dos terceras partes de este grupo de pacientes requieren de cirugía en un plazo no mayor a 2 años. Por otro lado los pacientes asintomáticos con función ventricular conservada tienen diferente historia natural, ya que estos pacientes tienen una evolución más gradual de deterioro, por lo que la mayoría de estos pacientes tienen excelentes resultados con tratamiento conservador. Hay varios estudios que confirman una tasa de riesgo para desarrollar síntomas y disfunción ventricular en un porcentaje de 4.3 por año, y una mortalidad de solo 0.2% por año<sup>18 19</sup>. Pese a estos datos hasta un 25% de estos pacientes desarrollan deterioro de la función ventricular antes del inicio de los síntomas por lo que un interrogatorio acerca de los datos clínicos y la tolerancia al esfuerzo físico no es suficiente, es necesario una evaluación de la función ventricular por métodos no invasivos en base a la dilatación de la cavidad ventricular se puede identificar a los pacientes en riesgo de desarrollo de sintonías, muerte o disfunción ventricular<sup>20</sup>.

Algunos indicadores de alto riesgo como la edad, el volumen sistólico final del VI, el volumen diastólico final del VI. han probado tener valor pronóstico No así la fracción de expulsión durante el estrés que se ve influenciada por cambios en el volumen sistólico final del VI y en las resistencias periféricas por lo que no tiene poder pronóstico independiente, sin embargo, resulta muy útil para valorar

contractilidad cardíaca<sup>21 22 23</sup>. En el seguimiento promedio de 8 años de los pacientes con insuficiencia aórtica y volumen sistólico final mayor de 50 mm tuvieron un 19% anual de riesgo de muerte, desarrollo de síntomas y de disfunción ventricular. Los pacientes con diámetro sistólico de 40-50 mm tuvieron un riesgo de 6% por año y aquello con dimensiones menores a 40 mm tuvieron una tasa de riesgo del 0%.<sup>9</sup> En la mayoría de los pacientes asintomáticos, la historia clínica con un minucioso examen físico es suficiente para el control del seguimiento. La realización del ecocardiograma, dependerá de la severidad de la dilatación ventricular encontrada previamente ya que en el caso de insuficiencia aórtica ligera a moderada en un paciente asintomático y sin dilatación ventricular su frecuencia deberá ser cada 1-2 años a menos que se encuentren datos de deterioro funcional o discrepancia en la exploración física. El ecocardiograma se realizará con mayor frecuencia. No así, en pacientes con severa regurgitación con ligera disfunción ventricular, ya que en estos pacientes se requiere de un seguimiento clínico y ecocardiográfico cada 6 meses.

En pacientes sintomáticos con función sistólica ventricular izquierda normal, la cirugía está indicada si tienen disminución de su clase funcional (NYHA II-IV), o angina de pecho (Canadian Heart Association class II to IV). Algunas veces la disnea ocasiona conflicto diagnóstico, ya que puede ser secundaria a mal acondicionamiento físico o formar parte del complejo sintomático en estos casos es de utilidad realizar una prueba de esfuerzo en banda sin fin.

Los pacientes sintomáticos con disfunción ventricular de ligera a moderada pueden ser beneficiados con el cambio valvular aórtico, en enfermos con mayor deterioro existe el riesgo de no recuperar la función sistólica y empeorar la sobrevida con el tratamiento quirúrgico<sup>24</sup>

Casi todos los pacientes sintomáticos con fracción de expulsión deteriorada (25% o menor) han desarrollado cambios en el miocardio que son irreversibles y solo pocos pueden beneficiarse con la cirugía, por lo que en la mayoría de estos pacientes el tratamiento médico a basa de vasodilatadores e inotrópicos es la mejor opción.

En los enfermos con regurgitación aórtica aguda y grave a pesar de tratamiento médico enérgico, esta indicada la intervención quirúrgica inmediata, ya que hasta en un ventrículo normal puede no soportar la gran sobrecarga volumétrica; por tanto el peligro de la insuficiencia aórtica aguda es mucho mayor que el de la forma crónica. La evolución natural en el caso de afección crónica grave o moderadamente grave por lo general guarda relación con un pronóstico favorable por muchos años, alrededor del 75% de los enfermos sobreviven 5 años. Y el 50% 10 años después del diagnóstico<sup>25, 26 27</sup>

Hay acuerdo general que el tratamiento quirúrgico no esta indicado en pacientes asintomáticos con poca o nula repercusión hemodinámica, buena tolerancia al ejercicio y buena función ventricular izquierda, en estos el tratamiento más aceptado podría ser



desde solo vigilancia o tratamiento médico conservador con vasodilatadores o inotrópicos, hasta la indicación de cirugía en pacientes sintomáticos y que tengan datos de deterioro ventricular izquierdo. Entre estos extremos terapéuticos se encuentra una gran cantidad de pacientes, donde la decisión de tratar al paciente con uno u otro tratamiento resulta crucial ya que si se decide procedimiento quirúrgico este conlleva riesgos inherentes al acto quirúrgico así como a los riesgos continuos de una prótesis valvular, eso por otro lado contar con una sobrecarga de volumen crónica que termine por dilatar y deteriorar la función ventricular izquierda, resultaría en un daño miocárdio que podría ser irreversible <sup>28 29</sup>. Diversos factores han sido considerados para la detección del tiempo óptimo para el reemplazo valvular. lo que ha mejorado los resultados. De estos la función sistólica ventricular izquierda es la determinante más importante del pronóstico en pacientes con regurgitación aórtica. Numerosos estudios clínicos han demostrado que la fracción de expulsión en reposo en pacientes sintomáticos es muy sensible en identificar pacientes de alto riesgo perioperatorio en los que se podría desencadenar disfunción ventricular y falla cardíaca congestiva.<sup>30 31 32 33 34</sup> Esos índices incluyen, la fracción de expulsión medida por angiografía, ecocardiografía, o ventriculografía radioisotópica (por técnica de primer paso o ventriculografía en equilibrio). De tal forma que los pacientes sintomáticos con fracción de expulsión por debajo de lo normal constituyen un grupo de alto riesgo con sobrevida postoperatoria reducida, a diferencia de los pacientes sintomáticos con fracción de expulsión normal en los que el pronóstico posterior al evento quirúrgico es excelente.

Los pacientes con función sistólica deteriorada, no representan un grupo homogéneo, ya que ciertos pacientes de estas características considerados como de alto riesgo manifiestan una mejoría substancial en la función ventricular izquierda después de la cirugía resultado de la disminución de la severa sobrecarga volumétrica, con excelente sobrevida<sup>35 36</sup> El principal factor responsable de reversión de la disfunción sistólica ventricular izquierda posterior a la cirugía es la identificación temprana de pacientes asintomáticos o con mínimas molestias quienes tienen evidencia de disfunción ventricular, estos pacientes se benefician enormemente si son llevados tempranamente a cirugía antes de que desarrollen severos síntomas y exista mayor deterioro de la función contráctil.<sup>37</sup> Para el mismo grado de disfunción ventricular preoperatoria entre pacientes asintomáticos y sintomáticos el mejor pronóstico a largo plazo es para aquellos asintomáticos o con mínimos síntomas, el riesgo de disfunción ventricular y la magnitud del deterioro también son significativamente relacionados a la severidad de los síntomas preoperatorios<sup>38</sup>

Además, la reversibilidad de la disfunción después del reemplazo valvular aórtico es también dependiente del tiempo de duración de la disfunción ventricular previa a la cirugía. Pacientes con breve duración de los síntomas de disfunción ventricular, demuestran mucho menor dilatación ventricular y un mayor incremento de la fracción de expulsión después del cambio valvular comparado con pacientes con duración más prolongada de los síntomas en los que existe mayor

dilatación y menor mejoría en la recuperación de la función ventricular posterior a la cirugía.

En pacientes con insuficiencia aórtica con disfunción ventricular izquierda, el riesgo de daño irreversible es mayor en pacientes con síntomas más floridos, encontrando en estos mayor disfunción ventricular y de mayor duración.

Estos datos soportan el concepto de que la sobrevida y la función ventricular posoperatoria son más favorables si el reemplazo valvular se realiza en el paciente asintomático o con mínimos síntomas.<sup>39</sup>

## OBJETIVO

El objetivo del estudio fue valorar la respuesta de los diámetros y la función del ventricular con la dobutamina en pacientes con insuficiencia valvular aórtica severa y mala función ventricular, ya que actualmente existen estudios con ecocardiografía de esfuerzo, pero no todos los pacientes lo pueden realizar por la clase funcional en la que se encuentran.

## MATERIAL Y METODOS

En el periodo de un año se estudiaron 11 pacientes, 7 hombres y 4 mujeres con edad promedio de 44 años  $\pm$  12.27 años de edad (rango 19- 63 años). Todos los pacientes tuvieron el diagnóstico de Insuficiencia Aórtica crónica de etiología diversa.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, radiografía de tórax, ecocardiograma transtorácico en reposo y con reto farmacológico con dobutamina en dosis crecientes hasta 40  $\mu$ g/kg./min. En 4 pacientes se administró adicionalmente 1-1.5 mgs. de atropina intravenosa para alcanzar el 85% de la frecuencia cardiaca máxima esperada para la edad del paciente. El estudio se realizó en condiciones ambulatorias y con ayuno de 6 hrs. Se utilizó un equipo Hewlett Packard Sonos 5500 provisto de modo M, bidimensional y Doppler con un transductor electrónico de 3.5 mHz. En los registros parasternales y apicales las variables medidas fueron las siguientes: los diámetros telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo con modo M en el eje largo parasternal; los volúmenes ventriculares en telediástole y telesístole de acuerdo al método área-longitud en la imagen apical de cuatro cámaras, la fracción de expulsión se determinó en la imagen apical de cuatro cámaras y con el método de Simpson, la fracción de acortamiento se calculó con la fórmula  $FAC = (DD-DS / DD) \times 100$ . Y el estrés parietal se determinó en telesístole de acuerdo a la ley de Laplace con la fórmula  $S=P \times r / h$ , donde P = la presión sistólica tomada con el esfigmomanómetro en

el antebrazo, r es el radio y h es el espesor de la pared. Estas mediciones se obtienen en el eje corto parasternal del ventrículo izquierdo a nivel de los músculos papilares; se detiene la imagen en el vértice de la onda T cuando el radio de la cavidad es menor y con un lápiz electrónico se delimita el área epicárdica A3 y el área endocárdica A4, se calcula los radios R3 y R4 y el espesor sistólico (R-R4) y la relación h/r en sístole ( $h^2/r^4$ ). Al conocer la presión sistólica y simultáneamente la relación h/r en sístole se calcula el estrés parietal mediante la siguiente fórmula  $(PAS \times A4 / A3-A4) \times 0.35$ . Las mediciones se realizaron en condiciones basales y con estrés farmacológico cuando se alcanzó el 85% de la frecuencia cardiaca esperada para la edad del paciente.

La presión sistólica de la arteria pulmonar se calculó con el método de insuficiencia tricuspídea. Se utilizó el corte apical de cuatro cámaras y con Doppler confirmó colocando la muestra de volumen lo más paralelo posible al flujo regurgitante a fin de que el ángulo entre el haz de ultrasonido y el flujo regurgitante sea lo más cercano a cero. con la ecuación de Bernoulli modificada, se obtuvo el gradiente entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. La fórmula es:  $\text{gradiente} = V^2 \times 4$ , donde V es velocidad máxima en m/seg. El gradiente obtenido se multiplica por 1.23, coeficiente de correlación que más aproxima los valores de las presión sistólica de la arteria pulmonar obtenida por Doppler con los determinados por cateterismo cardiaco.

## ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizó el método de medidas repetidas o datos pareados – Análisis de Friedman. Las variables fueron expresadas como media y desviación estándar. Se consideró significancia estadística cuando la "P" fue menor o igual de 0.05.

## RESULTADOS

Nueve pacientes se encontraron en clase funcional II y dos en clase funcional III. El tiempo de evolución promedio de la enfermedad fue de 116.64 meses. Diez pacientes recibieron tratamiento médico, siete con digital, e inhibidores de la enzima convertora de angiotensina y tres con solo inhibidores de la enzima convertora de angiotensina, el restante no recibió tratamiento médico, solo medidas conservadoras. (tabla I)

Los resultados del estudio ecocardiográfico en condiciones basales y con dobutamina se muestran en la tabla II. Los diámetros telediastólico y telesistólico y los volúmenes del ventrículo izquierdo en telediástole y telesístole disminuyeron de forma significativa con el estrés farmacológico. La fracción de expulsión y la fracción de acortamiento mostraron una mejoría significativa con la infusión de dobutamina. El estrés parietal sistólico del ventrículo izquierdo y la presión sistólica de la arteria pulmonar no mostraron cambios significativos con el estrés farmacológico.



**TABLA I**  
**DATOS GENERALES DEL PACIENTE**

NUMERO	EDAD	SEXO	CF (NYHA)	EVOLUCION (MESES)	TRATAMIENTO	SEGUIMIENTO
1	49	F	II	120	CAPTOPRIL	ESPERA QX CF-II
2	55	M	III	45	DIGOXINA CAPTOPRIL	FUERA TTO QX CF-III
3	63	DF	II	288	ENALAPRIL	ESPERA QX. CF-II
4	38	M	II	240	CAPTOPRIL	PROTESIS ORBIS CF-I
5	48	M	II	120	DIGOXINA LISINOPRIL	PROTESIS SAINT JUDE CF-I
6	19	M	III	192	DIGOXINA CAPTOPRIL	PROTESIS MEDTRONIC HALL MURIO
7	49	M	II	33	DIGOXINA CAPTOPRIL	ESPERA QX. CF-II
8	52	M	II	33	DIGOXINA CAPTOPRIL	ESPERA QX. CF-II
9	30	M	II	28	DIGOXINA CAPTOPRIL	ESPERA QX. CF-II
10	43	F	II	192	DIGOXINA CAPTOPRIL	ESPERA QX CF-II
11	38	F	II	16	DIGOXINA CAPTOPRIL	ESPERA QX. CF-II
X	44			116 64		
DS	12 27			98 82		

TABLA II

MEDIDAS ECOCARDIOGRAFICAS EN CONDICIONES BASEALES Y CON DOBUTAMINA

NUMERO	FE B %	FE D %	FAC B %	FAC D %	DDVI B mm	DDVI D mm	DSVI B mm	DSVI D mm	VTDVI B ml	VTDVI D ml	VTSVI B ml	VTSVI D ml	EPS-B g/cm2	EPS-D g/cm2	PSAP B mmHg	PSAP D mmHg
1	30	40	30	34	65	53	45	35	99	107	69	64	231	139	43	45
2	21	19	30	17	93	78	65	65	529	619	420	499	191	140	60	95
3	38	43	19	30	69	60	56	44	188	174	117	99	175	73		
4	50	60	30	38	80	68	56	42	287	216	141	87	139	152	41	33
5	35	50	18	21	81	82	66	65	367	366	235	184	157	189	23	47
6	33	31	16	16	88	83	74	70	386	341	259	234	219	130	82	66
7	42	55	20	33	64	60	51	40	271	193	157	86	170	118		
8	32	39	22	29	77	66	60	47	238	234	161	143	161	146	45	36
9	33	39	24	29	85	77	64	55	275	260	185	159	238	186	71	66
10	46	55	32	37	71	62	48	39	316	228	171	102	142	147	33	31
11	50	52	26	36	81	80	60	51	298	225	148	107	183	203	34	55
	37.27	43.9	24.27	29.1	77.64	69.9	58.64	50.27	295.82	269.36	187.55	160.36	182.36	147.55	48	52.67
	9	12.08	5.66	7.83	9.44	10.48	8.57	11.96	110.82	136.33	92.77	122.95	34.2	36.28	19.23	20.55
	12.71	3.64	1.71	2.36	2.85	3.16	2.58	3.61	33.41	41.11	27.97	37.07	10.31	10.93	6.4	6.85
	0.04		0.01		0.01		0.01		0.04		0.01		0.37		0.74	

FE B= Fracción de expulsión basal, FE D= Fracción de expulsión con dobutamina, FA B= fracción de acortamiento basal, FA D= Fracción de acortamiento con dobutamina, DDVI B = Diámetro diastólico del ventriculo izquierdo basal, DDVI D = Diámetro diastólico del ventriculo izquierdo dobutamina, DSVI B = Diámetro sistólico ventricular izquierdo basal, DSVI D = Diámetro sistólico ventricular izquierdo dobutamina, VDVI B = Volumen telediastólico ventricular izquierdo basal, VDVI D = Volumen telediastólico ventricular izquierdo dobutamina, VTSVI B = Volumen telesistólico ventricular izquierdo basal, VTSVI D = Volumen telesistólico ventricular izquierdo dobutamina, EPS B = Estrés parietal sistólico basal, EPS D = Estrés parietal sistólico con dobutamina, PSAP B = Presión sistólica de la arteria pulmonar basal, PSAP D = Presión sistólica de la arteria pulmonar dobutamina.

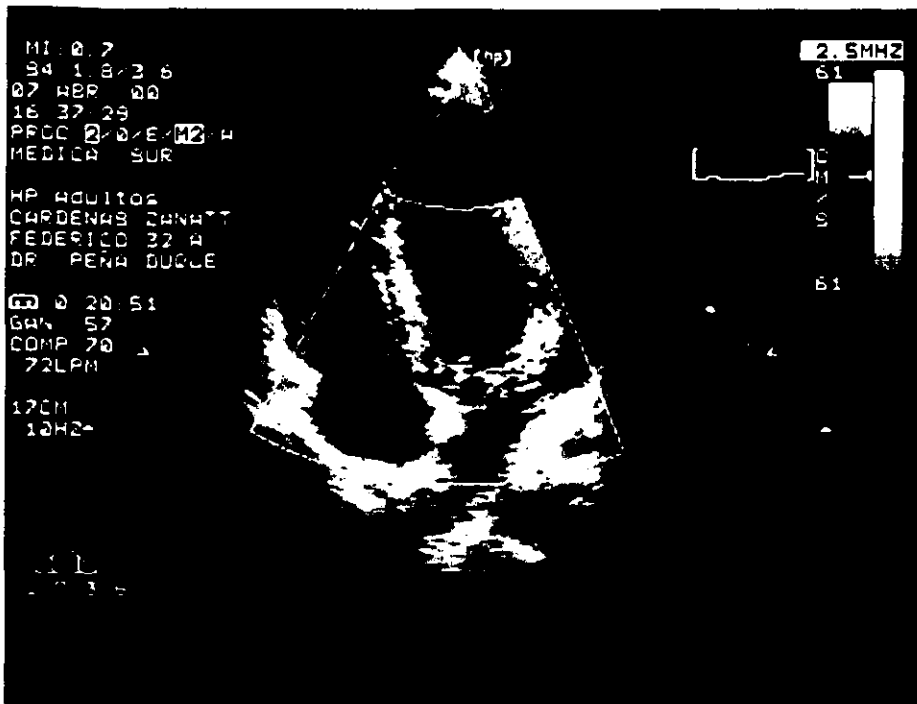


Fig.1 Imagen apical cuatro cámaras con Doppler color que muestra una insuficiencia aórtica severa con buena función ventricular (dilatación del ventriculo izquierdo, pero con grosor parietal conservado)

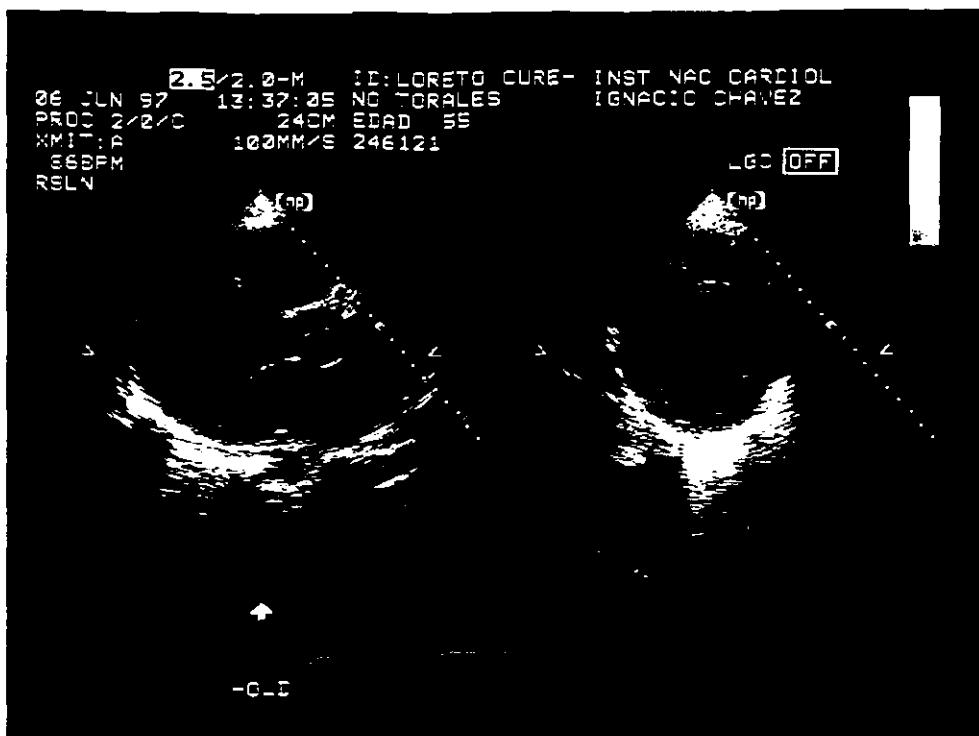


Fig.2 Imagen transtorácica paraesternal (eje largo y eje corto) de un paciente con insuficiencia aórtica severa, pero con mala función ventricular. (dilatación del ventrículo izquierdo con adelgazamiento parietal)

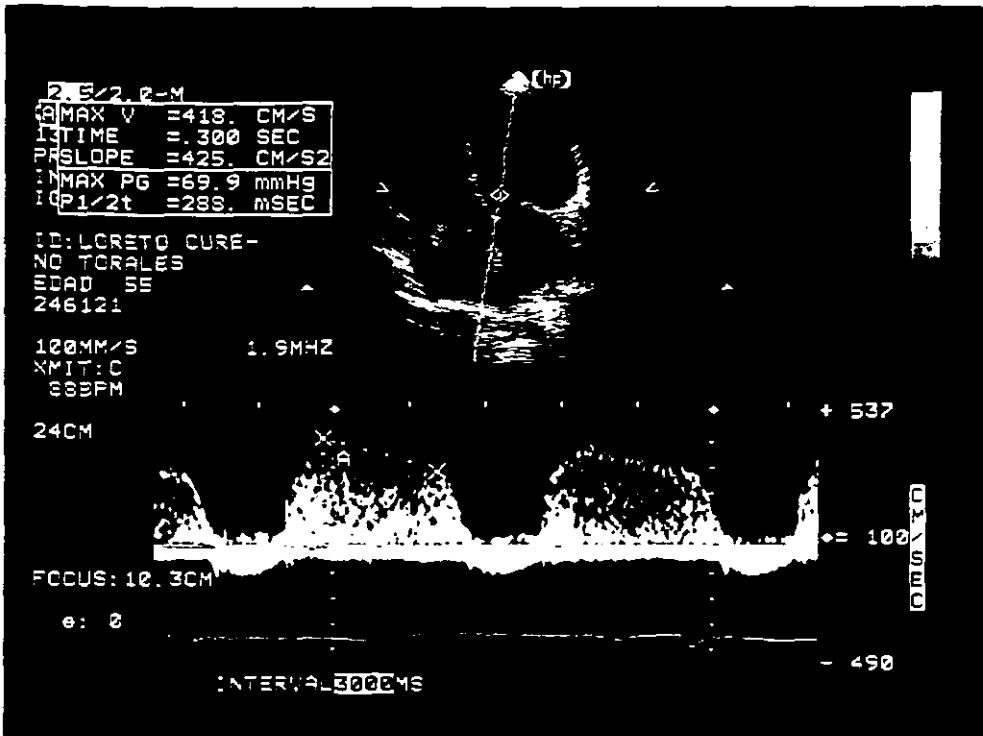


Fig.3 mismo paciente con insuficiencia aórtica severa y mala función ventricular. Con Doppler continuo se confirma la severidad de la insuficiencia aórtica, muestra una pendiente de desaceleración de 425  $\text{cm}/\text{seg}^2$ .

## EVOLUCION

Los pacientes han tenido un seguimiento promedio de 6.7 meses a partir de la realización del ecocardiograma con dobutamina. Tres pacientes (4,5 y 6) fueron operados con colocación de prótesis mecánicas (Orbis, Saint Jude y Medtronic Hall) de estos dos (4 y 5) están en clase funcional I y el otro (6) falleció tres días después de la cirugía por falla ventricular izquierda y fibrilación ventricular. Un paciente (2) se consideró fuera de tratamiento quirúrgico y esta en clase funcional III con tratamiento médico. Estos dos pacientes tuvieron disminución tanto de la fracción de expulsión como de la fracción de acortamiento en el estudio de ecocardiograma con dobutamina. Los otros siete pacientes permanecen en clase funcional II y esperan tratamiento quirúrgico.

## DISCUSION

El ecocardiograma de estrés ha sido utilizado como herramienta en el diagnóstico y pronóstico en pacientes con sospecha o enfermedad coronaria conocida.<sup>40 41</sup> En la última década el ecocardiograma con fármacos o con ejercicio ha sido aplicado en otros campos, principalmente en la enfermedad valvular, permitiendo valorar de manera más adecuada la toma de decisiones en pacientes, en quienes la elección del tratamiento a seguir y sus implicaciones pronosticas son difícil de determinar. El estrés farmacológico proporciona una valoración objetiva de la capacidad aeróbica de la reserva miocárdica.<sup>3 42</sup> De igual manera los estudios seriados con ejercicio son útiles en la evaluación de pacientes asintomáticos o con síntomas , en quienes la evidencia de disminución en la tolerancia al ejercicio puede ser considerada como una indicación para la intervención quirúrgica<sup>43 44</sup> .

Percy y colaboradores vigilaron el papel pronóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en pacientes con insuficiencia aórtica crónica. Estos autores siguieron a 10 pacientes asintomáticos por un periodo promedio de 3.6 años después del ecocardiograma de esfuerzo y encontraron que 2 pacientes desarrollaron síntomas, requiriendo reemplazo valvular, uno murió por endocarditis infecciosa. Los otros siete pacientes permanecieron asintomáticos y sin

progresión en las dimensiones del ventrículo izquierdo. En este estudio los predictores significativos de pobre evolución fueron solamente la fracción de acortamiento y el estrés parietal sistólico al ejercicio<sup>44</sup>.

En un estudio de 35 pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grado III o IV que fueron a ecocardiografía con ejercicio, 21 tuvieron reserva contráctil, ya que se incrementó la fracción de expulsión en un 7% con relación a los parámetros basales y 14 no mostraron reserva contráctil. Después de un seguimiento de 15 meses, trece (62%) de los 21 pacientes con reserva contráctil tuvieron preservada la función sistólica del ventrículo izquierdo y trece (93%) de los 14 pacientes sin reserva contráctil tuvieron disminución de la fracción de expulsión de 60 a 54%. En este estudio los únicos predictores independientes del deterioro de la función ventricular izquierda fueron la fracción de expulsión en reposo y la presencia de reserva contráctil al ejercicio. La ausencia de la reserva contráctil en el ecocardiograma de esfuerzo parece identificar la disfunción ventricular izquierda latente más temprano. Spain y colaboradores<sup>45</sup> utilizaron Doppler color en 20 pacientes con insuficiencia aórtica antes y después del ejercicio isométrico sostenido y encontraron un incremento significativo en el área promedio del chorro regurgitante. Este estudio sugiere el posible papel del ejercicio isométrico en la valoración seriada de estos pacientes y su respuesta a la terapia.



Klues y colaboradores estudiaron 18 pacientes con insuficiencia aórtica pura y evaluaron el volumen telesistólico y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo con ecocardiografía de esfuerzo y encontraron que los pacientes en clase funcional I/II tuvieron incremento significativo de la fracción de expulsión y disminución significativa en el volumen telesistólico. En cambio, los pacientes en clase funcional III tuvieron tendencia a la disminución de la fracción de expulsión y el volumen telesistólico se incrementó ligeramente.<sup>46</sup>

En nuestros pacientes con ecocardiograma con reto farmacológico con dobutamina, encontramos una disminución significativa de los diámetros telesistólico y telediastólico. La fracción de expulsión y de acortamiento aumentaron de forma significativa en los pacientes que se encontraron en clase funcional II. Los pacientes que se encontraron en clase funcional III (2 y 6) mostraron disminución de la fracción de expulsión y de la fracción de acortamiento con la infusión de dobutamina, lo que indica ausencia de la reserva contráctil. El paciente número 2 de 55 años de edad fue considerado fuera de tratamiento quirúrgico por los parámetros obtenidos y el paciente número 6 a pesar de no mostrar reserva miocárdica contráctil fue llevado a reemplazo valvular aórtico por tratarse de una persona joven (19 años), pero falleció en el posoperatorio inmediato por falla ventricular izquierda. De los pacientes restantes que se encuentran en clase funcional II, siete esperan tratamiento quirúrgico y los otros dos fueron llevados a cambio valvular aórtico y se encuentran actualmente en clase funcional I.

Con base en estos hallazgos podemos concluir que en nuestro grupo de pacientes con insuficiencia aórtica crónica y fracción de expulsión deprimida, los parámetros indicadores de reserva miocárdica fueron la fracción de expulsión, la fracción de acortamiento y los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo en telediástole y telesístole. El estrés parietal sistólico del ventrículo izquierdo y la presión sistólica de la arteria pulmonar no mostraron cambios significativos.

Los pacientes en clase funcional II que mostraron reserva contráctil en el ecocardiograma con dobutamina tienen buen pronóstico en la cirugía de reemplazo valvular.

Se requiere de un mayor número de pacientes y un seguimiento a largo plazo para determinar los indicadores de reserva contráctil en los pacientes sintomáticos y con fracción de expulsión disminuida.

## BIBLIOGRAFIA

---

- 1.- Emanuel R. Formes frustes of Marfan's syndrome presenting with severe aortic regurgitation clinicogenetic study of 18 families. *Br Heart J.* 1997; 39: 190.
- 2.- Waller BF. Severe aortic regurgitation from systemic hypertension. *Chest* 1982; 82: 365.
- 3.- Iskandrian A S. Left ventricular function of chronic aortic regurgitation, *JACC.* 1983;1: 1374.
- 4.- Bonow KM. Aortic regurgitation: The need for an integrate physiologic approach. *JACC* 1991;17: 898.
- 5.- Grossman. W. Jones. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J. Clin Invest* 1975; 56: 56.
- 6.- Scogamiglio R. Relation between myocardial contractility, hypertrophy and pump performance in patients with chronic aortic regurgitation. An echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1984; 6: 473.
- 7.- Massie. B. Ejection fraction response to supine exercise in asymptomatic aortic regurgitation: Relation to simultaneous hemodynamic measurements. *JACC* 1985; 5: 847.
- 8.- Dehmer G J. Alterations in left ventricular volumes and ejection fraction at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1981; 48: 17.
- 9.- Bonow K. End -systolic volume as a predictor o postoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. *Am J Med* 1980; 68: 655.
- 10.- Nitemberg. A. Coronary flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation angina pectoris, and normal coronary arteries. *JACC* 1988; 11: 478.

- 
- 11.- Maurer. W. Myocardial catecholamine metabolism in patients with chronic aortic regurgitation. *Circulation*. 1982; 66 (suppl. 1):139.
  - 12.- Dolan.M. S. Quantitation of aortic regurgitation by Doppler echocardiography: A practical approach. *Am Heart J*. 1995; 129: 1014.
  - 13.- Manyari. D. E. Quantitative assessment of aortic valvular insufficiency by radionuclide angiography. *Chest*. 1982; 81: 170.
  - 14.- Shiota. T. Jones M. Effective regurgitant orifice area by the color Doppler flow convergence method for evaluating the severity of chronic, aortic regurgitation: An animal study. *Circulation*. 1996; 90: 594.
  - 15.- Globits, S. Assessment of valvular heart disease by magnetic resonance imaging. *Am. Heart J* 1995;129: 369.
  - 16.- Manzara C C. Assessment of the mitral valve by magnetic resonance imaging. In Wells abd Shapiro. L. M. (eds): *Mitral valve disease*. 2<sup>nd</sup> ed. London. Butterworths, 1996. Pp. 71-83.
  - 17.- Reimold. S. C. Dynamic nature of the aortic regurgitant orifice area during diastole in patients with chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1994;89: 2085.
  - 18.- Scognamiglio R: Progression of myocardial dysfunction in symptomatic patients with severe aortic regurgitation. *Clin Cardiol* 1986; 9: 151.
  - 19.- Siemienezuk D. Chronic aortic insufficiency: factor associate with progression to aortic valve replacement. *Intern Med*. 1989.; 110:567.
  - 20.- Tomas MP: Permanyer-Miralda G. Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: long-term prospective follow-up study- *Am Heart J*. 1995; 130: 333.
  - 21.- Kawamishi DT: Cardiovascular response to dynamic exercise in patients with chronic symptomatic mild-to-moderate and severe aortic regurgitation. *Circulation* 1986; 73: 62.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

- 
- 22.- Lewis SM: Radionuclide angiographic exercise left ventricular performance in chronic aortic regurgitation. Relationship to resting echocardiographic ventricular dimensions and systolic wall stress index. *Am Heart J* 1982; 103: 498.
- 23.- Greenberg B. Association between the exercise ejection fraction response and systolic wall stress in patients with chronic aortic insufficiency. *Circulation* 1985; 71: 458.
- 24.- Cunha CLP. Preoperative M-mode echocardiography as a predictor of surgical results in chronic aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovas surg* 1980; 79: 256.
- 25.- Rappaport. E: Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1975; 35: 221.
- 26.- Klodas. E. Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilatation: Long-Term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 670.
- 27.- Goldschlager N. The natural history of aortic regurgitation. A clinical and hemodynamic study. *Am J. Med.* 1973; 54: 577.
- 28.- Bonow R O. Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation *J. Cardiovascular.* 1994; *Surg.*, 9 (suppl):170.
- 29.- Hwang M. H: Preoperative identification of patients likely to have left ventricular dysfunction after aortic valve replacement. Participants in the veterans administration. Corporative study on valvular heart disease. *Circulation* 1989; 80 (suppl): 165.
- 30.- Bonow RO. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988; 78: 1108.
- 31.- Bonow RO. Survival and functional result after valve replacement for aortic regurgitation from 1876 to 1983: Impact of preoperative left ventricular function. *Circulation.* 1985; 72: 1244.

- 
- 32.- Bonow RO: Timing of operation for chronic aortic regurgitation. Am. J Cardiol 1982; 50: 325.
- 33.- Carabello BA: Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. Circulation. 1986; 71: 991.
- 34.- Carabello BA: predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: A change in the measuring stick. JACC 1987; 10: 991.
- 35.- Gaasch WL. Chronic aortic regurgitation: The effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass, and function. Circulation. 1978; 58: 825.
- 36.-Kennedy JW: Left ventricular function before and following aortic valve replacement. Circulation. 1977; 56: 944.
- 37.- Turina J. Improved late survival in patients with chronic aortic regurgitation by earlier operation. Circulation. 1984; (suppl 1) : 1-147.
- 38.- Carabello BA.: The changing unnatural history of valvular regurgitation. Ann Thorac Surg 1992; 53: 191.
- 39.- Cohn PF: Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. Am J Cardiol 1974; 34: 136.
- 40.- Ruchards KL: Exercise echocardiography. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 1000-1001.
- 41.- Tischler M, Plehn JF: Applications of stress echocardiography: Beyond coronary disease. J Am Soc Echocardiogr 1995; 8: 185-197.
- 42.- Leung DY, Stewart WJ. Stress echocardiography in valvular heart disease. Cardiology in Review 1997; 5: 5-13.
- 43.- Lindsay J, Silverman A, Van Voorhees LB, Nolan NG. Prognostic implications of left ventricular function during exercise in asymptomatic patients with aortic regurgitation Angiology 1987; 38: 386-392.

---

44.- Percy RF, Miller AB, Conetta DA, Usefulness of left ventricular wall stress at rest and after exercise for outcome prediction in asymptomatic aortic regurgitation. *Am Heart J* 1993; 125: 151-155

45.- Spain MG. Effect of isometric exercise on mitral and aortic regurgitation as assessed by color Doppler flow imaging *Am J Cardiol* 1990; 65: 78-83.

46.- Klues HG. Quantitative stress echocardiography in chronic aortic and mitral regurgitation. *Echocardiography* 1997; 14: 119-127.