

## Estudio comparativo entre prueba ergométrica y ecocardiograma en la insuficiencia aórtica crónica severa

HORACIO J. R. VAZQUEZ\*, JESSICA MANN, ROBERTO BRANDALISIO, RUBEN CETRO, DANIEL LOZANO, ENRIQUE BELLVER, JORGE GLENNY

Instituto de Cardiología "Hermenegilda Pombo de Rodríguez", Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires.

\* Para optar a Miembro Adherente de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Trabajo recibido para su publicación: 10/1984. Aceptado: 12/1984.

Dirección para separatas: Instituto de Cardiología "Hermenegilda Pombo de Rodríguez", Academia Nacional de Medicina, Cónsul Díaz 2423, (1425) Buenos Aires, Argentina.

*Con el objeto de evaluar la función ventricular y la respuesta al ejercicio en la insuficiencia aórtica crónica sintomática, se tomaron dieciocho pacientes con dicha patología a los cuales se les realizó una prueba ergométrica graduada y un ecocardiograma modos M y B. De la comparación de ambos estudios se concluyó que no existe correlación entre la función ventricular determinada por ecocardiografía y la respuesta al ejercicio. Si hallamos en nuestros pacientes una mayor incidencia de arritmias, estadísticamente significativa, en aquellos que tenían un diámetro diastólico ventricular izquierdo mayor o igual a 70 mm.*

Hay poca información en la literatura médica a nuestro alcance acerca del comportamiento frente al ejercicio del paciente portador de insuficiencia aórtica crónica sintomática (IACS). Es bien conocido que aquellos pacientes con insuficiencia aórtica severa diagnosticada en el laboratorio de hemodinamia presentan una buena capacidad funcional hasta un período relativamente tardío en la evolución de la enfermedad, lo que dificulta la determinación del momento preciso para la indicación del tratamiento quirúrgico.

En este estudio se muestran los datos obtenidos en dieciocho pacientes con IACS a quienes les realizamos una prueba ergométrica graduada (PEG) para determinar la capacidad funcional, y un ecocardiograma modos M y B, evaluando parámetros de función ventricular y motilidad parietal. Se buscó alguna correlación entre los datos aportados por ambos estudios.

### MATERIAL Y METODO

Se incluyeron en este trabajo 18 pacientes portadores de insuficiencia aórtica crónica severa. El

criterio de selección fue exclusivamente hemodinámico. Todos presentaban regurgitación aórtica severa evaluada por la angiocardiógrafa, presión diferencial mayor de 75 mmHg y gradiente transvalvular aórtico menor de 20 mmHg.

Se descartaron todos los pacientes con patología valvular asociada, coronariopatía, miocardiopatía e insuficiencia aórtica periprotésica.

La edad estaba comprendida entre los 22 y los 73 años ( $\bar{X}$  44,2 años), de los cuales 16 eran hombres y 2 mujeres. Entre los antecedentes se encontraron 6 pacientes con fiebre reumática, 3 con endocarditis infecciosa, y en 9 no pudo identificarse patología responsable.

Dentro de la sintomatología referida por los pacientes se destacan: 11 pacientes con disnea grado II-III (NYHA), 7 pacientes con precordialgia y 7 con palpaciones. Sólo uno de los pacientes consultó por hipertensión arterial. Algunos de los pacientes presentaban dos o más síntomas.

El electrocardiograma de reposo mostraba las siguientes características: 4 con electrocardiograma normal, 5 con signos de hipertrofia ventricular izquierda e infradesnivel del segmento ST mayor o igual a 2 mm, 7 con signos de hipertrofia ventricular izquierda y 2 con signos de hipertrofia ventricular izquierda más hemibloqueo anterior (Tabla 1).

Se realizó una prueba ergométrica con cicloergómetro de perfil escaleriforme continuo, comenzando con 150 kgm e incrementando la carga cada 3 minutos. Al cumplirse cada etapa se realizaron controles de tensión arterial y registro electrocardiográfico en las derivaciones V2 y V5. Se realizó monitoreo de ritmo por osciloscopio en forma continua.

Las causas de detención de la prueba fueron las siguientes: cumplir con el 85% de la frecuencia

**Tabla 1**  
Principales características clínicas

Pac. Nº	Edad	Sexo	Síntomas	ECG
1	27	M	Palpitaciones	Normal
2	34	M	Disnea II	HVI
3	63	F	Síncope, angor	HVI y ST
4	38	M	Disnea I	HVI y ST
5	41	M	Disnea II, palpitaciones	HVI y ST, HBA
6	38	M	Disnea II, angor, palpitaciones	Normal
7	48	M	Disnea I	HVI
8	62	M	Disnea III	HVI
9	45	M	Precordialgia	Normal
10	34	M	HTA	HVI
11	40	M	Disnea III	HVI y ST
12	22	M	Disnea III, palpitaciones	HVI y ST
13	43	M	Disnea II, palpitaciones, precordialgia	HVI
14	32	M	Disnea I	HVI
15	57	M	Disnea II, mareos, precordialgia	HVI
16	59	F	Disnea III, angor, palpitaciones	Normal
17	48	M	Disnea III, palpitaciones	HVI y ST
18	54	M	Disnea III, HTA, angor	HVI y ST, HBA

HVI: hipertrofia ventricular izquierda; ST: infradesnivel del segmento ST mayor o igual de 2 mm. HBA: hemibloqueo anterior. HTA: hipertensión arterial.

máxima teórica (según tabla de Robinson), agotamiento muscular, caída de la tensión arterial sistólica intraesfuerzo, elevación de la tensión arterial sistólica por encima de 250 mmHg y tensión arterial diastólica por encima de 130 mmHg, y arritmias significativas (según criterios de Lown).

La prueba ergométrica se desarrolló durante la mañana, en estado de ayuno o con una ingesta no mayor de dos horas antes del estudio. Todos los pacientes se encontraban en ese momento sin signos de insuficiencia cardíaca. Se suspendió la medicación antes de la prueba, a excepción de los cardiotónicos digitálicos.

Se realizó ecocardiograma con ecocardiógrafo Toshiba modelo SSH-10 A phased array de amplio ángulo de barrido, obteniéndose los parámetros del ventrículo izquierdo en el nivel 1 [diámetro diastólico ventricular izquierdo (DDVI), diámetro sistólico ventricular izquierdo (DSVI), fracción de acortamiento, velocidad media de acortamiento

circunferencial (Vcf)] y, en nivel 4, el diámetro de aurícula izquierda (AI). El modo M fue derivado del modo B con un cursor electrónico, en exploraciones desde la ventana paraesternal ideal. Se evaluó la motilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo (VI) en modo B, con vista desde la región paraesternal en ejes mayor y menor, y desde la ventana apical en vista de cuatro y dos cámaras.

#### METODO ESTADISTICO

Se utilizó el método del  $\chi^2$  para el estudio de arritmias y el coeficiente de correlación lineal (R) para el resto de los datos.

#### RESULTADOS

1. Las causas de detención de la PEG fueron las siguientes: 8 pacientes por agotamiento muscular, 4 por arritmias severas, 3 por disminución de la tensión arterial intraesfuerzo y 3 por tensión arterial sistólica mayor de 250 mmHg.

2. De los 18 pacientes estudiados (Tabla 2) el ITT varió entre 14.950 y 43.420 ( $\bar{X}$  26.446, DS 6.710), no encontrándose correlación significativa con ningún parámetro ecocardiográfico.

3. El trabajo cardíaco efectuado expresamente en METS varió entre 2,2 y 7,5, no encontrándose correlación significativa con ningún parámetro ecocardiográfico.

4. Ocho pacientes (44%) presentaron arritmias durante la PEG; 6 de ellos (75%) tenían un DDVI mayor o igual a 70 mm, siendo esta comparación estadísticamente significativa (método del  $\chi^2$ ). De los 8 pacientes que presentaron arritmias, en 4 (50%) ésta fue severa (Tabla 3). Tres de ellos (75%) presentaron alteraciones de la motilidad parietal por ecocardiograma modo B, siendo estadísticamente significativo.

#### DISCUSION

En ausencia de alteraciones de la función respiratoria, anomalías musculares esqueléticas, o incapacidad de la sangre para llevar cantidades adecuadas de oxígeno a los tejidos, el rendimiento cardiovascular es el mayor determinante de la capacidad de respuesta al ejercicio. Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica tienen una capacidad limitada al esfuerzo, ya que la disfunción ventricular izquierda lleva a un aumento excesivo de la presión capilar pulmonar (como consecuencia aumenta la disnea) y el volumen minuto inadecuado al cansancio muscular precoz.<sup>1, 2</sup>

Es habitual determinar la severidad de los síntomas relacionándolos con las actividades físicas que los desencadenan. Sin embargo, cuando estas clasificaciones clínicas se compararon con la cuantifica-

**Tabla 2**  
Resultados de los estudios ergométrico y ecocardiográfico

Pac. N°	METS	TAMx	Frec. Máx.	Kgm	ITT Mx	DSVI	DDVI	FA%	AI	PPVI
1	5,9	200/65	158	600	31.600	48	70	30	32	11
2	5,2	180/80	146	450	26.280	67	88	22	40	12
3	2,7	260/130	88	150	22.880	48	72	27	38	13
4	4,2	180/50	115	300	20.700	37	63	41	49	9
5	4,2	190/90	120	300	22.800	64	85	24	35	11
6	3,5	230/60	111	300	25.530	35	50	30	40	13
7	2,2	260/110	83	150	21.580	38	68	44	41	10
8	7,6	240/80	130	600	31.200	40	60	33	—	12
9	4,2	210/80	125	450	26.250	50	66	24	56	13
10	7,5	260/70	167	750	43.420	50	70	28	—	10
11	3,5	220/90	167	300	36.740	50	60	16	—	10
12	3,1	170/30	107	300	18.190	38	55	30	30	11
13	6	180/50	130	600	28.500	47	70	33	46	17
14	4,7	130/70	115	450	14.950	—	72	—	44	11
15	4,9	220/110	136	450	29.920	40	60	30	40	10
16	4,1	190/80	150	300	28.500	53	70	24	23	10
17	4,2	160/60	150	300	24.000	45	78	42	40	10
18	6,3	210/100	115	450	23.000	39	61	36	42	12

TAMx: tensión arterial máxima. Frec. Máx.: frecuencia cardíaca máxima. Kgm: kilogrametros. ITT Mx: ITT máximo. DSVI: diámetro sistólico ventricular izquierdo. DDVI: diámetro diastólico ventricular izquierdo. FA%: porcentaje de fracción de acortamiento. AI: aurícula izquierda. PPVI: pared posterior del ventrículo izquierdo.

ción de la capacidad al esfuerzo, la correlación fue pobre.<sup>3-5</sup> A pesar de que es sumamente difícil determinar la contractilidad miocárdica en el corazón intacto, se cree que los métodos no invasivos reflejan en cierto grado el rendimiento ventricular izquierdo. Las dimensiones ecocardiográficas ventriculares izquierdas y los parámetros de función ventricular como la Vcf se toman como indicadores de la función contráctil.<sup>6</sup>

Estos índices de función ventricular están alterados en la disfunción ventricular izquierda de grado moderado a severo. En nuestros pacientes la capacidad al esfuerzo era limitada (de 18 pacientes, 11 presentaban disnea grado II-III) y sin embargo no se halló ninguna correlación entre la capacidad al esfuerzo y las medidas de función ventricular en reposo. Estos resultados concordaron con los de otros autores.<sup>7,8</sup> De todos modos, estos hallazgos no resultaron sorprendentes, ya que el ejercicio produce cambios significativos en la función ventricular izquierda.<sup>8,9</sup> El aumento de la frecuencia cardíaca es el mayor determinante del aumento del volumen minuto. También la contractilidad miocárdica puede aumentar debido al incremento de la precarga o por liberación de catecolaminas.<sup>10,11</sup> La precarga y la fracción de eyección se alteran de forma variable, y es de esperar que la

impedancia aórtica disminuya debido a la reducción de la resistencia vascular periférica, que sin embargo puede estar anulada por el aumento de la tensión arterial sistólica y la vasoconstricción de algunos lechos vasculares.<sup>12</sup>

El resultado de la interacción de todos estos factores no puede ser predicho a partir de las mediciones obtenidas en estado basal. Es así como se observó que las distintas mediciones ecocardiográficas

**Tabla 3**  
Diámetro diastólico ventricular izquierdo y arritmias

Paciente N°	Arritmia	DDVI
2	TSV y EV frecuentes	88
4	EV aisladas	63
5	EV aisladas	85
1	EV aisladas	70
14	EV polifocales frecuentes	72
16	EV apareadas	70
17	ESV frecuentes	78
18	EV frecuentes ESV bigeminadas	71

TSV: taquicardia supraventricular. EV: extrasistolia ventricular. ESV: extrasistolia supraventricular.

no predijeron la respuesta de los pacientes al ejercicio. Pacientes con cardiomegalia y pobre fracción de eyección pueden tener una buena capacidad de respuesta y viceversa, coincidiendo con otros autores.<sup>11, 13</sup>

Probablemente la respuesta hemodinámica y las modificaciones de la función ventricular durante el esfuerzo dependan de otras variables fisiológicas extracardíacas.

Es interesante señalar que la existencia de un DDVI mayor de 70 mm se correlacionó con una mayor incidencia de arritmias severas. Posiblemente, la gran dilatación ventricular izquierda, y por lo tanto el mayor estiramiento de las fibras musculares, favorecerían la aparición de mecanismos de reentrada, tal como lo han demostrado diversos autores.<sup>14-16</sup> Este último concepto es de suma importancia, ya que nos inclinaría a proponer, en este grupo de pacientes, un tratamiento antiarrítmico profiláctico para prevenir, en situaciones de mayor stress ventricular, la posibilidad de muerte súbita por arritmia ventricular.

#### SUMMARY

*Left ventricular function and exercise capacity were evaluated in eighteen patients with symptomatic chronic aortic regurgitation by means of a stress test and a mode M and B echocardiogram. Mean patients' age was 44.2 years, and most of them (11) were in NYHA functional class II-III (dyspnea). Mean double product was 26.466, and cardiac work varied between 2.2 and 7.5 METS. No correlation could be found between left ventricular function as determined by echocardiography and exercise capacity. On the other hand, we observed a statistically significantly higher incidence of arrhythmias, predominantly ventricular ones, in all the patients with a left ventricular diastolic diameter superior to 70 mm.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Mason DT, Zelis R, Longhurst J, Lee G: Cardiocirculatory responses to muscular exercise in congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 19: 475-489, 1977.
2. McDonough JR, Danielson RA, Wills RE, Vine DL: Maximal cardiac output during exercise in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 33: 23-29, 1974.
3. Franciosa JA: Functional capacity of patients with chronic left ventricular failure; relationship of bicycle exercise performance to clinical and haemodynamic characterization. *Am J Med* 67: 460-466, 1979.
4. Patterson JA, Naughton J, Pietras RJ, Gunnar RM: Treadmill exercise in assessment of the functional capacity of patients with cardiac disease. *Am J Cardiol* 30: 757-762, 1972.
5. Borer JS, Bacharach SL, Green MV et al: Exercise induced left ventricular dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with aortic regurgitation: assessment with radionuclide cineangiography. *Am J Cardiol* 42: 351-357, 1978.
6. Rankin LS, Moos S, Grossman W: Alterations in preload and ejection phase indices of left ventricular performance. *Circulation* 51: 910-915, 1975.
7. Bengt JW, Lichtfield RL, Marcus ML: Exercise capacity in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 61: 955-959, 1980.
8. Franciosa JA, Park M, Levine TB: Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 47: 33-39, 1981.
9. Cohn JN: Vasodilator therapy for heart failure: the influence of impedance on left ventricular performance. *Circulation* 48: 5-8, 1973.
10. Miller GA, Kirklin JW, Swan HJC: Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency. *Circulation* 31: 374-384, 1965.
11. Lewis RP, Bristow JD, Greeswald HE: Exercise haemodynamics in aortic regurgitation. *Am Heart J* 80: 171-176, 1970.
12. Zelis R, Nellis SH, Longhurst J, Lee G, Mason DT: Abnormalities in the regional circulation accompanying congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 18: 181-199, 1975.
13. Karajan CH, Greenberg BH, Rahimtoola SH: The tenuous relationship between functional class and haemodynamic in chronic isolated aortic insufficiency (abstract). *Circulation* 62: 304, 1980.
14. Vázquez HJR, Mann J, Storino R: Mecanismos de producción de las arritmias. *Cardiología Internacional* (en prensa).
15. Zipes D: Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation. *Circulation* 52 (Suppl III): 120, 1975.
16. Bayés A, Cosín J: Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas, pp 241-318. Ed Doyma, Barcelona, 1978.