

Obstrucción dinámica intraventricular izquierda inducida por esfuerzo

Fernando Cabrera Bueno, Isabel Rodríguez Bailón, Raúl López Salguero, Juan J. Gómez Doblas, Alejandro Pérez Cabeza, José Peña Hernández, Antonio Domínguez Franco, Luis Morcillo Hidalgo y Eduardo de Teresa Galván

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Introducción y objetivos. La obstrucción dinámica intraventricular izquierda puede aparecer ocasionalmente en pacientes sin miocardiopatía hipertrófica. Planteamos si podría aparecer inducida por esfuerzo en pacientes con angina o disnea de esfuerzo sin causa aparente. El objetivo de este estudio prospectivo es conocer: a) si aparece con esfuerzo; b) su incidencia, magnitud y factores determinantes, y c) evolución de los pacientes que la presentan.

Pacientes y método. Realizamos ecocardiograma-Doppler basal y postesfuerzo en 211 pacientes con angina o disnea de esfuerzo. Excluimos a los que tenían infarto previo, valvulopatía, disfunción ventricular o hipertrofia ventricular sin hipertensión. Definimos obstrucción dinámica intraventricular como flujo intraventricular con velocidad $\geq 2,5$ m/s.

Resultados. Se incluyó a 134 pacientes (59 mujeres), con una edad de 58 ± 9 años; el 69,7% tenía antecedentes de hipertensión, el 35%, dislipemia y el 24,6%, diabetes. Apareció obstrucción intraventricular en 18 (13,4%) pacientes, con un gradiente entre 25 y 53 mmHg (media, $32,19 \pm 6,6$). Las variables demográficas, los factores de riesgo y el ejercicio realizado fueron similares en el grupo A (con obstrucción) y B (sin obstrucción). En el grupo A, ningún paciente tuvo evidencia de isquemia y los 5 que presentaron síntomas durante el esfuerzo tuvieron mayores gradientes ($42,65 \pm 10,5$ frente a $28,15 \pm 2,37$ mmHg; $p < 0,0001$) que el resto del grupo A. El análisis multivariante identificó el diámetro del tracto de salida como único factor predictor independiente. Tras un seguimiento de $369,9 \pm 133,5$ días, no se registraron eventos.

Conclusiones. Nuestros datos sugieren que algunos pacientes con angina o disnea de esfuerzo sin evidencia de isquemia pueden tener obstrucción dinámica ventricular izquierda inducida por esfuerzo.

Palabras clave: Obstrucción. Esfuerzo. Ventricular.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 1139-42

Este trabajo se realizó con una beca de Investigación básica y clínica de la SEC 2002.

Correspondencia: Dr. F. Cabrera Bueno.
Madame Bovary, 21, casa 14. 29620 Torremolinos. Málaga. España.
Correo electrónico: fonendo@hotmail.es

Recibido el 26 de abril de 2004.
Aceptado para su publicación el 16 de septiembre de 2004.

Dynamic Left Ventricular Outflow Tract Obstruction Induced by Exercise

Introduction and objectives. Dynamic left intraventricular outflow tract obstruction occurs occasionally in patients without hypertrophic cardiomyopathy. We hypothesized that dynamic intraventricular obstruction might occur during effort in patients with angina or dyspnea without evident disease. The objective of this prospective study was to investigate: a) whether it appears with effort; b) its incidence, magnitude and determining factors, and c) its clinical course.

Patients and method. We performed baseline and stress Doppler echocardiography in 211 patients with angina, dyspnea or both with exercise. Patients with previous myocardial infarction, valvular heart disease, ventricular dysfunction or ventricular hypertrophy without hypertension were excluded. Dynamic intraventricular obstruction was defined as intracavitary flow velocity ≥ 2.5 m/s.

Results. 134 patients (59 women) were included: mean age was 58 (9) years; history of hypertension was present in 69.7%, dyslipidemia in 35.8% and diabetes in 24.6%. Dynamic intraventricular obstruction appeared in 18 patients (13.4%), with gradients ranging between 25 and 53 mmHg (mean $32.19 [6.6]$). Demographic variables, cardiovascular risk factors and exercise performed were similar in group A (with obstruction) and group B (without obstruction). No patient in group A had evidence of ischemia. Five patients in this group had symptoms during exercise; the gradients were greater in these patients ($42.65 [10.5]$ vs $28.15 [2.37]$ mmHg; $P < .0001$) than in the remaining group A patients. Left ventricular outflow tract size was found to be the only independent predictive factor in the multivariate analysis. After 369.9 (133.5) days of follow-up, no cardiac events were recorded.

Conclusions. Our study suggests that some patients with angina or dyspnea without evidence of ischemia may develop dynamic left ventricular outflow tract obstruction induced by effort.

Key words: Obstruction. Exercise. Ventricular.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

ODVI: obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo (ODVI) es un dato característico de la miocardiopatía hipertrófica. Sin embargo, también se ha descrito en otras circunstancias como la administración de dobutamina¹, el postoperatorio de cirugía valvular mitral² o aórtica^{3,4} o los síndromes coronarios agudos⁵⁻⁷, entre otros. La ODVI inducida por dobutamina fue descrita por Pellikka¹ en 1992 como fenómeno que aparecía en el 21% de los ecocardiogramas de estrés con dobutamina. Posteriormente, su aparición se ha relacionado con dolor torácico inexplicado en pacientes con ecocardiograma de reposo normal⁸, con angina en pacientes con coronariografía normal⁹ y con disnea de esfuerzo en pacientes ancianos¹⁰. También se ha sugerido que su aparición podría ser atenuada o abolida con bloqueadores beta¹¹, aunque su significación clínica y pronóstica no ha sido definitivamente establecida.

El hecho de que aparezca en algunos pacientes durante el ecocardiograma de estrés con dobutamina plantea la hipótesis de si podría aparecer también durante el esfuerzo. Sin embargo, la aparición de este fenómeno durante el esfuerzo ha sido publicada pocas veces¹²⁻¹⁴, de forma que los factores relacionados con su aparición y su posible significación clínica no han sido establecidos. Una obstrucción dinámica inducida por esfuerzo o por estrés que desapareciera en reposo podría producir síntomas, y éstos serían de difícil explicación si ello ocurriera en corazones con escasa o ninguna alteración estructural. La verificación de esta hipótesis podría tener interés por identificar una posible causa de angina o disnea en pacientes sin miocardiopatía ni enfermedad coronaria aparente, y con ello orientar el tratamiento hacia los fármacos inotrópicos negativos. Para ello se realizó este trabajo con los objetivos siguientes:

1. Estudiar de forma prospectiva la posible aparición de ODVI durante el esfuerzo.
2. En caso de que apareciera, conocer su incidencia, su magnitud y factores relacionados con su aparición.
3. Analizar la evolución clínica de los pacientes que la presentaran.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

Se estudió a 211 pacientes consecutivos remitidos para la realización de una ergometría; de ellos, 134 cumplieron los siguientes criterios de inclusión:

1. Presentar clínica de disnea o dolor torácico con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria.
2. Posibilidad de realizar un ecocardiograma de esfuerzo con calidad técnica adecuada.
3. Completar el ejercicio hasta superar la frecuencia cardíaca submáxima o presentar datos de isquemia.
4. Tener ritmo sinusal.

Además se consideraron criterios de exclusión: 1) enfermedad coronaria previa conocida (infarto de miocardio o isquemia documentada); 2) alteraciones en la contractilidad global o segmentaria en el registro basal; 3) valvulopatía de grado mayor que leve; 4) hipertrofia ventricular izquierda sin historia de hipertensión, y 5) presencia en el ecocardiograma basal de obstrucción dinámica subaórtica en cualquier grado o historia familiar de miocardiopatía hipertrófica.

Ecocardiograma de esfuerzo

El esfuerzo se realizó sobre cinta rodante siguiendo el protocolo de Bruce tras 4 h de ayuno y la suspensión de fármacos antiisquémicos en las 72 h previas. Se consideró válido si se superó la frecuencia cardíaca submáxima o aparecieron datos de isquemia miocárdica definidos por descenso horizontal o descendente de ST mayor de 0,1 mV a 0,08 s del punto J en el electrocardiograma.

La exploración ecocardiográfica se realizó con un ecocardiógrafo VingMed equipado con sistema de grabación Super-VHS y videodigitalizador Pinnacle DV500 Plus, utilizando una sonda de 2,5-3,25 MHz. En situación basal, se obtuvieron imágenes de eco bidimensionales, modo M y Doppler color y espectral. El diámetro del tracto de salida ventricular izquierdo se midió en el plano longitudinal durante la sístole, como la menor distancia entre válvula mitral anterior y el septo interventricular. Inmediatamente tras el esfuerzo (60-120 s), con el paciente en decúbito lateral se adquirían las imágenes ecocardiográficas empezando por el flujo ventricular.

Las medidas del ventrículo izquierdo en modo M se hicieron de acuerdo con las recomendaciones de la American Society of Echocardiography (ASE)¹⁵ y el cálculo de la masa con la fórmula de Devereux¹⁶ modificada para las normas de la ASE:

$$\text{Masa VI} = 0,80\{1,04[\text{GrS} + \text{GrPP} + \text{DDVI}]^3 - \text{DDVI}^3\} + 0,6 \text{ g}$$

donde VI es ventrículo izquierdo; GrS, grosor septal telediastólico; GrPP, grosor de pared posterior en telediástole, y DDVI, diámetro diastólico de ventrículo izquierdo.

Tanto las dimensiones como la masa se expresan de forma indexada, en relación con la superficie corporal.

Se consideró hipertrofia el valor de índice de masa ventricular izquierda superior a 125 g/m², de acuerdo

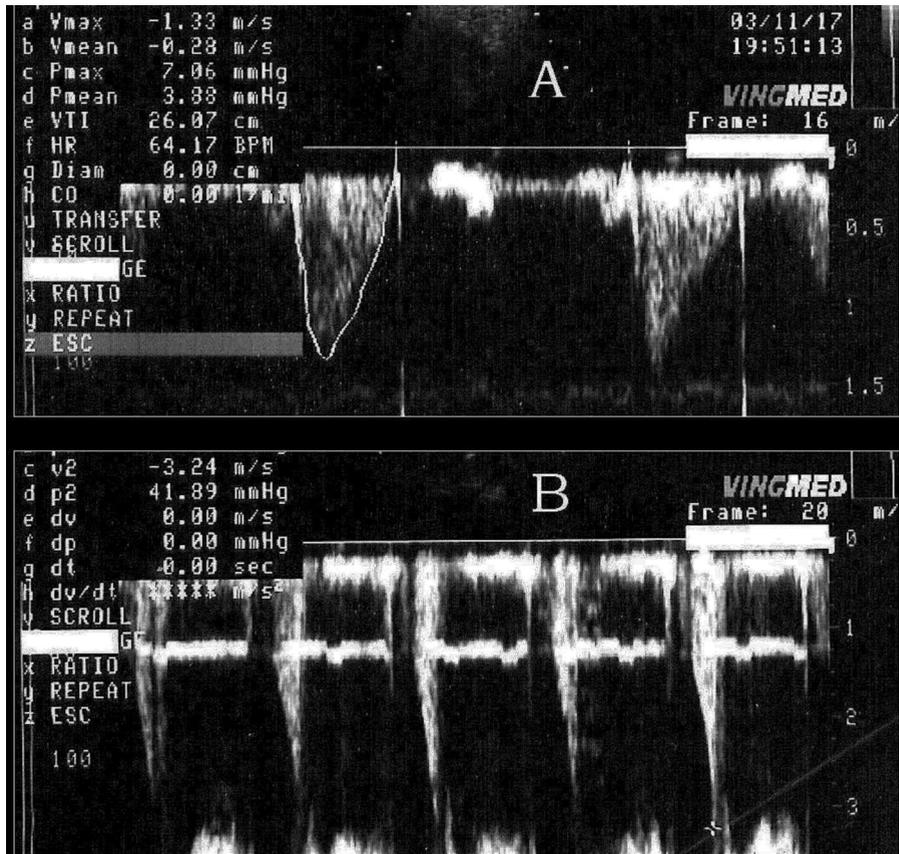


Fig. 1. Registros de velocidad de flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo con Doppler continuo, realizados en reposo (A) y en postesfuerzo inmediato (B).

con los estudios que lo han identificado como punto de corte eficaz para predecir eventos cardiovasculares^{17,18}.

Se valoró también la geometría ventricular izquierda mediante el cálculo del grosor parietal relativo con la fórmula:

$$GPR = GrS + GrPP / DDVI$$

Considerando el valor de grosor parietal relativo mayor de 0,45 o no y la presencia o ausencia de hipertrofia, se clasificó el ventrículo de los pacientes en 4 tipos geométricos que han demostrado significación pronóstica^{18,19}: normal, hipertrofia concéntrica, hipertrofia excéntrica y remodelado concéntrico. Se analizó la posible relación entre el tipo de geometría ventricular y la aparición de ODVI inducida por el esfuerzo.

Seguimiento

El seguimiento se realizó mediante la revisión de la historia clínica o la entrevista telefónica con el paciente o sus familiares, orientada a identificar la aparición de acontecimientos cardiovasculares: muerte, infarto de miocardio, angina inestable, insuficiencia cardíaca, arritmia documentada o síncope.

Definición de obstrucción dinámica transitoria ventricular izquierda

Siguiendo otras publicaciones^{4,20}, se definió la ODVI por la presencia de un flujo sistólico con una velocidad mayor o igual de 2,5 m/s, equivalente a 25 mmHg, y una morfología con escotadura y acmé tardío en el tracto de salida ventricular izquierdo o la zona medio-ventricular, que no existe en situación basal y que desaparece tras la fase de recuperación (fig. 1).

Análisis estadístico

Los valores de las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar y los de las variables cualitativas, como porcentajes. Las variables analizadas se compararon en 2 grupos en función de la aparición o no de ODVI. Se usó la prueba de la χ^2 para las variables cualitativas y el análisis de la varianza unilaterial para variables continuas. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. También se hizo un análisis multivariante mediante un modelo de regresión logística múltiple para identificar variables independientes predictoras de la aparición de ODVI. Se incluyeron en este modelo las variables que alcanzaron nivel de significación inferior a 0,1 en el análisis univariante. Las *odds ratio* (OR) y los intervalos de confianza (IC) del

95% se calcularon a partir de los parámetros estimados por el modelo de regresión. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS para Windows.

RESULTADOS

Datos generales y clínicos de los pacientes

Se incluyó a 134 pacientes (59 mujeres y 75 varones) con una edad media de 58 ± 9 años (rango, 37 a 76 años). El 69,4% tenía hipertensión arterial; el 35,8%, dislipemia; el 9%, tabaquismo activo, y 24,6%, diabetes mellitus.

La sintomatología era dolor torácico en el 67,9% de los pacientes y disnea de esfuerzo en el 32,1%; presentaron un grado funcional medio de $1,71 \pm 0,60$.

Datos relacionados con el esfuerzo

El ecocardiograma postesfuerzo detectó una ODVI en 18 (13,4%) pacientes, con un gradiente entre 25 y 53 mmHg (media, $32,19 \pm 6,63$ mmHg), que desapareció en los minutos siguientes durante la fase de recuperación. Estos pacientes constituyeron el grupo A y a los 116 pacientes restantes se los denominó grupo B.

El análisis comparativo de las variables demográficas y clínicas (tabla 1) mostró que ambos grupos eran similares salvo en el grado funcional, que era mayor en el grupo A. El comportamiento de ambos grupos durante

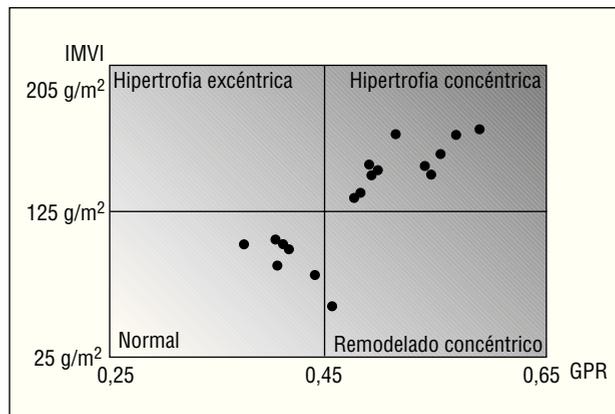


Fig. 2. Distribución de los pacientes con obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo según la morfología ventricular. GPR: grosor parietal relativo; IMVI: índice de masa ventricular izquierda.

el esfuerzo fue similar (tabla 2). La comparación de las variables ecocardiográficas (tabla 3) mostró que los pacientes del grupo A tenían mayor grosor parietal y menores diámetros de tracto de salida y cavidad ventricular. En cambio, la relación septo/pared y los parámetros de la función sistólica y diastólica fueron similares en ambos grupos. En cuanto a la geometría ventricular, el grupo A se relacionó con la hipertrofia concéntrica (el 61,1 frente al 18,96%, $p = 0,045$), aunque en este grupo había también pacientes con geometría normal (fig. 2).

TABLA 1. Análisis estadístico: variables clínicas

Pacientes: 134	Grupo A, pacientes con ODVI (n = 18)	Grupo B, pacientes sin ODVI (n = 116)	p
Edad (años)	$56,78 \pm 9,21$	$59,08 \pm 9,0$	0,316
Sexo (mujeres)	13 (72,2%)	62 (53,4%)	0,107
Peso (kg)	$82,18 \pm 14,43$	$77,38 \pm 11,79$	0,133
Talla (cm)	$163,65 \pm 9,24$	$162,14 \pm 9,76$	0,522
ASC	$1,86 \pm 0,16$	$1,81 \pm 0,16$	0,178
Factores de riesgo cardiovascular			
Hipertensión arterial	15 (83,33%)	78 (67,24%)	0,133
Dislipemia	7 (38,88%)	41 (35,34%)	0,492
Tabaquismo	3 (16,66%)	9 (7,75%)	0,068
Diabetes mellitus	4 (22,22%)	29 (25%)	0,523
Situación clínica			
Disnea	8 (44,44%)	35 (30,17%)	0,174
Dolor torácico	17 (94,44%)	95 (81,89%)	0,160
Grado funcional	$2,22 \pm 0,43$	$1,63 \pm 0,58$	0,000*
Tratamiento			
Bloqueadores beta	3 (16,66%)	51 (43,96%)	0,017*
Antagonistas del calcio	7 (38,88%)	33 (28,44%)	0,266
Nitratos	2 (11,11%)	15 (12,93%)	0,585
IECA/ARA-II	6 (33,33%)	30 (25,86%)	0,350
Diuréticos	5 (27,77%)	7 (6,03%)	0,011*

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ASC: área de superficie corporal; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ODVI: obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo.

* $p < 0,05$.

TABLA 2. Variables relacionadas con el esfuerzo

	Grupo A, pacientes con ODVI (n = 18)	Grupo B, pacientes sin ODVI (n = 116)	p
Parámetros basales			
PA sistólica (mmHg)	144,17 ± 23,53	142,93 ± 21,20	0,821
PA diastólica (mmHg)	80,28 ± 10,50	80,26 ± 9,80	0,994
Frecuencia cardíaca (lpm)	88 ± 14,44	81,41 ± 15,04	0,063
Parámetros postesfuerzo			
PA sistólica (mmHg)	180,28 ± 28,52	170,91 ± 24,09	0,137
Variación PA sistólica (%)	26,86 ± 23,80	20,70 ± 16,27	0,168
PA diastólica (mmHg)	87,22 ± 10,60	84,31 ± 11,48	0,314
Variación PA diastólica (%)	10,00 ± 18,24	5,50 ± 11,89	0,171
Frecuencia cardíaca (lpm)	144,83 ± 29,44	143,39 ± 26,40	0,344
Tiempo ejercicio	6'14" ± 2'26"	6'47" ± 2'10"	0,329
FCM teórica (%)	95,06 ± 11,04	90,78 ± 11,77	0,155
Doble producto	27.311,11 ± 7.431,86	24.489,74 ± 5.576,50	0,059
Trabajo (MET)	7,89 ± 2,33	8,31 ± 2,27	0,465
Interpretación			
Eléctricamente positiva	0	17 (14,65%)	0,072
Clínicamente positiva	5 (27,77%)	14 (12,06%)	0,085

FCM: frecuencia cardíaca máxima alcanzada; PA: presión arterial; ODVI: obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo.

TABLA 3. Análisis estadístico: variables ecocardiográficas

	Grupo A, pacientes con ODVI (n = 18)	Grupo B, pacientes sin ODVI (n = 116)	p
Parámetros basales			
DTD _i (mm/m ²)	25,02 ± 2,39	27,00 ± 2,57	0,003
DTS _i (mm/m ²)	15,65 ± 2,28	17,37 ± 3,03	0,024
Septo _i (mm/m ²)	5,96 ± 1,12	5,40 ± 1,01	0,035
Pared posterior indizada (mm/m ²)	5,94 ± 1,08	5,39 ± 0,89	0,022
Relación septo/pared posterior	1,00 ± 0,09	1,00 ± 0,09	0,942
DTs _i (mm/m ²)	8,47 ± 0,90	9,95 ± 0,88	0,000
Fracción de eyección (%)	73,00 ± 6,67	69,58 ± 8,71	0,113
Fracción de acortamiento (%)	36,76 ± 5,87	35,46 ± 5,61	0,372
V _{máx} Ao (m/s)	1,38 ± 0,27	1,15 ± 0,24	0,001
IVT Ao (cm)	25,44 ± 6,08	23,43 ± 5,76	0,214
V _{máx} E (m/s)	0,85 ± 0,19	0,82 ± 0,19	0,629
V _{máx} A (m/s)	0,87 ± 0,20	0,81 ± 0,19	0,280
E/A	0,99 ± 0,21	1,04 ± 0,30	0,531
E/A < 1	7 (38,80%)	42 (36,20%)	0,597
HVI	11 (61,11%)	32 (27,58%)	0,006
Índice de masa del VI (g/m ²)	129,77 ± 37,03	111,45 ± 30,57	0,025
GPR	0,47 ± 0,07	0,40 ± 0,06	0,000
GPR > 0,45	12 (66,66%)	6 (5,17%)	0,000
HVI + GPR > 0,45	11 (61,11%)	22 (18,96%)	0,045
Parámetros postesfuerzo			
Fracción de eyección	75,22 ± 63	73,42 ± 7,31	0,827
Velocidad máxima (m/s)	2,78 ± 0,34	1,63 ± 0,34	0,000
DTD _i (mm/m ²)	24,62 ± 2,00	26,49 ± 2,51	0,018
DTS _i (mm/m ²)	14,73 ± 2,05	15,55 ± 2,23	0,215
Datos de isquemia	0	7 (6,03%)	0,355
Aparición de SAM	1 (5,55%)	0	0,134
Aparición de RM	1 (5,55%)	1 (0,8%)	0,251

DTD_i: diámetro telediastólico indizado del ventrículo izquierdo; DTS_i: diámetro telesistólico indizado; Septo_i: grosor indizado del septo; GPR: grosor parietal relativo; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IVT Ao: integral velocidad tiempo del flujo aórtico; ODVI: obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo; RM: regurgitación mitral; SAM: movimiento sistólico anterior de la válvula mitral; DTs_i: diámetro indizado del tracto de salida del ventrículo izquierdo; V_{máx}: velocidad máxima.

TABLA 4. Resultados de las exploraciones en los 18 pacientes con coronariografía

Caso	Grupo	Ergometría clínica	Ergometría-ECG	Eco-basal	Eco-esfuerzo	Gammagrafía de esfuerzo	Coronariografía
1	A	+ ^{2ºe}	—	HVI	ODVI	DR (inferior)	Normal (<i>milking</i> DA)
2	A	+ ^{2ºe}	—	Normal	ODVI	DR (anterior)	Normal
3	B	+ ^{2ºe}	+ ^{2ºe}	Normal	Normal		Normal
4	B	—	+ ^{2ºe}	HVI	Isq. IP		90% CDp (<i>stent</i>)
5	B	+ ^{2ºe}	+ ^{2ºe}	Normal	Normal		Normal
6	B	+ ^{2ºe}	—	HVI	Isq. apic.	DR (anterior)	90% DAp (<i>stent</i>)
7	B	—	+ ^{2ºe}	Normal	Normal	DR (anterior)	Normal-disección- <i>stent</i>
8	B	+ ^{3ºe}	+ ^{2ºe}	Normal	Isq. ant.		Enfermedad de 3 vasos (TQ)
9	B	—	+ ^{1ºe}	Normal	Isq. post.		90% CDp (<i>stent</i>)
10	B	—	+ ^{2ºe}	HVI	Isq. IPL		Enfermedad de 3 vasos (<i>stent</i>)
11	B	+ ^{2ºe}	+ ^{2ºe}	HVI	Normal		Normal
12	B	—	+ ^{1ºe}	Normal	Isq. ant.		Enfermedad de 3 vasos y TCl (TQ)
13	B	—	+ ^{2ºe}	Normal	Normal		Normal
14	B	—	+ ^{2ºe}	Normal	Normal		Normal
15	B	+ ^{2ºe}	+ ^{2ºe}	HVI	Normal		Normal
16	B	—	+ ^{2ºe}	HVI	Normal		Normal
17	B	—	+ ^{2ºe}	Normal	Isq. ant.		Enfermedad de 3 vasos y TCl (TQ)
18a	B	—	—	HVI	Normal	Normal	90% CDp

CDp: coronaria derecha proximal; DAp: descendente anterior proximal; DR: defecto de perfusión reversible; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; Isq. ant.: isquemia anterior; Isq. apic.: isquemia apical; Isq. IP: isquemia inferoposterior; Isq. IPL: isquemia inferior y posterolateral; ODVI: obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo; TCl: tronco coronaria izquierda; TQ: tratamiento quirúrgico; +^{ºe}: estadio de positividad; —: negativo.

^aCoronariografía realizada 6 meses después por angina inestable.

En el ecocardiograma postesfuerzo, la fracción de eyección fue similar en ambos grupos. Ningún paciente del grupo A presentó datos de isquemia frente al 6,03% en el grupo B. En el grupo A, 5 (27,7%) pacientes tuvieron opresión precordial durante el esfuerzo identificada como su sintomatología habitual. Ninguno presentó alteraciones en el electrocardiograma ni elevación desmesurada de la presión arterial. En 4 pacientes, la gammagrafía miocárdica fue normal; el caso restante mostraba un defecto de perfusión, pero la coronariografía fue normal. En 1 paciente se detectó regurgitación mitral con el esfuerzo acompañando al desplazamiento sistólico anterior de la válvula mitral. Estos 5 pacientes presentaron gradientes inducidos por el esfuerzo significativamente mayores ($42,65 \pm 10,5$ mmHg frente a $28,15 \pm 2,37$ mmHg, $p < 0,0001$) que el resto de los pacientes del grupo A que no tuvieron síntomas durante el esfuerzo.

En el grupo B, 7 pacientes presentaron alteraciones segmentarias de contractilidad, con regurgitación mitral transitoria acompañando a hipocinesia inferoposterior en 1 de ellos.

Análisis multivariante

Se construyó un modelo de regresión logística que incluía las variables grado funcional, tratamiento previo, diámetros ventriculares y del tracto de salida, grosor septal y de pared posterior, relación entre ambos, hipertrofia ventricular izquierda, grosor parietal relativo, frecuencia cardíaca y velocidad máxima del flujo en tracto de salida en situación basal. El único factor predictor independiente de la aparición de ODVI en

postesfuerzo fue el diámetro del tracto de salida, medido en el ecocardiograma basal, ajustado a la superficie corporal ($p < 0,0001$), con una OR = 0,092 (0,029-0,275) para un IC del 95%.

Utilidad del diámetro del tracto de salida como parámetro predictor de ODVI inducida por el esfuerzo

Considerando el valor del tracto de salida ventricular izquierdo $\leq 9,25$ cm/m² como predictor de ODVI inducida por el esfuerzo, este parámetro presenta una sensibilidad del 94%, una especificidad del 82% y un valor predictivo positivo del 45,9%. Por el contrario, un valor superior a 9,25 cm/m² tiene un valor predictivo negativo del 98,9%.

Datos de la evolución clínica

Se consiguieron datos de evolución en 131 (97,7%) de los 134 pacientes, con un tiempo medio de $369,9 \pm 133,5$ días (rango de 172 a 722 días). De los 3 pacientes con pérdida de seguimiento, 1 pertenecía al grupo A y los otros 2 al grupo B.

En el grupo A, no se registraron eventos. Dos pacientes se realizaron una coronariografía por presentar angina y gammagrafía de esfuerzo con defecto de perfusión. En ambos casos la coronariografía fue normal.

En el grupo B, se registró un episodio de angina inestable 6 meses después del estudio inicial que había sido negativo, y la coronariografía mostró lesión única del 90% en la descendente posterior. Otros 15 pacien-

tes de este grupo se realizaron una coronariografía programada como consecuencia del estudio inicial; se encontraron lesiones significativas (estenosis $\geq 50\%$ en tronco y $\geq 70\%$ en el resto de los vasos coronarios epicárdicos) en 7 casos.

Los hallazgos de los casos coronariografiados y sus correspondientes exploraciones no invasivas se muestran en la tabla 4. En ella puede apreciarse que 5 pacientes del grupo B podrían catalogarse como portadores de síndrome X cardíaco, dado que presentaban angina de esfuerzo, alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia y coronariografía normal.

DISCUSIÓN

En esta serie prospectiva de pacientes con elevada prevalencia de hipertensión arterial y clínica de dolor torácico o disnea de esfuerzo con función sistólica conservada, aparece una ODVI durante el esfuerzo en el 13,4% de los casos. Esta incidencia es superior al 1,7% referido por Peteiro et al¹² y las razones de ello pueden ser varias. En primer lugar, las características de la población estudiada: en la serie de Peteiro todos sus pacientes tenían ecocardiograma de esfuerzo, mientras que en nuestro caso se excluyó a los pacientes con enfermedad coronaria previa documentada, disfunción ventricular, valvulopatía significativa o hipertrofia ventricular en ausencia de hipertensión o ejercicio insuficiente. En segundo lugar, el hecho de que en nuestros casos el registro de las velocidades de flujo ventricular se hiciera inmediatamente tras el ejercicio, y no después del análisis de contractilidad segmentaria, también ha podido contribuir a registrar mayor número de gradientes, dada su tendencia a desaparecer en los minutos siguientes al esfuerzo. Por otra parte, en una revisión bibliográfica reciente a través de PubMed, sólo hemos encontrado otras 4 publicaciones^{13,14,21,22} relacionadas con la aparición de un gradiente intraventricular con el esfuerzo en pacientes sin miocardiopatía hipertrófica. Dos de ellas presentan a pacientes con una ODVI aparecida durante la ecodobutamina que no consiguen reproducir con el esfuerzo, aunque el reducido número de casos, 15 en una¹⁴ y 10 en la otra²¹, impide considerar las conclusiones como definitivas. En la tercera publicación, Meimoun et al²² presentan a 2 pacientes con disnea de esfuerzo sin causa aparente que en la eco-dobutamina presentan una ODVI con desplazamiento sistólico anterior mitral y regurgitación mitral, y todo ello reaparece junto a la disnea en el ecocardiograma de esfuerzo. En la otra, Cotrim et al¹³ presentan un cuadro similar en un varón joven.

Respecto a los factores relacionados con la aparición del gradiente, el análisis univariante identificó la hipertrofia y su tipo concéntrico (grosor parietal relativo mayor de 0,45) como predictores de la aparición de una ODVI inducida por el esfuerzo. Esto es concor-

dante con el hallazgo descrito por Harrison et al²³ en 1991 de que algunos ancianos hipertensos con hipertrofia concéntrica severa presentan obstrucción medioventricular en el ecocardiograma-Doppler de reposo. Por otro lado, puede parecer paradójico el hecho de que el grupo con más incidencia de hipertrofia secundaria a hipertensión sea el de menor presencia de enfermedad coronaria; ello es atribuible al tamaño de la muestra y a la mayor presencia de los otros factores de riesgo en el grupo sin ODVI.

Cabe reseñar que la hipertrofia asimétrica de predominio septal no es un factor predictor de obstrucción en esta serie. Ello puede deberse al escaso número de pacientes que la tenían en la población estudiada.

En el análisis multivariante, el único factor predictor de ODVI es el diámetro del tracto de salida ventricular izquierdo medido en el ecocardiograma basal. Encontramos que, en nuestra serie, un valor $\leq 9,25$ mm/m² puede predecir la aparición de una ODVI inducida por el esfuerzo con una sensibilidad del 94%, una especificidad del 82% y un valor predictivo positivo de sólo el 45,9%. En cambio, un valor superior a 9,25 mm/m² tiene un valor predictivo negativo del 98,9%. Esto permitiría descartar la posible aparición de la obstrucción con una medida sencilla en el ecocardiograma convencional en reposo.

El significado clínico de la ODVI en ausencia de miocardiopatía hipertrófica es controvertido en la bibliografía. En nuestra serie no se puede establecer una relación lineal entre la aparición de gradiente y la sintomatología del paciente. Ello se debe a varios factores. En primer lugar, las pruebas de esfuerzo no se realizaron con el objetivo de reproducir síntomas, sino de detectar datos de isquemia, ya que era el motivo por el que los pacientes acudían. En segundo lugar, el flujo ventricular izquierdo se registró inmediatamente tras el esfuerzo y no durante el mismo; esto pudo infravalorar el gradiente dada su rápida tendencia a la desaparición durante la fase de recuperación. Por otra parte, la posición decúbito en la que se hicieron las mediciones pudo contribuir también a disminuir el gradiente por el aumento de precarga que implica la adopción de decúbito.

De cualquier forma, el porcentaje de pacientes del grupo A que tuvieron síntomas con características de angina durante la prueba de esfuerzo no es muy elevado (27,7%), pero en este subgrupo los gradientes fueron significativamente mayores ($42,65 \pm 10,5$ mmHg frente a $28,15 \pm 2,37$ mmHg, $p < 0,0001$) que en el resto de los pacientes del grupo A.

Parece interesante reseñar que los pacientes con ODVI no presentaron alteraciones electrocardiográficas con el esfuerzo, por lo que el síndrome X²⁴ puede descartarse como causa de su sintomatología. En cambio, en el grupo B, se detectaron 5 casos (el 3,7% del total de pacientes estudiados por angina o disnea de esfuerzo) que podrían catalogarse como portadores de este síndro-

me y en los que se corrobora lo descrito por Zouridakis et al²⁵ en el sentido de que el ecocardiograma de estrés no detecta isquemia en los pacientes con síndrome.

También es interesante señalar que en nuestra serie no hemos detectado ningún episodio de síndrome de discinesia apical transitoria²⁶⁻²⁸, que algunos autores, como Penas-Lado et al²⁹ y Barriales Villa et al³⁰, consideran puede ser secundario a la aparición de un gradiente dinámico intraventricular transitorio en situaciones de intensa estimulación adrenérgica o hipovolemia. Otros autores²⁸, sin embargo, lo han relacionado con vasospasmo, alteraciones de la microcirculación o anatomía peculiar de la arteria descendente anterior³¹. Es posible que el seguimiento a más largo plazo de nuestros pacientes permita conocer si su capacidad para presentar una ODVI les predispone al desarrollo de una disfunción apical transitoria.

El pronóstico a medio plazo de los pacientes que presentaron una ODVI inducida por el esfuerzo es bueno en nuestra serie, ya que tras un seguimiento medio superior al año no se detectaron eventos. Esto es concordante con la evolución descrita por Barletta et al²⁰ en pacientes con una ODVI inducida por dobutamina. Por el contrario, contrasta con el pronóstico adverso que se describe en algunas publicaciones referidas a la ODVI aparecida en el curso del postoperatorio^{32,33} o de síndromes coronarios agudos^{5,34-36}, donde tiene peor pronóstico debido al contexto clínico en el que aparece y a que si no se detecta, la utilización de fármacos inotrópicos o vasodilatadores pueda aumentar la obstrucción y el deterioro hemodinámico.

Limitaciones

Este estudio tiene la limitación de que, como se mencionó antes, las velocidades de flujo y el gradiente intraventricular se midieron inmediatamente tras el esfuerzo, pero no durante el esfuerzo máximo. Ello es inevitable cuando el paciente realiza el esfuerzo en tapiz rodante, pero puede condicionar una infravaloración del gradiente, dada su tendencia a disminuir en los minutos siguientes al cese del ejercicio. También el hecho de realizar el registro ecocardiográfico con el paciente en decúbito facilita la obtención de las imágenes pero puede, igualmente, contribuir a la disminución del gradiente por aumentar el retorno venoso y, consecuentemente, la precarga.

Otra limitación es la ausencia de relación entre la aparición de gradiente y la reproducción de síntomas en algunos pacientes. Ello puede deberse, entre otras razones, a que el objetivo con que se realizaba el esfuerzo no era la reproducción de los síntomas, sino la detección de datos de isquemia o la superación de la frecuencia cardíaca submáxima. Para analizar esta relación sería necesario realizar la comparación con un grupo control de sujetos asintomáticos de características demográficas similares a las de los pacientes.

Implicaciones clínicas

Los datos de este estudio sugieren que algunos pacientes con angina o disnea de esfuerzo en los que no se evidencian datos de isquemia pueden tener una ODVI inducida por el esfuerzo en ausencia de miocardiopatía hipertrófica y que puede ser la causa de sus síntomas. La confirmación de este hallazgo y su respuesta al tratamiento inotrópico negativo requieren más estudios. De confirmarse, habría que considerar la ODVI transitoria como una causa más de angina con coronariografía normal.

BIBLIOGRAFÍA

- Pellikka PA, Oh JK, Bailey KR, Nichols BA, Monahan KH, Tajik AJ. Dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography. A new observation. *Circulation* 1992; 86:1429-32.
- Melero JM, Rodriguez I, Such M, Porras C, Olalla E. Left ventricular outflow with mitral mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:55-7.
- Bartunek J, Sys SU, Rodrigues AC, Van Schuerbeeck E, Mortier L, De Bruyne B. Abnormal systolic intraventricular flow velocities after valve replacement for aortic stenosis. Mechanisms, predictive factors, and prognostic significance. *Circulation* 1996;93: 712-9.
- López Ayerbe J, Evangelista Masip A, Armada Romero E, Mateos González M, González Alujas MT, García del Castillo H, et al. Aparición de gradiente dinámico intraventricular después de la sustitución valvular aórtica en pacientes con estenosis aórtica severa. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:127-34.
- Haley JH, Sinak LJ, Tajik AJ, Ommen SR, Oh JK. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock. *Mayo Clin Proc* 1999;74:901-6.
- Villarreal RP, Achari A, Wilansky S, Wilson J. Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction. *Mayo Clin Proc* 2001;76:79-83.
- García Quintana A, Ortega Trujillo JR, Padron Mujica A, Huerta Blanco R, González Morales L, Medina Fernández-Aceituno A. Shock cardiogénico secundario a obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo como complicación mecánica del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1324-7.
- Murakami H, Nishimura M, Urabe K. Relation between dynamic midventricular obstruction and unexplained chest pain in patients with normal echocardiograms at rest. *Am J Cardiol* 1996;78: 1063-5.
- Christiaens L, Duplantier C, Allal J, Donal E, Nanadoumgar H, Barraine R, et al. Normal coronary angiogram and dobutamine-induced left ventricular obstruction during stress echocardiography: a higher hemodynamic responsiveness to dobutamine. *Echocardiography* 2001;18:285-90.
- Henein MY, O'Sullivan C, Sutton GC, Gibson DG, Coats AJ. Stress-induced left ventricular outflow tract obstruction: a potential cause of dyspnea in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1997;30: 1301-7.
- Al-Nasser F, Duncan A, Sharma R, O'Sullivan C, Coats AJ, Anker SD, et al. Beta-blocker therapy for dynamic left-ventricular outflow tract obstruction. *Int J Cardiol* 2002;86:199-205.
- Peteiro J, Montserrat L, Castro-Beiras A. Labil subaortic obstruction during exercise stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1999;84:1119-23.

13. Cotrim C, João I, Victor AR, Fazendas P, Cordeiro P, Sequeira A, et al. Gradiente intraventricular durante o esforço num jovem com prova de esforço positiva e com coronárias normais. *Rev Port Cardiol* 2002;21:331-5.
14. Luria D, Klutstein MW, Rosenmann D, Shaheen J, Sergey S, Tzivoni D. Prevalence and significance of left ventricular outflow gradient during dobutamine echocardiography. *Eur Heart J* 1999;20:386-92.
15. Shiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantification left ventricle by two-dimension echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standard Subcommittee on quantitation of two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
16. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-8.
17. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986;105:173-8.
18. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential Hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-52.
19. Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:879-84.
20. Barletta G, Del Bene MR, Gallini C, Salvi S, Costanzo E, Masini M, et al. The clinical impact of dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography. *Int J Cardiol* 1999;70:179-89.
21. Cotrim C, Osorio P, Joao I, Vicor AR, Cordeiro P, Fazendas P, et al. Terão os doentes com gradientes intraventriculares durante ecocardiografia de sobrecarga com dobutamina, gradientes intraventriculares com o esforço? *Rev Port Cardiol* 2002;21:1461-5.
22. Meimoun P, Benali T, Sayah S, Molcar D, Koubbi A, Luyx Bore A, et al. Dyspnea of effort with an unusual cause: diagnostic significance of stress echocardiography. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003;96:914-8.
23. Harrison MR, Grigsby CG, Souther SK, Smith MD, DeMaria AN. Midventricular obstruction associated with chronic systemic hypertension and severe left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1991;68:761-5.
24. Kaski JC. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (Cardiac Syndrome X). *Circulation* 2004;109:568-72.
25. Zouridakis EG, Cox ID, García-Moll X, Brown S, Nihoyannopoulos P, Kaski JC. Negative stress echocardiographic responses in normotensive and hypertensive patients with angina pectoris, positive exercise stress testing and normal coronary arteriograms. *Heart* 2000;83:141-6.
26. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11-8.
27. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003;89:1027-31.
28. Segovia Cubero J, Pereira Moral R. Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:194-7.
29. Penas-Lado M, Barriales-Villa R, Goicolea J. Transient left ventricular apical ballooning and outflow tract obstruction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1143-4.
30. Barriales Villa R, Bilbao Quesada R, Iglesias Río E, Bayón Meleiro N, Mantilla González R, Penas Lado M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:85-8.
31. Ibañez B, Navarro F, Farré J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rábago R, et al. Asociación del síndrome de tako-tsubo con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:209-16.
32. Waggoner AD, Pérez JE, Barzilai B, Rosebloom M, Eaton MH, Cox JL. Left ventricular outflow obstruction resulting from insertion of mitral prostheses leaving the native leaflets intact: adverse clinical outcome in seven patients. *Am Heart J* 1991;122:483-8.
33. Aurigemma G, Battista S, Orsinelli D, Sweeney A, Pape L, Cuenoud H. Abnormal left ventricular intracavitary flow acceleration in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. A marker for high postoperative morbidity and mortality. *Circulation* 1992;83:926-36.
34. Bartunek J, Vanderheyden M, De Bruyne B. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction after anterior myocardial infarction. A potential mechanism of myocardial rupture. *Eur Heart J* 1995;16:1439-42.
35. San Roman Sánchez D, Medina O, Jiménez F, Rodríguez JC, Nieto V. Dynamic intraventricular obstruction in acute myocardial infarction. *Echocardiography* 2001;18:515-8.
36. Hrovatin E, Piazza R, Pavan D, Mimo R, Macor F, Dall'Aglio V, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in the setting of acute anterior myocardial infarction: a serious and potentially fatal complication? *Echocardiography* 2002;19:449-55.