

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Evolución del patrón de llenado del ventrículo izquierdo durante el primer año tras un infarto agudo de miocardio. Influencia del tamaño del infarto

Vicente Bodí Peris*, Juan Sanchis Forés, Francisco J. Chorro Gascó, Jaime Muñoz Gil, Luis Insa Pérez, Ángel Llácer Escorihuela y Vicente López Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. *Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Vila-Joiosa. Alicante.

ecocardiografía Doppler/ función cardíaca/ infarto de miocardio/ llenado ventricular/ ventrículo izquierdo

Objetivos. El infarto agudo de miocardio provoca una alteración de la función diastólica como resultado de una alteración en la relajación, por isquemia, fibrosis y rigidez del ventrículo izquierdo. El presente estudio analiza la asociación del tamaño del infarto con el patrón de llenado ventricular izquierdo y su evolución durante el primer año post-infarto.

Pacientes y métodos. Se estudiaron 68 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio tratados con trombólisis. Se realizó una ecocardiografía Doppler a los 8 ± 2 , 32 ± 7 y 370 ± 23 días tras el infarto. En cada estudio ecocardiográfico se calculó la media de cinco mediciones del tiempo de deceleración de la onda E y del cociente entre las velocidades pico de las ondas E y A (relación E/A). Los pacientes se dividieron en función del tamaño del infarto en un grupo con infarto extenso (pico máximo de creatinina > 1.000 U/ml; 1.913 ± 883 ; $n = 26$) y un grupo con infarto pequeño (creatinina < 1.000 U/ml; 556 ± 227 ; $n = 42$).

Resultados. Los pacientes con infarto extenso presentaron una mayor relación E/A y un menor tiempo de desaceleración de la onda E que los pacientes con infartos pequeños en la primera semana (relación E/A: $1,4 \pm 0,7$ frente a $0,8 \pm 0,3$; $p = 0,0001$; tiempo de desaceleración de la onda E: 159 ± 49 frente a 192 ± 56 ms; $p = 0,02$) y en el primer mes (relación E/A: $1,2 \pm 0,7$ frente a $0,9 \pm 0,3$; $p = 0,01$; tiempo de desaceleración de la onda E: 170 ± 55 frente a 207 ± 40 ms; $p = 0,004$). Sin embargo, no se observaron diferencias entre ambos grupos tras un año (relación E/A: $0,8 \pm 0,2$ frente a $0,9 \pm 0,4$; NS; tiempo de desaceleración de la onda E: 207 ± 44 frente a 219 ± 54 ; NS). En el grupo de infartos extensos la relación E/A disminuyó y el tiempo de desaceleración de la onda E aumentó al comparar los valores del primer año con los de la primera se-

mana (relación E/A: $p = 0,0004$; tiempo de desaceleración de la onda E: $p = 0,0001$) y los del primer mes (relación E/A: $p = 0,02$; tiempo de desaceleración de la onda E: $p = 0,003$). Por contra, en el grupo de pacientes con infartos pequeños no se detectaron cambios evolutivos significativos de la relación E/A o en el tiempo de desaceleración de la onda E durante el primer año postinfarto.

Conclusiones. Los pacientes con infarto extenso presentan durante el primer mes postinfarto una mayor relación E/A y un menor tiempo de desaceleración de la onda E que los pacientes con infarto pequeño; dicho patrón se va atenuando durante el primer año postinfarto, con una progresiva reducción de la relación E/A y un progresivo incremento del tiempo de desaceleración de la onda E.

EVOLUTION OF THE LEFT VENTRICULAR FILLING PATTERN IN THE FIRST YEAR AFTER AN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. THE INFLUENCE OF INFARCT SIZE

Objectives. Acute myocardial infarction induces diastolic dysfunction as a result of the alteration of left ventricular relaxation and stiffness caused by ischemia and fibrosis. This study analyzes the association of infarct size with the diastolic filling pattern and the evolution of the latter during the first postinfarction year.

Patients and methods. The study group consisted of 68 patients with a first acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents. A Doppler echocardiography was performed at 8 ± 2 , 32 ± 7 and 370 ± 23 days after infarction. Five measurements of the ratio between E and A waves peak velocities (E/A ratio) and of the E deceleration time (EDT, ms) were averaged in each echocardiographic study. The patients were divided according to infarct size into a large infarct group (creatinine $> 1,000$ U/ml; $1,913 \pm 883$; $n = 26$) and a small

Correspondencia: Dr. V. Bodí Peris.
Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa.
Avda. Partida Galandú, 5. 03570 Vila-Joiosa. Alicante.

Recibido el 1 de abril de 1997.

Aceptado para su publicación el 28 de octubre de 1997.

infarct group (creatin kinase < 1,000 U/ml; 556 ± 227; n = 42).

Results. The large infarct group exhibited a greater E/A ratio and shorter EDT than the small infarct group in the first week (E/A ratio: 1.4 ± 0.7 vs 0.8 ± 0.3 ; $p = 0.0001$; EDT: 159 ± 49 vs 192 ± 56 ; $p = 0.02$) and at one month (E/A ratio: 1.2 ± 0.7 vs 0.9 ± 0.3 ; $p = 0.01$; EDT: 170 ± 55 vs 207 ± 40 ; $p = 0.004$); however no differences were observed between either group at one year in either E/A ratio (0.8 ± 0.2 vs 0.9 ± 0.4 ; NS) or EDT (207 ± 44 vs 219 ± 54 ; NS). In the large infarct group, E/A ratio decreased and EDT increased at one year compared to the first week (E/A ratio: $p = 0.0004$; EDT: $p = 0.0001$) and the first month (E/A: $p = 0.02$; EDT: $p = 0.003$); in contrast, in the small infarct group there were no significant differences in E/A ratio nor EDT during the first year postinfarction.

Conclusions. In the first month postinfarction, large infarcts exhibit a greater E/A ratio and shorter EDT than small infarcts. The evolution of large infarcts is characterized by an attenuation of this pattern, with a progressive reduction of E/A ratio and prolongation of EDT during the first year postinfarction.

(Rev Esp Cardiol 1998; 51: 115-121)

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) causa alteraciones tanto en la función sistólica como en la diastólica del ventrículo izquierdo¹⁻³. Aunque en los últimos años se ha prestado atención a la función diastólica, los cambios que se producen en el llenado del ventrículo izquierdo en los meses siguientes a un IAM no han sido claramente definidos.

La ecocardiografía Doppler supone una técnica de gran utilidad para estudios secuenciales del llenado del ventrículo izquierdo⁴⁻⁷. Estudios previos han demostrado que diversos factores pueden afectar al patrón de llenado ventricular izquierdo analizado con Doppler tras un IAM, como el gradiente de presión auriculoventricular⁴⁻¹¹ o las alteraciones en la relajación y en la rigidez de la pared debidas a la necrosis e isquemia^{4,5,12}.

El tamaño del infarto se ha apuntado como uno de los factores más importantes que determinan el llenado ventricular en estos pacientes; los infartos extensos se han relacionado con un patrón restrictivo y los infartos pequeños con un patrón de mala relajación en los primeros días postinfarto¹³⁻¹⁵. Sin embargo, la evolución del llenado ventricular en los meses siguientes

al infarto continúa siendo incierta. En el presente estudio se analiza la asociación del tamaño del infarto con el patrón de llenado del ventrículo izquierdo y su evolución durante el primer año postinfarto.

PACIENTES Y MÉTODOS

Grupo de estudio

Se estudiaron a 68 pacientes con un primer IAM tratado con trombolíticos. Todos los pacientes dieron su consentimiento para formar parte del estudio. Los criterios de inclusión fueron: ausencia de un infarto previo, no contraindicación para la trombólisis, un pico máximo de creatinincinasa (CK) superior al doble del valor máximo normal para nuestro centro, una buena ventana ecocardiográfica, existencia de un ritmo sinusal estable, ausencia de hipertrofia ventricular (se excluyeron los pacientes con un grosor de paredes superior a 11 mm), ausencia de enfermedad valvular. Asimismo, se excluyeron del seguimiento los pacientes que durante el primer año sufrieron reinfarcto o revascularización.

La edad media del grupo fue de 56 ± 9 años y estaba integrado por 7 mujeres y 61 varones. Cuarenta y cinco pacientes (66%) tuvieron infartos anteriores y 23 (34%) inferiores o laterales. Se administró rtPA en 56 casos, estreptocinasa en 7 y APSAC en 5. Todos los pacientes recibieron aspirina tras la trombólisis y durante el seguimiento. Se pautó heparina intravenosa durante tres días en los pacientes que recibieron rtPA.

Las concentraciones de CK se determinaron en el momento del ingreso y posteriormente cada 2 h durante las primeras 14 h y cada 8 h durante las siguientes 24 h. Se dividió el grupo de estudio en función del pico máximo de CK en un grupo con infarto extenso ($n = 26$; CK > 1.000 U/ml; 1.913 ± 883) y un grupo con infarto pequeño ($n = 42$; CK < 1.000 U/ml; 556 ± 227). No existieron diferencias entre ambos grupos en cuanto a edad (58 ± 11 frente a 58 ± 8 años), frecuencia cardíaca (81 ± 11 frente a 79 ± 15 lat/min) o porcentaje de pacientes con hipertensión (26% frente a 31%). Existió una tendencia no significativa a que los pacientes con infarto extenso fueran tratados más frecuentemente con diuréticos (6/26 [23%] frente a 5/42 [13%]; $p = NS$) o vasodilatadores (21/26 [80%] frente a 21/42 [50%]; $p = NS$).

Ecocardiografía

Se realizaron ecocardiografías sucesivas en la primera semana (7 ± 2 días), primer mes (36 ± 7 días) y primer año (370 ± 27 días) postinfarto. En todos los casos se utilizó un ecocardiógrafo Toshiba SSH-160A (2,5 MHz). Desde el plano apical de cuatro cámaras se situó la muestra de Doppler pulsado en el centro del tracto de entrada del ventrículo izquierdo, debajo del

plano del anillo y entre ambas valvas de la válvula mitral en el punto donde se recogía la máxima velocidad en protodiástole. Se determinaron los siguientes parámetros: *a*) velocidad pico de la onda de llenado precoz (E) en m/s; *b*) velocidad pico de la onda de llenado secundaria a la contracción auricular (A) en m/s; *c*) relación E/A; *d*) tiempo de desaceleración de la onda E (TDE) en ms. Se midió el TDE como el tiempo desde el pico de la onda E hasta su extrapolación a la línea basal siguiendo la máxima pendiente de caída de la onda E. Se realizaron en cada exploración 5 mediciones consecutivas de la relación E/A y de TDE y se adoptó como definitiva la media de las 5 determinaciones.

En función de la relación E/A se definieron tres patrones de llenado: *a*) patrón de mala relajación (relación E/A < 1); *b*) patrón normal o «seudonormal» (1 < relación E/A < 2), y *c*) patrón restrictivo (relación E/A > 2).

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan como media \pm desviación estándar y se compararon mediante regresión lineal simple y mediante análisis de variancia (ANOVA); cuando se compararon más de dos grupos se utilizó el test de Scheffé para la realización de contrastes a posteriori. Las variables cualitativas se expresan como porcentajes y se compararon mediante el test de la χ^2 . Se consideró significativa una *p* menor de 0,05.

RESULTADOS

Ecocardiografía Doppler en la primera semana postinfarto

En la primera semana postinfarto los pacientes con infarto extenso (*n* = 26) presentaron una mayor relación E/A ($1,4 \pm 0,7$ frente a $0,8 \pm 0,3$; *p* = 0,0001) y un

TABLA 1

Relación E/A y tiempo de desaceleración de la onda E (TDE) en los grupos de pacientes con infarto extenso e infarto pequeño en la primera semana, primer mes y primer año postinfarto

	Infartos extensos	Infartos pequeños	<i>p</i>
1 semana			
E/A	$1,4 \pm 0,7$	$0,8 \pm 0,3$	0,0001
TDE	159 ± 49	192 ± 56	0,02
1 mes			
E/A	$1,2 \pm 0,7$	$0,9 \pm 0,3$	0,01
TDE	170 ± 55	207 ± 40	0,004
1 año			
E/A	$0,8 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,4$	NS
TDE	207 ± 44	219 ± 54	NS

menor TDE (159 ± 49 frente a 192 ± 56 ms; *p* = 0,02) que los pacientes con infarto pequeño (*n* = 42) (tabla 1).

Se detectó una correlación positiva entre el tamaño del infarto (pico máximo de CPK) con la relación E/A (*r* = 0,49; *p* = 0,0001) y una correlación negativa con el TDE (*r* = -0,52; *p* = 0,0001).

En los pacientes con infarto extenso sólo 6 casos (23%) presentaron una relación E/A < 1, 16 (62%) presentaron una relación E/A entre 1 y 2 y 4 (15%) tuvieron una relación E/A > 2. En los pacientes con infartos pequeños 32 (76%) presentaron una relación E/A < 1 y 10 (24%) entre 1 y 2. Ningún paciente con infarto pequeño presentó una relación E/A > 2.

Seguimiento

De los 68 pacientes incluidos inicialmente en el estudio, 60 fueron reevaluados tras un mes y 45 tras un año. Se excluyeron 4 pacientes por reinfarcto, mientras que el resto de pérdidas se debieron a abandonos voluntarios del protocolo.

Ecocardiografía Doppler en el primer mes postinfarto

Se repitió la ecocardiografía a 60 pacientes tras el infarto agudo: 21 correspondían a infartos extensos y 39 a infartos pequeños. Los pacientes con infartos extensos presentaron una mayor relación E/A ($1,2 \pm 0,7$ frente a $0,9 \pm 0,3$; *p* = 0,01) y un menor TDE (170 ± 55 frente a 207 ± 40 ms; *p* = 0,004) que los pacientes con infarto pequeño (tabla 1).

Tras un mes del infarto agudo se mantuvo la correlación positiva entre el pico máximo de CPK con la relación E/A (*r* = 0,53; *p* = 0,0001) y negativa con el TDE (*r* = -0,54; *p* = 0,0001).

En el grupo de infartos extensos, 10 casos (48%) presentaban una relación E/A < 1, 8 (38%) presentaban una relación E/A entre 1 y 2 y 3 pacientes (14%) tenían una relación E/A > 2 tras un mes. En el grupo con infartos pequeños 39 casos (69%) presentaban una relación E/A < 1 y 12 (31%) entre 1 y 2. Ningún paciente con infarto pequeño presentó una relación E/A > 2.

Ecocardiografía Doppler en el primer año postinfarto

Se repitió el estudio un año después del infarto agudo en 45 pacientes (19 con infarto extenso y 26 con infarto pequeño). No se encontraron diferencias entre los dos grupos en cuanto a la relación E/A ($0,8 \pm 0,2$ frente a $0,9 \pm 0,4$; NS) ni en cuanto al TDE (207 ± 44 frente a 219 ± 54 ms; NS) (tabla 1).

Tras un año del infarto agudo no se detectó una correlación significativa entre el pico máximo de CPK con la relación E/A o con el TDE.

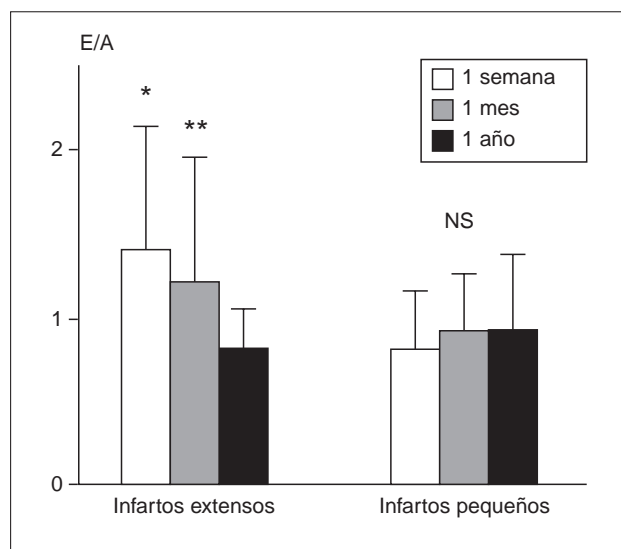


Fig. 1. Relación E/A en la primera semana, primer mes y primer año postinfarto en los pacientes con infarto extenso (izquierda) y pequeño (derecha). En el grupo de infartos extensos la relación E/A es menor en el primer año respecto al primer mes y la primera semana. * $p = 0,0004$ de la primera semana respecto al año; ** $p = 0,02$ del primer mes respecto al año de seguimiento; NS: no significativo.

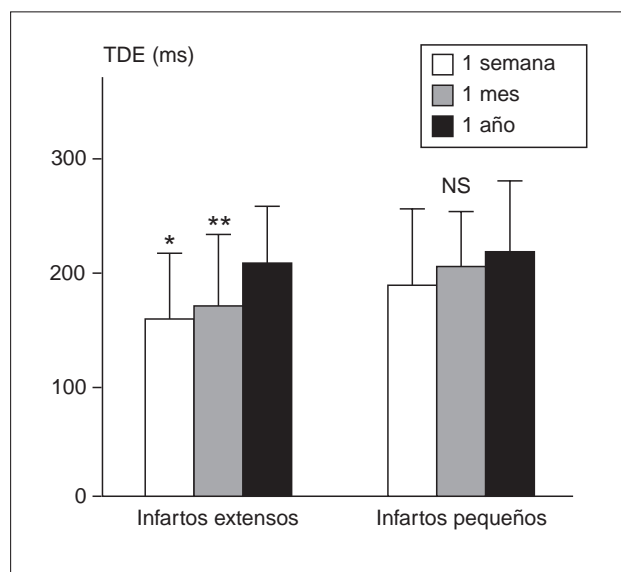


Fig. 2. Tiempo de desaceleración de la onda E (TDE) en la primera semana, primer mes y primer año postinfarto en los pacientes con infarto extenso (izquierda) y pequeño (derecha). En el grupo de infartos extensos el TDE es mayor en el primer año respecto al primer mes y a la primera semana. * $p = 0,0001$; ** $p = 0,003$; NS: no significativo.

En el grupo de infartos extensos 14 casos (74%) presentaron una relación E/A < 1 y 5 (26%) entre 1 y 2. Entre los infartos pequeños, 19 pacientes (73%) tenían una relación E/A < 1 y 7 (27%) entre 1 y 2. Tras un año, ningún paciente presentó una relación E/A > 2.

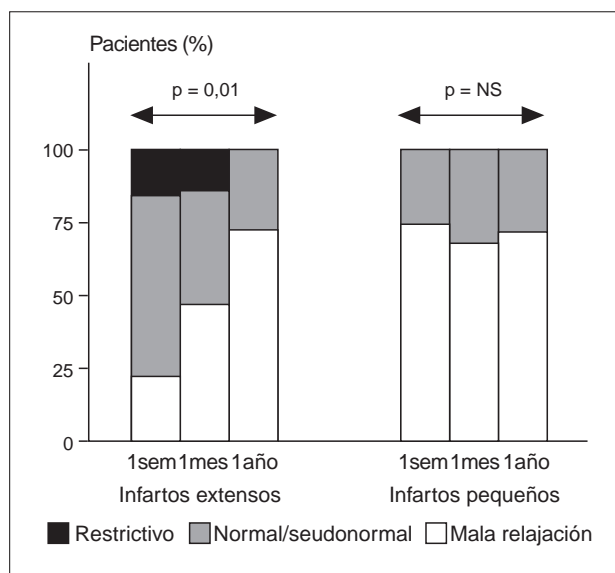


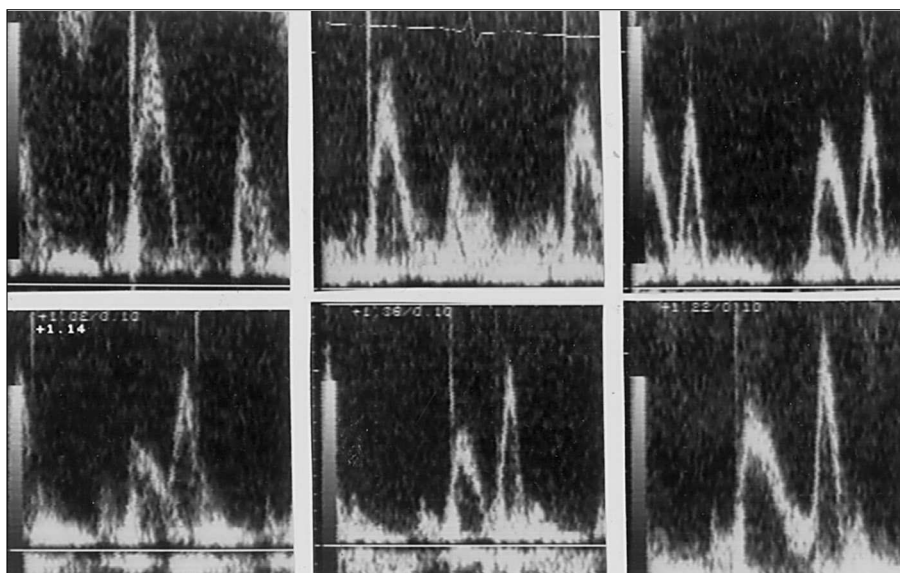
Fig. 3. Porcentaje de pacientes con patrón de llenado de mala relajación (relación E/A < 1), normal/seudonormal (1 < relación E/A < 2) y restrictivo (relación E/A > 2) en la primera semana, primer mes y primer año postinfarto en los pacientes con infarto extenso (izquierda) y pequeño (derecha). Durante el año de seguimiento el porcentaje de pacientes con relación E/A < 1 aumentó mientras que el porcentaje de pacientes con relación E/A > 1 disminuyó ($p = 0,01$) en el grupo de infartos extensos. En el grupo de infartos pequeños la dominancia del patrón con relación E/A < 1 no cambió durante el año de seguimiento.

Evolución del patrón de llenado ventricular izquierdo

El estudio de los 45 pacientes a los que se examinó sucesivamente en la primera semana, primer mes y primer año demostró una disminución significativa de la relación E/A desde la primera semana al primer año ($1,1 \pm 0,5$ frente a $0,9 \pm 0,3$; $p = 0,03$). Asimismo, se produjo un incremento significativo al comparar el TDE de la primera semana con el del primer año (175 ± 60 frente a 214 ± 50 ms; $p = 0,001$) y el del primer mes con el del primer año (183 ± 45 frente a 214 ± 50 ms; $p = 0,002$).

En los pacientes con infarto pequeño ($n = 26$) no se detectaron diferencias significativas en la evolución de la relación E/A ($0,8 \pm 0,3$; $0,9 \pm 0,3$, y $0,9 \pm 0,4$; NS) ni de TDE (201 ± 62 ; 198 ± 36 , y 219 ± 54 ms; NS) al estudiar las ecocardiografías de la primera semana, primer mes y primer año (figs. 1, 2 y 4). Sin embargo, en los pacientes con infarto extenso ($n = 19$) se detectó una disminución progresiva de la relación E/A al comparar los valores del primer año ($0,8 \pm 0,2$) con los de la primera semana ($1,5 \pm 0,5$; $p = 0,0001$) y el primer mes ($1,3 \pm 0,8$; $p = 0,02$). Asimismo, se comprobó un aumento progresivo de TDE al comparar los valores del primer año (208 ± 44 ms) con los de la primera semana (142 ± 36 ms; $p = 0,0001$) y los del primer mes (166 ± 48 ms; $p = 0,003$) (figs. 1, 2 y 4).

Fig. 4. Evolución típica detectada en los pacientes con infartos extensos y pequeños. En los paneles superiores (de izquierda a derecha) se observa la evolución de un paciente con infarto extenso; en la primera semana (primera imagen a la izquierda) presentó un patrón de perfil restrictivo que durante el año de evolución (panel de la derecha) pasó a un patrón de mala relajación. En los paneles inferiores se presenta la evolución típica de un paciente con infarto pequeño (durante todo el año se mantuvo el patrón de mala relajación).



En los pacientes con infarto extenso la proporción de pacientes con una relación E/A mayor de 2 y entre 1 y 2 disminuyó mientras que la proporción de pacientes con una relación E/A < 1 aumentó durante el primer año postinfarto ($p = 0,01$) (fig. 3). Por contra, en el grupo de infartos pequeños la distribución de los pacientes entre los tres subgrupos definidos no varió durante el año de seguimiento, con clara dominancia del grupo con una relación E/A < 1 (fig. 3).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se analizó la evolución del patrón de llenado ventricular izquierdo mediante ecocardiografía Doppler durante el primer año postinfarto, así como la influencia que el tamaño del infarto ejerce sobre dicha evolución. Tanto en la primera semana como en el primer mes los pacientes con infarto extenso presentaron una mayor relación E/A y un menor TDE que los pacientes con infarto pequeño. Durante el año de seguimiento se produjo un aumento del TDE y una disminución de la relación E/A en los pacientes con infarto extenso, de tal manera que tras un año no se detectaron diferencias en el patrón de llenado entre los pacientes con infarto extenso y con infarto pequeño.

Patrón de llenado ventricular izquierdo tras un infarto agudo

Los principales determinantes del patrón de llenado tras un IAM analizado con Doppler son el tamaño del infarto, el gradiente auriculoventricular de presiones, la relajación activa del ventrículo izquierdo y la rigidez ventricular^{4,5,11,12}.

Se han definido dos patrones distintos de llenado ventricular izquierdo: a) «relajación anormal», caracte-

terizada por una relación E/A < 1 con un TDE prolongado. Este patrón se observa en la hipertrofia ventricular, cardiopatía isquémica, edad avanzada y en la insuficiencia cardíaca sin elevación de la presión capilar pulmonar⁴⁻⁶. El mecanismo subyacente parece estar relacionado con una captación lenta del calcio hacia el retículo sarcoplásmico que altera la relajación activa disminuyendo la velocidad del flujo durante el llenado precoz (onda E menor, TDE prolongado) y provocando una mayor contribución auricular (onda A de mayor amplitud), y b) «patrón restrictivo», caracterizado por una onda E elevada (relación E/A > 2) con un TDE corto. Se detecta en la pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva y en condiciones de insuficiencia cardíaca con elevación importante de la presión capilar pulmonar. El patrón restrictivo se ha relacionado con una mayor mortalidad^{11,16}, una peor capacidad de esfuerzo¹⁷ y enfermedad coronaria grave^{9,18}. Los mecanismos subyacentes son, por una parte, una mayor presión auricular izquierda (y un mayor gradiente auriculoventricular) que aumenta la velocidad del flujo en el llenado precoz (onda E alta) y, por otra, un aumento en la rigidez ventricular que causa un rápido equilibrio de presiones entre la aurícula y el ventrículo con un cese brusco en el flujo de llenado precoz (TDE corto)^{4-6,12}.

En ciertos casos con una relajación anómala subyacente ésta queda enmascarada por la coexistencia de presiones auriculares izquierdas elevadas que tienden a configurar un perfil Doppler aparentemente normal (relación E/A entre 1 y 2); se trata del patrón «seudonormal». Por lo tanto, la relación E/A no es un índice muy fiable para caracterizar la función diastólica. Una relación E/A aparentemente normal en pacientes postinfarto se ha relacionado con una presión capilar pulmonar elevada, intermedia entre aquellos con una relación E/A < 1 (presiones normales) y aquellos con una

relación E/A > 2 (presiones de llenado muy elevadas)⁸.

En el presente estudio, los pacientes con infartos extensos presentaron una mayor relación E/A y un menor TDE que los casos con infartos pequeños en la primera semana postinfarto. En los infartos extensos predominó el patrón con relación E/A > 1 (seudonormal o restrictivo) mientras que en los infartos pequeños predominó el patrón de mala relajación (relación E/A < 1). Estos resultados concuerdan con estudios previos que relacionaron a los infartos extensos con un patrón de llenado normal o seudonormal y a los infartos pequeños con un patrón de mala relajación^{13,15}. El patrón de llenado en los infartos extensos es el resultado del aumento de la presión auricular izquierda por la disfunción sistólica (que aumenta el flujo en la diástole precoz y, por tanto, la onda E) y del aumento de la rigidez ventricular (que provoca una rápida desaceleración en el llenado precoz y, por tanto, un corto TDE).

Evolución del patrón de llenado

Durante el primer año postinfarto se produjo una disminución de la relación E/A y un aumento del TDE en los pacientes con infarto extenso, mientras que en los casos con infarto pequeño no se detectaron cambios evolutivos significativos. En los pacientes con infarto extenso se detectó una disminución progresiva de los pacientes con patrón de llenado normal/seudonormal y restrictivo, así como un aumento en la proporción de pacientes con patrón de mala relajación; en los pacientes con infarto pequeño se mantuvo la dominancia del patrón de mala relajación durante todo el seguimiento. La evolución en los infartos extensos podría explicarse por la mejoría progresiva tanto en la función sistólica como en la diastólica que podrían contribuir a una disminución de la presión auricular y de la rigidez ventricular.

En estudios previos^{12,13,19} ya se había observado la progresiva desaparición del patrón restrictivo en las semanas siguientes al infarto agudo; nuestro trabajo confirma estos resultados mediante un mayor seguimiento temporal de los pacientes (6 semanas en el más prolongado de los estudios previos y un año en nuestra serie) y también aporta información evolutiva de los infartos menos extensos, clásicamente relacionados en la fase aguda con un llenado de mala relajación pero cuya evolución tampoco ha sido claramente definida.

Los resultados publicados en estudios previos son controvertidos y en la mayoría de ellos el seguimiento finalizó en las primeras semanas postinfarto, por lo que no se dispone de datos previos respecto a la evolución del patrón Doppler de llenado ventricular durante el primer año postinfarto. Pipilis et al¹³ obtuvieron unos resultados similares a los del presente estudio en una reducida serie de 12 pacientes de infartos extensos, con una atenuación del patrón restrictivo tras 6 se-

manas de seguimiento. Por su parte Williamson et al¹⁴ detectaron un aumento de la relación E/A en la primera semana en comparación con la fase aguda en 9 pacientes con infarto extenso y consideraron el aumento de la relación E/A como un signo de mejoría en el patrón de llenado; sin embargo, el aumento de la relación E/A pudo deberse al desarrollo de un patrón seudonormal o restrictivo durante los primeros días postinfarto. Estudios experimentales con ratas sometidas a infartos extensos demostraron un aumento progresivo de la presión telediastólica, de la rigidez ventricular y de la relación E/A, así como una reducción progresiva del TDE¹². Finalmente, Popovic et al¹⁹, en un estudio similar al nuestro y con los mismos criterios para la división de los pacientes en infartos extensos y no extensos, obtuvieron unos resultados idénticos a los del presente estudio, si bien su seguimiento finalizó en las primeras semanas postinfarto.

En un trabajo reciente²⁰, Pinamonti et al observaron cómo la persistencia del patrón restrictivo tras tratamiento en pacientes con disfunción sistólica es un predictor independiente de mal pronóstico y de mortalidad. El subgrupo de infartos extensos en nuestra serie presentó en general un curso clínico favorable (se excluyeron los casos que durante el año de seguimiento sufrieron reinfarcto, revascularización o fallecieron). La progresiva normalización del patrón de llenado que presentaron estos pacientes concordaría, pues, con la desaparición del patrón restrictivo que Pinamonti et al encontraron en los casos con buena evolución clínica.

Limitaciones

1. La no disposición de los datos hemodinámicos, así como de información fiable sobre la evolución de la función sistólica, volúmenes de las cavidades izquierdas y del flujo venoso pulmonar constituye una de las principales limitaciones del presente estudio.

2. Varios factores pueden afectar el patrón de llenado independientemente de la función diastólica: frecuencia cardíaca, edad, hipertrofia ventricular e hipertensión son las variables más importantes que afectan el llenado ventricular. Sin embargo, no existieron diferencias significativas entre los pacientes con infartos extensos y pequeños respecto a ninguno de estos factores.

3. Si bien el pico máximo de CPK ha sido un índice aceptado y ampliamente utilizado para obtener una referencia del tamaño del infarto, no aporta un dato cuantitativo preciso; sin embargo, dado que se obtiene durante las primeras horas del evento, aporta información de la fase aguda y evita la alteración que en el tamaño del infarto ejercen los fenómenos de expansión y de aturdimiento (presentes en la primera semana, cuando se efectuó el primer estudio ecocardiográfico).

4. La disminución de la precarga (p. ej., por tratamiento diurético) reduce el llenado precoz (provocando una onda E menor); el grupo con infarto extenso presentó una tendencia no significativa a recibir más frecuentemente tratamiento capaz de reducir la carga, por lo que este factor no fue limitante en nuestro estudio.

5. El grupo de pacientes con patrón restrictivo (relación E/A > 2) fue escaso (n = 4), por lo que la evolución de estos casos no puede ser aclarada con seguridad por nuestros resultados.

CONCLUSIONES

El patrón de llenado tras un infarto agudo se caracteriza en la primera semana y en el primer mes de evolución por una relación E/A mayor y un TDE menor en los infartos extensos. Durante el primer año los pacientes con infartos extensos presentan una reducción progresiva de la relación E/A y un aumento de TDE de tal manera que tras un año no existen diferencias en el patrón Doppler de llenado ventricular entre los pacientes con infarto extenso y pequeño.

BIBLIOGRAFÍA

- Grossman W, Mc Laurin LP. Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Intern Med* 1976; 84: 316-326.
- Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC et al. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary disease: assessment with radionuclide angiography. *Circulation* 1981; 64: 315-323.
- Persson H, Linder-Klingsell E, Eriksson SV, Erhardt L. Heart failure after myocardial infarction: the importance of diastolic dysfunction. *Eur Heart J* 1995; 16: 496-505.
- DeMaria AN, Wisenbaugh TW, Smith MD, Harrison MR, Berk MR. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. *Circulation* 1991; 84 (Supl 1): 288-295.
- Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical studies. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 181-204.
- Shah PM, Pai RG. Diastolic heart failure. *Curr Probl Cardiol* 1992; 12: 783-845.
- Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Physics and physiology. Circulation* 1991; 84: 977-990.
- Gianuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, De Vitto F, Silva PL, Scapellato F et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.630-1.637.
- Meluzín J, Novák M, Julínek J, Riháček I, Urbánek D, Koukalova H et al. Transmitral flow velocities and times during stress transthoracic echocardiography in patients with myocardial ischemia. *Eur Heart J* 1993; 14: 1.344-1.348.
- Chenzbraun A, Keren A, Stern S. Doppler echocardiographic patterns of left ventricular filling in patients early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 70: 711-714.
- Oh JK, Ding ZP, Tajik J. Transmitral flow pattern in patients with left ventricular failure after acute myocardial infarction [resumen]. *Circulation* 1990; 82 (Supl 3): 74.
- Litwin SE, Katz SE, Morgan JP, Douglas PS. Serial echocardiographic assessment of left ventricular geometry and function after large myocardial infarction in the rat. *Circulation* 1994; 89: 345-354.
- Pipilis A, Meyer TE, Ormerod O, Flather M, Sleight P. Early and late changes in left ventricular filling after acute myocardial infarction and the effect of infarct size. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1.397-1.401.
- Williamson BD, Lim MJ, Buda AJ. Transient left ventricular filling abnormalities (diastolic stunning) after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 897-903.
- Johannessen KA, Cerqueira MD, Stratton JR. Influence of myocardial infarction size on radionuclide and Doppler echocardiographic measurements of diastolic function. *Am J Cardiol* 1990; 65: 692-697.
- Xie GY, Berk MR, Smith MD, Gurley JC, DeMaria AN. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 132-139.
- Davies SW, Fusell AL, Jordan SL, Poole-Wilson PA, Lipkin DP. Abnormal diastolic filling patterns in chronic heart failure—relationship to exercise capacity. *Eur Heart J* 1992; 13: 749-757.
- Mazeika P, Nihoyannopoulos P, Joshi J, Oakley CM. Evaluation of dipyridamole-Doppler echocardiography for detection of myocardial ischemia and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 68: 478-484.
- Popovic AD, Neskovic AN, Marinkovic J, Lee J-Ch, Tan M, Thomas JD. Serial assessment of left ventricular chamber stiffness after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 361-364.
- Pinamonti B, Zecchia M, Di Leandra A, Gregori D, Sinagra G, Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 604-612.