

LA INSUFICIENCIA CONTRACTIL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. SU ESTUDIO POR MEDIO DE REGISTROS GRÁFICOS EXTERNOS¹

DR. BERNARDO L. FISHLEDER²

La insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo con frecuencia no produce manifestaciones clínicas cuando el corazón trabaja con demandas reducidas (vida sedentaria, escasa ingestión de sodio, etc.). Su diagnóstico precoz es de la mayor importancia para prevenir accidentes graves ante bruscos aumentos de las demandas (esfuerzo, cirugía, etc.). Los registros fonomecanocardiográficos (pulso arterial periférico, registro simultáneo del electrocardiograma, fonocardiograma y pulso carotídeo y registro del apexcardiograma) permiten hacer dicho diagnóstico con un alto grado de precisión. Los signos sugestivos de insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo, que encontramos con significado de gravedad creciente, son:

1. Pulso arterial periférico (radial o humeral) con extrasístoles cuyo nivel sistólico no llega al nivel sistólico de las normosístoles (latidos "deficientes") o que no llegan al pulso (latidos "fallidos"). En presencia de fibrilación auricular, la presencia de latidos con niveles sistólicos muy variables (pulso "deficiente" o "fallido").
2. Onda "a" ("índice a") elevado en el apexcardiograma.
3. "Índice telediastólico" elevado en el apexcardiograma.
4. Fase isovolumétrica del ventrículo izquierdo alargada.
5. Período expulsivo del ventrículo izquierdo acortado.
6. Alternancia mecánica del pulso arterial.

Se analiza cada uno de estos signos desde el punto de vista fisiopatológico y clínico. (GAC. MÉD. MÉX. 98: 28, 1968.)

LAS CONDICIONES funcionales del ventrículo izquierdo se han determinado hasta ahora por un lado investi-

gandó la presencia o ausencia de síntomas clínicos como la disnea de esfuerzo, la ortopnea, la disnea paroxística, los estertores húmedos, etc., y por otro lado, por medio de los estudios intracardiácos, como la medición de la presión telediastólica, el volumen residual, etc.

¹ Trabajo presentado en la sesión conjunta de la Academia Nacional de Medicina y el Instituto Nacional de Cardiología, el 19 de agosto de 1966.

² Instituto Nacional de Cardiología.

En el primer caso los signos clínicos no sólo son expresión de la reducción en la eficiencia contráctil del músculo cardíaco, sino también de las demandas que se le hacen. Así, un ventrículo izquierdo insuficiente pero en un sujeto de vida tranquila, sedentaria, dará expresión a menos síntomas clínicos que en una persona de vida agitada, que realiza esfuerzos intensos. También la mayor o menor ingestión de sodio y por lo tanto de retención acuosa influirá en la génesis de los síntomas. Por otra parte, la investigación de la eficiencia contráctil del V.I. por medio de estudios intracardíacos no sólo es costosa y relativamente difícil, sino que tiene la desventaja de no poder ser repetida las veces necesarias para seguir la evolución, generalmente prolongada, del padecimiento causal.

De ahí que nos ha parecido de interés, no sólo académico y científico, sino también práctico, clínico, el determinar el valor de varios signos obtenibles por el registro externo para la determinación de la capacidad funcional del ventrículo izquierdo. Estos signos que reflejan el estado funcional del ventrículo izquierdo son de distinto valor fisiopatológico. Unos son muy sensibles y aparecen con grados ligeros de alteración ventricular; otros con grados moderados y otros, en fin, en condiciones de grave insuficiencia ventricular. Estos signos no reflejan, sin embargo, las condiciones de contractilidad del ventrículo derecho. En términos generales se puede considerar que indican un deterioro creciente de la contractilidad ventricu-

lar izquierda los siguientes fenómenos (Fig. 1):

A. "Deficiencia" o "falla" de las extrasístoles o de los latidos tempranos de la fibrilación auricular en el pulso arterial periférico.

B. Aumento del "índice a" y del "índice telediastólico" en el apicograma (en Pachón).

C. Alargamiento de la isosístole y acortamiento del período expulsivo.

D. Alternancia mecánica.

A. *Extrasístoles y fibrilación auricular en el pulso arterial periférico*

El registro del esfigmograma periférico (radial, humeral o pedio) es útil para valorar las condiciones funcionales del ventrículo izquierdo en presencia de extrasístoles o de arritmia completa por fibrilación auricular. Las observaciones iniciales de Völker,¹ hechas en los registros fotopletimográficos han sido confirmadas y ampliadas por nosotros empleando el registro externo del pulso radial.²

1. *Extrasístoles*

Por lo general la amplitud del pulso arterial de la extrasístole es menor que la de los latidos normales o normosístoles. Esa disminución es tanto más marcada cuanto más anticipado es el latido. Ello se debe a que los latidos extrasistólicos tienen un gasto menor que los latidos normosistólicos, tanto más bajo cuanto más anticipado es, por acortarse la diástole precedente y disminuir el llenado ventricular. A su vez

las extrasístoles tienen una presión diastólica mayor que las normosístoles, tanto más elevada cuanto más tempranos;

ello se debe a que la arteria ha tenido poco tiempo diastólico para vaciarse hacia la periferia.

ETAPAS DE LA INSUFICIENCIA CONTRACTIL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

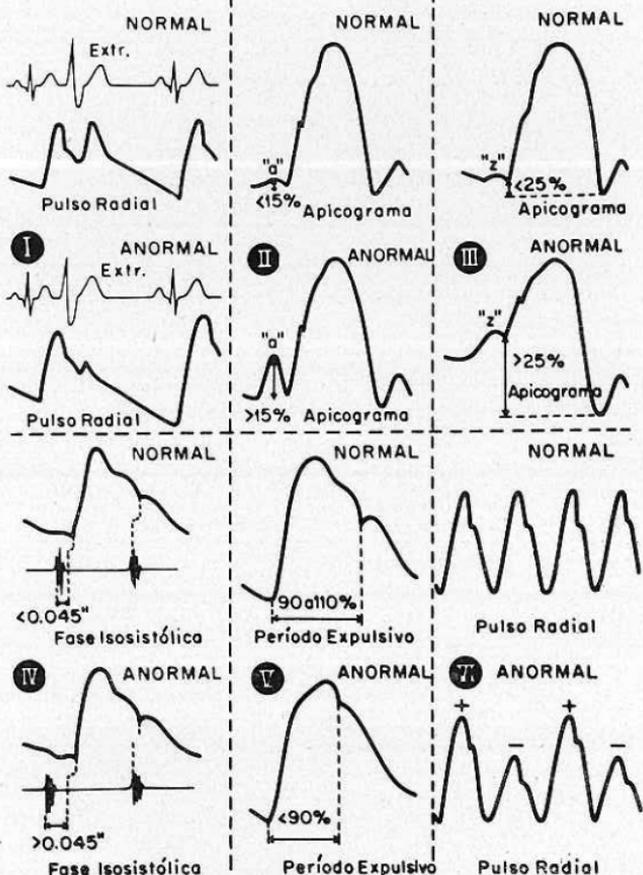


FIG. 1. Esquema de los signos fonomecanocardiográficos que sugieren insuficiencia contractil del ventrículo izquierdo. En orden de menor a mayor gravedad: I. Extrasístole "deficiente" en el pulso radial. II. "Índice a'" elevado en el apicograma. III "Índice telediastólico" elevado en el apicograma. IV. Fase isosistólica alargada. V. Período expulsivo acortado. VI. Alternancia mecánica del pulso.

En los casos con el ventrículo izquierdo eficiente la presión sistólica de las extrasístoles, en el pulso periférico (no en el "central"), alcanza prácticamente el mismo nivel que la presión sistólica de las normosístoles (Fig. 2), pues la

que lleva un gasto sistólico más grande.

En los pacientes con insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo aun de grado relativamente ligero, se encuentra que el nivel sistólico del latido extrasistólico queda apreciablemente

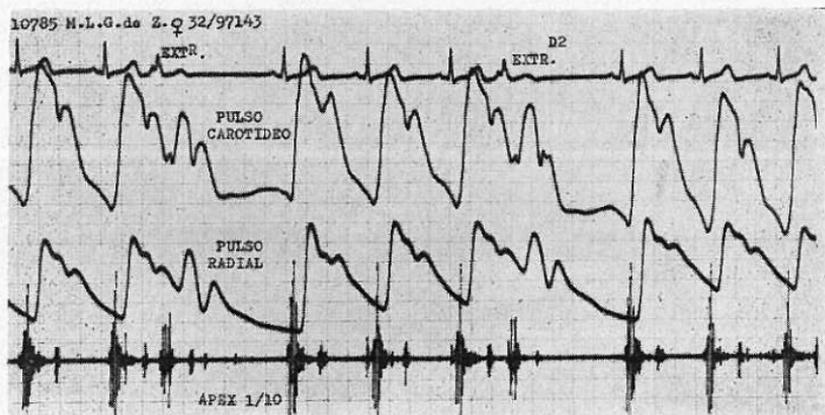


Fig. 2. Pulso radial con extrasístoles prácticamente "compensadas". Cardiopatía reumática con insuficiencia mitral.

disminución de la amplitud del latido extrasistólico es "compensada" por la mayor altura de la presión diastólica sobre la que se inscribe. En esos casos se encuentra que la suma de la presión diastólica y la amplitud de los latidos extrasistólicos es aproximadamente constante, siendo mayor la presión diastólica y menor la amplitud del pulso en las extrasístoles muy tempranas y menor la presión diastólica y mayor la amplitud del pulso en las menos tempranas. El latido postextrasistólico, debido a que le precede una diástole más larga que la normal tiene una presión diastólica más baja y una amplitud de pulso mayor que las normosístoles, ya

por debajo del nivel sistólico de las normosístoles, que dicho latido se registra como una pequeña elevación en la rama descendente del latido previo o que falta por completo (Fig. 3). El ventrículo izquierdo, al contraerse anticipadamente con un llenado diastólico menor que el habitual, produce un gasto sistólico menor que el que lanzaría un ventrículo suficiente; dicho impulso disminuido produce un latido periférico menos amplio, incapaz de alcanzar el nivel sistólico de los latidos normales, a pesar de inscribirse sobre una presión diastólica elevada, o no llega en absoluto al pulso periférico. De ahí que podamos encontrar en los esfigmogra-

mas periféricos extrasístoles que se manifiestan de las siguientes maneras:

a) Latidos extrasistólicos "compensados", que alcanzan el nivel sistólico de las normosístoles (Fig. 2). Se encuentran en los sujetos con el corazón normal y aun en los cardiopatas con el ventrículo izquierdo eficiente. Es importante señalar que la insuficiencia del ventrículo derecho no modifica el comportamiento normal del pulso extrasistólico, siempre que el ventrículo izquierdo funcione bien.

b) Latidos extrasistólicos "deficientes": se registran de amplitud disminuida y no alcanzan el nivel sistólico de los latidos normosistólicos del pulso arterial (Fig. 3). Indica un grado apreciable de insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo. Este signo es muy sensible y se encuentra aun en casos con muy ligera insuficiencia contráctil de dicho ventrículo,

c) Latidos extrasistólicos "fallidos", o sea, que no llegan al pulso periférico, aunque producen ruidos cardíacos y

pueden palparse y registrarse en el pulso central. Indican una insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo más importantes que la variedad anterior. Estos latidos "fallidos" deben distinguirse de las extrasístoles "frustradas" que, por ser tan excesivamente anticipadas no llegan a producir una presión intraventricular izquierda capaz de abrir la válvula sigmoidea aórtica y por lo tanto no expulsan sangre a las arterias; estas extrasístoles no producen un II ruido cardíaco ni pulso central y sólo se reconocen por el ECG. No sabemos aún en qué medida estos latidos extremadamente anticipados, sin respuesta mecánica útil, pueden encontrarse aun en corazones sanos. Lo que sí se puede afirmar es que la presencia de una extrasístole "frustrada" no muy temprana sí indica un grado importante de insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo.

En algunos casos de disfunción ventricular izquierda muy ligera, las extrasístoles pueden producir latidos arteria-

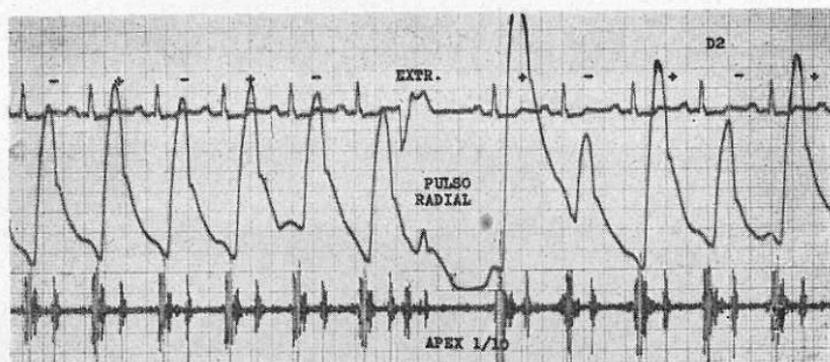


FIG. 3. Pulso radial con extrasístole "deficiente" y alternancia mecánica del pulso. Cardiosclerosis en insuficiencia cardíaca.

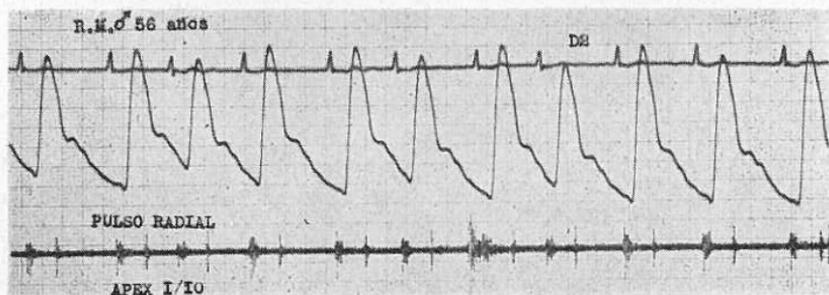


FIG. 4. Pulso radial "compensado" en la fibrilación auricular. Cardiosclerosis bien tolerada, digital.

les periféricos "compensados" en reposo y éstas volverse "deficientes" o "fallidas" después de un esfuerzo de prueba. Los latidos postextrasistólicos, tanto los que siguen a extrasístoles "deficientes" como "fallidas", tienen una amplitud mayor que las normosístoles y aunque su presión diastólica es más baja, su nivel sistólico puede ser más elevado que el de los latidos normales. La excepción es el latido postextrasistólico que sigue a una extrasístole "interpolada": se comporta como otra extrasístole, ya que tiene una diástole precedente muy corta. Los latidos postextrasistólicos precedidos de diástoles largas en casos de estenosis subaórtica dinámica pueden ser también de amplitud menor que la normosístole, signo de cierto interés diagnóstico diferencial.

2. Fibrilación auricular

En la fibrilación auricular, con duraciones variables de las diástoles, también pueden encontrarse tres variedades de respuestas en los pulsos periféricos:

a) Pulso "compensado": todos los

latidos llegan al pulso alcanzando un nivel sistólico similar, aunque varían la amplitud de los latidos y sus presiones diastólicas (Fig. 4).

b) Pulso "deficiente": también llegan al pulso todos los latidos pero sus niveles sistólicos son muy diferentes (Fig. 5).

c) Pulso "fallido": además de tener niveles sistólicos diferentes, no todos los latidos llegan al pulso, faltando, en general los que siguen a diástoles cortas.

El significado clínico de estas variedades de respuestas es similar al que hemos señalado en las extrasístoles. El pulso "compensado" sugiere un ventrículo izquierdo suficiente, el "deficiente" cierto grado de insuficiencia contráctil y el "fallido" un grado mayor.

Tanto en fibrilación auricular como en las extrasístoles, el esfigmograma debe registrarse en apnea.

En la fibrilación auricular rápida (taquiarritmia completa) aun en padecimientos que no sobrecargan el ventrículo izquierdo (estenosis mitral, cardiopatía pulmonar hipertensiva, etc.), se encuentra casi siempre un pulso



FIG. 5. Pulso radial "deficiente" en la fibrilación auricular. Cardiopatía reumática activa con insuficiencia mitral.

periférico "deficiente" o "fallido". Eso se debe a que ese trastorno funcional altera la capacidad contráctil de todo el corazón. Al disminuir la frecuencia cardíaca se "compensan" mejor los latidos, tanto más rápidamente cuanto más eficiente es el ventrículo izquierdo. Si persiste el pulso "deficiente" o "fallido" aun con frecuencia cardíaca relativamente baja debe investigarse la presencia de otros padecimientos que afectan la contractilidad del ventrículo izquierdo (insuficiencia mitral, lesiones aórticas, cardiopatía coronaria, hipertensiva, etc.) Por otra parte, un tratamiento cardiotónico (digitálico) apropiado y suficiente no sólo debe disminuir la frecuencia cardíaca sino también mejorar la capacidad contráctil ventricular. Un buen método para saber si se ha logrado dicho propósito es determinar si el pulso periférico ha llegado a ser del tipo "compensado".

De acuerdo con nuestra experiencia, el registro del esfigmograma periférico en presencia de extrasístoles o fibrilación auricular es útil para:

- 1) Determinar la importancia de la extrasistolia cuando ésta es un fenómeno aislado: si las extrasístoles son "deficientes" o "fallidas" no deben considerarse como fenómenos "anorgánicos" sin trascendencia; debe investigarse más a fondo el estado miocárdico.
- 2) Descubrir anticipadamente la insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo (insuficiencia cardíaca izquierda latente) en aquellos pacientes que tienen sobrecarga o daño del ventrículo izquierdo (insuficiencia mitral, lesiones aórticas, hipertensión arterial, cardiopatías coronarias, etc.). Así se puede indicar un tratamiento temprano y apropiado.
- 3) Conocer en qué medida está afectado el ventrículo izquierdo en padecimientos que parecen ser solo "derechos" (mitrales, pulmonares, etc.).
- 4) Estudiar objetivamente la evolución clínica de la insuficiencia cardíaca izquierda.

El inconveniente más grande que tienen estos signos de tanto valor clínico es el que sólo una minoría de casos en

los que tendría utilidad potencial presentan extrasístoles frecuentes o fibrilación auricular. La gran mayoría no los tiene y por lo tanto, quedan fuera de los márgenes de este tipo de estudio.

Por último hay que señalar que los fenómenos descritos se producen con extrasístoles de cualquier origen: auriculares, nodales, septales, ventriculares. Aparentemente el punto de partida de la extrasístole influye sólo en grado muy ligero sobre la respuesta esfígmica.

B. "Índice a" e "índice telediastólico" en el apexcardiograma

El registro del apexcardiograma o apicograma (en decúbito lateral izquierdo o "decúbito de Pachón") es de gran utilidad para el estudio de la hemodinámica diastólica del ventrículo izquierdo. El análisis de la onda de llenado ventricular rápido permite juzgar las características del llenado ventricular, sobre todo en las valvulopatías mitrales. Para la valoración de la capacidad funcional del ventrículo izquierdo tiene especial interés la onda "a" ("índice a") y lo que hemos denominado "índice telediastólico".

1. "Índice a" del apexcardiograma²⁻⁶

La onda "a" que se registra en el apexcardiograma se inscribe normalmente como un levantamiento presistólico pequeño y lento, situado a 0.10 seg. o más del principio de la onda del ECG. Se debe al ligero aumento de la presión intraventricular y la correspondiente expansión del ventrículo iz-

quierdo, causadas por la sangre que le inyecta la contracción auricular. El "índice a" representa la relación entre la altura o amplitud de la onda "a" con la amplitud total del trazado (Fig. 6).

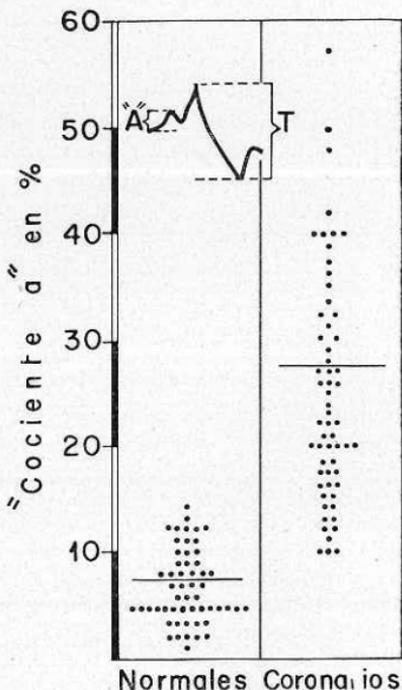


FIG. 6. "Cociente o índice a" en pacientes normales y coronarios (según Benchimol y Dimond).

$$\text{"Índice a"} = \frac{\text{Amplitud de "a"}}{\text{Amplitud total del trazado}} \times 100$$

La amplitud de la onda "a" (en mm.) se mide en sentido vertical, desde

su principio hasta su cima. La amplitud total del trazado (en mm.) se mide por la vertical entre el nivel del punto más bajo de la curva (generalmente el punto M) y el punto más alto (generalmente el punto E). Normalmente el "índice a" es menor de 15 por ciento. Valores superiores al 20 por ciento son patológicos.

Desde el punto de vista fisiopatológico el "índice a" elevado tiene un significado similar al del galope auricular (GA): indica que la distensibilidad del ventrículo está disminuida, que la contracción de la aurícula es más enérgica que lo usual y que la presión telediastólica intraventricular está elevada. En la práctica se ve, sin embargo, que la elevación anormal del "índice a" precede a la aparición del GA. Se puede afirmar que casi siempre que hay un GA está aumentado el "índice a" pero no siempre que el "índice a" es alto existe un GA. De ahí que la elevación del "índice a" deba considerarse como un signo más sensible y relativamente temprano de la insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo.

El "índice a" elevado se presenta en las cardiopatías isquémicas, en las miocardiopatías y en los padecimientos que cursan con sobrecarga sistólica o de presión del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, cardiopatía hipertensiva de cualquier etiología, etc.) Naturalmente que para que se produzca tiene que haber un ritmo sinusal; no puede encontrarse en ausencia de contracción auricular efectiva como en la fibrilación auricular. El signo que estudiamos es mucho menos frecuente en los padeci-

mientos que cursan con sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo.

a) Cardiopatías isquémicas (Fig. 6).

En estos padecimientos tiene particular importancia la determinación del "índice a". En unos casos ayuda al diagnóstico; en otros ofrece información valiosa de la evolución clínica.

1) *Infarto agudo del miocardio.* En la mayoría de los casos el "índice a" está elevado durante la fase aguda del padecimiento (primeras cuatro o seis semanas). La amplitud del "índice" va disminuyendo a medida que mejora el funcionamiento del miocardio. En los infartos pequeños, bien tolerados, puede encontrarse el "índice a" normal en reposo, que casi siempre se vuelve patológico después de esfuerzo. La normalización del "índice a" elevado en el curso evolutivo del infarto miocárdico es un signo de muy buena evolución funcional.

2) *Angor pectoris.* Ya hemos visto la gran utilidad del apexcardiograma en reposo, después de esfuerzo y después de administrar nitroglicerina en el diagnóstico del angor pectoris en pacientes con síntomas clínicos y electrocardiogramas dudosos. Una elevación importante del "índice a" después de esfuerzo y su normalización después de administrar nitroglicerina son altamente sugestiva de angor, aun cuando no aparezca dolor durante la prueba.

3) *Cardiosclerosis.* La presencia de un "índice a" elevado en un sujeto aterosclerótico sugiere que el miocardio ventricular izquierdo tiene insuficiencia

contráctil y que está en el camino ya de la insuficiencia cardíaca clínica. En los grados más leves de compromiso miocárdico puede haber un "índice a" normal en reposo y volverse patológico sólo después de esfuerzo.

b) Miocardiopatías

La aparición de un "índice a" elevado también anuncia la insuficiencia

c) Hipertensión arterial, estenosis aórtica.

Cualquiera que sea la etiología de la hipertensión arterial sistémica ("esencial", renal, renovascular, endocrina, por coartación aórtica, etc.), evoluciona habitualmente hacia la cardiopatía hipertensiva, si es suficientemente elevada y duradera. La cardiopatía hipertensiva se manifiesta, ante todo, por

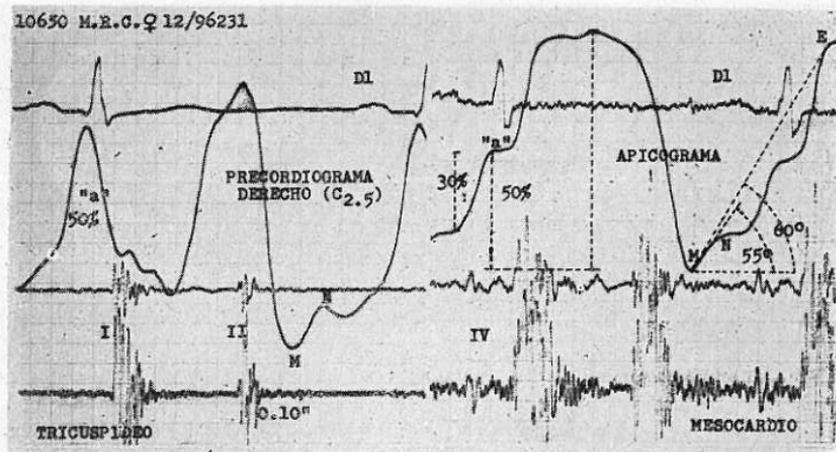


FIG. 7. Cardiopatía compleja en insuficiencia cardíaca global (coartación aórtica, insuficiencia aórtica, fibroelastosis endocárdica). Obsérvese la gran onda en el precordiograma derecho. "Índice a" elevado (30%) e "índice telediastólico" alto (50%) en el apicograma. Llenado ventricular relativamente lento (índice R/T: 0.92, probablemente por la fibroelastosis. IV Galope auricular izquierdo.

cardíaca en el grupo de padecimientos que afectan sólo o principalmente al miocardio: miocarditis específicas (incluyendo la reumática) e "inespecíficas", miocardiopatías idiopáticas, "alcohólicas", del postparto, etc., cardiomegalias familiares, etc. (Fig. 7).

una hipertrofia del ventrículo izquierdo y posteriormente muchos de ellos llegan en un tiempo más o menos largo a la insuficiencia cardíaca izquierda. A ello contribuye no poco la aterosclerosis aórtico-coronaria asociada. La estenosis aórtica (valvular, subvalvular fibrosa,

subaórtica dinámica) también origina primero, una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y posteriormente puede caer más o menos rápidamente en insuficiencia cardíaca izquierda o global.

En ambos padecimientos, que se parecen por tener una sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, la aparición de un "índice a" elevado anuncia la descompensación de dicho ventrículo, que se vuelve más inminente cuando aparece también el galope auricular.

2. "Índice telediastólico" del apexcardiograma^{2, 6}

El "índice telediastólico" del apexcardiograma o apicograma en Pachón es la altura a la que empieza el ascenso sistólico (punto A) del trazado en relación a su amplitud total (amplitud E-M):

$$\text{"Índice telediastólico"} = \frac{\text{Altura A-M}}{\text{Altura E-M}} \times 100$$

El punto inicial de ascenso sistólico del apicograma (punto A) no es siempre fácil de determinar. Por lo general se encuentra a 0.02-0.03 seg. después del principio de la onda Q del ECG (aproximadamente al tiempo de inscribirse el vértice de la onda Q). Sin embargo, cuando hay una onda "a" amplia y tardía, ésta se funde con el trazado sistólico: el punto A nace prácticamente en el vértice de la onda "a". En esos casos la diferencia entre el "índice a" y el "índice telediastólico" de-

pende del nivel en que nace la onda "a", que por lo general es más alto que el nivel del punto M (Fig. 7).

El "índice telediastólico", medido en varios latidos registrados sin oscilaciones respiratorias, refleja esencialmente el volumen del llenado ventricular izquierdo al final de la diástole. El llenado ventricular, a su vez, guarda una relación directa, bastante estrecha, con la presión telediastólica del ventrículo (presión D2 o presión "Z"). Así, al determinar el "índice telediastólico" podemos tener una medida indirecta bastante aproximada de la presión intraventricular izquierda del final de la diástole.

Normalmente, el "índice telediastólico" es inferior al 25 por ciento de la amplitud total del trazado. Cuando es mayor del 30 por ciento existe casi siempre una presión D2 mayor de 10 mm. Existe también una relación estadísticamente muy significativa entre la magnitud del "índice" y el nivel de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (Fig. 8).

El significado del "índice" y de la presión D2 elevadas en el ventrículo izquierdo no es igual en todos los casos:

a) En las cardiopatías coronarias, hipertensivas, por estenosis aórtica y en las miocardiopatías constituyen signos muy importantes de insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo. Pueden considerarse como indicadores de un grado de insuficiencia contráctil mayor que aquellos casos que sólo tienen extrasístoles fallidas o un "índice a" elevado. Por otra parte el "índice telediastólico" se puede determinar en pacientes con

arritmias y aun sin contracción auricular efectiva (fibrilación auricular).

b) En las cardiopatías que cursan con sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo izquierdo (insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, PCA, CIV) tanto el "índice" como la presión

ficiencia mitral o de una CIV, la normalidad de la duración de la fase isosistólica y del período expulsivo debe inclinar también a pensar que el "índice telediastólico" elevado es debido al fenómeno de "regulación" y no a la insuficiencia contractil ventricular. Por el

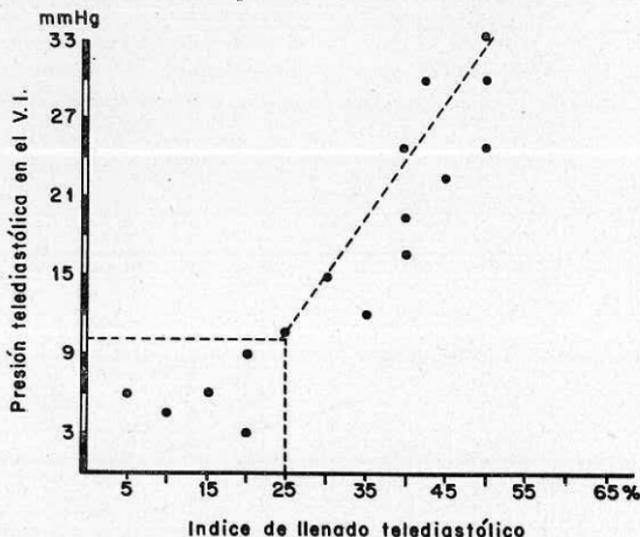


FIG. 8. Relación entre el "índice telediastólico" del apexcardiograma y la presión D2 (telediastólica) obtenida por cateterismo izquierdo en 17 casos.

telediastólicas elevadas no significan necesariamente que el miocardio ventricular sea insuficiente. El aumento del llenado y de presión diastólica ventricular puede corresponder a un fenómeno de "regulación", que permite al ventrículo mantener el gasto efectivo hacia la periferia sistémica a un nivel normal. Esta posibilidad es la más probable si se encuentran al mismo tiempo en el pulso arterial periférico extrasístoles o latidos de fibrilación auricular "compensados". En caso de tratarse de una insu-

contrario, si se asocia a extrasístoles o fibrilación auricular con latidos "deficientes" o "fallidos" en la periferia o si se trata de una IM o una CIV con fase isosistólica larga y período expulsivo corto, debe interpretarse como un signo más de debilidad contractil del miocardio. Un método clínico de utilidad para diferenciar los "índices telediastólicos" altos por "regulación" de los debidos a insuficiencia miocárdica, es la determinación del tiempo de circulación brazo-lengua (decolina, sacarina, gluco-

nato de calcio o sulfato de magnesio). Si es menor de 17 segundos se trataría de una hipertensión telediastólica "reguladora", si es más largo, indicaría insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo.

C. Fase isosistólica larga y período expulsivo corto

Entre las fases sistólicas del ventrículo izquierdo que se pueden determinar

La fase isosistólica se mide desde el I ruido (cierre mitral) del fonocardiograma apexiano hasta el pie del pulso carotídeo (punto E) corregido en su retardo respecto el pulso aórtico (anticipándolo un tiempo igual al intervalo II ruido-incisura carotídea).

El período expulsivo se mide desde el pie del pulso carotídeo (punto E) hasta el vértice de la incisura dicrótica y su valor porcentual se obtiene en rela-

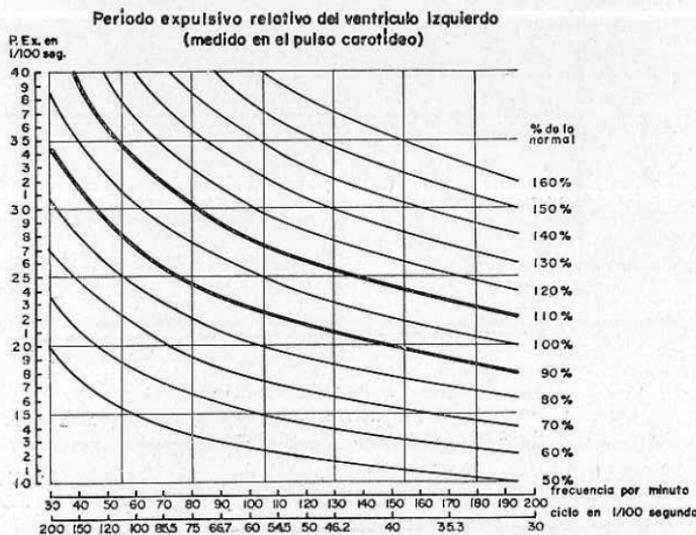


Fig. 9. Nomograma para determinar el período expulsivo del ventrículo izquierdo (medido en el pulso carotídeo) relativo a la frecuencia cardíaca en porcentaje de la media normal. Valores normales: 90 a 110% (según Meiners).

por medio de los registros gráficos externos, el electrocardiograma, el esfigmograma carotídeo y el fonocardiograma, hay dos, que se modifican con las condiciones de contractilidad de dicho ventrículo; la fase isosistólica o isovolumétrica sistólica y el período expulsivo.

ción a la frecuencia cardíaca, en la tabla de Meiners.

Normalmente la fase isosistólica mide de 0.02 a 0.04 seg. con valores normales extremos de 0.01 a 0.05 seg. El período expulsivo normal mide entre 90 y 100% (Fig. 9).

Para valorar mejor los cambios en estos dos tiempos del ciclo, debemos dividir los pacientes con alteraciones del ventrículo izquierdo en dos grupos:

1. Padecimientos izquierdos que presentan, cuando están compensados, una fase isosistólica y un período expulsivo dentro de los límites normales: cardiopatías isquémicas e hipertensivas, miocardiopatías, insuficiencia mitral, comunicación interventricular.

2. Padecimientos izquierdos que presentan, aun estando compensados, una fase isosistólica corta y un período expulsivo, como manifestaciones de su "regulación" fisiopatológica: insuficiencia aórtica, estenosis aórtica, persistencia del canal arterial y fístulas similares.

En el primer grupo las alteraciones de las dos fases mencionadas sugieren una insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo, por lo general de un grado más avanzado que la que sólo produce alteraciones del pulso periférico o del "índice a" del apicograma; pueden aparecer antes o simultáneamente con la elevación del "índice telediastólico" aunque lo más frecuente es que se presenten después.

En general las alteraciones cronológicas del ciclo se desarrollan a menudo en varias fases de gravedad creciente.

En la primera etapa la fase isosistólica es normal (0.015 a 0.045 seg.), pero el período expulsivo relativo se alarga ligeramente (algo más del 105 por ciento).^{7, 8} Estos cambios los hemos observado algunas veces después de una crisis taquicárdica o taquiarrítmica ("síndrome posttaquicárdico") y en pa-

cientes tratados con quinidina. Por lo general son de poca duración. Es posible que el desdoblamiento "paradójico", descrito por algunos autores en la hipertensión arterial,⁹ el angor pectoris o antes de un infarto, sea debido a la prolongación del período expulsivo por la hipoxia miocárdica, posibilidad que aún no se ha documentado gráficamente de manera satisfactoria.

En la segunda etapa se alarga la fase isosistólica a valores mayores de 0.045 seg. con un período expulsivo de duración normal.¹⁰ El alargamiento isosistólico indica que la presión intraventricular izquierda asciende con una velocidad disminuida, aunque aún logra lanzar a la aorta su gasto sistólico normal (Fig. 10).

En la tercer etapa no sólo se alarga aún más la fase isosistólica sino que también se acorta el período expulsivo relativo a menos de 90 por ciento, indicando con ello que el ventrículo es ya incapaz de lanzar el gasto sistólico que le corresponde a la frecuencia cardíaca. Cuanto más larga es la fase isosistólica y más corto el período expulsivo, más grave es la insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo. El tratamiento médico, sobre todo digitalico, cuando es efectivo, invierte el desarrollo de estos signos, llegando a normalizar ambas fases del ciclo.

En el segundo grupo de padecimientos (insuficiencia aórtica, estenosis aórtica, persistencia del canal arterial) el período expulsivo se encuentra alargado debido a gran volumen de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa en cada sístole o a la obs-

trucción que tiene a su salida. La fase isosistólica, a su vez, está acortada (valores normales bajos o subnormales) por el descenso de la presión diastólica sistémica y por lo tanto de la presión a la que se abre la válvula aórtica.^{8, 11} Cuando el ventrículo izquierdo se vuel-

ve insuficiente, el período expulsivo se acorta en relación a sus valores previos, pero puede seguir con valores superiores, a los normales. Es importante señalar que aun en estos casos se puede afirmar que el ventrículo izquierdo está insuficiente si se encuentran asocia-

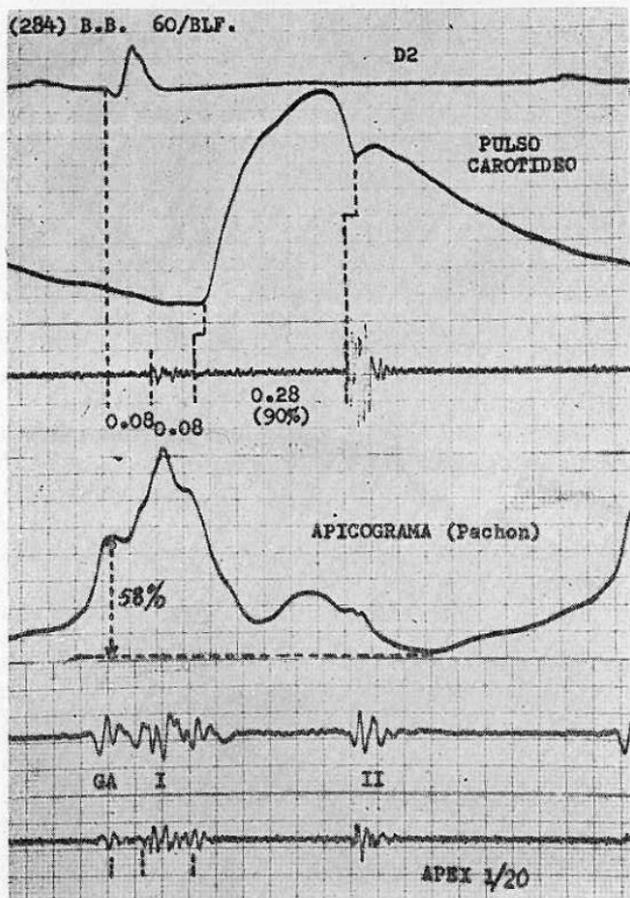


FIG. 10. "Índice telediastólico" elevado (58%), fase isosistólica prolongada (0.08 seg.) y período expulsivo corto (0.28 seg. = 90%) en una cardiopatía isquémica con infarto miocárdico antiguo.

dos estos dos fenómenos: un período expulsivo normal, ligeramente acortado y aun ligeramente alargado, asociado a un franco desdoblamiento "paradójico" del II ruido, en ausencia de bloqueo de rama izquierda. El desdoblamiento "paradójico" indica que el período expulsivo del ventrículo izquierdo está anormalmente alargado respecto al del ventrículo derecho y si aún así tiene duración aproximadamente "normal", ello sugiere un gasto efectivo muy bajo en la sístole.

En la estenosis mitral apretada, en la gran hipertensión arterial pulmonar y en la insuficiencia ventricular derecha puede disminuir el gasto cardíaco tanto derecho como izquierdo: en ese caso se acorta el período expulsivo del ventrículo izquierdo, aunque se mantiene normal la fase isosistólica, ya que no padece de insuficiencia contráctil.

Un caso especial lo constituye la comunicación interauricular con gran flujo pulmonar. En esa anomalía se encuentra frecuentemente el período expulsivo normal o ligeramente corto y una fase isosistólica izquierda larga, aun cuando el ventrículo izquierdo no está alterado: ello se debe a que el llenado diastólico de dicho ventrículo es insuficiente, porque la mayor parte de la sangre que llega a la aurícula izquierda es desviada hacia la aurícula derecha por la comunicación normal.

D. *Alternancia mecánica del pulso arterial*

La alternancia mecánica del pulso arterial periférico representa un signo de

grave sufrimiento del ventrículo izquierdo. De acuerdo con las condiciones de aparición la alternancia esfígmica puede ser:

1. Alternancia del pulso provocada por:
 - a) Crisis de taquicardia o taquisistolia ("flutter") paroxística.
 - b) Extrasístoles.
 - c) Postefuerzo.
2. Alternancia del pulso sostenida en reposo.

La alternancia del pulso durante una crisis de taquicardia paroxística o de aleteo ("flutter") auricular con gran velocidad de latidos ventriculares indica un estado de "fatiga" del ventrículo izquierdo. En esos casos no debería administrarse quinidina o prescribirse con cuidado y estrecha vigilancia, dado que puede deprimir aún más la contractilidad del miocardio. La alternancia que sigue a una extrasístole dura por lo general varios latidos y desaparece espontáneamente; la extrasístole misma es casi siempre de tipo "fallido" o "deficiente". Cuando la alternancia es constante y en reposo el miocardio está habitualmente muy deteriorado (Fig. 3). Es frecuente también en el período posoperatorio de las lesiones valvulares aórticas (sustituídas por válvula protésica de Starr-Edward);¹² por lo general desaparece a medida que el ventrículo izquierdo se adapta a la nueva situación hemodinámica creada por la operación.

REFERENCIAS

1. Völkner, R.: *Cardiac and vascular disorders*. 2a. ed. Springfield, Ill., Ch. C. Thomas Publ. Co., 1965.

2. Fishleder, B. L.: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. La Prensa Médica Mexicana. México, 1966.
 3. Benchimol, A. y Dimond, E. G.: *The apex cardiogram in ischaemic heart disease*. Brit. Heart J. 24: 581, 1962.
 4. Dimond, E. G. y Benchimol, A.: *Correlation of intracardiac pressure and precordial movement in ischaemic heart disease*. Brit. Heart J. 25: 389, 1963.
 5. Dimond, E. G. y Benchimol, A.: *The exercise apexcardiogram in angina pectoris. Its possible usefulness in diagnosis and treatment*. Dis. of the Chest 43: 96, 1963.
 6. Ríos, J. C. y Massumi, R. A.: *Correlations between the apex cardiogram and left ventricular pressure*. Am. J. Cardiol. 36: 337, 1965.
 7. Blumberger, K.: *Die Herzdynamik bei Erhöhten und Erniedrigten Blutdruck*. Verh. Deutsch. ges. Kreislaufforsch. 15: 118, 1949.
 8. Blumberger, K.: *Die Herzdynamik in klinischen Diagnostik*. En "Kreislaufmessungen", I. Freiburger Colloquium, Verlag Bonaschewski, München, 1958.
 9. Abbott, J. A. y Whipple G. H.: *Paradoxical splitting of the second heart sound in systemic hypertension. The role of myocardial competence*. Dis. of the Chest. 46: 304, 1964.
 10. Caturelli, G., Polo, L. y Nazzi, V.: *La sístole meccanica e la differenza elettromeccanica nell'ipertensione arteriosa sistemica*. Minerva cardioangiol. 9: 659, 1961.
 11. Fishleder, B. L.: *Las fases del ciclo cardíaco. Su estudio gráfico y su valor clínico*. Principia Cardiol. (Méx.) 6: 123, 1959.
 12. Fishleder, B. L.: *Los ruidos cardíacos y los registros mecánicos externos en pacientes con válvulas protésicas de Starr-Edwards*. Consideraciones fisiopatológicas Arch. Inst. Cardiol. Méx. 35: 104, 1965.
-