



SOCIEDAD DOMINICANA  
DE CARDIOLOGIA, INC.

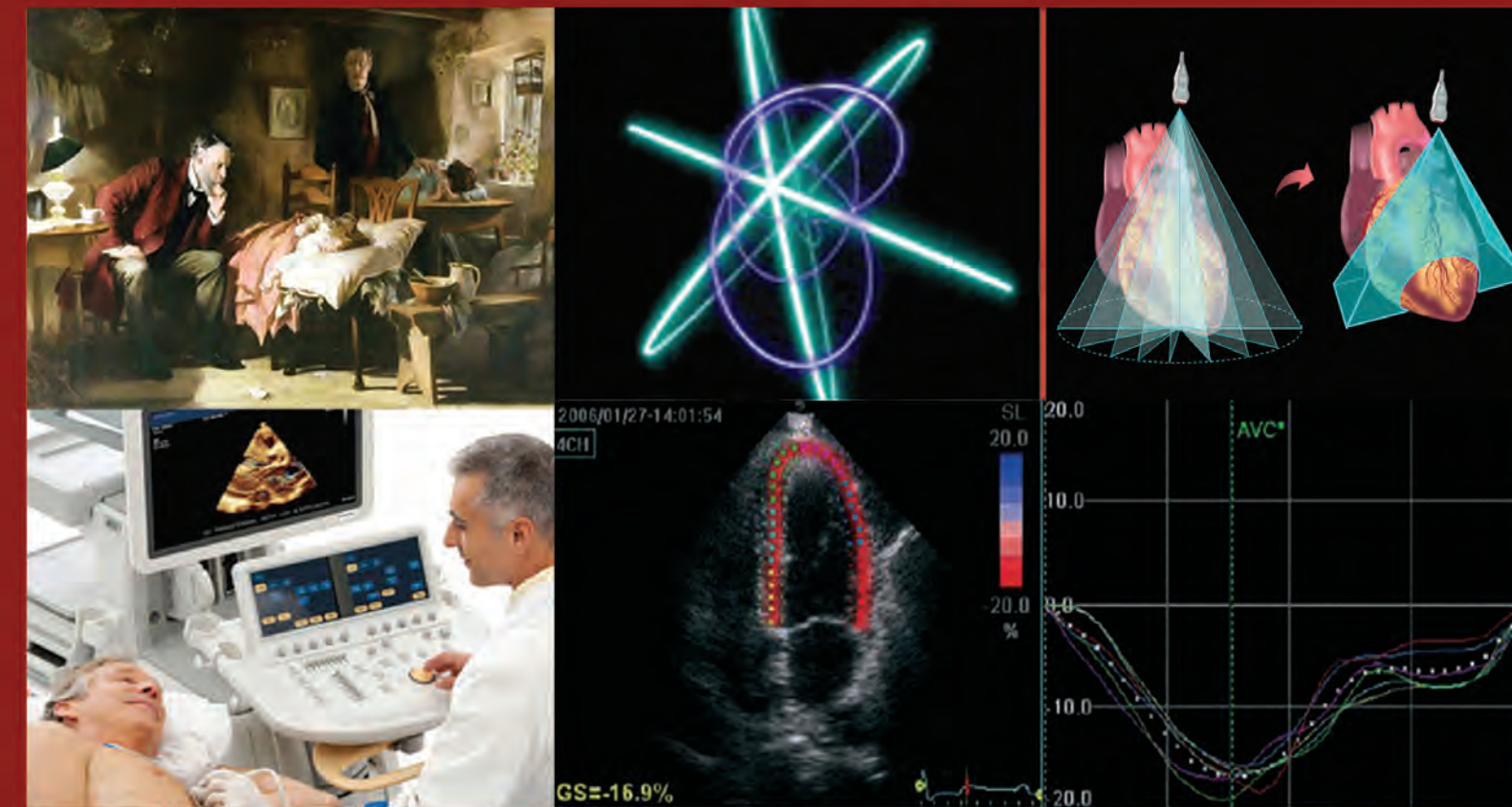
La Sociedad Dominicana de Cardiología es una institución sin fines de lucro fundada el 16 de abril de 1962, está constituida por médicos cardiólogos y su objetivo fundamental es estrictamente académico, creando y estimulando un ambiente propicio para la realización de estudios y trabajos científicos y velando por la difusión a sus miembros y a la comunidad de informaciones médicas actualizadas sobre las enfermedades cardiovasculares. Es filial de la Asociación Médica Dominicana y de la Federación Mundial de Cardiología, actúa en peritaje, asesorías y es soporte de la docencia y el servicio médico. Además es un instrumento para fomentar y acrecentar la amistad, el compañerismo y la cooperación de todos los médicos interesados en el desarrollo de la cardiología en la República Dominicana.

Calle Santiago No. 403  
Gazcue, Santo Domingo  
República Dominicana  
Apartado de Correos 2675  
Tel.: 1-(809)-685-0331  
Fax: 1-(809)-687-7912  
E-mail: sodocardio@hotmail.com  
www.sodocardio.com



“DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFIA”

# “DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFIA”



SOCIEDAD DOMINICANA DE CARDIOLOGIA, INC.

INSTITUCIONES:



Editor:  
Dr. Claudio Almonte Germán

Co-autores:

Invitados internacionales

Dr. Mario García  
Dr. Roberto Lang.  
Dr. Jesús Vargas Barrón  
Dr. Francisco Javier Roldan  
Dr. Angel Romero Cardenas  
Dra. María Eugenia Ruiz  
Dr. Gustavo Restrepo  
Dr. Jaime Luis López  
Dr. Jorge Lowenstein  
Dr. César Herrera

Invitados nacionales

Dr. Claudio Almonte Germán, Dr. Fernando A. Fernández  
Dr. Nelson Báez Noyer, Dr. Donaldo Collado  
Dr. Elpidio Peña A., Dr. Osiris Valdez  
Dra. Noemí Cueto, Dr. Gerardo De La Rosa  
Dra. Petronila Martínez, Dra. Oneida R. Ramírez  
Dr. Rafael Estevez, Dr. Branche E. Ortiz  
Dr. Moisés Ramírez, Dr. Fausto J. Warden  
Dr. Federico Campos, Dr. Sergio Cabrera  
Dr. José M. Matos, Dr. Francisco Belén Reynoso  
Dr. Diego Cáceres, Dr. Francisco Jiménez  
Dra. Ligia Estevez, Dra. Nelly Gómez  
Dr. Joaquín M. Mendoza, Dra. Ana O. Castillo  
Dra. Yanet Toribio, Dr. Miguel Arias Ceballos  
Dr. Ernesto Díaz Álvarez, Dr. José Delio Guzmán  
Dr. Santiago Mena, Dra. Yanina Gil  
Dra. Wanda Peña, Dra. Claudia Almonte  
Dra. Natividad Díaz, Dr. Agustín Iglesias  
Dra. Katihurka Almonte, Dr. Martín Suero Decena,  
Dr. Rafael Guillen, Dr. Guillermo Alfau P.,  
Dr. Eduardo Tactuk, Dr. Feliciano Gómez



# **“DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA”**

SOCIEDAD DOMINICANA DE CARDIOLOGIA  
SANTO DOMINGO  
REPUBLICA DOMINICANA  
2011



2011

Título

**“DE LA  
CLÍNICA A LA  
ECOCARDIOGRAFÍA”**

“Se realizaron todos los esfuerzos para ubicar a los poseedores del Copyright del material fuente. Si inadvertidamente omitimos algunos, con mucho gusto se harán los arreglos de lugar.

Los cambios son frecuentes en las Ciencias Médicas; debido a nuevas investigaciones y experiencias que traen modificaciones en el conocimiento. Los autores y el editor revisaron la literatura disponible, pero por error humano o de cambio en las Ciencias Médicas no garantizan la totalidad de la información por lo que aconsejan y recomiendan confirmar y ampliar las informaciones.

**Co-Autores:**

**Internacionales**

*Dr. Mario García*  
*Dr. Roberto Lang.*  
*Dr. Jesús Vargas Barrón*  
*Dr. Francisco Javier Roldan*  
*Dr. Angel Romero Cardenas*  
*Dra. Maria Eugenia Ruiz*  
*Dr. Gustavo Restrepo*  
*Dr. Jaime Luis López*  
*Dr. Jorge Lowenstein*  
*Dr. César Herrera*

**Nacionales**

*Dr. Claudio Almonte Germán*  
*Dr. Fernando A. Fernández*  
*Dr. Nelson Báez Noyer*  
*Dr. Donald Collado*  
*Dr. Elpidio Peña A.*  
*Dr. Osiris Valdez*  
*Dra. Noemí Cueto*  
*Dr. Gerardo De La Rosa*  
*Dra. Petronila Martínez*  
*Dra. Oneida R. Ramírez*  
*Dr. Rafael Estevez*  
*Dr. Branche E. Ortiz*

*Dr. Moisés Ramírez*  
*Dr. Fausto J. Warden*  
*Dr. Federico Campos*  
*Dr. Sergio Cabrera*  
*Dr. José M. Matos*  
*Dr. Francisco Belén Reynoso*  
*Dr. Diego Cáceres*  
*Dr. Francisco Jiménez*  
*Dra. Ligia Estevez*  
*Dra. Nelly Gómez*  
*Dr. Joaquín M. Mendoza*  
*Dra. Ana O. Castillo*  
*Dra. Yanet Toribio*  
*Dr. Miguel Arias Ceballos*  
*Dr. Ernesto Díaz Alvarez*  
*Dr. José Delio Guzmán*  
*Dr. Santiago Mena*  
*Dra. Yanina Gil*  
*Dra. Wanda Peña*  
*Dra. Claudia Almonte*  
*Dra. Natividad Díaz*  
*Dr. Agustín Iglesias*  
*Dra. Katihurka Almonte*  
*Dr. Martín Suero Decena*  
*Dr. Rafael Guillen*  
*Dr. Guillermo Alfau P.*  
*Dr. Eduardo Tactuk*  
*Dr. Feliciano Gómez*

Institución:

Sociedad Dominicana de Cardiología, Inc.

Presidente: Dr. Wilson Ramírez (2009-2011).

Editor:

Dr. Claudio Almonte Germán

Portada: Carlos Díaz

Impresión:

Editora Centenario, S. A.  
Av. Monumental No. 6, Cristo Redentor  
Santo Domingo, República Dominicana



# “DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA”

## CO-AUTORES

### INVITADOS INTERNACIONALES

*Dr. Mario García  
Dr. Roberto Lang.  
Dr. Jesús Vargas Barrón  
Dr. Francisco Javier Roldan  
Dr. Angel Romero Cardenas  
Dra. Maria Eugenia Ruiz  
Dr. Gustavo Restrepo  
Dr. Jaime Luis López  
Dr. Jorge Lowenstein  
Dr. César Herrera*

### INVITADOS NACIONALES

*Dr. Claudio Almonte Germán  
Dr. Fernando A. Fernández  
Dr. Nelson Báez Noyer  
Dr. Donald Collado  
Dr. Elpidio Peña A.  
Dr. Osiris Valdez  
Dra. Noemí Cueto  
Dr. Gerardo De La Rosa  
Dra. Petronila Martínez  
Dra. Oneida R. Ramírez  
Dr. Rafael Estevez  
Dr. Branche E. Ortiz  
Dr. Moisés Ramírez  
Dr. Fausto J. Warden  
Dr. Federico Campos  
Dr. Sergio Cabrera  
Dr. José M. Matos  
Dr. Fracisco Belén Reynoso  
Dr. Diego Cáceres  
Dr. Francisco Jiménez*

*Dra. Ligia Estevez  
Dra. Nelly Gómez  
Dr. Joaquín M. Mendoza  
Dra. Ana O. Castillo  
Dra. Yanet Toribio  
Dr. Miguel Arias Ceballos  
Dr. Ernesto Díaz Alvarez  
Dr. José Delio Guzmán  
Dr. Santiago Mena  
Dra. Yanina Gil  
Dra. Wanda Peña  
Dra. Claudia Almonte  
Dra. Natividad Díaz  
Dr. Agustín Iglesias  
Dra. Katihurka Almonte  
Dr. Martín Suero Decena  
Dr. Rafael Guillen  
Dr. Guillermo Alfau P.  
Dr. Eduardo Tactuk  
Dr. Feliciano Gómez*



## **DEDICATORIA**

*A todos aquellos que quieren aprender, para ayudar...*



## *Prólogo*

La ecocardiografía es la técnica cardiovascular mas utilizada en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades cardiovasculares. Múltiples especialidades médicas, entre ellas, el cardiólogo clínico, el cirujano cardiovascular, el anestesiólogo cardiovascular, el intensivista, médico internista y el urgentólogo, entre otros, utilizan de forma rutinaria la ecocardiografía para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de los pacientes con afecciones cardiovasculares. Su utilidad es tan grande que hoy prácticamente no se concibe una evaluación clínica cardiovascular sin el uso de la ecocardiografía. El hecho de su portabilidad, facilidad de acceso y resolución permiten que el clínico utilice la ecocardiografía en una multitud de escenarios y situaciones clínicas.

La ecocardiografía debe siempre evaluarse y correlacionarse con los hallazgos clínicos. Con frecuencia, el ecocardiograma aporta información clínica valiosa sobre la función biventricular, estado valvular, complicaciones mecánicas, fuentes embolígenas, enfermedades del pericardio, aorta, etc.

Este libro denominado **De la Clínica a la Ecocardiografía** describe de forma coherente y amena las diferentes situaciones y patologías en las cuales el ecocardiograma es de gran utilidad clínica. Cada capítulo es escrito por un experto en el área, enfatiza de que forma la ecocardiografía puede ser utilizada para la toma de decisiones clínicas y como los hallazgos ecocardiográficos tienen un impacto en la modalidad de tratamiento y pronóstico.

Este libro fue escrito gracias al esfuerzo y dedicación de muchos prestigiosos y reconocidos ecocardiografistas internacionales y regionales, que haciendo uso de su experiencia y conocimiento, plasmaron en esta obra, lo mas relevante de la practica de la ecocardiografía contemporánea. A todos ellos nuestro reconocimiento por enriquecer más nuestro conocimiento en el área de la ecocardiografía clínica.

Las autoridades de la Sociedad Dominicana de Cardiología y del Consejo de Ecocardiografía, representadas actualmente por su presidente, el Dr. Wilson Ramírez Dirocié y por el Dr. Claudio Almonte Germán, presidente del Comité Organizador, nuevamente han demostrado su interés decidido en promover la educación médica continua a través de la realización del XXIII Congreso Dominicano de Cardiología y el Simposio ECOSIAC “De la Clínica a la Ecocardiografía”, en la bella localidad de Punta Cana del 23 al 26 de junio de 2011, y dejan plasmada en este libro un testimonio de la historia trascendental y relevante de la Sociedad Dominicana e Interamericana de Cardiología. El mismo viene a actualizar la primera edición de hacen diez años cuando junto al departamento de Ecocardiografía del Instituto Nac. de Cardiología Ignacio Chávez de México, en el año 2001 se publicó “Ecocardiografía Clínica”; con la meritoria colaboración de su personal médico y sus directores de entonces Dr. Fause Attie y Dr. Jesús Vargas Barrón.



Para la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC), es un gran honor, participar en la edición de este texto y ser una de las sociedades participantes en la organización del congreso. Reconocemos el enorme esfuerzo realizado por cada uno de los autores y organizadores de ambos proyectos. Agradecemos enormemente todo el interés y tiempo dedicado a la feliz culminación de esta obra.

Cordialmente,

Dr. Gustavo Restrepo Molina  
Presidente ECOSIAC

## **Prefacio**

*Con grata satisfacción les presentamos “De la Clínica a la Ecocardiografía”, un libro que resume las ponencias de unos 50 co-autores que brillantemente expusieron sus temas en diferentes conferencias en varias ciudades de la Rep. Dominicana, en symposiums organizados por la Sociedad Dominicana de Cardiología. El objetivo fue 100% cumplido, llevando informaciones académicas actualizadas, en los temas básicos y avanzados de la cardiología moderna y abrazando conceptos de la medicina clásica a la innovadora técnica del ultrasonido y sus aplicaciones en la valoración de los pacientes. Este libro viene a actualizar, ampliar y profundizar su primera edición: “Ecocardiografía Clínica, publicada en el año 2001, facilitando así el conocimiento de las virtudes y limitaciones de la Ecocardiografía en la aplicación práctica.*

*La colaboración y el apoyo de distinguidos profesores y maestros de La Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC): Dr. Jorge Lowenstein, Dr. Gustavo Restrepo, Dr. Roberto Lang, Dr. Jesús Vargas Barron, Dr. Mario García, Dr. Cesar Herrera, se unen a brillantes ecocardiografistas que trabajan día a día en el país brindándonos sus valiosas experiencias en el conocimiento de la estructura y función del corazón y las formas más fáciles y sencillas de abordar sus enfermedades, facilitando así su mejor tratamiento.*

*Ellos nos llevan de la mano en los conceptos desde la clínica al soporte de las diferentes técnicas del ultrasonido cardiovascular, demostrando las aplicaciones de la ecocardiografía en las enfermedades valvulares, coronarias, miocardiopatías, enfermedades congénitas, enfermedades del pericardio, en la hipertensión arterial, etc. y como el eco también es útil en las enfermedades sistémicas que afectan al corazón. Se puede apreciar como el ecocardiograma es un procedimiento no invasivo, es versátil, de bajo costo-beneficio, siendo como “una extensión del examen físico” en la cabecera del enfermo.*

*Los capítulos están organizados de forma práctica desde los conceptos básicos hasta la moderna técnica diagnóstica, cargados de gráficos y dibujos ilustrativos y con profundas revisiones bibliográficas recomendadas.*

*Llegando a la quinta década de la Sociedad Dominicana de Cardiología, es un placer presentarles esta obra siguiendo con su mística de ganar amigos mantenernos unidos y actualizados...*

*Dr. Claudio Almonte German.*



## ***Palabras de Agradecimientos***

*Para la Sociedad Dominicana de Cardiología es un alto honor poner en Circulación el libro “De La Clínica a la Ecocardiografía” lo que representa un gran esfuerzos de todos los cardiólogos-Ecocardiografistas y un logro de nuestra Sociedad.*

*Debemos agradecer el esfuerzo y los aportes de los colegas internacionales invitados, en especial a los doctores: Dr. Mario García, Cesar Herrera, Gustavo Restrepo, Jorge Lowenstein, Jesus Vargas Barron y Roberto Lang, con sus magistrales ponencias. También, al grupo de cardiólogos dominicanos por sus valiosos aportes y compartir sus experiencias con los cardiólogos de República Dominicana y Latinoamerica.*

*Este libro resume las ponencias actualizadas de cinco Symposium de Ecocardiografía Clínica, celebrados en los cuatros puntos cardinales del país y en la ciudad de Santo Domingo, Primada de América.*

*Creo importante resaltar la labor del **Dr. Claudio Almonte German**, presidente del Consejo/Comité de Ecocardiografía en la realización de esta obra: Con su trabajo tesonero y su dedicación fue posible esta publicación. Además agradecer la colaboración de la empresa SEMINSA, en la persona de su gerente Marco Dionisio, por su apoyo a esta edición educativa institucional.*

*Nuestro esfuerzo común, la unidad en el trabajo y en las ideas, y nuestro interés permanente de la busqueda del conocimiento, debe ser el norte de nuestra Sociedad.*

***“Rumbo a los 50 años de la Sociedad Dominicana de Cardiología”***

*Muchas a gracias a todos.*

***Dr. Wilson Ramirez Dirocie, FACC.***  
*Presidente Sociedad Dominicana de*  
*Cardiología. (2009-2011)*

# INDICE GENERAL

## CAPITULO I

### ECOCARDIOGRAFIA: PASADO, PRESENTE Y FUTURO

*Dr. Claudio Almonte Germán*

INTRODUCCION .....	1
USO CLÍNICO DEL ECO-CONTRASTE: .....	4
“IMAGEN ARMONICA” .....	4
EL ECOCARDIOGRAMA FETAL .....	6
INDICACIONES DEL ECOCARDIOGRAMA FETAL ...	6
INDICACIONES CLINICAS DEL ECO INTRACAR- DIACO: .....	6
LA ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL .....	6
EN LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN .....	7
AL CONCLUIR EL ESTUDIO EL ECOCARDIOGRA- FISTA INFORMARA AL MEDICO CLINICO .....	8
EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA NOS PERMITIRA: .....	8
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	10

## CAPITULO II

### PROPIEDADES FISICAS DEL ULTRASONIDO

*Dr. Fernando Fernández*

INTRODUCCIÓN .....	12
RANGOS DE FRECUENCIAS SONICAS .....	12
EL SONIDO .....	13
PRINCIPIOS GENERALES .....	14
APLICACIÓN DEL ULTRASONIDO .....	16
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	19

## CAPITULO III

### ECOCARDIOGRAFIA NORMAL

*Dr. Nelson Báez Noyer*

INTRODUCCIÓN .....	20
ASPECTOS BASICOS .....	20
EL TECNICO ECOCARDIOGRAFISTA .....	21
VENTANAS ACUSTICAS .....	22
NOMENCLATURA Y ESTANDARIZACION DE LAS IMAGENES ECOCARDIOGRAFICAS .....	23
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (2D) .....	24
EJE LARGO PARAESTERNAL: .....	24
EJE CORTO PARAESTERNAL: .....	24
EJE APICAL: .....	25
SUBCOSTAL: .....	26
SUPRAESTERNAL: .....	27

ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER .....	30
DOPPLER PULSADO: .....	31
DOPPLER CONTINUO: .....	31
OPTIMIZACION DE LAS SEÑALES DOPPLER: .....	31
DOPPLER DE LA VALVULA MITRAL: .....	32
FLUJO DEL TRACTO SALIDA VI Y AORTA: .....	33
DOPPLER DE VENAS PULMONARES: .....	33
DOPPLER VALVULA TRICUSPIDE: .....	33
DOPPLER DEL TRACTO DE SALIDA DEL VD Y DE ARTERIA PULMONAR: .....	33
DOPPLER VENA CAVA SUPERIOR: .....	34
DOPPLER A COLOR: .....	34
FLUJO A COLOR DE ENTRADA A VI: .....	35
DOPPLER COLOR DEL FLUJO AORTICO: .....	36
DOPPLER A COLOR DE ENTRADA ATRIO DERECHO: .....	36
DOPPLER DEL FLUJO DE TRACTO SALIDA VD Y DE ARTERIA PULMONAR .....	36
DOPPLER TISULAR .....	36
ECOCARDIOGRAMA DE CONTRASTE .....	37
ECOCARDIOGRAMA TRANSVASCULAR E INTRACAVITARIO .....	38
ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA .....	38
ECOCARDIOGRAFIA STRESS .....	38
ECOCARDIOGRAMA TRIDIMENSIONAL .....	39
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	40

## CAPITULO IV

### ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFAGICA

*Dr. Donald Antonio Collado Damirón*

INTRODUCCION .....	43
ASPECTOS HISTORICOS .....	43
INSTRUMENTACION, TRANSDUCTOR O SONDA .....	44
TIPOS DE MOVIMIENTOS DEL TRANSDUCTOR EN LA REALIZACIÓN DEL ETE .....	45
RECOMENDACIONES DEL ENTRENAMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LAS HABILIDADES TÉCNICAS PARA LA REALIZACIÓN DEL ETE .....	46
HABILIDADES NECESARIAS PARA PODER REALIZAR ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO (ETE) .....	47
PREPARACIÓN DEL PACIENTE SOMETIDO A ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICO .....	47
TÉCNICAS DE INTUBACIONES ESOFÁGICAS: ANATOMÍA .....	49
ANATOMÍA DEL ESOFAGO Y SU RELACIÓN CON ESTRUCTURA VECINAS .....	50
SISTEMATIZACIÓN DE LOS CORTES TOMOGRÁFICOS DE LA ETE .....	51
CORTES TOMOGRÁFICOS DE ETE CONVENCIONALES INCLUYENDO LOS UTILIZADOS EN EL PERI-OPERATORIO CARDIOVASCULAR .....	51
CORTES TOMOGRÁFICOS EN ESÓFAGO MEDIO (30	

A 40 CMS. DE LA ARCADA DENTARIA) .....	52
CORTES TOMOGRAFICOS TRANSGASTRICOS (TG) .....	54
VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL ETE PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS EMERGENCIAS EN LA CIRUGÍA DE LA AORTA .....	58
CASOS ETE DE NUESTRA CASUÍSTICA Y OTRAS IMÁGENES .....	59
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	62

## CAPITULO V

### ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE

*Dr. Elpidio Peña Arroyo*

INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE .....	64
MICROBURBUJAS COMERCIALES .....	65
MICROBURBUJAS DE PRIMERA GENERACIÓN (ENCAPSULADAS, CONTENIDO DE AIRE) .....	65
MICROBURBUJAS DE SEGUNDA GENERACIÓN (ENCAPSULADAS, CONTENIDO DE GASES POCO DIFUSIBLES, DE ALTO PESO MOLECULAR) .....	65
MICROBURBUJAS DE TERCERA GENERACIÓN (BASE DE POLÍMERO, CON UN GAS POCO SOLUBLE) .....	66
ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE PARA ESTUDIO DE PERFUSION MIOCARDICA .....	69
INDICACIONES DE CONTRASTE EN ESTUDIOS ECOCARDIOGRAFICOS DE REPOSO .....	72
INDICACIONES EN ECO STRESS .....	73
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	73

## CAPITULO VI

### INFORMACION HEMODINAMICA DERIVADA DE LA ECOCARDIOGRAFIA

*Dr. Osiris Valdez T.*

*Dra. Rosa Noemí Cueto Payano*

CONSIDERACIONES BASICAS .....	76
VOLUMEN DE REGURGITACIÓN Y FRACCIÓN REGURGITANTE .....	77
MÉTODO DEL ÁREA DE SUPERFICIE PROXIMAL DE ISOVELOCIDAD (ASPI) .....	78
GRADIENTES TRANSVALVULARES .....	79
VALORACION DE GRADIENTES Y PRESIONES .....	80
TIEMPO DE HEMIPRESION .....	80
AREA VALVULAR (esténotica o insuficiente) .....	81
PRESIONES INTRACARDIACAS PRESION SISTOLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD) .....	81
FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO .....	83
FLUJO VENOSO PULMONAR .....	83

RELACION DEL FLUJO VENOSO PULMONAR Y LA PRESION DIASTOLICA FINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO .....	84
VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR .....	85
DOPPLER CODIFICADO EN COLOR (DCC) .....	85
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	86

## CAPITULO VII

### VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR SISTOLICA Y DIASTOLICA POR ECOCARDIOGRAFIA

*Dr. Gerardo de la Rosa Veras*

CICLO CARDIACO .....	88
EVALUACION CUALITATIVA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO .....	88
EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO .....	90
FUNCION SISTÓLICA GLOBAL .....	90
EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA MEDIANTE TECNICA DOPPLER .....	91
DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN MINUTO (GASTO CARDÍACO E ÍNDICE CARDÍACO) .....	91
FUNCION SISTÓLICA SEGMENTARIA .....	92
ANÁLISIS COMPUTARIZADO DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL V .....	93
EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO MEDIANTE DOPPLER TISULAR .....	94
TISSUE TRACKING .....	94
ANÁLISIS DE LA SINCRONÍA MECÁNICA EN LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR .....	95
DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR .....	96
CONTRACTILIDAD AURICULAR .....	96
FASES DE LA DIÁSTOLE .....	96
FLUJO VENOSO PULMONAR .....	98
ESTUDIO DOPPLER DE PROPAGACIÓN DE FLUJO VENTRICULAR .....	99
ESTUDIO DOPPLER TISULAR .....	100
PROGRESIÓN DE LOS PATRONES PATOLÓGICOS .....	100
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	101

## CAPITULO VIII

### EL ECO-ESTRES EN LA PRACTICA CLINICA

*Dra. Petronila Martínez Peguero*

INTRODUCCION .....	104
ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES .....	104
INDICACIONES .....	105
METODOS .....	105
ANÁLISIS DE LAS IMÁGENES .....	107
RELACIÓN DE LOS SEGMENTOS ECOCARDIOGRÁFICOS CON LA CIRCULACIÓN	



CORONARIA .....	107
ECOCARDIOGRAFIA ESTRES CON EJERCICIO .....	108
ECOCARDIOGRAFIA CON ESTRES FARMACOLOGICO .....	108
ECOCARDIOGRAFIA CON ESTRES FARMACOLOGICO .....	109
CUANDO SUSPENDER EL PROCEDIMIENTO .....	109
DEFINICIONES O INTERPRETACIONES DE LOS CAMBIOS EN EL ENGROSAMIENTO DE LA PARED	110
ECOCARDIOGRAFIA BAJO ESTRES POR DOBUTAMINA-ATROPINA .....	110
PROTOCOLO PARA LA ECOCARDIOGRAFÍA CON DOBUTAMINA - ATROPINA .....	111
APLICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA CON DOBUTAMINA .....	111
EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO .....	112
EN LA EVALUACIÓN DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA .....	112
IMPORTANCIA DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRES EN EL REGISTRO DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA .....	113
INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS .....	113
ECOCARDIOGRAFIA CON ADENOSINA .....	113
PROTOCOLO .....	114
ECOCARDIOGRAFIA CON DIPIRIDAMOL .....	114
USO DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRES EN LA CONCLUSION .....	115
BIBLIOGRAFIA .....	116

## CAPITULO IX

### ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL

*Dr. Roberto M Lang, MD*

PERSPECTIVA HISTORICA .....	118
CONSIDERACIONES TECNICAS Y LIMITACIONES .....	118
APLICACIONES DE RT 3 DE OBTENCIÓN DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA .....	119
FUNCIÓN VENTRICULAR REGIONAL .....	119
ASINCRONÍA VENTRICULAR IZQUIERDA .....	120
VOLUMEN Y FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHAS .....	120
EVALUACIÓN DE VOLÚMENES AURICULARES ....	120
MORFOLOGÍA Y FUNCIÓN VALVULAR .....	121
ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN TIEMPO REAL .....	121
PERSPECTIVAS FUTURAS .....	122
BIBLIOGRAFÍA .....	123

## CAPITULO X

### DOPPLER TISULAR

*Dr. Mario Jorge García*

DETERMINACIÓN DE VELOCIDADES DEL MIOCARDIO .....	125
DETERMINACIÓN DE DEFORMACIÓN (STRAIN) DEL MIOCARDIO .....	125
TORSIÓN ANGULAR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO .....	126
APLICACIONES CLÍNICAS DEL DOPPLER TISULAR .....	127
UTILIDAD PRONÓSTICA DEL DOPPLER TISULAR	130
CONCLUSIONES .....	130
BIBLIOGRAFÍA .....	130

## CAPÍTULO XI

### VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS: IMPORTANCIA CLINICA. ENFOQUE ECOCARDIOGRAFICO

*Dra. Oneida Ramírez*

INTRODUCCION .....	134
ESTENOSIS VALVULARES .....	135
DINAMICA DE LOS FLUIDOS EN LAS VALVULOPATIAS ESTENOTICAS. ....	136
PARAMETROS A EVALUAR EN UNA VALVULOPATIA ESTENOTICA .....	137
ASPECTOS CLINICOS DE LA ESTENOSIS MITRAL .....	139
ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO DE LA ESTENOSIS MITRAL .....	142
LA TECNICA BIDIMENSIONAL .....	143
EVALUACION POR DOPPLER .....	144
PARAMETROS DE SEVERIDAD DE UNA ESTENOSIS MITRAL .....	145
GRADIENTE DIASTOLICO TRANSMITRAL .....	146
AREA VALVULAR OBTENIDA POR PLANIMETRIA DIRECTA .....	147
AREA VALVULAR OBTENIDA POR TIEMPO DE HEMIPRESION .....	148
ECUACION DE CONTINUIDAD PARA EVALUAR AREA VALVULAR MITRAL .....	149
METODO DE ISOCONVERGENCIA PROXIMAL .....	149
ECOCARDIOGRAFÍA EN LA VALVULOPLASTÍA CON BALLON .....	150
ESTENOSIS AÓRTICA .....	151
ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA .....	153
ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN LA ESTENOSIS AORTICA .....	155
EN RESUMEN .....	157
REGURGITACIONES VALVULARES .....	158

ASPECTOS CLINICOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL .....	158
CAUSAS DE INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA .....	159
ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO DE LA REGURGITACION MITRAL .....	160
CUANTIFICACIÓN VOLUMÉTRICA POR ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER ESPECTRAL .....	161
ANCHURA DE LA VENA CONTRACTA DEL CHORRO DE REGURGITACIÓN .....	162
CUANTIFICACIÓN BASADA EN EL MÉTODO DEL ÁREA DE ISOCONVERGENCIA PROXIMAL (PISA) .....	163
FLUJO DE LAS VENAS PULMONARES .....	164
INSUFICIENCIA MITRAL DIASTOLICA .....	164
INSUFICIENCIA MITRAL POR PROLAPSO .....	168
ASPECTOS CLINICOS DE LA INSUFICIENCIA AORTICA .....	169
ENFOQUE ECOCARDIOGRAFICO .....	170
ENFERMEDAD DE LA VALVULA TRICUSPIDE .....	174
ENFERMEDAD DE LA VALVULA PULMONAR ...	176
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	176

## CAPITULO XII

### PRÓTESIS VALVULARES CARDIACAS

*Dr. Rafael Estévez Salcé*

*Dr. Branche Ortiz Poy*

CLASIFICACION DE LAS PROTESIS VALVULARES CARDIACAS (PVC) .....	178
I.- PROTESIS VALVULARES MECANICAS .....	178
II.- PROTESIS VALVULARES BIOLOGICAS	
PROTESIS VALVULARES CARDIACAS .....	179
EVALUACION CLINICA DE UN PACIENTE CON PVC .....	108
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA .....	181
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL .....	182
DOPPLER EN LA EVALUACION DE LAS PROTESIS VALVULARES CARDIACAS .....	183
PROTESIS BIOLOGICAS Y MECANICAS EN POSICION AORTICA .....	183
VALORACION DE PROTESIS BIOLOGICAS Y MECANICAS EN POSICION MITRA .....	183
DOPPLER EN LAS LESIONES OBSTRUCTIVAS DE LAS PVC .....	184
PROTESIS JAULA-BOLA (STARR-EDWARDS) .....	185
PROTESIS JAULA-DISCO (MEDTRONIC-HALL, BJORK-SHILEY) .....	185
PROTESIS JAULA-DISCO BIVALVA (ST. JUDE MEDICAL; CARBOMEDIC) .....	185
PROTESIS BIOLOGICAS (HANCOCK, CARPENTIER-EDWARDS) .....	185
TIEMPO DE HEMIPRESION (THP) EN LA EVALUACION DE UNA PVC .....	186

ECUACION DE CONTINUIDAD EN LA EVALUACION DE LAS PVC .....	187
EVALUACION POR DOPPLER DE LA REGURGITACION EN UNA PVC .....	188
INSUFICIENCIA DE PVC EN POSICION MITRAL .....	188
INSUFICIENCIA DE PVC EN POSICION AORTICA ..	189
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LAS PVC DURANTE LA CIRUGIA .....	191
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PVC .....	191
ANTICOAGULANTES, ANTIPLAQUETARIOS Y TROMBOLITICOS .....	192
SELECCIÓN DEL TIPO DE VALVULA .....	192
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	192

## CAPITULO XIII

### ENFERMEDAD CORONARIA Y ECOCARDIOGRAFIA

*Dr. Claudio Almonte Germán*

*Dr. Moisés Ramírez*

ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA ..	194
EPIDEMIOLOGÍA .....	198
<b>ECOCARDIOGRAFÍA</b> .....	199
DETECCION DEL MIOCARDIO ISQUÉMICO .....	201
ANALISIS DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA .....	201
FUNCION SISTOLICA GLOBAL .....	202
FUNCION DIASTOLICA .....	203
<b>ECOCARDIOGRAFÍA DE STRESS</b> .....	204
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	205

## CAPITULO XIV

### EL ECOCARDIOGRAMA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO Y SUS COMPLICACIONES

*Dr. Jesús Vargas Barrón*

*Dr. Francisco Javier Roldán Gómez*

EL ECOCARDIOGRAMA EN LA SALA DE URGENCIAS DURANTE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO QUE PACIENTES, QUE ESTUDIO .....	208
ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y TOMA DE DECISIONES .....	210
TROMBOSIS INTRACAVITARIA .....	213
ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES .....	215
RUPTURA MIOCARDICA .....	219
REMODELACION Y ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR .....	223
AFECCION PERICARDICA EN EL INFARTO MIOCARDICO .....	227
EL ECOCARDIOGRAMA POSTERIOR A LA TERAPIA DE REPERFUSION Y UNIDAD CORONARIA .....	230
INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO. ....	237
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	242

## CAPITULO XV

### MIOCARDIOPATIAS GENERALIDADES CLINICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS

*Dr. Federico Campos*  
*Dr. Fausto Warden T.*  
*Dr. Sergio Cabrera Tejada*

MIOCARDIOPATIA DILATADA .....	243
MANIFESTACIONES CLINICAS .....	244
DIAGNOSTICO CLINICO .....	244
MANIFESTACIONES ECOCARDIOGRAFICAS DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA .....	244
EVALUACION DE LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA DOPPLER .....	248
EVALUACION DE LA FUNCION DIASTOLICA .....	249
INDICE DE FUNCION MIOCARDICA .....	253
ETIOLOGIA DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA	253
ESTIMACION DEL PRONÓSTICO DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA .....	254
DECISIONES TERAPEUTICAS .....	154
TERAPIA DE RESINCRONIZACION O MARCA PASEO VI-VENTRICULAR POR INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA .....	254
TRASPLANTE CARDÍACO .....	255
DISPOSITIVO DE ASISTENCIA VENTRICULAR .....	255
<i>BIBLIOGRAFÍA</i> .....	256

## CAPITULO XVI

### ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

*Dr. José Diego Cáceres*  
*Dr. Francisco Belen Reinoso*

ANATOMIA DEL PERICARDIO .....	278
FUNCIONES DEL PERICARDIO .....	279
ENFERMEDADES DEL PERICARDIO .....	279
DERRAME PERICARDIO .....	279
ENFERMEDADES DEL PERICARDIO TAPONAMIENTO CARDIACO .....	281
PERICARDITIS CONSTRICTIVA .....	282
AGENESIA DEL PERICARDIO .....	283
TUMORES DEL PERICARDIO .....	283
<i>BIBLIOGRAFÍA</i> .....	283

## CAPITULO XVII

### MASAS CARDIACAS INTRACAVITARIAS

*Dr. Francisco Jiménez Guilamo*  
*Dra. Ligia Estevez Mena*  
*Dra. Nelly Gómez*

INTRODUCCIÓN .....	285
TUMORES CARDÍACOS .....	285

LOS TUMORES MALIGNOS .....	286
METÁSTASIS AL CORAZÓN .....	286
TROMBOS .....	286
VARIANTES NORMALES .....	289
<i>BIBLIOGRAFÍA</i> .....	290

## CAPITULO XVIII

### ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER EN PEDIATRIA

*Dr. Joaquin Mendoza Estrada*  
*Dra. Ana Obdulia Castillo*  
*Dra. Janet A. Toribio Acosta.*

GENERALIDADES. ECOCARDIOGRAFIA EN LAS LESIONES OBSTRUCTIVAS DERECHAS E IZQUIERDAS. HIPERTENSION PULMONAR. ENFERMEDAD DE KAWASAKI .....	291
PROYECCIONES ECOCARDIOGRAFICAS DEL CORAZON NORMAL .....	292
LA POSICIÓN O PROYECCIÓN PARA ESTERNAL DE EJE LARGO .....	292
POSICIÓN O PROYECCIÓN PARA ESTERNAL IZQUIERDA EJE CORTO .....	293
POSICIONES APICALES .....	293
POSICIONES SUBCOSTALES O SUB XIFOIDEAS ...	293
LESIONES OBSTRUCTIVAS DEL LADO DERECHO ESTENOSIS PULMONAR VALVULAR .....	294
LESIONES OBSTRUCTIVAS DEL LADO IZQUIERDO ESTENOSIS AÓRTICA .....	296
COARTACIÓN DE LA AORTA .....	297
ENFERMEDAD DE KAWASAKI .....	301
CARDIOPATIAS CONGENITAS CON CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA Y LESIONES CONGENITAS DE LA VALVULA MITRAL .....	303
COMUNICACION INTERAURICULAR .....	303
MANIFESTACIONES CLINICAS .....	303
EN LOS CORTOCIRCUITOS IMPORTANTES LA RELACIÓN QP/QS ES MAYOR DE 1.5 .....	305
FORAMEN OVAL PERMEABLE .....	307
COMUNICACION INTERVENTRICULAR (C.I.V.) ...	307
DEFECTOS ATRIO-VENTRICULARES .....	310
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	30
ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁXICO .....	311
ECOCARDIOGRAMA EN DEFECTOS DEL CANAL ATRIOVENTRICULAR OPERADOS .....	312
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO .....	312
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	312
ELECTROCARDIOGRAMA .....	312
RADIOGRAFÍA DE TORAX .....	312
LESIONES CONGENITAS DE LA VÁLVULA MITRAL .....	313
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	313



CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS .....	316
TETRALOGIA DE FALLOT .....	316
TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS .....	319
L-TRANSPOSICIÓN .....	322
DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO TOTAL .....	326
DEFINICION DE ANOMALIA DE EBSTEIN .....	326
CONSIDERACIONES EMBRIOLOGICAS Y ANATOMICAS DE LA VALVULA TRICUSPIDE ...	326
FACTORES PRONÓSTICOS DURANTE LA VIDA FETAL .....	327
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	330

## CAPITULO XIX

### ECOCARDIOGRAMA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

*Dr. Miguel Ángel Arias Ceballos*

INTRODUCCION .....	333
INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL .....	335
MODALIDADES DE ADQUISICION DE IMÁGENES CARDIACAS EN LA HAS .....	335
CALCULO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA .....	337
INDICE DE MASA VENTRICULAR .....	339
EVALUACION DE LOS PATRONES GEOMETRICOS ESTRUCTURALES DE LA CAVIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA .....	340
FORMAS ATIPICAS DE LA HAS .....	341
FACTORES ASOCIADOS A LA CUANTIFICACION DE LA MASA Y DEL INDICE DE MASA .....	342
EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA Y ALTERACIONES DE LA FUNCION SUB-ENDOCAR- DICA EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS .....	343
ALTERACIONES DE LA FUNCION DIASTOLICA ...	345
LA AURICULA IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION	349
HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA .....	349
EFFECTOS DE LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA EN LA MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO .....	349
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	350

## CAPITULO XX

### ECOCARDIOGRAFIA EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

*Dr. Ernesto Díaz Álvarez M.P.H. FACC*

INTRODUCCION .....	355
ESTIMACIÓN DE LAS PRESIONES DEL LLENADO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER .....	357
LA COMBINACIÓN DE AMBOS PROCEDIMIENTOS OFRECE LA MÁS COMPLETA EVALUACIÓN .....	358
ESTIMACIÓN DE LA PRESIÓN CAPILAR	

PULMONAR (PCP) .....	358
FLUJO DE VENAS PULMONARES .....	359
DOPPLER COLOR MODO M MITRAL .....	360
DOPPLER TISULAR .....	361
EVALUACION HEMODINAMICA FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO .....	362
EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO DERECHO .....	363
CUANTIFICACIÓN DEL GASTO CARDÍACO .....	364
ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES HEMODINÁMICAMENTE INESTABLES .....	365
HIPOVOLÉMIA, HIDRATACIÓN Y RESPUESTAS AL VOLUMEN .....	366
SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE HIPOVOLEMIA SEVERA .....	366
SIGNOS DE MALA TOLERANCIA A CARGA DE VOLUMEN .....	367
SIGNOS DE LA EFICACIA DE LAS MANIOBRAS DE SOBRECARGA DE VOLUMEN .....	367
ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTE SÉPTICO .....	368
TAPONAMIENTO CARDÍACO .....	369
ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER .....	371
TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP) .....	374
ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y PRONÓSTICO ...	375
EL ECOTRANSESOFÁGICO EN EL MARCO DEL TEP INDICACIONES PRINCIPALES .....	376
DETERMINACIÓN DE LAS DIMENSIONES Y PRESIONES EN CAVIDADES DERECHAS .....	377
CÁLCULO DE LA PRESIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO .....	377
VENA CAVA INFERIOR, DIÁMETRO Y COLAPSIBILIDAD .....	379
DISECCIÓN AÓRTICA .....	379
COMPLICACIONES TRAS CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA .....	381
TRAUMATISMO CARDIACO .....	382
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	383

## CAPITULO XXI

### EL ECOCARDIOGRAMA EN LA SALA DE CIRUGIA Y EL LABORATORIO DE HEMODINAMIA

*Dr. Gerardo de la Rosa Veras*

INDICACIONES BÁSICAS DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO INTRAOPERATORIO .....	386
MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA	386
EVALUACION EN EL PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO INMEDIATO .....	387
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA .....	387
PRÓTESIS CARDÍACAS .....	388
DISECCIÓN AÓRTICA .....	388
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS .....	388
EL ECOCARDIOGRAMA EN EL LABORATORIO DE CATETERISMO .....	389

INTERVENCION CORONARIA .....	389
CIERRE PERCUTANEO DEL FORAMEN OVAL PATENTE CIA Y LA CIV .....	389
VALVULOPLASTIA .....	390
IMPLANTACION PERCUTANEA DE VALVULA AORTICA .....	390
IMPLANTACION PERCUTANEA DE VALVULA AORTICA .....	391
LA ABLACION Y LA COLOCACION DE MARCAPASOS BIVENTRICULAR .....	392
EXPERIENCIA DEL OPERADOR .....	392
BIBLIOGRAFIA .....	392

## CAPITULO XXII

### ENFERMEDADES DE LA AORTA

*Dr. José Delio Guzmán*

*Dr. Santiago Mena*

ANATOMIA DE LA AORTA .....	394
DILATACION AORTICA .....	395
ANEURISMAS AORTICOS .....	395
ANEURISMAS DE LOS SENOS DE VALSALVA .....	96
SINDROMES AORTICOS AGUDOS .....	397
PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFIA .....	398
DISECCIÓN AORTICA AGUDA .....	399
DIFERENCIAS ENTRE LUMEN VERDADERO Y LUMEN FALSO .....	401
COMPLICACIONES DE LA DISECCION AORTICA ..	402
RUPTURA DE PLACA DE ATEROMA O ULCERA PENETRANTE AORTICA .....	402
LOS ATEROMAS AÓRTICOS .....	402
COARTACION DE LA AORTA .....	404
BIBLIOGRAFIA .....	405

## CAPITULO XXIII

### HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

*Dra Yanina Jacqueline Gil Guzmán*

*Dra. Wanda Elizabeth Peña Infante.*

CLASIFICACION CLINICA DE LA HIPERTENSION PULMONAR .....	407
IMPORTANCIA DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION PULMONAR .....	408
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL .....	409
DESPLAZAMIENTO DEL PLANO ANULAR TRICUSPÍDEO DEL VENTRICULO DERECHO HACIA EL APEX CARDIACO (TAPSE) .....	410
INDICE DE TEI O INDICE DE FUNCION MIOCARDICA GLOBAL DEL VENTRICULO DERECHO .....	410
DP/DT DE VENTRÍCULO DERECHO .....	411
VELOCIDAD DE LA REGURGITACIÓN	

PULMONAR .....	412
TIEMPO DE ACELERACION DEL FLUJO EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VD .....	413
TIEMPO DE ACELERACIÓN (TAC) PULMONAR .....	413
ANALISIS DE LA MORFOLOGIA DEL FLUJO PULMONAR .....	413
ECO TRANSESOFAGICO .....	414
ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL .....	414
DOPPLER TISULAR .....	416
STRAIN Y STRAIN RATE .....	416
SPECKLE TRACKING .....	417
ECOCARDIOGRAFIA INTRACARDIACA .....	417
BIBLIOGRAFIAS .....	417

## CAPITULO XXIV

### ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE LA FIBRILACION AURICULAR Y LA TROMBOEMBOLIA

*Dr. Gustavo Restrepo Molina*

*Dr. Jaime Luis López Torres*

INTRODUCCION .....	419
ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA ANATOMIA Y FUNCION AURICULAR IZQUIERDA .....	419
IDENTIFICACIÓN DE TROMBOS EN LA AURÍCULA IZQUIERDA .....	420
FUNCION MECANICA AURICULAR IZQUIERDA	420
FUNCION DEL APENDICE AURICULAR IZQUIERDO .....	421
ECOCARDIOGRAFIA Y FIBRILACIÓN AURICULAR .....	421
TAMAÑO AURICULAR Y FIBRILACION AURICULAR .....	421
DETECCIÓN DE TROMBOS AURICULARES EN FIBRILACIÓN AURICULAR .....	421
DETECCIÓN DE TROMBOS AURICULARES EN FIBRILACIÓN AURICULAR .....	422
CARDIOVERSIÓN DIRIGIDA POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA .....	422
MECANISMO DE TROMBOEMBOLISMO Y FUNCION MECANICA AURICULAR DESPUES DE CARDIOVERSION .....	423
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES CON EPISODIOS EMBOLICOS SISTEMICOS .....	423
FORAMEN OVAL PERMEABLE .....	425
MASAS CARDÍACAS Y EMBOLISMO SISTÉMICO .....	426
TUMORES CARDÍACOS .....	426
MIXOMA CARDÍACO .....	427
FIBROELASTOMA PAPILAR .....	428
ENDOCARDITIS COMO FUENTE DE EMBOLISMO .....	428

ATEROMATOSIS AORTICA .....	429
PROTESIS VALVULARES .....	429
DISPOSITIVOS INTRACARDIACOS .....	430
BIBLIOGRAFIA .....	430

## CAPITULO XXV

### VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL ADULTO

*Dra. Claudia Almonte*

SITUS AURICULAR .....	433
ORDENACIÓN SEGMENTARIA BÁSICA .....	434
DEFECTOS EN EL SEPTUM INTERAURICULAR (CIA) .....	435
DEFECTOS EN EL TABIQUE INTERVENTRICULAR (CIV) .....	436
MEMBRANAS Y BAFLES INTRAAURICULARES .....	437
ANOMALIAS DEL DRENAJE VENOSO .....	437
MALFORMACIÓN DE VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES .....	438
CIRCULACION DE FONTAN .....	439
MORFOLOGIA Y FUNCION VENTRICULAR .....	439
TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO .....	439
TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO .....	440
PATOLOGIA DE LA AORTA TORACICA .....	440
FISTULAS AORTOPULMONARES .....	441
ANOMALIAS CORONARIAS .....	441
BIBLIOGRAFÍA .....	442

## CAPITULO XXVI

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA TOMA DE DECISIONES CLINICAS

*Dra. Natividad Díaz*

*Dr. Agustin Iglesias*

PATOFISIOLOGIA .....	445
MEDIDAS PREVENTIVAS .....	445
DIAGNOSTICO .....	446
PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS .....	448
ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA VS. ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFOGICA .....	450
CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SUS LIMITACIONES .....	451
VALORACIÓN PRONÓSTICA EN EL MOMENTO DEL INGRESO .....	452
TERAPIA ANTIMICROBIANA: PRINCIPIOS Y MÉTODOS .....	452
COMPLICACIONES E INDICACIONES PARA LA CIRUGÍA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA	

SOBRE VÁLVULA NATIVA IZQUIERDA .....	454
OTRAS COMPLICACIONES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA .....	456
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN ENFERMEDADES CARDIACAS CONGÉNITAS .....	460
BIBLIOGRAFÍA .....	460

## CAPITULO XXVII

### PROLAPSO DE VALVULA MITRAL

*Dra. Katihurka Almonte de Cabrera*

*Dr. Martín Suero Decena.*

INTRODUCCIÓN .....	462
INCIDENCIA E HISTORIA NATURAL .....	463
ANATOMÍA DEL APARATO MITRAL .....	463
HISTOPATOLOGÍA .....	464
MECANISMOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL	
CLASIFICACIÓN DE CARPENTIER .....	464
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	464
EXPLORACIÓN FÍSICA .....	465
ELECTROCARDIOGRAMA Y HOLTER DE 24 H ...	465
RADIOGRAFIA DE TORAX .....	466
ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN .....	466
ECOCARDIOGRAMA DOPPLER .....	467
DOPPLER PULSADO, CONTÍNUO Y COLOR .....	468
EFEECTO COANDA .....	469
EVALUACIÓN CUALITATIVA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL .....	470
CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS MODERNOS DE EVALUACIÓN DE LA IM EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA IM .....	470
INDICACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL .....	471
MECANISMOS COMPENSATORIOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL .....	471
CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS DE GRAVEDAD .....	472
INTERES DEL ETE EN LA EVALUACION Y DIAGNOSTICO DE PVM CON INSUFICIENCIA MITRAL .....	472
APLICACIONES CLINICAS DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL EN VALVULA MITRAL Y PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL .....	473
ANÁLISIS DEL PROLAPSO MITRAL .....	473
GEOMETRÍA DEL ORIFICIO DE REGURGITACIÓN .....	473
ESTUDIO HEMODINAMICO Y ANGIOGRAFIA .....	474
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	474
TRATAMIENTO MEDICO EN CASO DE ARRITMIAS .....	475
TRATAMIENTO QUIRÚGICO .....	475
ARRITMIAS Y MUERTE SUBITA .....	476
CONCLUSIONES .....	476
BIBLIOGRAFIA .....	477



## APITULO XXVIII

### ECOCARDIOGRAFIA EN SITUACIONES ESPECIALES

*Dr. Rafael Guillén M.*  
*Dr. Guillermo Alfau P.*  
*Dr. Eduardo Tactuk G.*  
*Dr. Feliciano Gómez*

INTRODUCCION .....	480
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA PRE-OPERATORIA DE LA FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO .....	480
RIESGO QUIRURGICO .....	481
COMPLICACION CARDIOVASCULAR PERI-OPERATORIA .....	481
ROL DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN PACIENTES EMBARAZADAS .....	482
PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL HIPOTIROIDISMO E HIPERTIROIDISMO .....	483
HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN ENFERMEDADES POR ALTERACIONES AUTOINMUNE .....	483
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO .....	484
ARTRITIS REUMATOIDEA (AR) .....	484
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (EA) .....	485
ESCLERODERMIA .....	485
POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS .....	486
EL ECO EN OTRAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS .....	486
ECOCARDIOGRAFIA Y DIABETES MELLITUS II ...	487
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN LOS PACIENTES CON VIH .....	490
BIBLIOGRAFIA .....	492

## CAPITULO XXIX

### EL ECOCARDIOGRAMA EN LA RESINCRONIZACION CARDIACA

*Dr. Jorge A Lowenstein*

1) INTRODUCCIÓN .....	496
2) DEFINICIÓN .....	496
3) PACIENTES A CONSIDERAR; DEFINICION SEGÚN GUÍAS .....	496
4) IMPORTANCIA DE ENCONTRAR A LOS RESPONDEDORES .....	497
5) APROXIMACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA. QUE VALORAMOS .....	497
6) ANTES Y DESPUÉS DEL PROSPECT .....	502
7) NUEVAS TECNICAS ECOCARDIOGRAFICAS .....	503
8) OTROS CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS .....	505
9) ULTIMAS REFLEXIONES Y PREGUNTAS .....	507
10) ENFOQUE HOLÍSTICO .....	507
11) CONCLUSIONES .....	507

12) ADDENDUM: VALORES ECOCARDIOGRÁFICOS NORMALES DE LOS ÍNDICES MÁS UTILIZADOS PARA DETERMINAR SINCRONÍA .....	508
BIBLIOGRAFÍA .....	508

## CAPITULO XXX

### CONTROVERSIAS EN LA ECOCARDIOGRAFIA CONTEMPORANEA

*Dr. César Herrera*

ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES VS. ISOTOPOS EN LA ENFERMEDAD CORONARIA .....	510
CONSIDERACIONES EN LA ELECCION E INTERPRETACION DE UNA PRUEBA DE ESFUERZO .....	511
PRUEBA DE ESFUERZO CON EKG .....	512
ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES .....	512
ESTRES POR ISOTOPOS .....	512
ECO VERSUS NUCLEAR .....	513
COLOFÓN .....	513
LA ECOCARDIOGRAFIA EN LOS EVENTOS CEREBRO VASCULARES EMBOLICOS .....	514
PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL ECV DE ORIGEN EMBOLIGO .....	514
GUIAS Y DECISIONES CLINICAS .....	515
CAUSAS DE EMBOLISMO CEREBRAL SEGUN CATEGORÍAS DE RIESGO .....	515
ECOCARDIOGRAFIA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA .....	516
BIBLIOGRAFIA .....	518

# CAPITULO I

## ECOCARDIOGRAFIA: PASADO, PRESENTE Y FUTURO



*Dr. Claudio Almonte Germán*  
*Cardiólogo-internista. Ecocardiografista. Post-grado Hospital Dr. Salvador B. Gautier e*  
*Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, México.*  
*Coordinador Diplomado Ecocardiografía y Profesor Residencia de Cardiología*  
*Hosp. Dr. Salvador B. Gautier, IDSS.*

### INTRODUCCIÓN

La Ecocardiografía es una técnica de diagnóstico que envuelve varias pruebas en las que se utiliza el ultrasonido para examinar el corazón y registrar las informaciones obtenidas en formas de ecos, que son ondas sonoras que reflejan y “retratan” la anatomía y la dinámica cardíaca. Hoy por hoy es una herramienta fundamental y rutinaria en la valoración de los pacientes con cardiopatías, como elemento indispensable de apoyo a la historia clínica y exploración física, para juntos proporcionar las informaciones más importantes que se requieren en las tomas de decisiones. Ella nos permite “ver” el corazón, el análisis segmentario de su estructura y contractilidad, chequear todo el aparato valvular mitral, tricuspideo, aórtico y pulmonar, y además establecer la función ventricular, gradar los gradientes y flujos cardíacos, así como establecer el estado de las hojas pericardíacas, las dimensiones de las cavidades cardíacas y el grosor de sus paredes. Es ahí donde radica su popularidad actual, porque además lo hace de una manera versátil “como una extensión del examen físico” y como técnica no invasiva sin efectos secundarios, es de fácil aplicación, puede repetirse, está ampliamente difundida y es de bajo costo-beneficio.

La aplicación clínica de la Ecocardiografía es relativamente reciente. Los primeros estudios fueron hechos en Alemania por Keidel<sup>1</sup> y por el cardiólogo Inge Edler y el físico Hallmuth Hertz<sup>2</sup> en 1953.

Sus aplicaciones comenzando la década del 50 marcaron el inicio de este procedimiento diagnóstico “que llegó para quedarse”, brindando amplio conocimiento sobre la patogénesis y fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares. En el desarrollo de la técnica se han entrelazado las contribuciones de ingenieros, físicos, técnicos y médicos, entre los que se destacan:

- 1950 Keidel, W: D.: Diagnostische Anwendungsmöglichkeiten des Ultraschall in der physiologischen Methodik. *Nuovo Ann. Suppl.* 2, 1950.<sup>1</sup>
- 1954 Edler/Hertz (Sweden), first to record cardiac movement with ultrasound (MS). *Kunggliga. Fysiografiska Sällskaps I Lund Forhandlingar* 1954; 24:1-19.<sup>3</sup>
- 1963 Joyner/Reid (U Penn), first image heart with ultrasound in USA. *Prog. Cardiovasc Dis* 1963; 5:482.<sup>4</sup>
- 1965 Feigenbaum reports M-mode detection of p. Effusion introducing echo in clinical practice. *JAMA* 1965; 192: 711<sup>5</sup>.
- 1976 Frazin (Chicago), first M-mode TEE images. *Circulation* 54:102, 1976<sup>6</sup>
- 1977 first 2-D phase-array real time echo image.
- 1977-78 Doppler of Ms, echo becomes a hemodynamic tool. *Acta Med Scand* 1976; 199: 455-560<sup>8</sup>.
- Aporte al desarrollo de la técnica Doppler: Sotomura (Japón, 1956), Baker (1967), Peronneaw (1969), Dra. Hatler (Noruega)

En nuestro medio latinoamericano además de los textos de los pioneros en Ecocardiografía (Faigenbaun, Nanda, Weyman, Kisslo, ect.), el conocimiento se ha expandido por las contribuciones en libros, publicaciones, congresos y cursos de destacados investigadores del área, son entre otros: Dr. M. A. García Fernández, Pablo Yuste, Dr. Jesús Vargas Barrón, Dr. Miguel Quiñones, Dr. Julio E. Pérez, Dr. Harry Aquatella, Dr. Cesar Herrera, Dr. Mario García, etc. Por supuesto ya se conocían los inventos de “sonar” de Paul Languevin, las contribuciones de F. Firestone al desarrollar el “Refletoscopio” en la industria, los trabajos de: “de la luz coloreada de las estrellas del cielo y otros cuerpos celestes” de J. M. Doppler; y cómo en el año 1949 R. Uchida había presentado el primer equipo modo A.

Además un factor muy importante en la expansión de la Ecocardiografía ha sido la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC) que realiza symposium y congresos actualizados de la especialidad por todos nuestros países y en cuya labor hay que destacar los esfuerzos del maestro y profesor Dr. Jorge Lowenstein.

Un componente imprescindible del equipo de ultrasonido es el transductor, el cual utiliza el efecto piezo-eléctrico descrito por los hermanos Currie en 1888<sup>9</sup>; y por el cual se transforma la energía eléctrica en mecánica y viceversa, empleando un cristal piezo-eléctrico ubicado entre dos electrodos metálicos<sup>10</sup>.

El sonido es una vibración mecánica en medios físicos y de acuerdo a la velocidad y frecuencia de la misma tendremos con relación al oído humano:

- Infrasonidos.
- Sonidos audibles, hasta 20,000 ciclos/seg.
- Ultrasonidos (aquellos que superan los 20,000 ciclos/seg. (no audible al humano).

A la par al desarrollo de nuevos equipos y nuevas aplicaciones ha ido creciendo la educación médica y hoy existen más de 100 libros de textos, 5 revistas internacionales, cientos de conferencias y

congresos por año, guías de entrenamiento y aplicaciones, cientos de páginas Webs, miles de publicaciones al año, certificado, acreditación y sociedades de Ecocardiografía reconociéndola como una verdadera sub-especialidad en cardiología. Evidentemente que la técnica ha adquirido un amplio y consolidado crecimiento que la hace indispensable en la cardiología asistencial. Un progreso que la ha llevado a todos los escenarios de la cardiología clínica, desde los consultorios, las actividades hospitalarias y extra hospitalarias hasta el laboratorio de investigación (pasando por la sala de emergencia, unidades de cuidados intensivos, sala de cirugía, sala de cateterismo etc.). Sin lugar a dudas tiene múltiples limitaciones técnicas, en la que se destaca que en gran medida depende del operador, por lo que es indispensable que la preparación y el entrenamiento del Ecocardiografista sea completo y adecuado. Debiendo recibir enseñanzas sobre los principios básicos de ultrasonido, tener entrenamiento y destreza en la realización de estudios y adquirir una curva de aprendizaje en un laboratorio de Ecocardiografía con capacidad docente.

En la guía de práctica clínica de la sociedad Española de Cardiología<sup>11</sup> se esbozan 3 niveles de formación:

#### ■ Nivel Básico (Nivel I)

El cardiólogo debe permanecer tres (3) meses en el laboratorio, realizando e interpretando bajo supervisión por lo menos 150 estudios de Ecocardiograma Modo M, Bidimensional y Doppler. Con este nivel aun no está capacitado para la realización e interpretación no tutoriada en los estudios de la clínica diaria.

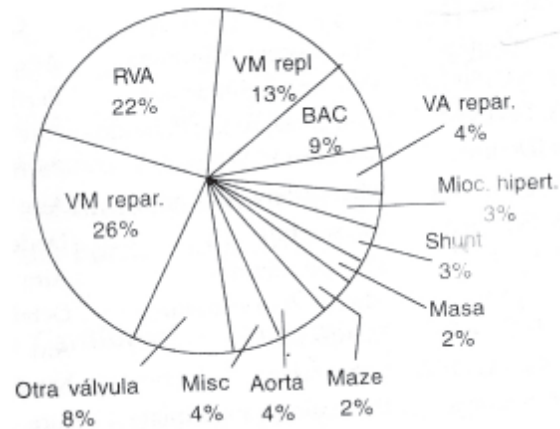
#### ■ Nivel Superior (Nivel II)

Este nivel se completa con la permanencia mínima de tres (3) meses adicionales (para un total de seis (6) meses), y unos 150 estudiantes más (300 acumulativos), donde se solidifica el programa de entrenamiento, y al final les da experiencia suficiente para la realización e interpretación independiente.

### ■ Nivel Especializado (Nivel III)

Con la experiencia mínima de seis (6) meses adicionales (12 meses en total), en el que realizan unos 450 estudios mas (un total de 750) se completa este periodo, en el cual ya debe incluirse también experiencia documentada en investigación ecocardiográfica, asistencia a cursos y reuniones especializadas, incorporación de las nuevas tecnologías y aplicaciones. Este nivel acredita al cardiólogo a dirigir un laboratorio de Ecocardiografía de un centro hospitalario.

En el presente los equipos vienen con módulos integrados: Modo M, Bidimensional, Tridimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo, Doppler a color, Doppler tisular, con paquetes de cálculos y formulas, colorización, imágenes de Segunda Armónica, Cine Loop, el Eco-stress, etc., y varios tipos y modelos de transductores (incluyendo transe-sofágico), además cada laboratorio elegirá el tipo de equipo y los módulos de acuerdo a su necesidad/ costo-beneficio. Recientemente<sup>12</sup> está disponible comercialmente equipos de Ecocardiografía portátiles de bajo peso, incluso Eco de bolsillo en una plataforma de teléfono Smartphone (Ecoscopio), e incluso hay ensayos con transmisión de las imágenes en tiempo real, trans-telefónica. Es un hecho el intercambio de opiniones y referimiento de casos de Ecocardiografía a través del internet y la telemedicina<sup>13</sup>. La limitación en la transmisión del ultrasonido en algunos pacientes (por ejemplo obesidad, enfermedad broncopulmonar obstructivas, cirugía reciente, deformidad o limitación en la parrilla costal, etc.), se ha logrado vencer al realizar el Ecocardiograma con una **sonda transe-sofágica**, la cual dá mayor resolución anatómica y funcional. Jugando un rol importante en el quirófano,<sup>14</sup> permitiendo tener además de la mejor visualización y definición de las estructuras cardíacas (aparato vlvular, cuerdas, anillo, músculos papilares, miocardio, vasos) lograremos así:



*Distribución de 3,245 pacientes adultos operados con Ecocardiografía transe-sofágica. RVA: Reemplazo Valvular Aórtico; VM repar: Válvula Mitral reparación; VM Repl:reemplazo; BAC: Bypass Arteria Coronaria. Mayo Clin Proc. March 2000.*

- Monitorizar la función ventricular y la isquémica, e el pre, trans y post-cirugía.
- Seguimiento “Bypass” cardiopulmonar y aorto coronario.
- Anatomía valvular pre y post reparación/ reemplazo.
- Guía de canalización aortica.
- Detección de aire intracardiaco.
- Colocacion de dispositivo tipo Amplatzer, Coil, etc.

Se han desarrollado nuevas modalidades para definir mejor el endocardio, las estructuras cardíacas y la función ventricular, tales como la color-Kinesis, la caracterización del tejido, imágenes con Segunda Armonica<sup>15, 16</sup>, el Doppler tisular<sup>17</sup>, strein, Specke Tracke, etc. En ese mismo sentido son una realidad los medios de contraste con solución salina, dextrosa, la propia sangre del paciente, el verde de la indocianina (que solo nos permiten visualizar cavidades derechas) materiales radiopacos y angiograficos y los nuevos medios de contrastes que pasan las vías pulmonares y Eco-realzan las imágenes de las cavidades izquierdas. Entre estos últimos se destacan:



Agente	Tipo	Gas
1. Albunex	Micriesfera Albumina	Aire
2. NC100,100	Proteína & Sulfactante	Perfluoroc
3. Levovist	Galactosa, Acido Palmítico	Aire
4. Definity	Microburbuja Lípido	Perfluoroc
5. Quantison	Micriesfera Albumina	Aire
6. Echogen	Phase-Shift	Dodecoflu
7. By 963	Phospho-Lipid	Aire
8. Optison	Micriesfera Albumina	Octafluoroc
9. Br1 / Sonov	Sulfactante	Nitróg-Aire
10. I/AT0150	Sulfactante	Nitróg-Aire
11. Sonovist	Partícula Cyanocriplate	Aire
12. Echovist	Galaptosa	Aire

### Uso clínico del Eco-contraste:

- Define mejor los borde endocárdicos.
- Realzar la imagen Doppler.
- Visualización futura de Arteria coronaria.
- Administración futura de medicamentos.
- Evaluación de perfusión miocárdica:

detección de isquemia, estratificada de riesgo del síndrome de dolor anginoso y post-infarto; así como en la repercusión y viabilidad miocárdica.

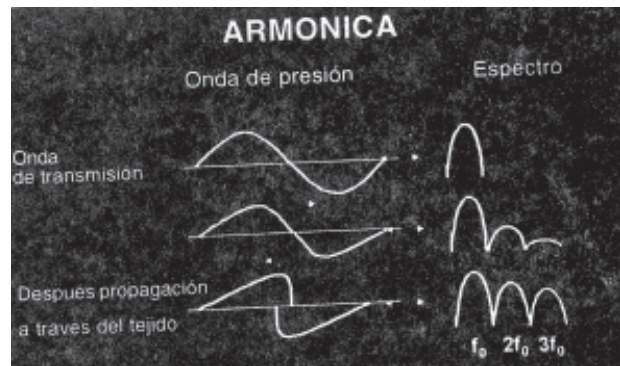
La Ecocardiografía de contraste fue primeramente usada en 1980<sup>18</sup>, cuando se aplicó una inyección de burbujas de CO<sub>2</sub> en las coronarias de un perro y cada vez aparecen nuevos aportes sobre el tema hacia la perfusión miocárdica.<sup>19</sup>

### “IMAGENARMONICA”

- PRINCIPIOS
  1. Al propagarse el ultrasonido, desarrolla energía espectral de alta frecuencia.
  2. Esta conversión espectral resulta de propagación no lineal con picos más rápidos que los valles.
  3. Las ondas de ultrasonido moldean cambios, generan múltiples energías de la frecuencia original, Ej.: ARMONICOS.

### • PRINCIPIOS DE SEGUNDO ARMÓNICO

1. Microburbujas son responsables de resonar con transmisión de frecuencia múltiple (2f, 3f, 4f).
2. Estructuras subyacentes solamente emiten frecuencia de la transmisión original (1f, Fundamental), imágenes a doble frecuencia de la original identificando las estructuras que contienen microburbujas.



La compresión de fluido no es lineal. Consecuente cuando la onda de sonido se propaga, la presión pico viaja ligeramente más rápida que los valles. Con tiempo y distancia esto distorsiona la forma de onda de su inicial forma inusual, desarrollándose un aumento significativo de energía a la frecuencia armónico.

Por supuesto tendremos imágenes más óptimas y fehacientes si combinamos al Ecocardiograma de imagen fundamental con la aplicación del Segundo Armónico denominado Segundo Armónico Tisular y desde luego mayor visualización de los bordes endocárdicos si agregamos contraste, según lo demuestran los trabajos publicados por Kaspazak<sup>20</sup>, Javier Fdez., M. A. García Fdez.<sup>21</sup>, de cómo estas técnicas salvan las limitaciones del modo Bidimensional con mejoría global en todos los segmentos.

En razón de necesidad, disponibilidad, costo, etc., se puede usar Segundo Armónico Tisular solo o bien con ecocontraste; consciente de que<sup>22</sup>:

- a) La imagen con Segundo Armónico Tisular es fácilmente interpretable; de hecho, se trata de una mejoría en la calidad de la imagen en comparación con la escala de grises.

- b) La utilización es muy simple: en los transductores multifrecuencias consiste en pulsar una tecla de la consola.
- c) Se precisa de personal auxiliar en aquellos casos que utilicemos medio de contraste.
- d) Se puede utilizar siempre aunque no es recomendable en el caso de ventanas excelentes ya que la imagen Bidimensional en estos casos suele ser de calidad. No olvidemos que la señal que recibimos del Segundo Armónico Tisular es muy débil y precisa ser amplificada.

- e) Al recibir una imagen similar al Bidimensional podríamos utilizar los algoritmos de detección autónoma de bordes y color cinesia, mejorando su rendimiento al mejorar la visualización del borde endocárdico.

Las **Cardiopatías Congénitas** son relativamente raras (alrededor de 8 de mil recién nacidos vivos, la padecen). En la aproximación de su diagnóstico el Ecocardiograma juega un papel fundamental al igual en detectar su posible presencia intrauterino<sup>23</sup>.

Así determinamos:

- a) Localización atrial o situs.
- b) Numero, tamaño, orientación, identificación ventricular.

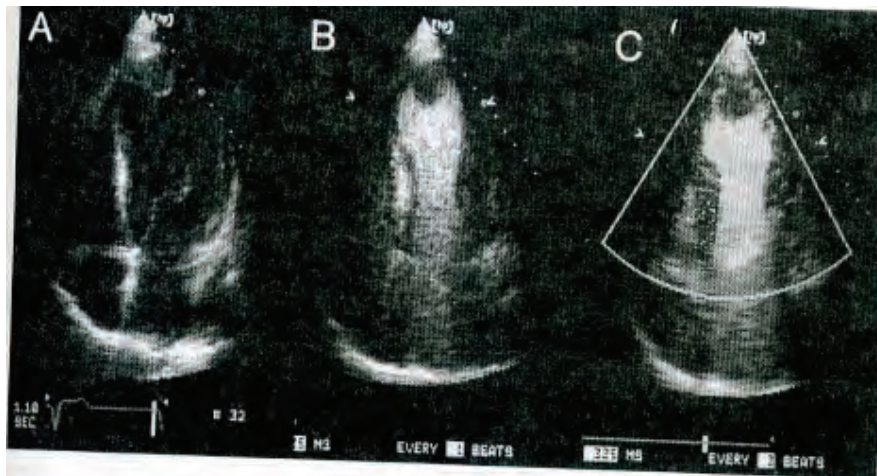
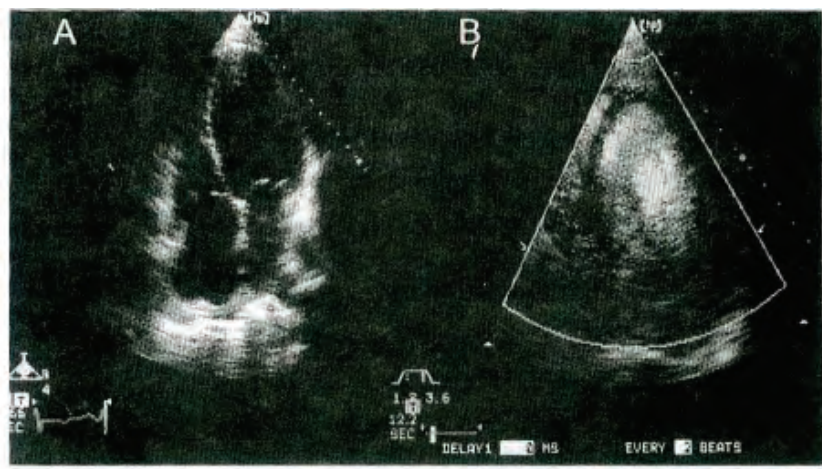


Fig. 1 A. Eco Bidimensional, 4 cámaras, demostrando trombo en apex V.I. de 2 cms. B, Trombo visualizado con técnica armónica después de la inyección de contraste: Optison. C, Trombo demostrado con colorización Doppler armónica, post Optison.

Fig. 2 A. Eco Bidimensional, 4 cámaras demostrando densidad ecogénicas en apex V.I. sugestivo de Trombo. B, No hay evidencia de Trombo al aplicar Eco con armónica y contraste Optison.



- c) Conexión atrio-ventricular.
- d) Identificación y orientación de grandes vasos (concordancia Ventrículo-Arterial).
- e) Presencia y dirección de los flujos intracardiacos, etc.

#### EL ECOCARDIOGRAMA FETAL<sup>24</sup>:

- Identificar las estructuras cardiacas desde las 16 semanas de gestación.
- Permite tener conocimiento científico del crecimiento fetal in vivo.
- Afianza la seguridad en los consejos genéticos.
- Orienta una mejor discusión en el dilema ético.

#### INDICACIONES DE ECOCARDIOGRAMA FETAL

##### 1. Factores Fetales:

- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Arritmia cardiaca fetal.
- Anormalidades somáticas fetales (ultrasonido): Hidrocefalia, microcefalia, holoprocefalia, agenesia del cuerpo calloso, síndrome de Meckel Gruber, atresia esofágica, atresia duodenal, hernia diafragmática, onfalocelo, displasia renal.
- Hidrops fetal.
- Crecimiento genético anormal.
- Movimientos fetales disminuidos.

##### 2. Actores Maternales:

- Enfermedad congénita del corazón.
- Polihidramnios.
- Sensibilización del RH.
- Diabetes Mellitus, colágeno.
- Exposición de las drogas (alcohol, anticonvulsantes, litio, etc.)
- Pre-eclampsia.

##### 3. Actores Familiares:

- Enfermedad congénita del corazón.
- Síndrome genético.

Otras modalidades de aplicaciones Ecocardiográficas son las **intravasculares e intracavitarias**, pues definen bien vasos y cavidades, navegando en tiempo real, sirviendo de guía en estudios electrofisiológicos y procedimientos cardiacos de intervención, utilizando catéteres / transductores muy especializados de alta resolución<sup>25,26</sup>.

#### INDICACIONES CLINICAS DEL ECO-INTRACARDIACO:

- Ablación por radiofrecuencia.
- Punción trans-septal.
- Cierre percutado de comunicación interauricular y del conducto arterioso.
- Biopsia cardiaca.
- Intervención vascular periférica.

#### También se usa el Ecocardiograma intracardiaco en:

- Investigación sobre caracterización tisular.
- Imágenes transvasculares.
- Viabilidad miocárdica.

La Ecocardiografía intravascular tiene un sitio ganado en la realización de la Angioplastia Coronaria, dando información para la colocación de los “Stents” y la re-inflación o no del Balón dilatador así como orientando el lugar anatómico mas óptimo para hacer el procedimiento<sup>26</sup>. Además en el diagnóstico y regresión de la placa coronaria (Estudio Reversar, Asteroides).

**LA ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL:** también ha recibido crecimiento y a la fecha actual con la miniaturización de los transductores tipo Matrixarray (incluyendo su aplicación transesofágica) la facilidad de su realización en su tiempo real “online” y su excelente resolución facilita su uso y su aplicación en:



### Uso del Eco Tridimensional:

1. Obtención de volúmenes instantáneos en tiempo real.
2. Determinación de fracción de eyección y volúmenes.
3. Cálculo de masa ventricular izquierda.
4. Función ventricular regional.
5. Asincronía ventricular izquierda.
6. Volúmenes y función ventricular derecha.
7. Definir volúmenes auriculares.
8. Estudio de la morfología y la función valvular (mitral, aórtica)
9. Ecotransesofágico en tiempo real.
10. Guía en intervenciones intracardiacas (biopsia, cierre de comunicaciones, dispositivos, valvuloplastía).

En los últimos tiempos **EL DOPPLER TISULAR** ha ido avanzando y ocupando un rol importante en la evaluación ecocardiográfica. El registro con la incorporación de los filtros adecuados a la velocidad del tejido, de la pared (no de flujos sanguíneos, no de los eritrocitos) y con la ventaja de dar una información independiente de la imagen, sin tener relación con la calidad de la ventana, aunque con limitaciones en los segmentos apicales y en la curva de aprendizaje para su buen uso. El volumen muestra se coloca en el miocardio o en los anillos mitral o tricuspideo para determinar la dirección la velocidad del tejido en ese punto, y su variación dará una imagen de la motilidad combinándola con eco modo M, Doppler color y Doppler cuantitativo. Así tenemos entonces una técnica con alta resolución temporal y espacial que investiga la mecánica miocárdica longitudinal, radial, circunferencial determinando gradiente de velocidad entre los puntos cercano y evaluando la velocidad de su deformación. Se utiliza en:

- Cuantificación de la contractilidad.
- Relajación regional del miocardio.
- Evaluación de presiones de llenado.
- Patrón de disfunción diastólica.
- Valoración de la deformación y de su velocidad (Strein, Strein Rate) en los segmentos miocárdicos.
- Función ventricular (técnica Specke Strake bidimensional)

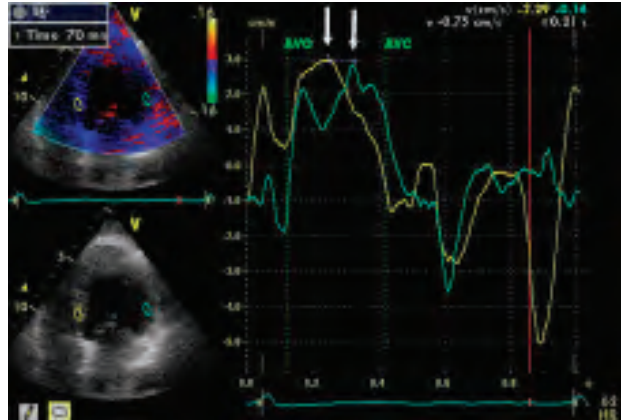


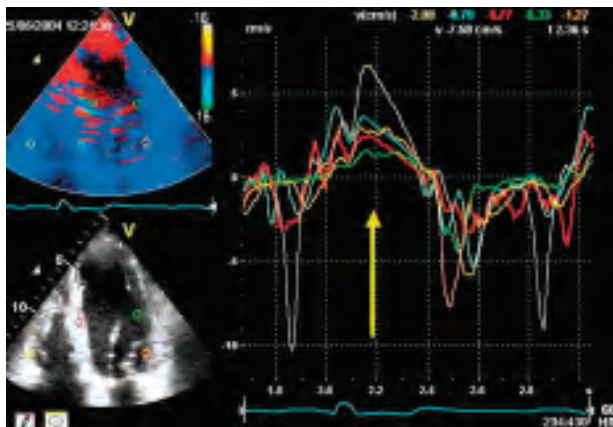
Fig. 3 Doppler Tisular valorando velocidad y deformación ventricular izquierda.

**EN LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN** cardíaca también la información ecocardiográfica es útil porque cada día se incrementa más la necesidad de valorar pacientes con el síndrome de insuficiencia cardíaca que como sabemos va en aumento en la población siendo una de las principales causas de hospitalización y mortalidad en adulto por encima de 60 años de edad. Así a la terapia del uso de diuréticos, digital, vasodilatadores, inhibidor de la enzima de conversión, bloqueador de los receptores de la angiotensina, espirolactona, betabloqueadores, etc, desde el año 2001 fue aprobada la terapia de resincronización tendente a reducir esa morbimortalidad en pacientes con fracción de eyección menor de 35% en clase funcional New York Heart Association III- IV (NYHA) y ritmo Sinusal, con QRS mayor de 120 mseg. Además de morbimortalidad disminuye el número de hospitalizaciones, mejora la capacidad funcional y la calidad de vida (actualmente se evalúa su indicación incluyendo pacientes en NYHA II). Sin embargo se destaca aún un alto porcentaje de aproximadamente 30% de pacientes no respondedores a la terapia de resincronización por lo cual se profundizan los estudios para mejorar su aplicación. Entre las razones citadas para que no se obtengan buenas respuestas están: la mala selección del paciente o del lugar de estimulación, marcapaseo en segmento en ausencia de reserva contráctil, descolocación de los electrodos, retardo AV o VD no óptimo y por supuesto no considerar parámetros ecocardiográficos.



gráficos. Las siguientes son mediciones de Eco Doppler recomendadas por el Dr. Lowenstein para la evaluación del disincronismo mecánico:

- Modo M del VI
- 2D volúmenes fin de sistóle y diástole, Fracción de eyección
- Evaluación de disinergias regionales
- Doppler con volumen latido
- Función diastólica (E/A, TD, TRIVI, E/é)
- Tiempo desde apertura de válvula mitral hasta Regurgitación mitral diastólica (consecuencia de PR prolongados)
- Doppler color, severidad Insuficiencia mitral, PISA, vena contracta, con volumen regurgitante
- Índice de TEI (performance sistodiastólica)
- DP/DT
- Periodos pre-eyectivos con Doppler pulsado del VD y del VI (Q hasta comienzo del flujo pulmonar y aórtico)
- Doppler tisular: Imágenes de velocidades y tiempos titulares, curvas de strain (retardo tricuspideo, septal y lateral basal) TSI.
- Strain 2D: deformación y tasa de deformación longitudinal y radial
- Índice de disincronía 3D
- Eco-estrés (viabilidad, isquemia, escara)



*Doppler tisular a color. Calculando dos volúmenes de muestra, analizan las velocidades de desplazamiento del tejido hacia el transductor, en forma simultánea entre ambas paredes. Los picos de velocidad sistólica presentan una diferencia de 70 mseg entre la activación septal (amarillo) y la pared lateral (verde), sugestivos de asincronía intraventricular. (Caso presentado en la página ECOSIAC, Dr. Victor Daru, el 4 de abril del 2011)*

#### AL CONCLUIR EL ESTUDIO EL ECOCARDIOGRAFISTA INFORMARA AL MEDICO CLINICO:

1. Como son los movimientos de aperturas y cierres valvulares y si tiene o no daño orgánico.
2. Como son las dimensiones de las cavidades cardiacas.
3. El grosor de sus paredes.
4. Como es la contractilidad, global y segmentaria: normal, hipocinesia, hipercinesia, acinética, discinética, aneurisma.
5. Como está la función ventricular sistólica y diastólica: Fracción de acortamiento, tiempo de relajación isovolumétrica. Relajación E/A, etc.
6. Por técnica Doppler como y donde están los flujos cardiacos, estableciendo velocidades, gradientes, presiones, grados de estenosis, insuficiencia, etc.
7. Dirá el estado de las hojas pericárdicas, si hay o no derrame.
8. Presencia o no de masas, rupturas.
9. Establece el estado de la unión hepato-cavo-atrial (situs), la concordancia atrio-ventricular y ventricular-arterial.

Dado el flujo de información aportada entonces por el Ecocardiograma, lo hace necesario en todos los grupos de enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, valvulopatías, miocardiopatías, enfermedades pericárdicas, masas cardiacas, y paracardiáticas, cardiopatías congénitas, etc.

#### EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA NOS PERMITIRA:

- Valorar la hipertrofia, masa, índice de masa, grosor relativo de la pared posterior, remodelación y geometría ventricular. Disfunción diastólica y sistólica.
- Identificar el corazón como órgano blanco, diana, de la cardiopatía hipertensiva.
- Descartar enfermedades asociadas; y
- Establecer pronósticos y estudios de la regresión de la masa ventricular izquierda.

El Ecocardiograma tiene varias aplicaciones clínicas en el estudio y seguimiento de la **ENFERMEDAD CORONARIA** <sup>31,32</sup>.

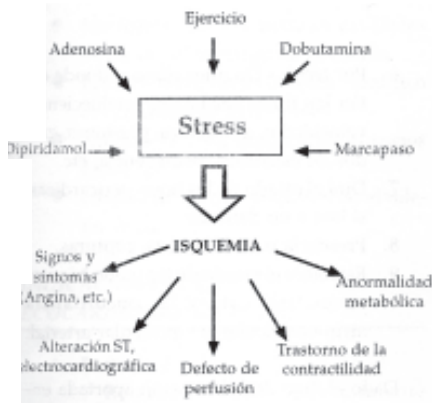


Diagrama de varias modalidades de Stress y diferentes manifestaciones y marcadores de la isquemia.

**EL ECO-STRESS NOS PERMITE:**

- Evaluación del dolor de pecho.
- Requerimiento pre-operatorio.
- Evaluación post infarto al miocardio.
- Significado funcional de la enfermedad coronaria.
- Viabilidad miocárdica.
- Estudios de enfermedad valvular.
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Examen del paciente disneico.
- Sensibilidad/especificidad Vs. Nuclear 85% / 88%.



Varias aplicaciones clínicas del Eco en pacientes con enfermedad coronaria.

Para la valoración y el seguimiento de las **valvulopatías** y **prótesis**, el Ecocardiograma es la técnica de elección, dando detalles tomográficos planares de la anatomía y fisiología de las válvulas, excluyendo otras causas y estableciendo grado de severidad, dilatación de cámaras cardiacas, etc.; sin necesidad de hacer estudios de cateterismo a la mayoría de los pacientes.

Como vimos es de alto valor el uso de la ecografía no solo en el recién nacido con cardiopatía congénita sino la valoración intrauterina. Así mismo también es de gran utilidad el estudio de las enfermedades propias del miocardio (**miocardiopatías**), siendo la técnica que facilito su clasificación de: dilatada, hipertrófica y restrictiva.

Desde sus primeros días una aplicación que resalto el uso del ultrasonido en cardiología fue la facilidad con que aclara el dilema clínico de la presencia o no del **derrame pericárdico**, su grado y posible tamponada cardiaca. También el Ecocardiograma define la presencia o no de vegetaciones; ruptura de cuerdas, trombos, tumores, dispositivos como implantación de marcapasos así como también si hay **masas intracardiacas o paracardiacas**, y la forma que estas “comprimen”, modifican o alteran la anatomía del corazón y los grandes vasos.

Evidentemente la Ecocardiografía es hoy por hoy una herramienta de diagnostico indispensable en la valoración de los pacientes, siendo necesario establecer “guías y consensos” que normatizan su aplicación clínica elaboradas por prestigiosas sociedades medicas: Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE), Sociedad Europea de Ecocardiografía, Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC), etc. las cuales trazan las pautas generales a seguir, por ejemplo:

Uso y criterios apropiados /Eco-stress /eco intraoperatorio /eco transesofagico /eco en la cardiopatía congénita y fetal / eco-guía en la cuantificación de las cámaras cardiacas, /eco tridimensional /función diastólica, medicina de emergencia, eco en la Resincronizacion, etc.

Recientemente bajo las directrices del Dr. Gustavo Restrepo la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC) publicó las: “guías de acreditación en Ecocardiografía del adulto y de laboratorio de Ecocardiografía” en la que se destacan la importancia y los procesos de acreditación del Médico y del Laboratorio, los aspectos académicos, curriculum, niveles de entrenamiento, programas, seguimientos, educación continuada, controles de calidad, etc.

Sin lugar a dudas la Ecocardiografía ha tenido un progreso fascinante en la cardiología de los últimos 58 años<sup>33</sup> y aunque por sus continuo avances parece ser la punta del iceberg, nunca debemos olvidar la expresión de uno de sus pioneros el Dr. Harvey Feigenbaum:

“Sinceramente yo creo que este examen ha significado una mejoría considerable en la práctica de la cardiología. Sin embargo hay veces que yo me siento como el Dr. Frankenstein, como alguien que ha creado un monstruo.....

Nosotros no tratamos ecocardiogramas, nosotros no tratamos angiogramas, nosotros tratamos PACIENTES”.

## BIBLIOGRAFIA

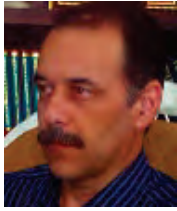
- Keidel, E. D.: Diagnostische Anwendungsmöglichkeiten des Ultraschalls in der physiologischen Methodik. *Nuovo Ann. Suppl.* 2, 1950.
- Edler, I., y Hertz, C.H.: Ultrasound cardiogram in mitral valvular diseases. *Acta Chir. Scandinavica*, III: 230, 1956.
- Edler, I., y Hertz, C.H.: first to record cardiac movement with ultrasound (MS). *Kunggliga. Fysografiska Sallakaps I Lund Forhandlingar* 1954; 24: 1-19.
- Joyner /Reid (U Penn), first image heart with ultrasound in USA. *Prog. Cardiovas Dis.* 1963; 5:482.
- FEIGENBAUMREPORTS m-MODEDETECTION of Pericardic Effusion introducing echo in clinical practice. *JAMA* 1965; 192:711.
- Frazin (Chicago), first M -mode TEE images. *Circulation* 54: 102,1976.
- First 2-D phass- array real Tim echo image. *Mayo clinic proc* 1978; 53:271.
- Doppler of Ms, eco becomes a hemodynamic tool. *Acta med San* 1976; 199: 455-560.
- Vargas- Barron, J., “Ecocardiografía de modo M, Bidimensional y Doppler, Editora Salvat, México 1985.
- Mason, W.P.: Piezoelectric crystals an theris application to ultrasonics. Van Nostrand, Nueva York, 1950.
- Guía de practica clínica de la Sociedad Española de cardiología. *Revista española de cardiología* 2000; 53: 663-683.
- Knopper, Melissa, “Novel Portable Echocardiography Machine Tested”. *Reuter Medical News.* Junio 2000. USA.
- Trippi. *Journal American Colleges of Cardiology*, Abstr, Febrero, 1999.
- Maatin J., *Journal American Colleges of Cardiology: Mayo Clin. Proc.* March 2000. Vol 75.
- SozziFB, Poldermans D. Boersman, y Cols.: Does second harmonic imaging improve left ventricular endocardial bord at higher hear rates during dobutamine stree echocardiography? *J Am Soc Echocardiogr.* 2000 Nov. 13(11): 1019-24.
- Van Camp G. franken, y Cols.: Comparison of Transthoracic echocardiography in the detection of right to left shunts. *Am J. Cardiol*, 2000 Dec 1; 86(11):1284-1287.
- García Fdez.; M. A.: “doppler Tissue Imaging Echocardiography”. Editor McGraw-Hill, 2000, USA.
- DeMaria AN, et al.: echocardiographic visualization of Myocardial perfusion by left heart and intracoronary injection contrast agents (abstr). *Circulation* 60 (Suppl.3): III-143, 1980.
- Thomas, J.D.; *Advances in echocardiography: Technical developments and clinical applications.* Cleveland clinic. Dpto. Imaging Center. Feb. 2000. USA.
- KASPRZAK JD, paelinck B, Ten Cate FJ, Vietter WB, de Jong N. Poldermans D et al. comparison of native and contrast-enhanced harmonic echocardiography for visualization of left ventricular endocarial borde. *Am J Crdiol* 1999; 83:211-217.
- Fernández portales, García Fdez.; M.A., y Cols; Utilidad de las nuevas técnicas de imagen, Segundo armónico y contraste en la visualización del borde endocardico. Análisis de la reproducibilidad en la valoración de la contracción segmentaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1459-1466.
- Pare JC, Azqueta N, Sitges M. Velamazán M. Organización del laboratorio de Ecocardiografía de contraste. En: García Fernández M. A., Zamorano JL, editores. *Practica de la Ecocar-*

- diografía de contrastes. Madrid enero 1999: 107-113.
23. Mapp T.; Fetal echocardiography and congenital heart disease. *Prof Care Mother Child*. 2000; 10(1): 9-11.
  24. Tulzer G; Fetal Cardiology. *Curr Opin Pediatr*: 2000 Oct; 12(12):49-6.
  25. Bruning, N; Sabaté M.; Serruys, P.: "Clinical Implantations of intravascular ultrasound Imaging of Stenting Procedures." *Am Heart J.*, Feb. 1999, Vol. 137, No.2.
  26. Blessing E. y Cols.: "Intravascular Ultrasound and Stent Implantation: Intraobserver and Interobserver variability. *Am Heart J.*, 1999; 137:367-371.
  27. Vitarelli A.; Tridimensional echocardiography: general principles and clinical application. *Minerva Cardioangiol. Italian* 1996 Nov; 44(11): 545-554.
  28. Handschumacher, M.D., Lethor, J.P. y Cols: A new integrated system for three-dimensional echocardiography reconstruction: Development and validation for ventricular volume with application in human subjects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993, 21:743.
  29. Garcia, Mario, y Cols; "Assessment of Diastolic Dysfunction JACC, Vol. 32, No.4, Oct. 1998:865-875.
  30. Eder, Véronique, Marchal, Cristian y Cols.; Localization of the ventricular preexcitation site in Wolf-Parkinson-White syndrome With Doppler tissue imaging. *Am. Society of Echocardiography*. Novembers 2000, Vol. 13 No. 11.
  31. Weyman, A. E.: Principles and Practice of Echocardiography. 2da Edición. Editorial Lea & Febiger; USA. 1994.
  32. Feigenbaum, H.; "Echocardiography", 5ta. Edition. Lea & Febiger. Editorial Médica Panamericana. 1994.
  33. *New England Journal of Medicine*. Editorial; vol.; 342, No. 1 January 6, 2000, USA.
  34. Otto, Catherine M., *Textbook of Clinical Echocardiography*, Fourth Edition, Saunders, Elsevier, USA, 2009.
  35. Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, et al. Three-dimensional echocardiography: The benefits of the additional dimension. *J Am Col Cardiol.* 2006; 48: 2053-69.
  36. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyanno-poulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation.* 2008; 117:2608-16
  37. Parsai C, Bijnens B, Sutherland GR, Baltabaeva et al . Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms *Eur Heart J.* 2009; 30:940-9
  38. Kapetanakis S, Bhan A, Murgatroyd F, Kearney MT, et al. Real-time 3D echo in patient selection for cardiac resynchronization therapy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 201; 4:16-26.



# CAPITULO II

## PROPIEDADES FISICAS DEL ULTRASONIDO



*Dr. Fernando Fernández  
 Cardiólogo. Internista. Ecocardiografista. Egresado Hospital  
 Dr. Salvador B. Gautier e Inst. Nac. de Cardiología "Ignacio Chávez" México.  
 Hospital Infantil Dr. Arturo Grullón; Unión Médica del Norte; Santiago, R. D.*

### Introducción

El **ultrasonido**, en la aplicación médica, revolucionó el concepto de la utilización de medios diagnósticos, con el objetivo de reducir los efectos nocivos de otras técnicas diagnósticas con exposición a radiaciones ionizantes, permitiendo ampliar su uso en diferentes áreas del diagnóstico médico, y repetir a necesidad sin riesgo de producir daños.

El **eco**, principio básico del ultrasonido, es utilizado por animales como el murciélago, el delfín, y otros, posiblemente con menos desarrollo como el gato, el perro y algunas aves. Como técnica se empieza a utilizar de manera práctica a principios

del siglo pasado cuando cerca al estallido de la Primera Guerra Mundial, se intentaba identificar la presencia de submarinos, y de conocer la topografía de los océanos. (Ver figura 1 y 2)

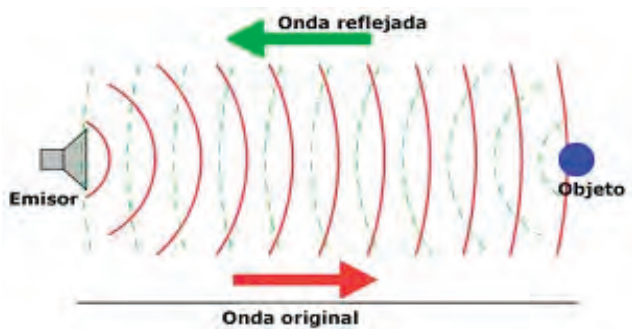


Fig. 1

### RANGOS DE FRECUENCIAS SONICAS

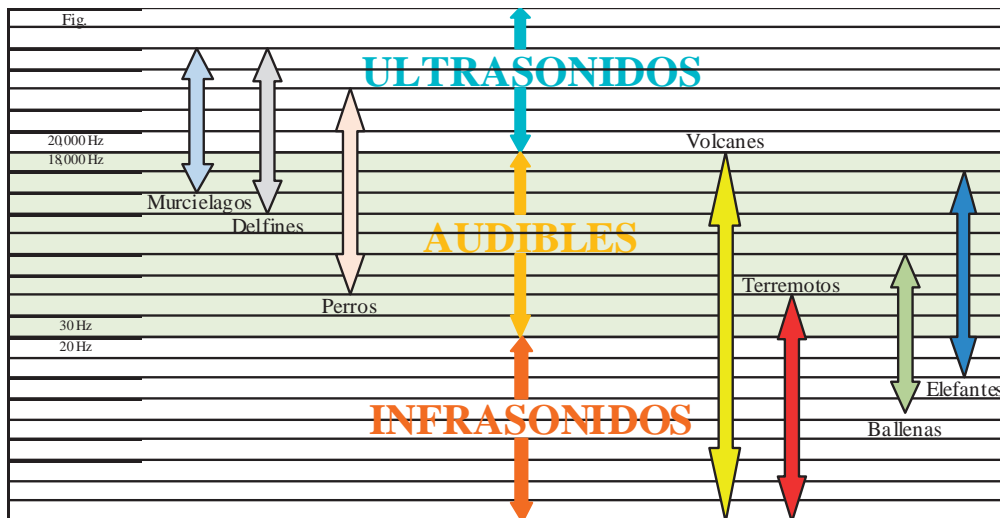


Fig. 2

### RANGOS DE FRECUENCIAS SONICAS

Para la comprensión de las propiedades físicas del ultrasonido, es necesario definir su concepto; de conocer cada una de sus características.

El **sonido** ha sido definido como todo aquello que sea audible al oído humano, sin embargo, para los físicos va más allá de este concepto, y lo definen como una *vibración mecánica* que se transmite a través de la materia en *forma de ondas*, que es capaz de producir variaciones en la presión, densidad, posición, temperatura y velocidad de las partículas que la componen. (Ver figura 3)



Fig. 3 Onda de sonido es una serie de compresiones y rarefacciones, representando un ciclo. La distancia entre el comienzo de un ciclo y el siguiente es la longitud de onda.

Para la base conceptual de este campo es bueno conocer los siguientes comportamientos:

**Reflexión:** es el cambio de dirección que se produce cuando una onda sonora *incide* sobre una superficie.

**Refracción:** es el cambio de dirección de una onda sonora cuando *atraviesa* una superficie. (Ver figura 4)

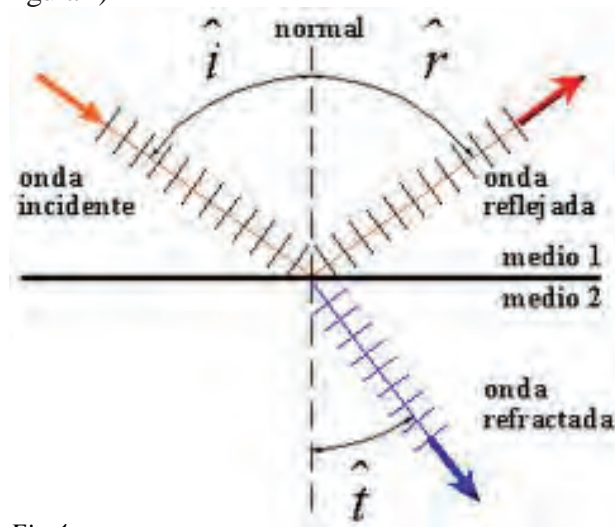


Fig.4

**Dispersión:** es cuando la onda sufre *descomposición* de una radiación u onda sonora en diferentes radiaciones u ondas sonoras.

**Divergencia** *alejamiento* del trayecto primitivo.

**Difracción** *desviación* que sufre las ondas acústicas cuando se encuentra un obstáculo o una abertura de dimensiones sensiblemente iguales a su longitud de onda. (Ver figura 5)

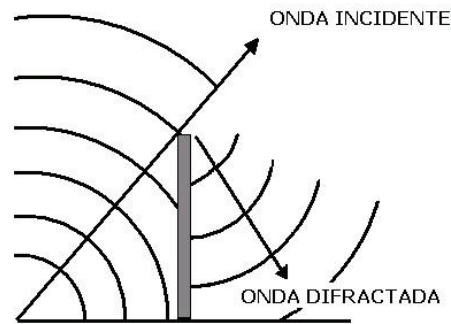


Fig. 5

Partiendo de esta definición habría que admitir que el sonido no necesariamente tiene que ser audible al oído humano, de aquí que se escuche con frecuencia, en el argot médico, la palabra: ultrasonido. Este vocablo discrimina en su contexto, condiciones especiales que dentro de la definición de sonido le confiere la cualidad de no audible al oído humano. La característica que hace la diferencia discriminatoria de los sonidos es la **frecuencia**, tiene que ver con la cantidad de ondas sinusoidales o vibraciones dobles que tengan lugar en un segundo de tiempo, o al menor intervalo de tiempo en que se produzca una vibración doble u onda sinusoidal (Ver figura 6)

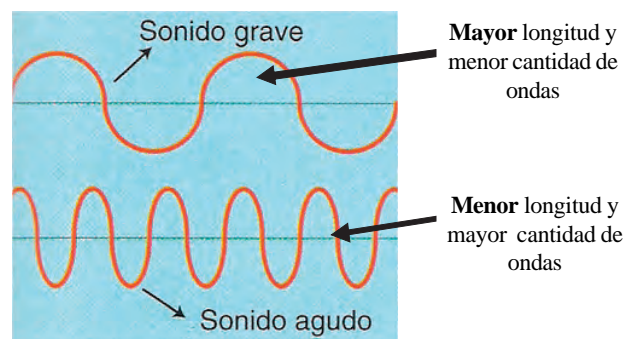


Fig.6

Las ondas sinusoidales tienen un espacio o distancia entre dos zonas de máxima o mínima presión, que determinan la longitud de onda, esta se relaciona de manera inversa con la frecuencia, *a menor longitud de onda, mayor frecuencia*. Concepto básico para el entendimiento adecuado de los generadores de ultrasonido y sus usos.

**Difracción** *desviación* que sufre las ondas acústicas cuando se encuentra un obstáculo o una abertura de dimensiones sensiblemente iguales a su longitud de onda. (Ver figura 5)

De manera práctica percibimos que la intensidad de un estímulo sonoro guarda relación con la distancia, será mayor cuanto más cercano escuchamos, y menor, cuanto más lejos nos encontramos; esto quiere decir, que *existe una pérdida del sonido a través del medio*.

Para el ultrasonido encontramos una cualidad similar, se denomina atenuación. La transmisión de la energía es un proceso que se acompaña por una progresiva reducción en su intensidad.

En el diagnóstico con ultrasonidos, se hace difícil la detección de los ecos por la disminución de la amplitud de los que se originan en las estructuras profundas. Hay dos mecanismos que explican la atenuación del ultrasonido; el primero es la desviación de la onda de sonido, y el segundo, la pérdida de energía o absorción. (Ver figura 7)

La desviación se explica por la divergencia, la dispersión y la reflexión parcial que determinan los

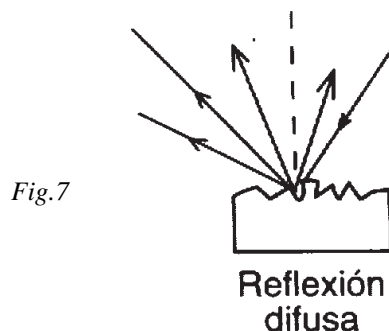


Fig.7

medios de transmisión, y la pérdida de energía o absorción, lo determina la conversión en calor y las vibraciones en masa que se producen en los contribuyentes biológicos de los tejidos. Las diferencias que existen en la densidad de los medios

de transmisión del sonido por la velocidad de la energía sonora en ese espacio, determina la **IMPEDANCIA ACUSTICA**. A medida que una onda sonora viaja en un medio homogéneo, continúa esencialmente en línea recta, cuando alcanza una interfase entre dos medios se produce refracción y reflexión. Estos conceptos básicos permiten un mejor entendimiento de la física del ultrasonido.

### PRINCIPIOS GENERALES

La frecuencia de las ondas sonoras da paso para dividir las en ondas infrasonoras con rango de 0 a 20 Hertz, las ondas sonoras o audibles con un rango de frecuencia de 20 a 20,000 Hertz, y ondas ultrasónicas con frecuencias que exceden los 20,000 Hertz. Hertz es la unidad empleada para medir la frecuencia, y es igual a un ciclo por segundo. Los estudios sonográficos se realizan con frecuencia superior a los 2,000,000 Hertz (2 MHz). Ver fig. 8.

Una determinante importante en el conocimiento de las propiedades físicas del sonido es el medio en



Fig. 8

que se transmite la vibración mecánica. La velocidad es dependiente del contenido elástico del medio en que se propaga. A partir de esto tenemos que la velocidad del sonido en el aire es de 340 mts/seg., en un medio líquido 1400 mts/seg., y en un medio sólido de 1900 a 5000 mts/seg. Vemos como a mayor densidad del medio, mayor velocidad de propagación y viceversa.

En el caso específico que nos ocupa, se ha determinado que la velocidad del sonido en tejido humano blando tiene un promedio de 1540 mts/seg., si mantenemos presente que nuestros organismos están conformados entre un 55 a 70% de agua, vemos que las velocidades en medio líquido son prácticamente similares a las de los tejidos blandos en el ser humano. (Ver tabla 1)

La propagación de la onda de sonido se produce por la perturbación inicial, que al corregirse

VELOCIDADES		IMPEDANCIAS ACUSTICAS	
TEJIDO	M/SEG.	MATERIAL	KM.2/SEG.
AIRE	330	AIRE	0,0004
GRASA	1450	GRASA	1,30
MUSCULO	1500	CEREBRO	1,58
TEJ.BLANDOS	1540	SANGRE	1,61
HIGADO	1550	TEJ.BLANDOS	1,63
SANGRE	1570	HIGADO	1,65
HUESO	4080	MUSCULO	1,70
		HUESO	7,80

Tabla 1

a sí misma, perturba una región vecina, de forma semejante a la alteración que la originó, y se propaga la onda. Cada partícula vibra de manera oscilatoria con respecto a una posición de equilibrio, y transmite su energía a una partícula vecina, de manera que la partícula no viaja, sino que solo vibra y vuelve a su posición original.

De esto tenemos, que el tipo de movimiento de mayor interés por sus aplicaciones biológicas, el vibratorio, produce distorsiones que se denominan ondas, que por su movimiento de vaivén, y por las compresiones y rarefacciones alternas que genera el medio de propagación, se denomina longitudinal.

Las ondas longitudinales del ultrasonido se propagan en línea recta como si fuera un haz de luz, produciéndose reflexiones o refracciones, (ver figura 2) esta acción del haz de sonido se debe a la impedancia acústica, como señalamos anteriormente, sea por una proyección en un medio homogéneo o a través de una interfase, sea un medio de menor densidad a mayor o viceversa.

Si evaluamos los medios de propagación en cuanto a la capacidad de transmisión del ultrasonido, en los diferentes estudios sonográficos que se pueden realizar en el cuerpo humano, vamos a tener que la impedancia acústica de los tejidos determina la

cantidad de superficie reflejada o refractada, dependiendo de los órganos visualizados, ya que cuando existe una interfase o tejidos con diferentes capacidades de reflexión (ver tabla 2), esto determina la capacidad de la técnica ultrasónica en poder hacer la correcta visualización de los tejidos u órganos en estudio.

Los tejidos huecos y llenos de aire no pueden ser adecuadamente evaluados, dada la impedancia acústica del aire. Si se trata de una interfase aire-agua o aire-tejido, todo el sonido será reflejado, creado por sus diferentes densidades, hacen que exista una atenuación importante del haz ultrasónico, por la gran absorción y dispersión creada por el aire, es decir, la poca densidad y alta compresibilidad, que comparado con los tejidos blandos, de por sí disminuye su capacidad de transmisión del sonido.

Al momento del estudio el transductor debe estar en contacto directo con la superficie corporal, acompañado de un gel que disminuya las pérdidas del ultrasonido en el espacio aéreo, ya que esto disminuye la capacidad de transmisión y recepción del haz ultrasónico, y deberá orientarse hacia el o los órganos que se desean visualizar, de la manera más perpendicular posible a la superficie en estudio, para que el eco reflejado sea captado adecuadamente por el transductor. Cuando se presenta una interfase aire-agua o aire-tejido todo el sonido será reflejado, por tanto, es necesario reducir las interfaces indeseables. Cuando el sonido llega a una interfase, una parte es transmitida, y otra es reflejada hacia atrás. La proporción reflejada depende del ángulo de incidencia y de la diferencia de impedancia de los medios. (ver fig.3)

La parte de la onda que se transmite a través de la interfase sufre un cambio de dirección: refracción. La transmisión ideal se obtiene cuando el haz es perpendicular como señalamos anteriormente. Si el ángulo de incidencia aumenta, disminuye la cantidad de sonido transmitido y aumenta la proporción de reflejado. Si la superficie reflectora es mayor a la longitud de onda, la reflexión es buena. Las interfaces tisulares amplias actúan como reflectores especulares y producen los ecos más útiles



para el diagnóstico. Si la longitud de onda es menor a la interfase tisular, se produce dispersión, y cuando el haz sónico se aleja, se amplía su propagación produciéndose difracción.

### APLICACIÓN DEL ULTRASONIDO

Para generar ondas sonoras se requiere un instrumento capaz de convertir una forma de energía en otra; los cristales como el cuarzo tienen características piezo-eléctricas, funcionan como emisores a partir de un estímulo eléctrico, y como reflectores a partir de un estímulo mecánico. En la actualidad se utilizan cristales de cerámica sintética como el titanato-zirconato de plomo, que tienen un fuerte efecto piezo-eléctrico, (ver fig. 9) cuando se aplica un voltaje se produce una deformación del cristal, que está en relación proporcional al voltaje aplicado; al revés, cuando se produce una deformación del material piezo-eléctrico, este genera un voltaje a través de él, en proporción directa con la magnitud de la fuente aplicada.

El sistema básico de la ultrasonografía consiste en un transductor (ver fig. 10), un transmisor, un

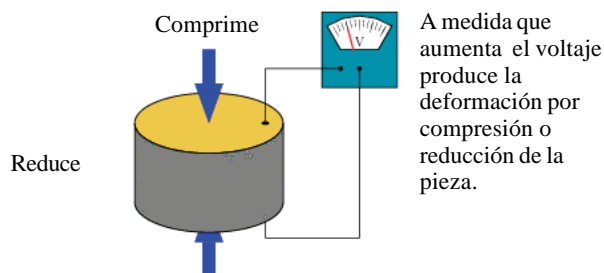
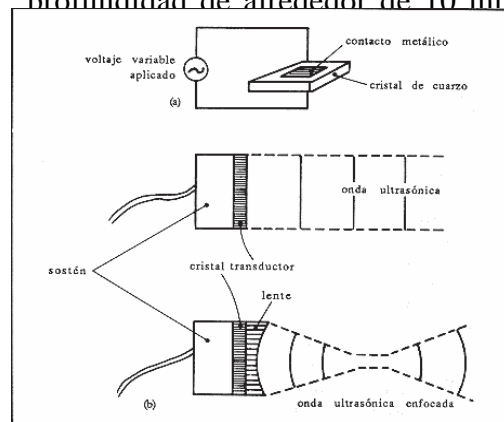


Fig. 9

Fig. 10

receptor, y una unidad de visualización. Luego de la generación del haz ultrasónico, en un estudio eco gráfico, sabemos la velocidad de longitud de onda en tejido blando, que es de alrededor de 1500 mts/seg., cuando en una transmisión de 1 MHz la longitud de onda es de alrededor de 1.5mm, es proporcionalmente más corta en una más alta frecuencia. La longitud de onda es uno de los factores que controla la resolución espacial de la imagen ultrasónica. Si la resolución de 1 mm o mejor es necesitada, la frecuencia de 1.5 MHz o más alta es necesaria. La atenuación del ultrasonido aumenta con la frecuencia, esto significa que la penetración del ultrasonido disminuye cuando aumenta la frecuencia y debe permanecer suficiente ultrasonido para ser detectado.; en la técnica ultrasónica, los pulsos de ecos breves son transmitido dentro del cuerpo y los ecos son reflejados y refractado por las estructuras. La distancia promedio de registro de un eco a 1 MHz es de 30 mm. En la práctica, la frecuencia por encima de 5 MHz puede ser usada para exámenes de profundidad de alrededor de 10 mm, la onda



con una resolución; se necesita ultrasonido depende de la profundidad promedio de tejido blando, así como entre el tejido graso, el muscular y los demás tejidos que entran en el espacio a estudiar, son suficientes como para crear diferentes interfases que ayudan a detectar los ecos.

Siempre se debe individualizar la utilidad de cada uno de los diferentes transductores, pues la capacidad de penetración varía con la frecuencia del mismo, por lo que debemos entender, que la frecuencia es determinante en la penetración a los tejidos, de manera inversa a la longitud de onda, es decir, a mayor frecuencia mayor longitud de onda. Por esta razón, existen diversos transductores, para

la diversidad de estudios a realizar. En el Ecocardiograma se emplean frecuencias de 2 a 2.5 MHz en los adultos, y 3.5 MHz para niños mayores y recién nacidos. Haciendo razonamiento de esta necesidad, entendemos que, un adulto con una superficie corporal mayor, tendrá un corazón a mayor profundidad que un niño, entonces necesita un transductor de menor frecuencia para mayor penetración; como el niño tiene una menor superficie corporal, la distancia a recorrer por el haz ultrasónico es menor, por lo que se necesita una mayor frecuencia; esto nos viene a esclarecer el concepto de que existe una relación inversa de la longitud de onda con la frecuencia. A mayor frecuencia existe menor diferencia del haz ultrasónico, por tanto, hay más posibilidades de discriminar dos puntos cercanos entre sí. Para fines diagnósticos se requiere de una capacidad de resolución menor a 1.5mm, es decir, que tenga la capacidad de visualizar o discriminar estructuras o distancias menores. Dado que a 1 MHz la longitud de onda promedio es de 1.5 mm, se necesita una mayor frecuencia para discriminar estructuras de menor tamaño. Los transductores de 7.5 MHz se utilizan para estudiar las estructuras superficiales, ya que su alta frecuencia permite visualizar los tendones, extremidades distales, tejido subcutáneo y el árbol vascular periférico, dada la poca profundidad de estos tejidos.

En la diversidad de transductores debemos entender que las características que permiten que un dispositivo de este tipo pueda ofrecer imágenes ideales para la obtención de un diagnóstico confiable, está en función de la tecnología creada y aplicada. La imagen bidimensional se produce en base a la emisión de señal que por la frecuencia a la que viaja a través de los tejidos, en los pulsos intermitentes en que se produce, permite recoger los ecos de retorno y recrear, a través de una pantalla, imágenes topográficas; esta particular condición se sucede por la rapidez de la adquisición de los ecos a una velocidad de 30 frames por seg. que es suficiente en tiempo para permitir la sobre posición de los siguientes ecos para mantener la imagen en tiempo real, manteniendo en conocimiento que los ecos más

profundos tendrán imperceptible retardo en el retorno, comparado con los ecos más superficiales. Los requerimientos para la obtención de la imagen son: la amplitud de la señal, la compensación de tiempo, la compresión, rectificación y filtro. Este conglomerado permite la generación de la imagen que se transforma de análoga a digital. Sobre la base de esta técnica se desarrolla la imagen armónica tisular, que no es más que la optimización de la obtención de los ecos que se generan de manera no lineal, que al sufrir la distorsión en las diferentes interfaces, también crean fuertes ecos, que en su retorno ayudan a mejorar la imagen primaria, permitiendo una mejor discriminación del endocardio. Tiene la desventaja de que, aunque mejora la resolución lateral, puedes desmejorar la resolución axial. En la creación de la imagen tridimensional es fundamental el elemento volumen, esta propiedad específica se produce a través de transductores que son manipulados para la obtención de imagen de interés en consonancia con los demás ecos y que permiten integrar las diferencias de profundidad de los tejidos, otorgando la imagen volumétrica.

La resolución de la imagen ocurre para las tres dimensiones, donde la axial es la más confiable, permitiendo las mejores mediciones de la región de interés. La resolución lateral y la resolución elevacional, menos fiables, son las que ayudan a la interpretación en técnica bidimensional y tridimensional, respectivamente, aunque una y otra, no dejan de ser importantes para la obtención de las imágenes.

El modo M es técnicamente antiguo, sin embargo, hoy sigue siendo indispensable en la valoración de medidas y movimiento de válvulas y músculos, y con mucho mayor confiabilidad que en la anterioridad, dado que hoy en día la tecnología permite ajustar el modo M de manera simultánea con el tiempo real, mejorando el ángulo de interrogación y reduciendo los errores de valoración.

Dentro de la tecnología del ultrasonido hay elementos que hoy en día, no son modificables al momento de la obtención de las imágenes, sin embargo, hay otros que sí. La potencia de salida puede ser modificada por el operador, así como la

ganancia, esto permite aumentar la amplitud de tejido interrogado y mayor captación de los retornos; de igual manera son modificables la profundidad y el tiempo de compensación en la ganancia, lo que permite la integración de las diferencias de transmisión de los ecos en profundidad con respecto del tiempo. Otro elemento modificable por el operador es la compresión en rango dinámico, dado que la amplitud de la señal reflejada es más amplia que su onda original, el sistema te permite gradar en escala de grises la recepción, para mejorar los ecos en las interfaces. Finalmente se puede contar con el control de la imagen preproceso y postproceso, reduciendo la amplitud del campo a interrogar, conjugando las imágenes se mejora el campo visual.

El Doppler ecocardiográfico es basado en los cambios de frecuencia de la señal retrodispersada de pequeñas partículas en movimiento, interceptadas por la foco ultrasónico. Por lo tanto, nos permite registrar el movimiento de la sangre a través de las cámaras y de los vasos sanguíneos, dando consigo las imágenes espectrales que utilizamos para la dirección y cuantificación de las velocidades de flujos. Su modalidad en pulsado tiene limitación de los registros para la cuantificación de altas velocidades, por lo que, se desarrolla el continuo, que de manera particular mantiene una emisión permanente de la señal transmisora como receptora. Los rangos promedios en los que se emplea de manera fiable el Doppler Pulsado no debe superar las velocidades de 2mts/seg.

Para la obtención de los espectro es fundamental el conocimiento de que los ángulos de inclinación pueden alterar el resultado, por lo que la recomendación de obtener un haz paralelo con el flujo interrogado debe ser tomado en cuenta para que se reduzcan los errores cuantitativos y no obtengas valores sub-reales. Tanto para el Doppler Pulsado como el Continuo se produce una reducción importante del registro espectral si los ángulos de desviación son mayores de 6 grados.

En particular el Doppler Continuo es para las altas velocidades, y sus registros se consideran óptimos en la modalidad de transductores sin imagen,

con la desventaja de la no visualización del área interrogada. El registro espectral tiene como desnaturalización el aliasing, pero en el registro del Doppler Continuo se reduce.

Los principios de Doppler Color están basados en el Doppler Pulsado, y se corrige la interpretación de los flujos en colores utilizando el verde como marcador de que las velocidades de flujo han superado los rangos de registros del Doppler Pulsado, al igual que los otros Dopplers permite identificar la dirección de los flujos.

Tanto en las imágenes bidimensional, tridimensional y los espectros de flujos se producen artefactos. Los mismos pueden estar dados por estructuras con poco carácter ecogénico como por ejemplo los huesos, las calcificaciones, los dispositivos intracardiacos como válvulas mecánicas, materiales sintéticos y catéteres.

La aplicación del ultrasonido es amplia por la diversidad de abordajes que se realizan como exámenes diagnósticos. En el campo obstétrico y ginecológico es una herramienta de uso indiscutible, así como también en la ecografía cardiaca en todas sus modalidades, transtorácica, transesofágica, vascular periférico e intravascular. Este último está muy limitado a los centros con grandes recursos y son una gran guía para el conocimiento de las lesiones intravacuulares. El ultrasonido tiene aplicación en abordaje neurológico, oftalmológico y estructuras blandas superficiales. Para cada condición se necesitan transductores de diferentes frecuencias que están en consonancia con la profundidad de los órganos y estructuras a investigar.

El ultrasonido también cuenta con aplicación terapéutica que permite dar oportunidades a pacientes para reducir abordajes quirúrgicos. Tiene gran espacio ganado en la litotricia.

Existe el conocimiento de que las exposiciones al ultrasonido pueden producir aumento de la temperatura en el área examinada, cavitaciones, así como micro flujo y fuerzas de torsión.

Con estos conceptos básicos del sonido se puede comprender la aplicación del ultrasonido en materia médica.

**BIBLIOGRAFIA**

---

1. Feingenbaum, Eco cardiografía, 5ta. Edición. Editora Médica Panamericana. 1:1-3 1994
2. Pedrosa, Cesar S. Diagnostico por imagen, Tratado de Radiología Clínica, 3era. Reimpresión de 1era Ed. Editora Interamericana McGraw-Hill, 8:135141 1987
3. Pedrosa, Cesar S. diagnóstico por imagen, 2da Ed. Editora Interamericana Mc Graw-Hill, 2:32-35. 1997
4. McGaham, John P./ Goldben, Barry. Diagnostic ultrasound a logical approach. Lippincott Raven Publisher. 2:2-5 1998
5. Sutton, David. Tratado de Radiología e Imágenes Diagnosticas. Salvat Editores, S.A. 67:1357-1360 1985
6. Gonzalo de Sebastian. Audiología Práctica, 4ta. Ed. Editora Médica Panamericana. 1: 12-16 1987
7. Dr. Lockart, Enrique / María, Cayetano, Otorrinolaringología, ciencias básicas y disciplinas a fines, 2da Ed. Editora Médica Panamericana. 4: 92-96. 1982
8. Kinsley, Benedict. Ultrasonido, Rev. Instrumentación Medica 1992
9. Carol A. / Helstaedf M. MD. Ecografia original Churchill Livingstone Inc. 3:111-113 1996
10. Otto, Catherine M. MD. Textbook of Clinical Echocardiography, 4ta. Ed. Saunders. 1:1-29 2009.



# CAPITULO III

## ECOCARDIOGRAFIA NORMAL



**Dr. Nelson Báez Noyer**

Cardiologo-Ecografiasta. Post-Grado Inst. Dom. De Cardiología e Inst. Nac. de Cardiología “Ignacio Chávez”, México.

Medico ayudante y Ex Jefe de servicio cardiología, Ex Director Docencia y actual Director General del Hosp. “Regional Universitario José María Cabral y Báez “, Santiago R.D.

### INTRODUCCIÓN

---

Una vez, que al ultrasonido se le dio aplicación clínica práctica para visualizar las cavidades cardíacas, y por ende, con el advenimiento de la ecocardiografía. La cardiología comenzó una etapa de desarrollo extraordinario.<sup>1</sup> De modo tal que la ecocardiografía se ha constituido en el método de diagnóstico cardiológico de mayor avance en los últimos 40 años y el estudio que más se realiza después del electrocardiograma para el diagnóstico, evaluación y seguimiento de los pacientes con valvulopatías (congénitas o adquiridas); en los trastornos de motilidad parietal, en la hipertrofia y dilatación de cavidades cardíacas, las cardiopatías congénitas, las afectaciones del pericardio y de la aorta torácica.<sup>2-3</sup>

La ecocardiografía tiene la gran ventaja de ser un método *no invasivo* realizable junto a la cama del enfermo, fácilmente repetible, de muy bajo costo y con un alto valor diagnóstico.<sup>4</sup> Es un complemento perfecto después de una buena historia clínica, de la exploración física, del electrocardiograma y de la radiografía de tórax.

Existen diversas modalidades de la ecocardiografía, tales como:

- **Modo M**
- **Bidimensional (2D)**
- **Tridimensional (3D)**
- **Doppler Pulsado**
- **Doppler Continuo**

- **Doppler/Color**
- **Eco de Stress**
- **Eco de Contraste**
- **Doppler Tisular**
- **Ultrasonido Intravascular e Intracavitario**
- **Eco Transesofágico**

### ASPECTOS BASICOS

---

Cuando se va a realizar un estudio ecocardiográfico, es conveniente que el técnico ecocardiografista reciba un mínimo de información clínica con datos de la historia, la exploración, el electrocardiograma y la radiografía. También, si tiene un ecocardiograma realizado previamente o cualquier otra información obtenida de otros estudios, (Prueba de Esfuerzos, Monitoreo Holter, Angiotomografía, Resonancia Magnética). Esto nos permite una evaluación dentro de un contexto global y produce en paciente una mayor confianza.

A veces es importante informar de inmediato al médico referidor sobre algún hallazgo que pueda ser de riesgo para el paciente. En fin, el estudio debe realizarse con el mayor detenimiento sin hacer comentarios. Los hallazgos y cálculos deben ser referidos de manera clara y siempre será de gran valor ético remitir al paciente a su médico referidor sin informaciones verbales que puedan crear contradicciones.



Fig. 1 Versatilidad de los Ecocardiografos.

### ASPECTOS TECNICOS

El examen de corazón mediante la ecocardiografía permite evaluar la morfología, la patología y la función cardíaca. Para obtener un estudio adecuado debemos contar con:

1. **La capacidad del Técnico u Operador**
2. **La calidad del equipo ecocardiográfico y “Software”**
3. **Selección del Transductor**
4. **Ventana acústica**

### EL TECNICO ECOCARDIOGRAFISTA:

Lo ideal es que sea un cardiólogo o en su defecto un médico no cardiólogo, entrenado con conocimientos de todos los aspectos del examen ecocardiográfico, para poder detectar y reconocer los errores y limitaciones propias de esta técnica; debe tener claros los aspectos sobre la “estandarización” con respecto a la orientación de la imagen y la nomenclatura establecida para la anatomía del corazón. Esto permite además, una buena intercomunicación entre los diferentes laboratorios de ecocardiografía.<sup>5-7</sup>

Se considera un técnico apto para realizar e interpretar estudios, cuando ha realizado un entrenamiento de 6 meses a 1 año con al menos 300 casos y si conoce la anatomía normal y patológica del corazón. Así como, los aspectos fisiopatológicos de las diferentes enfermedades cardíacas.<sup>8,9</sup>

### CALIDAD DEL EQUIPO:

En la actualidad existen equipos muy sofisticados para laboratorios digitalizados con *software* que permiten manejar de factores de tipo técnicos que nos proporcionan una excelente resolución y calidad de las imágenes. Así como equipos portátiles y hasta manuales. Sin embargo, es imprescindible manejar adecuadamente los controles que nos permiten obtener imágenes óptimas. He aquí, las funciones técnicas y su importancia. Fig. 1

- **Profundidad:** Ajusta el campo de visión vertical de la imagen, pues, a mayor profundidad peor imagen y por el contrario a menor profundidad mejor resolución. De modo que es conveniente tener el menor campo de visión vertical que permita examinar la región de interés que ha de visualizarse.
- **Ganancia:** Esta función ajusta la amplitud de todas las señales recibidas e incide en la calidad de ecos o “ruidos” en la imagen. Debe ajustarse de modo tal no haya una hiperecogenicidad ni pérdida de ecos, para obtener señales de grises más adecuadas.
- **Foco:** Permite determinar en qué área el haz de ultrasonido es más estrecho y por ende, tiene mejor resolución.
- **Acercamiento:** Denominado “Zoom”, permite magnificar regiones de interés, muy útil para detectar pequeños trombos y vegetaciones.
- **Compensación de ganancia profunda:** nos permite manejar una serie de controles y crear una especie de curva que hacen que los ecos del campo cercano al transductor tengan la misma amplitud de aquellos en el campo profundo. Debe utilizarse en combinación con el control de ganancia para obtener imágenes adecuadas.
- **Rango dinámico:** se expresa en decibeles (Bob). Compara un nivel de señal con otro en una escala logarítmica. Es importante porque permite ajustar los niveles de grises en la imagen, debe disminuirse si la imagen es de baja calidad.
- **Persistencia:** Reduce los ruidos de la imagen y optimiza su calidad, lo deseable es tener máxima persistencia para evitar imágenes borrosas.
- **Pre-procesado:** se utiliza para lograr una mejor definición de los bordes de estructuras como el endocardio.
- **Pos-procesado:** podemos manipular las imágenes almacenadas de modo que nos permite disminuir o aumentar las tonalidades de grises, en pos de una mejor imagen.

- **Brillantez del Color:** Denominada B-color, se efectúa al utilizar la escala de color y permite apreciar mejor, que con los grises, las estructuras de tejido blando.

#### LA SELECCION DEL TRANSDUCTOR O “SONDA”:

La escogencia del transductor ideal para realizar el estudio es básica; *los de más alta frecuencia tienen menor poder de penetración, pero mayor resolución*, tal es el caso de los transductores de 3.5 a 7.5 MHz Son ideales para explorar niños y para estudios intrauterinos. *Los transductores de baja frecuencia de 2 ó 2.5 MHz tienen mayor poder de penetración pero menor capacidad de resolución de la imagen.* Son los que utilizamos para el pacientes adultos con contexturas físicas muy desarrolladas, obesos, fumadores crónicos, neumópatas o ancianos con calcificación en los cartílagos costales. Los trazados del Doppler son más adecuados con transductores de 2 a 3.5 MHz; en la actualidad contamos con transductores de frecuencia variable y con una cabeza más pequeña que facilita el estudio a través de la ventana acústica.

#### VENTANAS ACUSTICAS:

Sabemos que el corazón está cubierto de estructuras óseas y rodeadas por una parte del tejido pulmonar y, puesto que, el haz del ultrasonido tiene una pobre o mala transmisión a través de la interface *Hueso-tejido blando* y *aire-tejido blando*.

Se han seleccionado 4 áreas o ventanas acústicas desde donde es posible visualizar adecuadamente el corazón:

1. *Paraesternal*
2. *Apical*

### 3. *Supraesternal*

### 4. *Subcostal*

**En algunas anomalías congénitas se utilizan ventanas paraesternal y apical derecha.**

Al momento de realizar el estudio el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo con el brazo izquierdo debajo de la cabeza, a una elevación de 30°. Se realizan pequeños ajustes de posición hasta obtener imágenes óptimas en *paraesternal* y *apical*. Gracias a que con esta posición se aleja el pulmón izquierdo de la línea media, el corazón se desplaza debajo del esternón y se amplían los espacios intercostales izquierdos para facilitar una mejor captación de imágenes.

Una vez visualizadas, medidas y analizadas las imágenes, se coloca al paciente en posición supina y con el cuello extendido hacia atrás, o rodillas flexionadas para obtener las imágenes, *sub-costal* y *supra esternal*, respectivamente. En algunos casos es necesario que el paciente permanezca en apnea pos-espирatoria para evitar que el aire del pulmón interfiera con la calidad de las imágenes. Fig. 2.

En los niños irritables es conveniente realizar el estudio mientras están dormidos bajo el efecto de Hidrato de Cloral.

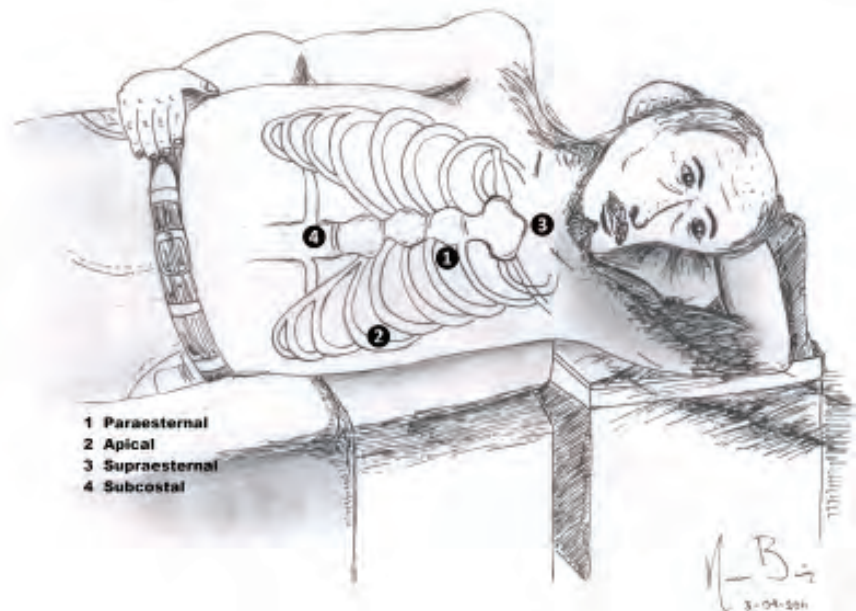


Fig. 2 Las ventanas acústicas y posición del paciente.

**NOMENCLATURA Y ESTANDARIZACION DE LAS IMAGENES ECOCARDIOGRAFICAS**

Las imágenes que rutinariamente se obtienen en los estudios ecocardiográficos, normalmente son denominados de acuerdo a: 1) *La localización del transductor*, 2) *La orientación espacial de la imagen* y, 3) *Las estructuras identificadas*.

El estudio ecocardiográfico se realiza bajo una rutina técnica estandarizada, esto permite que con la colocación del transductor en las diferentes ventanas ecoacústicas se obtengan imágenes en 3 planos ortogonales del corazón: *Eje largo*, *Eje corto* y *Eje apical*.<sup>10</sup>

El *eje largo* determina un corte tomográfico en sentido longitudinal del corazón, el *eje corto* realiza cortes tomográficos al eje longitudinal y el *eje apical* que corta las 4 cavidades a través de las válvulas mitral y tricúspide. Fig. 3.

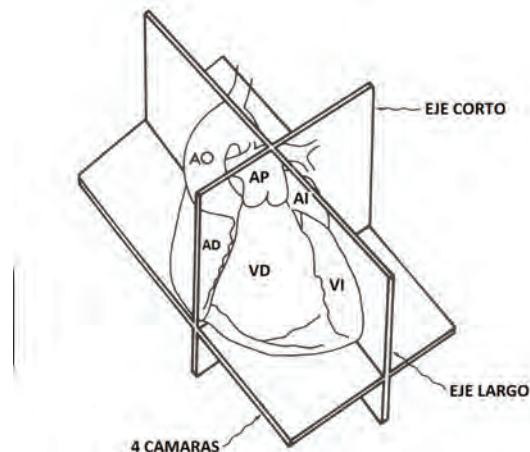


Fig. 3 Cortes y Vistas Ejes Ortogonales para Ecocardiografía 2-D.

En fin, con las diferentes colocaciones del transductor en el tórax (en las cuatro ventanas acústicas), las angulaciones, inclinaciones y rotaciones determinan la evaluación ecocardiográfica estándar tal como se muestra en la siguiente grafica.<sup>11</sup> Tabla I:

VENTANA	PLANO IMAGEN	ESTRUCTURAS VISUALIZADAS
PARAESTERNAL	EJE LARGO	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ VENTRICULO IZQUIERDO</li> <li>❖ TRACTO ENTRADA VD</li> <li>❖ TRACTO SALIDA VD</li> </ul>
	EJE CORTO	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ TRONCO Y BIFURCACION ARTERIA PULMONAR</li> <li>❖ AORTA Y ATRIO IZQUIERDO</li> <li>❖ TRACTO DE SALIDA VI</li> <li>❖ VENTRICULO IZQ (MITRAL)</li> <li>❖ VENTRICULO IZQ (PARIETALES)</li> <li>❖ VENTRICULO IZQ (APEX)</li> </ul>
APICAL	4 CAMARAS	❖ 4 CAVIDADES
	5 CAMARAS	❖ 4 CAVIDADES + AORTA
SUBCOSTAL	EJE LARGO	❖ VENTRICULO IZQ
	2 CAMARAS	❖ VENTRICULO IZQ & ATRIO IZQ
SUPRAESTERNAL	EJE LARGO	❖ 4 CAVIDADES
	EJE CORTO	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ VENTRICULO IZQ</li> <li>❖ TRACTO DE SALIDA VI</li> <li>❖ AORTA &amp; ATRIO IZQ</li> <li>❖ VENA CAVA INF. &amp; ATRIO DERECHO</li> </ul>
SUPRAESTERNAL	EJE LARGO	❖ ARCO AORTICO
	EJE CORTO	❖ ARCO AORTICO + AI + VP

TABLA I



## ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (2D)

### EJE LARGO PARAESTERNAL:

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, se coloca el transductor en 3er. ó 4to. espacio intercostal izquierdo en el borde esternal con el haz de ultrasonido dirigido perpendicularmente, se observan las siguientes estructuras fig. 4.

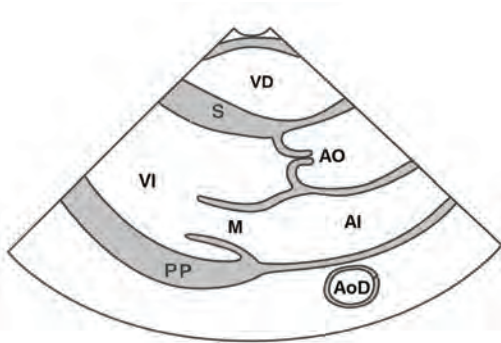


Fig.4 Esquema e imagen 2-D paraesternal eje largo. Mitral abierta en diástole

- Ventrículo derecho
- Raíz aórtica
- Válvula aórtica
- Continuidad mitro-aórtica
- Atrio izquierdo
- Válvula mitral
- Septum interventricular
- Ventrículo izquierdo
- Pericardio
- Seno coronario
- Aorta torácica descendente

Con el transductor en la misma posición y con una ligera inclinación hacia adentro, se puede visualizar el tracto de entrada del VD con la válvula tricúspide, parte del atrio derecho y la vena cava inferior; con otra ligera inclinación interior se puede visualizar el tracto de salida del VD con la válvula pulmonar y el tronco de la arteria pulmonar.

### EJE CORTO PARAESTERNAL:

Al rotar el transductor 90° en el sentido horario, desde la posición de eje largo y si este se inclina

desde la base hasta el ápex, se puede observar los diferentes niveles en una especie de barrido donde se obtienen las siguientes estructuras. Fig.6.

- Al realizar el corte a nivel basal, se visualiza el TSVD anterior, la aorta en corte transversal en el centro y la arteria pulmonar a la derecha. La rama pulmonar derecha se visualiza a la izquierda y la rama izquierda a la derecha de la imagen.

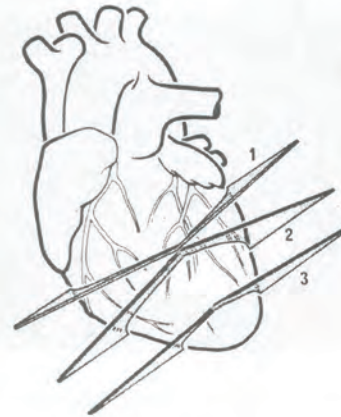


Fig. 5. cortes tomográficos transversales de VI

- Al cortar a nivel basal con una inclinación menor la aorta aparece en forma circular en el centro con las tres valvas en forma de Y, en diástole. El TSVD se sitúa anterior y encima de la aorta, y el atrio izquierdo está debajo de la aorta; también, puede visualizarse el origen de las arterias coronarias izquierda y derecha emergiendo

de sus respectivas válvulas. Ocasionalmente se visualiza un área en forma de *dedo en posición superior y lateral derecha* que corresponde a la orejuela izquierda. Fig. 7.

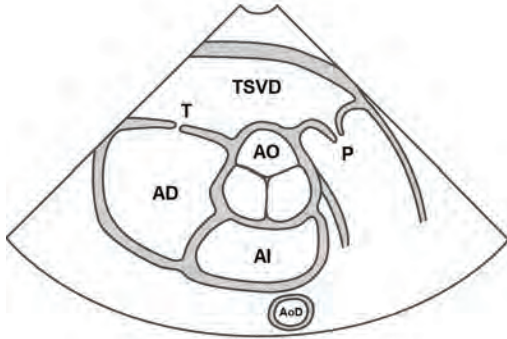
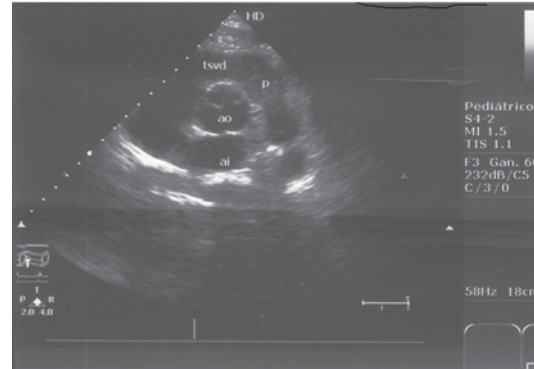


Fig.6 Esquema paraesternal eje corto



- Si inclinamos para hacer el corte a nivel de la válvula mitral, se visualizan ambas cúspides en el centro con apertura y cierre que semeja la *boca de un pez*. El VD se visualiza anterior y el VI posterior en forma circular, la pared anterior a este círculo corresponde a la posición basal del septum anterior y la posterior a la posición ínfero-basal.
- A nivel de cuerdas tendinosas aparecen el VD, septum anterior, cavidad VI, pared inferior y pericardio. En esta imagen se realizan las mediciones de las cavidades ventriculares en el modo M, que sirven para determinar la función ventricular.
- Los músculos papilares se observan como rodetes o engrosamientos internos de la pared ventricular en forma circular. También se visualizan el segmento medio del septum anterior, de la pared anterior lateral e inferior de VI. En el área más inferior se presenta el pericardio como una línea cóncava híperecoica. Fig. 8.

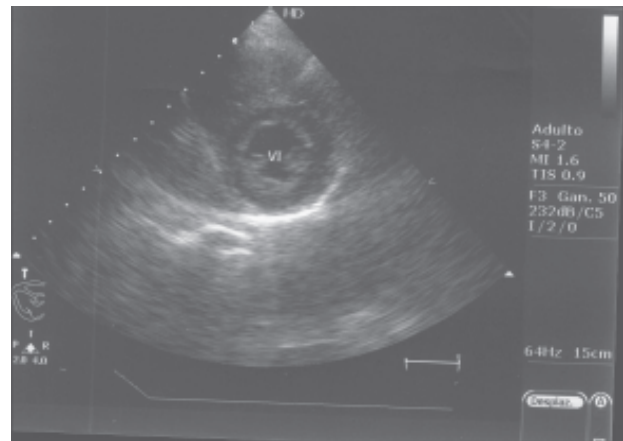


Fig.8 imagen 2-D paraesternal eje corto a nivel de músculos papilares.

- En el corte apical se obtiene una pequeña cavidad central rodeada de una gran masa muscular en forma de “Dona”, el VD se sitúa anterior y a la derecha de la imagen. Se observa el pericardio bordeando la posición exterior del musculo.<sup>12-15</sup>

**EJE APICAL:**

Con el paciente en la misma posición supina lateral izquierda, a unos 60-80° de rotación, se palpa el impulso del ápex y se coloca el transductor en esa área, dirigido de abajo hacia arriba, de izquierda a derecha, hacia la cabeza del paciente), con la “muesca marcadora” del transductor hacia las 3 del

reloj. Se visualiza una imagen de 4 cavidades, los ventrículos en áreas superior y los atrios en la posición inferior.

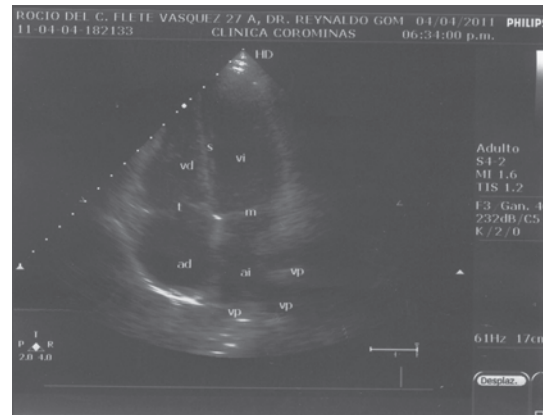
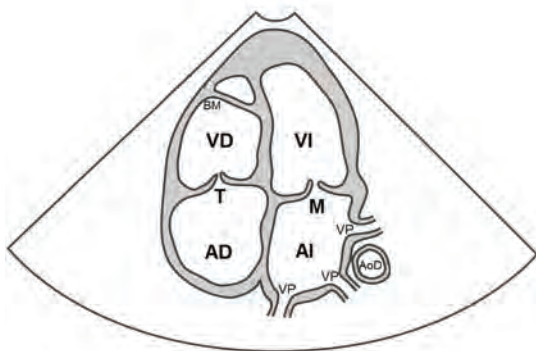
Las cavidades izquierdas están a la derecha y las derechas a la izquierda; con los tabiques en forma de una cruz central hiperecoica. El ápex se encuentra en la posición superior y en la más inferior las venas pulmonares que se conectan al atrio izquierdo y a la derecha una porción de la aorta torácica descendente.

En la zona apical de VD se visualiza una zona horizontal que lo atraviesa denominada *banda moderadora* del VD. Ambas válvulas aurículo-ventriculares con sus respectivos aparatos subvalvulares pueden ser identificados y valorados en

esta vista. La tricúspide tiene inserción más baja en el septum a unos 5 a 10 mm.

Esta vista es ideal para valorar los flujos transvalvulares y las regurgitaciones con el Doppler continuo, pulsado y a color.

El septum interatrial se visualiza con una zona de pérdida de ecos *Dropout* en la zona de la fosa oval, esto hace que esta vista no sea adecuada al evaluar defectos del tabique interatrial. El plano apical de cinco cámaras se obtiene con una angulación anterior del transductor hacia la aorta desde la vista de 4 cámaras. Se visualiza en el centro el TSVI, la válvula Ao, y la porción inicial de la AO ascendente; desde esta posición ideal, se valoran los flujos aórticos por la técnica Doppler. *Fig. 9.*



*Fig.9 apical 4 cámaras. Obsérvese la banda modeladora en VD y las venas pulmonares en AI.*

- Para el plano apical de 2 cámaras, se rota el transductor unos 90° anti horario y se visualizan los cavidades izquierdas, útil para realizar mediciones de área y volúmenes con el método biplano. Además valora la pared antero-lateral a la derecha de la imagen y los segmentos inferiores, a la izquierda.<sup>16,17</sup>

#### **SUBCOSTAL:**

Las imágenes de la vista subcostal o subxifoidea se obtienen con el paciente en decúbito supino y piernas flexionadas con el transductor en el área del apéndice xifoidea con la muestra marcadora a las 3

del reloj, y con el haz de ultrasonido dirigido hacia la clavícula derecha. Este plano es ideal para valorar los pacientes con mala ventana acústica paraesternal y apical (neuropatas y obesos), pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos y niños con enfermedades cardíacas congénitas.

• **4 cámaras:** Las estructuras anatómicas derechas se colocan en la posición superior de la imagen (AD-VD), por debajo del hígado. Las estructuras izquierdas se sitúan horizontalmente en la posición inferior de la imagen el ápex se sitúa a la derecha. Se visualizan las 4 cámaras las válvulas mitral y tricúspide y los tabiques interatrial e interventricular. *Fig. 10.*

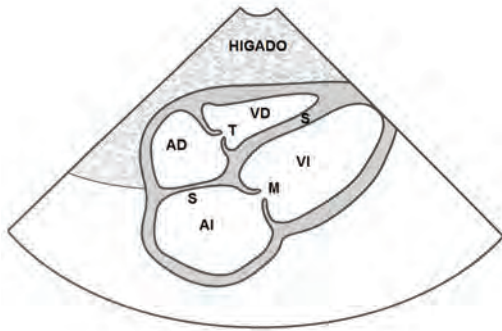


Fig.10 subcostal 4 cámaras. Nótese integridad del Septum e inserción más baja de la tricúspide.

- Eje corto:** Con una rotación horaria de 90° se pueden visualizar imágenes comparables a los del eje corto paraesternal, realizando los diferentes cortes a nivel de grandes vasos, de la válvula y de la cavidad VI; también, con diferentes angulaciones e inclinaciones se pueden tomar vistas de las vena cava inferior y superior y de la arteria aorta abdominal, así como las venas superior hepáticas que con la venas inferior dan una imagen en forma de *conejito*.<sup>18,19</sup>

**SUPRAESTERNAL:**

- Eje largo:** Con el paciente supino, la almohada debajo de los hombros y el cuello extendido hacia atrás, se coloca el transductor con la muesca marcadora apuntando a la una del reloj en el hueco supraesternal se visualiza la aorta ascendente el arco aórtico y la AO, descendente. También se presentan las arterias innominadas (tronco braquiocefálico), la carótida común izquierda y la subclavia izquierda. Fig. 11.

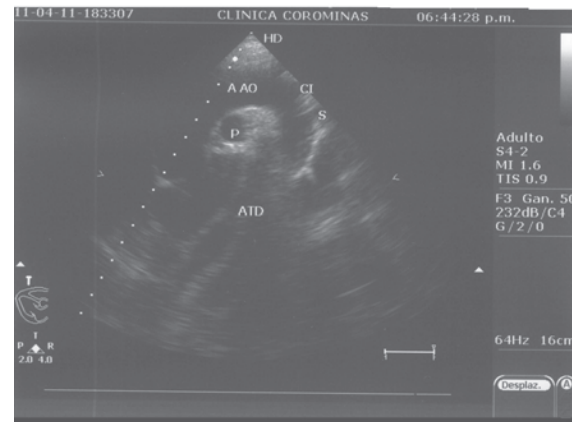
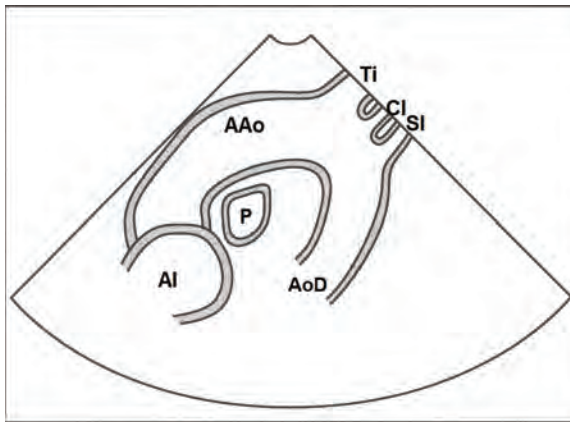


Fig.11 Esquema e imagen en Supraesternal eje largo. Observa la emergencia de los vasos.



• **Eje corto:** En la misma posición se rota el transductor 90° en sentido del reloj hasta las cuatro. Es muy útil en niños con cardiopatías congénitas. El arco aórtico aparece en el centro de forma redonda, la arteria pulmonar derecha debajo en sentido transversal; a la izquierda se ve la vena cava superior en posición vertical. Con ligera angulación, inclinación o colocando el transductor en el hueco supra clavicular derecho en niños se puede visualizar el atrio izquierdo con las cuatro venas pulmonares.

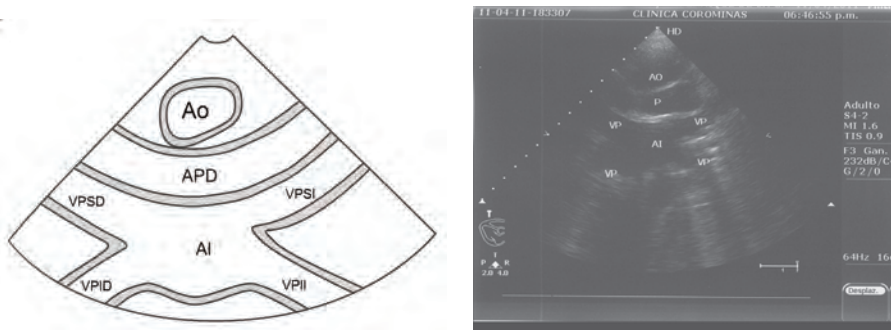


Fig. 12 esquema e imagen supraesternal eje corto. Las 4 venas pulmonares conectadas en AI.

**En el envejeciente:** El corazón muestra un aumento de 1 a 1.5 Gr por año y es frecuente observar pequeños depósitos de calcio y áreas de fibrosis en las válvulas. No necesariamente son patológicos en el estudio 2-D los siguientes hallazgos: ligero crecimiento de AI, AD, ligera calcificación del anillo mitral, pequeñas calcificaciones o fibrosis aórtica.<sup>20,21</sup>

### Ecocardiografía modo M:

Aunque muy utilizado durante los años 60 y 70, actualmente casi desplazado por las técnicas bidimensional y Doppler, ha sobrevivido gracias a su gran resolución temporal que permite valorar adecuadamente los movimientos rápidos de las estructuras cardíacas.

Se utiliza como un método auxiliar del eco 2D, para realizar

mediciones de cavidades y grandes vasos, cálculos de la función ventricular izquierda y los movimientos valvulares. También es útil al evaluar el tiempo en que ocurren los eventos en el ciclo cardíaco.

Si tomamos la imagen paraesternal eje largo como referencia, se coloca el cursor en las diferentes posiciones y se obtienen los trazados correspondientes a las áreas por donde atraviesan el haz de ultrasonido.<sup>22</sup> (Figura 13)

### Examen de aorta y atrio izquierdo

Cuando el cursor se coloca en el área correspondiente a la los grandes vasos, el haz atraviesa el tracto de salida del ventrículo derecho, la raíz aórtica y la cavidad atrial izquierda. La aorta presenta una morfo-

logía rectangular con una imagen interior que se representa por una línea central o rafe que se forma al adorsarse las valvas coronaria derecha y no coronaria durante la diástole. Un aleteo sistólico

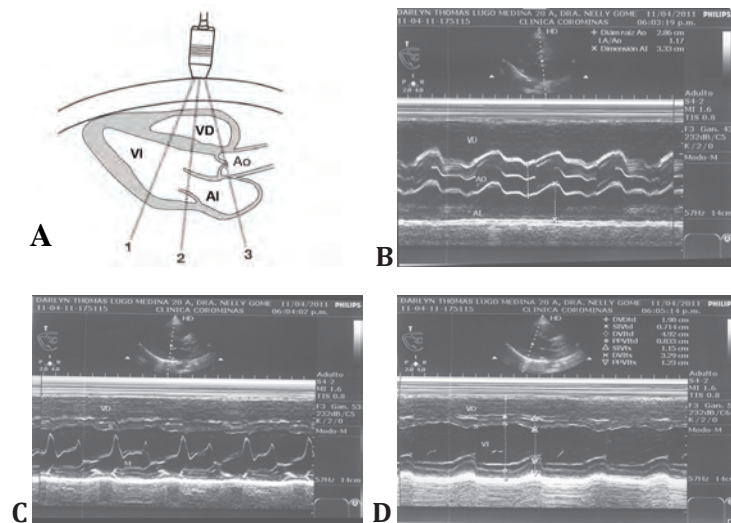


Fig. 13 Eco modo M. A) cortes en diferentes posiciones y estructuras visualizadas al angular el transductor. B) Tracto de salida del VD, Ao. Y AI, C) VD, Válvula mitral y pared posterior. D) VD, Cavidad VI, pared posterior y pericardio.

fino en la aorta es un hallazgo normal y un cierre precoz puede tener en algunos casos algún significado patológico. El movimiento de apertura visualiza como líneas paralelas a las paredes anterior y posterior durante la sístole y al final el cierre con un movimiento que le confiere una imagen rectangular en forma de caja.

La intensidad del movimiento de la raíz aórtica refleja la dimensión de la aurícula izquierda, de manera que si existe un flujo atrial aumentado como en la insuficiencia mitral, esto provocara un movimiento aumentado, el caso contrario de poco movimiento aórtico por bajo flujo atrial ocurre en situaciones de bajo gasto cardíaco. La pared posterior del atrio izquierdo se muestra como una línea con un ligero movimiento anterior en diástole.

En este trazado se pueden detectar estrechez del tracto de salida el ventrículo derecho, patologías aórticas (aorta bivalva, estenosis aortica), dilatación y disección de la raíz aórtica. También se puede valorar el tamaño del atrio izquierdo y detectar masa intracavitaria. Las mediciones de la raíz aortica se realizan en sístole en el pico de la pared anterior hasta el borde interior de la pared posterior. Y el atrio izquierdo se mide en diástole.

Se puede calcular el índice Ao/AI que normalmente es 1 y cuando es mayor favorece crecimiento de la raíz aorta y si es menor de 1 sugiere dilatación de la cavidad atrial izquierda. La visualización de excentricidad del rafe diastólico puede favorecer la existencia de una aorta bivalva.

### **Examen de válvula mitral**

Al colocar el cursor en el área de la válvula mitral se presentan las siguientes estructuras: pared y cavidad de ventrículo derecho, tabique interventricular en su posición basal, la cúspide posterior mitral con un movimiento diastólico en forma de M y la cúspide posterior en forma de W. en sístole, cuando las cúspides están adosadas, se forma una línea doble en un movimiento ascendente.

La pared anterior del ventrículo derecho es delgada de unos 3-6 mm y se mueve en sentido posterior en sístole y anterior en diástole. Una

excursión o apertura limitada a la válvula mitral en diástole puede sugerir una estenosis mitral, si está aplanada; y si presenta una morfología en M pequeña, puede sugerir cardiopatía dilatada con aumento en la presión de fin de diástole, trastornos de llenado ventrículo izquierdo y disfunción diastólica, con trastorno de la distensibilidad y la relajación ventricular izquierda y aumento de la presión de atrio izquierdo; en el prolapso mitral se forma una especie de hamaca en la línea valvular sistólica.

### **Examen del ventrículo izquierdo**

Si colocamos el cursor a nivel de las cuerdas tendinosas, la imagen presentara ecos correspondientes a pared y cavidad del ventrículo derecho, septum interventricular con un movimiento anterior en sístoles y posterior en diástole, la cavidad de VI y la pared posterior con movimiento anterior sistólico y posterior diastólico. También se observa un eco hiperluciente que bordea la imagen, que corresponde al pericardio. En esta toma ecocardiográfica se realizan las mediciones de paredes y cavidades para hacer los cálculos de la función y de la masa ventricular izquierda. También, la dilatación e hipertrofia y motilidad del ventrículo derecho e izquierdo; así como del septum anterior y la pared posterior se detectan adecuadamente en esta imagen. Para las mediciones se trazan las medidas en el pico de la R del QRS para el septum, cavidad VI y pared posterior, y al final de la onda T en diástole.

La posición con el corte a nivel de los músculos papilares, muestra básicamente las mismas estructuras que en la anterior pero en una zona más apical.

### **Examen de válvula tricúspide**

Si en el eje largo para esternal se angula hacia la válvula tricúspide y se coloca el transductor sobre esta, se obtendrá la cúspide anterior, que presenta una estructura en M durante la diástole similar a la de la válvula mitral. Es de importancia al valorar anomalía de Ebstein, atresia tricúspide y afectación infiltrativa valvular y, si la toma es en eje corto paraesternal basal angulado hacia la válvula pulmonar, la imagen de modo M es semejante a la válvula

posterior de la aorta, donde lo más importante es la pendiente E-F y la onda “A” para valorar hipertensión arterial pulmonar y estenosis valvular pulmonar. Tanto la mitral como la tricúspide y la arteria pulmonar tienen puntos denominados con letras, que en la actualidad no tienen un valor más allá de lo nominativo.

A pesar de las limitaciones de la ecocardiografía modo M., podemos tener algunos aspectos que representan ventajas al usar en corazones sanos, mientras que, son múltiples las desventajas, sobre todo en corazones patológicos.<sup>23,24</sup> Tabla II.

### ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

La técnica Doppler es parte fundamental de la rutina del estudio ecocardiográfico ya que nos

permite evaluar los flujos sanguíneos a través de las válvulas, de las cavidades y vasos cardíacos. Esta técnica está basada en un fenómeno descrito en 1842 por el físico-matemático austriaco, Johann Christian Doppler, mientras estudiaba el movimiento de las estrellas en el espacio.<sup>25</sup> Este principio está basado en *el cambio de frecuencia en la transmisión del ultrasonido cuando el emisor y el objeto que lo refleja se mueven uno con respecto del otro*. Cuando el haz de ultrasonido choca contra un objeto estacionario, la frecuencia de emisión (FE) será igual a la Frecuencia de Recepción (FR) y se simboliza por la línea de base *cero*; en cambio si el objeto se acerca a la fuente emisora, (FE) es menor que (FR) y la señal Doppler se representa por un espectro

ECO MODO M		VS	ECO 2-D	
VENTAJAS			DESVENTAJAS	
❖	MEJOR RESOLUCION TEMPORAL		❖	POCA INFORMACION ESPACIAL
❖	MAYOR FRECUENCIA DE REPETICION a) MODO M (1000 A 2000 IMAGENES/SEG) b) MODO 2-D (30 A 100 IMAGENES/SEG)		❖	INFORMACION INCOMPLETA PARA ESTRUCTURAS 3D
❖	MEJOR EN ESTRUCTURAS EN MOVIMIENTOS RAPIDOS. VALVULAS (ALETEOS Y VEGETACIONES)		❖	MAS FALSOS POSITIVOS
❖	CIERRE O APERTURA TEMPRANA DE LAS VALVULAS		❖	MAS FALSOS NEGATIVOS
❖	BUENA DEFINICION INTERFACES PARA VISUALIZAR BORDES DE CAVIDADES		❖	FRACCION DE EXPULSION POCO VALORABLE EN PATOLOGIAS
❖	MEJOR VALORACION FLUJO A COLOR DE LOS EVENTOS CARDIOVASCULARES		❖	“SIGNOS PATOLOGICOS” NO SENSIBLES NI ESPECIFICOS

TABLA II

positivo, si se aleja, (FE) es mayor que (FR) y se representa negativo.<sup>26-29</sup>

En la vida diaria si estamos parados y escuchamos el sonido de una sirena o un silbato de un vehículo en movimiento, la percepción de sonido es diferente cuando se *acerca*, se *aleja* o *pasa* frente a nosotros, esta percepción del sonido es lo que se denominado *Efecto Doppler*.

Así, si examinamos el flujo de sangre en el sentido de que el movimiento de los glóbulos rojos se acerquen al transductor, se determinara un aumento de la frecuencia de recepción, por lo que se visualizara una señal o curva espectral positiva sobre la línea de base. Si el flujo se aleja al transductor o receptor, el cambio negativo de la frecuencia se registrara debajo de la línea de base.

Si se estudia un flujo laminal normal este se caracterizan por la uniformidad de la señal espectral, pero si el flujo es turbulento, entonces se obtiene una señal de múltiples tonos producida por la variación de la velocidad y dirección de los glóbulos rojos. Este es el caso de los soplos cardíacos. Durante el examen ecocardiográfico se utilizaran estructuralmente tres tipos de Doppler; que se complementan entre sí:

- ***Doppler Pulsado***
- ***Doppler Continuo***
- ***Doppler a color***

#### **DOPPLER PULSADO:**

En esta modalidad el cristal del transductor emisor y receptor del ultra sonido es el mismo por lo que el máximo cambio de frecuencia que puede ser detectado es bajo y se puede pasar del límite *NYQUIST* con facilidad por lo que se produciría un fenómeno de sobre saturación de la señal que aparecerá en la línea de base en un sentido opuesto al real produciendo el fenómeno de *ALIASING*. Esto hace de este método de poco valor para los flujos de alta velocidad como estenosis aórtica y pulmonar, pero es de gran utilidad en flujo de venas pulmonares o defectos interatriales, que son de bajas velocidades. Una ventaja fundamental del Doppler pulsado es que se puede determinar selectivamente

la profundidad de donde se recoge la información del estudio.<sup>30-32</sup>

***En el envejeciente puede considerarse como hallazgos no patológicos los siguientes: flujo mitral con tiempo de desaceleración prolongado, pico E mayor que A y un flujograma pulmonar con sus componentes aumentados.***<sup>33</sup>

#### **DOPPLER CONTINUO:**

En este sistema Doppler el mecanismo de emisión y recepción del ultra sonido se hace indistintamente por 2 cristales diferentes en el transductor. Esto le permite medir altas velocidades sin tener el fenómeno *ALIASING*. Tiene la limitante que no es selectiva en la profundidad, o sea, que no informa el lugar exacto del flujo de sangre. Este método es ideal para cuantificar flujos de alta velocidad como en las estenosis valvulares, comunicación interventricular y ductus arterioso persistente.

#### **EL DOPPLER A COLOR**

Es una variante del Doppler pulsado que codifica en color y estudia los flujos intracardíacos o vasculares, superpuesto a la imagen 2-D en tiempo real. Esta basado en un esquema formado por tres colores básicos *rojo*, *azul* y *verde*, de modo que cuando el flujo *se acerca* al transductor el movimiento de los glóbulos codifica en *rojo*, si la variación es negativa y el flujo *se aleja* del transductor, se codificara en *azul*, si el flujo es turbulento se producirán varias tonalidades de los diferentes colores, lo que se describe como “mosaico de colores”. Este método es ideal para detectar corto circuitos de alta velocidades, valorar las regurgitaciones valvulares y cuantificar la estenosis mitral.<sup>34</sup>

#### **OPTIMIZACION DE LAS SEÑALES DOPPLER:**

Las mediciones adecuadas de las velocidades de los flujos van a depender de una serie de factores técnicos, que el operador debe manejar. He aquí, los más importantes:



- **Colocación señal de flujo:** Cuando el flujo sanguíneo se alinea paralelo al haz de ultrasonido, la señal que se obtiene es óptima sobre todo en el Doppler pulsado. También si se coloca más profundamente la velocidad de flujo será menor.
- **Angulo:** Este control del equipo nos permite una alineación paralela entre el flujo de sangre y el haz de ultrasonido para conseguir un resultado más fiable.
- **Escala de velocidad y línea basal:** Estos dos mecanismos nos permiten: Ajustar la velocidad de flujo que puede lograrse sin tener el fenómeno de “ALIASING” y representar en una línea horizontal que equivalente a “CERO” para la velocidad en la imagen espectral negativa o positiva.
- **Ganancia:** Ajusta el grado en que se recibe la señal doppler; se debe hacer el ajuste evitando ruidos que afecten la imagen.
- **Filtros:** Se ajustan para eliminar cambios de bajas frecuencias que provocan los movimientos de las paredes cardíacas o de las válvulas.
- **Amplitud de señal de flujo:** El tamaño de la amplitud de la señal de flujo debe ser de 2 a 5 milímetros, para obtener una mejor señal espectral; ya que si esta es estrecha produce una señal mas específica y limpia y si es muy ancha puede afectar el tamaño de la amplitud espectral.

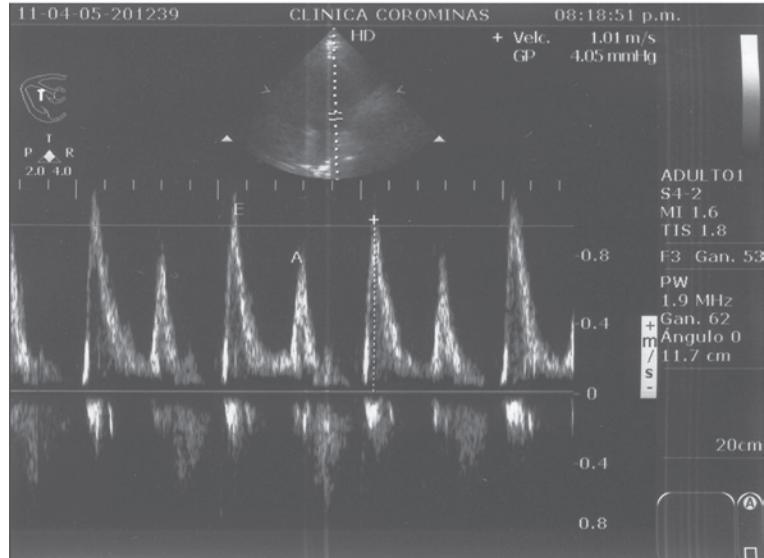


Fig.14 Doppler pulsado Mitral. Apical 4 cámaras. La señal de flujo a nivel de cúspides abiertas. El pico E representa la fase de llenado rápido y el pico A, la fase de llenado atrial presistólica.

El flujo mitral nos ayuda a comprender los eventos hemodinámicos que ocurren durante la diástole, que son:

- **Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIVI).**
- **Fase de llenado rápido.**
- **Diastasis.**
- **Contracción atrial**

La caída de las presiones y, por ende, de las velocidades Doppler después de la fase de llenado rápido se refleja en la pendiente de desaceleración del flujo diastólico mitral. Fig.15

#### DOPPLER DE LA VALVULA MITRAL:

La posición apical 4 cámaras es la ideal, ya que el flujo transmitral es paralelo al haz de ultrasonido del transductor. Con el Doppler pulsado y con señal de flujo colocada en las puntas de la cúspide mitral abierta, con una apertura de 1 a 2 mm entre las dos líneas paralelas de dicha señal; de modo tal que el flujo que viene del atrio izquierdo hacia el VI, se acerca al transductor por lo que la imagen espectral se sitúa por encima de la línea *zero*; y muestra una configuración en forma de “M”, como el movimiento que hace la cúspide anterior mitral, en el eco modo “M”. Fig.14.

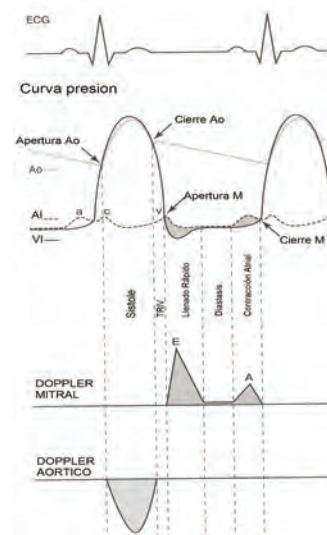
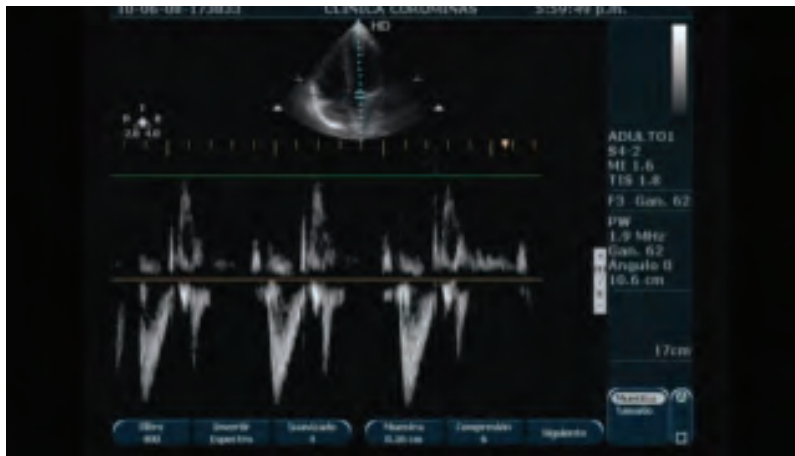


Fig.15 Esquema ciclo Cardíaco con curvas de presión VI y Ao y su relación con espectro Doppler.

**FLUJO DEL TRACTO SALIDA VIYAORTA:**

*El tracto de salida VI:* Es mejor evaluado desde la vista apical 5 cámaras o apical eje largo. La señal de flujo se coloca por debajo de la válvula aórtica y se obtiene un flujo espectral negativo por debajo de la línea cero. Este flujo tiene la característica de una fase de aceleración inicial rápida, un pico de velocidad máxima temprano y una pendiente de desaceleración más lenta. Además, se puede visualizar apertura y cierre al inicio y final de la eyección. Si la válvula Ao es normal, el área de la curva refleja el volumen sistólico. La velocidad en el tracto de salida es de 0.8 -1.0 m/s y en la válvula aortica 1.0-1.2 m/s. *Fig.16.*



*Fig.16 flujograma Aórtico Normal. Doppler Pulsado. Apical 4 cámaras con Ao. Obsérvese la señal de flujo en la cara ventricular de la válvula AO. La flecha señala el chasquido de cierre.*

La Ao ascendente se evalúa desde apical 5 cámaras, del supraesternal y del borde paraesternal derecho. El Doppler continuo es el ideal y que la apertura de la señal de flujo sea de 3 a 5 mm, se observa una imagen espectral negativa, semejante a la anterior.

La Ao descendente es mejor cuando se evalúa desde el hueco supraesternal con Doppler pulsado a 1 cm distal al origen de la subclavia izquierda. Se visualiza una señal negativa ya que el flujo se aleja del transductor.

**DOPPLER DE VENAS PULMONARES:**

Se visualiza desde la vista apical 4 cámaras y se coloca la señal de flujo, a 1 cm. en la vena pulmonar superior derecha, que es casi paralela al haz de ultrasonido.

El flujo normal se caracteriza por 3 ondas, las 2 primeras se sitúan sobre la línea cero y la otra se visualiza por debajo de dicha línea basal: *Un flujo sistólico anterogrado, Un flujo diástolico anterogrado y Un flujo atrial retrogrado.* *Fig.17.*

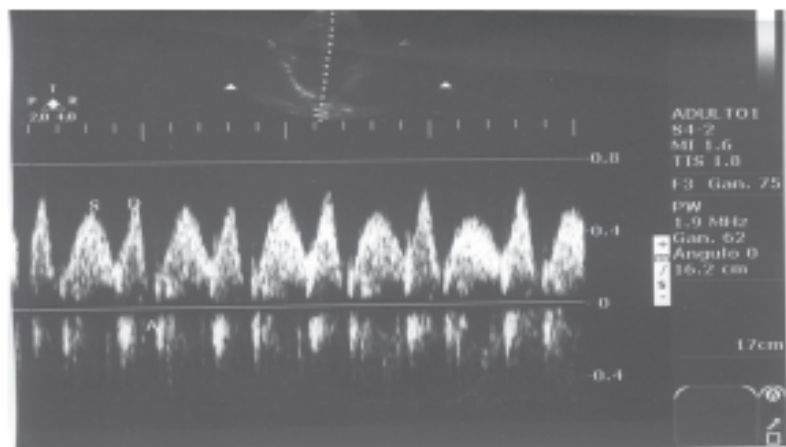
**DOPPLER VALVULA TRICUSPIDE:**

La válvula tricúspide y su flujo se evalúa mejor en el eje paraesternal en la vista de VD y en apical

eje largo 4 cámaras, con Doppler pulsado con apertura en la señal de flujo de 3 a 5 mm y colocada entre los bordes abiertos de la tricúspide. Se obtiene una imagen espectral en M, igual que el flujo mitral, pero con velocidades mas bajas y puede variar ligeramente con la respiración.

**DOPPLER DEL TRACTO DE SALIDA DEL VD Y DE ARTERIA PULMONAR:**

Se evalúa en paraesternal eje corto con el Doppler pulsado



*Fig.17 Flujograma venas pulmonares. Apical 4 cámaras. Señal de flujo en VPSD. Onda*

colocado a nivel de 1 cm debajo de la válvula pulmonar en el tracto de salida. Este flujo es sistólico y se aleja de transductor y produce una señal en forma de V por debajo de la línea de base. Este flujo es semejante al aórtico con un pico de velocidad menor (0.8 a 1.0 m/s) Fig.18.

#### **DOPPLER VENA CAVA SUPERIOR:**

Se realiza con Doppler pulsado con la señal de flujo separada de 3-5 mm, se coloca en el hueco supraesternal o en la fosa supraclavicular derecha a unos 5-7cm en el interior de la VCS, es mejor si nos guiamos por el flujo azul que se desplaza por la VCS hacia el atrio derecho; se caracteriza por un flujo continuo, (En sístole y diástole) con 3 ondas: *En sístole que se aleja del transductor, en Diástole que se aleja y atrial retrograda, que se acerca al transductor.*

*A veces existe otra onda pequeña por debajo de la línea de base que corresponde al flujo retrogrado ventricular derecho.*

#### **DOPPLER VENA CAVA SUPERIOR:**

Se visualiza desde la vista del eje largo subcostal de la VCI se observa cuando las venas hepáticas drenan en la VCI. Con Doppler pulsado y la señal de flujo con apertura de 2 mm en la vena hepática proximal. Se observa una imagen con tres ondas; Las 2 primeras se alejan del transductor y se sitúan por debajo de línea de base y la atrial pequeña se acerca al transductor: *Sistólica anterograda, diastólica anterograda y atrial retrograda*

*Ocasionalmente puede aparecer una cuarta onda debida a un flujo sistólico retrogrado de ventrículo derecho*

#### **DOPPLER A COLOR:**

Esta es una forma o variedad del Doppler pulsado, en la cual los colores representan la dirección y velocidad media del flujo sanguíneo y con un área de desplazamiento en forma de *cono truncado*, equivalente a la señal de flujo. Es de gran importancia en el diagnóstico y valoración de enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas, sobre todo,

aquellas que son de difícil abordaje diagnóstico, como insuficiencias, estenosis valvulares y defectos de tabiques. Este método permite visualizar el flujo sanguíneo dentro del corazón y a través de sus válvulas y grandes vasos sobre impuesto a las imágenes de modo M y 2D.

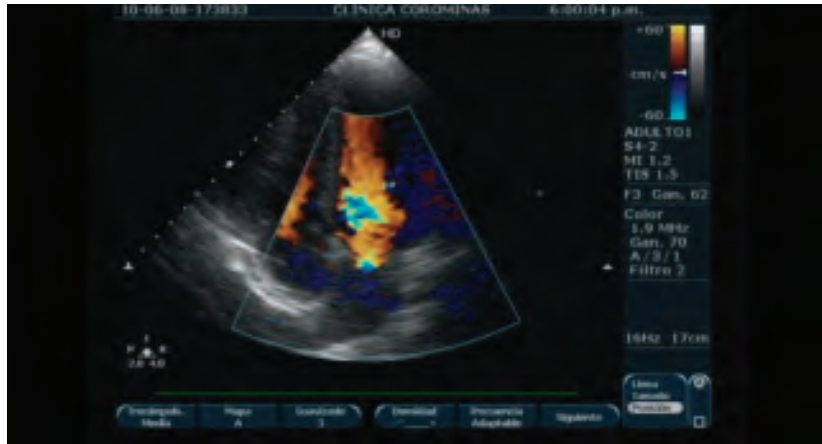
Corresponde a la técnica de Doppler pulsado, por lo que los aspectos técnicos y de física básica han sido expuestos, en el Doppler a color tenemos un índice de *NYQUIST* bajo por lo que es muy frecuente observar el efecto *ALIASING* en los colores, donde puede cambiar de azul a rojo y viceversa. Normalmente la codificación del color azul se relaciona con flujos que se alejan del transductor, el rojo con flujos que se acercan y mezclas de colores o mosaicos en los flujos turbulentos. Es bueno saber que las diferentes vistas pueden mostrar patrones distintos sin que esto signifique anomalías, por ejemplo, en el eje largo paraesternal, el flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo se presenta rojo; sin embargo, este tono es azul en la vista apical. En el primero, el flujo se acerca al transductor y en el segundo, se aleja. Algo parecido ocurre en el arco aórtico, al colocar el transductor en el hueco supraesternal: el flujo es rojo en la aorta ascendente y azul en la descendente porque se aleja y hay ausencia de color en la porción transversa del arco aórtico, ya que en esa zona el haz de ultrasonido es perpendicular al flujo y provoca un vacío de ecos (Dropout). Sin embargo, a fin de optimizar las imágenes, debemos revisar algunos factores técnicos que disponemos en los equipos modernos de ecocardiografía y de cuyos ajustes adecuados dependerá obtener mejores imágenes y en consecuencia valoraciones más acertadas:<sup>35</sup>

- **frecuencia de la imagen:** Este es el más importante factor técnico en el Doppler a color, ya que el número de imágenes producidas por segundo durante el examen, determina que a una mayor frecuencia es mejor. Se obtienen mejores imágenes con un cono truncado de colores mas estrecho a una profundidad que permita revisar las regiones de interés.

- **Escala de velocidad:**

Ajusta el máximo de velocidad media que puede efectuarse. Esta escala de velocidad esta limitada por la frecuencia de repetición del pulso o limite de NYQUIST, de modo que debemos utilizar la más alta de la señal. Para esto es ideal un transductor de baja frecuencia, aumentar la frecuencia del pulso y disminuir la profundidad.

- **Ganancia:** Esta función sirve para ajustar el grado de amplificación de las señales recibidas. Debe ajustarse hasta el punto en que se evite la aparición de una imagen moteada.
- **filtros de pared:** Con estos podemos lograr la eliminación de las velocidades Doppler de bajas frecuencias que pueden contaminar las imágenes.
- **Angulo:** Como ya sabemos, las mejores señales se obtienen cuando el haz de ultrasonido se alinea paralelamente al flujo. Sin embargo, en el Doppler a color lo que cuenta es el patrón espectral del flujo de sangre y no las velocidades absolutas.



*Fig.18 Flujo Mitral. Doppler a color. Apical 4 cámaras. Nótese la tonalidad rojo-amarillenta que se acerca al transductor.*

rojo-amarillenta por la velocidad más alta y tiene una apariencia bifásica con relación a las ondas E y A del Doppler espectral. *Fig.18.*

**FLUJO A COLOR DE ENTRADA A VI:**

Se evalúa en la apical 5 cámaras y apical eje largo. También desde el paraesternal eje largo, este flujo se visualiza en *azul*, ya que se aleja del transductor. Debido a la aceleración sistólica casi siempre sobrepasa el límite *Nyquist* y aparece el *Aliasing* que cambia de *azul a rojo*. *Fig.19.*

**FLUJO A COLOR DE VENAS PULMONARES:**

La sangre que retorna de los pulmones al atrio izquierdo lo hace a través de las 4 venas pulmonares (superiores e inferiores; derechas e izquierdas). La evaluación es mejor en la vista apical 4 cámaras colocando la señal de flujo en la vena pulmonar superior derecha, por su paralelismo entre el flujo de sangre y el haz de ultrasonido. También se puede evaluar desde los ejes largo y corto paraesternal. Se observa un flujo continuo en *sístole* y *diástole* que codifica en color *rojo*, por su dirección hacia el transductor. Este flujo es laminar y de baja velocidad por lo que tendrá tonalidades de colores más profundas.

**FLUJO A COLOR DE ENTRADA A VI:**

El flujo desde la aurícula al VI ocurre en *diástole* y la vista ideal es apical 4 cámaras, de modo que el flujo de sangre se acerca al transductor y se codifica en *rojo*. En el centro puede mostrar una coloración



*Fig.19 Flujo Ao. Doppler a color. Apical 5 cámaras. Nótese la tonalidad azul del flujo al alejarse del transductor.*



**DOPPLER COLOR DEL FLUJO AORTICO:**

Se obtiene más adecuadamente en las vistas apical 5 cámaras, apical eje largo, paraesternal eje largo y supraesternal eje largo; La aorta descendente se estudia en el supraesternal eje largo y la Ao abdominal en vista subcostal eje corto con el transductor dirigido hacia la clavícula izquierda.

Como ya fue descrito el arco aórtico con relación al transductor presenta un flujo que se acerca, un flujo perpendicular y uno que se aleja del transductor.

**DOPPLER COLOR DE ENTRADA ATRIO DERECHO:**

La sangre que retorna a AD llega vía vena cava superior, vena cava inferior y seno coronario. Este último no se pudo evaluar por el reducido flujo de sangre que transporta y por la dificultad de lograr un haz paralelo al flujo. El de VCI y VCS es un flujo continuo. El de VCI en paraesternal y apical se acerca al transductor y se codifica rojo. En subcostal se aleja y se muestra en color azul, lo mismo que el flujo continuo de las venas suprahepáticas hacia VCI. El flujo VCS hacia AD en vista subcostal eje corto, se dirige al transductor y produce un color rojo, y se observa desde el eje supraesternal corto o de supraclavicular derecha y se codifica azul.

**DOPPLER COLOR DE ENTRADA ATRIO DERECHO:**

Preferiblemente se evalúa en apical 4 cámaras, puede verse también en paraesternal eje largo para VD, paraesternal eje corto y subcostal a nivel de la base. En todos los casos si el flujo se acerca se codifica rojo. Es muy similar al de entrada a VI o transmitral. Las velocidades son menores que la del lado izquierdo, por lo que aparece una tonalidad de rojo más intensa.<sup>36-38</sup>

**DOPPLER DEL FLUJO DE TRACTO SALIDA VD Y DE ARTERIA PULMONAR.**

Es un flujo sistólico mejor visualizando desde paraesternal eje corto basal. En este flujo se aleja del transductor y se visualiza azul con velocidades menores que en la aorta. Puede existir fenómeno *aliasing* y es común observar una ligera

regurgitación pulmonar considerada *fisiológica* o trivial.<sup>39,40</sup>

**DOPPLER TISULAR**

En los últimos años se han logrado avances importantes en la ecocardiografía que aportan nuevas experiencias en el área de diagnósticos cardiovasculares. Destacamos la colorquinesis, detección automática de bordes, digitalización de las imágenes de Eco STRESS, Eco de contraste, Doppler tisular.

El Doppler tisular o miocárdico proporciona una medida cuantitativa de la velocidad de contracción, en tiempo real y en el tejido muscular. El principio básico es similar al Doppler pulsado. Los componentes del espectro de frecuencia del Doppler son:

- *Una banda de alta frecuencia y baja amplitud, dada por el flujo sanguíneo*
- *Una banda de baja frecuencia y alta amplitud en el movimiento cardíaco*

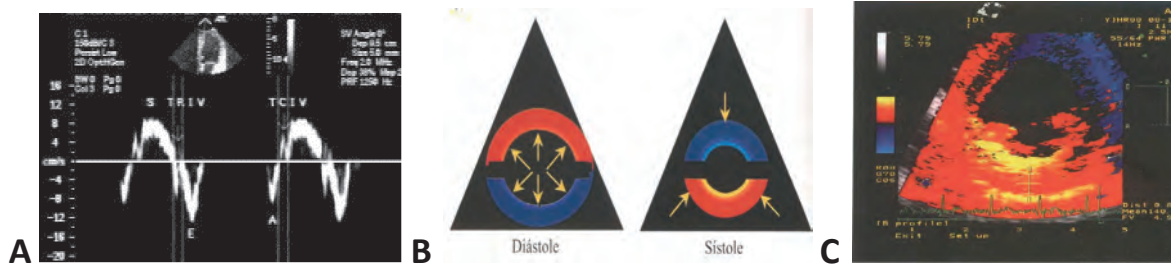
De modo que, el Doppler tisular resulta del procesamiento del Doppler pulsado y codificado a color para hacer una evaluación del movimiento miocárdico en sitios preseleccionados, lo que permite reconocer y cuantificar cualquier alteración de la movilidad miocárdica. Puede representarse de diferentes formas:<sup>41,42</sup>

- ***Doppler tisular 2D a color***
- ***Doppler tisular modo M***
- ***Doppler tisular pulsado***
- ***Gradiente de velocidades intramiocárdicas***

La señal de flujo se coloca en diferentes áreas como: porción basal pared anterior y lateral, porción basal del septum y anillo mitral. Para el Doppler tisular pulsado y la codificación de colores para el modo M y el 2D a color, se rigen por el principio de que el *rojo* significa acercamiento y el *azul* alejamiento de las paredes cardíacas en sístole y diástole con relación al centro de gravedad, que en la mayoría de los casos se encuentra en una línea desde la valva antero lateral aórtica hasta el ápex. Finalmente, se puede evaluar el gradiente de velocidad entre

endocardio y epicardio, sabiendo que normalmente el endocardio tiene una velocidad de movimiento más rápida. *Podemos sostener imágenes de Doppler*

*Tisular en: Modo M, 2-D a color y Pulsado Fig. 20.*

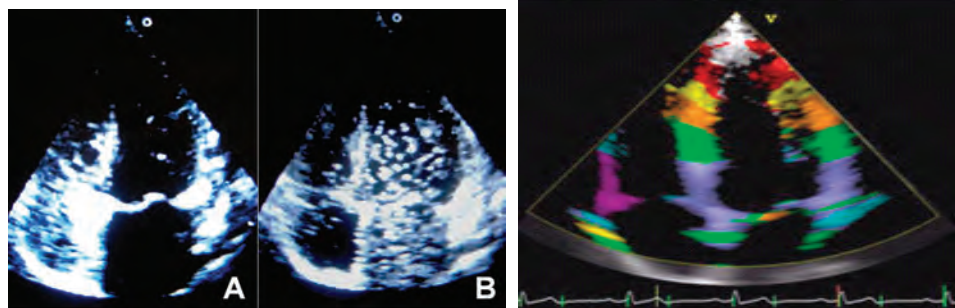


*Fig.20 Doppler Tisular. A) Doppler pulsado Septal-basal. Apical 4 cámaras, b) Esquema velocidad de contracción y relajación con cambios de colores en sístole o en diástole. C) el Septum se contrae hacia al centro de gravedad y se torna azul. La pared inferior se acerca al transductor y se colorea rojo en sístole.*

El Doppler tisular es extremadamente útil en la valoración de la cardiopatía isquémica e hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica y de depósito y en la pericarditis constrictiva, gracias a la capacidad de: *Cuantificar la motilidad segmentaria, Valoración de las funciones sistólica y diastólica y motilidad del anillo mitral.*<sup>43, 44</sup>

cardíacas derechas. También en las cavidades izquierdas, si son tan pequeñas que atraviesan los capilares pulmonares y perfunden hasta la masa miocárdica a través de las arterias coronarias.<sup>45-47</sup>  
*Fig.21.*

La evaluación Doppler tisular no agrega más de unos 5 minutos al estudio y nos provee de una gran ayuda en el diagnóstico y evaluación de las cardiopatías mencionadas.



*Fig.21*

**ECCARDIOGRAMA DE CONTRASTE**

Este método auxiliar de la ecocardiografía permite de una manera práctica, repetible y mínimamente invasiva realizar valoración de flujo en las valvulopatías y en defectos cardíacos congénitos, sobre todo, los cortocircuitos arterio-venosos y hasta en los trastornos de perfusión miocárdica.

Se realiza con la inyección rápida fuertemente agitada de una solución salina, glucosada u otro tipo de medio de contraste, a través de *la vena basilíca* del brazo derecho, lo que provoca una serie de burbujas o reverberancias, que producen una opacificación hiperecoica en el interior de las cavidades

El estudio de contraste ha mejorado mucho en los últimos años gracias a la técnica de *2da. armónica* que aumenta en gran medida la definición de los bordes endocárdicos en 2D, debido a que el transductor emite una señal que es devuelta con el doble de frecuencia, o sea, de 3 MHz se convierte a 6 MHz y aumenta la resolución con mayor nitidez de la imagen. Esto permite analizar adecuadamente la contractilidad segmentaria, reconstrucción 3D, delinear bordes de trombos o masas y reconocimiento de reperfusión en el infarto agudo al miocárdico después de la trombolisis.

Durante 40 años se han producido diversos tipos de medios de contraste desde el verde de indocianina, la solución glucosada y salina, la propia sangre de paciente, el dióxido de carbono, peróxido de hidrogeno, y contraste iónico, hasta microburbujas fabricadas de albuminas y otras tan pequeñas que pueden pasar a través de los capilares pulmonares y pasar a las cavidades izquierdas, y hasta perfundir el miocardio, aunque se inyecten por una vena periférica. También, puede ser valioso el contraste para mejorar la calidad de la señal del Doppler en situaciones como regurgitación tricuspidea.

Algunas patologías producen aumento importante del tamaño atrial con hipomotilidad, estasis sanguíneo provocan un flujo de baja velocidad que se visualiza como una especie de *humo*. Es el denominado contraste espontaneo de la anomalía de Ebstein, de la estenosis mitral y cardiomiopatía dilatada. En fin, el estudio con medio de contraste es de alto valor diagnóstico anatómico y funcional en las cardiopatías congénitas y en la enfermedad coronaria, por lo que será un aspecto muy importante a tratar en el Capítulo 22.

#### ECOCARDIOGRAMA TRANSVASCULAR E INTRACAVITARIO

Consiste en una forma avanzada de la técnica ecocardiográfica de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de lesiones intracoronarias e intracavitarias. Se utiliza un transductor de muy alta frecuencia 12.5 MHz en un catéter de 3 a 5 french. Puesto que es un método invasivo, se debe realizar en la sala de cateterismo cardíaco por cardiólogos intervencionistas.

Esta novedosa tecnología es de gran utilidad en las lesiones ateromatosas coronarias, para valorar zonas de dilatación de aneurismas de las arterias coronarias, observar colocación de stents y en la angioplastia; así como, en los trastornos de motilidad parietal, los que serán mencionados a lo largo de este texto. Además, para valorar la regresión de placas de ateromas coronarias.<sup>48,49</sup> Fig.22.

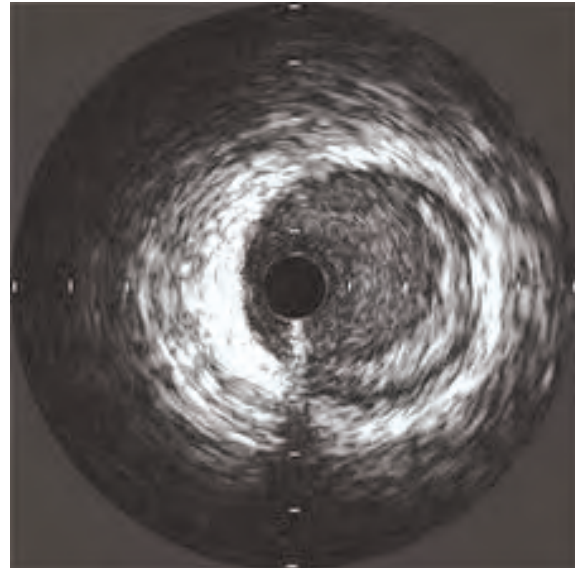


Fig.22 Se observa el interior de una arteria coronaria. El transductor en el centro y una pequeña placa de ateroma.

#### ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA

Esta técnica de diagnóstico se ha convertido en el complemento ideal para el estudio transtorácico, ya que permite visualizar desde el esófago estructuras cardíacas a una menor distancia y con mejor resolución, ya que utiliza transductores de alta frecuencia (5 a 7.5Mhz), y con el uso de un fibroscopio igual al endoscopio de vías digestivas. Es ideal para evaluar estructuras cardíacas de localización posterior como: válvula mitral, atrio, orejuela izquierda, venas pulmonares y aorta.<sup>50-53</sup> Este tema es tratado “in extenso” en el capítulo 4.

#### ECOCARDIOGRAFIA STRESS

La prueba de esfuerzo es un pilar fundamental en la valoración de cardiopatía isquémica en la ecocardiografía, ya que es infrecuente encontrar trastornos de motilidad miocárdica en reposo, en pacientes que no hayan tenido eventos coronarios previos, pero si realizamos un esfuerzo que aumente el consumo de oxígeno por el miocardio, la isquemia provocada por el esfuerzo puede dar origen a trastornos en la motilidad parietal valorable en el estudio de stress.<sup>54,55</sup>

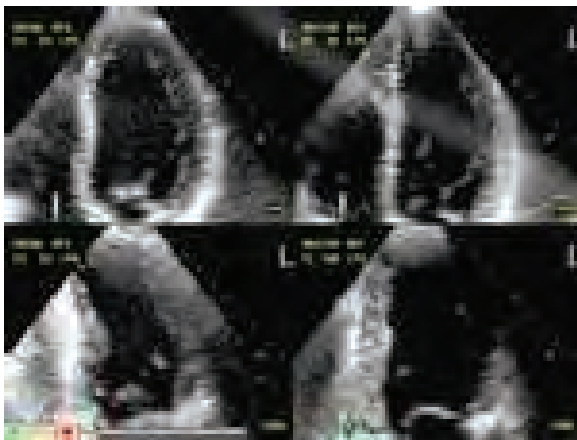
Los métodos más utilizados son: *La banda sin fin, la bicicleta ergométrica y los agentes*

*farmacológicos*. La bicicleta ergometrica es más popular en Europa. En pacientes con dificultad para caminar se puede estimular el corazón con marcapasos intracardíacos o transesofágicos; sin embargo, la forma más frecuente para realizar Ecocardiografía de esfuerzo son las pruebas farmacológicas. Se utiliza la estimulación  $\alpha$ -Adrenérgica con *Dobutamina* y también con vasodilatadores potentes como la *Adenosina* y el *Dipiridamol*.<sup>56, 57</sup>

Para este estudio son fundamentales los registros ecocardiográficos digitales, ya que solo se registran los latidos que no tengan el artefacto de la respiración y donde se puedan comparar las imágenes en sístole y en diástole, tanto en reposo como durante el ejercicio y valorar los trastornos de motilidad que se observen. Este método de valoración puede ser utilizado en las enfermedades valvulares, pero su mayor utilidad viene dada para la cardiopatía isquémica,<sup>58,59</sup> por lo que será tratado con más detalles en el capítulo 10. *Fig. 23.*

**ECOCARDIOGRAMA TRIDIMENSIONAL**

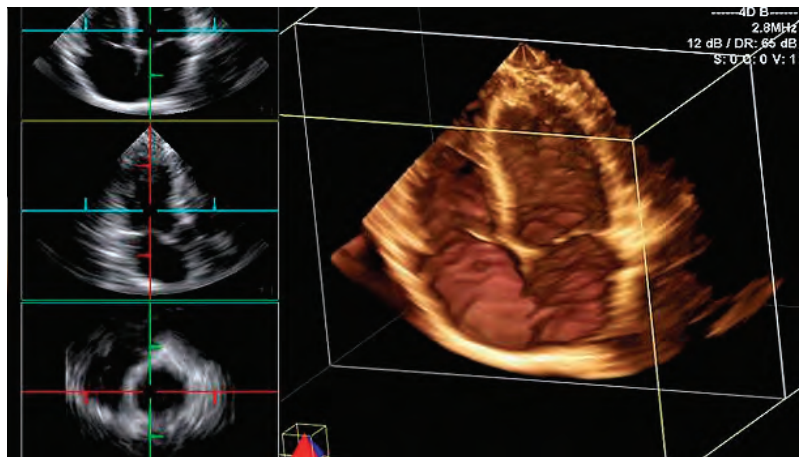
Este método sofisticado de evaluación de las estructuras



*Fig.23 Eco stress. Apical 4 cámaras. Reposo y esfuerzo*

cardíacas, se obtiene al reconstruir imágenes topográficas tomadas en diferentes ángulos y con el

ordenamiento del computador se logran tomas en las tres dimensiones del espacio. Este método es de mayor valor diagnóstico con el transesofágico y en la actualidad se trabaja en algunos centros con un sistema de transductor de imágenes tridimensionales en tiempo real. El Capítulo 25 nos permitirá conocer sobre los conceptos básicos, la aplicación clínica presente y el futuro del ECO 3D. En los últimos años se han desarrollado otras técnicas de imágenes excelentes para visualización 3D., del corazón y sus vasos sanguíneos; tal es el caso de la tomografía axial de 64, 128 ó 256 cortes y la Resonancia Magnética Nuclear.<sup>60</sup> *Fig.24.*



*Fig.24 Reconstrucción de imagen 3-D a partir de diferentes cortes topográficos del corazón.*

Al concluir este capítulo, en el que hemos hecho una breve revisión y descripción de la ecocardiografía normal en las modalidades M, 2D y Doppler y se ha enfatizado la importancia de otros métodos ecocardiográficos de diagnósticos que serán revisados con mayores detalles en los diferentes capítulos de éste libro. Queremos destacar al final, la importancia que tiene este método en el monitoreo de algunos procedimientos invasivos como la pericardio-centesis, durante el cateterismo coronario, en la evaluación intraoperatoria de cirugía de reparación o de remplazo valvular y de disección de aorta. Además, en cardiopatías congénitas como cierre del ductus arterioso y de la comunicación interatrial o valvuloplastías.



**BIBLIOGRAFIA**

1. Edler, I and Hertz, C.H.: the use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movements of heart walls. *Kungliga Fysuigrafiska Sallskapetets I Lund Forhanlinger Bd 24*: 1-19, 1954.
2. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. 5<sup>th</sup> Ed. Lea & Febiger, 1994.
3. Feigenbaum H: Evolution of Echocardiography. *Circulation* 1996; 93:1321-1327.
4. Tam JW, Nichol J, MacDiarmid AL, et al: What is the real clinic utility of Echocardiography? A prospective observational study. *J Am Soc Echocardiogr* 1999, 12:689-697.
5. Waggoner AD, Skelly AC: The profession of cardiac sonography and the status of professionalization of cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12:335-342.
6. Perlman AS, Gardin JM, Martin RP, et al: Guidelines for optimal physician training in echocardiography. Recommendations of the American Society of Echocardiography. *Am J Cardiol* 1987; 60:158-163.
7. Panel Consensus: Clinical competence in adult echocardiography. A statement for physicians from the AC-P/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *Circulation* 1990; 81:2032-2035.
8. Dumesnil JG, Lebeau R, Van Doesberg N, et al: Recommendations for physician training in Doppler Echocardiography. *Can J Cardiol* 1991, 7:281-286.
9. Decoodt P, Gillebert TC: European certification of clinical competence in adult Echocardiography issued in Belgium. The Steering Committee of the Belgian Working Group on Echocardiography and Cardiac Doppler. *Acta Cardiol* 1995; 50:265-271.
10. Henry, W.L., et al: Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography. *Circulation*, 62:212, 1980.
11. Tajik, A.J., Seward, J.B, Hagler, D.J., Mair, D.D., and Lie, J.T.: Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels: Technique, image orientation, structure identification, and validation. *Mayo Clin. Proc.*, 53:271, 1978.
12. Schnittger I, Gordon EP, Fitzgerald OH, Pop RL: Standardized intracardiac measurements of two-dimensional Echocardiography. *J Am Coll Cardio* 2:934-938, 1983.
13. Kisslo J., "Comparison of M-mode and two-dimensional Echocardiography", *Circulation*, 1979; 60:734.
14. Leech G., Kisslo J.A., An introduction to Echocardiography, Series, Geigy Pharmaceut, 1982.
15. Feigenbaum H., *Echocardiography*, 6<sup>a</sup> ed. Lea Febiger, 2005.
16. Gardin JM, Henry WL, Savage DD, WL, Savage DD, Ware JH, Bum C, and Borer JS. Echocardiography measurements in normal subjects: Evaluation of and adult population without clinically apparent heart disease. *J Clin Ultrasound* (7): 439-447, 1979.
17. Lauer MS, Larson MG, and Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population – derived values with consideration of the impact of height. *J Am Coll Cardiol* (26): 10391046, 1995.
18. Oh JK, Seward JB, and Tajik AJ. Transthoracic echocardiography. In: *The echo manual*, edited by Oh JK, Seward JB, and Tajik AJ Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999, p. 7-22.
19. J.F. Guadalajara; *Cardiología*. Mendez-Editores, Mexico. 2006, 6ta Ed. 315-369.
20. Vargas-Barron, J., *Ecocardiografia Modo M, Bidimensional y Doppler*, Ed. Salvat México, 1985.
21. Rebecca Snider A and Serwer GA. The normal Echocardiography examination. In: *Echocardiography in pediatric heart disease*, edited by Rebecca Snider A and Serwer GA, St., Louis: Mosby Year Book, 1994, p. 21-77.
22. Grooves, B.M.: Accuracy and reproducibility of new M-mode Echocardiography recommendations. *Circulation*, 61:137, 1980.
23. Salcedo, E.: *Atlas of Echocardiography*. Chapter 2. 2<sup>nd</sup> Ed. W.B. Saunders Company, 1985.
24. Weyman, A.: *Principles and Practice of Echocardiography*. Chapter 14. 2<sup>nd</sup> Ed. Lea & Febiger, 1994.
25. Doppler, C.J.: *Über dass farbige licht der doppelsterne*. *Abhandlungem der Koniglishen Bohmischen gesellschaft der wissenschaftem*, 1842; 2:465.
26. Benjamin EJ, Levy D, Anderson KM, et al: Determinants of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 70:508-515, 1992.
27. American Society of Echocardiography, *Doppler Recommendations of Terminology and Display* American Society of Echocardiography, 1984, pp 1-11.
28. Jaffe Wm, Dewhurst TA, Otto CM, and Pearlman AS: Influence of Doppler sample volume location on ventricular filling velocities. *Am J Cardiol* 68:550-552, 1991
29. H.C., Blanchard, D.G, Wheeler, K.A., McCann, H.A., and Donaghey, L.b.: Influence of Doppler sample volume location on the assessment of changes in mitral inflow velocity profiles. *J.Am. Soc. Echocardiogr.*, 3:303, 1990.
30. Basnigthr MA, Gonzalez MS, Kershenovich SC, Appleton Cp: pulmonary venous flow velocity: Relation to Hemodynamic, mitral flow velocity and left atrial volume, and ejection fraction. *J Am Soc Echocardiography* 4:547-558, 1991.

31. Klein, A.L. and Tajik, A.j.: Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 4:379, 1991.
32. Reynolds, t. and Appleton, C.P.: Doppler flow velocity patterns of the superior vena cava, inferior vena cava, hepatic vein, coronary sinus, and atrial septal defect: A guide for the echocardiographer. *J.Am.Soc. echocardiogr.* 4:503, 1991.
33. kuecher, H., Ruffman, K., and Kuebler, W.: Effect of aging on Doppler echocardiography filing parameters in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Clin. Cardiol.* 11:303, 1988.
34. Stevenson JG, Otto CM: Impact of color flow Doppler physics on clinical assessment of flow abnormalities. In Otto CM (Ed): *The practice of Clinical Echocardiography*. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp. 291-306.
35. Baumgartner, H., Schina, H., and Kuhn, p.: Importance of technical variables for quantitative measurements by color Doppler imaging. *Am. J. Cardiol.*, 67:314, 1991.
36. Vargas-Barron, J; Attie, F.; Skromne, D.; Sanchez-Ugarte, T.;Keirns, C.;Santana-Gonzales, A.; Two-Dimensional Echocardiography and Color Doppler Imaging in Patients with systolic-diastolic Murmurs. *Am. Heart J.*, 1987, 114:1461-1466.
37. Child, J.S.: Improved Guides to Tricuspid Valve Repair: Two-Dimensional Echocardiographic Analysis of Tricuspid Annulus Function and Color Flow imaging of Severity of Tricuspid Regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987; 14:1275-1277.
38. Cooper, J.W.; Nanda, N.C.; Philipot, E.F.; Fan, P.: Evaluation of Valvular Regurgitation by Color Doppler. *L. Am. Soc. Echo.*, 1987, 2:56-66.
39. Maciel, B. et al.: Color flow Doppler mapping studies of "physiologic" pulmonary and tricuspid regurgitation: Evidence for true regurgitation as opposed to a valve closing volume. *Journal of the American Society of Echocardiography* 4:589-597, 1991.
40. Yoshida, K. et al.: Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 78:840-847, 1988.
41. Isaaz K, Cloez JL, Ethevenot G, Danchin N, Pernot C. Análisis de la motilidad del ventrículo izquierdo por técnica de Doppler pulsado: aplicación en la determinación de la función miocárdica. *Ultrasonidos* 1985; IV: 3:150.
42. Garcia M.J., Rodriguez L., Ares M., Griffin B.P., Klein A.L., Stewart W.J., Thomas J.D. Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler tissue imaging: Characteristic findings in normal subjects. *Am. Heart J.* 1996; 132:648-56.
43. Haendchen RV, Wyatt HL, Maurer G, Zwehl W, Bear M, Meerbaum S, Corday E. Quantitation of regional cardiac function by two-dimensional echocardiography I. Patterns of contraction in the normal left ventricle. *Circulation* 1983; 67: 1234-1245.
44. Rodriguez L, Garcia M, Ares M, Griffin BP, Nakatani S, Thomas J. Assessment of mitral annular dynamics during diastole by Doppler tissue imaging: Comparison with mitral Doppler inflow in subjects without heart disease and in patients with left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 1996; 131:982-987.
45. Bommer, W.J., Shah, P.M., Allen, H., Meltezer, R., and Kisslo, K.: The safety of contrast echocardiography: Report of the Committee on Contrast Echocardiography for the American Society of Echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 3:6, 1984.
46. Berwing, and Schelpper, M.: Echocardiography imaging of the left ventricle by peripheral intravenous injection of echo contrast agent. *Am. Heart J.*, 115:399, 1988.
47. Von Bibra, H, Stempfle, H-U., Poll, A., Schlief, R., and Echo contrast agents improve flow display of color Doppler. *Echocardiography*, 8:533, 1991. Crawford, M.H., Grant, D., O'Rourke, R.A., Starling, M.R.
48. Seward, J.B., Khandheria, B.K., McGreogor, C.G.A., Locke, T.J., and Tajik, A.J.: Transvascular and intracardiac two-dimensional echocardiography. *Echocardiography*, 7:457, 1990.
49. Christie M. Ballantyne, MD; Joel S. Raichlen, MD; Stephen J. Nicholls, MBBS, PhD; Raimund Erbel, MD; Jean-Claude Tardif, MD; Sorin J. Brener, MD; Valerie A. Cain, MS; Steven E. Nissen, MD, for the ASTEROID Investigators. Effect of Rosuvastatin Therapy on Coronary Artery Stenoses Assessed by Quantitative Coronary Angiography A Study to Evaluate the Effect of Rosuvastatin on Intravascular Ultrasound-Derived Coronary Atheroma Burden.
50. Daniel W.G., Erbel, R., Kasper, W., Visser, C.A., Engberding, R., Stuerland, G.R., Grube, E., Hanrath, P., Maisch, B., Denning, K., Scharl, M., and Mugge, A.: Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation*, 83:817, 1991.
51. Chan, K-L., Cohen G.I., Sochowski, R.A., and Baird, MG: Complications of transesophageal Analysis of 1500 consecutive examinations. *J. Am. Soc. Echocardiography in ambulatory adult patients: Analysis for 1500 consecutive examinations. J. examinations. J. Am. Soc. Echocardiogr.*
52. Pinheiro, L., Nanda, N.C., Jain H., Armstrong, W.F., Dillon, J.C., O'Dennle, J. and Sanyal, R.: Transesophageal Echocardiography imaging of the pulmonary veins. *Echocardiography*, 8:741, 1991.
53. Perlman AS, Gardin JM, Martin RP, et al. Guidelines, physician training in transesophageal echocardiography. Recommendations of the American Society

- of Echocardiography, *J am soc Echocardiogr* 1992, 5: 187-194.
54. Robertson, W.S., Feigenbaum, H., Armstrong, W.F., Dillon, J.C., O'Donnell, J., and McHenry, P.W.: Exercise Echocardiography: A clinically practical addition in the evaluation of coronary practical disease. *J.Am. Coll. Cardiol.*, 2:1085, 1983.
  55. Armstrong, W.F., O'Donnell, J., Donnell, J.C, complementary value of two-dimensional exercise echocardiography to routine treadmill exercise testing. *Ann. Intern. Med.*, 105:829, 1986.
  56. Limacher, M.C., Quinones, M.A., Planer, L.R., Nelson, J.G, winters, Jr W.L., and Waggoner, A.D.: Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional Echocardiography. *Circulation*, 67:1211, 1983.
  57. Swada, S.G., Segar, D.S., Ryan, T., Brown, S.E., Dothan, A.M., Williams, R., Fineber, N.S., Armstrong, W.F., and Feigenbaum, H.: Echocardiography detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. *Circulation*, 83:1605, 1991.
  58. Grayburn, P.A, Popma, J.J., Pyror, S.L., Walker B.S, Simon, T.R., and Smitherman T.C.: Comparison of dipyridamole-Doppler echocardiography to thallium-201 imaging and quantitative coronary arteriography in the assessment of coronary artery disease. *Am J. Cardiol.*, 6:1315, 1989.
  59. Ryan, t., Vasey, C.G., Presti, O'Donnell, J.A., Feigenbaum, H., and Armstrong, W.F.: Exercise echocardiography: Detection of coronary artery disease in patients with normal left ventricular wall motion at rest. *J. Am. Coll. Cardiol.* 11:993, 1988.
  60. Weyman, A., Levine, R., Hanschumacher, M. (1992). *Three Dimensional Echocardiography Cardiac Ultrasound Laboratory*, Massachusetts General Hospital, Department Of Medicine, Harvard medical School, Boston, Massachusetts.

# CAPITULO IV

## ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFAGICA



*Dr. Donald Antonio Collado Damirón*  
*Cardiólogo clínico- Ecocardiografista.*  
*Post-Grado Instituto Dominicano de Cardiología*  
*Miembro de Sociedad Americana de Ecocardiografía*

### INTRODUCCION:

Con los métodos diagnósticos modernos, la cardiología se ha colocado en un sitio privilegiado, no escapando de este gran avance la ecocardiografía en todas sus vertientes y aplicaciones. Entre un 5 a 10% de los estudios de ecocardiografía trans-torácica (ETT) culminan en un estudio trans-esofágico (ETE), por alguna, que otras razones, entre las que se destacan : limitaciones técnicas (ventana acústica no adecuada por obesidad, deformidad torácica hasta visualización de estructuras que son de excelencia en esta técnica, de soporte en el intervencionismo, etc.) (Ver Fig F). De esta manera pretendemos en este capítulo dar unas pinceladas sobre la utilidad clínica, aplicaciones, ventajas y desventajas de ETE<sup>1-2-3-4-34</sup>.

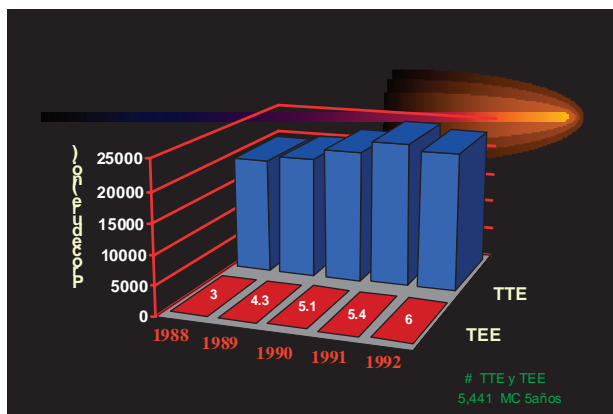


Fig. F.

### ASPECTOS HISTORICOS:

El concepto de la ETE (BD) se inicia en la temprana década de los 70's y culmina con su aplicación clínica en los finales de los 80's. El primer reporte conocido de eco doppler trans- esofágico lo realizaron Side y Gosling en 1971 y Daigle en 1975 . En 1976 el Dr. Frazin reporto un ETE modo M para evaluación de la función ventricular. En 1978 el dr. Hisinaga (JAPON) publica su primera experiencia con su versión ETE BD, con un transductor mecánico, lo cual creo impacto para los ecocardiografista de la época, por las sorprendentes imágenes obtenidas. Esta sonda tenía muchas limitaciones por ser un endoscopio rígido, aunque posteriormente fue modificado por un endoscopio flexible, la cual resultaba de no adecuado manejo debido al gran tamaño del motor que impulsaba el transductor mecánico, de esta manera en 1980 surge una solución electrónica siendo pionero en ella el Instituto de Investigaciones de Stanford (USA), donde montaron un transductor lineal en un endoscopio estándar, que inicialmente fue utilizado para evaluaciones en gastroenterología. El Dr. Dimagio (de la Clínica Mayo) fue el pionero en publicar sobre este dispositivo, pero su utilización fue efímera, a pesar de utilizar un transductor de 10 MHZ de disposición rectangular lineal, lo cual limitaba su campo visual y pese a que en dicho momento histórico jugó un rol importante por las fantásticas imágenes obtenidas. De tal manera que esto conllevó



a nuevos cambios e investigaciones para tratar de solucionar estas limitantes. En 1982 Souquet et al. Asociado a Varian Corporation fueron los primeros en montar en un endoscopio flexible un transductor fasico BD con una frecuencia inicial de 2.25 MHZ, que posteriormente es modificado y culmina con el prototipo ETE multiplanar<sup>7-8-16</sup>.

Tres investigadores el Dr. James Seward (Clínica Mayo), Dr. Peter Hanraht (universidad Eppendorf, Hamburgo) y el Dr. Nelsen Schiller (California) limitaron sus estudios al intraoperatorio. Aunque posteriormente el Dr. Seward se dedico al modelo de investigación experimental en animales y detalles de la técnica del ETE.; el Dr. Schiller se dedica a la evaluación de la FX VI y el Dr. Hanraht a la evaluación de pacientes conscientes. En 1982 el Dr. Peter Hanraht organiza en Hamburgo la primera reunión de ETE , donde se discuten aspectos variados sobre la técnica y las investigaciones en los próximos 5 años. Finalmente Hewlett-Packard introdujo el endoscopio multiplanar de 5 MHZ que estamos usando en la actualidad, y por su resolución ha tenido inmediata difusión y aceptación. En los siguientes años se establecieron pautas del aprendizaje, inicialmente con ayuda de los gastroenterólogos y preparación del paciente, de manera tal que esta tecnología, llego para quedarse, alcanzando auge y maduración en la cardiología mundial.

#### **PRESENTE:**

La tecnología del ETE ha cambiado rápidamente del monopiano, al biplano, alcanzando su última expresión en el multiplano, utilizando transductores entre 3-5 a 7 MHZ, el cual se considera un estándar en la actualidad<sup>11</sup>. Se ha comprendido mejor los errores, las limitaciones y complicaciones con las investigaciones en este ámbito. Existe consenso en cuanto a la sedación y anestesia local, aunque es propicia la ocasión para señalar que en el momento actual y desde hace ya algunos años tenemos preferencia siempre usar anestésicos IV como el propofol (por su acción ultra-corta), indiscutiblemente con asistencia de un anesesiólogo, lo cual nos brinda un margen de tranquilidad,

seguridad, menos trauma y más placentero para nuestros pacientes a tal punto, que la opinión de ellos en su gran mayoría es que prefieren ,y desean de volver a realizarse el estudio sea bajo anestesia general con propofol. Sin embargo tenemos que reconocer que esto encarece un poco más el costo del estudio, pero al contraponer los beneficios estamos seguros que el costo no es importante.

No se considera en la actualidad el uso rutinario de profilaxis para endocarditis infecciosa, salvo en grupos de elevado riesgo (presencia de endocarditis infecciosa) y en estos debemos tener como norma desinfectarse la sonda de ETE por 24 horas, ya que fuera de estas condiciones solo lo hacemos por 20 minutos<sup>5-6</sup>.

Es importante reconocer que ciertas entidades clínicas prácticamente son de evaluación exclusiva de la ETE, entre ellas citamos: presencia o evaluación de Trombos, orejuela izquierda(OI), disección aortica aguda, prótesis valvulares, intraoperatorios, politraumatizados, pacientes en situaciones críticas o hemodinámicamente inestable, CIA tipo seno venoso con drenaje venoso anómalo, y detección de foramen oval permeable (es un gold standard). Existen nuevas aplicaciones para el ETE como son: Precardioversion eléctrica, intervencionismo (valvuloplastia mitral por balón, amplatzer, etc.), neurocirugía de fosa posterior, cirugías ortopédicas sobretodo de cadera, etc...

Las complicaciones graves de la ETE son muy bajas y se han descrito en la literatura mundial por muerte el 0.01 % de las exploraciones<sup>13</sup>

Podemos decir que es obligatorio tomar un nivel de formación especializado, experiencia y educación continuada, siendo la ETE un embajador de la Ecocardiografia por las múltiples disciplinas involucradas en su entorno con un futuro promisorio.

#### **INSTRUMENTACION, TRANSDUCTOR O SONDA:**

Existen 3 tipos de sondas o transductores en la actualidad, monopiano, biplano y multiplano u omniplano (ver fig. 1). La frecuencia varia entre 5 y 7 MHZ, lo cual se expresa en una mayor resolución de las imágenes del ETE.

**Monoplano:** Esta formado por 64 cristales en forma transversal u horizontal y solo puede obtener imágenes en dos planos primarios, (ejes cortos y 4 C). (Ver Fig. 1).

**Biplano:** Dispone los cristales con orientación longitudinal y la parte distal orientada en forma horizontal, siendo ortogonal en relación a la porción proximal, es capaz de desplazar imágenes verticales y horizontales en secuencia rápidas o simultaneas, obteniéndose imágenes en los tres planos primarios (ejes cortos, 4 C y longitudinal). Se debe señalar que este transductor es capaz de sumar un 30% más de información al diagnostico que el monoplano. (Ver Fig. 1).

**Multiplano:** Permite rotar en un solo plano alrededor de un eje central, de tal manera que puede ser rotado mecánica o eléctricamente, obteniéndose imágenes continuas en un arco de  $180^\circ$ . (ver Fig. 2). Tiene 64 cristales dispuestos de forma rectangular y diagonal. Con relación al monoplano y biplano, el multiplanar tiene la gran ventaja sobre los anteriores, que nos permite precisar mejor la posición de los planos, de tal manera que puede reconstruir de forma tridimensional las estructuras cardiacas en estudio<sup>23</sup>.

Usualmente los transductores del ETE están montados en la punta del endoscopio modificado y pueden ser maniobrados en diferentes posiciones en el esófago (alto medio y bajo) y estomago (vistas trans-gástricas). La anchura del transductor varia de 10 a 14 mm en el adulto, siendo de menor diámetro para la presentación pediátrica<sup>15-20-21</sup>.

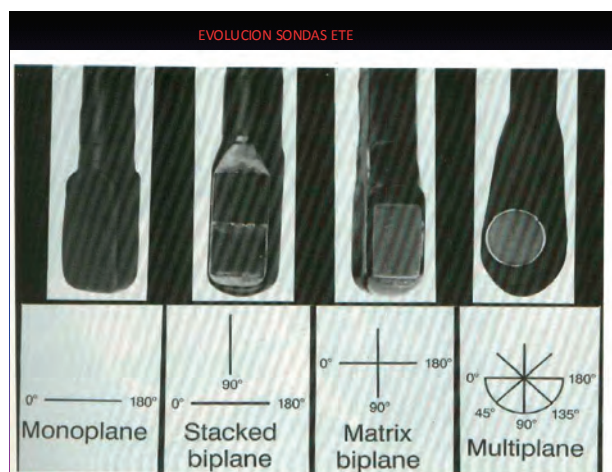


Fig. 1. Vista de diferentes cristales transductual.

#### TIPOS DE MOVIMIENTOS DEL TRANSDUCTOR EN LA REALIZACIÓN DEL ETE:

- 1) **Reposición:** Definido como el movimiento o desplazamiento de la sonda hacia arriba o hacia abajo.
- 2) **Rotación:** Consiste en rotar la imagen desde un ángulo de  $0^\circ$  hasta  $180^\circ$ , utilizando los dispositivos para tales fines que se encuentran en el mango de la sonda.
- 3) **Lateralización:** Es un movimiento del transductor en el esófago que muestra cambios medio-lateral de la imagen del plano observado<sup>23</sup>.
- 4) **Angulación:** Se define como extensión y flexión de la sonda, en la que la imagen del plano observado es dirigida inferiormente o superiormente al ángulo del plano original.
- 5) **Inclinación:** Movimiento lateral de la punta del transductor hacia las diferentes estructuras en el mismo plano de las imágenes, aunque pueden ocurrir ligeros movimientos superiores también<sup>26</sup>.

Componentes de la sonda de ETE: Consta de 2 partes: 1) el mango, (plástico rígido o metálico) donde existe 2 pequeños botones electrónicos (plásticos) que al ser activados por digito-presión, rotan los cristales del transductor, los cuales están en la punta, permitiendo giros en un arco de  $0^\circ$  a  $180^\circ$  y viceversa de  $180^\circ$  a  $0^\circ$ . Además en dicha estructura existen 2 ruedas (plásticas) dentadas o en forma de estrella con bordes romos, una más pequeña para la lateralización derecha o izquierda y otra de mayor tamaño o más grande para los movimientos de ante-flexión y retro-flexión del transductor, ambas ruedas tienen un punto plateado que cuando coinciden están en posición neutra (Nota: es importante recordar estos puntos porque así estaremos seguros de la posición neutra, no lateralización, no flexión anterior, ni posterior de la sonda en la punta), lo cual nos garantiza no efectos traumáticos o iatrogénicos para los pacientes una vez están intubados con el ETE. La otra parte de la sonda es semi-flexible, de color negro, con cubierta de material plástico resistente que reviste a un cableado fino que une el

transductor con el mango, pero de fácil deslizamiento; tiene una distancia de 100 cms. o 1 metro con marcas de 10 en 10 de 0 a 100 cms. para poder ubicar a quien realiza el procedimiento a la altura que esta desde la arcada dentaria (esófago alto, medio o transgástrico<sup>23</sup>. (ver Fig. 2 y 3).



Fig. 2. Sonda Ete.

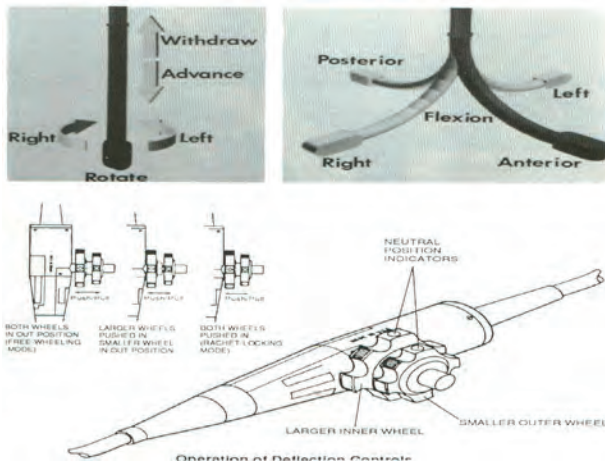


Fig. 3. Sonda Ete.

#### RECOMENDACIONES DEL ENTRENAMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LAS HABILIDADES TÉCNICAS PARA LA REALIZACIÓN DE ETE:

Es necesario poseer un adiestramiento básico de Ecocardiografía de un nivel II (duración de 6 meses, por lo menos en un laboratorio de Eco y haber realizado aproximadamente 300 ecos estándar).

Haber realizado bajo supervisión con gastroenterólogo o alguien experto en la materia de 25 intubaciones.

Haber realizado por lo menos 50 casos con su interpretación de lugar.

Para mantener el status de ecocardiografista de trans-esofagico debe cumplir una cuota de 50 a 75 estudios por año.

Hoy en día fuera de las recomendaciones básicas establecidas en las guías de 1997 por la AHA y ACC, se creó una nueva guía por la sociedad americana de ecocardiografía (SAE) y la sociedad cardiovascular de anestesiología (SCA), que incluye el entrenamiento peri-operatorio ecocardiografico estableciéndose 2 niveles: básico y avanzado: (nota: obtener en website [www.scahq.org/sca3/tee\\_guidelines.pdf](http://www.scahq.org/sca3/tee_guidelines.pdf)). El nivel básico requiere entender y conocer los principios básicos de la eco y ultrasonografía, dominio de un examen completo, habilidades para la evaluación hemodinámica de las válvulas nativas, y las indicaciones de la ecocardiografía perioperatoria, habiendo obtenido 50 ETE personalmente y por lo menos participar en 150 estudios.

El nivel avanzado incluye todos los componentes del nivel básico más un año de entrenamiento, aunado al detalle y conocimiento del funcionamiento de las válvulas nativas y protésicas, enfermedades congénitas, y de grandes vasos, y evaluaciones en el plano de sus cuantificaciones. Este nivel requiere de 150 estudios personales y un total de 300 en forma participativa. Estas guías establecen entrenamiento práctico y teórico, recomendando 20 horas de educación médica continuada para el nivel básico y 50 horas para el avanzado<sup>4</sup>. En la actualidad el entrenamiento de ETE perioperatorio esta bajo la vigilancia, tutoría y administración de comité nacional de ecocardiografía, por lo cual para ser certificados por ellos se incluye una evaluación o examen de selección múltiple aunado a imágenes en videos sobre diferentes tópicos de la ETE<sup>11-14-17, -38-39</sup>.

### **HABILIDADES NECESARIAS PARA PODER REALIZAR ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO (ETE):**

Conocer las indicaciones, contraindicaciones y riesgo de la ETE<sup>13</sup>.

Poder realizar diagnostico diferencial y consideraciones en cada caso clínico.

Tener una base general solida en ecocardiografía (conocer los principios físicos, instrumentación, cortes sectoriales, doppler, planos tomograficos y anatómicos).

Conocimiento de otros métodos diagnósticos cardiológicos y su correlación con la ecocardiografía.

Habilidad de poder comunicar los resultados del estudio al record medico y a otros profesionales de la salud.

### **PREPARACIÓN DEL PACIENTE SOMETIDO A ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICO:**

Primero y antes de la preparación del paciente se debe revisar el equipo eco-cardiográfico y suministro de materiales a utilizar (catéter, bajante, guantes, equipo de reanimación, O2, reservorio o envase de desinfección, soluciones, llaves de tres vías ,monitor de signos vitales, etc..). (Nota: no podemos improvisar cuando un paciente va a ser sometido a anestesia general).

### **PREPARACIÓN REAL DEL PACIENTE DEBE INCLUIR:**

-Confirmar que el paciente no haya ingerido alimentos 4 horas antes del procedimiento.

-Obtener breve historia sobre medicamentos y alergias (anestésicos previos, por ejemplo el propofol su excipiente es la clara de huevo, si existiese alergia al huevo estaría contraindicado dicho anestésico), asma bronquial, glaucoma y dificultad al deglutir.

- Se le debe explicar el procedimiento en si del paciente, y pedir consentimiento con autorización por escrito.

-Remover prótesis dentarias y espejuelos.

-Colocar el paciente en posición lateral izquierda con cuello flexionado.

-Tener pendiente profilaxis en pacientes de alto riesgo.(endocarditis).

-Obtener signos vitales, monitoreo electrocardiográfico y oximetría digital asistencia continua por anesthesiólogo y enfermera.

-Línea venosa viable en el brazo derecho (siempre) y brazo izquierdo solo si se busca síndrome vena cava superior a la izquierda, con catéter y dos llaves de tres vías para realización de eco contraste.

-Disponer de agentes resecantes de las secreciones esofágicas como el glicopirrolato, el cual no interfiere mucho con la frecuencia cardiaca.

-Durante la realización del procedimiento reforzar las instrucciones médicas.

-Asistir el paciente durante la intubación esofágica e insertar boquilla o protector de la sonda.

-Luego de concluir el procedimiento se debe mantener en observación el paciente por espacio de media hora o hasta que desaparezca efecto anestésico (propofol) .

-Si fue utilizada sedación el paciente no debe manejar por espacio de 12 horas.

-No ingerir alimentos en las siguientes 2 horas luego del procedimiento<sup>23</sup>.

-Limpiar la sonda y desinfección con solución de glutaraldehido (sidex por espacio de 20 minutos y si en el paciente se detecto endocarditis infecciosa se debe dejar la sonda reposar por espacio de 24 horas en dicha solución<sup>5-6</sup>.

### **PRE-MEDICACIÓN:**

**Midazolam:** usar a razón de 0.5 a 1 mg IV ,pasar en 2 minutos; inicio de acción 3 a 5 minutos; vida media de aproximadamente 1 a 4 horas ( Nota :en el momento actual no lo usamos por la duración de su efecto, por lo cual la recuperación de los pacientes es prolongada y de realizarse debe ser en centros donde exista areas o espacios destinados a esperar la incorporación de los pacientes a su normalidad). su antídoto es el flumazenil; su dosis 0.2mg IV revirtiendo los efectos negativos del midazolam rápidamente entre 1 y 2 minutos, nunca exceder la dosis de 1 mg en 5 minutos (antagonista competitivo de los receptores de las benzodiazepinas), y su mayor efecto o reacción adversa es la depresión del centro respiratorio e hipotensión<sup>9-19</sup>.



**Glicopirrolato:** agente que reduce las secreciones orofaríngeas, obviando la succión y minimizando el riesgo de la aspiración, es un amonio cuaternario anticolinérgico, con una dosis IV de 0.2 mg unos pocos minutos antes del procedimiento bloquea las secreciones y su efecto pico se logra de 1 a 3 minutos, ocasionalmente incrementa la FC en reposo sin efectos deletéreos, por lo cual no debe ser administrado a pacientes con FA rápida o taquicardia sinusal y además en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, asma bronquial, uropatía obstructiva, íleo paralítico, etc. Su antídoto es la neostigmina. Nota: (en el momento actual de uso opcional.)

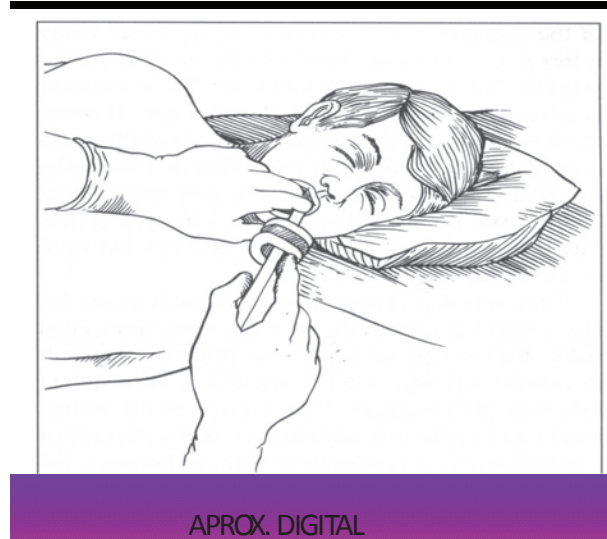
**Lidocaína al 10% (aerosol o spray)** se instila en la orofaringe, porción posterior de la lengua y paladar, de preferencia sentado para minimizar la tos, diplopía y parálisis transitoria de cuerdas vocales. Su acción se inicia en 2 a 3 minutos y puede persistir por 30 a 45 minutos. Nota: (uso opcional).

**Propofol:** agente hipnótico con propiedades farmacocinéticas muy rápidas, su mecanismo de acción es desconocido, pero se cree deprime el SNC mediada por el GABA, después de un bolus su acción a nivel cerebral se inicia en 2 a 3 minutos. En perfusión continua la farmacocinética es lineal y la meseta (plateau) de concentración medida es proporcional al débito. Se usa a razón de 1 a 3mg/kg peso dependiendo de la edad del paciente<sup>18</sup>. Nota: actualmente lo usamos siempre en todos los pacientes manejado por un anesestesiólogo.

#### TÉCNICAS DE INTUBACIONES ESOFÁGICAS:

##### EXISTEN DOS TÉCNICAS: DIGITAL Y NO DIGITAL:

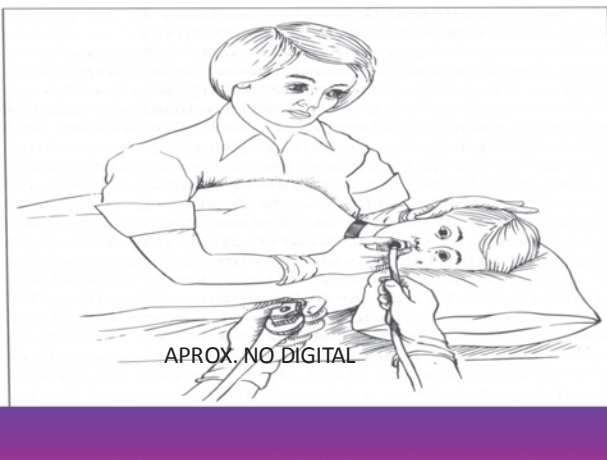
**Aproximación o intubación digital:** El ecocardiografista utiliza uno o dos dedos de sus manos para deprimir la lengua y luego introduce el transductor debajo de sus dedos, avanzando hacia la orofaringe y a dicho nivel se le pide al paciente que trague o si esta inconsciente, se empuja suavemente, lo cual causa peristaltis espontanea y natural en el esófago. Para evitar el daño de la sonda se pone protector o boquilla y luego se procede a hacer las maniobras convencionales<sup>23</sup>. (ver Fig. 4).



APROX. DIGITAL

Fig. 4. Técnica de intubación esofágica.

**Aproximación no digital:** Se introduce la sonda de ETE, aquí el ecocardiografista no utiliza los dedos para la depresión de la lengua del paciente, sino lo que hace es colocar la punta del transductor medio a medio del protector o boquilla, introduciendo la parte distal y luego con ligera flexión avanza y se procede a las maniobras convencionales de la aproximación digital<sup>23</sup>. (ver Fig. 5).



APROX. NO DIGITAL

Fig. 5. Técnica de intubación esofágica.

#### OBSERVACIONES DE RIGOR PREVIA A LA REALIZACIÓN DE UN ETE:

Explicar el procedimiento a realizar poniendo al tanto al paciente como a sus familiares.

Tomar historia clínica haciendo incapie en: odinofagia, disfagia, hematemesis, radiación

mediastinal, anomalías de columna cervical, traumatismo torácico, cirugía gastro-intestinal, examen endoscópico reciente, alergia a drogas, abuso al alcohol, antecedentes de retención urinaria, glaucoma de ángulo cerrado, antecedentes de asma bronquial, tiempo de última ingesta, prótesis dentaria, etc.

**Chequeo hemodinámico:** monitorización por enfermera y anestesiólogo del monitor con oximetría digital, tensiómetro, ECG y pulso.

Revisar la sonda endoscópica en procura de determinar anomalías tales como ruptura o tensión del cable. Verificar que el transductor este en posición neutra<sup>23</sup>.

**Anestesia del paciente:** Puede ser local, aunque en el momento actual solo usamos la endovenosa con propofol,

Chequear el reflejo de la deglución con dedo o baja lengua.

Posición en decúbito lateral izquierda con flexión del cuello del paciente.

Asegurarse de que el paciente se encuentre confortable.

Lubricación de la sonda endoscópica con gel.

**Reglas de oro:** Si hay historia de disfagia significativa u odinofagia es preferible antes del procedimiento realizar evaluación gastrointestinal.

Cualquier forcejeo esofágico durante la intubación debe evitarse.

Cuando se tenga duda sobre el avance del endoscopio se prefiere solicitar la ayuda de una persona con mayor destreza sobre la técnica o colaboración de un gastro-endoscopista o hasta suspender el procedimiento.

En pacientes inconscientes se debe realizar la endoscopia en posición decúbito supino con cierto grado de flexión del cuello y no debe utilizarse premedicación y en caso de simultáneamente utilizar sonda naso-gástrica para alimentación se recomienda la de menor calibre posible para evitar interferencia con el endoscopio, teniendo pendiente no realizar endoscopia forzada para evitar el riesgo de perforación esofágica<sup>23</sup>.

**Artefactos:** Uno de los mayores problemas técnicos durante la realización del ETE es la presencia de aire en el esófago, lo cual produce imágenes de mala calidad y para atenuar esta situación anormal se recomiendan movimientos de flexión anterior del transductor porque favorecen la aposición del lente con la pared esofágica, no sucediendo así cuando el movimiento es de retroflexión, ya que este último permite el atrapamiento de aire enfrente del lente del transductor<sup>12</sup>.

Además con frecuencia los artefactos pueden simular masas cardíacas producto del fenómeno de reverberación o uso inadecuado de las ganancias (altas), un ejemplo típico es la calcificación aórtica que puede producir por reverberación una imagen ecogénica con el anillo tricúspideo que simula una masa. También las prótesis y los parches quirúrgicos pueden producir fenómenos de reverberación.

Una causa muy frecuente de error diagnóstico se presenta cuando no tenemos presente las variantes anatómicas normales que se pueden visualizar de forma preferencial en las aurículas y septum interatrial. (ver Tabla 1).

Estructuras Cardíacas Normales: Variantes Anatómicas y Errores Dx		
Aurícula Izquierda	Aurícula Derecha	Septum I-A
Músculos pectíneos en OI	Red de Chiari	ASA
Receso entre VPSVOI	Valvula de Eustaquio	H. lipomatosa
	Valvula de Tebesio	
	Crista terminalis	
	Músculos pectíneos	
	Grasa en anillo tricúspideo	
	Grasa en orificio venas Cavas	
	Grasa en anillo Seno Coronario	

Tabla 1.

**Aproximación ecocardiografica, anatómica y planos tomograficos:**

**ANATOMÍA**

**Aorta y esófago:** En su trayecto por el tórax y abdomen la orientación de la relación topográfica de la aorta y el esófago varían: a nivel superior (cefálico) del tórax el esófago es posterior al arco aórtico; en la posición media del tórax se encuentra

lado a lado, estando la aorta a la izquierda de la columna dorsal. En posición inferior (caudal) del tórax y abdomen, el esófago y estomago son anteriores a la aorta. Esta última posición de la aorta justifica la rotación del endoscopio en giro de 180° para obtener su visualización<sup>23-24-25</sup>. (ver Fig. 6A)

Al examinar la aorta torácica se debe tener presente que dos hallazgos anatómicos pueden interferir con el examen adecuado de la misma, en primer lugar el aire del pulmón que rodea el corazón y en segundo lugar las estructuras mediastínicas que le rodean, las cuales pueden producir artefactos o reverberaciones, particularmente en la porción media de la aorta ascendente y descendente, teniendo siempre en cuenta que con una angulación longitudinal del transductor se puede minimizar dicha situación.

El esófago del adulto tiene una longitud aproximada de 23 a 28 cms., pasa por el mediastino y conecta con el estomago. El esófago comienza en el cuello a nivel del cartílago cricoides a la altura del 6<sup>ta</sup> vértebra cervical y se une al estomago a nivel del la 11<sup>ava</sup> vertebra dorsal o torácica. Su longitud varía desde unos 10 cms. al nacer hasta 23 a 28 cms. en la adultez; su diámetro desde pared a pared incrementa desde 0.5 cms. al nacer alcanzando en el adulto unos 2.6 cms<sup>15</sup>. Normalmente el esófago presenta tres estrechamientos o escotaduras en su trayecto: uno en su origen, otro a nivel del arco aórtico o bronquio izquierdo principal y un tercero que es producido por la constricción diafragmática, también conocido como estrechamiento distal<sup>22</sup>

El esófago presenta mayor calibre en su porción más inferior y es importante tener en cuenta que durante el avance del endoscopio en pacientes con importante dilatación de la raíz aortica se podría presentar alguna que otra dificultad técnica al libre paso de la sonda por la escotadura o constricción aortica marcada .

Asumimos que desde la arcada dentaria a la cámara gástrica existe una distancia de 40 a 43 cms. dependiendo de la talla del paciente. Desde la arcada dentaria al cartílago crico-faríngeo existe una distancia de 15-18 cms. y desde aquí hasta el cardias unos 25 cms. aproximadamente<sup>23-24-25</sup>. (ver Fig. 6 y 6A).

## ANATOMÍA DEL ESÓFAGO Y SU RELACIÓN CON ESTRUCTURA VECINAS.

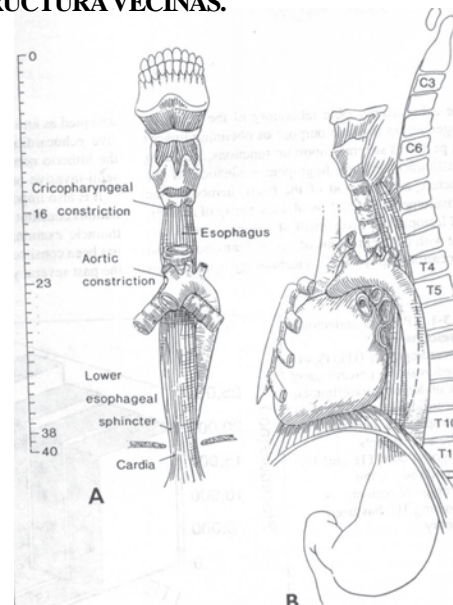


Fig. 6a Anatomía del esófago.....

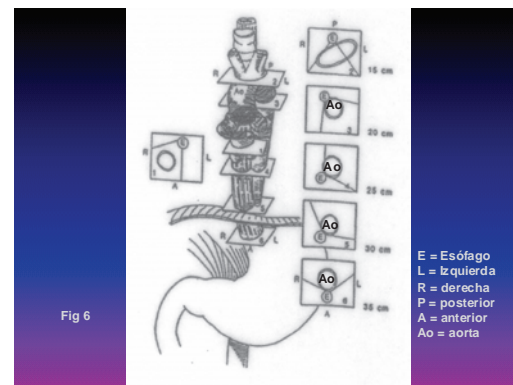


Fig. 6 b

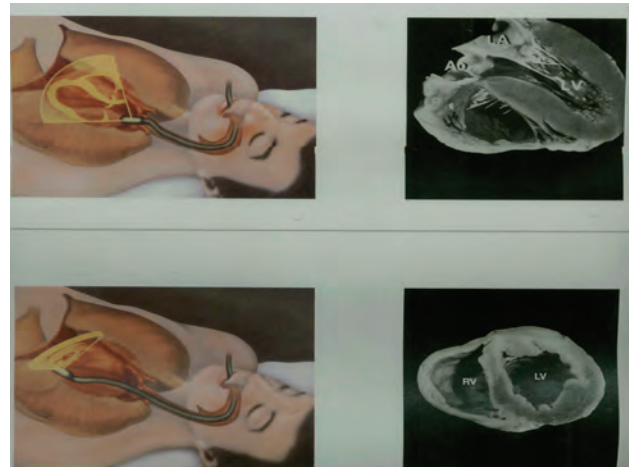


Fig. 6c Vista esofago alto



**SISTEMATIZACIÓN DE LOS CORTES TOMOGRAFICOS DE LA ETE:**

El corazón por ser un órgano como todos los objetos goza de visualizarse en tres dimensiones, por lo cual todos sus cortes tomograficos son analizados en los 3 planos primarios clásicos: 1<sup>er</sup>) plano horizontal (ejes cortos o transversos), 2<sup>do</sup>) plano sagital (longitudinal o largo), y el 3<sup>er</sup>) plano frontal (4 cámaras). Las imágenes de los diferentes planos son obtenidas por cambios en la orientación de la punta del transductor y su distancia o altura en el esófago con respecto a la arcada dentaria<sup>23-24-25</sup>. (Fig. 7, 8 y 9).

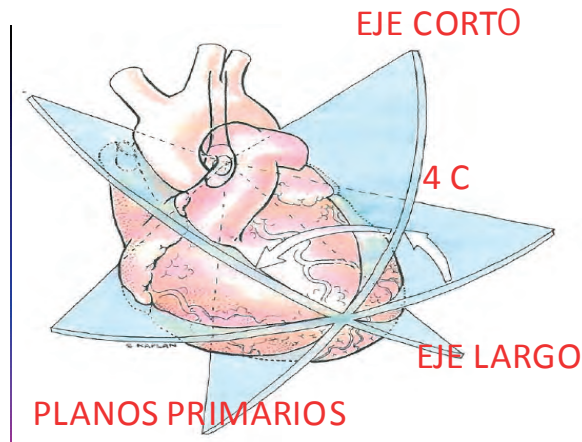


Fig. 7 Diferentes cortes tomográficos.

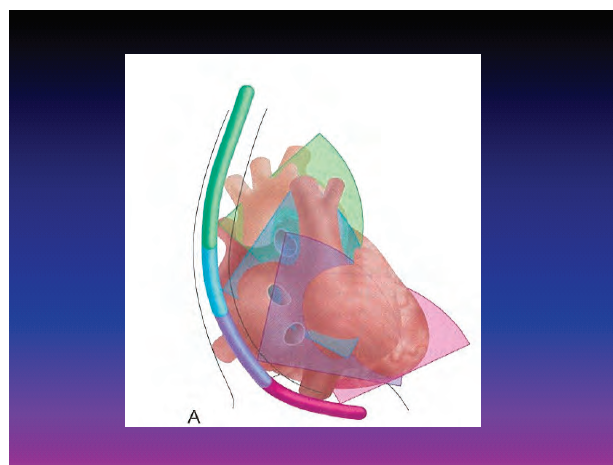


Fig. 8 Posición de la sonda de ETE (color verde = esófago muy alto ( 20 a 25 ); azul = esófago alto (25 a 30 cms); morado = esófago medio (30 a 40 cms) y magenta = esófago inferior o trans-gástrico (40 a 45 cms). trans-gástrico profundo 45 a 50- cms ).

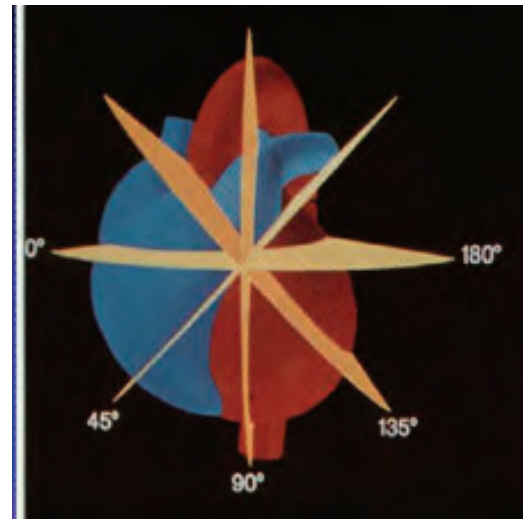


Fig. 9 Rotación de los cristales del transductor en arco de 0° a 180° (planos primarios: eje corto o transversal = 45 ° eje largo = 135 ° y eje frontal o 4 C = 0° o su imagen en espejo 180 °).

**CORTES TOMOGRAFICOS DE ETE CONVENCIONALES INCLUYENDO LOS UTILIZADOS EN EL PERI-OPERATORIO CARDIOVASCULAR:**

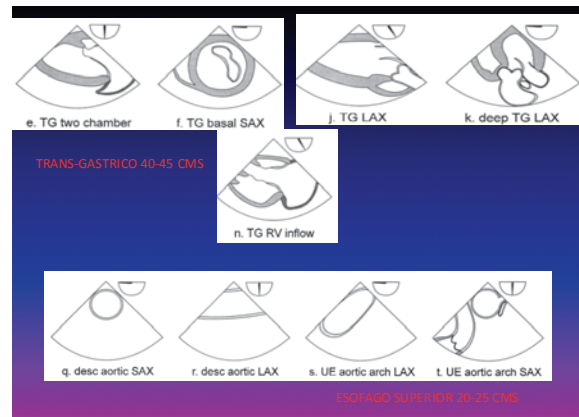


Fig. 10

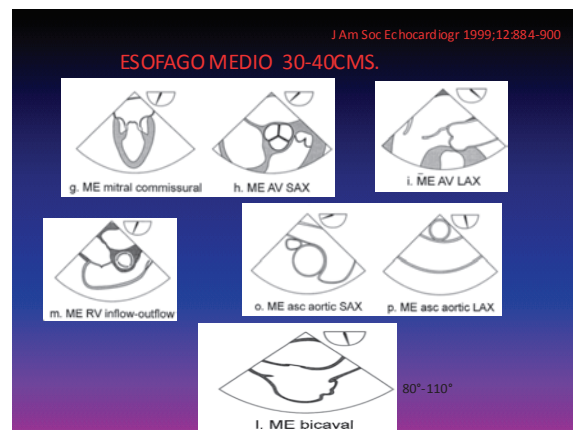


Fig. 11



### CORTES TOMOGRAFICOS EN ESÓFAGO MEDIO (30 A 40 CMS. DE LA ARCADA DENTARIA):

**Vista de 4 cámaras:** Es la posición anatómica real del corazón siendo las aurículas superiores y los ventrículos inferiores. Esta vista es obtenida con un posicionamiento del transductor detrás de la aurícula izquierda en  $0^{\circ}$ , donde visualizamos las siguientes estructuras cardiacas: las 4 cámaras (AI, AD, VI y VD), las válvulas A-V (la tricúspide con sus valvas septal y anterior; y la válvula mitral con los segmentos anterior (A2) y posterior (P2)), y las paredes ínfero-septal y antero-lateral del VI. Para obtener esta vista se avanza el transductor al esófago medio y se optimiza el ápex del VI con ligera retroflexión de la punta, asegurándose de no visualizar el TSVI, ni la válvula aortica, ajustando la profundidad hasta lograr por completo la visualización del VI y la válvula tricúspide. Esta vista es de importancia diagnostica: tamaño de las 4 cámaras; función ventricular, enfermedades que afecten las válvulas tricúspide y mitral, CIA y efusión pericardica<sup>27</sup>.

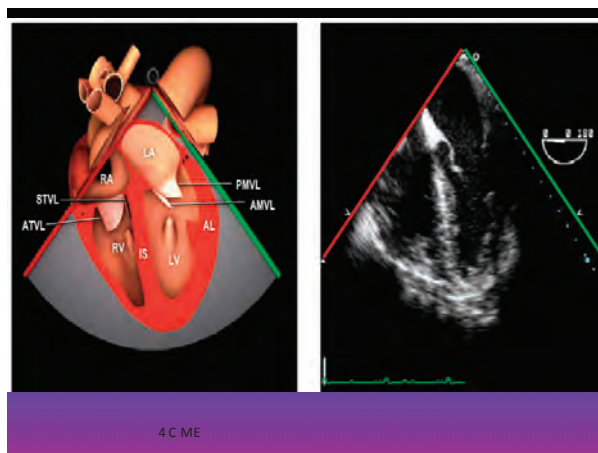


Fig. 12

**Vista de 2 cámaras:** Por igual se obtiene posicionando el transductor en esófago medio y una vez aquí debemos girar los cristales hasta un ángulo de  $90^{\circ}$ , esta vista es ortogonal al 4 C y se visualizan las siguientes estructuras cardiacas: a la derecha la pared anterior y a la izquierda la pared inferior del VI; la orejuela izquierda (OI); los segmentos anteriores (A1 y A2) y posterior (P3) de la válvula mitral. Esta vista se obtiene por igual llevando el

transductor al esófago medio y luego girar los cristales hasta alcanzar un ángulo entre  $80^{\circ}$  a  $100^{\circ}$  y si retro flexionamos la punta del transductor y ajustamos su profundidad nos encontramos con el ápex del VI. Esta vista es de importancia Esta vista es de utilidad diagnostica para evaluación de masas o trombos en orejuela izquierda (OI), dimensión de la aurícula izquierda (AI), patologías de la válvula mitral y medición de su anillo. (Fig. 13).

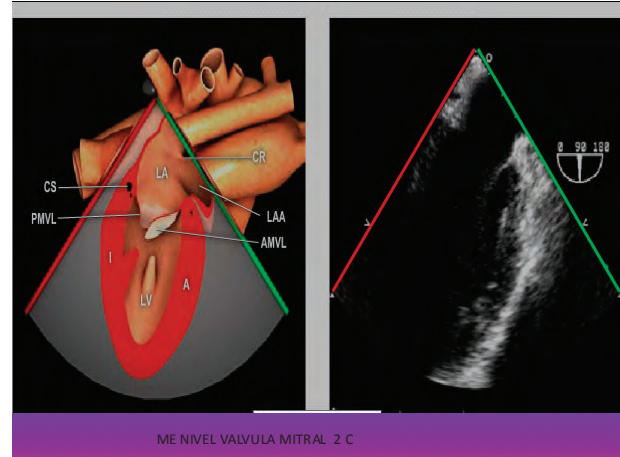


Fig. 13

**Vista comisural de la válvula mitral:** Una vez en esófago medio se rotan los cristales del transductor hasta alcanzar un ángulo de  $60^{\circ}$ , visualizándose las siguientes estructuras: la aurícula izquierda, la válvula mitral (a la izquierda su segmento posterior (P3), a la derecha P1 y en el medio el segmento anterior A2, que ha sido catalogado con el término de “trap door” = trampilla.; ápex del VI, los músculos papilares antero-lateral y postero-medial, la arteria circumfleja izquierda y el seno coronario. Esta vista es de importancia en la evaluación diagnostica: de la válvula mitral, función VI y AI.

**Vista de eje largo:** Esta vista es obtenida desde el bicameral o 2C una vez en esófago medio se giran los cristales hasta alcanzar un ángulo de  $120^{\circ}$  a  $130^{\circ}$ , visualizándose así las siguientes estructuras: el VI en sus paredes antero-septal e ínfero-lateral, los segmentos anterior (A2) y posterior (P2) de la válvula mitral, el tracto de salida del VI y la válvula aortica, por lo cual es de importancia diagnostica en la función del VI, afectación de la

válvula mitral:, enfermedades de la válvula aortica y raíz aortica, por igual en patología que afecten al septum I-V. (Fig. 14).

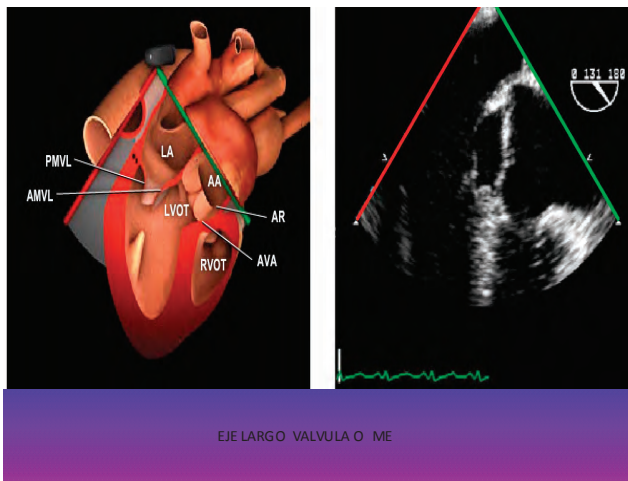


Fig. 14

**Eje corto de la válvula aórtica:** Una vez en esófago medio se obtiene llevando los cristales en un ángulo de 30° a 45° visualizándose centralmente la válvula aortica con sus tres cúspides o valvas simétricas (imagen que recuerda la ‘y; o insignia carro mercedes –benz’), donde la valva no coronariana y su respectivo seno de valsalva es adyacente al septum inter-atrial; la valva coronariana derecha y su respectivo seno es la más anterior y por último la valva coronariana izquierda y su respectivo seno de valsalva es adyacente al tronco de la arteria pulmonar. Las estructuras cardíacas visualizadas son las siguientes: la válvula aortica con sus tres cúspides y respectivos senos de valsalva, septum inter-atrial, aurícula izquierda y derecha, y el ostium de las coronarias (derecha y tronco principal izquierdo). Esta vista es de utilidad en el diagnostico de patologías: de la válvula aortica (Nota: ideal para medir por planimetría área valvular aortica.), del septum inter-atrial, dimensión de AI y arterias coronarias. (Fig. 15 ).

**Vista del tracto de entrada del VD:** Se obtiene rotando los cristales entre 60° a 75° visualizándose: a la derecha el tracto de salida del VD, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar; a la

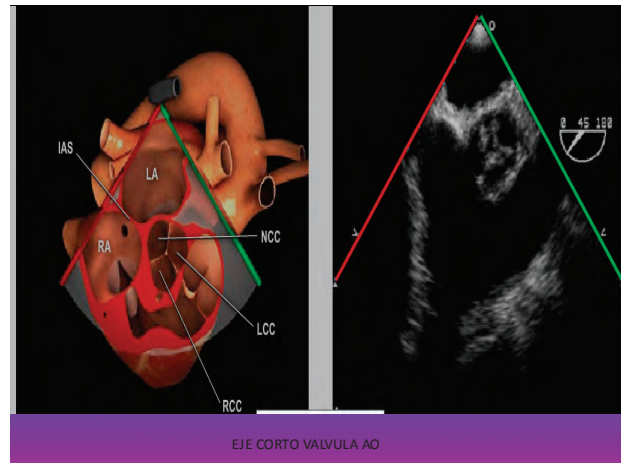


Fig. 15

izquierda el tracto de entrada del VD con la válvula tricúspide (su valva septal o anterior y su valva posterior), la válvula aortica en posición central , la aurícula derecha e izquierda. Este corte es de vital importancia en patologías que afecten : la válvula pulmonar, AP, el TSVD, válvula tricúspide y valoración de CIV.

**Vista eje largo de la válvula aórtica:** Una vez en esófago medio deben girarse los cristales del transductor hasta alcanzar un ángulo de 120°, pudiendo visualizar las siguientes estructuras: la válvula aortica y su anillo, la aorta ascendente proximal (observando a 1 cm por encima de la válvula aortica la unión sino-tubular), el tracto de salida del VI, la válvula mitral, el tracto de salida del VD, la arteria coronaria derecha y senos de valsalva derecho y no coronariano. Esta vista es de interés en patologías de: la válvula mitral, válvula aortica, raíz de aorta, TSVI y comunicación inter-ventricular.

**Vista bi-caval:** Es obtenida rotando los cristales del transductor aproximadamente entre 90° a 100° y las estructuras desplegadas son: la AD en relación inmediata cercana al transductor, con la porción caudal de la vena cava inferior ( VCI) hacia la izquierda y la porción cefálica de la vena cava superior (VCS) a la derecha. Además el apéndice auricular derecho (estructura en forma de dedo pulgar a la derecha por delante y debajo de la entrada de la VCS); la válvula de Eustaquio en el borde de

entrada de la VCI; la crista terminalis en el borde de la VCS y el septum inter-atrial. Esta vista es de valor en : CIA OS y SINUS VENOSO, valoración de amplatzer y eco contraste, patologías atriales, valoración de cables de marcapasos y líneas venosas y específicamente cánulas en las VCS y VCI. (Fig. 16).

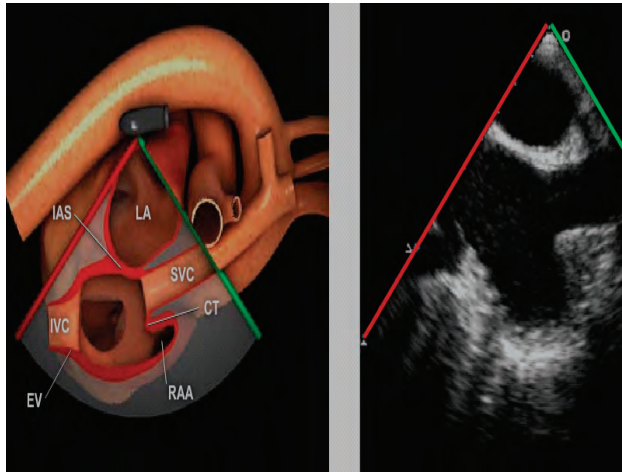


Fig. 16 BI-CAVAL

#### CORTES TOMOGRAFICOS TRANSGASTRICOS(TG):

**Vista eje corto nivel medio:** Una vez a unos 30 a 40 cms. de la arcada dentaria, punta del transductor en estomago, se rotan los cristales hasta alcanzar  $0^{\circ}$ , se procede a producir ante-flexión del transductor con la finalidad de estar más en contacto con la pared inferior y así podremos centralizar mejor el VI auxiliándonos de la lateralización derecha o izquierda. En esta vista visualizamos: el ventrículo izquierdo, sus seis segmentos medios y las paredes opuestas ínfero-anterior e ínfero-septal, los músculos papilares (antero-lateral y postero-medial) y el VD. Este corte es de importancia en la valoración de: dimensión y función del VI, contractilidad segmentaria del septum I-V, comunicación inter-ventricular y derrame pericardico. (ver Fig. 17).

**Vista 2 cámaras:** Se obtiene girando los cristales hasta un ángulo de  $90^{\circ}$ , luego ante-flexionamos visualizando el VI horizontal y así vemos

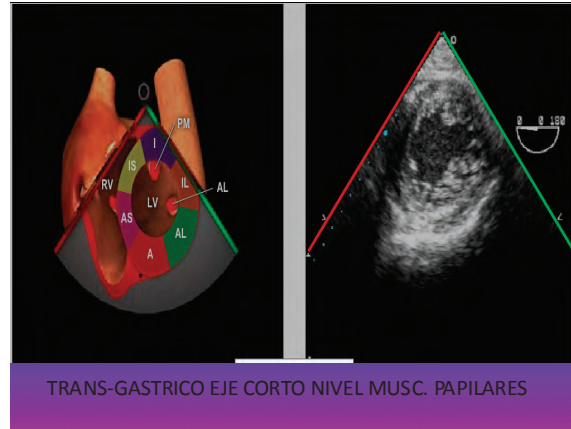


Fig. 17

las siguientes estructuras: la válvula mitral (sus valvas anterior y posterior) y su aparato sub-valvular (cuerdas tendineas del musculo papilar postero-medial), y el VI (pared anterior e inferior). Esta vista es de utilidad en la valoración de la función del VI, y evaluación de la válvula mitral y su aparato sub-valvular.

**Vista eje largo:** Es similar al eje largo de la válvula aortica en esófago medio y se obtiene a partir del 2 C TG, girando los cristales hasta alcanzar un ángulo de  $110^{\circ}$  a  $120^{\circ}$  y con lateralización derecha podemos visualizar las siguientes estructuras: la válvula mitral y su aparato sub-valvular, el VI (sus paredes antero-septal e ínfero-septal) y el TSVI. Esta vista es de importancia en el diagnostico de patologías: de la válvula mitral, CIV, de la válvula aortica y evaluación del TSVI. (Fig. 19).

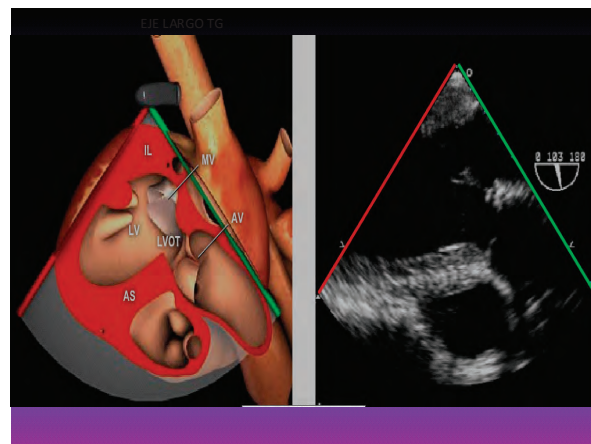


Fig. 18



**Vista transgástrico profundo (45 a 50 cms de arcada dentaria):** Es similar al 5C esófago medio y se obtiene en 0°, flexión hacia al izquierda de la punta del transductor si es necesario para centralizar mejor el TSVI y la válvula aortica. Es de vital importancia para la medición de gradientes en el TSVI y la válvula aortica y podemos identificar las siguientes estructuras: VI, VD, la válvula aortica, TSVI y la válvula mitral. Esta vista es de importancia para la evaluación de prótesis y válvula nativa aortica y TSVI (Fig. 19).

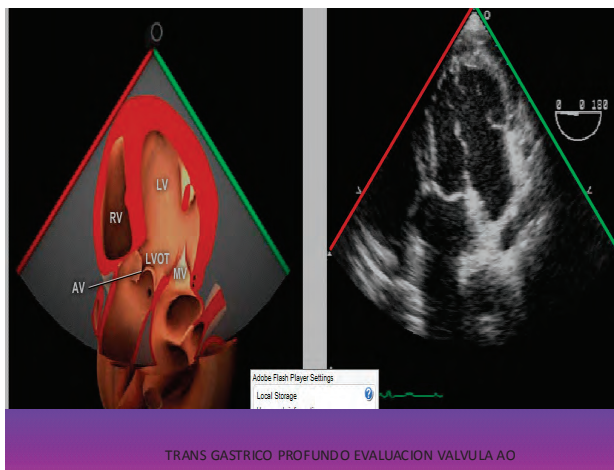


Fig. 19

**Indicaciones de ETE:** Estas han sido ampliadas conforme a la perfección de la técnica y a su mayor rentabilidad diagnostica en las patologías evaluadas<sup>24</sup>. Sobre todo su crecimiento ha sido mayor donde existan limitaciones para el ETT como serian la siguientes condiciones: -Pacientes hermodinámicamente inestables y en ventilación mecánica (cuidados intensivos).

-Post-quirúrgico cardiovascular, donde podemos evaluar de inmediato si la corrección o el tipo de procedimiento quirúrgico implementado si fue satisfactorio o no.

-Cirugías torácicas y pacientes politraumatizados<sup>31-32</sup>.

-Sospecha de disección, aterosclerosis o traumatismo aórtico.

-Sospecha de endocarditis infecciosa.

-Valoración de prótesis mecánica (posición anatómica o anti-anatómica, mecanismo oclisor,

identificación de fugas para valvulares regurgitantes, gradiente medio en caso de estenosis, masas en anillo o valvas, suturas, áreas ecolucentes, etc.) Además sabemos que el ETT para las prótesis en posición mitral por la sombra acústica posterior emitida por el haz ultrasónico al pasar por dicha prótesis impide evaluar disfunción de ella (Ver Fig. P). Además de la valoración de las válvulas nativas.

-Valoración de fuente emboligena directa o indirecta. (Ver Fig. E).

-Detección y riesgo de foramen oval permeable (FOP) para enfermedad embolica periférica. (Nota: ETE gold-standard)<sup>33</sup>

-Detección de cardiopatía isquémica (Eco stress dobutamina).

-De importante valor en la detección de masas intracardiacas (tumores benignos y malignos y trombos).

-Enfermedades congénitas (cor triatriatum, anomalía de ebstein, CIA con drenaje venoso anómalo, etc...)

-Facilitación de múltiples procedimientos de intervencionismo (cateterizacion trans-septal, implantes de prótesis valvulares aórtica y mitral, ocluidores en OI, valvuloplastia con balón o inserción de anillos a nivel mitral, biopsia miocardica, y ablación por radiofrecuencia para corrección de arritmias con sustrato por vías anómalas).

-Detección de aire y visualización de cánulas, balón de contra pulsación aortica, cables y catéteres intracardiacos.

-Realización de ventanas pericárdicas.

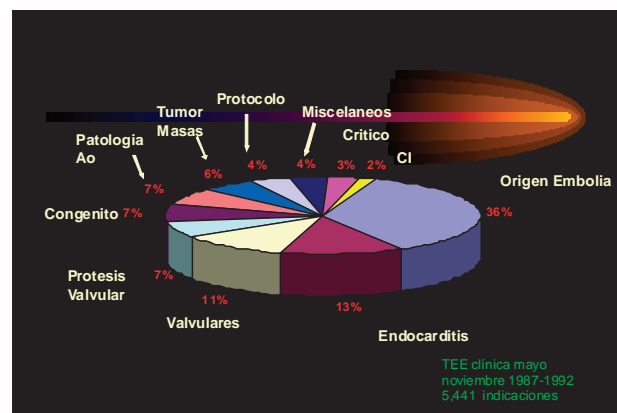


Fig. E. Indicaciones de ETE.



**Complicaciones:** En realidad aunque el ETE se ha considerado como un procedimiento “semi-invasivo”, generalmente es muy seguro y en estudios reportados en la literatura las complicaciones mayores son inusuales y apenas alcanzan menos del 1 % (0.18 a 0.5 %)²⁹. Las complicaciones podemos dividir las en 2 : 1) **relacionadas con el transductor:** No se han descrito hasta el momento daños térmicos ocasionados por la sonda y en pacientes con largas horas de intubación (Nota :porque lo amerite una cirugía cardiaca) y presenten de base gastroesofagitis o que estén anticoagulados full, raramente se han descrito hemorragias o síndrome de Mallory-Weiss. Se han descrito en la literatura 4 casos de torcedura o acodamiento del punta del transductor y en estos la única dificultad descrita fue la de poder retirar la sonda, por lo cual se recomienda avanzar hasta la cámara gástrica , una vez aquí retornar a la normalidad dicho acodamiento¹⁰. En ocasiones la sonda puede provocar compresión de estructuras vecinas, sobretodo en niños entre 7 y 16 años con transductores de 9mm de diámetro, sin embargo esto no sucedió cuando la sonda en este mismo grupo etario el transductor era más pequeño (5mm) Además se puede producir parálisis transitoria de cuerdas vocales en procedimientos de neurocirugía de fosa posterior donde se usa por tiempo prolongado la sonda de ETE.

2-) **relacionadas al procedimiento en si:** Vomitos, nauseas, arritmias menores sin compromiso hemodinámica, bradiarritmias por reflejo al introducir la sonda por orofaringe (nota: reflejo vagal) son escasas porque en gran parte de los casos se usa glicopirrolato revirtiendo dicho efecto, sangrados menores post-trauma intubación de sonda, y en menor escala broncoespasmo, laringoespasmo, hipotensión, hipertensión, etc.... (Ver figura D). En la década de los 90's fueron reportadas 2 muertes en la serie de la Clínica Mayo (5,441 pacientes), el primer caso fue de un paciente femenina de 64 a. con diabetes mellitus y episodios recurrentes de edema agudo pulmonar, donde un test de ejercicio con talio no revelo cardiopatía isquémica y al realizar el ETE, presento hipoxia severa, distress respiratorio

franco con rápido deterioro culminando con fibrilación ventricular y muerte, la autopsia revelo árbol coronario normal, dilatación moderada del VD, hipertrofia moderada y ligera dilatación del VI. El resultado final fue miocarditis linfocítica activa.

El otro caso esta descrito por el estudio multicentrico Europeo en un paciente con tumor maligno a nivel pulmonar que infiltró el esófago y al introducir el endoscopio se produjo laceración del tumor con hematemesis masiva y el subsecuente fallecimiento.

En un estudio nacional realizado en el Instituto Dominicano de Cardiología 1999-2000, en el cual participamos de 250 ETE los hallazgos revelaron una muerte en un paciente con disección aortica proximal y disfunción sistólica en un paciente con ruptura de cuerda tendinea anterior de la válvula mitral como complicaciones mayores y como complicaciones menores laceraciones pequeñas con sangraditos sin importancia. (Figuras A, B y C).

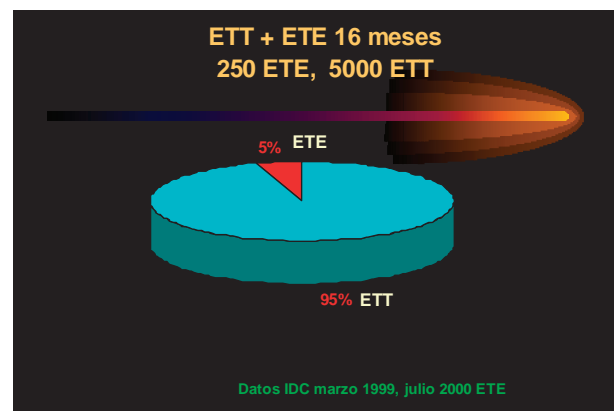


Fig. A

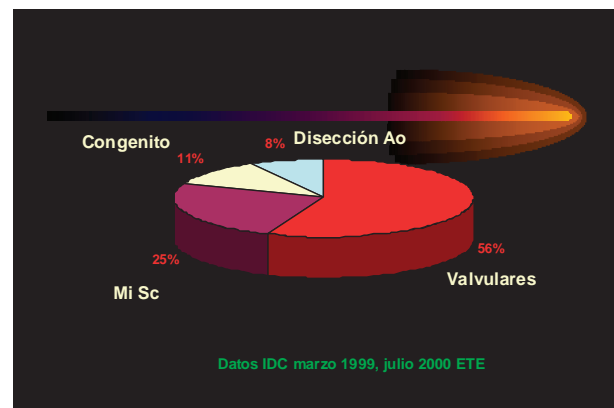


Fig. B



Fig. C

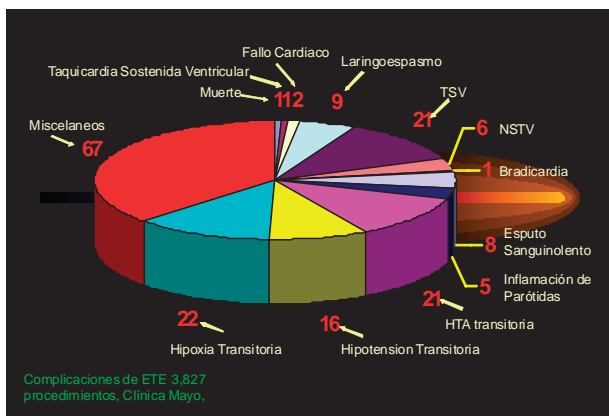


Fig. D. Complicaciones ETE.

**Contraindicaciones del ETE:** Podemos clasificarlas en:

**Absolutas:** obstrucción esofágica por anillo o neoplasia, fistula esofágica por laceración o perforación, divertículo esofágico, inestabilidad de espina cervical, esofagectomía y hemorragia esofágica activa de magnitud importante.

**Relativas:** Reciente cirugía gastro-intestinal, varices esofágicas, enfermedad atlanto-axial, artritis cervical, síntomas que no expliquen odinofagia o disfagia e irradiación esofágica. (Nota: independientemente de las contraindicaciones debemos evaluar el procedimiento en el contexto riesgo-beneficio).

**Evaluación de la válvula mitral:** Es de suma importancia el impacto dramático del ETE con respecto al ETT no solamente en el aspecto de la obtención de mejores vistas, menos interferencia, aspectos hemodinámicas, sino la relevancia fundamental, es el rol que representa esta técnica en

la cirugía de la válvula mitral, pudiendo nosotros como técnico ser de mucha ayuda en la reparación de dicha válvula, siendo precisos hasta con el o los segmentos afectados y mejor comprensión de su aparato subvalvular para así dar un enfoque adecuado del mecanismo de afectación. Por lo cual en la actualidad existen 2 clasificaciones para evaluar los segmentos afectados o no de la válvula mitral<sup>18</sup>:

La de **Carpentier** para esta existen 3 segmentos anteriores (A1: cefálico y antero-medial; A2: medio y A3: caudal y postero-lateral; con sus respectivos segmentos posteriores P1,P2 y P3.

La de Duran que se diferencia de la anterior en que solo incluye 2 segmentos anteriores: A1: antero-medial y A2: postero-medial; 2 comisuras C1: anterior; C2: posterior; y al segmento medio posterior lo denomina PM. La comprensión por los cirujanos cardiovasculares del rol importantísimo que juegan las cuerdas tendineas y los músculos papilares en la geometría ventricular influencia la actitud de que gran parte de ellos practiquen y preconicen en su cotidianidad mantener el aparato subvalvular en cirugías de la válvula mitral<sup>18-27</sup>. (ver Fig. 20 y 21)

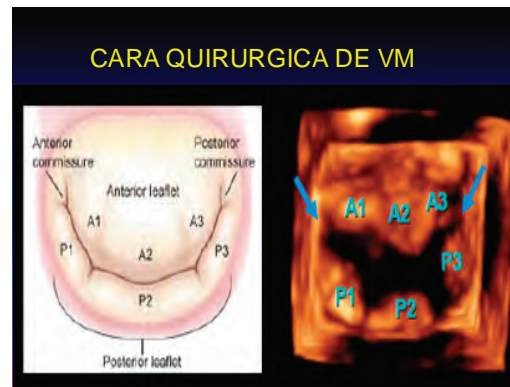


Fig. 20

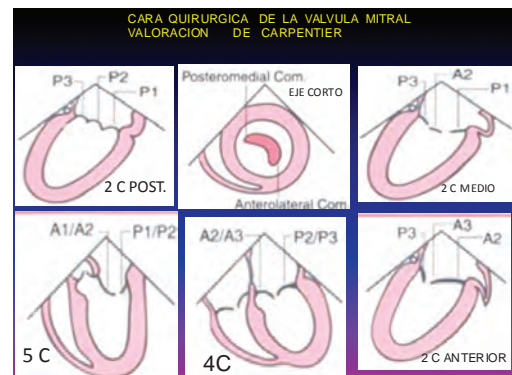


Fig. 21

## VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL ETE PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS EMERGENCIAS EN LA CIRUGÍA DE LA AORTA:

### Ventajas:

-Rápido, fácil y apropiado diagnóstico con un bajo costo.

-procedimiento mínimamente invasivo realizado a la cabecera del enfermo (portátil y no necesita de aparatajes).

-No interfiere, y por el contrario nos informa sobre la resucitación cardiopulmonar.

- Nos da información sobre patologías cardiacas asociadas.

**Desventajas:** Se necesita experiencia por ser una técnica operador dependiente; de limitado campo visual en la porción distal de aorta ascendente y arco aórtico; procedimiento contraindicado en presencia de trauma severo facial y espina cervical inestable.

**Rentabilidad diagnóstica:** Uno de los parámetros de importancia de un procedimiento es su capacidad de tener confiabilidad estadística como tal y si es comparado con otras técnicas, por ello el ETE no escapa de ser una técnica alta sensibilidad y especificidad, sobre todo por ser un procedimiento con excelente resolución en la interpretación diagnóstica definitiva de las patologías cardiovasculares. (Tabla 2 y 3).

RENTABILIDAD DIAGNOSTICA				
	Angio	TC	TEE	RNM
Sensibilidad	84%	90%	90%	90%
Especificidad	90%	94%	78% *	94%

\* p<0.05      Nienaber 2000

Tabla 2

Resultados de European Cooperative Study Group, Resultados: TEE, TAC y Angiografía en 182 pacientes, condición aortica			
	TEE	TC	Angiografía
Sensibilidad	99	83	88
Especificidad	98	100	94
+ Valor Predictivo	98	100	96
- Valor Predictivo	99	86	84

Data from R. Erbel, R. Engberding, W. Daniel, et al, Echocardiography in Diagnosis of aortic dissection lancet 1989; 1:457- 61

Tabla 3

**Conclusiones:** Hemos comprendido en esta nueva reedición de este capítulo los nuevos avances de esta técnica en los últimos 10 años y sobretodo el aporte de convertirse en gold estándar en algunas situaciones, por lo cual creemos que de las bondades que podemos disfrutar del ETE las enumeramos a continuación: - Nos permite acortar el camino diagnóstico visualizando el corazón en la posición anatómica real.

-No está interferido por el aire, ni deformidades torácicas.

- Es un procedimiento de bajo costo semi-invasivo, sin efectos deletéreos para nuestros pacientes en buenas manos, ni tampoco produce daños biológicos, ni usa radiaciones. Las complicaciones reportadas en todas las series en la literatura mundial son menores al 0.5 %.

-Ideal por ser portátil, siendo de gran utilidad a la cabecera del paciente o en cualquier lugar no usando aparatajes.

-Es un estándar en cirugía cardiaca y embajador de otras especialidades.

-Su alta sensibilidad y especificidad, inclusive comparado con otras técnicas convierte el ETE en una técnica de vanguardia en un futuro mediano y por largo tiempo.

Como todo en la vida todo tiene su parte negativa el ETE no escapa de ello, por ser un procedimiento operador dependiente no le resta méritos, ya que para tener credibilidad debe estar



en manos expertas, lo cual nos garantiza un diagnóstico definitivo y depurado Finalmente espero que mis compañeros cardiólogos y todos los que puedan leer este capítulo sea de agrado e interés para su práctica cotidiana y sobretodo que puedan indicar dicho procedimiento siempre que sea de beneficioso para el manejo adecuado de sus pacientes.

**CASOS ETE DE NUESTRA CASUÍSTICA Y OTRAS IMÁGENES:**

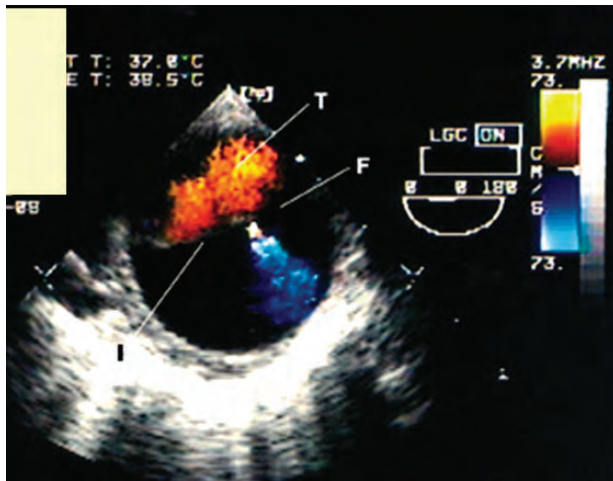


Fig. 22 Disección aortica aguda proximal (T= lumen verdadero; F= falso lumen; I= intima disecada.

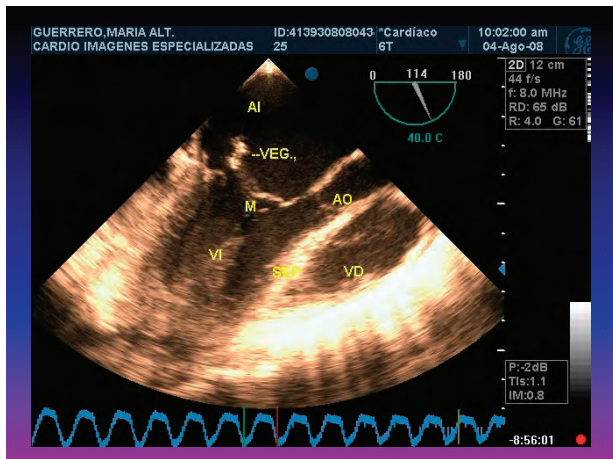


Fig. 23 Vegetación en valva septal de la VM con ruptura de cuerda tendinea en femenina de 25 a.

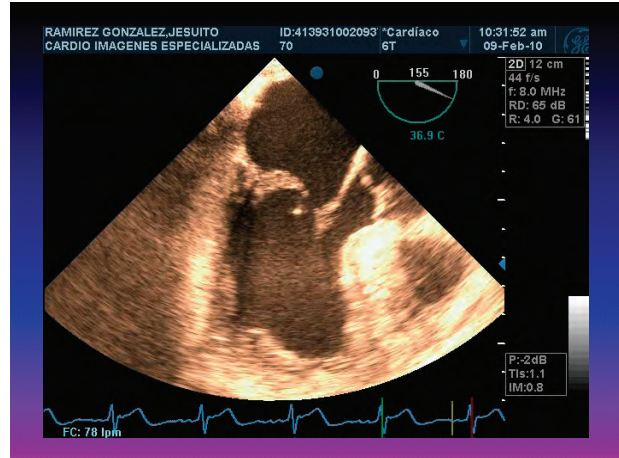


Fig. 24 Ruptura de cuerda tendinea posterior VM en masculino de 70 a.

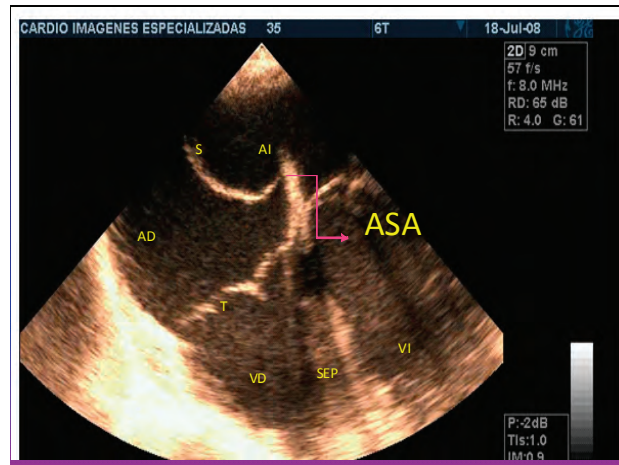


Fig. 25 ASA= aneurisma del septum inter-atrial femenina 35 a.

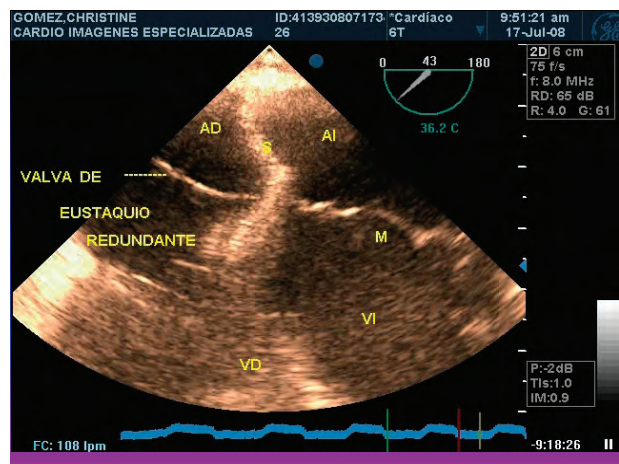


Fig. 26 Válvula de Eustaquio redundante femenina 26 a.





Fig. 27 Válvula de Eustaquio redundante femenina 26 a.



Fig. 30 Vista de amplatzer (lo más brillante) en septum inter-atrial ya colocado por CIA OS.

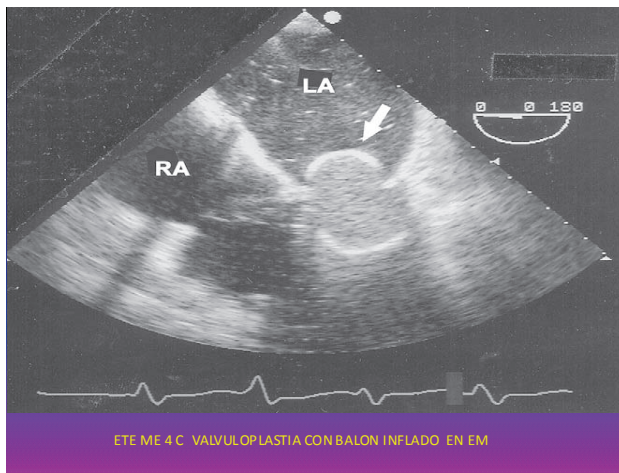


Fig. 28

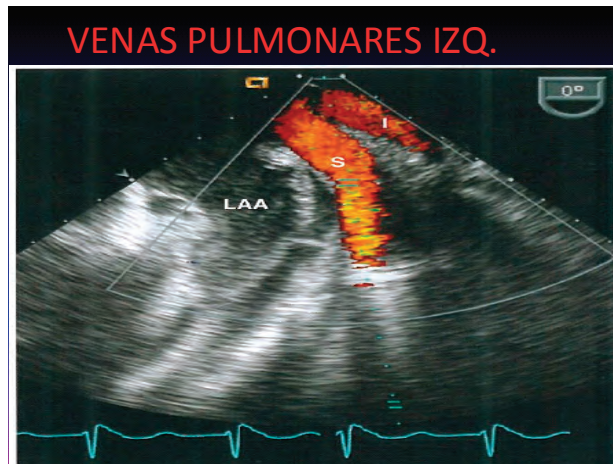


Fig. 31 Imagen de Y griega invertida al lado de la orejuela izquierda ambas en color rojo. S = superior; I = inferior.

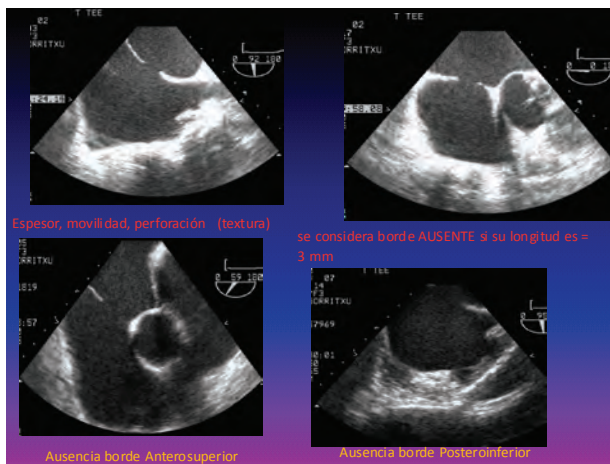


Fig. 29 Vista de los cavos o bordes en CIA OS (presencia y ausencia). De importancia en la colocación de amplatzer

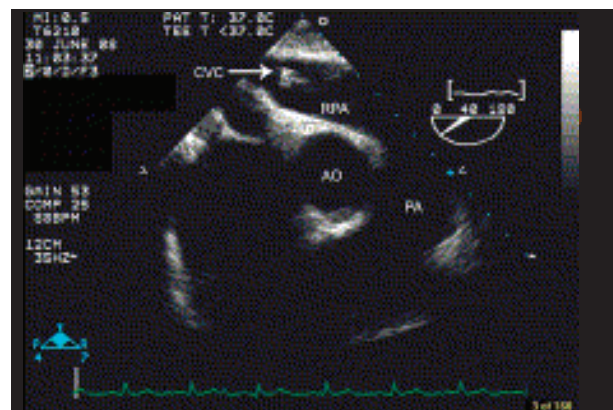


Fig. 32 CVC= catéter venoso central anormalmente inserto en la rama derecha de la AP.



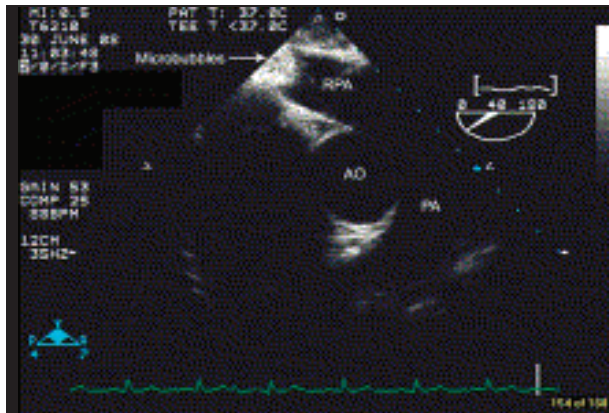


Fig. 33 Realizando eco contraste se observan microburbujas en el territorio de la inserción anómala del CVC en la rama derecha de AP.

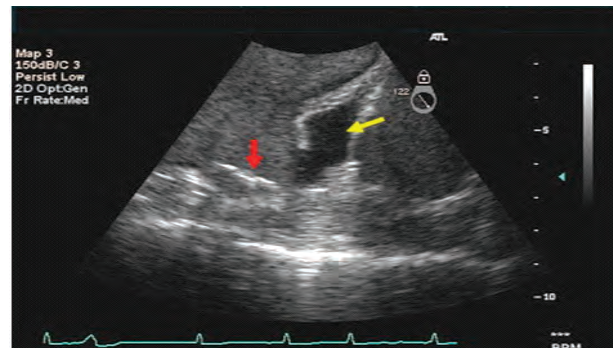


Fig. 36 Caso tomado ETE de la literatura en PCTE. con FA el cual se benefició de un dispositivo ocluyente de la OI marcado con flecha roja y con flecha amarilla el seno transverso (repliegue pericárdico) que simulaba cavidad ocesoria a OI y con contraste evidenció cámara accesoria no comunicada a OI. .

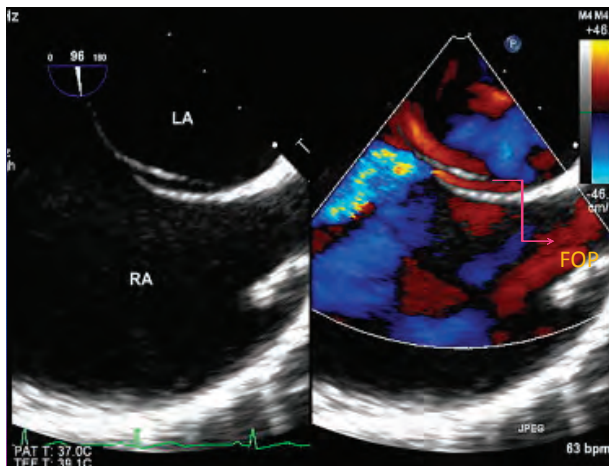


Fig. 34 Foramen oval permeable (FOP).

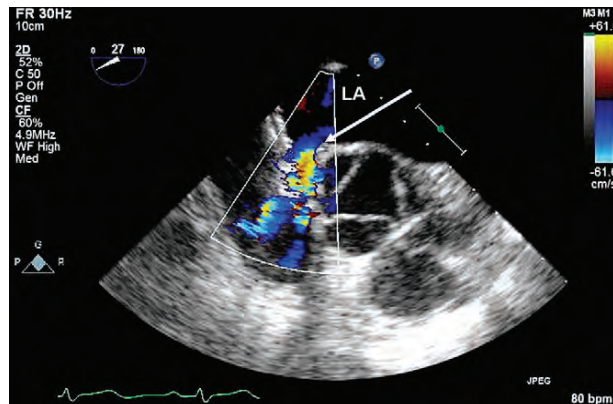


Fig. 37 Se visualiza cortocircuito de izquierda a derecha y amplazter o bloqueado (no atado al borde aortico) visible en la AD..

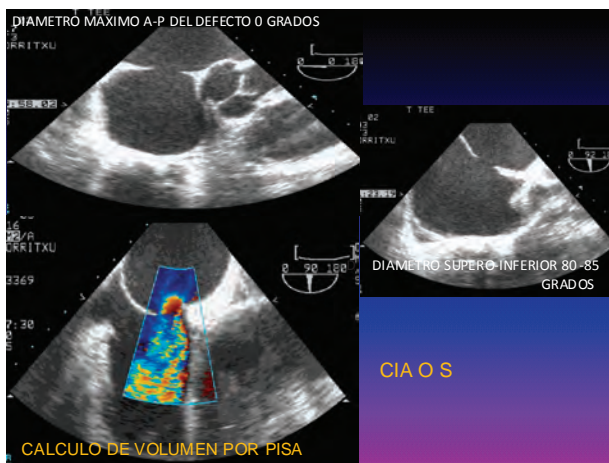


Fig. 35 CIA OS valoración del diámetro máximo antero-posterior (0°) y supero-inferior (80 – 85 °) y volumen por Pisa.

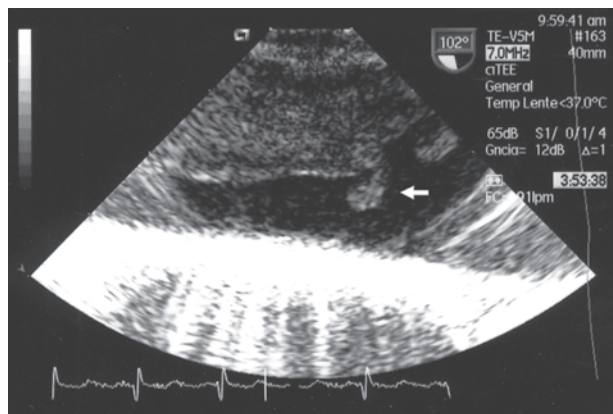


Fig. 38 Señalando con flecha en blanco gran trombo en el interior o luz de aorta toracixa descendente.

**ABREVIATURAS:**

ASA= aneurisma del septum inter-atrial.

AHA= American Heart Association .

A-V = auriculo-ventriculares.

AI= aurícula izquierda.

AD= aurícula derecha.

4 C y 2 C = cuatro y dos cámaras.

CIA= comunicación inter-atrial.

ETE = eco trans-esofágico.

ETT = eco trans-torácico.

GABA = ácido gamma-amino butírico

OS = ostium secundum.

TSV = taquicardia supraventricular

NSTV = taquicardia ventricular no sostenida..

ME = esófago medio.

OI = orejuela izquierda.

TSVI y TSVD = tracto de salida del ventrículo izquierdo y derecho.

SNC = sistema nervioso central.

TG = trans-gástrico.

VPSI = vena pulmonar superior izquierda

UE = esófago superior.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1- Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, Able MD, Hughes RW, Edwards WD, Nichols BA, Freeman WK y Tajik AJ: Transesophageal echo: technique, anatomic correlations, implementation and clinical application. *Mayo Clin Proc* 1988;63: 649-680.
- 2- Seward JB, Khandheria BK, Edwards WD, Oh JK, Freeman WK y Tajik AJ: Biplanar transesophageal echo: anatomic correlations, image orientation and clinical application. *Mayo Clin Proc* 1991, 56: 1193-1213.
- 3- Seward JB y cols.: multiplane transesophageal echocardiography, anatomic correlations and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1993, 68: 532-551.
- 4- Freeman WK, Seward JB, Khandheria BK y Tajik AJ: transesophageal echocardiographic examination. Technique, training and safety. Little Brown and Co. *Transesophageal echocardiography* 1994, 25-54.
- 5- Khandheria BK. Prophylaxis or no prophylaxis before transesophageal? (editorial) *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5:285-7.
- 6- Melendez LJ, Chan K-L, Cheung PK, Sochoy K; RA Wong S, Austin TW, Incidencia Of Bacteremia In Transesophageal Echocardiography: a prospective study of 140 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1650-4.
- 7- Seward JB, Labovitz AJ, Lewis JF, et al. Transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:506.
- 8- Khandheria BK, Oh J. Transesophageal echocardiography: state-of-the art and future directions. *Am J Cardiol* 1992;69:61H-75H.
- 9- Amrein R, Hetzel W. Pharmacology of drugs frequently used in the ICUs: midazolam and flumazenil. *Intensive Care Med* 1991;17 Suppl 1:s1-S10.
- 10- Source: JM Mays, BA Nichols, RC Rubish, et al. Transesophageal echocardiography: a sonographer's perspective. *J Am Soc echocardiogr* 1991;4:513-8. by permission of the American Society of Echocardiography.
- 11- Source As Pearlman, JM Gardin, RP Martin, et al. Guidelines for physician training in transesophageal echocardiography: recommendations of the American Society of echocardiography Committee for physician training in echocardiography. *J Am Soc echocardiogr* 1992;5:187-94.
- 12- Seward JB, Khandheria BK, Oh JK et al. Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls, and complications. *J Am Soc. Echocardiogr* 1992;5:288-305.
- 13- Chan K-L, Cohen GI, Sochoy RA, Baird MG, Complications of transesophageal echocardiography in ambulatory adult patients: analysis of 1500 consecutive examinations. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:577-82.
- 14- Pearlman AS, Gardin JM, Martin RP, et al. Guidelines for physician training in transesophageal echocardiography: recommendations of the American Society of echocardiography Committee for Physician training in echocardiography. *J Am Soc echocardiogr* 1990;3:177-8.
- 15- Haase FR, Brenner A. Esophageal diameters at various ages. *Arch Otolaryngol* 1963; 77: 119-22.
- 16- Frazin L, et al. Transesophageal cross-sectional echocardiography with a phased array transducer system: technique and initial clinical results. *Br Heart KJ* 1982;48:67-72.
- 17- Rafferty TD: Basics of transesophageal echocardiography. New York, Churchill Livingstone, 1995. Concise textbook reviewing the patient examination sequence, technique, and procedures of transesophageal echocardiography. Clear illustrations with accompanying line drawings.
- 18- Oka Y, Konstadt SN: Clinical transesophageal echocardiography: A problem-oriented approach. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2003 second edition.
- 19- Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists: a report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on sedation and

- analgesia by Non-anesthesiologist. *Anesthesiology* 84:459-471, 1996
- 20- Roelandt JRTC, et al.: multiplane transesophageal echocardiography; last -est evolution in an imaging revolution. *J Am Soc Echocardiogr* 5:361, 1992.
- 21- Flanchskampf FA, et al.: initial experience with a multiplane transesophageal echotransducer: assessment of diagnostic potential. *Euro Heart J* 13:1201,1992
- 22- Wang X-F, Li Z-A Cheng TO, eT. al. Biplane transesophageal echocardiography: an anatomic-ultrasonic-clinical correlative study. *Am heart J* 1992;123:1027-38.
- 23- Willian Freeman MD, Jmae B. Seward, MD; Bijoyk. Kandheria MD, Ajemeil Tajik, MD transesophageal echocardiography, Iera edicion 1994.
- 24- Catherine M. Otto MD, Textbook of Clinical Echocardiography fourth edition 2009.
- 25- Arthur E. Weyman, Principles and Practice of Echocardiography, second edition 1994.
- 26- Yae K. Oh, the echo Manual, from the mayo clinic, first edition, 1994.
- 27- Sidebotham S. Merry A., Leggett M, et al.: Practical Perioperative Transesophageal Echocardiography: Text with CD-ROM. Butterworth- Heimemam, 2003.
- 28- Perrino AC, Reeves ST: A Practical Approach to transesophageal Echocardiography, 2<sup>nd</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- 29- Daniel WG. Erbel R, Kasper W, et al: Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 83: 817-821, 1991.
- 30- Groban L, Dolinski SY: transesophageal echocardiography evaluation of diastolic function. *Chest* 128: 3652-3663, 2005.
- 31- Karski JM; transesophageal echocardiography in the intensive care unit. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 10; 162-166, 2006.
- 32- Porembka DT: Importance of transesophageal echocardiography in the critically ill and injured patient. *Crit care med* 35(8 Suppl): 414-S430, 2007.
- 33- Marco R. Di Tullio: Patent Foramen Oval: Echocardiographic detection and Clinical relevance in Stroke; *JASE* February 2010 ;volume 23 issue 2; pages 144-155.
- 34- International Symposium on the evaluation of Cardiac Dinamics by ultrasound: May 27-28 1982 . Hamburg, Germany . En HanrathP, Bliefeld W ., Souquet J : Proceeding published in Cardiovascular diagnosis ultrasound..
- 35- Virtual transesophageal echocardiography Toronto General Hospital Deparment of anesthesia perioperative interactive education ( Internet ).
- 36- Ronald Miller. 6<sup>th</sup> ED. Anesthesia . 2006.
- 37- Frank E. silvestry. MD, Richard E. Kerber MD, Teresa M. Tsang, MD, Mark A. Wood, MD, *JASE* marzo 2009.
- 38- An update on certification in perioperative transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:A31.
- 39- Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology.* 2010;112:11.
- 40- Contrast Enhanced Transesophageal Echocardiographic Guidance of Left Atrial Appendage Closure Device Implantation: Michael L. Main, MD, George G. Latus, BS, Anthony Magalski, MD, and Kenneth C. Huber, MD, Kansas City, Missouri; Plymouth, Minnesota: *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1007.e3-1007e4
- 41- CASE REPORTS: Dislocation of Amplatzer Septal Occluder Device after Closure of Secundum Atrial Septal Defect: Radoslaw Piatkowski, MD, Janusz Kochanowski, MD, PhD, Piotr Scislo, MD, PhD, Janusz Kochman, MD, PhD and Grzegorz Opolski, MD, PhD, Prof, Warsaw, Poland, PhD, Janusz Kochman, MD, PhD: *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1007.e1-1007.e2.



# CAPITULO V

## ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE



*Dr. Elpidio Peña Arroyo*

*Post-grado Hosp. Dr. Salvador B. Gautier e Inst. de Cardiología Ignacio Chávez, México.*

*Cardiólogo- Ecocardiografista. Hospital Dr. Salvador B. Gautier y*

*Hosp. Plaza de la Salud*

La ecocardiografía se ha constituido en un método diagnóstico muy valioso en el estudio de la anatomía y función cardíacas, pero hay muchos casos en que las imágenes no son satisfactorias, y las técnicas de Armónica, Modo de Energía, Ecocardiografía de Contraste y Eco Transesofágico ayudan a superar estas limitaciones.

En el Ecocardiograma de Contraste se utilizan sustancias hiperecogénicas con el fin de opacificar las cavidades cardíacas.

Joyner, Gramiak y Shah fueron los precursores de la Ecocardiografía de Contraste en 1968, al lograr la opacificación de las cavidades derechas por medio de burbujas de aire con solución salina, dextrosa o verde de indocianina, lo que permitió la detección de cortocircuitos intra y extracardíacos; pero en la década de los 80s hubo una disminución en la realización de estudios de contraste, debido a la disponibilidad del Doppler a Color.

En 1980 De María inyectó medio de contraste a nivel intracoronario, con lo que pudo resaltar el tejido miocárdico, abriendo la posibilidad de la realización de estudios de perfusión, que luego desarrollaron Quiñones y Kaul.

En 1984, Feinstein inyectó partículas pequeñas de albúmina humana, que podían atravesar el filtro pulmonar y alcanzar las cavidades izquierdas.

### INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE

#### Útiles en la identificación de:

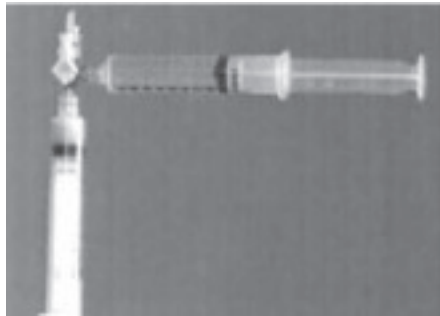
- Cortocircuitos intracardíacos
- Cortocircuitos extracardíacos: Persistencia del conducto arterioso, fístula arterio-venosa pulmonar.
- Persistencia de vena cava superior izquierda: Visualización del contraste en seno coronario y aurícula derecha después de inyección en vena del brazo izquierdo.
- Foramen oval permeable: Para su detección se emplean maniobras de Valsalva. Las microburbujas aparecen tempranamente en cavidades izquierdas, mientras que en caso de fístula AV pulmonar, después de 4-8 latidos.
- Identificación del flujo venoso en cardiopatías congénitas complejas.
- Incremento de la señal Doppler en corazón derecho (uso poco frecuente).

Inicialmente se utilizaron las microburbujas de aire libre, dispersas en solución salina o dextrosa (Generación 0). Estas burbujas no atraviesan el filtro pulmonar.

Para la aplicación de contraste con solución salina, se agitan 9.5cc de solución con 0.5cc de aire entre 2 jeringuillas de 10cc, de modo que no queden burbujas de aire visible (Fig. 1). Estos contrastes opacifican el corazón derecho.

**MICROBURBUJAS COMERCIALES:**

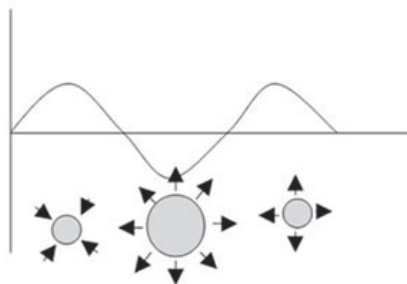
La burbuja ideal debe ser de fácil administración, sin toxicidad, con capacidad para responder



*Fig. 1: Contraste con solución salina.*

al estímulo ultrasónico, lo suficientemente pequeña para pasar el filtro pulmonar y poderse mantener en la circulación proporcionalmente a su concentración sanguínea. Debe tener la reología de la sangre, o sea que responda de igual forma en su deformación y movimiento ante la aplicación de una energía (Fig. 2). Hay que tomar en cuenta que los capilares pulmonares tienen diámetro en su tramo más estrecho de 8µm. La duración de su efecto debe ser suficiente para permitir un examen ecocardiográfico completo. Estos contrastes opacifican el corazón izquierdo y el miocardio.

**MICROBURBUJAS DE PRIMERA GENERACIÓN (ENCAPSULADAS, CONTENIDO DE AIRE):**



*Fig. 2: La onda presión hace variar el tamaño de la microburbuja.*

La primera aprobada fue el Alburnex, formada de albúmina humana, con aire en su interior.

Echovist, microburbuja de galactosa, con núcleo de aire.

Levovist, compuesta por galactosa, en una cubierta de ácido palmítico, que le confiere estabilidad; el contenido es de aire. Viene en polvo y se prepara con agua destilada en el momento que

se va a usar, a dosis de 2.5-4gr. Se agita vigorosamente durante 10 segundos, dejando reposar 2 minutos, tratando de inyectar inmediatamente, no esperándose más de 10 minutos (a lo sumo 30 minutos) para su administración. Se pueden usar como máximo 6 dosis (Fig. 3).



*Fig. 3: LEVOVIST. En blanco, galactosa. En azul, ácido palmítico.*

**MICROBURBUJAS DE SEGUNDA GENERACIÓN (ENCAPSULADAS, CONTENIDO DE GASES POCO DIFUSIBLES, DE ALTO PESO MOLECULAR):**

Son más estables, producen mayor realce y permanecen más en circulación. Tienen un tamaño pequeño, lo que les permite atravesar el filtro pulmonar, llegando a las cavidades izquierdas.

Optison: Fue el primer contraste de segunda generación. Es una burbuja de perfluoropropano u octafluoropropano (perflutrén) en una cápsula de albúmina humana. Tiene diámetro de 2.5-4 µm. Viene en ampollas de 3cc, usándose 0.5-3cc por paciente. Se mantiene en el refrigerador a temperatura entre 2-8°C, pero antes de inyectarse tiene que alcanzar la temperatura ambiente y balancear la ampolla con cuidado (para no destruir las burbujas), hasta lograr una suspensión homogénea. Se extrae inmediatamente con la jeringa, evitándose que penetre aire dentro del vial.

Debe usarse antes de 30 minutos. A seguidas se inyectan 10cc de solución salina o dextrosa, para lavar la vía. Proporciona cerca de 5 minutos de contraste satisfactorio. La dosis máxima es de 8.5 ml. El gas se elimina casi por completo por vía pulmonar en menos de 10 minutos.

Los efectos secundarios son poco frecuentes, leves y transitorios: alteración del gusto, náuseas, rubores, cefalea, vómitos. Una limitación para el uso de estos agentes es su costo, pero un estudio costo-efectividad con el uso de optison tuvo un impacto favorable (Fig. 4).

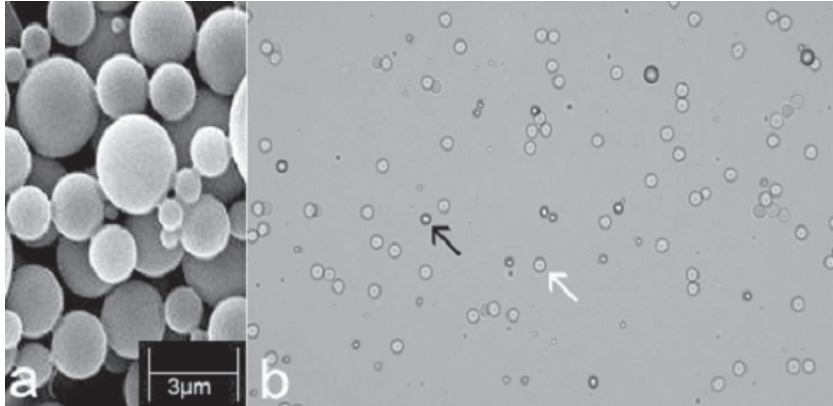


Fig. 4: Microburbuja de Optison, comparada con el glóbulo rojo.

**Echogen:** Es una emulsión con un contenido líquido de dodecafluoropentano, que por tener un punto de ebullición de 28.5°C (por debajo de la temperatura corporal), se evapora, produciendo microburbujas de 2-5  $\mu\text{m}$ . Se elimina por la respiración sin metabolizarse (Fig. 5).

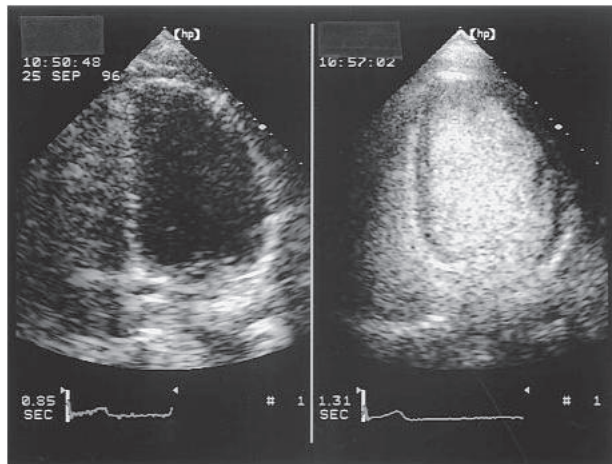


Fig. 5: Izquierda, vista de 4 cámaras con pobre definición de bordes endocárdicos. Derecha, luego de Echogen, buena definición de bordes endocárdicos:

#### **MICROBURBUJAS DE TERCERA GENERACIÓN (BASE DE POLÍMERO, CON UN GAS POCO SOLUBLE):**

Tienen propiedades acústicas más estables y controladas. Son de tamaño muy pequeño, por lo que debe evitarse el uso de agujas muy estrechas con estos agentes, porque pueden destruirse muchas microburbujas. Se aconseja el uso de catéteres 18

ó 20. Usar con precaución en cortocircuitos de derecha a izquierda, bidireccionales o en cortocircuitos de derecha a izquierda transitorios, ventilación mecánica o en enfermedad pulmonar clínicamente significativa, casos éstos en los que su seguridad no ha sido demostrada.

**Luminity:** Es muy parecido al optison, utilizando también el perflutrén, pero en lugar de estar formado por albúmina, está constituido por fosfolípidos ligados a un polímero. Mide apenas 1.1-2.5 $\mu\text{m}$ . Luego de la administración se lava la vía con un poco de solución salina.

**Sonovue:** Hexafluoruro de azufre. La cápsula consta de un telómero de fosfolípidos. Tiene diámetro de 2-3  $\mu\text{m}$ . Se ha prohibido su uso en algunos países porque han ocurrido reacciones anafilácticas.

**Definity (año 2001).** Doble capa de lípidos. El gas es el perfluorocarbono. Tiene diámetro de 7-8  $\mu\text{m}$ .

**Imagent (año 2002).** Cápsula de fosfato-clorhidrato de sodio, con núcleo de perfluorohexano.

**Imagify (previamente llamado AI-700).** Son microesferas porosas de polímeros sintéticos biodegradables, conteniendo decafluorobutano. Tiene diámetro de 2  $\mu\text{m}$ .

**Cardiosphere:** Microesferas porosas, con doble cubierta de polylactide. El gas utilizado es el nitrógeno. Tiene diámetro de 4  $\mu\text{m}$  (Fig. 6).

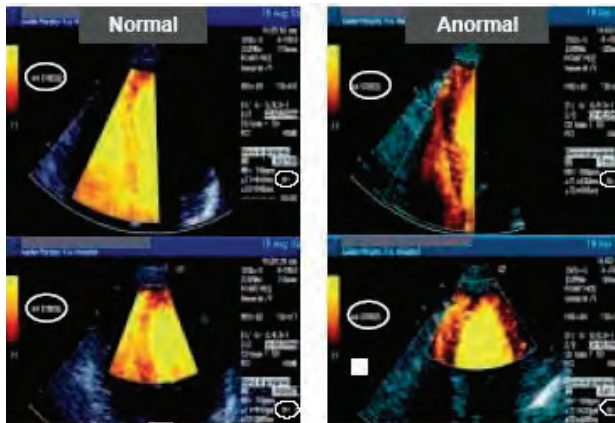


Fig. 6: Perfusión miocárdica con Cardiosphere. Izquierda: Perfusión normal del septum IV y ápex. Derecha: Perfusión anormal septum IV y ápex:

La burbuja reacciona cuando se expone a la energía ultrasónica, con expansión y compresión a una frecuencia que depende de la frecuencia del ultrasonido. Esto provoca que la burbuja genere ultrasonido. Cuando la energía que recibe la burbuja es baja, responde con una señal lineal (igual frecuencia a la recibida); pero a mayor grado de energía (índice mecánico), no tan intensa como para destruir la burbuja, responde con una emisión aún mayor, vibrando a una frecuencia alta, o sea, que resuenan, oscilan, lo que se corresponde con una señal armónica. El ultrasonido actúa sobre la burbuja del medio de contraste, haciendo que vibren a una frecuencia alta (resonancia), produciendo una dispersión del ultrasonido varios millones de veces más efectiva que los glóbulos rojos.

Resulta conveniente la emisión intermitente de energía, para limitar la destrucción de las microburbujas y asegurar una mayor concentración de las mismas. De este modo, además, la cantidad de agente de contraste requerido es menor.

Las burbujas resuenan no sólo en la frecuencia emitida, sino también en varias frecuencias armónicas. Por ejemplo, si la frecuencia inicial es de 2MHz, las frecuencias armónicas pueden ser de 4, 6 y 8 MHz. La técnica de Armónica es de uso común en estudios convencionales, pero se diseñó originalmente para la Ecocardiografía de Contraste.

Se han desarrollado sistemas para la detección selectiva de los ecos que generan las microburbujas, como son:

- Segunda armónica: Cuando la burbuja duplica la frecuencia original (Fig. 7).
- Armónicas de fusión: Recepción de un grupo de frecuencias armónicas que se fusionan, mejorando la calidad de las imágenes.
- Pulso invertido: Se suprime la respuesta lineal y persiste la no lineal, lo que quiere decir que destaca las microburbujas, eliminando el tejido. Ofrece mejor resolución y sensibilidad que la Segunda Armónica.
- El Angio ó Color Power Angio (Modo de Energía), sólo muestra dónde hay flujo, sin determinar velocidad ni dirección. Tiene mayor sensibilidad que el Doppler convencional; no hay aliasing y el ángulo no lo afecta.

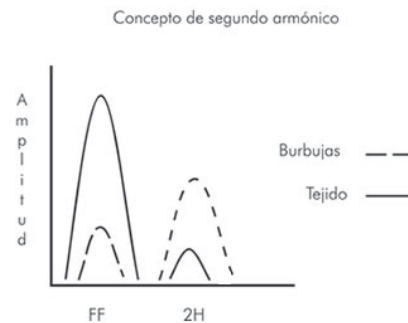


Fig. 7: La Segunda Armónica de las microburbujas tiene mayor amplitud que las ondas del tejido, que en la frecuencia de base tenían mayor amplitud. Derecha, la pared está oscura por la destrucción de microburbujas.

La forma en que se emita el ultrasonido puede influir en la población de microburbujas:

- Emisión continua: Provoca que se agoten rápidamente las microburbujas (Fig 8).
- Emisión intermitente: Se destruyen menos microburbujas, las que son rápidamente reemplazadas. Cuando se destruyen, producen brevemente una señal de alta amplitud, con buena resolución, generando armónicas de diferentes grados.
- Emisión gatillada: Se sincronizan con el electrocardiograma.
- Emisión gatillada intermitente: Con cada ciclo cardíaco o varios ciclos.



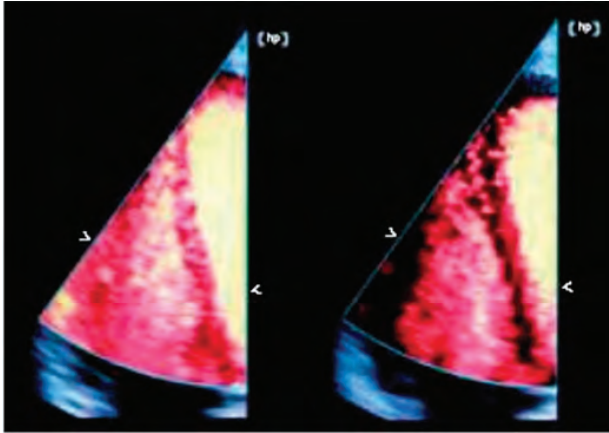


Fig. 8: Apical de 4 cámaras. Izquierda, microburbujas en la pared miocárdica.

#### Uso Práctico del contraste en:

- ✓ Definición de borde endocárdico del VI.
- ✓ Evaluación del espesor y movimiento miocárdico.
- ✓ Ecocardiografía de estrés.
- ✓ Estimación de la fracción de eyección.
- ✓ Potenciación de la señal Doppler.
- ✓ Perfusión miocárdica.

Las microburbujas son tan ecogénicas, debido a que generan múltiples interfases de elementos de densidad acústica tan diferentes, como son el gas y el líquido. Esto permite delimitar los bordes endocárdicos, pudiéndose valorar la movilidad de la pared y su engrosamiento, así como el cálculo de los volúmenes ventriculares y fracción de eyección.

El contraste nos permite delinear la anatomía del ventrículo izquierdo, donde resulta de particular interés el ápex, para identificar los pseudoaneurismas, hipertrofia apical, ventrículo no compactado, presencia de masas y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. El ecocardiograma convencional puede fallar en identificar los trombos en un 15-45% de los casos y no consigue una adecuada visualización de los bordes endocárdicos en alrededor de una cuarta parte de los casos. En ateromatosis aórtica, con el contraste se define mejor la interfase íntima-media con la luz aórtica, facilitándose identificar la presencia de placas.

La Ecocardiografía de Contraste está indicada en caso de estudios no satisfactorios, en los que no

se pueden valorar adecuadamente 2 ó más de los 6 segmentos del ventrículo izquierdo estudiados en cortes apicales de 2 ó 4 cámaras. Esto es sobre todo válido en estudios de Eco-Stress, con lo que se evitan los falsos positivos o negativos. En muchos laboratorios, la mayoría de los estudios de Eco-Stress utilizan un agente de contraste. La sensibilidad (78-82%) y especificidad (82-86%) de esta técnica es superior a la prueba de esfuerzo convencional (sensibilidad 54-60% y especificidad de 72-75%).

Con el uso del contraste se disminuye la variabilidad interobservador, pero se requiere entrenamiento.

El contraste se ha usado para potenciar la señal Doppler, aunque es digno señalar que esta aplicación cada vez es de menor uso, recomendándose en los casos en que la señal Doppler es de difícil adquisición, como ocurre muchas veces en la estenosis aórtica, en cortocircuitos y en presencia de flujos regurgitantes (Fig. 9). Facilita el registro de la señal Doppler de las venas pulmonares, para la valoración de la función diastólica del ventrículo izquierdo. Util también en el estudio Doppler de los vasos coronarios.

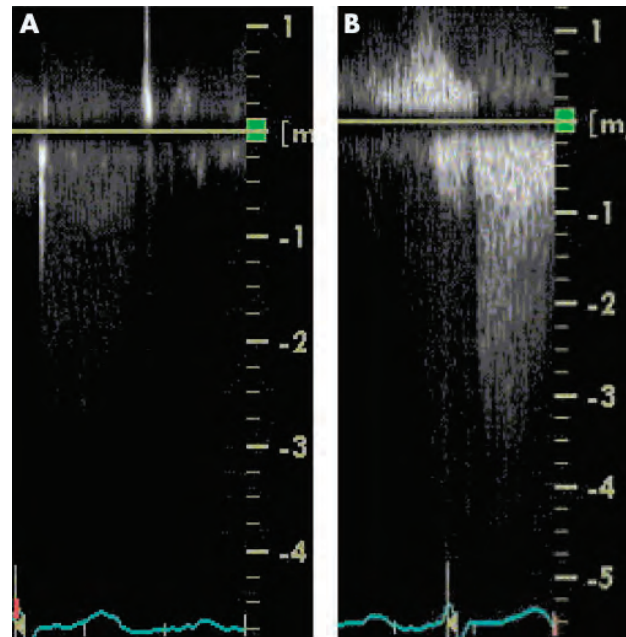


Fig. 9: Realce de la señal Doppler del flujo a través de la válvula aórtica, mediante inyección de 0.5 ml de SonoVue.

**EFFECTOS SECUNDARIOS:**

Generalmente no se presentan efectos secundarios de importancia, pero se ha reportado embolismo gaseoso, cuando las microburbujas son mayores de 100 µm, con obstrucción transitoria de la microcirculación. También, ataques isquémicos transitorios en pacientes con cortocircuitos de derecha a izquierda.

Un estudio de 199 pacientes cardiológicos a los que se administró dosis máxima de OPTISON (8.7 ml) arrojó:

Gusto alterado	2.5%
Dolor de cabeza	2.0%
Sensación de calor	2.0%
Disnea	1.0%
Eosinofilia	0.5%
Dolor torácico	0.5%
Proporción de pacientes	6.5%

Con algunos agentes puede ocurrir dolor transitorio en el área de la inyección, fatiga, alteraciones en el pulso o TA; náuseas y vómitos, broncoespasmo, mareos o reacciones en la piel. Los preparados con galactosa como Levovist están contraindicados en caso de galactosemia.

El contraste de solución salina generalmente no cursa con complicaciones. Raramente, de forma transitoria puede ocurrir ansiedad, taquipnea, jaqueca, bradicardia, extrasístoles, parestesias.

En estudios de perfusión miocárdica con contraste no se encontró aumento de riesgo de arritmia, ni siquiera con el uso de adenosina en pacientes con cardiopatía isquémica estable.

El uso de contraste está contraindicado si se sospecha hipersensibilidad o si existe cortocircuito intracardíaco importante.

**ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE PARA ESTUDIO DE PERFUSION MIOCARDICA:**

Puede ser útil en el departamento de emergencia o en cuidados intensivos, en caso de síndrome coronario agudo o post-infarto de miocardio. También en la enfermedad coronaria crónica.

El estudio de perfusión miocárdica con eco contraste es de utilidad luego de la angioplastia en el IAM, para predecir los segmentos acinéticos que son recuperables y por lo tanto se beneficiarán de un procedimiento de revascularización tardía. El parámetro más importante es la velocidad del flujo sanguíneo. Aunque la ecocardiografía convencional, con o sin contraste, puede hacer una valoración apropiada, no puede predecir la evolución de los segmentos acinéticos.

La medicina nuclear ofrece datos sobre el flujo coronario, pero la captación depende no sólo de la perfusión sino también de la actividad de la membrana celular, por lo que la tomografía con emisión de positrones es el método más confiable.

Se pueden hacer estudios de perfusión miocárdica con agentes de contraste ecocardiográficos, gracias a que estos agentes tienen un comportamiento físico parecido al de los glóbulos rojos y su recorrido siempre es intravascular. Siempre deben de realizarse con armónica (Fig 10).

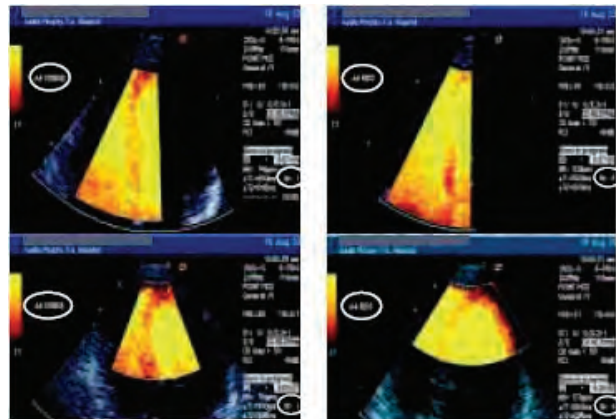


Fig. 10: Perfusión normal. Apical de 4 cámaras.

No existen muchos estudios de costo-efectividad en ecocardiografía de contraste y perfusión miocárdica con ecocardiografía.

Existe un estudio con el uso de Optison, que encontró un impacto positivo para mejorar la definición de bordes endocárdicos y en eco stress.

Pero es precisamente el costo de los agentes de contraste lo que ha limitado más el uso generalizado de los mismos, particularmente en países subdesarrollados.

La Food Drug Administration (FDA) ha aprobado varios agentes de contraste para el realce de los bordes endocárdicos, pero no lo ha hecho para estudios de perfusión miocárdica.

En octubre de 2007, la FDA recomendó colocar una advertencia para los agentes Definity y Optison y monitoreo de signos vitales, saturación de oxígeno y EKG durante 30 minutos, luego de su uso, basándose en el informe de 11 muertes secundarias a complicaciones cardiopulmonares con el uso de Definity o Sonovue, pero no se pudo demostrar relación directa y precisamente en casos de insuficiencia cardíaca descompensada, síndrome coronario agudo, arritmias ventriculares graves, insuficiencia respiratoria, enfisema severo, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, son situaciones en que el uso de contraste proporciona información valiosa para el manejo de estos pacientes. Por esta razón, en julio de 2008, la FDA retiró las advertencias de las etiquetas de los medios de contraste, porque los beneficios de su uso superan significativamente el riesgo de complicaciones. Debe considerarse el riesgo-beneficio, contar con un consentimiento informado y hacer un seguimiento de 30 minutos posterior al examen.

En 2008 se publicaron estudios con ecocardiografía de contraste, como el de Lipiec, que lo combinó con stress con dipiridamol a altas dosis, con capacidad cercana al SPECT en la detección de defectos de perfusión.

En las lesiones de gravedad intermedia es que resulta más útil el estudio de perfusión, porque las alteraciones de la contractilidad pueden no destacarse tanto en los estudios de stress.

Mor-Avi et al. encontraron utilidad del estudio de perfusión miocárdica con ecocardiografía de contraste, durante el stress con adenosina para diferenciar la miocardiopatía dilatada isquémica de la no isquémica. También es capaz de demostrar alteración de la reserva de flujo miocárdico en casos de obstrucción microvascular, como ocurre en la anemia falciforme.

Los métodos diagnósticos que se basan en la motilidad ventricular tienen como limitación que son generalmente cualitativos y como los cambios en la

motilidad se verifican posteriormente a las anomalías de perfusión, esto afecta su sensibilidad y especificidad. Además, exigen la inducción de la isquemia, con aumento del riesgo por el stress.

Hay dos estudios multicéntricos de perfusión miocárdica, comparándolo con la medicina nuclear y la coronariografía, que son Cardiosphere y Acusphere.

La ecocardiografía de contraste miocárdico persigue identificar el tejido viable. En un estudio normal hay aumento del brillo de todas las paredes del ventrículo izquierdo. Es anormal si algún segmento no presenta aumento del brillo o si disminuye y no se consigue que aumente con el uso de adenosina. Cuando existe ausencia de brillo sólo luego del uso del vasodilatador, se corresponde con una lesión coronaria de más de 75%.

Pero aparte del brillo, para la cuantificación también se toma en cuenta el tiempo que tarda el contraste en llegar a los diferentes segmentos miocárdicos. Los estudios cuantitativos requieren la disponibilidad de un software especializado, como el Q-Lab, que hace una selección de 20 latidos y proporciona mapas de color: verde para perfusión normal, amarillo, perfusión disminuida y rojo, ausencia de perfusión (Fig. 11).

Luego del estudio de la función regional, las microburbujas son destruidas por ultrasonido de alta energía; si tardan 5 segundos en retornar al miocardio la perfusión es normal; si tardan más tiempo, la perfusión está disminuida.

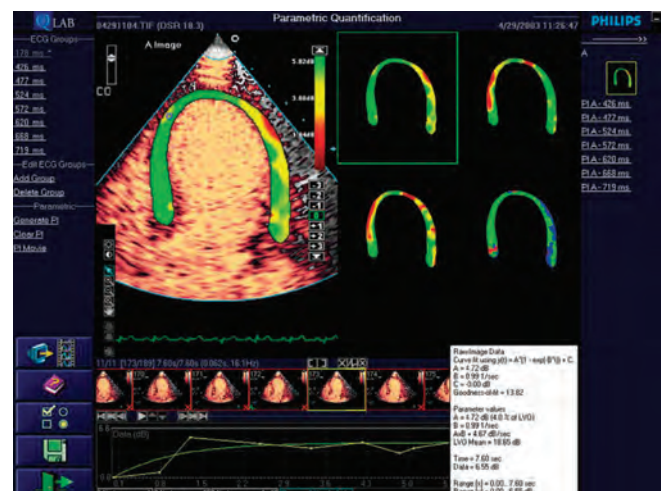


Fig. 11: Estudio de perfusión con protocolo Q-Lab.



En estudios de Eco Stress el contraste se administra tanto en reposo como al máximo stress. También puede administrarse de forma continua durante todo el estudio en caso de stress farmacológico, pero no en eco de esfuerzo, donde no tendría mucho valor práctico.

Para estudios de perfusión debe administrarse en infusión para análisis cuantitativo, sea en reposo o stress y para estudios de reserva coronaria. Se administra en bolus para estudios de perfusión miocárdica para análisis cualitativo en reposo; para definición de bordes endocárdicos, sea en reposo o stress; para detección de trombo (fig. 12) y para aumentar la señal Doppler.

angiografía coronaria. El eco contraste demostró mayor efectividad en el departamento de emergencia en el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se hace la inyección de Imagify en reposo y con dipiridamol. El estudio fue significativo para protocolo de no inferioridad. Demostró ser efectivo y bien tolerado.

Los estudios de perfusión miocárdica con ecocardiografía se han desarrollado durante muchos años, pero no fueron satisfactorios antes de la aparición de los nuevos contrastes y nuevas técnicas de adquisición de imágenes. Todavía no es de uso en la práctica diaria y se requiere curva de aprendizaje contar con una buena ventana acústica.

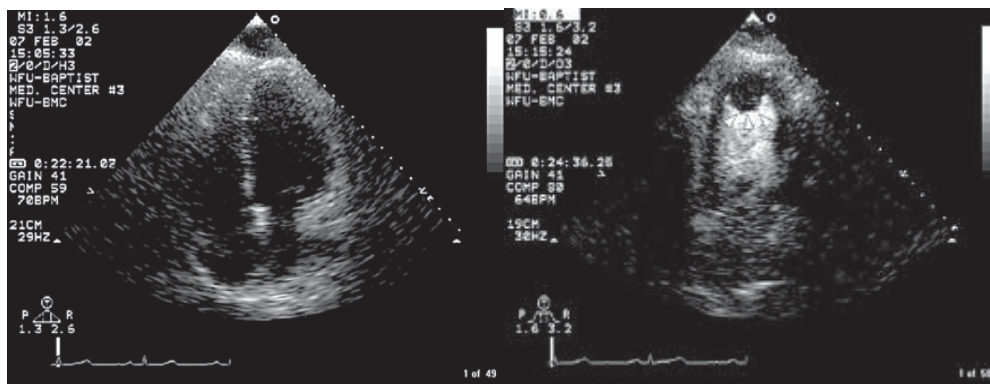


Fig. 12: Izquierda, Imagen armónica con pobre definición endocárdica. Derecha, Con inyección de Optison se visualiza trombo apical de 2cm.

La cuantificación de los defectos de perfusión es un punto determinante para que la técnica tenga la confiabilidad de la medicina nuclear y la tomografía con emisión de positrones.

En la práctica habitual, los estudios no son cuantitativos, sino cualitativos y semicuantitativos. Incluso en los estudios clínicos, son semicuantitativos.

Estudio cardiosphere: Estudio multicéntrico de perfusión miocárdica, con una población de 884 pacientes, en comparación con medicina nuclear. Microesferas porosas con doble cubierta de polilactide, con núcleo de nitrógeno. Tienen un diámetro de 4 micras. Se obtuvieron imágenes en reposo y tras la inyección de dipiridamol durante 4 minutos. Se comparó con medicina nuclear y la referencia fue la angiografía coronaria.

Estudio acusphere: El Imafigy (AI-700) está formado por polímeros sintéticos biodegradables que no se rompen con facilidad. Son muy pequeñas (2 µm).

Población de más de 650 pacientes en 28 países. Se compara con la medicina nuclear y la

Perflutrén debe usarse con cuidado en cortocircuitos, casos en los cuales no hay filtrado pulmonar. También en caso de ventilación mecánica, enfermedades pulmonares, insuficiencia cardíaca descompensada, endocarditis, síndrome coronario agudo, sepsis, prótesis valvulares. En estos pacientes pueden aparecer reacciones graves.

Estudios con contraste en paciente con IAM podrá valorar la presencia o no de flujo colateral, y establecer la viabilidad miocárdica en candidatos a revascularización tardía. Hay muchos casos en los que luego de trombolisis o angioplastía, aún con flujo TIMI 3 puede no haber perfusión miocárdica, lo que demostraría daño a nivel de la microcirculación (Figs. 13 y 14). La combinación con dobutamina mejora la especificidad y el valor predictivo positivo.

Kaul encontró sensibilidad en los estudios de perfusión de 92%, con especificidad de 84%,



comparable a la tomografía de emisión de fotón único (SPECT).

Los estudios de perfusión miocárdica pueden diferenciar el miocardio hibernante y el que tiene un daño irreversible; es muy sensible para identificar segmentos viables. Cuando se combinan las 2 técnicas el ecocardiograma de contraste mejora la sensibilidad del eco stress.

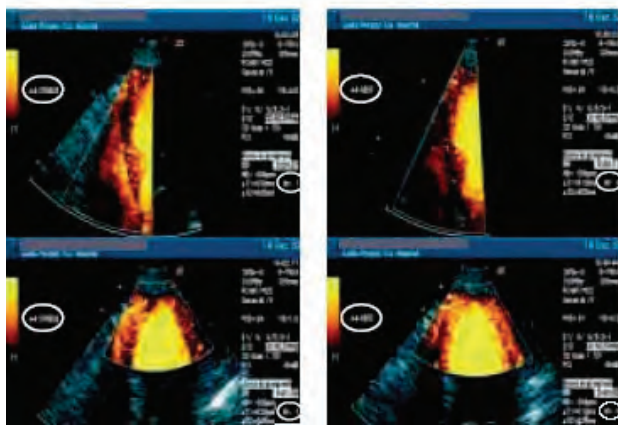


Fig. 13: Izquierda: perfusión parcial en territorio de la descendente anterior. Derecha: ausencia de perfusión a nivel septal (defecto fijo); perfusión a nivel apical (defecto reversible):

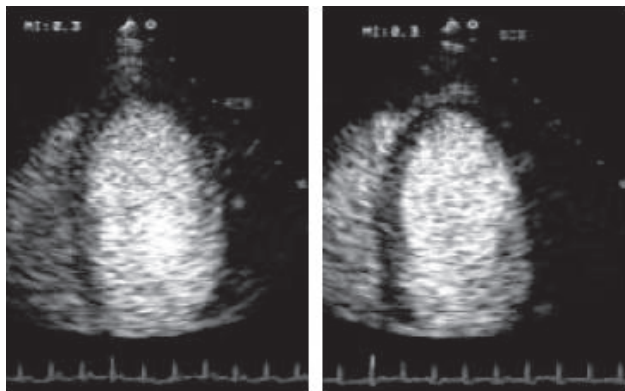


Fig. 14: Apical de 4 cámaras en reposo y stress con Imagify, en tiempo real. Izquierda: defecto de perfusión apical-lateral. Derecha: Durante el stress persisten los defectos y se agrega defecto del septum basal:

Perfusión miocárdica con ecocardiografía de contraste en reposo luego de inyección de adenosina mostró sensibilidad de 97%, especificidad de 98.6%. Exactitud de 98.1% Valor predictivo positivo 97.1%, valor predictivo negativo 98.6%.

Es útil en el diagnóstico temprano de IAM, teniendo la ventaja de su seguridad, alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo; es rápido, no invasivo, libre de radiación; permite imágenes satisfactorias en tiempo real, es portátil y menos costoso que otras técnicas de imagen.

Para el diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica, la combinación de Ecocardiografía de contraste miocárdico con dobutamina se encontró sensibilidad de 92%, especificidad de 61% y exactitud de 85%.

En miocardiopatía hipertrófica, para la miectomía por catéter es útil el uso de contraste intracoronario para ubicar mejor dónde debe hacerse la inyección de etanol.

#### INDICACIONES DE CONTRASTE EN ESTUDIOS ECOCARDIOGRAFICOS DE REPOSO:

- No visualización de 4 ó más segmentos del ventrículo izquierdo  
Indicación IIa, nivel de evidencia B.
- Valoración de la motilidad parietal en dolor torácico agudo.  
Indicación IIa, nivel de evidencia B.
- Para descartar presencia de masas o trombos en ventrículo izquierdo.  
Indicación IIa, nivel de evidencia B.
- Estudio de la vascularización de masas o tumores del ventrículo izquierdo.  
Indicación IIb Nivel de evidencia B-C.
- Complicaciones del infarto agudo de miocardio  
Indicación IIb Nivel de evidencia C.
- En miocardiopatía hipertrófica apical  
Indicación IIb, nivel de evidencia C.
- Para diferenciar la luz falsa, luz verdadera y puertas de entrada en ecocardiografía transesofágica en caso de disección aórtica.  
Indicación IIc, Nivel de Evidencia C.
- Para el programa de detección automática de bordes.  
Indicación IIb Nivel de evidencia C.

- No hay datos para uso en ecocardiografía tridimensional.

Indicación III.

- Sin embargo, el desarrollo de técnicas para estudios de perfusión con Ecocardiografía de Contraste Tridimensional, podría mejorar la reproducibilidad de la prueba y disminuir la atenuación y artefactos dependientes del ángulo.

#### LOS NIVELES DE RECOMENDACION Y

##### EVIDENCIAS SON:

- Clase I: Su uso es indiscutible, de primera elección en el escenario específico.
- Clase II: Situaciones en las que frecuentemente está indicado, pero hay discrepancia.
- Clase III: Hay acuerdo general en que no es necesario.

Evidencia A: Proviene de trabajos multicéntricos, prospectivos, randomizados.

Evidencia B: Estudios no randomizados o con pocos pacientes.

Evidencia C: Trabajos individuales, observacionales o retrospectivos, o consenso de expertos.

##### INDICACIONES EN ECO STRESS:

- Cuando no se visualizan satisfactoriamente 4 o más segmentos del ventrículo izquierdo en reposo. Está indicado no importa la modalidad de stress que se use.  
INDICACIÓN I. Nivel de evidencia A.
- Indicaciones para el realce del Doppler: Cada vez se usa menos, a medida que los equipos han mejorado tecnológicamente.
- En estenosis aórtica  
INDICACIÓN IIa Nivel de evidencia B.
- Flujo de las venas pulmonares  
INDICACIÓN IIb Nivel de evidencia B.
- En Doppler carotídeo, en casos de estenosis calcificada.

INDICACIÓN IIa Nivel de evidencia B.

- En insuficiencia mitral, cuando la aurícula izquierda está muy dilatada o el chorro regurgitante no se registra adecuadamente.

INDICACIÓN IIb Nivel de evidencia B.

- En cortocircuitos intracardíacos: cuando son de cámaras de baja presión se recomienda el uso de contraste de solución salina. En cámaras de alta presión hay mayor riesgo de embolia.

INDICACIÓN IIc Nivel de evidencia C.

- En casos de insuficiencia tricuspídea (especialmente en pacientes neumópatas) es preferible el uso de contraste de solución salina.

INDICACIÓN III Nivel de evidencia B.

La Ecocardiografía de Contraste ha tenido una lenta evolución, pero es una técnica con mucho futuro, por las ventajas que ofrece. Cada vez se elaboran nuevas microburbujas comerciales y mejores sistemas, con mejores propiedades, para proporcionar información cada vez más cuantitativa y con menos efectos secundarios.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Sonia Velasco del Castillo, y Col., Actualización en técnicas de imagen cardíaca: ecocardiografía, resonancia magnética en cardiología y tomografía computarizada con multidetectores Rev Esp Cardiol. 2009; 62 (Supl 1): 129-50.
2. Ivan S. Salgo, MD. Clinical benefits of QLAB software for advanced 2D and 3D echo quantification 2006.
3. Philips Medical Systems. Royal Philips Electronics [www.medical.philips.com](http://www.medical.philips.com)
4. Thomas H Marwick. Combination of contrast with stress echocardiography: A practical guide to methods and interpretation. Stuart Moir. Ultrasound 2004, 2:15 doi:10.1186/1476-7120-2-15.
5. Agati L, Voci P, Autore C, y Col., Combined use of dobutamine echocardiography and myocardial contrast echocardiography in predicting regional dysfunction recovery after coronary revascularization in patients with recent myocardial infarction. Eur Heart J. 1997 May; 18 (5): 714-5.

6. Michael J Stewart., Contrast Echocardiography. *Heart*, 2003 March; 89 (3): 342-348.
7. Harald Becher., Contrast Echocardiography, current indications. *Healthcare Management*. Issue 20/ 2009.
8. Dr Mark J Monaghan, Contrast echocardiography: from left ventricular opacification to myocardial perfusion. Are the promises to be realised? *Heart* 2003;89:1389-1390 doi:10.1136/heart.89.12.1389
9. Zamorano, José Luis M.A. García-Fernández., Contrast Echocardiography in Clinical Practice, Volume 1. Springer- Verlag, Milán, Italy, 2004.
10. Harald Becher, y Col., Current Indications for Contrast Echocardiography *European Cardiovascular Disease* 2007, 44-48.
11. John Rutherford, MD, Diagnóstico clínico cardiovascular por imagen. University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX, 2005.
12. Rafael Florenciano; y Cols. Diagnóstico de Miocardiopatía Hipertrofica Apical con Ecocardiografía de Contraste. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1336-8.
13. W. Krahwinkel, y Cols., Dobutamine Stress Echocardiography *European Heart Journal* (1997) 18 D9-D15
14. Feigenbaum Harvey, Ecocardiografía Editorial Panamericana 6ta Edición. 2006.
15. Rodríguez Padiá, Luis, Ecocardiografía Clínica. Grupo Aula Médica. España, 2002.
16. Esquivel Alfaro, María, Ecocardiografía con estrés farmacológico. *Revista Costarricense de Cardiología* ISSN 1409-4142 v.2 n.1 San José abr. 2000.
17. Pérez David; Miguel A García Fernández, Ecocardiografía de contraste en el infarto agudo de miocardio: la importancia de estudiar la microcirculación coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:4-6.
18. Cubides, MD.; Gustavo Restrepo, MD.; Ecocardiografía de contraste: historia, características de las microburbujas y técnicas instrumentales. *Revista Colombiana de Cardiología*, Vol 12 No. 6, Bogotá. Apr 2006.
19. Ronderos, Ricardo; Diomedes Corneli, Eduardo Escudero. Ecocardiografía de contraste, ¿Realidad o promesa? *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*., junio 2000.
20. Marjorie Molina-Carrión, y Cols., Estado actual de la ecocardiografía de contraste en la perfusión miocárdica. *Archivos de cardiología de México*. V75 n.2, México abr/jun 2005
21. Mario Montoya Toro, Editor., Fundamentos de Medicina: Cardiología. Equipo Médico del Centro Cardiovascular Colombiano. Clínica Santa María. Séptima Edición. 2010.
22. Ricardo E Ronderos (Coordinador), y Cols., Guías y recomendaciones para el uso de ecocardiografía de contraste. Foro Latinoamericano de Ecocardiografía de Contraste. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata. Argentina. *Archivos de Cardiología de México* Vol. 77 Supl. 3/Julio-Septiembre 2007:S3, 5-24
23. History of Echocardiographic Contrast Agents Nanda, M.D. University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama, USA. *Clin. Cardiol*. Vol. 20 (Suppl. I), 1-7-1-11 (1997).
24. Sarah Shimoni, MD; y Cols., Identification of Hibernating Myocardium With Quantitative Intravenous Myocardial Contrast Echocardiography Comparison With Dobutamine Echocardiography and Thallium-201 Scintigraphy *Circulation* 2003;107:538-544
25. P. Rerkpattanapipat, C. Brown, DW Kitzman., Improved detection of protruding apical thrombus with contrast echocardiography. *Heart* 2003; 89: 1297
26. Wolfgang Lepper, MD; y Cols., Myocardial Contrast Echocardiography. *Circulation*, 2004; 109: 3132-3135.
27. Morcef , Fernando., y cols., Myocardial Perfusion Contrast Echocardiography: The Adenosine Bolus Protocol. Argentine Federation of Cardiology, Rv. 2001.
28. Reidar Winter, y Cols., Real-time perfusion adenosine stress echocardiography in the coronary care unit: a feasible bedside tool for predicting coronary artery stenosis in patients with acute coronary syndrome. *European Journal of Echocardiography* Volume 6, Issue 1. Pp. 31-40. 2004.
29. C Aggeli, y Cols., Safety of myocardial flash-contrast echocardiography in combination with dobutamine stress testing for the detection of ischaemia *Heart* 2008;94:1571-1577 doi:10.1136/hrt.2007.135145
30. Evangelista, Arturo., Técnica de primera elección para la valoración de la viabilidad miocárdica: Ecocardiografía de estrés. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:801-5.
31. Otto, Catherine M., Textbook of Clinical Echocardiography University of Washington Medical Center Saunders. Elsevier. Seattle, Washington. Fourth Edition. 2009.
32. Reynolds, Terry. ,The Echocardiographer's Pocket Reference. Arizona., U.S.A, Third Edition. 2007.
33. Pérez de Isla, Leopoldo, y Cols., Utilidad de la ecocardiografía de contraste miocárdico con cuantificación basada en imagen paramétrica, para la predicción de la recuperación funcional de segmentos acinéticos en pacientes con infarto agudo de miocardio, sometidos a angioplastia primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:649-56.
34. García Tejada, Julio, y Cols., Utilidad de la ecocardiografía de contraste con segundo armónico en un paciente con miocardiopatía hipertrofica y obstrucción mesoventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1531-3.

# CAPITULO VI

## INFORMACION HEMODINAMICA DERIVADA DE LA ECOCARDIOGRAFIA



*Dr. Osiris Valdez T.  
Cardiólogo-Internista- Ecocardiografista  
Egresado del Inst. Dom. de Cardiología e Inst. Nac. Cardiología Ignacio Chávez México.  
Adscrito al Dpto. Cardiología y Ecocardiografía del Hosp. Central Romana*



*Dra. Rosa Noemí Cueto Payano  
Cardiólogo-Internista- Ecocardiografista  
Egresada del Inst. Dom. de Cardiología e Inst. Nac. Cardiología Ignacio Chávez, México.  
Adscrita al Dpto. Cardiología del Hosp. Reg. Dr. Antonio Musa, San Pedro de Macoris.*

El estudio eco Doppler es hoy en día el primer estudio solicitado en frecuencia dentro de la práctica cardiológica. En la valoración de las enfermedades valvulares es una herramienta invaluable que permite determinar su repercusión hemodinámica, el tipo de tratamiento adecuado y el momento más oportuno para llevarlo a cabo.

Hasta no hace mucho tiempo la valoración hemodinámica del corazón podría ser obtenido solamente por método invasivo de cateterización. En los últimos años la ecocardiografía y especialmente el análisis del flujo Doppler ha demostrado que este método no invasivo produce similares resultados al cateterismo con muy buena correlación tan cercana como 0.93, cuando se hacen en forma diferida, esta correlación puede bajar hasta 0.79.

El estudio de ecocardiografía Doppler tiene la ventaja que puede hacerse al lado de la cama, es

rápido, muy seguro, es relativamente barato, además ofrece la oportunidad de reevaluar las alteraciones hemodinámicas del corazón tan frecuente como sea necesario, la cual puede ser usado para optimizar el tratamiento médico y establecer el momento correcto para la reparación quirúrgica si es necesario.

La evaluación hemodinámica por ecocardiografía Modo M y 2D sin técnica de evaluación Doppler a menudo da solamente evidencia indirecta de anormalidades, (Tabla 1) sin embargo los datos obtenidos son útiles para determinar la duración de un defecto existente al mostrar la presencia e intensidad de daño orgánico en el corazón (el grado de la hipertrofia y / o dilatación).

También ayuda a dilucidar la etiología de una alteración hemodinámica (presencia de anomalía en el movimiento de la pared, vegetaciones, y mixomas).

**Tabla 1-SIGNOS ECOCARDIOGRAFICOS EN MODO M/2D DE ALTERACIONES HEMODINAMICAS**

<i>Hallazgos modo M/2D</i>	<i>Alteraciones Hemodinámicas</i>
Flutterin de la válvula mitral	Regurgitación Aortica
Cierre mesositolico de la válvula aortica	Obstrucción dinámica del TSVI
Movimiento Ant. Sistólico de la valv. Mitral	Obstrucción dinámica del TSVI
Cierre mesositolico del al válvula pulmonar	Hipertensión pulmonar
Dilatación del VI + VD en forma de D	Aumento de la presión sistólica del VD
Dilatación VCI con ausencia colapso inspiratorio	Aumento de presión de la AD
Arqueamiento persistente del septo auricular	
Hacia AD	Aumento de presión en la AI
Hacia AI	Aumento de presión en la AD
Inversión o colapso diastólico de la pared de AD/VD	Taponamiento Cardiaco
Movimiento anormal del septo ventricular	Pericarditis constrictiva
AD, aurícula derecha, AI, aurícula izquierda, TSVI, Tracto de salida del ventrículo izquierdo, VCI, Vena cava inferior	
VD, ventrículo derecho, VI, Ventrículo Izquierdo, 2D bidimensional	



En el momento actual con sólo medir los diámetros de las cavidades, sobre todo del ventrículo izquierdo y el grosor de sus paredes, tanto en diástole como en sístole, podríamos cuantificar volúmenes, masa ventricular, función ventricular, gasto cardiaco etc. También se puede, con solo estos parámetros, inferir condiciones de pre y post carga.

Utilizando la técnica Doppler que consiste en analizar cambio de frecuencia y de velocidad en la recepción de una onda sonora con relación a la fuente que la emite, podemos calcular gradientes, presiones intracavitarias, áreas valvulares, flujos, fracciones de flujos regurgitantes. Cuando se combinan las dos técnicas Eco y Doppler en todas sus modalidades la herramienta se hace más poderosa.

Actualmente, la ecocardiografía es el método preferido para determinar varios datos hemodinámicos de forma no invasiva. Ver Tabla 2.

Tabla 2 **Datos hemodinámicos obtenidos con la Ecocardiografía BD y Doppler**

<b>Medidas Volumétricas</b>
Volumen latido y gasto cardiaco
Volumen y fracción de regurgitación
Índice de flujo pulmonar-sistémicos (Qp/Qs)
<b>Gradiente de Presión</b>
Gradiente instantáneo máximo
Gradiente medio
<b>Área Valvular</b>
Área valvular estenotica
Área del orificio de regurgitación
<b>Presiones intracardiacas</b>
Presiones en la arteria Pulmonar
Presión aurícula izquierda
Presión diastólica final ventricular izquierda

#### CONSIDERACIONES BASICAS:

##### Volumen Latido y Gasto Cardíaco

Para conocer el flujo sanguíneo se debe saber el área del vaso o área de corte sectorial (ACS), por donde fluye la sangre que es igual a  $PI(D/2)^2$ , esto teniendo la idea de que el vaso es cilíndrico. Si el resultado lo multiplicamos por la velocidad conocida previamente, obtendríamos el flujo sanguíneo durante ese preciso momento.

$$FS = ACS \times \text{Velocidad del flujo.}$$

Como la velocidad que pasa al través de un vaso no es necesariamente uniforme, es muy variable durante la eyección en un sistema pulsátil, tal como un sistema cardiovascular, se necesita sumar las velocidades individuales del espectro Doppler. A la suma de las velocidades se le denomina integrar tiempo velocidad (ITV) o integrar velocidad tiempo (IVT), se realiza calculando el área bajo la curva de velocidad originada por la técnica Doppler. A nivel de la arteria aortica y pulmonar justamente sobre sus respectivas válvulas es donde se hace mas factible obtener un buen espectro doppler e interrogar el ITV. Una vez determinada la ITV, se calcula el volumen latido (VL) multiplicando la ITV por el ACS

$$VL = ACS \times ITV$$

La alineación paralela al flujo al través del vaso nos dará una velocidad mas precisa.

El conocimiento de esta dos ultimas variables facilita saber el gasto cardiaco, tan solo con multiplicarla por la frecuencia cardiaca.:  $GC = ACS \times ITV \times FC$ .

El índice cardiaco (IC) lo obtenemos al dividir el GC por el área de superficie corporal (ASC):  $IC = GC/ASC$ .

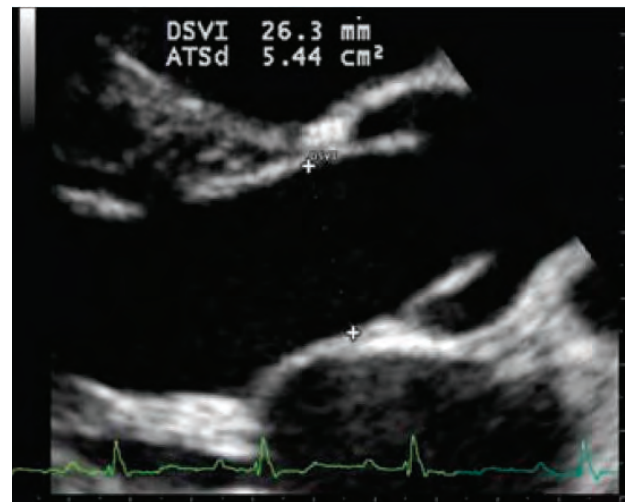


Fig. 1- Eco 2D corte paraesternal largo. Como calcular el volumen latido a partir del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Se mide el diámetro (D) del TSVI la vista paraesternal del eje largo. Se mide a partir del anillo aórtico durante la sístole. Se traza una línea desde la cúspide aórtica anterior contacta con el septo ventricular hasta donde la cúspide aórtica posterior contacta con la valva mitral anterior, perpendicular a la pared aórtica anterior. Diámetro TSVI= 2.6 Cms

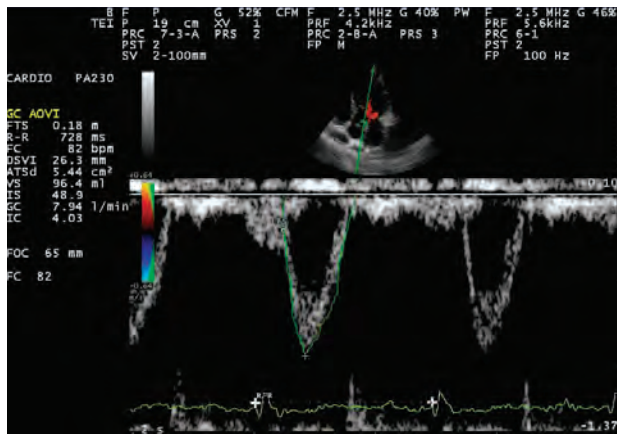


Fig. 2. Doppler pulsado del tracto de salida del ventrículo izquierdo que estima la integral de velocidades para el cálculo del volumen sistólico e índice cardiaco. Se midió que la ITV es de 18 cms.

**VOLUMEN DE REGURGITACIÓN Y FRACCIÓN REGURGITANTE:**

Se puede estimar el volumen regurgitante de forma diferentes con la ecocardiografía: 1) el método volumétrico, 2) el método del área de superficie proximal de isovelocidad (ASPI o PISA). En ambos método se utiliza la formula del concepto cilíndrico dada anteriormente donde el flujo es igual al área de corte transversal por la velocidad:

$$\text{Flujo} = \text{ACS} \times \text{Velocidad} \quad \text{o} \quad \text{Volumen} = \text{ACS} \times \text{ITV}$$

El volumen de salida de una válvula insuficiente es incrementado por la cantidad de volumen regurgitante. Si el flujo anterogrado de una válvula no regurgitante puede ser medido, la diferencia entre este y el flujo al través de la válvula regurgitante es llamado precisamente volumen regurgitante.

La fracción regurgitante pues el porcentaje del volumen sistólico total que regurgita al través de una válvula incompetente.

El Doppler pulsado es la técnica que se utiliza para conocer el volumen regurgitante, la fracción regurgitante, y el área del orificio regurgitante efectivo. Para conocer estas variables debe establecerse el área de corte sectorial del flujo que podría ser calculado a nivel aórtico y mitral asumiendo que los orificios tienen una geometría circular.

El volumen regurgitante que excede los 40 ml y una fracción regurgitante del 40% ha sido indicado

de regurgitación mitral severa. Además si el área del orificio regurgitante es mayor de 35-40 mm ha sido correlacionado con los hallazgos de una regurgitación severa y es candidato a cirugía.

Debe hacerse hincapié sobre las mediciones ya que podrían variar el resultado final, también se debe estar seguro de que no exista cortocircuito de izquierda a derecha, porque estos cálculos no tendrían importancia, ya que el volumen sistémico dado no es el real.

**MÉTODO VOLUMÉTRICO**

El volumen anterogrado total a través de una válvula insuficiente (Q total) es la suma del volumen latido sistémico (Qs) y el volumen regurgitado. Se puede obtener, por tanto, el volumen regurgitado, calculando la diferencia entre el volumen latido anterogrado total y el volumen latido sistémico.

$$Q_{total} = \text{Volumen regurgitado} + Q_s \quad (\text{volumen latido sistémico}).$$

$$\text{Volumen Regurgitado} = Q_{total} \text{ menos } Q_s$$

En la insuficiencia mitral, el Q total es el volumen del flujo de llenado mitral, calculado como el producto del área del anillo de la válvula mitral por la ITV del flujo de llenado mitral. La ITV del flujo de llenado mitral se obtiene colocando el volumen muestra en el centro del anillo mitral. El volumen latido sistémico Qs se obtiene multiplicando el área TSVI por la ITV del TSVI. El volumen regurgitado a través de la válvula mitral se estima como el volumen de llenado mitral menos el volumen latido del TSVI. (6) En la insuficiencia aortica el volumen regurgitante se obtiene sustrayendo el volumen latido del flujo de llenado mitral (Qs) del volumen latido anterogrado del TSVI (Q total)

La Fracción de regurgitación es simplemente el porcentaje de volumen regurgitado en comparación con el flujo total a través de la válvula insuficiente.

$$\text{Fracción de regurgitación} = (\text{Volumen regurgitado} / Q_{total}) \times 100\%$$

$$\begin{aligned} \text{En síntesis: Volumen de regurgitación mitral} \\ = \text{Llenado mitral} - \text{Flujo TSVI} \\ = (D2 \times 0.785 \times \text{ITV})VM - (D2 \times 0.785 \times \text{ITV}) \\ \text{TSVI} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Volumen Regurgitante mitral en \%} = \\ \text{Fraccion regurgitante} \times 100 \% \\ \text{Volumen de flujo de entrada mitral} \end{aligned}$$

**MÉTODO DEL ÁREA DE SUPERFICIE PROXIMAL DE ISOVELOCIDAD (ASPI)**

La sangre que se acerca a un orificio se acelera formando capas hemisféricas de isovelicidad. Por el concepto de conservación de la masa, el flujo es el mismo en cualquiera de las capas de esta isovelicidad. Así es posible el cálculo de áreas y volúmenes.

El volumen regurgitado es calculado determinando el área del orificio regurgitante efectivo (AOR), por lo que el volumen regurgitante es igual AOR por la integral de velocidad de la regurgitación (ITV).

*Volumen regurgitado = AOR x ITV regurgitante*

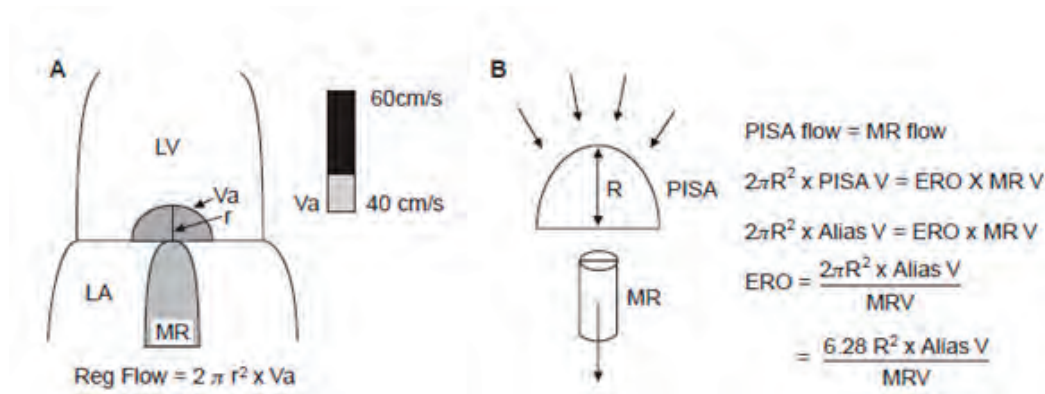
Usando el límite Nyquist de la señal doppler codificado a color la velocidad proximal del flujo

del orificio regurgitante puede ser determinado. (Alias V) (fig. 3)

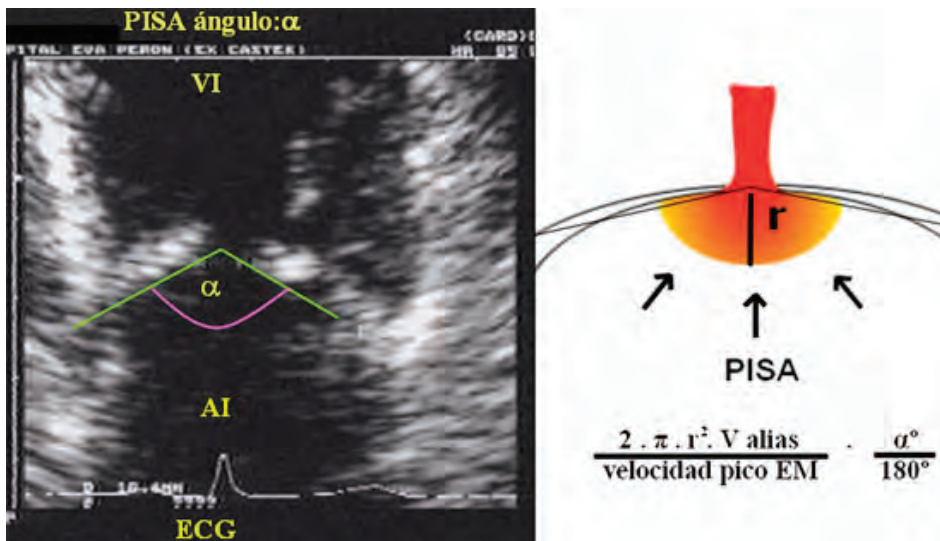
El área del hemisferio de isovelicidad es calculado como  $2 \pi r^2$ ; subsecuentemente el flujo es igual a  $2\pi r^2 \times \text{Alias V}$  es = AOR x velocidad regurgitante. Finalmente, el volumen regurgitante puede ser determinado, porque este es igual al área del orificio regurgitante multiplicado por la integral de velocidad de la regurgitación mitral. Ver sigte. figura 3 a y b.

*Donde se resume de la siguiente manera:*

$$AVM = 6.28 \times r^2 \times \text{veloc de aliasing} \times \frac{\alpha^\circ}{180 \text{ grado}}$$



*Bde regurgitación puede ser calculado con la fórmula descrita en la parte B.*



*Fig. 3b. Vista de 4 cavidades, apical focalizado en el tracto de entrada del VI mediante la utilización del zoom, permite determinar en forma apropiada el valor del ángulo alfa, para el cálculo del AVM mediante la aceleración proximal del flujo. El ángulo alfa, cuyo vértice orientado a nivel del orificio es obtenido mediante la delimitación de ambas valvas.*



**MÉTODO DEL ÁREA DE SUPERFICIE PROXIMAL DE ISOVELOCIDAD (ASPI)**

Este índice es sumamente importante en la valoración hemodinámica de las cardiopatías Congénitas, sobre todo aquellas que cursan con comunicación de izquierda a derecha o en presencia de algún tipo de derivación intracardiaca, suele indicar la magnitud de tal derivación. El flujo sistémico se mide a partir del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el flujo pulmonar (Qp) se calcula a partir del tracto de salida del VD.

La Relación Qp/Qs:

Normalmente el flujo pulmonar (Qp) es igual al flujo sistémico (Qs), por lo que la relación normal de ambos flujos es de 1 a 1. Si aumenta el flujo pulmonar el Qp/Qs sería mayor a 1 y el cortocircuito sería de izquierda a derecha, mientras que si el Qp/Qs es menor a 1 nos hablaría de un cortocircuito de derecha a izquierda. Como vemos el concepto de Qp/Qs nos permite no solo conocer la dirección del flujo sino también la magnitud del cortocircuito.

Con mucho los cortocircuitos de izquierda a derecha son más frecuentes que los cortocircuitos de derecha a izquierda, un Qp/Qs mayor en problemas como CIV, PCA y CIA generalmente representa mayor problema que un Qp/Qs menor, también aumenta la posibilidad de desarrollo de hipertensión arterial pulmonar. Los tratamientos en cardiología pediátrica están encaminados a normalizar esta relación de flujos.

$$Q_s = ACS \text{ TSVI} \times ITV \text{ TSVI}$$

$$Q_p = ACS \text{ TSVD} \times ITV \text{ TSVD}$$

**GRADIENTES TRANSVALVULARES:**

**Ecuación de Bernoulli**

Dentro de los principios hidrodinámicos unos de los conceptos mas importantes que debemos conocer es el de la conservación de energía, que da lugar a la Ecuación de Bernoulli, descrita por Daniel Bernoulli un matemático suizo en 1738 quien postulo que la presión de un liquido en movimiento depende de su velocidad y que esta presión disminuye a

medida que la velocidad aumenta. Esto quedo expresado en la ecuación que lleva su nombre:

$$P1 - P2 = 1/2 \rho (V2 - V1)^2 + \rho \int_1^2 f \, ds + R(v)$$

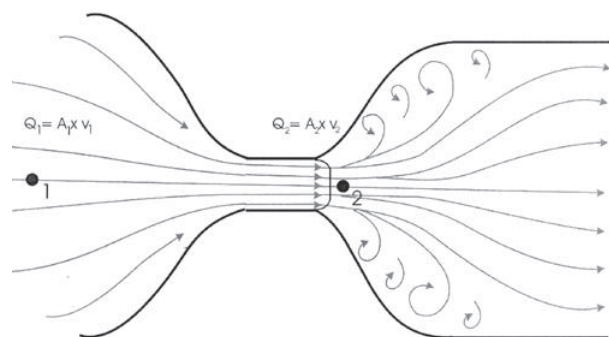
Aceleración convectiva    Aceleración de flujo    Fricción viscosa

Esta ecuación consta de tres variables:

- 1) *La aceleración de la sangre a través de un orificio es la llamada aceleración convectiva.*
- 2) *La aceleración del flujo que es la fuerza de la inercia y*
- 3) *La fricción viscosa es la resistencia al flujo que ofrece la sangre y el orificio.*

Para lograr que la Ecuación de Bernoulli pueda usarse clínicamente, se logra eliminarse los factores no considerable en los estados hemodinámicos intracardiaco como son la aceleración del flujo y la fricción viscosa; desarrollando la ecuación a partir de la Aceleración convectiva, simplificándose a niveles máximo que se expresa por el calculo de un gradiente de presión al considerar la velocidad final elevada al cuadrado y multiplicarla por cuatro. A partir de este concepto podemos calcular los gradientes de presiones en estenosis valvulares, lesiones congénitas, prótesis y flujos regurgitantes. Ver figura #4

Esta dilucidación teórica sobre la Ecuación de Bernoulli nos permite conocer con más profundidad la diferencia con los flujos sanguíneos normales.



$$P1 - P2 = 1/2 \rho (V2 - V1)^2 + \rho \int_1^2 f \, ds + R(v)$$

Aceleración convectiva    Aceleración de flujo    Fricción viscosa

*Diagrama del flujo sanguíneo a través de un orificio estenosado para ilustrar la ecuación de Bernoulli que mide el gradiente de presión a través del orificio utilizando las velocidades del flujo sanguíneo.*



### VALORACION DE GRADIENTES Y PRESIONES

Las correlaciones entre el Doppler y el cateterismo cardiaco han permitido precisar la utilidad en la determinación de los gradientes a través de las válvulas o de orificios intracardiacos. En la estenosis aortica las correlaciones entre los gradientes máximos, medio y pico a pico, cuando se miden en forma simultánea, se obtienen correlaciones estadísticas muy adecuadas. Cuando las mediciones no son simultáneas la correlación es menor. El gradiente medio es un promedio de los gradientes de presión durante todo el periodo del flujo, habiéndose demostrado que el gradiente medio medido por Doppler muestra buena correlación con uno medido simultáneamente por cateterización cardiaca. Fig. 5.

La velocidad sanguínea podría ser convertida gradiente de presión usando la ecuación simplificada de Bernoulli de la que ya hemos hablados y consiste: gradiente de presión es = la velocidad elevada al cuadrado y multiplicarla por 4.  $P = (V)^2 \times 4$ .

Varios estudios han validados que los gradientes de presión derivados del Doppler son muy precisos, con una excelente correlación con los gradientes de presión obtenidos por catéter a través del VI o de una obstrucción del TSVD, estenosis mitral, banda en la arteria pulmonar, y prótesis valvulares. (1,49 y11)

El gradiente de presión transmitral (normal, estenotica, nativa o con prótesis valvular) puede ser sobreestimado por la cateterización cardiaca si se utiliza la presión en cuna capilar pulmonar (en lugar que la presión directa en la AI) para calcular el gradiente de presión (12), el registro de velocidad por Doppler es el método óptimo para determinar el gradiente de presión transmitral.

### TIEMPO DE HEMIPRESION

El tiempo de hemipresión (THP) es un índice cuantitativo de caída del gradiente diastólico para estimar el área valvular mitral que fuera descrito primero por Libanoff y Rodbard en el laboratorio de hemodinamia a fines de 1960, definido como el tiempo requerido para que el gradiente diastólico

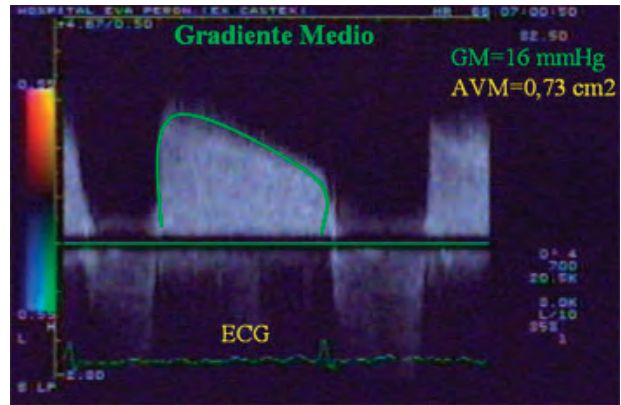


Fig. 5. El gradiente medio obtenido mediante el registro Doppler (DC) el cual resulta de la medición de la sumatoria de los gradientes instantáneos divididos por el N° de muestra, gradiente que surge de la conversión de la velocidad del Flujo a través de la ecuación modificada de Bernouille; el mismo se logra obtener en forma automática circunscribiendo la imagen espectral del FM.

temprano máximo caiga a la mitad de su valor, índice relativamente independiente de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco, ó del grado de regurgitación.

El THP posteriormente desarrollado por Hatle y col. en 1979, cuyo reconocimiento basado en la ecuación de Bernoulli estableció que la velocidad instantánea del flujo transmitral es proporcional a la raíz cuadrada del gradiente de presión.

$$(\Delta p = 4v^2, v = \sqrt{\Delta p/2})$$

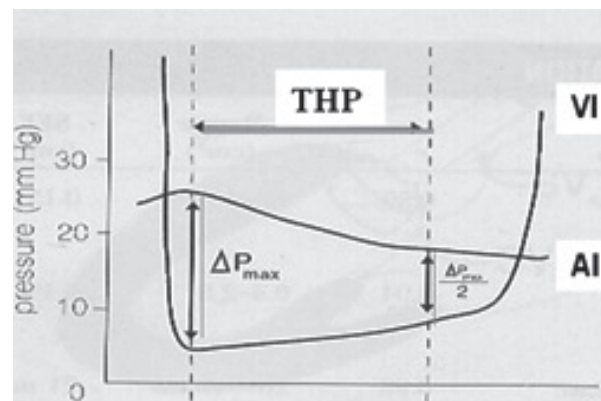


Fig. 6. THP. Es el tiempo requerido para que la velocidad pico transmitral cayera a un valor igual a la raíz cuadrada de la mitad de la velocidad pico.

En el estudio de la estenosis mitral la cuantificación del tiempo de hemipresión es fundamental. En condiciones normales mide menos de 25 mseg, su duración se va prolongando mientras menor sea el área valvular mitral. Por arriba de 200 mseg el área mitral será menor de 1 cm<sup>2</sup>. La velocidad a la que disminuye la presión en la aurícula izquierda y aumenta en el ventrículo izquierdo se aproxima a un valor común, en función del área anatómica del orificio mitral. Con diástoles cortas, en estenosis mitrales ligeras o moderadas, el gradiente transvalvular puede permanecer alto. Con diástoles largas, en estenosis mitrales severas, puede disminuir y hasta desaparecer. El tiempo de hemipresión es un indicador confiable de la severidad de la estenosis mitral, aun cuando se haga ejercicio o haya insuficiencia mitral, tiene pocos cambios.

**AREA VALVULAR (estenotica o insuficiente)**

**Ecuación de continuidad**

La ecuación de continuidad (Fig. 7) es la formula de Gorlin que se utiliza en ecocardiografía.

Para calcular el área de una válvula estenotica o insuficiente (13). De acuerdo el concepto de la conservación de la masa si no hay pérdida o escape de flujo, todo lo que entra debe salir.

Como el índice de flujo es el producto del área y de la velocidad del flujo, se puede calcular el área de un orificio estenotico o insuficiente a partir de las medidas del flujo y de la velocidad del flujo. El flujo a través de un orificio estenotico o insuficiente es el mismo que el flujo proximal a través de un área y velocidad conocida. Por lo que

$$A_1 \times ITV_1 = A_2 \times ITV_2$$

$A_1$  es un área conocida de localización proximal al área desconocida,  $A_2$ . La ITV se mide con Doppler de onda pulsada o continuo

$$A_2 = A_1 \times \left( \frac{ITV_1}{ITV_2} \right)$$

En aplicaciones clínicas,  $A_2$  es el área efectiva de la estenosis valvular aortica y  $V_2$  es el flujo a través de la válvula estenosada,  $A_1$  y  $V_1$  son el área de corte transversal y el flujo proximal al orificio estenótico.

La aplicación más común de esta ecuación ha sido en el cálculo no invasivo del área valvular aortica. (Fig. 7).

El Método de PISA, como se expuso anteriormente para la determinación del orificio insuficiente y el volumen, se puede aplicar también al calculo del área de un orificio estenótico como es el caso de la estenosis mitral, pero se debe tener en cuenta que el PISA proximal a un orificio mitral estenótico puede no ser una hemiesfera completa, sino mas bien parte de una hemiesfera debido a la geometría de las valvas mitrales en el lado auricular. Fig (3).

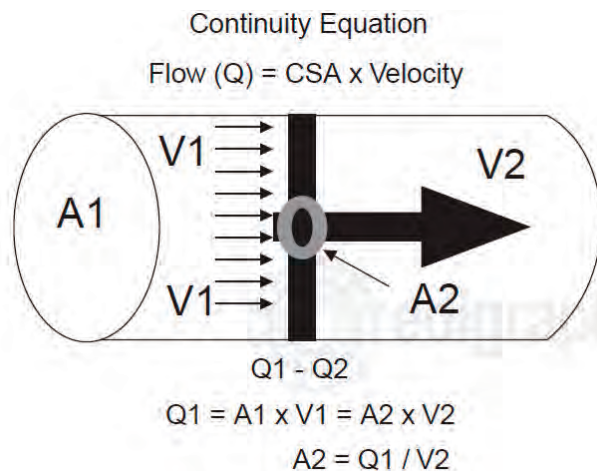


Fig. 7. Ecuación de continuidad: método estándar para el cálculo de la superficie de apertura. Para el mismo se necesitan las velocidades en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOT) y sobre la válvula aortica, así como de la superficie del LVOT.

**PRESIONES INTRACARDIACAS PRESION SISTOLICA DEL VENTRICULO DERECHO (VD)**

La ecocardiografía Doppler ha sido usada para valorar la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD), presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar.

Debido a que la presión sistólica de la arteria pulmonar y la presión sistólica del ventrículo derecho son prácticamente iguales en la ausencia del enfermedad que involucra las vías de salida del ventrículo derecho, la válvula pulmonar, o en la región supra valvular, la presión sistólica de la arteria pulmonar es comúnmente estimada por técnicas que

miden la presión sistólica ventricular derecho. El método más comúnmente utilizado, el chorro de insuficiencia tricuspídea es utilizado para calcular el gradiente de presión en la aurícula derecha y ventrículo derecho.

Las causas más frecuentes de error en la estimación de la presión sistólica del ventrículo derecho mediante el registro de la insuficiencia tricuspídea, son debidas a fallas técnicas en la alineación del haz de ultrasonido Doppler y la dirección del flujo regurgitante tricuspídeo, a variaciones en la frecuencia cardiaca y a variaciones entre diferentes observadores. Una de las mayores dificultades en el cálculo de la presión sistólica del ventrículo derecho, está representada por la estimación de la presión auricular derecha. En forma prácticamente "arbitraria" se suman cinco, 10 ó 15 milímetros de mercurio al gradiente entre ventrículo y aurícula derechos. Un abordaje más racional indica que, en la medida en que aumenta la presión sistólica del ventrículo derecho, se irá produciendo dilatación e hipertrofia de estas estructuras derechas con el consecuente incremento en las presiones de llenado de las cavidades derechas. Al aumentar la presión diastólica final del ventrículo derecho, aumenta la presión media en la aurícula derecha en una proporción que puede ser del 23%. Con estas consideraciones, si al gradiente entre el ventrículo y aurícula derecha lo multiplicamos por 1.23, nos aproximaremos mucho al valor real de la presión sistólica del ventrículo derecho y del tronco de la arteria pulmonar en ausencia de obstrucción al tracto de salida.

En los pacientes con defecto septal o ducto arterioso persistente, la presión arterial sistólica del ventrículo derecho puede ser estimada valorando el gradiente máximo de velocidad al través del defecto. El gradiente de presión sistólica máximo entre el ventrículo izquierdo y derecho es calculado usando por supuesto la ecuación de Bernoulli.

$$\text{PSVI-PSVD} = 4 (\text{VDS})^2.$$

Si no hay evidencia de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, la presión arterial

sistólica es igual a la presión sistólica del v.i (PSVI), entonces:

$$\text{PSVD} = \text{PAS} - 4(\text{DVS})^2$$

Si no existe obstrucción al tracto de salida del VD, la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) es prácticamente igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar. Por consiguiente esta valoración permite la detección de la hipertensión arterial pulmonar en paciente con enfermedad cardiaca congénita y adquirida. Se ha demostrado excelente correlación entre el Doppler y la cateterización derecha para medir la presión sistólica del VD (coeficiente de correlación = 0.93 a 0.97).

La velocidad de regurgitación pulmonar (RP) representa la diferencia de presión diastólica entre la arteria pulmonar y el VD. Se puede obtener, por tanto, la presión diastólica final en la arteria pulmonar (PDFAP) sumando la presión diastólica final del VD (PDFVD) (que es igual a la presión en la AD) a (velocidad diastólica final de RP)<sup>2</sup> x 4. La presión media en la arteria pulmonar se correlaciona bien con la diferencia de presión diastólica precoz entre la arteria pulmonar y el VD; por tanto, (pico de velocidad de RP)<sup>2</sup> x 4.

Por ejemplo, la velocidad diastólica final de RP es aproximadamente de 1.0 m/s cuando la presión en arteria pulmonar es normal; PDFAP – PDFVD = 1.0<sup>2</sup> x 4 = 4 mmHg.

La PDFAP = presión AD + 4 = 14 mmHg, si se supone que la presión en la AD es de 10 mmHg. Cuando la presión en la arteria pulmonar esta elevada, la velocidad diastólica final de RP es de 2.3 m/secs. PDFAP – PDFVD = 2.3<sup>2</sup> x 4 = 21 mmHg por tanto, La PDFAP es igual a 21 mas presión en AD. La presión en la AD se estima grosso modo inspeccionando a pie de cama la presión venosa yugular, o se puede utilizar un valor empírico de 10 a 14 mmHg (por ej PDFAP = 21 + 14 = 35).

La velocidad de regurgitación mitral (VRM) representa la diferencia de presiones sistólica entre el VI y la AI. En pacientes sin obstrucción del tracto de salida del V.I, la presión sistólica sanguínea es prácticamente la misma que la presión sistólica del V.I: por tanto,



$$Presión\ AI = PSS - 4 \times VRM^2$$

Donde la PSS es la presión sistólica sanguínea.

La velocidad de regurgitación aortica (RA) refleja la diferencia de presiones diastólica entre la aorta y el VI. Por tanto,

$$PDFVI = PDS - (VDF\ RA)^2 \times 4$$

Donde la PDS es la presión diastólica sanguínea y VDF la velocidad diastólica final. Ver tabla 2

ESTIMACION POR DOPPLER DE LAS PRESIONES INTRACARDIACAS	
Velocidad pico IT	Presión sistólica AP y
VDVelocidad pico IP	Presión media AP
Velocidad diastólica final IP	Presión diastólica final AP
Velocidad pico IM	Presión AI
Velocidad diastólica final IA	Presión diastólica final VI
Patrón de llenado diastólico	Presión AI
Llenado mitral	Presión diastólica final VI
Venas pulmonares	
Velocidad FOP	Presión AI

Tabla 2 AI, aurícula izquierda, AP, arteria pulmonar, FOP, foramen oval patente, IA, insuficiencia aortica, IM, insuficiencia mitral, IP, insuficiencia pulmonar, IT, insuficiencia tricuspidea, VD, ventrículo derecho, VI ventrículo izquierdo.

**FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO:**

La función diastólica del VI podría definirse como la capacidad del VI para adaptarse a los volúmenes de llenado y mantener el gasto cardíaco sin elevar las presiones intra-ventriculares. La diástole se compone de un período de relajación isovolumétrica, una fase de llenado precoz, diástasis y otra de llenado tardío, la cual coincide con la sístole auricular.

Hay varios tipos de disfunción diastólica, los cuales van desde el leve o alteración en la relajación, hasta el más severo o patrón restrictivo, el cual por lo general coexiste con función sistólica muy deprimida. Por tanto, es importante no sólo detectar la disfunción diastólica, sino definir su tipo. La disfunción diastólica por relajación se define como un aumento de la velocidad pico de la onda A, prolongación del tiempo de desaceleración y disminución de la onda E; en este estadio no hay aún

aumento de la presión auricular y no representa un pronóstico ominoso (Figura 8a); sin embargo, la presencia de un patrón de pseudonormalización o de un patrón restrictivo con gran aumento de la onda E y onda A diminuta, acompañados de pendiente de desaceleración rápida, implican mal pronóstico y aumento importante de las presiones auriculares (Figura8b).

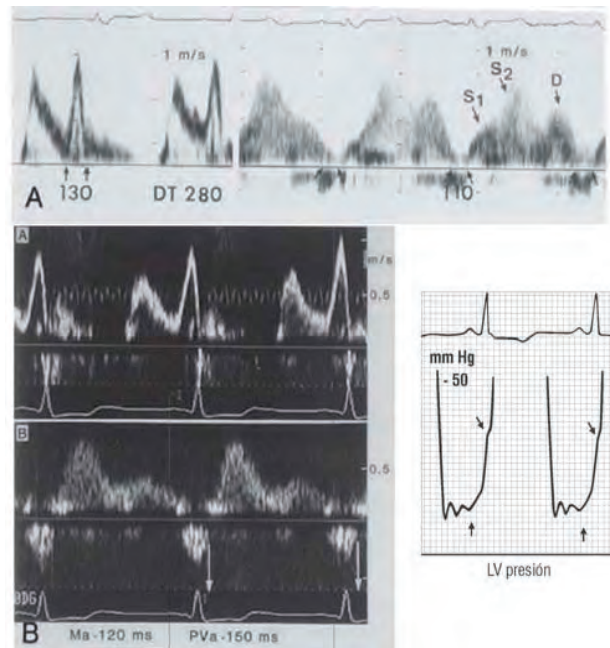


Fig. 8a. Patrón de disfunción diastólica por alteración en la relajación. Obsérvese el flujo de las venas pulmonares, sin aumento de presión auricular izquierda. En la fig 8b se observa la duración A mitral de 120 ms y es mucho mas corta que la duración de la inversión del flujo vena pulmonar-aurícula (PVa)=120 ms debido a la mayor PDFVI

**FLUJO VENOSO PULMONAR:**

Al través de las venas pulmonares llega la sangre a la aurícula izquierda procedente de los pulmones el cual tiene influencia sobre la fisiología de la función y llenado ventricular.

La función auricular y ventricular es determinante en el patrón del flujo.

Las velocidades del flujo puede ser obtenida por estudio de eco-transtoracico o transesofágico, usando técnica Doppler pulsado sobre la vena pulmonar superior izquierda o superior derecha en vista de cuatro cámara y con un ángulo de incidencia



aceptable, colocando el volumen muestra 1-2 cms distal al flujo hacia la aurícula izquierda se interroga con precisión dicho flujo.

El flujo venoso pulmonar esta representado por tres ondas S, D y A cada una por separado representan un valor hemodinámica; así vemos que la onda S tiene una relación con la sístoles ventricular, la onda D con la diástoles ventricular y la onda A se relaciona con la contracción auricular.

Se ha cuantificado la velocidad normal de cada una de las ondas, tenemos pues que la onda S debe tener una velocidad normal entre  $0.48 \pm 0.09$  m/s, onda D de  $0.50 \pm 0.10$  m/s y la velocidad pico A que es el flujo venoso reverso  $0.19 \pm 0.04$  m/s.

El patrón venoso normal puede ser modificado por varias enfermedades cardiacas que le establecen condiciones de cargas tanto a la aurícula como en los ventrículos, este patrón este patrón ha sido usado en conjunción con el flujo transmitral para definir mejor las anomalías de llenado ventricular. Fig. 8 y 9.

#### RELACION DEL FLUJO VENOSO PULMONAR Y LA PRESION DIASTOLICA FINAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO:

El estudio del patrón de flujo de las venas pulmonares ha representado una ayuda para la

detección de disfunción diastólica. El flujo de las venas pulmonares consiste de dos ondas positivas S y D, las cuales representan el flujo sistólico y diastólico hacia la aurícula izquierda y, un tercer componente negativo, que representa el flujo retrógrado de la aurícula hacia las venas pulmonares que se produce durante la sístole auricular, denominado Ar (Fig 9). La primera onda positiva S, corresponde al flujo durante la sístole ventricular, la cual debe ser mayor, pues la aurícula izquierda se ha vaciado y la presión es baja, permitiendo un gradiente favorable. El otro componente positivo es la onda D, la cual representa el flujo durante la diástole ventricular y es menor, dado que todavía la aurícula tiene volumen. Varios estudios han demostrado que el predominio de la onda D sobre la S se relaciona con presiones auriculares elevadas. Se han descrito algunos índices que relacionan los valores de S y D, comparándolos con la presión auricular izquierda.

El flujo venoso pulmonar reverso que excede la duración de la onda A del flujo mitral, predice una presión diastólica final del ventrículo izquierdo mayor de 15 mm Hg. La fracción sistólica del flujo venoso pulmonar menor o igual a 0.4 sugiere un incremento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo a más de 18 mm Hg.

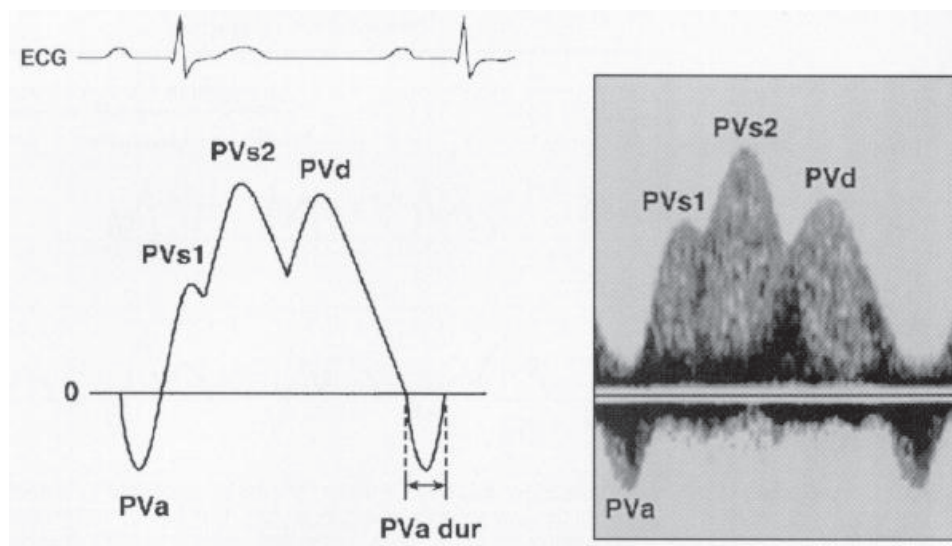


Fig. 9a. Flujo de las venas pulmonares.

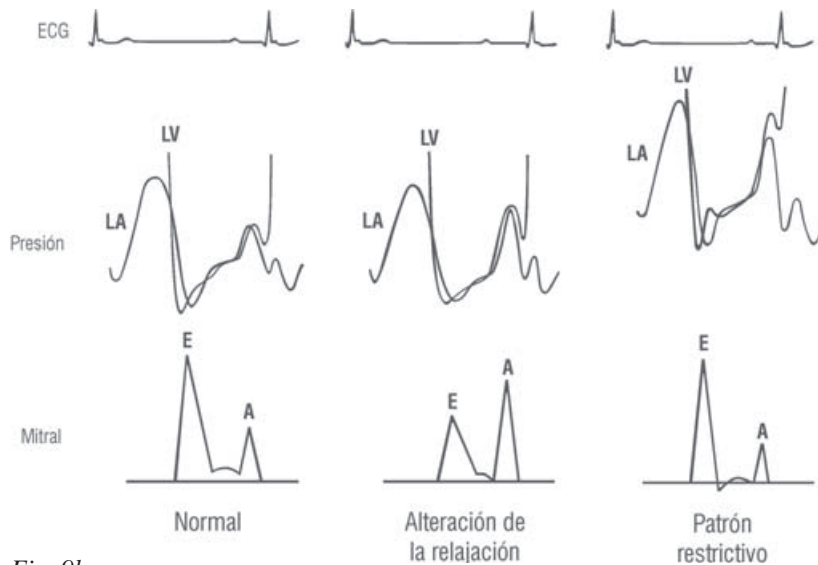


Fig. 9b.

## VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR:

### Función Sistólica

La determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se ha convertido en la más utilizada herramienta en la práctica clínica y en las investigaciones para valorar el rendimiento contráctil del ventrículo izquierdo. La valoración de la FEVI por ventriculografía por contraste y por ventriculografía por radionucleotido son considerado el "gold standart". Sin embargo la resolución 2D por ecocardiografía transtoracica ha mejorado mucho en los últimos años sobre todo al agregarse la técnica de la harmónica.

Utilizando diferentes técnicas de ecocardiografía Doppler, es posible la valoración de la función ventricular global y regional.

Tradicionalmente la función ventricular sistólica se ha evaluado a partir de la fracción de Eyección, es decir la fracción de volumen que expulsa el corazón en cada latido que se traduce en la relación entre el volumen diastólico final, menos el volumen sistólico final, dividido entre el volumen diastólico final. La fracción de acortamiento representa una relación entre el diámetro diastólico final, menos el diámetro sistólico final, dividido entre el diámetro diastólico final. La fracción de acortamiento circunferencial es igual a la fracción de acortamiento entre el periodo expulsivo. Se han descrito índices para la valoración

de la función miocárdica global, tanto sistólica como diastólica. El índice de Tei se considera como un predictor independiente de pobre evolución clínica, si mide más de 1.14. Este índice se calcula sumando el tiempo de relajación isométrica a la duración de la contracción isométrica dividido entre la duración del periodo expulsivo.

Existen algunos parámetros morfológicos que tienen una traducción funcional, uno de ellos es la distancia entre

el punto E de la válvula mitral y el endocardio izquierdo del septum interventricular (E/S). Cuando la distancia E/S mide menos de seis milímetros la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo es mayor de 55%; si la distancia E/S es mayor de 10 mm la fracción de expulsión estará disminuida y si es mayor de 20 mm, la fracción de expulsión del VI será menor del 30%. Otra forma de valorar la función ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia de la válvula mitral es la determinación de la  $dp/dt$ , parámetro que evalúa la tasa de aumento de presión intraventricular y que en forma indirecta refleja el estado de la función contráctil del miocardio.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía recomienda determinar la FEVI por conocimiento de los volúmenes sistólico y diastólico al través del método de Simpson y de área-longitud y en la actualidad la mayor parte de las maquinas traen este software integrado.

### DOPPLER CODIFICADO EN COLOR (DCC)

El DCC es una variante de Doppler pulsado. En esta modalidad se utiliza un gran número de muestras de volumen repartidas en el abanico de ultrasonido de las imágenes BD. Electrónicamente se codifica en rojo el flujo que se acerca al transductor, en azul al que se aleja y el flujo turbulento se convierte en un mosaico de colores.

Con el DCC es posible visualizar el movimiento de la sangre y por tanto su flujo dentro y fuera de las estructuras cardíacas. Representa una parte indispensable en una valoración hemodinámica, sobre todo en pacientes con soplos secundarios a lesiones valvulares o cortocircuitos intracardíacos o vasculares extracardíacos. El análisis del flujo intracardíaco con DCC, representa un verdadero ventriculograma no invasivo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Callahan, Tajik AJ, Su Fan Q, Validation of instantaneous pressure gradients measured by continuous-wave Doppler in experimentally induced aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1985; 56: 989-993
2. Jae Y CM^M|5|Jwm s K "w » ^ 1, Jamil Tajid, Mayo & Company, pg
3. Ndrmar- H\_ Silverman, Pediatric Echocarifij^p|H pag. 57.1993.
4. SriidCT A Idbona.Sender Gerald, Ritter Samuel, EdioGasd^3ETLTT m pediatric heart disease 2<sup>nd</sup> ed. Pag. m.
5. Burstow DJ et al, Continuous wave Doppler echocardiography measurement of prosthetic valve gradients: a simultaneous Doppler -catheter correlative study. *Circulation* 1989; 80: 504-514.
6. Lewis J.F ei si: P^isgz ~c—I=r echocardiography determinalloB mf skaie vohmien and cardiac output: dUalvltttiHiaftwo new methods using the airazHI *Circulation* 70:425; 1984.
7. Rudolph AM Hotha fit eds Pediatric 18<sup>th</sup> ed. 1987: 1236-1243-
8. Rfokey R. et al: Determination of regurgitation friction by pulsed Doppler two dimensional echocardiography.
9. *J Am Coll. Coll, Cardiol*, 7 1273, 1986
10. Hatle L, Brubak A, Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br HeartJ*. 1978; 40; 131-140.
11. Fisher, D.C, Sa&n. D|Fdedman, M.J. Lanson D. Valdez-Ciuz. LM Honw& S. Goldberg, S. J. And Allen: The Effect erf vaootian of pulsed Doppler Sampling sitean Caluhlion of cardiac output: An experimental study in open chest dog. *Circulation*, 67370. 1983.
12. Fyfe DA, Curnie P J Continuous wave Doppler determination of the pressure gradient across pulmonary artery bands Hemodynamic correlation in 20 patients. *Mayo clinic Proc* 1984; 59. 744-750.
13. Bertolasi, C. Barrero, G. Gimeno, G. Liniado, V. Mauro, *Cardiologia* 2000, tomo 11998, pag 370.
14. Laabouitz .J.: the Effect erf Sampling site on the two dimensional Echo-Doppler determination of cardiac output *AM Heart. J.* 109:327,1985.
15. Yeh, H.C, Winsberg F. and Mercer. EM.: Echocardiographic aortic orifice dimensions: its use in evaluating aortic stenosis an cardiac output. *Jeu*, 1:182,1993.
16. Laniado S.,Yellen E, Terdeman, R. Meytes I And Stodleer J.: Hemodinamic correlates of the nor-mal aortic valve echogram. A study of sound, flow, *Circulation*, 54:729,1976.
17. RosmusenS., Corya B.C. Lovilace, E. E Black. M. J and Phillips, J.F.: Forward stroke volumen derived from aortic valve echograms clinic res. 27-672A, 1979 (abstract).
18. Nishimura RA, et al Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous Catheterization and Doppler echocardiography Study. *J Am Coll Cardiol* 1994,24,152-158
19. Grenaidier E. et. al: normal intracard. And great vessel Doppler flow velocity in infants and children, *J. Am Coll. Cardiology*. 10:1032,1987.
20. Stewart W. et. al. variable ffect. Of changes in fluw rate through the aortic pulmonary and mitral valves and valve area on flow velocity: Impact on quantitative Doppler flow calculations, *J.Am Coll. Cardiology*. 6:653,1985.
21. Wind Be, et. al. pulsed Doppler assessment of left ventricular diastole filling in patient with coronary artery disease before and immediately after coronary angioplasty.. *Am J. Cardiol*. 59-1041, 1987.52-158.
22. Fuji J. Et al, No invasive assssment of left and right ventricular filling in miocardial infarction with a two dimensional Doppler .Echocardiographic method, *J. Am. Coll. Cardiol* 5:1155/1985.
23. Kenny JK et al: Change in intracardiac blood flow velocities and right and left ventricular wstroke volume with gestational age in the normal human fetus: a prospective Doppler echocardiography study/’ *circulation* 74:1208,1986.
24. Rigg Tw, et al: Doppler echocardiography evaluation of right and left ventricular diastolic funcion in normal neonates, *H. Am. Coll Cardiol* 13:700, 1989.
25. Miyatake K et al: augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry *Am J. Cardiol*, 53:586,1984.
26. Friedman BJ, Drinkovic N, Miles H. et al: I Assessment of left ventricular diastole function: Comparison of Doppler echocardi8ography. *J. Am Coll Cardiol*. 1986,8:1348.

27. Spirito P, Maron, BJ, Bonow RO: analisis of doppler echocariography and radionucleotide \ angiography tecniques. J. Am. Coll. Cardiol, [ 1988, 11:757.
28. Catherine M. Otto The practical of clinical I echocardiography, pag. 56,1997.
29. EJ Klein AI, Tjik Aj: doppler assessment of pulmonary venous flows in healthy subjects and in patients with heart disease, J. Am Soc Echo I 4:379, 1991.
30. Masuyama T. Et al: pulmonary venows flows I velocity pattern as assessed with transthoracic pulsed Doppler echocardiography cardiol I 67:1396, 1991.
31. Meyburg HWL et al, J. Am Soc. Echo 5:591.1992.
32. AppletonCP, Hatle LK, The Natural history of left L ventricular filling abnormalities: assessment by I two dimensional and Doppler echocardiography. 1 Echocardiography, 1992: 9:437.
33. Nishimura R, Abel M, Hatle L, Tajik A: [relationship of pulmonary vein to mitral flow velocities by tranesophageal Doppler echocardiography effect of dierrent loading condition, Circulation 1990;81:1488.
34. Strunk BI, Fitzgerald, J.W, Lipton M, Popp, R,L and Barry WH, The posterior aortic wall echocardiogram: its relathionship. To left atrial volumejchange. Circulation, 534:744,1976.
35. Akgun G. and Layton C: aortic roat and left atrial wall motion: an echocardiographic study. Br Heart. J 39:1082,1987.
36. Ren J. F, Kather, M.N, De pace N.L -Wintz GS Kinbiris D. Kalman, P, and Ross. J. two dimensional echocardiographic determination of left atrial emptyng volumen: A non invasive index in quantifying the degree of non rheumatic mitral regurgitation J.Am. Coll. Cardiol. 2:729,1983.
37. Sagar, KB, Wonn. L.S Boerboim, LE, Kalbfleusch, J., Rhyne T.L. and Oliger G.n.: Comparison of peak and model aortic blood flow velocities with invasive measures of left ventricular performance; J. Am. Soc. Echocardiographic.
38. Shwammenthal E, Chen C, Bennning F et al: Dinamic of mitral regurgitan flow and orifice area. Phisiologic application of the proximal flow convergement method: Clinical data and experi-mental testing. Circulation 1994. 90:307-322.
39. Ascah K J, Stewart W.J, Jiang I et al: A Doppler Two dimensional echocardiographic method for quantification of mitral regurgitacion. Circulation 1985; 72: 377-383.
40. Echocardiography, Harvey Feigembauwn, 5<sup>th</sup> edition pag. 190,1997.
41. Rfokey R. et al: Determination of regurgitation friction by pulsed Doppler two dimensional echocardiography. J Am Coll. Coll, Cardiol, 7 1273, 1993.
42. Enriquez-Sarano, M, Bailey KR, Seward JB, quantitative Doppler assessment of valve regurgitation, Circulation 87:841,1993
43. Enruque Sarano M., Seward J.B, Bailey KR.: effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of on old hemodynamic concept, J. Am. Coll, Cardiol 23:443,1994.
44. Sander S.pfYeagerS. and R.G.: Measurement of systemic and pulmonary blood flow and Qp/Qs ratio using Doppler and two-dimensional echocardiography. Am J. Cardiolog 51:952,1983.



# CAPITULO VII

## VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR SISTOLICA Y DIASTOLICA POR ECOCARDIOGRAFIA



*Dr. Gerardo de la Rosa Veras*  
*Cardiologo-Internista. Ecocardiografista. Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier e*  
*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.*  
*Prof. Diplomado de Ecocardiografía y UASD*  
*Jefe de servicio de Ecocardiografía Cedimat*

### FUNCION SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La función sistólica ventricular constituye uno de los indicadores principales en la estrategia de manejo y seguimiento de los pacientes con cardiopatía. Por este motivo la valoración de la función sistólica ventricular representa una de las más importantes aplicaciones de la ecocardiografía, la cual provee medidas cualitativas y cuantitativas del funcionamiento ventricular a través de numerosas herramientas de evaluación.

### CICLO CARDIACO.

La sístole es definida como el segmento del ciclo cardiaco que se extiende desde el cierre de la mitral al cierre de la valvular aórtica. En el electrocardiograma corresponde al inicio del QRS hasta el final de la onda T. Desde el punto de vista hemodinámico la sístole comienza cuando la presión diastólica ventricular izquierda sobrepasa la correspondiente a la aurícula izquierda y se produce el cierre de la mitral. Al cierre de la mitral le continúa la contracción isovolumétrica donde se produce un rápido aumento de la presión intraventricular con un volumen constante. Cuando la presión ventricular izquierda supera la aórtica la válvula aórtica se abre.

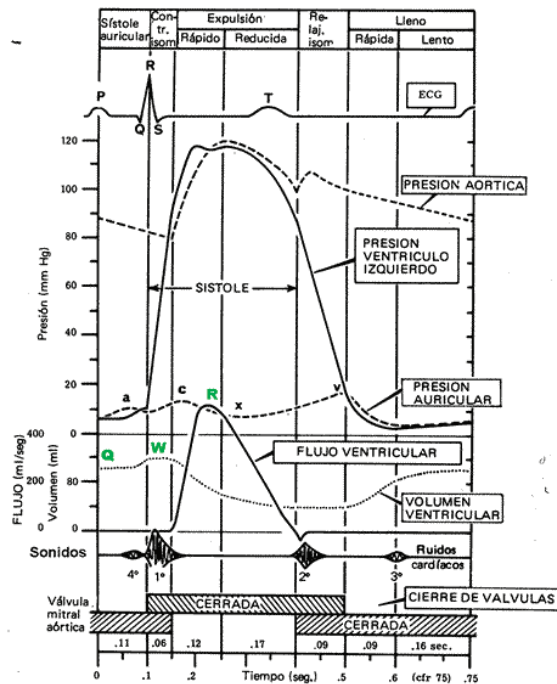


Fig. 1 Ciclo Cardíaco

### EVALUACION CUALITATIVA DE LA FUNCION SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

La función global y regional del ventrículo izquierdo puede ser evaluada cualitativamente por un experimentado observador mediante la adquisición de los distintos cortes tomográficos del modo bidimensional (2D).

El ecocardiografista integra el grado de movimiento endocárdico y engrosamiento parietal a una clasificación que la define como normal, levemente

disminuida, moderada o severamente disminuida. Algunos experimentados ecocardiografistas son capaces de estimar muy acertadamente la fracción de eyección.

Otros parámetros que proveen una medición cualitativa de la función sistólica del ventrículo izquierdo se obtienen mediante el estudio a partir del Modo M. Uno de estos parámetros se conoce como la distancia E-septum que se estima midiendo la separación entre el máximo movimiento anterior de la valva anterior mitral y el máximo movimiento posterior del septum interventricular. Cuando la función sistólica es normal esta distancia oscila entre 0-5 mm. En la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo esta distancia aumenta debido a una combinación entre la dilatación del ventrículo izquierdo y un movimiento reducido de la válvula mitral por el bajo volumen de flujo a través de la misma. Otro signo es la reducción en el movimiento antero-posterior de la raíz aórtica debido a una disminución en el llenado de la aurícula izquierda y en el gasto cardiaco.

A través del estudio en modo bidimensional del movimiento del anillo mitral hacia el apex ventricular izquierdo en sístole podemos evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Los sujetos normales tienen un movimiento  $> 8$  mm. Un movimiento  $<$  de 8 mm identifica con alta especificidad y sensibilidad una FE  $< 50\%$ .

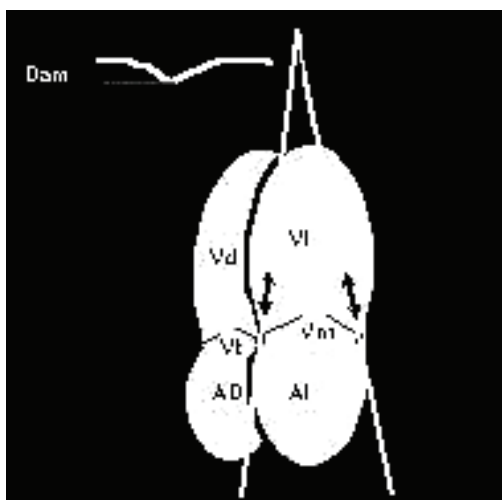


Fig. 2. Movimiento del anillo mitral hacia el apex en sístole.

Estos métodos cualitativos de evaluación de función sistólica necesitan de la confluencia de varios factores como son el análisis de un observador experimentado, óptima definición endocárdica e integrar el análisis de varias vistas tomográficas.

El índice de rendimiento miocárdico denominado también **índice de Tei**, definido como la suma del tiempo de contracción isovolumétrica y el tiempo de relajación isovolumétrica dividido entre el tiempo de eyección, es una valiosa herramienta para el estudio de la función sistólica y diastólica ventricular. Su valor normal en promedio es menor de 0.45 pero puede incrementarse levemente con la edad en personas normales. (Fig. 3).

Este índice se correlaciona con medidas invasivas de función sistólica y diastólica y es independiente de la geometría o cambios de la presión arterial, así un valor  $>0.6$  se relaciona con una presión de cuña pulmonar elevada. Luego de un infarto de miocardio un índice de Tei  $>0.55$  se relaciona a un aumento en el riesgo de formación de trombos intramurales, aparición de fibrilación auricular o insuficiencia cardiaca y en general es un signo de mal pronóstico. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, a mayor índice de Tei mayor riesgo de eventos cardiacos futuros como muerte súbita, indicación de trasplante urgente u hospitalización por ICC descompensada.

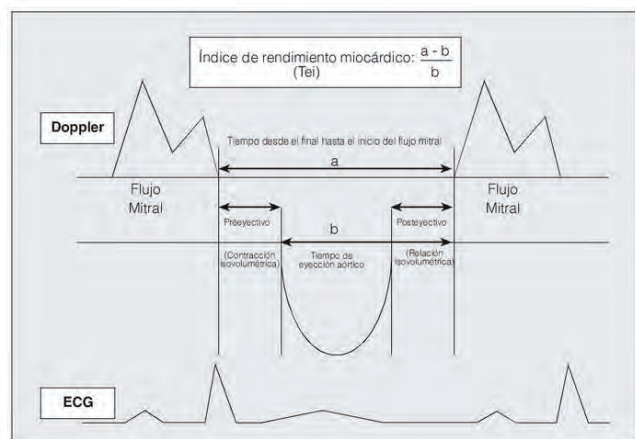


Figura 3. Ecuación para obtener el índice de Tei.

### EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La evaluación cuantitativa de la función sistólica global del ventrículo izquierdo se basa generalmente en cambios en el tamaño y el volumen del ventrículo. Mientras que la determinación de la función sistólica regional se fundamenta en los movimientos del borde endocárdico y el engrosamiento miocárdico de las distintas paredes del ventrículo.

El análisis de la motilidad parietal regional es fundamental en la evaluación de la enfermedad coronaria. La utilización de técnicas ecocardiográficas modernas como es el Doppler tisular, permite el análisis de la sincronía en la contracción miocárdica que constituye un determinante de gran importancia en la función sistólica ventricular.

### FUNCION SISTOLICA GLOBAL

La función sistólica global del ventrículo izquierdo se valora habitualmente mediante los índices de la fase eyectiva. Las medidas cuantitativas de la función sistólica del ventrículo izquierdo que con mayor frecuencia se determinan incluyen la evaluación de dimensiones y volúmenes ventriculares, la fracción de eyección, fracción de acortamiento, volumen latido, gasto cardíaco y masa ventricular.

Las mediciones de las dimensiones del ventrículo izquierdo usualmente se realizan en modo M o 2D, usando la vista del eje corto a nivel de los músculos papilares o largo paraesternal a nivel del borde libre de las valvas de la válvula mitral. Cuando no hay alteraciones regionales de la motilidad parietal, estas medidas pueden ser útiles para el cálculo de la

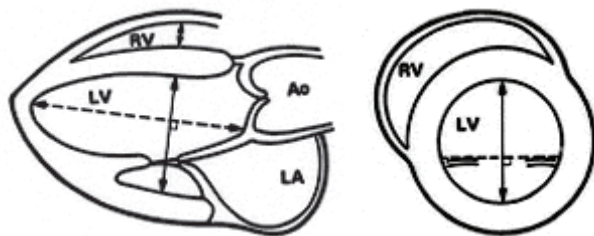


Fig. 4. Mediciones en modo Bidimensional de las dimensiones del ventrículo izquierdo en eje largo y eje corto paraesternal.

fracción de acortamiento, fracción de eyección y, el seguimiento de pacientes con regurgitación valvular y miocardiopatías o infarto agudo del miocardio. (Fig. 4).

El grosor del septum y la pared posterior del ventrículo izquierdo también pueden ser medidos a partir de estas vistas y son utilizados para el cálculo de la masa ventricular.

Las dimensiones del eje largo y el eje corto ventricular también pueden obtenerse a partir de las vistas apicales. (Fig. 5).

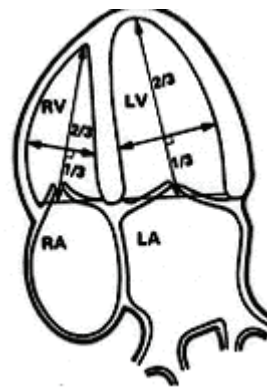


Fig. 5. Medición de las dimensiones del ventrículo izquierdo en la vista apical de 4 cámaras.

**La fracción de acortamiento** es el porcentaje de cambio en el diámetro de la cavidad ventricular izquierda durante la sístole. Para su cálculo es necesario conocer los diámetros telediastólico y telesistólico del VI. Con los cuales se realiza la siguiente ecuación.

$$FAC = (DDVI - DSVI) / DDVI \times 100$$

**La fracción de eyección** es el porcentaje del volumen telediastólico que es expulsado durante la sístole. Se calcula a partir de la siguiente ecuación:

$$FE = (VDVI - VSVI) / VDVI \times 100$$

Para el cálculo de la fracción de eyección pueden utilizarse varios métodos como son el método del Cubo mediante el cual se elevan al cubo los diámetros telesistólico y telediastólico del ventrículo izquierdo para convertirlos en volúmenes. Este método requiere la existencia de un ventrículo de forma normal y sin trastornos segmentarios de la motilidad parietal.

La fórmula más ampliamente usada para derivar los volúmenes a partir de los diámetros ecocardiográficos es la propuesta por Teichholz según la cual:

$$\text{Volumen} = [7 / (2.4 + \text{Diámetro})] \times \text{Diámetro}^3$$

Este método tiene como limitación fundamental su falta de exactitud en caso de que existan alteraciones segmentarias de la contractilidad, ya que solo toma en cuenta dos regiones para las mediciones, (septal y posterolateral) excluyendo las apicales y medio-ventriculares. Así mismo, tampoco resulta de utilidad en los casos de alteración de la motilidad septal como ocurre en la isquemia, bloqueo de rama izquierda o sobrecarga ventricular derecha.

Los métodos de Simpson o el de área longitudinal a partir de las imágenes 2D son más confiables al momento de calcular volúmenes siempre que

tengamos buena definición de bordes endocárdicos. La principal ventaja de estos métodos es que al tener en cuenta más segmentos ventriculares, sus estimaciones suelen ser más fiables que las derivadas del modo M. Sin embargo, su realización es más laboriosa y no siempre se cuenta con buenas imágenes endocárdicas. El método según la regla de Simpson se basa en dividir la cavidad ventricular en un número variable de secciones, calcular su volumen como cilindros aislados y posteriormente sumar todas las secciones realizadas (Fig. 6) Este método precisa la asistencia del paquete informático del equipo de ultrasonografía, pero aporta las estimaciones más confiables de los volúmenes ventricular, especialmente si se usa el método biplano (apical de 4 y 2 cámaras).

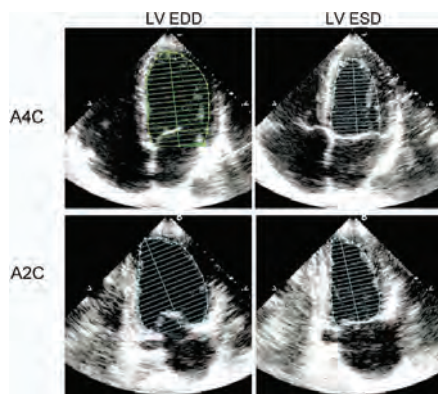


Fig. 6 Método de Simpson para el cálculo de la fracción de eyección del VI.

El método de área –longitud utiliza dos proyecciones ortogonales (apical de 4 y 2 cámaras). El volumen se calcula obteniendo el área de la cavidad ventricular por planimetría mediante el paquete de mediciones del equipo y midiendo la longitud desde el plano valvular mitral hasta el apex ventricular (Fig.7)

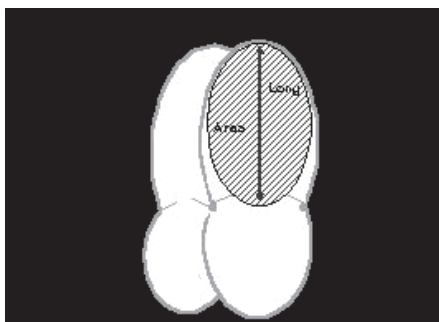
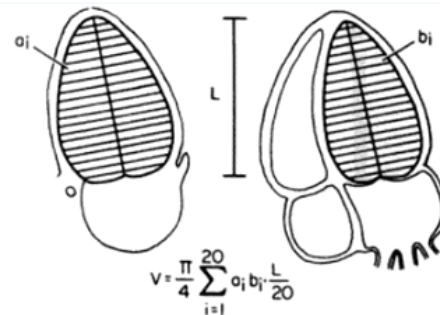


Fig. 7. Método de Área – Longitud para el cálculo de la fracción de eyección del VI



#### EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA MEDIANTE TECNICA DOPPLER

Los métodos disponibles para la evaluación de la función ventricular sistólica mediante el análisis Doppler son: Volumen latido, Gasto Cardíaco, índice Cardíaco, Velocidad máxima Aórtica, dp/dt.

#### DETERMINACIÓN DEL VOLUMEN MINUTO (GASTO CARDÍACO E ÍNDICE CARDÍACO)

El volumen minuto o gasto cardíaco es el parámetro más habitualmente empleado para la evaluación de la función ventricular en las unidades de pacientes agudos. Mediante Doppler se puede obtener su valor de forma sencilla. El cálculo se realiza en base a la fórmula de la hidrodinámica que dice: **Flujo = Velocidad x área**. De esta forma



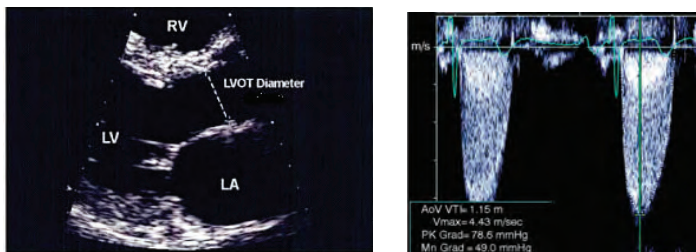
obtenemos el volumen en cada latido **Volumen latido = VTI x area**. El gasto cardiaco se obtiene al multiplicar el volumen latido por la frecuencia cardiaca: **GC = VTI x área x FC**.

Donde **área** es el área de sección al nivel en el que se mide la velocidad. El gasto cardiaco se puede evaluar a distintos niveles: Anillo aórtico, mitral, pulmonar y tricúspide. De ellos los valores más fiables se obtienen a nivel del anillo aórtico y esto en base a su forma circular. La mayor dificultad del procedimiento radica en la determinación del diámetro del anillo aórtico, que ha de ser sumamente exacto dado que de él se obtiene el cálculo del área de sección: **Area =  $\pi \times r^2$** .

Como se comprende al analizar la fórmula, un error en la determinación del diámetro supone un importante error al calcular el área de sección. La medida del diámetro del anillo se realiza desde

posición paraesternal en proyección longitudinal, inmediatamente por debajo de la implantación de las cúspides aórticas (hacia el ventrículo izquierdo) y en la primera mitad de la sístole. El flujo se obtiene desde posición apical, en proyección de 5 cámaras (4 cámaras con aorta) y al mismo nivel al que se determinó el diámetro, mediante Doppler pulsado y asegurándose mediante la imagen bidimensional, el Doppler codificado en color y la señal de audio de una buena alineación con la dirección de flujo. En el flujo, se considera el área bajo la curva del mismo, integral velocidad tiempo (VTI) que viene medida en cm / sg (Fig. 8). El producto de VTI por el área de sección nos dará el volumen sistólico en ml que multiplicado por la frecuencia cardiaca nos da el volumen minuto en *ml/minuto*. Los valores normales del gasto cardiaco son de 4 a 8 L / min

$$\text{GC} = \text{VTI} \times \text{Area} \times \text{FC}$$



$$\text{GC} = \text{VTI} \times \text{Area} \times \text{FC}$$

Fig. 8. Método para el cálculo del gasto cardiaco.

Para obtener datos fiables es preciso calcular varios ciclos y hallar el valor medio. Cuando el paciente presenta trastornos del ritmo, con importantes variaciones en las velocidades de flujo aórtico, el número de ciclos promediados debe de ser mayor y de todas formas el método pierde fiabilidad. Los equipos ecocardiográficos actuales, nos dan automáticamente el valor del volumen minuto a partir de la medida del diámetro y la planimetría del flujo. **El índice cardiaco** se obtiene al dividir el **gasto cardiaco** entre la superficie corporal del paciente expresada en metros cuadrados

**Índice cardiaco =  $\text{GC} / \text{m}^2$**  Su valor normal es de 2.4 a 4.2 L / min /  $\text{m}^2$

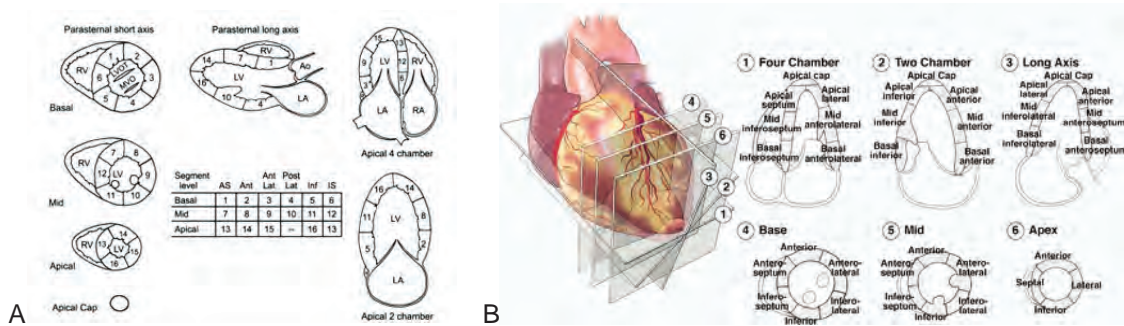
#### FUNCIÓN SISTÓLICA SEGMENTARIA

Las alteraciones segmentarias de la contractilidad constituyen el hallazgo ecocardiográfico más significativo en la cardiopatía isquémica. Un breve tiempo después del inicio de la isquemia miocárdica se produce una disminución en la contractilidad de los segmentos miocárdicos involucrados que se aprecia ecocardiográficamente como una reducción o abolición del engrosamiento sistólico de los mismos (hipocinesia o acinesia respectivamente). Si el proceso isquémico es lo suficientemente intenso y prolongado, el segmento afectado termina desarrollando una acinesia e incluso una discinesia. El aspecto ecocardiográfico de acinesia segmentaria es indicativo de infarto pero no puede distinguirse por si solo de

un miocardio hibernado o aturdido. Una necrosis segmentaria se caracteriza por una disminucion del grosor y aumento de la ecogenicidad de la pared afectada produciéndose la imagen que se conoce como cicatriz.

Para obtener una estimación semicuantitativa de la extensión de la anomalia de la motilidad parietal puede utilizarse un índice de puntuación de motilidad parietal propuesto por la Sociedad Americana de Ecocardiografia. En este modelo el ventrículo izquierdo se divide en 16 segmentos (Seis a nivel

basal, seis a nivel medio y cuatro a nivel apical). Un modelo mas reciente propone 17 segmentos donde se incluye el casquete apical (Fig 9) Cada segmento recibe una puntuación del 1 al 5 de la forma siguiente: 1, normal; 2, hipocinesia; 3, hipocinesia severa o acinesia; 4, discinesia 5, aneurisma. El índice final será la media aritmética de las puntuaciones de los diferentes segmentos. De este modo, ventrículos sin anomalías segmentarias tendrán un índice de 1. Indices superiores a 2 - 2,5 suponen una alteración segmentaria importante.



**ANÁLISIS COMPUTARIZADO DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VI**

Se han desarrollado métodos computarizados para el análisis cuantitativo de la función mediante el estudio de la motilidad segmentaria, todos ellos se basan en mostrar la imagen sistólica y diastólica superpuesta, calculando el grado de excursión del endocardio con respecto a un punto predeterminado (Fig. 10).

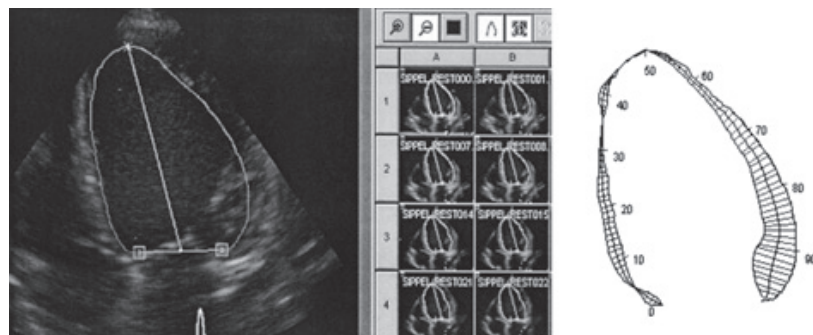


Fig.10. Análisis computarizado de la fracción de eyección del VI.

Se utilizan dos métodos para este fin:

**Análisis con sistema de referencia fijo**, en que se establece un punto central durante la diástole y se analiza el movimiento del endocardio durante la telesístole con respecto a este punto.

**Análisis con sistema de referencia flotante**, en que el punto central se define independientemente para la imagen en sístole y en diástole, superponiéndose posteriormente ambos puntos de referencia, evitando así, teóricamente, el efecto del movimiento de traslación del corazón durante la contracción.

El sistema fijo no tiene en cuenta el movimiento de traslación del corazón por lo que tiende a exagerar las alteraciones de la motilidad.

El sistema flotante evita como dijimos este problema, pero cuando existen alteraciones segmentarias de la motilidad el punto de referencia sistólico sufre un desplazamiento inadecuado hacia la zona alterada, tanto más cuanto mayor sea la alteración, minimizando de esta forma la alteración segmentaria y creando cierta hipocinesia en el resto de los segmentos, esto es: tiende a homogeneizar la motilidad segmentaria.

Estos métodos cuantitativos chocan con múltiples inconvenientes, el principal de los cuales es la dificultad para una adecuada delimitación del endocardio. Este problema se puede obviar, siempre que la imagen sea adecuada, mediante los sistemas de detección de bordes.

Actualmente el desarrollo de técnicas de detección automática de bordes, que utilizan el fenómeno de backscatter para trazar el contorno endocárdico en tiempo real, permiten no sólo una fiable detección del borde endocárdico sino además una monitorización fiable de la función ventricular.

### **dp/dt**

El grado de variación de la presión intraventricular durante el periodo de contracción isovolumétrica, **dp/dt**, es otro índice de contracción ventricular.

El dp/dt puede ser calculado a partir de un flujo de insuficiencia mitral registrado por Doppler continuo. Durante la contracción isovolumétrica la presión dentro de la aurícula izquierda no cambia

significativamente. Por tanto el cambio en la velocidad de la regurgitación mitral en este periodo refleja el **dp/dt**. Para calcular este índice se mide el intervalo de tiempo entre el 1 m/s de velocidad y el 3 m/s de velocidad. Se estima que el cambio de presión entre 1-3 m/s de velocidad es de 32 mmHg. Por tanto, se aplica la siguiente formula:

$$\text{dp/dt} = 32 \text{ mmHg} / \text{tiempo en seg. (Fig. 11).}$$

El valor normal es de 1200 mmHg / seg o mas. Se considera anormal por debajo de 1000 mmHg / seg.

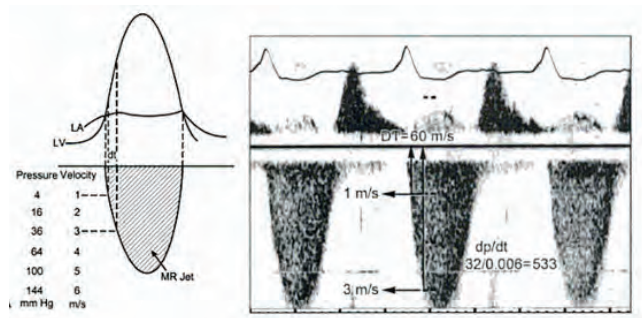


Fig. 11. Cálculo del dp/dt a partir del jet de regurgitación mitral.

### **EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO MEDIANTE DOPPLER TISULAR**

El Doppler Tisular registra la velocidad de acortamiento o elongación de la fibra miocárdica. El componente sistólico en el movimiento del anillo mitral se correlaciona directamente proporcional con la fracción de eyección del VI.

### **TISSUE TRACKING.**

El Tissue Tracking es una de las tantas aplicaciones del Doppler tisular, que aplica distintos colores a los diferentes segmentos basal, medio y apical de las paredes del ventrículo de acuerdo al desplazamiento sistólico del mismo. El desplazamiento sistólico del anillo puede ser determinado instantáneamente. Un desplazamiento apical del anillo mitral menor de 5 mm se correlaciona con una fracción de eyección menor de 30%



### ANÁLISIS DE LA SINCRONÍA MECÁNICA EN LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR.

La contracción sistólica del ventrículo izquierdo se realiza de forma normal cuando las distintas paredes del mismo se contraen sincrónicamente. Normalmente no debe haber un retardo mayor de 20 a 30 milisegundos entre la contracción de una pared y otra.

Esta sincronía puede verse alterada por trastornos en la conducción intraventricular, fibrilación auricular, disminución en la función cardiaca y la presencia de marcapasos.

Varias aplicaciones del Doppler Tisular color (Tissue Strain Imaging, Tissue Tracking, etc) (Fig. 12) contribuyen junto a los parámetros clínicos y electrocardiográficos a la identificación de los pacientes con disincronía y que por tanto se beneficiarían de una terapia de resincronización.

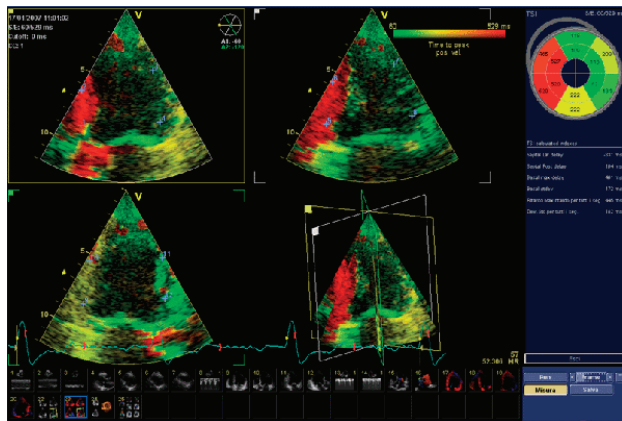


Fig. 12 Análisis de la sincronía ventricular izquierda por TSI.

### ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL

La ecocardiografía tridimensional surge como una alternativa para solucionar algunas de las limitaciones de la ecocardiografía bidimensional en el cálculo de los volúmenes del ventrículo izquierdo. Esta técnica ha evolucionado en la última década convirtiéndose, de una técnica extremadamente laboriosa, a una que permite la reconstrucción en tiempo real de imágenes en tres dimensiones. Su mayor ventaja radica en que no utiliza modelos matemáticos (geométricos) para calcular los volúmenes del VI. Esta característica permite

determinar en forma precisa la función y volumen ventricular también en casos en los que la forma del ventrículo es irregular o asimétrica. La técnica permite obtener mediciones adecuadas aún cuando el límite endocárdico es difícil de visualizar con eco 2-D, o en pacientes con anomalías regionales en la función ventricular (Fig 13).

La eco 3-D ha demostrado una gran capacidad para evaluar anomalías regionales de la función ventricular en reposo y en pruebas de esfuerzo. La utilización de un medio de contraste permitiría mejorar aun más la precisión y reproducibilidad de la eco 3-D.

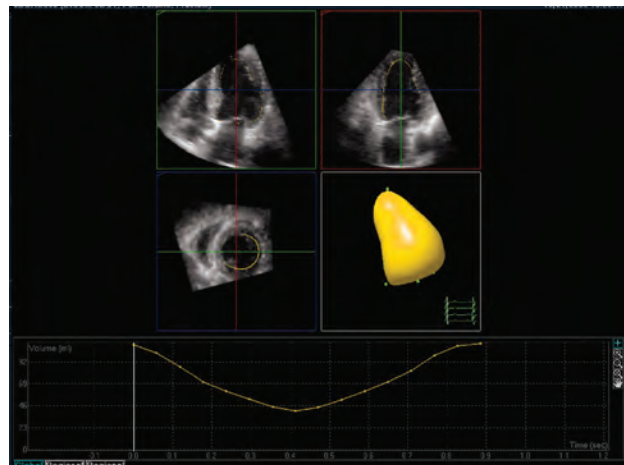


Fig. 13. Análisis de la función sistólica del VI por ecocardiografía 3D.

### FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La función diastólica del corazón es una compleja secuencia de varios eventos interrelacionados. El llenado ventricular durante la diástole es la suma de diferentes factores, siendo los principales: la relajación, la distensibilidad ventricular y la contracción auricular.

#### RELAJACIÓN

La relajación de las fibras musculares cardíacas es una propiedad activa que emplea energía en forma de adenosintrifosfato (ATP).

El efecto de la relajación de las fibras musculares cardíacas resulta en un descenso súbito de la presión en el ventrículo izquierdo. La velocidad a la



que disminuye la presión durante el período de relajación isovolumétrico refleja directamente la velocidad de relajación de las fibras musculares.

### **DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR**

La distensibilidad depende de la relación entre el «estiramiento» de la fibra miocárdica y el «estrés» (fuerza aplicada por superficie). Dicha relación resulta afectada por la relajación activa de los sarcómeros y por el contenido relativo de fibras elásticas y colágenas en el tejido conectivo. Estas fibras determinan el tamaño y la forma anatómica del ventrículo izquierdo, y forman la matriz que permite convertir el acortamiento y alargamiento de las fibras musculares en cambios de presión. La distensibilidad del ventrículo izquierdo ( $C_v$ ) puede disminuir: *a*) al reducirse la elasticidad ( $E_l$ ) tisular debido al aumento en la densidad de las fibras colágenas en respuesta a factores humorales (angiotensina, noradrenalina, etc.), y/o *b*) al aumentar el grosor parietal, como ocurre de manera habitual en respuesta a la elevación crónica en la presión arterial o en los casos de miocardiopatías hipertrófica y restrictiva

### **CONTRACTILIDAD AURICULAR**

La función auricular izquierda depende de su precarga, poscarga y contractilidad. La precarga auricular (volumen auricular al final de la fase de llenado ventricular temprano) afecta directamente a la fuerza de contracción auricular, de acuerdo con la ley de Starling: el volumen determina el estiramiento de las fibras musculares, el cual, a su vez, determina directamente el acortamiento y, por tanto, el volumen de eyección auricular. En pacientes con relajación ventricular anormal o incompleta debido a elevación de la frecuencia cardíaca o a bloqueo de primer grado, el volumen de precarga auricular se encuentra aumentado, lo que conlleva a un volumen de eyección auricular mayor. Este mecanismo permite mantener el gasto cardíaco en pacientes con alteraciones de la relajación ventricular, sobre todo durante el ejercicio. Por tanto, el desarrollo de fibrilación auricular puede conllevar una disminución del gasto cardíaco y la aparición de síntomas congestivos en estos sujetos.

La distensibilidad ventricular constituye la poscarga de la aurícula izquierda. La contracción auricular es inefectiva cuando la  $C_v$  está reducida, debido a que parte del volumen de eyección auricular va en dirección retrógrada al no existir válvulas en las venas pulmonares. Varios factores que afectan a la contractilidad ventricular, como la sobrecarga crónica de volumen y presión, pueden igualmente afectar a la contractilidad auricular. Ésta también suele disminuir, en las miocardiopatías infiltrativas y en pacientes con fibrilación auricular, inmediatamente después de la cardioversión.

Todas estas propiedades combinadas permiten mantener un volumen de eyección y un gasto cardíaco adecuados bajo una presión de llenado normal. Los pacientes con disfunción diastólica pueden presentar varios grados de alteraciones en una o varias de estas propiedades, así como manifestar síntomas que oscilan entre una ligera disnea de esfuerzo y un edema pulmonar y periférico.

### **FASES DE LA DIÁSTOLE**

La diástole se puede dividir en 4 periodos:

- 1- Período de relajación isovolumétrica, que se extiende desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral.
- 2- Período de llenado rápido, desde el comienzo del flujo diastólico mitral hasta que el flujo se hace constante en velocidad.
- 3- Diastasis. período que sigue al llenado rápido durante el cual la velocidad de flujo se mantiene más o menos constante.
- 4- Fase de contracción auricular en que el flujo se incrementa de nuevo en relación con la contracción auricular.

Los factores ventriculares condicionantes fundamentales en las distintas fases son:

1. Período de relajación isovolumétrica: Depende básicamente de la relajación ventricular.
2. Período de llenado rápido: Depende de la relajación ventricular, de la distensibilidad ventricular la succión ventricular y las propiedades viscoelásticas miocárdicas intrínsecas.

3. Periodo de diastasis: depende básicamente de la distensibilidad ventricular. (Como veremos esta fase puede desaparecer cuando el llenado rápido se prolonga en situaciones de disfunción diastólica o cuando la frecuencia cardiaca se eleva.)
4. Periodo de contracción auricular: Condicionado básicamente por la distensibilidad ventricular y por la "contención pericárdica".

Estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

Las alteraciones en la función diastólica juegan un rol importante en la aparición de signos y síntomas en los pacientes con fallo cardíaco. Una tercera parte de los pacientes con diagnóstico de fallo cardíaco tienen función sistólica normal lo cual involucra a la disfunción diastólica como una mayor anomalía fisiopatológica en estos pacientes. Aun en pacientes con fallo cardíaco crónico como resultado de disfunción sistólica, es el aumento de la presión de llenado ventricular izquierda lo que se correlaciona más estrechamente con el grado de limitación al ejercicio, independientemente de la severidad de la disfunción sistólica.

El análisis de la función diastólica y sus alteraciones se realiza a través de diversos métodos que se inician con la historia clínica, el examen físico y diversas técnicas invasivas y no invasivas. Actualmente, la ecocardiografía es la técnica más completa para establecer el diagnóstico y el mecanismo de la disfunción diastólica. A través de la ecocardiografía bidimensional se detecta la dilatación de la aurícula izquierda y la función sistólica ventricular, contribuyendo a establecer la causa y la cronicidad de la disfunción diastólica.

La validez de las medidas obtenidas por ecocardiografía ha sido corroborada en varios estudios clínicos y patológicos.

Para interpretar los índices Doppler de llenado diastólico, se ha propuesto que la curva de velocidad del flujo mitral debe ser considerada como el reflejo de las fuerzas que atraviesan la válvula mitral. Cuando se coloca la muestra de volumen del Doppler pulsado en el borde libre de la válvula mitral, la

velocidad pico medida es indicativa de los cambios instantáneos en la presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo después de la apertura de la válvula mitral.

Las curvas de velocidades obtenidas a partir del flujo diastólico transmitral se caracterizan por una onda E que es el pico de velocidad del llenado rápido (Fig.14) y esta influenciado por la presión auricular izquierda en la apertura valvular, la presión diastólica ventricular mínima, la complianza de la aurícula izquierda y la relajación ventricular.

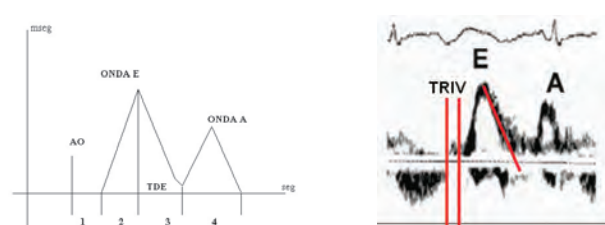


Fig.14. Curvas de velocidades del flujo diastólico transmitral

El grado de disminución en la velocidad en la onda E es conocido como el *tiempo de desaceleración (TD)* y se mide desde el pico de la onda E hasta la línea de base. El tiempo de desaceleración depende del aumento en la presión ventricular durante la diástole temprana y es una medida de la complianza del ventrículo izquierdo.

Posteriormente, aparece la onda A que es la velocidad del flujo durante la contracción auricular (Fig.14). Dado que la contracción auricular usualmente ocurre después que la relajación es completada, el pico de velocidad depende de la complianza del ventrículo izquierdo, así como el volumen y contractilidad de la aurícula izquierda.

La curva de velocidad del flujo mitral normal varía con las condiciones de carga, edad y frecuencia cardiaca. En un sujeto normal la velocidad de la onda E es ligeramente mayor que la velocidad de la onda A y el tiempo de desaceleración es  $200 + 40$  mseg.

Usualmente una anomalía de relajación es la manifestación más temprana de un proceso patológico. Esto es común en la hipertensión y la enfermedad de arterias coronarias y viene a ser más

prominente en los ancianos. Una anomalía de relajación produce cambios específicos en la curva de flujo mitral; se produce una disminución en la velocidad de la onda E con un aumento compensatorio en la velocidad de la onda A y un tiempo de desaceleración prolongado (Fig. 15).



Fig. 15. Patrón de anomalía de la relajación del VI.

En las últimas etapas de la enfermedad la complianza de la cámara disminuye y causa aumento en la presión diastólica media. Pacientes con este trastorno tienen anomalías diastólicas severas aisladas, como se ve en la cardiomiopatía restrictiva o disfunción sistólica concomitante debido a cardiomiopatía dilatada o cardiomiopatía isquémica en estados finales.

Una disminución en la complianza del ventrículo izquierdo afectará la curva de velocidad del flujo transmitral en una forma específica. Una alta presión auricular izquierda en el momento de apertura de la válvula mitral y un alto gradiente entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo en la diástole temprana producirá una rápida desaceleración en la curva de velocidad del flujo transmitral. Habrá una menor velocidad del flujo en la contracción auricular debido al aumento en la poscarga de la aurícula por la alta presión diastólica ventricular izquierda.

Por tanto una anomalía en la complianza del ventrículo izquierdo conocida como restricción al llenado da como resultado una onda E alta, un tiempo de desaceleración corto y una baja velocidad de la onda A (Fig. 16).

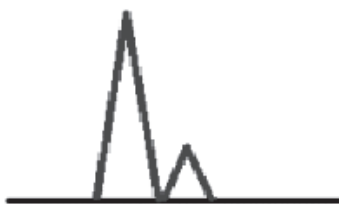


Fig. 16. Patrón restrictivo.

Hay un concepto importante que debe ser reconocido para interpretar adecuadamente la curva de velocidad del flujo mitral. Cuando en un paciente con trastornos en la relajación del ventrículo izquierdo se produce un mayor deterioro de su función diastólica, la presión auricular izquierda aumenta y disminuye la complianza del ventrículo izquierdo. Este fenómeno aumenta la velocidad de la onda E, acorta el tiempo de desaceleración y produce un patrón en la curva de velocidad del flujo mitral que simula una curva normal. Este patrón es conocido como pseudonormalización. Por lo tanto la normalización de un patrón de relajación anormal puede representar un deterioro de la función diastólica del corazón (Fig. 17).



Fig. 17. Patrón de pseudonormalización

#### FLUJO VENOSO PULMONAR

En un intento por superar las limitaciones de índices de flujo Doppler transmitral, varios investigadores han incorporado rutinariamente la determinación del flujo venoso.

La información obtenida de las curvas de flujo de las venas pulmonares puede ser usada clínicamente junto con la del flujo mitral. Las curvas de flujo de las venas pulmonares son obtenidas colocando una muestra de volumen del Doppler pulsado distal al sitio donde las venas pulmonares superiores entran a la aurícula izquierda. Una curva de flujo normal consiste de un flujo sistólico anterogrado, un flujo diastólico anterogrado y un flujo retrogrado durante la contracción auricular.

El flujo sistólico anterogrado es influenciado por la complianza de la aurícula izquierda, la relajación auricular, la presión media auricular izquierda, la contracción ventricular derecha y otros factores tales

como la regurgitación mitral concomitante. En un paciente con una elevada presión auricular izquierda y pobre función sistólica ventricular izquierda, la velocidad del flujo sistólico anterogrado disminuye. El flujo diastólico anterogrado ocurre en el tiempo cuando hay un canal abierto entre las venas pulmonares, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Por tanto, el contorno del flujo diastólico es similar a la del periodo temprano de la curva de velocidad del flujo mitral.

La mayoría de los adultos normales exhiben una prominente onda sistólica (S), y una relación sístolo / diastólica (S/D) mayor de 1 (Fig. 18). Anomalías en la relajación produce un aumento en la relación velocidad sistólica / velocidad diastólica en la curva de flujo de las venas pulmonares. Este patrón en adición a un prominente flujo retrogrado auricular han sido usados para distinguir un patrón Doppler transmitral normal de uno pseudonormal (S/

D) <1. La restricción al llenado con una alta presión auricular izquierda produce una disminución en la relación velocidad sistólica/ velocidad diastólica (S/D) <1

La velocidad de flujo retrograda en la contracción auricular dentro de las venas pulmonares provee relevante información que complementa la obtenida de la curva del flujo mitral. En el momento de la contracción auricular hay una comunicación abierta entre las venas pulmonares, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. Frente a un aumento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo y disminución en la complianza del ventrículo izquierdo se produce una mayor resistencia al flujo anterogrado durante la contracción auricular. Esto se traduce en menos flujo anterogrado hacia el ventrículo izquierdo y reflujo de una mayor cantidad de sangre dentro de las venas pulmonares en la contracción auricular.

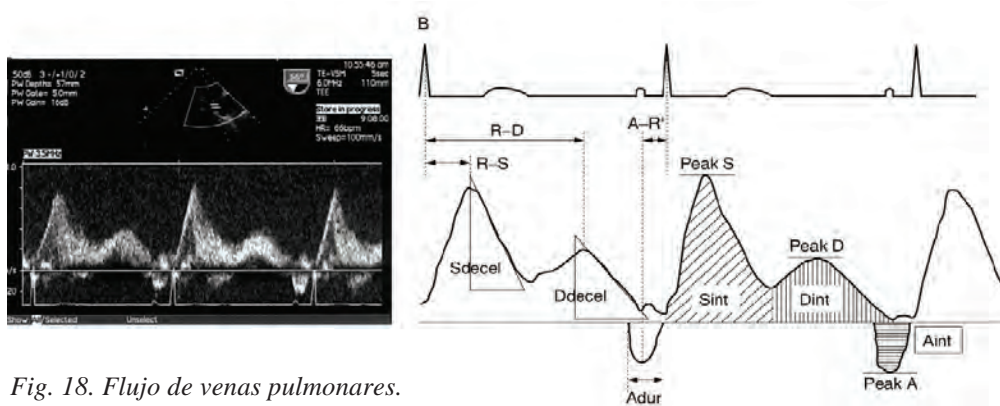


Fig. 18. Flujo de venas pulmonares.

### ESTUDIO DOPPLER DE PROPAGACIÓN DE FLUJO VENTRICULAR

Varios estudios han demostrado que las velocidades de llenado en el ventrículo izquierdo varían dependiendo de la localización espacial. La velocidad máxima E cambia a medida que el flujo se desplaza desde el orificio mitral hacia el ápex. En ventrículos con función normal, E se desplaza con rapidez y alcanza una amplitud mayor cerca del ápex, probablemente debido a que la fuerza de succión causada por la relajación apical acelera el flujo. En sujetos con relajación anormal, E es mayor cerca del orificio mitral, disminuyendo en amplitud y

desplazándose con más lentitud hacia el ápex ventricular. Esta información puede obtenerse fácilmente por medio del modo M Doppler color. La velocidad de propagación ( $v_p$ ) de la onda de llenado temprano del modo M Doppler color permite estimar cualitativamente la relajación del ventrículo izquierdo (Fig. 19). A diferencia de la onda E del Doppler pulsado,  $v_p$  es relativamente independiente de la presión auricular, permitiendo distinguir el patrón de llenado normal del pseudonormal.

Los jóvenes sanos tienen un  $v_p$  por modo M-Color > 45 cm/s. Pacientes viejos o aquellos con hipertrofia ventricular izquierda, función sistólica



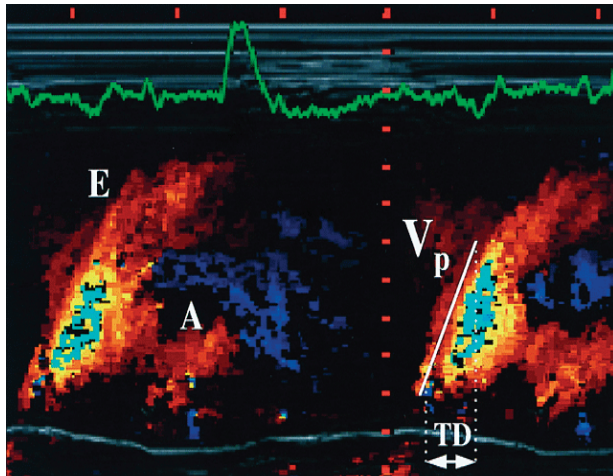


Fig. 19 Velocidad de propagación del flujo mitral.

normal y disminución en la relajación tienen un Vp más bajo y una relación E/A <1. Pacientes con avanzada disfunción diastólica tienen un Vp bajo pero una relación E/A >1

#### ESTUDIO DOPPLER TISULAR

Aplicando el mismo principio físico empleado para analizar el flujo sanguíneo, el Doppler puede adaptarse para obtener la velocidad del movimiento del miocardio. (Fig. 20)

Fig. 20. Analisis por Doppler Tisular pulsado a nivel del borde interno del anillo mitral



En sujetos normales, el Doppler tisular permite obtener una velocidad sistólica ( $S_m$ ) y diastólica durante el llenado temprano ( $E_m$ ) y la contracción auricular ( $A_m$ ) (Fig.21) Varios estudios han demostrado una relación directa entre la relajación ventricular y  $E_m$ , que también parece estar menos influida por la presión auricular. Este método ha demostrado ser útil para diferenciar la cardiomiopatía restrictiva de la pericarditis constrictiva. De manera similar al modo M color, la onda  $E_m$  del Doppler tisular puede usarse en combinación con la onda E

del Doppler pulsado transmitral para estimar la presión auricular.

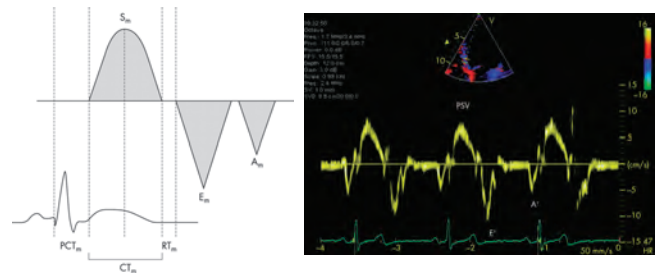


Fig. 21 Ondas de velocidad obtenidas por Doppler Tisular a partir del anillo mitral.

#### PROGRESIÓN DE LOS PATRONES PATOLÓGICOS

Los patrones de las curvas de velocidad de flujo mitral son influenciados por condiciones de carga del ventrículo izquierdo. Diferentes patrones de flujo pueden ser vistos en tan solo horas o días diferentes en una misma persona dependiendo de la precarga o poscarga del ventrículo izquierdo. También ya hemos señalado que los patrones de flujo varían a medida que la enfermedad cardíaca progresa pasando de un patrón inicial caracterizado por trastornos de relajación que al progresar se manifiesta con un patrón pseudonormal y en su etapa final se registra un trastorno de tipo restrictivo. Sobre esta base se ha propuesto un sistema de gradación para la severidad de la disfunción diastólica evaluada por ecocardiografía Doppler que además correlaciona los síntomas clínicos.

**Grado I:** identifica a un paciente con un patrón de relajación anormal y mínimo o ningún síntoma de fallo cardíaco en reposo. Los pacientes con disfunción diastólica *grado I* pueden desarrollar disnea con esfuerzos moderados a severos si la contribución de la contracción auricular se pierde como ocurre cuando se desarrolla fibrilación auricular. En estos pacientes la relación E/A <0.75, el TD está prolongado (>220 ms) y el TRIV > 100 ms. El flujo venoso pulmonar muestra una S>D con prominente AR. Por Doppler Tisular la relación la E / E' < 8 y y en Modo M color la Vp < 45 (Fig. 22)

**Grado II:** hay un patrón de pseudonormalización e incremento en la presión de llenado en

reposo, produciendo síntomas con leves a moderados esfuerzos. El estudio Doppler revela disminución en el TRIV (60-100 ms). La relación E/A de 0.75 a 1.5, el TD entre 150-200 ms. El flujo venoso pulmonar revela una relación S < D. El AR es >35 cm/s. La relación E/E' > 15 y la Vp > 15 (Fig.22)

**Grado III:** patrón de llenado de tipo restrictivo representa un severo aumento en la presión de llenado y síntomas en reposo o con mínimo esfuerzo. El patrón de llenado ventricular en estos pacientes

se caracteriza por un TRIV < 60 ms, una relación E/A > 1.5, un TD < 140 ms, disminución marcada de la onda S del flujo venoso pulmonar (S < D). Relación E/E' > 15 y Vp < 45 (Fig. 22)

Algunos pacientes con anomalías severas de la complianza ventricular y enfermedades en estadios finales mantienen un severo patrón restrictivo aun después de una diuresis agresiva. Estos son pacientes con un pobre pronóstico; ellos tienen una disfunción diastólica (irreversible) *grado IV*.

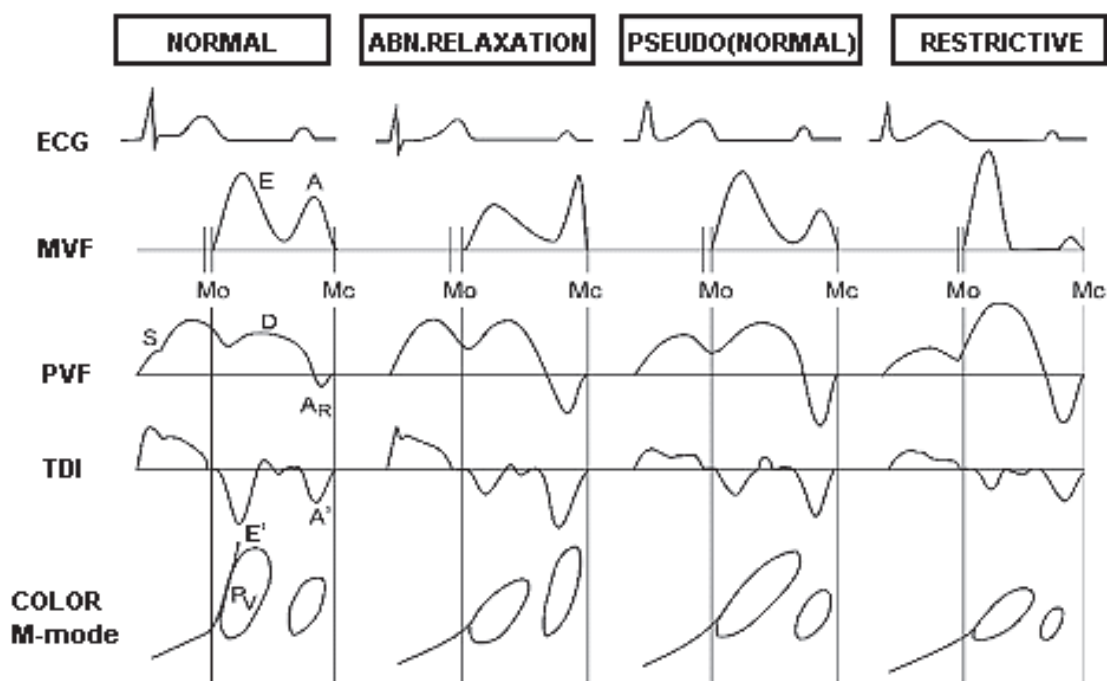


Fig. 22. Patrones de alteración en la función diastólica al utilizar los diversos métodos para su estudio

## BIBLIOGRAFIA

1. Alam M, Rosenhamer G. Atrioventricular plane displacement and left ventricular function. *J Am Soc Echo* 1992; 5: 427-433.
2. Pai R, Bodenheimer M, Ross J, et al. Usefulness of systolic excursion of the mitral annulus as an index of left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 1991; 67: 222-224.
3. Feigenbaum H, De Maria A, Tajik J, Silverman N, (American society of echocardiography committee). Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echo* 1989; 2: 358-367.
4. Teicholz LE, Reulen T, Herman MV, et al. Problems in echocardiographic volume determinations: Ecocardiographic-angiographic correlation in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37: 7-11.
5. Gordon EA, Schnittger I, Fitzgerald PV. Reproducibility of left ventricular volumes by two-dimensional echocardiography. *Am Coll Cardiol* 1983; 2: 3-6.
6. Knecherer H, Kee L, Modin G, Schiller N. Echocardiography in serial evaluation of left ventricular systolic function: Importance of image acquisition, quantitation and physiologic variability. *J Am Soc Echo* 1991; 4: 203-214.
7. Hauser AM, Gangadharan V, Ramos RG, et al. Sequence of mechanical, electrocardiographic and

- clinical effects of repeated coronary artery occlusion in human beings: Echocardiographic observations during coronary angioplasty. *Am Coll Cardiol* 1985; 5: 193.
8. Albin G, Fahko D. Comparison of echocardiographic quantitation of left ventricular ejection fraction to radionuclide angiography in patients with regional wall motion abnormalities. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1031-1032.
  9. Moynihan PF, Parisi AF, Feldman CL. Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography: Y. Analysis of methods. *Circulation* 1981; 63: 752-760.
  10. Parisi AF, Moynihan PF, Folland ED, Feldman CL. Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography: II. Accuracy in coronary artery disease. *Circulation* 1981; 63: 761-767.
  11. Parisi AF, Moynihan PF, Folland ED. Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two dimensional echocardiography. *Circulation* 1981; 63: 761-764.
  12. Guilam LD, Hogan RD, Foale RA, Franklin TD, Newel JD, Guyer DE, Weyman AE. A comparison of quantitative echocardiographic methods for delineating infarct-induced abnormal wall motion. *Circulation* 1984; 70: 113-122.
  13. Weyman AE, Franklin TD jr, Hogan RD, Gillam LD, Wiske PS, Newell J, Gibbons EF, Foale RA. Importance of temporal heterogeneity in assessing the contraction abnormalities associated with acute myocardial ischemia. *Circulation* 1984; 70: 102-112.
  14. Force T, Parisi AF. Quantitative methods for analyzing regional systolic function with two-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 1986; 3: 319.
  15. Reference systems in echocardiographic quantitative wall motion analysis with registration of respiration. *J Am Soc Echo* 1991; 4: 224-233.
  16. Sklenar J., Jayaweera a., Kaul S.. A computer aided approach for the quantitation of regional left ventricular function using two dimensional echocardiography. *J Am Soc Echo* 1992; 5: 33-40.
  17. Detección automática de bordes
  18. Pandian NG, Roelandt J, Nanda NC, Sugeng L, Cao Q, Azevedo J, Schwartz SL, Vannan MA, Ludomirski A. Dynamic three-dimensional echocardiography: Methods and clinical potential. *Echocardiography* 1994; 11: 237-259.
  19. Maehle J, Bjoernstad K, Aakhus S, Torp HG, Techn, Angelsen BAJ. Tree-dimensional echocardiography for quantitative left ventricular wall motion analysis: A method for reconstruction of endocardial surface and evaluation of regional dysfunction. *Echocardiography* 1994; 11: 397-408.
  20. Sapin PM, Kwan O, Xie G, Smith MD, De maria AN. The assessment of left ventricular filling dynamics using an online automatic border detection algorithm: Comparison with cineventriculography. *Echocardiography* 1995; 12: 559-569.
  21. Isaaz K, Ethevenot G, Admant P, et al. A new doppler method of assessing left ventricular ejection force in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989; 64: 81.
  22. Chung N, Nishimura R, Homes D, Tajik J. Measurement of left ventricular dP/dT by simultaneous doppler echocardiography and cardiac catheterization. *J Am Soc Echo* 1992; 5: 147-152.
  23. Chunguang Chen et al.. Noninvasive estimation of the instantaneous first derivative of left ventricular pressure using continuous-wave doppler echocardiography. *Circulation* 1991; 83: 2101-2110.
  24. Chunzeng LU, Gian L., Burrelli C, Cassin M, Zardo F, Brieda M, Cervesato E, Zanuttini D. Influence of variable loading conditions on pulsed doppler indices of left ventricular ejection dynamics. *Echocardiography* 1994; 11: 207-213.
  25. Loutfi H and Nishimura RA. Quantitative evaluation of left ventricular systolic function by doppler echocardiographic techniques (Review). *Echocardiography* 1994; 11: 305-314.
  26. Moscarelli et al.. Monitoring of cardiac output during exercise in coronary patients: a Doppler study. *Eur Heart J* 1991; 12: 338-344.
  27. Chung N, Nishimura R, Homes D, Tajik J. Measurement of left ventricular dP/dT by simultaneous doppler echocardiography and cardiac catheterization. *J Am Soc Echo* 1992; 5: 147-152.
  28. Yellin EL, Meisner JS, Nikolic SD, et al. The scientific basis for the relations between pulsed-doppler transmitral velocity patterns and left heart chamber properties. *Echocardiography* 1992; 9: 313-338.
  29. Thomas JD. Physical basis for the mitral velocity curve in assessing mitral valve area and left ventricular diastolic function. *Echocardiography* 1992; 9: 301-312.
  30. Zile MR. Hemodynamic determinants of echocardiographically-derived indices of left ventricular filling. *Echocardiography* 1992; 9: 289-300.
  31. Stoddard MF, Labovitz AJ, Pearson AC. The role of doppler echocardiography in the assessment of left ventricular diastolic function. *Echocardiography* 1992; 9: 387-406.
  32. Smith MD, Drinkovic N, Harrison MR, et al. Doppler evaluation of left ventricular compliance and ventricular filling abnormalities. *Echocardiography* 1992; 9: 407-420.
  33. Davidson WR, Pascuale MJ, Copenhagen G, et al. Determinants of decreased early ventricular filling in

- man: A role for external forces. *Echocardiography* 1992;9: 421-435.
34. Appleton CP, Hatle LK. The natural history of left ventricular filling abnormalities: Assessment by two-dimensional and doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992;9: 437-457.
  35. Appleton C. P., Hatle L. and Popp R. L. Relation de transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988, 12:426-440
  36. Nishimura R. A., Abel M. D., Hatle L. K. And Tajik A. J. 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
  37. Appleton C.P. and Hatle L.K. The natural history of left ventricular filling abnormalities: assessment by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992, 9:437-445.
  38. Thomas J.D. and Weyman A. E. Echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physics and physiology. *Circulation* 1991, 84: 977-999
  39. Keren G., Meisner J S., Sherez J., Yellin E L. and Lanaido S. Interralationship of mid-distolic mitral valve motion, pulmonary venous flow, and transmitral flow. *Circulation* 1986, 74: 36-44.
  40. Masuyama T., Jung- Myung L., Yamamoto K., Tanouchi J., Hori M. And Kamada T. Análisis of pulmonary venous flow velocity patterns in hypertensive hearts: its complementary value in the interpretation of mitral flow velocity patterns. *Am Heart J* 1992, 124:983-994.
  41. Appleton C.P., Gonzalez M. S. and Basnight M.A. Relationship of left atrial pressure and pulmonary venous flow velocities: importance of baseline mitral and pulmonary venous flow patterns studied in lightly sedated dogs. *J Am Soc Echocardiogr* 1994, 7:264-275.
  42. Nakatani S., Yoshitomi H., Wada K., Beppu S., Nagata S. And Miyatake. Noninvasive estimation of left ventricular end-diastolic pressure using transthoracic Doppler-determined pulmonary venous atrial flow reversal. *Am J Cardiology* 1994, 73:1017-1018.
  43. Rossvoll O. And Hatle L. K. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound; relation to left ventricular diastolic pressures. *J AM Coll Cardiol* 1993 21: 1687-1696.
  44. Nishimura R. A. And Tajik A. J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician,s Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997. 30: 8-18.
  45. Allan L. Klein and Jamil Tajik. Doppler Assessment of Pulmonary venous flow in healthy subjects and in patiens with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1991. 4: 379-392.
  46. Greenberg N.L., Vandervoort P.M. Thomas J.D Instantaneous diastolic transmitral pressure differences from color Doppler M Mode echocardiography. *Am J Physiol* 1996, 271:H1267-1276
  47. Farias C. A., Rodriguez L., Sun J.P., Garica M.J., Klein A.L. and Thomas J. D. Assessment of diastolic dysfunction by conventional Doppler and Doppler tissue imaging. *Circulation* 1997, 96:1-343.
  48. Rawoski H., Appleton C. and Chan K.L. et al Canadian consensus recomendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography:from the investigator of Consensus on Diastolic Dysfunction by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996, 9: 736-760
  49. Thomas JD, Weyman AE. Echo Doppler evaluation of left ventricular diastolic function : physics and physiology.*Circulation* 1991;84:977.
  50. García MJ, Thomas JD, Klein AL. : New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *JAm Coll Cardiol* 1998;32:865-75
  51. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. : Heart Failure w ith preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol*2004;43:317-27.
  52. Kass DA : Assessment of diastolic dysfunction. *Cardiology Clinics* 2000;18(3) Schmidt MA, Starling MR. Physiologic assessment of left ventricular systolic and diastolic performance. *Curr Probl inCardiology* 2000;25:827-910.
  53. Appleton CP, Firstenberg MS, García MJ, Thomas JD : The Echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. A current perspective. *Cardiology Clinics*. 2000; 18. Agosto.



## CAPITULO VIII

### EL ECO-ESTRES EN LA PRACTICA CLINICA



*Dra. Petronila Martínez Peguero*  
*Medicina Interna, Hospital Central de las Fuerzas Armadas y P.N.*  
*Cardiología, Instituto Dominicano de Cardiología*  
*Ecocardiografía, Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez, México, D.F.*  
*Profesora de Medicina UASD*

#### INTRODUCCION

La ecocardiografía de estrés es un método diagnóstico ampliamente utilizado, para evaluar pacientes con enfermedad coronaria conocida o con sospecha de ella, dado la premisa de que la isquemia inducida por el estrés produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, el cual puede ser detectado por alteraciones segmentarias de la contractilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, visibles en el ecocardiograma.

La respuesta normal al ejercicio o al estrés farmacológico se caracteriza en ecocardiografía por un aumento del engrosamiento de las paredes y por su desplazamiento durante la diástole ventricular. La comparación entre las imágenes obtenidas durante el reposo y el estrés en los diferentes planos ecocardiográficos permite detectar la motilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.<sup>1,2</sup>

#### ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES

La ecocardiografía de estrés, para la evaluación de isquemia se empezó a utilizar a partir de 1970. Los primeros trabajos con ecocardiografía modo M evaluaban los cambios de la contractilidad durante el ejercicio. Krautz demostró que la respuesta normal al ejercicio era un aumento en la amplitud y la velocidad de la contracción miocárdica, y Crawford mencionó que otra respuesta normal era una disminución del volumen sistólico ventricular izquierdo.

Posteriormente, Mason demostró que existe una disminución significativa en el engrosamiento miocárdico en pacientes con enfermedad coronaria documentada, mientras hacen ejercicio en bicicleta supina. Con la dificultad que imponía en modo M para evaluar varios segmentos ventriculares y con el desarrollo del ecocardiograma bidimensional, se empezaron a utilizar las imágenes bidimensionales con ejercicio y, en 1979, Wann *et al.* reportaron los primeros trabajos. Varios estudios posteriores describieron la respuesta ventricular normal al ejercicio y los cambios de la función ventricular global y regional observados en pacientes con enfermedad coronaria<sup>2,3</sup>.

Durante los años 80 se usó poco el ecocardiograma durante el ejercicio o inmediatamente después debido a las limitaciones en la interpretación directamente desde un video. Además para esta misma época la ventriculografía de esfuerzo con radionucleótidos se consideraba que tenía mejor sensibilidad y especificidad para la detección de enfermedad coronaria. Sin embargo, para mediados y finales de esta década el uso del ecocardiograma de esfuerzo se propagó en los Estados Unidos y en otras partes del mundo, debido a la mejoría en la calidad de las imágenes por avances importantes en la tecnología del ultrasonido, la versatilidad de las modalidades del ejercicio, como la caminata en banda sin fin, el desarrollo de la tecnología digital y las técnicas de archivo para ecocardiografía<sup>1,3,4,5</sup>.

En 1980, Rahimtoola describió lo que se conoce como “miocardio hibernante” el cual se define como una alteración reversible de la contractilidad del miocardio y de su función como resultado de una reducción del flujo coronario. La revascularización mediante una cirugía de derivación (*bypass*) aorto-coronaria o de una angioplastia coronaria percutánea, puede llevar a una mejoría de la función miocárdica alterada. Por esta razón, la identificación del miocardio viable juega un papel importante a la hora de tomar decisiones que permitan definir los riesgos y los beneficios de los procedimientos de revascularización<sup>3,4</sup>.

La detección temprana de la isquemia miocárdica, en este caso mediante ecocardiograma de estrés, se basa en la cascada de manifestaciones de isquemia del miocardio, en las cuales las anomalías de perfusión se relacionan estrechamente con las anomalías diastólicas y sistólicas de las respectivas regiones vasculares comprometidas, seguidas por alteraciones electrocardiográficas y por último la aparición de síntomas<sup>5,6</sup>.



*Esquema de la cascada de eventos durante de isquemia miocárdica.*

## INDICACIONES

Las indicaciones de la ecocardiografía de estrés son similares a las indicaciones de la prueba de esfuerzo en general, pero con una especificidad y sensibilidad mucho mayores que esta.

Las indicaciones incluyen el diagnóstico de enfermedad coronaria, la detección de miocardio viable, estratificación de riesgo quirúrgico, evaluación posterior a revascularización quirúrgica o a la angioplastia temprana o tardía, El ecocardiograma de estrés es también útil para evaluar a los pacientes con alto riesgo coronario en cirugía no cardíacas.

El uso del ecocardiograma de estrés con ejercicio está considerado como una modalidad inicial en situaciones en que la prueba de esfuerzo tiene un valor limitado, tales como el Bloqueo de rama izquierda, el ritmo de marcapaso, las alteraciones del segmento ST-T no diagnósticas, o la presencia del efecto digitálico en mujeres, en las cuales el resultado de la prueba convencional puede resultar en un falso positivo<sup>5,7-9</sup>.

El ecocardiograma de estrés es también factible en la evaluación de valvulopatías, por ejemplo en la medición del gradiente transvalvular de la aorta en pacientes con función sistólica deprimida o medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar en pacientes con estenosis mitral y síntomas que no se correlacionan con los hallazgos eco cardiográficos de gravedad encontrados en reposo<sup>6,8</sup>.

## METODOS

La ecocardiografía de estrés está basada en la comparación de las imágenes en reposo con las imágenes de estrés. En la práctica la medición es cualitativa o semi cuantitativa, aunque es posible realizar una medición cuantitativa por medio del módulo de estrés integrado en el equipo eco cardiógrafo, que asigna puntuación a los distintos segmentos ventriculares.<sup>3,10,11</sup>

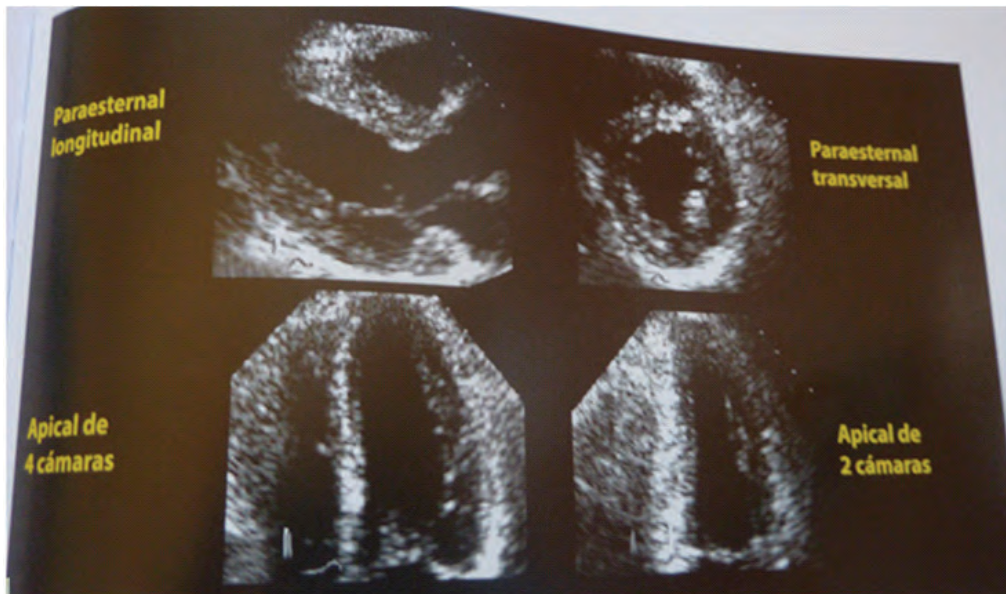
## OBTENCIÓN DE IMÁGENES

Las imágenes se registran en cuatro cortes eco cardiográficos: paraesternal largo, paraesternal corto, apical 4 cámaras y apical 2 cámaras. En general, se

registran estos cuatro cortes en reposo, dosis mínimas, dosis máximas (cuando se obtiene, al menos, el 85% de la frecuencia máxima esperada para la edad del paciente), y en recuperación.<sup>11,12</sup>

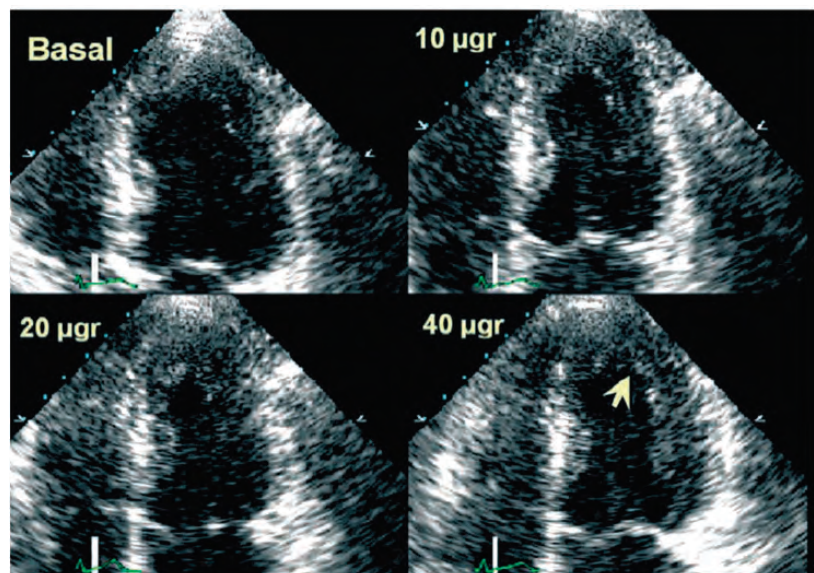
La obtención imágenes idealmente, debe ser inmediata, en tiempo real; sin embargo, con el ecocardiograma de ejercicio esto es más difícil que con el farmacológico, ya que de alguna forma el paciente debe suspender el ejercicio para la adquisición de imágenes. Este aspecto es más acentuado con el uso de la banda sin fin (*treadmill*), con la cual la obtención de imágenes demora 1 a 2 minutos, que con la bicicleta inclinada. Las imágenes se guardan en un solo ciclo cardíaco como asas

(*loops*) digitalizadas (un mismo ciclo se puede repetir en forma indefinida para evaluar visualmente las distintas paredes y segmentos) y se coloca cada imagen en la misma ventana al lado de las otras para su comparación o en la misma dosis cuando el método utilizado es el farmacológico, en diferentes ventanas eco cardiográficas. Por ejemplo, se pueden colocar para su comparación todas las imágenes obtenidas en diferentes planos. (eje largo, eje corto, cuatro cámaras y dos cámaras), en reposo. También, durante la dosis máxima y durante la recuperación, para comparar los diferentes segmentos ventriculares<sup>9,11,13,14</sup>.



*Ejemplo de la disposición en pantalla cuádruple en estado de reposo mostrando los cuatro planos eco cardiográficos generalmente adquiridos durante la eco cardiografía bajo estrés.*

*Presentación del mismo corte eco cardiográfico en las diferentes etapas del eso estrés.*





### ANÁLISIS DE LAS IMÁGENES

El análisis de la motilidad de las paredes del ventrículo izquierdo se hace usando los 16 segmentos recomendados por la *American Society of Echocardiography*. La motilidad de cada segmento se compara en las distintas proyecciones obtenidas, clasificándolas mediante un puntaje que permite cuantificar la contractilidad regional o segmentaria<sup>13,15</sup>.

El índice del puntaje puede derivarse de la suma del puntaje de cada segmento individual (índice de contractilidad regional).

El índice normal para un segmento es 1. A medida que aumenta el puntaje para ese segmento, peor es la función del segmento. El uso de puntajes estandariza el método, especialmente para publicar los resultados y facilitar la comparación de los estudios secuenciales. Un estudio normal es aquel en el cual la motilidad del ventrículo izquierdo aumenta y no hay defectos segmentarios. La isquemia se identifica como un segmento o pared del ventrículo izquierdo que en reposo es normal y en ejercicio máximo o durante estrés farmacológico se vuelve hipocinético o de menor motilidad, normalizándose en la fase de recuperación, o aquella pared que teniendo una alteración de su motilidad en el reposo, empeora durante el máximo de ejercicio o estrés farmacológico<sup>11,16,17</sup>.

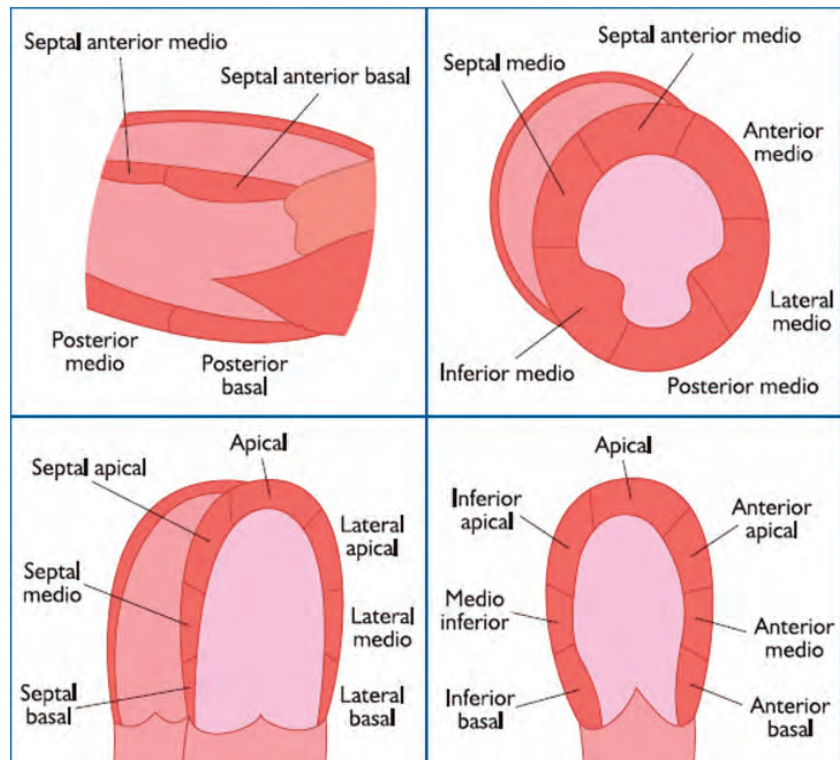
Una anomalía fija de contractilidad puede representar una necrosis o una hibernación miocárdica (isquemia crónica); para distinguir las dos entidades, se realiza la prueba de viabilidad que se describe más adelante. La progresión de la acinesia a discinesia (movimiento paradójico de un segmento o pared necrosados) o aneurisma, tiene la misma interpretación clínica; se trata de un tejido que no es viable ni

recuperable por ninguna técnica de revascularización<sup>3,6,7</sup>.

La información adicional puede ayudar a confirmar la isquemia miocárdica por ejemplo, el aumento de la gravedad de una insuficiencia mitral presente o la dilatación del ventrículo izquierdo durante la diástole. Las alteraciones del llenado ventricular en frecuencias cardíacas muy altas, son de difícil interpretación y, por lo tanto, las alteraciones de la función diastólica no son de gran utilidad en este examen<sup>16,18</sup>.

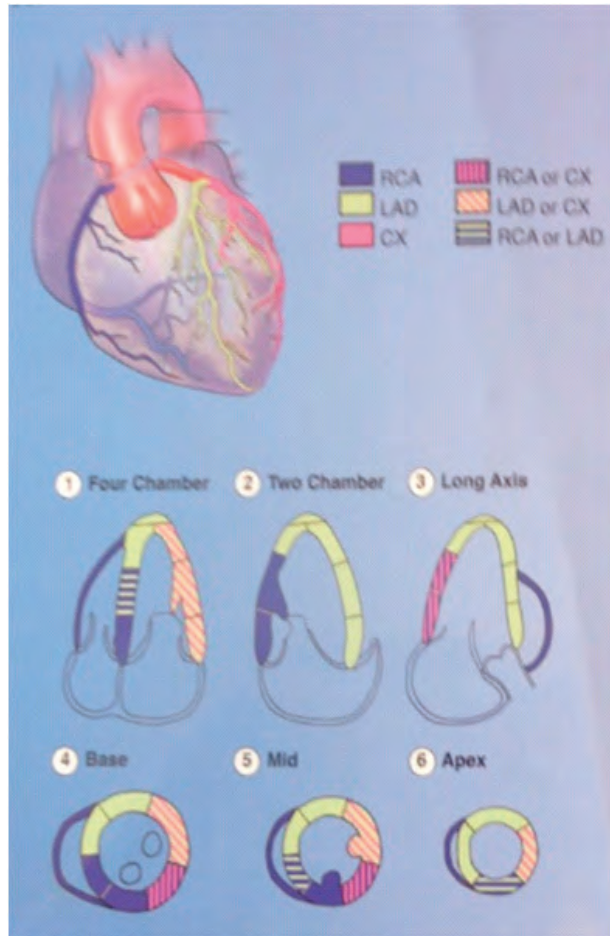
### RELACIÓN DE LOS SEGMENTOS ECOCARDIOGRÁFICOS CON LA CIRCULACIÓN CORONARIA

La división del ventrículo izquierdo en segmentos se ha realizado con base en la circulación coronaria. (eje corto y largo, apical de cuatro cámaras y apical dos cámaras y la distribución coronaria). Este análisis es el resultado de los hallazgos angiográficos y la correlación con la anatomía.<sup>9,18</sup>.



División del ventrículo izquierdo en 16 segmentos (ASE).





*Territorios de Perfusión (ASE)*  
Distribución típica del territorio de irrigación de la arteria coronaria derecha (RCA), Descendente anterior izquierda (LAD), y Arteria circunfleja (CX).

### RELACIÓN DE LOS SEGMENTOS ECOCARDIOGRÁFICOS CON LA CIRCULACIÓN CORONARIA

La ecocardiografía de estrés se puede realizar en ejercicio (bicicleta o banda sin fin, con fármacos, (inotrópicos o vasodilatadores) o técnicas misceláneas, como son Hand Grip isométrico, estrés mental y control con marcapasos) Usualmente el examen se realiza mediante ecocardiograma transtorácico, pero en algunas situaciones, tales como una pobre ventana acústica o deformidades del tórax puede realizarse mediante ecocardiografía transesofágica.<sup>19,20</sup>

### ECOCARDIOGRAFIA ESTRES CON EJERCICIO

En la mayoría de los laboratorios el ejercicio se realiza con banda sin fin, y en una minoría con

bicicleta ergométrica, y menos frecuentemente con, la bicicleta inclinada, que es la de mejor alternativa, ya que se acerca al óptimo del tiempo de obtención de imágenes. Las ventajas de la banda sin fin incluyen su amplia disponibilidad y la facilidad de caminar de la mayoría de los pacientes. Los protocolos usados son los estándares con control de presión arterial en cada etapa y monitoreo electrocardiográfico. Dado que las alteraciones de la motilidad pueden ser de breve duración, es indispensable la obtención de las imágenes lo más rápidamente posible. (Inicio a los 2 minutos de la fase pico hasta final del primer minuto de la fase pico). Esto se le debe enfatizar al paciente e, incluso, incentivarlo a una carrera corta hacia la camilla del ecocardiografo para acortar los tiempos de la obtención de las imágenes. Por otro lado, la banda sin fin se puede detener en forma inmediata, si es necesario<sup>1, 16, 19,20</sup>.

La bicicleta puede estar en posición horizontal o inclinada, entre las cuales existen pequeñas diferencias fisiológicas: La banda sin fin tiende a llevar a frecuencias cardíacas un poco mayores que la bicicleta, lo cual genera presiones sistólicas y diastólicas mayores. El doble producto alcanzado (presión arterial por frecuencia cardíaca) es comparable, pero el retorno venoso adicional con la bicicleta horizontal puede provocar un aumento de la precarga y un aumento en el consumo de oxígeno<sup>19, 21,22</sup>.

La mayor ventaja de la bicicleta sobre la banda sin fin es que permite obtener imágenes durante el ejercicio. Los pacientes en quienes el examen no es concluyente, por ejemplo: electrocardiograma (ECG) con mucho artefacto técnico por ejercicio extremadamente largo sin alcanzar la frecuencia cardíaca máxima, fatiga por falta de entrenamiento, etc., pueden ser buenos candidatos para realizarles un ecocardiograma de estrés farmacológico. Hasta el momento, no existen evidencias de que una técnica sea superior a la otra<sup>23, 24</sup>.

### ECOCARDIOGRAFIA CON ESTRES FARMACOLOGICO

#### FARMACOLOGICO

Los estudios con estrés producido por agentes farmacológicos en combinación con la obtención simultánea de imágenes ecocardiográficas, han

surgido como una modalidad de estrés en aquellos pacientes que requieren una evaluación para enfermedad coronaria y que no pueden hacer ejercicio. Además, si se requiere detectar isquemia utilizando el ejercicio con obtención concomitante de imágenes ecocardiográficas, es esencial que los pacientes alcancen niveles de esfuerzo adecuados (>85% de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad). La tolerancia al ejercicio, sin embargo, puede estar limitada por varias condiciones como enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o anomalías musculares<sup>15, 23, 25, 26</sup>.

### ECOCARDIOGRAFIA CON ESTRES FARMACOLOGICO

En cuanto a los agentes que se utilizan, se han estudiado dos tipos: Fármacos Simpaticomiméticos, como la dobutamina, y agentes vasodilatadores, como el dipiridamol, la adenosina y el trifosfato de adenosina. Los primeros producen vasodilatación coronaria secundaria como resultado de un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno y los segundos producen vasodilatación primaria. Se cree que la inducción de isquemia con agentes vasodilatadores se debe principalmente al robo coronario<sup>27, 28</sup>.

En la selección de un agente para estudios con estrés farmacológico es pertinente hacer algunas consideraciones, tales como, en que situaciones una catecolamina o un vasodilatador es la mejor elección. Aunque todos los agentes mencionados producen similar exactitud diagnóstica en la enfermedad coronaria, los vasodilatadores tienen mayor captación cardíaca que las catecolaminas. Con respecto a las comparaciones fisiológicas, el ejercicio y la dobutamina duplican la perfusión coronaria comparada con el flujo de base, mientras que los vasodilatadores lo aumentan de 3 a 4 veces<sup>3, 9, 10</sup>. También hay que tener presente que la adenosina produce la hiperemia de más corta duración, mientras que el dipiridamol tiene la duración más prolongada. En cuanto a consideraciones electrofisiológicas, el ejercicio y las catecolaminas aceleran la conducción sinoauricular y aurículoventricular y típicamente no se asocian con

bloqueos cardíacos; por el contrario, la adenosina puede causar bloqueo aurículoventricular transitorio, lo cual también puede ocurrir, más raramente, con el dipiridamol. Además, se deben considerar factores clínicos, por ejemplo, en pacientes asmáticos asintomáticos, sin roncus, se puede usar el dipiridamol, pero en aquellos con historia de insuficiencia respiratoria reciente o con bronco espasmo antes del examen, debe usarse dobutamina. En pacientes con bloqueo de rama izquierda, se prefieren los vasodilatadores sobre las catecolaminas sintéticas o el ejercicio dinámico<sup>29-31</sup>.

Con cualquiera de los fármacos usados debe realizarse un ECG de base, monitoreo continuo con tres derivaciones durante todo el examen y un ECG completo de 12 derivaciones en reposo, durante la fase pico, la recuperación y en cualquier otro momento que lo considere el operador. Además, debe tomarse la presión arterial antes de empezar y cada tres minutos durante el examen. Todos los estudios se inician después de un ecocardiograma en reposo, a partir del cual se toman las imágenes que se comparan con las de los diferentes estadios del estrés<sup>12, 32, 33</sup>.

### CUANDO SUSPENDER EL PROCEDIMIENTO

Las razones para suspender el procedimiento son: Nueva alteraciones extensa en la motilidad, infradesnivel del segmento ST horizontal de 2 mm a un intervalo de 80 ms después de punto J, comparado con la línea de base, elevación del segmento ST mayor de 1 mm en pacientes sin infarto previo, angina de pecho, reducción de la presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg con respecto a la de base y taquiarritmias significativas o simplemente cuando el paciente no tolera el mismo.<sup>4, 6</sup>

### TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Hoy en día las imágenes se toman directamente digitalizadas con un formato que utiliza una pantalla de cuatro cuadros, de los cuales, se utilizan una para las imágenes de reposo y las otras para los diferentes estadios del estrés. La calidad de las imágenes debe

ser la mejor, con visualización de todos los segmentos. Otro aspecto muy importante es que los planos ecocardiográficos que se utilicen durante el estrés, deben ser comparables con los de reposo<sup>22, 34, 35</sup>.

Cuando las imágenes ecocardiográficas sean de mala calidad, se puede utilizar un medio de contraste para mejorar la definición de los bordes endocárdicos.

Una de las principales limitaciones de la eco cardiografía bajo estrés es la necesidad de una adecuada visualización y delineamiento de los bordes endocardios para la detección de alteraciones transitorias y, algunas veces, bastante discretas de la motilidad cardíaca. Los nuevos avances tecnológicos como el Doppler tisular, la imagen en segunda armónica y el uso de agentes de contraste, en conjunto con el desarrollo de la imagen digital, ha vuelto a la ecocardiografía bajo estrés un método con alta ejecutabilidad y reproducibilidad para la evaluación de enfermedad arterial coronaria.

#### **DEFINICIONES O INTERPRETACIONES DE LOS CAMBIOS EN EL ENGROSAMIENTO DE LA PARED**

1. Respuesta isquémica: desarrollo de una nueva área de alteraciones en el engrosamiento de la pared o empeoramiento de uno ya existente.

2. Alteración fija de la motilidad de pared: alteración en el estudio de reposo que no empeora con la intervención.

3. Respuesta normal: contractilidad de base normal que se mantiene normal o se aumenta con la intervención o el ejercicio.

#### **ECOCARDIOGRAFIA BAJO ESTRES POR DOBUTAMINA-ATROPINA**

La Ecocardiografía de estrés por Dobutamina – Atropina es un método ya establecido para la evaluación de los pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC) conocida o sospechada. La evaluación de la isquemia se basa en la detección de la reducción del engrosamiento sistólico miocárdico por la ecocardiografía. Además de presentar una gran precisión para la detección y extensión de la enfermedad arterial coronaria, aporta información

sobre el pronóstico de los pacientes, con este test es posible distinguir grupos con diferentes riesgos para eventos cardíacos futuros, de manera que un test negativo presenta un alto valor predictivo negativo para eventos cardíacos, independientemente de los factores clínicos. Estudios de metaanálisis han demostrado que las informaciones diagnósticas y pronósticas de la eco cardiografía bajo estrés por dobutamina – atropina son comparables a las provistas por la escintilografía con Talio 201 y la tomografía con emisión de positrones.

#### **PROPIEDADES DE LA DOBUTAMINA**

La dobutamina es una catecolamina sintética que se ha usado tradicionalmente en forma endovenosa en el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva, en el choque cardiogénico y en el choque séptico. Actúa en los receptores alfa 1, beta-1 y beta-2. A dosis bajas, su efecto predominante es aumentar la contractilidad cardíaca. Este efecto es mediado por los receptores miocárdicos beta-1 y alfa-1. Con dosis más altas aparecen las propiedades cronotrópicas del fármaco. El efecto combinado de inotropismo y cronotropismo de la dobutamina a altas dosis, es la razón por la cual se utiliza para la inducción de isquemia en pacientes con enfermedad coronaria. El efecto de la dobutamina sobre el sistema coronario humano envuelve una amplia vasodilatación mediada por estímulo de los receptores beta-2, siendo capaz de aumentar el flujo coronario al máximo, así la resistencia vascular disminuye significativamente con la infusión de dobutamina.

La vida media plasmática es de 2 a 3 minutos y, por lo tanto, el máximo efecto ocurre en 10 minutos. Las indicaciones son las mismas que para todas las otras formas de estrés farmacológico, con la ventaja de que es una excelente opción para los pacientes con broncoespasmo, con insuficiencia cardíaca congestiva y en aquellos en los que está contraindicada la adenosina o el dipiridamol. Las contraindicaciones relativas son: Fbrilación auricular no controlada, arritmias ventriculares o supraventriculares significativas, miocardiopatía hipertrófica obstructiva e hipertensión no controlada<sup>36-38-47</sup>



### PROTOCOLO PARA LA ECOCARDIOGRAFÍA CON DOBUTAMINA-ATROPINA

Después de obtener las imágenes ecocardiográficas de reposo, se administra la dobutamina por vía endovenosa con bomba de infusión. La dosis de inicio es de 5 mcg/k/m por minuto, aumentando 10 mcg/k/m por minuto cada tres minutos hasta un máximo de 40 mcg/k/m por minuto. En pacientes que no alcanzan más del 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, lo cual ocurre frecuentemente porque la dobutamina tiene menos efectos cronotrópicos que otros agentes simpaticomiméticos y que no tienen signos ni síntomas de isquemia del miocardio, se administra atropina endovenosa, además de la dosis máxima de dobutamina, a dosis de 0,25 mg hasta alcanzar 2 mg en 4 minutos<sup>1,17,29,39</sup>.

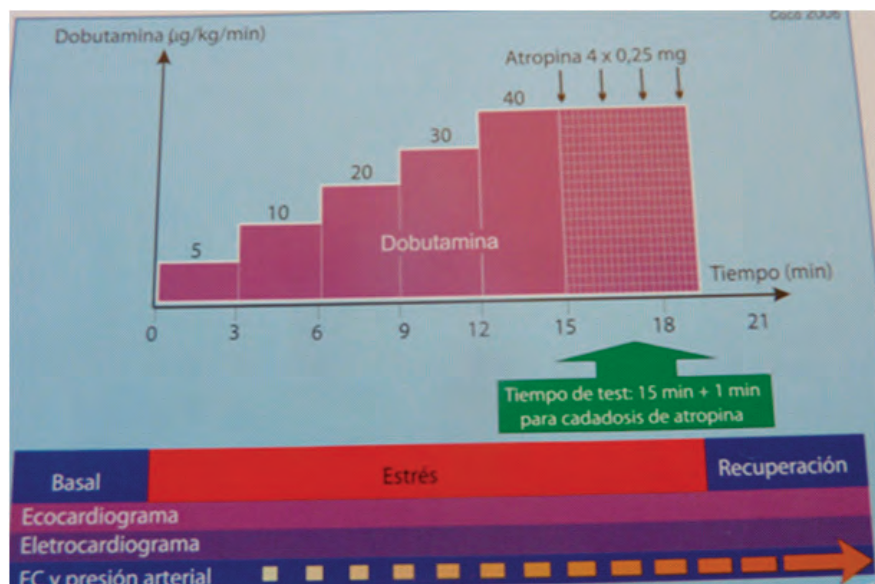
Al finalizar la prueba puede utilizarse algún fármaco Betabloqueante, para lograr una más rápida reducción de la frecuencia cardíaca, sobre todo en los pacientes sintomáticos o en los que no toleran adecuadamente el procedimiento, siempre tomando en cuenta los niveles de presión arterial del paciente. En nuestra experiencia en la mayoría de los casos no es imprescindible el uso de estos fármacos.

Las razones para suspender el procedimiento son: nueva alteración extensa en la motilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, infradesnivel del segmento ST horizontal o hacia abajo mayor de 2 mm a un intervalo de 80 ms después del punto J comparado con la línea de base, elevación del segmento ST mayor de 1 mm en pacientes sin infarto previo, angina de pecho, reducción sintomática de la presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg con respecto a la de base, hipertensión (presión mayor de 230/120 mmHg), o taquiarritmias significativas<sup>40,41</sup>.

### APLICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA CON DOBUTAMINA

#### En la detección de isquemia

En términos de exactitud, se compara favorablemente con otras modalidades de exámenes



Protocolo convencional de Ecocardiograma estrés con Dobutamina-Atropina

de esfuerzo con imágenes, en cuanto a detección de isquemia y en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. Se ha demostrado que en los pacientes con angina estable el resultado de esta prueba se relaciona con la gravedad de las lesiones<sup>38,42</sup>.

La sensibilidad del ecocardiograma de estrés con dobutamina, sin atropina, para la detección de isquemia va de 75% a 100% para vasos múltiples, y de 50% a 95% para vaso único. La especificidad se ha encontrado entre 60% a 100%.

En pacientes con EAC conocida, la evaluación ecocardiográfica durante el estrés permite no solamente el diagnóstico, sino también la determinación de la gravedad y extensión de la isquemia miocárdica, además la ecocardiografía es capaz de identificar, por el análisis de los diversos segmentos miocárdicos, la arteria relacionada con el área de isquemia.

La mayoría de los falsos positivos se han encontrado en mujeres y en la cara posteroinferior basal, esto como resultado de la pobre visualización,



la heterogeneidad normal en la contracción que se exagera con el fármaco y las dificultades en la interpretación por la gran reducción del volumen ventricular que produce el medicamento<sup>43</sup>.

**EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO**

La utilidad más ambiciosa e importante del ecocardiograma con dobutamina está en la estratificación del riesgo. Se ha demostrado que los pacientes con dolor torácico y un estudio negativo, tienen un excelente pronóstico. Sin embargo, los pacientes que tienen alta probabilidad de tener enfermedad coronaria, con angina típica inducida por el esfuerzo o con alteraciones electrocardiográficas en esfuerzo, además podrán tener un estudio negativo en presencia de enfermedad coronaria significativa, especialmente si el estudio es inferior al máximo<sup>19,21</sup>.

Después del infarto de miocardio, se demostró que los pacientes con isquemia inducida por dobutamina y que no son revascularizados, tienen mayor incidencia de muerte en un seguimiento a dos años, comparados con aquellos pacientes que son revascularizados<sup>44</sup>.

Se utiliza, también, en la evaluación preoperatoria de pacientes con enfermedad cardíaca conocida o sin ella, y en los que van a ser sometidos a una cirugía vascular mayor. La inducción de isquemia en un estudio con dobutamina es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de complicaciones cardíacas en este grupo de pacientes<sup>32,33</sup>.

**EN LA EVALUACIÓN DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA**

Los investigadores han descubierto que las

regiones cardíacas que no se contraen, no necesariamente son el equivalente a una cicatriz miocárdica y, por lo tanto, de daño irreversible, sino que hay áreas potencialmente viables con una contractilidad disminuida por hibernación y que pueden mejorar después de la una revascularización. Se pueden utilizar varios métodos para buscar la viabilidad. En términos generales, estos métodos dependen de la demostración de perfusión miocárdica, metabolismo miocárdico o de la respuesta inotrópica a un estímulo<sup>18,45</sup>.

El uso de la ecocardiografía con dobutamina en busca de viabilidad miocárdica se reconoció hace alrededor de 10 años. En esta indicación, el estudio se utiliza para determinar la reserva miocárdica contractil, después del infarto del miocardio, antes de la revascularización miocárdica y en el preoperatorio de pacientes con cardiopatías y mala función ventricular. Los experimentos con animales demostraron que el miocardio viable pero hipoperfundido exhibe una reserva contráctil durante la estimulación inotrópica con dobutamina. En la práctica, la reserva contráctil durante la estimulación con dobutamina se ha usado para predecir la recuperación de la función miocárdica regional en los pacientes con enfermedad coronaria crónica conocida<sup>1,9,17,46</sup>.



*Indicaciones Generales de la Ecocardiografía estrés con Dobutamina – Atropina  
Contraindicaciones de la Ecocardiografía estrés por Dobutamina-Atropina*

### **IMPORTANCIA DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRES EN EL REGISTRO DE LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA**

Los indicadores de viabilidad miocárdica abarcan la reserva contráctil con la estimulación inotrópica y el engrosamiento contráctil conservado. El desencadenamiento de alteraciones en la motilidad con el incremento de la dosis predice la recuperación luego de la revascularización, tanto desde el punto de vista de la mejoría de la función como del pronóstico.

Se reconocen cuatro tipos de respuestas contráctiles a la dobutamina:

- 1) Curva bifásica, es decir, aumento de la contractilidad a bajas dosis seguido de deterioro de la misma a altas dosis.
- 2) Mejoría sostenida, se evidencia a bajas dosis y se mantiene o continúa su mejoría al incrementar la dosis.
- 3) Deterioro de la función sin evidencia de reserva contráctil.
- 4) Ningún cambio en la función y contractilidad.

La respuesta bifásica presenta el mayor poder pronóstico para la recuperación de la función luego de la revascularización. Al comparar el método con las técnicas con radioisótopos, se ha encontrado mayor sensibilidad y menor especificidad para los métodos que los usan. El engrosamiento parietal es otro indicador importante de viabilidad; el miocardio con 6 mm o menos de espesor tiene muy pocas probabilidades de recuperación con la revascularización. El miocardio con disfunción pero viable y no revascularizado es un factor predictor de mayores eventos isquémicos y de mayor mortalidad total<sup>29,33,37</sup>

### **INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS**

La respuesta normal del miocardio a la dobutamina es un aumento en la contractilidad, el engrosamiento y el movimiento del endocardio. La isquemia se manifiesta como hipocinesia, acinesia o discinesia. Estos cambios se aprecian mejor cuando se compara la contracción miocárdica a dosis bajas

con aquella a dosis altas. En la mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria crónica en quienes se detecta viabilidad, se observa, en primer lugar, un aumento en la contractilidad de los segmentos comprometidos, a bajas dosis y empeoramiento a dosis altas; esta es la llamada respuesta bifásica<sup>14,17</sup>.

La prueba con dobutamina es segura y confiable en la detección de miocardio viable. La ventaja es su bajo costo y su amplia disponibilidad, razón por la que es la forma de estrés farmacológico más ampliamente utilizada en los diferentes centros.

### **ECOCARDIOGRAFIA CON ADENOSINA**

La adenosina es un vasodilatador endógeno que fue identificado en el miocardio en 1929. Juega un papel importante en la regulación del flujo coronario. Su producción endógena es intracelular y extracelular. La adenosina actúa a través de los receptores -1 del músculo liso y -2 de las células endoteliales. Por medio de los receptores del músculo vascular liso, la adenosina aumenta el monofosfato cíclico de guanosina intracelular, lo que resulta en relajación del músculo liso. Además, activa la guanilato ciclase, con lo cual aumenta el monofosfato cíclico de guanosina intracelular que resulta en vasodilatación. La principal ventaja que tiene es su corta vida media (menos de 10 s), lo que permite un examen corto, un corto período de monitorización después de terminar la infusión y la poca necesidad de utilizar antidotos como la aminofilina, porque los efectos colaterales desaparecen entre 1 y 3 minutos después de terminada la infusión. La razón para usar los vasodilatadores en presencia de enfermedad coronaria significativa es que pueden causar mala distribución del flujo con una disminución del flujo subendocárdico de las áreas perfundidas por las arterias estenóticas y una disminución de la presión de perfusión de las colaterales<sup>1,43-45</sup>.

La sensibilidad de este estudio para la detección de enfermedad coronaria es de 50% a 80%, más alta en pacientes con enfermedad de múltiples vasos; la especificidad es alta, entre 90% y 100%. La

sensibilidad mejora si se hace que el paciente haga ejercicio isométrico con la mano.

### PROTOCOLO

Se administra por una vena antecubital con un goteo por bomba de infusión comenzando a 80 mcg/kg por minuto con aumentos de 30 mcg/kg por minuto cada 20 minutos hasta una dosis máxima de 170 mg/kg por minuto. Entre los efectos colaterales más frecuentes se encuentran: el rubor se observa en alrededor del 48% de los pacientes, dolor de pecho en 28%, disnea en 17%, cefalea en 15%, náuseas en 9% y palpitaciones en 4%. En total, 87% presenta uno o más efectos colaterales. De los protocolos deben excluirse los pacientes con historia de enfermedad bronco constrictora, hipertensión arterial sistémica mayor de 200 mm Hg y diastólica mayor de 110 mmHg, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg y insuficiencia cardíaca congestiva con calificación de la *New York Heart Association* de III o IV y bloqueos aurículo-ventriculares de segundo o tercer grado. Lo ideal es suspender los medicamentos que contienen xantinas y las bebidas que contienen cafeína, por 12 horas antes del examen<sup>43, 44, 46</sup>.

### ECOCARDIOGRAFIA CON DIPIRIDAMOL

El dipiridamol es un derivado lipofílico de la pirimidina. Inicialmente, se desarrolló para usarlo como vasodilatador coronario en el tratamiento de la angina de pecho. Su sitio de acción son las arteriolas de pequeña resistencia. El mecanismo de acción es predominantemente por un aumento de la adenosina local al inhibir la captación de la adenosina por las células endoteliales y sanguíneas. También, inhibe la enzima adenosina deaminasa.

La duración del efecto en la circulación coronaria es de 30 minutos, aproximadamente.

El dipiridamol fue introducido por Gould en combinación con imágenes con talio-201 para la detección de enfermedad coronaria. La base para la prueba es que el dipiridamol induce heterogeneidad en el flujo de reserva coronario entre las arterias coronarias normales y las que presentan estenosis,

lo cual es detectado por el talio. Mientras las arterias coronarias normales se dilatan al máximo, aquellas con estenosis coronarias epicárdicas tienen reserva reducida y, por esta razón, ocurre la mala distribución del flujo. La administración de vasodilatadores coronarios, como el dipiridamol, puede causar isquemia que se manifestó como una anomalía metabólica, anomalías de motilidad de pared, dolor torácico o infradesnivel del segmento ST<sup>37, 39, 40</sup>.

El dipiridamol causa una pequeña reducción en la presión sistólica y diastólica, con un aumento reflejo en la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. El flujo en las arterias con serias estenosis se mantiene en reposo por la vasodilatación y la reducción de la perfusión coronaria subendocárdica, conocida como robo coronario, lo cual se ha demostrado en la enfermedad arterial coronaria de vaso único y múltiples vasos con colaterales y sin ellas. Las indicaciones de la ecocardiografía con dipiridamol son las mismas que para las otras formas de estudios con estrés. La sensibilidad y la especificidad de este estudio son, en promedio, cercanas al 70% y 90%, respectivamente. La sensibilidad para único vaso ha sido particularmente baja, menor de 50%<sup>22, 28, 42</sup>.

### PROTOCOLO

Actualmente, la dosis total recomendada de dipiridamol oscila entre 0,56 mg/kg y 1 mg/kg, inyectado directamente con una jeringa. No requiere bomba de infusión. Las contraindicaciones son: enfermedad bronco constrictiva significativa, bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado, o hipotensión arterial<sup>1, 6</sup>.

### USO DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRES EN LA ESTRATIFICACION DEL RIESGO

**Pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada.** Los datos obtenidos de la función ventricular regional o global en el pico máximo de ejercicio son factores predictores importantes de eventos cardíacos en el seguimiento y se suman a las variables clínicas. Un índice de motilidad parietal de esfuerzo mayor de 1,4 o una fracción de eyección de esfuerzo menor del 50%, conllevan un

pronóstico significativamente adverso. Este índice de motilidad parietal presenta la misma importancia pronóstica que un tamaño de defecto mayor del 15%, establecido por las técnicas que utilizan radioisótopos. Los pacientes con un ecocardiograma de esfuerzo normal y buena tolerancia al esfuerzo, tienen un porcentaje de eventos cardíacos menores del 1%.<sup>9, 10, 34</sup>

**Pronóstico luego de infarto agudo de miocardio.** Si bien, en principio, el pronóstico en este grupo de pacientes se establece por las variables clínicas de riesgo (angina posterior al infarto, insuficiencia cardíaca, edad, etc.), la ausencia de las mismas no necesariamente predice un bajo riesgo posterior. Las variables obtenidas con este estudio incluyen la isquemia residual, la función del ventrículo izquierdo con el estrés y la ausencia de viabilidad<sup>12, 19</sup>.

**Registro del riesgo preoperatorio.** Debido a las características clínicas, en este grupo de pacientes se prefiere el estrés farmacológico. El factor predictor más potente de eventos cardíacos con la prueba de la dobutamina es un bajo umbral de isquemia, definido como la isquemia inducida con una frecuencia cardíaca inferior al 70% de la máxima establecida para la edad del paciente<sup>3, 9</sup>.

## CONCLUSION

### ***Cuando solicitar ecocardiograma de estrés con ejercicio?***

1. Cuando la capacidad de realizar ejercicio es buena.
2. Cuando la calidad de la ventana ecocardiográfica es óptima.
3. Para diagnosticar y determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria.
4. Cuando se necesite conocer la capacidad funcional del paciente.
5. Cuando se requiera valorar el comportamiento de la presión pulmonar durante el esfuerzo en pacientes con valvulopatías.

### ***Cuando solicitar ecocardiograma de estrés con dobutamina?***

1. Cuando el ejercicio submáximo no es factible o este está contraindicado, por ejemplo, edad avanzada, enfermedad neuromuscular, claudicación de miembros inferiores, obesidad extrema o enfermedades respiratorias.
2. Para determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria.
3. Para evaluar la viabilidad miocárdica.
4. Para el diagnóstico de gravedad de la valvulopatía aórtica en pacientes con calcificación valvular y disfunción ventricular izquierda.
5. Para evaluar el riesgo perioperatorio en cirugía mayor no cardíaca.
6. Es preferible utilizar dobutamina si el paciente presenta bradiarritmias, es asmático y requiere xantinas, en EPOC descompensada, o si tiene enfermedad vascular carotídea o cerebral importante.

### ***Cuándo solicitar ecocardiograma de estrés con dipiridamol?***

1. Cuando el paciente no puede realizar un ejercicio submáximo, por ejemplo, edad avanzada, enfermedad neuromuscular, claudicación de miembros inferiores o enfermedades respiratorias.
2. Para determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria.
3. Para evaluar el riesgo perioperatorio en cirugía mayor no cardíaca.
4. Cuando se requiera valorar en forma simultánea la reserva coronaria.
5. Es preferible utilizar dipiridamol cuando el paciente es muy hipertenso, tiene marcapaso VVI, arritmias cardíacas o bloqueo completo de rama izquierda o cuando tiene antecedentes de espasmo coronario.



**BIBLIOGRAFIA**

1. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, et al. ACCF/AHA/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008=20 appropriateness criteria for stress echo-cardiography. *Circulation*. 2008; 117:1478-97.
2. Heijenbrok-Kal MH, Fleischmann KE, Hunink MG. Stress echocardiography, stress single-photon-emission computed tomography and electron beam computed tomography for the assessment of coronary artery disease: a meta-analysis of diagnostic performance. *Am Heart J*. 2007;154:415-23.
3. Armstrong WF, Ryan T. Stress echocardiography from 1979 to present. *J Am Soc Echocardiograph*. 2008; 21:22-8.
4. Pratali L, Molinaro S. Prognostic value of pharmacologic stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: a prospective, head-to-head comparison between dipyridamole and dobutamine test. *J Card Fail*. 2007; 13:836-42.
5. Jeetley P, Burden L. Clinical and economic impact of stress echocardiography compared with exercise electrocardiography in patients with suspected acute coronary syndrome but negative troponin: a prospective randomized controlled study. *Eur Heart J*. =20 2007; 28:204-11.
6. Garrido IP. Prognostic value of exercise echocardiography in patients with diabetes mellitus and known or suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005; 96:9-12.
7. Metz LD, Hom R. The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49:227-37.
8. Minardi G, Manzara C, Pino PG. Feasibility, safety and tolerability of accelerated dobutamine stress echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. =20 2007; 5:40.
9. Picano E. Stress echocardiography. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2004; 2:77-88.
10. Mucifora G, Badano LP. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol*. 2007;100:1068-73.
11. Anthony D. Diagnosis and screening of coronary artery disease. *Prim Care*. = 2005;32:931-46.
12. McKeogh JR. The diagnostic role of stress echocardiography in women with coronary artery disease: evidence based re-view. *Curr Opin Cardiol*. 2007; 22:429-33.
13. Gottdiener JS. Overview of stress echocardiography: uses, advantages, and limitations. *Curr Probl Cardiol*. 2003; 28:485-516.
14. Bax JJ. Prognostic role of dobutamine stress echocardiography in myocardial viability. *Curr Opin Cardiol*. 2006; 21:443-9.
15. Sawada SG, Safadi A. Stress-induced wall motion abnormalities with low-dose dobutamine infusion indicate the presence of severe disease and vulnerable myocardium. *Echocardiography*. 2007; 24:739-44.
16. Bax JJ, Ferrari R. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. *Cur Probl Cardiol*. 2007; 32:375-410.
17. Varga A, Garcia MA. Safety of stress echocardiography (from the International Stress Echo Complication Registry). *Am J Cardiol*. 2006; 98:541-3.
18. Jeetly P. Stress echocardiography is superior to exercise ECG in the risk stratification of patients presenting with acute chest pain with negative Troponin. *Eur J Echocardiograph*. 2006; 7:155-64.
19. Mitrovic P, Petrazinovic Z. Comparison of exercise, dobutamine-atropine and dipyridamole-atropine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006; 4:22.
20. Cortigiani L, Sicari R, Bigi R. Dobutamine stress echocardiography and the effect of revascularization on outcome in diabetic and non-diabetic patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail*. 2007; 9:1038-43.
21. Artis NJ. Two-dimensional strain imaging: a new echocardiography advance with research and clinical applications. *Int J Cardiol*. 2008; 123:240-8.
22. Armstrong WF. Stress echocardiography: current methodology and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45:1739-47.
23. Feringa HH, Bax JJ. The long prognostic value of wall motion abnormalities during the recovery phase of dobutamine stress echocardiography after receiving acute beta-blockade. *Coron Artery Dis*. 2007; 18:187-92.
24. Picano E. Stress echocardiography. *Curr Pharm Des*. 2005; 11:2137-49.
25. Weyman AF. The year in echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49:1212-9.
26. Pare JC, Gallego P. Update on cardiac imaging techniques. *Echocardiography, cardiac magnetic resonance imaging, and multidetector computed tomography*. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(Suppl.1):41-57.
27. Baroncini LA. Short-term risk stratification with accelerated high-dose dipyridamole stress echocardiography: follow-up into 301 consecutive outpatients. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:253-6.

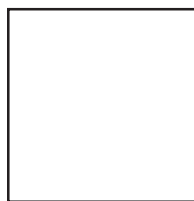
28. Nemes A, Galema TW. Dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in women. *Am J Cardiol.* 2007; 99:714-7.
29. Biagini D, Bax JJ. The use of stress echocardiography for prognostication in coronary artery disease: an overview. *Curr Opin Cardiol.* 2005;20:386-94.
30. Christous MA, Siontis GC. Meta-analysis of fractional flow reserve versus quantitative coronary angiography and non-invasive imaging for evaluation of myocardial ischemia. *Am J Cardiol.* 2007; 99:450-6.
31. Markman J. Stratifying the risk in unstable angina with dobutamine stress echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87:294-9.
32. McBride C, Huber T. Clinical inquiries. What is the prognostic value of stress echocardiography for patients with atypical chest pain? *J Fam Pract.* 2006; 55:902-4.
33. Pillary T. Detection of myocardial viability by dobutamine stress echocardiography: incremental value of diastolic wall thickness measurement. *Heart.* 2005;91:613-7.
34. Shaw LJ, Berman DS. Incremental cost-effectiveness of exercise echocardiography vs. SPECT imaging for the evaluation of stable chest pain. *Eur Heart J.* 2006;27:2448-58.
35. Badera JC. Consensus on the interpretation of exercise echocardiography: still waited. *Rev Esp. Cardiol.* 2006;59:9-11.
36. Senior R. Diagnostic and imaging considerations: role of viability. *Heart Fail Rev.* 2006; 11:125-34.
37. Stanescu C. Exercise echocardiography in coronary artery disease. *Rom J Intern Med.* 2004; 42:473-89.
38. Kuo D, White CS. Emergency cardiac imaging: state of the art. *Cardiol Clin.* 2006; 24:53-65.
39. Paul B. Dobutamine stress echocardiography-methodology, clinical applications and current perspectives. *J Assoc Physicians India.* 2004; 52:653-7.
40. Noguchi Y. A meta-analytic comparison of echocardiography stressors. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2005; 21:189-207.
41. Senior R. Stress echocardiography for the diagnosis and risk stratification of patients with suspected or known coronary artery disease: a critical appraisal. Supported by the British Society of Echocardiography. *Heart.* 2005; 91:427-36.
42. Meimoun P, Sayah S. Transthoracic coronary flow velocity reserve assessment: comparison between adenosine and dobutamine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19:1220-8.
43. Pellikka PA. Stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease: progress towards quantification. *Curr Opin Cardiol.* 2005; 20:395-8.
44. Picano E. Stress echocardiography. *Minerva Cardioangiol.* 2005; 53:195-210.
45. Arrighi JA. Assessment of myocardial viability by radionuclide and echocardiographic techniques: is it simply a sensitivity and specificity issue? *Curr Opin Cardiol.* 2006; 21:450-6.
46. Zaglavara T, Pillay TM. Dobutamine stress echocardiography is highly accurate for the prediction of contractile reserve in the early postoperative period, but may underestimate late recovery in contractile reserve after revascularization of the hibernating myocardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19:300-6
47. Suaide S, Carlos E. Ecocardiografía: Principios y aplicaciones Clínicas. 2010; Tomo I: 208-225.

## CAPITULO IX

# ECOCARDIOGRAFIA TRIDIMENSIONAL



*Dr. Roberto M Lang, MD*  
*Dtor. Laboratorio Imégen cardíaca*  
*Hosp. Medical Center, Universidad*  
*de Chicago, USA.*  
*Profesor de Medicina.*



*Dr. Victor Mor-Avi, PhD*  
*Hosp. Medical Center, Universidad*  
*de Chicago, USA.*



*Dra. Lissa Sugeng, MD*  
*Hosp. Medical Center, Universidad*  
*de Chicago, USA.*

(\* Traducción Dr. César Herrera)

### **PERSPECTIVA HISTORICA**

Desde el momento en que el ultrasonido nos entregó las primeras vistas del corazón humano, la capacidad diagnóstica de la Imagenología creció de forma exponencial como resultado tanto del desarrollo tecnológico como del conocimiento científico. Aun así, las limitaciones de la Ecocardiografía convencional han sido siempre reconocidas, ya que como bien sabemos, el corazón es realmente una estructura tridimensional.

Históricamente, la evaluación del volumen y masa ventriculares fueron las primeras aplicaciones de la Ecocardiografía Tridimensional, mas desde el inicio de esta tecnología se hicieron evidentes sus limitaciones: la presencia de aneurismas, la asimetría ventricular y la compresión de dicha cámara en cortes distorsionados, resultaron en mediciones volumétricas incorrectas y poco fiables; por igual, el estudio de la geometría y función valvular fue así mismo afectado por la compleja naturaleza anatómica de dichas estructuras.

Posteriormente, la obtención de volúmenes instantáneos en tiempo real (RT 3DE) eliminó la adquisición en multiplano y su tediosa reconstrucción *offline*; esto se logró con transductores dotados de hileras de elementos pizoeléctricos que utilizan un sistema conocido como “volumen completo” en una pirámide, en vez de sectores en forma de abanico en

plano único, que es la técnica tradicional. Dicho método permite la captura rápida durante un sólo período de apnea eliminando así los artefactos, además de que facilita la visualización de todo el corazón en tiempo real y el enfoque en una estructura particular durante un sólo ciclo cardíaco.

Aún más, avances recientes han logrado la miniaturización de los transductores de tipo *matrix-array* y su incorporación en el extremo de sondas transesofágicas donde la imagen es formada a través de circuitos integrados que reducen la energía necesaria y la longitud de la conexión entre el ecógrafo y el transductor. Esta tecnología ha permitido que hoy podamos obtener estudios de calidad superior durante la visualización tridimensional del corazón en vivo por la vía transesofágica.

### **CONSIDERACIONES TECNICAS Y LIMITACIONES**

La resolución espacial de las imágenes en RT 3DE es menor que las obtenidas por el método bidimensional, ya que no hay manera de acelerar el movimiento de las ondas de sonido en el cuerpo humano, por tal razón los equipos ecocardiográficos eran incapaces de capturar imágenes durante todo el ciclo cardíaco en tiempo real. Dos métodos han corregido estas limitaciones: la adquisición de imágenes de ángulo limitado, que a pesar de reducir

el campo visual particular proveen excelente resolución temporal en tiempo real, y el uso de sub-volúmenes secuenciados con el EKG durante múltiples ciclos cardíacos, que son combinados posteriormente en un paquete de “volumen único” capaz de visualizar todo el corazón en un sólo ciclo.

No debe olvidarse que el RT 3DE es único entre todas las técnicas de diagnóstico cardiovascular ya que provee información tridimensional en vivo sin la necesidad de procesamiento posterior; dicha naturaleza dinámica compensa su baja resolución espacial y temporal.

#### APLICACIONES DE RT 3DE

##### **Determinación de Fracción de Eyección y Volúmenes Ventriculares Izquierdos.**

La ventaja de esta técnica en la obtención de FE y volúmenes cardíacos está ampliamente demostrada: al eliminar la necesidad del moldeamiento y de las asunciones geométricas, se evitan errores cuantitativos aún en presencia de aneurismas, asimetría ventricular, trastornos de la contractilidad de carácter segmental e incluso en los ventrículos simétricos donde el falso acortamiento de las estructuras de interés podría conllevar a información errónea.

En este contexto, múltiples estudios han comparado RT 3DE con la Ventriculografía Radionuclear y la Resonancia Magnética; los resultados demuestran una ventajosa reproducibilidad y certeza diagnóstica superior a la Ecocardiografía Bidimensional. Como resultado de estos hallazgos la aplicación de RT 3DE en la determinación de FE y volúmenes ha sido expandida a diversos escenarios clínicos tales como el seguimiento de la función ventricular izquierda en pacientes post-infarto, donde algunas publicaciones han demostrado su superioridad y reproducibilidad. Otras series no han sido tan exitosas debido a una gran variabilidad, tanto en las técnicas utilizadas como en los métodos de análisis, que revelaron cifras de subestimación de FE y volúmenes de hasta un 30%.

La cuantificación ventricular izquierda con RT 3DE puede obtenerse a través de la selección de un

set de datos en formato piramidal en dos vistas anatómicamente correctas, a partir de las cuales se calcula el volumen usando una aproximación bidimensional. Sin embargo, este método no está libre de fallos ya que depende del modelo geométrico ventricular, un parámetro comúnmente alterado en el corazón enfermo. A fin de evitar dichos errores se han diseñado *softwares* que obtienen las mediciones a través de la detección semiautomatizada de la superficie endocárdica telediastólica, telesistólica o durante el ciclo cardíaco completo. Aún más, incluso la técnica de análisis volumétrico directo puede infravalorar los volúmenes ventriculares dada la incapacidad de RT 3DE de separar el tejido miocárdico del borde trabecular endocárdico. Tal como ha demostrado Lang, esta es una falla intrínseca a la limitada resolución espacial de las imágenes en 3D, a diferencia de la Resonancia Magnética que sí es capaz de diferenciar tejido endocárdico y trabecular; por tal razón, hoy se recomienda incluir a las trabéculas en el proceso de medición.

##### **OBTENCIÓN DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.**

Si la identificación correcta del borde endocárdico ha sido difícil, aún más lo es la medición tridimensional de la masa ventricular ya que ésta depende de la visualización del epicardio. A pesar de ello, estudios preliminares han arrojado resultados superiores a los obtenidos con el Eco Bidimensional, tanto en presencia de hipertrofia como en los trastornos en la contractilidad regional o deformación ventricular por cardiopatías congénitas. Se espera que las nuevas guías de medición de masa y volumen con RT 3DE contribuyan a su mejoría y posterior aplicación clínica rutinaria.

##### **FUNCIÓN VENTRICULAR REGIONAL.**

La habilidad de RT 3DE capturar imágenes casi instantáneas y convertirlas en un archivo de información dinámica a partir del cual el ventrículo pueda verse desde cualquier plano arbitrario, sugiere que esta técnica puede facilitar el análisis simultáneo de la función sistólica en múltiples segmentos. Varios investigadores han validado esta afirmación utilizando



Resonancia Magnética, sugiriendo una utilidad potencial del Eco 3D en el contexto del Eco-estrés donde la rápida adquisición de cortes es esencial. El estudio de imágenes *off line* puede además mejorar la capacidad diagnóstica del Eco-estrés al eliminar artefactos; tal fue la experiencia de Matsumara, quien demostró recientemente una excelente correlación entre RT 3DE y *SPECT* nuclear en la detección de isquemia miocárdica regional.

#### **ASINCRONÍA VENTRICULAR IZQUIERDA.**

Gracias a su reconocida capacidad de detectar asincronía intraventricular, el Doppler tisular es considerado hoy una de las metodologías fundamentales en la selección de aquellos pacientes con disfunción sistólica avanzada candidatos para terapia de re-sincronización. El Doppler tisular, a pesar de poseer una excelente resolución temporal, está limitado por su incapacidad de analizar múltiples segmentos miocárdicos de forma simultánea; además de que estudia solamente el plano de movimiento longitudinal y es incapaz de evaluar los segmentos apicales.

Debido a estas limitaciones y a las inconsistencias encontradas en múltiples estudios y dada la rápida expansión de las indicaciones de la re-sincronización, la RT 3DE parecería ser una técnica prometedora. Con su capacidad de detectar la dinámica tridimensional del movimiento ventricular regional en su totalidad e independiente de su dirección, RT 3DE utiliza el intervalo entre la onda R y el volumen sistólico ventricular izquierdo mínimo como un fiable marcador de asincronía.

Los resultados hasta ahora disponibles sugieren un rol beneficioso de RT 3DE en pacientes con Insuficiencia Cardíaca candidatos a dicha terapia, ya que el mapeo de la distribución de los tiempos de contracción regionales identifica cuales son los segmentos miocárdicos de activación más tardía, hallazgo que facilitaría la posición correcta del marcapaso.

#### **VOLUMEN Y FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHAS.**

Estas mediciones son de gran importancia en el manejo y seguimiento tanto de las Cardiopatías

Congénitas como de la Hipertensión Pulmonar Primaria; dada la compleja geometría del ventrículo derecho, la obtención de estos parámetros se convierte en un reto si solamente se utilizan imágenes bi-dimensionales. Teóricamente, la habilidad del RT 3DE obtener mediciones directas sin la necesidad de moldeamiento geométrico deberá mejorar su certeza y reproducibilidad mas allá de las imágenes convencionales. En comparación con la Resonancia Magnética, el Eco 3D ha demostrado altos niveles de concordancia entre ambas modalidades, aunque los resultados arrojados por otras series no han sido tan halagadores.

#### **EVALUACIÓN DE VOLÚMENES AURICULARES.**

Es de conocimiento de todos que la dilatación auricular izquierda es un marcador de severidad y duración en la elevación de presiones en esta cámara, hecho que se asocia a condiciones tan comunes como la Fibrilación Auricular, el ACV Isquémico y la mortalidad post Infarto al Miocardio. Contrario a las medidas de dimensión linear obtenidas por Eco bi-dimensional, las de índole tridimensional ofrecen una mayor certeza al poder evaluar el remodelado auricular asimétrico, por ser independientes de la localización y dirección del eje auricular menor y por su habilidad en detallar los bordes auriculares. En consecuencia, al ser una técnica que no depende de asunciones geométricas, el 3D RTE provee mediciones más certeras, ya que es más sensible a los cambios de volumen.

Desde el punto de vista clínico, se sabe que el volumen auricular máximo es capaz de pronosticar eventos CV en presencia de disfunción ventricular severa, además de que su aumento se corelaciona directamente con la edad, la masa VI y con la disfunción diastólica, e inversamente con la función sistólica. Sin embargo, debe recordarse que las mediciones de volúmenes auriculares con 3D RTE aún no han sido validadas con el uso de técnicas independientes, tales como la Resonancia Magnética; estudios a largo plazo habrán de confirmar su utilidad y aplicación clínica.

## MORFOLOGÍA Y FUNCIÓN VALVULAR

### Válvula Mitral.

La evaluación de la Válvula Mitral utilizando las pioneras metodologías de ultrasonido Tridimensional, redefinió la anatomía del anillo y la válvula propiamente dicha al demostrar su complejidad, hecho que conllevó a la modificación de ciertos criterios diagnósticos como fue el caso del Prolapso Mitral. Por igual, gracias a la Ecocardiografía Transesofágica muchas otras patologías mitrales han podido estudiarse en detalle hasta llegar hoy a la Imagenología volumétrica en vivo con 3D RTE, que prácticamente provee una “vista quirúrgica” de la anatomía mitral con el abordaje transtóraco. En el caso de la estenosis reumática, esta técnica ha revolucionado la medición del área valvular antes y durante la Valvulotomía Percutánea por Balón, así como durante la guía del procedimiento mismo.

Otras áreas donde 3D RTE ha contribuido enormemente son en el análisis de segmentos prolapsados en la degeneración mixomatosa, en sujetos candidatos a reparo valvular y en la evaluación de la Insuficiencia Mitral en la Cardiomiopatía Dilatada versus Isquémica. En la primera, el chorro es típicamente de dirección central, ya que el contacto de las valvas es anormal debido al desplazamiento simétrico de los músculos papilares, la dilatación del anillo valvular y la restricción progresiva de las cuerdas tendinosas. En el paciente con Insuficiencia Mitral Isquémica, el chorro sigue una trayectoria excéntrica ya que el remodelado ventricular está desequilibrado; es decir, la contracción anormal de la pared inferior del ventrículo izquierdo desplaza los músculos papilares de forma asimétrica. Las implicaciones clínicas en esta diferenciación son de obvia importancia en el manejo de dichos pacientes.

En lo referente a la gradación de la Insuficiencia Mitral, 3D RTE parece ser superior al examen bidimensional, ya que posee la ventaja de obtener información volumétrica de la geometría de la superficie de convergencia del flujo y la Vena

Contracta, así como del área del orificio regurgitante efectivo, logrando de esta forma una mayor certeza diagnóstica.

### Válvula Aórtica.

Sea a través del abordaje Transtorácico o Transesofágico, la visualización de la Válvula Aórtica puede ser desafiante, sobre todo por el hecho de que el ángulo de incidencia del chorro de ultrasonido es de orientación oblicua y porque las valvas aórticas son de mucho menor grosor que las mitrales. Estudios demuestran una excelente correlación entre medidas obtenidas por 3D, Eco bi-dimensional o Cateterismo. Por igual, gracias al 3D RTE, varios investigadores han corroborado que la geometría del tracto de salida del VI es de forma elipsoide y no circunferencial, hecho que podría afectar de forma importante las mediciones de área en la Estenosis Valvular Aórtica.

## ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN TIEMPO REAL

Recientemente Lang y colaboradores reportaron la experiencia inicial, la utilidad clínica y la factibilidad de la Imagenología de las estructuras cardíacas con el Eco Transesofágico Tridimensional *matrix* en tiempo real. Esta técnica, en manos del grupo de la Universidad de Chicago fue capaz de proveer excelente visualización del aparato valvular mitral, las estructuras subvalvulares y el anillo, lo que parecería convertirla en la modalidad de elección a utilizar durante el planeamiento perioperatorio. Lo que más se destaca de las imágenes *matrix* en tiempo real es la consistencia en calidad y detalle, su reproducibilidad, la ausencia de artefactos tipo rotacionales y la demostración en vivo de vistas volumétricas sin necesidad de reconstrucción.

## ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN TIEMPO REAL

Como resultado de la proliferación de terapias percutáneas, ha surgido la necesidad de mejorar la obtención de imágenes durante dichos procedimientos más allá de la Fluoroscopia y el Eco Transe-

sofágico. Por tal razón, el Eco 3D se utiliza hoy rutinariamente durante biopsias intracardíacas, como guía del bióptomo, durante el cierre percutáneo de CIA y CIV, en la implantación de dispositivos ocluyentes en la orejuela auricular izquierda, durante el Reparó Valvular Percutáneo y en la Valvuloplastía Mitral por Balón. Contrario a los costosos catéteres intracardíacos de *ICE*, que sólo pueden ser utilizados una vez, el 3D RTE transesofágico permite la visualización dinámica de la pared interauricular, la orejuela auricular izquierda, el aparato mitral valvular y subvalvular completo, facilitando la selección del tamaño y la posición correcta del dispositivo particular de que se trate.

#### PERSPECTIVAS FUTURAS

En la actualidad, la mayoría de los departamentos de Ecocardiografía utilizan las imágenes en 3D como suplemento del examen bi-dimensional convencional en aquellos casos donde este nuevo método posee una demostrada superioridad. Gracias a los avances de *software*, se espera que la resolución temporo-espacial de 3D RTE logre igualar a la del Eco bi-dimensional y permita además la fusión de imágenes tridimensionales a la Resonancia Magnética y el Angio TAC. Así mismo, la miniaturización de los catéteres y transductores transesofágicos de 3D permitirá su uso rutinario y costo-efectivo durante el manejo intervencionista y quirúrgico de múltiples cardiopatías.

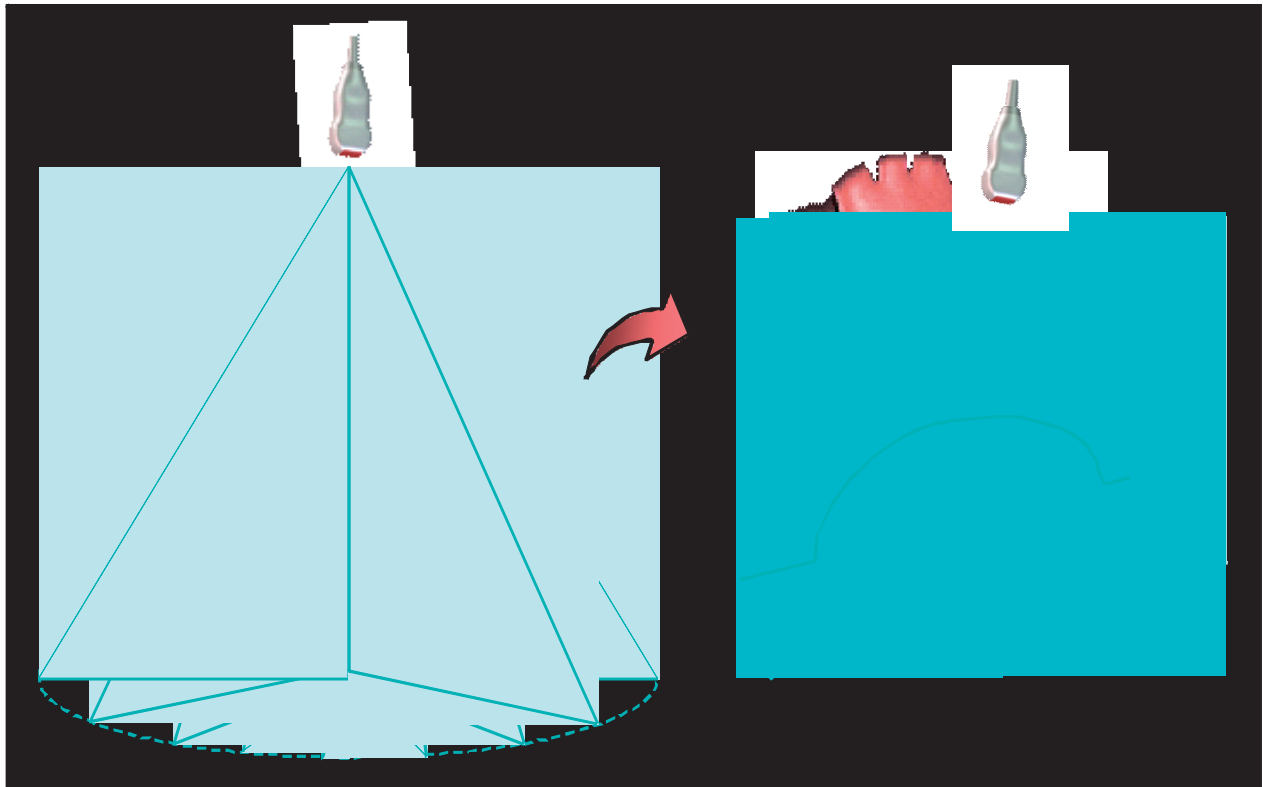


Fig. 1. Eco-tridimensional.

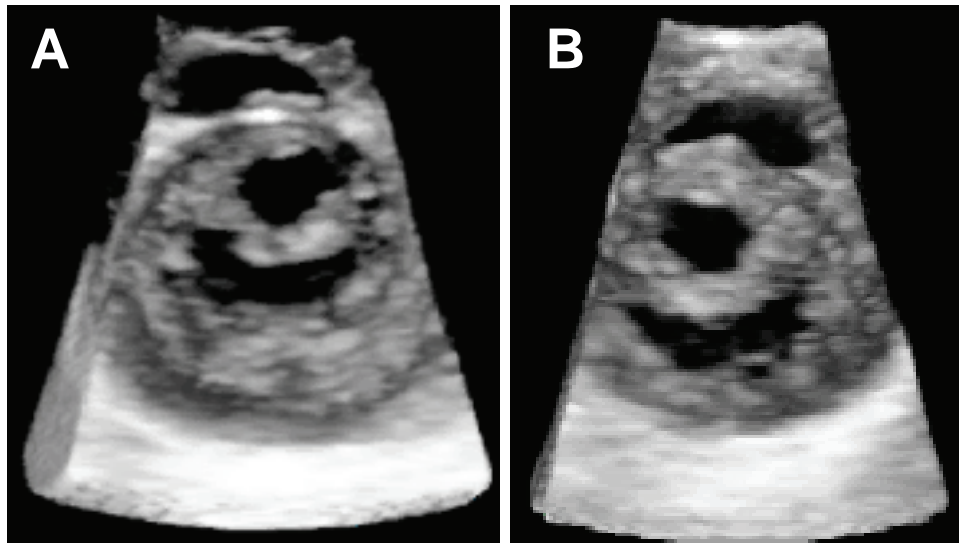


Fig.2. eco-3D. a nivel valvular mitral.

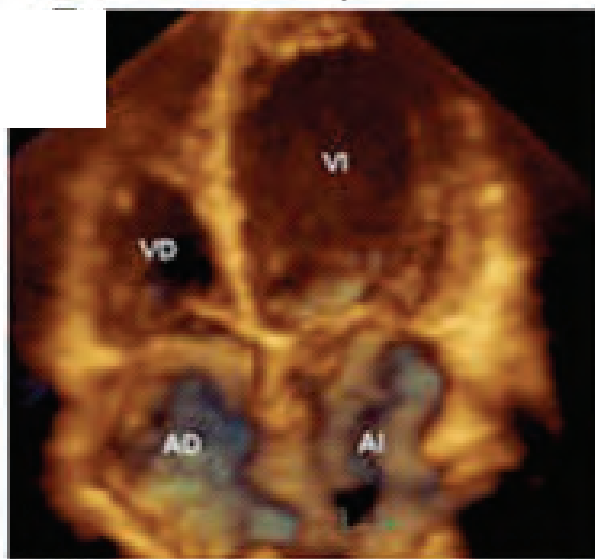


Fig. 3. eco-3D. Apical 4 cámaras. Volumen completo.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Lang RM, Mor-Avi V, et al. Three-dimensional echo: The benefits of the additional dimension. *J Am Col Cardiol.* 2006; 48: 2053-69.
2. Pouleur, et al. Assessment of left ventricular mass and volumes by three-dimensional echocardiography in patients with or without wall motion abnormalities: Comparison against cine magnetic resonance imaging. *Heart.* 2007; (on-line).
3. Sugeng L, Mor-Avi V, Weinert L, et al. Quantitative assessment of left ventricular size and function: side-by-side comparison of real-time three-dimensional *Circulation.* 2006; 114: 654-61
4. Mor-Avi V, et al. Fast measurement of left ventricular mass with real-time three-dimensional echo:

- comparison with magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2004; 110: 1814-8
5. Mor-Avi V, et al. Real-time 3D echo quantification of left ventricular volumes: Multicenter study for validation with magnetic resonance imaging and investigation of sources of error. *J Am Coll Cardiol Img.* 2008; 1: 413-23
6. Matsumura Y, et al. Non-invasive assessment of myocardial ischemia using new real-time three-dimensional dobutamine stress echocardiography: *Eur Heart J.* 2005; 26: 1625-32
7. Takeuchi M, et al. Assessment of left ventricular dyssynchrony with real-time 3-dimensional echocardiography: Comparison with Doppler tissue imaging. *J Am Soc echocardiogr.* 2007.
8. Zamorano J, et al. Real-time three-dimensional echo for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 2091-6
9. Sharma R, et al. The evaluation of real-time 3-dimensional transthoracic echo for the preoperative functional assessment of patients with mitral valve prolapse: A comparison with 2-dimensional transesophageal echo *J Am Soc echocardiogr.* 2007; 20: 934-40
10. Veronesi F, et al. Quantification of mitral apparatus dynamics in functional and ischemic mitral regurgitation using real-time 3-dimensional echo *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21: 347-54
11. Sugeng L, Shernan SK, Salgo IS, et al. Live three-dimensional transesophageal echocardiography: Initial experience using the fully-sampled matrix array probe. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 446-9



# CAPITULO X

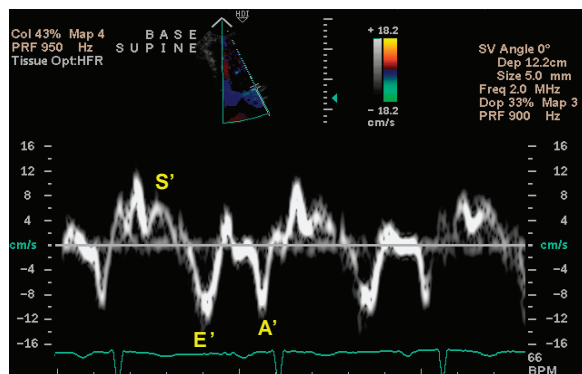
## DOPPLER TISULAR



*Dr. Mario Jorge García, MD, FACC*  
*Jefe del Servicio de Cardiología, Montefiore-Einstein Medical Center*  
*Profesor de Medicina y Radiología Albert Einstein School of Medicine*  
*Bronx, New York*

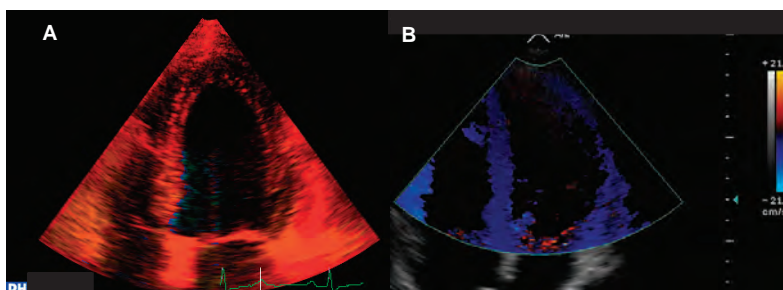
Uno de los papeles más importante que desarrolla la ecocardiografía moderna es la evaluación de la función ventricular. A través de la historia, varios investigadores han reportado el uso de índices basados en el modo-M, el eco bidimensional y más recientemente el eco tridimensional para la cuantificación de la función global y regional ventricular. Al mismo tiempo, índices de función global diástolica basados en velocidades del flujo transvalvular han demostrado utilidad clínica para la evaluación de la relajación y la distensibilidad ventricular y para la estimación de la presión auricular<sup>1,2,3</sup>.

Más recientemente, el Doppler tisular se ha convertido en uno de los métodos más útiles para la cuantificación de la contractilidad y la relajación regional del miocardio. Tecnológicamente, el Doppler tisular se diferencia del Doppler convencional en que éste elimina el uso del filtro de velocidad baja y reduce la amplificación de señales de baja intensidad, eliminando las señales derivadas del flujo sanguíneo y permitiendo desplazar las velocidades del movimiento del miocardio. Estas velocidades pueden ser representadas tanto en modo espectral como en mapas de velocidad en color superimpuestos sobre imágenes de eco bidimensional (figuras 1, 2)<sup>4</sup>. Los principios y limitaciones técnicas del Doppler tisular son similares a las del Doppler de flujo convencional.



*Fig. 1. Velocidades del miocardio obtenidas en el plano longitudinal por medio al Doppler tisular. A': contracción auricular; E': velocidad de relajación miocárdica; S': velocidad de contracción miocárdica.*

*Fig. 2. Mapa de color bidimensional de velocidades obtenidas por Doppler tisular en la vista de 4 cámaras durante la sístole (A) y la diástole (B).*



**DETERMINACIÓN DE VELOCIDADES DEL MIOCARDIO**

Las velocidades del miocardio pueden obtenerse desde cualquier ventana acústica, tomando en cuenta que la magnitud de los componentes de velocidad pueden ser subestimados de la misma forma en que velocidades de flujo son subestimadas cuando la dirección del movimiento es oblicua o perpendicular en relación al haz de ultrasonido. Por lo tanto, la ventana paraesternal solo permite evaluar el movimiento radial de las paredes septal y posterior del ventrículo izquierdo, mientras que la ventana apical permite evaluar las velocidades de desplazamiento longitudinal. Es importante tomar en cuenta que las velocidades que aporta el Doppler tisular no solo representan la contracción y la relajación del miocardio, sino también el movimiento pasivo de traslación y rotación del corazón impuestos por los eventos del ciclo cardíaco y el ciclo respiratorio.

En una imagen espectral obtenida desde la ventana apical con el volumen de muestra en la pared basal septal o lateral del ventrículo izquierdo, el Doppler tisular demuestra una onda de contracción sistólica (S') y dos ondas diastólicas correspondientes a la relajación ventricular (E') y a la contracción auricular (A'), en dirección opuesta a las ondas de llenado ventricular que demuestra el Doppler convencional (figuras 3, 4)<sup>5</sup>. En sujetos

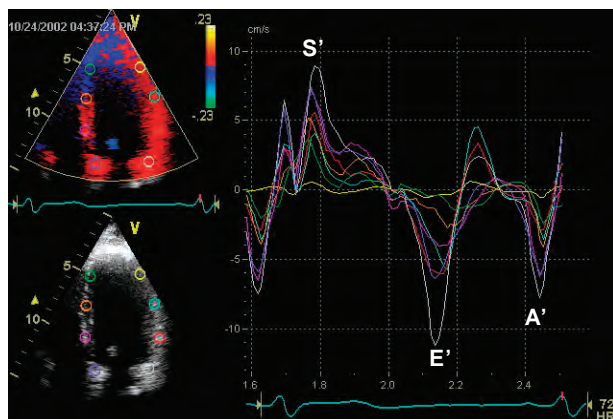


Fig. 3. Valores regionales derivados del mapa de color bidimensional en varias regiones del miocardio. En la vista de cuatro cámaras, las velocidades son mayores en la base que en los segmentos apicales debido el efecto acumulativo de traslación. A': contracción auricular; E': velocidad de relajación miocárdica; S': velocidad de contracción miocárdica.

normales, el comienzo y el pico de la onda E' preceden al comienzo y el pico de la onda E, lo cuál sugiere que la onda E' representa la relajación activa del ventrículo izquierdo generando una presión negativa e iniciando el llenado ventricular.

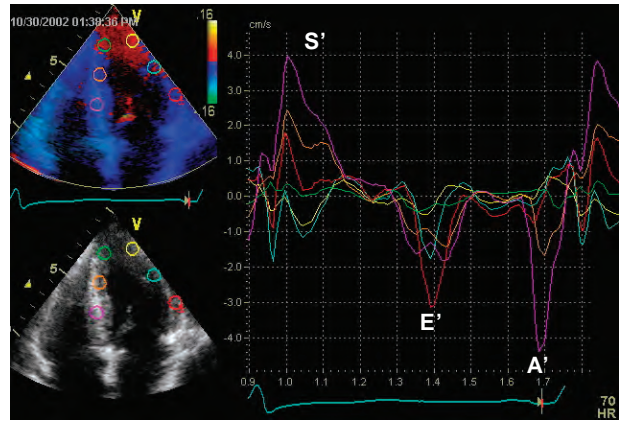


Fig. 4. Valores regionales derivados del mapa de color bidimensional obtenidos en varios segmentos en un paciente con disfunción diastólica y relajación anormal. A': contracción auricular; E': velocidad de relajación miocárdica; S': velocidad de contracción miocárdica.

**DETERMINACIÓN DE DEFORMACIÓN (STRAIN) DEL MIOCARDIO**

El cambio en la longitud de la fibra miocárdica durante un latido cardíaco o deformación (Strain) = longitud al final de diástole ÷ (longitud al final de diástole - longitud al final de sístole). La arquitectura en espiral de los fascículos musculares del miocardio en el ventrículo izquierdo determina que durante la contracción y la relajación, la deformación se produzca en sentido radial, circunferencial y longitudinal (figura 5). La deformación del miocardio

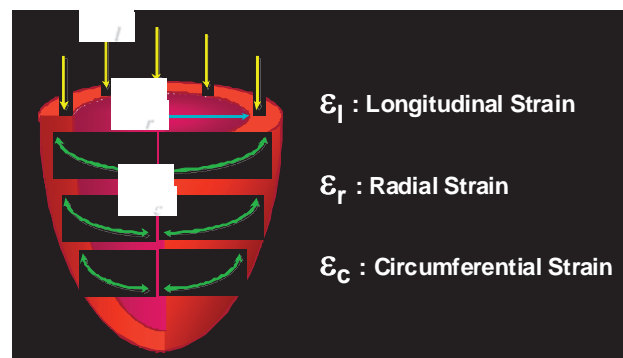


Fig. 5. Diagrama indicando los diferentes vectores de deformación (Strain,  $\hat{a}$ ) en el ventrículo izquierdo.

puede ser cuantificada de manera no invasiva por medio de la resonancia magnética, el Doppler tisular o el rastreo de partículas (speckle tracking) usando eco bidimensional. El Doppler tisular permite calcular la deformación en base a gradientes de velocidad en diferentes localidades. La velocidad de deformación (Strain rate, SR) de un segmento de longitud ( $L_0$ ) =  $(V_1 - V_2)/L_0$ , donde  $V_1$  y  $V_2$  representan las velocidades de Doppler tisular en el segmento proximal y distal de dicho segmento. La deformación (Strain, e) representa el % de cambio en longitud en relación a la longitud máxima al final de la diástole y es obtenido al integrar SR sobre la duración del período sistólico del ciclo cardíaco (figuras 6-7). Varios estudios han demostrado una relación directa entre SR y otros índices de contractilidad ventricular y entre el % de deformación (Strain, e) y el volumen de eyección del ventrículo izquierdo<sup>6,7</sup>. En teoría, el análisis de Strain tiene la ventaja de que elimina el efecto de la translación y representa de manera pura la contractilidad y relajación intrínseca del miocardio. En la práctica, sin embargo, la reproducibilidad de este método tiende a ser inferior, ya que es más sensible a interferencia de ruido. Además, estos métodos también son dependientes del ángulo de incidencia del haz de ultrasonido.

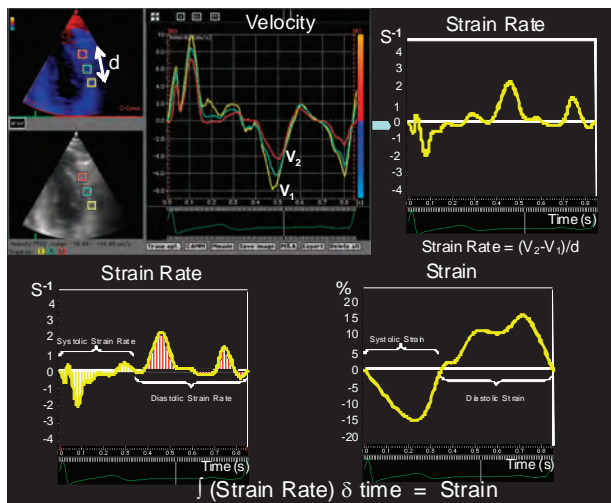


Fig. 6. Diagrama indicando el proceso matemático usado para derivar la velocidad de deformación (Strain Rate, SR) y el porcentaje de deformación (Strain, e) a partir de las velocidades del Doppler tisular. d: distancia; V: velocidad.

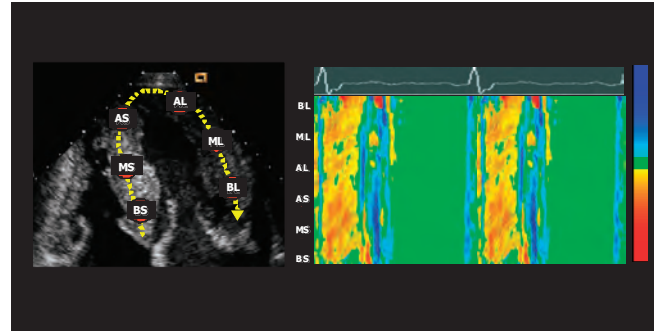


Fig. 7. Representación del Modo-M en curva de la velocidad de deformación (Strain Rate, SR) derivada de los diferentes segmentos en la vista de 4 cámaras. El eje vertical indica la localización especial, el eje horizontal indica la localización temporal con respecto al electrocardiograma y el color representa la magnitud de velocidad de deformación (rojo: acortamiento sistólico; azul: relajación diastólica; verde: ausencia de deformación). BS: basal-septal; MS: medio-septal, AS: apico-septal; AL: apico-lateral; ML: medio-lateral; BL: baso-lateral.

### TORSIÓN ANGULAR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Durante el ciclo cardíaco, además de la deformación radial y longitudinal, existe un movimiento de torsión en el ventrículo izquierdo el cual está relacionado a la orientación helicoidal de las fibras musculares<sup>8,9,10,11,12,13,14,15</sup>. Durante la sístole, los segmentos basales del ventrículo izquierdo rotan en dirección a favor de las manecillas del reloj, mientras que los segmentos apicales rotan en dirección contraria. Durante la diástole, la rotación ocurre en sentido opuesto. La torsión sistólica representa la suma de los ángulos de rotación basal y apical. La rotación apical es el componente principal de la torsión en sístole y en diástole. La deformación torsional puede cuantificarse por medio a MRI, Doppler tisular o eco bidimensional con rastreo de partículas (figura 8).

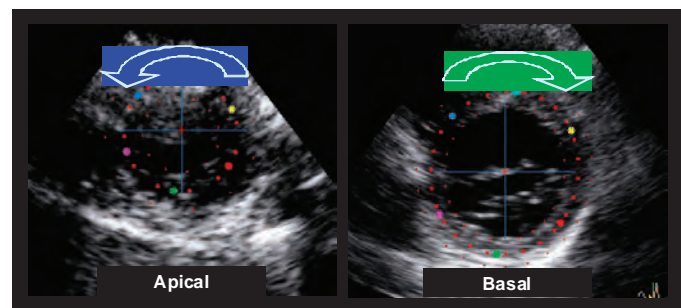


Fig. 8. Diagrama indicando los vectores de rotación apical y basal en la torsión durante la sístole.



La torsión sistólica tiende a ecualizar el acortamiento sarcomérico entre las fibras subendocárdicas y subepicárdicas del ventrículo izquierdo, constituyendo un mecanismo mediante el cuál la energía potencial adquirida durante la sístole puede soltarse como un resorte para facilitar el fenómeno de succión diastólica<sup>16,17</sup>. Un estudio reciente demostró que la velocidad máxima de torsión diastólica ocurre 60 ms antes que la relajación longitudinal y radial, y esta diferencia es aumentada por catecolaminas<sup>18</sup>. El ventrículo izquierdo completa un 40-50% de la torsión diastólica antes de la apertura de la válvula mitral.

#### APLICACIONES CLÍNICAS DEL DOPPLER TISULAR

Las velocidades del miocardio tomadas por Doppler tisular y el análisis de deformación (Strain) han sido utilizadas para evaluar la contracción y la relajación miocárdica en varias enfermedades cardíacas asociadas con disfunción sistólica y diastólica. Además, en combinación con el Doppler de flujo mitral, el Doppler tisular ha sido utilizado para evaluar las presiones de llenado ventricular.

Varios estudios han demostrado una correlación inversa entre  $E'$  y la constante de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo ( $t$ )<sup>19,20</sup> tanto en pacientes con presiones de llenado normal o elevada. La onda  $E'$  del Doppler tisular es menos sensible a alteraciones en la precarga del ventrículo izquierdo, en comparación a los índices de llenado ventricular obtenidos por Doppler convencional, sobre todo en pacientes con impedimento en la relajación ventricular<sup>21</sup>. Estudios clínicos han sugerido que  $E'$  es el mejor discriminante entre pacientes con función diastólica normal y aquellos con función diastólica anormal, en comparación a los índices de llenado ventricular ( $E$ ,  $E/A$ ) y de flujo en las venas pulmonares ( $S$ ,  $S/D$ )<sup>22</sup>. La velocidad de torsión también tiene una correlación directa con  $t$  y con los gradientes de presión intraventricular durante el inicio de la diástole (IVPG) responsables por el fenómeno de succión que facilita el llenado del ventrículo izquierdo. Durante el ejercicio, el aumento en la velocidad de torsión esta directamente asociado al

aumento en la magnitud de los gradientes de presión intraventricular. La habilidad de aumentar estos gradientes de presión está directamente relacionada a la capacidad aeróbica durante el ejercicio en sujetos normales y con fallo cardíaco<sup>23</sup>. El retraso en la torsión diastólica también ha sido observado en pacientes con estenosis aórtica y relajación ventricular anormal.

Otros estudios han demostrado la utilidad del Doppler en la evaluación de las presiones de llenado<sup>24,25,26,27</sup>. Los trabajos iniciales que demostraron una relación entre la presión auricular y la relación  $S/D$  en el flujo de venas pulmonares,  $E/A$  en el flujo de llenado mitral, el tiempo de relajación isovolumétrica (IVRT) y el tiempo de deceleración durante la proto-diástole (DT) fueron desarrollados en poblaciones homogéneas donde existía un impedimento en la relajación ventricular. Cuando estos métodos son aplicados en poblaciones heterogéneas, con sujetos con relajación normal y fracción de eyección normal, tiende a sobrestimarse las presiones de llenado ya que no se puede distinguir el efecto relativo del aumento en la presión auricular del efecto de la relajación<sup>28</sup>. En cambio, la onda  $E'$  del Doppler tisular puede ser utilizado como un índice de relajación y ser combinada con la onda  $E$  de llenado mitral, la cuál depende tanto de la relajación ventricular como de la presión auricular, permitiendo utilizar la relación  $E/E'$  como índice de presión auricular, el cuál ha demostrado utilidad clínica y certeza diagnóstica en poblaciones heterogéneas<sup>29</sup>. En sujetos con relajación normal y presión auricular normal tanto  $E$  como  $E'$  tienen valor elevado. En sujetos con relajación anormal y presión auricular normal, tanto  $E$  como  $E'$  tienen valor reducido. En sujetos con relajación anormal y presión auricular elevada,  $E$  tiene valor aumentado y  $E'$  tiene valor reducido. Una relación  $E/E' > 15$  generalmente indica una presión auricular media  $> 15$  mmHg.

El índice  $E/E'$  también se ha relacionado a la tolerancia al ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular. En un estudio de 121 pacientes la capacidad de ejercicio fue similar en pacientes con relación  $E/A > 1$  y con relación  $E/A < 1$  cuando el



índice  $E/E' < 10^{30}$ . Por otro lado, pacientes con  $E/E' > 10$  y relajación anormal demostraron baja tolerancia al esfuerzo. En comparación a otros índices ecocardiográficos y características clínicas,  $E/E'$  tuvo la mejor correlación con la capacidad de ejercicio ( $r=0.684$ ,  $P<0.001$ ) y fue el mejor predictor de un nivel de actividad  $< 7$  METs por análisis multivariado en este estudio.

En la **cardiomiopatía isquémica**, es común manifestar anomalías de relajación. La isquemia afecta la relajación ventricular al limitar el sustrato energético en forma de ATP. La reabsorción de iones de  $Ca^{++}$  en el retículo sarcoplasmático requiere energía para la desactivación del complejo troponina-tropomiosina. Los patrones de llenado ventricular varían en pacientes de acuerdo a la severidad y la duración de la isquemia. Estos cambios que se observan en el Doppler tienen importancia pronóstica en pacientes pos-infarto<sup>31</sup> y en pacientes con cardiopatía isquémica crónica<sup>32</sup>. La presencia de isquemia y viabilidad en la prueba de esfuerzo farmacológica causa alteraciones en las velocidades y la deformación (Strain) obtenidas por Doppler tisular<sup>33</sup>. La isquemia puede causar una reducción en la magnitud o un retraso en la deformación sistólica. La presencia de contracción pos-sistólica es un marcador de isquemia de alta sensibilidad. En estudios en modelos animales en los que se provocó isquemia mediante oclusión coronaria transitoria, se demostró una correlación directa entre la distribución espacial de contracción pos-sistólica y el miocardio a riesgo<sup>34</sup>. En pacientes con cardiopatía isquémica, un aumento mayor de  $-0.23 \text{ s}^{-1}$  en la magnitud de la velocidad de deformación (SR) durante la infusión de dobutamina permite identificar segmentos hipocinéticos viables con una sensibilidad de 83% y especificidad de 84% en comparación a la tomografía de emisión de positrones con 18-fluorodeoxyglucosa (PET-FDG).

En muchos pacientes con **cardiopatía dilatada**, anomalías en la conducción eléctrica resultan en una contracción retrasada en la cara inferolateral del ventrículo izquierdo. Esta disincronía ventricular resulta en una contracción

ineficiente e induce el remodelamiento del ventrículo izquierdo con disminución progresiva en la fracción y el volumen de eyección<sup>35</sup>. La terapia de resincronización cardíaca (CRT) puede mejorar la activación eléctrica y la contracción mecánica en muchos de estos pacientes. Estudios clínicos han demostrado que la terapia de resincronización puede reducir los síntomas, aumentar la capacidad de ejercicio, reducir la incidencia de rehospitalización, revertir el remodelamiento y aumentar la sobrevida en pacientes con fallo cardíaco<sup>36,37,38,39</sup>. Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes que cumplen criterios de indicación ( $QRS > 120 \text{ ms}$ ) para esta terapia no mejoran o incluso se deterioran<sup>40</sup>. En pacientes con cardiopatía dilatada y fallo cardíaco la presencia de un retraso en la onda sistólica ( $S'$ ) de contracción ventricular en la pared lateral detectada por medio al Doppler tisular puede detectar pacientes que van a demostrar mejoría en síntomas y en la tolerancia al esfuerzo con la terapia de resincronización<sup>41</sup>.

Las **cardiomiopatías restrictivas** son un grupo de enfermedades infiltrativas primarias y secundarias que se caracterizan por tener un ventrículo izquierdo de tamaño normal o reducido y un aumento en el volumen de la aurícula izquierda, con evidencia de disfunción diastólica. La fracción de eyección usualmente es normal con excepción de la fase terminal. Los patrones Doppler de llenado ventricular varían de acuerdo al estadio de la enfermedad y al predominio entre las anomalías de relajación, distensibilidad y aumento en las presiones de llenado. Varias cardiopatías restrictivas pueden responder al tratamiento en su fase temprana, pero es difícil hacer el diagnóstico ecocardiográfico en este estadio. El Doppler tisular permite reconocer la presencia de alteraciones tempranas en la velocidad de relajación (onda  $E'$  reducida) y en la deformación (Strain) antes de la aparición de síntomas<sup>42</sup>. Pacientes con enfermedad de Fabry, una cardiopatía infiltrativa secundaria a la deficiencia de la enzima  $\alpha$ -Galactosidasa, presentan una reducción en  $E'$  y un aumento en  $E/E'$ . Incluso sujetos portadores de la mutación genética presentan estas anomalías antes

de manifestar aumento en el grosor de la pared ventricular o manifestar síntomas<sup>43</sup>. Estudios similares en pacientes con ataxia de Friedreich, un desorden neurogenerativo asociado con fallo cardíaco e intolerancia a la glucosa, una sobre-expresión del trinucleótico GAA, el cual es responsable por la reducción en los niveles de frataxina, resulta en anomalías en el transporte de hierro y en los mecanismos antioxidantes en las mitocondrias. Un estudio reciente demostró una correlación entre el grado de sobre-expresión de GAA y la reducción en las velocidades del miocardio medidas por medio al Doppler tisular<sup>44</sup>.

El descontrol de la glicemia en pacientes con Diabetes está asociado a la presencia de complicaciones microvasculares. La enfermedad microvascular provoca isquemia y anomalías de la relajación. El depósito de productos de Amadori conllevan al desarrollo de la **cardiomiopatía Diabética**. Pacientes con Diabetes tipo I aún sin tener evidencia clínica de enfermedad cardiovascular presentan reducción en E' en comparación con controles normales. En un estudio preliminar el nivel de HgbA1C demostró una correlación directa con E'/E' ( $r = 0.68$ ,  $p = 0.0002$ ) en Diabéticos tipo I y con el volumen de la aurícula izquierda<sup>45</sup>

El Doppler tisular se ha estudiado como método para detectar el **rechazo en corazones transplantados**. El rechazo histológicamente se caracteriza por infiltración linfocítica y edema los cuales resultan en disminución en la distensibilidad y la relajación. Estudios preliminares sugieren que las velocidades el miocardio disminuye durante el rechazo y se normalizan con la respuesta al tratamiento<sup>46,47</sup>. Es importante el no interpretar valores absolutos, sino cambios en estudios en serie, ya que las velocidades pueden estar reducidas normalmente en un corazón transplantado sobre todo cuando el donante es de edad avanzada. En general, el diagnóstico de rechazo requiere la integración del cuadro clínico con la presencia de anomalías ecocardiográficas como son la presencia de efusión pericárdica, aumento en el grosor de la pared ventricular y anomalías en la función diastólica<sup>48</sup>.

En la **pericarditis constrictiva**, la causa de fallo cardíaco es la reducción en la distensibilidad ventricular que resulta como consecuencia al aumento en la rigidez del pericardio. Pacientes con pericarditis constrictiva se presentan con síntomas de bajo gasto cardíaco y de congestión derecha y demuestran tener ventrículos con tamaño y fracción de eyección normales, por lo cuál pueden confundirse con pacientes con cardiopatías restrictivas<sup>49</sup>. La ecocardiografía bidimensional puede demostrar aumento en el grosor pericárdico y evidencia de rebote septal. El Doppler convencional puede demostrar aumento en la variabilidad respiratoria. Sin embargo ninguno de estos signos tiene suficiente sensibilidad o especificidad. Pacientes con insuficiencia respiratoria pueden presentar también aumento en la variabilidad respiratoria. Por otro lado, un aumento excesivo en la precarga puede reducir la variabilidad respiratoria en pacientes con pericarditis constrictiva. El Doppler tisular puede diferenciar fácilmente las cardiomiopatías restrictivas de la pericarditis constrictivas, ya que en esta última patología, aunque existe anomalía de la distensibilidad, la relajación ventricular es normal. Pacientes con pericarditis constrictiva y función sistólica normal tienen velocidades E' normal o aumentada ( $>8$  cm/sec). En un estudio que incluyó a 30 pacientes consecutivos que se presentaron con el diagnóstico diferencial, E'  $>8.0$  cm/s fue capaz de diferenciar entre pacientes con pericarditis constrictiva y cardiopatías restrictivas con 89% de sensibilidad y 100% de especificidad<sup>50</sup>.

Las **cardiomiopatías hipertróficas** se caracterizan por un aumento segmentario o global en la masa del ventrículo izquierdo con evidencia de desarreglo en las fibras musculares en el miocardio engrosado<sup>51</sup>. La función diastólica se caracteriza por una reducción en la distensibilidad y la relajación ventricular la cual está relacionada a la desactivación asincrónica de las fibras musculares y al aumento en las fibras colágenas<sup>52,53</sup>. Los pacientes con cardiopatía hipertrófica pueden tener síntomas aún sin tener evidencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, aunque estudios recientes sugieren que el tratamiento de la obstrucción mejora

indirectamente la relajación<sup>54,55</sup>. El Doppler de llenado del ventrículo izquierdo usualmente demuestran patrones de relajación anormal o seudonormal y raramente de llenado restrictivo. El eco bidimensional puede hacer el diagnóstico de cardiopatía hipertrofica fácilmente en pacientes con hipertrofia septal asimétrica y en la presencia de obstrucción del tracto de salida. Sin embargo, en muchos pacientes con hipertrofia concéntrica el diagnóstico es difícil de establecer, sobre todo cuando el diagnóstico diferencial es hipertrofia compensadora en el atleta. El Doppler tisular es útil para diferenciar ambas condiciones, ya que las velocidades del miocardio son normales en el atleta<sup>56</sup>. El Doppler tisular puede también demostrar anomalías en la deformación (Strain) regional en los segmentos hipertróficos<sup>57</sup>. De hecho, cuanto mayor es el grosor de la pared, menor es la deformación en la hipertrofia patológica. Estas anomalías pueden incluso encontrarse en familiares de pacientes con cardiopatía hipertrófica que tienen la misma mutación genética aún antes de manifestar hipertrofia en el ecocardiograma<sup>58</sup>.

La reducción en E' está asociada a un aumento en la mortalidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares, independientemente de la causa. En un estudio donde se les dio seguimiento por 2 años a 353 pacientes con enfermedad vascular y a 165 sujetos normales, la reducción en E' fue un factor predictivo independiente de mortalidad<sup>59</sup>. En otro estudio donde se le dio seguimiento a 225 pacientes con fallo cardíaco, E/E' estuvo asociado a un aumento en la probabilidad de muerte o necesitar trasplante cardíaco ( $p < 0.05$ )<sup>60</sup>. En este estudio, pacientes con E/E' > 17 tuvieron mortalidad de 40% al cabo de 36 meses, en comparación a un 5% de mortalidad en aquellos con E/E' menor de 17 ( $P < 0.001$ ). En un estudio en que fueron incluidos 250 pacientes que tuvieron un ecocardiograma 1.6 días después de infarto, el mayor predictor de mortalidad al año fue la presencia de E/E' > 15<sup>61</sup>.

## CONCLUSIONES

El Doppler tisular debe ser considerado como un componente básico del estudio ecocardiográfico. El uso del Doppler tisular no solo nos facilita establecer el diagnóstico de fallo cardíaco en pacientes con fracción de eyección normal, sino también obtener información fundamental para el manejo del paciente, como es la determinación de las presiones de llenado. El Doppler tisular también nos permite establecer el pronóstico en pacientes con enfermedad cardiovascular y probablemente ayude a valorar la respuesta al tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Klein AL, Hatle LK, Burstow DJ, Seward JB, Kyle RA, Bailey KR, Luscher TF, Gertz MA, Tajik AJ. Doppler characterization of left ventricular diastolic function in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1989;13(5):1017-26
- 2 Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK, Bailey KR, Tajik AJ. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. Relation to symptoms and prognosis. *Circulation* 1994;90(6):2772-9.
- 3 Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;289(2):194-202.
- 4 Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, Uematsu M, Yamazaki N, Mine Y, Sano A, Hiramasa M. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: In vitro and in vivo studies. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:717-24.
- 5 Garcia MJ, Rodriguez L, Ares MA, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: Assessment of left ventricular diastolic velocities in the longitudinal axis by Tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:108-14.
- 6 Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, Main M, Travaglini A, Odabashian JA, Drinko JK, Rodriguez LL, Thomas JD, Garcia MJ. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. *Circulation* 2002;105(1):99-105.
- 7 Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, Hatle L, De Scheerder I, Bijnens B, Rademakers FE. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol* 2002;283(2):H792-9.

- 8 Streeter DD, Jr., Spotnitz HM, Patel DP, Ross J, Jr., Sonnenblick EH. Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res.* 1969;24:339-47.
- 9 Arts T, Reneman RS. Dynamics of left ventricular wall and mitral valve mechanics—a model study. *J Biomech.* 1989;22:261-71.
- 10 Beyar R, Yin FC, Hausknecht M, Weisfeldt ML, Kass DA. Dependence of left ventricular twist-radial shortening relations on cardiac cycle phase. *Am J Physiol.* 1989;257:H1119-26.
- 11 Ingels NB, Jr., Hansen DE, Daughters GT, 2nd, Stinson EB, Alderman EL, Miller DC. Relation between longitudinal, circumferential, and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart. *Circ Res.* 1989;64:915-27.
- 12 Rademakers FE, Buchalter MB, Rogers WJ, Zerhouni EA, Weisfeldt ML, Weiss JL, Shapiro EP. Dissociation between left ventricular untwisting and filling. Accentuation by catecholamines. *Circulation.* 1992;85:1572-81.
- 13 Stuber M, Scheidegger MB, Fischer SE, Nagel E, Steinemann F, Hess OM, Boesiger P. Alterations in the local myocardial motion pattern in patients suffering from pressure overload due to aortic stenosis. *Circulation.* 1999;100:361-8.
- 14 Bell SP, Nyland L, Tischler MD, McNabb M, Granzier H, LeWinter MM. Alterations in the determinants of diastolic suction during pacing tachycardia. *Circ Res.* 2000;87:235-40.
- 15 Dong SJ, Hees PS, Siu CO, Weiss JL, Shapiro EP. MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of tau. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;281:H2002-9.
- 16 Nikolic S, Yellin EL, Tamura K, Vetter H, Tamura T, Meisner JS, Frater RW. Passive properties of canine left ventricle: diastolic stiffness and restoring forces. *Circ Res.* 1988;62:1210-22.
- 17 Yellin EL, Hori M, Yoran C, Sonnenblick EH, Gabbay S, Frater RW. Left ventricular relaxation in the filling and nonfilling intact canine heart. *Am J Physiol.* 1986;250:H620-9.
- 18 Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ, Shiota T, Deserranno D, Popovic ZB, Garcia MJ, Greenberg NL, Thomas JD. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation* 2006;113(21):2524-33.
- 19 Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Tissue Doppler imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(2):474-80.
- 20 Oki T, Tabata T, Yamada H, et al. Clinical application of pulsed Tissue Doppler imaging for a assessing abnormal left ventricular relaxation. *Am J Cardiol* 1997;79(7):921-8.
- 21 Firstenberg MS, Greenberg NL, Main ML, Drinko JK, Odabashian JA, Thomas JD, **Garcia MJ**. Determinants of diastolic myocardial tissue Doppler velocities: influences of relaxation and preload. *J Appl Physiol* 2001 Jan; 90 (1): 299-307.
- 22 Farias CA, Rodriguez L, Garcia MJ, Sun JP, Klein AL, Thomas JD. Assessment of diastolic function by tissue Doppler echocardiography: Comparison with standard transmitral and pulmonary venous flow. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:609-17.
- 23 Rovner A, Greenberg NL, Thomas JD, **Garcia MJ**. Relationship of diastolic intraventricular pressure gradients and aerobic capacity in patients with diastolic heart failure. *American Journal of Physiology, Heart and Circulatory Physiology.* 2005 Nov; 289 (5): H2081-H2088.
- 24 Vanoverschelde JL, Raphael DA, Robert AR, Cosyns JR. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1288-95.
- 25 Stork TV, Muller RM, Piske GJ, Ewert CO, Hochrein H. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. *Am J Cardiol* 1989;64:655-60.
- 26 Mulvagh S, Quinones, MA, Kleiman NS, Cheirif J, Zoghbi WA. Estimation of left ventricular end-diastolic pressure from Doppler transmitral flow velocity in cardiac patients independent of systolic performance. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:112-9.
- 27 Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W. Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol* 1995;75:383-9.
- 28 Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Feasibility and accuracy of Doppler echocardiographic estimation of pulmonary artery occlusive pressure in the intensive care unit. *Am J Cardiol* 1995;75:1256-62.
- 29 Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(6):1527-33.
- 30 Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of Exercise Intolerance: Insights From Tissue Doppler Imaging. *Circulation* 2004;109:972-977.
- 31 Oh JK, Ding ZP, Gersh BJ, Bailey KR, Tajik AJ. Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patient with heart failure after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;497.
- 32 Vanoverschelde JJ, Raphael DA, Robert AR. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to



- functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1288.
- 33 Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, Heussen N, Kuhl H, Kaiser HJ, Bull U, Hanrath P. Strain rate measurement by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 2001;39: 3: 443-9.
- 34 Pislaru C, Belohlavek M, Bae RY, et al. Regional Asynchrony During Acute Myocardial Ischemia Quantified by Ultrasound Strain Rate Imaging. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1141-8
- 35 Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, Allessie MA, Reneman RS. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol* 1990;259:H300-8.
- 36 Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:1748-57.
- 37 Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
- 38 Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
- 39 Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539-49.
- 40 Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1834-40.
- 41 Yu CM, Bleeker GB, Fung JW, et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2005;112:1580-6.
- 42 Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal Myocardial Function Assessed by Tissue Velocity, Strain, and Strain Rate Tissue Doppler Echocardiography in Patients With AL (Primary) Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2003;107:2446-2452.
- 43 Pieroni M, Chimenti C, Ricci R, et al. Early Detection of Fabry Cardiomyopathy by Tissue Doppler Imaging. *Circulation* 2003;107:1978-1984.
- 44 Dutka JP, Donnelly JE, Palka P, et al. Echocardiographic Characterization of Cardiomyopathy in Friedreich's Ataxia With Tissue Doppler Echocardiographically Derived Myocardial Velocity Gradients. *Circulation* 2000;102:1276-1282.
- 45 Shishehbor MH, Hogwerf BJ, Schoenhagen P, et al. Relation of hemoglobin A1C to left ventricular relaxation in patients with type 1 diabetes mellitus and without overt heart disease. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1514-1517.
- 46 Mankad S, Murali S, Mandarino WA, Kormos RL, Gorcsan III J. Assessment of acute cardiac allograft rejection by quantitative tissue Doppler echocardiography. *Circulation* 1997;96:I-342.
- 47 Puleo JA, Aranda JM, Weston MW, Cintron G, French M, Clark L, Fontanet HL. Noninvasive detection of allograft rejection in heart transplant recipients by use of Doppler tissue imaging. *J Heart & Lung Transpl* 1998;17(2):176-84.
- 48 Sun JP, Abdalla IA, Asher CR, Greenberg NL, Popovic ZB, Taylor DO, Starling RC, Thomas JD, Garcia MJ. Non-invasive evaluation of orthotopic heart transplant rejection of echocardiography. *Journal of Heart and Lung Transplantation* 2005 Feb 24; (2): 160:265.
49. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:154.
- 50 Rajogopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, Murray RD, Aperson-Hansen C, Stugaard M, Thomas JD, Klein AL. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiology* 2001 Jan; 87 (1): 86-94.
51. Wigle ED. Diastolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. In W. H. Gaasch & M. M. Lewinter (Eds.), *Left ventricular diastolic dysfunction and heart failure* (pp. 373-389). Philadelphia: Lea and Febiger, 1994.
52. Brutsaert DL, Rademakers FE, Sys SU. Triple control of relaxation: Implications in cardiac disease. *Circulation* 1984;69:190.
53. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(1):318.
- 54 Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, Killip D, Zoghbi WA, Quinones MA, Spencer WH 3rd. Changes in left ventricular diastolic function 6 months after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1999;99:344-7.
- 55 Rovner A, Smith R, Greenberg NL, Tuzcu EM, Smedira N, Lever HM, Thomas JD, Garcia MJ. Improvement in diastolic intraventricular pressure gradients in patients with HOCM after ethanol septal reduction. *Am J Physiol* 2003 Dec; 285 (6): H2492-H2499.
- 56 Palka P, Lange A, Fleming AD et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patient with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:760-8.
- 57 Yang H, Sun JP, Lever HM, Popovich ZB, Drinko JK, Greenberg NL, Shiota T, Thomas JD, Garcia MJ. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiog* 2003; 16 (3): 233-23

- <sup>58</sup> Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, et al. Assessment of Diastolic Function With Doppler Tissue Imaging to Predict Genotype in Preclinical Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2002;105:2992-2997.
- <sup>59</sup> Wang M, Yip GWK, Wang AYM, et al.: Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41:820–826.
- <sup>60</sup> Troughton RW, Prior DL, Frampton CM, Nash PJ, Pereira JJ, Martin M, Fogarty A, Morehead AJ, Starling RC, Young JB, Thomas JD, Lauer MS, Klein AL. Usefulness of tissue Doppler and color M-mode indexes of left ventricular diastolic function in predicting outcomes in systolic left ventricular heart failure (from the ADEPT study). *Am J Cardiol* 2005;96(2):257-262.
- <sup>61</sup> Hillis GS, Moller JE, et al.: Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e- is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004, 43:360-367.

# CAPÍTULO XI

## VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS: IMPORTANCIA CLINICA

### ENFOQUE ECOCARDIOGRAFICO



*Dra. Oneida Ramírez*  
*Cardióloga Internista-Ecocardiografista*  
*Egresada de Ascardio, Hosp. Universitario Dr. Luis Gómez López, Barquisimeto, Venezuela*  
*Adscrita Fundación Corazones Unidos y*  
*Centro Médico Universidad Central del Este.*

#### INTRODUCCION

Las Valvulopatías adquiridas representan un problema de Salud Pública en los países del tercer mundo y sus proporciones son alarmantes debido a la alta incidencia de Fiebre Reumática, dadas las condiciones de hacinamiento y pobreza que campea en el subdesarrollo.

La Faringo-Amigdalitis Estreptocócica no se trata de manera adecuada por la falta de educación sanitaria orientada a hacer profilaxis primaria de Fiebre Reumática que generalmente afecta las articulaciones y el corazón, dejando como cicatriz letal, las valvulopatías. La Cardiopatía Reumática ha desaparecido hace más de 40 años de los países desarrollados, ya que sus comunidades integradas tienen mejores estándares de vida, disponibilidad de penicilina para tratar las infecciones de la Orofaringe, por ende la Fiebre Reumática es casi desconocida por las presentes generaciones. Las valvulopatías adquiridas en estas comunidades suelen ser de etiología senil por calcificación del anillo mitroaórtico o bien de origen isquémico. En los Estados Unidos de Norteamérica, al igual que otros países desarrollados, las valvulopatías adquiridas es un problema a enfrentar, producto de la inmigración de países subdesarrollados.

Un registro de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular reportó<sup>2</sup> que de 7,074 llevados a cirugía, la estenosis aórtica senil ocupó el primer lugar dentro de las valvulopatías adquiridas con un 62%

de los casos, seguido de la enfermedad de la válvula mitral con un 38% en sus diferentes modalidades: Estenosis, doble lesión o insuficiencia.<sup>5</sup>

Éstos datos se contraponen con nuestra realidad ya que según revisiones recientes del programa de cirugía cardiaca de la Fundación Corazones Unidos<sup>33</sup>, de 1594 pacientes llevados a cirugía, la Valvulopatía mitral reumática representó el 88.8% de los casos, seguido de la enfermedad de la válvula aórtica en un 11.3%. Datos similares reportan revisiones del Instituto Dominicano de Cardiología..

Resulta preocupante que la Fiebre Reumática, que tradicionalmente afecta a niños por encima de los 6 años, en nuestro medio la hemos visto haciendo estragos en niños menores de 5 años. Una revisión del Departamento de Cardiología Pediátrica del Hospital Robert Reid Cabral, iniciada en la década del 80 hasta el 2009 demostró que hasta un 4% de la población que asistió a la consulta de pediatría sufrió Fiebre Reumática, y que un 10% de los pacientes afectados eran niños menores de 5 años, algunos con su secuela letal: las valvulopatías, siendo la válvula mitral la más afectada. Otra revisión<sup>32</sup> del Hospital Infantil Arturo Grullón de Santiago reportó 264 casos de Fiebre Reumática en un período de 7 años, afectando con mayor frecuencia a niños entre los 3-11 años. El 78% de estos niños presentó carditis de ligera a severa, siendo la válvula mitral la más afectada como lo describe la literatura<sup>(41)</sup>.

Partiendo de estas revisiones los servicios de cirugía cardiaca en nuestro país han estado solucio-

nando quirúrgicamente una gran cantidad de valvulopatías adquiridas en la infancia, dado su largo período de latencia. En los próximos años, sin duda tendremos una gran cantidad de valvulopatías porque niños y adultos jóvenes aun son afectados, en particular aquellos que viven en la línea inferior de pobreza. Sin embargo, vale consignar según revisiones recientes de la Dra. Lopez Mateo et al del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, que en esta última década la incidencia de Fiebre Reumática ha disminuido de manera substancial, resaltando que en los últimos 3 años no se ha registrado un solo caso de esta enfermedad, obedeciendo esto, quizás a cierto crecimiento económico del país, así como el mayor acceso a la información, pero lo que sí seguimos viendo es la cardiopatía valvular como secuela de los afectados en años anteriores y la reactivación de ésta enfermedad en pacientes que no cumplen profilaxis secundaria de Fiebre Reumática con Penicilina Benzatínica.

El servicio de cirugía Cardiovascular de nuestra institución, así como otros servicios del país confirman que la mayoría de las valvulopatías adquiridas a solucionar son de etiología reumática. Algunos de estos pacientes son rechazados por hipertensión pulmonar severa irreversible aun usando altas dosis de Sildenafil, como es el caso lamentable un masculino de 28 años portador de una Estenosis mitral severa con área valvular de 0.5cms<sup>2</sup>, y una PSAP suprasistémica al cual se le ofreció el beneficio de una valvuloplastia por balón hace 5 años, se logra duplicar el área valvular y su PSAP disminuye ligeramente, mejorando de manera substancial su calidad de vida, con este procedimiento. En la actualidad vuelve a re-estenosarse con los parámetros iniciales y marcada dilatación de cavidades derechas y datos clínicos de fallo del VD refractario. Este es un vivo ejemplo de situaciones que tenemos que enfrentar en cualquiera de nuestros servicios. En nuestra experiencia hemos visto reactivación reumática en pacientes en edades no usuales. El último caso que vimos fue una femenina de 56 años, sometida a una comisurotoma mitral hacia 2 años, quien había abandonado la prevención

secundaria de F.R. Fue un caso típico y llevado a discusión con 2 criterios mayores y varios menores, por lo que pensamos que la penicilina preventiva debe prolongarse individualizando cada caso.

Hemos avanzado de manera sorprendente, la comisurotoma cerrada con la que se inicio el programa de cirugía cardiaca de la FCU, es solo un recuerdo. Hoy disponemos de equipos y personal entrenado para realizar todo tipo de cirugía abierta. La Valvuloplastia con balón en la Estenosis mitral pura es un procedimiento rutinario en la mayoría de los centros Cardioquirurgicos de nuestro país. En la Fundación Corazones Unidos (FCU) 260 pacientes se han beneficiado de este procedimiento de bajo costo y sin riesgos mayores.

La valvuloplastia por balón es el procedimiento que mayor satisfacción sin duda produce al médico tratante por los resultados inmediatos y más aun cuando se trata de pacientes de alto riesgo en particular con hipertensión arterial pulmonar severa y en pacientes embarazadas. En nuestro servicio 3 pacientes han sido sometidas a este procedimiento, pudiendo así llevar su embarazo a feliz término.

Existen programas de cirugía cardíaca exitosos en varias instituciones de nuestro país, y en todos se esta dando solución quirúrgica a un gran número de valvulopatías adquiridas con un común denominador etiológico: La fiebre reumática. La morbimortalidad ha disminuido ya que esa larga lista de espera es asunto del pasado debido a los avances de la cirugía cardiovascular en nuestro medio. La ecocardiografía, de bajo costo, sin riesgos para el paciente se ha erigido como herramienta indiscutible para el diagnóstico de cualquier valvulopatía. El Ecotransesofágico y tridimensional le han dado más solidez a este procedimiento diagnóstico, relegando el cateterismo solo en pacientes mayores de 40 años y en más jóvenes con sospecha de enfermedad coronaria o bien para evaluar refractariedad en la Hipertensión arterial pulmonar severa secundaria a una valvulopatía mitral.

#### **ESTENOSIS VALVULARES**

El concepto de estenosis valvular se define como una restricción del flujo que genera un gradiente de



presión elevado entre dos cavidades cardiacas. Esta restricción al flujo es debida a una estrechez que puede ser secundaria a una anomalía congénita, a un proceso post inflamatorio (reumático) o relacionado con calcificación senil..

A medida que la apertura de la valvula disminuye, la obstrucción al flujo de la sangre, resulta en un incremento de la velocidad y gradiente de presión a través de la valvula. En la Estenosis pura los síntomas clínicos ocurren cuando el orificio valvular se reduce a una cuarta parte de su tamaño normal. En las valvulopatias mixtas los síntomas van a depender de la lesión predominante.

La respuesta a la sobrecarga de presión va a repercutir en la cavidad específica afectada. La respuesta en el ventrículo izquierdo será la hipertrofia, en la aurícula izquierda será la dilatación. La sobrecarga crónica de presión causara daños irreversibles en otras cámaras cardiacas y en lecho vascular pulmonar como sucede en la estenosis mitral. La evaluación ecocardiografica completa de un paciente con estenosis valvular incluye:

- Imagen de la valvula para definir la etiología de la estenosis.
- Cuantificación de la severidad de la estenosis.
- Evaluación de coexistencia de otras lesiones valvulares.
- Evaluación del tamaño de las cavidades y función sistólica del VI.
- La respuesta de la sobrecarga crónica de presión sobre otras cavidades y en particular sobre el lecho vascular pulmonar.

#### **DINAMICA DE LOS FLUIDOS EN LAS VALVULOPATIAS ESTENOTICAS.**

La dinámica de los fluidos en una valvula estenotica se caracteriza de un jet laminar de alta velocidad en el orificio estrechado. El perfil de flujo en el origen del jet es relativamente plano y mas estrecho, justamente por debajo del orificio estenotico, esta area de máxima estrechez es denominado vena contracta. Por lo tanto la sección mas estrecha de flujo (area fisiológica) es mas

pequeña que el area de orificio anatomico. La magnitud de diferencia entre el area fisiológica y anatomica depende de la geometría del orificio y del numero de Reynolds quien fue el que descubrió las propiedades de inercia y stress de los fluidos. El radio y area de orificio anatomico y fisiológico es conocida como el coeficiente de descarga.

La longitud de la alta velocidad del jet depende de la geometría del orificio por lo que puede ser variable dependiendo de la etiología de la valvulopatia, por ejemplo en una valvula aortica deformada y calcificada el jet será muy corto, por el contrario el jet será mas largo en una estenosis aortica congénita no calcificada lo mismo en una estenosis mitral reumática.

Los flujos entre 2 camaras necesitan un gradiente fisiológico debido a la naturaleza pulsatil de los flujos intracardiacos, por lo que la existencia de un gradiente de presión superior al normal es indispensable para diagnosticar una estenosis valvular y la severidad de la misma va a depender de la magnitud absoluta de este gradiente.

La dependencia del gradiente de presión ha obligado a desarrollar índices de gravedad mas elaborados, que tengan en consideración el flujo transvalvular. La cuantificación de una estenosis valvular en la practica clínica fue introducida por Gorlin y Gorlin en la década del 50 con el concepto de area valvular anatomica y efectiva, ha sido el índice por años mas utilizado. En los últimos años se han propuesto otros parámetros como lo es la velocidad máxima transvalvular aplicando la ecuación de Bernoulli modificada con una excelente correlacion con los parámetros de estudios invasivos. De fácil realización con el ETT al lado de la cama del enfermo, de costo bajo y libre de riesgo hoy por hoy en manos experimentadas aplicando esta ecuación se puede establecer la severidad y el pronostico a corto mediano y largo plazo de una estenosis. Es importante realizar varias medidas de cada parámetro y promediar varios latidos consecutivos en particular en los pacientes con fibrilación auricular.

En la dinámica de los fluidos es importante entender el concepto de los patrones de flujo distal

y proximal para la correcta aplicación de formulas para determinar el area valvular en una valvulopatía estenotica.

### FLUJO DISTAL TURBULENTO

El jet distal de una estenosis es un flujo desorganizado con multiples direcciones y velocidades de flujo y aunque la turbulencia desarrollada sea la máxima, como fue definido en la dinámica de los fluidos en determinadas situaciones esto no pudiera ocurrir. La distancia a que este disturbio de flujo se propaga es relacionada con la severidad de la estenosis. En consecuencia la presencia de un demostrado disturbio de flujo es extremadamente útil para ubicar el sitio anatomico exacto de la obstruccion y diferenciar una obstruccion valvular de una sub-valvular.

### Patrones de flujo proximal.

La estenosis proximal muestra un flujo suave y organizado (laminar) con una velocidad de flujo normal. El perfil de velocidad proximal a la estenosis valvular va a depender de la arquitectura del aparato valvular y del grado de aceleración de del flujo. como explicamos con anterioridad en la estenosis aortica calcificada la aceleración del flujo inmediatamente adyacente al orificio valvular es de alta velocidad, pero la región de aceleración proximal es espacialmente pequeña. Este perfil de flujo difiere en la estenosis aortica congénita en que la aceleración proximal debajo del domo es mas largo que en la estenosis calcificada.

En contraste el patrón proximal de flujo en la estenosis es diferente. Aquí el gradiente de presión entre aurícula izquierda dilatada y ventrículo izquierdo adquirido pasivamente, atraviesa abruptamente el orificio estenotico. La aceleración proximal del flujo es prominente sobre una larga región de la aurícula izquierda. El patrón de velocidad de flujo en el Eco tridimensional es curvado, que no es mas que una velocidad de flujo adyacente mas rápida y en el centro de la línea continua con la dirección del jet de un orificio estrecho y mas lento en el que se incrementa la distancia radial del orificio valvular. El

patrón de velocidad proximal en una valvula auriculo-ventricular es por lo tanto hemieliptica, unlike el patrón de velocidad proximal es mas aplanado en una valvula semilunar. El area de superficie proximal en orificio estrechado, evaluada por Eco 3D, en la cual todas las velocidades de de flujo de la sangre son iguales, son similares al area de superficie de isoaceleracion proximal(PISA)

La importancia clínica de estos patrones de flujo es que el volumen latido puede ser calculado proximal a la valvula estenotica, basado en el conocimiento del area de sección transversa (CSA) de flujo. Este concepto de patrón de flujo proximal es aplicado para la evaluación del area valvular aortica usando la ecuación de continuidad. tambien se aplica en la estenosis mitral y el PISA aplicado en la insuficiencia mitral.

### PARAMETROS A EVALUAR EN UNA VALVULOPATIA ESTENOTICA.

#### Cálculo del gradiente de presión transvalvular: la ecuación de Bernoulli

En un sistema hidráulico, la diferencia de presión entre dos puntos se asocia a la velocidad del fluido siguiendo la ecuación de Navier-Stokes. Si se integra entre dos puntos y se simplifica el componente gravitacional, esta ecuación se simplifica a la expresión<sup>3</sup>

$$\Delta P = P_1 - P_2 = \rho \cdot \int_1^2 \frac{dv}{dt} \cdot ds + 1/2 \cdot \rho (v_2^2 - v_1^2) + R \cdot (v), \quad (1)$$

donde AP designa el gradiente de presión entre dos cámaras cardíacas (1 y 2),  $v$  la velocidad de la sangre,  $t$  el tiempo, es la distancia lineal entre los puntos,  $\rho$  la densidad de la sangre, y  $R$  la constante, que tiene en consideración las pérdidas friccionales y viscosas entre los puntos (Fig. 5-1). El primer término de la ecuación integra los cambios de velocidad en el tiempo a lo largo de los dos puntos (*aceleración local o inercial*), mientras que el segundo integra los cambios de velocidad a lo largo del espacio entre las dos posiciones (*aceleración convectiva*). En situaciones de disminución brusca

de la sección que atraviesa el flujo, la aceleración convectiva predomina en gran medida sobre la inercial y sobre las pérdidas friccionales, de forma que la ecuación puede simplificarse a:

$$\Delta P = 1/2 \cdot \rho \cdot (v_2^2 - v_1^2) = 4 \cdot (v_2^2 - v_1^2), \quad (2)$$

siempre que  $v$  se exprese en m/s y  $\dot{E}P$  se calcule en mmHg. Si  $v_2 \gg v_1$ , entonces la ecuación (2) se puede simplificar a la *ecuación simplificada de Bernoulli*<sup>4</sup>:

$$\Delta P = 4 \cdot v^2. \quad (3)$$

Esta expresión ha sido ampliamente validada para la medida de gradientes de presión a través de estenosis en todas las válvulas cardíacas y orificios restrictivos, como comunicaciones interventriculares o regurgitaciones valvulares. No obstante, en determinados contextos las simplificaciones anteriormente descritas pueden quedar invalidadas como se detallará más adelante.

### Cálculo del área valvular efectiva: la ecuación de continuidad

El principio de conservación de la masa exige que, en ausencia de un sistema de complianza, todo el flujo que entre en un punto del sistema deba salir por otro distal a él (Fig. 6-1a y b). En concreto, puesto que todo flujo puede calcularse como el producto de la sección atravesada por el fluido y la velocidad:

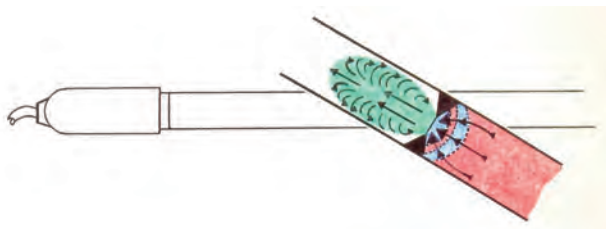


Fig. 6-1a Diagrama demostrando como el flujo de la sangre en un orificio estrechado se acelera cerca de área más estrecha. El registro del Doppler producirá aliasing según aumenta la velocidad y se aprecia un mosaico multicolor a medida que aumenta la velocidad proximal al orificio.

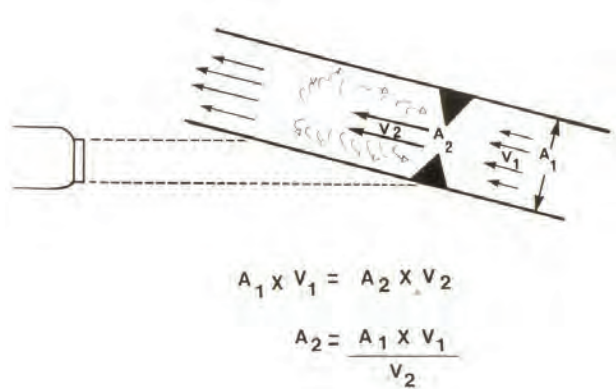


Fig. 6-1b Diagrama ilustrando el principio de la ecocardiografía Doppler en la ecuación de continuidad para calcular el área del orificio en una Estenosis Aórtica.  $A_1$ =área proximal a la estenosis.  $A_2$ =área de la estenosis,  $V_1$ =velocidad proximal a la estenosis  $V_2$ =velocidad a través de la estenosis. Feigenbaum, H: Ecocardiografía y enfermedades de corazón, 4th ed 1992

donde  $Q$  denota el flujo (instantáneo o medio) en un determinado punto, y  $A$ , el área de sección en ese punto. La parte de la derecha de la expresión (4) permite determinar la sección en un punto si se conoce la velocidad de la sangre a través de él, y el área y la velocidad en un punto de referencia. La ecocardiografía Doppler constituye una técnica especialmente adecuada para la aplicación de este principio físico por su excelente resolución para derivar áreas de sección y calcular la velocidad de la sangre. Dado que puede haber imprecisión si  $v_1$  y  $v_2$  no se obtienen en el mismo momento del ciclo cardíaco, habitualmente se emplean las velocidades medias durante el ciclo o, más frecuentemente, las integrales tiempo-velocidad (*ITV*) en los dos puntos:

$$A_2 = \frac{A_1 \cdot ITV_1}{ITV_2}. \quad (5)$$

Obsérvese que según las expresiones (4) y (5),

$$\Delta P = k \cdot Q^2 \quad (6)$$

es decir, el gradiente de presión en las estenosis valvulares es proporcional al cuadrado del flujo a través de ellas<sup>5</sup>.

En resumen en las estenosis valvulares debe tenerse presente 2 parámetros importantes para evaluación de su severidad: Cálculo del gradiente

de presión transvalvular: ecuación de Bernoulli, y el cálculo del área valvular efectiva: ecuación de continuidad, descritos con anterioridad y que serán enfatizados con cada valvulopatía estenótica.

#### ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral suele ser de naturaleza post-inflamatoria, debido a una afectación reumática que termina por causar rigidez del tejido valvular, fusión comisural y acortamiento de las cuerdas, la rigidez del tejido valvular puede dar como resultado a) engrosamiento fibrótico intrínseco, b) calcificación secundaria de los velos fibróticos, y c) tensión en las valvas por las fuerzas opuestas de las cuerdas tendinosas acortadas. La Fig. 6-2 muestra los cambios valvulares de una Estenosis Mitral Reumática. La calcificación del anillo mitral, afección prevalente en los ancianos, ocasionalmente puede producir estenosis mitral.

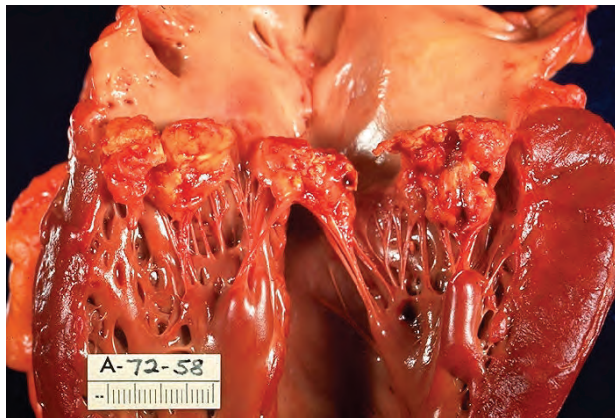


Fig. 6-2. Cambios valvulares moderados incluyendo engrosamiento fibrosis difusa de de las valvas, fusión de comisuras y de las cuerdas en una Estenosis mitral reumatica.

El área del orificio valvular mitral es de 4- 6cm<sup>2</sup> y se precisa una reducción a valores inferiores a 2.5cm<sup>2</sup> para que aparezcan consecuencias fisiopatológicas. Lo fundamental es el establecimiento de un gradiente de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La magnitud del gradiente depende del área valvular mitral y el flujo diastólico por segundo, esto quiere decir que, para una misma

restricción orificial, el gradiente será mayor cuanto más elevado sea el flujo absoluto (a lo largo de toda la diástole, como en los estados hiperkinéticos) o relativo (es decir, por unidad tiempo, como sucede cuando hay taquicardia que acorta el período diastólico). La elevación de la presión auricular se transmite de forma retrograda a las venas, capilares y arteriolas pulmonares.

Todo esto causa congestión y trastornos en el intersticio pulmonar, además de hiperplasia e hipertrofia de las arteriolas pulmonares, en definitiva, hipertensión pulmonar. Esta hipertensión puede ser meramente pasiva, paralela al grado obstrucción mitral, o tener un componente activo debido al aumento de las resistencias arteriolas pulmonares.

Se acepta clásicamente que el incremento de las resistencias pulmonares, a diferencia de los que ocurre en las cardiopatías congénitas que abocan a un síndrome de Eisenmenger, es de carácter funcional y, por tanto, reversible, una vez suprimido el obstáculo mitral. En consecuencia, de manera excepcional se contraindica un procedimiento terapéutico por la existencia de hipertensión pulmonar severa. Como hemos mencionado, las circunstancias que acortan la diástole (taquicardia), sobre todo si se acompañan de incremento del gasto cardiaco (ejercicio, embarazo, anemia y otros), aumentan el gradiente y, por ende, la congestión pulmonar y los síntomas.

Los pacientes con estenosis mitral ligera pueden permanecer asintomáticos siempre que cumplan la profilaxis secundaria de Fiebre Reumática. La progresión de la estenosis por reactivación reumática o debida a los procesos degenerativos puede hacer más severa la enfermedad. Se estima que cuando el área valvular es menor de 2cm<sup>2</sup>, los pacientes se tornan sintomáticos. El síntoma cardinal es la disnea debido principalmente a disminución de la distensibilidad pulmonar, la tos y el estridor suelen ser síntomas concomitantes. La sobrecarga hemodinámica del embarazo, las infecciones respiratorias, la fibrilación auricular con repuesta elevada, el estrés, el coito, entre otras pueden desencadenar la disnea. En ocasiones puede presentarse edema pulmonar



especialmente cuando el área valvular es crítica. La hemoptisis (por ruptura de las venas bronquiales) y la hipertensión del ventrículo derecho suelen ser síntomas frecuentes en la estenosis severa. La dilatación de la aurícula izquierda por encima de 50mm pueden condicionar; a aparición de fibrilación auricular y fenómenos tromboembólicos en consecuencia. La mortalidad en los pacientes no tratado con cirugía aumenta de manera significativa (60-70%).

El gradiente transmitral elevado y el grado funcional condicionan el pronóstico a corto y mediano plazo.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia clínica, fundamental para establecer la repercusión funcional de la enfermedad, y en la auscultación que, en los casos típicos, en ritmo sinusal y con buena movilidad valvular, pone de manifiesto los componentes habituales de la obstrucción mitral: Primer ruido fuerte, sístole libre, chasquido de apertura y retumbo diastólico. Estas características auscultatorias se modifican y a veces se tornan ausentes en numerosas circunstancias como fibrilación auricular, calcificación valvular, bajo gasto cardiaco, hipertensión pulmonar, regurgitación tricúspide asociada, etc.

El ECG típico, en los primeros estadios de la enfermedad, demuestra una onda P ancha y hendida, más tarde, conforme va aumentando el tamaño de la aurícula izquierda aparece, casi inexorablemente, fibrilación auricular.

La radiografía de tórax puede presentar una semiología florida. Cabe destacar el crecimiento de la aurícula izquierda manifestado como doble contorno derecho, la presencia del arco de la orejuela izquierda, la arteria pulmonar dilatada, inversión del patrón vascular entre otros. Conviene recordar que la radiografía del tórax sigue siendo el mejor método para evaluar los cambios secundarios a la congestión pulmonar.

El tratamiento de un paciente con estenosis mitral es solucionar quirúrgicamente la obstrucción; sin embargo, esta decisión debe ser sopesada clasificando la severidad de la estenosis y evaluar siempre la posibilidad de realizar una valvuloplastia con balón.

Los pacientes con estenosis mitral leve, con área valvular de 2 cm<sup>2</sup>, una aurícula izquierda sólo ligeramente dilatada y en grado funcional 1, recibirán profilaxis secundaria de fiebre reumática y seguimiento semestral, a veces más periódico debido a la exposición constante de reactivación reumática dependiendo de la condición socioeconómica del paciente.

Los pacientes con estenosis moderada con área valvular menor de 2cms<sup>2</sup> una aurícula izquierda dilatada, generalmente empiezan a tener síntomas, por lo que se benefician con el uso de betabloqueantes, porque al disminuir la frecuencia cardíaca se prolonga la diástole facilitando así el llenado. El uso de diuréticos y nitratos resulta beneficioso para aliviar la congestión pulmonar.

Los pacientes con estenosis severa con área valvular crítica (menor de 1 cm<sup>2</sup>) con aurícula izquierda mayor de 50 mm y generalmente con hipertensión arterial pulmonar deben recibir solución quirúrgica de inmediato ante el riesgo de edema agudo del pulmón con los esfuerzos y el riesgo de fenómenos tromboembólicos secundarios a fibrilación auricular usual en la dilatación auricular importante. Antes de decidir una cirugía debe contemplarse la posibilidad de una valvuloplastia con balón previo a la realización de un Ecotransesofágico, que determinara el Score real de la valvula, la presencia de trombos o de insuficiencia significativa.

Debemos recordar que la profilaxis secundaria de Fiebre Reumática debe prolongarse el mayor tiempo posible ya que como comentamos con anterioridad, hemos visto reactivación en pacientes mayores de 40 años.

<b>CUADRO NO. 1</b>	
<b>INDICACIONES DE VALVULOPLASTÍA MITRAL PERCUTÁNEA CON BALLÓN<sup>5</sup></b>	
	<b>CLASE</b>
1. Pacientes sintomáticos (grados I, II, III, o IV de la NYHA, estenosis mitral (EM) moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* y morfología valvular favorable para el procedimiento, en ausencia de trombo auricular izquierdo o insuficiencia mitral (IM) moderada o severa.	I
2. Pacientes asintomáticos con EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* y morfología valvular favorable para el procedimiento, que tiene hipertensión arterial pulmonar (presión arterial pulmonar sistólica $> 50 \text{ mmHg}$ en reposo o $> 60 \text{ mmHg}$ tras esfuerzo), en ausencia de trombo auricular izquierdo o IM moderada o severa.	IIA
Pacientes muy sintomáticos (grado III-IV de la NYHA), con EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )*, y una válvula calcificada, poco móvil, que tiene un riesgo quirúrgico elevado en ausencia de trombo auricular izquierdo o IM moderada o severa.	IIA
3. Pacientes asintomáticos con EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* y morfología valvular favorable para el procedimiento que presentan fibrilación auricular reciente en ausencia de trombo auricular izquierdo o IM moderada o severa.	IIIB
4. Pacientes muy sintomáticos (grado III-IV de la NYHA), con EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )*, y una válvula calcificada, poco móvil, que son candidatos de bajo riesgo para la cirugía.	IIIB
5. Pacientes con EM leve	III

<b>CUADRO NO. 2</b>	
<b>INDICACIONES DE (REPARACIÓN) VALVULAR EN LA ESTENOSIS MITRAL (EM)<sup>5</sup></b>	
	<b>CLASE</b>
1. Paciente sintomáticos (grados II, III o IV de la NYHA, EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* y morfología valvular favorable para la (Reparación) si la valvuloplastia mitral percutánea con balón no está accesible	I
2. Pacientes sintomáticos (grado II, III o IV de la NYHA), EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ ) y morfología valvular favorable para la reparación si persiste un trombo auricular izquierdo a pesar de la anticoagulación	I
3. Pacientes muy sintomáticos (grado III-IV de la NYHA), con la EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )*, y una válvula calcificada, poco móvil, y en los que la decisión del procedimiento —reparación o sustitución— será tomada en el quirófano	I
4. Pacientes asintomáticos con EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* y morfología valvular favorable para la reparación, que tiene episodios recurrentes de embolismo a pesar de una anticoagulación correcta	IIIB
5. Pacientes con EM leve, independientemente de cuál sea su grado funcional	III

\* Ya que puede existir variabilidad en la medida del área mitral, el comité conjunto ACC/AHA aconseja que otros datos, como el gradiente medio transmitral, la presión capilar pulmonar y la presión arterial pulmonar en reposo o durante ejercicio, sean también tenidos en cuenta a la hora de tomar una decisión.

<b>CUADRO NO. 3</b>	
<b>INDICACIONES DE SUSTITUCIÓN VALVULAR EN LA ESTENOSIS MITRAL (EM)<sup>5</sup></b>	
	<b>CLASE</b>
1. Pacientes con EM moderada o severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* y grado III-IV de la NYHA, que no son candidatos adecuados para la valvuloplastia mitral percutánea con balón ni para reparación valvular	I
2. Pacientes con EM severa (área $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ )* e hipertensión arterial pulmonar severa (presión pulmonar sistólica $> 60-80 \text{ mmHg}$ en reposo) y grado I-II de la NYHA que no son los candidatos adecuados para la valvuloplastia mitral percutánea con balón ni para reparación valvular	IIA

\* Ya que puede existir variabilidad en la medida del área mitral, el comité conjunto ACC/AHA aconseja que otros datos, como el gradiente medio transmitral, la presión capilar pulmonar y la presión arterial pulmonar en reposo o durante ejercicio, sean también tenidos en cuenta a la hora de tomar una decisión.

### ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO DE LA ESTENOSIS MITRAL

La ecocardiografía es sin ninguna duda el examen de elección para el diagnóstico de las valvulopatías adquiridas siendo un procedimiento no invasivo, poco costoso resulta halagador llevar nuestros pacientes a cirugía con diagnósticos ciertos con este método libre de riesgos, por lo que hoy en día ocupa un lugar sólido para evaluar la anatomía de las válvulas afectadas, así como su repercusión hemodinámica. En la actualidad se prescinde del cateterismo siempre que no se sospeche enfermedad coronaria, en pacientes menores de 40 años o bien si no existe hipertensión pulmonar importante.

La severidad se estima midiendo el área valvular, aceptándose que estamos ante una estenosis severa cuando el orificio es  $\leq 1 \text{ cm}^2$ .

Un ecocardiograma realizado por un buen operador, técnicamente satisfactorio puede arrojar toda la información necesaria para evaluar la severidad de una estenosis mitral. La evaluación no invasiva de las válvulas cardiacas se inicia en la década del '70 con el eco modo M, llega luego el Bidimensional y en la década del '80 el Doppler codificado a color da un nuevo giro a la ecocardiografía, finalmente el eco transesofágico, la introducción de la armónica para realzar la anatomía de las válvulas y cavidades y el eco tridimensional afianzan aun más la ecocardiografía como método diagnóstico seguro para cualquier cardiopatía congénita o adquirida en particular las estenóticas. Todas las técnicas resultan útiles para la evaluación de la anatomía de las válvulas cardiacas,

por lo que el tema se iniciará con el método Modo M por ser la técnica con que se inicia la Historia de la Ecocardiografía.

El Eco Modo M fue usado inicialmente para evaluar la válvula mitral. En la estenosis mitral el dato más llamativo es la disminución de la pendiente EF (Figura 6-3a) debido a que el cierre protodiastólico se produce a una velocidad más lenta, en consecuencia la velocidad de cierre mesodiastólica está posteriormente disminuida, ya que la pendiente F es una función de la velocidad de vaciamiento de la aurícula izquierda o del llenado del ventrículo izquierdo. En la Fig. 6-3a muestra un ecocardiograma de un paciente con estenosis mitral moderada, notese el movimiento anterior de valva posterior y una pendiente EF plana. La figura 6-3b muestra una valvula mitral normal con una pendiente protodiastólica pronunciada. La figura 6-3c muestra un ecocardiograma de paciente con Estenosis Mitral severa calcificada de etiología reumática en fibrilación auricular.

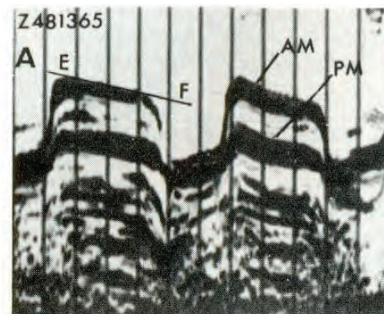


Fig. 6-3A. Muestra un ecocardiograma modo M de una válvula mitral estenótica. Se puede apreciar la ausencia de la pendiente E-F y el movimiento anterior de la valva posterior. MA=movimiento v.

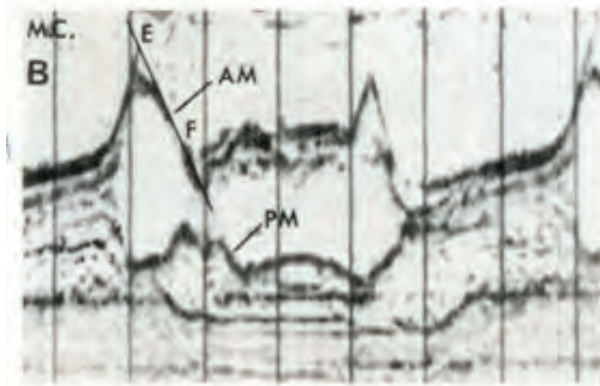


Fig. 6-3B. Muestra la imagen en modo M de una válvula mitral normal, con una pendiente E-F pronunciada..

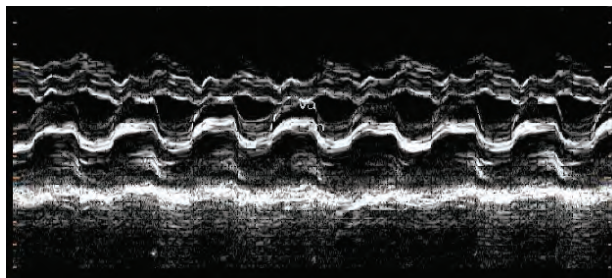
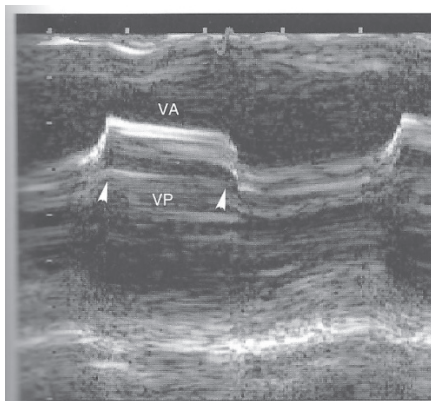


Fig. 6-3C muestra la la imagen en modo M de una válvula mitral con estenosis calcificada.

El ventrículo izquierdo se llena con rapidez en condiciones normales, por lo que la válvula mitral tiende a cerrarse en mesodiástole. En la estenosis mitral el llenado del ventrículo izquierdo es lento y la válvula se mantiene abierta por un gradiente de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La severidad de la estenosis fue evaluada por esta pendiente y muchos estudios correlacionados con cateterismo fueron realizados en el pasado.

La pendiente EF puede estar disminuida en trastornos de distensibilidad del ventrículo izquierdo, secundarios a la sobrecarga de presión o situación

de fallo ventricular por una menor velocidad en el llenado de ventrículo izquierdo. En estos casos se aprecia una pendiente EF pobre; con una válvula mitral completamente sana. Teniendo en cuenta estos datos la pendiente EF resulta en cierto modo obsoleta e inespecífica en estos momentos. La dimensión de la aurícula izquierda puede ser evaluada con precisión con Eco Modo M. La excursión DE fue usada también en el pasado para evaluar movilidad y engrosamiento de la válvula.

Con la valoración de la pendiente EF, excursión DE, el movimiento anterior de valva posterior y las dimensiones aumentadas de la aurícula izquierda y un ventrículo izquierdo pequeño se hacia el diagnóstico de estenosis mitral en el pasado. En la década de los '80, los servicios de cirugía cardiaca del Instituto Dominicano de Seguro Social (IDSS), del Hospital Cabral y Báez de Santiago realizaron decenas de comisurotomías cerradas diagnosticando la estenosis mitral con la clínica del paciente y Eco modo M como procedimiento diagnóstico definitivo. La experiencia inicial en el programa de cirugía cardiaca de la fundación Corazones Unidos fue con comisurotomías cerradas en 1985, realizándose 30 procedimientos. El diagnóstico de estenosis mitral pura fue determinado con Eco modo M, haciendo medidas manuales y obviamente con la observación del bidimensional.

#### LA TECNICA BIDIMENSIONAL:

Es sin lugar a dudas el método de elección para evaluar las características de la válvula mitral estenótica. Con la apreciación cotidiana realizando cortes en eje largo, eje corto y cuatro cámaras, con la pericia del observador se puede determinar el grado de rigidez, calcificación, engrosamiento y características del aparato sub-valvular; pudiendo dar una puntuación o score que permita descidir la posibilidad de una valvuloplastia por ballon lo cual retrasaría la cirugía abierta de comisurotomia o recambio valvular. El 1er dato para el diagnóstico es el engrosamiento del tejido valvular y del aparato sub-valvular. El aparato sub-valvular fusionado por un lado y el ancho mitral por otro constituyen dos



zonas de anclaje de la valva Septal. Esta valva en diástole se abomba hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo, estas características se aprecian bien en la vista de eje largo. Este abombamiento diastólico se le denomina también Domo el cual indica que la válvula no se puede adaptar a todo el volumen que hay en la aurícula izquierda. La figura 6-4 a, b y c muestran una estenosis mitral severa vista en eje largo, una estenosis moderada y una estenosis severa calcificada. En este mismo plano se observa la aurícula izquierda.

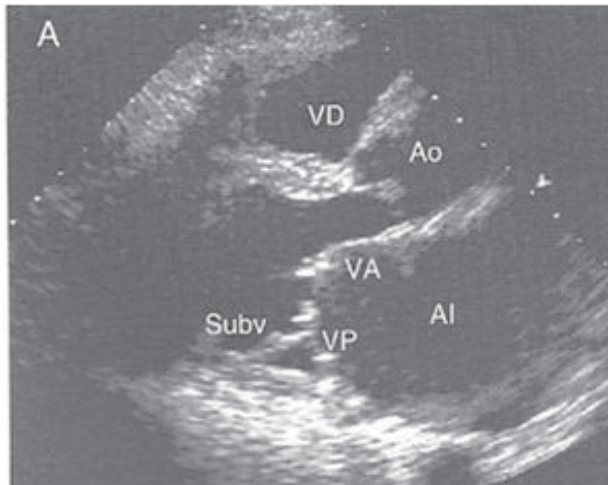


Fig. 6-4A. Ecocardiograma bidimensional en vista de eje largo de paciente con estenosis mitral reumática severa. Notese el domo típico de ambas valvas. VP = Valva posterior. VA = Valva Anterior. AI = Aurícula izquierda. PP = Pared posterior. VI = Ventrículo izquierdo, AO = Aorta. VD = Ventrículo derecho.



Figura 6-4B. Eco2D estenosis mitral moderada.



Figura 6-4c Eco 2D. Muestra una estenosis mitral severa calcificada de un paciente de 29 años con fiebre reumática activa, observese la efusión pericardica usual en esta entidad. AI = Aurícula izquierda, AO = Aorta, VI = Ventrículo Izquierdo, DP = Derrame Pericardico, VD = Ventrícula Derecha.

El estudio detallado de la morfología valvular - motilidad de los velos, engrosamiento, calcificación, estado de las comisuras y afectación del aparato subvalvular es de suma importancia cuando se planea una valvuloplastía. De hecho, el índice que se elabora a partir de estos datos tiene una estrecha correlación con los resultados del procedimiento. Lógicamente, cuando el estudio transtorácico sea de mala calidad estará indicado realizar un Eco Transesofágico (ETE), con el fin de recoger toda la información antes mencionada. Se ha recomendado el ETE, además, como paso previo a la realización de una valvuloplastía, con el fin de descartar trombos en la aurícula y/o orejuela izquierda.

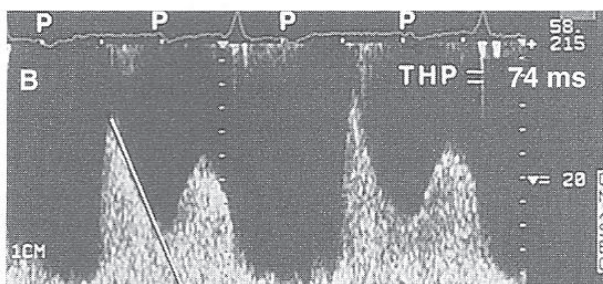
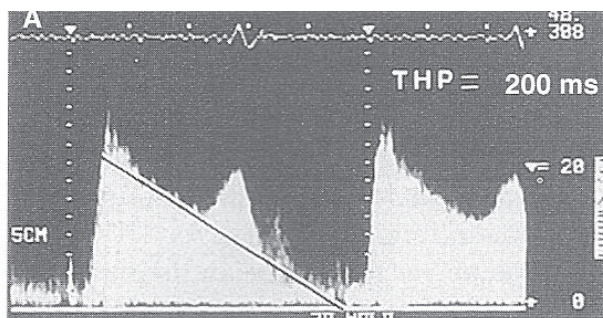
El calculo de un Score ideado por Wilkins<sup>44</sup> es mandatorio cada vez que se analice una estenosis mitral pura. Un observador experimentado puede calcular fácilmente una puntuación con escala de 1-4 puntos para cada parámetro: movilidad, engrosamiento valvular y del aparato subvalvular así como el grado de calcificación. Un Score menor de 8 puntos es ideal para una dilatación y predice buenos resultados.

#### EVALUACION POR DOPPLER:

Resulta de importancia trascendente para evaluar la severidad de una estenosis mitral aunque

como mencionábamos con anterioridad la evaluación correcta requiere dos o más métodos.

La Exploración por Doppler a una válvula Mitral Estenótica mostrará aumento de la velocidad de flujo y disminución de la pendiente diastólica. Una velocidad de flujo aumentada provocará el fenómeno de Aliasing, por lo que debe utilizarse el Doppler Continuo para la realización de cálculos. El Doppler permite evaluar de manera correcta la severidad de la Estenosis Mitral, mediante la evaluación del gradiente máximo y medio y el área valvular por tiempo de hemipresión. (Fig.6-5 a y b). La velocidad del llenado de una válvula mitral normal es de 1m/seg. con una desaceleración rápida en la primera parte de la diástole. En la Estenosis Mitral sucede lo opuesto, la velocidad de esta aumenta con desaceleración lenta, la contractilidad auricular conllevará a un nuevo incremento del gradiente entre la AI y el VI. Esta onda desaparece a la Fibrilación Auricular.



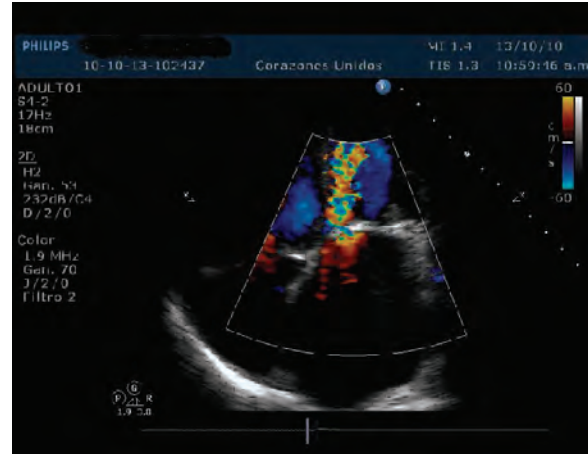
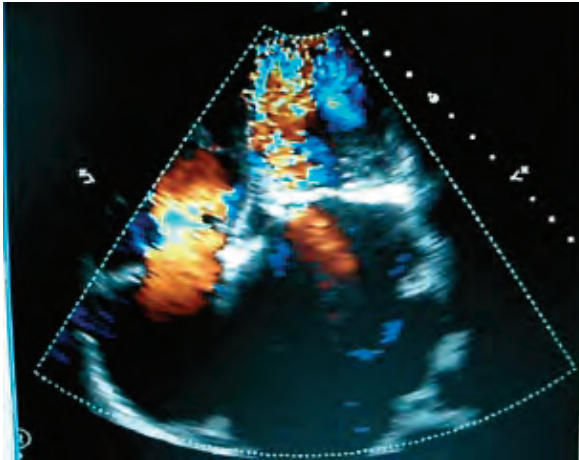
**Fig. 6-5A.** Muestra ecocardiograma con doppler continuo de un paciente con estenosis mitral severa. Se aprecia una pendiente plana con un TPH = a 200ms para AVM de un cm<sup>2</sup>. AVM = Area Valvular Mitral. La **Fig. 6-5B** muestra una Area mayor de 2 cm<sup>2</sup>.

El gradiente a través de la válvula se evalúa aplicando la ecuación de Bernoulli modificada: ( $V^2 \times 4$ ), (Fig.6-7) al igual que el tiempo de hemipresión para calcular el área, valvular en el mismo registro, cálculos bastantes simples a efectuarse con la computadora que tienen integradas todos los equipos modernos. En la estenosis mitral severa el gradiente medio puede ser tan alto como 20-30mmhg y a la vez tener niveles tan bajos como 5-15mmhg esto va a depender de numerosas variables como la frecuencia cardiaca. Una frecuencia cardiaca elevada dara como resultado un gradiente medio elevado, por el contrario los pacientes con frecuencia cardiaca baja tendrán un gradiente mas bajo que el real, por lo tanto la FC debe estar en rangos aceptables para realizar un Ecocardiograma. En las situaciones de volumen latido bajo el gradiente suele estar subestimado. El gradiente puede estar sobrestimado en estados hiperdinamicos como lo son las situaciones de anemia, embarazo u otra condición que aumente el flujo a través de la valvula mitral. Una comunicación interaricular que desvia la sangre de la aurícula izquierda hacia la derecha, dara un gradiente inexacto. Se ha establecido que un gradiente diastólico medio de 12mmhg corresponde a una estenosis severa.

El mosaico multicolor en una valvula estenótica resulta útil para colocar la muestra del Doppler continuo para hacer los cálculos correctos. Figuras 6-6A, 6-6B y 6-6C.

#### PARAMETROS DE SEVERIDAD DE UNA ESTENOSIS MITRAL:

Se utilizan varios métodos para estimar la magnitud de la lesión de manera sencilla y fácil al lado de la cama del enfermo se puede predecir el pronostico a corto y mediano plazo evaluando los siguientes parámetros: el, gradiente máximo y medio, el area valvular, la presión sistólica de la arteria pulmonar así como el tamaño de las cavidades y la función sistólica del VI. Con estos parámetros y sin



Las figuras 6-6 A y B Muestran ecocardiogramas 2D en vista de cuatro cámaras mostrando mosaico multicolor por estenosis mitral de diferentes grados. A estenosis mitral severa, B estenosis mitral moderada. VD = Ventrículo Derecho. VI = Ventrículo Izquierdo. AD = Aurícula Derecha. AI = Aurícula Izquierda.



La figura C muestra un eco transesofagico de un paciente con estenosis mitral severa, observese el mosaico multicolor en el area de la estenosis, dilatación marcada de aurícula izquierda e isoaceleración proximal del flujo (Pisa). LA = Aurícula izquierda, LAA = Orejuela izquierda.

modificada: velocidad al cuadrado por 4. ( $V^2 \times 4$ ) (figura 6-7) Una velocidad de flujo mayor de 2 mts por segundo dara un gradiente de 16 mmhg y se considera como un criterio de estenosis.

Enfatizamos que si el gradiente medio transmitral en condiciones basales es superior a 12mmhg, estamos en frente a una estenosis severa.

ningún otro estudio invasivo se puede decidir sin ninguna duda el momento quirúrgico o dilatación percutánea de una valvulopatía estenótica.

Analizaremos por separado cada uno de estos parámetros de severidad.

**GRADIENTE DIASTOLICO TRANSMITRAL.**

Es un parámetro hemodinámico importante a evaluar para determinar la severidad de una valvulopatía. Se calcula como fue explicado con anterioridad mediante la ecuación de Bernoulli

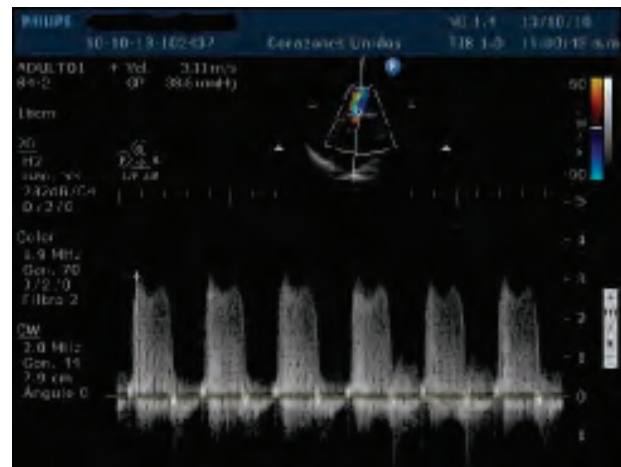


Fig-6-7 Registro de Doppler continuo a paciente de 20 años con Estenosis mitral severa. Observese el gradiente diastólico máximo = 38.6mmhg.

**AREA VALVULAR:**

Aunque existen numerosos métodos admitidos para el cálculo del orificio valvular (bidimensional, método de hemipresión, planimetría, ecuación de continuidad e isoconvergencia proximal que



dependiendo de determinadas circunstancias hacen que sea más adecuado utilizar uno u otro, en general es aconsejable utilizar siempre dos de los métodos y que el valor obtenido sea concordante.

Los métodos de obtención del área valvular mas usados por su simplicidad y rapidez son la planimetría directa y por tiempo de hemipresion.

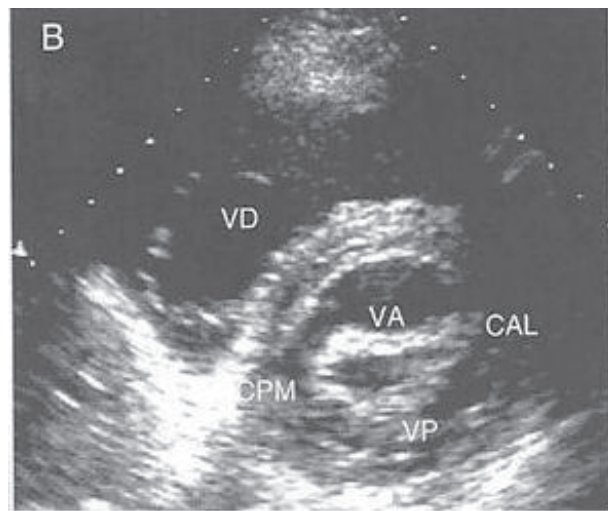
#### AREA VALVULAR OBTENIDA POR PLANIMETRIA DIRECTA:

La vista de eje corto parasternal resulta excelente para evaluar el área valvular mitral haciendo

una planimetría (Fig. 6-8A), esto va a depender de la calidad del estudio, la presencia de la calcificación (Fig.6-8B y C) a su vez influenciado por el operador, resolución-ganancia del equipo, y el tipo de corte que se haga, un corte cerca de la base del corazón dará la imagen falsa de un área valvular más grande. El área valvular puede ser subestimada si la ganancia es muy alta y sobreestimada si el área más pequeña del orificio no es bien trazada.



**Figura 6-8A**



**Figura 6-8B**

Fig. 6-8A muestra una vista de eje corto, la planimetría de una estenosis mitral moderada. A la derecha fig 6-8B planimetría a una estenosis mitral severa fibrocalcificada.



**Figura 6-8C** Vista en eje corto muestra estenosis severa ligeramente calcificada con área valvular crítica.



Es aceptado que una estenosis es leve cuando el área valvular es de 1.5-2.0cms, de 1.0-1.5cms<sup>2</sup> es moderada y menor de 1.0cms<sup>2</sup> se considera una estenosis severa.

Debe tenerse presente que durante la diástole la válvula mitral estenótica adopta la forma de un túnel. Existen otras limitantes para la correcta evaluación del área valvular por planimetría post-valvuloplastia o post-comisurotomía debido a la imprecisión de los bordes.

#### AREA VALVULAR OBTENIDA POR TIEMPO DE HEMIPRESION.

Es uno de los métodos mas utilizados, para la evaluación del área valvular mitral por la facilidad de su realización y resultados inmediatos con las computadoras integradas a los equipos modernos. El tiempo de hemipresion no es mas que el tiempo requerido para que el gradiente sea reducido a la mitad.

El área valvular obtenida por el TPH, nos dara la severidad real de una estenosis junto con una buena planimetría que debe ser concordante con este método.

Para calcular el tiempo de hemipresión es preciso determinar la velocidad máxima (Vmax) y dividirla entre 1.4, obteniendo el valor. AVM: área valvular mitral. T: tiempo en milésima de segundo en adquirir la mitad del gradiente máximo (tiempo de hemipresión). Se ha determinado con estudios iniciales comparando el tiempo de Hemipresión con la fórmula de Gorlin y Gorlin con una excelente correlacion con este procedimiento invasivo. De manera empirica la ecuación de Hatle<sup>42</sup> permite calcular de una forma simple el área valvular mitral, estableciendo que un tiempo de hemipresion de 220ms, corresponde a un área valvular de 1cm<sup>2</sup>.

$$AVM = 220 / TPT. \text{ (Fig:6-9)}$$

La determinación del tiempo de hemipresión está determinada por el gradiente mitral máximo. La Insuficiencia Mitral que aumenta el gradiente máximo inicial, anula la validez del tiempo de hemipresión, lo mismo sucede cuando existe Insuficiencia Aórtica.

El diagrama 1 ilustra el principio de medición del tiempo de hemipresion, propuesto por Hatle<sup>42</sup>

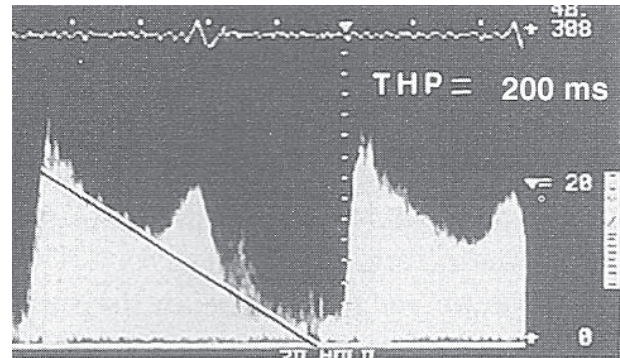


Fig 6-9 muestra Doppler continuo de un paciente con estenosis mitral severa .TPH=200ms, para un área valvular =1.0cm<sup>2</sup>.

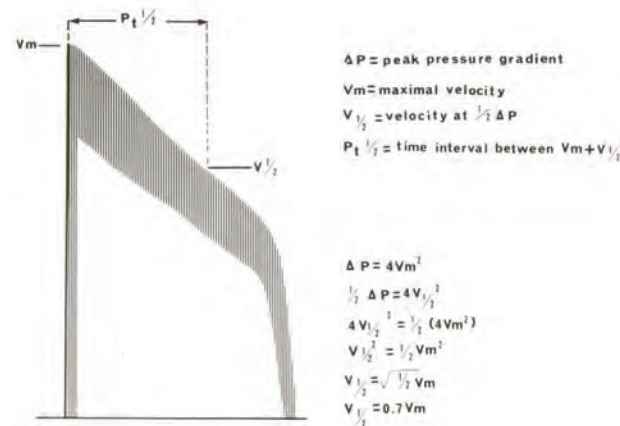


Diagrama 1 que ilustra el principio de medida del tiempo de hemipresión con eco Doppler de un paciente con estenosis mitral.

Otro método para calcular el área Valvular Mitral es la ecuación de continuidad. El principio de la ecuación de continuidad se basa en calcular con la ecuación de Bermouli modificada, un gradiente de presión y determinar el flujo sanguíneo, conociendo el área de sección transversa y la integral velocidad- tiempo.

El orificio valvular es difícil de precisar en una válvula mitral calcificada en este caso el Doppler continuo puede ayudar a evaluar el área valvular calculando el tiempo de hemipresión.

El examen debe acompañarse del cálculo del gradiente sistólico tricúspide, que permite estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar.

### ECUACION DE CONTINUIDAD PARA EVALUAR AREA VALVULAR MITRAL

Exige la medida del volumen latido en una localización de referencia, así como la ausencia de regurgitación tanto en esta localización como en la válvula mitral. Generalmente se utiliza el volumen latido aórtico, de forma que el área efectiva mitral puede calcularse conforme a la ecuación:

$$AVM = \frac{\pi \cdot r_{TSVI}^2 \cdot ITV_{TSVI}}{ITV_{Mitral}} \quad (17)$$

Desde el punto de vista técnico, exige mayor número de medidas que el método del PHT, pero puede ser una alternativa útil en determinadas situaciones. Los detalles técnicos para obtener el radio y la *ITV* a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo son idénticos que para el área valvular aórtica. Ver figuras 6-1ª y B.

### METODO DE ISOCONVERGENCIA PROXIMAL

En la proximidad del orificio valvular se puede aplicar la ecuación de continuidad y de este modo obtener la isoconvergencia proximal. El gradiente en la proximidad de la valvula exige una aceleración con apariencia de de semiesferas de isovelocidad, justamente en la zona donde el flujo conserva su estado laminar, dando la apariencia de capas de cebolla con la misma velocidad

El flujo de sangre presente en una de estas capas de isovelocidad se puede calcular si se conoce su área y la velocidad de la sangre en esa zona. Para ello, se aprovecha el fenómeno de *aliasing* del Doppler color, que permite identificar la velocidad exacta del flujo del punto que alcanza el límite Nyquist. Así, los pasos que hay que seguir son los siguientes:

1. Mover la línea de base del Doppler color en la dirección del flujo, de forma que se produzca *aliasing* entre 25 y 50 cm/s, intentando que se visualice una «hemiellipse» en la cara auricular de la válvula mitral.
2. Medir el radio máximo de la hemielipse en dirección coaxial al cursor del Doppler (*r*).

3. Si la fórmula de la superficie de la esfera es  $4 \cdot \pi \cdot r^2$ , entonces, el flujo máximo medido en esa hemiesfera será:

$$Q_{\max} = 2 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot V_{aliasing} \quad (18)$$

donde  $V_{alia-sing}$  representa la velocidad de *alia-sing* en la dirección del flujo seleccionada en la escala de Doppler color.

1. El área de la válvula mitral se obtendrá entonces, según el principio de continuidad, como<sup>46,47</sup>

$$AVM = \frac{Q_{\max}}{V_{\max}} \quad (19)$$

donde  $V_{\max}$  designa la velocidad máxima transmitral.

El principio de continuidad sólo es válido para estimaciones instantáneas si las medidas en el numerador y en el denominador se realizan en el mismo momento del ciclo cardíaco. Por tanto, hay que cerciorarse de que el radio máximo de isoconvergencia se mide en protodiástole (durante la onda *E* de llenado ventricular), y que en ese instante se mide la velocidad máxima transmitral (Fig. 6-11)

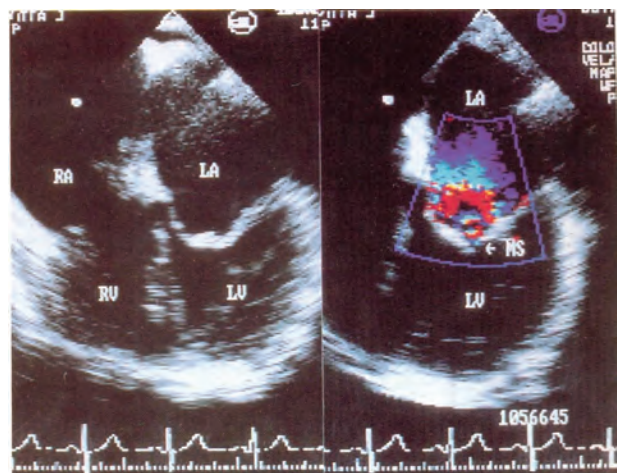


Fig. 6-11 Ecocardiograma transesofágico. Imagen de la superficie de isoconvergencia proximal (PISA) del flujo convergente de una válvula mitral estenótica. El flujo de la aceleración proximal con múltiples áreas de *aliasing* se visualiza en la aurícula izquierda al lado de una válvula mitral estenótica. RA = aurícula derecha, RV = ventrículo derecho, LA = aurícula izquierda, LV = aurícula izquierda y MS = estenosis mitral.

La fórmula global del método se complica cuando el ángulo formado entre ambos velos mitrales se aleja de la horizontal e introduce una «barrera» anatómica para la elaboración del área de isoconvergencia. En estos casos:

$$AVM = \frac{2 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot V_{alisoing}}{V_{max}} = \frac{2 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot V_{alisoing} \cdot \beta / 180^\circ}{V_{max}}, \quad (20)$$

donde  $\hat{\alpha}$  representa el ángulo (en  $^\circ$ ) formado entre los velos valvulares.

Aunque hemos analizado varios métodos útiles para la evaluación del área valvular, sin embargo el tiempo de hemipresión sigue siendo el método más aceptado por la rapidez y sencillez siendo un buen indicador de la severidad de una estenosis durante el seguimiento longitudinal de una valvulopatía aunado a una buena planimetría realizada con cortes perfectos por manos experimentadas.

En resumen los parámetros hemodinámicos a evaluarse en una estenosis mitral son los siguientes: Con **Eco Modo M**: Disminución de la Pendiente F, y Movimiento anterior de valva posterior. Con **Modo B**: en vista de Eje largo, engrosamiento valvular, Domo diastólico, Aparato subvalvular y la Aurícula Izquierda. En Eje corto se evaluará el área valvular por planimetría, considerando que un área de 1.6 - 2 cm<sup>2</sup> indica una estenosis leve de 1.1 - 1.5 cm<sup>2</sup> moderada y menor de 1cm<sup>2</sup> severa. Con el Doppler se calcula el gradiente diastólico transmitral utilizando la ecuación de Bernoulli modificada: Velocidad al cuadrado por 4. Enfatizamos que un gradiente diastólico en condiciones basales mayor 12mmhg es indicativo de una estenosis severa. Área valvular por TPH en condiciones basales debe ser concordante con la planimetría y se considera que la estenosis es leve cuando el TPH está por encima del valor normal pero menos de 100 msg., moderada cuando es de 100 - 200 y severa >200. El tiempo de desaceleración será mayor o igual a 750msg. Un aumento de la velocidad de flujo mayor de 1.3mts x seg. y reducción de la pendiente diastólica son parámetros de severidad a tener presente cuando se evalúa una estenosis mitral.

En términos prácticos la sumatoria del gradiente máximo y medio en condiciones fisiológicas, el TPH, la planimetría, la correcta evaluación del score ecocardiográfico, sin duda ayudara a determinar el momento quirúrgico o de solución percutánea de una valvulopatía.

#### ECOCARDIOGRAFÍA EN LA VALVULOPLASTÍA CON BALLON

“La Valvuloplastía con Ballon es el procedimiento de elección en la Estenosis Mitral Pura, siempre que las condiciones anatómicas de la válvula lo permitan.

Este procedimiento de bajo riesgo y poco costoso permite mejorar la calidad de vida del paciente llevando su área valvular a rangos aceptables. El procedimiento se considera exitoso cuando el área valvular se duplica. Los resultados son más notorios en los pacientes con área crítica. Es una alternativa en pacientes embarazadas. Podríamos mencionar varios casos en nuestra experiencia, pero nos referiremos a dos casos de relevancia trascendente. El primero una embarazada de 24 años quien debuta con edema pulmonar secundario a una estenosis mitral severa con área valvular de 0.9cms<sup>2</sup> pero con un score de Wilkins menor de 8 puntos, se le realiza una dilatación percutánea con balón de inoue, logrando un área valvular de 2.2 cms<sup>2</sup>, mejorando su calidad de vida de manera dramática y terminando su embarazo de manera exitosa. El segundo caso fue un masculino de 23 años con Estenosis mitral severa, área crítica 0.5cms<sup>2</sup>, con un score ecocardiográfico elevado (10 puntos) rechazado para cirugía por HAP severa refractaria a tratamiento convencional con silfenafil. Fue sometido a valvuloplastia y después de 2 dilataciones se logra duplicar el área valvular, llevándola apenas 1.1cm<sup>2</sup>, sin embargo con estos resultados este paciente mejora de manera substancial y logra integrarse a una vida más o menos normal durante 6 años. Obviamente el fallo derecho secundario a su HAP y datos de re-estenosis contribuyen a que su condición actual sea crítica con una clase funcional 11-111 NHYA.

El éxito de una valvuloplastia va a depender de cuatro variables anatómicas:

1. Movilidad de la válvula.
2. Aparato Sub-Valvular
3. Calcificación
4. Engrasamiento

Se le ha asignado una puntuación del 1-4 a cada uno de estos parámetros. Wilkins-Gram y Col<sup>44</sup>, sugirieron este score, considerando que una válvula con una puntuación de 8 puntos o < es factible para dilatación con buenos resultados.

El Eco bidimensional es de transcendental importancia pero como este análisis se basa en la observación, la pericia del observador resulta fundamental. Otra utilidad del Ecocardiograma antes del procedimiento es la medición del anillo, lo que ayuda a la correcta selección del Ballon, a fin de evitar Insuficiencia post- inflado.

El Eco-Transeofofágico resulta mandatorio antes de descidir una dilatación ya que el eco transtoracico tiene limitaciones para valor la presencia de trombos pequeños en la aurícula izquierda y en particular en la auriculilla. La Valvuloplastía requiere manipuleo constante de catéteres lo que puede movilizar trombos no visualizados en Eco-transtorácico.

El Eco-Transeofofágico también es útil para evaluar las características del tabique interauricular ya que es preciso hacer un abordaje transseptal para pasar a la Aurícula Izquierda. El Ecocardiograma resulta imprescindible para evaluar los resultados de una Valvuloplastía por Ballon, por lo que el procedimiento debe contar con un ecocardiografista al lado del enfermo. Después del 1er inflado deben hacerse las mediciones del gradiente, tiempo de hemipresión, área valvular y determinar si existe insuficiencia. A veces es necesario varias insuflaciones.

El tiempo de hemipresión tiene algunas limitaciones inmediatamente después de la Valvuloplastía, por lo que es necesario realizar un Ecocardiograma, cuando mejora su precisión. El Ecocardiograma permite visualizar cualquier complicación como una Comunicación Interauricular o Insuficiencia Mitral.

## ESTENOSISAÓRTICA

### **Etiología, fisiopatología y aspectos clínicos de la Estenosis Aórtica.**

La válvula aórtica desde el punto de vista anatomico se visualiza como un aparato valvular que contiene: 1) el anillo fibroso de implantación en el extremo distal del tracto de salida del ventrículo izquierdo; 2) la raíz aórtica hasta la unión sinotubular; 3) los senos de Valsalva, y 4) las propias válvulas sigmoideas. Cualquier alteración de uno de estos elementos puede ocasionar disfunción valvular, expresada como estenosis o insuficiencia o la combinación de ambas.

Por su localización relativamente anterior en el mediastino, la válvula aórtica es extraordinariamente fácil de estudiar mediante ecocardiografía, tanto en la modalidad transtorácica como en la transeofofágica. La sección circular de la válvula aórtica está ocupada por tres senos de Valsalva y sus correspondientes velos valvulares, que por su disposición y forma se denominan sigmoideos. La disposición de los velos recibe su nombre del origen de las arterias coronarias que de ellos nacen: 1) seno y velo coronarios izquierdos, situados detrás y a la izquierda; 2) seno y velo coronarios derechos, situados delante y a la derecha, y 3) seno y velo no coronarios, situados detrás y a la derecha.

La estenosis valvular aórtica (EA), es decir, sin valvulopatía mitral acompañante, es más prevalente en los varones y tanto la etiología congénita como la degenerativa son más frecuentes que la afectación reumática. Esto es más notorio en los países desarrollados en que las estenosis aórticas degenerativas suelen verse en gran proporción por la prolongación de las expectativas de vida del hombre. En nuestro medio la estenosis aórtica suele deberse a enfermedad reumática en igual proporción que la degenerativa y generalmente se acompaña de cierto grado de insuficiencia

Desde el punto de vista clínico los pacientes pueden cursar asintomáticos mientras el gradiente no sea importante. Cuando el gradiente aumenta de



manera significativa puede presentarse angina de pecho, síncope e insuficiencia cardíaca.

La estenosis aórtica progresiva producirá hipertrofia concéntrica de las paredes del ventrículo izquierdo, lo que reduce o normaliza el estrés parietal, este mecanismo compensador impide que el ventrículo se dilate. Cuando el grado de hipertrofia no es adecuado para contrarrestar el estrés de la pared, la post carga será muy elevada lo que termina disminuyendo la fracción de eyección, por tal razón una fracción de eyección disminuida en una estenosis aórtica no significa necesariamente fallo contráctil, si no simplemente puede deberse a una post-carga elevada. La disminución de la distensibilidad producirá aumento de la presión telediastólica, este fenómeno se acompaña de una contracción energética de la aurícula izquierda, lo cual es indicativo de la contribución efectiva de la aurícula izquierda al llenado ventricular y por eso cuando esta contribución está ausente como en los casos de fibrilación auricular se produce deterioro de la situación clínica del paciente.

Al examen físico se auscultará un soplo rudo eyectivo en área aórtica que se puede irradiar a vasos del cuello y a la región supraesternal en forma creciendo decreciendo un cuarto ruido izquierdo puede estar presente. El componente aórtico del segundo ruido suele estar ausente cuando la estenosis es calcificada. El pulso arterial carotídeo tiene características típicas *parvus et tardus*, suele palpase un ápex sostenido. El electrocardiograma mostrará hipertrofia ventrículo izquierdo y sobrecarga sistólica. Estos mismos datos suelen verse en la radiografía de tórax, además de dilatación post-estenótica.

La evaluación de la severidad de la estenosis aórtica se realiza fundamentalmente por ecocardiografía Doppler color con toda la tecnología disponible en la actualidad, incluyendo el eco tridimensional. El cateterismo cardíaco complementará la graduación de la severidad. En nuestro medio

se reserva para los pacientes que con el eco transtorácico y/o transesofágico no se obtenga la severidad con entera satisfacción, o bien en pacientes mayores de 40 años o en los que se sospeche enfer-medad coronaria. La estenosis aórtica tiene un largo período de latencia en el que la morbimortalidad es muy baja.

Los estudios seriados con cateterismo cardíaco y, más recientemente, con eco Doppler han demostrado que en algunos pacientes, el área valvular se reduce 0.1-0.3cm<sup>2</sup> por año, mientras que el gradiente transvalvular aumenta unos 10-15 mmHg<sup>4</sup>, sin embargo más de la mitad de los enfermos no demuestran cambios, o estos son muy ligeros. La progresión de la EA degenerativa es más rápida que la congénita o la reumática, pero en realidad no puede predecirse la evolución en un determinado paciente.

Los pacientes con estenosis aórtica moderada requieren seguimiento clínico y ecocardiográfico cercano ya que la enfermedad cursa de manera aparentemente benigna y después de un largo período de latencia, la aparición de síntomas pueden cambiar completamente la historia natural de la enfermedad. Cuando aparece angor, síncope o insuficiencia cardíaca cambia el pronóstico, pues la supervivencia no alcanza más de 2 ó 3 años a partir de entonces. Por otra parte, en pacientes asintomáticos que tienen velocidades de flujo transvalvular aórtico  $\geq 4$  m/s, la mortalidad se cifra en  $< 1\%$  anual. Tres estudios prospectivos recientes han confirmado la rareza de la muerte súbita en pacientes asintomáticos.<sup>5</sup> En el primero, con 51 pacientes asintomáticos seguidos durante 17 meses, sólo fallecieron 2 enfermos y en ambos casos habían aparecido síntomas previamente. En el segundo no se registró ningún episodio de muerte repentina, sin síntomas precedentes, en un grupo de 113 pacientes seguidos durante 20 meses. En el último, con 123 pacientes seguidos durante una media de 30 meses, tampoco se registraron muertes súbitas<sup>5</sup>.

**Cuadro No. 5**  
**Indicaciones de sustitución valvular en la estenosis aórtica (EA)<sup>5</sup>**

	<b>Clase</b>
1. Pacientes sintomáticos con EA severa	I
2. Pacientes con EA severa sometidos a cirugía de revascularización miocárdica	I
3. Pacientes con EA severa que son operados de la aorta o de otras válvulas	I
4. Pacientes con EA moderada que se someten a cirugía de revascularización miocárdica o son operados de la aorta o de otras válvulas	IIa
5. Pacientes sintomáticos con EA severa y: Disfunción sistólica ventricular izquierda Respuesta hipotensiva con el ejercicio Taquicardia ventricular	IIa IIb IIb
Hipertrofia parietal excesiva (>0 = 15mm)	IIb
Área valvular <0,6 cm <sup>2</sup>	IIb
6. Prevención de muerte súbita en pacientes asintomáticos sin ninguno de los hallazgos de la indicación anterior.	III

**ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA:**

El Ecocardiograma es sin lugar a dudas el método más sensible y específico para evaluar las características anatómicas de la válvula aórtica. La ecocardiografía bidimensional con Doppler codificado a color es capaz de dar toda la información necesaria para conocer la re-percusión hemodinámica de una estenosis aórtica, superando a los datos obtenidos por cateterismo. Hoy en día la mayoría de los grupos quirúrgicos confían en este método, reservando el cateterismo para los pacientes con factores de riesgos para enfermedad coronaria.

Durante la sístole la válvula aórtica se visualiza como dos líneas paralelas que descansan cerca de las paredes de la aorta (figura 6-12). Una válvula normal generalmente tiene 3 cúspides. Las anomalías congénitas puede ser bicúspide y en raras ocasiones tetracúspide. Los ecos de las valvas son rectos y paralelos a la pared aórtica, durante la diástole las valvas se juntan. La mayor parte de la válvula es paralela al haz ultrasónico por los que no se observa, o se aprecia de manera técnica. En el centro de la aorta se observará un eco lineal muy pequeño que corresponde al punto de coaptación.

La válvula aórtica estenótica se mostrará engrosada durante la diástole. En la estenosis valvular el dato característico es el domo sistólico (Figura 6-13a) los bordes engrosados de las valvas se incurvan

hacia el centro de la aorta y los ecos dejan de ser paralelos. La (Figura 6-7C) muestra la alteración anatómica de una estenosis calcificada cuando una cúspide forma un domo, este dato dará la clave para el diagnóstico de estenosis aórtica. A veces solo se ve en sístole la sigmoidea anterior o coronaria derecha.

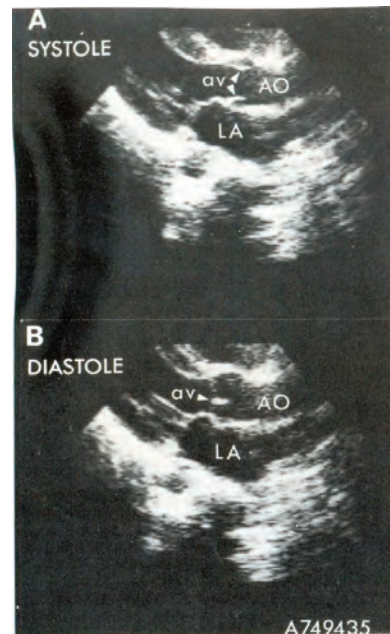


Fig. 6-12 muestra ecocardiograma bidimensional en eje largo de una válvula aórtica normal. Durante la sístole las valvas aórticas abiertas son paralelas entre sí y descansan cerca de las paredes de la aorta. Durante la diástole el punto de coaptación de las valvas se visualiza como un eco brillante dentro de la aorta. VI = ventrículo izquierdo AI = aurícula izquierda, AO = aorta y AV = valvas aórticas.

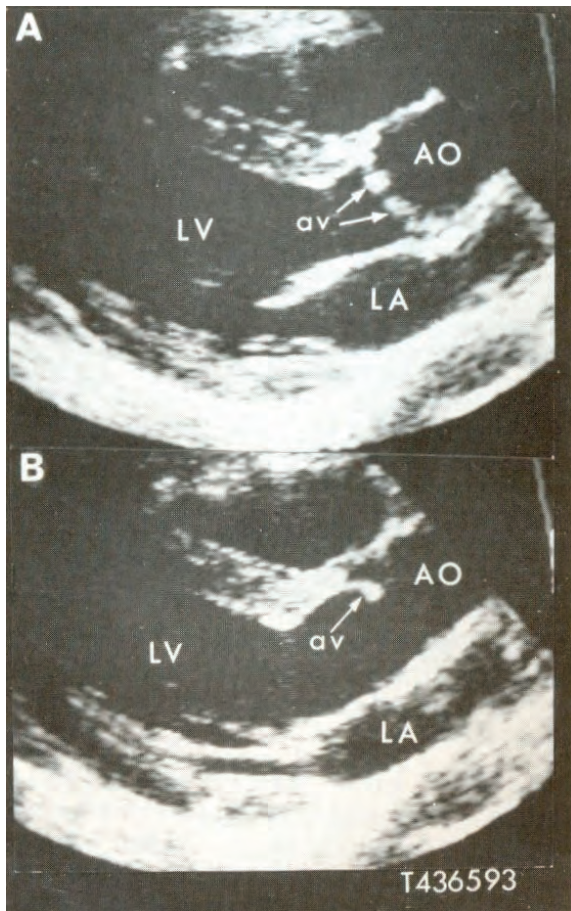


Fig. 6-13a vista de eje largo de un paciente con estenosis aórtica, es fácil observar las valvas engrosadas durante la diástole (A). Durante la sístole se puede observar el domo de la cuspe anterior o coronaria derecha (B). LV = ventrículo izquierdo, AO = aorta, LA = aurícula izquierda

La evaluación cuidadosa de la válvula aórtica en eje largo, eje corto y 5 cámaras es fundamental para hacer un diagnóstico certero. El eje largo es la vista ideal para evaluar el engrosamiento de las sigmoideas, el eje corto es útil para investigar la movilidad valvular y para medir el área de sección transversa, aunque este método no ha tenido suficiente aceptación. La figura 6-13b muestra una vista en eje largo parasternal mostrando estenosis aórtica calcificada de diferentes grados en un paciente con enfermedad reumática. El mosaico multicolor ayudara a ubicar el flujo de alta velocidad debido a una estenosis. El Eco-transesofágico que es mandatorio en pacientes con pobre ventana acústica con estenosis aórtica calcificada. (Figura 6-13c).

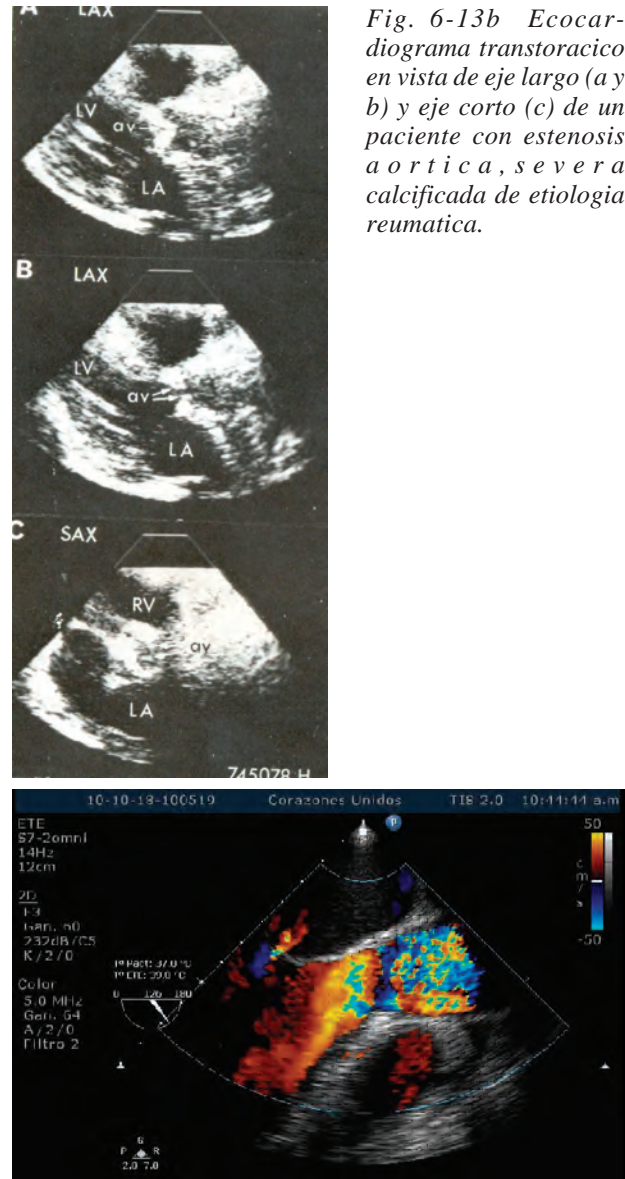


Fig. 6-13c Ecocardiograma transesofágico en vista longitudinal de un paciente de 50 años con estenosis aórtica, de etiología reumática, ...El mosaico multicolor en las sigmoideas es indicativo de una estenosis severa.

El principal método para cuantificar la estenosis aórtica es la ecocardiografía Doppler evaluando el gradiente de presión a través de la válvula estenótica con la ecuación de Bernoulli modificada.

Se simplifica:  $AP = 4 \cdot V^2$  (velocidad máxima al cuadrado por 4)

Donde AP designa el gradiente de presión entre dos cámaras.

Fig. 6-13b Ecocardiograma transtorácico en vista de eje largo (a y b) y eje corto (c) de un paciente con estenosis aórtica, severa calcificada de etiología reumática.



La vista de 5 cámaras,(figura 6-14 a y b) es ideal para la aplicación del Doppler el cual ha sido de valor incalculable para cuantificar la severidad de la estenosis valvular, con la determinación del gradiente de presión, mediante la ecuación de Bernoulli modificada. La velocidad de flujo normal es de 1.7 m/seg. en adultos y en niños 1.8 m/seg. Velocidades superiores indican compromiso estenótico. Una velocidad de flujo de 3 m/seg., aplicando la ecuación Bernoulli dará un gradiente de 36mmHg., correspondiendo una estenosis leve. Un gradiente < 40 es indicativo de estenosis ligera entre 40-70 la estenosis será moderada y un gradiente superior a 70mmHg se considera severa.

Al realizar un estudio aplicando de Doppler debe tenerse en cuenta que las velocidades a registrarse son muy elevadas con fenómeno de "Aliasing", por lo que siempre debe usarse el Doppler continuo para hacer cálculos. El operador debe ser experimentado y capaz de colocar la muestra en forma correcta, el haz ultrasónico debe ser paralelo a un jet de alta velocidad. El mosaico turbulento bien ubicado ayudará a identificar la dirección del jet pudiendo asegurar que el haz ultrasónico sea lo más paralelo posible. Las angulaciones inapropiadas pueden infravalorar y supervalorar el jet, por lo que es importante asegurarse que el haz ultrasónico sea colocado de manera correcta.

El registro más confiable se obtiene con el transductor en el apex. La escotadura supra-esternal también se usa donde el jet de alta velocidad se mueve hacia el transductor.

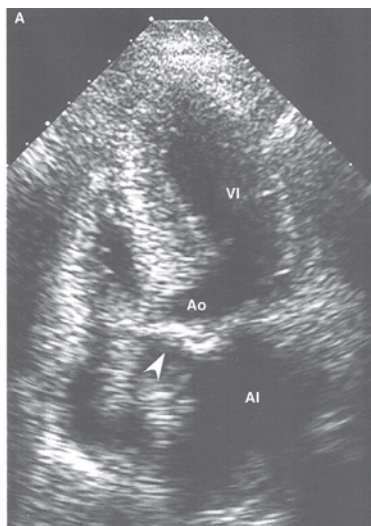


Fig. 6-14 a. Eco 2D, cinco cámaras.

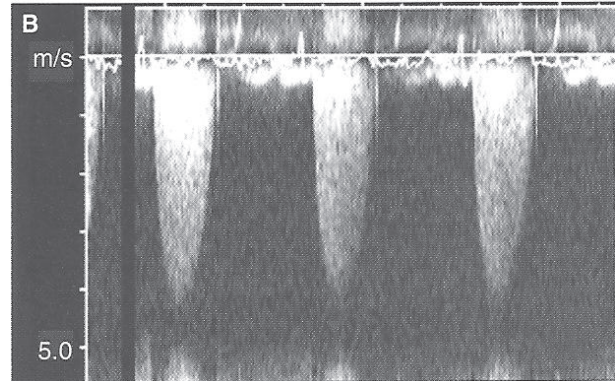


Fig. 6-14b muestra el registro Doppler continuo de un paciente con estenosis aórtica severa. La velocidad del flujo sistólico es de 4.6 Mts/s con un gradiente de 86 mmHg. Las figuras 22-B y 22-C muestran registros de Doppler continuo en pacientes con estenosis aórtica ligera y moderada respectivamente.

#### ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN LA ESTENOSISAORTICA.

La principal utilidad de la vía transesofágica para la valoración de una estenosis aortica es cuando la ventana acústica del paciente es muy pobre, y se precisa calcular el area valvular mediante una planimetría directa. Un mosaico multicolor intenso(fig.6-15) es indicativo de una obstruccion importante. La vista ideal es, en eje corto a 30-35 grados del plano horizontal con una buena visualización del borde libre de las sigmoideas. La evaluación del gradiente transaortico por Doppler continuo resulta limitada con el ETE ya que la incidencia del haz ultrasónico no es paralelo a un flujo de alta velocidad, por lo que se puede infravalorar el gradiente real.

La vía esofágica permitirá medir adecuadamente el tamaño del tracto de salida del ventrículo izquierdo e, igualmente, el tamaño del anillo aórtico y pulmonar cuando se plantea una cirugía tipo Ross.

La ecocardiografía transesofágica puede ser especialmente útil para la valoración etiológica de la obstrucción subvalvular. El estudio de la vía de eyección podrá poner de manifiesto la presencia de la membrana o rodete subaórtico, así como la importancia de la hipertrofia acompañante del tracto de salida en las formas mixtas.



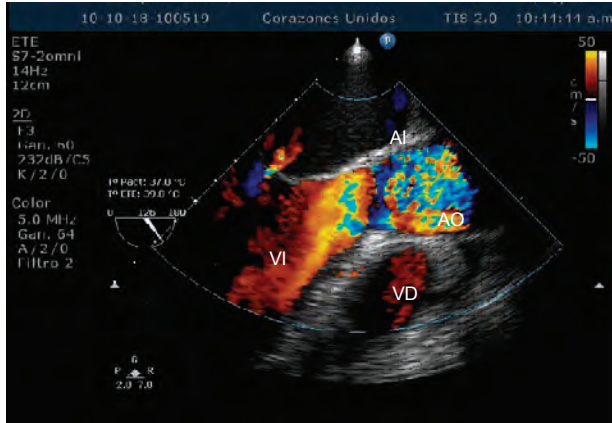


Fig. 6-15 Ecocardiograma transesofágico en vista longitudinal de una estenosis aortica severa, notese el mosaico multicolor en la valvula estenotica. AI = auricula izquierda, VI = ventrículo izquierdo, AO = aorta, VD = ventrículo derecho

El flujo de la sangre a través de una valvula estenotica ocasiona tal aceleración que da lugar al paso a un estado turbulento de flujo laminar presente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En estas condiciones la velocidad máxima del chorro que se mide se obtiene unos pocos milímetros distal al plano valvular, donde la sección ocupada por el chorro es la mínima de su trayectoria (*vena contracta*)<sup>15</sup>

Donde obtener la velocidad máxima del chorro en una estenosis aortica?

La posición ideal es en espacio denominado *vena contracta* que no mas que la minima area de yet que aparece justamente por debajo de la estenosis, en otras palabras donde la sección ocupada por el chorro es la minima de su trayectoria.

Un jet estenótico correcto tiene un sonido audible característico de alta velocidad y la representación espectral muestra un aspecto firme y severo que suele ser menos denso que el de velocidad de frecuencia más baja dominante en la periferia del jet.

Es importante recordar que el gradiente de presión no siempre refleja la severidad de la estenosis aórtica, ya que en situaciones clínicas con volumen minuto bajo, el flujo a través de la válvula estará reducido y a su vez el gradiente.

En cateterismo se usa la formula de Gorlin y Gorlin para calcular el área valvular usando el gradiente de presión y el volumen minuto. Con el advenimiento de la ecocardiografía Doppler se ha obviado la necesidad de estudios invasivos más costosos y no libre de riesgos.

El método más confiable para evaluar el área valvular aórtica es la ecuación de continuidad. Debe recordarse que el flujo sanguíneo o volumen sistólico es igual a la velocidad por el área sección transversa y el flujo sanguíneo a través de tracto de salida del ventrículo izquierdo debe igualar al flujo que atraviesa la válvula. Utilizando la siguiente formula se puede evaluar el área valvular aórtica con la ecuación de continuidad (figura 6-16a y b).

$AVA(Cm^2) = CSA(LVOT) \times (V_{max} LVOT) \div (V_{max} AOV)$  donde AVA es área valvular aórtica, CSA es área de sección transversal. LVOT tracto de salida del ventrículo izquierdo, Vmax. Velocidad máxima y AOV es válvula aórtica.

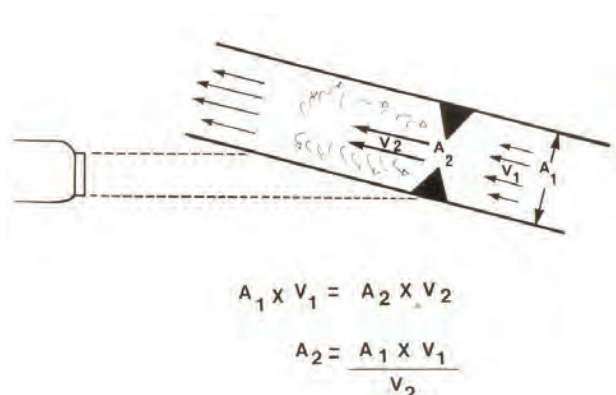


Fig. 6-16a Diagrama ilustrando el principio de la ecocardiografía Doppler en la ecuación de continuidad para calcular el area del orificio en una Estenosis Aortica. A1=area proximal a la estenosis. A2=area de la estenosis, V1=velocidad proximal a la estenosis V2=velocidad atravez de la estenosis. Feigenbaum, H: Ecocardiografía y enfermedades de corazón, 4th ed 1992

$$Q_1 = Q_2 \Rightarrow A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2 \Rightarrow A_2 = \frac{Q_1}{v_2} = \frac{A_1 \cdot v_1}{v_2}, \quad (4)$$

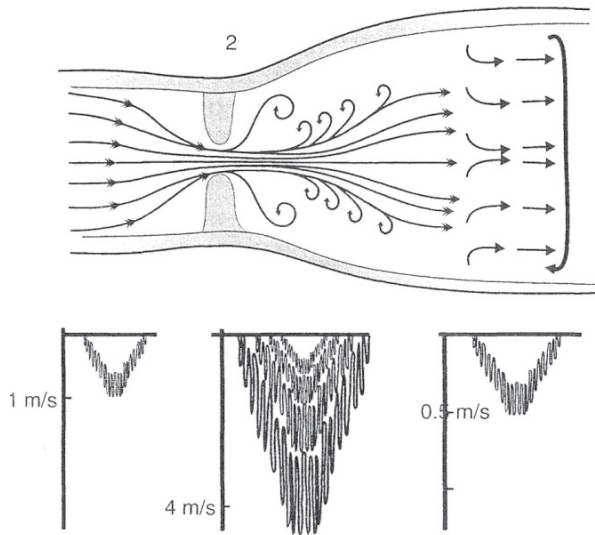


Fig. 6-16b Dinámica de fluidos a través de una estenosis plana y discreta, típica de una estenosis valvular intracardiaca. En la posición (1), típica del TSVI, el flujo es laminar, con un perfil plano, por lo que se detecta como una banda discreta en el espectrograma Doppler (panel inferior). A medida que el flujo se aproxima al punto (2), se produce una progresiva aceleración del flujo, que es máxima inmediatamente distal a su salida (vena contracta). El aumento de velocidad en éste ocasiona un gran aumento del número de Reynolds, pasando el fluido a un régimen turbulento. Por este motivo, el espectrograma muestra, para cada instante, un rango mucho mayor de valores de velocidad, por lo que se ensancha enormemente el contenido espectral. En la localización (3), el flujo ya ha disminuido al aumentar de sección el tubo, y vuelve a adoptar un régimen laminar y un perfil relativamente plano. Nuevamente la banda del espectrograma vuelve a estrecharse. Conforme a la ecuación de continuidad, el producto de la velocidad de la sangre y el área de sección en cada una de las estaciones ha de ser constante.

También utilizando la velocidad radio, o velocidad pico pico, se infiere el área valvular aórtica, expresado como sigue ( $V_{max. LVOT} \div V_{max AOV}$ ) si la velocidad radio es menor de 0.25 el área valvular aórtica será menor de 1  $Cm^2$ .

Otro método para evaluar la repercusión de una estenosis aórtica con Doppler es valorando la función diastólica del ventrículo izquierdo, expresado en el

flujograma mitral como una onda A muy superior a E y un tiempo de relajación isovolumétrica prolongado.

El Ecocardiograma modo-M fue usado en el pasado para evaluar la repercusión hemodinámica de la estenosis aórtica tomando en cuenta el engrosamiento de las paredes, ya que con el grado de hipertrofia ventricular los investigadores predecían a la presión sistólica del ventrículo izquierdo siempre relacionada con el cateterismo. Se analizaba el engrosamiento valvular, apertura de sigmoideas, calcificación, ayudados con el fonomecanocardiograma se valoraba la repercusión de la estenosis.

Hoy en día el Ecocardiograma modo-M ha perdido vigencia, sin embargo cuando existen dudas resulta útil ya que se puede apreciar la rigidez e inmovilidad de las valvas y el grado de calcificación suele verse con bastante facilidad.

En una estenosis aórtica que sea ligera el seguimiento ecocardiográfico longitudinal debe realizarse por lo menos anual tomando en cuenta que el gradiente suele aumentar de 10 a 15 mmhg por año a la vez que el área valvular se reduce de 0.1 a 0.3  $cm^2$ . Debe tener presente que la reactivación reumática puede dar un giro a la historia natural de la enfermedad.

**Tabla 5-2. CRITERIOS DE GRAVEDAD DE ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA**

- Velocidad máxima transvalvular > 4 m/s.
- Gradiente transvalvular sistólico medio > 40 mmHg.
- Gradiente máximo instantáneo superior a 64mmhg, sin estados hiperdinamicos asociados.
- Área valvular efectiva < 1  $cm^2$ .
- Índice de perdida de trabajo mayor de 24%

#### EN RESUMEN:

El seguimiento ecocardiografico longitudinal de un paciente con estenosis aortica requiere:

1. Evaluar la morfología y degeneración de las sigmoideas, de los senos de valsalva, el grado de calcificación, indicativo de progresión

de la enfermedad, tener presente que el área valvular puede disminuir de 0.1-0.3cm<sup>2</sup> por año y que el gradiente puede aumentar de 10-15mmhg por año.

2. Medir las dimensiones del VI, fracción de eyección y porcentaje de acortamiento, anomalía de la contractilidad segmentaria y determinar la necesidad de coronariografía.
3. Medir el gradiente medio y la velocidad máxima transvalvular. una velocidad máxima >4 m/s, en ausencia de regurgitación valvular manifiesta, indica gravedad de la estenosis aórtica sin necesidad de más medidas. Los criterios de gravedad de la estenosis aórtica se resumen en la Tabla 5-2.
4. En caso de una  $V_{\text{máx}}$  entre 3 y 4 m/s, calcular el área valvular.
5. Medir la presión arterial y calcular el índice de pérdida de trabajo latido ventricular izquierdo (IPTVI) con objeto de establecer el pronóstico y clarificar el estado sintomático de ser necesario.

#### REGURGITACIONES VALVULARES

La evaluación ecocardiográfica del paciente con regurgitación incluye la valoración de la anatomía, valvular la severidad de la regurgitación, la dilatación de las cavidades debido a la sobrecarga de volumen, la función sistólica del VI, y la repercusión sobre el lecho vascular pulmonar, manifestado con diferentes grados de hipertensión pulmonar. El significado clínico y la decisión del momento quirúrgico va a depender de la patología de base por ejemplo una discción aórtica manifestada con angor e insuficiencia aórtica obligará a un recambio valvular indiscutible, Un prolapso mitral con insuficiencia severa así como la ruptura de cuerdas tendinosas son factores para decidir una cirugía de emergencia. En la insuficiencia crónica debido a una enfermedad valvular primaria la severidad de la regurgitación y la repercusión de la sobrecarga de volumen sobre las cavidades izquierdas son los factores determinantes para decidir el momento quirúrgico.

La ecocardiografía constituye una herramienta altamente sensible y específica para diagnosticar

cualquier regurgitación valvular así como su repercusión hemodinámica.

El doppler codificado a color, el ecotranse-sofagico y tridimensional refuerzan la sensibilidad de este método.

Dada la extraordinaria sensibilidad del doppler a color es frecuente encontrar en los ecocardiogramas rutinarios grados de insuficiencia ligera en particular en pacientes envejecientes y adultos jóvenes con estados hiperdinámicos. Generalmente estas insuficiencias no son escuchadas en la auscultación de rutina y su presencia en el eco no tiene repercusión a corto ni a mediano plazo.

#### ASPECTOS CLÍNICOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

La regurgitación de la válvula mitral puede ser debido a una cardiopatía congénita como es el síndrome del prolapso valvular mitral, que puede afectar de un 3 a un 5% de la población manifestándose con diferentes grados de insuficiencia. En nuestro medio la causa más frecuente es la adquirida por Afección Reumática, siendo más frecuente en varones que en mujeres.

El aparato valvular comprende las valvas, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el anillo. La anomalía de cualquiera de estas estructuras puede causar insuficiencia.

La fiebre reumática con su secuela letal ocasionará en la válvula rigidez, acortamiento y retracción de una o ambas valvas, así como el acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares.

La endocarditis infecciosa, puede perforar la válvula y producir insuficiencia, así como las vegetaciones pueden evitar la coaptación adecuada. En nuestros hospitales donde acuden adolescentes y niños con fiebre reumática aguda es frecuente apreciar valvulitis reumática con insuficiencia ocasionada por dilatación del anillo, alargamiento de las cuerdas y por prolapso de la valva anterior. Esta insuficiencia suele desaparecer con el tratamiento agresivo para la actividad reumática. La insuficiencia mitral puede ser aguda o crónica por lo que vale la pena recordar la etiología de ambas, como se clasifican a continuación:

**CAUSAS DE INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA:****Trastornos del anillo**

- Endocarditis Infecciosa (formación de abscesos)
- Traumatismo (cirugía cardíaca valvular)
- Derrame paravalvular por sutura interrumpida (problemas técnicos en cirugía o endocarditis infecciosa)

**Trastornos de las Valvas**

- Endocarditis Infecciosa (perforación o interferencia con cierre de la válvula por vegetación)
- Traumatismo (desgarro durante la valvotomía mitral percutánea con globo o lesión torácica penetrante)
- Tumores (mixoma auricular)
- Degeneración Mixomatosa
- Lupus eritematoso sistémico (lesión de Litman Sacks)

**Rotura de las cuerdas tendinosas**

- Idiopática; es decir, espontánea
- Degeneración mixomatosa (prolapso de la válvula mitral, Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehlers-Danlos)
- Endocarditis infecciosa
- Fiebre reumática aguda
- Traumatismo (valvotomía percutánea con globo, traumatismo torácico penetrante)

**Trastornos del músculo papilar**

- Arteriopatía coronaria (que ocasiona insuficiencia y, rara vez, rotura)
- Insuficiencia del ventrículo izquierdo global aguda
- Enfermedades por filtración (amiloidosis, sarcoidosis)
- Dilatación del Ventrículo izquierdo (insuficiencia aguda) Traumatismo

**Trastornos protésicos primarios de la válvula mitral.**

- Perforación de la cúspide porcina (Endocarditis)
- Degeneración de la cúspide porcina
- Falla mecánica (fractura puntales)
- Disco o esfera inmovilizada de la prótesis mecánica.

**Causas de insuficiencia crónica****Inflamatorias**

- Cardiopatía reumática
- Lupus eritematoso sistémico, esclerodémica

**Degenerativas:**

- Degeneración mixomatosa de las valvas (Síndrome de Chasquido, soplo de Barlow, valva en prolapso, prolapso valvular)
- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Seudoxantoma Elástico
- Calcificación de anillo valvular

**Infecciosa**

- Endocarditis infecciosa que afecta una válvula normal, anormal o protésica
- Estructurales
- Dilatación del anillo mitral y cavidades del ventrículo izquierdo (micardiopatía congestivas, dilatación aneurismática del ventrículo izquierdo)
- Micardiopatía hipertrófica
- Derrame protésico paravalvular

**Congénitas**

- Hendidura de fenestraciones de la válvula
- Anormalidad en “paracaídas” de la válvula relacionada con defectos de los cojines endocardíacos
- Fiebre elastosis endocárdica
- Transposición de los grandes vasos
- Origen anómalo de la coronaria izquierda



Desde el punto de vista clínico los pacientes con insuficiencia mitral, permanecen asintomáticos hasta más de dos décadas después del primer episodio de fiebre reumática opuesto a lo que sucede en la Estenosis Mitral. Los pacientes con insuficiencia ligera pueden permanecer asintomáticos de por vida siempre que cumplan profilaxis secundaria de fiebre reumática. La insuficiencia severa producirá dilatación de cavidades izquierdas en particular de la aurícula izquierda lo que propiciará la aparición de fibrilación auricular y fenómenos tromboembólicos en consecuencia. Estos eventos alterarán la evolución natural de la enfermedad.

El cuadro clínico se caracteriza por disnea, fatiga debido a bajo gasto, ortopnea y palpitations. Los casos más avanzados pueden dar manifestaciones de insuficiencia cardiaca congestiva. La auscultación se caracteriza por un soplo holosistólico irradiado a axila y un tercer ruido puede estar presente. El electrocardiograma suele ser normal en los casos ligeros, en los casos moderados habrá evidencias de crecimiento de cavidades izquierdas, fibrilación auricular e hipertrofia del ventrículo derecho cuando existe hipertensión pulmonar.

La radiografía de tórax puede ser normal en los casos ligeros y mostrará crecimiento de cavidades izquierdas y congestión pulmonar en los casos avanzados.

#### **ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO DE LA REGURGITACION MITRAL**

El Ecocardiograma es el procedimiento indiscutible para evaluar la morfología de una valvula insuficiente así como la repercusión sobre las cavidades afectadas. El eco bidimensional reforzado con el ecotransesofágico y tridimensional constituyen las herramientas para decidir el momento quirúrgico de cualquier insuficiencia valvular sin necesidad de estudios invasivos, siempre que no se sospeche enfermedad coronaria y en menores de 40 años.

Con el Doppler codificado a color se determinará la repercusión hemodinámica real de una insuficiencia mediante la evaluación de los patrones de flujo. La etiología de la insuficiencia puede establecerse mediante la apreciación. En nuestro medio el 1er lugar lo ocupa la Cardiopatía Reumática,

y en menor proporción las congénitas - Prolapso Mitral-degenerativas, por disfunción del músculo papilar, ruptura de cuerdas tendenas, etc. Un observador podrá distinguir una válvula afectada por enfermedad reumática, por calcificación senil del anillo, degeneración mixmatosa, (prolapso mitral) de etiología congénita como lo es la válvula en paracaídas o hendidura de la mitral asociada a otro defecto congénito

La sensibilidad del Doppler convencional es muy alta, situándose ente 88-93%. La codificación a color permite hacer el diagnóstico por la detección de un chorro sistólico turbulento originado en la válvula mitral y que llena la aurícula en mayor o menor grado. El patrón característico es un mosaico dominado por el azul debido a que en las vistas convencionales la aurícula se encuentra situada detrás del ventrículo por lo que el jet regurgitante se aleja del transductor. Mediante la observación se ha podido establecer que la mayoría de las regurgitaciones son solo sistólicas.

#### **EVALUACION DE LA SEVERIDAD**

##### **Planimetría de la regurgitación**

El método consiste en medir el área máxima formada por el chorro de regurgitación en la aurícula izquierda, durante la mesodiastole (fig.6-17). Se trata de un método sencillo y reproducible, pero sensible a la presión auricular izquierda y aun más importante a la dirección del chorro regurgitante.

Este determinante, conocido como *efecto Coanda*, se debe a la disminución del área ocupada por un chorro cuando se propaga adherido a una pared adyacente a su recorrido (Fig. 6-18a y b). La consecuencia es una ausencia de correlación entre el área de regurgitación y la gravedad de la regurgitación en presencia de insuficiencias mitrales de dirección muy excéntrica y marcada subestimación de la gravedad cuando se utiliza este método. El método también se ve influido por aspectos instrumentales como la frecuencia del transductor, su frecuencia de repetición de pulso y otros. Se consideran criterios de gravedad un área superior a 6 cm<sup>2</sup> por estudio transtorácico, superior a 9 cm<sup>2</sup> por estudio transesofágico, o superior al 40% del área auricular izquierda.

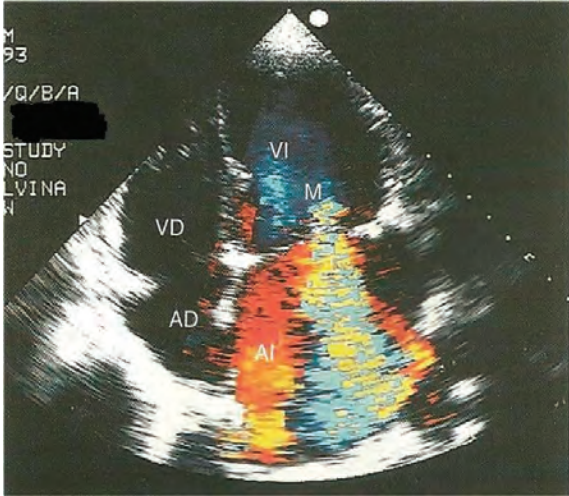


Fig 6-17. Vista apical 4 cámaras de un paciente con insuficiencia mitral severa de etiología reumática con mosaico central que ocupa techo de aurícula izquierda. Se puede apreciar isoconvergencia en la cara ventricular de la valvula mitral. VI: ventrículo Izquierdo, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, AD; aurícula derecha, M: valvula mitral

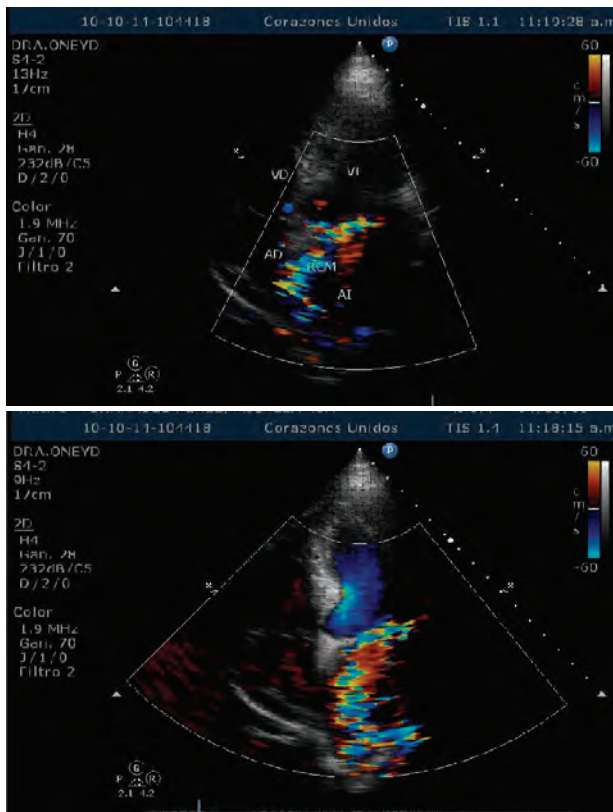


Fig 6-18a y b. Vista apical 4 cámaras de un paciente con insuficiencia mitral severa de etiología reumática con mosaico excéntrico dirigido hacia el tabique interauricular (Efecto Coanda) que ocupa casi el techo de aurícula izquierda. VI: ventrículo Izquierdo, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, AD; aurícula derecha, M: valvula mitral

### CUANTIFICACIÓN VOLUMÉTRICA POR ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER ESPECTRAL

El volumen total anterógrado que atraviesa una válvula insuficiente se compone del volumen sistólico sistémico y el volumen regurgitante (VR). Éste, por tanto, puede obtenerse como la diferencia entre el volumen anterógrado en la válvula y el volumen sistólico sistémico. Siempre que no exista regurgitación asociada de la válvula homolateral, ésta se utiliza para el cálculo del volumen sistémico. Tanto el volumen sistólico sistémico como el volumen ante-rógrado total se calculan multiplicando el área de sección de la válvula por el integral tiempo-velocidad obtenida por Doppler espectral pulsado colocando el volumen de muestra a nivel de su anillo. El cálculo del área de sección del anillo se realiza a partir de la medida de su diámetro, asumiendo una sección circular.

La fracción de regurgitación se define como la relación entre el volumen regurgitante y el volumen anterógrado que atraviesa la válvula mitral. El orificio efectivo de regurgitación puede calcularse dividiendo el volumen regurgitante por la integral tiempo-velocidad del chorro de regurgitación. Este método ha sido ampliamente validado para el estudio de la insuficiencia mitral. En resumen, los pasos para calcular el volumen son los siguientes (Fig. 6-19):

1. Calcular el volumen sanguíneo transmitral y el volumen latido a nivel del TSVI:

$$V_{mitral} = \pi \cdot r_{mitral}^2 \cdot ITV_{mitral}$$

$$VL = \pi \cdot r_{TSVI}^2 \cdot ITV_{TSVI}$$

2. El volumen regurgitante será:

$$Vol Reg = V_{mitral} - VL$$

3. La fracción regurgitante y el orificio efectivo regurgitante (OER) serán:

$$Fracción regurgitante = \frac{Vol Reg}{V_{mitral}}, y$$

$$OER = \frac{Vol Reg}{ITV_{Reg mitral}}$$



Se consideran criterios de gravedad de una regurgitación mitral un volumen regurgitante mayor de 40 mL, una fracción regurgitante mayor de 50%, y un OER superar de 0.35 cm<sup>2</sup>.

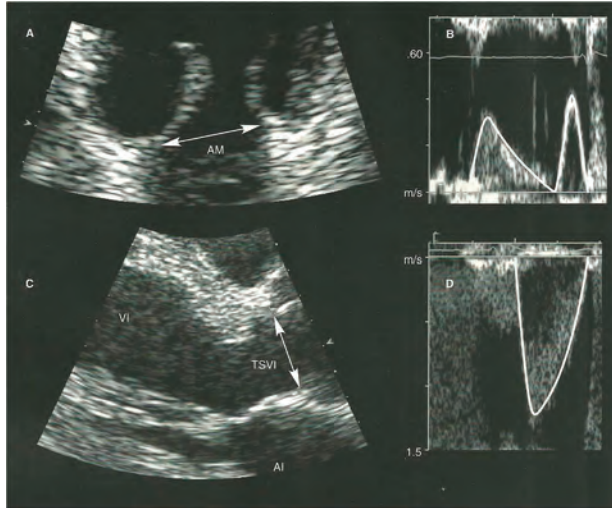


Fig 6-19 Medida necesaria para la evaluación del orificio, volumen y fracción regurgitante utilizando el método combinado de Doppler pulsado y ecocardiografía bidimensional. A: medida del anillo mitral en mesodiastole en plano aplicado de 4 cámaras, B: Doppler pulsado de flujo a nivel del anillo mitral, C: diámetro del anillo del tracto de salida del VI, D: Doppler pulsado obtenido en 5 cámaras a nivel del anillo aórtico. El producto del área de sección de cada uno de los anillos por su integral velocidad tiempo permite calcular el volumen de sangre por cada una de las válvulas. AM: anillo mitral, TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo, VI: ventrículo Izquierdo y AI: aurícula izquierda. (Tomado Procedimientos en Ecocardiografía, Garcia Fernandez, 5-114)

### ANCHURA DE LA VENA CONTRACTA DEL CHORRO DE REGURGITACIÓN

La *vena contracta* es la zona más estrecha del chorro regurgitante y se localiza en posición inmediatamente auricular al orificio mitral. La anchura de la *vena contracta* (AVC), medida mediante ecocardiografía Doppler, se relaciona directamente con el tamaño del OER. La AVC es independiente del flujo y de la excentricidad del chorro, aunque parcialmente dependiente de las condiciones hemodinámicas, puesto que el OER puede ser variable *in vivo*. El punto de corte que establece una insuficiencia mitral como grave utilizando este método es una AVC > 5.5 a 6 mm. Por tratarse de un método sencillo, que sólo exige la realización de una medida y que no requiere la aplicación de fórmulas complejas, su utilización se va afianzando cada vez más en la práctica clínica (Fig. 6-20a y b)

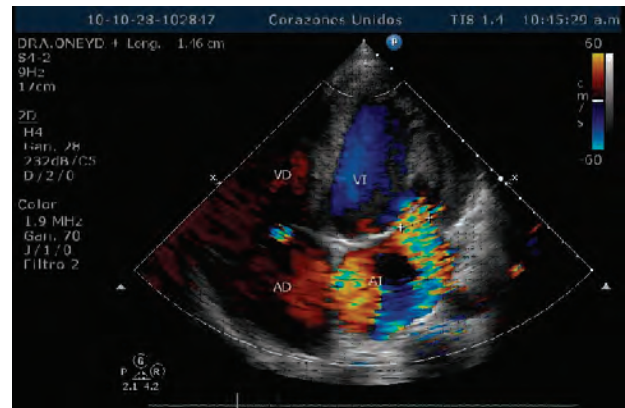


Fig 6-20a Ecocardiograma en vista de cuatro cámaras mostrando una insuficiencia mitral severa con mosaico excéntrico con un ancho de vena contracta de 1.2 cm como criterio de severidad. VI: ventrículo Izquierdo y AI: aurícula izquierda.

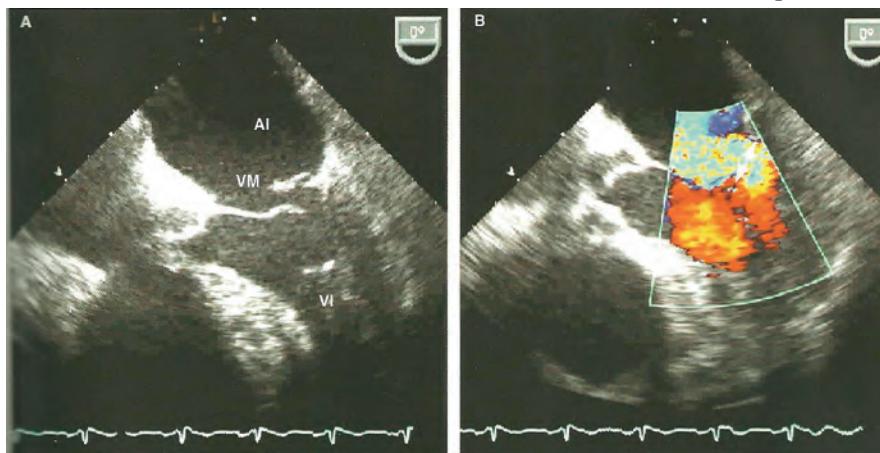


Fig.6-20b Ecocardiograma transefagico de paciente con prolapso mitral con protrusion del velo posterior hacia el atrio izquierdo y ruptura de cuerda tendinosa (A) La imagen a color muestra un chorro ancho al inicio de la regurgitación con una vena contracta de 1.1cm de ancho. AI: aurícula izquierda, VM: valvula mitral, VI: ventrículo izquierdo

### CUANTIFICACIÓN BASADA EN EL MÉTODO DEL ÁREA DE ISOCONVERGENCIA PROXIMAL (PISA)

Como ya se indicó al hablar de la estenosis mitral, el análisis del área de isoconvergencia proximal del flujo (*proximal isovelocity surface area, PISA*) (ver figura 6-21) para el cálculo del volumen regurgitante se basa en dos supuestos: 1) existe una aceleración simétrica del flujo en todos los ángulos hacia el orificio regurgitante, de manera que se forman capas hemisféricas concéntricas, y 2) según el principio de conservación de la masa, todo el volumen que pase a través de la zona de isoconvergencia proximal también pasa por el orificio regurgitante. En estas circunstancias, a medida que el flujo se acelera hacia el orificio regurgitante, se forman capas concéntricas de velocidad creciente y área decreciente.

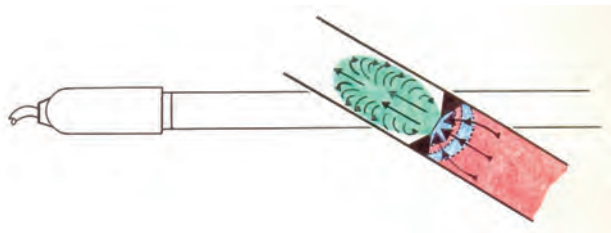


Fig. 6-21 Diagrama demostrando como el flujo de la sangre en un orificio estrechado se acelera cerca de área mas estrecha. El registro del Doppler producira aliasing según aumenta la velocidad y se aprecia un mosaico multicolor a medida que aumenta la velocidad proximal al orificio.

De acuerdo con el segundo principio, el producto de la velocidad de cada una de las capas por su área debe permanecer constante (Figura 6-22). Los pasos para obtener los parámetros cuantitativos de regurgitación mitral mediante este método pueden resumirse así:

1. Activar el Doppler color, con ampliación máxima (*zoom*) en la zona de isoconvergencia del flujo en la cara ventricular de la válvula mitral.
2. Mover la línea de base del color en la dirección del flujo regurgitante (hacia el color azul en abordaje transtorácico; hacia el color rojo en ecocardiografía transesofágica),

hasta un límite Nyquist entre 30 y 40 cm/s. El objetivo es visualizar un área de isoconvergencia lo más hemisférica posible (debido a la dependencia del ángulo del Doppler, ésta se verá siempre como una hemielipse, achatada en la dirección del flujo).

3. Medir el radio del área de isoconvergencia ( $r$ ). El *flujo máximo regurgitante* ( $Q_{m\acute{a}x}$ ) se estima como:

$$Q_{m\acute{a}x} = 2 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot V_{aliasing}$$

y se expresa en mL/s, donde  $V_{aliasing}$  designa la velocidad de *aliasing* utilizada.

4. Obtener el espectograma de la regurgitación mitral mediante Doppler continuo. El *OER* se obtiene en  $cm_2$  como:

$$OER = \frac{Q_{m\acute{a}x}}{V_{m\acute{a}x}}$$

Donde  $V_{m\acute{a}x}$  representa la velocidad máxima de la regurgitación y se expresa en cm/s.

5. El volumen regurgitante (*Volreg*) se obtiene en mililitros y se calcula como:

$$VolReg = OER \cdot ITV_{mitral}$$

Siempre que la  $ITV_{mitral}$  se exprese en centímetros.

La ventaja del método radica en que es independiente de la presión en la cámara receptora, de la excentricidad de la regurgitación y de los cambios en la velocidad de la sangre. Se han propuesto numerosos métodos de simplificación de estos cálculos. En general, proponemos los siguientes:

1. El  $Q_{m\acute{a}x}$  regurgitante ha demostrado la misma eficacia diagnóstica que el cálculo completo del *OER* o del *VolReg*. Esto elimina la necesidad de obtener el espectograma de la regurgitación mitral. Un valor de  $Q_{m\acute{a}x} > 190$  mL/s permite identificar una regurgitación mitral grave.



2. En presencia de una presión arterial en rangos normales, estableciendo una  $V_{aliasing}$  fija en 30 cm/s, un radio del área de isoconvergencia superior a 1 cm<sup>2</sup> implica un  $OER > 0.38$  cm<sup>2</sup> y, por tanto, la gravedad de la regurgitación.

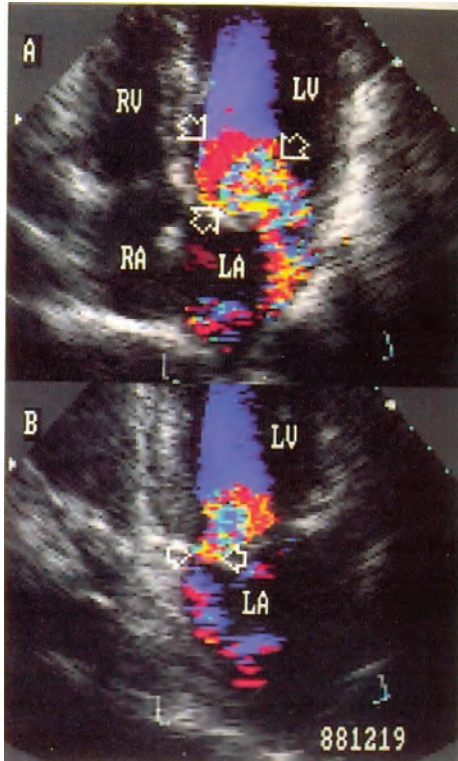


Fig. 6-22 Ecocardiograma Doppler codificado a color muestra insuficiencia mitral severa con mosico excéntrico pequeño el área de isoaceleración proximal de flujo es amplia (ver flechas) se correlaciona con al severidad de la insuficiencia. RA: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, RV: ventrículo derecho, LA: aurícula izquierda y LV: ventrículo izquierdo.

#### FLUJO DE LAS VENAS PULMONARES

Se basa en la obtención del espectrograma del flujo de las venas pulmonares mediante Doppler pulsado, bien por ecocardiografía transtorácica o, mejor, transesofágica (figura 6-23). Inicialmente se demostró que el aplanamiento o bien una inversión de la onda sistólica en el flujo de las venas pulmonares se asociaban a una insuficiencia mitral severa. Su valor va a depender de múltiples variables entre otras, la correcta colocación del volumen muestra del Doppler pulsado en el interior de la vena así como de la relación entre la vena pulmonar elegida para ser examinada y la dirección del chorro regurgitante.

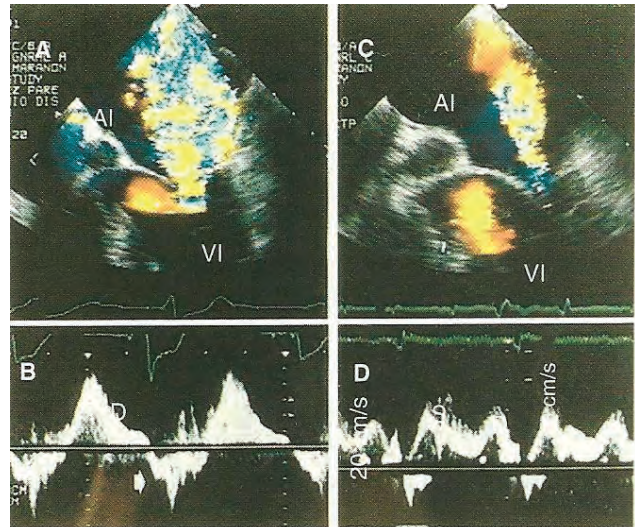


Fig. 6-23 Estudio de Doppler de flujo de las venas pulmonares con Ecotransesofagico de un paciente con insuficiencia mitral severa. En el paneles A se aprecia un insuficiencia severa, en el C una insuficiencia moderada. La señal de Doppler pulsado en la vena pulmonar superior izquierda, muestra un flujo sistólico reverso en el panel B, y normalizado en el panel D

#### Tabla 5-4. CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA REGURGITACION MITRAL<sup>5</sup>

- Área de color regurgitante  $> 6$  cm<sup>2</sup> (ETT) ó  $> 9$  cm<sup>2</sup> (ETE).
- Área de color regurgitante  $> 40\%$  del área auricular izquierda.
- Orificio efectivo regurgitante  $> 0.4$  cm<sup>2</sup>.
- Volumen regurgitante  $> 60$  mL
- Flujo máximo regurgitante  $> 190$  mL.
- Fracción regurgitante  $> 55\%$ .
- Inversión sistólica del flujo en venas pulmonares.
- Velocidad protodiastólica anterógrada mitral (onda E)  $> 1.5$  cm/s, en ausencia de estenosis mitral.

#### INSUFICIENCIA MITRAL DIASTOLICA

En situaciones en las que existe una pérdida de la sincronía de la contracción AV asociada a diastasis largas, y especialmente en presencia de regurgitación aórtica, el equilibrio de presiones entre las cámaras izquierdas puede permitir el reflujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aurícula durante la

diastasis. Debe ponerse especial cuidado en identificar este fenómeno, puesto que la ecualización de presiones entre el ventrículo y la aurícula izquierdos permite una gran propagación del flujo regurgitante, que puede ocupar una gran área de regurgitación y puede ser erróneamente diagnosticada como una valvulopatía clínicamente relevante.

**Cuadro No. 4**  
**INDICACIONES DE CIRUGIA EN LA**  
**INSUFICIENCIA MITRAL (IM) SEVERA**  
**NO ISQUEMICA<sup>5</sup>**

INDICACION	CLASE
1 IM aguda y sintomática	I
2 Pacientes en grado funcional III o IV de la NYHA, con función ventricular normal, definida como fracción de eyección > 60% y dimensión telediastólica < 45mm.	I
3 Pacientes en grado funcional II de la NYHA con función ventricular normal. Cirugía reparadora posible. Probable sustitución valvular	IIA IIB
4 Pacientes sintomáticos o asintomáticos con disfunción ventricular moderada (fracción de eyección entre el 30 y el 50% y/o un diámetro telediastólico entre 50 y 55 mm).	I
5 Pacientes asintomáticos con función ventricular preservada y fibrilación auricular.	IIA
6 Pacientes asintomáticos con función ventricular preservada e hipertensión pulmonar (PAP sistólica > 50mmHg en reposo o > 60 mmHg con esfuerzo).	IIA
7 Pacientes asintomáticos con fracción eyección entre el 50 y 60% y un diámetro telesistólico <45 mm y pacientes asintomáticos con fracción eyección > 60% y un diámetro telesistólico entre 45 y 55 mm	IIA
8 Pacientes con disfunción ventricular severa (fracción de eyección < 30% y/o un diámetro telediastólico > 50 y 55 mm) en los cuales es posible realizar cirugía reparadora satisfactoria o, al menos preservación del aparato subvalvular.	IIA
9 Pacientes asintomáticos con regurgitación mitral severa y función ventricular conservada en los que existe una alta probabilidad de reparación valvular satisfactoria	IIB
10 Pacientes con prolapso valvular mitral que tienen arritmias ventriculares recurrentes a pesar del tratamiento médico	IIB
11 Pacientes asintomáticos con función ventricular conservada en los que existe duda sobre la posibilidad de realizar cirugía reparadora satisfactoria	III

Existen diferentes métodos para cuantificar la regurgitación mitral, el más usado es el propuesto por Helmcke y Nanda, en el que se evalúa el área del jet correlacionándola con el tamaño de la aurícula izquierda (Figura 6-24). Un porcentaje inferior a 20% se relaciona con regurgitaciones grado 1, entre 20-40% eran regurgitaciones grado II y superiores a 40% se consideran grado III. Las figuras 6-25a, b y c muestran insuficiencias de grado 1 a 3 de pacientes evaluados en nuestro laboratorio con valvulopatía reumática. Estas graduaciones son superponibles a los hallazgos de Cateterismo. La sensibilidad del diagnóstico a color es de un 80-100. Cuando la aurícula izquierda está muy dilatada se considera gigante (menor de 70 mm) o aneurismática (mayor de 70 mm) (Figura 6-26) en esta situación el flujo se aleja del transductor, lo cual hace difícil la codificación de colores, manifestándose el fenómeno de atenuación, en consecuencia pérdida de las turbulencias o mosaico. En este caso y en otras circunstancias es que la Ecocardiografía transtorácica resulta subóptima. El Eco-Transeofofágico tiene vital importancia, brindándonos una información completa, del grado de insuficiencia presencia de trombos, y en particular la evaluación del flujo de las venas pulmonares pudiendo determinar signos inductivos de Regurgitación Severa como es la Inversión Sistólica del flujo de las venas pulmonares.

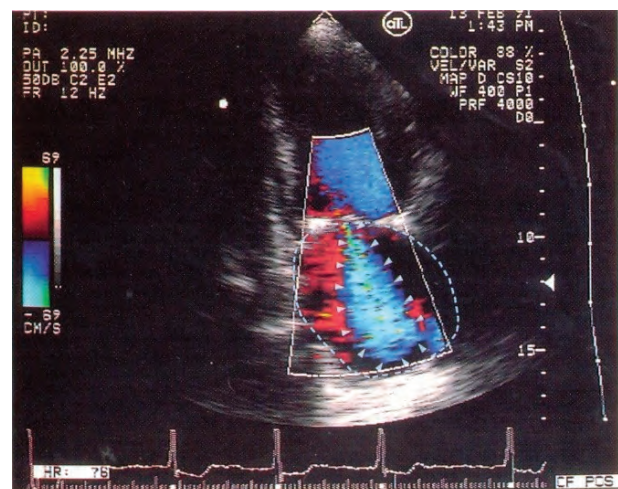


Fig. 6-24 La figura muestra un intento de cuantificar la severidad de una insuficiencia mitral mediante Eco-Doppler color. El área de dispersión de la regurgitación (puntas de flechas) es comparada como una relación del área total de la aurícula izquierda (línea interrumpida).



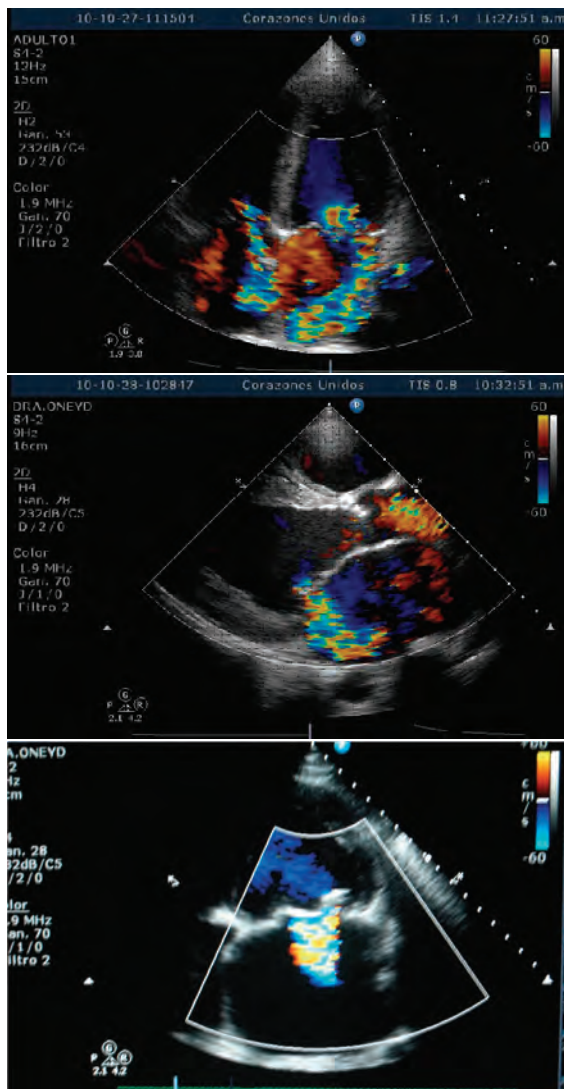


Fig. 6-25a, b y c muestran insuficiencia mitral de diferentes grados en vista de cuatro cámaras (a), en dos cámaras (c) y en vista de eje largo (b). AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho y RMI: regurgitación mitral.

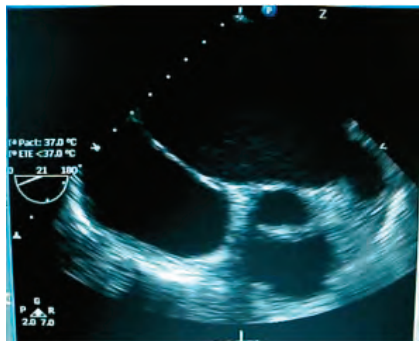


Fig. 6-26 Ecocardiograma transesofágico de un paciente con insuficiencia mitral severa, notese la dilatación aneurismática de la aurícula izquierda que muestra contraste espontáneo y presencia de trombos en orejuela izquierda. AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, OI: orejuela izquierda AO: aorta.

La evaluación de la severidad de una insuficiencia mitral con el Doppler pulsado y continuo a color tiene particular importancia, ya que esta técnica permite evaluar el jet de regurgitación en la aurícula izquierda, la dirección y localización del jet, pudiendo el operador dar graduación de la insuficiencia, apreciando el calibre del calibre del jet (figura 6-27). La cuantificación de la severidad de una insuficiencia mitral se puede evaluar dependiendo de la profundidad alcanzada por la turbulencia en la aurícula izquierda con Doppler pulsado. El grado 1 corresponde a turbulencias situadas a 1.5 cms del plano valvular, en el grado 2 la turbulencia alcanza hasta 3 cms y el grado 3 la turbulencia alcanza las zonas más profundas de la aurícula izquierda.

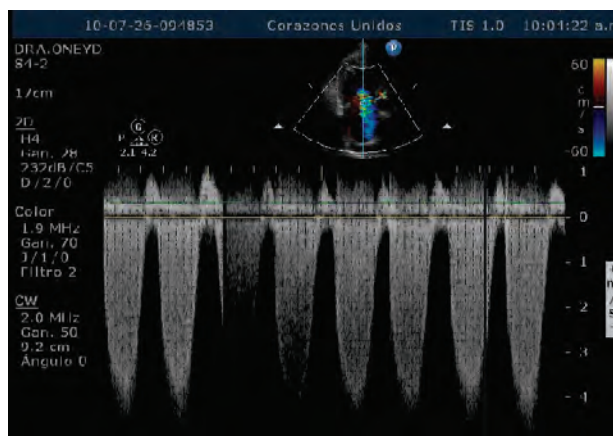


Fig. 6-27 Muestra el Doppler continuo de un paciente con insuficiencia mitral moderada, notese el calibre del Jet profundo y uniforme.

Este método tiene sus limitaciones debido a que muchos factores puedan incidir en la calidad del jet, como son la calidad del color que varía de un equipo a otro, la frecuencia de transmisión y del transductor.

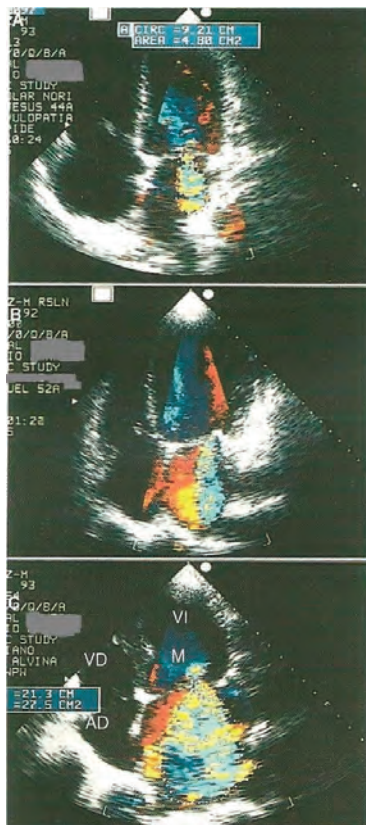
Con el Doppler pulsado se puede calcular la fracción de regurgitación midiendo los flujos a través de los diferentes orificios. Es posible combinar el flujo mitral con el flujo aórtico para determinar la fracción de regurgitación. El flujo aórtico es el volumen minuto o el volumen sistólico efectivo. El flujo mitral comprende el volumen sistólico efectivo más el volumen que vuelve a la aurícula izquierda así que el flujo mitral superara el flujo aórtico. La diferencia entre ambos representa el volumen de

regurgitación. Una fracción de regurgitación menor o igual a 30% es indicativo de insuficiencia leve, de 30-50 moderada y >55% severa.

Existen factores fisiológicos como son la post carga. Un jet que fluye hacia el centro de una cavidad puede alcanzar su máximo desarrollo sin embargo cuando el jet tiene dirección excéntrica golpeará una de las paredes de la cavidad distorsionándose el flujo, el registro del jet será diferente aunque la severidad sea similar. Otro parámetro a tomar en cuenta es el área de regurgitación, evaluando la magnitud del mosaico a color en  $\text{cm}^2$ , considerando que la insuficiencia es leve cuando el área es menor de  $4\text{cm}^2$ , moderada de  $4-6\text{cm}^2$ , y severa cuando el área es mayor de  $6\text{cm}^2$  (figura 6-28). Este procedimiento fue propuesto por Spain y Cols<sup>36</sup>, con una excelente correlación con los hallazgos de cateterismo. Su sensibilidad es alrededor de un 82% y su especificidad alrededor de 94%. El área absoluta de regurgitación no corregida con el tamaño de la aurícula izquierda es el método que utilizamos en nuestra institución para evaluar la severidad de una insuficiencia mitral.

Fig 6-28. Vista apical 4 camaras de muestra los diferentes grados de severidad de una insuficiencia mitral, a través de la medida del área de regurgitación a color. A:

insuficiencia mitral leve, B: Insuficiencia moderada, C: insuficiencia severa de etiología reumática, localizada en le centro y de turbulencia marcada expresada por el mosaico multicolor. Se puede apreciar en la figura c isoconvergencia en la cara ventricular de la valvula mitral. VI: ventrículo Izquierdo, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, AD; aurícula derecha, M: valvula mitral.



El principio de aceleración del flujo proximal a un orificio estrechado o regurgitante, este flujo se puede calcular conociendo el área de superficie de isovelocidad proximal o PISA.

La figura 6-21 muestra como se puede aplicar el principio para calcular la Insuficiencia Mitral. La velocidad a la que un instrumento genera “Aliasing” depende de la línea cero del aparato. En este ejemplo, si el Índice Nyquist se ajusta de modo tal que la velocidad genera “Aliasing” a  $75\text{ cm/s}$ , entonces se detectará un área relativamente pequeña de convergencia proximal. En cambio, si el límite de “Aliasing” se modifica de manera que se produzcan a  $38\text{ cm/s}$ , se registrará un área de convergencia más grande.

La velocidad a la que tiene lugar el “Aliasing” se combina con el PISA para calcular el flujo de regurgitación. El área del jet que ingresa en la aurícula izquierda es relativamente pequeña, en parte, porque golpea contra la pared lateral. Sin embargo, la aceleración del flujo es grande, lo que revela la verdadera severidad de la regurgitación. Esta técnica de usar convergencia de flujo para cuantificar la insuficiencia mitral es atractiva porque no presenta las mismas limitaciones que la determinación del área del jet de regurgitación.

Algunos datos sugieren que la técnica de convergencia también es más precisa. De todos modos, la técnica debe ser meticulosa para optimizar las velocidades de convergencia proximales. Se requiere mas experiencia para confirmar la validez y exactitud de este enfoque.

El Doppler espectral aún desempeña un papel importante en la evaluación de la insuficiencia mitral. El registro espectral demuestra flujo holosistólico con “Aliasing” de alta velocidad.

El Doppler continuo es útil para evaluar la severidad de la insuficiencia mitral midiendo la intensidad del registro espectral, este enfoque se basa en que el número de glóbulos rojos que atraviesan el orificio insuficiente incidirá en la intensidad del registro.

El Ecocardiograma modo-M aunque de manera indirecta es capaz de detectar los diferentes grados



de insuficiencia, ya que la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo producirá dilatación de la Aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, el septum mostrará un movimiento hiperdinámico, este movimiento es inespecífico ya que la Insuficiencia Aórtica también provoca un movimiento septal exagerado, existiendo sólo una diferencia a tomar en cuenta y es que la pendiente septal protodiastólica suele estar exagerada en la Insuficiencia Aórtica, en la Insuficiencia Mitral puede estar ausente.

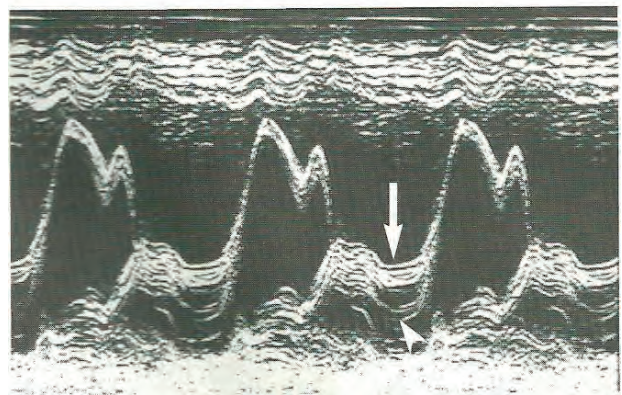
La Dilatación de la Aurícula Izquierda y del Ventrículo Izquierdo es válida para evaluar la severidad de la regurgitación, sólo cuando es crónica ya que los casos agudos cursan con cavidades normales. Los parámetros de función ventricular son importantes para identificar los pacientes que se beneficiaran con un reemplazo valvular, lo cual va a depender del grado de deterioro del ventrículo izquierdo.

La evaluación de la función del ventrículo izquierdo puede determinarse de manera simple con el Eco modo M optimizando los resultados con stress eco en los casos de Insuficiencia Mitral severa en que el modo M demuestra severo compromiso de la función ventricular. El Ecocardiograma de stress es vital para predecir los ventrículos que se normalizarán después del Reemplazo valvular y por ende el pronóstico a corto, mediano y largo plazo. La Fiebre Reumática aguda muestra de modo característico un jet de regurgitación dirigido hacia la pared lateral posterior de la aurícula izquierda, este tipo de insuficiencia es típico en la valvulitis causada por esta entidad.

#### INSUFICIENCIA MITRAL POR PROLAPSO

Se define como prolapso valvular mitral, toda situación en que una porción o totalidad de uno o ambos velos mitrales se encuentran desplazados en dirección auricular al plano valvular. Esto implica necesariamente un aumento de longitud de las cuerdas o velos valvulares. Sin embargo esta definición debe ser manejada con precaución debido a la configuración espacial del anillo valvular el cual no se dispone en un plano, sino de manera

característica con una morfología de silla de montar en sístole. Si bien es cierto inicialmente se establecieron diagnósticos de prolapso mitral mediante el estudio del velo posterior en modo M (figura 6-29), en la actualidad se acepta que el diagnóstico de prolapso mitral debe hacerse mediante ecocardiografía bidimensional. No obstante el descenso telesistólico de los velos mitrales en modo M es altamente específico para prolapso valvular mitral. El prolapso de un velo valvular se demostrara en posición de eje largo, apical de 2-3 y 4 cámaras



*Fig. 6-29 Ecocardiograma Modo M de una válvula mitral en vista de eje largo, donde se aprecia engrosamiento valvular y un movimiento sistólico posterior de ambos velos mitrales (flecha) que permite establecer el diagnóstico de prolapso de ambas hojuelas de la mitral.*

La válvula mitral puede presentar prolapso con insuficiencia en sus diferentes gradaciones, y se puede diferenciar su etiología reumática mediante la evaluación del aparato valvular y sub-valvular. Puede deberse a alteración mixoide de los velos mitrales y del tejido cordal. De manera característica la insuficiencia mitral es máxima al final de la sístole, cuando el tamaño del Ventrículo izquierdo es menor y el prolapso es más extremo. El velo más afectado suele ser el posterior (figura 6-30). la mayor parte son primarios pero puede ser un hallazgo asociado al síndrome de marfan o al pseudoxantoma elástico. Esta entidad tiene características clínicas y pronósticas específicas, y debe ser diferenciada del simple prolapso ligero de un velo valvular con insuficiencia trivial o ligera, pero sin ninguna

repercusión sobre cavidades izquierdas. Este prolapso discreto es más frecuente en mujeres jóvenes con un pronóstico que el de la población general sin PVM. En cambio los pacientes con síndrome de prolapso mitral desarrollan a largo plazo regurgitación mitral severa y dilatación progresiva de cavidades izquierdas, entran en fibrilación auricular y experimentan un deterioro sintomático que hace necesario el recambio valvular. De igual modo la insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar que se presenta en un infarto agudo del miocardio mostrará una válvula mitral insuficiente pero sin las características típicas de la enfermedad reumática o de la degeneración mixomatosa.

depósitos de calcio en el anillo valvular. Es más frecuente en mujeres que en hombres y usualmente suele verse en pacientes con tendencia a sobrepeso. El anillo aórtico suele también comprometerse produciendo insuficiencia y/o estenosis. Esta entidad puede producir trastornos del ritmo, fallo cardíaco dependiendo de la magnitud de la calcificación y del compromiso estenótico o el grado de insuficiencia. Los principales estudios se realizaron con Ecocardiografía modo-M, la principal observación fue una banda de ecos densos inmediatamente detrás de la valva posterior de la mitral.

Se plantea que si el diámetro de la calcificación es mayor de 5 mm la incidencia de dilatación en la

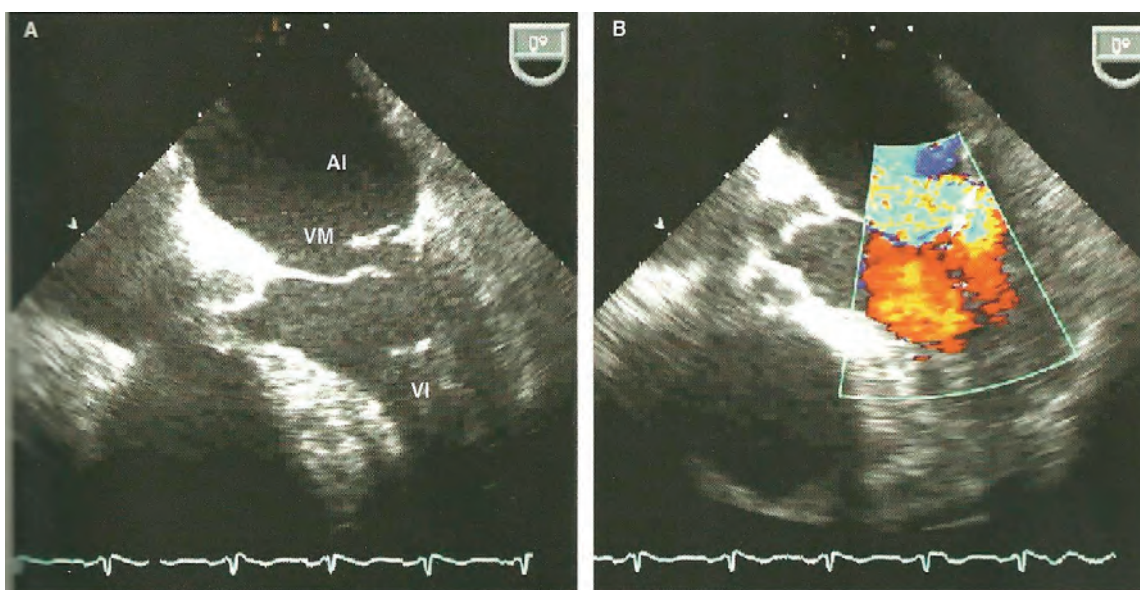


Fig. 6-30 Ecocardiograma transesofágico en cuatro cámaras mostrando prolapso de valva posterior de la mitral con insuficiencia moderada y gran dilatación de aurícula izquierda, el mosaico multicolor en imagen de la derecha muestra una vena contracta mayor de un centímetro indicativo de un volumen regurgitante mayor de 60 ML. AI: aurícula izquierda, VM: valvula mitral y VI: ventrículo izquierdo.

Aunque hemos avanzado de manera extraordinaria, los criterios antiguamente descritos de prolapso mediante ecocardiografía por modo M, han ocasionado un aumento excesivo de esta dolencia. El conocimiento de la historia natural de esta enfermedad hace recomendable vigilancia de cerca y exclusiva a los pacientes con prolapso clásico.

**Calcificación del anillo mitral:** Es una valvulopatía adquirida que suele presentarse en la senitud, pero estudios han demostrado que el proceso puede iniciarse después de los 40 años por

aurícula izquierda de insuficiencia mitral y de trastornos de la conducción eran mucho más altas. La progresión de la calcificación puede tornar los pacientes muy sintomáticos siendo necesario el reemplazo valvular.

#### ASPECTOS CLINICOS DE LA INSUFICIENCIA AORTICA

La Insuficiencia Aórtica suele ser de etiología reumática, en nuestro medio al igual que las demás valvulopatías adquiridas. Acompaña la enfermedad

de la válvula mitral alrededor de un 30% pero de manera ligera, aunque puede coexistir en forma moderada severa, pero en menor porcentaje. Una revisión de valvulopatías adquiridas con criterios quirúrgicos en la Fundación Corazones Unidos demostró que de 818 sometidos a cirugía por valvulopatías el 13% correspondió a patología en la válvula aórtica con insuficiencia predominante, el 87% lo ocupó la enfermedad de la válvula mitral en sus diferentes presentaciones: estenosis pura, doble lesión o insuficiencia,

Otras causas de la Insuficiencia Aórtica son la dilatación idiopática de la aorta o ectasia del anillo aórtico y la válvula bicúspide, la degenerativa por calcificación de los velos, la degeneración mixomatosa, la endocarditis infecciosa, síndrome de Marfán, hipertensión arterial sistémica, disección de la aorta ascendente entre otras.

Las causas menos frecuentes son la sífilis que antiguamente tenía una alta incidencia, los síndromes de Ehlers Danlor, Huler y Reter, la comunicación interventricular.

**Insuficiencia Aórtica Crónica:** La fiebre reumática es la causa más frecuente de insuficiencia aórtica crónica, suele cursar de manera lenta y sin síntomas, varios años después de un 1er. Episodio. Las valvas se fibrosan y se retraen lo que impide la captación en diástole de las valvas por lo que se produce reflujo hacia el ventrículo izquierdo. La fusión de las comisuras restringe la apertura de la válvula lo que produce también estenosis. La insuficiencia aórtica crónica produce sobrecarga combinada de volumen y presión, la reactivación reumática puede dar al traste con este bienestar, así como los procesos infecciosos en particular, la endocarditis en la válvula aórtica que puede motivar deterioro importante de la función ventricular motivando que el paciente deba ser llevado a cirugía antes de lo previsto.

Desde el punto de vista clínico los paciente con insuficiencia aórtica ligera pueden cursar asintomáticos de por vida. La reactivación reumática cambiará el curso de la enfermedad dilatando el ventrículo izq. y tornando al paciente sintomático, lo

mismo sucede con la endocarditis a la válvula aórtica. Los datos más relevantes al examen físico son una presión sistólica elevada con una diferencial amplia a veces la diastólica ausente, un pulso saltón y a la auscultación un soplo diastólico precoz, a veces largo, en ocasiones se auscultará endoapex, un soplo mesodiastólico de austin fling.

La radiografía de tórax mostrará dilatación del ventrículo izq. en los casos avanzados, pudiendo ser normal en la insuficiencia ligera. El Electrocardiograma mostrará datos de crecimiento del ventrículo izq. y sobrecarga diastólica.

Lo opuesto ocurre en la sobrecarga aguda del ventrículo izquierdo por insuficiencia aórtica debida a disección de la aorta, endocarditis infecciosa o traumas torácicos. La insuficiencia aórtica aguda suele ser severa con desenlace fatal si no se trata agresivamente.

La Insuficiencia Aórtica aguda siempre constituye una situación de emergencia a tomarse en cuenta su etiología ya que su desconocimiento puede inducir a errores en el manejo y por ende un final catastrófico para el paciente. Reconocer empíricamente una disección de aorta y documentarla con eco transesofágico es fundamental para tomar la decisión correcta y oportuna. De igual modo debe procederse en los casos de endocarditis o por traumatismo con desgarro de la pared ascendente, con pérdida del aparato comisural.

#### ENFOQUE ECOCARDIOGRAFICO

La Ecocardiografía Doppler con la codificación a color constituye, el método de elección para detectar insuficiencia aórtica. Con la introducción del ecotransesofágico la sensibilidad y especificidad del método ha aumentado. Cada día los grupos quirúrgicos llevan sus pacientes confiados a cirugía sin necesidad de procedimientos invasivos.

En la insuficiencia aórtica severa aguda existen datos ecocardiográficos importantes como es el cierre precoz de la válvula mitral. La válvula mitral puede mostrarse cerrada por completo mucho antes de la sístole ventricular. Este signo indica una presión diastólica final del ventrículo izquierdo elevada, lo



que provoca un cierre precoz de la válvula durante las primeras etapas de la diástole, a su vez la presión diastólica del ventrículo izquierdo elevada por la insuficiencia aórtica y puede provocar su apertura prematura.

Todas las técnicas Doppler son sensibles y confiables para hacer el diagnóstico cualitativo de la insuficiencia aórtica. La cuantificación del grado de regurgitación tiene sus limitaciones. La determinación del calibre del jet de regurgitación estudiando la magnitud del flujo a color, ha sido aceptada como la forma más confiable. El chorro aórtico regurgitante suele ser excéntrico, golpea la válvula mitral o el tabique interventricular choca con el flujo mitral normal o estenótico e influenciado por la forma del tabique interventricular y la cavidad ventricular izquierda. Estos factores han hecho que muchos investigadores consideren que el calibre del chorro sólo sea útil para distinguir la insuficiencia aórtica leve de la severa. El ecotransesofágico resulta útil para evaluar de manera más objetiva la magnitud de la insuficiencia (figura 6-31). La figura 6-32 muestra un Ecocardiograma bidimensional Doppler posición 5 cámaras, donde se aprecia un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado y un mosaico multicolor de insuficiencia leve moderada.

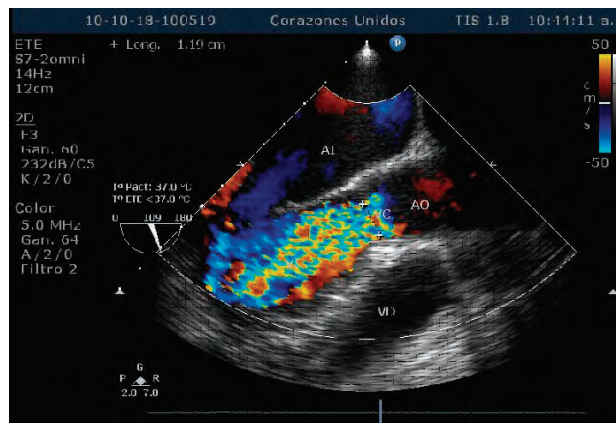


Fig. 6-31 Ecocardiograma transesofágico en vista longitudinal de un paciente de 50 años con insuficiencia aórtica severa documentada por mosaico que ocupa el 100) del tracto de salida y dos tercera parte de la cavidad del VI. Vena contraccata de 1.2 cm.. AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho y VI: ventrículo izquierdo, AO: aorta.



Fig. 6-32 Ecocardiograma bidimensional en posición de 5 cámaras de un paciente con insuficiencia aórtica leve a moderada. IAO: insuficiencia aórtica.

La técnica de flujo color más confiable para evaluar la insuficiencia aórtica consiste en medir el ancho del jet de regurgitación con el oficio de la válvula y compararse con el diámetro del tracto de salida del VI. (figura 6-33). Se considera que una relación de 20% corresponde a una insuficiencia leve, un 30% moderada, un 50% severa y mayor de 50% muy severa.

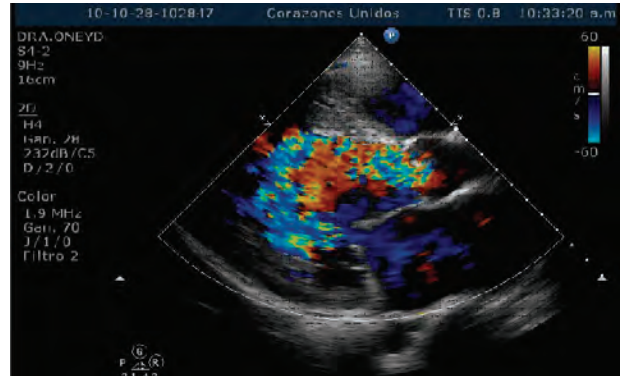


Fig. 6-33 Ecocardiograma transtorácico en vista de eje largo de un paciente de 20 años con insuficiencia aórtica moderada-severa y con jet profundo en el ventrículo izquierdo. VI: ventrículo izquierdo, AO: aorta, AI: aurícula izquierda.

Con el Doppler codificado a color se evaluará la profundidad alcanzada por el jet en el VI cuando esta llega solo hasta el tracto de salida del VI se considerará la insuficiencia ligera, cuando alcanza la valva septal de la mitral se considera moderada, cuando ocupa la cavidad del VI severa.

Además de la apreciación a color el Doppler continuo es útil para evaluar la pendiente diastólica



o desaceleración del jet aórtico de regurgitación. Esta desaceleración representa el tiempo de hemipresión intra ventricular. Fig. 6-34 Valores de TPH inferiores de 400mseg es indicativo de insuficiencia significativa.

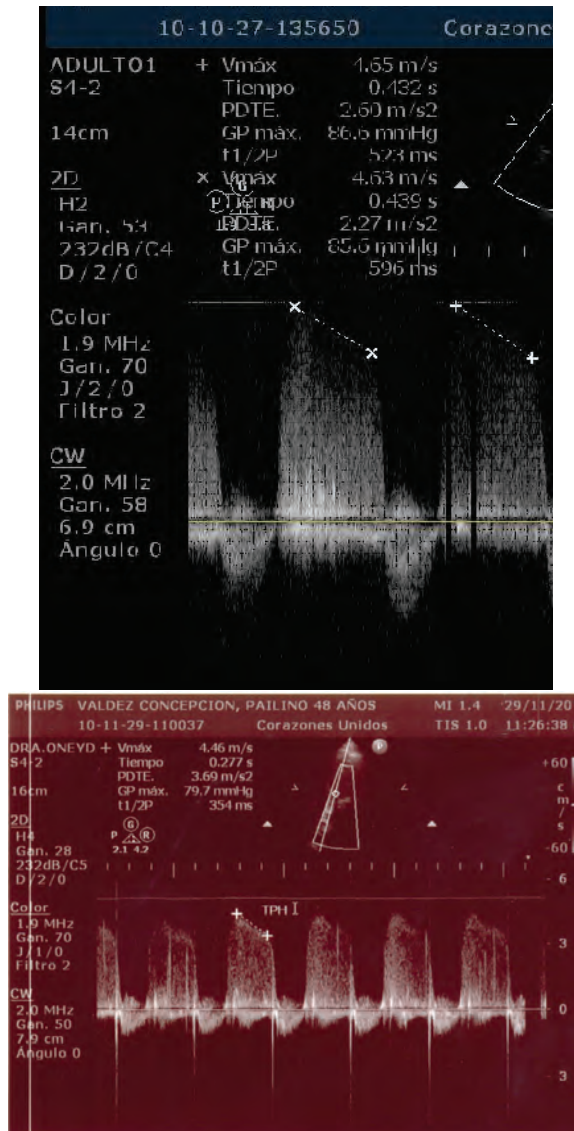


Fig. 6-34 Registro de Doppler continuo en paciente con insuficiencia aortica moderada (A) y severa (B), notese características de pendientes en ambos casos. TPH. Tiempo de hemipresion

Se ha establecido que una pendiente de declinación mayor de 3 m/seg. es indicativo de insuficiencia aórtica moderada a severa. Este signo solo es útil para evaluar la insuficiencia aórtica severa según las investigaciones.

La velocidad de regurgitación aórtica es indicativa del gradiente de presión entre el ventrículo

izquierdo y la aorta durante la diástole. La rapidez con que se iguala las presiones aórticas y ventricular izquierda es una función de la severidad de la insuficiencia aórtica. Un orificio insuficiente más grande permite una caída más pronunciada de la presión aórtica, además un volumen de sangre importante que entra al ventrículo izquierdo desde la aorta produce un aumento importante de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. En la insuficiencia aórtica grave el gradiente disminuirá con rapidez e incluso desaparecerá si el intervalo diastólico es bastante prolongado para permitir la igualación de la presión diastólica y ventricular izquierda. Este gradiente descendente genera un aumento de la pendiente de la velocidad de regurgitación.

La técnica por Doppler pulsado se utiliza para cuantificar la fracción de regurgitación calculando el flujo aórtico y mitral, restando los dos valores se obtiene el volumen o fracción de regurgitación.

Un signo ecocardiográfico bidimensional indirecto de insuficiencia aórtica es el domo inverso de la válvula mitral. En la insuficiencia aórtica moderada o severa de jet de regurgitación produce indentación diastólica de la valva septal de la mitral.

El momento quirúrgico de una Insuficiencia Aórtica puede ser estimado por ecocardiografía, evaluando los parámetros de función ventricular, pudiendo predecir los resultados quirúrgicos y rechazar los casos de insuficiencia aórtica severa con deterioro importante de la fibra miocárdica.

Se han realizado muchos estudios; el más aceptado indicó lo siguiente: Cuando la dimensión sistólica del ventrículo izquierdo superaba 55 mm o la fracción de acortamiento era menor de 25%, se podía predecir que el ventrículo izquierdo no podía recuperarse después de una cirugía.

La función sistólica normal del ventrículo izquierdo en la Insuficiencia Aórtica Severa, en individuos asintomáticos es indicadora de buen pronóstico, no ameritando operación. Los pacientes con dimensión tele sistólica < 40 mm permanecen estables, mientras que los casos con diámetro tele sistólico > 55 mm, volumen tele sistólico mayor de

55 ml/m<sup>2</sup> y volumen tele diastólico de 200 ml/m<sup>2</sup> o fracción de eyección < 50% tienen mayor riesgo de muerte secundaria a disfunción del ventrículo izquierdo.

El seguimiento ecocardiográfico longitudinal es importante en la insuficiencia aórtica moderada severa ya que el incremento progresivo de los diámetros del ventrículo izquierdo termina por desarrollar disfunción ventricular debido al aumento de la post-carga.

En líneas generales, un diámetro diastólico del VI > 75 mm, o diámetro sistólico > 55mm, con fracción de eyección normal, aun los pacientes estén asintomáticos, son candidatos a cirugía de reemplazo valvular.

La evaluación rigurosa de una insuficiencia aórtica debe ser realizada utilizando parámetros clínicos y ecocardiográficos ya que con la evaluación aislada se podría incurrir en diagnósticos y manejos equivocados.

**Anchura de la vena contracta:** Varios estudios animales y clínicos han demostrado una excelente correlación entre la anchura de la *vena contracta* del chorro regurgitante, medida en visualización paraesternal de eje largo, y la gravedad/intensidad de la regurgitación. La anchura de la vena contracta predice la existencia de una insuficiencia aórtica grave con un 95% de sensibilidad y un 90% de especificidad (figura 6-35). Este método, similar al que consiste

en medir la anchura de la señal a nivel del TSVI, también puede verse interferido por -los ajustes del Doppler color, pero evita el problema de la dispersión del chorro durante su entrada en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

### Área de ocupación del chorro en la cavidad del ventrículo izquierdo

Este parámetro se basa en medir, la longitud o el área de ocupación del chorro de regurgitación aórtica en el ventrículo izquierdo. Está sujeto a numerosas limitaciones, como la dependencia del ángulo, el efecto Coanda en chorros dirigidos al tabique inter-ventricular, la coexistencia de regurgitación mitral, y la dependencia de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, entre otras, por lo que la mayor parte de los autores no acepta este criterio como un parámetro realmente cuantitativo de magnitud de la regurgitación aórtica.

### Volumen, fracción y orificio efectivo regurgitantes

El cálculo del volumen de la fracción y del sobre idénticas bases que para la regurgitación mitral. Habitualmente se utiliza la válvula mitral como referencia para calcular el volumen latido efectivo, pero en presencia de doble regurgitación izquierda puede utilizar la válvula pulmonar.

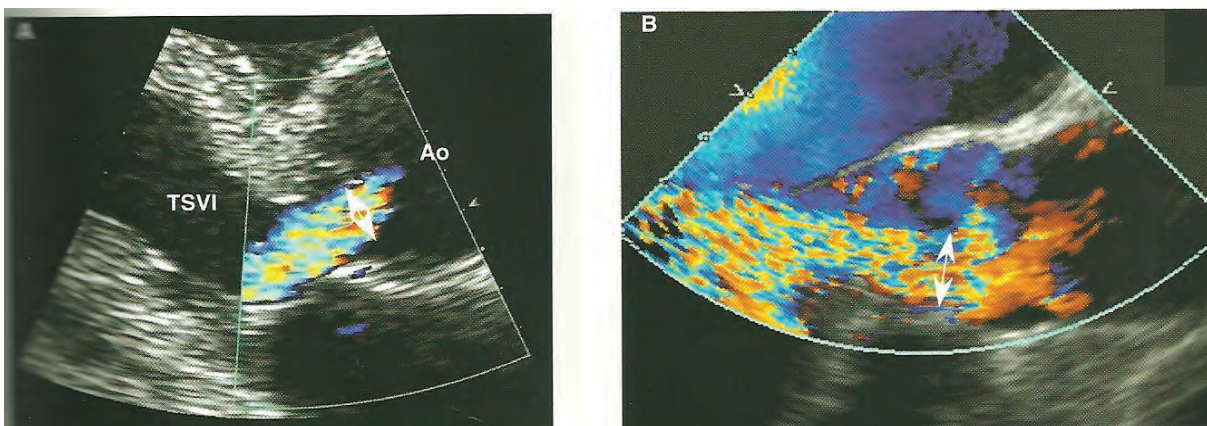


Fig 6-35 Medida de la anchura de la vena contracta de una insuficiencia aórtica en vista de eje largo paraesternal por eco transtorácico(A) y en eje longitudinal en visualización trans-esofágico(B). La anchura debe medirse siempre en la zona más estrecha del chorro de insuficiencia, inmediatamente a la salida de la válvula. TSVI: tracto de salida del Ventrículo izquierdo. AO: aorta

En breve, los pasos a seguir son los siguientes:

1. Calcular el volumen latido a nivel mitral y el volumen transvalvular aórtico a nivel del TSVI:

$$V_L = \pi \cdot r_{mitral}^2 \cdot ITV_{mitral}$$

$$V_{aórtico} = \pi \cdot r_{TSVI}^2 \cdot ITV_{TSVI}$$

2. El volumen regurgitante será:

$$Vol Reg = V_{aórtico} - VL$$

3. La fracción regurgitante se obtendrá como:

$$Fracción regurgitante = \frac{Vol Reg}{V_{aórtico}}, y$$

$$OER = \frac{Vol Reg}{ITV_{Reg aórtica}}$$

Se consideran criterios de gravedad en la insuficiencia aórtica un *volumen regurgitante* > 60 mL, una *fracción regurgitante* > 55% y un *orificio efectivo regurgitante* superior a 0.3 cm<sup>2</sup>.

#### ENFERMEDAD DE LA VALVULA TRICUSPIDE

La valvula tricúspide suele afectarse por enfermedad reumática en muy raras ocasiones. La causa más frecuente de insuficiencia tricúspide es secundaria a la dilatación del ventrículo derecho, por pérdida de la arquitectura del aparato valvular. Otras causas menos frecuentes es la afectación carcinóide, la enfermedad de Ebstein, el infarto del ventrículo derecho. En nuestra institución hemos visto con relativa frecuencia insuficiencia tricúspide orgánico-funcional por enfermedad reumática, y la reparación ideada por De Vega con implantación de anillo es realizada con relativa frecuencia a nuestros pacientes con valvulopatía mitral. En los 100 últimos casos operados hemos visto 3 casos de doble lesión tricúspide con estenosis predominante documentada mediante Eco transtorácico y transesofágico, a estos

**Cuadro No. 6**  
**Indicaciones de sustitución valvular en la insuficiencia aórtica (IA) Crónica**

	Clase
1. Pacientes en clases funcional III o IV de la NYHA y la función ventricular sistólica preservada, definida por una fracción de eyección (FE) en reposo, igual o superior al 50%	I
2. Pacientes en clase funcional II de NYHA y función ventricular preservada (FE > o = 50% reposo) pero con dilatación ventricular progresiva, disminución de la FE en reposo en estudios seriados o en aumento de la intolerancia al ejercicio en la prueba de esfuerzo	I
3. Pacientes en clase funcional II de la Asociación Canadiense de cardiología, o mayor grado de angina, con o sin la enfermedad coronaria asociada	I
4. Pacientes asintomáticos o sintomáticos con difusión ventricular izquierda moderada o ligera (FE entre 24 y 49%)	I
5. Pacientes que van a ser sometidos a cirugía coronaria, de la aorta o de otras válvulas	I
6. Pacientes con dilatación de la raíz aórtica (diámetro > o = 55mm), independientemente de la severidad de la AI y su repercusión, o con diámetro > o = 50mm si hay antecedentes familiares de disección precoz o progresión de la dilatación (>5 mm en menos de un año)	I
7. Pacientes en clase funcional II de la NYHA y función ventricular preservada (FE en reposo > o = 50%), con estabilidad en el tamaño ventricular, la función sistólica y la tolerancia al ejercicio	IIa
8. Pacientes asintomáticos con función sistólica del VI normal (FE en reposo > o = 50%) pero con dilatación severa del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico > 75mm o telesistólico > 55mm)*	IIa
9. Pacientes con difusión ventricular severa (FE < 25%)	IIb
10. Pacientes asintomáticos con función ventricular en reposo normal (FE > 50%) y dilatación progresiva, cuando el grado de dilatación es moderadamente severo (diámetro telediastólico entre 70 y 75mm y/o diámetro telesistólico entre 50 y 55mm)	IIb
11. Pacientes asintomáticos con función ventricular en reposo normal (FE > 50%) pero con disminución de la fracción de eyección durante: La ventriculografía isotópica de esfuerzo	IIb
La ecocardiografía de estrés	III
12. Pacientes asintomáticos con función ventricular en reposo normal (FE > 50%) y dilatación no es severo (dimensión del diámetro telesistólico > 70mm o telesistólico < 50 mm).	III

\* algunos autores recomiendan corregir las dimensiones por la superficie corporal e indican la intervención cuando el diámetro telesistólico es > 20 o = 25mm/m<sup>2</sup>



3 casos se le implanto un anillo de Vega. Podemos destacar un caso reciente de una femenina de 52 años con enfermedad plurivalvular reumática con estenosis tricuspídea severa. La Fig:6-36a.muestra el registro del Doppler continuo de de esta paciente, donde se aprecia un tiempo de hemipresion de 357ms, para un area valvular de 0.6cm<sup>2</sup>.

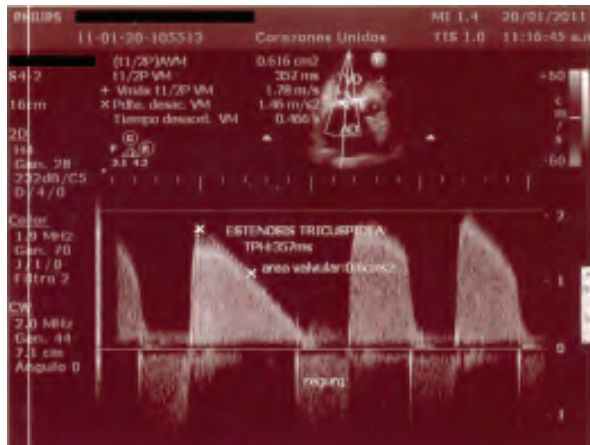


Figura 6-36a Ecocardiograma doppler continuo en vista de dos cámaras, de una paciente de 52 años con estenosis tricuspídea severa de etiología reumática. AD = Aurícula derecha, VD = Ventrículo Derecho

La evaluación de la severidad de una insuficiencia tricuspídea se realiza siguiendo las mismas normas usadas para la insuficiencia mitral :area de regurgitación mayor de un 30% en comparación con la aurícula derecha, o mayor de 8cms figuras 6-36b 6-37a y b). También la inversión del flujo de las venas suprahepáticas. Este signo está limitado cuando existe fibrilación auricular o en el fallo severo del VD, donde también se observa esta inversión. Al igual que en la insuficiencia mitral se utiliza el método del área de isoconvergencia proximal (pisa). El doppler continuo que en los casos graves mostrara un registro intenso y profundo calculándose a este nivel la presión sistólica de la arteria pulmonar es particular cuando se trata de insuficiencia funcional por dilatación del anillo secundario a gran dilatación del ventrículo derecho, situación usual en la estenosis o insuficiencia mitral severa.

La valoración de la estenosis tricuspídea será similar a los métodos usados para la estenosis mitral. La evaluación del gradiente máximo y medio, el área valvular por tiempo de hemipresión y planimetría tiene la misma validez.

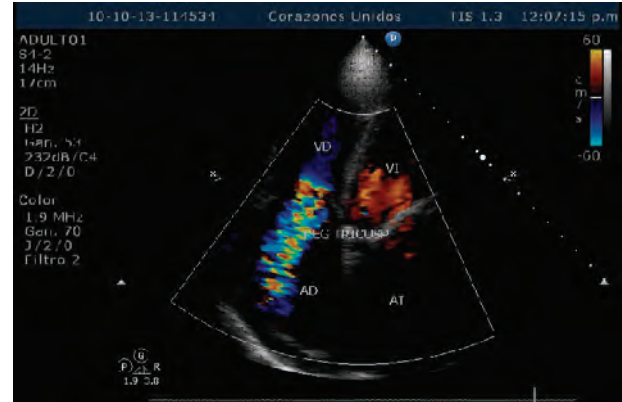


Figura 6-36b Ecocardiograma bidimensional en posición de 4 cámaras, muestra regurgitación tricuspídea moderada en un paciente con estenosis mitral severa. VD=Ventrículo derecho VI=ventrículo izquierdo. AD=aurícula derecha, AI=aurícula izquierda.

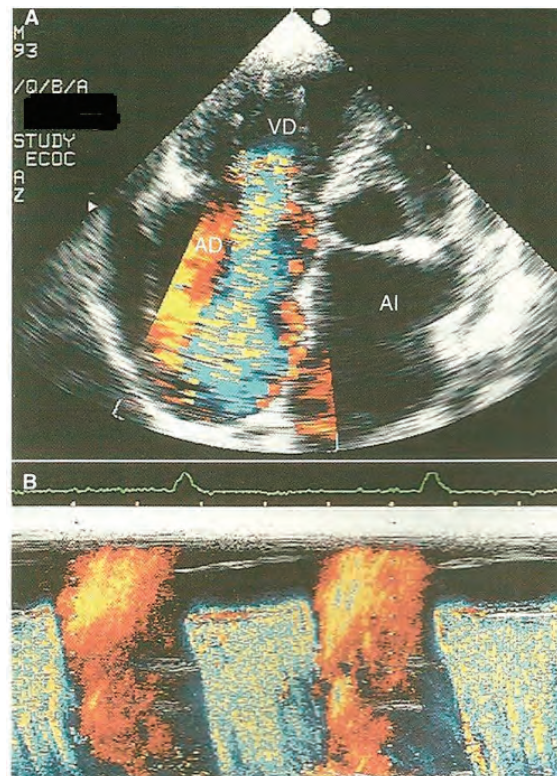


Figura 6-37a y b Vista apical de cuatro cámaras con Doppler codificado a color de un paciente con insuficiencia tricuspídea severa, se aprecia un mosaico multicolor que ocupa el techo de la aurícula derecha (A) En modo M (B) Se aprecia el mosaico holístico de gran magnitud. VD=ventrículo derecho AD=aurícula derecha. AI=aurícula izquierda.



**ENFERMEDAD DE LA VALVULA PULMONAR**

El problema más común de la válvula pulmonar es la estenosis pulmonar congénita (tema de otro capítulo sobre cardiopatías congénitas). La Inflamación Reumática de la válvula se relaciona por lo general con afección de otras válvulas y rara vez presenta repercusión importante.

La estenosis pulmonar en nuestro medio es infrecuente y las pocas veces que se ha visto en los programas quirúrgicos de nuestros hospitales, suele ser acompañado a valvulopatías plurivalvular pero en ningún caso con criterios quirúrgicos, sin embargo, existen reportes que en la ciudad de México hay una incidencia de participación reumática de la válvula pulmonar relativamente elevada. Puede existir obstrucción relativa por placas carcinoides que causan obstrucción del anillo y fusión de las valvas.

A nuestro servicio de cirugía cardiovascular reportamos un caso reciente de Estenosis pulmonar leve de etiología reumática en un paciente valvulopatía mitro-aórtica de severa repercusión, con reactivación reumática a repetición ón además con insuficiencia tricuspídea órgano-funcional. Este paciente fu sometido a recambio de su valvula mitral y aortica y colocación de anillo a la tricúspide con resultados satisfactorios

La forma adquirida de valvulopatía pulmonar más frecuente es la insuficiencia pulmonar. Esta insuficiencia puede ser secundaria a hipertensión pulmonar, endocarditis infecciosa o bien por iatrogenia secundaria a una valvulotomía con Ballón.

La ecocardiografía Doppler sigue siendo el procedimiento de elección para el diagnóstico de valvulopatía pulmonar. Cuando existe hipertensión pulmonar, el Ecocardiograma mostrará hipertrofia de la pared del VD, así como dilatación, la ausencia de onda A y muesca sistólica en la valva posterior hace pensar en hipertensión pulmonar.

Con el Doppler pulsado se detecta flujo turbulento de alta velocidad durante la protodiastóle inmediatamente después del registro sistólico de eyección. Con frecuencia la insuficiencia pulmonar obedece a hipertensión arterial pulmonar severa.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Braunwald, E: Cardiopatía Valvulares. Tratado de Cardiología. 1999:1096-1155.
2. Feigenbaum, H. M.D. Valvulopatías adquiridas. 1997: 236-323.
3. Otto Cm. M.D. et al: Valvular Stenosis Diagnosis Quantitation, and Clinical Approach. Textbook of Clinical Echocardiography. Second Edition 2000: 229-297.
4. Otto Cm. M.D. et al. Hemodynamic Progression of Aortic Stenosis in Adults Assessed by Doppler Echo Cardiology J Am Coll Cardiol. 1989; 13: 545-550.
5. Azpitarte J. et al: Guías de Prácticas Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Valvulopatías. Revista Española de Cardiología. Vol. 53: Núm. 9. Sept. 2000; 1209-1278.
6. Bonow RO, et all. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American heart Association task forcé on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol 1998; 32:1486-1588.
7. Otto CM, Pearlman AS. Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis: diagnostic utility and cost- effectiveness. Arch Intern Med 1988; 148: 2553-2560.
8. Wagner S, Selzer A. Patterns of progression of aortic stenosis: a longitudinal hemodynamic study. Circulation 1982; 65: 709-712.
9. Otto CM, Pearlman AS, Gardner CI. Hemodynamic progression of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1989; 13:545-550.
10. Otto CM, Burwash IG, Legget ME. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. Circulation 1997; 95:2262-2270.
11. Cannon JD et all. Aortic valve resistance as an adjunct to the Gorlin formula to assessing the severity of aortic stenosis in symptomatic patients. J Am Coll Cardiol 1992; 20:1517-1523.
12. Asín Cardiel E, et all. Ecocardiografía-Dopple en la valoración de las regurgitaciones valvulares. Rev Esp Cardiol 1994; 47 (Supl 4): 34-35.
13. Cheitlin MD, Alpert JS et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/ American heart Association task forcé on practice guidelines (Committee on clinical application of echocardiography, developed in collaboration with the American Society of Echocardiography). Circulation 1997; 95: 1686-1744.
14. Xie GY et al. A simplified method for determining regurgitant fraction by Doppler echocardiography in patients with aortic regurgitation. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1041-1045.

16. Padial LR et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1997; 80:306-314.
17. González Torrecilla E et al. Precisión y aplicabilidad de los diversos métodos en técnica Doppler para la cuantificación de la estenosis mitral. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 316-326.
18. Alonso Gómez AM et al. Valor del Doppler de esfuerzo para el diagnóstico de la estenosis mitral severa. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 98-104.
19. Osa A, et al. Resultados a largo o plazo de la valvuloplastia mitral percutánea. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 458-466.
20. Medina A, et al. Balloon valvuloplasty for mitral stenosis after previous surgery: a comparative study. *Am Heart J* 1990; 120: 568-571.
21. Martín Luengo C. ¿Cuándo operar una valvulopatía mitral? *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 258-268.
22. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus: functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972; 46: 227-239.
23. Devereux RB, et al. Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med* 1982; 97: 826-832.
24. García Fernández MA: Doppler cardíaco. Madrid: Interamericana-MC Graw Hill, 1988; 48-49.
25. Asín Cardiel E, et al. Ecocardiografía-Doppler en la valoración de las regurgitaciones valvulares. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (Supl 4): 34-45.
26. Enríquez-Sarano M, et al. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 1993; 87: 841-848.
27. Rivera JM, et al. Descripción de un nuevo método de cuantificación del flujo regurgitante en pacientes con válvula mitral incompetente. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 173-180.
28. Yie G, et al. Quantification of mitral regurgitant volume by the color Doppler proximal isovelocity surface area method: a clinical study. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 48-54.
29. Goldman ME, et al. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 568-575.
30. Yoshida K, et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation* 1988; 78: 840-847.
31. García-Fernández MA. Doppler cardíaco. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1987; 79-84.
32. Ramírez J: et al. Reumática aguda en el Hospital Arturo Gullón- Arch de cardiología 1994:16-20
33. Archivos de Programa quirúrgico Fundación CAorazones Unidos 1985-2000.
34. Muñoz S. et al: Influence of Surgery on the Nature History of Rheumatic Mitral and Aortic Valve Disease *Am J. Cardiol* 35:234,1975
35. Torrecilla E.G., et al: Precisión y Aplicabilidad de los diversos métodos en técnica Doppler para la cuantificación de la Estenosis Mitral. *Rev Esp. Cardiol* 1994,47 (316).
36. Spain, M. G.; et al.: Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: Angiographic and hemodynamic correlations. *J. Am Coll. Cardiol.*, 1989;13:585.
37. P. Lewis Richard. Valvulopatías *Am Coll. Cardiology* 1997
38. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease :a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice Guidelines (Writing Committee to develop Guidelines for the management of Patients with valvular Heart Disease) *J. Am Coll Cardiol* 48:e1-e148,2006.
39. –García D, Kadem L, Savery D, et al: Analytical modeling of the instantaneous maximal transvalvular pressure gradient in aortic stenosis. *J Biomech* 39:3036-3044,2006.
40. Otto CM: Valvular Aortic stenosis disease severity and timing of intervention. *J. Am Coll Cardiol* 47:2141-2151,2006.
41. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al: echocardiographic assessment of valve stenosis: ESE/ASE recommendations for clinical practice: *J Am Soc Echocardiogr* 22:1-23,2009
42. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A: Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 60:1096-1104,1979
43. Otto CM, Salerno CT. Timing of surgery in asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*.2005;352:928-9
44. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*.1988;60:299-308.
45. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*. 1997;95:2262-70.
46. Rodríguez, L, Tomas J.D. Monterroso, V. et al. Validation of the proximal flow convergence method. Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1993, 88: 1157-1165
47. Deng Y. B., Matsumoto M., Muehira, J. Determination of mitral valve area in patients with mitral stenosis by the flow convergence-region method during changing hemodynamic conditions. *American Heart J*. 1996, 132: 633-641.

## CAPITULO XII

# PRÓTESIS VALVULARES CARDIACAS



*Dr. Rafael Estévez Salcé*  
*Cardiólogo-Hemodinamista-Ecocardiografista.*  
*Post-grado Hosp. Italiano de Buenos Aires Argentina.*  
*Encargado de Estudios no Invasivos del Inst. Dom. de Cardiología.*  
*Prof. Universidad Autonoma de Santo Domingo.*



*Dr. Branche Ortiz Poy*  
*Cardiólogo-Ecocardiografista. Post-grado Instituto Dominicano de Cardiología*  
*Médico cardiólogo Centro de Diagnósticos Medicina Avanzada*  
*y Telemedicinas. CEDIMAT.*

En la década de los años 60 se estableció de manera firme y exitosa el reemplazo valvular cardiaco. En todo el mundo se colocan anualmente alrededor de 75,000 prótesis valvulares cardiacas (PVC). En los estados Unidos se insertan mas de 60,000 por ano. Se han introducido mas de 80 tipos diferentes de válvulas protésicas pero actualmente se utilizan muy pocas de ellas.

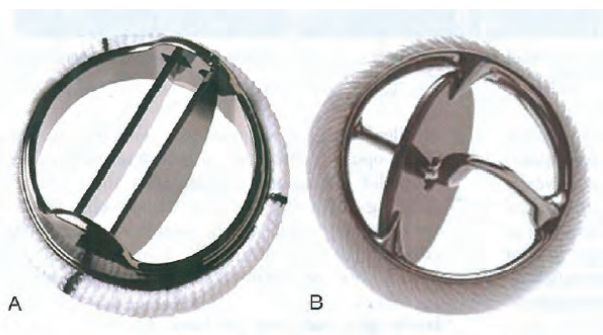
Los médicos nos vemos cada vez con mayor frecuencia en la necesidad de evaluar pacientes portadores de PVC. Es necesario que tengamos criterios bien definidos para poder establecer cuando una PVC no esta funcionando normalmente. La evaluación clínica es como siempre el gran marco del cual debemos partir. La ecocardiografía con todas sus modalidades Modo M, Bidimensional, Doppler convencional pulsado y continuo, Doppler a color, stress – eco y eco transesofágico, son auxiliares valiosos al momento de evaluar las PVC y establecer si su funcionamiento es normal o si hay una disfunción protésica, el tipo de disfunción y sus repercusiones hemodinámicas y por lo tanto el eco-Doppler es de gran ayuda para las decisiones terapéuticas que deben adoptarse.

### CLASIFICACION DE LAS PROTESIS VALVULARES CARDIACAS (PVC)

Los dispositivos protésicos diseñados para corregir afecciones valvulares son de cuatro tipos.

### 1.- PROTESIS VALVULARES MECANICAS

Están constituidas por un anillo de soporte generalmente metálico (titanio), cubierto por un tejido sintético (teflón o polyéster) que permite la sutura al anillo valvular del paciente y además por un dispositivo de cierre-apertura cuyo objetivo es permitir el flujo libremente a través de la válvula y cerrar luego herméticamente para impedir la regurgitación en una cantidad significativa. Esto se logra a través de una bola plástica o de uno o dos discos que hacen la función de las valvas naturales. No forma parte de ellas ningún tejido biológico. Las de Jaula Bola tipo Starr-Edwards no están en uso.



*Fig. 1. Dos tipos de válvulas mecanicas A) ST Jude Medical, B) Valvula de un disco (Medtronic Hall). A) Copyright St Jude Medical inc. . St Paul, Minnesota, B) Copyright Medtronic. Minneapolis, Minesota*



## II.- PROTESIS VALVULARES

### BIOLOGICAS:

En estas las valvas son construidas de tejidos humanos o de animales utilizándose para ello pericardio, duramadre o válvulas porcinas. Estas son sostenidas por un anillo metálico con soportes o patas (“stent”) o sin ellos. Son de elección en posición tricuspídea y pulmonar.

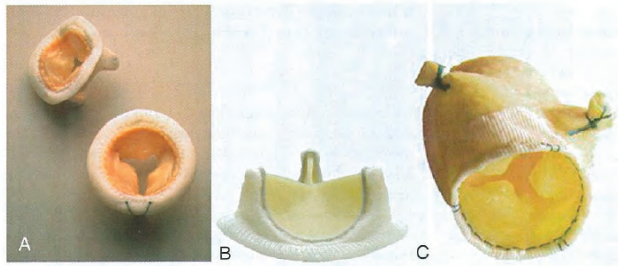


Fig. 2. Ejemplos de Válvulas Biológicas. A) Medtronic Mosaic Montada, B) Carpentier Edward, Perimount aortic Valve, C) Mectronic Stentles Free Style. E. and C, Copyright Medtronic, inc. Minneapolis, Minnesota B. Copyright Edward Life Sciences. Irvine, California.

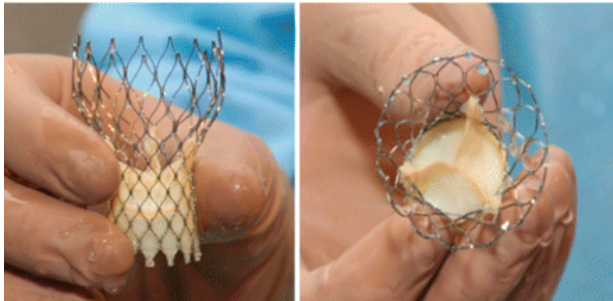


Fig. 3. Ejemplos de Válvulas para implantes Percutaneos tipo Corevalve.

### III.- INJERTOS:

Generalmente se utilizan cuando es necesario reemplazar parte de la aorta ascendente (aneurisma) o del tronco de la arteria pulmonar (patologías congénitas) por lo que están constituidos por un gran vaso y una válvula. Los Homoinjertos son de origen humano tomando la raíz de la aorta de un cadáver y conservándola adecuadamente. Los Autoinjertos son válvulas que se trans-plantan desde una posición a la otra en el mismo paciente, como por ejemplo la válvula pulmonar a la posición aortica: procedimiento de Ross. Los Xenoinjertos (o Heteroinjertos) se refieren a válvulas hechas con tejidos biológicos de

diferentes (“xeno” o “hetero”) especies. El injerto puede estar constituido por material sintético como el Gore-Tex o Dacron y una válvula biológica o mecánica (Injertos Artificiales).

### IV.- ANILLOS:

Están constituidos por un anillo rígido o flexible cuyo objetivo es reducir el tamaño de un anillo valvular aumentado de tamaño para permitir una mejor coaptación de las valvas e impedir o reducir significativamente la regurgitación. Como es el caso de la válvula mitral mixomatosa con prolapso y regurgitación importante.

## PROTESIS VALVULARES CARDIACAS

### I. BIOLOGICAS

#### a. PORCINAS

Hancock

Carpentier-Edwards

#### b. PERICARDICAS

Carpentier-Edwards

#### c. SIN SOPORTES (STENTLESS)

St. Jude Toronto SPV (porcina)

Medtronic Freestyle (porcina)

Corevalve válvulas implantadas por via percutánea.

### II. MECANICAS

Jaula-disco: Medtronic Hall

Jaula-bivalva: St. Jude Medical

Carbomedic

Jaula-bola: Starr-Edwards

### III. INJERTOS:

Autoinjerto: De válvula pulmonar a posición aortica (Ross).

Homoinjertos: De un cadáver humano

Xenoinjerto: Medtronic Freestyle (porcino)

### IV. ANILLOS (Anuloplastia)

Anillo flexible de Duran

Anillo rígido de Carpentier

(Solo se incluyen los dispositivos protésicos mas usados).



**PROTESIS VALVULARES CARDIACAS:**

La disfunción de una PVC mecánica se produce de una manera generalmente rápida y es una verdadera emergencia medico-quirúrgica ya que esta situación pone en peligro la vida del paciente y requiere una evaluación y tratamiento urgentes. En cambio las disfunciones de las PVC biológicas generalmente se producen de una manera gradual por degeneración de las valvas con obstrucción o regurgitación progresivas y permiten una evaluación y tratamientos menos urgentes, aunque debe tenerse en cuenta que en ocasiones se puede producir una disfunción aguda por ruptura o dehiscencia de una o más valvas.

Los materiales sintéticos y dispositivos mecánicos son trombogénicos por lo que la causa más frecuente e importante de disfunción de una PVC mecánica es la formación de coágulos que pueden obstruir los orificios o impedir un cierre adecuado. Los coágulos se pueden formar de una manera progresiva o rápidamente. En los pacientes con PVC mecánicas es imprescindible una correcta y permanente anticoagulación.

**TROMBOSIS:**

Los dos factores que más importantemente predisponen a trombosis de una válvula mecánica van a ser:

1. Una anticoagulación inadecuada
2. Que la válvula este en posición mitral.

El Ecocardiograma transesofágico es de gran utilidad no solo para hacer el diagnóstico de trombosis, sino que nos permite orientar el manejo. Si el diámetro del trombo es  $<$  a 5mm usualmente no obstruye la válvula y este paciente lo podemos manejar con anticoagulación. Si el trombo mide  $>$  de 5 mm y obstruye la válvula debemos usar un manejo más agresivo como es reemplazo valvular o terapia trombolítica. Esta última como sabemos predispone a embolizaciones, además es efectiva mayormente en pacientes con trombosis de la válvula aórtica o cuando los síntomas están presentes con menos de dos semanas. Es por esto que la trombolisis

se reserva para pacientes muy críticos que no soportan un procedimiento quirúrgico. La cirugía es de elección en pacientes estables hemodinámicamente.

Otros factores que pueden provocar disfunción protésica son la invasión por tejido conectivo (pannus), las infecciones (endocarditis protésica) con formación de abscesos del anillo valvular, el desprendimiento del anillo de sutura y el deterioro de la prótesis o desprendimiento del dispositivo ocluyente.

En las PVC Biológicas puede haber fibrosis, calcificación, ruptura, dehiscencias o prolapsos de las valvas. Puede haber infección de las valvas o anillo o desprendimiento de este. Así pues tenemos las siguientes posibilidades.

1. Obstrucción con Estenosis
2. Regurgitación valvular o paravalvular
3. Tromboembolismo
4. Endocarditis
5. Absceso del anillo
6. Desprendimiento del anillo o del dispositivo ocluyente.

**EVALUACION CLINICA DE UN PACIENTE CON PVC:**

Sin pretender ser exhaustivos en este aspecto, debemos mencionar brevemente la trascendencia que tiene la evaluación clínica del paciente. Debemos analizar en detalle sus síntomas y sobre todo los cambios recientes en su capacidad funcional. Se debe tomar una historia clínica completa y un ECG.

La auscultación es de suma importancia. En cuanto a los ruidos tenemos que:

Las PVC Biológicas normofuncionantes producen una auscultación cardíaca indistinguible de la de un paciente normal sobre todo en posición aórtica. En posición mitral se puede producir un ruido de apertura.

Las PVC mecánicas producen modificaciones características de la auscultación con la presencia generalmente de un click de apertura y un click de cierre los cuales son de tono alto, chasqueantes, de localización variable, dependiente en parte de la posición en que se ha insertado la válvula. Mientras

que en posición aortica el mas intenso es el click que corresponde al R2 en posición mitral es el click que corresponde al R1. Varian de intensidad como lo hacen los ruidos normales con los diferentes estados hemodinamicos y otros factores, como por ejemplo el tipo de conducción auriculoventricular (diversos grados de bloqueo A-V) o con arritmias como la fibrilación auricular, pudiendo en ocasiones estar ausente alguno de ellos sin que, en estas circunstancias, se pueda interpretar como disfunción protésica.

Una auscultación de referencia los días posteriores a la cirugía es de suma importancia para fines de comparación posterior. Si los clicks se hacen mas apagados, disminuyen significativamente de intensidad o desaparecen en relación a auscultaciones previas, deben interpretarse como sugestivos de disfunción protésica. Sin embargo, la valvula St. Jude Medical, la cual tiene dos valvas semilunares, puede tener disfunción importante de una de ellas y la otra producir los clicks normales.

### SOPLOS.

Las válvulas mecanicas normofuncionantes en posición mitral pueden no producir soplos sistólicos ni **diastólicos**. Tanto las de un solo disco como las de dos producen con frecuencia un soplo mesodistólico por flujo turbulento. Cuando la prótesis es de perfil alto, su introducción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo puede producir también un soplo mesosistólico.

Las prótesis mecanicas normofuncionantes en posición aortica tienen habitualmente un soplo sistólico corto grado I-II/VI o de mayor importancia cuando la prótesis es pequeña. Excepcionalmente las válvulas normales pueden tener un soplo diastólico precoz (flujo de cierre).

Las Bioprotesis normales en posición aortica generalmente tienen un soplo sistólico eyectivo II/IV y en posición mitral a veces tiene un soplo mesodistalico de llenado.

Los soplos sistólicos o diastólicos que se apartan de lo descrito, deben ser interpretados como

anormales. Un soplo protodiastolico de regurgitación intenso en una prótesis valvular aortica o un soplo holosistolico apical en una prótesis en posición mitral, deben ser considerados muy sugestivos de disfunción protésica. Una regurgitación mitral perivalvular severa puede ser inaudible al examen físico por lo que ante el deterioro del paciente siempre procederá realizar los estudios de lugar.

### EVALUACIONECOCARDIOGRAFICA

El Eco-Doppler permite la evaluación estructural y funcional de las PVC de manera repetida, sin riesgos para el paciente y con datos confiables. Los pacientes a los que se le coloca una PVC deben ser sometidos a un estudio ecocardiografico completo los días subsiguientes a la cirugía.: indicación clase 1. El momento preciso no ha sido establecido de manera uniforme. Las condiciones que deben satisfacer son, primero que las condiciones generales del paciente permitan un estudio completo, con el area cardiaca libre de apósitos y que el mismo pueda ser colocado en decúbito lateral izquierdo para realizar todos los cortes habituales. Esto generalmente es posible entre las cuatro a seis primeras semanas del postoperatorio.

En segundo lugar, es preferible realizar este primer estudio que servirá para comparaciones

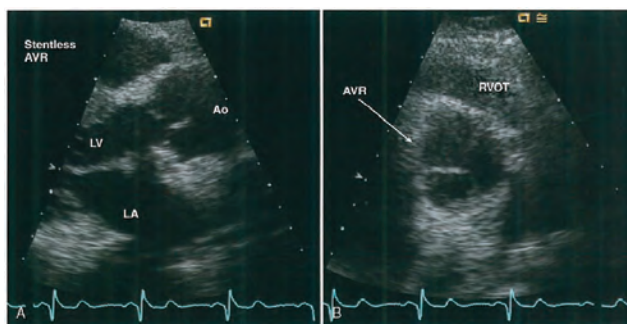
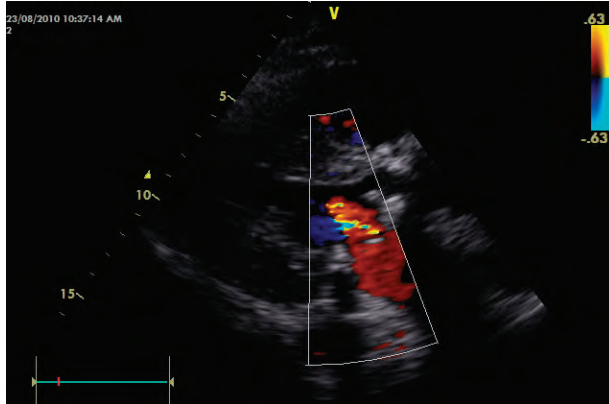


Fig. 4. Imagen bidimensional de una valvula biológica no montada en posición aortica prácticamente indistinguible de una valvula nativa.

posteriores cuando el paciente este hemodinamicamente estable pues sabemos que los factores determinantes del gasto cardiaco como son la eficiencia contráctil de los ventrículos, la volemia, la

pre y postcarga, la presencia o no de anemia y la presión arterial, pueden alterar significativamente los gradientes transvalvulares y las regurgitaciones. Por estas consideraciones no sería conveniente realizar este estudio de referencia muy precozmente después de la cirugía.

En cuanto a los estudios control de seguimiento, tampoco hay pautas establecidas. Los criterios a



*Fig. 5. Flujo por Doppler Color de una valvula protésica biológica en posición mitral, observar la dirección hacia el septum interventricular.*

tener en cuenta son los siguientes: los hallazgos del primer estudio como por ejemplo encontrar algún grado de regurgitación valvular o paravalvular que amerite seguimiento o la presencia de un gradiente elevado. Los síntomas que presente el paciente. Los hallazgos auscultatorios, fundamentalmente los cambios en los ruidos o clicks de la prótesis o la presencia de nuevos soplos los que por si mismos indican disfunción. La sospecha de fenómenos embólicos o microembólicos y la necesidad de evaluar y darle seguimiento a la remodelación de las cavidades cardíacas, sobre todo la evaluación de la función ventricular izquierda y de la presión de la arteria pulmonar. (los pacientes que tienen cambios en sus signos y síntomas y en los que por lo tanto se sospecha una disfunción protésica, ya sea estenosis, regurgitación o trombosis esta claramente indicada la reevaluación ecocardiográfica transtorácica y la transesofágica: indicación clase I.

Debido a que las prótesis están constituidas por materiales sólidos, plásticos o metálicos, el estudio

por imágenes de las PVC está muy limitado por ecos dispersos, reverberaciones y sombras acústicas sobre todo en las prótesis mecánicas y en menor grado en las biológicas. Las sombras acústicas hacen que las estructuras situadas por detrás de una prótesis valvular no pueden ser adecuadamente visualizadas ni estudiadas por el Doppler. Para tener acceso a las mismas es necesario frecuentemente hacer un Eco transesofágico que permite la visualización del corazón desde la parte posterior. Debido a estas limitaciones, el Doppler cardíaco es un aspecto fundamental en la evaluación de las prótesis valvulares, tanto el convencional como el Doppler a color.

#### ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL

Hemos mencionado las dificultades en obtener imágenes nítidas de la PVC sobre todo de las mecánicas por las reverberaciones, ecos dispersos y sombras acústicas producidas por los elementos plásticos o metálicos de las mismas

En las PVC mecánicas es posible identificar el tipo de válvula, es decir, si se trata del tipo jaula-bola, o jaula disco. Luego debemos tratar de evaluar el movimiento del elemento ocluidor lo cual se dificulta por las reverberaciones, ecos dispersos y sombras acústicas, las cuales impiden que se obtengan imágenes nítidas, bien definidas, de las estructuras en el interior de la válvula sobre todo cuando el haz ultrasónico incide de una manera perpendicular a las mismas. Esto sucede desde los cortes paraesternales para la PVC tanto en posición aórtica como mitral. El movimiento de los discos puede ser mejor definido desde las ventanas apicales o próximas a ella, tratando de colocar el haz ultrasónico de frente a la hoja u hojas valvulares en su posición de apertura (perpendicular al anillo valvular). Como no sabemos exactamente en que posición fue colocada la válvula debemos intentar su visualización desde diferentes posiciones cercanas al ápex.

El siguiente aspecto a definir es si existen masas que indiquen la presencia de trombos o vegetaciones. Por las dificultades técnicas mencionadas, frecuentemente no pueden ser definidas con

precisión. Si los datos clínicos hacen sospechar la presencia de los mismos, entonces se debe realizar un ecocardiograma transesofágico el cual es el complemento del ETT pues permite ver la superficie auricular de la válvula y la aurícula izquierda. En las prótesis en posición aórtica el ETE no mejora significativamente la visualización pues el anillo valvular enfocado desde atrás proyecta sombra acústica también sobre la válvula.

Las PVC biológicas se observan con mejor detalle. Se pueden ver las tres valvas que las constituyen y las patas o soportes cuando existe, como tres estructuras gruesas en su interior hacia las comisuras. El anillo es hiperreflectante. El eco bidimensional puede detectar engrosamiento o calcificación de las valvas lo que puede producir estenosis; prolapso o dehiscencia de las mismas lo que produce insuficiencia valvular o dehiscencia del anillo con balanceo excesivo lo que producirá regurgitación paravalvular.

Los Homoinjertos tienen la ventaja desde el punto de vista ecocardiográfico que producen imágenes similares a las de las válvulas nativas con hiperreflectancia en las zonas donde se han colocado las suturas, pero que no impiden la visualización de las valvas.

El estudio ecocardiográfico bidimensional debe incluir una evaluación completa de las otras válvulas cardíacas nativas y de la función ventricular izquierda. Cuando un paciente con PVC desarrolla insuficiencia cardíaca lo más probable es que sea debida a una disfunción de la prótesis, pero otros factores deben ser considerados y estudiados con el eco bidimensional como son la presencia de cardiopatía isquémica, arritmias, lesión de válvulas nativas, presencia de pericarditis constrictiva o derrame pericárdico y el tromboembolismo pulmonar. El estado funcional de una prótesis valvular y la cuantificación de sus lesiones cuando existen se puede realizar con el Doppler cardíaco.

#### **DOPPLER EN LA EVALUACION DE LAS PROTESIS VALVULARES CARDIACAS:**

Las PVC tienen un orificio efectivo de menor tamaño que la válvula nativa para la misma posición debido a que el anillo de la prótesis reduce el espacio para la válvula y una vez insertada es cubierta por el endotelio. El área efectiva del orificio es de 2.0 cm o menos para válvulas en posición mitral con gradientes normales de hasta 8 mm Hg y de 1.3 cm<sup>2</sup> o menos para válvulas en posición aórtica con gradientes en reposo de hasta 35 mm Hg o mayores.

El estudio con el Doppler cardíaco pulsado, continuo y a color por vía transtorácica y cuando es necesario, por vía transesofágica permite no solo la detección de las lesiones de las PVC sino también su cuantificación. Estudiaremos las lesiones de las PVC en dos grandes grupos: las lesiones obstructivas y las regurgitaciones o insuficiencias.

#### **PROTESIS BIOLÓGICAS Y MECANICAS EN POSICION AORTICA**

- Un gradiente máximo >45 mm Hg es anormal sobre todo para válvulas > 21 mm.
- Un área valvular < 1.0 cm<sup>2</sup> por E.D.C. no es normal.
- Un gradiente medio >25 mm Hg no es normal.
- Una relación de velocidad (Velocity Ratio) < 0.2 o una reducción significativa de valores basales indica obstrucción.
- Determinar severidad de insuficiencia aórtica.
- Regurgitación perivalvular es anormal.

#### **VALORACION DE PROTESIS BIOLÓGICAS Y MECANICAS EN POSICION MITRAL**

- Ecocardiograma transtorácico útil en la mayoría de los casos.
- 30-50% de los pacientes presentan regurgitación fisiológica.
- Presencia de gradiente.
- Los gradientes dependen del diámetro de la válvula.
- Tomar características basales.



- Una velocidad diastólica máxima > 2.0 m/s indica estenosis.
- Gradiente medio > 10 mm Hg es anormal.
- Un THP > 180 msec es anormal.
- Un área valvular por THP < 1.8 m<sup>2</sup> puede ser anormal.
- Presencia y severidad de regurgitación.
- Regurgitación perivalvular es anormal.

#### **DOPPLER EN LAS LESIONES OBSTRUCTIVAS DE LAS PVC.**

La obstrucción de las PVC mecánicas generalmente se producen por .

- 1.- Trombos o Fibrina
- 2.- Vegetaciones por Endocarditis
- 3.- Calcificación de las valvas (en las prótesis biológicas)

#### **A. Medicion del Gradiente de Presion:**

Cuando una válvula obstruye la salida de una cámara cardíaca, esta debe aumentar su presión para vencer la resistencia representada por el orificio estrecho, creándose una diferencia de presión o gradiente entre la cámara proximal y la distal a la válvula. La medición del mismo nos da una idea cuantitativa del grado de estenosis aplicando un principio simple: a mayor gradiente, mayor estenosis o viceversa. No obstante hay una serie de factores que pueden actuar sobre dicho gradiente aumentándolo o disminuyéndolo y que en el caso de las PVC son los siguientes.

1. Tamaño de la prótesis
2. Tamaño del anillo anatómico.
3. Gasto Cardíaco (flujo a través de la prótesis)
4. Superficie corporal del paciente
5. Presencia de regurgitación y grado de la misma

Por lo tanto, la correcta interpretación de un gradiente valvular debe tomar en cuenta todos esos factores.

El gradiente transvalvular se puede determinar a partir de las velocidades transprotésicas obtenidas con el Doppler convencional pulsado (bajas velocidades) o continuo (velocidades altas). Los gradientes máximo o pico y el medio se calculan apli-

cando la ecuación de Bernoulli modificada mediante la cual:

$$\text{Gradiente de presión (mm Hg)} = V^2 \times 4$$

Las válvulas protésicas normales producen un gradiente de presión variable el cual se debe a los siguientes factores:

1. Obstrucción parcial por el anillo valvular.
2. Obstrucción parcial por el dispositivo ocluidor
3. Válvula muy pequeña en relación al flujo.

Los gradientes medios son muy pequeños en las prótesis biológicas: en general menores a 10 mm Hg posición mitral y menores a 20 mmHg en posición aortica. Son mayores para las prótesis mecánicas en ambas posiciones sobre todo para las válvulas St. Jude Medical en posición aortica donde el gradiente medio puede ser hasta 33 mmHg.

Una válvula pequeña implantada en un paciente corpulento con un gasto cardíaco elevado, producirá un gradiente importante sin que haya una disfunción protésica. Cuando la válvula es muy pequeña puede limitar significativamente el flujo y tener repercusiones hemodinámicas importantes pudiendo ser necesario en casos extremos el reemplazo de la prótesis.

Desigualdad:

La desigualdad o mismatch se refiere cuando el diámetro de la válvula protésica en posición aortica no se corresponde con el área de superficie corporal del paciente haciendo que la válvula tenga mayor gradiente. Este fenómeno lo vemos en varios escenarios.

1. Válvulas implantadas en niños que crecen, se hacen adultos y la válvula incrementa su gradiente
2. Pacientes con anillos valvulares pequeños sobretodos femeninas. Este fenómeno de desigualdad se puede evitar utilizando válvulas que producen menor gradiente.

Cuando una prótesis tiene regurgitación hemodinámicamente importante, el flujo anterogrado a través de la misma aumenta y en consecuencia también el gradiente por lo que el mismo no refleja de manera exacta el grado de obstrucción.

Al obtener el doppler es importante la posición del haz ultrasónico con relación al flujo, el cual en el caso de las válvulas protésicas es muy diferente al

que se produce en las válvulas nativas y difiere también según el tipo de prótesis valvular.

#### **PROTESIS JAULA-BOLA (STARR-EDWARDS):**

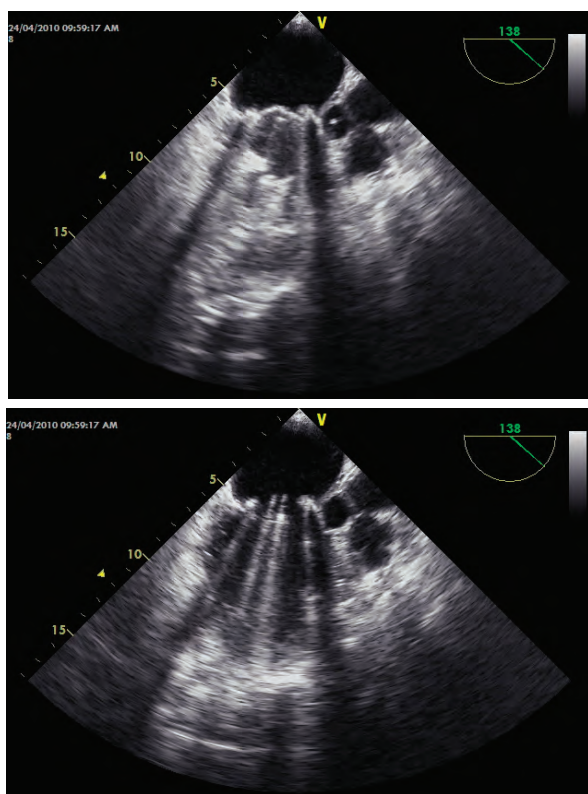
La mayor velocidad de flujo es de forma circunferencial y en el centro es de baja velocidad. También se detectan turbulencias proximales a la bola.

#### **PROTESIS JAULA-DISCO (MEDTRONIC-HALL, BJORK-SHILEY):**

El disco al abrir deja un orificio grande y otro mas pequeño. Las turbulencias y velocidad que produce la sangre al fluir por el orificio mas pequeño son mayores.

#### **PROTESIS JAULA-DISCO BIVALVA (ST. JUDE MEDICAL; CARBOMEDIC):**

La valvula al abrir deja un orificio central pequeño y en el cual el flujo es de mayor velocidad y dos orificios laterales de mayor tamaño, con mayor volumen de flujo y menor velocidad.



*Fig. 6. Imagen de Valvula mecánica de doble disco en posición mitral en la parte superior en sístole y en la parte inferior en diástole donde se ven los tres orificios de apertura, siendo el central mas estrecho*

#### **PROTESIS BIOLÓGICAS (HANCOCK, CARPENTIER-EDWARDS).**

Producen un flujo de características mas parecidas al flujo de una valvula nativa: flujo central de alta velocidad y flujo mas suave a los lados.

El Laser-Doppler tiene aplicaciones experimentales solamente ya que requiere un medio translucido (in-vitro). Para aplicaciones clínicas disponemos del Doppler a color el cual es de mucha utilidad para establecer las características del flujo, su dirección y orientar en que posición debemos colocar el haz ultrasónico del Doppler convencional. A diferencia de lo que ocurre con las válvulas nativas, en las prótesis valvulares debemos primero identificar el tipo de valvula y luego teniendo en cuenta el tipo de flujo que se produce a través de la misma, colocar el haz ultrasónico del Doppler en diferentes posiciones para poder detectar las diferentes velocidades a través de la misma y sobre todo, la velocidad máxima.

Las correlaciones de los gradientes determinados por Doppler con lo determinados por cateterismo han sido buenas. Burstow y cols obtuvieron una correlacion excelente con la determinación simultanea (cateterismo y Doppler) de los gradientes máximos ( $r=0.96$ ) y medios ( $r=0.97$ ) cuando el gradiente del cateterismo se determino usando la presión auricular izquierda directamente y no su medición indirecta a través de la presión en cuña con lo cual la medición del gradiente es mas exacta. Cuando se utiliza la presión en cuña para la estimación de los gradientes en el cateterismo, la correlacion con los determinados por Doppler fueron 0.67 y 0.44 respectivamente.

Algunos factores que pueden determinar que las correlaciones no sean exactas son los siguientes:

1. En la formula de Bernoulli para válvulas nativas no se toman en cuenta las fuerzas viscosas y friccionales ni la velocidad proximal. Las PVC tienen orificios irregulares por lo que la fricción viscosa puede ser importante. La velocidad proximal puede ser elevada por ejemplo en prótesis valvulares aorticas por lo que se debe tener en cuenta la velocidad proximal.

2. La recuperación de la presión: este fenómeno consiste en que cuando la sangre atraviesa un orificio estrecho; la energía en forma de presión de la cavidad proximal se transforma en energía cinética (velocidad) para poder mantener el flujo. Una vez atravesado el orificio estrecho, la energía cinética tiende a convertirse nuevamente en presión (o sea, se recupera). Esto ocurre en un grado no significativo en las válvulas nativas y PVC biológicas, y en un grado mayor en las PVC mecánicas, sobre todo la St. Jude Medical (bivalva) y en la Starr-Edwards (jaula-bola) y las similares a ellas. Si el gradiente del cateterismo se mide con la punta del catéter a 3 cms o más distal a la válvula el mismo será menor que el determinado con el Doppler continuo el cual mide el gradiente local máximo.
3. Uso de la presión en cuña como sustituto de la presión auricular izquierda.
4. El Gasto Cardíaco en el momento de la medición de los gradientes cuando estos no se determinan de manera simultánea.
5. Tipo de válvula: La válvula St Jude Medical tiene dos orificios laterales de mayor tamaño y con velocidades menores (y menor gradiente) que el orificio central en forma de hendidura, estrecho, en el cual la velocidad de la sangre aumenta (y por lo tanto el gradiente determinado por la fórmula de Bernoulli). El Doppler continuo al determinar este gradiente sobreestimara el mismo en comparación con el determinado en el cateterismo cardíaco el cual lo mide entre la presión de la cámara proximal y distal después de la recuperación de la presión en esta última.

Es de suma importancia determinar los gradientes máximo y medio poco después de la implantación de una PVC, como valores de referencia para fines de comparaciones posteriores. Una válvula pequeña normal puede tener velocidades de hasta 3.2 m/seg y un gradiente máximo de hasta

80 mmHg. Si no determinamos este gradiente precozmente después de la cirugía de implantación de la prótesis cuando lo encontremos 1 o 2 años después tendremos grandes dudas de si no estaremos ante una prótesis obstruida y estenótica. El perfil de flujo espectral del Doppler continuo en una "aparente" estenosis valvular es triangular y de un área menor que el área que ocupa el flujo espectral de una válvula nativa estenótica, lo que determina un gradiente medio menor por lo que este debe ser medido siempre.

Debido a que los gradientes de presión varían con una serie de factores, sobre todo con el flujo transprotésico, y pueden no reflejar de manera fidedigna el grado de obstrucción, es conveniente determinar el Área Efectiva del Orificio (AEO) de la prótesis para una mejor evaluación de la estenosis. Disponemos de dos métodos no invasivos para la determinación del AEO los cuales son iguales a los que se utilizan con las válvulas nativas.

1. Tiempo de hemipresión
2. Ecuación de continuidad

#### **TIEMPO DE HEMIPRESIÓN (THP) EN LA EVALUACIÓN DE UNA PVC.**

Este Método se utiliza en las prótesis en posición mitral o tricuspídea

El tiempo de hemipresión (THP) es el tiempo que tarda el gradiente de presión máximo en caer a la mitad de su valor inicial. También se puede definir como el tiempo que se requiere para que la velocidad pico inicial (V) se reduzca a un valor igual a  $V/1.4$ . Como  $V/1.4$  basta con dividir la velocidad pico inicial entre 1.4 para determinar la velocidad hasta la cual mediremos el THP.

En el caso de una PVC en posición mitral, estos valores se obtienen en el flujograma diastólico de la válvula protésica. Entonces se puede calcular el AEO de la PVC en posición mitral de la siguiente manera.

$$\text{A.E.O. (Cm}^2\text{)} = \frac{220}{\text{THP}}$$

La determinación del AEO no es influida por la presencia de insuficiencia en caso de que este presente.

La insuficiencia aortica severa, la taquicardia auricular y el bloqueo auriculoventricular interfieren con la obtención de un flujograma diastólico adecuado de la prótesis mitral por lo que en estos casos el método no es aplicable.

Cuando se compara el THP con el método de Gorlin utilizado en el cateterismo para la determinación del area valvular, las correlaciones han sido variable pero en general buenas con valores de r de hasta 0.97.

Las inserciones de PVC en posición tricuspidea son mucho menos frecuentes que los de las válvulas mitral y aortica. La experiencia con ellas es limitada, no obstante, se aplican los mismos principios que para la evaluación de las PVC en posición mitral determinando el THP para evaluar la posibilidad de estenosis protésica.

#### ECUACION DE CONTINUIDAD EN LA EVALUACION DE LAS PVC:

El método de la ecuación de continuidad es la aplicación del concepto de que el volumen de flujo proximal y distal a una válvula son iguales (Flujo Proximal = Flujo distal) y por lo tanto lo es también el flujo a través de la misma. Se aplica al calculo de las areas valvulares nativas y protesicas.

El flujo sanguíneo en un punto determinado del aparato cardiocirculatorio puede ser calculado de la siguiente manera:

$$\text{FLUJO} = \text{AST} \times \text{ITV}$$

Donde,

AST: Area de Seccion Transversal.

ITV: Integral Tiempo-Velocidad el cual se obtiene realizando la planimetría del trazado espectral del Doppler.

Para determinar el AEO de una prótesis valvular aortica debemos determinar el flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y a través de la valvula protésica, aplicando los conceptos anteriores tenemos entonces que:

$$\text{AST}(\text{TSVI}) \times \text{ITV}(\text{TSVI}) = \text{AEO}(\text{Ao}) \times \text{ITV}(\text{Ao})$$

AEO(Ao): Area efectiva del orificio de la prótesis valvular aortica.

ITV (Ao): Integral Tiempo-Velocidad del trazado espectral del flujo a través de la valvula aortica.

De la ecuación anterior podemos obtener el AEO (Ao) de la siguiente manera:

$$\text{AEO}(\text{Ao}) = \frac{\text{AST}(\text{TSVI}) \times \text{ITV}(\text{TSVI})}{\text{ITV}(\text{Ao})}$$

Aunque desde el punto de vista teórico se puede argumentar que el perfil de flujo de una prótesis no es plano, sobre todo en las PVC mecanicas, las correlaciones con el cateterismo son aceptables. Los factores de error parecen ser mayores en las prótesis tipo jaula-bivalva debido a que su hendidura central produce velocidades elevadas que conllevan una subestimación del orificio efectivo de la prótesis. En las prótesis jaula-disco y jaula-bola las estimaciones parecen ser mas exactas.

En el caso de una prótesis valvular aortica el diámetro del TSVI se mide en el eje largo paraesternal. El flujo en el TSVI se toma colocando el volumen muestra del Doppler pulsado por debajo de la valvula en la posición de cuatro cámaras apical (ver fig. 20). Para la velocidad máxima del flujo aórtico generalmente se puede obtener un buen trazado desde la posición supraesternal o desde la posición apical. Se utilizara el trazado con la mayor velocidad registrada.

Una alternativa simplificada ha sido propuesta por Maslow y cols quienes utilizaron la técnica de la doble envoltura en 41 PVC en posición aortica (23 Carbomedic y 18 Carpentier-Edwards) por ETE, midiendo la velocidad del flujo proximal y distal a la valvula en el mismo trazado espectral obtenido en la valvula aortica con el Doppler continuo en una vista transgastrica. Se obtiene la velocidad proximal como un doble contorno dentro del trazado correspondiente a la velocidad máxima, permitiendo calcular el índice de velocidad Doppler (relación V1/V2) y el area valvular aortica protésica aplicando la ecuación de continuidad. Las correlaciones fueron excelentes con valores de  $r^2=0.91$  para Carbomedic y 0.73 para Carpentier-Edwards.



### RELACION DE VELOCIDAD (velocity-ratio)

En la valoración de las válvulas mecánicas en posición mitral al igual que las válvulas biológicas la ecuación de continuidad nos permite establecer el área valvular y la normalidad de la función de la válvula. En algunas válvulas mecánicas como son las de doble disco este parámetro pierde valor por las características hemodinámicas de dichas válvulas presentando un orificio central con mayor velocidad y gradiente.

En estos casos específicos la relación de velocidad (Velocity –ratio) es un parámetro a considerar para valorar si estas válvulas están funcionando normal o no. Una relación de velocidad < a 0.3 nos plantea disfunción valvular.

### EVALUACION POR DOPPLER DE LA REGURGITACION EN UNA PVC

#### **Regurgitación Normal:**

Casi todas las PVC tienen normalmente un grado ligero de regurgitación. La ecocardiografía transtorácica detecta regurgitación en el 30% de los PVC normales.

La ETE las detecta en un 44% de las prótesis aórticas mecánicas y en un 95% de las prótesis mitrales.

El flujo regurgitante normal tiene las siguientes características:

1. Dimensiones: En las prótesis mitrales el jet regurgitante de una válvula normal tiene un área de menos de 2cm<sup>2</sup> y una longitud menor a 2.5 cm. En las prótesis aórticas el área es menor de 1.0 cm<sup>2</sup> y una longitud menor de 1.5 cm,
2. Localización del jet regurgitante: Las regurgitaciones normales siempre son a través de la válvula protésica.
3. Doppler color: La regurgitación normal no muestra “aliasing” o masaico de colores.
4. Doppler continuo: La intensidad de la señal registrada es débil y generalmente solo se capta durante una parte del ciclo cardiaco.

Debe tenerse en cuenta que una regurgitación importante, anormal, puede estar parcialmente oculta

por la sombra acústica de la prótesis sobre todo en posición mitral y que una regurgitación pequeña si es periprotésica es anormal. Es útil familiarizarse con los patrones de regurgitación normal de los diferentes tipos de prótesis los cuales habitualmente son informados por los fabricantes.

### INSUFICIENCIA DE PVC EN POSICION MITRAL

La insuficiencia de una prótesis valvular mecánica en posición mitral es difícil de evaluar por la vía transtorácica debido a la sombra acústica y reverberaciones de las prótesis que impide ver las estructuras y trastornos circulatorios con el doppler que se producen por detrás de la misma sobre todo cuando se utiliza la ventana apical. Se obtiene mejor visualización desde la ventana paraesternal, siempre que no este interpuesta una prótesis valvular aórtica. Por estas razones es necesario frecuentemente realizar un ecocardiograma transesofágico para tener una evaluación más completa de la regurgitación, su grado y probablemente de su mecanismo.

1. **Velocidad Máxima del flujo diastólico mitral (pico E):** Este aumenta con el grado de insuficiencia. Un pico E >2.5 m/seg con un THP normal o acortado (<150 ms), indica insuficiencia severa.
2. **THP:** se utiliza para descartar obstrucción en presencia de un pico E aumentado.
3. **Intensidad de la señal de regurgitación en el Doppler de onda continua:** a mayor intensidad, mayor grado de regurgitación.
4. **Fracción de regurgitación:** si es >55% indica insuficiencia severa.
5. **Doppler a color:** es la modalidad más útil para evaluar la presencia y el grado de regurgitación. Los criterios de semicuantificación son los mismos que se utilizan para las válvulas nativas. Aunque se ha utilizado por mucho tiempo el criterio de la profundidad a la que penetra el jet regurgitante en la aurícula izquierda creemos que el mismo

puede inducir a errores importantes y preferimos utilizar con o sin cuantificación el área que ocupa el jet de regurgitación (mosaico de colores) con relación al área auricular izquierda de la siguiente manera:

**a. AREA DEL JET REGURGITANTE**

- I (Ligera) < 20%
- II (Moderada) 20-40%
- III (Severa) > 40%

Estos grados se aplican de manera similar para la regurgitación tricúspidea.

**6. El área de aceleración del flujo proximal:**

es la zona de convergencia de la sangre, proxima al orificio que permite la regurgitación en la prótesis, donde la misma se acelera y en el Doppler a color cambia de color (fenómeno de “aliasing”). Es muy útil para la localización del defecto (valvular o perivalvular) y, de acuerdo a su anchura, para la estimación del grado de regurgitación.

Las PVC biológicas y los anillos valvulares auriculoventriculares interfieren menos el haz ultrasónico y por lo tanto permiten una mejor evaluación de la regurgitación mitral por vía transtorácica.

Los signos ecocardiográficos indirectos, como el tamaño de las cavidades cardiacas y la hiperkinesia de sus paredes, típica de las sobrecargas de volumen, así como la presencia de hipertensión pulmonar permiten un análisis global de las repercusiones hemodinámicas del defecto y de su severidad.

**7. Eco transesofágico (ETE):** el ETE es imprescindible en la evaluación de la insuficiencia mitral protésica como estudio complementario al eco transtorácico ya sea de válvulas mecánicas o biológicas. Con el se puede obviar la sombra acústica que impide la visualización de la aurícula izquierda y las imágenes que se obtienen son mas

nítidas por la proximidad del corazón y la utilización de transductores de alta frecuencia que permiten una mejor definición de las estructuras. Se puede observar el jet regurgitante y sus dimensiones. En este caso es necesaria una correcta colocación de los controles del color para no hacer una sobreestimación de su magnitud. También se puede establecer el origen valvular o paravalvular de la regurgitación. El movimiento del o los dispositivos oclusores (valvas, disco(s), bola) puede ser observado con mayor precisión y establecer si el cierre es defectuoso por la presencia de trombos, pannus o vegetaciones.

Un estudio del anillo valvular nos permitirá detectar absesos del mismo. En la aurícula izquierda se debe estar atento a la presencia de coágulos o contraste espontáneo.

Con el acceso transesofágico la sombra acústica de las prótesis se proyecta sobre el ventrículo izquierdo por lo cual no podemos evaluarlo desde esta posición. En estos casos tendremos que hacerlo desde el estomago (corte transgástrico) en sus ejes corto y largo pudiendo evaluar sus dimensiones y funcionamiento.

**8. Método de PISA** nos determina el orificio regurgitante efectivo y el volumen regurgitante.

**INSUFICIENCIA DE PVC EN POSICION AORTICA**

Con las prótesis valvulares aórticas tenemos la ventaja de tener acceso al tracto de salida del ventrículo izquierdo por vía transtorácica desde las posiciones paraesternal izquierda y apical. Aunque la prótesis puede proyectar alguna sombra acústica sobre el tracto de salida dependiendo de su posición, en general la misma es pequeña y no impide una adecuada evaluación de la regurgitación.

Aplicamos los mismos criterios utilizados en la evaluación de las válvulas aórticas nativas para

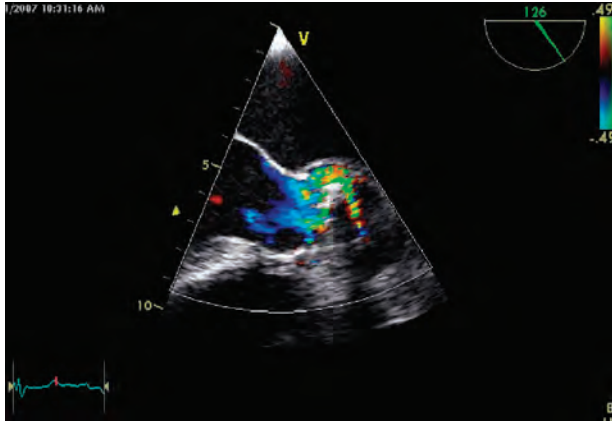


Fig. 7. Dehiscencia secundaria a endocarditis de una válvula mecánica en posición aórtica. Observar regurgitación perivalvular.

determinar el grado de severidad de la regurgitación. Los parámetros más importantes a evaluar son los siguientes:

1. **THP en el flujo regurgitante:** cuando el THP es menor a 200 ms la insuficiencia se considera severa. El flujo se registra con el Doppler continuo.
2. **Intensidad de la señal de regurgitación en el Doppler continuo:** al igual que en los casos de insuficiencia mitral, a mayor intensidad mayor severidad.
3. **Patrón de flujo mitral:** la insuficiencia aórtica aguda produce un patrón restrictivo (pico E alto con tiempo de desaceleración corto).
4. **Flujo diastólico invertido en la aorta torácica descendente:** cuando la insuficiencia aórtica es significativa se puede registrar en la aorta torácica descendente con el transductor en posición supraesternal, un flujo retrogrado durante la diástole. Si el mismo es holodiastólico la regurgitación debe ser considerada severa.
5. **Fracción de regurgitación:** cuando es >55% la insuficiencia es severa.

6. **Doppler a color:** las prótesis valvulares aórticas normalmente tienen un ligero grado de regurgitación valvular. Por lo tanto una regurgitación anormal se caracteriza por su magnitud o por su ubicación. Las regurgitaciones periprotésicas son anormales (aunque no necesariamente severas). En este caso, como en la insuficiencia mitral, no utilizamos preferentemente la longitud del jet regurgitante y su penetración al ventrículo izquierdo, sino más bien su diámetro o anchura lo más cercano posible a su origen y el área que ocupa el mosaico de colores asegurándonos de un ajuste adecuado de los controles del equipo. Esta evaluación que puede realizarse visualmente, tiene una gradación cuantificada.

GRADO	AREA DEL JET REGURGITANTE
I (Ligera)	1-24%
II (Moderada)	25-46%
III (Moderada Severa)	47-65%
IV (Severa)	>65%

Esta clasificación se basa en una visualización del jet regurgitante en posición del eje largo paraesternal izquierdo y midiendo el ancho del jet en su origen y relacionándolo con el área o ancho del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Los signos indirectos que se pueden observar en los casos de insuficiencia aórtica protésica significativa incluyen un ventrículo izquierdo dilatado con evidencias de sobrecarga de volumen e hipertrófico en los casos crónicos. Pueden no estar presentes en los casos agudos aunque la regurgitación sea importante.

7. **Eco transesofágico:** en los casos de insuficiencia aórtica protésica el ETE solo debe usarse si se considera que puede aportar alguna información adicional a la del eco transtorácico ya que este en general permite una evaluación adecuada de la regurgitación y su grado de severidad. El ETE

tiene algunas dificultades para la evaluación de la prótesis valvular aórtica por las sombras acústicas y reverberaciones que se producen y por la dificultad de obtener cortes que permitan una colocación adecuada del haz ultrasónico en sentido paralelo al flujo sanguíneo para obtener curvas óptimas con el Doppler convencional. No obstante puede dar información útil de la movilidad del dispositivo ocluyente, de la presencia de trombos o vegetaciones y de abscesos del anillo en posición posterior los cuales no pueden observarse por vía transtorácica.

La magnitud del jet regurgitante puede ser mejor evaluada con cortes del eje corto lo que permite cuantificar su área con relación al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

#### **EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LAS PVC DURANTE LA CIRUGIA.**

Durante la cirugía cardíaca la ecocardiografía por vía transesofágica permite imágenes excelentes, evita que el equipo quirúrgico distraiga su atención y tiempo y es muy sensible para detectar aun regurgitaciones mínimas de prótesis mitrales y aórticas.

Se evalúa la presencia de microburbujas en las cavidades cardíacas durante el proceso de salida de la bomba de circulación extracorpórea y el funcionamiento del dispositivo ocluyente: su movimiento de cierre y apertura. Con el Doppler convencional, los gradientes sistólicos o diastólicos dependiendo de la posición de la prótesis valvular en los grandes vasos o en el plano aurículo-ventricular y con el Doppler a color se evalúa la presencia de la regurgitación.

Si esta es mínima, con características normales o si es a través de la prótesis o paraprotésica, a través del anillo de sutura en cuyo caso es anormal. Las regurgitaciones paraprotésicas o protésicas mínimas o de grado ligero, no requieren que el paciente sea colocado de nuevo en bomba para su corrección.

La evaluación de la presencia de insuficiencia tricúspide y su grado es un aporte importante de la ecocardiografía intraoperatoria, evitándose que un grado moderado o severo de la misma pueda interferir con la evolución postoperatoria. El cardiólogo ecocardiografista ha venido a formar parte de esta manera del equipo quirúrgico junto con el cirujano, el anestesiólogo y el perfusionista y su presencia durante la cirugía es cada vez mas necesaria (algunos la consideran imprescindible) contribuyendo de manera eficiente a mejores resultados.

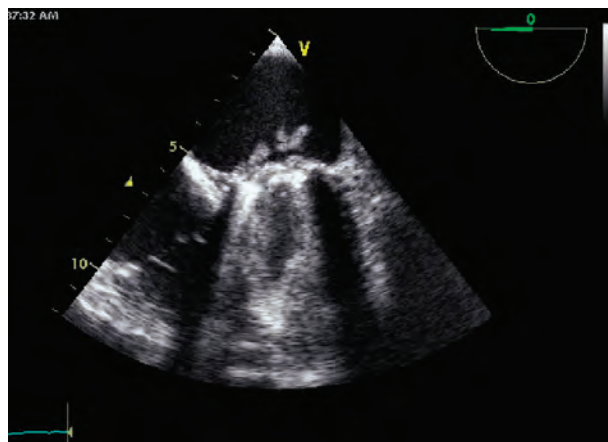
En ocasiones se observa una anomalía en el movimiento de la pared portero-basal después de la inserción de una prótesis valvular mitral. Esto tiende a desaparecer con el tiempo.

Con el eco se va evaluando el volumen de las cavidades cardíacas y su funcionamiento sobre todo el ventrículo izquierdo. En el momento de la evaluación, tanto la función ventricular como de la prótesis valvular, se deben tener en cuenta los valores de la presión arterial y el gasto cardíaco ya que estos influyen el grado de regurgitación y los gradientes existentes.

Con el ETE podemos determinar las dimensiones del anillo valvular aórtico o mitral previo a la inserción de una prótesis valvular.

#### **ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PVC**

El 3 a 6% de los pacientes con PVC en algún momento desarrollaran endocarditis infecciosa. Se considera temprana dentro de los 60 días de la inserción y tardía después.



*Fig. 8. Vegetaciones por endocarditis infecciosa en una válvula mecánica doble disco en posición mitral*



Debido a los artefactos que impiden una visualización nítida de las prótesis, puede ser muy difícil diagnosticar una endocarditis infecciosa, sobre todo por ETT la cual puede detectar vegetaciones en aproximadamente un 70% de los casos. La ETE las puede detectar en más del 90% de los casos por lo cual se debe realizar ante la sospecha de endocarditis.

En las bioprótesis las lesiones que se producen afectan mayormente las valvas con adelgazamiento y ruptura y en consecuencia insuficiencia protésica.

En las prótesis mecánicas en cambio, las lesiones son más bien perivalvulares: abscesos y dehiscencias del anillo con regurgitación paravalvular.

Las vegetaciones grandes de más de 5mm, móviles, en la válvula mitral, indican una mayor probabilidad de eventos tromboembólicos.

El diagnóstico de Endocarditis Infecciosa debe realizarse sobre bases clínicas. La ecocardiografía transtorácica o transesofágica lo puede confirmar, pero no lo descarta. Si la sospecha clínica se mantiene con fundamentos, el tratamiento debe iniciarse sin retrasos aun ante hallazgos ecocardiográficos negativos.

#### ANTICOAGULANTES, ANTIPLAQUETARIOS Y TROMBOLITICOS

El tromboembolismo es la complicación más frecuente de las PVC mecánicas produciéndose con una frecuencia de 15 a 20% por año, por lo que para evitarlo así como para evitar la disfunción protésica, el paciente debe ser anticoagulado. Se utiliza la Warfarina sódica tratando de mantener el INR entre 2.5 y 3.5. Con los anticoagulantes la tasa de eventos se reduce a 2 a 4% por año. El riesgo de sangramiento es de 3 a 5% por año. Debe iniciarse 48 horas después de la inserción de la prótesis.

Cuando no se tiene seguridad de que el paciente llevara correctamente el tratamiento anticoagulante, en vez de una PVC mecánica debe colocarse una biológica la cual no requiere anticoagulación a menos que el paciente presente fibrilación auricular.

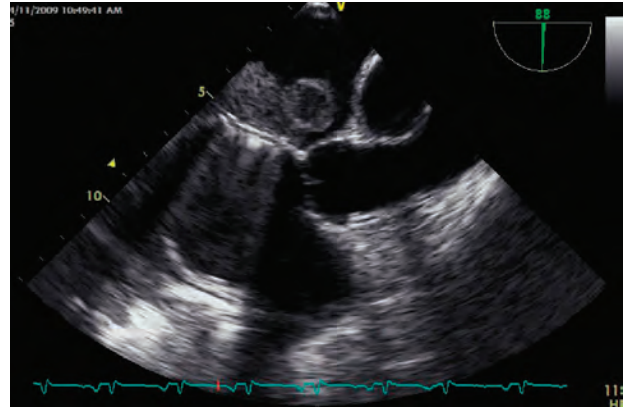


Fig. 9. Válvula mecánica en posición mitral tipo doble disco trombosada producto de abandono de tratamiento anticoagulante

Los pacientes que han tenido tromboembolismo y en los que se ha detectado la presencia de coágulos o contraste espontáneo en aurícula izquierda o si esta es muy grande o si han presentado flebitis o tienen alguna condición que favorezca su desarrollo como puede ser una insuficiencia cardiaca importante, además del anticoagulante se recomienda el uso de antiplaquetarios (aspirina 100mg/día son adecuados) con los cuales se reduce aun más el riesgo de tromboembolismo. En estos casos la vigilancia debe ser más cuidadosa ya que aumentan las posibilidades de sangramiento.

#### SELECCIÓN DEL TIPO DE VALVULA

Las guías de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y del Colegio Americano de Cardiología (ACC), plantean que en pacientes menores de 65 años en posición aórtica y menores de 70 años en posición mitral, la válvula de elección debe ser mecánica. En pacientes mayores de 65 años en posición aórtica y mayores de 70 años en posición mitral se prefiere una válvula biológica.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zabalgoitia M. Echocardiographic assessment of prosthetic heart valves. *Curr Probl Cardiol* 1992; XVII: 267-325.
- 2.- Vongpatawasin W, Hillis LD, Lange RA. Medical Progress: Prosthetic Heart Valves. *N Engl J Med* 1996;335(6):407-416

- 3.- Gallego P, Gozález A, Dominguez F, Oliver J, et al. Factores clinicos y ecocardiograficos predictivos de rotura de velos bioproteticos. Tolerancia clinica a la disfuncion protesica. *Rev Esp Cardiol* 1994;47(9):609-615
- 4.- Cannegieter SC, Rosendaal F, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prosthesis. *Circulation* 1994;89:635-641.
- 5.- Castillo JA, Vilacosta I, Almeria C, San Roman JA, Zamorano JL, et al. Valoracion del mecanismo de disfuncion de las bioprotesis mitrales mediante ecocardiografia transe-sofagica. *Rev Esp Cardiol* 1994;47:454-460.
- 6.- Grunkemeiner GL, Starr A, Rahimtoola SH. Clinical performance of prosthetic heart valves. En Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds): *Hurst's The Heart Arteries and Veins 9<sup>th</sup> edition pp 1851-74*. McGraw-Hill. New York 1998.
- 7.- Hatle L, Marcus R, Miller F, Sarelli P, Shah PM. A guide to the follow-up of Heart Valves. Publication de Medtronic/f.
- 8.- Rober O, Bonow MD, Blasé A, Caraballo, MD, Kanu C. MB, Antonio C. de Leon, MD, David P. Faxon, MD, Michael D. Freed, MD, William H. Gaasch, MD, Bruce Whitney Lytle, MD, Rick A. Nishimura, MD, Patrick T. O'Gara, MD, Robert A. O'Rourke, MD, Catherine M. Otto, MD, Pravin M. Shah, MD, Jack S. Shanewise, MD. ACC / AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2006;506-511.
- 9.- Alam M, Serwin JB, Rosman HS, Polanco GA, Sun I, Silverman NA. Transesophageal echocardiography features of normal and dysfunctioning bioprosthetic valves. *Am Heart J* 1991;121:1149-1155.
- 10.- Dzavik V, Cohen G, Chan KL. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of prosthetic valve thrombosis. *J Am Col Cardiol* 1991;18:1829-1833.
- 11.- Braunwald E. Valvular Heart Disease. In Braunwald, E. (ed) *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5<sup>th</sup> Edition*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1997, pp. 1007-1076.
- 12.- Kapur K, Fan PH, Nanda NC. Conventional and color Doppler in the assessment of prosthetic valve function. En Nanda (ed): *Textbook of color Doppler echocardiography*. Lea and Febiger. Philadelphia 1989.
- 13.- Khan S. Pitfalls in the interpretation of Doppler Gradients in prosthetic valves. *Primary Cardiology* 1992;18(12):23-28
- 14.- Baumgartner H, Khan S, Derobertis M, Czer L, Maurer G. Doppler characteristics of normal heart valve prosthesis-new insights. *Cardiac imaging* 1992; Dec 20-26.
- 15.- Stewart SFC, Arabia FA, Nast EP, Talbot TL, Proscham M, Clark RE. Errors in pressure gradient measurement in prosthetic aortic valves due to pressure recovery.

## CAPITULO XIII

### ENFERMEDAD CORONARIA Y ECOCARDIOGRAFIA



*Dr. Claudio Almonte Germán*  
*Cardiólogo-internista. Ecocardiografista. Post-grado Hospital Dr. Salvador B. Gautier e*  
*Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México.*  
*Coordinador Diplomado Ecocardiografía y Profesor Residencia de Cardiología*  
*Hosp. Dr. Salvador B. Gautier, IDSS.*



*Dr. Moisés Ramírez*  
*Cardiólogo-Internista. Ecocardiografista. Post-grado Hosp, Dr. Salvador B. Gautier e*  
*Inst. Nac. de Cardiología «Ignacio Chávez», México. Hosp. IDSS Unidad Médica Sur, y*  
*Hosp. IDSS, Barahona,*

La Enfermedad de las Arterial Coronaria es sin lugar a dudas la entidad nosológica más estudiada en el siglo XX, constituyendo la causa número uno de muerte en los países desarrollado, y la quinta causa de muerte a nivel mundial. En las próximas dos décadas se espera que su incidencia se duplique y con ello se convierta en la causa principal de morbimortalidad global<sup>1</sup>.

#### ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA.

Normalmente suele haber dos arterias coronarias principales: la izquierda, que nace del seno de Valsalva próximo a la valva aórtica anterior izquierda, y la derecha, que se origina en el seno de Valsalva colindante con la valva anterior derecha. La primera porción de la arteria coronaria izquierda en un trayecto de 0,5-2 cm entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, es el tronco coronario izquierdo que se bifurca en una rama descendente anterior y otra de-nominada circunfleja. La rama descendente anterior (rama interventricular) desciende por el surco interventricular anterior, suele rodear la punta cardíaca y asciende por la cara posterior en un corto trecho. La rama circunfleja recorre el surco AV izquierdo y dobla hacia la izquierda y atrás. En algunos casos el tronco coronario izquierdo se trifurca en descendente

anterior, circunfleja y ramo intermedio. Este ramo tiene un curso similar al primer ramo diagonal de la descendente anterior.

La arteria coronaria derecha, tras discurrir entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa por el surco AV derecho hacia atrás y suele descender, como rama interventricular posterior, por el surco interventricular homónimo. En cerca del 10% de los casos, la rama interventricular posterior procede de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda. La porción anterior del tabique interventricular, las paredes anteriores de ambos ventrículos y la punta cardíaca están irrigadas por la rama descendente anterior. La mayor parte del ventrículo derecho, así como la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo reciben el flujo sanguíneo de la arteria coronaria derecha. Por último, todo el ventrículo izquierdo restante está irrigado por la rama circunfleja. Esto aunado a un complejo sistema de anastomosis entre las porciones de las diversas ramas, conforman un circuito vascular privilegiado, que en casos de obstrucción, actúa como una circulación de respaldo importante.

**ENFERMEDAD CORONARIA.** El metabolismo miocárdico es primordialmente aeróbico, encontrándose en un fino equilibrio regulado por el FLUJO (aporte) y el CONSUMO (demanda), de oxígeno y

nutrientes. De manera que ante un aumento del consumo, el flujo debería aumentar para satisfacer el consumo. Cuando éste mecanismo se altera, aparece la Isquemia. La causa en la mayoría de los casos es la **aterosclerosis**, enfermedad progresiva, generalizada y difusa que afecta todo el sistema circulatorio, caracterizada por la formación de ateromas en la luz arterial. Otras etiologías menos frecuentes de oclusión coronaria<sup>2</sup> se ha demostrado, como son:

#### I. Anomalías Congénitas:

- Origen Anómalo desde la Aorta:
- Coronaria Derecha Naciendo del Seno de Valsalva Izquierdo.
- Coronaria Izquierda Naciendo del Seno de Valsalva Derecho.
- Coronaria Única.
- Atresia del Ostium.
- Ostium "Alto".
- Brida Ostial.
- Origen Ectópico desde el Tronco de la Pulmonar:
- Fístula.
- Puentes Musculares

#### II. Embolias:

- Espontáneas:
  - Trombo.
  - Tumor.
  - Calcio
  - Vegetación (infectada o no).
  - Iatrogénicas:
  - Cirugía Cardíaca.
  - Cateterismo.
  - Angioplastia.
  - Prótesis Valvular.
  - Paradójica.
- #### III. Disección:
- Coronaria.
  - Aórtica.

#### IV. Traumatismo:

- No penetrante.
- Penetrante.
- Quirúrgico.
- Cateterismo.

#### V. Arteritis:

- Takayasu.
- Poliarteritis Nudosa.
- Lupus Eritematoso Sistémico.
- Síndrome de Kawasaki.
- Sífilis.
- Otras Infecciones (Endocarditis, Salmonella, Parásitos).

#### VI. Desórdenes Metabólicos:

- Mucopolisacaridosis (Hurler, Hunter).
- Homocisteinuria.
- Enfermedad de Fabry.
- Amiloidosis.

#### VII. Proliferación de la íntima:

- Terapia Irradiante.
- Transplante Cardíaco.
- Hiperplasia Fibromuscular (Terapia con Metisergida).
- Canulación Ostial.
- Angioplastia Transluminal.
- Calcificación Idiopática Infantil (Esclerosis Juvenil).

#### VIII. Compresión Externa.

- Aneurisma Aórtico.
- Metástasis tumoral.
- Puente Muscular.

#### IX. Trombosis Sin Placa Aterosclerótica:

- Policitemia.
- Trombocitosis.
- Hipercoagulabilidad.

#### X. Desbalance Oferta/Demanda:

- Estenosis Aórtica.
- Hipotensión Sistémica.
- Intoxicación por monóxido de Carbono.
- Tirotoxicosis. (Incremento Metabolismo)

#### XI. Enfermedad de Pequeños Vasos:

- Cardiomiopatía hipertrófica.
- Amiloidosis.
- Transplante Cardíaco.
- Patología Neuro muscular.
- Diabetes Mellitus.



De cualquier forma, el mecanismo más frecuente de isquemia es la reducción del flujo por una disminución u obstrucción de la luz arterial producido por la aterosclerosis. La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico sistémico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma. En la teoría de la "Respuesta a Lesión" se establece el origen de la aterosclerosis en lesiones mínimas en el endotelio que, aunque no afectan su morfología, pueden alterar su permeabilidad o su capacidad para liberar sustancias antitrombóticas o vasoactivas<sup>34</sup>, (Óxido Nítrico, endotelinas...), Anticoagulantes, (Activador del Plasminógeno Tisular...), sustancias quimiotácticas capaces de atraer monocitos circulantes y otras células inflamatorias, todo este fenómeno en conjunto llamado DISFUNCIÓN ENDOTELIAL<sup>5</sup>.

La **disfunción endotelial** es un fenómeno sistémico, reversible, que se puede considerar como el síntoma patológico inicial del proceso aterosclerótico. El endotelio, cuando funciona normalmente, es un órgano de un trillón de células que producen más de 60 moléculas, las cuales contribuyen a la homeostasis y la hemostasis vascular mediante la regulación de la vasodilatación arterial, la inflamación y proliferación celular, y la modulación de la trombosis-fibrinólisis. En estado disfuncionante se caracteriza por la disminución de la biodisponibilidad de vasodilatadores antiaterogénicos, representada por su molécula principal, el óxido nítrico (NO), que permite la alteración del equilibrio homeostático a favor de los vasoconstrictores proaterogénicos y protrombóticos, como la angiotensina II (A-II). Este desequilibrio conduce a una reducción de la capacidad del endotelio de mantener la homeostasis del medio que se denomina disfunción endotelial. Esta situación facilita la permeabilidad endotelial para el paso de lípidos, favorece la oxidación de las lipoproteínas, la inflamación, la proliferación de células musculares lisas, la deposición o lisis de la matriz extracelular, la

activación plaquetaria y la trombogénesis. Por otra parte, el endotelio también regula, como se ha mencionado con anterioridad, la producción de factores trombóticos y antitrombóticos, fibrinolíticos y antifibrinolíticos, factores de crecimiento, proteínas inmunogénicas y sustancias proinflamatorias. Los múltiples factores que participan, estimulan o precipitan la **Disfunción Endotelial**, son conocidos hoy día como "Factores de Riesgo Cardiovasculares", entre ellos vale mencionar los Factores Clásicos: Hipertensión Arterial, tabaquismo, Diabetes Mellitus, Obesidad (30 o más Kg/m<sup>2</sup> de superficie corporal) y aumento de la hemoglobina, edad, historia familiar, hipertrofia ventricular izquierda, vida sedentaria, Stress psíquico, menopausia, sexo masculino, obesidad<sup>6</sup>, y los Factores Emergentes: la lipoproteína<sub>(a)</sub><sup>7</sup>, la lipoproteína de baja densidad oxidada (LDLox), modificaciones del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), aumento de la homocisteína<sup>8</sup>, deficiencia de vitaminas complejo B, niveles aumentados de fibrinógeno plasmático<sup>9</sup>, hiperagregabilidad plaquetaria, estrés oxidativo<sup>10</sup>, Proteína C Reactiva ultra sensible, Síndrome Antifosfolípídico, cocaína, aumento en el espesor de las paredes carotídeas, disminución de la distensibilidad arterial, calcificación del arco aórtico, índice de Calcio en Aorta por Tomografía, evidencia de infección por Clamidia Pneumoniae Helicobacter pylori, citomegalovirus, Bacteroides gingivalis<sup>11</sup>, microalbuminuria, bajos niveles de adiponectina, y los valores de la glucohemoglobina elevados, y cerca de 250 más factores en investigación.

La lesión mínima inicial puede potenciarse por la presencia de hipercolesterolemia, hipertensión o sustancias irritantes como las contenidas en el tabaco. La lesión provoca un aumento de la permeabilidad frente a los lípidos y la adherencia al endotelio de monocitos que emigran al subendotelio donde se transforman en macrófagos que acumulan lípidos en su interior y adquieren aspecto de células espumosas. Esta constituye la lesión inicial de la aterosclerosis, denominada estría grasa y puede observarse ya en la primera década de la vida. La lesión contiene además fibras musculares lisas con lípidos en su

interior y linfocitos T. Los macrófagos activados infiltrados producen entre otros factores de importancia, metaloproteínas: colágenasa, gelatinasa, elastasa y estromalisina que propician la ruptura de la cápsula, y por tanto de la placa, lo que favorece la adherencia plaquetaria; macrófagos y plaquetas liberan además factores de crecimiento, que promueven la proliferación y migración de las células musculares lisas desde la media y la formación de una lesión más avanzada que se denomina placa fibrosa.

La placa fibrosa es también una lesión ex-céntrica de la íntima que puede protruir hacia la luz del vaso y reducirla. Está formada por dos componentes:

1°- Un **núcleo** o **centro** que constituye tercera parte de la placa, es blando y rico en lípidos, material necrótico constituido por restos celulares, cristales de colesterol y calcio,

2°- Una cápsula fibrosa: porción periférica dura, rica en colágeno y células musculares lisas, conforma los dos tercios restantes del volumen de la placa. En las tres décadas después de su inicio, este proceso puede culminar con la ruptura de la placa ateromatosa y la aparición de eventos coronarios agudos. El accidente de **ruptura de placa** está condicionado por múltiples factores, extrínsecos, intrínsecos, locales y sistémicos, entre los que se destacan:

- **Aumento del tono simpático:** explica la mayor frecuencia de infarto miocárdico en las primeras horas de las mañanas, los lunes, en invierno, durante los distintos tipos de stress psico-físicos.
- **Espesor de la capa fibrosa:** en relación inversa, **mientras menor sea, mayor será** el stress circunferencial de la **pared** y mayor el índice de ruptura.
- **Tamaño del núcleo:** directamente proporcional al stress circunferencial. A mayor núcleo más vulnerable la **placa**.
- **Aumento de la presión arterial:** aumenta el stress tensional, circunferencial y consecuentemente la ruptura de la placa. Este es proporcional a la presión intraarterial multiplicado por el radio del vaso y dividido por el radio de la pared.

- **Aumento de la fuerza contráctil:** aumenta el stress.
- **Aumento del fibrinógeno plasmático.**
- **Aumento de la LP<sub>(a)</sub>,**
- **Lipoproteína de baja densidad oxidada (LDLox)**
- **Hipoadiponectinemia**
- **Niveles de glucohemoglobina elevados.**
- **Modificaciones el FAI-1.**
- **Aumento en el nivel de homocisteína en suero.**
- **Niveles plasmáticos de citoquinas y endotoxinas.**
- **Aumento de la interleucina 6:** aumenta el fibrinógeno.
- **Enfermedad arterial coronaria secundaria a infección.**
- **Erosión de placa:** pérdida de la integridad con exposición de la membrana basal subendotelial. El colágeno expuesto activa las plaquetas y el factor Von Willebrand.
- **Ruptura de placa:** caracterizada por pérdida de la capa fibrosa y exposición del núcleo trombogénico. Este factor del tejido activa el factor VII, iniciando la cascada de coagulación hasta activar el factor X de trombina y consecuente formación de trombo. En el lugar de la ruptura hay un componente inflamatorio con aumento en la concentración de macrófagos y linfocitos T.

El desencadenante del evento coronario agudo, es sin lugar a dudas la erosión o ruptura de la placa ateromatosa. Para poder predecir el riesgo de estos eventos catastróficos es más importante determinar la composición de la placa que cuantificar el grado de estenosis. La placa que da origen a infartos fatales, son más vulnerables y se caracterizan por tener una capa fibrosa más fina, menor contenido de colágeno, ser excéntricas, con mayor stress circunferencial próximo a los hombros, con stress de curvatura circunferencial compresivo y por fuerzas de cizallamiento o “shear”, no calcificada, núcleo lipídico grande (más de 40%) mayor contenido de esteres de colesterol (la hace blanda y vulnerable), con

mayor infiltración de células inflamatorias (Muchos macrófagos activados (liberan tromboxano A<sub>2</sub>), linfocitos y mastocitos), escasas células musculares lisas (que a través de su síntesis de colágeno tipo I-III, estabilizan la capa fibrosa)<sup>12</sup>. Esta despoblación de células lisa puede obedecer al fenómeno de muerte celular programada o apoptosis, desencadenado por la influencia de la citoquina- interferón gamma. Tanto la citoquina- interferón gamma, la IL-1 beta, como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-Alpha) pueden desencadenar apoptosis de la célula lisa muscular.

Un factor importante es el espasmo coronario de las arterias epicárdicas, el cual raramente lleva a infarto, pudiendo conducir a angina tipo Prinzmetal. Se sabe que el 9% de personas sin cardiopatías tiene placas rotas y un 22% si son diabéticos o hipertensos. Las placas que causan infarto son aquellas que tienen trombo que limite el flujo coronario. En consecuencia, en la placa rota las consecuencias dependen del tamaño del trombo, y este a su vez depende de:

- El balance de los factores trombóticos versus los factores trombolíticos en el momento de la ruptura.
- Extensión de la ruptura y contenido de la placa.
- Grado de estenosis.
- Grado de irregularidad de la superficie de la placa.

El tipo de Síndrome Isquémico Agudo después de la ruptura y trombosis depende de la velocidad de oclusión, grado de la misma -si total o parcial-, magnitud de la circulación co-lateral para el lecho distal de la arteria ocluida e inestabilidad de la oclusión -duradera o transitoria-.

Angiográficamente los pacientes con cuadros de angina inestable tienen en un 5% a 10%, estenosis del tronco de la coronaria izquierda, 10% a 15%, coronarias normales o estenosis no significativas y consecuentemente el flujo coronario se interrumpe transitoriamente. El trombo se encuentra en menos del 10% en pacientes con dolor en los últimos 30 días antes de cateterismo y hasta más de 50% en aquellos con dolor de reposo en las últimas 24 horas.

Contrariamente en el 85% de los infartos transmurales hay un trombo oclusivo, lo que indica que es necesario una rápida intervención con trombolíticos o angioplastia. Las placas complejas tienen trombo, ulceración, irregularidad y dificultad de flujo y son las que conducen en mayor proporción a infarto.

Desde los trabajos de Ambrose<sup>(86)</sup>, demostró que en la angina inestable predomina (71%) lesiones excéntricas, asimétricas, cuello angosto y bordes irregulares (tipo II).

En la angina estable predomina el tipo lesiones concéntricas, simétricas y habitualmente de bordes lisos.

En los casos más graves que conducen a infarto, lesiones múltiples, severas, en serie difusas, con dificultad extrema de flujo. Dependiendo de la magnitud de la circulación colateral surge infarto Q, muerte súbita o infarto no Q.

#### EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la causa número 1 de muerte en los países desarrollados, sin embargo hay un reciente descenso en la mortalidad ajustada por edad, la enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de muerte en todo el mundo: mueren mas personas de esta condición que por cualquier otra causa. Los países de bajos y medianos ingresos son desproporcionadamente afectados: 82% de las muertes ocurren en este mayoritario segmento de la población mundial, esto se erige como un gran reto de salud en este tercer milenio. La más prevenible forma de afectación cardiovascular es la cardiopatía coronaria. En Estados Unidos es la responsable de 502,000 muertes cada año, de las cuales 185,000 son debidas a infarto miocárdico, significando en términos de costos médicos anuales de unos \$168 mil millones de dólares.<sup>1</sup> La República Dominicana no es la excepción a esta realidad global, a pesar de nuestros limitados y escasos registros estadísticos, en los años de 1995 y 1998 el Registro Nacional de Infarto Agudo al Miocardio República Dominicana (RENIRD)<sup>13</sup>, reportaba unos 1000 casos/año,

con una tasa de incidencia de IAM en la población de 34 a 65 años 60 casos/100,000 habitantes, siendo en el hombre 81.3/100,000 y de 40.5/100,000 en la mujer.

De acuerdo al Boletín de Indicadores Básicos de Salud de la Organización Panamericana de la en la República Dominicana las enfermedades cardiovasculares en general son las responsables numero uno, de muerte en la población, ocupando el pri-mer lugar con 36.5% del total de defunciones en este grupo, según los datos de la publicación del 2010. En 2008 la principal causa de muerte fue la enfermedad cardiovascular. Según el Anuario Estadístico del Ministerio de Salud pública de la República Dominicana<sup>15</sup>. En 1998 la Sociedad Dominicana de Cardiología dio a conocer el Estudio de los Factores de Riesgos Cardiovasculares (EFRICARD)<sup>16</sup>, confirmando una alta prevalencia de Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus y entre otros factores en nuestro medio. En los Estados Unidos de Norteamérica, The National Heart, Lung, and Blood Institute<sup>17</sup>, estableció que:

- La enfermedad coronaria causó 425,425 muertes en 2006 (uno de cada tres muertos).
- 12,200,000 de personas tienen historia de ataque cardíaco, angina de pecho o ambos.
- Se estima en 1,255,000 los estado-unidenses que tendrán un ataque cardíaco nuevo o recurrente, cada año.
- Aproximadamente cada 25 segundos un norteamericano padece un evento coronario agudo y cada minuto uno muere de infarto.

Visto esto la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica constituye un desafío mayor de salud pública a nivel global, por lo que es de gran importancia seguir profundizando en su conocimiento e investigación, por todos los medios posibles: estudios poblacionales, valoración clínica, electrocardiográfica, Holter, Prueba de esfuerzo, Angiografía, Angioscopia, Tomografía de electrones ultrarápida. Ultrasonido intravascular, Resonancia Magnética Nuclear, Tomografía angiográfica coronaria etc. El objetivo primario de la evaluación no invasiva de las personas bajo sospecha clínica, o

en los que ya tienen un diagnóstico establecido, es identificar los pacientes en riesgo de eventos cardíacos, por lo que se requieren de métodos diagnósticos, que además de su rapidez y certeza diagnóstica, llenen los estándares de reproducibilidad y una relación costo/beneficio favorable. Es aquí donde el ECOCARDIOGRAMA juega un papel de incuestionable valor.

### **ECOCARDIOGRAFÍA**

El examen ecocardiográfico del paciente con enfermedad coronaria es de alta utilidad y debemos considerarlo prácticamente como de rutina en la valoración de los pacientes. Esta técnica de fácil y rápida aplicación, de relación costo/beneficio atractiva, nos da información imprescindible para seguir el curso evolutivo de ése mortal enemigo: “La Isquemia”.

### **Es fundamental aclarar que:**

**1ero.** Con los equipos bidimensionales convencionales todavía no podemos visualizar rutinariamente las arterias coronarias (aunque al presente continúan las investigaciones tratando de superar esa limitante, por ejemplo con eco tridimensional, eco realsadores, valoración de reserva coronaria, etc.

**2do.** Un estudio ecocardiográfico en reposo “Normal” NO descarta la existencia de enfermedad coronaria, sino que indica que al momento de la evaluación no existía alteración de la anatomía y flujos cardíacos, por lo que se justifica el uso de técnica complementarias como el Eco con stress físico o farmacológico, Eco intravascular, Eco por perfusión, etc.

**3ro.** El análisis de la movilidad de las paredes cardíacas es en la actualidad la “PIEDRA ANGULAR” para establecer los criterios diagnósticos,

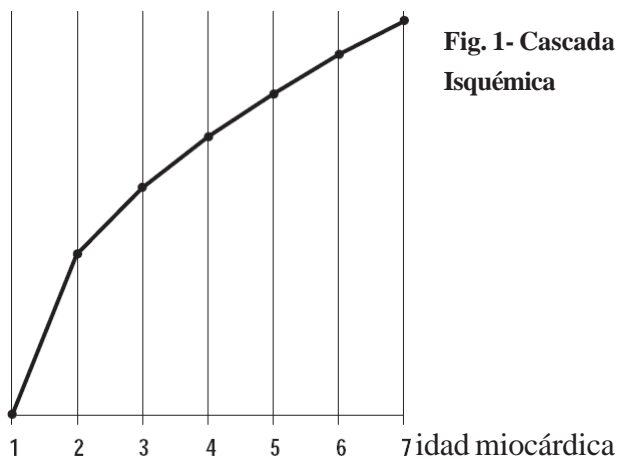
**Evolución de la Técnica.** Desde el despuntar de la Ecocardiografía, aupado por sus pioneros y desarrolladores, Inge Edler (1911–2001) and Hellmuth Hertz (1920–1990) in 1953 en Suiza<sup>18</sup>, Effert en Alemania, Satomura y Omoto en Japón, Feigenbaum en los Estados Unidos de Norteamérica, y Hatle en Noruega, etc., la cardiología celebraba el



desarrollo de un medio diagnóstico de posibilidades extraordinarias. La Ecocardiografía ganó reputación por su habilidad de “ver” el corazón desde un punto de vista jamás imaginado, pues ofrecía la posibilidad de obtener imágenes anatómicas en movimiento y caracterizaba la fisiología del corazón de una forma nunca anteriormente lograda.

La limitación de visualizar de manera convincente el árbol coronario pareció, en algún momento, una razón para negar la utilidad de la ecocardiografía, respecto del abordaje de las coronariopatías. Sin embargo, la adopción de protocolos complementarios y de mejoras en la adquisición de imágenes, aunado a la implementación del Doppler en sus diversas técnicas, permitió el desarrollo de modalidades ecocardiográficas como el Eco de esfuerzo, el Eco Tridimensional de tiempo Real, abrió el camino que ha permitido ubicar este medio diagnóstico no invasivo como uno de los principales utilizados en la actualidad para la evaluación de la insuficiencia coronaria<sup>19</sup>. Las alteraciones temporales de la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI) fueron documentadas por primera vez 1935<sup>20</sup>. Los investigadores publicaron sus experiencias en perros, durante la oclusión de la arteria coronaria descendente anterior izquierda (DAI). De acuerdo con los eventos que ocurren durante los episodios de isquemia, basada en la teoría de la “cascada isquémica”, se evidencia que la aparición de los fenómenos clínicos y electrocardiográficos constituyen la fase tardía en la secuencia de las alteraciones.

#### Secuencia Temporal de los Eventos Isquémicos



**Fig. 1- Cascada Isquémica**

expresada en función de la disminución o ausencia del engrosamiento sistólico parietal un fenómeno precoz<sup>20,21</sup>. (Fig. 1) Es decir tendremos una secuencia de eventos desde el reposo hacia la isquemia, alteraciones de perfusión, alteraciones metabólicas y de la relajación, disfunción diastólica, depresión de contractilidad, discineria regional, aumento de presiones, cambios electrocardiográficos y luego dolor torácico anginoso.

El ecocardiograma representa uno métodos diagnósticos más versátiles en la evaluación de las enfermedades cardiovasculares pues permite un análisis morfológico y funcional detallado, no sólo de la cardiopatía isquémica, sino también prácticamente en la totalidad de las condiciones que pueden dificultar el diagnóstico por otros medios no invasivos de la coronariopatía, tales como miocardiopatías, pericardiopatías, valvulopatías, hipertrofia miocárdica, entre otras.

La ecocardiografía bidimensional ha permitido el análisis de la función contráctil del miocardio de latido a latido y en tiempo real debido a su gran potencial de adquisición de imágenes tomográficas de los varios segmentos del ventrículo. Esto ha llegado a validar la técnica como una poderosa herramienta en el diagnóstico de la presencia de enfermedad coronaria y para definir sus complicaciones en pacientes con síndromes isquémicos agudos y aquellos con aterosclerosis coronaria crónica. Las imágenes Transtorácicas con técnica Doppler, ayudan a evaluar a los pacientes con sospecha de isquemia cardíaca documentada. Los estudios Transesofágicos pueden ser necesarios en algunos pacientes particularmente en quienes existe compromiso hemodinámico importante con estudios transtorácicos no diagnósticos<sup>25,26,27</sup>.

1. Isquemia
2. Alteraciones Metabólicas
3. Alteraciones de Relajación
4. Depresión de Contractilidad
5. Aumento de Presiones
6. Alteraciones ECG
7. Angina

En las dos últimas décadas, en la práctica clínica, ha ganado vigor el uso de imágenes ecocardiográficas para el monitoreo de la función contráctil del ventrículo izquierdo bajo condición de esfuerzo,

o stress farmacológico, con el objetivo de detectar cambios anormales del movimiento de las paredes del ventrículo, relacionadas a un segmento miocárdico isquémico o mal perfundido.

La ecocardiografía es más que sólo una modalidad de estudio imagenológico. En contraste con otras técnicas que están basadas en protocolos y secuencias, y que generan imágenes al toque de un botón, la ecocardiografía es interactiva y requiere una fuerte conexión “cerebro-manual”, y viceversa, al través de todo el examen. Requiere más destreza y conocimiento de la fisiología cardíaca que la demandada en otras modalidades, donde no se precisa con la misma intensidad, estas habilidades. De allí que se requiere una “curva de aprendizaje” y un entrenamiento.<sup>A1</sup>

#### DETECCION DEL MIOCARDIO ISQUÉMICO

La isquemia miocárdica produce alteraciones de la contractilidad que pueden ser detectadas por ecocardiografía. La ecocardiografía clásicamente hace dos tipos de valoraciones del paciente isquémico: una valoración estática (morfológica) y una valoración dinámica o funcional. En la primera se toma en cuenta las dimensiones internas de las cavidades, el grosor de las paredes, la geometría ventricular, y la extensión del miocardio afectado. Con la valoración dinámica se aprecia la motilidad parietal, la sincronía de la contracción, complementado con el análisis de la función sistólica y diastólica. La sistólica se aborda con estimaciones globales y segmentarias, de volúmenes, fracción de acortamiento, engrosamiento porcentual de segmentos, y cálculo del Gasto Cardíaco con Doppler. La diastólica se estudia con las mediciones de intervalos diastólicos (tiempo de relajación isométrica), y el estudio del flujo aurículo-ventricular, en sus velocidades absolutas, relativas, y derivadas temporales<sup>28, 29</sup>. Los hallazgos ecocardiográficos principales del miocardio isquémico son:

1. Anormalidad de la motilidad parietal regional (disinergia): de forma semicuantitativa se clasifica como hipocinesia (disminución de la motilidad), acinesia (ausencia de movimiento) o discinesia (expansión sistólica).

2. Disminución del engrosamiento sistólico endomiocárdico: más específico en caso de alteraciones regionales no isquémicas (bloqueo de rama izquierda, marcapasos, septo quirúrgico...).
3. Alteraciones cronológicas de la motilidad parietal, del tipo de tardocinesia.
4. Adelgazamiento mural, diastólico y regional, tanto en el infarto como en la isquemia aguda.

La permanencia temporal de los cambios contráctiles depende de lo prolongado de la isquemia, de su severidad y de la efectividad de la perfusión. Así, los pacientes con angina estable, suelen tener una función contráctil normal en reposo, siendo necesario maniobras de estrés para detectarla (isquemia latente); la isquemia aguda suficientemente importante y persistente, produce necrosis y las alteraciones son irreversibles (infarto). Entre ambos estaría la disfunción contráctil, prolongada pero reversible, por isquemia crónica (miocardio hibernado) o la disfunción sostenida transitoria tras la reperfusión efectiva (miocardio aturdido). Por tanto, la existencia de un segmento disinérgico lleva a la necesidad de diferenciar el viable del necrótico (no recuperable), basado, desde el punto de vista ecocardiográfico, en que este último a diferencia del viable, no mejora su contractilidad con algunas maniobras, como el estímulo inotrópico con dobutamina.<sup>30</sup>

#### ANÁLISIS DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

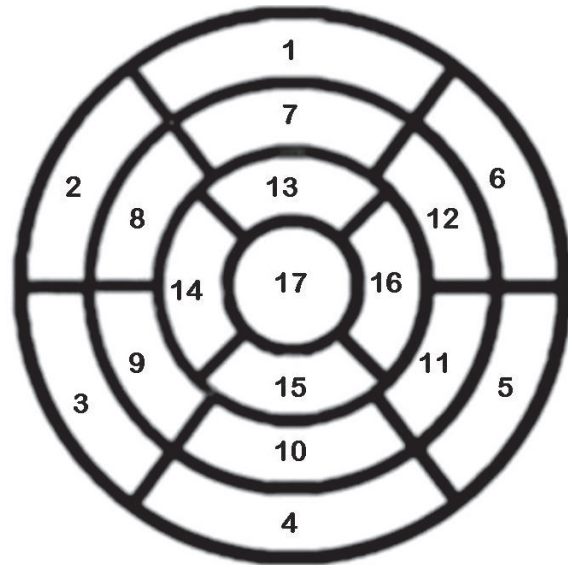
##### Función Sistólica Regional

Los diámetros del ventrículo izquierdo se obtienen, generalmente, a partir del registro en modo M guiado por la imagen bidimensional. Si bien el Modo M puede ser útil para el análisis de la contractilidad parietal, es la ecocardiografía bidimensional la técnica principal permite con múltiples planos una perspectiva tridimensional de la función del ventrículo izquierdo<sup>(31)</sup>. Mediante las vistas longitudinales y los tres niveles del eje corto se emplea un enfoque

segmentario parietal regional que divide el ventrículo izquierdo en 17 segmentos (Fig. 2). Este análisis segmentario relaciona de forma razonable las alteraciones regionales con la afectación de sus correspondientes arterias, siempre teniendo claro la existencia de variantes normales de la anatomía coronaria, como el fenómeno de dominancia arterial. También facilita la cuantificación del miocardio isquémico, utilizando el índice de Motilidad Regional (IMR) recomendado por la Sociedad Americana de Ecocardiografía; este índice se obtiene un número para cada segmento:

- 1 - **NORMAL**
- 2 - **HIPOCINÉTICO**
- 3 - **ACINÉTICO**
- 4 - **DISCINÉTICO**
- 5 - **ANEURISMÁTICO**

Se suman los puntos de los segmentos se divide el total por el número de segmentos evaluados. Este índice refleja la extensión y la severidad de la isquemia (un valor de 1 sería normal y  $\geq 2$  notablemente anormal)<sup>31</sup>. En la práctica diaria, los métodos para evaluar la severidad de las alteraciones de la motilidad parietal se basan en una valoración visual, por lo cual dependen de la habilidad y experiencia del observador; con el registro digitalizado, el análisis secuencial cuadro por cuadro y una imagen de cine reiterada, se facilita la labor. Métodos más recientes como el mapeo endocárdico computerizados, en 2D, y 3D, con análisis Doppler tisular, colorcinesis, registros de deformabilidad, prometen disminuir la variación producida por la apreciación subjetiva del operador, cuando se valora la motilidad regional, aportando información más certera sobre la caracterización del daño isquémico, determinación de viabilidad miocárdica y la predicción de la recuperación funcional del segmento afectado.<sup>A2</sup>



- |                        |                         |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Basal anterior      | 10. Medio-inferior      |
| 2. Basal anteroseptal  | 11. Medio-inferolateral |
| 3. Basal inferoseptal  | 12. Medio-anterolateral |
| 4. Basal inferior      | 13. Apical anterior     |
| 5. Basal inferolateral | 14. Apical septal       |
| 6. Basal anterolateral | 15. Apical inferior     |
| 7. Medio-anterior      | 16. Apical lateral      |
| 8. Medio-anteroseptal  | 17. Apex                |
| 9. Medio-inferoseptal  |                         |

Modelo de 17 segmentos para el Score de Motilidad Regional, en la vista global.

#### FUNCION SISTOLICA GLOBAL

Se obtiene por el cálculo de la fracción de expulsión. Dado el carácter segmentario de la disfunción del ventrículo izquierdo en pacientes con enfermedad coronaria, se recurre a la ecocardiografía bidimensional, usando las vistas apicales de dos y cuatro cámaras para delinear el contorno endocárdico y aplicar el método de Simpson<sup>31</sup>. Esto para evitar el uso de modelos geométricos, que aunque más sencillos en su cálculo del volumen, no reflejan con exactitud la compleja forma de la cavidad ventricular. En la actualidad la mayoría de los equipos de la gama media tienen protocolos automatizados para el método de Simpson. Cualquier estimación de volumen carecerá por sí sola de exactitud matemática, dada la naturaleza fractal del propio endocardio, pero en el cálculo de la fracción de expulsión el error de estimación se cancela. En manos

de un personal experto, la cuantificación cualitativa mediante la simple apreciación visual ha demostrado buena correlación con las determinaciones cuantitativas. Evidentemente que la determinación de los volúmenes por eco tridimensional facilita una mejor y mayor determinación de la fracción de eyección global y regional.

**FUNCION DIASTOLICA**

El llenado ventricular no es un fenómeno pasivo, ocurre por la interacción de múltiples factores, entre los que se encuentran: la relajación, la rigidez (cavitaria y de pared), la distensibilidad, las propiedades elásticas, las condiciones de carga en el ventrículo, el estado contráctil, y la contención pericárdica<sup>27</sup>.

En la secuencia de eventos isquémicos la disfunción ventricular diastólica antecede a la sistólica. La isquemia disminuye la velocidad descenso de la presión ventricular izquierda (dp/dt), prolonga el periodo de relajación isovolumétrica y aumenta la rigidez ventricular. Estos cambios se reflejan en el patrón de llenado ventricular recogido con la muestra de Doppler pulsado a nivel de los extremos de las valvas de la válvula mitral. Las mediciones utilizadas con más frecuencia son:

1. El tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV).
2. La relación entre las ondas E y A

3. El tiempo de desaceleración (DT) de la onda E.
4. Flujo de venas pulmonares (eco 2D cuatro cámaras)
5. Doppler tisular (relación E/E´)

La mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica tienen una relajación anormal que se caracteriza por TRIV > 100 mseg, relación E/A < 0,8 y DT < 250 mseg. En otros el patrón es normal o pseudonormal, y en algunos que han requerido cirugía y resección de tejido ventricular se observa un patrón restrictivo (TRIV < 60 mseg, relación E/A >1,2 y DT < 100 mseg)<sup>32</sup>. Hay que considerar que existen múltiples factores que interaccionan y que pueden modificar estos parámetros, siendo el mismo paciente en mediciones prospectivas, su propio control.

**Indicación de Ecocardiografía en disfunción diastólica”.**

	Clase
1. Confirmar la sospecha clínica de disfunción diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección conservada.	I
2. Documentar el perfil hemocinemático en pacientes con disfunción diastólica conocida	IIa
3. Todos los pacientes asintomáticos con cuadro clínico indicativo	III

Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 5, Mayo 2000; 663-683

**ECOCARDIOGRAFÍA EN LOS SÍNDROMES ISQUÉMICOS MIOCÁRDICOS AGUDOS<sup>3</sup>**

	Clase
<b>INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LOS SÍNDROMES ISQUÉMICOS MIOCÁRDICOS AGUDOS.</b>	
1. Sospecha Diagnóstica de Isquemia miocárdica aguda, no evidenciada por otros métodos usuales.	I
2. Medición Basal de la Función Ventricular Izquierda.	I
3. Pacientes con infarto miocárdico de cara inferior con sospecha clínica sugestiva de infarto Ventrículo Derecho.	I
4. Detección de complicaciones mecánicas y trombos murales. *	I
5. Identificación de la localización /severidad de enfermedad en pacientes con isquemia persistente.	II a
6. Diagnóstico de infarto agudo miocárdico ya evidenciado por otros métodos usuales.	III

\*Estudios transesofágicos están indicados citando el abordaje transtorácicos no logra el diagnóstico.



### Indicaciones de la Ecocardiografía en la Determinación del Riesgo, Pronóstico, y el establecimiento de la Terapias en los Síndromes Isquémicos miocárdicos Agudos<sup>36</sup>.

1. Determinación del tamaño del infarto y/o la extensión del área de miocardio afectado.	I
2. Determinación intra hospitalaria de la Función Ventricular, para orientar por los resultados la terapia a seguir.	I
3. Detección intra hospitalaria temprana o en el egreso inmediato de la presencia y extensión de isquemia inducible donde las anomalías básicas se esperan comprometen la interpretación del Electrocardiograma. *	I
4. Detección intra hospitalaria temprana o en el egreso inmediato de la presencia y extensión de isquemia inducible en ausencia de anomalías básicas que comprometan la interpretación del Electrocardiograma. *	IIa
5. Determinación de Viabilidad Miocárdica cuando se requiera para definir la eficacia potencial de la revascularización. +	IIa
6. Reevaluación de la función ventricular durante la recuperación cuando los resultados sean usados para orientar la terapia.	IIa
7. Establecimiento de la función ventricular posterior a la revascularización.	IIa
8. Determinación del pronóstico a largo tiempo (>2 años después del infarto agudo miocárdico).	IIb
9. Evaluación Rutinaria en la ausencia de cambios en el status clínico.	III

\* *Ecocardiograma de ejercicio o con stress farmacológico.*

+ *Eco-Dobutamina.*

**Infarto Miocardio.** Las alteraciones de la contractilidad regional aparecen entre 10 a 45 segundos de la instauración de la isquemia y mucho antes de que se presente cambios electrocardiográficos, normalmente son de suficiente magnitud para ser detectados por ecocardiografía. De ahí, el papel importante que la ecocardiografía puede desempeñar en la evaluación y tratamiento de los pacientes con dolor torácico, sobretodo en el área de urgencias y en las primeras horas.<sup>33</sup> Las complicaciones del infarto también pueden ser detectadas tempranamente con el método ecocardiográfico. Aneurismas ventriculares, pseudoaneurisma, ruptura del tabique interventricular o de la pared libre, insuficiencia mitral por disfunción de músculo papilar, formación de trombos intracavitarios, infarto de ventrículo derecho, derrame pericárdico entre otras. La ecocardiografía puede monitorizar la evolución de la Remodelación Cardíaca, y lo que es muy importante establecer inferencias pronosticas.

### ECOCARDIOGRAFÍA DE STRESS

Con el advenimiento de nuevos y más veloces microprocesadores, y los avances en la tecnología de adquisición de imágenes, se ha logrado hoy día conseguir vistas de calidad suficiente y sistemas razonablemente sencillos de almacenamiento digital, y de procesado, que permiten la implementación de la ecocardiografía de estrés. Entre sus ventajas cabe destacar su amplia disponibilidad, baja agresividad, información sobre anomalías estructurales y funcionales cardíacas diversas, rapidez de resultados, ausencia de radiación y buena relación costo-beneficio. Los protocolos transitan desde el eco de esfuerzo, hasta el uso de fármacos, como dipyridamol, dobutamina, etc.<sup>22, 23, 24</sup>.

**INDICACION DEL ECO DE ESTRES**

	Clase
1. Pacientes sintomáticos con prueba de ergometría no concluyente	I
2. Estratificación de riesgo después de un infarto de miocardio	I
3. Lesiones coronarias conocidas, para conocer la repercusión funcional previa a revascularización	I
4. Para identificación de miocardio viable	I
5. Para estratificación de riesgo previo a la cirugía	IIa
6. Pacientes con prueba de ergometría máxima negativa	III
7. Pacientes asintomáticos con baja probabilidad de enfermedad isquémica	III
8. Rutinariamente, en paciente asintomáticos post-revascularización	III
9. Pacientes estables, en los que no se van a realizar cambios Terapéuticos	III

*Evangelista A, Gómez AM, et al. :Rev Esp Cardiol 2000; 53: 663-683*

**Cardiopatía Isquémica Crónica.** En los pacientes con enfermedad isquémica cardíaca crónica, el ecocardiograma es útil para un amplio espectro de indicaciones, que incluyen diagnóstico, estratificación de riesgo, y decisiones de manejo clínico. Los índices cuantitativos de función sistólica global o regional (incluyendo acortamiento fraccional, cambio fraccional del área, fracción de eyección, y el índice de motilidad Regional) son de incuestionable valor en describir la función sistólica del Ventrículo Izquierdo, determinar el pronóstico, y evaluar los resultados de la terapia. La técnica Doppler es también extremadamente valiosa para valorar tanto la función ventricular sistólica como la diastólica en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica miocárdica crónica.

**Indicaciones para Ecocardiografía en la determinación de intervención en Cardiopatía Isquémica Crónica<sup>35</sup>.**

1. Determinación de la función Ventricular izquierda cuando se necesita guiar la instauración y modificación de la terapia medicamentosa en pacientes con Disfunción ventricular izquierda conocida o sospechada.
2. Detección de Reestenosis posterior a revascularización en pacientes con síntomas atípicos recurrentes.\*
3. Detección de Reestenosis posterior a revascularización en pacientes con síntomas típicos recurrentes. \*
4. Chequeo rutinario de pacientes asintomáticos posterior a revascularización.

*\*Ecocardiografía de esfuerzo o de estrés farmacológico.*

**Otras Modalidades Ecocardiográficas**

Se encuentran novedosas variantes de la exploración cardíaca con ultrasonidos, que prometen utilidad en la exploración de las distintas fases de la evolución de la cardiopatía isquémica, por mencionar Eco 3D, el Doppler tisular, strein, speckle tracking que permiten registrar velocidades del miocardio y del anillo mitral tanto en sístole como en diástole, con el objetivo de obtener un parámetro independiente de las condiciones de carga ventricular en la valoración de la función diastólica.<sup>21, 22, 23</sup> Además Técnicas de caracterización tisular, potenciación con medios de contrastes que opacifican las cavidades izquierdas administrados por vía venosa, y otros medios de microburbujas con posibles aplicaciones terapéuticas por su propiedad de estallar con ciertas frecuencias de ultrasonido, así como otras nuevas aplicaciones en desarrollo conforman el futuro promisorio de la ecocardiografía en el campo de la cardiopatía isquémica coronaria.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cardiovascular diseases Fact sheet N°317 January 2011, OMS. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index4.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index4.html)
2. Sierra, Cesar M: Infarto agudo de Miocardij Opciones Diagnósticas y Terapéuticas Actúale Iera. Edición 1995; Argentina

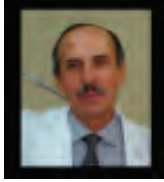
3. Megill H, Beer JC, Strong JP, Natural History of Human Atherosclerotic Lesión, In; Sandier! Bourne GH, eds. *Atherosclerosis and Origin* New York; Academic Press; 1963:43-52
4. Sandier M, Bourne GH. *Atherosclerosis an Origin*. New York Academic Press. 1963:43-52,
5. Lucher TF, Tanner F, Tschudi MR, Noli Endothelial Dysfunction en Coronary Arterij Disease. *Annu Rev Med*: 1993; 44: 395-418.
6. Almonte, Claudio, Arias Miguel, et al. *Infarto Agudo de Miocardio: República Dominicana, ciudad Dominicana de Cardiología*. Editora Centenario. 1999; 25-38.
7. Bostón AG, Gagnon DR, Cupples A, et al. Prospective investigaron of elevated lipoproteij detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women: The Framingham Heart Study *Circulation* 1994; 90:1688-95.
8. Boushey CL, Beresford AP, Omenn GS, et al, Quantitative Assessment of plasr. homocysteine as a risk factor for vascular disease Probable Benefits of increasing folie acid intake *JAMA* 1995; 274:1049-57.
9. Factor. A meta-analysis and review literature. *Am Intern Med* 1993; 118: 956-9<sup>3</sup>.
10. Ridkar, Paul M.: Inflammation, Infection, and Cardiovascular Risk. *Circulation* 1998; 956-963.
11. Saikku P. Chlamydia pneumoniae infection cardiovascular risk factor in Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 1993; 14(suppl K): 62-
12. Pérez Riera, Andrés, Anclas, Ricardo. *Foro en-medad Placa Aterosclerótica*. Sociedad Argentina de Cardiología. Noviembre 2000.
13. Almonte, Claudio, Arias Miguel, et al. *Regís Nacional de Infarto Miocárdico (RENIRD) Sociedad Dominicana de Cardiología*. Editora Centenario. 1999; 185-247.
14. Organización Panamericana de la Salud. *Salud en Las Américas, Boletín Epidemiológico*. 1998; 21(3).
15. *Atlas de Salud de La República Dominicana*. CONAPOFA/FNPUA y SESPAS, Octubre, 1995.
16. Pichardo R, González AR, Almonte C, Reyes J, et cols. *Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular en la República Dominicana (EFRICARD)*. *Archivos Dominicanos de Cardiología* 1998.
17. 1997 Heart Stroke Statistic Update, Dallas, TX. American Heart Association 1999.
17. -B José L. Moya Mur: et al. *Rendimiento de la Ecocardiografía transtorácica*. Instituto de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. (*Rev Esp. Cardiol* 2001; 54: 16-21).
18. Edler I, Hertz C. *Ultrasound cardiogram in Mitral Valvular Diseases*. *Acta Chir Scandinavica* 1956; 3:230.
19. Popp R. *Echocardiography: past, present, and future*. Program and abstracts of the American College of Cardiology 49th Annual Scientific Session; March 12-16, 2000; Anaheim, Calif. Spotlight Session 40.
20. Tennant R, Wiggers CJ - The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; 112: 351-61.
21. Heyndrickx CR, Baic H, Nelkins P et al -Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusion. *Am J Physiol* 1978; 234: H653-60.
22. Mathias W, Arruda A, Benevides H et al: *Acurácia Diagnóstica da Ecocardiografia com Estresse pela Dobutamina Associada a Atropina*. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 1997; 68(6).
23. Smart SC, Sawada S, Ryan T, et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation*. 1993; 88:405-15.
24. Marwick TH, D'Hondt AM, Baudhuin T -Óptima! use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: Combination with echocardiography, scintigraphy or both. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 159-67.
25. Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF, Schiller NB, Cohén NH, Foster E. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26:152-8.
26. Foster E, Schiller NB. Transesophageal echocardiography in the critical care patient. *Cardiol Clin*. 1993; 11:489-503.
27. Sohn DW, Shin GJ, Oh JK, et al. Role of transesophageal echocardiography in hemodynamically unstable patients. *Mayo Clin Proc*. 1995; 70:925-31.
28. Lieberman, A.; Weiss, J.; Jugdutt, B.; Becker, L.; Bulkley, B.; Garrison, J.; Hutchins, G.; Kallman, C.; Weisfeldt, M. Two-dimensional Echocardiography and infarct Size: Relationship of Regional Wall Motion and Thickening to the Extent of Myocardial Infarction in the Dog. *Circulation*, 1981: 739-745. two-dimensional echocardiography *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2(5):358-367.
29. Vargas-Barrón J. *Ecocardiografía Transtorácica, Transesofágica y Doppler en Color*. Salvat 1992:109-117.
30. Villacosta I, San Román JA. *Ecocardiografía de estrés farmacológico*. Mosby-Doyma Libros 1996:1-15.
31. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H et al: Recommendations for quantitation of the left ventricle by diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1991; 84(suppl D):I-85-I-92.
34. Evangelista A, Gómez AM, et al. *Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía*: *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:663-683.
35. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Applications of

- Echocardiography: a report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 1997; 95: 1686-1744.
36. Cheitlin et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 862-79.
  37. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, Uematsu M, Yamazaki N, Mine Y et al.: New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:717-724.
  38. Rodríguez L, García M, Ares M, Griffin BF Nakatani S, Thomas JD. Assessment of mitra annular dynamics during diastole by Doppole tissue imaging: comparison with mitral Dopple inñow in subjects without heart disease and ii patients with left ventricular hypertrophy. *An Heartj* 1996; 131: 982-987.
  39. Iglesias I, Rodríguez MA, Delgado S, et al Doppler Tissue Imaging Of The Mitral Annulu In Patients With Left Ventricular Systoli Dysfunction. Assessment Of Diastolic Functior *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1195 - 1200.
  40. Petros Nihoyannopoulos. Future Echocardiography in 2009: The Future of Clinical Diagnosis Cardiology. 2010;6(1):37-49. 2010 Future Medicine Ltd.
  41. Jörg M. Strotmann, Liv Hatle and George R. Sutherland. Doppler myocardial imaging in the assessment of normal and ischemic myocardial function – past, present and future. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 2001; Volume 17, Number 2, 89-98
  42. Vivencio Barrios, Ricardo Gómez-Huelgas, Rosario Rodríguez y Pedro de Pablos-Velasco. Adiponectina, un factor de riesgo cardiovascular emergente. *Estudio REFERENCE. Rev Esp Cardiol.* 2004;4(Supl G):13-24. - Vol.4 Núm Supl.G

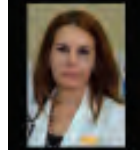


## CAPITULO XIV

# EL ECOCARDIOGRAMA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO Y SUS COMPLICACIONES



*Dr. Jesús Vargas Barrón*  
*Sub-Director de Investigaciones.*  
*Ex-Jefe del Departamento de Ecocardiografía*  
*Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio*  
*Chávez, México.*



*Dra. Maria Eugenia Ruíz Esparza*  
*Departamento de Ecocardiografía.*  
*Instituto Nacional de Cardiología.*  
*“Ignacio Chávez”, México*



*Dr. Francisco Javier Roldán Gómez*  
*Departamento de Ecocardiografía. Instituto*  
*Nacional de Cardiología. “Ignacio Chávez”*  
*México*



*Dr. Angel Romero Cárdenas*  
*Departamento de Ecocardiografía.*  
*Instituto Nacional de Cardiología.*  
*“Ignacio Chávez”, México*

### EL ECOCARDIOGRAMA EN LA SALA DE URGENCIAS DURANTE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

El ecocardiograma es una de las herramientas con mayor rentabilidad diagnóstica en el contexto de un infarto agudo de miocárdico. Permite una valoración rápida y económica a la cabecera del paciente y una aproximación, en ocasiones definitiva, al diagnóstico diferencial. En conjunto con los parámetros tradicionales clínicos, eléctricos y bioquímicos, facilita la toma de decisiones en una condición en la que “el tiempo es miocardio”. En las siguientes líneas se abordarán su utilidad y los protocolos de estudio.

#### QUE PACIENTES, QUE ESTUDIO.

Idealmente, pero sólo cuando esta conducta no retrase la terapia de reperfusión, todo paciente con infarto de miocardio que acude a la sala de urgencias debe ser estudiado con ecocardiografía. Una valoración rápida con ultrasonido puede evitar que cuadros de pericarditis aguda sean tratados con trombolíticos (con el riesgo de taponamiento), estenosis aórticas con vasodilatadores (empeorando la isquemia) o una disección aórtica con antiagregantes (complicando una posible cirugía). Además permite estratificar el riesgo del paciente, piedra angular para la toma de decisiones.

La valoración inicial tiene como objetivos principales:

- 1.- Corroborar el diagnóstico a través de la movilidad regional.
- 2.- Definir la extensión del proceso isquémico (miocardio afectado).
- 3.- Valorar el funcionamiento sistólico
- 4.- Detectar el involucro de las diferentes cavidades
- 5.- Precisar el funcionamiento valvular.
- 6.- Descartar algunas entidades etiológicas (como una posible embolia coronaria o disección aórtica)
- 7.- Detectar tempranamente complicaciones relacionadas (hematomas intramiocárdicos, derrame pericárdico y/o compromiso del aparato subvalvular mitral).

Para complementar todos estos puntos suele ser suficiente con un estudio transtorácico convencional, este ha demostrado tener una elevada sensibilidad diagnóstica y un alto valor predictivo negativo. En lo que respecta a su especificidad y a su valor predictivo positivo los resultados informados han sido variables. Los pacientes con electrocardiograma inicial normal o inespecífico constituyen el grupo con mayor rentabilidad del estudio. Para el diagnóstico de enfermedad coronaria la sensibilidad

y la especificidad son del 88% y 78% respectivamente. Cuando el punto final es determinar la presencia o no de infarto agudo, la sensibilidad se incrementa hasta el 92% y la especificidad disminuye al 53%. Su valor predictivo positivo en este contexto es del 85% y el negativo del 82%.<sup>1</sup>

Su alta sensibilidad se basa en la capacidad para detectar alteraciones de la movilidad ventricular, sin embargo, en pacientes con anomalías previas el diagnóstico de nuevas alteraciones puede disminuir su especificidad. Las características ecocardiográficas de las zonas discinéticas (el grosor parietal, el grado de hiperreflectancia y los procesos de remodelación) suelen facilitar el diagnóstico diferencial entre un proceso isquémico agudo y lesiones miocárdicas antiguas. Las técnicas avanzadas para el estudio de la movilidad ventricular basadas en técnicas Doppler o bidimensionales (“speckle”), aportan información respecto al desplazamiento regional, a la deformación miocárdica (“strain”) y a la sincronía de cada segmento (Figuras 1 y 2). Se trata de técnicas con una considerable variabilidad y su utilidad en las salas de urgencias, así como su influencia en la toma de decisiones están por definirse.

Cuando la penetración acústica sea subóptima, y no permita una evaluación adecuada de la movilidad ventricular, contamos con los ecorrealzadores. Los ecorrealzadores son microesferas en

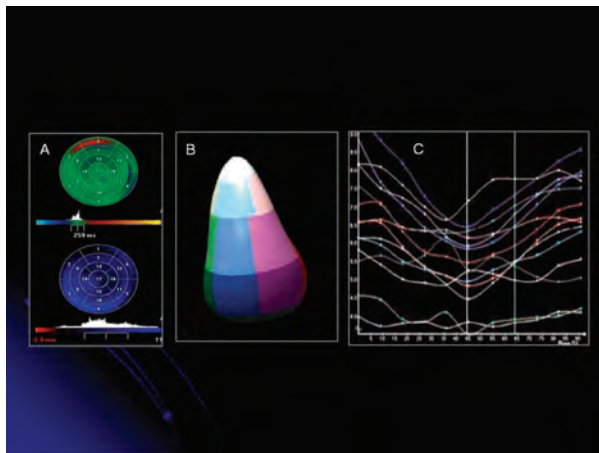


Figura 1: Diferentes técnicas para la valoración de la movilidad ventricular basadas en técnicas de seguimiento de puntos. Los mapas polares (A) marcan el desplazamiento de los bordes endocárdicos y su temporalidad. Las reconstrucciones tridimensionales (B) permiten una visión global de la movilidad y las gráficas de desplazamiento segmentario (C) el análisis comparativo simultáneo de cada uno de los segmentos ventriculares.

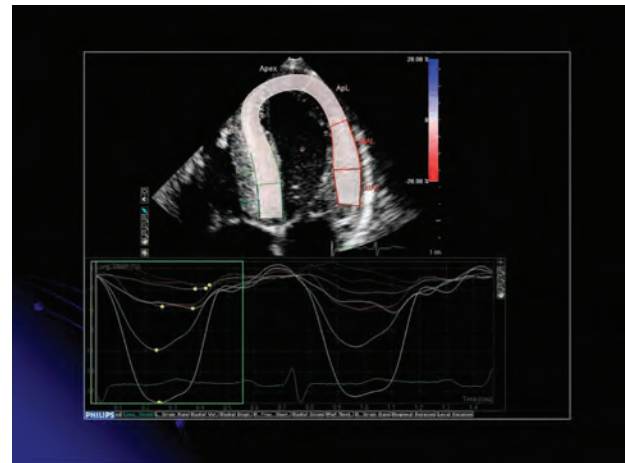


Figura 2: Curvas de tasa de deformación miocárdica (“strain rate”). Esta técnica ecocardiográfica está basada en la detección de marcadores anatómicos (“speckle”) en la imagen bidimensional y seguirlos en el tiempo con el objeto de determinar desplazamiento y deformación.

suspensión, altamente resonantes, que al ser introducidas al torrente circulatorio a través de una vena periférica, e interactuar con el ultrasonido, mejoran la definición de la interfase entre la sangre y el miocardio. Esto resalta los bordes endocárdicos y permite detectar defectos de llenado correspondientes a masas ocupativas (vg., trombosis intracavitaria) (figura 3). Si nuestros equipos cuentan con la capacidad, a través de filtros electrónicos, de discriminar entre las señales reflejadas en el tejido y de las reflejadas por las microesferas, así como de la posibilidad de emisión intermitente de impulsos con elevado índice mecánico que destruyan las microburbujas, tenemos los ingredientes necesarios para el estudio de la microcirculación coronaria.<sup>2,3</sup> Un uso racional de estas herramientas puede incrementar la

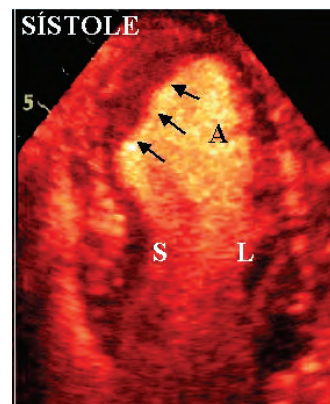


Figura 3: Imagen trans-torácica con ecorrealizador en sístole en un paciente con un infarto apical. En ella se muestra su capacidad para realzar los bordes endocárdicos. Las flechas señalan el defecto de llenado que provoca una trombosis laminar en la región septo-apical. A: ápex del ventrículo izquierdo; S: septum interventricular; L: pared lateral del ventrículo izquierdo.

capacidad diagnóstica del método tras un adecuado grado de entrenamiento del operador.<sup>4</sup>

En el contexto de un infarto agudo de miocardio, la ecocardiografía transesofágica deberá limitarse a los casos en los que existan dudas razonables respecto a situaciones que, de demostrarse, harían cambiar nuestra conducta terapéutica. Tal es el caso de la sospecha de síndromes aórticos (principalmente la disección endotelial que involucran el origen de las arterias coronarias) y de la insuficiencia mitral aguda con repercusión hemodinámica significativa para descartar ruptura o disfunción isquémica del aparato subvalvular. En estos contextos ha demostrado ser un método seguro, sensible, específico, accesible en momentos de urgencia y que permite el diagnóstico sin necesidad de trasladar a un paciente en estado crítico.<sup>5</sup>

El ecocardiograma de esfuerzo ha sido propuesto en las unidades de dolor torácico como una prueba diagnóstica que ha demostrado ser muy sensible y específica para el estudio de enfermedad coronaria.<sup>6</sup> Sin embargo, es importante señalar que durante un infarto agudo, en el contexto de la sala de urgencias como es el que nos ocupa, esta prueba está contraindicada y será tratada en el capítulo correspondiente a la estratificación de riesgo.

#### **ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y TOMA DE DECISIONES.**

El tratamiento del síndrome isquémico agudo es, en todos los casos, la reperfusión temprana. El contar con una valoración ecocardiográfica oportuna permite la estratificación del riesgo y evita complicaciones prevenibles relacionadas a procedimientos intervencionistas o farmacológicos. Un claro ejemplo sería la detección de trombosis intracavitaria relacionada a la lesión isquémica endocárdica, contraindicando la realización de ventriculografía durante un eventual procedimiento intervencionista. La presencia de derrame obligaría a ser cauteloso con los anticoagulantes y la de una complicación mecánica que requiera tratamiento quirúrgico contraindicaría la trombolisis y cuestionaría el uso de antiagregantes. Una afectación extensa del miocárdico exigiría utilizar el método de reperfusión más efectivo con el que se cuente y un seguimiento más cercano. El compromiso

de cavidades derechas obligaría a tener precaución con el uso de nitratos y a optimizar la precarga en todo momento. La información aportada sobre función miocárdica y valvular, puede orientar al uso un balón de contrapulsación o de otros dispositivos de asistencia ventricular.

La detección de datos de mal pronóstico es otra de las ventajas de una valoración ecocardiográfica temprana. Los principales hallazgos que conllevan una peor evolución son la disfunción sistólica, la presencia de complicaciones mecánicas, un derrame pericárdico importante, la insuficiencia mitral aguda y el involucro en un proceso isquémico izquierdo de las cavidades derechas. Los hallazgos ecocardiográficos que identifican al grupo de mayor riesgo son la disfunción sistólica con fracción de expulsión izquierda menor del 40%, un infarto extenso (índice de movilidad segmentaria  $\geq 1.5$ ), un patrón restrictivo de llenado ventricular ( $E/E' \geq 15$ ), cavidades izquierdas dilatadas, la insuficiencia mitral con un orificio regurgitante de  $0.2 \text{ cm}^2$  o mayor y un ecocardiograma de estrés anormal. El índice de movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo se calcula dividiendo el ventrículo izquierdo en 16 segmentos, cuantificando las zonas disinérgicas según su severidad: hipocinesia 2, acinesia 3, disinesia 4, y movilidad normal 1. El valor guarda una relación directa con la afectación isquémica del VI.<sup>7</sup>

Es un hecho controversial que los pacientes sin anomalías segmentarias en la contractilidad tengan un mejor pronóstico. Sin embargo, el pequeño número de pacientes reclutados en los estudios que han intentado demostrar esta hipótesis hace muy difícil cualquier conclusión definitiva y, por el momento, no puede asegurarse que un ecocardiograma sin alteraciones detectables en la movilidad ventricular establezca un buen pronóstico intrahospitalario en pacientes con infarto de miocardio.

La insuficiencia mitral aguda secundaria a un infarto de menos de 6 horas de evolución, en la mayoría de las ocasiones tendrá un componente dinámico y disminuirá si conseguimos reestablecer el flujo en el territorio del músculo papilar. Es



importante realizar una valoración morfológica detallada tanto del aparato valvular y subvalvular, así como de la dinámica de las valvas, para establecer el pronóstico recordando siempre que, en el contexto de cardiopatía isquémica, la insuficiencia mitral tiene un gran valor. En la actualidad, la ecocardiografía transesofágica tridimensional es de gran utilidad a la hora de predecir los resultados de una corrección quirúrgica conservadora en casos de prolapso valvular mitral en base al comportamiento de los diferentes segmentos de sus valvas (Figura 4).

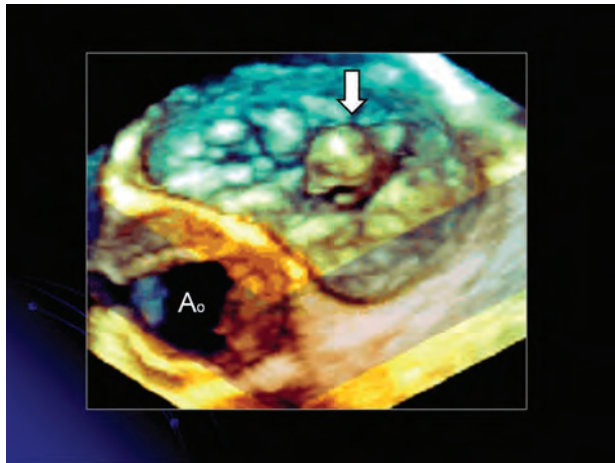


Figura 4: Imagen obtenida con ecocardiografía tridimensional transesofágica de la válvula mitral vista desde su cara auricular. En esta imagen se muestra la capacidad de esta técnica para mostrar el mecanismo de un prolapso mitral (flecha) y la región valvular comprometida (en este caso la porción P2).

El hallazgo de zonas hipoeoicas en el miocardio<sup>8</sup> e imágenes sugestivas de disección del endocardio y/o de las fibras miocárdicas son marcadores tempranos de posibles complicaciones mecánicas que nos obligarán a tomar medidas adicionales y a un seguimiento ecocardiográfico más cercano de la evolución del infarto. (Figura 5).

A pesar de la importancia de discriminar entre un infarto en evolución y otros diagnósticos que pudieran compartir características similares, de los estudios publicados al respecto se desprende que este tipo de confusión es rara. Kontos, et al.<sup>9</sup> y representa sólo un 1,5% del total. Conti, et al.<sup>10</sup> en una muestra consecutiva de 9335 de pacientes con

sospecha moderada a alta de síndrome isquémico agudo, en 1% el ecocardiograma diagnosticó patología aórtica aguda y en un 1% pericarditis aguda. El resto de los diagnósticos no ecocardiográficos fue embolismo pulmonar y neumotórax. A pesar de lo infrecuente de este tipo de diagnósticos, la implicación en el pronóstico y en el tratamiento que conllevan estas patologías, hace que estas cifras, por pequeñas que parezcan, no puedan ser ignoradas.

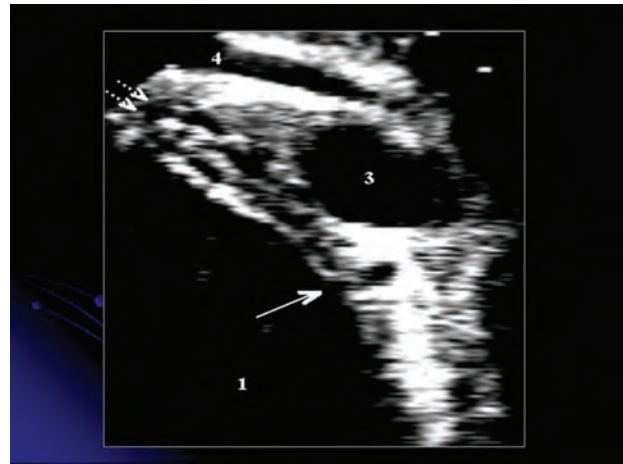


Figura 5: Detalle de la región ápicolateral del ventrículo izquierdo en un estudio transtorácico en el que se muestra la coexistencia de varios tipos de disección miocárdica en un paciente con infarto. Se aprecian una imagen compatible con una úlcera endocárdica (1), disecciones lineales intramiocárdicas (flechas discontinuas), la presencia de un aneurisma subepicárdico (3) y la presencia de derrame pericárdico que puede ser el paso inicial de un pseudoaneurisma, por comunicación entre los sitios de ruptura y la cavidad pericárdica (4).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, Visser FC, Roos JP. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990;65:687-91.
- 2.- Gunda, Madhavi MD; Mulvagh, Sharon L. MD: Recent advances in myocardial contrast echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2001;16(4):231-239.
- 3.- Bin JP, Le DE, Jayaweera AR, et al. Direct effects of dobutamine on the coronary microcirculation: comparison with adenosine using myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:871-879.



- 4.- Roldan FJ: Interacción entre microburbujas y ultrasonido. Aplicaciones presentes y futuras de los ecorrealzadores. Arch Cardiol Mex 2005; 75: 222-226.
- 5.- Roldán FJ, Vargas-Barrón J, Pérez Soriano P, Romero Cárdenas A: Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de hematoma intramural aórtico. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 241-246.
- 6.- Severi S, Picano E, Michelassi C, et al. Diagnostic and prognostic value of dipyridamole echocardiography in patients with suspected coronary artery disease. Comparison with exercise electrocardiography. Circulation 1994;89:1160-73.
- 7.- Jae K Oh: The Echo Manual. 3<sup>rd</sup> Ed. New York. Lippincott Williams & Wilkins. 2006, 154-188.
- 8.- Roldán FJ, Vargas-Barrón J, Aguirre-Espínosa M, Romero-Cárdenas A, Vázquez-Antona C, Erdmenger-Orellana J, Exaire JE, Martínez-Ríos MA. Subepicardial aneurysm: echocardiographic evaluation and evolution. Echocardiography. 2009;26(5):504-7.
- 9.- Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WH, Nixon JV. Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. Ann Emerg Med 1998;31:550-7.
- 10.- Conti A, Paladini B, Toccafondi S, et al. Effectiveness of a multidisciplinary chest pain unit for the assessment of coronary syndromes and risk stratification in the Florence area. Am Heart J 2002;144:630-5.

## TROMBOSIS INTRACAVITARIA

La trombosis dentro del ventrículo izquierdo, en el contexto de un infarto del miocardio, se observa con relativa frecuencia, particularmente en presencia de un infarto anterior en donde los trombos se localizan en el ápex. La incidencia de la trombosis del ventrículo izquierdo, disminuyó importantemente después de la era de la reperfusión del infarto, previo a ésta llegaban a encontrarse trombos hasta en un 40% de los casos.

Es prácticamente un requisito que la imagen sospechosa de trombo se encuentre en estrecha relación con un segmento miocárdico con anomalía en su movilidad. El tiempo en el que se puede llegar a presentar un trombo en etapa temprana es variable sin embargo puede hablarse de que hay un pico alrededor de las 72 horas. En los trombos de presentación tardía depende en gran medida de la presencia de dilatación y/o aneurisma del ventrículo izquierdo, ya que en ésta última se llega a observar contraste espontáneo que es un predictor de riesgo para la formación de trombos.

En los primeros estudios clínicos se reportó una sensibilidad y especificidad del ecocardiograma del 90 y 85% respectivamente para la detección de trombos (Stratton JR, Lighty G Jr, Pearlman AS, et al. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity and causes of uncertainty. *Circulation* 1982;66:156-166). Hay estructuras que pueden llegar a confundirse con trombos (falsos positivos) como son los falsos tendones, músculos papilares hipertróficos o con más de una cabeza y la más frecuente es la sombra acústica de la costilla que crea una imagen de muy difícil diferenciación.

La apariencia ultrasónica de un trombo es el de una masa de ecogenicidad diferente al endocárdico y que protruye hacia la cavidad ventricular en una extensión muy variable. Hay que tomar en cuenta que dependiendo de la evolución del trombo pueden encontrarse diversas apariencias ecográficas; es decir en un trombo agudo su apariencia puede ser similar

a las características tisulares del miocardio y en etapas crónicas el trombo es más refractante e inclusive puede llegar a estar calcificado. En la evaluación ecocardiográfica del trombo, no solo es importante definirlo para tener la certeza de su presencia que conlleva la necesidad de adicionar anticoagulación al manejo del paciente, además de otras características que son las que se mencionan en la Tabla 1.

**Tabla 1. Características ecocardiográficas que deben describirse en la evaluación del paciente con sospecha o confirmación de trombosis intracavitaria**

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Esta en relación con alguna anomalía segmentaria de la movilidad parietal</li> <li>➤ Tamaño y características</li> <li>➤ Heterogeneidad</li> <li>➤ Movilidad</li> </ul> |
|--|

Como ya lo habíamos mencionado anteriormente, en el contexto del infarto, la presencia de una imagen sospechosa de trombo, está relacionada a uno o varios segmentos con anomalías en la movilidad (que va desde hipocinesia hasta la discinesia) siendo de mayor riesgo conforme es más grave el trastorno de la movilidad.

El tamaño del trombo es sumamente variable mientras que las características del mismo se refieren a que si el trombo es laminar (generalmente crónico), pedunculado (agudo y generalmente móvil) o una combinación de ambas características.

La heterogeneidad del trombo se refiere a las diferentes características de ecogenicidad de mismo, esto puede llegar a verse cuando una parte del trombo se está formando, mientras otra parte de éste mismo ya tiene tiempo de formado. Otra posibilidad es que el trombo se infecte, aunque ésta posibilidad en los trombos apicales o del ventrículo izquierdo es raro, mientras que se puede observar con una relativa mayor frecuencia en los trombos que están relacionados con catéteres.

La movilidad es la características del trombo que ésta más directamente relacionada con los eventos embólicos (Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction. A two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1276-1280) y no el tamaño del mismo.

La presencia de un trombo en el ventrículo izquierdo detectado en la fase de hospitalización ha mostrado una mortalidad significativamente mayor en comparación con aquellos que no mostraron (25% contra 8% respectivamente).

Las implicaciones terapéuticos de anti coagulación en un paciente con trombosis intracavitaria documentada son importantes ya que en muchos de éstos pacientes puede resolverse el trombo en el primer mes de tratamiento y hasta un 12% de ellos pueden permanecer más tiempo, llevando consigo un mayor riesgo de complicaciones embólicas tardías (Moore T, Teien D, Karp K, et al. Long term follow up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart* 1996;75:252-256). Como ya se ha mencionado previamente, la terapia de reperfusión (particularmente la trombolisis) ha disminuido significativamente la complicación de trombosis, y más aun, por el hecho de que los pacientes que han recibido terapia de reperfusión con un trombolítico, reciben después terapia anticoagulante con algún tipo de heparina; hecho que ha disminuido en forma más importante esta complicación. Muchos pacientes manejados con intervencionismo, también reciben conjuntamente manejo anticoagulante con heparina e inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa que solo o en combinación previenen de alguna manera la formación de los trombos.

#### USO DE AGENTES DE CONTRASTE

Hay algunas medidas técnicas que se pueden adoptar cuando hay duda en la imagen que se

sospecha se trata de un trombo por ejemplo: utilizando un transductor de alta frecuencia, disminuyendo la zona focal a la profundidad de interés para aumentar la resolución lateral. (Stratton JR, Lighty GW Jr, Pearlman AS, et al. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation* 1982;66:156-66)

El uso de algún tipo de contraste intravenoso para opacificar la cavidad ventricular izquierda ha llegado a ser una herramienta muy útil, por la relativa disponibilidad en el mercado de éstos agentes (excepto por el costo, que puede llegar a ser importante en una institución pública). Sin embargo resuelve de toda duda en pacientes que son de difícil diagnóstico (pacientes obesos, con características anatómicas torácicas que dan una ventana ecocardiográfica difícil, con ventilación mecánica o pacientes con imposibilidad para el decúbito lateral izquierdo. Este tipo de complicación es una de esos pocos casos en donde el ecocardiograma transesofágico no ofrece una mejor opción ya que al estar el ápex más alejado de ésta vista no ofrece mayor resolución a las imágenes.

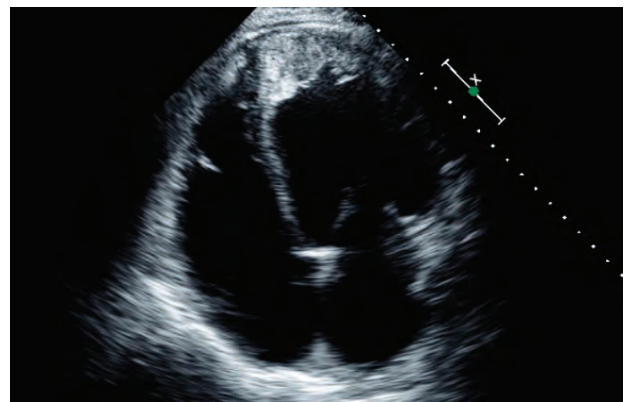
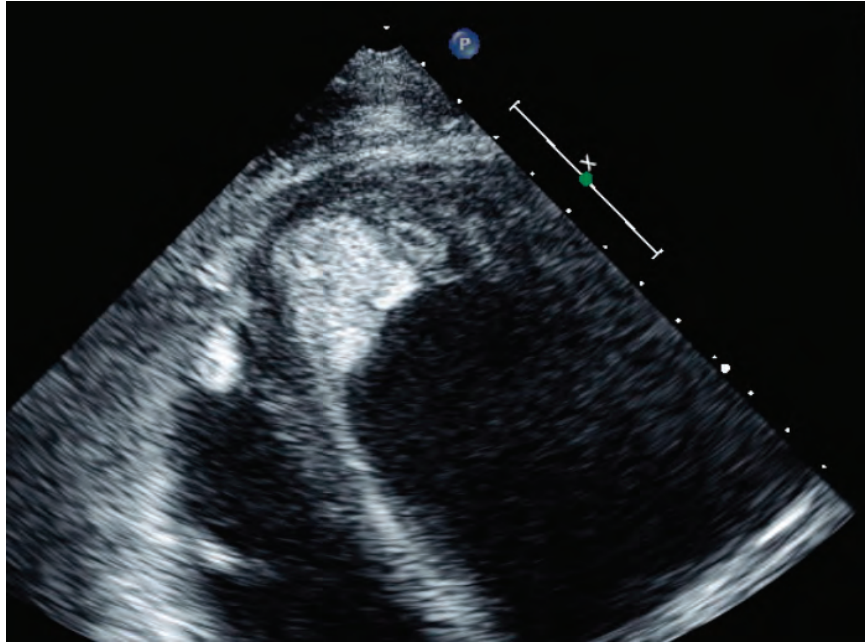


Fig. 1. Trombo apical en un paciente con infarto anteroseptal. Obsérvese las diferentes ecogenicidades del trombo que implica diferentes etapas de formación.



*Fig. 2. Acercamiento del ápex del ventrículo izquierdo. Obsérvese la presencia de un trombo apical en el ventrículo izquierdo y otro trombo en el ventrículo derecho.*

### ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES

En las etapas iniciales de un infarto miocárdico el tratamiento de elección es la reperfusión temprana. El mejor método para conseguirla será el que tengamos más a la mano y si contamos con una sala de hemodinámica preparada, este será el camino. El objetivo es repermeabilizar la arteria responsable obteniendo, además, una visión global del árbol coronario. Si nuestro tratamiento inicial fue la trombolisis, una vez superado el evento agudo debemos de valorar la necesidad de realizar un estudio coronariográfico invasivo.

En la actualidad la indicación de un manejo intervencionista se ha hecho más selectiva, debiendo buscar siempre un equilibrio impecable entre el riesgo, el costo y el beneficio. La piedra angular para la toma de decisiones en este contexto es la estratificación de riesgo y entre sus herramientas principales se encuentran la prueba de esfuerzo y la ecocardiografía de estrés.

Como ya se revisó en el capítulo de la valoración en el servicio de urgencias, los indicadores

ecocardiográficos de peor pronóstico posterior a un infarto son la disfunción sistólica con fracción de expulsión izquierda menor del 40%, un índice de movilidad segmentaria de 1.5 o mayor, un patrón restrictivo en el llenado ventricular ( $E/E' e'' 15$ ), cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral con un orificio regurgitante de  $0.2 \text{ cm}^2$  o mayor y un ecocardiograma de estrés anormal.<sup>1</sup> En estos pacientes se plantea una coronariografía temprana, pero en infartos no complicados y sin datos de mal pronóstico la decisión puede tomarse a través de estudios provocadores de isquemia.

El ecocardiograma con esfuerzo o durante estimulación inotrópica antes del egreso hospitalario juega un papel relevante en la estratificación de riesgo a través de la demostración de isquemia y en la evaluación de la viabilidad miocárdica.<sup>2</sup> Aunque se han informado casos de ruptura miocárdica durante el ecocardiograma de estrés con dobutamina a dosis altas durante la primera semana postinfarto,<sup>3</sup> se le sigue considerando un estudio con un amplio margen



de seguridad si se realiza a partir del tercer día de evolución de un infarto de miocardio no complicado. Si el estudio es normal, la probabilidad de que se presente un evento cardiaco serio (reinfarto, muerte o necesidad de revascularización coronaria) es del 3% a 3 años, lo que justificaría una conducta conservadora.<sup>4</sup>

Los objetivos de interés en un estudio de estratificación de riesgo son la búsqueda de isquemia residual y de viabilidad. En nuestro medio el método más extendido es el ecocardiograma durante la estimulación con dobutamina. La dobutamina es una catecolamina sintética con vida media plasmática de 2 minutos, pico de acción a los 10 minutos y metabolismo hepático. Es un potente agonista beta1 y en menor grado alfa1 y beta2. A dosis de hasta 10 mcg/Kg/min tiene un marcado efecto inotrópico. A dosis entre 20 y 40 mcg/Kg/min predomina el efecto cronotrópico y si este no es suficiente para alcanzar la frecuencia máxima esperada se propone la adición de atropina. Existen diferentes protocolos de infusión según la institución en la que se realiza el estudio. El más usado consta de diferentes etapas de 3 minutos cada una, iniciando a dosis de mcg/Kg/min e incrementando progresivamente ésta a 10, 20, 30 y 40 mcg/Kg/min. Si a la dosis máxima de 40 mcg/Kg/min la frecuencia cardiaca no ha alcanzado el 85% de la máxima esperada (en forma aproximada 220 menos la edad en hombres y 200 menos la edad en mujeres) se puede agregar atropina, con el objeto de aumentar la sensibilidad del estudio, sin suspender la infusión de dobutamina.<sup>5</sup> La atropina se administra por vía intravenosa a razón de 0.25mg hasta un total de 1mg. La infusión de dobutamina debe interrumpirse si aparecen anomalías de la movilidad, arritmias ventriculares, cambios significativos en el ST con dolor torácico, angina, hipotensión u otros efectos adversos intolerables. Los efectos secundarios más frecuentes son: dolor torácico (14%), palpitaciones (12%), temblor (10%), cefalea, náusea, disnea y arritmias sintomáticas (19%).<sup>6</sup> Se debe tener monitoreo electrocardiográfico continuo y de la presión arterial cada tres minutos. El registro ecocardiográfico se realiza en

forma continua hasta que el estado hemodinámico regresa a su situación basal grabando el último minuto de cada etapa. La digitalización permite el mostrar las imágenes de reposo, las de 5 mcg/Kg/min, las del pico máximo y las de recuperación lado a lado para su comparación. Se deben valorar durante cada etapa los flujos mediante estudio Doppler valorando tanto los de entrada como de salida. Hasta en un 20% de los pacientes se produce una obstrucción intracavitaria secundaria a la hiperdinamia del ventrículo izquierdo con caída en la presión arterial y disnea en ausencia de isquemia. En nuestro gabinete hemos llegado a observar el desarrollo de gradientes de hasta 182 mmHg en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en ausencia de miocardiopatía hipertrófica.<sup>7</sup> A pesar de esto, es rara la presencia de complicaciones mayores aún en presencia de protocolos más agresivos con tasas de infusión de hasta 50 mcg/Kg/min y uso de atropina.<sup>8</sup> Las contraindicaciones para el estudio con dobutamina incluyen estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión incontrolada, fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida, arritmia ventricular maligna conocida y alteraciones electrolíticas (principalmente la hipocalcemia). El uso de atropina estará contraindicado en presencia de glaucoma de ángulo cerrado, miastenia gravis, y alteraciones obstructivas al nivel urológico o gastrointestinal.

El Miocardio aturdido es un tipo de miocardio viable secundario a una oclusión coronaria transitoria que condiciona una alteración reversible de la movilidad parietal. Posterior a la reperfusión, ya sea espontánea, farmacológica o intervencionista, podremos encontrar zonas aturdida varias semanas después. En un ecocardiograma de reposo se suele considerar que si el grosor parietal es superior a 6 mm hay miocardio viable. Si la región está más adelgazada y con datos sugestivos de fibrosis (hiperreflectancia a pesar de la optimización de ganancias y frecuencias armónicas) se considera como cicatriz completa. Sin embargo los estudios en reposo son limitados y, para la detección o la

exclusión de viabilidad se prefieren los estudios con estimulación inotrópica.

La respuesta a la dobutamina será diferente en base al estado basal del miocardio, la cantidad de miocitos viables y la presencia, o no, de isquemia residual. La mejoría en la movilidad de los segmentos afectados por el infarto es diagnóstica de viabilidad miocárdica con reserva contráctil. Este tipo de viabilidad es diferente a la detectada a través del metabolismo celular mediante estudios de medicina nuclear, en la cual no necesariamente existe reserva contráctil. Si además existe isquemia residual del tejido viable con reserva contráctil, condicionara una respuesta bifásica con mejoría a dosis bajas con dobutamina (5-20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  por minuto) y empeoramiento a dosis altas. Los segmentos no afectados por el proceso isquémico muestran movilidad normal en reposo y respuesta hipercontráctil a la estimulación adrenérgica. Los infartos transmurales sin miocitos viables, o en tan pequeña cantidad que no logran tener reserva contráctil, No encontraremos respuesta apreciable al estímulo inotrópico.

Tanto la sensibilidad de este estudio como su especificidad para la detección de isquemia son similares a las de la tomografía computada por emisión de positrones y a las de la Prueba de esfuerzo con Talio. Sin embargo, la Dobutamina tiene una menor sensibilidad para detectar viabilidad miocárdica con reserva contráctil y predecir la recuperación en la movilidad de un segmento acinético post revascularización.<sup>9,10</sup> Las técnicas avanzadas basadas en Doppler tisular y en el seguimiento de puntos ("speckle tracking") sobre imágenes bidimensionales ("Speckle Tracking") pueden aportar nuevos datos a la interpretación de los estudios, sin embargo la variabilidad del métodos es lo suficientemente alta como para requerir de mayor investigación al respecto antes de basar nuestra toma de decisiones en sus resultados.

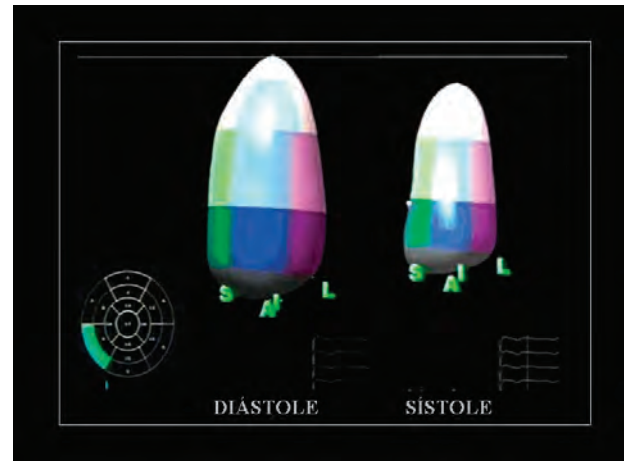


Fig. 1.- Imagen volumétrica del ventrículo izquierdo en sístole y diástole. Se requieren para su obtención y análisis equipos de ecocardiografía con detección automática de bordes y capacidad tridimensional. Cada segmento es codificado en un color diferente, lo que permite su comparación gráfica durante todo el ciclo cardiaco y una valoración cuantitativa de la movilidad regional del ventrículo izquierdo. S- Septal, A.- anterior, L- lateral, P- posterior.

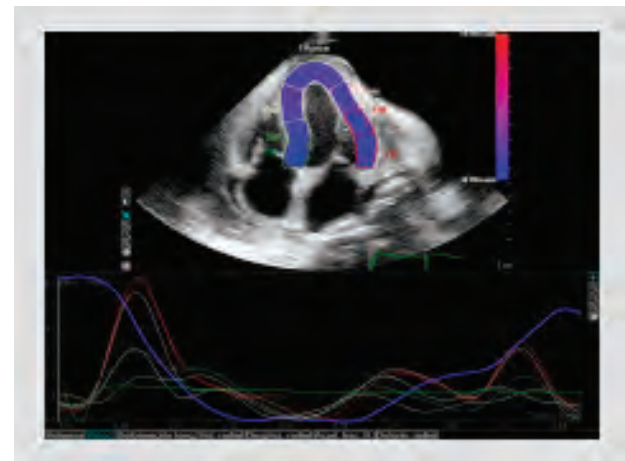


Fig. 2.- Como se muestra en la imagen, las técnicas basadas en el seguimiento de puntos ("speckle tracking") permiten un análisis de la velocidad de desplazamiento de cada uno de los segmentos miocárdicos y de su relación temporal con el resto. También permite el análisis tanto del desplazamiento como el de la deformación miocárdica ("strain").

**BIBLIOGRAFÍA**

---

- 1.- Jae K Oh: The Echo Manual. 3<sup>rd</sup> Ed. New York. Lippincott Williams & Wilkins. 2006, pp 154-188).
- 2.- Lancellotti P, Hoffer EP, Pierard LA. Detection and clinical usefulness of a biphasic response during exercise echocardiography early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1142-1147)
- 3.- Vargas A, Garcia MA, Picano E; International Stress Echo Complication Registry: Safety of stress echocardiography (from the International Stress Echo Complication Registry *Am J Cardiol*. 2006 Aug 15;98(4):541-3. Epub 2006 Jun 28.,
- 4.- Cheitlin et al. 2003 ACC/AHA/ASE Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. September 3, 2003 issue of the *J Am Coll Cardiol*, pp 1-88.
- 5.- McNeill AJ, Fioretti PM, El-Said EM, Salustri A, Forster T and Roelandt JRTC: Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992;70:41-46.
- 6.- Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Miller FA, Seward JB, Tajik AJ. Stress echocardiography. Part II. Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995;70:16-27.
- 7.- Roldan FJ, Vargas-Barron J, Espinola-Zavaleta N, Keirns C, Romero-Cardenas A: Severe dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract induced by dobutamine. *Echocardiography*. 2000;17:37-40.
- 8.- Secknus M, Marwick T: Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: Safety and side effects in 3011 studies over 5 years. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1234-1240.
- 9.- (Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C et al. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: Comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1021-1031.
- 10.- Quiñones MA, Verani MS, Haichin RM, et al. Exercise Echocardiography versus 201Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. Analysis of 292 patients. *Circulation* 1992; 85:1026-1031.

## RUPTURA MIOCARDICA

La segunda causa de muerte por complicaciones del infarto del miocardio es la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo o del tabique interventricular(1). También puede ocurrir ruptura de la pared libre del ventrículo derecho y excepcionalmente ruptura del miocardio auricular.

Desde el punto de vista anatómico-patológico se han descrito dos tipos de ruptura postinfarto del miocardio ventricular, las simples y las complejas; los estudios postmortem(2) han mostrado que en las simples se identifica un desgarramiento lineal (79% de las rupturas) y en las complejas se observa infiltración sanguínea, es decir hematomas disecantes intramiocárdicos (9%); pueden existir ambos tipos de ruptura (12%). Estas formas de ruptura también se han encontrado en necropsias de sujetos con ruptura del tabique interventricular; en las formas simples el desgarramiento lineal comunica ambos ventrículos al mismo nivel y en las formas complejas la disección hemorrágica sigue trayectos serpiginosos, por lo cual la comunicación interventricular se realiza en diferentes niveles(3).

**Ruptura del tabique interventricular.** Los estudios ecocardiográficos transtorácicos muestran que el sitio de la ruptura habitualmente se localiza en un segmento septal adelgazado, acinético o discinético; al completar el estudio con Doppler color se identifica el trayecto de la ruptura, así como los sitios de entrada en el ventrículo izquierdo y de salida en el ventrículo derecho.

El diagnóstico ecocardiográfico de ruptura septal simple se obtiene al registrar la comunicación interventricular como un trayecto lineal, con los sitios de entrada y de salida al mismo nivel ventricular. En cambio, en las complejas se observa un trayecto que comunica ambas cavidades con sitios de entrada y salida septal a diferentes niveles en el plano horizontal. Es muy frecuente que en las complejas, debido a la disección hemorrágica intramiocárdica, el trayecto de la ruptura sea serpiginoso e incluya áreas ecolucientes que corresponden a hematomas septales (figuras 1 y 2).

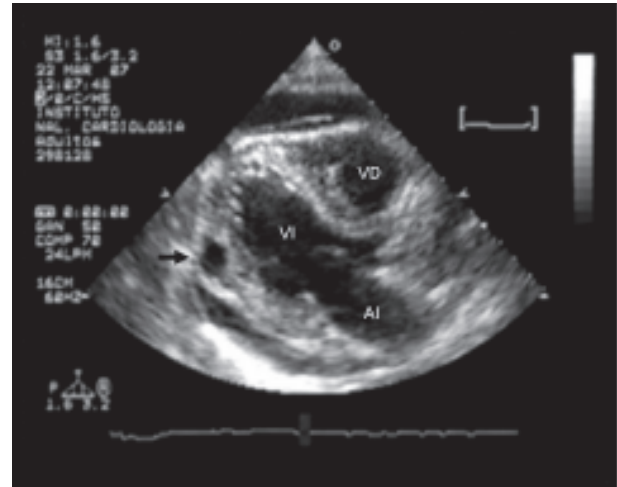


Figura 1. Ecocardiograma transefágico de las 4 cámaras; las flechas señalan la disección miocárdica del tabique interventricular.

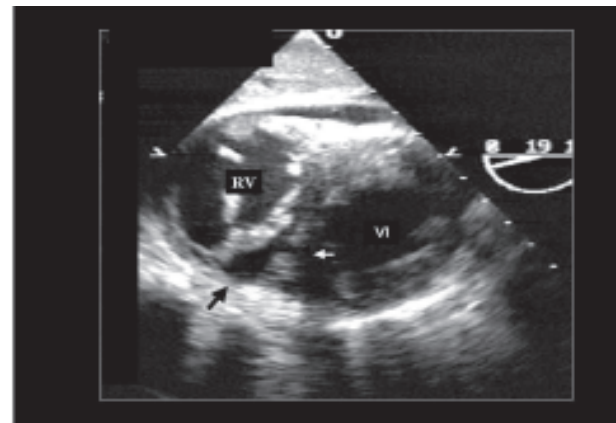


Figura 2. Estudio transgástrico que muestra disección del miocardio del tabique interventricular (flecha negra) y su comunicación con el ventrículo izquierdo (flecha blanca).

Los ecocardiogramas de rupturas septales complejas, especialmente transefágicos, tienen como hallazgos frecuentes la evidencia de extensión de la disección intramiocárdica hacia la pared posteroinferior de alguno o ambos ventrículos. Además, los registros transefágicos y transgástricos facilitan la evaluación de la función global de los ventrículos, así como el estudio segmentario de su movilidad parietal. En un estudio de 17 pacientes con ruptura del tabique interventricular se identificó que en estos pacientes es frecuente después de 72



hs de evolución del infarto la persistencia de la elevación del segmento ST; además la mortalidad es mayor en presencia de rupturas complejas (78% vs 38%,  $P < 0.001$ ), así como en presencia de extensión hacia el ventrículo derecho (71% vs 29%,  $P < 0.001$ )<sup>(4)</sup>.

### Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Es frecuente calificar esta ruptura como aguda o subaguda; la primera es habitualmente súbita y fatal, cuando es posible evaluar al paciente, el diagnóstico se confirma por la evidencia ecocardiográfica de taponamiento cardíaco; el pronóstico es muy grave y casos aislados llegan a sobrevivir con tratamiento quirúrgico. La ruptura subaguda es parecida a la previa, es común que el paciente se recupere después de un episodio de dolor torácico e hipotensión arterial; el ecocardiograma muestra que la ruptura cardíaca comunica la cavidad ventricular con el saco pericárdico a través de un orificio estrecho. De hecho el flujo sanguíneo por la ruptura está contenido por el pericardio; este dato se puede evidenciar con registro Doppler.

Creemos que tanto la forma aguda como la subaguda son expresión del mismo tipo de ruptura y que solamente la contención del sangrado por el pericardio determina la sobrevida. El término pseudoaneurisma ha sido empleado para designar la ruptura que incluye todas las capas de la pared ventricular, a diferencia del aneurisma verdadero que no corresponde a una ruptura ya que existe continuidad del miocardio ventricular.

En los años recientes, en pacientes con infarto en evolución, ha sido posible identificar con técnicas de diagnóstico no invasivo el desarrollo de hematomas disecantes intramiocárdicos (HDI). En el aspecto histopatológico, el HDI es una forma de ruptura cardíaca que se caracteriza por disección de los planos espirales del miocardio y que incluye trombos laminados, miocitos y tejido fibroso (2-3). Lunseth demostró en 17 necropsias con isquemia y necrosis, que el HDI ocurría en el sitio del infarto y se extendía al tejido intersticial entre fibras miocárdicas intactas (5).

Se ha propuesto que el mecanismo de ruptura ventricular es la pérdida de soporte del tejido

infartado, con alteración en la pared de los pequeños vasos y hemorragia secundaria; se forma una "masa" de contenido hemático que debido a las fuerzas tensionales de la presión intracavitaria o endomiocárdica, produce disección miocárdica(5). Este mecanismo tiene similitud parcial con el que se presenta en la disección aórtica.

El HDI puede tener localización exclusivamente intramiocárdica, o puede comunicarse con una o ambas cavidades ventriculares; a partir de la pared libre del ventrículo izquierdo puede extenderse al tabique interventricular o viceversa; también puede comunicar la pared inferior de los ventrículos sin que exista ruptura del tabique interventricular (6).

Se han empleado en la literatura médica múltiples términos que refieren diversas rupturas postinfarto del miocardio, entre ellas se encuentran: pseudoaneurisma; pseudopseudoaneurisma; aneurisma subepicárdico; pseudofalsoaneurisma y ruptura inminente, entre otros. A este respecto y con el sustento en estudios anatomopatológicos y de diagnóstico por imagen, que han mostrado el amplio espectro del HDI, pensamos que los términos mencionados corresponden a diferentes aspectos del mismo proceso de ruptura cardíaca y que tienen un mecanismo fisiopatológico similar, relacionado con fuerzas tensionales endomiocárdicas que producen ruptura ventricular. contenida por fibras miocárdicas (pseudopseudo-aneurisma), por el epicardio (aneurisma subepi-cárdico) (figura 3), o por el pericardio (pseudoa-neurisma)(7-8).

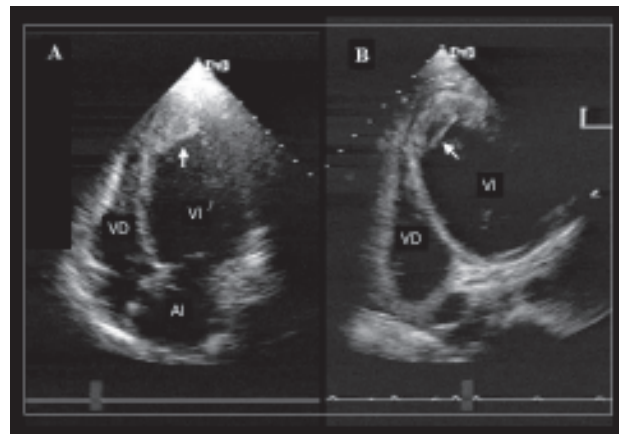
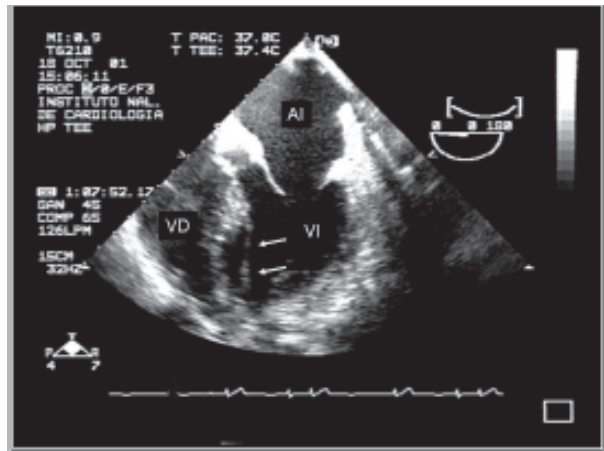


Figura 3. Estudio transtorácico en el plano longitudinal. Se observa un hematoma subepicárdico (flecha); también se observa derrame pericárdico posterior.

El diagnóstico ecocardiográfico del HDI se puede establecer con registros transtorácicos; en la mayoría de ellos es aconsejable efectuar un estudio transesofágico para precisar las características de la ruptura miocárdica; su diagnóstico requiere la identificación de por lo menos 3 de los siguientes signos: a) Formación en el miocardio infartado de neocavitaciones con su centro ecolúcido, aunque en la fase inicial (primeras 6 horas) se puede observar de mayor densidad, simulando un trombo. b) El borde endomiocárdico que rodea el defecto cavitario es móvil y delgado. c) En las regiones externas a la neocavitación se identifica tejido miocárdico. d) La característica acústica de la neocavitación sugiere contenido hemático. e) Es un proceso evolutivo con reabsorción parcial o completa de la imagen cavitaria. f) Puede registrarse con Doppler flujo en la disección miocárdica. g) En ocasiones el trayecto de la disección comunica el hematoma intramiocárdico (neocavitación) con una de las cavidades ventriculares, también puede comunicar ambas cavidades ventriculares.

De acuerdo al seguimiento de estos pacientes, pensamos que el espectro ecocardiográfico del HDI se relaciona con el tiempo de evolución de la ruptura miocárdica y con la existencia o no de conexión con las cavidades ventriculares. Cuando el hematoma disecante se circunscribe al miocardio, como se ha mencionado, en las primeras horas de evolución del infarto las imágenes muestran un área ecodensa, similar a la observada en pacientes con un trombo intracavitario (figura 4A); en las siguientes 24 hs su densidad cambia a ecolúcida (neocavitación), sugiriendo un contenido hemático (figura 4B). Después de semanas o incluso meses en la gran mayoría de los casos se observa reabsorción espontánea del hematoma (figura 5), independientemente de que la localización del infarto sea anterior (9-11) o inferior (12); o incluso aún en presencia de una pequeña comunicación con la cavidad del ventrículo izquierdo (11).

Cuando el HDI se limita en los segmentos apicales de la pared libre del ventrículo izquierdo, el pronóstico es bueno en la fase hospitalaria y a corto



Figuras 4A Y 4B). Ecocardiogramas apicales de las 4 cámaras. En A la flecha señala la fase inicial de un hematoma intramiocárdico. En B se identifica el contenido hemático de la disección miocárdica.

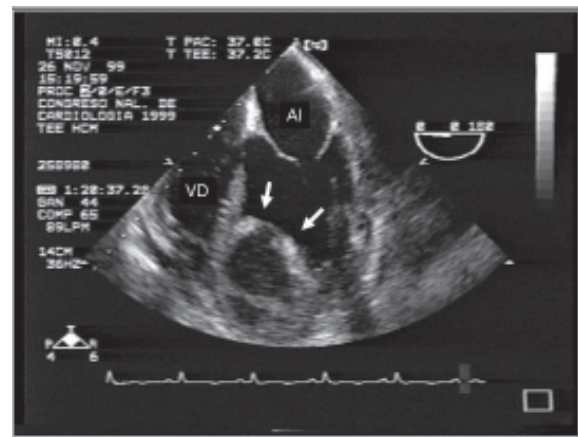


Figura 5. Estudio apical que muestra como después de semanas o meses de evolución, el hematoma disecante puede simular un trombo antiguo intracavitario.

plazo; sin embargo en la mayoría de los casos se identifica dilatación progresiva de la cavidad ventricular. Por el contrario cuando el HDI apical se extiende al tabique interventricular, al ventrículo derecho o a la cavidad pericárdica, el pronóstico es malo.

De igual manera, hay un espectro en las manifestaciones del HDI cuando se presenta en pacientes con infarto inferior. El HDI puede permanecer limitado en la pared; también puede extenderse a la porción posterobasal del tabique interventricular y a partir de ese sitio continuar la disección hacia la porción media del septum o hacia la pared posteroinferior del ventrículo derecho. Esta

trayectoria de la disección eventualmente puede llegar a la cavidad del ventrículo derecho y/o al espacio pericárdico. Se ha reportado un paciente con infarto inferior y disección del hematoma intramiocárdico hacia el seno coronario (13).

En base a nuestra experiencia y a la descrita en la literatura, pensamos que el HDI limitado a los segmentos apicales de cualquiera de las paredes ventriculares tiene una alta probabilidad de reabsorción espontánea y por lo tanto un manejo conservador es la mejor opción (figuras 6 y 7). En cambio, cuando el HDI involucra tanto los segmentos apicales como el tabique interventricular o al ventrículo derecho a través de un trayecto

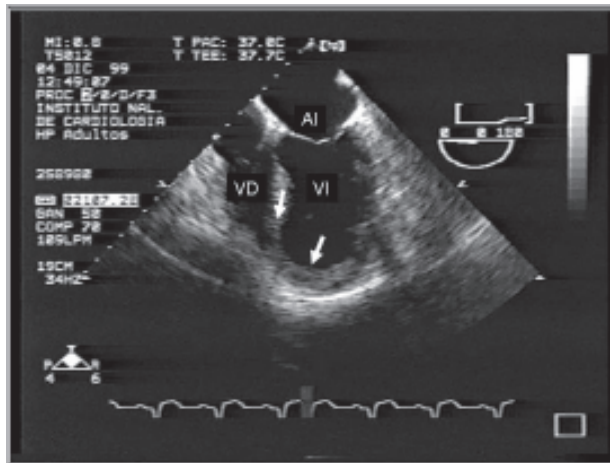


Figura 6. Estudio transesofágico que muestra la formación de extensos hematomas por disección miocárdica.

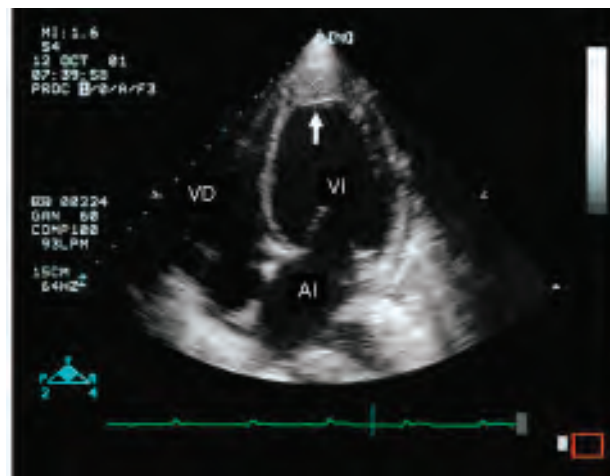


Figura 7. Ecocardiograma efectuado 9 días después del descrito en la figura 6. Se identifica la reabsorción parcial y espontánea del hematoma intramiocárdico.

serpiginoso, el tratamiento quirúrgico debe ser considerado, ya que la terapia médica invariablemente es infructuosa(14).

#### BIBLIOGRAFÍAS

- 1) Pohjola-Sintonen S, y col: Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J* 1989; 117: 809-18.
- 2) Lewis AJ, Burchell HB, Titus JL: Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 1969; 23: 45-53.
- 3) Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE: Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1201-05.
- 4) Vargas-Barron J, Molina-Carrion M, Romero-Cardenas A y col: Risk Factors, echocardiographic patterns, and outcomes in patients with acute ventricular septal rupture during myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1153-58.
- 5) Lunseth JH, Ruwaldt M.: Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction: A study of 26 cases. *Dis Chest* 1956; 30: 499-507.
- 6) Awan NA, Ikeda R, Olson H y col: Intraventricular free wall dissection causing acute interventricular communication with intact septum in myocardial infarction. *Chest* 1976; 69: 782-85.
- 7) Gollol-Raju N, Olearczyk B, Jonson R y col: Pseudopseudoaneurysm: A rare and unexplored mechanical complication of myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiog* 2007; 20: 1317.e1-1317e3.
- 8) Roldan Francisco-Javier, Vargas-Barron J, Aguirre-Espinosa M y col: Subepicardial aneurysm: echocardiographic evaluation and evolution. *Echocardiography* 2009; 26: 504-07.
- 9) Saxena A, Karthikeyan G, Rajani M y col: Spontaneous resolution of intramyocardial hematoma of the left ventricle. *Indian Heart J* 2001; 53: 340-42.
- 10) Drozd J, Spontaneous closure (thrombosis) of the intramyocardial dissection: 40 month follow-up. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1023-24.
- 11) Osuna JGG, y col: Tx conservador de un hematoma disecante intramiocárdico postinfarto. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 735-37.
- 12) Stöllberger C, Finsterer J, Waldenberger FR y col: Intramyocardial hematoma mimicking abnormal left ventricular trabeculation. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1030-32.
- 13) Jimenez J, Almería C, Zamorano JL y col: Disección intramiocárdica postinfarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo con comunicación al seno coronario. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 247-49.
- 14) Vargas-Barron J, Roldan Francisco-Javier Romero Cárdenas A y col: Dissecting intramyocardial hematoma: clinical presentation, pathophysiology, outcomes and delineation by echocardiography. *Echocardiography* 2009; 26: 254-61.



## REMODELACION Y ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR

Remodelación significa cambio. Los cambios en las características morfológicas de las paredes ventriculares son constantes, la remodelación es un proceso dinámico, representa el conjunto de modificaciones que ocurren en la forma, tamaño, masa y volumen del corazón, como respuesta a variaciones en las condiciones de carga. En la cardiopatía isquémica estos cambios de remodelación pueden presentarse en la etapa aguda durante las primeras 24 a 72 hs y en la fase crónica. La isquemia aguda grave transmural, genera alteraciones en el miocardio, el adelgazamiento y eventualmente la expansión sistólica de la pared, son las más tempranas. El estudio de la remodelación cardíaca es el análisis detallado de los cambios que se presentan en las zonas infartada y en el miocardio no infartado.

Aclaración de términos.

*Expansión del infarto:* representa una dilatación cardíaca regional en la zona infartada. Se produce por el abombamiento, adelgazamiento y dilatación de la zona afectada en el transcurso de las primeras 24 a 72 hs de necrosis transmural. La expansión del infarto es causa de dilatación temprana del corazón y condiciona la mayoría de la reestructura inicial en los contornos internos del ventrículo, se identifica fácilmente por Ecocardiografía. Los pacientes que presentan expansión temprana, tendrán dilatación ventricular global posteriormente: la dilatación genera mayor dilatación. El proceso de expansión puede ser consecuencia de una forma de ruptura miocárdica intramural, en la que se presenta disrupción de las células normales, lo que produce adelgazamiento y dilatación de la zona necrótica. Estos cambios suceden en el infarto transmural y se ven frecuentemente en localización anteroseptal. La expansión presente en las primeras 72 hs de evolución del cuadro agudo, puede

progresar en días o semanas independientemente de que haya necrosis miocárdica adicional o extensión del infarto. Se asocia con mayor mortalidad temprana y tardía, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y aneurismas ventriculares.

*Extensión del infarto:* se refiere a la cantidad de masa miocárdica comprometida. Se diagnostica por Eco valorando las alteraciones de la movilidad de las paredes ventriculares. Resulta útil calificar la extensión de las alteraciones de la movilidad mediante un índice, en el que se les adjudican valores numéricos: 1 normal, 2 hipocinesia, 3 acinesia, 4 discinesia y 5 aneurisma. El índice de movilidad parietal es el resultado de la suma de las puntuaciones del movimiento de la pared, dividido entre el número de segmentos analizados. El índice de movilidad parietal normal es de 1.

A mayor calificación, mayor extensión del infarto, mayor cantidad de masa miocárdica comprometida y peor el pronóstico. Con los tratamientos actuales de reperfusión durante la etapa aguda del infarto del miocardio, se ha modificado la historia natural de la cardiopatía isquémica. Dependiendo de la rapidez con la que se inicie el tratamiento, se abra la arteria responsable del infarto y se logre reperfusión útil, los cambios en la movilidad y engrosamiento sistólico parietal en las paredes infartadas pueden tardar horas o días en recuperarse o en hacer evidente la magnitud del daño ocasionado por la isquemia. Es recomendable practicar un ecocardiograma de control en 5 a 10 días.

*Asinergia remota (AR):* Se refiere a los trastornos de movilidad en zonas o paredes diferentes del infarto agudo. No sobra señalar que es indispensable orientarse por el ECG, de preferencia con círculo torácico. La AR se correlaciona con obstrucciones significativas de las arterias coronarias que irrigan



esas paredes. Muchos pacientes sin infartos previos presentan AR, la mayoría de pacientes con infartos previos pueden tener AR. Durante la fase aguda del infarto del miocardio, la demanda aumentada de oxígeno en zonas no infartadas, pero hipoperfundidas pueden producir isquemia a distancia. La AR se asocia con enfermedad coronaria plurivascular, reinfarto y angina postinfarto.

Es indispensable tener en cuenta el proceso de cicatrización del infarto, que se espera se presente si hubo interrupción permanente del flujo sanguíneo (necrosis coagulativa), si hubo un tiempo de isquemia letal, seguido de reperfusión (necrosis con bandas de contracción) o si se ha presentado angina sin infarto (miocitolisis). El 95% de los pacientes con infarto del miocardio transmural en evolución, presentan alteraciones segmentarias de la movilidad ventricular. Las características y propiedades acústicas de las paredes en la isquemia miocárdica aguda, difieren del miocardio normal. En estas etapas tempranas, aún no se aprecia la hiperreflectancia miocárdica que se presenta con la cicatrización. En su evolución natural, a un infarto transmural grande le lleva cuando menos seis semanas el cicatrizar. Un infarto pequeño no transmural, puede cicatrizar en tres o cuatro semanas. Un infarto cicatrizado se identifica en Ecocardiografía por: hiperreflectancia de la pared, adelgazamiento (de 5mm o menor) y falta de engrosamiento sistólico.

Con el manejo actual de reperfusión miocárdica oportuna, por trombolisis o angioplastia temprana, los cambios que hemos aprendido a observar son muy variables. Pueden ir desde la franca recuperación de la movilidad parietal, grados diversos de alteraciones segmentarias de la movilidad, infartos de extensión limitada en el grosor de la pared (subendocárdicos o no transmurales) o infartos transmurales de extensión irregular (Figura 2). Con el tiempo y sin isquemia, las paredes no infartadas se pueden hipertrofiar.

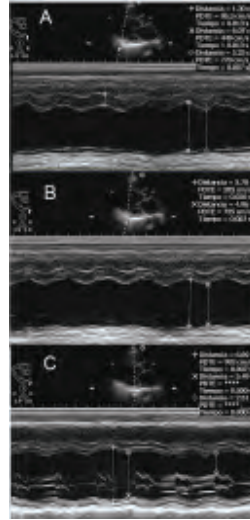


Figura 1.- Ecocardiograma de modo M y BD en paciente de 68 años, diabético, con cardiopatía isquémica crónica. Se muestran cortes en tres niveles: en A al nivel de músculos papilares, en B al nivel de cuerdas tendinosas de la válvula mitral y en C al nivel del borde libre de la mitral. Se aprecia septum interventricular con grosor aumentado y movilidad concéntrica. La pared posterior con acinesia de los tercios apical y medial e hipocinesia muy acentuada al nivel basal. La distancia E mitral- septum mide 23mm y se aprecia onda B. La fracción de expulsión por cálculos biplanares fue de 35%.

Actualmente vemos pacientes en etapas avanzadas de la cardiopatía isquémica crónica (Figura 1), con varios cuadros de infarto, operados con la colocación de varios puentes aortocoronarios, con más de un procedimiento intervencionista y con varios Stents. Casi siempre con múltiples enfermedades intercurrentes y frecuentemente en insuficiencia cardíaca debida a la remodelación progresiva, especialmente del ventrículo izquierdo, con cambios morfológicos, mecánicos, funcionales

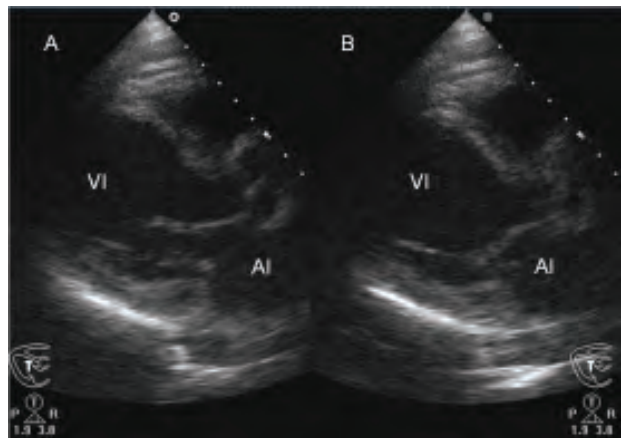


Figura 2.- Paciente con cuadro clínico de infarto agudo anteroseptal. Se le practicó angioplastia de la coronaria descendente anterior en las primeras horas de evolución. Ecocardiograma transtorácico a las tres horas del procedimiento. Muestra paredes con grosor diastólico irregular, acinesia de la pared irrigada por la arteria responsable del infarto. A en diástole, B en sístole, la fracción de expulsión fue de 40%.

y por la regulación neurohumoral que acompaña a la dilatación de las cavidades cardíacas. Los cambios que sobresalen en la remodelación del ventrículo izquierdo son: dilatación de la cavidad, con tendencia a la esfericidad, ocasionada por mayor incremento en el diámetro transversal; disminución de la función sistólica global, valorada a través de la fracción de expulsión; modificación de la relación espacial de las valvas de la mitral y de sus músculos papilares (desplazados hacia el ápex) lo que ocasiona insuficiencia valvular de grados variables. La consecuencia es insuficiencia cardíaca progresiva y mayor mortalidad. Ahora tenemos más apoyo en lo que bien hemos sabido, que el remodelado ventricular dependerá de: flujo TIMI inicial, el tiempo transcurrido hasta la reperfusión, la presencia de circulación colateral y el estado de la microcirculación.

### Función ventricular

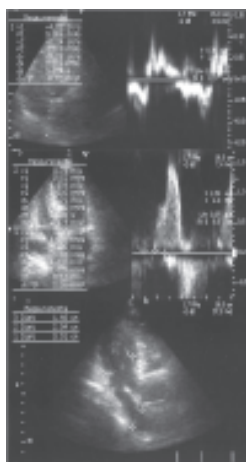
Seguimos utilizando la valoración de la función sistólica global a través de la fracción de expulsión, pero en la actualidad las técnicas de Ecocardiografía tridimensional han logrado tener confiabilidad. La Ecocardiografía 3D en tiempo real (Eco3DTR) en muchos laboratorios de Ecocardiografía es de uso cotidiano. Las mediciones de volúmenes y gasto cardíaco son confiables pero hasta el día de hoy no han desplazado a la Ecocardiografía 2D.

En la actualidad, tenemos al alcance nuevas tecnologías entre las que destacan Doppler Tisular (DTI) y speckle-tracking (ST). Hay que aclarar que la deformación, no es igual a la contracción. El Strain y Strain rate longitudinal varían en relación inversa al tamaño del ventrículo, dependiendo de las condiciones de carga. Hay que mencionar también que existe variabilidad en la valoración del strain circunferencial y radial con diferentes equipos, esto es una limitante. La valoración de la función ventricular con ST tridimensional supera a la técnica 2D. Los índices isovolumétricos de función sistólica, especialmente la aceleración medida con DTI, se propone como un parámetro de “contractilidad”,

independiente de la poscarga, pero aún requiere de estudios clínicos amplios para validarlo.

La relación E mitral con Doppler pulsado y E' con DTI en el miocardio ventricular (septum del TSVI o del anillo mitral), es un parámetro fácil de obtener y útil para buscar pacientes con presiones diastólicas del VI elevadas. El contexto clínico en cada caso, orientará mejor la valoración (Figura 3).

En la cardiopatía isquémica, durante el infarto agudo del miocardio, el valor pronóstico del strain y strain rate longitudinal inicial, superan a la fracción de expulsión y al índice de movilidad parietal.



*Fig. 3. Paciente de 92 años con cardiopatía isquémica crónica y antecedente de infarto de la cara posterior del ventrículo izquierdo. Registros de Doppler tisular septal y Doppler pulsado del flujo mitral. La relación E/E' es de 18, lo que se asocia con PDFVI mayor de 15 a 20mmHg.*

En la cardiopatía isquémica crónica, para la búsqueda de viabilidad miocárdica, con valores de strain longitud por encima de -4.5%, el segmento evaluado no sería viable, esto se compara con la aparición de realce tardío en la resonancia magnética, con sensibilidad y especificidad de 81%.

### Conclusiones.

La Ecocardiografía es una herramienta esencial en todas las etapas evolutivas del paciente con cardiopatía isquémica. Aporta información útil para el manejo intervencionista o conservador, detalla los cambios de la remodelación; cuantifica dimensiones, volúmenes y función ventricular global y segmentaria, analiza los cambios de movilidad parietal regional, busca e identifica viabilidad miocárdica, valora la insuficiencia mitral, se aproxima con gran exactitud a la cuantificación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y de la presión arterial pulmonar.

En cualquier modalidad de tratamiento: quirúrgico o intervencionista, la Ecocardiografía facilita el monitoreo del procedimiento y la evaluación inmediata de los resultados.

### BIBLIOGRAFIA

1. Romero-Cárdenas A, Vargas-Barrón J, Rylaarsdam M. Estudio ecocardiográfico de la remodelación cardíaca en la cardiopatía isquémica. *Arch Inst Cardiol Mex* 1992;62:313-316
2. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-dimensional Echocardiograms. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-367
3. Gibson RS, Bishop HL, Stamm RB, et al. Value of early two dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1982;49:1110-1119
4. McKay R G, Pfeffer M A, Pasternak R. et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986;74:693-702.
5. Masci PG, Ganame J, Strata E, Desmet W, et al. Myocardial Salvage by CMR Correlates With LV Remodeling and Early ST-Segment Resolution in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol Img* 2010;3:45-51
6. Johri AM, Passeri JJ, Picard MH. Three dimensional echocardiography: approaches and clinical utility. *Heart.* 2010;96:390-7)
7. Vivancos-Delgado R, Gómez de Diego JJ, Aguilar-Torres R, et al. Novedades en técnicas de imagen cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(sup11):30-41
8. Bijnens BH, Cikes M, Claus P, et al. Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:216-26
9. Rösner A, Bijnens B, Hansen M, et al. Left ventricular size determines tissue Doppler-derived longitudinal strain and strain rate. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:271-7.
10. Manovel A, Dawson D, Smith B, et al. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:417-21.
11. Margulescu AD, Thomas DE, Ingram TE, et al. Can isovolumic acceleration be used in clinical practice to estimate ventricular contractile function? Reproducibility and regional variation of a new noninvasive index. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:423-31.
12. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures. A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation* 2000;102:1788-1794
13. Hillis GS, Møller JE, Pellikka PA, et al. Noninvasive Estimation of Left Ventricular Filling Pressure by E/e' Is a Powerful Predictor of Survival After Acute Myocardial Infarction. *J Am Col. Cardio.* 2004;43:360-367
14. Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2010;31:1640-7.
15. Roes SD, Mollema SA, Lamb HJ, et al. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol.* 2009;104:312-7.

## AFECCION PERICARDICA EN EL INFARTO MIOCARDICO

La pericarditis que acontece en los días siguientes a un infarto se denomina epistenocárdica y suele detectarse por la presencia de frote pericárdico, siendo infrecuentes los síntomas característicos y los cambios electrocardiográficos típicos en este contexto. La etiología es la afección inflamatoria del epicardio en infartos transmurales, aunque también puede llegar a presentarse en infartos subendocárdicos.

Se ha descrito una forma tardía de afección pericárdica posterior a un infarto, muy sintomática, a la que se denomina “síndrome de Dressler”. Este síndrome puede presentarse semanas, o incluso meses, después del evento agudo. Su etiología es probablemente autoinmune y suele acompañarse de afección pleural y un cuadro muy florido. Llama la atención la disminución en la prevalencia de este síndrome desde que fue descrito en 1959. Esto puede deberse tanto a las terapias de reperfusión temprana como al tratamiento farmacológico que han reducido el tamaño de la zona de necrosis.<sup>1</sup>

Es importante contar con un diagnóstico temprano de pericarditis ya que requiere de ajustes en el manejo del paciente planteándose el riesgo/beneficio del tratamiento anticoagulante que, en principio, se debe considerar contraindicado. La Ecocardiografía juega un papel relevante en el diagnóstico, el seguimiento y la cuantificación del derrame, así como en la gradación de su repercusión hemodinámica.

### DIAGNOSTICO, CUANTIFICACIÓN Y REPERCUSIÓN

El dato ecocardiográfico característico de la pericarditis es la presencia de derrame pericárdico, producto de un desbalance entre los mecanismos de producción y drenaje. El espacio pericárdico contiene en condiciones fisiológicas entre 15 y 50 ml de líquido y se considera derrame pericárdico una cantidad mayor a ésta. Por tanto, el hallazgo de una pequeña separación entre ambas hojas pericárdicas durante la sístole no debe considerarse

patológico. El diagnóstico requiere que dicha separación se observe durante todo el ciclo cardíaco (figura 1). Por otro lado, la ausencia de derrame no excluye el diagnóstico de pericarditis.

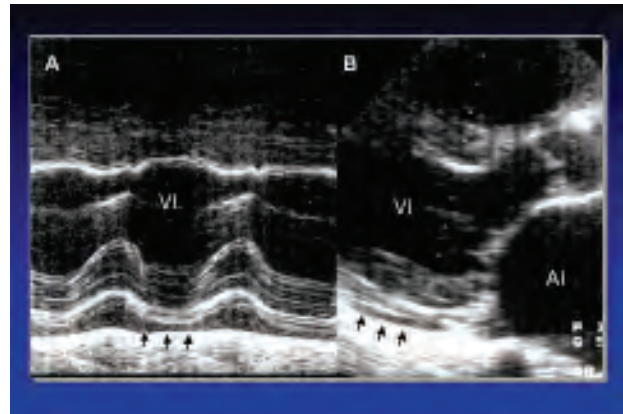


FIGURA 1: Se muestra el modo M (A) del eje paraesternal largo (B) de un paciente con derrame pericárdico posterior ligero (flechas). En el Modo M se aprecia la separación de las hojas pericárdicas durante todo el ciclo cardíaco.

No existe un consenso claro acerca de cuáles deben ser los criterios para la cuantificación de un derrame pericárdico y, debido a la variabilidad del método, se han extendido los métodos semicuantitativos que lo catalogan en ligero, moderado o severo. El método de Weitzman<sup>2</sup> propone la suma de la separación de los hojas pericárdicas en la región anterior y posterior con Modo M en telediástole. Si la suma es inferior a 1 cm se considerará ligero; si ese encuentra entre 1 y 2 cm, moderado, y por encima de 2 cm severo. La separación de las hojas pericárdicas de la región inferior superior a 1 cm, es importante si se considera la posibilidad de una pericardiocentesis. Con la técnica bidimensional tenemos la posibilidad de trazar la planimetría de la periferia del derrame, siguiendo el pericardio parietal, y la superficie del corazón, siguiendo el pericardio visceral. En forma similar al método de Simpson, podemos inferir ambos volúmenes y la diferencia correspondería al volumen del líquido pericárdico. Este es el método más utilizado en nuestro medio,



sin embargo es importante señalar que cuenta con una importante limitación geométrica y, por consiguiente, una amplia variabilidad interobservador.

No necesariamente la cantidad del derrame va de la mano con su repercusión hemodinámica. Es muy importante que el ecocardiograma nos informe, además del volumen aproximado de líquido, del compromiso hemodinámico que ocasiona. El incremento en la presión intrapericárdica puede dificultar el llenado normal de las cavidades cardíacas condicionando, en grados severos, su colapso y tamponamiento cardíaco. Por cuestiones de gradiente de presión las cavidades más susceptibles a compresión son las cavidades derechas. En etapas iniciales se comienza a observar colapso de aurícula derecha, el cual se produce en telediástole y se extiende durante parte de la sístole. Se trata de un dato temprano y sensible pero de baja especificidad, por lo que se deben extremar precauciones en su interpretación. El colapso de ventrículo derecho es un movimiento paradójico de su pared libre durante la diástole ventricular y posee mayor especificidad. El colapso simultáneo de aurícula y de ventrículo derechos es aún más específico de taponamiento que el colapso aislado de una sola cavidad.<sup>3</sup> Otros signos ecocardiográficos relacionados con repercusión hemodinámica significativa son las variaciones recíprocas del diámetro de ambos ventrículos en relación con el ciclo respiratorio, la dilatación de la vena cava inferior y la disminución en su colapso inspiratorio.

Las variaciones hemodinámicas observadas a través de los flujos de llenado ventricular con técnica Doppler, son mediciones más directas y específicas para la valoración de la repercusión hemodinámica de un derrame y para el diagnóstico de tamponamiento. Fisiológicamente se aprecian pequeñas variaciones en la velocidad máxima de los flujos transvalvulares a lo largo del ciclo respiratorio por cambios en la precarga. La velocidad de la onda E del llenado ventricular derecho aumentará durante la inspiración, mientras que ésta se verá disminuida en el lado izquierdo. Cuando hay compromiso al

llenado, como es el caso del tamponamiento, esta variabilidad se incrementa a valores superiores al 25%. En forma paralela se verá modificado el flujo de las venas suprahepáticas cambiando su morfología bifásica (siempre que se conserve el ritmo sinusal) por disminución del componente diastólico que puede llegar a desaparecer o incluso a invertirse durante la espiración, predominando entonces el componente sistólico.<sup>4,5,6</sup>

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando encontramos derrame pericárdico en un paciente con infarto agudo, es de crucial importancia el diferenciar entre un derrame inflamatorio y un pseudoaneurisma, un tipo de ruptura miocárdica con hemorragia contenida por el pericardio. La grasa epicárdica es relativamente frecuente y puede ser un confusor, sin embargo, esta se limita exclusivamente en saco anterior. El diagnóstico diferencial con derrame pleural se basa en la posición de la aorta torácica descendente respecto del derrame, anterior en el pleural y posterior en el pericárdico (figura 2). Otro dato diferencial es que, aún en presencia de derrame pleural muy abundante, no encontraremos líquido en la región anterior. Situaciones menos frecuentes que plantean el diagnóstico diferencial son los tumores cardíacos y los quistes pericárdicos.

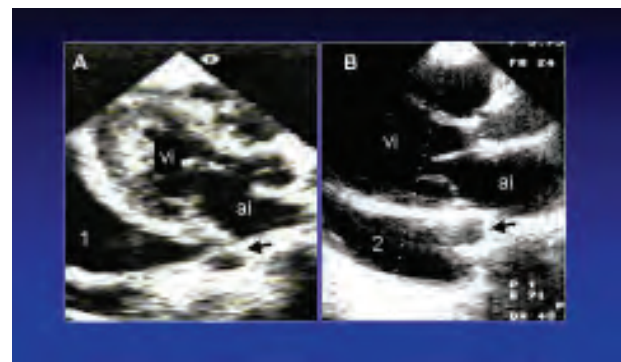


FIGURA 2: Dos imágenes en eje paraesternal largo en el que se ejemplifica el diagnóstico diferencial entre el derrame pericárdico (1) y el derrame pleural (2). En la figura A se aprecia como el derrame pericárdico se extiende por delante de la aorta (flecha), mientras que el derrame pleural (figura B) lo hace por detrás de la misma.

**PUNCION PERICARDICA**

La decisión de drenar un derrame pericárdico debe de ser evaluado teniendo en cuenta la situación clínica del paciente y no sólo basándose en criterios ecocardiográficos. Una vez que se ha decidido la necesidad de la pericardiocentesis, se recomienda realizarla bajo supervisión electrocardiográfica y ecocardiográfica. La conexión de una derivación precordial a la aguja de punción pericárdica permite de una manera muy grosera evitar la punción miocárdica. El monitoreo con ultrasonido permite pericardiocentesis más completas y exhaustivas, con la inserción de catéteres intrapericárdicos en lugar de una aguja o cánula. Tiene también la ventaja de poder seleccionar el sitio de punción (transxifoidea, subcostal o transtorácica,) dependiendo de la distribución del derrame pericárdico. La inyección de microburbujas puede ser de utilidad en el control del procedimiento.<sup>7</sup> Si el taponamiento persiste tras la pericardiocentesis, o bien recidiva tras la misma se planteará la posibilidad de un drenaje quirúrgico con toma de biopsia.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest*. 2004 Nov;126(5):1680-2.
- 2.- Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69: 506-511.
- 3.- Sagristá Sauleda J; Almenar Bonet L; Ferre JA; Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, Mercé Klein J, Permanyer Miralda C, Tello de Meneses Becerra R: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:394-412.
- 4.- Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1487-1491.
- 5.- Zhang S, Kerins DM, Byrd BF. Doppler Echocardiography in cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Echocardiography* 1994; 11: 507-521.
- 6.- Otto CM, Pearlman AS. Pericardial disease: two-dimensional echocardiographic and Doppler findings. En: Otto CM, Pearlman, editores. *Textbook of clinical echocardiography*. Filadelfia: WB Saunders Company, 1995.
- 7.- Ainsworth CD, Salehian O: Echo-guided pericardiocentesis: let the bubbles show the way. *Circulation*. 2011 Feb 1;123(4):e210-1.

## EL ECOCARDIOGRAMA POSTERIOR A LA TERAPIA DE REPERFUSION Y UNIDAD CORONARIA

El ecocardiograma ofrece una amplia información complementaria al cuadro clínico en el proceso de atención del paciente en un servicio de urgencias y unidad coronaria, además de tratarse de una herramienta de fácil acceso en muchos de los hospitales de América Latina y que ofrece información muy importante a la cabecera del paciente. En el servicio de urgencias esencialmente se obtienen datos que ayudan para establecer o apoyar el diagnóstico presuntivo, así como descartar u orientar hacia los diagnósticos diferenciales establecidos y con ello orientar el manejo y estudios complementarios posteriores. En una unidad de cuidados coronarios sus principales aportaciones están relacionadas a la cardiopatía isquémica sin dejar a un lado la utilidad que ofrece en otras patologías cardiovasculares como se mencionan en la Figura 1. En éste apartado del capítulo se tratarán solo los aspectos relacionados a la cardiopatía isquémica.

En la cardiopatía isquémica es de utilidad en la evaluación de los síndromes coronarios agudos como en la fase crónica de la enfermedad.

En la fase aguda ofrece la siguiente información:

- a. Información rápida a la cabecera del paciente sobre las alteraciones en la movilidad parietal, función diastólica y sistólica de ambos ventrículos
- b. Detectar complicaciones relacionadas al infarto
- c. En presencia de dolor precordial y electro-cardiograma de difícil diagnóstico, el identificar alteraciones en el engrosamiento sistólico parietal ayuda a establecer el diagnóstico
- d. En un infarto establecido y reperfundido, evalúa en forma precoz la función ventricular y extensión del infarto
- e. Ofrece información hemodinámica para decisión de tratamiento
- f. En un infarto con inestabilidad hemodinámica, ayuda para determinar la causa

- g. Ofrece información pronóstica (a través del ecocardiograma de estrés)

Para hacer la evaluación más objetiva de las alteraciones de la movilidad parietal hay que tomar siempre en cuenta el movimiento pasivo de algunos segmentos por aquellos que están cercanos; por tanto es mejor utilizar la definición de engrosamiento sistólico de la pared en lugar del término movilidad, sin embargo emplearemos ésta denominación con tal fin debido a que es el más comúnmente usado. Para definir las diferentes alteraciones segmentarias se ha utilizado la siguiente denominación:

- Hipercinesia: movimiento de la pared aumentado con engrosamiento sistólico 2-5 mm
- Normocinesia: movimiento de la pared normal, engrosamiento sistólico > 5 mm
- Hipocinesia: engrosamiento sistólico de la pared < 50%
- Acinesia: Ausencia de movimiento o engrosamiento sistólico < 2 mm
- Discinesia: Adelgazamiento y expansión de la pared en sístole

Para el estudio de éstas alteraciones segmentarias se ha dividido al ventrículo izquierdo en 17 segmentos, como se muestra en la figura 1.

**Tabla 1. Aportaciones generales de la ecocardiografía en la unidad de cuidados coronarios**

Cardiopatía isquémica	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Alteraciones de la movilidad parietal</li> <li>➤ Función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo</li> <li>➤ Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio</li> <li>➤ Evaluación pronóstica</li> <li>➤ Evaluación de isquemia o viabilidad (ecocardiografía de estrés)</li> </ul>
Síndromes aórticos agudos	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Repercusión hemodinámica sobre el corazón en casos de disección aórtica proximal (insuficiencia aórtica aguda, alteración en la movilidad parietal segmentaria por involucro de ostium coronario)</li> </ul>
Valvulopatías	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Grado de lesión valvular (lesión valvular única o múltiple)</li> <li>➤ Función ventricular</li> <li>➤ Complicaciones valvulares (endocarditis, perforación, trombosis)</li> </ul>
Miocardiopatías	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Apoyo en la diferenciación del tipo de miocardiopatía (hipertrofica, restrictiva o dilatada)</li> <li>➤ Puede ser de apoyo para orientar hacia la etiología (valvular, infiltrativa, genética, etc)</li> </ul>
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Orienta a la causa de la insuficiencia</li> <li>➤ Evaluación funcional de ambos ventrículos</li> </ul>

Está bien reconocido que éstas anormalidades pueden observarse inclusive antes de las alteraciones electrocardiográficas sobre el segmento ST. La sensibilidad del ecocardiograma para detectar estos trastornos en la pared en un infarto transmural va desde un 89% a cerca del 100%, sin embargo en los infartos no transmurales la sensibilidad se reduce en un 60 – 86%, por lo que no encontrar estas alteraciones no descarta el diagnóstico.

La recuperación de las alteraciones sementarías dependerán principalmente del tiempo y método de reperfusión empleados, así como del éxito obtenido en el mismo. En muchos casos, aun con reperfusión exitosa las alteraciones pueden permanecer entre 24 horas hasta 3 meses.

#### ESTRATIFICACION DE RIESGO

El papel del ecocardiograma en la estratificación del riesgo es muy importante en los pacientes con síndromes coronarios agudos. El pronóstico de los pacientes con infarto ésta directamente relacionado particularmente con la extensión del infarto.

En los pacientes a los que se les sometió a algún método de reperfusión es básico conocer la función ventricular, extensión del infarto y la presencia de otros territorios con isquemia no asociados a la arteria relacionada con el infarto ya que esto hablaría de un paciente de mayor riesgo.

Para identificar el miocardio aturdido posterior a la terapia de reperfusión se ha realizado a través de múltiples protocolos de ecocardiograma de estrés con dobutamina; en éste estudio se puede observar un incremento en la contractilidad del miocardio reperfundido traducido por la mejoría en el engrosamiento sistólico de la pared y en los cambios del área fraccional. Esta mejoría regional ésta asociada directamente a la mejoría del flujo miocárdico de dicha región.

Los pacientes que han mostrado persistencia en las alteraciones de la movilidad tienen alto riesgo de muerte, reinfarto o insuficiencia cardiaca.

El índice de movilidad parietal del ventrículo izquierdo (IMVI), diseñado en un modelo anterior de 16 segmentos, al cual se le da una numeración de acuerdo a la movilidad de cada segmento (como se

muestra en la Tabla 2). Se realiza la suma de todos los segmentos y se dividen entre los 16 segmentos.

**Tabla 2. Denominación numérica de acuerdo al trastorno de la movilidad por segmentos del ventrículo izquierdo**

Normocinesia	1
Hipercinesia	2
Acinesia	3
Discinesia	4

Encontraron como resultados que este índice predice resultados adversos mejor que la clasificación Killip-Kimball y que un IMVI >2 predice una mayor mortalidad a 7 y 90 días que aquellos con IMVI < 2.

La disfunción diastólica grave del ventrículo izquierdo, particularmente cuando se trata de un patrón de llenado restrictivo está asociado con un peor pronóstico. La presencia de insuficiencia mitral isquémica agrega un factor más de mal pronóstico para éstos pacientes.

#### LOCALIZACION Y EXTENSION DEL INFARTO

No se ha encontrado correlación entre el tamaño del infarto y la extensión de los segmentos discinéticos evaluados por ecocardiografía bidimensional, después de la terapia de reperfusión, en estudios realizados dentro de los primeros 10 días, generalmente resultando en una sobreestimación del tamaño del infarto. Se ha encontrado una mejor correlación entre el tamaño del infarto y las alteraciones de la movilidad a las 2 semanas de realizado el estudio. De igual manera cuando el infarto es no transmural, la extensión del infarto puede ser subestimado debido a que cuando la afección del grosor de la pared es menor del 25% la movilidad de la pared, estimada por ecocardiografía, puede ser normal.

Es muy importante correlacionar los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos con la distribución segmentaria y por territorios coronarios de acuerdo a los señalado por la figura 1, ya que de no haber correlación entre ellos puede hablar de diversas posibilidades como el que se trate de una enfermedad coronaria de más de un vaso, que oriente



a diagnósticos diferenciales como una miocarditis en la que se pueden encontrar alteraciones de la movilidad múltiples segmentarias pero sin correlación con territorios coronarios, la presencia de circulación colateral y aquellos pacientes con cirugía previa de puentes coronarios pueden presentar cambios en ésta segmentación por territorios, también deberá tomarse en cuenta la experiencia del operador como un factor técnico que puede contribuir a la descripción de las anormalidades ya que se hace más difícil su interpretación cuando se trata de más de un territorio coronario y con diferentes grados de enfermedad en cada uno de ellos. La extensión del infarto depende también de la isquemia e infarto en un territorio a distancia del sitio original del infarto. La angina post-nfarto y cambios electrocardiográficos en una zona diferente a la del infarto (la denominada "isquemia a distancia") tiene un peor pronóstico que la isquemia de la misma zona del infarto.

En general la localización de los infartos en el territorio de la descendente anterior son apicales, mientras que los ocurridos por oclusión de la coronaria derecha o circunfleja son más basales.

### PROCESO DE REMODELACION

El ecocardiograma ha dado importante información en el entendimiento del proceso de remodelación ventricular que puede llegar a presentarse desde las pocas horas a días posterior al infarto. Es importante extender el concepto de expansión del infarto que se refiere al adelgazamiento y dilatación, con incremento en la extensión circunferencial de la zona del infarto, sucede a las pocas horas o días y ésta asociada a una alta mortalidad temprana y tardía.

Se requiere de cerca del 20% de involucro de la masa miocárdica para que haya expansión, en el endocardio se puede llegar a presentar a los 10 minutos del infarto y seguir evolucionando al paso de los primeros 7 días, que posteriormente puede llevar a la formación de un aneurisma. Se ha

encontrado expansión principalmente cuando se ocluye la descendente anterior más que la circunfleja.

En diversos estudios con ecocardiografía han mostrado que los fármacos vasodilatadores (IECA, nitratos y carvedilol) al reducir el estrés de la pared, han influido favorablemente sobre la remodelación ventricular y el pronóstico.

### EVALUACION HEMODINAMICA DEL INFARTO POR ECOCARDIOGRAFIA

Una de las informaciones más útiles que el ecocardiograma puede ofrecer a la cabecera del paciente infartado es la evaluación hemodinámica ya que ésta ayudara a decidir el tratamiento médico, así como otros tipos de tratamientos no farmacológico que deba ofrecerse al paciente como los dispositivos de asistencia ventricular, tratamiento intervencionista coronario o la cirugía de revascularización.

Algunos de los parámetros hemodinámicos que pueden estimarse por ecocardiografía convencional se mencionan en el Tabla 3. Aunque en la determinación de éstas variables siempre tiene que tomarse en cuenta los factores que pueden modificarlas por ejemplo valvulopatias, prótesis

**Tabla 3. Parámetros hemodinámicos que pueden ser determinadas por ecocardiograma en la evaluación de un infarto.**

Parámetro	Variables	Método ecocardiográfico utilizado en la evaluación
Fracción de expulsión		2D por método biplanar 3D (el más recomendado) Modo M (no recomendado por alteraciones segmentarias, poca exactitud)
Presión tele-diastólica del VI	Em/Ea Una relación >15 traduce una presión diastólica final > 15 mmHg	Doppler pulsado en la valvula mitral y Doppler tisular en anillo mitral
Volumen latido	$(2\pi \times r^2/2)$ del TSVI x ITV del TSVI	Doppler pulsado en TSVI
Gasto cardiaco	Volumen latido x FC	Doppler pulsado
Indice cardiaco	GC / SC	
Resistencias vasculares sistémicas	$[(PAM - presión AD) / GC] \times 79.9$ dinas /seg/cm-5	La presión de AD y GC referidas en los otros parámetros
Presión de la aurícula derecha	VCI con/sin colapso inspiratorio	Modo M
Presión sistólica del VD	Gradiente de IT + Presión de AD	Doppler continuo para el gradiente de IT
Presión sistólica de la arteria pulmonar	PSAP = PSVD en ausencia de estenosis pulmonar	Doppler continuo

2D= bidimensional; 3D=tridimensional; Em= onda E mitral; Ea= onda E anular  
r= radio; TSVI= tracto de salida del ventrículo izquierdo; ITV = integral tiempo/velocidad; FC= frecuencia cardiaca; GC= gasto cardiaco; SC= area de superficie corporal; PAM= presión arterial media sistémica; AD= aurícula derecha; VCI= vena cava inferior; VD= ventrículo derecho; IT= insuficiencia tricuspídea; PSAP= presión sistólica de arteria pulmonar  
PSVD= presión sistólica del ventrículo derecho

valvulares, cortos circuitos intracardiacos, etc, para que con ellos se pueda tener la seguridad de que el perfil hemodinámico del paciente es confiable.

A través de varios estudios clínicos que han utilizado diversas herramientas de evaluación ecocardiográfica como la fracción de expulsión de ambos ventrículos, la integral de la velocidad/tiempo del tracto de salida del VI, la relación entre la onda E/A de la válvula mitral, el flujo de venas pulmonares, la presión sistólica de la arteria pulmonar y medida con colapso de la vena cava inferior; se han establecido varios estados hemodinámicos en el paciente infartado, como se muestra en la tabla 4. En un estudio reciente se demostró que los pacientes con fracción de expulsión menor del 35%, un tiempo de desaceleración de la onda E mitral menor de 120 mseg fue predictivo de una presión capilar pulmonar mayor de 20 mmHg.

Otro estudio demostro mayor incremento en eventos adversos a 2 años de seguimiento en pacientes con FEVI < 40% con relacion E/A aumentada y tiempo de desaceleracion corto.

La sensibilidad y especificidad de un tiempo de desaceleración de la onda diastólica de las venas pulmonares menores de 160 mseg en predecir una presión capilar pulmonar mayor de 18 mmHg fue de 97% y 96% respectivamente.

#### **ECOCARDIOGRAMA CON CONTRASTE**

El contraste más utilizado en ecocardiografía ha sido desde hace muchos años la solución salina agitada, que se ha usado principalmente en la detección de cortos circuitos intracardíacos, sin embargo ésta no logran opacificar el ventrículo izquierdo ya que las burbujas no logran pasar la circulación pulmonar. Actualmente hay agentes de contraste de segunda generación que tiene la propiedad de atravesar los pulmones y que las microburbujas lleguen íntegras hacia las cavidades izquierdas. En el uso de éstos agentes hay indicaciones específicas (las principales con una mala ventana acústica que impida valorar en forma adecuada la dimensión de las cavidades y la función ventricular, confirmar o descartar presencia de masas

intracavitarias y recientemente se ha utilizado para valorar la perfusión miocárdica). La administración intravenosa del medio de contraste es segura, algunos de ellos inclusive autorizados para administración intracoronaria.

En el infarto del miocardio, el fenómeno de no reflujo es una entidad preocupante y que por ello ha sido ampliamente estudiada, ya que el grado de recuperación del flujo tiene implicaciones en el pronóstico del paciente. No debe tomarse solo en cuenta el flujo de las coronarias epicárdicas sino el flujo perfusorio que se da a través de los capilares y que en algunos casos aunque la arteria epicárdica este permeable la microvasculatura es anormal y el grado de recuperación miocárdica es deficiente. Es por esto que hoy en día se le da cada vez más importancia al flujo de perfusión. A través de agentes de contraste que son utilizados en ecocardiografía se ha podido evaluar este aspecto. En un estudio se demostró que el estudio de la integridad microvascular corresponde estrechamente a la recuperación de la fracción del flujo de reserva coronario en pacientes que son sometidos a angioplastia primaria.

Hay nuevas técnicas en ecocardiografía que están siendo utilizadas en la evaluación de la función ventricular, isquemia miocárdica o complicaciones relacionadas al infarto (infarto del ventrículo derecho) como el strain, strain rate, speckle tracking, tissue tracking, etc; muchas aplicaciones de éstas se encuentran aun en etapa de investigación.

#### **CHOQUE CARDIOGENICO**

El choque cardiogénico es la disfunción más grave del ventrículo izquierdo para mantener un gasto cardíaco suficiente para mantener una perfusión adecuada de los órganos. En el contexto del infarto del miocardio, la aparición del choque puede deberse a un infarto extenso, complicaciones mecánicas del infarto como la insuficiencia mitral aguda, ruptura miocárdica o comunicación interventricular; otra causa del choque puede ser la presencia de enfermedad arterial coronaria previa con daño miocárdico extenso aún en presencia de un infarto agudo no tan extenso. En todos estos casos la

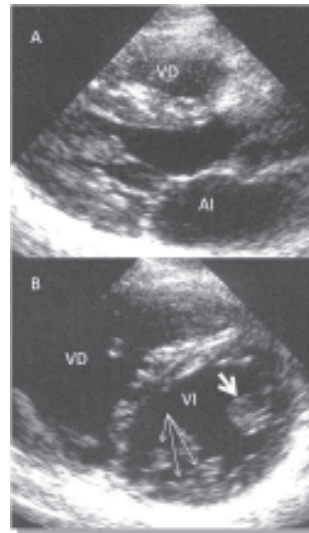
evaluación ecocardiográfica es de suma relevancia ya sea transtorácico o transesofágico. La necesidad de un estudio transesofágico en éste tipo de pacientes no es raro ya que las condiciones de gravedad de mismo con múltiples invasiones (ventilación mecánica, dispositivos de asistencia ventricular) no favorecen las vistas convencionales transtorácicas.

La guía ecocardiográfica ofrece la posibilidad no sólo de hacer el diagnóstico de todas las posibles causas que contribuyan al choque, sino que además ofrece parámetros hemodinámicos que ayudaran a guiar el manejo durante toda la permanencia del paciente en la unidad de cuidados coronarios u hospitalización general.

## INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral como complicación en la cardiopatía isquémica puede ser aguda (secundaria a disfunción isquémica o a ruptura del músculo papilar) o crónica (secundaria a remodelado ventricular). Si es buscada en forma intencionada durante el infarto agudo del miocardio (IAM), puede identificarse, en grados variables y en forma transitoria, en más de la mitad de pacientes. Dentro de los primeros 30 días del infarto, la mitad de los casos tienen algún grado de insuficiencia mitral. Las formas graves o hemodinámicamente importantes, se presentan en 12% de los casos (Circulation 2005;111:295-301). Se consideran factores de riesgo para la presencia de insuficiencia mitral durante el infarto del miocardio: edad avanzada, sexo femenino, diabetes e infartos previos. La insuficiencia mitral aguda (IMA), representa una complicación grave de los primeros días o de la primera semana del infarto agudo del miocardio. En algunos pacientes apenas puede auscultarse la presencia de un soplo. En otros identificar insuficiencia mitral indica mal pronóstico. En un paciente chocado o en edema pulmonar, con infarto pequeño, ventrículo izquierdo hiperdinámico y velocidades de llenado mitral temprano aumentadas, hay que sospechar insuficiencia mitral grave. La mayoría de las veces es la consecuencia de la disfunción isquémica del aparato mitral. Consideramos al aparato mitral como la compleja relación anatómica y funcional que existe entre el anillo valvular, valvas, cuerdas tendinosas, grupos de músculos papilares, pared adyacente a

estos músculos y a la continuidad entre la pared posterior del ventrículo y la aurícula izquierdos (Figura 1). La alteración en la forma y/o en la función de este complejo aparato generan insuficiencia mitral.



*Figura 1 Ecocardiograma Transtorácico. A: Eje longitudinal paraesternal, B eje corto paraesternal. Se muestra a los músculos papilares de la válvula mitral. El grupo del músculo papilar posterior formado por varias cabezas (flechas). El músculo papilar anterior en un solo grupo (flecha gruesa) AI= Aurícula izquierda, VD= Ventrículo derecho, VI= Ventrículo izquierdo,*

Un detalle anatómico importante es que ambos grupos de músculos papilares – que pueden estar compuestos por varias cabezas-, aportan cuerdas tendinosas para ambas valvas de la mitral (anterior y posterior), en la porción más cercana a ellos. El músculo papilar posterior (MPP) da soporte a las cuerdas que se insertan en la mitad posterior de ambas valvas. El músculo papilar anterior (MPA) a la otra mitad. Otro concepto anatómico y funcional básico está dado por la circulación coronaria. El MPP recibe circulación de la coronaria derecha, pero también puede recibir circulación de la circunfleja.

El MPA recibe circulación de ramas de la descendente anterior y de la circunfleja. Con Eco/Doppler, en la gran mayoría de los pacientes con IAM es posible identificar grados variables de insuficiencia mitral, especialmente si el infarto compromete regiones de la cara posterior, que involucran al MPP.

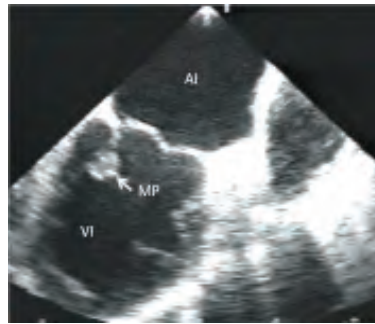
La valoración razonada de la insuficiencia mitral requiere el uso orientado de la Ecocardiografía transtorácica (ETT), transesofágica (ETE) y en la actualidad de Ecocardiografía 3D en tiempo real, con la combinación de estas técnicas la exploración de la válvula es completa y se precisan detalles que permiten tomar decisiones de manejo.

La ruptura del MPP es entre 6 y 10 veces más frecuente que la ruptura del MPA. La RMP puede ser parcial o total, es una complicación potencialmente fatal del infarto del miocardio. La disfunción isquémica del aparato mitral involucra las estructuras profundas, es decir: paredes ventriculares y los músculos papilares propiamente dichos. La participación de cuerdas tendinosas y valvas, en esta complicación es pasiva. La ruptura parcial o total se identifica en la masa muscular del papilar o de alguna de sus cabezas. Durante el evento isquémico agudo, la proximidad de la obstrucción coronaria y su severidad condicionan la masa ventricular mal perfundida, isquémica y en riesgo. Pacientes con ruptura parcial y disfunción isquémica sin ruptura del músculo papilar pueden tener enfermedad de más de un vaso coronario. En los casos de ruptura parcial del MP se encuentra enfermedad significativa de la CD o de la CX.

### Mecanismos responsables de la ruptura.

La ruptura del músculo o de algunos componentes del grupo del músculo papilar posterior es más frecuente. La circulación coronaria representa un factor determinante. La ruptura del músculo papilar puede ser parcial o total. La ruptura parcial se presenta en las modalidades en que existen varias inserciones hacia la pared ventricular (Figura 2).

La ruptura total se presenta como un desgarro que produce el desprendimiento del tronco del músculo papilar cerca de su base. Usualmente no son las cuerdas tendinosas, sino el músculo el que se rompe. La necrosis reblandece el tejido que se



va haciendo débil y friable. En condiciones normales, con la sístole ventricular se produce la contracción sincrónica de los músculos papilares que tensan las

Figura 2. Ecocardiograma Transesofágico: Corresponde a un paciente con infarto posteroinferior y ruptura parcial del músculo papilar posterior. Se identifica un "corte transversal" del papilar y prolapso parcial de la valva anterior durante la sístole (flecha). AI= Aurícula izquierda, MP= Músculo papilar, VI= Ventrículo izquierdo.

cuerdas tendinosas y a su vez a las valvas de la mitral. Al estar sometidos a la tracción constante que ocasiona la sístole, el músculo papilar necrosado y friable, no tiene una contracción útil y ahora es jalado o arrastrado por las valvas y cuerdas, que en circunstancias determinadas pueden terminar rompiéndolo. Dependiendo del tipo de ruptura del músculo papilar se producirán grados variables de insuficiencia mitral (Figura 3). Debido a que cada

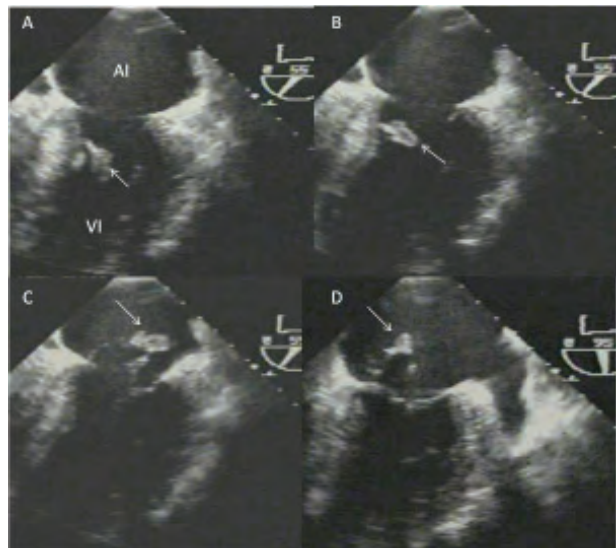


Figura 3 Ecocardiograma transesofágico: Paciente con infarto posteroinferior del ventrículo izquierdo y ruptura total del músculo papilar posterior. En A y B, durante la sístole ventricular, en forma progresiva se ve al músculo papilar posterior "cortado" en forma transversal por el haz de ultrasonido, desplazado en forma pasiva hacia el anillo mitral (flechas). En C y D el cuerpo del músculo papilar, valvas y cuerdas tendinosas se identifican totalmente dentro de la aurícula izquierda (flechas). AI= Aurícula izquierda, VI= Ventrículo izquierdo.



músculo papilar da cuerdas tendinosas para ambas valvas, en la ruptura parcial o completa del músculo posterior, es posible ver el prolapso hacia la aurícula izquierda de ambas. El proceso de necrosis de las estructuras involucradas en el infarto, producto de la acción enzimática, implican cambios morfológicos dependientes de la intensidad de la isquemia. En algunos casos, las imágenes ecocardiográficas en la zona de ruptura del MP o en la pared adyacente presentan zonas vacuoladas, con bordes anfractuosos y pérdida de la continuidad parietal (Figura 4). Estos hallazgos permiten sospechar un hematoma intramural con disección hemorrágica de la pared, factor que puede contribuir al reblandecimiento del músculo y a su eventual ruptura (Echocardiography 2009;26:254-61).

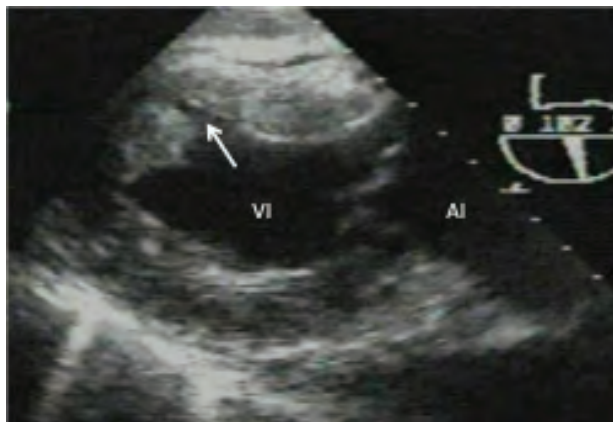


Figura 4. Ecocardiograma Transesofágico, vista transgástrica en eje longitudinal del ventrículo izquierdo. Paciente con infarto posteroinferior y ruptura completa del músculo papilar. En la pared se identifican zonas vacuoladas, con bordes anfractuosos y pérdida de la continuidad parietal, datos que sugieren disección hemorrágica (flecha). AI= Aurícula izquierda, VI= Ventrículo izquierdo.

### Insuficiencia mitral isquémica

El término se refiere a la insuficiencia mitral crónica secundaria a cardiopatía isquémica. Como sucede en la fase aguda, en la crónica la presencia de insuficiencia mitral es un indicador pronóstico importante. A mayor severidad de la IM, mayor mortalidad. Está asociada a los cambios en la geometría ventricular, generados por la remodelación. El desplazamiento de los músculos papilares (apical y posterior), las alteraciones y deformación

en la contracción de las paredes ventriculares, adyacentes a la inserción de estos músculos, producen tirantez de cuerdas tendinosas. Las valvas de la mitral adquieren forma de “tienda de campaña”. Mientras mayor sea el área bajo esta tienda y peor el índice de movilidad parietal del ventrículo izquierdo, mayor será la severidad de la insuficiencia valvular (Figura 5). (Circulation 2000;102:1400-1406)

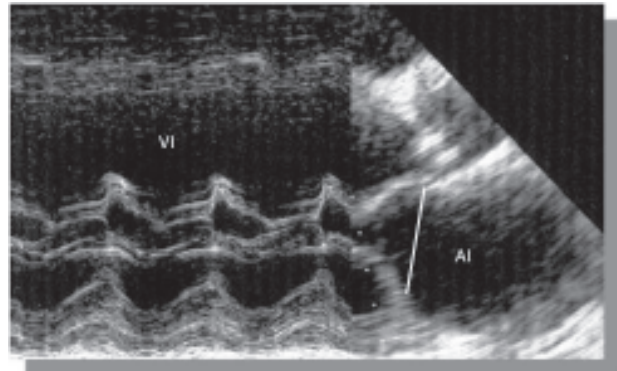


Figura 5. Ecocardiograma Transtorácico: Paciente con infarto transmural antiguo del septum interventricular. Tiene dilatación del ventrículo izquierdo. El desplazamiento de los músculos papilares hacia abajo y atrás, ocasiona que el cierre mitral se realice lejos del anillo valvular, creando una imagen de “tienda”. Mientras mayor sea el área dentro de esta tienda, mayor será la severidad de la insuficiencia mitral. AI= Aurícula izquierda, VI= Ventrículo izquierdo

Con las limitaciones que imponen las características dinámicas de la coaptación de las valvas, son indicadores de severidad de la insuficiencia mitral: los cálculos de área del orificio regurgitante efectivo de 20 mm<sup>2</sup> o mayor, volumen regurgitante de 30 ml o mayor, así como la medición de la vena contracta mayor de 7mm. Son indicadores indirectos de la severidad de la insuficiencia mitral: flujo sistólico reverso en venas pulmonares, hipertensión arterial pulmonar significativa.

### Conclusiones.

La Ecocardiografía razonada es un método de elección para el estudio de pacientes con disfunción isquémica del aparato mitral. Ayuda a precisar la causa y los mecanismos de la insuficiencia mitral, orienta hacia posibles cambios histológicos en el

espesor de la pared ventricular y ayuda a definir el manejo quirúrgico o conservador.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, et al. Heart Failure and Death After Myocardial Infarction in the Community. The Emerging Role of Mitral Regurgitation. *Circulation* 2005;111:295-301.
- 2.- Vargas-Barrón J, Roldán FJ, Romero-Cárdenas A, et al. Dissecting intramyocardial hematoma: clinical presentation, pathophysiology, outcomes and delineation by echocardiography. *Echocardiography*. 2009;26:254-61
- 3.- Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ. Determinants of the Degree of Functional Mitral Regurgitation in Patients With Systolic Left Ventricular Dysfunction. A Quantitative Clinical Study. *Circulation* 2000;102:1400-1406
- 4.- Rodríguez L. Ecocardiografía en la valvulopatía mitral. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:188-196.
- 5.- Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307-322

## INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO.

En 1930 Saunders describió la triada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y campos pulmonares “limpios” en un paciente con necrosis extensa del ventrículo derecho con mínimo involucro del ventrículo izquierdo<sup>(1)</sup>.

El infarto del miocardio ventricular derecho durante varias décadas no se consideró una manifestación importante de los síndromes isquémicos coronarios, debido en parte a que su reconocimiento clínico y electrocardiográfico fue infravalorado; además de que con frecuencia se subestimaron sus implicaciones pronósticas y el requerimiento de un tratamiento específico. Otros aspectos relacionados con la menor atención al infarto del ventrículo derecho se deben a que su masa miocárdica es aproximadamente un sexto del miocardio ventricular izquierdo y sólo desarrolla un cuarto del trabajo por latido del ventrículo izquierdo, debido a que los valores de la resistencia vascular pulmonar corresponden a una décima de la resistencia vascular sistémica. Sin embargo, hay interdependencia entre los ventrículos debido a que comparten el tabique interventricular y el pericardio que los envuelve; así mismo el gasto cardíaco es similar entre ambos.

La asociación o extensión del infarto inferior del ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho se ha encontrado del 10 al 50% de los casos, según los criterios de diagnóstico no invasivo, hemodinámica o postmortem<sup>(2)</sup>. En casos con infarto ventricular

izquierdo de localización anterior, estudios postmortem han mostrado que la extensión a la pared anterior del ventrículo derecho ocurre en el 13%<sup>(3)</sup>. Existe un amplio espectro de infarto ventricular derecho, que abarca desde una mínima alteración miocárdica hasta el paciente con grave deterioro hemodinámico, en el que se observa dilatación ventricular con signos de gasto cardíaco disminuido y de incremento en la presión de las cavidades cardíacas derechas. El electrocardiograma es un método sencillo y práctico para demostrar el infarto del ventrículo derecho, en base a la presencia de un supradesnivel del segmento S-T mayor de 1 mm en la derivación V4R. La sensibilidad de este signo es de 73 a 88% y la especificidad de 78 a 100%.

**Ecocardiografía transtorácica.** El estudio ecocardiográfico de un paciente con sospecha de infarto del miocardio ventricular derecho, debe incluir los registros parasternal en el eje corto; así como apical y subcostal de las 4 cámaras. En el primero se observa al ventrículo derecho con morfología de luna creciente y en los dos restantes tiende a adoptar una forma triangular, con estas imágenes es posible evaluar las paredes ventriculares anterior, septal, lateral y posteroinferior. En presencia de infarto del ventrículo derecho, el estudio ecocardiográfico muestra disineria parietal, desde una pequeña zona hipocinética hasta una extensa zona de acinesia parietal con dilatación importante de la cavidad (figura 1).

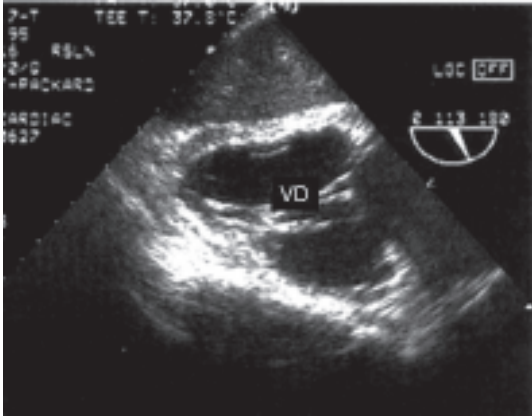


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico de las 4 cámaras, se observa dilatación de las cavidades derechas y abombamiento de los tabiques intracardíacos hacia la izquierda.

Los trastornos en la movilidad ventricular habitualmente se localizan en la pared posteroinferior; la alteración en el movimiento del tabique interventricular puede ser en sístole (movimiento paradójico) o en diástole; esta última es indicativa de aumento en la presión ventricular derecha con inversión en el gradiente de presión transeptal.

La demostración ecocardiográfica de disinergia parietal puede ser más sensible que los trastornos en la función hemodinámica para identificar el infarto ventricular derecho; sin embargo las anomalías en la movilidad parietal tienen baja especificidad.

En teoría la repercusión hemodinámica del infarto ventricular derecho podría reconocerse a través del cálculo de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección, por ahora esto sólo es posible con programas complejos de ecocardiografía tridimensional. No obstante, se han descrito parámetros ecocardiográficos de práctica habitual, que tienen correlación con disfunción ventricular derecha y mal pronóstico postinfarto del miocardio; entre ellos se encuentra el simple movimiento anular tricuspídeo medido con ecocardiografía modo M<sup>(4)</sup>; el cambio de área fraccional del ventrículo derecho, obtenido a través de la fórmula:  $\text{área telediastólica (cm}^2\text{)} - \text{área telesistólica (cm}^2\text{)} / \text{área telediastólica (cm}^2\text{)}$ <sup>(5)</sup>.

En la gran mayoría de los pacientes con infarto del VD, el estudio con Doppler demuestra regurgitación tricuspídea, la cual está relacionada con disfun-

ción del aparato subvalvular y en ocasiones con dilatación anular. En pacientes con infarto inferior del VI se ha demostrado que en presencia de regurgitación valvular pulmonar, el estudio con Doppler puede identificar a los que tienen extensión del infarto al VD.

Con ecocardiografía Doppler a través del índice de Tei se puede evaluar de forma global la función sistólica y diastólica ventricular. Este índice se obtiene al sumar la duración de las fases de contracción (FCI) y de relajación (FRI) isovolumétricas ventriculares; el valor obtenido se divide entre el período expulsivo. Los diversos componentes de la fórmula se pueden cuantificar a través del registro con Doppler de los flujos de llenado y de expulsión del VD. El valor normal del índice de Tei o índice de función miocárdica para el ventrículo derecho es de  $0,25 + 0,05$ ; en pacientes con infarto inferior del VI, un índice de Tei  $> 0,30$  indica la extensión del infarto al VD, con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 95%<sup>(6)</sup>. La utilidad de este índice se anula en presencia de cardiopatía pulmonar, arritmias o disfunción ventricular izquierda importante. De igual manera, el índice de Tei, generalmente aumentado en los pacientes con infarto del miocardio ventricular derecho, puede seudonormalizarse cuando el infarto es muy extenso y la presión auricular derecha es  $> 15$  mmHg. En estos pacientes con disfunción ventricular severa, la duración de la fase de contracción isovolumétrica puede ser normal, o aun muy breve, debido a que se igualan la presión diastólica del VD y de la arteria pulmonar<sup>(12)</sup>.

La disfunción diastólica isquémica del VD infartado reduce la distensibilidad miocárdica, con incremento en las presiones telediastólica ventricular y auricular derecha. En estas condiciones, cuando coexiste permeabilidad del foramen oval, la presión auricular derecha supera la presión auricular izquierda y se desarrolla un cortocircuito de derecha a izquierda arteriovenoso. La aparición de cianosis y de hipoxemia refractaria en un paciente con infarto del VD reciente obliga a considerar la presencia de un cortocircuito interauricular. Laham et al<sup>(7)</sup> informaron de una serie de 5 pacientes con



cortocircuito arteriovenoso interauricular e infarto del miocardio del VD, 4 de ellos asociados a infarto inferior del VI y el otro a un infarto aislado ventricular derecho. En los 5 pacientes se confirmó la permeabilidad del foramen oval y en 2 casos el cortocircuito de derecha a izquierda se manifestó con un evento oclusivo cerebral por embolismo paradójico. El tratamiento de este cortocircuito interauricular puede ser farmacológico, a través de un dispositivo ocluser percutáneo, o quirúrgico.

Existen otras técnicas de fácil realización como el Doppler tisular que permite cuantificar las velocidades miocárdicas y se ha utilizado para evaluar la función global de los ventrículos. La evaluación de la pared libre del VD se puede efectuar a partir de la imagen apical de las 4 cámaras; se recomienda que el miocardio en estudio se localice a 1 cm del anillo tricuspídeo, en dirección hacia el ápex ventricular. Con Doppler tisular, la velocidad miocárdica en sístole se registra como una curva positiva, secundaria al desplazamiento anular en dirección al ápex ventricular; en diástole, cuando el anillo tricuspídeo se desplaza del ápex hacia la base, se registran 2 curvas negativas prodiastólica y telediastólica.

En sujetos sanos, los valores de la velocidad del anillo tricuspídeo en sístole, prodiástole y telediástole son cercanos a +14,5 -14 y -16,5 cm/s; en pacientes con infarto inferior extendido al VD, los valores han sido de +10,3 -8,2 y -13,6 cm/s ( $p < 0,001$ )<sup>(8)</sup>. En pacientes con infarto inferior extendido al VD, otros autores han registrado con Doppler tisular velocidades del anillo tricuspídeo aún menores, especialmente de las velocidades sistólica y prodiastólica<sup>(16,17)</sup>. En un estudio, Dokainish et al<sup>(9)</sup> corroboraron que las velocidades sistólica y protodiastólica del miocardio de la pared libre del VD permiten, en pacientes con infarto inferior, identificar la extensión al VD. Además, demostraron que la velocidad del miocardio en sístole  $< 8$  cm/s puede predecir eventos adversos a un año (hospitalización o muerte) con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 77% (área bajo la curva = 0,82;  $p < 0,001$ ). Este parámetro de Doppler

tisular es un predictor independiente asociado con obstrucción proximal de la arteria coronaria derecha. Con Doppler tisular y mediante el registro de la velocidad del movimiento del miocardio lateral al anillo tricuspídeo, es posible medir los intervalos sistólicos y diastólicos. De esta manera se puede cuantificar el índice de funcionamiento miocárdico o índice de Tei (descrito previamente), que valora la función ventricular global. En pacientes con infarto inferior extendido el ventrículo derecho y con obstrucción proximal de la arteria coronaria derecha, los valores del índice de Tei son  $> 0,70$ <sup>(10)</sup>.

**Ecocardiografía transesofágica** En los pacientes con infarto del ventrículo derecho, la ETE es útil cuando hay expresión clínica de grave deterioro hemodinámico, o ante la sospecha de extensión del proceso isquémico a la aurícula derecha. El ecocardiograma debe incluir registros transesofágicos y transgástricos, con los primeros se debe evaluar la movilidad parietal segmentaria de ambos ventrículos, para lo que se utilizará la imagen de las 4 cámaras, así como del eje largo de cada ventrículo; a través de ellas es posible visualizar las diversas paredes ventriculares, excepto los segmentos apicales del VD. El estudio transesofágico también debe incluir el análisis de la movilidad parietal de la AD, así como las características anatomofuncionales de las válvulas auriculoventriculares. El estudio se complementa con el análisis Doppler del flujo de llenado de ambos ventrículos y con registros en color se investiga la presencia de cortocircuito interauricular o regurgitación de las válvulas tricúspide y mitral.

A través de las imágenes transgástricas en diferentes planos se completa la evaluación de la movilidad parietal de los ventrículos; los segmentos apicales del VD se pueden visualizar selectivamente con el empleo de imágenes transgástricas a 110-130° (figura 2). Los registros transgástricos también ofrecen información completa del estado del aparato subvalvular mitral.

En un estudio evaluamos con ETE a 38 pacientes con IAM extendido al VD. En este grupo se cuantificó el índice de movilidad parietal de ambos ventrículos; en los 38 pacientes se observaron



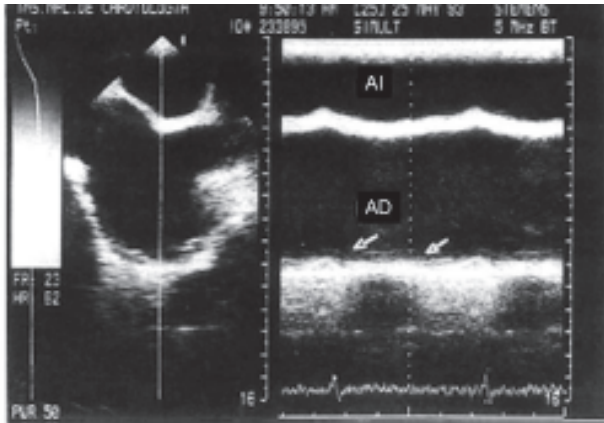


Figura 2. Ecocardiograma transgástrico a 113°. Se puede evaluar la movilidad de todos los segmentos de la pared posteroinferior del ventrículo derecho.

alteraciones en la movilidad de la pared posteroinferior, y en algunos la disineria se extendía a otras paredes de los ventrículos. Al comparar la evolución intrahospitalaria y extrahospitalaria (seguimiento de 6-60 meses) con el índice de movilidad parietal de ambos ventrículos se observó que los 6 pacientes con clase funcional III-IV de la New York Heart Association (NYHA) tenían los peores índices de movilidad; 4 de ellos fallecieron. En cambio, de los 32 pacientes en clase funcional I-II, 26 (81%) tuvieron mejores índices de movilidad; en este subgrupo no hubo muertes. Lo anterior es indicativo de que, en presencia de infarto biventricular, el índice de movilidad parietal obtenido con ETE se relaciona con la extensión del daño miocárdico, con la mortalidad hospitalaria y con la clase funcional al egresar del hospital<sup>(11)</sup>.

La ETE no sólo ayuda a la identificación del proceso isquémico en la aurícula y el ventrículo derechos; también permite evaluar los diversos tratamientos efectuados en la fase temprana del infarto y ayuda a diferenciar el miocardio con daño irreversible del miocardio aturdido.

Hay indicios de que la ecocardiografía con dobutamina puede mostrar la disfunción miocárdica postisquémica reversible; sobre esta base, estudiamos a 9 pacientes con IAM de localización inferior extendido al VD. Con el propósito de identificar el miocardio viable postisquémico, se les efectuó una ETE durante la infusión de dobutamina

en dosis bajas de 5 y 10  $\mu$ /kg/min; los resultados se compararon con los obtenidos en el estudio cardíaco nuclear de perfusión miocárdica (sestambi-SPECT). Sobre la base de los cambios producidos por la dobutamina en el movimiento parietal y en su engrosamiento sistólico, el estudio ecocardiográfico proporcionó información comparable con la obtenida en el estudio cardíaco nuclear, específicamente en la identificación de viabilidad miocárdica de ambos ventrículos después de un infarto de miocardio<sup>(12)</sup>.

**Infarto Auricular Derecho** El primer informe de infarto del miocardio de la aurícula derecha (AD) detectado en una autopsia fue efectuado por Clerc y Levy en 1925<sup>(13)</sup>. En 1939, Langendorf demostró en un estudio necroscópico un infarto de la AD y de forma retrospectiva encontró alteraciones electrocardiográficas compatibles con una isquemia auricular. En 1942, Cushing<sup>(14)</sup> publicó los datos clínicos y los hallazgos anatomopatológicos de 182 sujetos que fallecieron por infarto del miocardio ventricular. En el 17 % se demostró un infarto auricular, 27 de la aurícula derecha y 4 de la izquierda. La presencia de trombosis mural auricular se evidenció en 26 de los 31 casos con infarto auricular.

En 1948, Söderstrom<sup>(15)</sup> analizó 192 autopsias con trombosis auricular; en 47 casos (24%) encontró signos de infarto del miocardio auricular, que en casi la totalidad de la serie (46 casos) se localizó en la AD. Describió 2 tipos de infarto auricular, el tipo 1 o ventral, usualmente aislado y localizado en la orejuela o en sus porciones adyacentes, y el tipo 2 o dorsal, que habitualmente involucra una extensa zona auricular y se asocia con infartos biventriculares de localización posteroinferior.

Del 81 al 98% de los infartos auriculares se localizan en la AD, entre sus complicaciones están las arritmias y la tromboembolia pulmonar, también puede aparecer deterioro hemodinámico por la pérdida de la contribución auricular y en casos excepcionales puede producirse rotura parietal.

Recientemente se ha demostrado que, en pacientes con infarto del miocardio que involucra al ventrículo derecho, el grado de deterioro hemodinámico, entre otros factores, está relacionado con

la pérdida de la contracción auricular derecha por extensión del proceso isquémico.

Este diagnóstico es difícil de establecer con la ecocardiografía transtorácica convencional, debido a la dificultad para evaluar la movilidad de la paredes auriculares. En los últimos años, de acuerdo con nuestra experiencia, la ETE se ha transformado en el método diagnóstico de elección para confirmar su presencia. Los registros transesofágicos permiten establecer el diagnóstico de infarto de miocardio auricular derecho según los siguientes datos: *a)* acinesia de la pared auricular derecha, en presencia de contracción de la AI; *b)* efecto de contraste espontáneo en la cavidad auricular derecha; *c)* trombosis en el sitio de la acinesia parietal auricular; *d)* ausencia de onda A en la curva de flujo mitral<sup>(16)</sup>. Cuando los signos mencionados se detectan en un paciente con infarto del miocardio ventricular, el diagnóstico de isquemia o infarto auricular derecho es válido (figura 3).

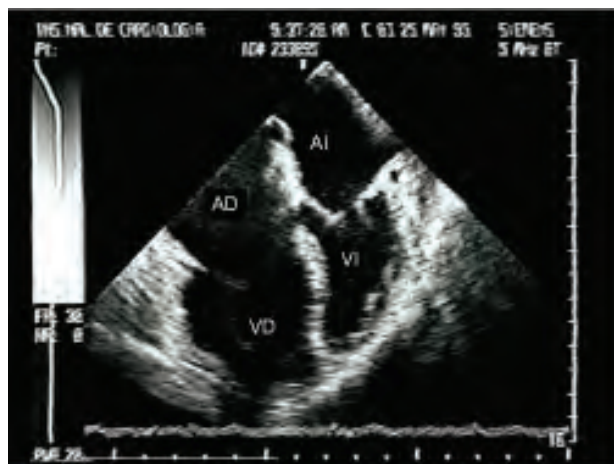


Figura 3. Estudio transesofágico a nivel auricular; se observa dilatación de la aurícula derecha y las flechas señalan la acinesia de su pared libre.

Es importante mencionar que, como ocurre con el miocardio ventricular, la evidencia ecocardiográfica de hipocinesia y acinesia no necesariamente significa isquemia o necrosis miocárdica. En pacientes con infarto de miocardio en evolución y evidencia electrocardiográfica de paros sinusales, hemos observado ausencia de movimiento en las paredes de ambas aurículas; la administración de atropina

restaura el ritmo sinusal y normaliza el movimiento parietal auricular. Otros pacientes con trastornos en la conducción aurículoventricular pueden tener alteraciones en el movimiento parietal, sin que haya infarto auricular. Con ETE es posible estudiar con detalle la contracción normal de la pared auricular; ésta se caracteriza por aumento del grosor y excursión de un endocardio hacia el centro de la cavidad. La estimulación farmacológica del miocardio auricular con dobutamina también aumenta la amplitud de la contracción de la pared.

En los pacientes con infarto posterior del VD o de ambos ventrículos, si la ETE muestra alteraciones en el movimiento de la AD, se debe aclarar el origen de la disiner-gia parietal; la alteración en la contractilidad puede ser secundaria a isquemia transitoria en un miocardio auricular atur-dido (stunned), o puede ser expresión de un infarto sin miocardio viable; su diferenciación es posible con ecocardiografía y estimulación farmacológica con dobutamina. El incremento de la movilidad auricular con dobutamina en una zona previamente hipocinética es indicativo de miocardio atur-dido; en estos casos, la angiografía coronaria demuestra que la circulación auricular derecha no está completamente interrumpida. En cambio, en presencia de necrosis auricular, la acinesia parietal no se modifica con dobutamina y en la angiografía coronaria no se identifican ramas auriculares derechas<sup>(17)</sup>.

La utilidad de la ETE para evidenciar isquemia y necrosis auricular derecha, así como el efecto inotrópico positivo de la dobutamina sobre el miocardio auricular derecho, también ha sido demostrada mediante modelos experimentales en perros<sup>(18)</sup>.

La ETE es útil para evaluar las implicaciones pronósticas de la terapia de reperfusión (trombólisis y/o angioplastia coronaria) en pacientes con infarto de la pared inferior de ambos ventrículos, con y sin extensión del proceso isquémico a la AD<sup>(19)</sup>. En este estudio se demostró que la evidencia ecocardiográfica de la isquemia auricular derecha se correlaciona con índices mayores de anormalidad en el movimiento ventricular derecho, dilatación de la

cavidad ventricular derecha y obstrucción proximal de la arteria coronaria derecha, así como mayor incidencia de arritmias, bloqueo auriculoventricular y muerte. El tratamiento rápido con trombólisis o angioplastia se asoció con menor alteración en la movilidad parietal y menor dilatación del VD<sup>(19)</sup>.

### BIBLIOGRAFIA

- 1) Saunders AO. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia: a case report. *Am Heart J* 1930; 6: 820 - 3.
- 2) Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330: 1211-7.
- 3) Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJT y col. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: An autopsy study. *Am Heart J* 1987; 113: 16-23.
- 4) Zornoff LAM, Skali H, Pfoffer MA y col. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1450-5.
- 5) Samad BA, Alam M, Jensen-Urstad K. Prognostic impact of right ventricular involvement as assessed by tricuspid annular motion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 90: 778-81.
- 6) Chockalingam A, Gnanavelu G, Alasesan R y col. Myocardial infarction. *Echocardiography* 2004; 21: 487-94.
- 7) Laham RJ, Hokk, Douglas PS y col. Right ventricular infarction complicated by acute right - to - left shunting. *Am J Cardiol* 1994; 74: 824 - 6.
- 8) Alam M, Wardell JJ, Andersson E y col. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. *Am Heart J* 2000; 139: 710 - 5.
- 9) Dokanish H, Abbey H, Gink y col. Usefulness of tissue doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1039 - 42.
- 10) Ozdemir K, Altunkeser BB, Icli A y col. New parameters in identification of right ventricular myocardial infarction and proximal right coronary lesion. *Chest* 2003; 124: 219-26.
- 11) Vargas-Barrón J, Espinola-Zavaleta N, Romero-Cardenas A y col. Clinical - echocardiographic correlation of myocardial infarction with extensión to right chambers. *Echocardiography* 1998; 15:171 - 80.
- 12) Espinola-Zavaleta N, Vargas-Barrón J, Romero-Cardenas A y col. Multiple transesophageal echocardiography with dobutamine in patients with biventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 1998; 15: 181 - 9.
- 13) Clerc A, Levy R. Infarctus auriculaise: Tachiarrhythmic terminale . *Bull Men soc Med Hop Paris* 1925; 41: 1603 -23.
- 14) Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ. Infarction of the cardiac auricles (atria): Clinical, pathological and experimental studies *Br Heart J* 1942; 4: 17 - 34.
- 15) Söderstrom N. Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of heart. *Acta Med Scand* 1948; 217 Suppl: 7 - 113.
- 16) Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Keirns C y col. Transesophageal echocardiography and right atrial infarction. *J Am Soc. Echocardiog* 1993; 6: 543-7.
- 17) Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Espinola-Zavaleta N y col. Transesophageal echocardiographic study of the right atrial myocardial infarction and myocardial viability. *Echocardiography* 1998; 15: 201-9.
- 18) Romero-Cardenas A, Vargas- Barron J, Espinola-Zavaleta N y col. Experimental right atrial ischemia and its response to stimulation with dobutamine. *Echocardiography* 1998; 15: 191-200.
- 19) Vargas-Barron J, Lopez-Meneses M, Roldan FJ y col. The impact of right atrial ischemia on inferior myocardial infarction with extensión to right ventricle: Transesophageal echocardiographic examination. *Clin Cardiol* 2002; 25: 181- 6.

# CAPITULO XV

## MIOCARDIOPATIAS

### GENERALIDADES CLINICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS



*Dr. Federico Campos  
Cardiologo Int. Ecocardiografista.  
Jefe de Serv. Cardiología Hosp.  
Federico Lavandier (IDSS) S. F. N.*



*Dr. Sergio Cabrera Tejada  
Cardiologo-Ecocardiografista  
Servicio de Cardiología.  
Hosp. San Vicente de Paúl. S. F. M.*



*Dr. Fausto Warden T.  
Cardiologo-Ecocardiografista.  
Post-grado: Hosp. Salvador Gautier.  
Inst. Nac. Cardiología Dr. Ignacio  
Chávez, México.*

#### MIOCARDIOPATIA DILATADA

##### Dr. Federico Campos

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud las miocardiopatías son trastornos primarios del miocardio, no relacionados con los efectos de otras enfermedades como valvulopatías, hipertensión o coronariopatías pre-existentes.

Actualmente en la práctica clínica continua empleándose el término tanto para los casos idiopáticos como los secundarios.

Así pues la disfunción miocárdica grave secundaria a una miocardiopatía difusa y los efectos de la isquemia crónica a menudo se considera una forma de miocardiopatía (miocardiopatía isquémica). Las miocardiopatías se dividen tradicionalmente en:

- 1 Dilatados o congestivos
- 2 No dilatados o restrictivos
- 3 Miocardiopatía hipertrófica.

En el siguiente cuadro No. 1 podemos observar la clasificación de las miocardiopatías y los trastornos que conducen a una disfunción aguda o crónica del ventrículo izquierdo:

<p><b>Miocardiopatía dilatada</b>          Miocardiopatía idiopática          Miocardiopatía familiar          Ausencia de compactación del miocardio          Miocardiopatía puerperal          Hemocromatosis          Infecciosa              Miocarditis posviral              Relacionada con el virus de la inmunodeficiencia humana              Infección por Legionella              Septicemia (por bacterias gramnegativas)          Miocardiopatía torácica              Por adriamicina              Por alcohol              Por intoxicación de monóxido de carbono              Por otros fármacos antineoplásicos  <b>Miocardiopatía con gasto cardíaco elevado</b>          Miocardiopatía secundaria a la taquicardia          Tirotoxicosis          Nutricional (beriberi, carencia de tiamina)          Comunicaciones arteriovenosas periféricas          Anemia  <b>Miocardiopatía hipertrófica</b>          Hipertrofia septal asimétrica (miocardiopatía hipertrófica idiopática)              Obstructiva frente a no obstructiva          Miocardiopatía hipertrófica concéntrica          Miocardiopatía apical aislada          Miocardiopatía hipertrófica atípica  <b>Miocardiopatía restrictiva</b>          Idiopática          Infiltrativa              Amiloidosis - Glucogenosis - Hemocromatosis          Posradioterapia - Fibroelastosis endocárdica  <b>Otras</b>          Ataxia de Friedreich - Distrofia musculares</p>
--

Cuadro 1.



Las expresiones características de la miocardiopatía dilatada son la dilatación del ventrículo izquierdo y la disfunción sistólica. Existen pues otras manifestaciones frecuentes que contribuyen a cuadros sindrómicos global; estas manifestaciones incluyen la disfunción diastólica con un incremento crónico en la presión auricular izquierda, la insuficiencia mitral secundaria y la hipertensión pulmonar secundaria.

**Dilatación ventricular izquierda**

Configuración esférica creciente del ventrículo izquierdo  
Desplazamiento apical y lateral de los músculos papilares  
Insuficiencia mitral funcional  
Trombosis ventricular izquierda

**Dilatación auricular izquierda**

Fibrilación auricular  
Trombosis/estasis sanguínea en la aurícula izquierda

**Hipertensión pulmonar**

**Insuficiencia tricuspídea**

**Dilatación ventricular derecha**

*Cuadro 2 –Anormalidades ecocardiográficas en la miocardiopatía dilatada.*

**MANIFESTACIONES CLINICAS**

Según la gravedad y duración del trastorno los pacientes con miocardiopatía dilatada pueden presentarse con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva clasificada dentro de las clases 1 a 4 por la Asociación Cardiológica de New York. Entre los síntomas y signos más frecuentes encontrados tenemos:

- 1 Cansancio fácil
- 2 Disnea a leves, moderados y grandes esfuerzos
- 3 Ortopnea
- 4 Disnea paroxística nocturna
- 5 Aumento de peso
- 6 Disfagia
- 7 Edema periférico
- 8 Anasarca
- 9 IVY
- 10 Hepatomegalía
- 11 Palpitaciones
- 12 Embolismo pulmonar y/o periférico

**DIAGNOSTICO CLINICO**

- 1 Historial clínico
- 2 Radiografía de tórax PA
- 3 Electrocardiograma
- 4 Ecocardiograma
- 5 Ventriculografía isotópica
- 6 Cateterismo cardíaco
- 7 Biopsia endomiocárdica

**MANIFESTACIONES ECOCARDIOGRAFICAS DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA**

Las manifestaciones ecocardiográficas de la miocardiopatía dilatada se correlaciona con los hallazgos principales y secundarios mencionados en el cuadro II. La dilatación del ventrículo izquierdo es el hallazgos universal y necesario para establecer el diagnóstico, esta puede variar entre leve y grave; la distribución de la disfunción sistólica en las paredes del ventrículo izquierdo depende del origen isquémico y no isquémico de la miocardiopatía, se considera que la variación regional de una miocardiopatía isquémica es mayor que la de una miocárdica no isquémica. Cabe señalar que en casos confirmados de miocardiopatía no isquémica se observan variaciones regionales de la disfunción sistólica, por lo general con mayor preservación de la función en las porciones proximales de las paredes infero-posteriores y póstero-lateral que en otros segmentos del ventrículo izquierdo como consecuencia de la dilatación y la disfunción sistólica, el ventrículo izquierdo adquiere una configuración más esférica que interfiere con la contracción eficiente de las fibras miocárdicas y contribuye a agravar la disfunción sistólica. En condiciones normales el eje menor (diámetro) en una proporción de 1.6 a 1 o mayor. A medida que la dilatación progresa el eje menor del ventrículo izquierdo aumenta en forma desproporcionada y el cociente entre el eje mayor y el eje menor disminuye en general una proporción (índice de esfericidad) menor de 1.5 a 1 refleja una remodelación patológica importante. La configuración cada vez más esférica del ventrículo izquierdo conduce al desplazamiento apical y lateral de los músculos papilares, provocando una insuficiencia mitral secundaria.

Las figuras 1 al 7 ilustran varias expresiones de la miocardiopatía dilatada, en la figura 1 se pueden observar la dilatación del ventrículo izquierdo relativamente leve y la preservación relativa de la configuración normal del ventrículo izquierdo. Al analizar las imágenes sistólica y diastólica se puede apreciar claramente una disfunción sistólica ventricular, con una reducción de la fracción de eyección de un 35 %. En la figura 3 y descripción, representa un ejemplo más extremo de miocardiopatía dilatada de larga data, en la que el ventrículo izquierdo ha adoptado una configuración más esférica, observándose que la relación proporcional entre la dimensión lateral máxima y el eje longitudinal es mayor que la normal y que la asociada con la miocardiopatía dilatada más leve de la figura 1.

La figura 4 ilustra una miocardiopatía isquémica clásica. Obsérvese el adelgazamiento y la cicatrización de las paredes inferior e inferoposterior y la hipocinesia generalizada de las paredes restantes. Esta imagen es compatible con un infarto de miocardio inferior extenso establecido y asociado con grados

La figura 5 ilustra una insuficiencia mitral secundaria al desplazamiento apical y posterior de los músculos papilares que determinan la coaptación anormal de las valvas de la válvula mitral.

La figura 4 ilustra una miocardiopatía isquémica clásica. Obsérvese el adelgazamiento y la cicatrización de las paredes inferior e inferoposterior y la hipocinesia generalizada de las paredes restantes. Esta imagen es compatible con un infarto de miocardio inferior extenso establecido y asociado con grados más leves de disfunción secundaria en los segmentos restantes del ventrículo izquierdo, lo que confiere la impresión de disfunción sistólica global con disminución de la eficiencia ventricular.

Una vez que se establece el diagnóstico es útil desde el punto de vista clínico determinar cuantitativamente el grado de disfunción sistólica. Algunos parámetros de importancia diagnóstica y pronóstica incluyen las mediciones lineales o basadas en la superficie del tamaño del ventrículo izquierdo, las cuales permiten estimar la fracción de acortamiento

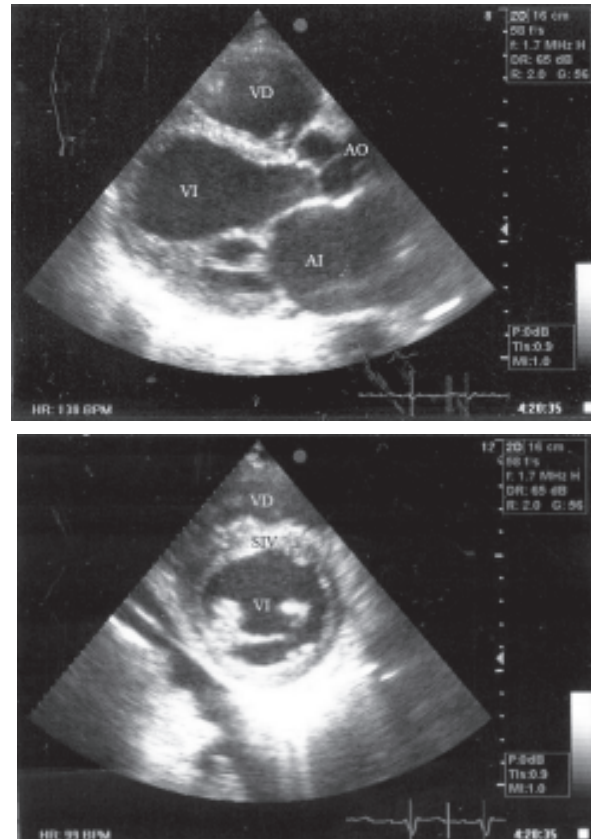


Fig. 1 Vistas paraesternales obtenidas en un paciente con Miocardiopatía dilatada. A.: Vista del eje largo paraesternal obtenida durante la telediástole. Obsérvese la dilatación del ventrículo izquierdo y auricular izquierda. B Vista del eje corto obtenida durante la telediástoles. Se observa la configuración circular del ventrículo izquierdo.

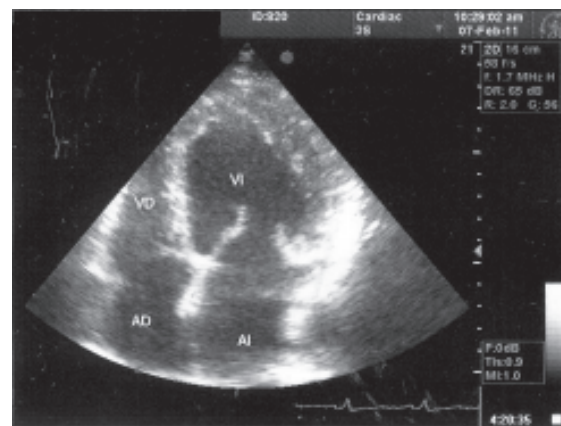


Fig. 2 Vista apical de cuatro cámaras obtenidas en el mismo paciente de la figura 1. Obsérvese la configuración ovalada del ventrículo izquierdo (VI) y el aumento moderado de las cuatro cámaras. Esta imagen muestra la preservación de la configuración normal del ventrículo izquierdo con una dimensión del eje largo considerablemente mayor que la del eje corto. AI, aurícula izquierda; RA, aurícula derecha; VD, ventrículo derecho.

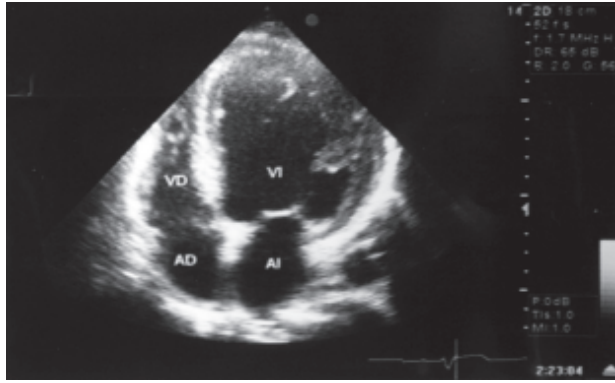


Fig. 3 Vista parcial de cuatro cámaras obtenidas en un paciente con miocardiopatía dilatada y una configuración ventricular anormal. Obsérvese la configuración relativamente esférica del ventrículo izquierdo, cuyas dimensiones del eje largo y del eje corto son esencialmente iguales. Este fenómeno condujo al desplazamiento lateral de los músculos papilares y la retracción de la aparato mitral hacia la punta del corazón. AI, aurícula izquierda; vi, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho.



Fig. 4. Vista apical del eje largo obtenida en un paciente con Miocardiopatía dilatada y un desplazamiento posterior y lateral de los músculos papilares (flecha). La línea de puntos indica el plano del anillo mitral. Obsérvese que las válvula de la válvula mitral cerrada protruyen en la cavidad del ventrículo izquierdo (flechas). El acostamiento funcional del aparato mitral en comparación con el diámetro ventricular determina que las valvas solo entren en contacto en sus extremos, lo que determina una insuficiencia mitral secundaria. El esquema superior izquierdo muestra los patrones normal y anormal de captación de las valvas. DAo, aorta torácica descendente; LA, Aurícula izquierda; LV, Ventrículo izquierdo; PI, derrame pleural

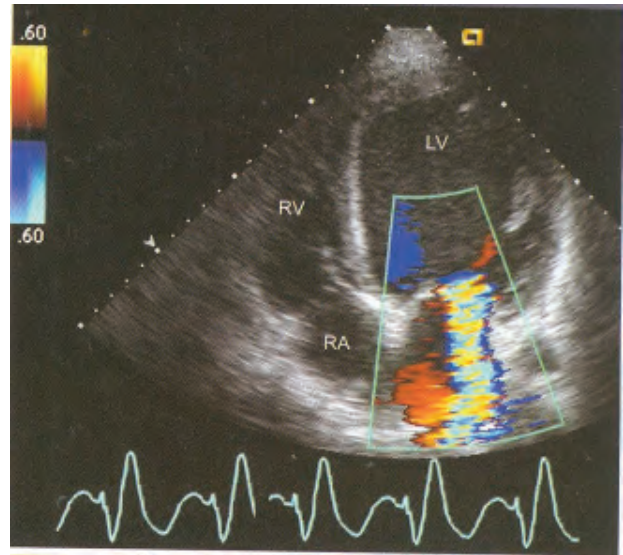


Fig. 5 Vista apical de cuatro cámaras obtenida en un paciente con miocardiopatía dilatada e insuficiencia mitral funcional secundaria al desplazamiento lateral de los músculos papilares. Observándose el jet de flujo mitral con una señal Doppler color que ocupa alrededor de 40 % del área de la aurícula izquierda. LV, ventrículo izquierdo; RA, aurícula derecha, RV, ventrículo derecho.

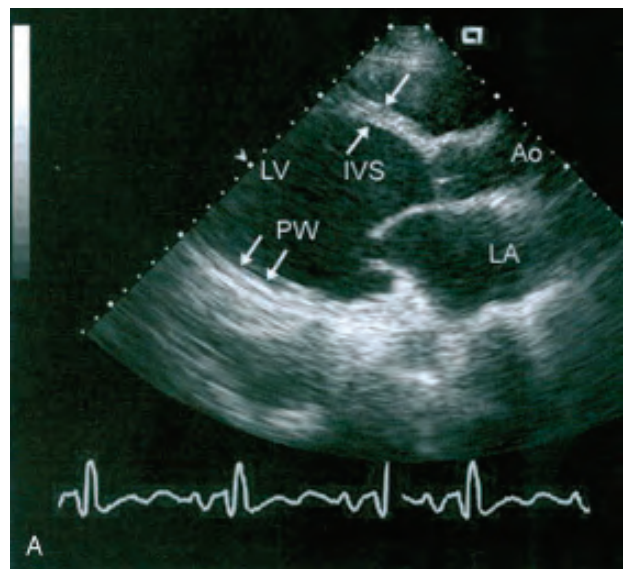
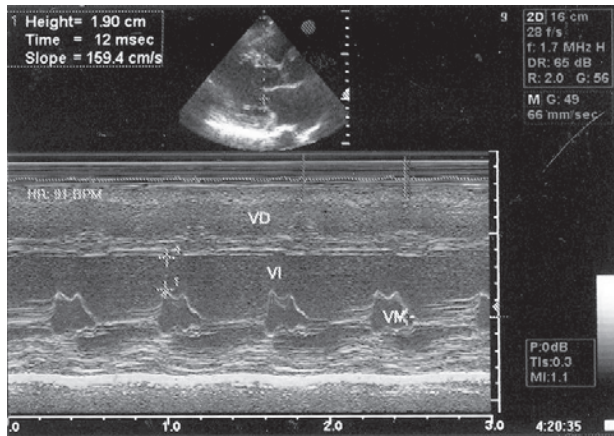
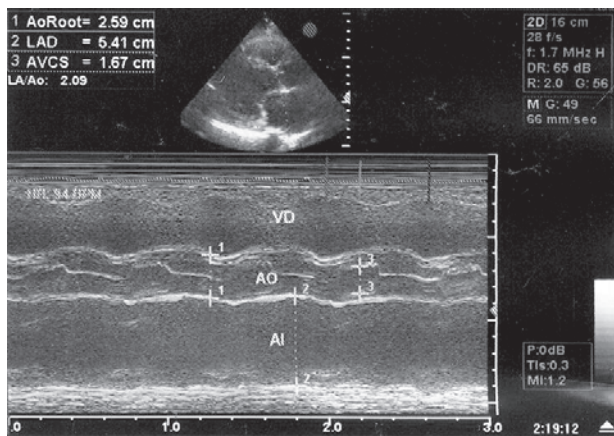


Fig. 6 A. Vista del eje largo paraesternal obtenida en un paciente con miocardiopatía isquémica clásica. A: imagen obtenida al final de la diástole. Obsérvese la dilatación del ventrículo izquierdo (LV) y la preservación relativa del tabique interventricular (flechas superiores) en comparación con el adelgazamiento del segmento parietal posterior (flechas inferiores) (PW). B: imagen obtenida al final del sístole. Obsérvese la hipocinesia de la porción anterior del tabique y la acinesia de la pared posterior. Ao, aorta; IVS, tabique interventricular; LA, aurícula izquierda.





*Fig. 6 B* Imágenes ecocardiográficas en modo M obtenidas en pacientes con miocardiopatía y disfunción sistólica. En ambas imágenes se observa el incremento de la distancia entre el punto E y el tabique interventricular (EPSS), lo que indica una disminución de la fracción de eyección. **A:** la distancia entre el punto E y el tabique interventricular es de 1,2 cm, frente a 3 cm en **B:** esta observación sugiere que en el paciente representado en **B** la fracción de eyección es considerablemente menor que en la del paciente representado en **A**. El recuadro incluido en **A** muestra una comba en forma de B (B-bump) clásica del cierre de la válvula mitral. Obsérvese que la continuidad regular ente el punto A y el punto de cierre (c) está interrumpida por la la reapertura transitoria de la válvula mitral, la cual se refleja en la comba B.



*Fig. 7* Ecocardiografía en modo M obtenida a través de la válvula aórtica en un paciente con miocardiopatía dilatada y una disminución del volumen sistólico. Obsérvese el cierre gradual de configuración curva de la válvula aórtica durante telesístole Este hallazgo se debe a la disminución progresiva del flujo anterógrado como consecuencia de una disminución sistólica marcada.; AI, aurícula izquierda; VD, tracto de salida del ventrículo derecho.

y el cambio fraccionar del área. Además, es posible medir el volumen de la cavidad ventricular mediante diversos métodos (el que se utiliza con mayor frecuencia es el de la regla de Simpson), que permite calcular el volumen sistólico y diastólico y con ello la fracción de eyección. Otros parámetros de la función sistólica pueden derivarse en las imágenes obtenidas con ecocar-diografía doppler. Para caracterizar y cuantificar la disfunción sistólica en la miocardiopatía dilatada se puede recurrir a cualquiera de las modalidades conocidas. Los parámetros de mayor valor diagnóstico y pronóstico son los volúmenes tele-diastólico y tele-sistólicos y la fracción de eyección.

Existen varios hallazgos de la **ecocardiografía modo M**, que aportan información diagnóstica en paciente con una disfunción sistólica. Entre ellos se destacan la distancia entre el punto E y el tabique interventricular (EPSS), definido como la distancia (en milímetros) entre endocardio septal anterior y el punto de apertura máxima temprana (punto E) de la válvula mitral. Fig 6. A y B

Dado que la dimensión interna del ventrículo izquierdo es directamente proporcional el volumen diastólico del ventrículo izquierdo y la excursión máxima de la válvula mitral, el cociente entre ambas dimensiones será directamente proporcional a la fracción de eyección. En consecuencia, la limitación de la apertura de la válvula mitral (expresada por una mayor distancia entre el punto E y el tabique), es un indicador indirecto de disminución en la fracción de eyección. El valor normal del EPPS es de 6 mms. y a medida que este aumenta disminuye la fracción de eyección.

El movimiento de la válvula aórtica también es un indicador de la función del ventrículo izquierdo. La disminución del flujo anterógrado determina un cierre más gradual de la aorta, de manera que la configuración de la imagen de cierre valvular es más esférica (lógicamente si bajo gasto cardíaco habrá menor movilidad valvular. (Fig. 7)



### EVALUACION DE LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA DOPPLER

La utilización de técnica doppler para evaluar las funciones sistólica y diastólica de la miocardiopatía dilatada ha evolucionado en los últimos años, son múltiples los parámetros que mediante esta técnica pueden evaluar el grado de alteración funcional de los ventrículos. Como podemos ver en el cuadro 3.

Así pues el volumen sistólico lo podemos determinar por el registro de la integral velocidad-tiempo en el tracto de salida. En la fig. No. 8 describimos la forma de realizarlo.

Un indicador indirecto de la función sistólica del ventrículo izquierdo es el descenso de la base del corazón, midiéndolo en ecocardiografía modo M, el desplazamiento sistólico del anillo mitral, sin embargo este método ha sido recientemente sustituido recientemente por la ecocardiografía con eco tisular, colocando el volumen de muestra en la parte lateral del anillo o en la porción proximal del tabique interventricular, (Figura 9 y 10).

Existe una relación directa proporcional entre la velocidad de desplazamiento del anillo y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Otro método para evaluar la función sistólica ventricular es el **cálculo del cociente dp/dt** del ventrículo izquierdo, con esta finalidad se puede analizar las imágenes de la insuficiencia mitral obtenidas con doppler de onda continua. Para efectuar este cálculo de la velocidad de barrido debe regularse a 100 mm/s y se debe adquirir una imagen doppler de alta calidad con el haz de onda continua paralelo a la dirección del flujo está ilustrada el aspecto de valores dp/dt del ventrículo izquierdo documentados en pacientes con miocardiopatía dilatada. Los valores dp/dt determinados mediante este método no invasivo se correlacionan bien con los valores determinados mediante cateterismo cardíaco y resultaron ser de valor pronóstico en pacientes con miocardiopatía dilatada. Un cociente dp/dt menor de 600 mmHG/s se asoció con un pronóstico más desfavorable.

#### PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER EN LA EVALUACION DE LA MIOCARDIOPATIA

##### **Evaluación del flujo anterógrado**

Estimación de la integral velocidad-tiempo mediante la exploración del tracto de salida ventricular izquierdo con ecocardiografía Doppler

Estimación del volumen sistólico del ventrículo izquierdo sobre la base de mediciones volumétricas

Estimación del gasto cardíaco

##### **Evaluación de las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo**

Patrón de llenado mitral

Cociente Em/EA

Respuesta de la maniobra de Valsalva

Tiempo de desaceleración

Dispersión de la velocidad de la onda E

Tiempo de relajación isovolumétrico

Estimación de la velocidad de propagación (Vp) mediante Doppler color en modo M

Flujo venoso pulmonar

Cociente flujo sistólico/flujo diastólico

Duración de la onda A correspondiente a la vena pulmonar

Doppler tisular del anillo valvular

Cociente Ea/EA

Cociente Em/Ea

##### **Evaluación de las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo**

Exploración del flujo venoso hepático con ecocardiografía Doppler

Exploración del flujo en la vena cava superior con ecocardiografía Doppler

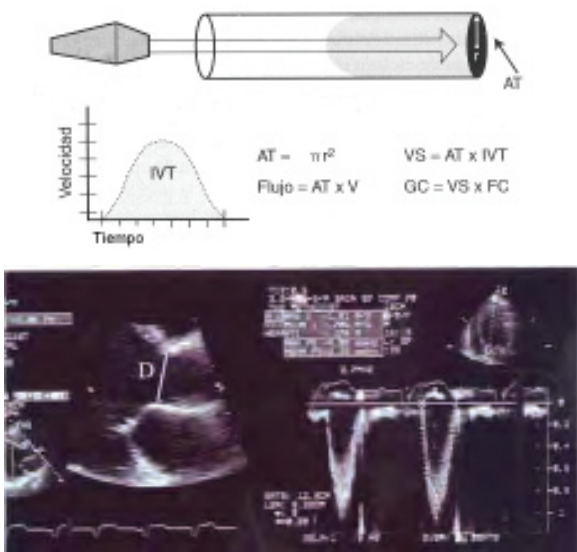


Fig.8-Esquema que ilustra la exploración del volumen sistólico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, a partir del cual puede estimarse el gasto cardíaco. Se utilizó Doppler pulsado para explorar el flujo sanguíneo en un área determinada, tal como el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El área transversal (AT) puede calcularse a partir del radio. Se utilizó Doppler pulsado para determinar la integral velocidad-tiempo (IVT). El gasto cardíaco (GC) se calcula multiplicando el VS por la frecuencia cardíaca (FC). Este cálculo se puede llevar a cabo para cualquier tipo de flujo laminar a través de una estructura relativamente tubular, como el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

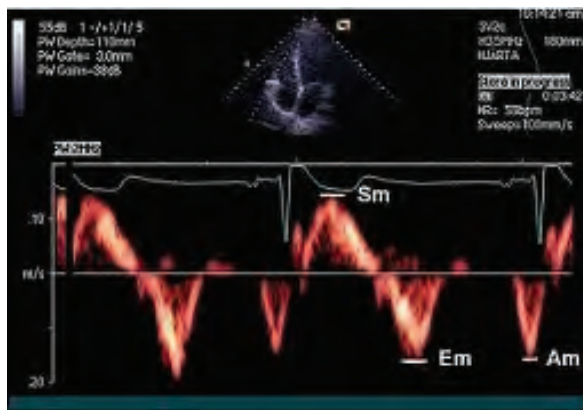
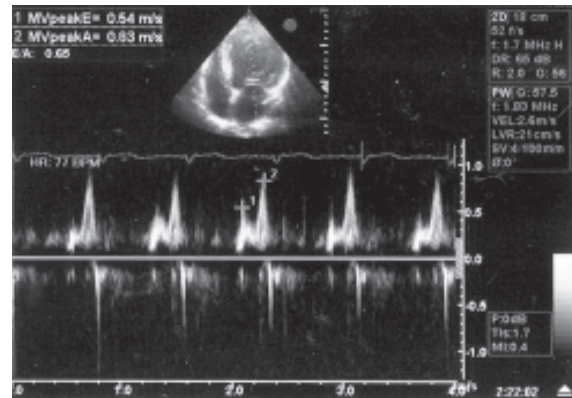
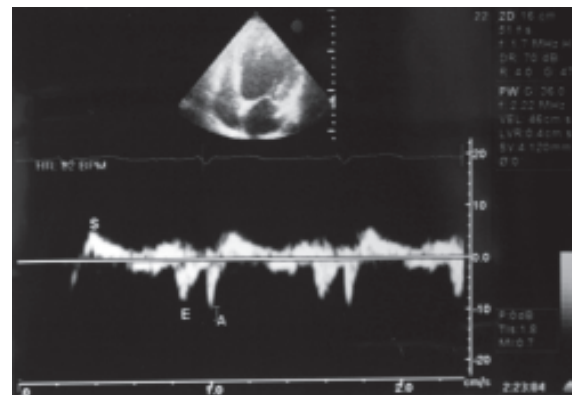


Fig. 9 Ilustración de la técnica utilizada para examinar las velocidades anulares mediante doppler tisular DTI. La imagen superior representa una vista de cuatro cámaras apical en la que el volumen de muestra pulsado se colocó en la porción lateral del anillo. La imagen inferior ilustra la imagen espectral del doppler tisular obtenida desde esta proyección. El registro muestra tres componentes: El primero de ellos es la velocidad sistólica del anillo en dirección superior Sm. Los otros dos componentes consisten en el movimiento bifásico que tiene lugar durante la diástoles Ea y Aa. En presencia de un funcionamiento normal de los ventrículo Ea en general es mayor que Aa.



A



B

Fig. 10 Vista apical de cuatro cámaras de un paciente con Miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular sistólico-diastólica, con volumen de muestra colocado en anillo mitral, es notorio el reducido componente sistólico, S, y la onda Aa Mayor que Ea.

### EVALUACION DE LA FUNCION DIASTOLICA

En la actualidad esta condición se lleva a cabo mediante exploración con Doppler de los patrones de llenado diastólico. Un hallazgo de ecocardiografía Modo M que debemos de considerar de importancia clínica es la comba B (B-bump) relacionada con el cierre de la válvula mitral; este hallazgo se asocia con un aumento de la presión auricular izquierda la cual a su vez refleja la presión ventricular tele-diastólica (en general mayor de 20 mmHG).

En pacientes con miocardiopatía dilatada la exploración de la válvula mitral permite apreciar distintos patrones de flujo diastólico (ver figura 6-B), debemos de integrar múltiples observaciones de la función diastólica para poder determinar de forma fiable el estado de presión llevado de la aurícula izquierda y la función global. El cuadro III enumera los parámetros derivados de los exámenes con

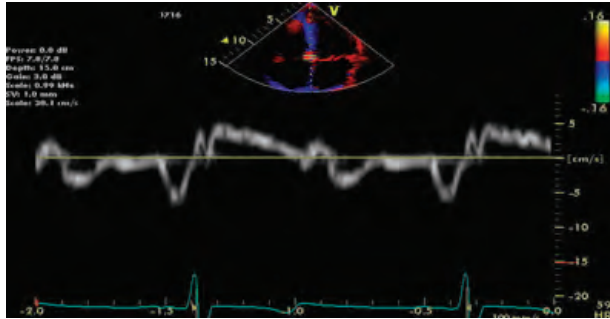


Fig. 11 Vista apical de 4 cámaras de un paciente con Miocardiopatía dilatada con el volumen muestra a nivel del anillo mitral y un patrón de disfunción diastólica pseudo normal.

ecocardiografía y ecocardiografía doppler que consideran útiles para evaluar la disfunción diastólica en pacientes con miocardiopatía dilatada.

La vista apical de cuatro cámaras permite obtener trazado doppler de flujo venoso pulmonar en la mayoría de los casos. El flujo venoso pulmonar es normal durante la sístole y la diástole, y se observa un flujo retrógrado de duración breve que corresponde a la contracción auricular (inversión de la onda A).

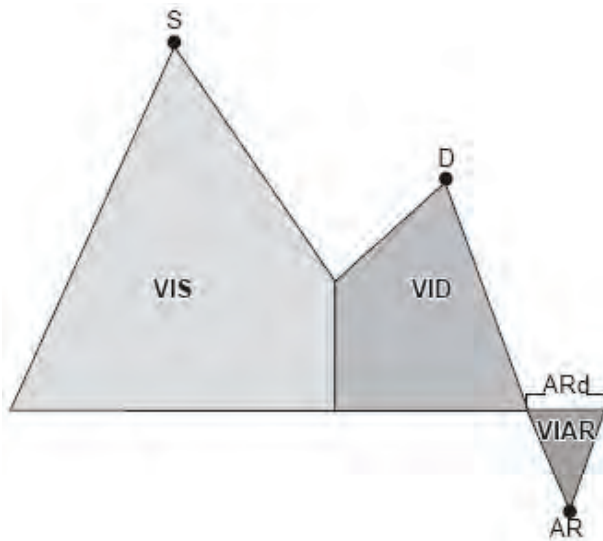


Fig. 12 Dibujo que muestra de forma esquemática el flujo de las venas pulmonares. S: onda sistólica, VIS: velocidad integral de la sístole, D: onda diastólica, VID: velocidad integral de la diástole, ARd: tiempo de duración de la onda A. reversa. VIAR: velocidad integral de la onda AR reversa.

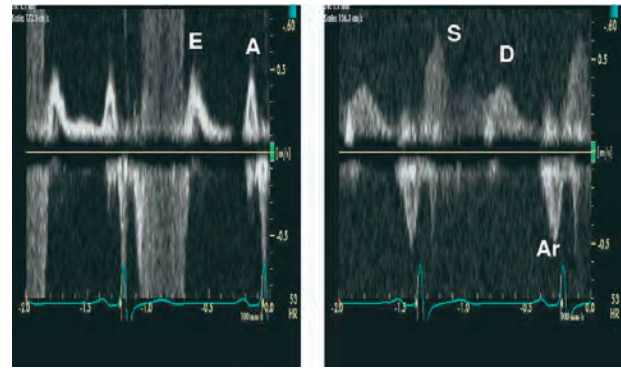


Fig. 13 Flujo venoso pulmonar de un paciente con Miocardiopatía dilatada y disfunción diastólica con patrón pseudonormal, es notorio la prominencia de la onda Ar con relación E –A normal

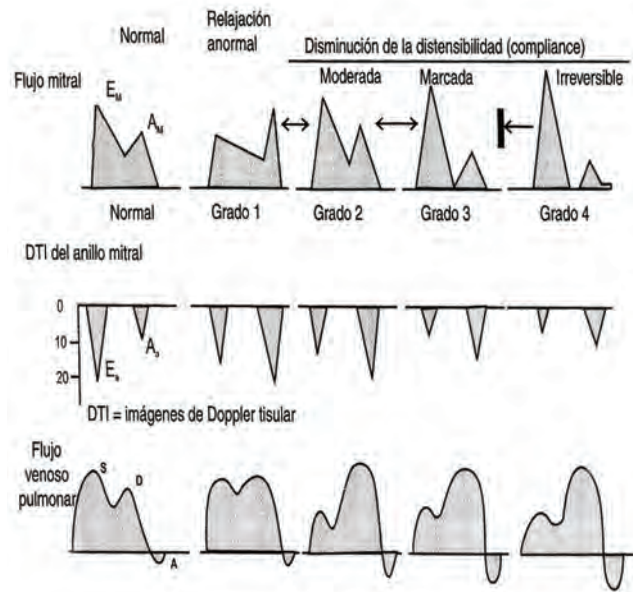


Fig. 14- Esquemas de diversos patrones trazados Doppler documentados en sujetos normales y en pacientes con grados variables de disfunción diastólica. **Figura superior:** patrón de llenado mitral registrado desde la punta del ventrículo izquierdo. **Figura intermedia:** flujo venoso pulmonar. **Figura inferior:** Doppler tisular del anillo de la válvula mitral. En general el aspecto ecocardiográfico de la disfunción grado 4 es similar al de la disfunción grado 3. Desde un punto de vista clínico, el grado se considera irreversible, mientras que el grado 3 puede revertir a un grado 2 con maniobras destinadas a reducir en forma aguda el llenado VI o después de un tratamiento exitoso.



La exploración del anillo mitral con doppler tisular ha reemplazado el análisis del flujo venoso pulmonar en la mayoría de los laboratorios de ecocardiografía debido a la facilidad de adquisición de imágenes y el hecho de que sea una técnica cuantitativa.

En la evaluación de la función diastólica existe un espectro de la gravedad de la disfunción diastólica que abarca desde un retardo de la relajación hasta una alteración “restrictiva” terminal y fisiológicamente reversible, con un aumento marcado de presión sistólica del ventrículo izquierdo. Muchos pacientes con grado de disfunción diastólica intermedia presentan un patrón seudo normal con cociente E/A mitral normal en presencia de una disfunción diastólica. Este patrón se puede apreciar a medida que el cuadro evolutivo de una disfunción diastólica leve a un trastorno más grave grado 1 a 3. En la figura 13 vemos un caso de cuando el tratamiento induce una reducción de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y una involución del grado 3 al grado 1. Existen varios métodos auxiliares que contribuyen a la identificación de un patrón seudo normal entre ella la evaluación del flujo venoso pulmonar (Figura 12), las imágenes con doppler tisular para evaluar el anillo de la válvula mitral durante la maniobra de Valsalva la cual se asocia con una disminución de flujo sanguíneo hacia las cámaras izquierdas del corazón y la presión diastólica ventricular la que determina una reducción de la velocidad de la onda E y una inversión del cociente E/A seudo normal que indica un patrón de relajación anormal. Un patrón de llenado mitral, sumado a la información derivada del examen del anillo mitral con doppler tisular, permite tener un cociente entre la velocidad E a través de la válvula mitral ( $E_m$ ) y la velocidad E anular ( $E_a$ ). Este índice  $E_m$  dividido entre  $E_a$  mantiene una correlación lineal con la presión de llenado de la aurícula izquierda.

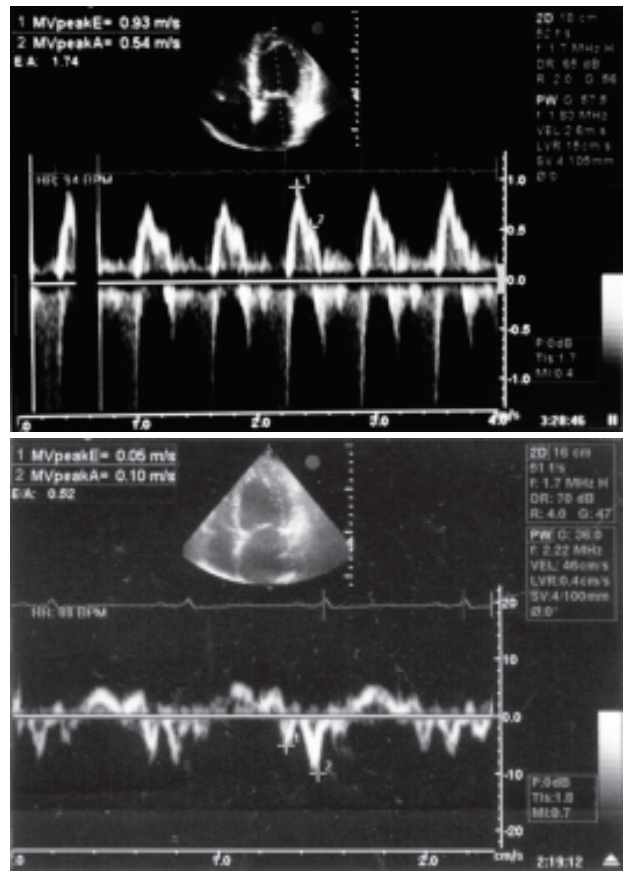


Fig. 15- Ejemplo de patrón de llenado mitral seudonormal (disfunción diastólica de grado 2). Obsérvese que el cociente valvular mitral E/A es de alrededor de 1,8 pero se asocia con una reducción sistólica de la velocidad del flujo venoso pulmonar. D, diástole; S, sístole.

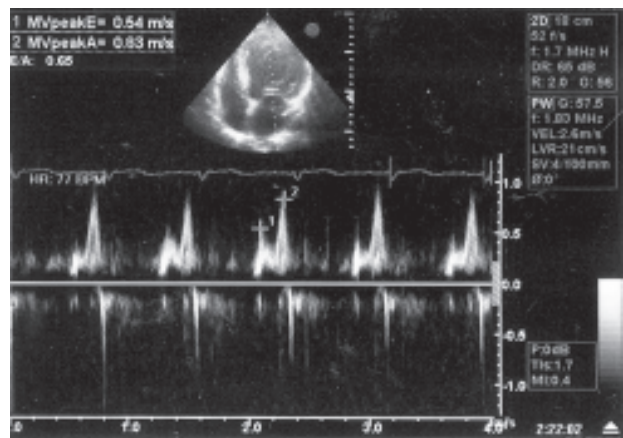


Fig. 16a-



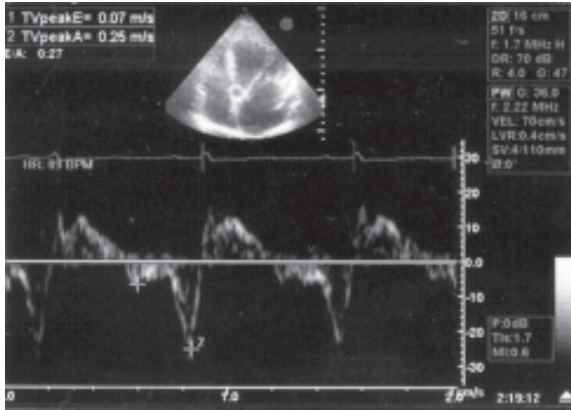


Fig- 16b. Flujo transvalvular mitral con relación Em/ Ea invertida y en doppler tisular Ea < Aa

La mayoría de las personas con un cociente Em/ Ea =  $\delta > 20$ , presentan elevación marcada de la presión de enclavamiento capilar pulmonar igual o mayor ( $= \delta > 25$  mmHG), mientras que la persona con un cociente Em/Ea menor de 10 en general presenta presiones de llenado auricular izquierdo reducidas. Un cociente Em/Ea se ha asociado con una amplia gama de presiones de llenado. Este parámetro es independiente de la frecuencia cardíaca y puesto que se basa exclusivamente en una facilidad de llenado en una fase temprana, también es válida en pacientes con fibrilación auricular.

Otra modalidad ecocardiográfica útil para evaluar la función diastólica incluye la ecocardiografía modo M color, del patrón de llenado mitral. Este método en la actualidad es de muy poco uso, debido al uso de nuevas técnicas ecocardiográficas más precisas y de mejor manejo técnico.

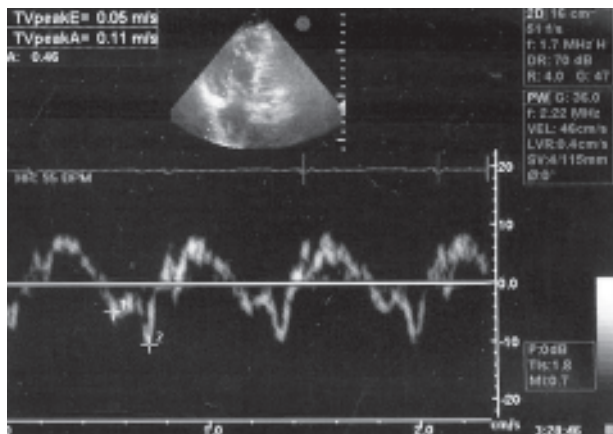


Fig. 17 Imagen de doppler tisular a nivel del anillo tricuspídeo de un paciente Con miocardiopatía dilatada y disfunción distólica del ventrículo derecho donde se observa Em < Am

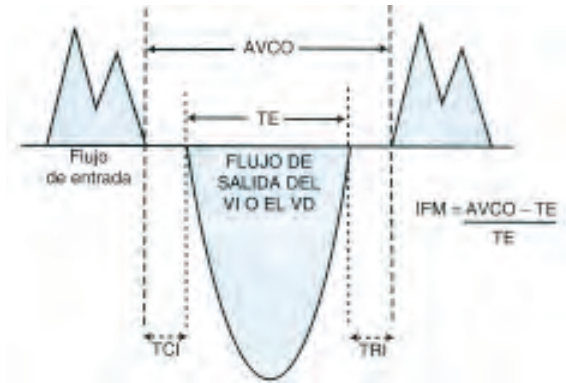


Fig. 18. Representación esquemática del cálculo del índice de función miocárdica (IFM). En este esquema se muestran simultáneamente las velocidades del flujo de entrada en las válvulas auriculoventricular (la misma fórmula es válida para las válvulas mitral o tricúspide) y de flujo de salida ventricular. En la práctica estas velocidades se pueden registrar desde ángulos ligeramente distintos y en forma independiente. El índice de función miocárdica se calcula según lo indicado en el esquema. El IFN normal es de  $> 0,4$ , y a medida que aumenta el IFM disminuye la función del miocardio. AVCO, intervalo entre el cierre y la apertura de la válvula auriculoventricular; TVI, tiempo de contracción isovolumétrica; TRI, tiempo de relajación isovolumétrica; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

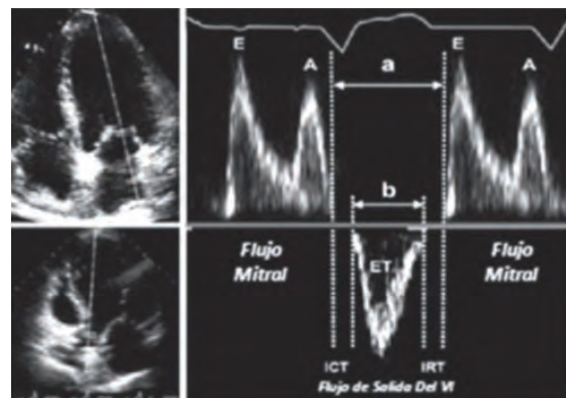


Fig. 19. La figura de arriba muestra una vista apical de cuatro cámaras registrando los flujos trasmitrales con Doppler pulsado: la figura de abajo sostiene el Volumen. Muestra sobre el plano valvular aórtico en la vista apical con Doppler pulsado. IGT, Tiempo de contracción Isovolumétrica. IRT, Tiempo de Relajación Isovolumétrica. Et, es Tiempo de eyección ventricular aórtico. Puente: Tei, 1997.

La disfunción diastólica del ventrículo derecho se mide con doppler pulsado a nivel del anillo tricuspídeo, venas hepáticas y vena cava inferior, Las imágenes deben de ser obtenidas en espiración final con promedio de  $>$  de 5 latidos consecutivos, no son validos las mediciones en presencia de insuficiencia tricuspídea (Tabla 1)

### INDICE DE FUNCIÓN MIOCARDICA

Con el cálculo del índice de la función miocárdica evaluamos la función global del ventrículo izquierdo. No es más que el cociente entre los tiempos y su volúmenes totales (contracción y relajación volumétricas), y el tiempo de eyección.

Se calcula a partir de los espectrales doppler del flujo de salida del ventrículo izquierdo y el patrón de llenado mitral. Este índice normal =  $\delta > a 40$ , y según aumenta disminuye progresivamente la función del ventrículo izquierdo, en el pronóstico de miocardiopatía dilatada el índice de función miocárdica es un factor independiente.

### ETIOLOGIA DE LA MIOCARDIOPATIA DILATADA

En la etiología de la Miocardiopatía dilatada idiopática se plantea que es provocada por alteraciones en los genes que codifican la estructura muscular del corazón. Predomina la transmisión autosómica dominante aunque puede también surgir de forma recesiva o ligada al cromosoma X.

Los genes asociados son: LMN/AC-lamina AC (frecuencia 10%). MYH7-cadena pesada de B miosina (frecuencia  $<10\%$ ). TNNT2-troponina T (frecuencia  $<10\%$ )

Cerca del 35% de los casos de Miocardiopatía dilatada idiopática tienen relación con la herencia.

Los hallazgos ecocardiográficos de la miocardiopatía dilatada no permiten establecer con certeza la etiología de la miocardiopatía dilatada. La distinción que se lleva a cabo con mayor frecuencia es la diferenciación entre miocardiopatía isquémica y no isquémica; los hallazgos asociados con una miocardiopatía isquémica incluyen un mayor grado de variación regional de la función sistólica, a menudo asociado con una zona cicatricial franca. En otros casos es frecuente la presentación de un ventrículo dilatado, globalmente hipocinético pero sin indicios de infarto del miocardio. Una de las formas de la miocardiopatía dilatada que la ecocardiografía permite determinar casi con certeza es la falta de compactación del miocardio. (fig. 21) La formación embriológica del miocardio comienza con una serie de sinusoides que luego experimentan un proceso

de compresión o compactación, en algunos casos este proceso se lleva a cabo produciendo una deficiencia contráctil del músculo ventricular, lo cual se manifiesta durante la infancia la segunda o tercera década de la vida con arritmias, dilatación del ventrículo izquierdo y una disfunción sistólica global.

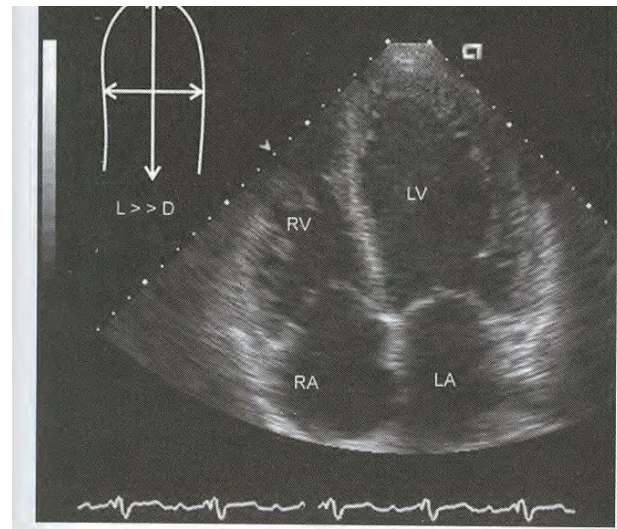


Fig. 20- Vista apical de cuatro cámaras obtenidas en un paciente con miocardiopatía dilatada secundaria a la falta de compactación del miocardio ventricular. Obsérvese la red relativamente densa de espacios sinusoidales en la punta del ventrículo. Este aspecto ecocardiográfico puede confundirse con el de un trombo, pero su distribución generalizada en casi toda la extensión del miocardio ventricular es característica de la ausencia de compactación del miocardio. LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo; RA, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho.

Una miocarditis que pasa clínicamente inadvertida puede ser la causa de una miocardiopatía dilatada en la fase temprana de la miocarditis podemos observar en el ecocardiograma, preservación relativa del espesor parietal y el tamaño global de las cámaras cardíacas asociadas a una disfunción sistólica global. Si no se produce remisión espontánea de la miocarditis se produce dilatación y adelgazamiento progresivo del miocardio con un deterioro gradual de la función ventricular, en esta fase es indiscernible de una miocardiopatía por cualquier otra causa.

La hipertensión no controlada es una causa de miocardiopatía dilatada en la que persiste hipertrofia ventricular izquierda en presencia de dilatación



**Tamaño y función del ventrículo izquierdo**

Dimensión interna del ventrículo izquierdo  
 Volumen telediastólico ventricular izquierdo > 75 ml/m<sup>2</sup>  
 Volumen telesistólico ventricular izquierdo > 55 ml/m<sup>2</sup>  
 Fracción de eyección ventricular izquierda > 0,4  
 Índice de Esfericidad > 1,5  
 Cociente dp/dt ventricular izquierdo > 600 mmHg/s  
 Índice de función miocárdica > 0,4

**Propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo**

Patrón de llenado mitral restrictivo  
 Patrón de llenado mitral seudonormal

*Cuadro 4- Indicadores ecocardiográficos de pronóstico adverso en la miocardiopatía*

ventricular y disfunción global, pero también estos hallazgos ecocardiográficos se pueden encontrar en varias enfermedades infiltrativas; los pacientes con enfermedad renal de larga data sobre todo en pacientes que requieren diálisis pueden presentar miocardiopatía dilatada, relativamente característica, las alteraciones metabólicas y la hipertensión coexistente conducen a una calcificación anular con una hipertrofia marcada del ventrículo izquierdo, en muchos de estos pacientes a veces se puede apreciar una mejoría de la función ventricular después de un trasplante renal o la instauración de un régimen de diálisis más agresivo.

### ESTIMACION DEL PRONÓSTICO DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA

La ecocardiografía permite calcular con precisión diversos índices sistólicos relacionados con el pronóstico como la fracción de eyección. El cuadro (4) contiene diversos hallazgos de la ecocardiografía y la ecocardiografía doppler que pueden tener valor pronóstico en pacientes con miocardiopatía dilatada.

La ecocardiografía Doppler también permite estimar índices pronóstico, el hallazgo de mayor valor pronóstico en esta es el llamado patrón restrictivo el cual se caracteriza por un cociente EA elevado (> de 2.5) asociado a un tiempo de desaceleración breve (en general < 130- 150Ms).

El cociente dp/dt estimado a partir de la velocidad espectral del flujo mitral también ha sido de valor pronóstico.

El grado de insuficiencia mitral y tricuspídea tiene un valor pronóstico en la miocardiopatía dilatada, como regla general cuanto mayor sean estos peor es el pronóstico.

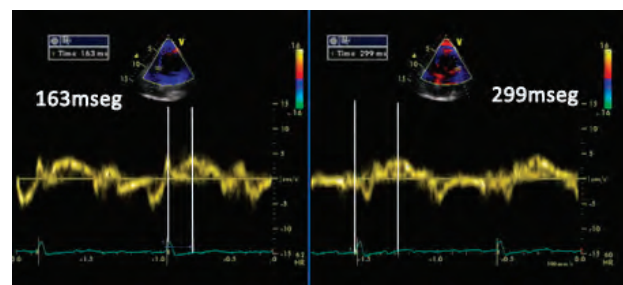
### DECISIONES TERAPEUTICAS

Las decisiones que tienen que ver con el tratamiento médico o quirúrgico deben de ejecutarse basada en los hallazgos clínicos y la integración de todos los datos disponible, ya que aunque la ecocardiografía desempeña un papel importante para estratificar los pacientes en las distintas sub-categorías para la terapéutica, no basta solo con las imágenes.

### TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN O MARCAPASEO VI-VENTRICULAR POR INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La terapia de resincronización también llamada marcapaseo biventricular ha demostrado un impacto favorable en el cuidado de los pacientes con fallo cardiaco con disfunción sistólica y disincronía mecánica<sup>(5)</sup>. Recomendado para pacientes en clase funcional NYHA 111 y 1V QRS > 120msegundo FE < 35% (6).

La disincronía cardíaca en un paciente con miocardiopatía dilatada, con bloqueo de rama izquierda ha propiciado la incorporación recientemente a todo el arsenal terapéutico el uso de la instalación de sincronizadores cardíacos con o sin desfibriladores integrados, se ha demostrado que con este dispositivo los pacientes mejoran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, reduce la gravedad de la insuficiencia mitral secundaria, reduce los volúmenes del ventrículo izquierdo, alivia los síntomas y mejora el estado funcional.



*Fig. 21. Se obtiene un registro de velocidad con doppler pulsado en el septum y en la pared lateral de una paciente con miocardiopatía dilatada post quimioterapia. Se mide el tiempo desde el inicio del QRS hasta la velocidad pico sistólica. (Septum 163 mseg, lateral 299 mseg) La diferencia entre las mediciones en paredes opuestas es 136 mseg. Diferencias mayores a 65 mseg sugieren asincronía intraventricular.*

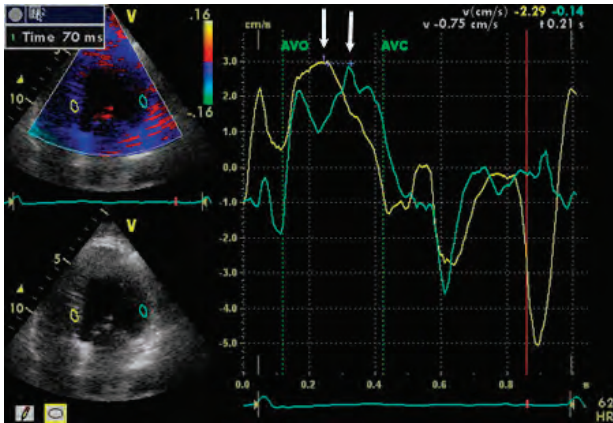


Fig. 22.

El registro corresponde a una imagen de doppler tisular color. Sobre la misma se han colocado dos volúmenes de muestra que analizan las velocidades de desplazamiento del tejido hacia el transductor, esta vez en forma simultánea entre ambas paredes. Los picos de velocidad sistólica presentan una diferencia de 70 msec entre la activación septal (amarillo) y la pared lateral (verde), sugestivos de asincronía intraventricular.

Otros parámetros de función del ventrículo izquierdo incluyen el cociente  $dp/dt$  de las presiones del ventrículo izquierdo, el cual puede estimarse a partir del registro de velocidad espectral del flujo mitral, se ha demostrado que esta mejora con la terapia de resincronización.

### TRASPLANTE CARDÍACO

Dentro de las acciones terapéuticas para los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva u otras formas de cardiopatía terminal, el trasplante cardíaco continúa siendo una acción viable para este sub-grupo de pacientes. Uno de los mayores inconvenientes del trasplante son la evaluación y manejo de los pacientes especialmente en la detección del rechazo cardíaco.

El derrame pericárdico y el aumento de espesor de la pared del ventrículo izquierdo, son hallazgos temprano del rechazo agudo, secundario a inflamación y el edema miocárdico, asociados en casos esporádicos a rechazo agudo, están ausentes en caso de rechazo leve a moderado. En caso de rechazo agudo grave o un rechazo menor duración, la evaluación del ventrículo izquierdo y el deterioro de esta

es un hallazgo terminal, y por tanto no es adecuado para detectar el rechazo en una fase temprana.

El fenómeno de valvulopatía por trasplante es en el que se produce una aterosclerosis coronaria con insuficiencia cardíaca congestiva en el receptor del trasplante cardíaco, y se debe investigar la posibilidad de un infarto de miocardio oculto mediante ecocardiografía; aunque se ha recurrido ha diversos formatos ecocardiográficos para la detección del rechazo de un trasplante cardíaco, no se cuenta con un marcador o una combinación de marcadores ecocardiográficos que pueden considerarse indicadores fiables de la presencia o ausencia de una forma leve de rechazo del trasplante. Debido a ello sigue siendo la biopsia endo-miocárdica el método más útil para el diagnóstico del rechazo del corazón trasplantado.

### DISPOSITIVO DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Otra de las modalidades terapéuticas más novedosas y agresivas, consiste en la utilización de dispositivo de asistencia ventricular izquierda temporario, algunos de los cuales son implantables y funcionan con fuentes de alimentación portátiles. La evaluación ecocardiográfica nos ayuda a verificar los resultados de esta medida.

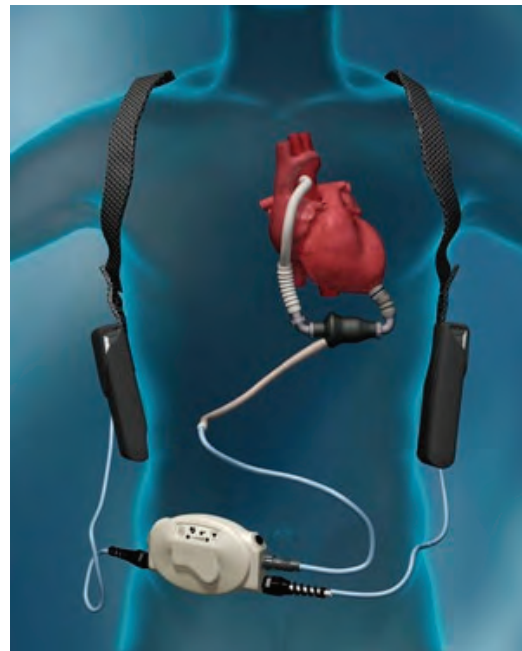


Fig 23. Dispositivo de asistencia ventricular



**BIBLIOGRAFÍA**

1. 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;24:132-9.
2. Sakata K, Kashiro S, Hirata S, Yanagisawa A, Ishikawa K. Prognostic value of Doppler transmitral flow velocity patterns in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:1165-9.
3. Hurrell DG, Oh JK, Mahoney DW, Miller FA Jr, Seward JB. Short deceleration time of mitral inflow E velocity: prognostic implication with atrial fibrillation versus sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11: 450-7.
4. Somaratne JB, Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN. Restrictive filling pattern is a powerful predictor of heart failure events post acute myocardial infarction and in established heart failure: a literature-based meta-analysis. *J Card Fail* 2007;13:346-52.
5. Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation. *Circulation* 2005;112:387-95.
6. Leite-Moreira AF, Correia-Pinto J, Gillebert TC. Afterload induced changes in myocardial relaxation: a mechanism for diastolic dysfunction. *Cardiovasc Res* 1999;43:344-53.
5. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318-25.
6. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, Carreras F, Flotats A, Carrió I, et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:389-92.
7. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2357-63.
8. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2357-63.
9. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Douglas PS. Atrial ejection force: a noninvasive assessment of atrial systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:221-5.
10. Inaba Y, Yuda S, Kobayashi N, Hashimoto A, Uno K, Nakata T, et al. Strain rate imaging for noninvasive functional quantification of the left atrium: comparative studies in controls and patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:729-36.
11. Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation. *Circulation* 2005;112:387-95.
12. Bouchard JL, Aurigemma GP, Hill JC, Ennis CA, Tighe DA. Usefulness of the pulmonary arterial systolic pressure to predict pulmonary arteria wedge pressure in patients with normal left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2008;101:1673-6.
13. Feigenbaum, H, ecocardiografía, sexta edición, USA, 2010.
14. Otto, Catherine M., Clinical echocardiography. Cuarta edición, USA, 2010.

## MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

### Dr. Fausto Warden T.

La miocardiopatía hipertrófica ha sido definida históricamente como una enfermedad que afecta particular y sustancialmente porciones de la pared ventricular izquierda con engrosamiento segmentario o difuso de las mismas e incluso segmentos hipertróficos separados por áreas normales<sup>1-2-3-4-5-6-7</sup>. Rara vez envuelve al ventrículo derecho<sup>40</sup>. Dicha condición se presenta sin dilatación y con hiperdinamia ventricular en ausencia de cualquier condición cardíaca o sistémica capaz de producir hipertrofia por sobrecarga de presión, como la hipertensión arterial sistémica y la estenosis aórtica o la existencia de cardiopatías congénitas<sup>2-8-9-10</sup>.

Histopatológicamente además de la hipertrofia del miocito ventricular existe desorganización de las miofibrillas, en la arquitectura miocárdica y fibrosis<sup>2-9</sup>.

Hace más de 50 años de la primera descripción moderna de la miocardiopatía hipertrófica presentada por Brock<sup>11</sup> en 1957, basado en la hemodinamia en el cateterismo cardíaco o por primera vez en autopsia por Donald Teare<sup>10</sup> en 1958, quien la describió como un tumor del corazón basado en su asimetría ventricular.

Afectando 1 en 500 personas (0.2%), la miocardiopatía hipertrófica es la más prevalente enfermedad cardíaca hereditaria caracterizada por la heterogenicidad en su expresión clínica y morfológica<sup>8-9-12</sup>. Esta enfermedad primaria del músculo cardíaco que se transmite genéticamente en carácter autosómico dominante o que aparece de manera esporádica no ligada a la herencia constituye un modelo de relación entre la cardiología clínica y las alteraciones de la biología molecular con sus diferentes expresiones fenotípicas<sup>12-13-14-15-16-17-18</sup>. Jarcho y colaboradores en 1989 reportaron el pedigree de una familia franco canadiense demostrando las mutaciones en el cromosoma 14q1 como las responsables de las alteraciones en la cadena pesada beta-miosina -MYH7 – y de la

miocardiopatía hipertrófica<sup>12-13</sup>. Desde entonces más de 400 mutaciones en al menos 27 genes que codifican las proteínas del sarcómero, sobre todo, pero también subgrupos no relacionados con los miofilamentos del sarcómero pero cercanos a ellos y clasificados como Z-disco mch-, manejadoras de calcio y mitocondriales así como alteraciones en el ácido ribonucleico y microribonucleico han sido identificadas como causantes de esta enfermedad<sup>12</sup>.

Aunque autosómica dominante, cerca de un 50% de los casos no tienen relación familiar sugiriendo mutaciones esporádicas, genes no identificados o patrones de herencia muy complejos<sup>12-40</sup>.

Resultados genéticos específicos y la edad han sido relacionados incluso a la posible morfología septal de la miocardiopatía hipertrófica clasificada como curvo reversa, sigmoidal, apical y neutral.<sup>19-20-21</sup>.

En general e independientemente de los resultados genéticos, una vez el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica es establecido, todos los familiares de primer grado y probablemente atletas de segundo grado, deberán ser investigados con electrocardiogramas, ecocardiogramas y pruebas genéticas. Evaluación anual deberá realizarse en adolescentes y adultos jóvenes (12-25 años) y posteriormente cada 3 a 5 años<sup>2-9-12-22</sup>.

Pacientes con genotipo positivo incluyendo fallecidos por muerte súbita, pudiesen tener paredes normales o discretamente engrosadas como los que presentan mutaciones en la troponina T cardíaca o desarrollan la miocardiopatía en edad avanzada como los de la miosina ligada a la proteína C<sup>104</sup>.

El curso clínico de la enfermedad varía extremadamente en un rango de períodos asintomáticos o de poco síntomas en toda la vida hasta episodios de disnea (90%), angina refractaria a fármacos, fibrilación atrial, accidente vasculo cerebral embólico, presíncope y síncope por obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo o arritmias, muerte súbita, fallo cardíaco inicialmente por

disfunción diastólica y luego deterioro sintomático, progresivo y fatal. La miocardiopatía hipertrófica es la única enfermedad cardiovascular que puede presentarse a cualquier edad de la vida, desde el primer día de nacimiento hasta la vejez<sup>23-24-25-26-27-28-29-30</sup>. Las manifestaciones clínicas antes de los 14 años son atípicas como la irritabilidad o pueden presentarse con dolor torácico y soplos cardíacos.

La miocardiopatía hipertrófica es la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes sobre todo menores de 25 años, atletas de alta competición y es poco frecuente después de los 40 años a partir de cuando ocurren más eventos embólicos, fibrilación atrial y fallo cardíaco<sup>2-9-12-23-31-32-39</sup>. Aunque es la complicación más devastadora, la muerte súbita, es menos frecuente que la fibrilación auricular o el fallo cardíaco<sup>2-33-34-39</sup>.

Los criterios de alto riesgo de muerte súbita incluyen el antecedente de arresto cardíaco, ser miembro en primer grado de una familia con miocardiopatía hipertrófica relacionada con muerte súbita, múltiples episodios de síncope especialmente durante y después del ejercicio, taquicardia ventricular no sostenida sobre todo antes de los 30 años, inadecuado aumento de la presión arterial (<20 mmHg) durante el ejercicio, especialmente en pacientes de 20-50 años, gradiente en tracto salida de ventrículo izquierdo de 30 mmHg. o más y grado de hipertrófia mayor o igual a 30mm.<sup>39-40</sup>.

El pronóstico de los pacientes con obstrucción dinámica en el tracto de salida de ventrículo izquierdo es peor que los pacientes que no la tienen sobre todo si están sintomáticos<sup>39-40</sup>.

Los primeros reportes sobre la mortalidad basados sobre todo en la muerte súbita y prematura de centros de atención terciaria la señalaban en un 3-6 % lo cual desvirtuaba lo que es el verdadero curso natural de la enfermedad no necesariamente fatal. Estudios más recientes no de centros terciarios, menos seleccionados, regionales y basados en la comunidad reportan una mortalidad anual menor de 1 %<sup>29-35-36-37-39</sup> no existiendo relación entre el riesgo de muerte súbita y el sexo<sup>38</sup> como tampoco la raza

aunque no es poco común en los atletas de raza negra<sup>31-39</sup>

Históricamente la ecocardiografía en sus técnicas en modo-M, bidimensional y doppler ha sido el procedimiento no invasivo principal en el reconocimiento de la miocardiopatía hipertrófica no solo por su información en los aspectos y variables anatómicas y funcionales sino también por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. Está indicado en la evaluación inicial de una sospechada o conocida miocardiopatía hipertrófica<sup>49</sup>. La incorporación de nuevas técnicas como el Doppler tisular, imágenes de strain, el speckle tracking basado en análisis de torsión del ventrículo izquierdo y la ecocardiografía tridimensional han permitido pasar desde la simple evaluación de la fracción de eyección a explorar más sofisticados mecanismos cardíacos regionales<sup>42</sup>.

Los hallazgos principales a evaluar en esta patología incluyen:

- Localización y grado de hipertrofia miocárdica.
- Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral.
- Presencia de obstrucción dinámica al tracto salida del ventrículo izquierdo.
- Función sistólica ventricular izquierda.
- Función diastólica ventricular izquierda.

La hipertrofia ventricular izquierda regularmente asimétrica constituye el hallazgo ecocardiográfico principal en el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica siendo de entrada la técnica bidimensional la herramienta principal para determinar la presencia, localización y magnitud de la misma (fig.1).

Inicialmente la hipertrofia septal asimétrica, una desproporcionada hipertrofia del septum interventricular en relación a la pared posterior, era tomada como característica o sinónimo de esta enfermedad. Un septum interventricular mayor de 15 mm., una relación de éste con la pared posterior en técnica modo-M de 1.3:1 o más<sup>22-41-42</sup> y una relación 1.5:1 o más en el paciente hipertenso<sup>103-104</sup> eran



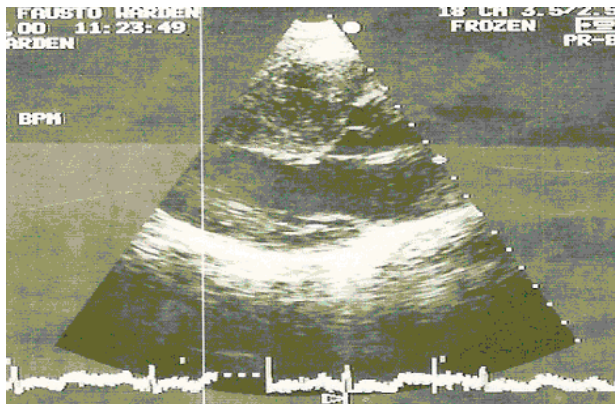


Fig. 1. Ecocardiograma transtorácico bidimensional en el eje largo paraesternal de un paciente con Miocardiopatía Hipertrofica que muestra marcada hipertrofia del septum interventricular y normal engrosamiento de la pared posterior.

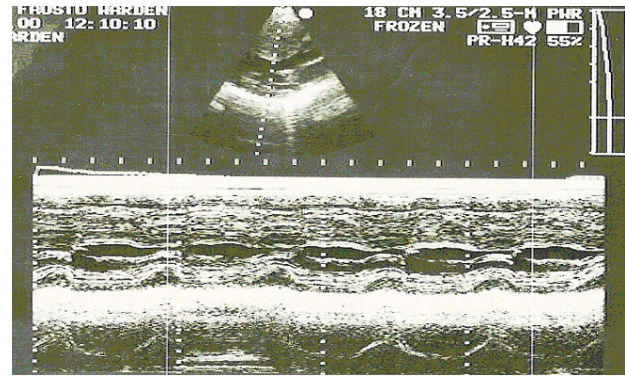


Fig. 2. Ecocardiograma Modo M de un paciente con Miocardiopatía Hipertrofica presentando desproporcionada hipertrofia del septum interventricular en relación a la pared posterior.

tradicionalmente señalados como diagnóstico de esta patología (fig. 2). Sin embargo, otras patologías muy disímiles podrían tener esta condición o simularla como son el infarto de miocardio de cara inferior en un ventrículo hipertrofico, la hipertensión arterial sistémica y pulmonar, hipertrofia ventricular derecho por estenosis pulmonar, trabeculaciones importantes a lo largo del borde derecho del septum interventricular, la estenosis aórtica, la membrana subaórtica, el cierre espontáneo y formación de aneurisma de un defecto septal perimembranoso, sarcomas septales, enfermedad de fabry, la ataxia de friedreich's, muco-polisacaridosis, enfermedades por depósito de glucógeno, amiloidosis, mixedema y atletas altamente entrenados<sup>22-41-42-43-44-45-46</sup>.

La ecocardiografía bidimensional y tridimensional nos ha permitido determinar que lo que

regularmente ocurre es una variabilidad en los patrones, grados y extensión de la hipertrofia. En efecto, podemos encontrar patrones desde una marcada y uniforme hipertrofia ventricular izquierda hasta

hipertrofia importante del septum interven-tricular anterior extendida o no a la pared anterior o lateral o áreas de grandes o pequeñas, focalizadas o intercaladas, hipertrófias en cualquier cara del ventrículo. (fig. 3). La resonancia magnética nuclear y dada su alta resolución espacial ha permitido redefinir y delimitar las diferentes formas de presentación de esta patología<sup>(1-22-44-45-47-48)</sup>.

Particular interés ha presentado desde su primer reporte procedente desde Japón en 1976 la miocardiopatía hipertrofica que afecta la porción apical del ventrículo izquierdo, típicamente no obstructiva y que se asocia a la presencia de ondas t gigantes negativas en derivaciones precordiales del electrocardiograma y a la deformidad en forma de "pala" de la cavidad ventricular por ecardiografía bidimensional y contraste angiográfico consistente en

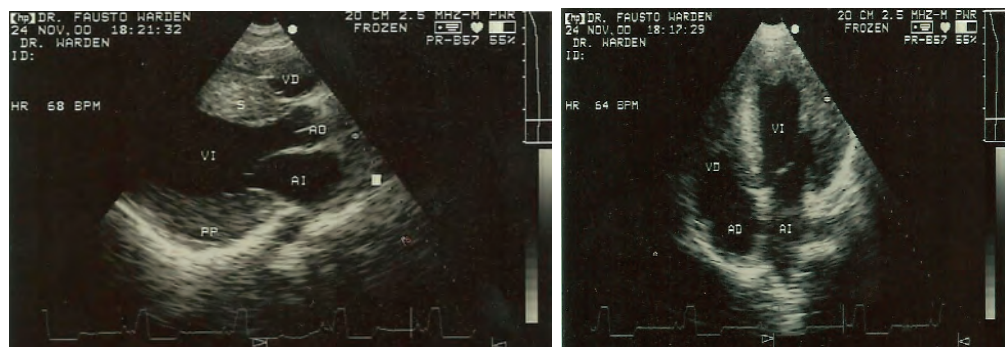


Fig. 3. Imagen en el eje largo paraesternal y apical de cuatro cámaras que muestra Miocardiopatía Hipertrofica con hipertrofia uniforme del ventrículo izquierdo.



Fig. 4. Registro bidimensional en eje largo paraesternal de una gran hipertrofia del septum interventricular.

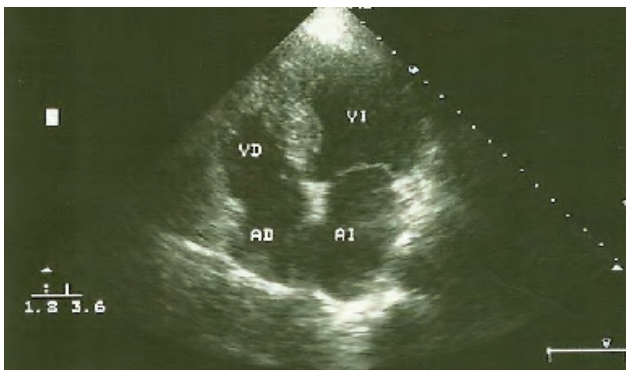
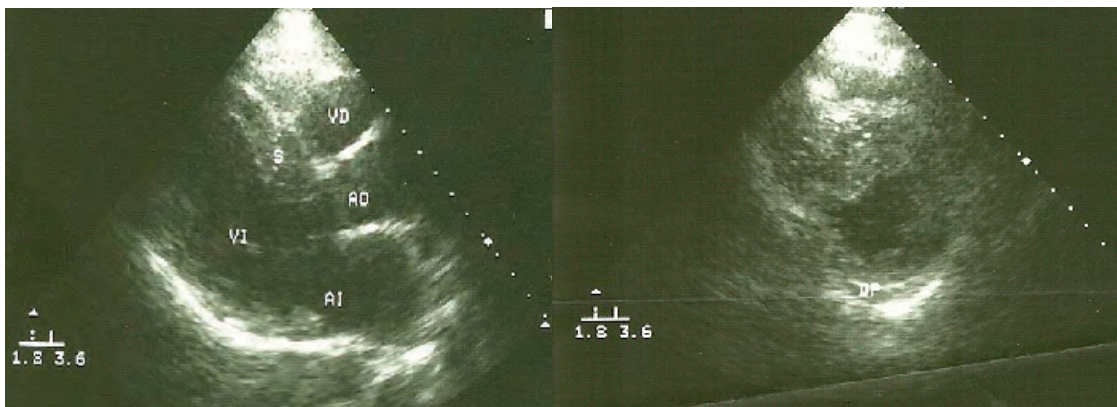
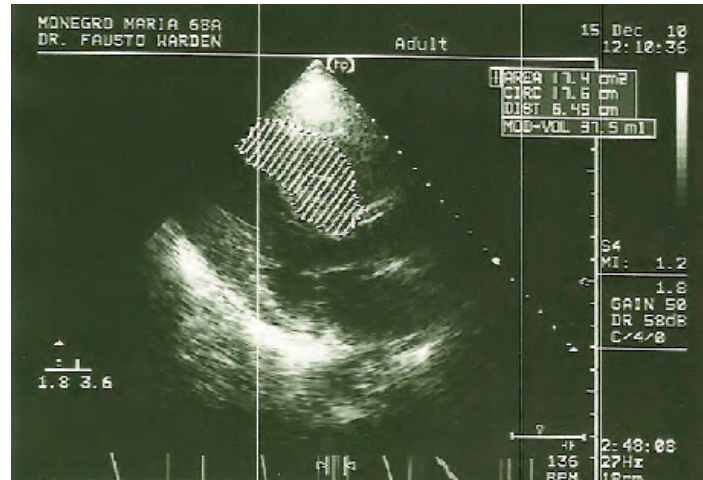


Fig. 5. Ecocardiograma en el eje largo y corto paraesternal y apical de cuatro cámaras de un paciente con Miocardiopatía Hipertrofica. Note el acentuado engrosamiento del septum interventricular en relación a la pared posterior y como en el eje corto se observa hipertrofia, aunque en menor grado, de las paredes anterior y lateral.



Fig. 6. Eco 2D. Eje largo apical mostrando hipertrofia porción basal de la pared anterior.

una cavidad ventricular muy reducida apicalmente y amplia basal (fig. 7). Esta forma especial de presentación de la miocardiopatía hipertrófica puede pasar desapercibida sobre todo si se utilizan transductores de baja frecuencia que penetran pobremente el miocardio y solo el epicardio es visualizado y confundido como endocardio.

Otra presentación especial de la miocardiopatía hipertrófica es la medio ventricular izquierda en la que la hipertrofia y el gradiente obstructivo se presenta a nivel de la porción media del ventrículo izquierdo.

El empleo de transductores de alta frecuencia, en ecocardiografía tridimensional, el Doppler spectral confirmando un gradiente aumentado, tisular y el contraste ecocardiográfico para opacificar la cavidad ventricular pueden ser utilizados para confirmar la presencia de miocardiopatía hipertrófica apical o medio ventricular<sup>22</sup>.

En pacientes con edad avanzada y sobre todo si cursan con hipertensión arterial sistémica la tortuosidad de la arteria aorta provoca una angulación más aguda con el septum basal y el anillo aórtico lo que conlleva a que la porción basal del septum interventricular protruya hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo llegando incluso a producir aceleración del flujo sistólico a dicho nivel. Esta alteración conocida como septum sigmoideo o en nudillo podría ser mal interpretada como miocardiopatía hipertrófica basal<sup>22-45</sup>.

Existen otras condiciones que producen hipertrofia ventricular o imágenes de engrosamiento de las paredes cardíacas no relacionadas a miocardiopatía hipertrófica y que deben diferenciarse. Estas incluyen la hipertensión arterial sistémica, estenosis subaórtica fija, invasión tumoral, enfermedades por depósito de glucógeno, mucopolisacaridosis, amiloidosis, trombos y ciertas condiciones como la hemodiálisis, hijos de madre diabética y atletas.

En la evaluación cualitativa, dentro de las áreas hipertróficas pueden observarse ecos multiformes brillantes que se han relacionado con fibrosis y desorganización de las fibras miocárdicas<sup>22</sup>. Esta condición ha sido ratificada por la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética nuclear<sup>22-50-51-52-53-54</sup>. La presencia de fibrosis en los estudios de resonancia ha implicado peor pronóstico para muerte súbita, progresión a fallo cardíaco y de taquicardia ventricular no sostenida<sup>50-51-55-56-57-58-59-60</sup>.

#### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA

Cuando la miocardiopatía hipertrófica se presenta con obstrucción dinámica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo se denomina miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Las técnicas en ecocardiografía modo M, bidimensional, tridimensional transtorácicas y transesofágicas pueden mostrar el desplazamiento anterior del aparato valvular mitral y el Movimiento Anterior

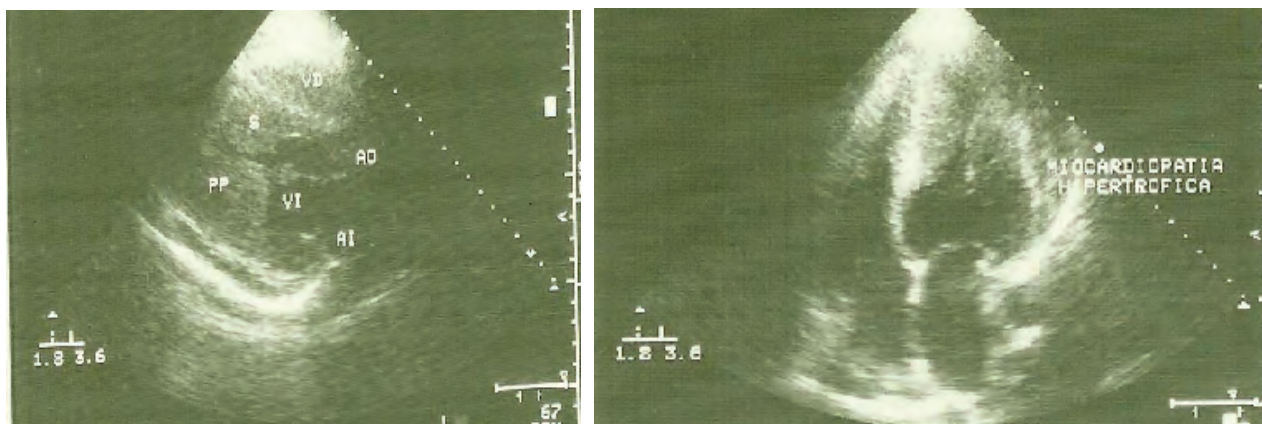


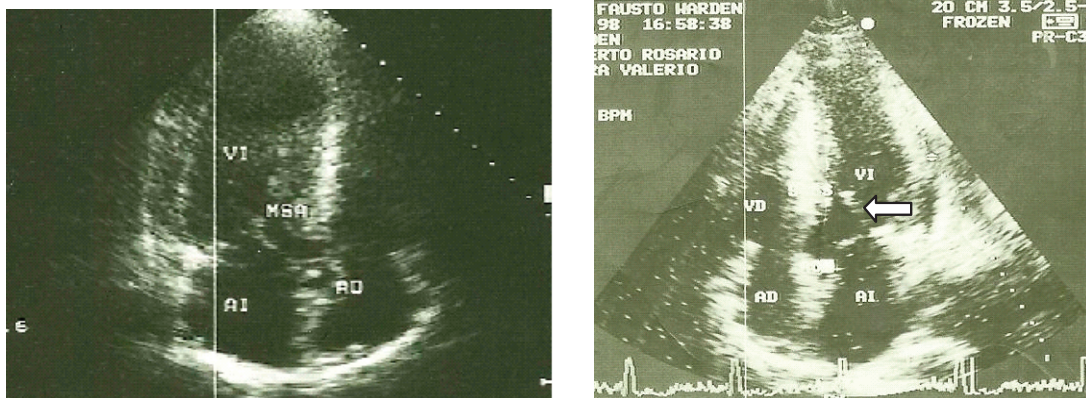
Fig. 7. Ecocardiograma bidimensional en el eje largo paraesternal y apical de 4 cámaras de un paciente con Miocardiopatía Hipertrófica apical mostrando hipertrofia de los 2/3 apicales del ventrículo izquierdo, grosor basal normal y deformidad en forma de pala de la cavidad. También existe derrame pericárdico posterior.



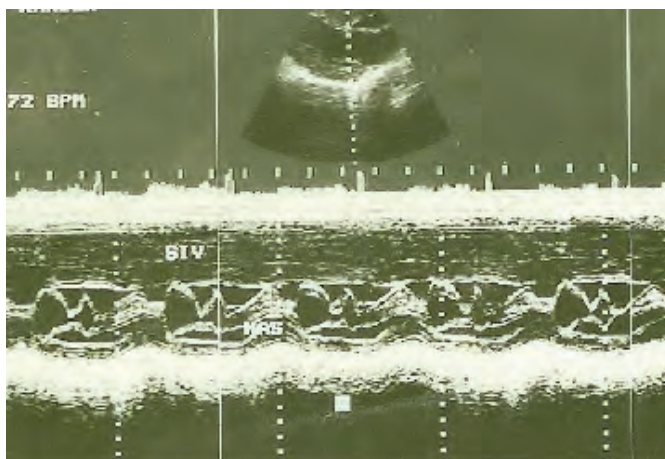
Sistólico (MAS) de la válvula mitral (figs. 8-9), un hallazgo característico de la miocardiopatía hipertrófica, no pagtonomónico, pero con una especificidad de 97- 98 %<sup>(42-61-62-63)</sup>. Esta dinámica de la válvula mitral hacia el septum interventricular en su porción de salida y que ocurre al final de la sístole puede ser tan importante que coloque la valva anterior mitral con o sin las cuerdas tendinosas en aposición con el septum interventricular y producir por contacto una lesión o placa mural fácilmente observable por ecografía bidimensional. Anteriormente atribuido a un efecto “Venturi”, ha sido demostrado que el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral es un proceso dinámico en el que intervienen fuerzas hidrodinámicas que por acción del flujo dentro del ventrículo empujan y arrastran el aparato valvular mitral hacia el septum interventricular y para lo cual, también tiene un papel importante

una anormal relación geométrica de los músculos papilares y el aparato mitral de soporte<sup>(22-42-61-62-63)</sup>. También son determinantes del MAS la elongación de las valvas mitrales, la inusual geometría y morfología del ventrículo, el reducido diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo al cual contribuye la misma hipertrofia y la contracción vigorosa.

En la mayoría de los casos, tanto como un 95 %, el movimiento sistólico anterior es debido al desplazamiento de la valva mitral anterior<sup>65</sup> pero en algunos pacientes se ha observado el movimiento sistólico anterior de la valva posterior, incluso de manera aislada<sup>64</sup>. Así también, puede observarse en ausencia del MAS, obstrucción en la porción media de la cavidad ventricular izquierda por aposición de las paredes ventriculares o por inserción del músculo papilar anterolateral directamente en la valva mitral



*Fig. 8. Miocardiopatía Hipertrófica con movimiento anterior sistólico de la válvula mitral en el eje largo apical y de 5 cámaras . Se observa la válvula mitral en el tracto de salida de ventrículo izquierdo durante la sístole.*



*Fig. 9. Ecocardiograma modo M de un paciente con Miocardiopatía Hipertrófica obstructiva que muestra el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral. Se observa la valva anterior en contacto con el septum interventricular.*

anterior<sup>66-67-68</sup>. Esta variante, que ha sido asociada a aneurisma apical, arritmias ventriculares y embolismo sistémico<sup>105</sup>, al igual que la miocardiopatía hipertrófica apical pudiese pasar desapercibida e incluso ser apreciada como una manifestación de hipertrófia en la cardiopatía hipertensiva aún sin dilatación. La utilización del Doppler color, Doppler continuo mostrando un gradiente aumentado, Doppler tisular y el contraste intravenoso para definir la cavidad ventricular son de ayuda en la identificación y valoración del área de estrechamiento de la cavidad.

El movimiento anterior sistólico de la válvula mitral puede encontrarse también en la transposición de los grandes vasos, en patologías que cursan con hipertrófias importantes de las paredes del ventrículo izquierdo<sup>42-44-61-62-63</sup>, en el movimiento exagerado de la pared posterior del ventrículo izquierdo como efecto compensatorio al movimiento paradójico del septum interventricular en la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho o en los aneurismas o disquinesias del septum interventricular y la pared anterior del ventrículo izquierdo que podrían desplazar anteriormente la válvula mitral, en la efusión pericárdica, la anemia, hipovolemia y el prolapso mitral<sup>98-99</sup>.

La obstrucción dinámica y el gradiente correspondiente que se produce en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva fueron reconocidos desde las primeras descripciones de esta patología. Incluso en la época previa al desarrollo de la ecocardiografía constituían prácticamente un elemento prerequisite para su diagnóstico<sup>69-70</sup>. El gradiente de presión intraventricular varía en su forma de presentación desde estar ausente o no en condiciones de reposo, modificarse con la ingesta de alimentos pesados, alcohol, tener variaciones espontáneas en cualquier momento del día hasta manifestarse en diferentes grados ante maniobras fisiológicas o farmacológicas. Todas las situaciones que reduzcan la precarga, el volumen ventricular, la postcarga o aumenten la contractilidad elevan el gradiente. El examen después del ejercicio, latidos ventriculares prematuros, uso de simpaticomiméticos (isoproterenol o dobutamina)

endovenosos que provocan aumento de la contractilidad; con maniobra de valsalva o nitroglicerina que ocasionan reducción de la precarga o inhalando nitrito de amilo para reducir la pre y postcarga ponen de manifiesto o elevan el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Por el contrario las maniobras que aumenten la precarga, el volumen ventricular y reduzcan la contractilidad disminuyen el grado de obstrucción y el gradiente<sup>69-70-71-72-73-74-75</sup>.

Con excepción de la disopiramida ninguna droga parece reducir los síntomas y el gradiente intraventricular en reposo<sup>2-69-76</sup>. Los betabloqueadores mejoran los síntomas y el gradiente en ejercicio pero no en reposo<sup>2-69-71</sup>.

El grado de obstrucción puede ser evaluado cualitativamente con la técnica modo M. Cuando la distancia entre el tabique interventricular y la valva anterior mitral es mayor de 10 mm. el MAS es ligero; distancias menores de 10 mm. corresponden a un MAS moderado. El contacto y la aposición prolongada de la válvula mitral con el septum interventricular de 40% o más de la sístole ventricular es un signo de severidad de la obstrucción<sup>22-77-78-79-104</sup>.

La ecocardiografía Doppler proporciona una información más directa sobre la presencia, localización y severidad de la obstrucción dinámica subaórtica. Con Doppler pulsado y color se puede observar y determinar la aceleración del flujo en el área de la obstrucción y la turbulencia y mosaico de colores post-estenótica. En los ejes apicales largo y 5 cámaras con doppler pulsado y con el volumen muestra descendido desde el apex podemos ver el incremento de la velocidad del flujo a su paso por la obstrucción. Posteriormente y en los mismos ejes con Doppler continuo podemos cuantificar el gradiente máximo obstructivo mediante la fórmula de Bernoulli.

El Doppler continuo puede tener varias morfologías en el paciente con miocardiopatía hipertrófica las cuales van a estar sujetas a la presencia o no de obstrucción dinámica y al grado de la misma. En reposo un paciente sin obstrucción tendrá un patrón de flujo normal mientras que en presencia de obstrucción importante además de un gradiente



aumentado encontraremos en la morfología del Doppler continuo una ligera aceleración de la velocidad inicial para luego presentar un relativamente tardío pico máximo del gradiente (fig. 10). Esta morfología es la que ha sido llamada en “daga” o “punal” la cual es característica de la miocardiopatía hipertrófica y que es diferente a las de la insuficiencia mitral y la estenosis aórtica que son más simétricas<sup>22-42-80-81</sup>. El espectro del Doppler continuo con pico tardío no es más que la expresión del pro-ceso dinámico que se produce donde la obstrucción se presenta al final de la sístole, donde la mayor parte del volumen sanguíneo ha sido expulsado, diferente a la obstrucción fija donde el gradiente ocurre tempranamente y de manera sostenida hasta el pico máximo.

Una disminución de la velocidad del flujo mesosistólico de más de un 50% puede observarse en pacientes con obstrucción severa dando la imagen característica en espectro del Doppler continuo de “tenazas de langosta”<sup>42-82</sup>. Esta condición ha sido relacionada con una reducción en el acortamiento segmentario y de la contracción y función ventricular sistólica<sup>42-83</sup>.

A menudo podemos encontrar un flujo presistólico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo como consecuencia de la aceleración del flujo durante

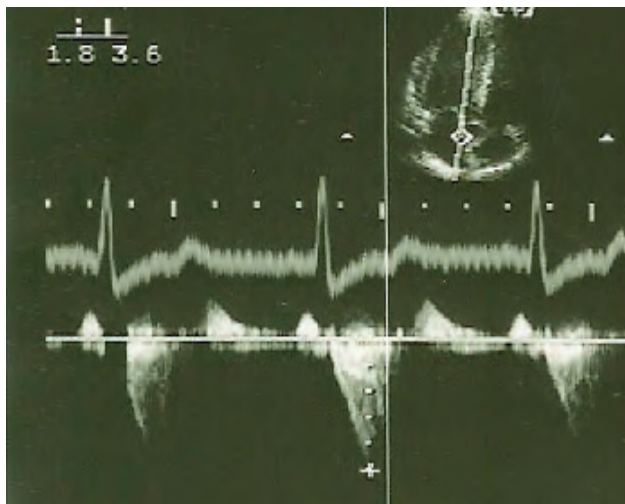


Fig. 10. Doppler continuo en un paciente con Miocardiopatía Hipertrófica obstructiva que muestra el pico máximo de velocidad al final de la sístole.

la contracción atrial en una cavidad ventricular izquierda de pobre complianza<sup>22</sup>.

La mayor parte de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica presentan un gradiente obstructivo definido como aquel mayor de 30 mmHg en reposo o con maniobras fisiológicas o farmacológicas<sup>74</sup>. Esto tiene capital importancia en los aspectos pronósticos de los pacientes ya que dichos gradientes se asocian con elevaciones de la presión intracavitaria ventricular izquierda reflejando un verdadero mecanismo de impedancia, stress de la pared, isquemia miocárdica, muerte celular y fibrosis. La obstrucción al tracto de salida es un fuerte e independiente factor de riesgo para muerte, fallo cardíaco o accidente vascúlo cerebra<sup>12-28-42-69-84-85-86-87-88</sup>.

La presencia única de un gradiente aumentado no justifica la prevención primaria para muerte súbita y la colocación de un desfibrilador implantable sino que es necesario la presencia de otros factores de riesgo<sup>69-89</sup>. Por otro lado la terapia invasiva para reducción septal con cirugía por miectomía o la alteranativa y selectiva ablación septal con alcohol está reservada para pacientes en fallo cardíaco avanzado clase funcional III- IV NYHA refractario a terapia farmacológica máxima con gradientes de 50 mmHg o más en reposo o con provocación fisiológica (ejercicio)<sup>2-69-90-97</sup>. Tras una exitosa miectomía ecocardiográficamente se puede observar una reducción inmediata de la masa miocárdica a nivel de la porción proximal del septum interventricular anterior y una disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. La ablación septal con alcohol (provocación infarto químico) lleva a una reducción inmediata del gradiente la cual aumenta a largo plazo, siendo la reducción de la hipertrófia más paulatina. La implantación de un marcapaso atrioventricular y la disincronía que ocasiona producto de su estimulación en el apex del ventrículo derecho puede reducir el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, sin embargo sus beneficios son cuestionables por lo que este procedimiento es ofrecido cuando otras opciones no son viables.

Una deficiente coaptación de las valvas mitrales y la aparición de insuficiencia mitral ligera a severa puede ser observada por el desplazamiento anterior sistólico de la válvula (MAS). Esta regurgitación a la cual pueden contribuir anormalidades intrínsecas de la válvula, aparece a mitad de sístole y con dirección inicialmente central para luego dirigirse postero lateral en relación a la aurícula izquierda. Dentro de las anormalidades de la válvula mitral se incluyen el prolapso mitral, tejido valvular excesivo, elongación de cuerdas tendinosas con coaptación de las valvas más en el cuerpo que en los extremos.

En la válvula aórtica también pueden observarse las repercusiones de la obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Antes de ésta producirse ocurre una apertura normal de la válvula aórtica y al momento que ocurre, a mitad y final de sístole, se produce un cierre parcial de la misma producto de la reducción del volumen que fluye a través de la válvula, la cual finalmente se reabre antes de iniciar la diástole. Con la técnica modo M en el eje largo paraesternal a nivel de la válvula aórtica puede detectarse el cierre o muesca mesosistólica de las valvas que luego se reabren antes de iniciarse la diástole ventricular.

#### **FUNCION SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA**

La función ventricular sistólica es normal o supernormal cuando la fracción de eyección y acortamiento son evaluadas por los métodos tradicionales. Por lo regular es adecuada con una relativa disminución de la contractilidad de las áreas hipertróficas y movimiento compensatorio del resto de las paredes. Nuevas técnicas como el strain y strain rate basado en imágenes del Doppler tisular pueden evaluar de manera cuantitativa la movilidad segmentaria de las paredes del miocardio y precisar la heterogenicidad de las mismas. Las técnicas de strain y strain rate han sido utilizadas en la evaluación tanto de la función sistólica como diastólica y en la evaluación etiológica de las hipertrófias<sup>42-100-101</sup>.

Deteriorada función ventricular sistólica importante se presenta en los estadios finales de los

pacientes con miocardiopatía hipertrófica (10-15%) condición que tiene una mortalidad anual mayor de 11%. Dichos pacientes aún con hipertrofia, incluso importante, con o sin dilatación tienen hipocinesia generalizada y carecen de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Esta transformación es producto de un proceso de cambios fibróticos en la matrix celular, isquemia e infarto por compresión y enfermedad de los vasos intramiocárdicos<sup>10-42-102-104</sup>.

#### **FUNCION DIASTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA**

La función ventricular diastólica en el paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva o no, sintomático o asintomático esta fuertemente comprometida. Una reducción en la complianza (incremento masa ventricular izquierda) y el incremento en la rigidez miocárdica (fibrosis miocárdica) junto a una disminución del volumen y de la succión ventricular juegan un papel importante en la disfunción diastólica del paciente con miocardiopatía hipertrófica. Además, la asincronía regional, el acortamiento post-sistólico y la heterogenicidad de la relajación son mecanismos que también contribuyen de manera relevante<sup>42-104</sup>. El deterioro de la relajación, del llenado y la complianza ventricular son los responsables del aumento de la presión venosa pulmonar y la sintomatología de estos pacientes, sobre todo de la disnea.

Los parámetros convencionales de la evaluación de la función diastólica por Doppler como el tiempo de desaceleración de la onda E y la relación de la velocidad pico E/A del flujo transmitral no han demostrado correlacionar bien con la presión telediastólica ventricular izquierda en el paciente con miocardiopatía hipertrófica<sup>42-104-106</sup>. La velocidad en las venas pulmonares parece ser menos útil. La relación E/E', midiendo la velocidad con el Doppler tisular en el anillo mitral lateral, la velocidad de propagación de flujo con modo - M color y la relación E/ velocidad de propagación de flujo parecen correlacionar con las presiones pre-A al final de diástole medidas de manera invasiva<sup>107</sup>. La velocidad de propagación de flujo con modo-M color a través

de la válvula mitral se estima ajustando el límite de Nyquist hasta que un color distinto del borde es obtenido y se mide la pendiente de más lineal componente.

La relación E/E' evaluada en pacientes no con miocardiopatía hipertrófica tiene correlación con medidas invasivas, una relación E/E' < 8 se identificó con presiones de llenado bajas y > de 15 con presiones elevadas<sup>108</sup>. Recientemente esta evaluación en pacientes con miocardiopatía hipertrófica sintomáticos en clase funcional III- IV NYHA en su mayoría (82%) correlacionó solo modestamente y no fue objetiva en precisar y predecir de manera individual las presiones de llenado ventricular. Un 25 % de los pacientes con relación E/E' > 15 tenían presiones en la aurícula izquierda < de 15 mmhg lo que refleja una falta de especificidad de esta relación en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica<sup>109</sup>.

La aurícula izquierda es altamente sensible a las sobrecargas respondiendo con remodelación volumétrica de la misma. La dilatación y aumento del volumen de la aurícula izquierda han sido tomados como parámetros de elevación y cronicidad de las presiones y disfunción diastólica. A esta también contribuyen la insuficiencia mitral y la miopatía atrial<sup>42-104</sup>. El aumento del diámetro de la aurícula izquierda en el eje largo paraesternal en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (>48mm.) y pre-miectomía (>\_46mm.) ha sido reportado como factor de mal pronóstico<sup>110-111</sup>. Producto de su remodelación asimétrica, las mediciones del volumen de la aurícula izquierda son más representativas de su crecimiento que las mediciones de su diámetro. En tal sentido el volumen aumentado de la aurícula izquierda ha sido relacionado con mayor grado de hipertrofia, disfunción diastólica y mal pronóstico<sup>112</sup>.

#### **NUEVAS APLICACIONES ECOCARDIOGRAFICAS DOPPLER TISULAR**

Las imágenes del Doppler tisular basadas en la medición de senales del alta amplitud y baja velocidad del movimiento del tejido miocárdico permiten la cuantificación en tiempo real de la función miocárdica axial y longitudinal. El anillo mitral durante la sístole

se mueve hacia el apex, que permanece relativamente inmóvil, y se aleja de este durante la diástole. Las velocidades de este desplazamiento pueden ser registradas con Doppler tisular en forma pulsada situando el volumen muestra en el miocardio adyacente al anillo mitral medial y lateral. Así mismo pueden ser presentadas y codificadas en color las diferentes velocidades del tejido miocárdico sobre una imagen bidimensional en escala de grises o en modo M mostrando una mayor resolución espacial y visualizándose en tiempo real las diferentes estructuras y segmentos del corazón.

Las velocidades sistólicas están atenuadas en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, incluso en los segmentos no hipertróficos, a pesar de que la función ventricular sistólica por métodos convencionales es normal o supernormal<sup>42-104-113</sup>.

La función diastólica también puede ser evaluada con Doppler tisular. Las velocidades protodiastólicas en el anillo mitral, un marcador independiente de la precarga, están reducidas y relacionadas con el grado de hipertrofia<sup>114</sup>.

Estas alteraciones en las velocidades pueden ser encontradas en pacientes genotipo positivos independientemente si han desarrollado o no hipertrofia cuando se comparan con controles normales<sup>115</sup> y podría predecir la aparición de manifestaciones de la enfermedad en sujetos genotipo positivos con enfermedad subclínica<sup>116</sup>.

El doppler tisular también permite diferenciar en base a las velocidades y al grado heterogenicidad si una determinada hipertrofia es fisiológica (atletas) o resultado de un proceso patológico como miocardiopatía hipertrófica (bajas velocidades – alta heterogenicidad) o hipertensión arterial sistémica (bajas velocidades – baja heterogenicidad)<sup>117</sup>.

Implicaciones pronósticas pueden establecerse, velocidades sistólicas en el anillo mitral < 4 cm/s son un predictor de muerte y hospitalización por fallo cardiaco<sup>118</sup>.

El doppler tisular tiene las limitaciones de que solo permite la evaluación de las velocidades miocárdicas paralelas al haz ultrasónico por lo que

se limita a los cortes apicales, además de que es incapaz de diferenciar la contracción miocárdica del movimiento pasivo de las paredes.

### STRAIN Y STRAIN RATE

El doppler tisular evalúa el movimiento del tejido miocárdico en relación al transductor; el strain examina el movimiento miocárdico en relación al miocardio adyacente<sup>119</sup>. El strain es entonces una medida de deformación del miocardio mientras que el strain rate es una medición de la frecuencia de deformación<sup>120</sup>. Cuando el miocardio se contrae ocurre un acortamiento longitudinal y circunferencial (strain negativo) y estiramiento y engrosamiento en dirección radial<sup>104</sup>. Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tienen strain reducido y dado que las deformaciones longitudinales pueden ser focales y subsegmentales la utilización de técnicas de mapeo lineal avanzado como el strain rate, que tienen una mayor espacial y temporal resolución, pueden demostrar con mayor capacidad disfunción mioicárdica<sup>121-122-123</sup>.

### STRAIN BIDIMENSIONAL/SPECKLE TRACKING

Utilizando imágenes en escala de grises, esta técnica permite una localización espacial y temporal de marcadores acústicos (speckle) de la deformación miocárdica y el cálculo del strain tanto longitudinal, circunferencial (acortamiento sistólico) como radial (engrosamiento sistólico). Constituye una de sus ventajas su habilidad para mediciones del strain ventricular de deformaciones no paralelas al haz ultrasónico ángulo independientes. Se ha podido demostrar en pacientes con miocardiopatía hipertrófica con función sistólica normal una reducción del strain longitudinal, incremento en strain circunferencial, normal torsión o enrrollamiento sistólico<sup>124</sup> pero reducción en el desenrollamiento diastólico<sup>125</sup>.

### ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL

La ecocardiografía tridimensional ayuda a definir el grado y la distribución de la hipertrofia ventricular, la masa ventricular<sup>126</sup>, establecer los mecanismos que intervienen en el movimiento sistólico anterior,

la geometría y obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo<sup>127</sup> y la función sistólica. Facilita la evaluación del tracto de salida del ventrículo izquierdo luego de la intervención septal<sup>128</sup> y la cirugía por miectomía<sup>129</sup>. El índice de dispersión de masa derivado de la ecocardiografía tridimensional ayuda a diferenciar la miocardiopatía hipertrófica de otras formas de hipertrofia<sup>130</sup>. Dada las limitaciones en su resolución espacial y temporal el obtener imágenes de alta calidad podría representar un problema de esta técnica sobre todo en pacientes adultos.

### ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE

La ecocardiografía de contraste es de gran utilidad en la definición de los bordes endocárdicos, de la señal Doppler y en la evaluación de la perfusión miocárdica. Ayuda a definir los segmentos hipertróficos incluso evitando la necesidad de realizar estudios angiográficos y de resonancia magnética nuclear. La inyección selectiva de medio de contraste en las ramas coronarias septales perforantes permite preevaluar el área de infarto septal provocada por la ablación septal con alcohol.

### DISINCRONIA INTRAVENTRICULAR

La disincronía intraventricular e interventricular está presente en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica independientemente de la presencia de trastornos de la conducción y está relacionada con el grado de hipertrofia y la obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo<sup>131</sup>. Un significativo incremento en la disincronía ventricular es observado en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica relacionados con pacientes normales y con hipertrofia hipertensiva no así cuando se compara la miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica con la apical<sup>132</sup>.

### BIBLIOGRAFIA

- 1- Maron MS, Maron BJ, Harrigan C. Hypertrophic Cardiomyopathy Phenotype Revisited After 50 Years With Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 220-228.



- 2- Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Committee to Develop an Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy) *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687-1713.
- 3- WHO/EFSC 1996. Report of WHO/EFSC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 93: 841-842.
- 4- 25. Otto, Catherine M., *Clinical echocardiography*. Cuarta edición, USA, 2010.
- 8- Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE, 1995. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a general population of young adults: Echocardiographic Analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. *Circulation*. 1995;92:785-789.
- 9- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002; 287:1308-1320.
- 10- Teare, RD: Asymmetrical Hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J*. 1958; 20:1-18.
- 11- Brock RC. Functional obstruction of the left ventricle (acquired aortic subvalvular stenosis ) *Guy Hosp Rep* 1957; 106:221
- 12- Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Implications of Genetic Testing for Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 201-211.
- 13- Jarcho JA, McKenna W, Pare JA, et al. Mapping a gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q1 N *Engl J Med* 1989;321:1372-1378.
- 14- Thierfelder L, et al. Alpha tropomyosin and Cardiac Troponin T mutations. Cause familial Hypertrophic Cardiomyopathy: a Disease of sarcomere. *Cell* 1994; 77:701-42.
- 15- Maron BJ, et. al. Impacto of laboratory Molecular Diagnosis on Contemporary Diagnostic Criteria for genetically transmitted Cardiovascular Diseases: Hypertrophic Cardiomyopathy, long QT Síndrome and Marfan síndrome. *Circulation* 1998;98:1460-71.
- 16- Schwartz K, et. al. Molecular Basis of Familial Cardiomyopathies. *Circulation* 1995;92:1336-4.
- 17- Marian AJ, Roberts R.. Recent Advances in the Molecular Genetics of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 1995;92:1336-4.
- 18- Tanigawa G. et.al.: Absence of mayor deletions of rearrangements of cardiac myosin heavy Caín genes in familial hipertrophic cardiomyopathy. *Circulation* vol. 87, No. 6, june 1993.
- 19- Binder J, Ommen SR, Gersh BJ, et al. Echocardiography-guided genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy: septal morphological features predict the presence of myofilament mutations *Mayo Clin Proc* 2006;81:459-467.
- 20- Lever HM, Karam RF, Currie PJ, Healy BP. Hypertrophic cardiomyopathy in the elderly. Distinctions from the young based on cardiac shape. *Circulation* 1989;79:580-589.
- 21- Solomon SD, Wolff S, Watkins H, et al. Left ventricular hypertrophy and morphology in familial hypertrophic cardiomyopathy associated with mutations of the beta-myosin heavy chain gene *J Am Coll Cardiol* 1993;22:498-505.
- 22- Feigenbaum's Echocardiography. Seventh edition. 2010.
- 23- Liberthson RR . Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *Nejm* 1996; 334: 1039-1044.
- 24- Maki S, Ikeda H, Muro A, et al. Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1998;82:774-778.
- 25- Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, Gohman TE, Almquist AK, Aeppli DM. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA*. 1999;281:650-655.
- 26- Maron BJ, Casey SA, Hauser RG, Aeppli DM. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy with survival to advanced age. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:882.
- 27- Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:638-645.
- 28- Maron BJ, Olivotto I, Bellone P, et al. Clinical profile of stroke in 900 patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:301-307.
- 29- Fay WP, Taliercio CP, Ilstrup DM, Tajik AJ, Gersh BJ. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:821-826.
- 30- Takagi E, Yamakado T, Nakano T. Prognosis of completely asymptomatic adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:206-211.
- 31- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1064-1075.
- 32- Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, Poloniecki JD, McKenna WJ. Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2001; 357: 420-424.
- 33- Maron BJ, Olivotto I, Spirito P, Casey SA, Bellone P, Gohman TG, Graham KJ, Burton DA, Cecchi F. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation*. 2000; 102: 858-864.
- 34- Olivotto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2001; 104: 2517-2524.

- 35- Maron BJ, Spirito P. Impact of patient selection biases on the perception of hypertrophic cardiomyopathy and its natural history. *Am J Cardiol.* 1993; 72: 970–972.
- 36- Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, Gohman TE, Almquist AK, Aeppli DM. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA.* 1999; 281: 650–655.
- 37- Cecchi F, Olivotto I, Monteregeggi A, Santoro G, Dolara A, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy in Tuscany: clinical course and outcome in an unselected regional population. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 1529–1536.
- 38- Olivotto I, Maron MS, Adabag AS, Casey SA, Vargiu D, Link MS, Udelson JE, Cecchi F, Maron BJ. Gender-related differences in the clinical presentation and outcome of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 480–487.
- 39- Maron BJ. Contemporary insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 2010;121:445-456.
- 40- Jurrien Ten Berg , Robber C Steggerda, Hans-Marc J Siebelink. The patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* , november 2010; 96 (21):1764-1772.
- 41- Maron BJ, Epstein SE. Hypertrophic Cardiomyopathy. Recent observacions regarding the specificity of three hallmarks of the disease: asymmetric septal hypertrophy , septal disorganization and systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet. *Am J Cardiol* 1980; 45: 141-54.
- 42- Afonso L, Bernal J, Bax J, Abraham T. Echocardiography Hypertrophic Cardiomyopathy. *Jacc img nov. 2008 vol. 1, No. 6: 787-800.*
- 43- In: Weyman AE, editor. Principles and Practice of Echocardiography. 2nd edition. NY: Lea and Febiger; 1994.
- 44- Vargas Barrón J.: Ecocardiografía transtorácica, transesofágica y doppler color. Salvat. 1992.
- 45- Otto C. The practice of clinical echocardiography, 2nd edition, 2002.
- 46- Prasad K, Atherson J, Smith GC, et al: Echocardiographic pitfalls in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy .*Heart* 1999;82 (Suppl III) III8-III15.
- 47- Roberts CS, Roberts WC. Morphologic features *Prog Cardiovasc Dis* 1989;2:3-22.
- 48- Maron BJ, Henry WL, Roberts WC, Epstein SE. Comparison of echocardiographic and necropsy measurements of ventricular wall thicknesses in patients with and without disproportionate septal thickening *Circulation* 1977;55:341-346.
- 49- ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRA/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011. Appropriate use criteria for echocardiography . *JACC online nov. 19, 2010.*
- 50- Rory O’Hanlon, Agata Grasso, Michael Roughton, James C. Moon, Susan Clark, Ricardo Wage, Jessica Webb, Meghana Kulkarni, Dana Dawson, Leena Sulaimbekh, Badri Chandrasekaran, Chiara Bucciarelli-Ducci, Ferdinando Pasquale, Martin R. Cowie, William J. McKenna, Mary N. Sheppard, Perry M. Elliott, Dudley J. Pennell, and Sanjay K. Prasad. Prognostic Significance of Myocardial Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010 56: 867-874.
- 51- Myocardial Scar Visualized by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Predict Major Adverse in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010 56: 875-887.
- 52- Kwon DH, Smedira NG, Rodriguez ER, Tan C, Setser R, Thamilarasan M, et al. Cardiac magnetic resonance detection of myocardial scarring in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with histopathology and prevalence of ventricular tachycardia *J Am Coll Cardiol* 2009;54:242-249.
- 53- Wilson JM, Villareal RP, Hariharan R, Massumi A, Muthupillai R, Flamm SD. Magnetic resonance imaging of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy *Tex Heart Inst J* 2002;29:176-180.
- 54- Moon JC, Reed E, Sheppard MN, et al. The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2260-2264.
- 55- Varnava AM, Elliott PM, Mahon N, Davies MJ, McKenna WJ. Relationship between myocyte disarray and outcome in hypertrophic cardiomyopathy *Am J Cardiol* 2001;88:275-279.
- 56- Adabag AS, Maron BJ, Appelbaum E, et al. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1369-1374.
- 57- Moon JC, Mogensen J, Elliott PM, et al. Myocardial late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy caused by mutations in troponin I *Heart* 2005;91:1036-1040.
- 58- Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1561-1567.
- 59- Kwon DH, Setser RM, Popovi ZB, et al. Association of myocardial fibrosis, electrocardiography and ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: a delayed contrast enhanced MRI study *Int J Cardiovasc Imagin* 2008;24:617-625.
- 60- Maron MS, Appelbaum E, Harrigan CJ, et al. Clinical profile and significance of delayed enhancement in hypertrophic cardiomyopathy *Circ Heart Fail* 2008;1:184-191.

- 61- Maron BJ, Gottdiener JS, Perry LW. Specificity of systolic anterior motion leaflet for hypertrophic cardiomyopathy. Prevalence in large population of patients with other cardiac diseases. *Br Heart J* 1981;45:206-212.
- 62- Nanda NC, Gramiak R, Manning JA, Lipchik EO. Echocardiographic features of subpulmonic obstruction in dextrotransposition of the great vessels. *Circulation* 1975; 51: 515-21.
- 63- Boughner DR, Rakowski H, Wigle d. Mitral valve systolic anterior motion in absence of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978, 57 Suppl II ; II-235..
- 64- Maron BJ, Harding AM, Spirito P, Roberts WC, Waller BF. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: a previously unrecognized course of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 1983;68:282-293.
- 65- Spirito P, Maron BJ. Patterns of systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy: assessment of two-dimensional echocardiography *Am J Cardiol* 1984;54:1039-1046.
- 66- Falicov RE, Resnekov L, Bharati S, Lev M. Mid-ventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy *Am J Cardiol* 1976;37:432-437.
- 67- Fighali S, Krajcer Z, Edelman S, Leachman RD. Progression of hypertrophic cardiomyopathy into a hypokinetic left ventricle: higher incidence in patients with midventricular obstruction *J Am Coll Cardiol* 1987;9:288-294.
- 68- Klues HG, Roberts WC, Maron BJ. Anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet in hypertrophic cardiomyopathy: significance in producing left ventricular outflow obstruction *Circulation* 1991;84:1188-1197.
- 69- Barry J. Maron, Martin S. Maron, E. Douglas Wigle, and Eugene Braunwald The 50-Year History, Controversy, and Clinical Implications of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy: From Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis to Hypertrophic Cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2009 54: 191-200.
- 70- Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross Jr. J, Morrow AG. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation* 1964;29(Suppl 4):3-119.
- 71- Braunwald E, Ebert PA. Hemodynamic alterations in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis induced by sympathomimetic drugs *Am J Cardiol* 1962;10:489-495.
- 72- Gilligan DM, Chan WL, Ang EL, Oakley CM. Effects of a meal on hemodynamic function at rest and during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 1991;18:429-436.
- 73- Paz R, Jortner R, Tunick PA, et al. The effect of the ingestion of ethanol on obstruction of the left ventricular outflow tract in hypertrophic cardiomyopathy *N Engl J Med* 1996;335:938-941.
- 74- Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction *Circulation* 2006;114:2232-2239.
- 75- Wigle ED, Lenkei SC, Chrysohou A, Wilson DR. Muscular subaortic stenosis: the effect of peripheral vasodilatation *Can Med Assoc J* 1963;89:896-899.
- 76- Sherrid MV, Barac I, McKenna WJ, et al. Multicenter study of the efficacy and safety of disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1251-1258.
- 77- Feigenbam H. Echocardiography. Fifth edition 1994.
- 78- Pollick C, Radowski H, Wigle E. Muscular subaortic stenosis: The quantitative relationship between systolic anterior motion and the pressure gradient. *Circulation* 1984; 69:43.
- 79- Henry w. Mechanism of the left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetrical septal hypertrophic. *Am J Cardiol*.1975;35:337.
- 80- Panza JA, Petrone RK, Fananapazir L, Maron BJ. Utility of continuous wave Doppler echocardiography in the noninvasive assessment of left ventricular outflow tract pressure gradient in patients with hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 1992;19:91-99.
- 81- Sasson Z, Yock PG, Hatle LK, Alderman EL, Popp RL. Doppler echocardiographic determination of the pressure gradient in hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 1988;11:752-756.
- 82- Sherrid MV, Gunzburg DZ, Pearle G. Mid-systolic drop in left ventricular ejection velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy, the lobster claw abnormality *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:707-712.
- 83- Barac I, Upadya S, Pilchik R, et al. Effect of obstruction on longitudinal left ventricular shortening in hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1203-1211.
- 84- Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2003;348:295-303.
- 85- Kofflard MJ, ten Cate FJ, van der Lee C, van Domburg RT. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:987-993.
- 86- Autore C, Bernabò P, Barillà CS, Bruzzi P, Spirito P. The prognostic importance of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy varies in relation to the severity of symptoms *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1078-1080.

- 87- Elliott PM, Gimeno JR, Tome MT, et al. Left ventricular outflow tract obstruction and sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy *Eur Heart J* 2006;27:1933-1941.
- 88- Maki S, Ideda H, Muro A, et al. Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy *Am J Cardiol* 1998;82:774-778.
- 89- Maron BJ, Olivotto I, Maron MS. The dilemma of left ventricular outflow tract obstruction and sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: do patients with gradients really deserve prophylactic defibrillators (editorial)? *Eur Heart J* 2006;27:1895-1897.
- 90- Ommen SR, Maron BJ, Olivotto I, et al. Long term effects of surgical septal myectomy on survival in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2005;46:470-476.
- 91- Woo A, Williams WG, Choi R, et al. Clinical and echocardiographic determinants of long-term survival after surgical myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 2005;111:2033-2041.
- 92- Maron BJ, Dearani JA, Ommen SR, et al. The case for surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2044-2053.
- 93- Cannon RO, McIntosh CL, Schenke WH, Maron BJ, Bonow RO, Epstein SE. Effect of surgical reduction of left ventricular outflow obstruction on hemodynamics, coronary flow, and myocardial metabolism in hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 1989;79:766-775.
- 94- Diodati J, Schenke W, Waclawiw MA, McIntosh CL, Cannon RO. Predictors of exercise benefit after operative relief of left ventricular outflow obstruction by the myotomy-myectomy procedure in hypertrophic cardiomyopathy *Am J Cardiol* 1992;69:1617-1622.
- 95- McLeod CJ, Ommen SR, Ackerman MJ, et al. Surgical septal myectomy decreases the risk for appropriate implantable cardioverter defibrillator discharge in obstructive hypertrophic cardiomyopathy *Eur Heart J* 2007;28:2583-2588.
- 96- Gietzen FH, Leuner CJ, Obergassel L, Strunk-Mueller C, Kuhn H. Role of transcatheter ablation of septal hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy, New York Heart Association functional class III or IV, and outflow obstruction only under provokable conditions *Circulation* 2002;106:454-459.
- 97- Alan W. Heldman, Katherine C. Wu, Theodore P. Abraham, and Duke E. Cameron. Myectomy or Alcohol Septal Ablation: Surgery and Percutaneous Intervention Go Another Round *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;49: 358-360.
- 98- Nanda NC. Echocardiography of cardiac valves in pericardial effusion. *Circulation* 1976;54:500.
- 99- Kessler K. Mitral valve prolapse and systolic anterior motion: a dynamic spectrum. *Am. Heart J.* 1983;105:685.
- 100- Kato TS, Noda A, Izawa H, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography *Circulation* 2004;110:3808-3814.
- 101- Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography: validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation.* 2000; 102: 1158-1164.
- 102- Harris KM, Spirito P, Maron MS, et al. Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end-stage phase of hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 2006;114:216-225.
- 103- Doi YL, Deanfield JE, Kenna W, Dargie HJ, Oakley CM, Goodwin JF. *Echocardiographic differentiation of hypertensive heart disease and hypertrophic cardiomyopathy.* *Br Heart J* 1980;44:395-400.
- 104- L.K. Williams, M.P. Frenneaux, and R.P. Steeds. Echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy diagnosis, prognosis, and role in management *Eur J Echocardiogr*, December 1, 2009; 10(8): iii9 - iii14.
- 105- Maron MS, Finley JJ, Bos JM, Hauser TH, Manning WJ, Haas TS, et al. *Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy.* *Circulation* 2008;118:1541-9.
- 106- Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ. *Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study.* *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1226-33.
- 107- Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, Spencer 3rd WH, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 1999;99:254-261.
- 108- Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation.* 2000; 102: 1788-1794.
- 109- Geske JB, Sorajja P, Nishimura RA, Ommen SR. Evaluation of left ventricular filling pressures by Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: correlation with direct left atrial pressure measurement at cardiac catheterization *Circulation* 2007;116:2702-2708.
- 110- Nistri S, Olivotto I, Betocchi S, et al. Prognostic significance of left atrial size in patients with hypertrophic cardiomyopathy (from the Italian



- Registry for Hypertrophic Cardiomyopathy) *Am J Cardiol* 2006;98:960-965.
- 111- Woo A, Williams WG, Choi R, et al. Clinical and echocardiographic determinants of long-term survival after surgical myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy *Circulation* 2005;111:2033-2041.
  - 112- Yang H, Woo A, Monakier D, et al. Enlarged left atrial volume in hypertrophic cardiomyopathy: a marker for disease severity *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1074-1082.
  - 113- Cardim N, Oliveira AG, Longo S, Ferreira T, Pereira A, Reis RP, et al. *Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:223-32.
  - 114- Matsumura Y, Elliott PM, Virdee MS, Sorajja P, Doi Y, McKenna WJ. Left ventricular diastolic function assessed using Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to symptoms and exercise capacity *Heart* 2002;87:247-251.
  - 115- Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D, et al. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy *Circulation* 2001;104:128-130.
  - 116- Nagueh SF, McFalls J, Meyer D, et al. Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease *Circulation* 2003;108:395-398.
  - 117- Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddell AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes *Am J Cardiol* 2001;88:53-58.
  - 118- Bayrak F, Kahveci G, Mutlu B, Sonmez K, Degertekin M. Tissue Doppler imaging to predict clinical course of patients with hypertrophic cardiomyopathy *Eur J Echocardiogr* 2008;9:278-283.
  - 119- Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1313-1327.
  - 120- Gilman G, Khandheria BK, Hagen ME, Abraham TP, Seward JB, Belohlavek M. Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1011-1020.
  - 121- Weidemann F, Mertens L, Gewillig M, Sutherland GR. Quantitation of localized abnormal deformation in asymmetric nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy: a velocity, strain rate, and strain Doppler myocardial imaging study *Pediatr Cardiol* 2001;22:534-537.
  - 122- Yang H, Sun JP, Lever HM, et al. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:233-239.
  - 123- Sengupta PP, Mehta V, Arora R, Mohan JC, Khandheria BK. Quantification of regional nonuniformity and paradoxical intramural mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by high frame rate ultrasound myocardial strain mapping *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:737-742.
  - 124- Carasso S, Yang H, Woo A, et al. Systolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: novel concepts and implications for clinical status *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:675-683.
  - 125- Van Dalen BM, Kauer F, Soliman OI, Vletter WB, Michels M, ten Cate FJ, et al. *Influence of the pattern of hypertrophy on left ventricular twist in hypertrophic cardiomyopathy. Heart* 2009;95:657-61.
  - 126- Oe H, Hozumi T, Arai K, et al. Comparison of accurate measurement of left ventricular mass in patients with hypertrophied hearts by real-time three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging *Am J Cardiol* 2005;95:1263-1267.
  - 127- K. M. Cummisford, W. Manning, S. Karthik, and F. U. Mahmood 3D TEE and Systolic Anterior Motion in Hypertrophic Cardiomyopathy *J. Am. Coll. Cardiol. Img.*, October 1, 2010; 3(10): 1083 - 1084.
  - 128- Sitges M, Qin JX, Lever HM, et al. Evaluation of left ventricular outflow tract area after septal reduction in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a real-time 3-dimensional echocardiographic study *Am Heart J* 2005;150:852-858.
  - 129- Qin JX, Shiota T, Asher CR, et al. Usefulness of real-time three-dimensional echocardiography for evaluation of myectomy in patients with hypertrophic cardiomyopathy *Am J Cardiol* 2004;94:964-966.
  - 130- Caselli S, Pelliccia A, Maron M, Santini D, Puccio D, Marcantonio A, et al. *Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy from other forms of left ventricular hypertrophy by means of three-dimensional echocardiography. Am J Cardiol* 2008;102:616-20.
  - 131- D'Andrea A, Caso P, Severino S, et al. Association between intraventricular myocardial systolic dyssynchrony and ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy *Echocardiography* 2005;22:571-578.
  - 132- Nagakura T, Takeuchi M, Yoshitani H, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is associated with more severe left ventricular dyssynchrony than is hypertensive left ventricular hypertrophy *Echocardiography* 2007;24:677-684.

## MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA

### Dr. Sergio Cabrera Tejada.

La cardiomiopatía restrictiva comprende algunos estados patológicos diferentes que tienen en común un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva causada por una disfunción ventricular diastólica con fisiología restrictiva. Está causada por diferentes enfermedades infiltrativas del miocardio por ejemplo (Amiloidosis), miocarditis, enfermedades de depósito, fibrosis endomiocárdica.

La Miocardiopatía restrictiva puede ser hereditaria, y en este caso puede encontrarse relacionada a una miopatía estriada. En la figura 1 se presenta la clasificación operativa de las cardiomiopatías restrictivas propuesta por M. Thamilarasan y A. L. Klein, y en la fig. 2, mostramos la clasificación etiológica.

La alteración fisiológica fundamental está dada por la excesiva rigidez de las paredes ventriculares, lo cual es responsable de la dificultad para el llenado ventricular, permaneciendo la función sistólica normal o próxima a la normalidad hasta los estadios avanzados, en los que se produce deterioro de esta. La mayoría de los síntomas asociados con la miocardiopatía restrictiva son consecuencia del compromiso del ventrículo izquierdo y la congestión pulmonar resultante, aunque en estadios avanzados el proceso es global y se acompaña de hallazgos patológicos similares del ventrículo derecho. Dado que la pericarditis constrictiva tiene estas mismas características, resulta necesaria, aunque difícil, la diferenciación diagnóstica con esta entidad. Uno de los hallazgos más certeros para distinguir una pericarditis constrictiva de una miocardiopatía restrictiva es la variación respiratoria de la amplitud de la onda E del flujo transmitral. La fibrilación auricular frecuentemente encontrada es secundaria al aumento de tamaño de la aurícula izquierda, que aparece como compensación al aumento de presión.

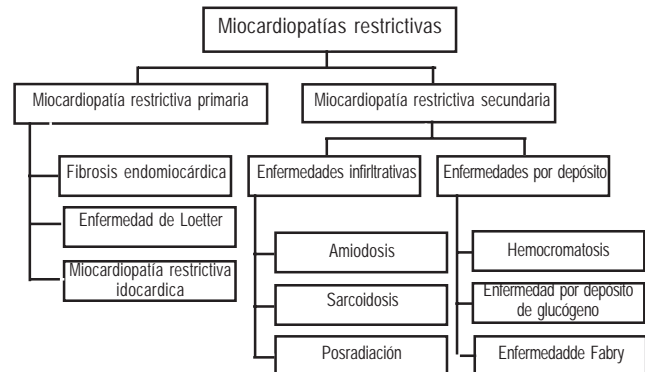


Fig. 1 Clasificación operativa de las cardiomiopatías restrictivas

- **Causa Miocárdica**
  - No infiltrativas
    - Idiopática
    - Familiar
    - Miocardiopatía hipertrófica o diabética
    - Esclerodermia
    - Pseudoxatoma elástico
  - Infiltrativas
    - Amiloidosis
    - Infiltración grasa
    - Enf. Gaucher
    - Enf. Hurler
    - Enf. Depósito
    - Hemocromatosis
    - Enfermedad de Fabry
    - Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
- **Causa Endomiocárdica**
  - Fibrosis endomiocárdica
  - Sd. Hipereosinófilico
  - Enf. Carcinóide cardíaca
  - Tumores metastásicos
  - Radiación
  - Efecto tóxico de antraciclinas
  - Fármacos que provocan endocarditis fibrosa (serotonina, Metisergida, ergotamina, agentes mercuriales y busulfan)

Fig.2. Clasificación Etiológica. (Kushwaha S S et al NEJM 1997:336:267 - 76)

## ANÁLISIS ECOCARDIOGRÁFICO

## Modo M y Bidimensional

Al ser las Miocardiopatías restrictivas una variedad de entidades, los datos encontrados pueden variar en relación con las características de la etiología en sí.

En la modalidad M y 2D se destacan:

- A) Cavidades ventriculares pequeñas o normales
- B) Espesor aumentado, especialmente del tabique ventricular, y con frecuencia hiperreflextancia del mismo, si la causa es amiloide (Fig. 3 y 5).
- C) Dilatación bi auricular sin causa aparente (fig. 4).
- D) Función sistólica de ambos ventrículos, conservada.
- E) Simultáneamente se pueden encontrar dilatación de las venas cavas y las venas suprahepáticas sin pulsación sistólica como ocurre cuando la causa es una insuficiencia tricuspídea severa.
- F) Hay aumento del grosor valvular atrioventricular y del septo interauricular.
- G) Distintos grados de insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares, originadas por múltiples causas.
- H) Derrame pericárdico de pequeña cuantía, sin consecuencias hemodinámicas, y que habitualmente es secundario a la congestión venosa que dificulta el drenaje linfático de la cavidad pericárdica.

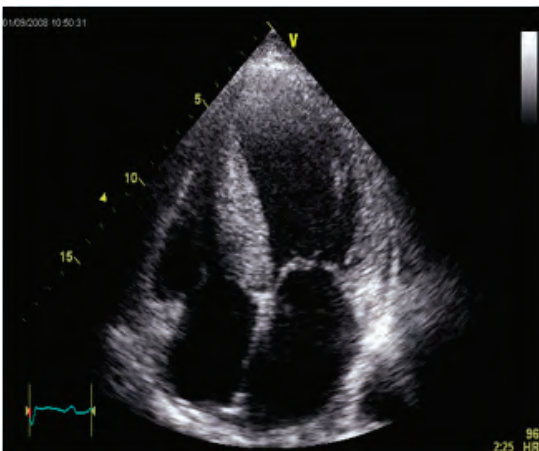


Fig. 3. Eco 2D, Corte Apical. Muestra aspecto de vidrio esmerilado producido por la infiltración amiloide.



Fig.4. Cardiomiopatía restrictiva idiopática. Nótese: a) Dilatación de ambas aurículas, b) engrosamiento del tabique IV y septo IA. Hay que notar además prolapso de válvula tricuspídea anterior. El estudio doppler demostró regurgitación moderada de ambas válvulas auriculoventriculares. Imagen eco 2D, apical cuatro cámaras.

Si la etiología es amiloide (fig.3 y 5), se presentan de manera casi constante, el aumento de espesor de ambos ventrículos, del tabique interauricular, así como la ausencia de contractilidad auricular. Estos datos son más notorios en la forma familiar que en la primaria, y pueden estar presentes hasta en 50% de los individuos de más de 70 años.



Fig. 5. Vista del eje largo parasternal de un paciente con Amiloidosis. Se observa el espesor aumentado y uniforme del miocardio ventricular con una textura anormal. Además derrame pericárdico.

En los pacientes portadores de una cardiomiopatía restrictiva cuyo origen sea una enfermedad de Loeffler (Síndrome Hipereosinofílico) o en una fibrosis endomiocárdica, los hallazgos más característicos son: aumento de la ecogenicidad y engrosamiento endocárdico en la pared postero

lateral del ventrículo izquierdo, englobando además la hojuela posterior mitral y sus respectivas cuerdas tendinosas, las cuales imitan el movimiento de esta valva. Esta fibrosis puede afectar la punta de los dos ventrículos, los mismos pueden aparecer completamente obliterados por las fibras y el engrosamiento endomiocárdico, dando la impresión de tratarse de trombos murales.

Por su parte, la fibroelastosis endocárdica se caracteriza por engrosamiento fibroelástico del endocardio, preferencialmente del lado izquierdo. En aproximadamente 1/3 de los casos coexiste una anomalía congénita, por ej. Foramen oval permeable, ductus, arteria coronaria izquierda anómala, estenosis valvular aórtica. Cuando la fibrosis endocárdica es producida por síndrome carcinoide, la afección cardíaca es típicamente derecha, siendo las lesiones valvulares de mayor importancia que las lesiones endocárdicas, produciendo engrosamiento, rigidez, e incluso estenosis de las valvulas tricúspide y pulmonar.

En aquellos pacientes con restricción miocárdica secundaria a intoxicación (por alcohol, cobalto, monóxido de carbono, litio, catecolaminas, etc. o en aquellos casos idiopáticos, la observación eco cardiográfica no aporta hallazgos anatómicos distintivos y en estos casos el diagnóstico, solo es posible por la demostración de una alteración hemodinámica característica, la cual se ha denominado fisiología restrictiva, también encontrada en los pacientes con rechazo a trasplante cardíaco.

### B.- DOPPLER CARDIACO

La exploración con técnica Doppler es esencial para confirmar el diagnóstico de cardiomiopatía restrictiva. Cuando existe una gran disminución de la distensibilidad ventricular, se produce la llamada fisiología restrictiva, en la que se ponen de manifiesto los componentes de la forma de disfunción diastólica ventricular característica de las entidades objeto de esta revisión y los cuales se basaron originalmente en parámetros hemodinámicos obtenidos mediante

cateterismo cardíaco, sin embargo, en la actualidad, los datos son obtenidos por técnica Doppler, que ha resultado ser una incruenta y excelente alternativa.

Esta fisiología se caracteriza por los siguientes hallazgos:

- a) Relajación miocárdica normal o próximo a lo normal.
- b) Presión auricular protodiastólica elevada.
- c) Llenado ventricular protodiastólico abrupto.
- d) Elevación de forma rápida de la presión diastólica ventricular.
- e) Brusca interrupción del flujo de llenado.
- f) Meseta de la presión mesotelediastólica ventricular.
- g) Escaso o nulo llenado con la contracción auricular.

El patrón del espectro Doppler que corresponde a la patología de llenado restrictivo (fig. 6) obtenido mediante una aproximación de 4 cavidades, con el volumen muestra colocado a la altura de los bordes de las valvas septal y posterior de la válvula mitral o su contraparte derecha (tricúspide), muestra típicamente una imagen en la que se destaca una onda E prominente, generada por las altas presiones protodiastólicas de la aurícula izquierda, así como también un tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) de menos de 60 miliseg.

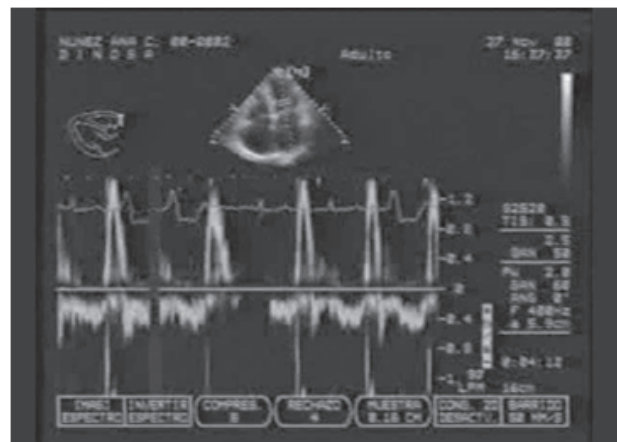


Fig. 6. Espectro Doppler transmitral distintivo de la cardiomiopatía restrictiva. Obsérvese la escasa o nula presencia de la onda A de contracción auricular.



Debido a la gran rigidez de las paredes miocárdicas, la presión diastólica ventricular aumenta rápidamente y termina prematuramente el llenado temprano, originando un tiempo de desaceleración muy corto (menor de 150 miliseg.); de su lado, la contribución de la aurícula al llenado ventricular es casi nula, debido a estas presiones diastólicas aumentadas que limitan o impiden su vaciamiento, dando como consecuencia una relación E/A incrementada, frecuentemente mayor de 2.

El síndrome restrictivo puede ser tan severo que se invierte el gradiente transmitral o tricuspideo, por lo que puede aparecer insuficiencia diastólica de la válvula correspondiente.

Independientemente de la patología de base, este patrón lo presentan pacientes que están sintomáticos, habitualmente en un grado de falla cardíaca clase III o IV, y también pueden presentar un patrón similar los pacientes con regurgitación mitral severa, o disfunción sistólica de igual magnitud. En el corazón juvenil se pueden encontrar los mismos hallazgos, debido al vaciamiento auricular completo, al inicio de la diástole, en un ventrículo muy distensible. En esta patología se puede observar, en relación a la evolución, un cambio del patrón de relajación alterado en los estadios iniciales, caracterizados por una onda E baja y una onda A alta, a la morfología restrictiva, cuando el grosor parietal derecho se incrementa a 7 mm y el izquierdo hasta 15 mm (fig. 7).

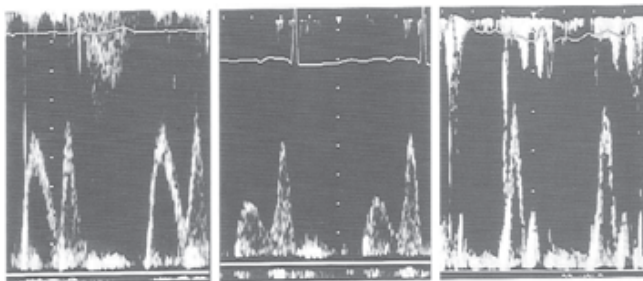


Fig.7. Progression de la enfermedad. Se observa la evolución del patrón de llenado del VI en la cardiomiopatía hipertrófica, según progresa la enfermedad. Modificado de C. Otto. Garcia Fernandez *J Am Coll Cardiol*. 1998.

### C.- FLUJO VENOSO PULMONAR Y SISTEMICO

Por medio de diversas aproximaciones en un estudio transtoracico convencional, puede ser obtenido el espectro del flujo venoso sistémico, y así, por vía supra esternal se ubica el flujo de la vena cava superior, por vía subcostal el de la vena cava inferior y las venas supra hepáticas, especialmente si están distendidas, y en la aproximación de 4 cavidades, el flujo de las venas pulmonares, en especial de la superior derecha. Este último es recogido con mayor facilidad mediante un estudio transesofagico, debido a la mayor proximidad de las venas, con respecto al transductor y a la mejor alineación del cursor en relación con el flujo.

Se pueden observar alteraciones en el patrón del flujo pulmonar que sugieren la fisiología restrictiva o una complianza disminuida:

- Disminución marcada o ausencia del seno X (onda sistólica), con predominio del seno Y (onda diastólica), dependiendo del estadio en que se encuentre la patología restrictiva.
- Amplitud aumentada y mayor duración de la onda del flujo inverso producida por la contracción auricular. Mas especifica de la fisiología restrictiva, es la presencia de una onda de llenado diastólico prominente y con una desaceleración muy rápida, seguida de una inversión del flujo que puede estar o no relacionado con la contracción auricular.

Las presiones diastólicas del ventrículo derecho y la contractilidad auricular determinaran cuando el llenado diastólico predominara sobre el llenado sistólico. Cuando se deteriora la función auricular, suele predominar el llenado diastolico.

### BIBLIOGRAFIA

- Oliver, J.; Domínguez, F.; Gallego, P. Miocardiopatía Restrictiva. En García, M.A. Principios y práctica del Doppler Cardíaco. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 1995. Pp 317-326.
- Wynne, J. & Braunwald, E. Miocardiopatías y Miocarditis. En Braunwald, E. Tratado de Cardiología. México, McGraw-Hill Interamericana. 1999. Pp 1559-1568.

3. Robbins, S. Cotran, R. & Kuman, V. *Patología Estructural y Funcional*. Madrid. McGraw-Hill Interamericana. 1990. Pp 681-683.
4. Yonkman, F.F. *The CIBA Collection of Medical Illustrations*. New York: CIBA Pharmaceutical Company. 1981. pp 208.
5. Hamer, J.P.M. *Echocardiography 2*. The Netherlands: Boehringer Ingelheim International. 1987. Pp 280-288.
6. Feigenbaum, H. *Ecocardiografía*, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1994. Pp 514-527.
7. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. Vol. 95. No. 6. March 18, 1997. pp 1707.
8. Skolnick, D.; Segar, D. Assessment of Diastolic function With Echocardiography. En ACC Current Journal Review March/april 1997. Pp 46-49.
9. Nishimura, R. A. Assessment of Diastolic Function of The Heart: Background and Current Applications of Doppler Echocardiography. Part. II. Clinical Studies. Mayo Clin. Proc February, 1989. Vol. 64. Pp. 187-193.
10. Sinnek, C.; Feldman, M.; Haber, H. & Cols. Relationship Between Left Ventricular Wall Thickness and Left Atrial Size: Comparison with other measures of diastolic function. Journal of the American Society of Echocardiography. January-February. 1995. Vol. 8. No. 1. Pp. 37-47.
11. Cohen, G.; Pietrolungo, J.; Thomas, J. & Klein, A. A Practical Guide to Assessment of Ventricular Diastolic Function Using Doppler Echocardiography. Journal American College of Cardiology. Vol. 27, No. 7. June 1996: 1753-60.
12. Nishimura, R. & Tajik, J. Evaluation of Diastolic Filling of Left Ventricle in Health and Disease: Doppler Echocardiography is the Clinician's Rosetta Stone. Journal American College of Cardiology. Vol. 30, No. 1. July 1997. Pp. 8-18.
13. Meier, S. et al. Diastolic Time in Congestive Heart Failure. American Heart Journal. November 1987. Vol. 114. No. 5. Pp. 1192-1197.
14. Quiñones, M. How to Assess Diastolic Function by Doppler Echocardiography. Heart Disease up-date. Pp. 351-358.
15. De Letter, E. & Piette, M. Endocardial Fibroelastosis as a Cause of Sudden Unexpected Death. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. Vol. 20, No. 4. December 1999. Pp. 357-363.
16. Pearson, A. et al. Assessment of Diastolic Function in Normal and Hypertrophied heart: Comparison of Doppler Echocardiography and M-Mode Echocardiography. American Heart Journal. June 1987. Vol. 113, No. 6. Pp. 1417-1424.
17. Sanzoni, L. Función diastólica del ventrículo izquierdo. Características fisiológicas. Métodos para su evaluación. Revista del CONAPEC. Año 10. No. 31 Junio 1994. Pp. 67-80.
18. Grosman, W. Disfunción diastólica en la insuficiencia cardíaca congestiva. The New England Journal of medicine, Nov. 28. 1991.
19. Levine, H. & Gassch, W. Clinical Recognition and Treatment of Diastolic Dysfunction and Heart Failure.
20. Arosa, R. et al. Atrial Kinetics and left ventricular diastolic filling in The Healthy Elderly. Journal American College of Cardiology. Vol. 9. No. 6 June 1987. Pp. 1255-60.
21. Toghbi et al. Assessment of left ventricular Filling by two-dimensional echocardiography. American Heart Journal. Mayo 1987. Pp 1108-1112.
22. Vargas, J. *Ecocardiografía Transtorácica, Transeofágica y Doppler en Color*. México. Promotora Editorial S. A. (Salvat) 1992. Pp 150-54.
23. Huerta, D. & Guadalajara, J.F. *Ecocardiografía Bidimensional*. México: Compañía Editorial Continental, 1985. Pp. 161-173.
24. Feigenbaum, H. *ecocardiografía*, sexta edición, USA, 2010.
25. Otto, Catherine M., *Clinical echocardiography*. Cuarta edición, USA, 2010.

## CAPITULO XVI

# ENFERMEDADES DEL PERICARDIO



**Dr. José Diego Cáceres**

*Cardiólogo-Internista. Post-Grado Hosp. Salvador B. Gautier e Instituto de Seguro Social Siglo XXI, Mexico. Hospital I. D. S. S., Bonaó.*



**Dr. Francisco Belen Reinoso**

*Cardiólogo- Internista. Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier e Instituto Nac. De Cardiología Ignacio Chavez, México. Hosp. I. D. S. S., Cotuí.*

Para ir de la clínica a la ecocardiografía es notorio mantener la noción de que el pericardio no es una simple vaina o caparazón que envuelve al corazón, sino que es una fascia fibrosa y serosa formada por fibras elásticas onduladas en la infancia y que se vuelven más rectas en la vejez, lo que limita su estiramiento. Debemos tomar en cuenta que contiene: fosfolípidos, electrolitos, albuminas, entre otros y que está en relación con estructuras nerviosas vasculares y linfáticas. Al observar una cantidad de líquido superior a lo normal (50 cc) la interpretación objetiva debe suponer si ese acumulo es de forma aguda o crónica, si estamos en presencia de uremia, enfermedad viral, tuberculosis, neoplasias o infarto. Para dar una interpretación lógica que vaya a corde de la clínica a la ecocardiografía, con lo cual aportaremos al clínico un diagnóstico de imagen en consonancia con la ecocardiografía y la aplicación terapéutica.

### ANATOMIA DEL PERICARDIO

El pericardio forma una cavidad resistente en forma de matraz con extensiones cortas en forma de tubos, que abarcan los orígenes de la aorta y la unión con el cayado de la aorta, la arteria pulmonar donde se ramifica la porción proximal de las venas pulmonares y las cavas. El tejido fibroso del pericardio forma fuertes adherencias al mezclarse con

las capas adventicias de las grandes arterias, además el pericardio tiene adherencia ligamentosa hacia delante con el esternón, hacia atrás con la columna vertebral y hacia abajo con el diafragma. (Fig. 16.1)

La irrigación arterial del pericardio humano está dada por ramas pequeñas de la aorta, arteria mamaria interna y arterias de los músculos diafragmáticos. La inervación la obtiene del nervio vago, del nervio laríngeo recurrente y del plexo esofágico; además cuenta con gran inervación simpática del ganglio estrellado y del primer ganglio dorsal, así como de los plexos cardíacos aórtico y diafragmáticos. Los nervios frénicos en su camino al diafragma también pasan por el pericardio, así mismo los nervios aferentes a los que se le atribuye la percepción del dolor se transmiten por el nervio frénico entrando a la médula espinal a través de C4 y C5.

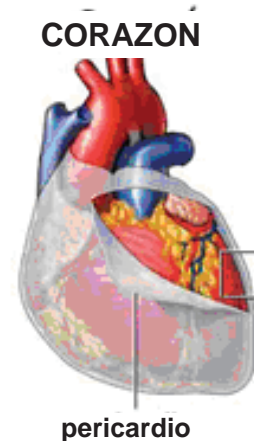
El pericardio tiene dos capas: parietal o externa integradas por células fibrosas que separan la pleura del pericardio y una capa interna formada por células mesoteliales y serosas que está internamente adherida a la superficie del corazón y a la grasa pericárdica. El pericardio puede contener de forma normal hasta 50 cc de líquido el cual proviene del pericardio visceral, este líquido es un ultrafiltrado del plasma que contiene electrolitos, proteínas y concentraciones de 1/3 parte de la del plasma, siendo la albumina la de mayor concentración, contiene además fosfolípidos que sirven de lubricantes para

## CAPAS DEL PERICARDIO

**VISCERAL:** constituida por una capa de células mesoteliales, adherida a la grasa epicárdica y epicardio y por otro lado en contacto con el líquido pericárdico.

**PARIETAL:** capa más fibrosa, formada interiormente por células mesoteliales.

Pero además dispone de otra capa más estrecha fibrosa formada por capas de fibrilas colágenas dentro de una matriz de tejido conectivo.



RG 16.1

pericardio  
inflamadopericardio  
normal

evitar la fricción entre ambas hojas del pericardio. El drenaje pericárdico se realiza por los conductos linfáticos derecho y conducto torácico.

### FUNCIONES DEL PERICARDIO

El pericardio como membrana protectora del corazón tiene diversas funciones:

- Función de fijación mediante la cual se crean adherencias ligamentosas que sostienen el corazón anatómicamente evitando así cambios excesivos de posición con respecto al movimiento del cuerpo.
- Función reductora: amortigua la fricción entre el corazón y los órganos que lo rodean. Previene la dilatación cardíaca aguda, facilitando el acoplamiento diastólico de los ventrículos con lo cual se distribuyen las fuerzas hidrostáticas de las cavidades del corazón.

### ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

El pericardio como membrana protectora del corazón puede ser objeto de múltiples afectaciones, desde insultos infecciosos: (Virus, hongos, bacterias),

neoplásicos, radiativos, medicamentosos e insultos idiopáticos. Todas las lesiones que ocurren en el pericardio son capaces de producir una de estas entidades:

- derrame pericárdico,
- taponamiento cardíaco,
- pericarditis aguda,
- pericarditis constrictiva,
- quiste pericárdico y
- agenesia pericárdica.

### DERRAME PERICARDIO

Cuando el espacio virtual existente entre las dos capas pericárdicas se llena de líquido o de sangre superando los 50 cc se presenta un espacio anecogénico que constituye el derrame pericárdico. La detección del derrame pericárdico fue una de las aplicaciones clínicas iniciales más exitosas de las ecocardiografías cardíacas.

Los derrames pericárdicos pueden tener varias ubicaciones:

- posterior que son los más fáciles de identificar por cualquiera de las técnicas ecocardiográficas.



ficas, se presentan en el 84 por ciento de los pacientes de cirugías cardíacas y 37 por ciento de los pacientes con infartos complicados;

- anteriores que suelen confundirse con almohadillas grasas paracardiacas
- los derrames laterales.
- global.

Desde el punto de vista ecocardiografico es difícil determinar el origen del derrame, sin embargo se sabe que los grandes derrames pericardicos de contenido sanguinolentos se producen por rotura del ventriculo durante un infarto, rotura de la aorta en una diseccion y otros derrames que pueden establecerse cronicamente que se deben a procesos tuberculosos, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o bien a pericarditis.

La medicion del contenido del derrame puede hacerse por varias tecnicas ecocardiograficas. Se han establecido formulas geometricas cuasi exactas con variabilidad minima siguiendo la geometria eliptica del corazon y la distribucion poco uniforme del derrame. Asi para obtener la cantidad de liquido de un derrame que rodee el corazón un método para determinar el volumen del corazón (elevando al cubo la distancia entre la pared anterior y posterior en diastole) y restarla al volumen del derrame (elevar al cubo la distancia entre pericardio posterior y anterior en diastole). Fig.16.2

Como se puede ver esta cuantificacion no incluye la cantidad de derrame situado en ápex y porciones laterales del corazon, ya que el modo M no abarca esas regiones. En todo caso, podemos clasificar el derrame pericárdico de acuerdo a su contenido usando el modo M como sigue: a) derrame minimo cuando la cantidad de líquido es menor de 100 cc., se localiza posteriormente y es visible en diastole, b) derrame ligero cuando la cantidad de liquido esta entre 100 y 200 cc, generalmente rodea al corazon y su diametro es de 0.5 cm o menos, c) derrame moderado cuando la cantidad de liquido excede los 200 cc rodeando el corazón con un diametro mayor de 0.5 cm, d) derrame moderado a

severo cuando la cantidad de liquido mayor de 300 cc con un grosor de la zona de derrame mayor de un 1 cm. En estos casos el movimiento de la pared anterior del tabique y de la pared posterior siguen una misma dirección, lo cual es un dato distintivo en el diagnostico diferencial con una masa ocupante de espacio.

La técnica bidimensional suele ser muy útil determinando la magnitud del derrame no su cantidad, asi tendremos: a) derrame leve si solo encontramos liquido en la union auriculo-ventricular, b) moderado cuando el liquido predomina en la region posterior extendiendose tanto a la region anterior, lateral y apical, c) severo o muy importante cuando rodea al corazon extendiendose por detrás de la auricula izquierda.

Hay otras condiciones en la que puede observarse espacios libres de ecos por modo M de la pared posterior del ventriculo izquierdo: derrames pleurales, dilatacion de la auricula izquierda, hernias de morgagni, pseudo aneurismas ventriculares, tumores del mediastino, dilatacion del seno coronario y vena cava superior izquierda persistente.

El diagnostico diferencial debe hacerse por técnica 2 D cuando el derrame pericardico coexiste con el derrame pleural, la técnica modo M y 2 D



FIG. 16.2. Eco-2D, paraeternal. Distancia entre pericardio anterior y posterior al cubo, menos distancia entre pared anterior y posterior al cubo = derrame pericárdico.

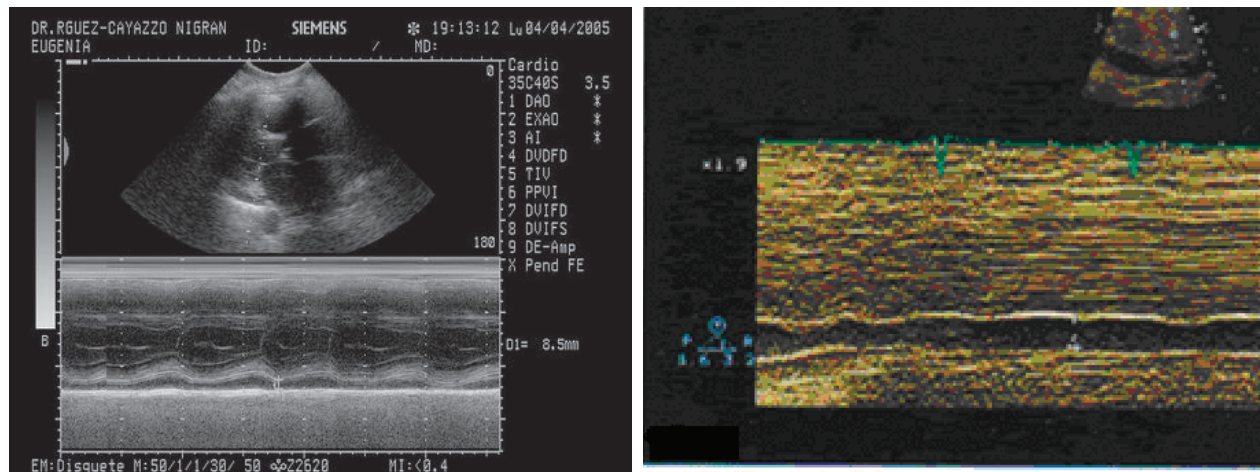


Fig 16.3 derrame pericardico con auricula dilatada en la vista paraesternal del eje largo y modo M.

son indispensables para su diferenciación. Se postula que el derrame pericardico en la vista paraesternal en el plano transversal se sitúa por detrás de la aurícula izquierda y anterior a la aorta descendente. En cambio el derrame pleural es posterior a la aorta descendente. Así mismo la movilidad de la pared auricular en el derrame pericardico esta aumentada, por el contrario en el pleural es casi inmóvil.

Una zona libre de ecos en modo M anterior es difícil de catalogar como derrame pericárdico pues el tejido graso paracardíaco puede dar esta misma imagen, por tanto para esos casos debemos auxiliarnos de otras técnicas ecocardiográficas.

En los derrames moderados o muy importantes se toma en cuenta la movilidad del ventrículo izquierdo, valvulas auriculo-ventriculares y sigmoideas pues el aumento de la presión intrapericardica puede alterar su funcionamiento.

## ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

### TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco se produce cuando las presiones intrapericardicas superan las presiones de las cavidades derechas evitando así el llenado diastólico del corazón. El aumento brusco del derrame puede desencadenar la taponada cardiaca

por lo que se infiere que la rapidez de instalación es más importante que la cantidad del derrame.

El conocimiento de la fisiología que rige el llenado cardíaco nos permite analizar con más detalles los acontecimientos que se suscitan al aumentar las presiones pericárdicas. La inspiración permite un aumento de los volúmenes de retorno en ventrículo y la aurícula derecha, disminuyendo así el llenado ventricular izquierdo. En el taponamiento cardíaco estos fenómenos están exacerbados.

La aproximación en la técnica de modo M mostrará por tanto: a) aumento del diámetro diastólico del ventrículo derecho en inspiración y disminución del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo en espiración, b) disminución en el movimiento de apertura de la valvula mitral con aplanamiento de la pendiente EF, c) disminución de la apertura aórtica durante la inspiración con disminución del diámetro diastólico del ventrículo derecho al final de la espiración, d) movimiento posterior de la pared anterior del ventrículo derecho en los grandes derrames. Es notorio señalar que estos signos ecocardiográficos pueden presentarse en otras entidades patológicas como son pericarditis constrictiva, embolia pulmonar y EPOC.

La técnica 2D mostrará compresión de la pared libre de la aurícula derecha en telediastole o en la fase de contracción isovolumétrica del ventrículo. Asimismo observaremos colapso diastólico de la pared anterior del ventrículo derecho y un índice de

tiempo de inversión auricular mayor de 0.34 segundos. Es oportuno precisar que el colapso diastolico selectivo de la pared anterior de la aurícula derecha puede presentarse en los casos de coágulos o hematomas posquirurgicos. Las presiones intracavitarias muy bajas pueden dar lugar al diagnostico de falsos positivos.

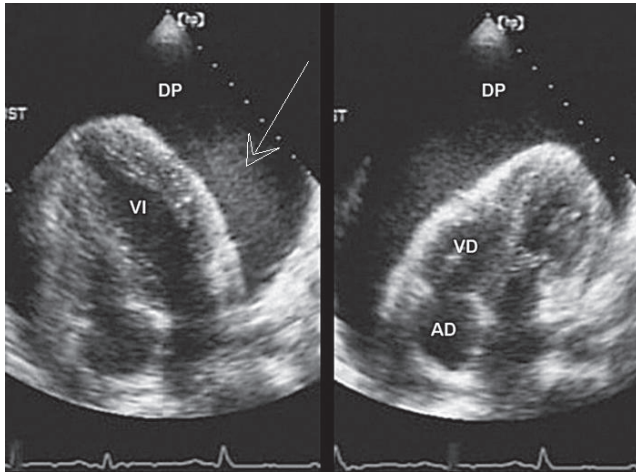


Fig 16.4 vista apical de cuatro cámaras en 2D, presencia de un derrame importante. Notese la disminucion del diametro diastolico del ventriculo derecho.

### PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Las pericarditis agudas sin derrames, tambien conocida como pericarditis seca pudiera pasar por desapercibida desde el punto de vista ecocardiográfico ya que a veces las alteraciones del pericardio no se hacen presentes, sin embargo las constantes inflamaciones pueden producir engrosamiento y calcificacion de ambas hojas presentandose entonces la pericarditis constrictiva. En esta situación el pericardio engrosado actua como una membrana de contencion frente al corazon impidiendole su adecuado funcionamiento, en consecuencia las presiones auriculares intracavitarias aumentaran empujando la sangre hacia el ventriculo con mas rapidez.

En cada técnica ecocardiográfica encontraremos signos caracteristicos de esta enfermedad:

### Modo M:

- Movimiento hipocinetico o paradójico del septo interventricular con desplazamiento hacia el ventriculo izquierdo.
- Disminución del grosor sistólico del septum interventricular.
- Movimiento retrogrado de la pared posterior al inicio de la diastole.
- Profundidad de la onda a pulmonar con gran variabilidad respiratoria por aumento de las presiones del ventriculo derecho con respecto a la arteria pulmonar.
- Aumento del grosor pericardico cuya imagen se observa como dos ecos paralelos.

### Modo 2 D:

- Dilatacion de las aurículas y reduccion de los diametros ventriculares.
- Depresion de la funcion sistolica del ventriculo izquierdo o normalidad de la misma.
- Abombamiento hacia la izquierda de los tabiques interauriculares e interventriculares.
- Amplia movilidad de las válvulas cardiacas.
- El pericardio se aprecia como un “caparazón” rígido rodeando al corazon.
- Dilatación de las vena cava inferior y suprahepaticas.

La técnica de **registro doppler nos permite** tambien corroborar el diagnostico de pericarditis constrictiva por la velocidad de llenado proto-diastólica y de desaceleración mesodiastólica, es decir un aumento de la pendiente de desaceleracion. La angiografia nos permite precisar el diagnostico de acuerdo a los porcentajes de llenado ventricular que estaran alterado en un 85 por ciento para la pericarditis constrictiva y un 50 por ciento en las pericarditis restrictiva y un 65 por ciento en los pacientes normales. (Figura 16.5)



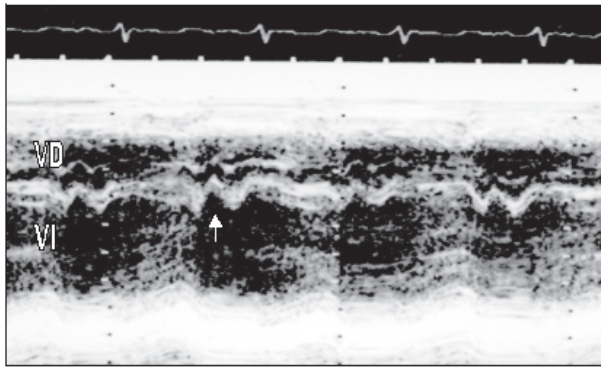


Fig.16.5 vista paraesternal, eje largo, modo M de un paciente con pericarditis constrictiva. Observe el adelgazamiento del septo y su movimiento discinetico, como el engrosamiento pericárdico.

**AGENESIA DEL PERICARDIO**

Puede ser de tipo congenita o simplemente el resultado de una cirugía. En todo caso las características ecocardiograficas son muy impresisas.

Pudieramos tener en modo M dilatación del ventrículo derecho con movimientos paradójicos del septum interventricular, es decir una sobre carga diastólica que bien pudiese presentarse tanto en la comunicación interventricular, como el la insuficiencia tricuspidea y pulmonar con la diferencia de que la ausencia del pericardio no permitiría la dilatación del tracto de salida del ventriculo derecho.

Un acercamiento con eco bidimensional en los pacientes pericardiectomizados, se podra observar dilatación del ventriculo izquierdo por la falta del efecto de contención del pericárdio.

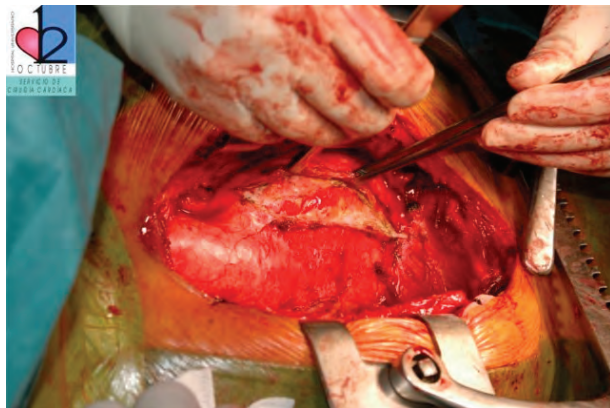


Fig.16.6 vista anatomica de una pericardiectomia en un paciente con pericarditis constrictiva.



Figura 16.6. RMN. Agenesia pericárdica

**TUMORES DEL PERICARDIO**

El pericardio puede ser asiento de multiples tumores metastasicos y aun más de tumores primarios que son excesivamente raros entre los que se encuentra el mesotelioma.

Su detección ecocardiográfica en modo M puede ser confusa pues se presenta con una zona libre de ecos, al igual que el derrame pericardico, debiendoles diferenciar de la bridas pericardicas.

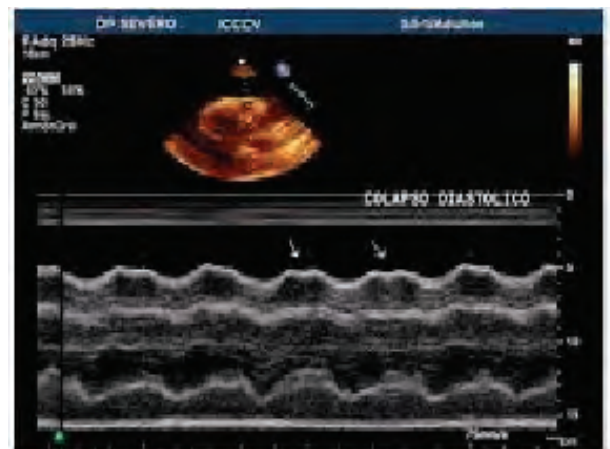


Fig. 16.7 vista paraesternal del eje largo y modo M con una zona libre de eco que semeja un derrame pericardico versus tumor pericardico.



**BIBLIOGRAFIA**

---

- 1- Callahan JA, Seward, tajik AJ. Cardiac tamponde: characteristic Doppler observations. Mayo Clin Proc 1989, 312-324
- 2- Chiaramida, S.A. Goldman, M.A, Zima, Echocardiography identification of intrapericardial fibrous strands in acute pericarditis with pericardial effusion. Chest, 77:85, 1980.
- 3- Kaplan K., Davison, R., Parker . M. , y cols . Frequency of pericardial effusion as dermined by M ode echocardiography in acute myocardial infarction . am. J. Cardiol., 55:335 1985.
- 4- Feigebaum, Harvey, Echocardiography, Pericardial disease, 7<sup>th</sup> edict. 1995.
- 5- Huerta, David, Jose F Guadalajara Boo., Ecocardiografia bidimensional . Enfermedades del Pericardio, capt 11. 1985.
- 6- Braunwald, Tratado de cardiología . Enfermedades del pericardio cap.45 pag.1636 4ta edición vol. 2, 1993.
- 7- Ecocardiografía clínica. Sociedad Dominicana de Cardiología. Enfermedades del pericardio, cap.13, pag,191 año 2001.
- 8- Feigbaunh, waldhausen Ja, Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA 1965; 7711-714.
- 9- Feigenbaum H, Zaky A, Waldhausen JA . Use o f ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion. ANN Intern Med 1966 ; 65:443-452.
- 10- Tajik AJ. Echocardiography in pericardial effusion. Am J med 1977 ; 51:13-18.
- 11- Lemire F, Tajik Aj, Giuliani ErR, Shattenberg TT. Further Echocardiography observations in pericardial effusion, Manual of clinicproc 1976; 51:13-18.

## CAPITULO XVII

### MASAS CARDIACAS INTRACAVITARIAS



*Dr. Francisco Jiménez Guilamo*  
 Post-grado Hosp. Regional José María Cabral y Baéz e Inst. Nac. de Cardiología “Ignacio Chávez”.  
 Santiago Rep. Dom.



*Dra. Nelly Gómez*  
 Post-grado Hosp. Regional José María Cabral y Baéz e Inst. Nac. de Cardiología “Ignacio Chávez”.  
 Santiago Rep. Dom.



*Dra. Ligia Estevez Mena*  
 Post-grado Hosp. Regional José María Cabral y Baéz e Inst. Nac. de Cardiología “Ignacio Chávez”.  
 Santiago Rep. Dom.

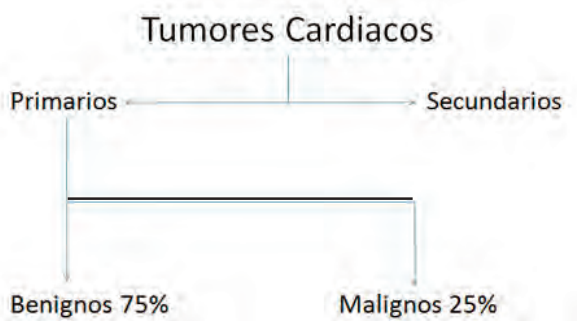
#### INTRODUCCIÓN

Las masas cardíacas en ecocardiografía son estructuras dentro o cercana al corazón que pueden ser variantes normales o pueden ser estructuras anormales.

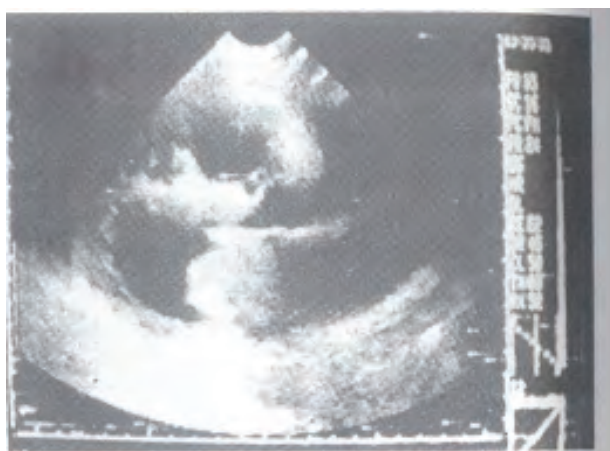
Ellas pueden ser: trombos, tumores, vegetaciones, implantes o variantes normales.

Los tumores cardíacos pueden ser: primarios y secundarios o metastásicos.

**Los tumores cardíacos** usualmente son secundarios. Los tumores primarios habitualmente son benignos con una relación de tres a uno, ver Cuadro No. 1, (1).



El tumor benigno más frecuente es el **mixoma**, usualmente único pero puede ser múltiple y en cualquiera de las cavidades cardíacas. Es más frecuente en el atrio izquierdo. (Figura 1), (2). Su superficie suave, irregular, aspecto gelatinoso, mixoide, o tener apariencia de paquete de uva, zonas hipoeoicas y en ocasiones calcificaciones.



*Fig. 1. Eco 2D. Eje Largo Paraesternal. Mixoma en vía de entrada al ventrículo izquierdo.*

**El Fibroelastoma** aparece en 10% de los tumores primarios, de 2 a 5 milímetros de diámetro, relacionado con la válvula mitral ó la válvula aórtica, no produce insuficiencia valvular importante, asociado a embolismo sistémico, hay que diferenciarlo de excrecencia de Lamb's y con quiste sanguíneo, (1).

**Los rhabdomiomas** pueden aparecer en la cavidad y ser pedunculado ó metidos dentro del miocardio, son los tumores benignos más frecuentes en niños.

**Los fibromas** son infrecuentes y hay que diferenciarlo de trombos. El engrosamiento del endocardio como respuesta inflamatoria no específica es otra de las condiciones vista en niño, (1).

Otros tumores benignos en adultos incluyen hemangiomas, mesoteliomas del nodo atrio ventricular, hipertrofia lipomatosa de septum inter-atrial (3).

**Los tumores malignos** del corazón son raros e incluyen angiosarcomas, rhabdomiosarcomas, fibrosarcomas. Tales tumores invaden y envuelven el miocardio alterando la apariencia y función de corazón (1) Los tumores malignos pueden ser del pericardio como lo es el mesotelioma maligno (ver Figura 2, y reporte Patología 1.)

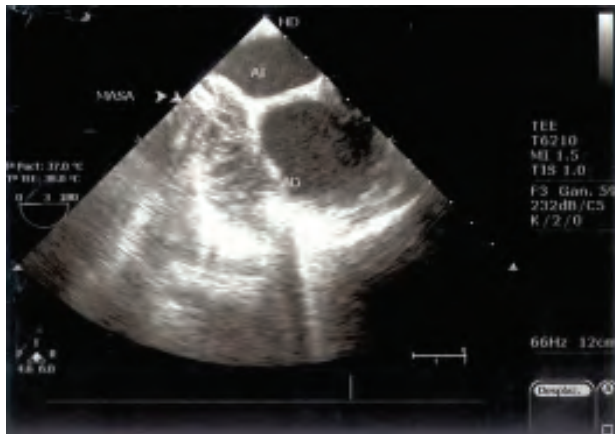
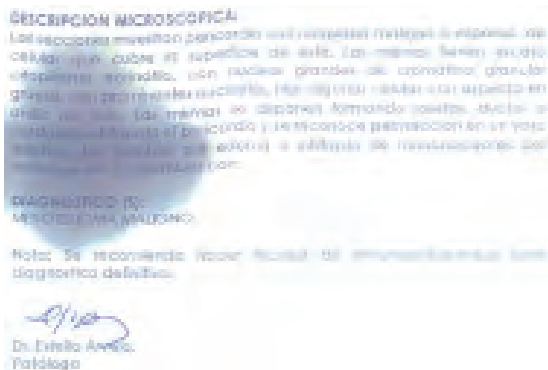


Figura 2. Imagen bidimensional. Mesotelioma Maligno en Pericardio .



Reporte Patología 1

**Metástasis al corazón.-**

La invasión puede ser por tumores adyacentes, por vía venosa y hemática. Entre esos tumores se destacan: Melanoma, leucemia, mama, pulmón, linfoma, renal, carcinoide; estos dos últimos afectan sobre todo el corazón derecho.

**Trombos.-**

En los Cuadros 2 y 3 se presentan las condiciones que hacen más propensas la aparición de trombos en las cavidades derechas o en las cavidades izquierdas. Los trombos se asocian a la acinesia, hipocinesia o discinesia secundarias a infartos del miocardio, y en miocardiopatía dilatada. Los trombos son frecuentes en atrio izquierdo en presencia de estenosis mitral con fibrilación atrial., (fig. 3 y 4).

**Trombos Cavidades Derechas**

- Aurícula Derecha (Trauma extremidades inferiores, aborto y fibrilación atrial)
- Ventriculo Derecho (Infarto)
- Tronco de la arteria pulmonar (Fibrilación auricular, falla cardiaca)

Cuadro #2

**Trombos Cavidades Izquierdas**

- Ventriculo Izquierdo (Infarto miocardio y miocardiopatía dilatada)
- Aurícula izquierda (Enfermedad reumática mitral y fibrilación aoricular)
- Orejuela izquierda
- Prótesis mecánica en posición mitral
- Verrugas: mitral y aórtica

Cuadro #3

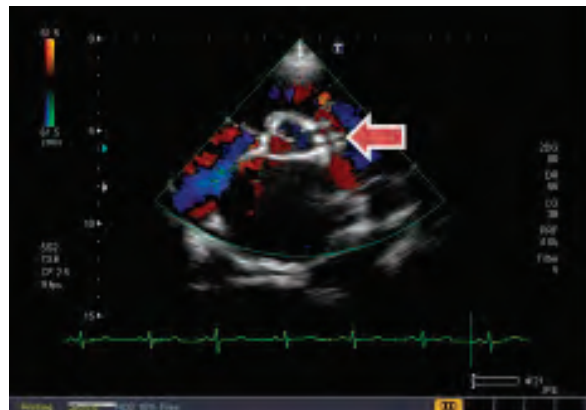


Figura 3. Eco 2D. Paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos. Trombo en tronco de la arteria pulmonar.

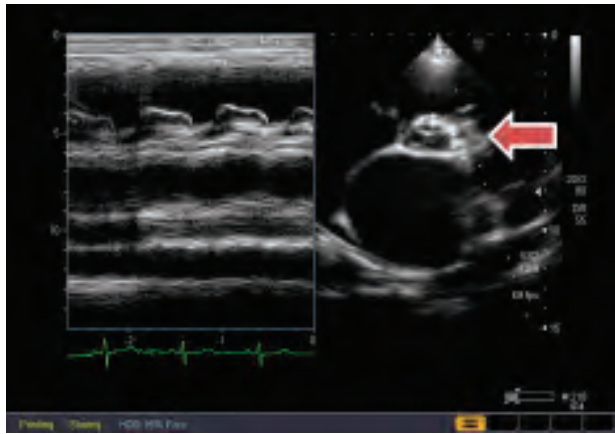


Figura 4. Caso anterior, imagen a la izquierda de eco modo M, a la derecha 2D.

En la figura 5 se aprecian múltiples trombos en el ventrículo izquierdo en un paciente joven diagnosticado de miocardiopatía dilatada en el Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez. En la figura 6 se observa un trombo en la orejuela izquierda de otro paciente masculino de 29 años con prótesis mecánica en posición mitral.

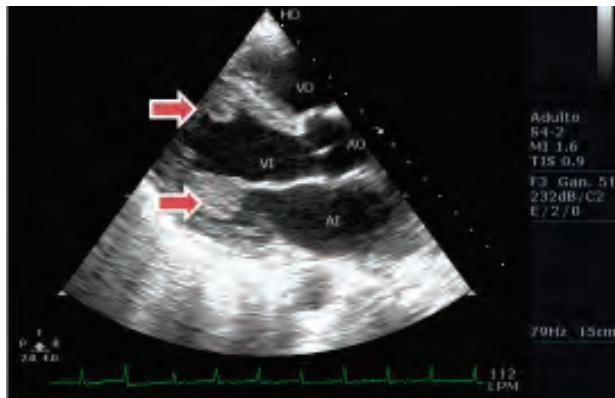


Figura 5. Eco 2D. Paraesternal largo. VI dilatado con Imágenes de Trombos.

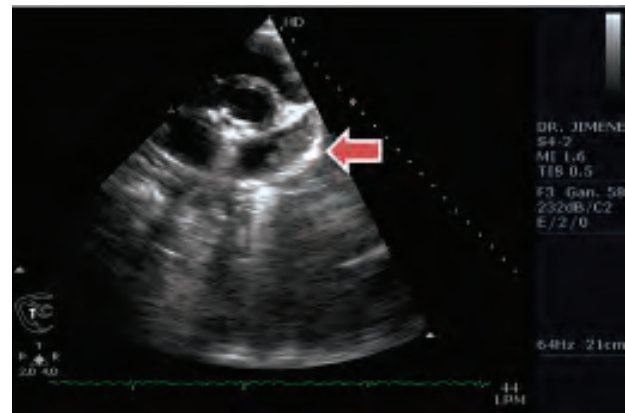


Figura 6. Eco 2D eje corto. Trombo orejuela izquierda.

En la siguiente fig. 7 de un eco 2D con aproximación transesofágica en una paciente femenina de 68 años se observa una masa coliflor adherente al septum inter-atrial, heterogénea que hace pensar en malignidad.



Figura 7 (ver texto)

El estudio de las prótesis valvulares es un capítulo aparte; sin embargo, pueden disfuncionar y presentar trombosis. Mostramos algunos ejemplos:

En la Figura 8, el atrio izquierdo lleno de material mal definido en paciente con prótesis mecánica en posición mitral, en el mismo paciente el Doppler Continuo mostró gradiente que excedió 36mmHG (Fig. 9). En caso de no poder ver el trombo en prótesis mitral, si se encuentra gradiente de trascendencia, la probabilidad de trombosis de la prótesis es alta.



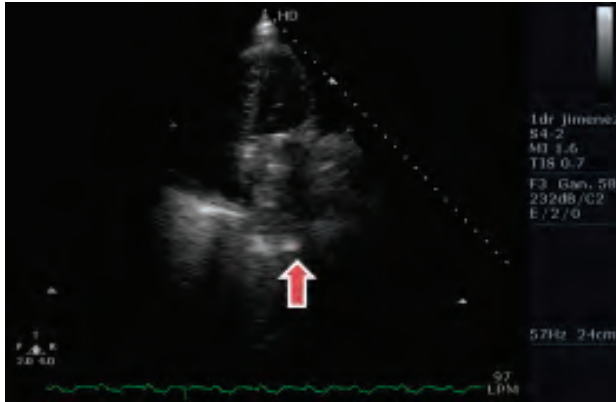


Fig. 8. Eco 2D. Apical cuatro cámaras. Trombosis prótesis mecánica mitral.

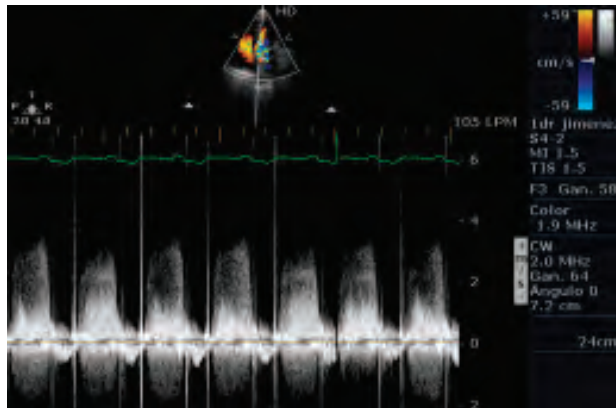


Fig. 9. Imager Doppler continuo, paciente con prótesis mecánica mitral.

Otras masas patológicas que se pueden ver son: las endocarditis y los abscesos secundarios, zonas hipoecoicas usualmente cerca de anillos valvulares, pero que pueden ser hipóecoicas.

Con historia de soplo cardíaco, o uso de drogas ilegales y fiebre el ecocardiografista estará buscando **verrugas**; estas son hipoecoicas, cilíndricas y adheridas a la cara valvular que corresponde a la cavidad de menor presión; pero se han visto verrugas híper ecoicas y grandes con hemocultivos positivos, usualmente en paciente con insuficiencia renal crónica como lo fue el paciente de la figura 10.



Figura 10. Eco 2D. Eje largo paesternal. Verrugas en Mitral y Aorta.

Las imágenes 11, 12, y 13 corresponden a paciente de 53 años, no conocido con soplo cardíaco, que llega por mal estado general, fiebre de tres días y disnea, pero había tenido infección urinaria hacia tres meses y tratamiento dental aproximadamente 45 días y probablemente tenía fiebre de 3 meses con intermitencia, y tres hemocultivos positivo a estreptococo beta hemolítico grupo A y resistente a penicilina. Nótese las verrugas de mitral y válvula aórtica.



Figura 11. Eco 2D. Apical cuatro cámaras. Masa/endocarditis en válvula mitral.

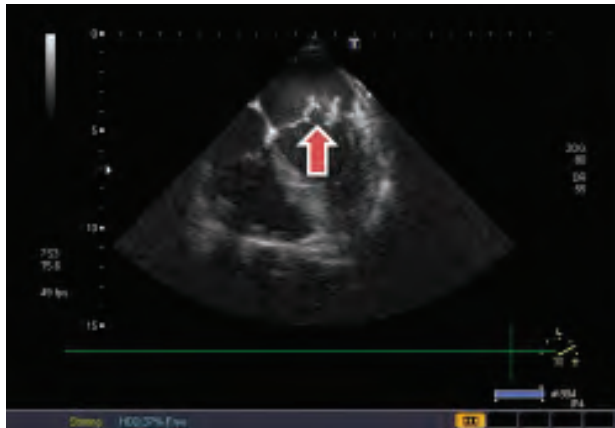


Fig. 12. Eco 2D. Transesofágico. caso anterior. Endocarditis.



Fig.13. Ver texto.

Un paciente con imagen de prolapso mitral hizo tres episodios compatibles con endocarditis, pero, no se obtenía resolución definitiva de su sintomatología, ver Reporte de Patología 2. En la figura 14 mostramos un ecocardiograma bidimensional de un paciente masculino de 42 años de edad donde se aprecia un ventrículo izquierdo dilatado, trabeculado, correspondiente a un caso de “miocardio esponjoso”.<sup>4</sup>

**DESCRIPCION MICROSCOPICA:**  
Las secciones muestran válvula mitral en la cual observamos áreas de necrosis y calcificaciones. En algunos zonas se reconoce necrosis, con infiltrado de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas, formando nodulos de Aschoff. Hay células alargadas con núcleos alargados, de cromatina gruesa y compacta. Dentro de la zona de necrosis se reconocen bacterias baciliformes que se tinen positivamente con la tinción de gram.

**DIAGNOSTICO (S):**  
VALVULITE MITRAL CRONICA, ESCLEROSADA, CALCIFICADA Y AGUDIZADA, CON COLONIAS BACTERIANAS GRAM POSITIVA.

Dr. Esteban Arvelo  
Patólogo

Patología 2

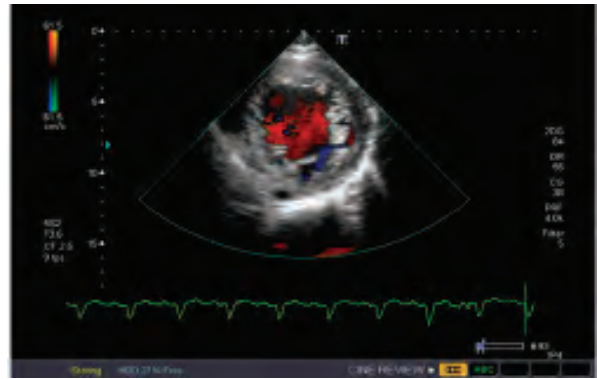


Fig. 14. ver texto): “Miocardio esponjoso”

**VARIANTES NORMALES**

Son ecos que pueden simular masas como lo es el filamento largo y móvil que parece una enredadera, y al seguirlo se puede ver su origen en paredes de vena cava inferior y corresponde a valva de Eustaquio (Fig. 15). Otra bastante similar y también en atrio derecho, se llama Red de Chiari (fig. 16).

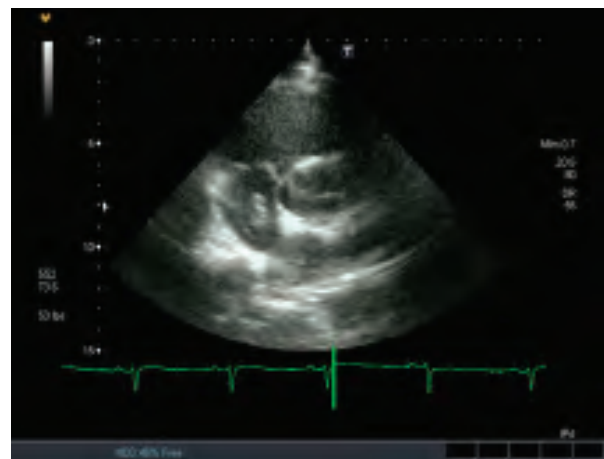


Fig.15. 2D eje corto ecos en aurícula derecha. Valvula de Eustaquio elongada.



Fig. 16 Bidimensional transesofagica. Ecos móviles en aurícula derecha: Red de Chari.

El septum inter atrial puede aumentar su grosor por grasa y dar lugar a **lipoma o hipertrofia lipomatosa de septum**. Otra situación es cuando se han colocado dispositivo con fines de cierre de comunicación inter atrial. Otros ecos pueden deberse a catéteres en atrio derecho, ventrículo derecho como son los catéteres de presión central o cables de marcapaso. La figura 18 corresponde a partículas de solución salina 0.9% agitada que pasan de atrio derecho al izquierdo, y definen la comunicación inter atrial (CIA, o el foramen oval permeable).



Fig. 17. Eco transesofágico con contraste, microburbujas demostrando C.I.A..



Fig. 18. Bidimensional transesofágico. Cierre de C.I.A. con Amplatzer.

La variantes normales más frecuente en el ventrículo izquierdo son la banda muscular transversal, también puede estar longitudinal, y recordar músculo papilar apical.<sup>(2)</sup> Otras variantes normales en ventrículo derecho son las trabeculaciones y la banda moderadora,<sup>(1)</sup>.

En la figura 19 se puede ver un eco cardiograma bidimensional transesofágico, mostrando músculo peptíneo en la orejuela izquierda. En atrio izquierdo se puede ver un eco longitudinal estrecho debido a la sutura en trasplante cardiaco.

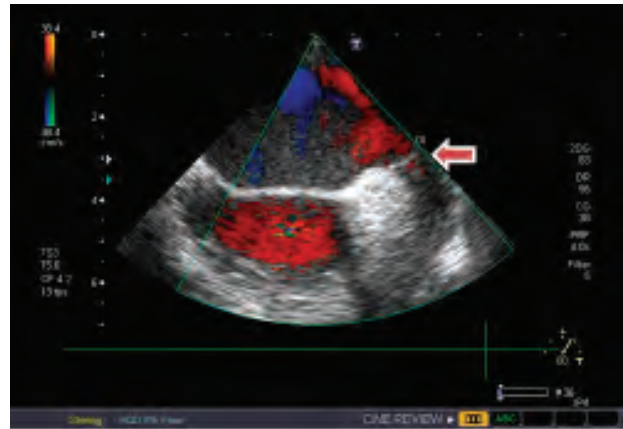


Fig. 19. Eco 2D transesofágico. Músculo Peptíneo en orejuela izquierda.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Feigenbaum, Harvey and als. Echocardiography, Sixth Edition 2005 by Lippencott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA 19106 USA. Página 701-734.
2. Almonte Germán, Claudio. Eco cardiografía Clínica. Sociedad Dominicana Cardiología, INC. Santo Domingo, Rep. Dominicana, 2001. Editora Centenaria, SA. Página 198-294.
3. Otto, Catherine H. MD. Textbook of Clinical Echocardiography. Third Edition Elsevier Saunders. Philadelphia, Pennsylvania 19106. 2004.
4. Jiménez Güílamo, Francisco y cols.-Simposio Ecocardiografía. Sociedad Dominicana Cardiología, inc. Hotel Gram Almirante, Santiago, Santiago, Rep. Dominicana. Mayo 29, 2010.
5. Archivo Eco cardiografía Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez. 2008 - 2010. Santiago, Rep. Dominicana.
6. Archivo Eco cardiografía Hospital Metropolitano de Santiago (HOMS). 2008 - 2010. Santiago, Rep. Dominicana.

# CAPITULO XVIII

## ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER EN PEDIATRIA



*Dr. Joaquín Mendoza Estrada*  
*Pediatra cardiólogo: Post-grado*  
*Hosp. Universitario, P. Rico y Hosp.*  
*U. de Cornel, N. Y.*  
*Dpto. Cardiología Hosp. Robert Reid*  
*Cabral. Rep. Dom.*



*Dra. Janet A. Toribio Acosta.*  
*Cardiólogo- Pediatra- Intervencio-*  
*nista-ecocardiografista. Post-grado*  
*Hosp. Robert Reid Cabral y Carlos*  
*Alvelo. Directora del Servicio de*  
*Cardiología Pediátrica Cedimat.*



*Dra. Ana Obdulia Castillo*  
*Pediatra cardiólogo: Post-grado*  
*Hosp. Robert Reid Cabral*  
*Kosair Children Hosp. Louisville. USA.*

### **GENERALIDADES. ECOCARDIOGRAFIA EN LAS LESIONES OBSTRUCTIVAS DERECHAS E IZQUIERDAS. HIPERTENSION PULMONAR. ENFERMEDAD DE KAWASAKI**

#### **Dr. Joaquín Mendoza Estrada**

La Ecocardiografía fue introducida para el estudio de las cardiopatías congénitas en la década de los años sesenta. Inicialmente solo disponíamos de la Ecocardiografía modo M y más tarde se inició la técnica del contraste, con ellas se hicieron las primeras evaluaciones de estas lesiones y se dió inicio al diagnóstico no invasivo de las Cardiopatías Congénitas.

Posteriormente vino la Eco cardiografía bidimensional y hacia la década de los años 80 se introdujo el uso del Doppler. El Doppler color simultaneo con la imagen ecocardiográfica y otros muchos avances producidos en las ultimas décadas ha hecho que dispongamos de equipos mas avanzados, de sofisticada tecnología, que nos permitan hoy día hacer una evaluación detallada y cuidadosa de las cardiopatías congénitas con tal exactitud que para muchas cardiopatías no es necesario llegar al cateterismo cardiaco y basta con la clínica y la eco cardiografía Doppler a color para que estos niños sean sometidos a procedimientos de cirugía reparadora o de cateterismo intervencionista.

El cateterismo cardiaco y la resonancia magnética nuclear se reservan hoy día para los casos complejos o para los que falta alguna información indispensable para el tratamiento.

El examen ecocardiográfico del niño tiene muchas diferencias con respecto al que se realiza en el adulto, principalmente por la gran complejidad de algunas de las patologías congénitas del corazón, lo que hace necesario un conocimiento detallado y profundo, no solo de la anatomía cardiaca normal, también de las cardiopatías congénitas y su hemodinámica.

Muchos recién nacidos con cardiopatía y casi todos los que son prematuros están en la unidad de cuidados intensivos. Por tanto es necesario el uso del eco cardiografos transportables. La limpieza y desinfección de transductores, cables y de las manos de examinador debe ser muy cuidadosa. Proveer un ambiente adecuado y mantener la temperatura mas apropiada al recién nacido es importante. Debido al amplio rango de edades y pesos de los pacientes se requeriría tener los transductores apropiados con frecuencias entre 7.5 y 10 MHZ. Para prematuros y neonatos, 5 MHZ. para lactantes y hasta 3.5 MHZ para adolescentes y adultos que tengan una cardiopatía congénita.

Algunos niños de pequeña edad necesitan sedación y usamos el hidrato de cloral a dosis de 50-100 mgs/Kg.



El informe de un eco cardiograma pediátrico normal debe basarse en el análisis segmentario completo de todas las estructuras intra y extracardiacas, que ha probado ser el de mayor utilidad y precisión en el estudio de las cardiopatías congénitas, especialmente las mas complejas.

Se deberá definir el situs, la ubicación de la vena cava inferior y la aorta en relación a la columna vertebral por debajo del diafragma. Así mismo ubicar el hígado, el estomago y el corazón dentro del tórax, todo ello desde la posición subcostal. Definir los drenajes o retornos venosos sistémicos y pulmonares hacia su respectiva aurícula, definir la morfología de las aurículas con sus orejuelas y el tabique o septo interventricular desde diferentes posiciones, cada ventrículo debe ser identificado por su morfología y localización; anterior, superior y a la derecha con forma triangular y musculatura mas marcada en el caso del ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo es posterior, inferior a la izquierda de forma elipsoidal y superficie septal lisa; definir sus músculos papilares que sirven de soporte a la válvula mitral.

Las válvulas atrioventriculares y las semilunares deben ser localizadas e identificar sus respectivas características, tales como el origen de las arterias coronarias en el caso de la aorta. Las relaciones entre los ventrículos y las grandes arterias serán igualmente definidas en todo examen eco cardiográfico de un niño.

### **PROYECCIONES ECOCARDIOGRAFICAS DEL CORAZON NORMAL**

En la eco cardiografía pediátrica empleamos las siguientes posiciones:

1. Paraesternal izquierda.
2. Apical
3. Subxifoidea o subcostal
4. Subclavicular
5. Supraesternal.

En los niños no se puede ser rígido en el uso de estas posiciones porque muchas patologías requieren posiciones poco usuales o variaciones de las ya descritas. La posición subcostal proporciona de inicio la mejor ventana para el estudio de las

cardiopatías congénitas. Las posiciones o proyecciones apicales y subcostales se deben obtener en situación anatómica real, es decir, la más aproximada a la anatomía del corazón, con el ápex en la parte inferior de la pantalla, las aurículas en la parte superior y las estructuras derechas e izquierdas en su respectivo lado de la pantalla. Las posiciones supra esternales son también importantes en niños, pues algunas estructuras extracardiacas solo son visibles desde allá.

### **LA IMAGEN PRECORDIAL.**

#### **LA POSICIÓN O PROYECCIÓN PARA ESTERNAL DE EJELARGO.**

Esta posición se alinea en un plano que va desde la aorta ascendente hasta el ventrículo izquierdo. Toda la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo es apreciada. Se identifica la aurícula izquierda, la válvula mitral con sus dos valvas, la cavidad del ventrículo izquierdo y su músculo papilar postero medial, el tracto de salida, la raíz aortica y la aorta ascendente proximal. En la válvula aortica se identifican solo dos valvas. La anterior o superior en continuidad con el tabique interventricular (coronariana derecha) y la posterior o inferior en continuidad con la valva anteroseptal mitral es la no coronariana.

Angulando el transductor hacia arriba o hacia abajo identificamos el tracto de salida del ventrículo derecho y la válvula y arteria pulmonar; tracto de entrada al ventrículo derecho, válvula tricúspide y la orejuela de aurícula derecha respectivamente.

El examen se inicia con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el transductor colocado en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo, cuando el corazón está a la izquierda. Cuando está a la derecha usaríamos las posiciones habituales pero con el paciente colocado en decúbito lateral derecho.

Se puede a veces observar una estructura circular dentro del surco atrioventricular que corresponde al seno coronario, especialmente visible cuando está dilatado por el drenaje de una vena cava superior izquierda (VCSI) o por un drenaje venoso

pulmonar anómalo a este seno coronario. También se visualiza la aorta descendente por detrás de la aurícula izquierda. Los llamados falsos tendones-bandas fibromusculares - pueden observarse en la cavidad del ventrículo izquierdo.

#### **POSICIÓN O PROYECCIÓN PARA ESTERNAL IZQUIERDA EJE CORTO.**

Se obtiene girando el transductor 90° en sentido horario. En esta vista identificamos los ventrículos en sección transversal desde la base hasta el ápex. En el barrido de arriba abajo observamos las grandes arterias, las válvulas tricúspide y mitral y los ventrículos. El origen de las coronarias y sus segmentos proximales lo podemos visualizar en esta posición. La derecha en su recorrido por el surco atrioventricular derecho (las once en el reloj) y la izquierda hasta su bifurcación y porción proximal de la descendente anterior (las cinco en el reloj).

Las posiciones subclaviculares utilizan una ventana mas alta por debajo de la clavícula izquierda y se obtiene la mejor imagen del tronco de la arteria pulmonar (TAP) y su bifurcación en dos ramas. Podemos ver la zona de inserción de una persistencia del conducto arterioso, su forma, tamaño y longitud, también el istmo aórtico a veces. En la región subclavicular derecha recogemos la vena cava superior al desembocar en la aurícula derecha y la orejuela de ésta. También la desembocadura de la vena ácigos en la vena cava superior. También la aorta en todos sus segmentos.

#### **POSICIONES APICALES.**

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el transductor en el ápex cardíaco visualizamos una imagen de cuatro cámara al barrer posteriormente el transductor desaparece la aurícula izquierda y se muestra el seno coronario en su recorrido hasta desembocar en la aurícula derecha. También el septo muscular del tracto de entrada o posterior. Podemos visualizar también el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la aorta, la proyección de cinco cámaras apical.

#### **POSICIONES SUBCOSTALES O SUB XIFOIDEAS.**

Es quizás la proyección más importante en pediatría. Es la proyección ideal en las cardiopatías congénitas complejas. El paciente está acostado en decúbito dorsal y las piernas dobladas para disminuir la defensa de los músculos abdominales.

El transductor se coloca por debajo del apéndice xifoide, se obtiene así un corte transversal para definir el situ y las vistas de eje largo.

El transductor se va angulando hasta obtener diferentes vistas de las dos aurículas, las cuatro cámaras, el septo atrioventricular, las válvulas atrioventriculares y las conexiones ventrículo arteriales. Desde la región subxifoidea se obtienen también proyecciones de eje corto o sagital. Podríamos ver así la imagen de las dos venas cavas en su drenaje en la aurícula derecha. El tabique interauricular, el eje largo del ventrículo derecho, la arteria pulmonar y la aorta y sus segmentos hasta la aorta descendente. La válvula y el anillo pulmonar pueden ser visualizados en esta posición subcostal de eje corto o sagital.

#### **POSICIONES SUBCOSTALES O SUB XIFOIDEAS.**

Con el niño en decúbito supino y levantados los hombros con una almohada, la cabeza cae hacia atrás y podemos poner el transductor en el hueco supraesternal o la región supraclavicular derecha y alinear de manera paralela o perpendicular al arco aórtico o la aorta transversa. El arco aórtico izquierdo se ve mejor desde la base derecha del cuello y el arco aórtico derecho desde la base izquierda (área supraclavicular).

Desde la proyección o posición supraesternal podemos visualizar el eje largo de la aorta y el eje corto de la arteria pulmonar derecha. La proyección supraesternal es excelente para visualizar la anatomía venosa de la parte alta del mediastino y muy útil para definir las conexiones venosas pulmonares. También puede apreciarse una persistencia del conducto arterioso desde esta proyección.

**La Ecocardiografía modo M** se emplea esencialmente de forma complementaria a la imagen bidimensional para la medición de las cavidades y la

estimación de la función sistólica. Las cavidades se miden en eje corto ventricular a nivel de los músculos papilares. Los valores obtenidos se comparan con los establecidos para edad y peso.

**La Ecocardiografía Doppler** utiliza los principios físicos del efecto Doppler para la realización del estudio hemodinámico de los flujos sanguíneos, las presiones y gradientes intra y extracardiacos. Además para la realización de importantes cálculos hemodinámicos.

Una vez colocada correctamente la muestra, alineada con la dirección del flujo sanguíneo en la imagen bidimensional, obtendremos la mejor curva de flujo posible. La principal desventaja del Doppler pulsado es que cuando la velocidad de flujo pasa la máxima frecuencia detectable (límite de Nyquist) la curva que se recoge es ambigua y no se puede medir, fenómeno denominado "aliasing". El uso del Doppler continuo permite obviar esta dificultad, ya que no tiene límite para medir altas velocidades de flujo, pero con la desventaja de que recoge todas las velocidades de las estructuras que atraviesa.

El Doppler color permite analizar la dirección de los flujos, sus velocidades y características, si es laminar o turbulento, las diferentes frecuencias de Doppler se han codificado por colores dependiendo de su dirección y cantidad. En azul si los flujos se alejan, en rojo si se acercan al transductor. Si hay turbulencias los colores son múltiples amarillo o verde, y se presenta un mosaico de colores cuando se mezclan con los flujos normales.

Las velocidades normales encontradas en niños dependen de su edad. La forma correcta de obtenerlas es colocando la muestra de Doppler en el centro del vaso sanguíneo que se va a estudiar y por delante en el caso de las válvulas. Si se trata por ejemplo de una válvula AV la muestra se coloca a nivel de la inserción de las cuerdas tendinosas con las valvas. La velocidad máxima se mide en el punto más alto y se expresa en cm/seg o en m/seg.

#### LESIONES OBSTRUCTIVAS DEL LADO DERECHO ESTENOSIS PULMONAR VALVULAR.

Es una lesión frecuente, 8-12 % de todas las cardiopatías congénitas. La estenosis congénita de

la válvula pulmonar se presenta con fusión de las comisuras. Las valvas están engrosadas. En las formas más severas de displasia valvular la obstrucción se crea porque las hojuelas están muy engrosadas e inmóviles, no así por la fusión de las comisuras. La válvula no presenta en este caso movimiento en domo durante la sístole.

El ventrículo derecho se hipertrofia proporcionalmente al grado de obstrucción. El volumen del ventrículo derecho está disminuido solamente en los casos de estenosis crítica del lactante. La arteria pulmonar principal y sus ramas proximales especialmente la izquierda se dilatan.

La **estenosis congénita de la válvula pulmonar** está caracterizada eco cardiográficamente por un patrón de movimiento en domo de las hojuelas de la válvula en sístole. En lugar de moverse hacia las paredes de la arteria en sístole, la válvula estenótica se mueve en forma de cúpula, las hojuelas se mueven hacia arriba y hacia abajo en el ciclo cardiaco en vez de apartarse y acercarse.

En muchos pacientes se puede apreciar el engrosamiento de las valvas pulmonares (Fig. 1). En niños mayores el tronco y la rama izquierda de la arteria pulmonar se dilatan. Cuando la obstrucción es severa el ventrículo derecho se hipertrofia y está muy trabeculado. El septo interventricular abomba hacia el ventrículo izquierdo durante la sístole si la presión en el ventrículo derecho se hace supra sistémica.

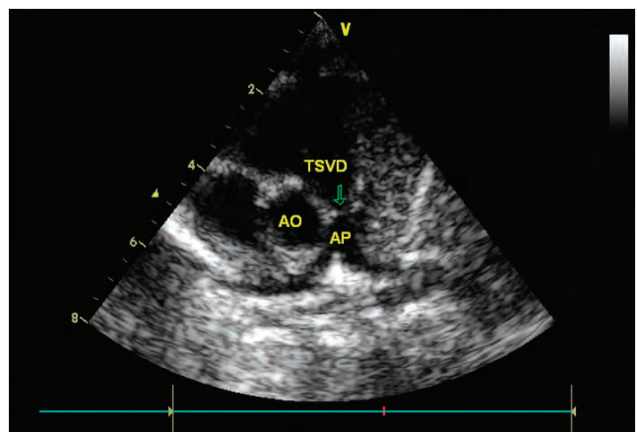


Fig. 1 Eje corto a nivel de Grandes Arterias muestra una Válvula Pulmonar gruesa, con apertura en domo en un paciente con una Estenosis Valvular Pulmonar.

La posición o proyección de eje corto alta permite ver la salida del ventrículo derecho, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar, es ideal para estudiar esta patología. Una vista similar puede obtenerse en el eje corto subcostal particularmente en lactantes y niños pequeños. El tamaño del ventrículo derecho y su grosor se aprecian en las vistas precordiales y apical de cuatro cámaras.

Es importante medir el anillo de la válvula pulmonar (Fig. 2), de gran valor para cuando se piensa dilatar la válvula por medio del cateterismo intervencionista.

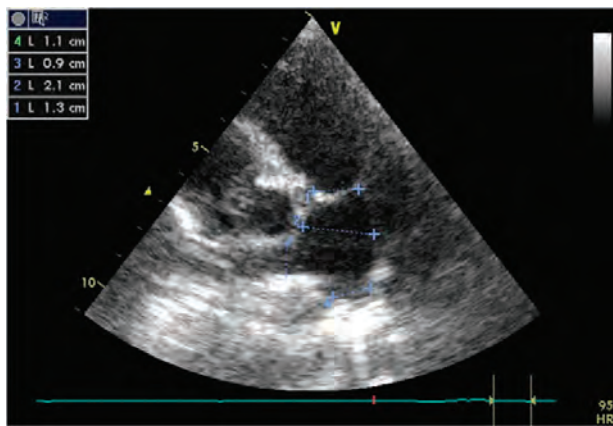


Fig. 2 Muestra las medidas del Anillo Pulmonar, Tronco de la Arteria Pulmonar y Ramas Pulmonares en un paciente con Estenosis Valvular Pulmonar.

El ecocardiograma Doppler a color permite evidenciar la estenosis, el flujo turbulento que se produce, determinar el gradiente de presión que se origina y por tanto valorar la severidad de la estenosis

La estimación del gradiente de presión a través de la válvula estenosada se hace por medio de la ecuación simplificada de Bernoulli.(Fig. 3).

Se requieren múltiples posiciones del transductor para obtener el máximo de velocidad del flujo sanguíneo y estar posicionado lo mas paralelo al flujo. Un gradiente de presión menor de 35-40 mmHg es considerado ligero (presión de ventrículo derecho < 50 % presión de ventrículo izquierdo). Un gradiente de 40-70 mmHg es considerado moderado (presión de ventrículo derecho es 50-75 % de la presión en el ventrículo

izquierdo). Un gradiente mayor de 70 mmHg (presión en ventrículo derecho = 75 % presión en ventrículo izquierdo) es considerado severo. El gradiente instantáneo determinado por eco cardiografía Doppler es ligeramente superior al gradiente de presión estimado por cateterismo cardiaco. En neonatos, la severidad de una estenosis pulmonar puede se subestimada porque la presión de arteria pulmonar puede ser mas alta que lo normal, especialmente en aquellas con una persistencia del conducto arterioso y corto circuito de izquierda a derecha.

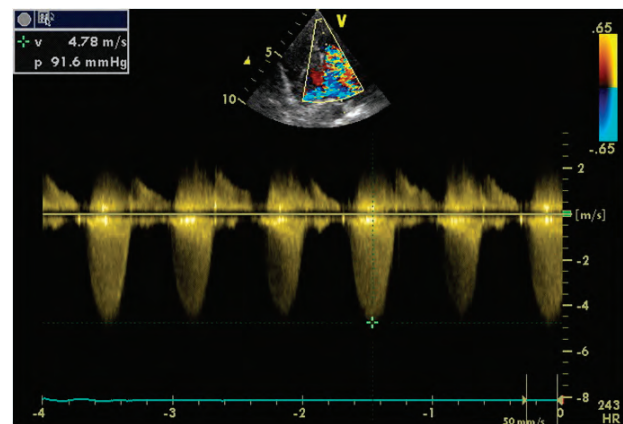


Fig. 3 Muestra un gradiente de 91.8 mm Hg en una Estenosis Valvular Pulmonar Severa.

La estenosis pulmonar puede ser también **subvalvular (infundibular)** y como lesión aislada es rara; se asocia más frecuentemente con una CIV como en el caso de la Tetralogía de Fallot.

Puede haber una estenosis pulmonar mas abajo, ya en plena cavidad ventricular derecha producida por bandas musculares hipertróficas aberrantes, entre el septo interventricular y la pared del ventrículo derecho, que dividen la cavidad del ventrículo derecho en dos cámaras, una proximal de alta presión y una distal de baja presión; esta condición se conoce como “**Doble cámara ventricular derecha**”.

La **estenosis pulmonar supralvalvular** (del tronco y las ramas pulmonares) aisladas o en combinación con otros defectos cardiacos ocurre en el 2 a 3% de todos los pacientes con una



cardiopatía congénita. La estenosis pulmonar periférica EPP a menudo la encontramos asociada a síndromes congénitos como: el síndrome rubeólico, síndrome de Williams, síndrome de Noonan, etc.

#### **LESIONES OBSTRUCTIVAS DEL LADO IZQUIERDO ESTENOSIS AÓRTICA.**

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que puede ser valvular, subvalvular o supravalvular, representa cerca del 10 % de todas las cardiopatías congénitas. La estenosis de la válvula aortica es la más frecuente (71 % de los casos) seguida de la subvalvular (23%) y la supravalvular (6%). La estenosis aortica tiene predilección por el sexo masculino en proporción de 4:1.

La **estenosis aortica valvular** puede estar causada por una válvula aortica bicúspide, por una válvula con una sola cúspide o por estenosis en una válvula tricúspide o trivalva. En el 75 % de los casos se trata de una válvula bicúspide con fusión de una comisura y un orificio excéntrico. Con mucha frecuencia se trata de una válvula con una sola cúspide con una sola implantación central. La válvula que se estrecha y tiene un orificio central estenosado es la forma menos común. Muchas válvulas bicúspides no están obstruidas en la niñez y empiezan a obstruirse en la vida adulta por calcificación de la válvula.

Los recién nacidos y lactantes con una estenosis critica tienen frecuentemente una válvula engrosada, mixomatosa, con una sola comisura y un orificio pequeño excéntrico tipo cabeza de un alfiler.

La aorta ascendente proximal se dilata frecuentemente en niños y adultos pero puede mostrar hipoplasia en los lactantes con estenosis aórtica crítica.

Los hallazgos al ecocardiograma Doppler son muy importantes para el diagnostico de la lesión y para establecer su severidad. El abombamiento sistólico de la válvula aortica es el hallazgo más sensible a favor de la presencia de una estenosis aortica. Es un movimiento de las hojuelas aorticas llamado en domo, por el cual en vez de separarse en sístole se mueven hacia arriba y hacia abajo en el

tracto de salida como una unidad fusionada. En diástole la válvula puede prolapsar hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo debido a un pobre soporte comisural, y con cierta frecuencia esto se acompaña de regurgitación aortica.

El número de comisuras de la válvula aortica se determina mejor desde la posición o vista de eje corto para esternal. El movimiento de las hojuelas debe observarse en sístole. En la válvula con tres valvas se pueden apreciar tres puntos en el anillo valvular y las valvas se separan siguiendo una línea entre los puntos. Las hojuelas o valvas son de aproximadamente igual tamaño y en diástole toman el patrón de una Y o el signo del Mercedes Benz invertido. En la válvula bicúspide de solo dos comisuras se observan únicamente dos puntos en el anillo y las hojuelas al abrir forman una elipse o una figura ovalada, no triangular como en la trivalva. El rafe de fusión puede verse en la hojuela más grande en mayor frecuencia, yendo en sentido perpendicular al plano de separación. En la válvula bicúspide las hojuelas forman un orificio no circular en sístole parecido al de un balón de fútbol americano. La estenosis de la válvula trivalva aparece como un patrón de Y engrosado en diástole y como un pequeño orificio central en sístole con tres comisuras engrosadas claramente visibles. En la válvula con una sola comisura, unicúspide, que la vemos a menudo en lactantes con estenosis aortica critica, vemos un orificio de posición excéntrica en la raíz aortica sin distinguir hojuela alguna. El orificio aparece excéntrico simulando la forma de una lágrima que cae.

En el eje largo paraesternal podemos apreciar el movimiento en domo de la válvula engrosada con movimiento de apertura restringido durante la sístole. En la diástole se observa una reversión de este movimiento en la válvula unicúspide; ocurre menos frecuente en la bicúspide y no ocurre en la válvula con tres cúspides. En el eco modo M podemos apreciar que la línea de coaptación de una válvula aortica normal esta en el centro de la raíz aortica. En una válvula bicúspide puede verse una línea excéntrica o múltiples líneas en la diástole. El cierre y la apertura de la válvula pueden ser excéntricos.

El grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo se determinará por el estudio ecocardiográfico y generalmente corre paralelo con la severidad de la sobrecarga de presión ventricular izquierda. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo y su dimensión transversa, medidos al final de sístole en el eco modo M se correlacionan bien con la presión del ventrículo izquierdo en los pacientes con una estenosis valvular aortica.

Los lactantes con una estenosis crítica pueden tener un ventrículo delgado y dilatado, de pobre movilidad. En otros es un ventrículo pequeño y grueso. Encontrar ecos brillantes en la superficie endocardica y músculos papilares puede indicar una Fibroelastosis Endocardica. Este fenómeno ocurre porque la superficie endocardica es lisa debido a la ausencia de las trabeculaciones finas que tiene usualmente.

La dilatación fusiforme de la raíz aortica esta presente con frecuencia en niños mayores y adultos con estenosis congénita de la válvula aortica. Este hallazgo no esta relacionado con la severidad de la obstrucción. La aorta ascendente en lactantes con estenosis crítica puede estar hipoplásica.

El estudio Doppler estima la severidad de la estenosis de la válvula aortica por el método de la ecuación simplificada de Bernoulli. El gradiente estimado por Doppler es aproximadamente un 20 % mayor que el gradiente pico sistólico de presión obtenido en el cateterismo cardiaco. La medición del anillo aórtico debe ser extremadamente cuidadosa cuando se contempla dilatar la válvula por catéter balón.

La **estenosis aórtica supravalvular** es una constricción en anillo encima de los senos de valsalva. De manera ocasional la aorta ascendente esta difusamente hipoplásica. Muy a menudo se asocia con el Síndrome de Williams que incluye retardo mental, facie característica de delfín, estenosis múltiples de la arteria pulmonar e hipocalcemia. En el ecocardiograma se aprecia como un estrechamiento en la aorta ascendente en el eje largo apical. La vista supraesternal es la que permite ver mejor la hipoplasia difusa de la aorta ascendente.

La **estenosis aortica subvalvular** puede ser en forma de un diafragma simple (membrana discreta) o en forma de un estrechamiento fibromuscular en forma de túnel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La estenosis subvalvular aortica en membrana discreta cuenta para un 10 % de todas las estenosis de la aorta y ocurre con mas frecuencia que la estenosis tipo túnel. Se cree que se produce como resultado de turbulencia en un tracto de salida de forma anormal que causa daño endocardico, proliferación subsiguiente y fibrosis. Las dos terceras partes de los pacientes tienen anomalías asociadas CIV, PCA, Coartación de aorta). Se ha reportado una incidencia familiar. En una tercera parte de los pacientes la estenosis es aislada.

La estenosis subvalvular en túnel se asocia con frecuencia a hipoplasia de la aorta ascendente y del anillo valvular, así como a engrosamiento de las hojuelas de la válvula aortica, generalmente se asocia con otras anomalías del ventrículo izquierdo incluyendo el complejo Shone (que incluye anillo supravalvular mitral, válvula mitral en paracaída, estenosis subaortica y coartación).

La estenosis idiopática hipertrófica subaortica (hipertrofia asimétrica del septum) es un trastorno primario del musculo cardiaco que se conoce hoy como Miocardiopatía Hipertrófica.

La eco cardiografía Doppler a color es muy útil en el diagnóstico de la estenosis subvalvular aortica. El eje largo paraesternal, el eje largo apical y la vista de 5 cámaras apical pueden evidenciar una membrana discreta como un delgado eco que estrecha la salida del ventrículo izquierdo justo por debajo del plano valvular. La estenosis tipo fibromuscular tipo túnel afecta un área mas extensa del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

#### COARTACIÓN DE LA AORTA

La coartación de la aorta se presenta en el 8-10 % de todas las cardiopatías congénitas. Es una lesión que ocurre con más frecuencia en el sexo masculino con una proporción de 2:1. De los pacientes con síndrome de Turner un 30 % tiene

coartación de aorta. Tanto como 85 % de los pacientes con coartación tienen una válvula aortica bicúspide.

La **coartación simple, discreta**, es una constricción de un segmento corto de la aorta, inmediatamente por debajo de la arteria subclavia izquierda, seguido por una dilatación después de la estenosis. La curva externa de la aorta se indenta en el punto de la coartación. Esta curva junto con la dilatación post-estenótica de la aorta descendente, crea el característico “signo del tres” que podemos ver en la radiografía simple de tórax. Esta forma simple, discreta, de coartación se asocia con frecuencia a una válvula aortica bicúspide.

La **coartación de segmento largo** incluye la hipoplasia tubular del arco aórtico transverso además del estrechamiento discreto en el sitio de unión en el ductus arterioso o divertículo ductal.

El ductus arterioso puede estar patente o cerrado. Si esta patente abre en el área de mayor constricción. La coartación de segmento largo se asocia con mayor frecuencia a ciertas anomalías intracardiacas como: comunicación interventricular mal alineada, estenosis subaortica, ventrículo único, doble salida ventricular derecha y otras anomalías conotruncuales.

La presentación clínica de los pacientes con coartación suele hacerse de dos maneras. Hay un grupo que se presenta en las primeras semanas de la vida con síntomas circulatorios que requieren un diagnóstico a tiempo y un manejo adecuado. El otro grupo consiste de niños menores y mayores con coartación que están esencialmente asintomáticos.

La eco cardiografía Doppler a color muestra generalmente el lugar y la extensión de la coartación. El segmento coartado de la aorta debe visualizarse directamente (Figs. 5 y 6) Tanto en la forma discreta como en la forma de segmento largo se puede apreciar una indentación a lo largo de la curvatura externa de la aorta. En los pacientes con la forma discreta de coartación esta indentación posterior seguida por la dilatación post-estenótica de la aorta descendente crea el signo del 3 muy similar al que vemos en la radiografía de tórax, aortografía,

cateterismo y la resonancia magnética. El istmo de la aorta puede estar hipoplásico o estar casi normal.

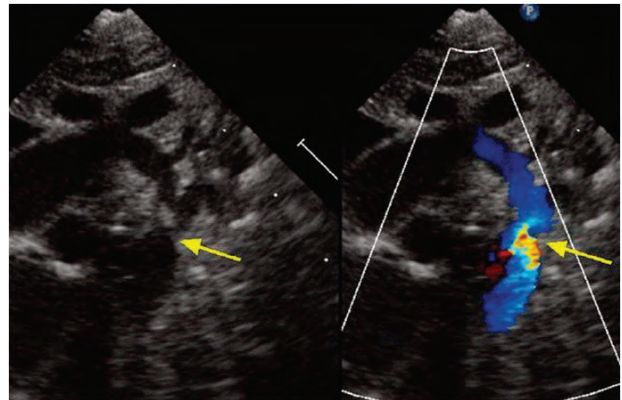


Fig. 4 Vista Supraesternal Bidimensional y Doppler Color de una Coartacion de Aorta ligera.

En la vista supraesternal se puede apreciar una fina membrana en cuña en el aspecto postero lateral de la parte alta de la aorta descendente, distal a la arteria subclavia izquierda. El istmo de la aorta puede presentar grados variables de hipoplasia. El arco aórtico transverso puede estar hipoplásico. Es frecuente encontrar una válvula aortica bicúspide. Pueden encontrarse otros defectos asociados como una CIV, deformidad de la válvula mitral, etc. En recién nacidos y lactantes pequeños se puede detectar una persistencia del conducto arterioso o el divertículo ductal.

El estudio Doppler a color permite evaluar el flujo sanguíneo, el gradiente transcoartación y su severidad ( Fig. 5).

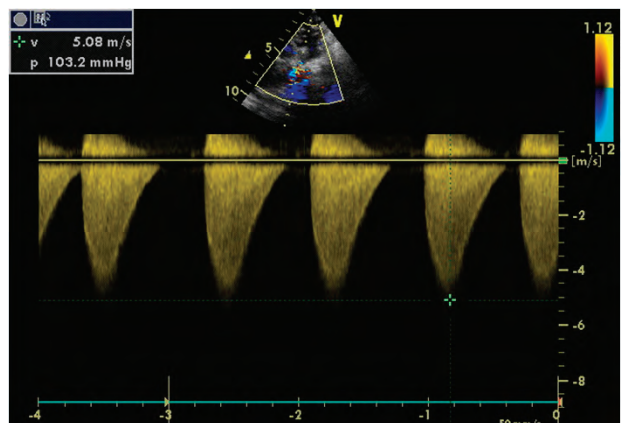


Fig. 5 Muestra por Doppler Continuo, un gradiente de 103.2 mmHg en una Coartacion de Aorta Severa.

Por el estudio Doppler podemos demostrar un patrón de robo diastólico, especialmente en pacientes con una robusta red de circulación colateral o estenosis muy estrecha. El perfil del Doppler distal a la coartación esta compuesto de dos señales súper impuestas representando un flujo de baja velocidad en la parte proximal y otro de alta velocidad a través de la coartación. En los casos severos de coartación con colaterales extensas, el gradiente estimado por Doppler puede subestimar la severidad de la coartación porque el flujo sanguíneo a través de la coartación esta disminuido.

Las vistas subcostales permiten también evaluar en recién nacidos y lactantes una coartación de la aorta, su severidad y las lesiones asociadas. Puede haber hipertrofia ventricular izquierda en niños mayores y reducción de la función ventricular izquierda puede estar presente.

#### COARTACIÓN DE LA AORTA

La definición de hipertensión arterial pulmonar en niños es la misma que para los adultos: la presencia de una presión pulmonar media mayor de 25 mmHg. en reposo o mayor de 30 mmHg. durante el ejercicio.

La hipertensión arterial pulmonar puede ser primaria o secundaria; en el caso de la hipertensión arterial **primaria** además del aumento de la presión pulmonar media, debemos tener una presión capilar pulmonar normal y total ausencia de cualquier causa capaz de producir aumento de la presión arterial pulmonar. Por tanto el diagnóstico de HAP primaria es de exclusión de causas secundarias de HAP.

Las causas de hipertensión arterial pulmonar **secundaria** pueden ser agrupadas de manera simple, en cinco grupos o categorías.

1. **Aumento del flujo sanguíneo pulmonar** (FSP) como en las cardiopatías congénitas con grandes cortocircuitos de izquierda a derecha (la llamada hipertensión pulmonar hiperkinética).
2. **Hipoxia alveolar** causada por:
  - a) Por enfermedad del parénquima pulmonar.
    - 1.- Pulmonía extensa

- 2.- Hipoplasia broncopulmonar (hernia diafragmática).
- 3.- Displasia broncopulmonar.
- 4.- Enfermedad intersticial pulmonar (Hamman-Rich).
- 5.- Síndrome Wilson-Mikity.

#### b) Obstrucción vía aérea.

1. Alta: Amígdalas hipertróficas, macroglosia, micrognatia, laringotraqueomalasia, trastorno respiratorio del sueño.
2. Baja: Asma bronquial, fibrosis quística.

#### c) Pobre impulso ventilatorio: enfermedades del SNC, síndrome obesidad hipoventilatoria (Pickwickian).

#### d) Trastornos de la pared torácica o de los músculos respiratorios.

Cifoescoliosis.

Parálisis muscular esquelética.

#### e) Grandes Alturas (en algunos hiperreactivos).

### 1. Hipertensión venosa pulmonar:

Estenosis mitral, cor triatriatum, retornos venosos pulmonares totales obstruidos, fallo cardiaco izquierdo crónico, obstrucciones izquierdas como estenosis y coartación aortica, raramente por estenosis congénita de rama pulmonar.

### 2. Enfermedad pulmonar vascular primaria

- a) Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
- b) Hipertensión pulmonar primaria.

### 3. Otras causas que envuelven el parénquima o la vascularidad pulmonar.

- a) Trombo embolismo pulmonar por Shunts en hidrocefalia, anemia de células falciformes, tromboflebitis.
- b) Enfermedades del tejido conectivo: escleroderma, lupus, enfermedad mixta, dermatomiositis, artritis reumatoide.



- c) Trastornos que afectan la vasculatura pulmonar: shistosomiasis, sarcoidosis, histiocitosis x, infección por HIV.
- d) Hipertensión portal.

Una gran parte de los pacientes con HAP llegan al diagnóstico en una etapa relativamente avanzada de la enfermedad, muy sintomáticos y con limitación funcional importante. Antes del tratamiento vasodilatador, el pronóstico de la HAP especialmente en niños, era fatal a corto plazo. Desde hace más de una década el manejo de los pacientes con HAP ha mejorado sustancialmente.

La presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) que se considera normal, al medirla directamente en el cateterismo cardiaco, es de menos de 30 mmHg. en niños y adultos y la presión media es de 25 mmHg a nivel del mar. El **diagnóstico** de HAP se puede hacer cuando la presión media de arteria pulmonar es mayor de 25 mmHg en reposo. A grandes alturas la presión pulmonar es más alta.

La estimación no invasiva por el método Doppler, muy a menudo sobreestima la presión pulmonar y puede a veces sugerir HAP en gente que es normal. Usando la velocidad del jet de regurgitación tricúspide y la ecuación modificada de Bernoulli asumiendo que la presión de aurícula derecha es de 10 mmHg. la presión media sistólica de arteria pulmonar PMSAP se encontró ser 28 mmHg (+-4.9 mmHg.) en infantes y adultos. Estos valores fueran más altos que los determinados por método invasivos.

El límite máximo (95%) estimado para la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) fue de 37 mmHg. (Esto resulta de una velocidad máxima de 2.7 m/segundo en el jet de regurgitación tricúspide). Por tanto una estimación por Doppler de la PSAP de 36-40 mmHg se ha asumido como el límite máximo, antes de entrar a una hipertensión pulmonar ligera.

El eco cardiograma Doppler a color es un estudio fundamental para el diagnóstico y seguimiento clínico de los pacientes con HAP. Muy frecuente-

mente es el primer estudio que sugiere o confirma la existencia de HAP.

Los hallazgos ecocardiográficos característicos de hipertensión arterial pulmonar son:

1. Dilatación de cavidades derechas AD y VD, con un ventrículo izquierdo de tamaño normal o pequeño.
2. Engrosamiento del septum interventricular con movimiento septal anormal (como consecuencia de la sobrecarga de presión del ventrículo derecho).
3. Engrosamiento de la pared libre del ventrículo derecho y disfunción ventricular derecha (de difícil demostración y cuantificación).

Con la técnica Doppler puede estimarse de manera confiable el nivel de la PSAP (presión sistólica de la arteria pulmonar) y ello permite el seguimiento no invasivo de la respuesta a intervenciones terapéuticas.

La estimación de la presión pulmonar puede hacerse usando varios métodos, recordando que la valoración por medio del Doppler puede sobreestimar el encontrado en la medición invasiva por cateterismo cardiaco.

Estos **métodos no invasivos** de estimar la severidad de la hipertensión arterial pulmonar son:

1-Eco modo M:

Movimiento anormal de la válvula pulmonar

Con ausencia o disminución de la onda a, disminución de la pendiente EF y una muesca mesosistólica por cierre indican hipertensión pulmonar. Sin embargo no siempre estos hallazgos están presentes y a veces se presentan falsos positivos.

2-Eco Bi dimensional :

-Cuando se eleva la presión en el ventrículo derecho el septo interventricular se mueve hacia el ventrículo izquierdo y aparece aplanado hacia el final de la sístole. Una inspección de la curvatura septal al final de sístole permite estimar la presión sistólica de ventrículo derecho.

La vista paraesternal de eje corto a nivel de los ventrículos es la que usamos para valorar esta

situación. En un niño normal se mantiene la típica configuración redondeada del septum interventricular durante todo el ciclo cardiaco. En la HAP moderada el septum interventricular se aplana progresivamente desde final de diástole hasta final de sístole. Cuando la presión de ventrículo derecho se hace supra sistémica el septo interventricular se aplana al final de diástole; hacia el final de la sístole revierte su curvatura y se hace convexo hacia el ventrículo izquierdo.

### 3-Eco Doppler:

La PSAP puede ser estimada mediante la determinación de la velocidad pico del jet de regurgitación tricúspide medido por Doppler continuo. Se usa la ecuación de Bernoulli para estimar la caída de presión a través de la válvula tricúspide; se añade una presión venosa central normal de 10 mmHg al resultado y se obtiene así la presión sistólica de arteria pulmonar. Los límites normales de la PSAP normal estimada por método Doppler son de 36-40 mmHg. En ausencia de una estenosis pulmonar la presión sistólica de ventrículo derecho es igual a la arteria pulmonar.

En situaciones donde hay lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha (CIV, PCA), anastomosis sistémico-pulmonares, el pico de velocidad sistólica a través del cortocircuito puede ser utilizado para estimar la presión sistólica del ventrículo derecho o la arteria pulmonar. La presión sistólica en el ventrículo izquierdo (que es igual a la presión aortica) estimada por la presión sistólica en el brazo, menos la caída de presión a través de una CIV o una PCA, estiman la presión sistólica de ventrículo derecho y arteria pulmonar respectivamente. Hay que notar que la presión sistólica en el brazo es ligeramente superior (5-10 mmHg) que la presión en ventrículo izquierdo debido a la ampliación periférica que sufre la presión sistólica.

La velocidad al final de diástole de la regurgitación pulmonar se usa para estimar la presión diastólica en la arteria pulmonar. La velocidad al final de diástole (no la velocidad diastólica temprana) se mide y se entra en la ecuación de Bernoulli se añade luego la presión venosa central normal de 10 mmHg.

### ENFERMEDAD DE KAWASAKI

La enfermedad de Kawasaki es una **vasculitis aguda**, que afecta múltiples sistemas con compromiso linfo muco-cutáneo y que afecta con más frecuencia a lactantes y niños pequeños. Esta enfermedad aparece en niños de todas las razas y grupos étnicos aunque es más frecuente en asiáticos. **La mayoría de los autores opinan que la enfermedad esta relacionada o tiene un origen infeccioso.** Es de curso auto limitado con características clínicas definidas y su pronóstico depende del compromiso coronario.

Durante los primeros diez días después del comienzo de la fiebre se produce una micro vasculitis generalizada con predilección por las arterias coronarias sobre otras que se afectan con menor frecuencia (iliaca, femoral y arterias renales). **Se desarrollan aneurismas coronarios en el 15-20 % de los casos durante la fase aguda.** Estos aneurismas persisten por una a tres semanas y se localizan con mayor frecuencia en los segmentos proximales de las arterias coronarias principales asumiendo una apariencia fusiforme, sacular, cilíndrica o de nudos de una cuerda.

Durante la fase aguda se produce una pancarditis con inflamación del sistema de conducción (que puede producir bloqueo AV), el miocardio (disfunción miocárdica, fallo cardiaco) el pericardio (derrame pericardico), y el endocardio (con afectación de las válvulas mitral y aortica).

Los cambios tardíos (después de 40 días) consisten en curación y fibrosis en las arterias coronarias, con formación de trombos y estenosis en el segmento post-aneurisma. También se produce fibrosis miocárdica por infartos miocárdicos viejos. La elevación del conteo de plaquetas típico de esta enfermedad contribuye a la trombosis coronaria.

**Los estudios ecocardiográficos en la enfermedad de Kawasaki deben ser seriados,** especialmente en lactantes cuya curva febril se prolongue más de siete días. La definición de las anormalidades en las arterias coronarias ha cambiado desde la original basada en los criterios del Ministerio de Salud de Japón que definía como anormal (1)

una arteria coronaria cuyo diámetro interno fuera mayor de 3 mms en niños menores de 5 años o 4 mms en niños mayores de 5 años (2) si el diámetro interno de su segmento midiera 1.5 veces más que el de un segmento adyacente o (3) si la luz de una arteria coronaria fuera irregular. Estos criterios se consideran hoy que subestiman las anomalías coronarias.

En los nuevos criterios se expresa la anomalía en base al área de superficie corporal, lo que hace la medición de los segmentos proximales de las arterias coronarias más exacta y confiable. Una disminución coronaria mayor de +3 desviaciones estándar en uno de tres segmentos coronarios principales (tronco izquierdo, descendente anterior y coronaria derecha) o una disminución coronaria que sea mayor de +2.5 desviación estándar en dos segmentos proximales es algo muy poco frecuente en una población normal.

El criterio de una arteria coronaria que sea 1.5 veces mayor que la del segmento adyacente es todavía útil. Es importante medir el tronco coronario izquierdo entre el ostium y la bifurcación.

El **score de Harada** se aconseja para predecir el riesgo de desarrollar aneurisma coronario. De acuerdo a este criterio evaluado en los primeros diez días de la enfermedad la presencia de cuatro de los siguientes criterios indica alto riesgo de desarrollo futuro de aneurisma coronario:

- a) Conteo de glóbulos blancos mayor de 12,000/mm<sup>3</sup>.
- b) Conteo de plaquetas mayor de 350,000/mm<sup>3</sup>
- c) PCR mayor de 3+.
- d) Hematocrito menor de 35 %
- e) Albumina sérica menor de 3.5 g/dl
- f) Edad de 12 meses o menor y el sexo masculino.

Estos criterios han sido adoptados por el comité de la American Heart Association.

Los aneurismas coronarios (Fig. 6) se desarrollan en el 15-20 % de los pacientes sin tratamiento y son responsables de infartos al miocardio (menos del 5 %) y de mortalidad (1-5 %).

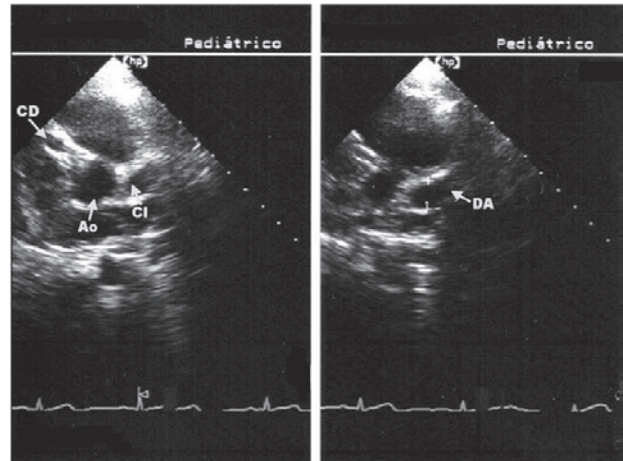


Fig. 6 Eco 2D. Muestra aneurismas coronarios en ambos troncos coronarios y en la rama descendente anterior.

La inmunoglobulina G intravenosa es el tratamiento de elección y por su eficacia es capaz de reducir significativamente la prevalencia de las anomalías coronarias. La aspirina ayuda solo a reducir la formación de trombos, no reduce los aneurismas coronarios.

El seguimiento ecocardiográfico en las primeras 6-8 semanas de la enfermedad es de suma importancia. En aquellos que no tuvieron anomalías coronarias el seguimiento posterior no es necesario. En aquellos con anomalías coronarias, disfunción ventricular izquierda o afectación valvular el estudio ecocardiográfico se repetirá a intervalos de 6 meses.

## CARDIOPATIAS CONGENITAS CON CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA Y LESIONES CONGENITAS DE LA VALVULA MITRAL

**Dra. Ana Abdulia Castillo**

### COMUNICACION INTERAURICULAR

La comunicación interauricular (C.I.A.) ocupa el segundo lugar en frecuencia, en jóvenes y adultos jóvenes; después de la Aorta Bicúspide. Es más frecuente en el sexo femenino.

Tipos de defectos dependiendo de su localización:

1. El más común es el defecto tipo **Ostium Secundum** (que representa 70% de los casos) localizado en el área de la fosa oval o parte media del septum (Fig. 7).
2. **Ostium Primum**: representa el 20% de los defectos y está localizado en la parte inferior del septum interatrial. Se asocia a hendidura de la Válvula Mitral, debido a que es un defecto del septum atrioventricular, será tratado en los defectos de los cojinetes endocárdicos.
3. **Seno Venoso**: representa 10% de los defectos interatriales; localizado en la porción superior y posterior del septum; próximo a la desembocadura de la Vena Cava Superior, se asocia a conexión venosa anómala parcial.
4. Tipo **Seno Coronario**: es un defecto raro, se caracteriza por ausencia total o parcial del techo del seno coronario, produciéndose un cortocircuito desde la Aurícula Izquierda al seno coronario y de ahí a la Aurícula

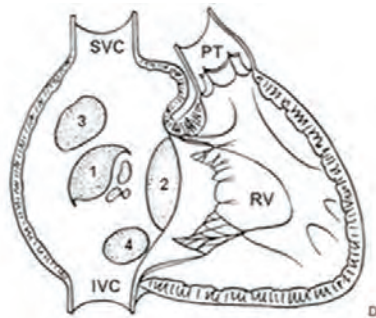


Fig. 7 Muestra las diferentes localizaciones de los defectos interatriales.

Derecha. Puede estar asociado a Vena Cava superior Izquierda Persistente.

Aurícula común: en ese caso existe una ausencia total o casi total del septum Interatrial.

El defecto de los cojinetes Endocárdicos o canal Atrioventricular será tratado más adelante por sus implicaciones hemodinámicas más complejas.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes con comunicaciones interauriculares suelen mantenerse asintomáticos, tanto los lactantes como los niños. Se descompensan solo aquellos pacientes con defectos muy grandes, tipo aurícula común, o aquellos con otro cortocircuito de izquierda a derecha asociado.

#### Examen Físico

Son pacientes delgados. Es característico hallar un R2 desdoblado amplio y fijo y un soplo sistólico eyectivo de grado 2 a 3/6 en foco pulmonar.

#### Electrocardiograma

Los hallazgos típicos son de desviación del eje de QRS a la derecha de  $+90^{\circ}$  a  $180^{\circ}$ . Hipertrofia de ventrículo derecho o bloqueo incompleto de Rama Derecha.

#### Radiografía de Tórax

Puede existir Cardiomegalia con aumento de tamaño de la aurícula derecha y del ventrículo derecho. Cuando el cortocircuito es importante se visualiza un aumento del cono pulmonar y aumento del flujo.

**El Ecocardiograma Modo M puede detectar la sobrecarga de volumen de las cavidades derechas, manifestada por dilatación del Ventrículo derecho (movimiento septal paradójico o aplanamiento del septum IV).**

**Ecocardiograma Bidimensional:** Si el defecto es moderado a grande el eje largo paraesternal muestra sobrecarga de volumen de cavidades derechas (Fig. 8), manifestado por cavidades derechas dilatadas y movimiento paradójico del septum; esto dependerá además del tamaño del



defecto, de las presiones pulmonares y de si hay o no, una anomalía asociada como Estenosis Pulmonar.

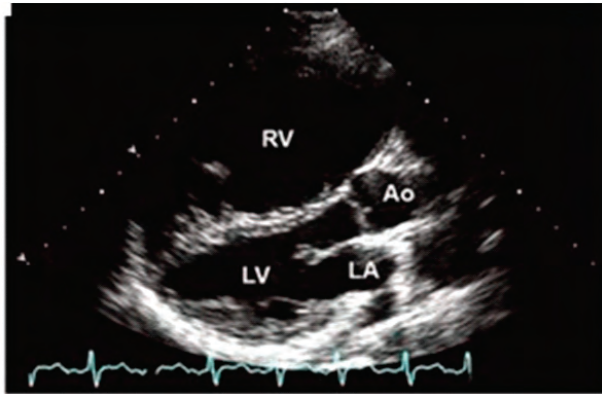


Fig. 8 de un eje largo paraesternal en una paciente con un Defecto Interatrial Tipo Ostium Secundum grande que muestra la dilatación del Ventrículo Derecho.

La vista subcostal y la vista eje corto paraesternal son de gran utilidad permiten la visualización directa del defecto, estableciendo así su localización y tamaño (Figs. 9 y 10); determinando además si hay o no repercusión hemodinámica y de existir, la magnitud de la misma.

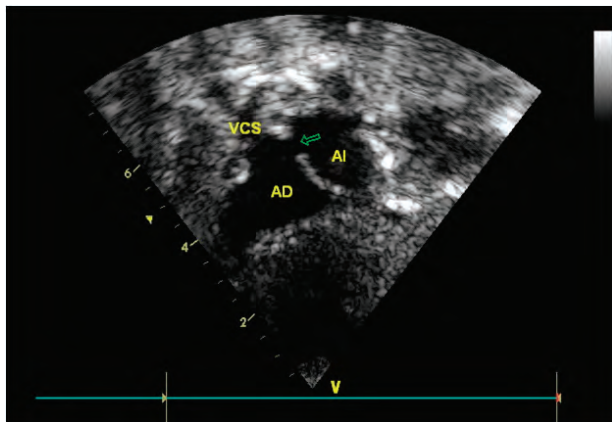


Fig. 9 Vista subcostal la cual muestra un defecto del septum interatrial tipo Ostium Secundum ( flecha ) de moderado tamaño.

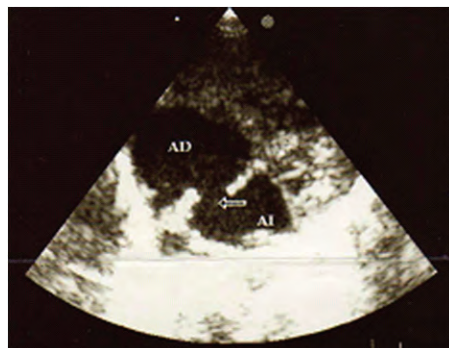


Fig. 10. Vista subxi-foidea donde se visualiza una Comunicación Inter-auricular tipo Ostium Secundum.

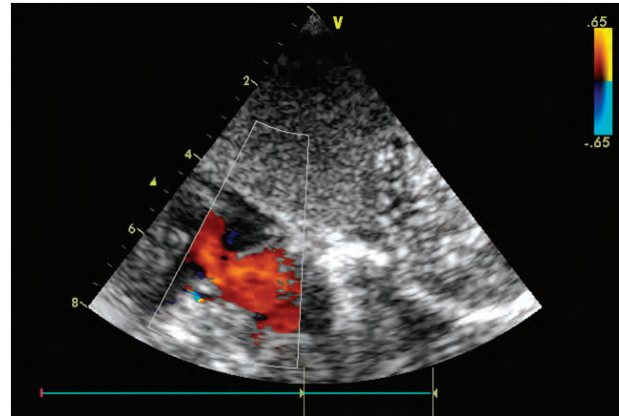


Fig. 11. Vista Subxifoidea de Doppler Color muestra el cortocircuito de Izquierda a Derecha en una Comunicación Interauricular Tipo Ostium Secundum.

La vista de 4 cámaras tiene sus limitaciones ya que el haz de ultrasonido es paralelo al septum por lo que pueden dar resultados falsos positivos; con las vistas subcostal de eje corto paraesternal y con el doppler color confirmamos que no existe tal defecto. Por supuesto grandes defectos tipo Ostium Secundum y Ostium Primum pueden visualizarse sin ninguna duda desde esa posición (Figura. 12 ); pero siempre deben confirmarse. Por otro lado esta vista es de utilidad para ver las dimensiones de las cavidades derechas en comparación con las izquierdas (Figs. 12 y 13).

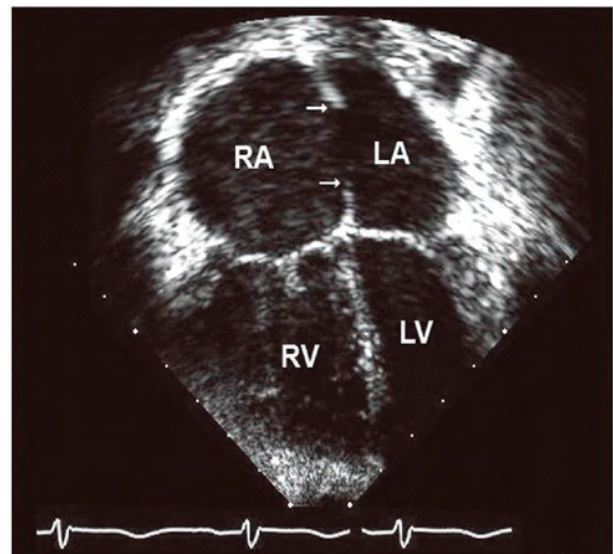


Fig. 12. Vista de 4 cámaras apical que muestra un defecto interatrial grande.

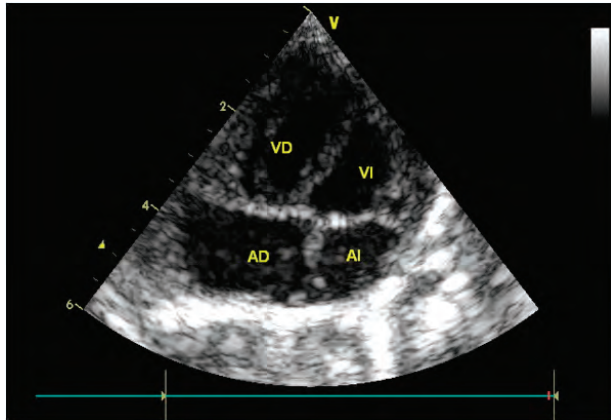


Fig. de 13. Vista de 4 Cámaras en un Recien nacido ,que muestra las cavidades derechas dilatadas por sobrecarga de volumen en un paciente con un defecto interatrial tipo Ostium Secundum grande.

El eje corto paraesternal permite visualizar la hendidura de la Válvula Mitral en los casos de Comunicación Interauricular tipo Ostium Primum.

En defectos grandes con cortocircuitos importantes existe además dilatación del tronco de la Arteria Pulmonar.

La comunicación interauricular puede ser aislada; pero también se asocia a otras anomalías congénitas siendo el Ecocardiograma Bidimensional de gran utilidad, para diagnosticar esas anomalías y la severidad de las mismas. Con frecuencia se asocia a comunicación interventricular; Estenosis Valvular Pulmonar, Cardiopatías Cianógenas Complejas como Transposición Completa de Grandes Arterias, Anomalías Congénitas de la Válvula Tricúspide como Anomalía de Ebstein, Atresia Tricuspídea; Atresia Pulmonar, Tetralogía de Fallot y conexión venosa anómala parcial de las venas pulmonares.

**El defecto tipo Seno Venoso** es el de mas difícil visualización, siendo la vista subcostal la ideal, se recomienda una visualización sistemática y persistente de la parte posterior y superior del septum para poder identificar los pequeños defectos; esta vista por supuesto tiene sus limitaciones en pacientes muy obesos o en aquellos recién nacidos con anomalías abdominales como onfaloceles y en postquirúrgicos abdominales.

Las vistas subcostal y 4 cámaras apical son de utilidad para detectar aneurismas del septum

interatrial, que no es más que la dilatación sacular del septum interatrial de más de 10 mm que se proyecta hacia la derecha o la izquierda o se mueve a ambos lados y que puede acompañarse de comunicación interauricular o foramen oval; relacionándose en adultos con accidentes cerebrovasculares embolígenos.

El doppler pulsado demuestra un flujo de baja velocidad debido a que la diferencia de presión entre las aurículas es baja, el doppler color y el Eco de Contraste (con solución salina agitada) permiten visualizar el cortocircuito izquierda a derecha y determinar la magnitud del mismo. Se visualiza además una turbulencia a nivel de la arteria pulmonar por el aumento del flujo en la misma.

**Cálculos Hemodinámicos:** Utilizando técnicas Doppler se puede cuantificar la magnitud del cortocircuito, basándose en la relación entre el gasto derecho e izquierdo. Es posible determinar el QP/QS mediante la medida en el Bidimensional del TSVI y el TSVD. Desde la proyección paraesternal eje corto en sístole se mide el diámetro del TSVD a nivel del anillo pulmonar, y en eje largo paraesternal se mide el diámetro del TSVI a nivel del anillo Aórtico.

Se determinan las curvas de flujo pulmonar y sistémico, para el cálculo del VTI (Time Velocity Integral) desde las proyecciones de eje corto para el flujo pulmonar y de 5 cámaras apicales para el flujo aórtico.

$$QP \text{ (ml)} = \text{área del TSVD (cm}^2\text{)} \times TVI \text{ (cm)} = (\text{diámetro TSVD} / 2)^2 \times \pi \times TVI$$

$$QP \text{ (ml)} = (\text{diámetro de TSVD} \times 0.785 \times TVI$$

$$QS \text{ (ml)} = (\text{diámetro de TSVI})^2 \times 0.785 \times TVI$$

#### EN LOS CORTOCIRCUITOS IMPORTANTES LA RELACIÓN QP/QS ES MAYOR DE 1.5

El QP/QS calculado por este método se correlaciona bien con el obtenido por cateterismo.

En caso de Ductus Arterioso Persistente el QP debe calcularse en el TSVI, mientras que el QS debe calcularse en el TSVD próximo a la conexión del Ductus.



El doppler color permite determinar si existe Regurgitación Tricuspídea o Hipertensión Pulmonar. Además permite identificar en los casos de comunicación Interauricular Ostium Primum si hay regurgitación Mitral y la magnitud de la misma.

**Ecocardiograma Transesofágico** es la técnica más segura para evaluar la integridad del septum interatrial por la cercanía del esófago con las aurículas. Se utiliza para determinar el tamaño, la localización y la forma de los defectos cuando se planifica un cierre por dispositivo ya que los mismos no son necesariamente redondos. Aunque ya se están desarrollando técnicas con el ECO Bidimensional que permiten determinar con exactitud la forma y el tamaño del defecto. EL Ecocardiograma Transe-sofágico es de utilidad para visualizar defectos pequeños tipo Foramen Oval Permeable. Además se usa para determinar la localización exacta, el tamaño, la forma del defecto antes de un cierre con dispositivo, siendo de gran utilidad para monitorizar el procedimiento. La vista subcostal es óptima para visualizar los bordes del defecto, la posición del dispositivo, la relación del dispositivo con las válvulas auriculoventricular, tratando de usar el dispositivo de menor tamaño posible. En grandes centros prefieren para este procedimiento el ecocardiograma intracardiaco, con el transductor localizado en la aurícula derecha.

Otro uso es en el transquirúrgico de cierre de defectos ostium secundum ,para evaluar los resultados inmediatos.

**Ecocardiograma de Contraste:** Mediante la inyección de solución salina (agitada) por una vena periférica, se opacifica el lado derecho del corazón rápidamente; la demostración de ecos de contraste en el lado izquierdo sugiere un cortocircuito derecha-izquierda, a nivel atrial. Tiene sus indicaciones en pacientes donde se sospecha un defecto pequeño o un Foramen Oval Permeable, siendo la solución salina el medio de contraste por excelencia debido a lo inocuo que resulta. En caso de defecto tipo Seno Coronario con persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda al inyectar medio de contraste en una vena del brazo izquierdo, se opacifica primero el seno

coronario (Figs. 14, 15 y 16) el contraste pasa luego a la aurícula izquierda a través del seno coronario destechado y luego a la aurícula derecha.

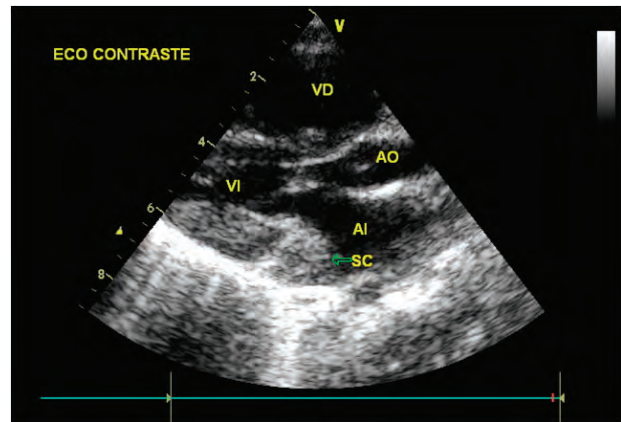


Fig. 14. Eco contraste mediante inyección de solución salina en una vena del brazo izquierdo ,que muestra opacificación del seno coronario dilatado, por la existencia de una vena Cava Superior Izquierda Persistente.

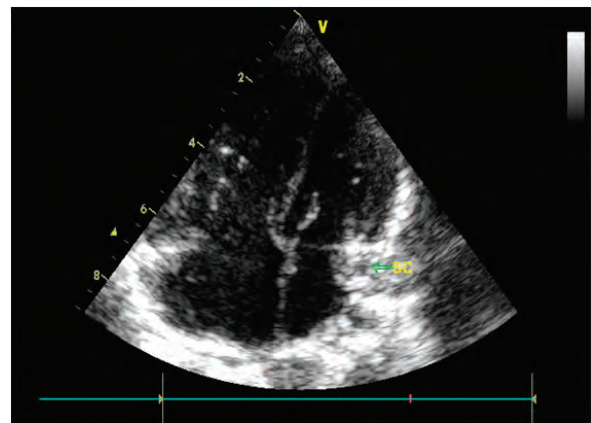


Fig. 15. Muestra dilatación de cavidades derechas en una paciente con una Comunicación Interauricular tipo Seno Coronario .

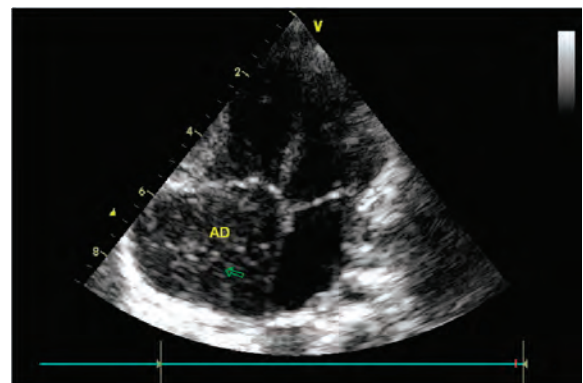


Fig. 16. Muestra la aurícula derecha con contraste y dilatada, posterior a haberse llenado el seno coronario en una paciente con una comunicación interauricular tipo seno coronario.

Los defectos Interatriales pueden presentar cierre espontáneo, o cursar de forma asintomática hasta la segunda o tercera década de la vida. En caso de defectos moderados o grandes se recomienda su cierre mediante dispositivo en los casos de Comunicación interatrial ostium secundum o cierre quirúrgico en defectos donde no aplique el cierre mediante dispositivo, como serían los defectos tipo Ostium Secundum, que no tengan buenos bordes, los tipo seno venoso; defectos muy grandes o relacionados con las válvulas AV.

**Importancia del Ecocardiograma Bidimensional y Doppler Color en la evaluación Postquirúrgica o Posterior a cierre con dispositivo del Paciente con Comunicación Interatrial.**

En este caso las vistas subxifoidea y de eje corto paraesternal son de gran valor para determinar si el dispositivo o el parche se encuentra en su lugar; determinar además si existe o no cortocircuito residual y de existir la magnitud del mismo. Determinar las presiones pulmonares y en caso de Comunicación Interatrial Ostium Primum si existe o no Regurgitación Mitral residual.

**Foramen Oval Permeable:** Se caracteriza por ser un defecto pequeño del septum interatrial, puede estar presente en 15-35 % de la población general; en ocasiones en forma de túnel que se puede detectar en las vistas subxifoidea y en eje corto paraesternal; detectándose con el color un ligero cortocircuito de izquierda a derecha; el cual se puede invertir en ciertas circunstancias. Puede ser responsable de accidentes cerebrovasculares en adultos; en ocasiones es necesario usar el Ecocardiograma de contraste o el Ecocardiograma transesofágico.

En algunos pacientes sobre todo en recién nacidos o en lactantes menores se puede visualizar un **aneurisma del septum Interatrial** (Figs. 17 y 18) que no es más que una dilatación sacular de 10 mm o más que puede estar desviada a la derecha, a la izquierda o moverse hacia ambos lados y que en niños no parece tener repercusión alguna, si se ha asociado a cierre espontáneo de los defectos tipo

ostium secundum. En adultos por el contrario su presencia se ha asociado a cortocircuito a ese nivel y se ha relacionado con accidentes cerebrovasculares, de tal forma que en ecocardiogramas transesofágicos se han detectado trombos, por lo que en adultos se recomienda el uso de antiagregantes y en casos extremos anticoagulación.



Fig. 17. Vista Subxifoidea que muestra un aneurisma septal atrial grande tipo 1R (Según la clasificación de Olivares-Reyes).

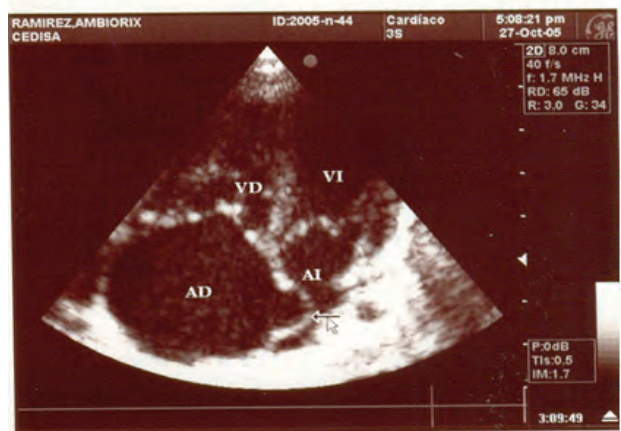


Fig. 18. Vista 4 Cámaras que muestra un aneurisma septal atrial tipo 2L (Según la clasificación de Olivares-Reyes).

**COMUNICACION INTERVENTRICULAR (C.I.V.)**

Es la cardiopatía congénita más frecuente. De los niños 50% tiene una comunicación interventricular asociada a otros defectos y en 20% existe aislada. Los defectos del septum interventricular pueden ser:



### Tipos de C.I.V.:

**Perimembranoso**

**Subarterial**

**De entrada**

**Muscular**

**Perimembranoso:** Es el tipo más común; representa un 80%, este incluye el septum próximo a las válvulas aortica y tricúspide

Puede visualizarse en 5 cámaras apical, paraesternal eje largo, o en la vista subxifoidea cuando es proximal a la aorta. Cuando está próximo a la válvula tricúspide se le llama perimembranoso de entrada y puede cerrarse con tejido de la valva tricúspide.

En la Tetralogía de Fallot existe una desviación anterior del septum conal resultando en un defecto septal mal alineado.

Puede visualizarse un defecto que comunique el ventrículo izquierdo con la aurícula derecha, debido a que la válvula tricúspide tiene un inserción mas baja que la válvula mitral, identificándose con el doppler color un flujo de alta velocidad., este defecto recibe el nombre de Gerbode.

El 10% de los defectos perimembranosos puede existir un prolapso valvular aórtico y 6 a 8 % puede tener regurgitación aortica. Esto se visualiza el eje largo y eje corto paraesternal y en 5 cámara apical. En caso de que exista prolapso valvular aórtico es necesario reportarlo por el riesgo de regurgitación aortica.

**Defecto Subarterial;** son defectos que se visualizan inmediatamente por debajo de la válvula aortica o de la válvula pulmonar. El prolapso de la cúspide coronaria derecha, con distorsión de la válvula está presente en un 70% . Estos defectos se visualizan en el eje largo paraesternal. Debido al riesgo de regurgitación aortica, muchos cardiólogos recomiendan la reparación de todos los defectos subarteriales.

**Defecto interventricular de entrada:** Esta localizado adyacente a ambas válvulas auriculoventriculares. Se visualiza mejor en 4 cámaras apical o en eje corto paraesternal .Ocurren como parte de los defectos de los cojinetes endocárdicos., pero puede existir aislado.

En ocasiones existe cierto grado de acabalgamiento de la válvula AV, esta está posicionada encima del septum y se relaciona con ambos ventrículos (fig. 19).

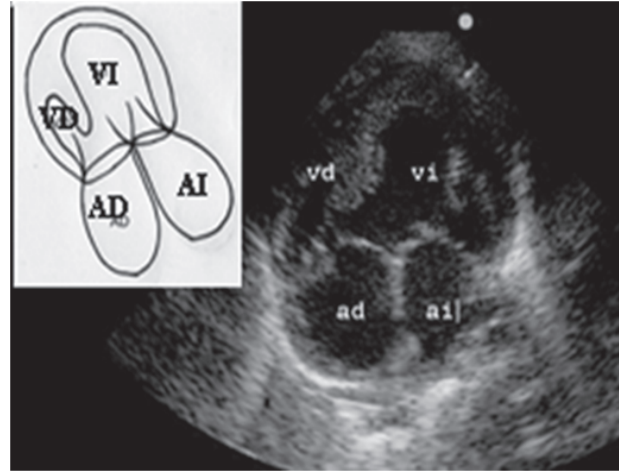


Fig. 19. Vista 4 Cámaras muestra un defecto interventricular de entrada, donde existe acabalgamiento de la Válvula Tricúspide.

**Defecto Muscular:** Puede estar localizado anterior en la parte media, posterior o apical. Estos defectos se visualizan en 4 cámaras apical, en eje largo y eje corto paraesternal.

El defecto septal interventricular puede existir aislado o asociado a otros defectos congénitos, como Estenosis Valvular Pulmonar, Comunicación interauricular, Coartación de Aorta., Persistencia del Conducto Arterioso, Doble Salida de Ventrículo Derecho, Tronco Arterial Común entre otras.

### Manifestaciones Clínicas

Varían dependiendo del tamaño del defecto; los pacientes con defectos pequeños se mantienen asintomáticos, muestran un crecimiento y un desarrollo normal. Cuando el defecto es moderado o grande los pacientes pueden tener retraso del crecimiento y desarrollo, disminución de la tolerancia al ejercicio, reiteradas infecciones de vías respiratorias e Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Pueden desarrollar hipertensión Pulmonar, que de ser severa puede presentar cianosis.

**Exploración Física** Buen desarrollo pondo estatural cuando los defectos son pequeños; no así

en defectos moderados a grandes que presentan signos evidentes de Insuficiencia Cardiaca que en los lactantes pequeños se manifiesta con cansancio al alimentarse, se mantienen taquicárdicos y disneicos.

Pueden presentar un frémito sistólico en el borde paraesternal izquierdo, un soplo holosistólico de regurgitación grado 3 a 5/6. Otras veces no hay frémito y el soplo es de menor intensidad. En los cortocircuitos importantes puede escucharse un soplo mitral diastólico de llenado.

El P2 puede estar acentuado en los defectos grandes.

**Electrocardiograma**

Los defectos interventriculares pequeños presentan electrocardiograma normal. Los defectos moderados tienen hipertrofia de ventrículo izquierdo. Los defectos grandes presentan hipertrofia biventricular y en casos de Hipertensión Pulmonar importante solo habrá hipertrofia de ventrículo derecho.

**Radiografía de Tórax**

Habrà Cardiomegalia y aumento de flujo pulmonar en mayor o menor grado dependiendo del tamaño del defecto. En casos de Hipertensión Pulmonar se visualiza un cono pulmonar aumentado de tamaño.

**Ecocardiograma Transtoràxico**

En cuanto a la localización y al tamaño del defecto el mismo puede ser determinado con el Ecocardiograma bidimensional. La vista paraesternal eje largo permite identificar los defectos perimembranosos (Fig. 20). Los defectos de entrada se visualizan en la vista 4 cámara apical.

EL Ecocardiograma transesofàgico y el tridimensional daràn una informaciòn màs completa sobre la dimensiòn y forma del defecto.

Mediante el Doppler continuo y el doppler color se puede establecer la magnitud del cortocircuito (Fig. 21). Es bien sabido que ademàs de la informaciòn anatómica, se puede obtener informaciòn hemodinàmica, los defectos moderados a grandes

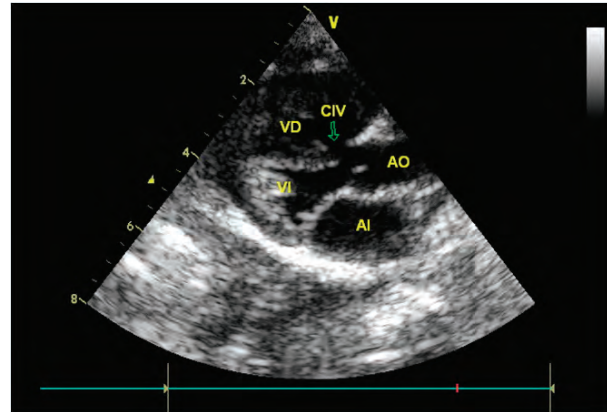


Fig. 20. Vista paraesternal de eje largo que muestra un defecto interventricular perimembranoso mal alineado de moderado tamaño.

producen dilataciòn de las cavidades izquierdas e hipertensiòn Pulmonar.

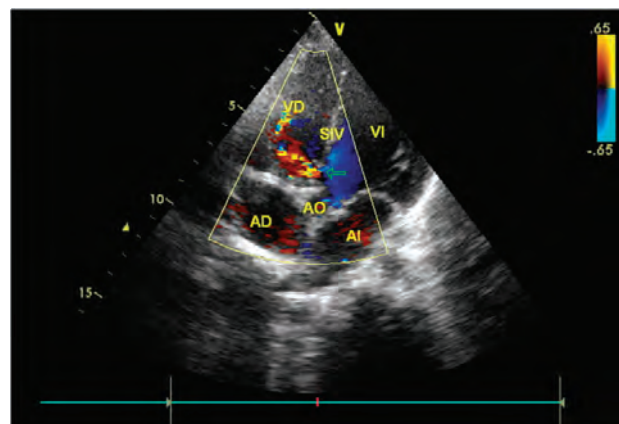


Fig. 21. Vista 5 Càmara Apical muestra mediante el Doppler Color el cortocircuito Izquierda – Derecha en un defecto del septum Interventricular Perimembranoso Pequeño.

**Magnitud del Cortocircuito:** El cortocircuito de izquierda a derecha està determinado por el tamaño del defecto y por las resistencias vasculares pulmonares. Si las cavidades izquierdas estàn dilatadas la relaciòn QP/ QS serà mayor de 1.5 lo que significa que el cortocircuito es importante (ver determinaciòn de QP/ QS en defectos del septum interatrial).

Es posible ademàs determinar la **presiòn de Ventrículo derecho** (Fig. 22), en ausencia de obstrucciòn a la salida del mismo; la diferencia de presiòn entre el ventrículo izquierdo y el derecho

puede determinarse a partir de la velocidad máxima del jet a través del defecto interventricular, utilizando la ecuación simplificada de Bernoulli:

**Gradiente de Presión** =  $4 \text{ (velocidad máxima)}^2$

**Presión Sistólica de VD** = Presión Arterial en Brazo – Gradiente de presión

Ejemplo Una velocidad de flujo de 4 mt / seg. Mediante la fórmula de Bernoulli modificada el gradiente sería 64mmHg. Si la presión arterial es de 90/ 50mmHg. La presión sistólica de VD será de 26mmHG.

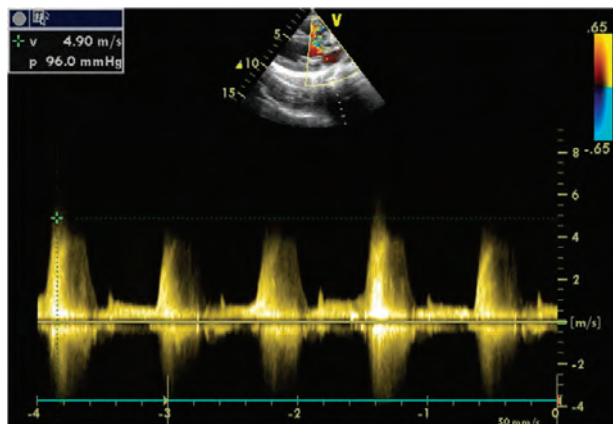


Fig. 22. Doppler continuo muestra una velocidad de flujo en un defecto del septum interventricular de 4.9 m/seg; mediante la fórmula de Bernoulli modificada se obtiene un gradiente transdefecto de 96 mmHG. Si la presión arterial es de 120/ 70mmHg, la presión sistólica de VD es de 24 mmHg.

**Ecocardiograma Transesofágico** es de gran utilidad para servir de guía en la colocación de dispositivos para cerrar defectos Perimembranosos y Musculares.

El Ecocardiograma Transtorácico es a menudo usado para el seguimiento de los pacientes operados de Comunicación Interventricular, permitiendo identificar cortocircuitos residuales, Regurgitación Aortica o Tricuspídea cuando al suturar se lesiona una de estas válvulas.

#### DEFECTOS ATRIO-VENTRICULARES

El defecto completo de los cojinetes endocárdicos, también denominado defecto completo del Canal Atrio-ventricular, está presente en el 2% de

las cardiopatías congénitas. De los niños con Síndrome de Down el 40% tiene cardiopatía congénita y de esos 50% son Defectos de los Cojinetes Endocárdicos.

Se caracterizan por incluir defectos del Septum Interauricular Tipo Ostium Primum; del septum Interventricular de entrada y defectos de las Válvulas Auriculoventriculares. Resultan de un defecto de los cojinetes endocárdicos.

Pueden ser **completos o parciales**. El defecto completo incluye un defecto interatrial tipo Ostium Primum, un defecto Interventricular de Entrada y la presencia de un Válvula AV Común, que está compuesta por 5 valvas (Figs. 23 y 24).

El defecto Parcial se distingue de la forma completa en que no tiene comunicación interventricular. Se caracteriza por una comunicación interatrial tipo Ostium Primum y una hendidura de la Válvula Mitral. En este caso las válvulas auriculoventriculares están separadas, cada una con su anillo propio.

Se han descrito además las formas intermedia y transicional. En la intermedia la válvula Auriculoventricular tiene un anillo común, dividida por tejido en un orificio izquierdo y un orificio derecho.

La forma transicional tiene dos orificios valvulares separados y es más una variante de la forma parcial.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Con frecuencia presentan retraso del crecimiento. Infecciones de vías respiratorias frecuentes, y signos de insuficiencia cardiaca.

#### EXAMEN FÍSICO

Suelen estar mal nutridos, taquicardicos y taquipneicos. Area precordial hiperactiva, en ocasiones con frémito sistólico en el borde paraesternal izquierdo y soplo holosistólico 3-4/6. Otras veces el soplo apenas es audible. Cuando presenta hendidura mitral (clef) puede auscultarse un soplo sistólico en ápex, irradiado a axila por insuficiencia mitral.

El P2 puede estar acentuado en caso de existir Hipertensión Pulmonar secundaria.



EL Electrocardiograma se caracteriza por tener un eje de QRS extremo izquierdo de -40 a-150.

La Radiografía de Torax Postero-Anterior muestra Cardiomegalia que afecta las 4 cámaras cardiacas.

**ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁXICO**

**Nivel de inserción de las válvulas auriculo-ventriculares en corazones normales la válvula Tricúspide se inserta más baja que la Válvula Mítral. En este caso las válvulas auriculoventriculares se insertan al mismo nivel, esto se visualiza bien en 4 cámaras apical.**

Es posible visualizar además la elongación del tracto de salida de Ventrículo Izquierdo por el desplazamiento anterior de la válvula aortica, lo que en el angiograma se describe como el cuello de ganso, en ocasiones existe obstrucción a este nivel que se pone de manifiesto con el Doppler color.

En el **defecto Parcial** de los cojinetes endocárdicos con el Ecocardiograma Bidimensional en eje corto paraesternal y la vista subcostal, se puede visualizar una **hendidura de la Válvula Mítral** dirigida hacia la porción media del septum interventricular, con el Doppler color y el continuo se puede demostrar una regurgitación Mítral que puede ser desde leve hasta severa.

El defecto interatrial **Ostium Primum** se identifica mejor en la vista subxifoidea que es donde el haz de ultrasonido esta perpendicular al septum interatrial; son de utilidad también las vistas 4 cámaras subcostal y la bicaval.

Los defectos de los cojinetes endocárdicos tanto los parciales como los completos pueden estar balanceados o no. En caso de que estén desbalanceados, típicamente un ventrículo estará mas desarrollado que el otro. Puede existir por ejemplo un defecto tipo canal desbalanceado con dominancia derecha, donde existe un ventrículo izquierdo hipoplásico que en ocasiones se asocia a Coartación de Aorta.

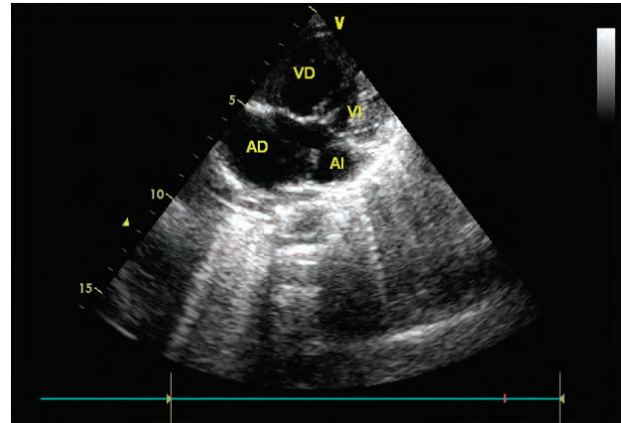


Fig. 23. Vista 4 cámaras apical donde se visualiza un defecto de los cojinetes Endocardicos completo con una valvula AV común.

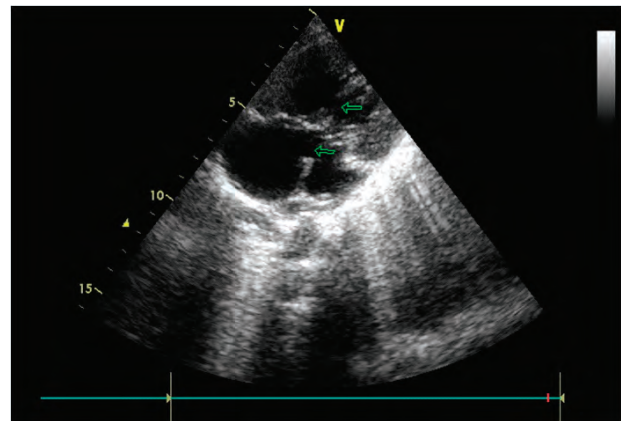


Fig. 24. Vista 4 cámaras apical donde se visualiza un defecto de los cojinetes Endocárdicos completo con una válvula AV común.

**Clasificación de Rastelli de los defectos de los cojinetes endocárdicos con anillo único.** Esta clasificación está basada en el grado de cabalgamiento y en las inserciones cordales de la valva anterior.

**Tipo A** La valva puente anterior esta unida al músculo papilar medial situado normalmente, así como a la cresta del septum interventricular por medio de cuerdas tendinosas entre las cuales existen espacios que se consideran comunicaciones inter-ventriculares.

**Tipo B** El grado de cabalgamiento de la valva anterior es mayor y se inserta en un musculo papilar medial desplazado del ventrículo derecho.

**Tipo C** :El grado de cabalgamiento de la valva anterior es máximo y se inserta en el musculo papilar anterior del ventrículo derecho.



### ECOCARDIOGRAMA EN DEFECTOS DEL CANAL ATRIOVENTRICULAR OPERADOS.

Es de gran utilidad para determinar si existe regurgitación valvular residual, cortocircuitos residuales, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar o disfunción ventricular.

### PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El ductus Arterioso es una estructura fetal normal que comunica la Arteria Pulmonar y la Aorta descendente, que cierra en los primeros días de vida extrauterina, cuando ese cierre no se produce recibe el nombre de Persistencia del Conducto Arterioso. El ductus puede ser corto o largo, rectilíneo o tortuoso.

El Ductus permeable puede existir aislado o asociado a otras anomalías. Representa el 5 al 10 % de las cardiopatías congénitas excluyendo a los prematuros y a los pacientes con Rubeola Congénita. Es la cardiopatía congénita más frecuente en países localizados a gran altura por encima del nivel del mar.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### Historia

Cuando el conducto es pequeño los pacientes se mantienen asintomáticos. Los pacientes con ductus moderados a grandes pueden presentar infecciones de vías respiratorias frecuentes, e insuficiencia Cardíaca manifestada por taquipnea y escaso desarrollo ponderal.

#### Exploración Física

Cuando están en fallo cardíaco pueden presentar taquicardia y taquipnea. Los hallazgos característicos son pulsos saltones, con amplia presión diferencial del pulso. Esto no se presenta en los defectos pequeños.

El área precordial está hiperactiva. Puede tener un frémito sistólico en borde paraesternal alto o en la horquilla. Se ausculta un soplo continuo (en maquinaria) de grado 1 a 4/6 en borde paraesternal izquierdo alto o en la zona supraclavicular. El P2 suele estar normal; pero si existe Hipertensión Pulmonar su intensidad estará acentuada.

### ELECTROCARDIOGRAMA

Los ductus pequeños tienen un electrocardiograma normal. Los defectos moderados a grandes tienen Hipertrofia de ventrículo Izquierdo, si el ductus es muy grande y tiene Hipertensión Pulmonar habrá hipertrofia biventricular. Si se desarrolla Síndrome de Eisenmeyer habrá solo hipertrofia de ventrículo derecho.

### RADIOGRAFÍA DE TORAX

Los ductus pequeños tienen estudios radiográficos normales. Los ductus moderados a grandes presentan cardiomegalia por aumento de la aurícula y el ventrículo izquierdos además hay aumento del flujo pulmonar.

Los pacientes con Eisenmeyer tienen un corazón de tamaño normal, con un segmento de la arteria pulmonar y unos vasos hiliares acentuados.

**Ecocardiograma Bidimensional:** Permite visualizar el ductus en su unión con la bifurcación de la Arteria Pulmonar, próximo a la rama pulmonar izquierda. En la vista eje corto paraesternal se puede apreciar la conexión del ductus en la Aorta descendente, en ocasiones es necesario un ligero movimiento superior del transductor (entre el eje corto tradicional y la vista supraesternal. En la vista supraesternal el ductus se visualiza conectando la arteria pulmonar y la Aorta descendente por encima del origen de la subclavia. Es importante reportar el diámetro del extremo pulmonar del ductus, esto servirá de guía para determinar el tamaño del dispositivo en caso de cierre por intervencionismo. El Ecocardiograma Bidimensional es de gran ayuda en recién nacidos prematuros con ductus permeable que requieren ventilación mecánica como seguimiento diario para determinar el momento de cierre del mismo. Es necesario diferenciar el flujo de un ductus permeable del flujo de un fistula coronario-pulmonar y de la regurgitación pulmonar

**El Doppler Color** nos permite determinar la magnitud del cortocircuito y la dirección del mismo (Fig. 25). Es de gran ayuda para diagnosticar ductus pequeños. Desde la vista paraesternal eje corto es posible alinearse con el doppler continuo y deter-

minar el gradiente, los ductos grandes con presiones pulmonares normales darán un gradiente elevado, Lo contrario ocurre cuando las resistencias pulmonares están elevadas.

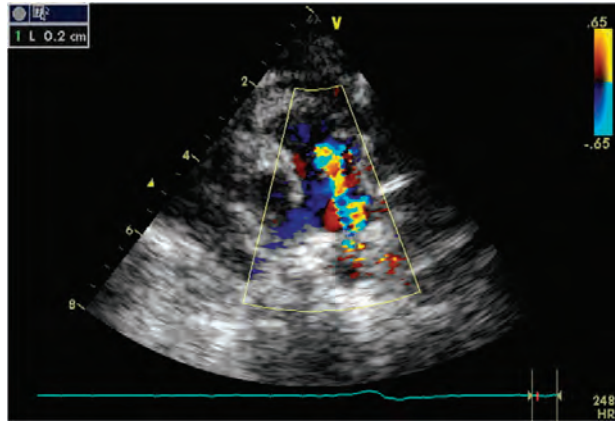


Fig. 25. Muestra por Doppler color un flujo desde la Aorta Descendente al tronco de la Arteria Pulmonar por la presencia de un Ductus Arterioso Permeable.

**Cálculos Hemodinámicos:** Mediante la fórmula de Bernoulli modificada se puede determinar el gradiente pico sistólico (Fig. 26); si se resta este a la presión sistólica sistémica obtendremos la presión sistólica pulmonar. Es importante recordar que la muestra del Doppler debe ser colocada en el extremo pulmonar del ductus.

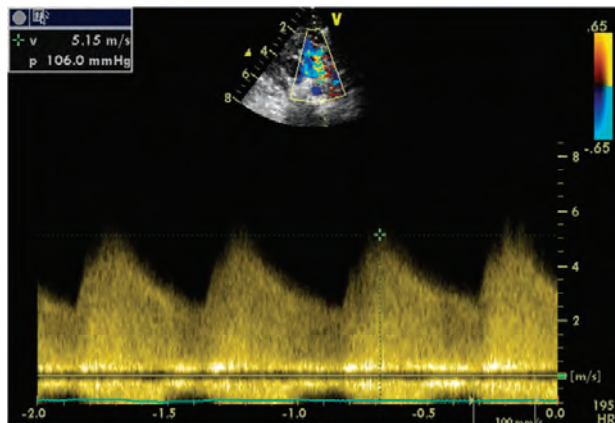


Fig. 26. Muestra el doppler continuo de un Ductus Arterioso Persistente. El gradiente elevado ( 106 mm Hg), confirma los niveles de presión Pulmonar normal.

Un ductus Arterioso grande, con un gran cortocircuito de izquierda a derecha produce una sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas, que

se manifiesta con dilatación de dichas cavidades, apreciable en vista de eje largo paraesternal y de 4 cámaras apical.

Es posible determinar el QP/QS para establecer la magnitud del cortocircuito (ver capítulo de comunicación interauricular).

**El Ecocardiograma Transesofágico** permite visualizar mejor el ductus en adultos o adolescentes obesos con mala ventana transtorácica.

**La Ventana Aorto Pulmonar** se visualiza como un defecto entre la Aorta ascendente y la arteria Pulmonar en el eje corto paraesternal, subcostal y vista supraesternal. A diferencia del ductus en este caso el flujo entra desde la aorta a la pulmonar de forma perpendicular.

**El Ecocardiograma transtorácico** es útil para evaluar pacientes sometidos a cierre del conducto tanto por cirugía como cierre con cateterismo intervencionista. Este permite determinar si existe cortocircuito residual y visualizar el dispositivo.

## LESIONES CONGENITAS DE LA VÁLVULA MITRAL

**Dra Ana Obdulia Castillo**

Las anomalías congénitas de la válvula mitral son poco frecuentes (1-2%) y presentan razgos anatómicos variables. La estenosis mitral congénita puede encontrarse aislada o asociada a otras malformaciones congénitas, como comunicación interventricular, coartación de aorta, comunicación interauricular. El Síndrome de Shone no es más que la asociación de estenosis mitral congénita, anillo supravalvular mitral y Coartación de Aorta. Otras anomalías son Válvula Mitral en paracaídas, Prolapso de Válvula Mitral, Hendidura Mitral, estas ultimas pueden presentar insuficiencia Mitral desde leve hasta severa

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando la Insuficiencia Mitral es ligera se tolera bien durante muchos años; no así cuando es

moderada o severa que puede presentar cansancio, fatiga o disnea por Insuficiencia Cardíaca Congestiva. En etapas avanzadas tanto de la insuficiencia mitral, como de la estenosis puede presentarse Hipertensión Arterial Pulmonar. Otra complicación posible es la fibrilación auricular agravada por la presencia de trombos, en aquellos pacientes con dilatación importante de la aurícula izquierda.

**La Ecocardiografía Transtorácica** es el procedimiento de elección tanto para el diagnóstico anatómico como para la valoración funcional de la válvula mitral en paracaídas. El eje corto paraesternal es el más adecuado para un estudio detallado de los músculos papilares. Normalmente están situados a las 3 y a las 8 en punto. En la válvula mitral en paracaídas ambos músculos se fusionan en uno. Desde esta misma proyección pueden estudiarse las características anatómicas de las valvas y las comisuras. El estudio ecocardiográfico debe completarse para descartar patologías asociadas. Las lesiones congénitas de la válvula mitral son generalmente complejas, presentando razgos anatómicos variables. Se clasifican en aquellas que producen obstrucción al vaciado de la aurícula izquierda (Figs. 27 y 28) y las que se manifiestan con insuficiencia valvular. La anatomía de las valvas, cuerdas tendinosas y músculos papilares separan unas de otras. Las insuficiencias mitrales congénitas son menos comunes que las estenosis. Si tomamos en cuenta la movilidad del aparato valvular se clasifican en tres grupos; el primero es aquel en que existe movilidad normal de la válvula mitral y la regurgitación se debe a dilatación del anillo, a la deformidad del mismo, a la hendidura valvular o a un defecto primario en la estructura valvular. El segundo es aquel relacionado con el prolapso de la válvula mitral. Este prolapso puede deberse a la ausencia de cuerdas tendinosas o de los músculos papilares Finalmente la insuficiencia mitral debida a movimiento limitado del aparato valvular debido a fusión de comisuras o acortamiento de las cuerdas tendinosas.

Otras veces la anomalía se produce por restricción del aparato valvular o anomalías de los músculos papilares; este es el caso de la válvula mitral

en paracaídas o en arcada. En la primera la insuficiencia se debe a hendidura mitral, acortamiento de las cuerdas o desarrollo anormal de las valvas. La válvula mitral en paracaídas consiste en la convergencia de las cuerdas tendinosas en un único músculo papilar situado en la base del ventrículo izquierdo. Aunque habitualmente este músculo resulta de la fusión de los dos músculos papilares, en ocasiones existe un segundo músculo papilar accesorio rudimentario sobre el que no se insertan cuerdas tendinosas

La hendidura mitral aislada es una causa poco frecuente de insuficiencia mitral (Fig. 29); habitualmente afecta a la valva anterior de la válvula mitral y

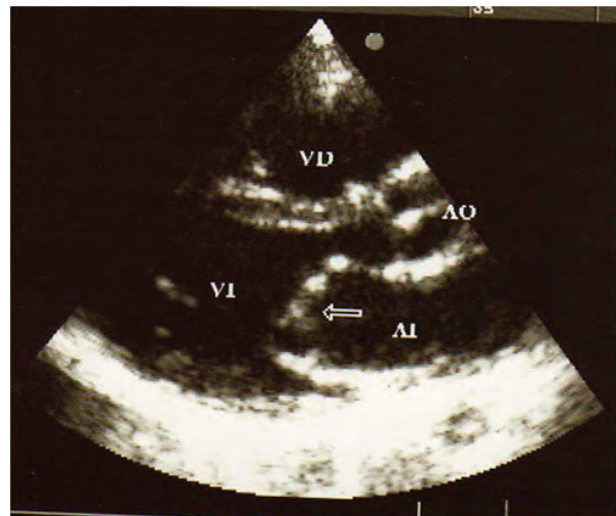


Fig. 27. Eje largo paraesternal donde se visualiza una Válvula Mitral deformada con apertura en domo.

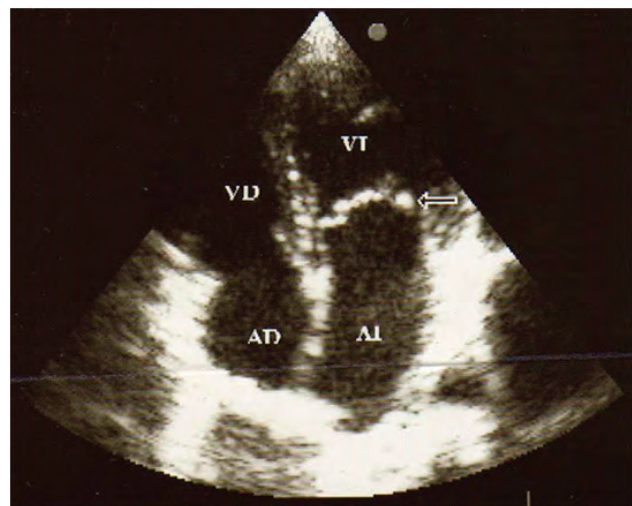


Fig. 28. Imagen de 4 cámaras donde se visualiza la Válvula Mitral (flecha) abovedada en diástole.



la divide completamente. La hendidura mitral cuando es aislada apunta hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo a diferencia de la hendidura del canal auriculoventricular que mira hacia el septo inter-ventricular.

**La Ecocardiografía Transtorácica Bidimensional, Doppler y Color** es un método eficaz, confiable en el diagnostico de la Valvulopatía Mitral

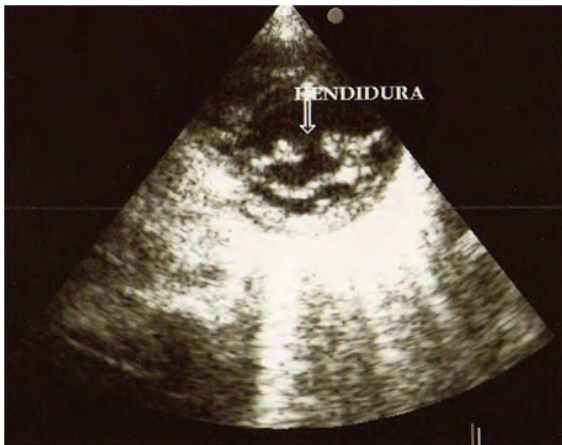


Fig. 29. Eje corto paraesternal a nivel de la válvula mitral, donde se visualiza una hendidura de la valva anterior mitral.

congénita, permitiendo visualizar las características anatómicas y la movilidad del aparato valvular y subvalvular (Fig. 30), además de que nos permite cuantificar el grado de insuficiencia o estenosis valvular existente y por consiguiente la magnitud de la repercusión hemodinámica en caso de que

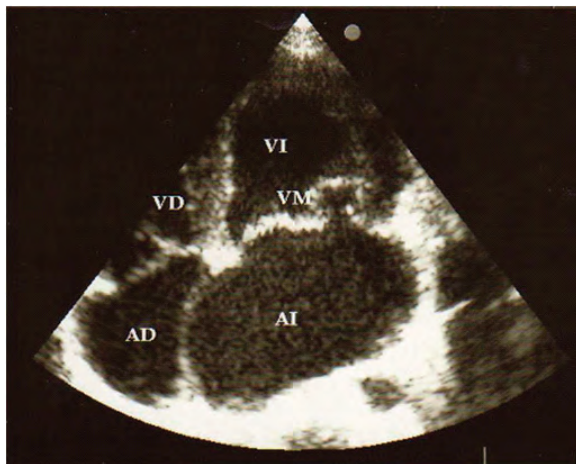


Fig. 30. Imagen de 4 cámaras que muestra una Válvula Mitral deforme con tejido redundante en un paciente con doble lesión mitral congénita. Obsérvese la dilatación de las cavidades izquierdas, sobre todo de la aurícula.

existiera.. Para esto son útiles el eje largo paraesternal, el eje corto a nivel del aparato valvular mitral, es necesario ir deslizando el transductor para visualizar los músculos papilares y la inserción de las cuerdas. Es útil además la vista 4 cámaras apical desde ahí se puede visualizar con el doppler color el jet regurgitante (Fig. 31) y determinar con el doppler continuo el gradiente transvalvular. Por otra parte permite detectar otros defectos asociados cuya presencia aumenta la morbimortalidad. En los casos de reemplazo valvular permite valorar la funcionabilidad de la prótesis y detectar la presencia de trombos.

Finalmente el Ecocardiograma Transtorácico es un método no invasivo de gran ayuda para diferenciar la Valvulopatía Mitral Congénita de la Valvulopatía Mitral Adquirida por Fiebre Reumática, basándose en las características anatómicas del aparato valvular.

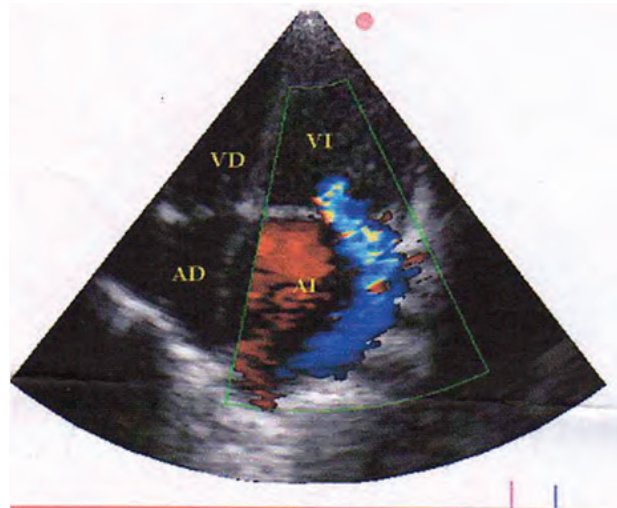


Fig. 31. Imagen de 4 cámaras de Doppler Color que muestra regurgitación moderada a severa en una paciente con Valvulopatía Mitral Congénita (Hendidura de la valva anterior).



## CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANOGENAS

**Dra Janet Toribio**

La eco cardiografía bidimensional ha tenido un mayor impacto en la habilidad para el diagnóstico de defectos congénitos complejos.

Este es un grupo de Cardiopatías Congénitas (CC) muy heterogéneo, cuya característica común es la presencia de cortocircuito derecha a izquierda a nivel cardiaco, con la consiguiente hipoxemia manifestada clínicamente por: Cianosis marcada de piel y mucosas.

La cianosis es la coloración azulada de la piel mucosa y uñas como resultado de la desaturación de más de 3 gramos de Hb/dl en la sangre arterial. Este fenómeno depende entonces no solo de la oxemia arterial sino de la concentración de Hb en la sangre. Para un mismo nivel de oxemia con menor hemoglobina se presentará menor cianosis.

### Cardiopatías Cianóticas más frecuentes

- Tetralogía de Fallot
- Atresia pulmonar
- Atresia tricúspide.
- Ventrículo Único.
- Tronco Arterioso
- Drenaje venoso anómalo pulmonar total.
- Transposición de los Grandes Arterias
- Anomalía de Ebstein

Por razones prácticas podemos agrupar estas Cardiopatías Congénitas en tres grupos:

### Cardiopatías congénitas cianogenas con obstrucción en el corazón derecho

- Tetralogía de Fallot
- Atresia pulmonar
- Ventrículo único o atresia tricúspide con estenosis pulmonar.

### Cardiopatías congénitas cianogenas con mezcla total.

- Ventrículo único o atresia tricúspide sin estenosis pulmonar
- Tronco Arterioso común,
- Drenaje venoso anómalo total.

### Cardiopatías congénitas cianogenas con falta de mezcla.

- Transposición de Grandes Arterias.

### TETRALOGIA DE FALLOT

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianogena más común y es una de las pocas lesiones que puede escapar al diagnóstico hasta llegar a la edad adulta. Esta condición se distingue por cuatro anomalías anatómicas: (1) desplazamiento anterior y hacia la derecha de la raíz aortica, (2) comunicación interventricular, (3) obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y (4) hipertrofia del ventrículo derecho.

La evaluación ecocardiografica incluye el diagnóstico de la lesión y una determinación de las opciones de intervención quirúrgica, además del asesoramiento postoperatorio de la adecuada reparación quirúrgica.

El defecto crítico de desarrollo en la Tetralogía de Fallot es el mal alineamiento del septum infundibular, que resulta en un defecto del septum interventricular infundibular (y a veces perimembranoso) no restrictivo y acabalgamiento de la aorta. Ambos hallazgos se evalúan óptimamente usando la vista de eje largo paraesternal, que permite la determinación de la presencia de la comunicación interventricular y el grado de acabalgamiento de la aorta. En infantes la vista paracoronal subcostal muestra la estenosis subvalvular del tracto de salida de ventrículo derecho, y el desplazamiento anterior del septum muscular-infundibular.

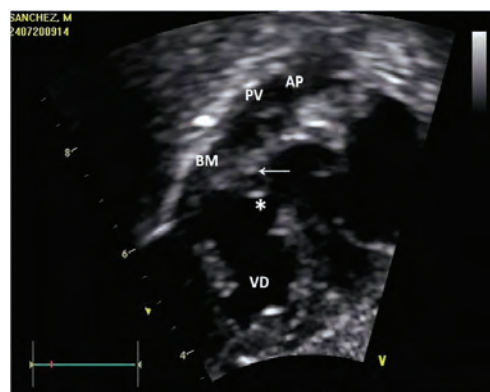


Fig. 32. Vista subcostal de tetralogía de Fallot VD = Ventrículo Derecho. \*Comunicación interventricular, BM = bandas musculares infundibulares. Flecha = desplazamiento del septum infundibular anterior. PV = válvula pulmonar engrosada. AP = arteria pulmonar principal.

La falta de continuidad entre el septum infundibular y la porción anterior de la raíz aórtica anterior es observada a primera vista. La colocación y angulación apropiada del transductor son necesarias para estimar el grado de acabalgamiento aórtico. Esta presentación es variable, y puede ser mínima o extrema. En casos extremos la válvula aórtica puede parecer que sale exclusivamente del ventrículo derecho y asemeja un ventrículo derecho de doble salida. La mayoría de los investigadores siguen "La Regla del 50%" para hacer esta distinción. Si más del 50% de la aorta acabalga el ventrículo izquierdo, la designación apropiada debe ser Tetralogía de Fallot. Si más del 50% de la aorta acabalga el ventrículo derecho, la designación apropiada es doble salida del ventrículo derecho.

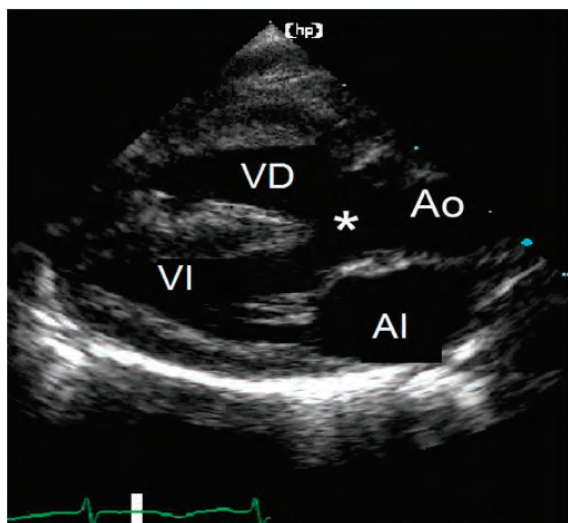


Fig. 33. Eje largo paraesternal de un paciente con tetralogía de Fallot demostrando Aorta cabalgada, un defecto septal ventricular subaortico grande. Hipertrofia de Ventrículo derecho está además presente. AI = Aurícula izquierda, VI = Ventrículo izquierdo, VD. Ventrículo derecho \*Comunicación interventricular.

La vista de eje corto permite al ecocardiografista determinar la extensión y el tamaño del defecto septal, y además podemos observar desde esta vista el tracto de salida de ventrículo derecho. Puede ocurrir estrechamiento en múltiples niveles. En la mayoría de los casos, es el desplazamiento del septum infundibular que produce el estrechamiento subvalvular característico de la Tetralogía de Fallot.

En general, mientras mayor sea el acabalgamiento de la aorta, mayor será la severidad de la

estenosis subpulmonar. Pueden presentarse varias combinaciones de hipoplasia infundibular e hipertrofia muscular. La estenosis también puede involucrar el anillo pulmonar y/o la válvula. Con menos frecuencia, las arterias pulmonares proximales están hipoplásicas, resultando en estenosis supravalvular. En los casos más extremos hay atresia pulmonar y la perfusión de los pulmones depende de flujo de las arterias colaterales sistémicas hacia las pulmonares (colaterales aórtico-pulmonares) y una persistencia del conducto arterioso.

Usando la vista de eje corto paraesternal y subcostal coronal (este último mejor visualizado en niños), cada uno de estos niveles potenciales de obstrucción debe ser evaluado cuidadosamente. La imagen Doppler a color puede valorar la localización del flujo estrecho y turbulento. Imágenes de Doppler continuo son utilizadas para determinar el gradiente de presión a través de los variados niveles de obstrucción. Es importante determinar el tamaño de las arterias pulmonares al momento de planificar cualquier intervención quirúrgica, y esto se logra con las vistas de eje corto y supraesternales. El tamaño relativo de las arterias pulmonares derechas e izquierdas puede ser comparado. En los infantes se debe evitar confundir la arteria pulmonar izquierda con el conducto arterioso persistente. El diámetro de la arteria pulmonar derecha se evalúa mejor al pasar debajo del arco aórtico (en la vista de eje largo supraesternal).

El eje corto paraesternal además permite examinar la anatomía de las arterias coronarias antes de una operación y esto generalmente implica utilizar técnicas ecocardiograficas bidimensionales. Así podríamos detectar una rama de la arteria coronaria que cruza el tracto de salida del ventrículo derecho (debido a una arteria descendente anterior izquierda aberrante o una rama del cono).

Después de la reparación de la Tetralogía de Fallot, la ecocardiografía juega un papel vital en el asesoramiento de los resultados quirúrgicos. Desde la vista de eje largo paraesternal, el parche de la comunicación interventricular se puede ver como una estructura lineal que pasa oblicuamente desde el

septum hasta la raíz aortica anterior. El curso oblicuo es consecuencia del acabalgamiento de la aorta. Se podría detectar además cortocircuito residual, dopler y color usualmente en los márgenes del parche de cierre de la comunicación interventricular. Después se debe valorar el tamaño y la contractilidad del ventrículo derecho. Estos parámetros son importantes para el pronóstico a largo plazo del postoperatorio. Finalmente, es evaluado el tracto de salida del ventrículo derecho. Se puede registrar evidencia de estenosis residual con Doppler. Debe ser examinada además la localización y severidad de cualquier obstrucción residual. En la mayoría de los casos se puede presentar regurgitación pulmonar. La magnitud varía considerablemente pero puede ser severa. Las implicaciones clínicas de la regurgitación pulmonar severa crónica después de la reparación de la Tetralogía de Fallot ya están establecidas, por lo que se recomienda un seguimiento y asesoramiento continuo con ecocardiografía.

#### Doble Salida de Ventrículo Derecho

En la doble salida de ventrículo derecho ambos grandes vasos ascienden predominantemente del ventrículo derecho. Existe una comunicación interventricular y esta es el único tracto de salida para el ventrículo izquierdo. Puede ocurrir acabalgamiento septal parcial del vaso que sale en posición posterior, no obstante la misma está relacionada mayor que el 50% al ventrículo derecho. En muchos casos, el infundíbulo muscular o cono aguanta ambos grandes vasos y esto resulta en la separación (o falta de continuación fibrosa) entre la valva semilunar posterior y la valva mitral anterior (este hallazgo es conocido como discontinuidad mitro- aortica o mitro-pulmonar). La evaluación ecocardiografica de pacientes con una doble salida de ventrículo derecho incluye la valoración de las relaciones de los grandes vasos, la determinación del tamaño y tipo de la comunicación interventricular, y la detección de la presencia de cualquier lesión asociada (especialmente la estenosis pulmonar y la comunicación interauricular). El diagnostico por ecocardiografía de una doble salida de ventrículo derecho está basada en la demostración de que

ambos grandes vasos ascienden a la derecha del septum interventricular. El origen de los grandes vasos en relación al septum se visualiza óptimamente con las vistas de eje corto paraesternal y coronaria subcostal. Estas vistas también ayudan a determinar la falta de continuidad fibrosa entre la valva semilunar posterior y la valva mitral anterior. Este hallazgo no es mandatorio para el diagnostico, sin embargo debido a la absorción completa del cono por debajo de la valva semilunar posterior va a permitir que se establezca la continuidad fibrosa con la válvula auriculoventricular.

Una vez se realice el diagnostico, la relación de los grandes vasos debe ser determinada. Existen cuatro posibles relaciones espaciales (1) normal (arteria pulmonar anterior a la izquierda de la aorta), (2) lado a lado (aorta a la derecha, pero en el mismo plano transverso), (3) dextromalposicion (aorta anterior y hacia la derecha), y (4) levomalposicion (aorta anterior y hacia la izquierda. Esta determinación se hace utilizando las vistas de eje corto y eje largo paraesternales, además de la vista de cuatro cámaras subcostal. El abordaje es similar a la valoración de la transposición. Una relación normal de los grandes vasos es rara y puede confundirse con una Tetralogía de Fallot. Cuando los grandes vasos aparecen lado a lado en la vista de eje corto, se debe usar angulación superior para determinar la identidad respectiva de cada gran vaso, fijándose en la bifurcación de la arteria pulmonar.

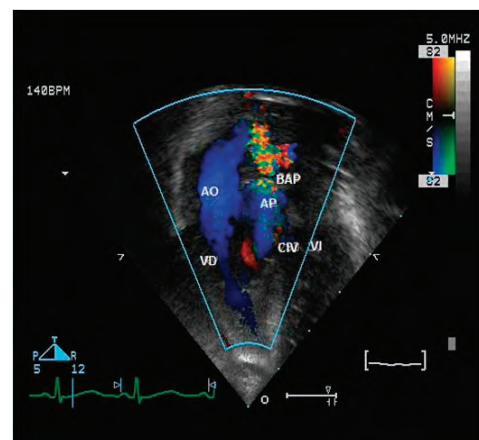


Fig. 34. Vista subcostal cinco cámaras. Doble salida de ventrículo derecho con transposición de grandes arterias (tipo Taussing-Bing) con BAP = Banding de la arteria pulmonar. Ao = Aorta, AP = arteria pulmonar, VD = ventrículo derecho, VI = ventrículo izquierdo, CIV = comunicación interventricular subpulmonar.



La comunicación interventricular suele ser grande y puede ser de tipo subaortica (la más común), subpulmonar (la forma Taussig-Bing), doblemente comprometida, o no comprometida. El defecto se puede apreciar fácilmente desde múltiples vistas ecocardiograficas. Luego debe ser valorada la posibilidad de estenosis pulmonar (valvular o . Esta condición está presente en aproximadamente 50% de la los pacientes y se puede detectar con la vista de eje largo paraesternal. Se deben utilizar técnicas de Doppler para valorar los gradientes de presión y cualquier regurgitación asociada a esto. Otras anomalías que pueden ser detectadas con la ecocardiografia incluyen la comunicación interauricular, estenosis subaortica, persistencia del conducto arterioso, y anomalías de la válvula mitral. La reparación quirúrgica de una doble salida de ventrículo derecho es compleja y depende en parte de una buena relación de los grandes vasos. La valoración postquirúrgica por ecocardiografia debe concentrarse en la evaluación del parche sobre la comunicación interventricular, la presencia de obstrucción en el tracto de salida, y en la posibilidad de regurgitación de las válvulas semilunares.

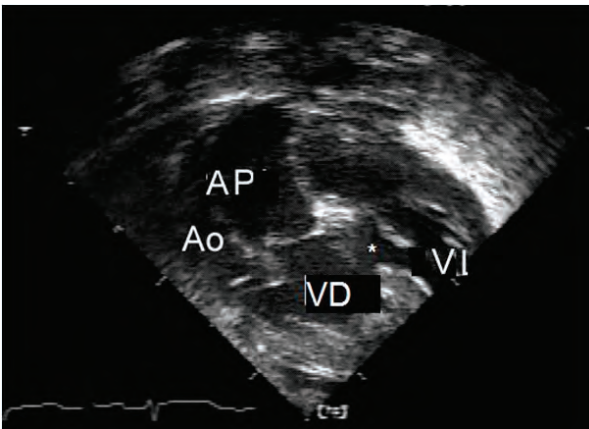


Fig. 35. Un ejemplo de doble salida de ventrículo derecho en la vista subcostal eje largo paraesternal que muestra \* = comunicación interventricular subpulmonar grande y ambos grandes vasos saliendo desde el ventrículo derecho = VD. La aorta (Ao) es anterior y a la derecha de la arteria pulmonar (AP), existe una dextro mal posición. VI = ventrículo izquierdo.

### TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS

El termino transposición se utiliza para describir una discordancia la conexión ventrículo-arterial en el cual la aorta sale del ventrículo derecho morfoló-

gico y la arteria pulmonar sale del ventrículo izquierdo. La transposición puede existir con situs solitus o situs inversus. Por cuestiones de simplicidad, esta sección solo se concentrara en la transposición en situs solitus. La distinción entre D-Transposicion y L-Transposición es importante y puede ser una fuente de confusión. En la D-Transposicion hay una concordancia auriculoventricular y el ventrículo derecho morfológico se encuentra a la derecha del ventrículo izquierdo morfológico. En la L-Transposicion hay una inversión y una discordancia auriculoventricular. Entonces, el ventrículo derecho morfológico esta a la izquierda del ventrículo izquierdo morfológico. En ambos casos, los grandes vasos salen del ventrículo “equivocado”. Con un desarrollo normal del tronco conal, la arteria pulmonar sale anterior y hacia la izquierda de la aorta. Su curso inicial es posterior y luego se bifurca en ramas derecha e izquierda. La válvula aortica es mas posterior y hacia la derecha, y el curso de la aorta es oblicuo con referencia a la arteria pulmonar. La aorta no se bifurca pero forma un arco que pasa posterior e inferior. Debido a esto, los tractos de salida y los grandes vasos de los lados derechos e izquierdos del corazón parecen envolverse alrededor de sí mismos de forma espiral. El resultado de la transposición es un alineamiento mas paralelo de los grandes vasos. Con la ecocardiografia bidimensional, este posicionamiento se ha descrito como apariencia de “doble barril” en vez de la orientación “circulo y salchicha” normal.

#### Ecocardiograma D-Transposicion

El diagnostico ecocardiografico en la D-Transposición requiere la demostración de un ventrículo derecho de lado derecho que da lugar a una aorta y un ventrículo izquierdo de lado izquierdo que da lugar a una arteria pulmonar. En los niños, esta estructura anatómica se evalua mejor con la vista de cuatro cámaras subcostal, que permite ver todas estas características de la D-Transposicion. Sin embargo, en los adultos esta técnica puede presentar un reto. Más a menudo, la vista de eje corto paraesternal y de cuatro cámaras apical provee la mayoría de la información diagnostica. En la vista de eje corto,



la válvula aortica usualmente se encuentra anterior y a la derecha de la válvula pulmonar y los grandes vasos ascienden paralelamente. Se debe tomar en cuenta que la relación espacial entre los grandes vasos no es esencial para el diagnostico y la aorta se puede encontrar directamente anterior o levemente a la izquierda de la válvula pulmonar. Esta ordenación se discierne fácilmente con la vista de eje corto en la base. Debido a que las válvulas semilunares ocupan niveles distintos (la válvula aortica se encuentra más craneal), usualmente no son visibles en el mismo plano de eje corto. En la vista de eje largo, esta relación paralela de los grandes vasos puede ser grabada en el plano longitudinal. Al demostrar que el vaso anterior se arquea posteriormente y el vaso posterior se bifurca, ya se establece el diagnostico de D-Transposicion. Se puede utilizar una ecocardiografia transesofagica para identificar los grandes vasos, pero

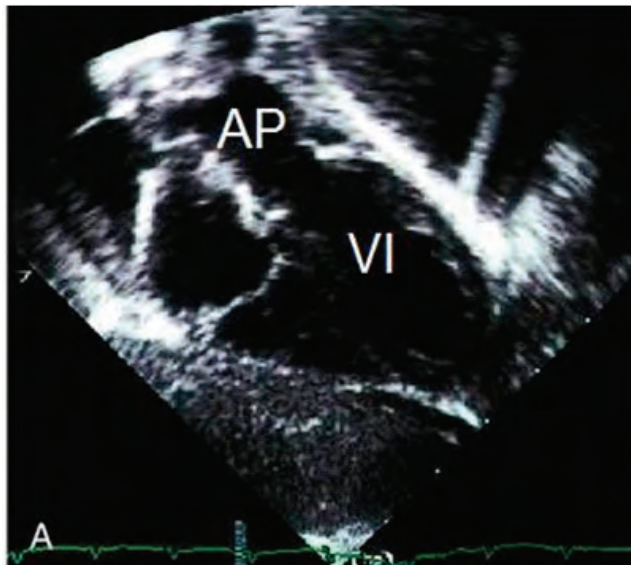


Fig. 36. Vista subcostal de cinco cámaras de O-transposición de grandes arterias mostrando la arteria pulmonar (AP) partiendo en posición posterior desde el ventrículo izquierdo (VI).

esto no es siempre necesario. Visualización del ostium de las arterias coronarias y los vasos del tronco braquiocefálico también son útiles para identificar la aorta.

La presencia de la discordancia ventriculoarterial va a resultar en la creación de dos circuitos paralelos que es incompatible con la vida. Por esto,

la mezcla de sangre venosa y arterial es un requisito para la supervivencia y puede ocurrir a cualquier nivel. Una comunicación interauricular, usualmente de la variedad ostium secundum, se puede encontrar en la mayoría de los pacientes. El tamaño y la dirección del cortocircuito se pueden evaluar con técnicas de Doppler. Cuando la mezcla venosa es inadecuada, se realiza una septostomia atrial como una medida paliativa. Esta intervención puede realizarse bajo guía de una ecocardiografia. La ecocardiografia también juega un papel vital en candidatos elegidos para este procedimiento.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con D-Transposicion tienen una comunicación interventricular. La localización de estos defectos es variable. La mayoría de estos defectos involucra el septum de salida y se puede asociar a un acabalgamiento de la arteria pulmonar. Se debe tener

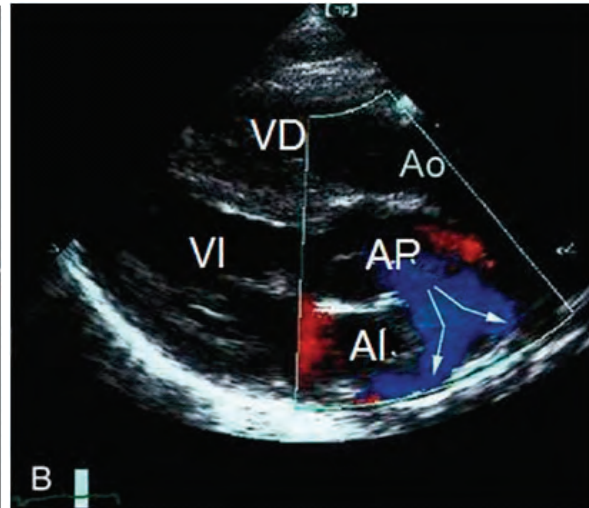


Fig. 37. Vista paraesternal eje largo de O-transposición de grandes arterias mostrando arteria pulmonar (AP) en posición posterior partiendo desde el ventrículo izquierdo (VI) y aorta (AO) en posición anterior partiendo desde el ventrículo derecho (VD).

cuidado de no confundir esta condición con la Tetralogía de Fallot o una doble salida de ventrículo derecho. En la D-Transposicion, más del 50% de la arteria pulmonar está comprometida al ventrículo izquierdo y hay una continuidad mitro-pulmonar. Esto se puede visualizar con la vista de eje largo paraesternal.

Las lesiones adicionales asociadas incluyen la estenosis subaortica (del tracto de salida de ventrículo derecho) y anomalía de la válvula tricúspide (válvula atrioventricular sistémica). La obstrucción subpulmonar (tracto de salida del ventrículo izquierdo) también se puede presentar, y se han descrito varias formas anatómicas. En la mayoría de los casos, esta forma de obstrucción es dinámica por el desplazamiento del septum hacia el ventrículo izquierdo. La técnica de Doppler también se utiliza para evaluar el gradiente de presión a través de las estenosis. La función ventricular y el tamaño son parámetros importantes que deben ser examinados en la ecocardiografía. Debido a que el ventrículo derecho debe bombear sangre en contra de la resistencia vascular sistémica, este se hipertrofia y dilata. Por otro lado, el ventrículo izquierdo a menudo es pequeño con una pared relativamente delgada. La curvatura normal del septum es invertida, y el ventrículo derecho asume una configuración redonda mientras que el ventrículo izquierdo se torna más cóncavo. También se encuentran anomalías de las arterias coronarias en más de un tercio de los pacientes. La detección requiere una evaluación de los ostium y del curso inicial de los vasos que ascienden de la raíz aortica.

La evaluación de los pacientes postquirúrgicos necesariamente requiere de las técnicas de ecocardiografía. Para corregir esta condición se pueden realizar uno de dos procedimientos quirúrgicos. Anteriormente la técnica paliativa más común para la D-Transposición era un procedimiento de baffle interatrial (también conocido como Mustard, Sennning o switch interatrial). Un baffle (conducto) conecta la vena cava a la válvula mitral (y por ende a la circulación pulmonar) para dirigir el flujo sanguíneo a través del septum interatrial; mientras tanto, esto permite que la sangre venosa pulmonar sea redirigida sobre el baffle hacia la válvula tricúspide (y hacia la circulación sistémica). La evaluación ecocardiografica requiere de la visualización directa de los recién-creados aurículas venosas sistémicas y pulmonares y un examen cuidadoso de la función ventricular derecha

(entiéndase sistémica). La presencia y severidad de regurgitación tricuspidea también debe ser determinada con Doppler.

En la vista de eje largo paraesternal, este baffle (conducto) es visto como un eco lineal oblicuo dentro de la aurícula izquierda anatómica. La aurícula venosa pulmonar es superior y posterior mientras que la aurícula venosa sistémica se comunica con la válvula mitral. La angulación derecha o medial puede permitir la visualización de la unión de la aurícula venosa pulmonar con el ventrículo derecho. Con las vistas de cuatro cámaras apical y subcostal se pueden evaluar la mayoría de las regiones del baffle. La angulación suave o superficial del transductor permite estudiar la aurícula venosa pulmonar y es de gran uso para detectar obstrucciones dentro de esta región. Al inclinar el transductor posteriormente se visualiza la unión entre la vena cava inferior y la aurícula venosa sistémica (donde es poco común una obstrucción). La obstrucción dentro del extremo vena caval superior del baffle es más común, pero puede ser difícil de visualizar, particularmente en los adultos. Las vistas de eje corto subcostal y supraesternal se pueden usar para este propósito.

Se pueden detectar fugas dentro del baffle (conducto) con una ecocardiografía de contraste utilizando la vista de cuatro cámaras. Esta técnica es altamente sensible para las fugas de derecha-izquierda. El Doppler a color también permite que estas fugas sean identificadas y ubicadas. Ambas técnicas también son útiles para detectar obstrucciones dentro del baffle. Las obstrucciones dentro de la vena cava superior se evalúa desde la horquilla supraesternal. En un baffle con función adecuada se puede usar el Doppler a color para seguir el flujo ininterrumpido de baja velocidad desde la vena cava hasta la aurícula venosa sistémica. Las imágenes de Doppler pulsado identifican las obstrucciones como un flujo turbulento continuo excesivo de 1m/seg. Primero se utiliza Doppler a color para buscar turbulencias dentro del conducto. Después se utiliza Doppler pulsado para medir la velocidad aumentada dentro del conducto. Una velocidad de flujo diastólico mayor de 2m/seg sugiere una obstrucción

significativa. Sin embargo, el flujo turbulento a baja velocidad no excluye la posibilidad de una obstrucción. Se usa la ecocardiografía transesofágica para evaluar adecuadamente los baffles (conductos) interatriales.

Actualmente, el procedimiento de switch arterial es el abordaje estándar para la corrección anatómica de la D-Transposición. Este método tiene varias ventajas prácticas y teóricas sobre el procedimiento de baffle (conducto) interatrial y se ha convertido en el método de elección en la mayoría de estas situaciones. El procedimiento involucra la transección de ambos grandes vasos y la reanastomosis de la arteria pulmonar al ventrículo derecho y de la aorta al ventrículo izquierdo. Por esto, la relación estructural y funcional de los ventrículos es restaurada. La selección de pacientes infantiles para este procedimiento depende en parte de la anatomía de las arterias coronarias, y se puede utilizar la ecocardiografía para esta determinación. La evaluación ecocardiográfica después del switch arterial debe enfocarse en la evaluación de las funciones ventriculares derecha e izquierda y en la detección de problemas estructurales nuevos (que involucren cualquiera de los ventrículos, las anastomosis de los grandes vasos, o el origen de las arterias coronarias). Se han reportado estrechamientos pulmonares y aórticos supraválvulares. Puede ocurrir cierto grado de distorsión estructural en los orígenes de los grandes vasos sin estenosis significativa. Para esto se debe utilizar Doppler para determinar la severidad de cualquier estrechamiento aparente que haya sido visto con modo bidimensional. El ostium de las arterias coronarias también debe ser visto. Este estudio se realiza mejor con la vista de eje corto paraesternal. La habilidad de demostrar las arterias coronarias proximales con ecocardiografía sugiere que esta técnica puede ser muy útil para detectar estrechamiento o dobleces de los vasos reimplantados.

### L-TRANSPOSICIÓN

En términos simples, la L-Transposición puede verse como una inversión ventricular aislada en la cual el ventrículo derecho morfológico está a la izquierda del ventrículo izquierdo morfológico. El diagnóstico por ecocardiografía consiste en demostrar las conexiones atrioventriculares y ventriculoar-

teriales anómalas. La determinación de la morfología ventricular y el establecimiento de las relaciones espaciales de ambas cámaras se consiguen a través del método descrito anteriormente. Las conexiones discordantes son detectadas simplemente utilizando múltiples ventanas ecocardiográficas. Usualmente, se puede detectar la inversión ventricular en la vista de cuatro cámaras. El desplazamiento apical de la válvula tricúspide del lado izquierdo también puede ser demostrado. En la vista de eje largo, es claramente visible la continuidad directa entre la válvula pulmonar y la valva mitral anterior. En la mayoría de los casos, los ventrículos están orientados de lado a lado, lo cual crea vistas ecocardiográficas confusas. Por ejemplo, la vista de eje largo paraesternal puede verse vertical. En la vista de eje corto el septum también aparenta ser más vertical (entiéndase perpendicular al plano frontal). Los grandes vasos también ascienden paralelamente; la aorta usualmente colocada a la izquierda, anterior y superior a la válvula pulmonar. Esto se puede apreciar fácilmente a través de la vista de eje corto basal. Esta relación va en contraste con la D-Transposición, en la cual la válvula aórtica es anterior y usualmente a la derecha de la válvula pulmonar.

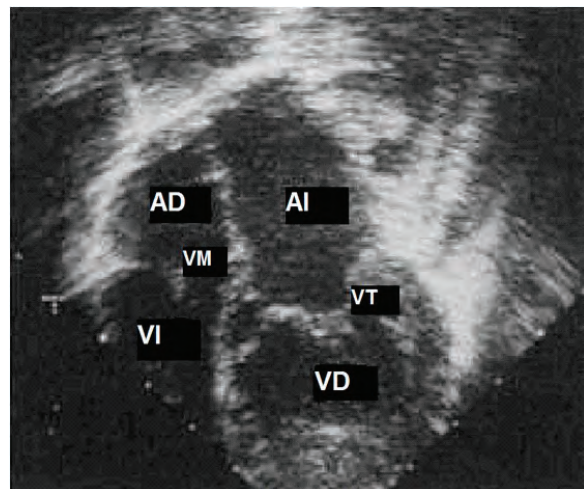


Fig. 38. Vista de cuatro cámaras apical invertida mostrando L-transposición. Se puede observar la presencia de la inversión de ambos ventrículos. El ventrículo morfológicamente derecho (VD), en posición posterior está relacionado a la aurícula izquierda (AI). Nótese la válvula AV izquierda que corresponde a la válvula tricúspide (VT). El ventrículo morfológicamente izquierdo (VI) en posición anterior y relacionado a la aurícula derecha (AA). Nótese la válvula AV derecha insertada más alta que corresponde a la válvula mitral (VM).



Las anomalías asociadas son comunes e importantes en la L-Transposiciones. Las anomalías estructurales de la tricúspide de lado izquierdo ocurren en la mayoría de estos pacientes. Pueden ocurrir el desplazamiento apical de la inserción de las valvas (una anomalía tipo Ebstein) y la regurgitación tricuspídea. Una comunicación interventricular perimembranosa está presente en aproximadamente en 70% de los casos. Menos frecuentemente, existe obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis pulmonar valvular o subvalvular) y este puede ser estudiado con Doppler. Finalmente, la función ventricular puede ser anormal y debe ser examinada cuidadosamente. El deterioro gradual de la función del lado derecho del corazón puede ocurrir con el tiempo. La ecocardiografía juega un papel importante en la detección de este problema y en la valoración de cualquier regurgitación tricuspídea asociada.

### Tronco Arterial Común

El tronco arterial común se caracteriza por la presencia de un gran vaso único ascendiendo de la base del corazón y dividiéndose en arterias sistémicas y pulmonares. Otros factores esenciales incluyen una comunicación interventricular del tracto de salida y una valva semilunar única. La lesión es el resultado de la falla en la partición que involucra el cono, tronco arterioso y el saco aórtico. La valva troncal suele ser muy grande y estructuralmente anormal, a veces con una regurgitación importante. Se posiciona directamente sobre la comunicación interventricular y usualmente se origina de ambos ventrículos de igual manera. El origen de las arterias pulmonares a partir de del tronco es variable y se utiliza para clasificar los varios tipos de Troncos Arteriosos. El tipo I es el más común, en el cual una arteria pulmonar principal corta, asciende del tronco antes de dividirse en ramas izquierda y derecha. En el tipo II, no existe una arteria pulmonar principal y las ramas izquierda y derecha ascienden por separado a partir de la pared posterior del tronco. Estas dos formas componen el 90% de los casos.

El diagnóstico por ecocardiografía cuenta con la demostración de una gran arteria única que asciende desde la base del corazón y acabala

comunicación interventricular. En la vista de eje largo paraesternal se puede valorar el tamaño de la gran arteria, el defecto septal y el grado de acabalgamiento. La pared posterior del tronco se ve en continuidad fibrosa con la valva mitral anterior. Debido a que estas lesiones se encuentran en otras lesiones conotruncales, no se puede hacer el diagnóstico con solamente la vista de eje largo paraesternal. El ecocardiografista debe evaluar las arterias pulmonares en lo que se ramifican desde el tronco, lo cual se consigue mejor con la vista de eje corto paraesternal desde la base. Aquí, la ausencia de la válvula pulmonar y el origen de las arterias pulmonares desde la pared del tronco posterior son claves en el diagnóstico de esta entidad. Ambas arterias pulmonares deben ser valoradas para excluir la posibilidad de la ausencia unilateral de una arteria. La clasificación de los tipos anatómicos suele ser posible, y el número de valvas de la válvula troncal puede ser determinado. Puede haber hasta seis cúspides presentes. La magnitud de la regurgitación de la válvula troncal y el tamaño relativo de ambos ventrículos son determinados en la vista de cuatro cámaras apical. En la vista supraesternal, se puede identificar la presencia de un arco aórtico derecho. La estenosis de las ramas de la arteria pulmonar, a veces asociada al tronco, pueden ser detectadas también. Otra posible anomalía en pacientes con Tronco Arterioso incluye atresia del ductus arterioso y anomalías del origen de las arterias coronarias.

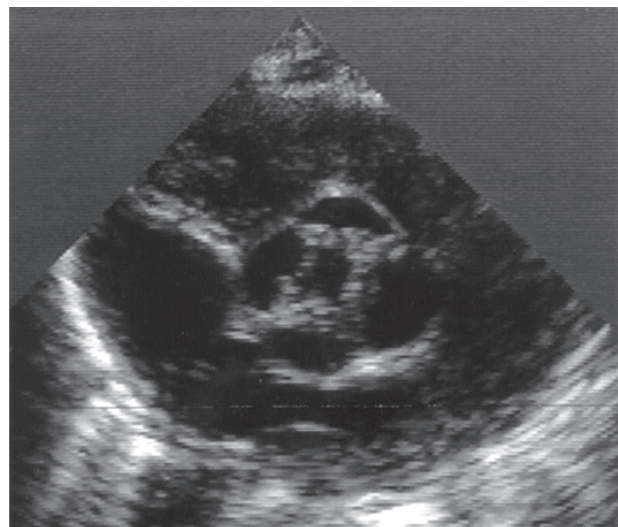


Fig. 39. Eje corto mostrando una valvula troncal de cuatro valvas o cúspides.



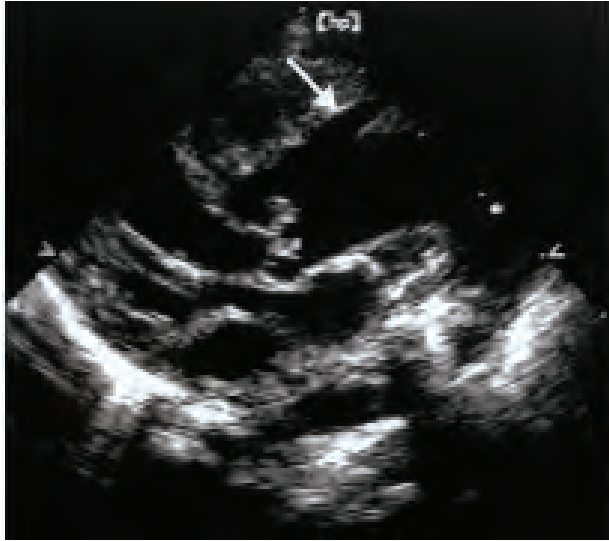


Fig. 40. Vista de eje largo paesternal mostrando tronco arterial común, y la flecha señala la arteria pulmonar principal partiendo del vaso truncal.

### Ventrículo Único

El ventrículo único es una condición en la cual una cámara ventricular única recibe flujo de ambas aurículas. Una segunda cámara, o cámara rudimentaria, puede estar presente pero no tiene tracto de entrada, por lo tanto no es un ventrículo. La cámara rudimentaria a veces se le llama cámara de salida o bolsa rudimentaria. Basándose en la morfología, ubicación y patrón trabecular de la cámara rudimentaria y de la bombeadora, al corazón se le refiere como univentricular de morfología izquierda o derecha, o tipo ventricular indeterminado. La forma más común de ventrículo único es el tipo ventricular izquierdo, también llamado Doble Entrada de Ventrículo Izquierdo. Las conexiones ventriculoarteriales también son variables. Desafortunadamente, el diagnóstico y clasificación de corazón univentricular es complejo e existe controversia considerable acerca de su nomenclatura y definiciones.

En la ecocardiografía, el tipo de ventrículo único puede ser determinado. En el tipo ventricular único izquierdo, la cámara rudimentaria es anterior y superior a la cámara bombeadora o funcional. En el tipo ventricular derecho, está ubicada más posteriormente. Debido a que la ubicación de la cámara rudimentaria varía, las vistas ecocardiográficas utilizadas para valorar estas estructuras también

pueden variar. En el tipo ventricular izquierdo las vistas de eje corto y eje largo paraesternal suelen proveer la mejor oportunidad de visualizar la cámara rudimentaria y el septum trabecular que está comprometido. Para el tipo ventricular derecho, la vista de cuatro cámaras es la óptima. En cualquiera de los dos casos, la vista de eje corto y cuatro cámaras son críticas para demostrar dos tractos de entrada lado a lado sin septum de entrada que intervenga. Este hallazgo establece el diagnóstico y distingue el ventrículo único de otras condiciones en las cuales no existen dos cámaras ventriculares funcionales, incluyendo corazón izquierdo o derecho hipoplásico, atresia tricuspídea, y una comunicación ventricular grande. Una vez que la cámara rudimentaria se ha definido, debe buscarse la comunicación interventricular o al foramen bulboventricular. Se puede valorar con técnica Doppler la restricción de flujo a través del foramen.

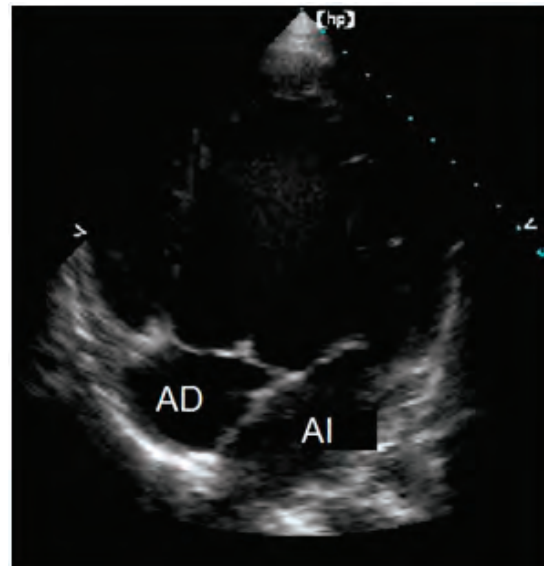


Fig. 41. Vista de cuatro cámaras apical de un paciente con ventrículo único de morfología izquierda. No observamos evidencia de septum interventricular; existen dos válvulas auriculoventriculares, y el septum interauricular está íntegro. AD = aurícula derecha, AI = aurícula izquierda.

Una vez que el diagnóstico de ventrículo único está hecho, la evaluación ecocardiográfica debe enfocarse en dos problemas relacionados que tienen implicaciones importantes en la reparación. Primero debe ser establecido el tipo de conexión atrioven-

tricular específica. En la mayoría de los casos, están presentes dos conexiones diferentes de tracto de entrada a través de válvulas atrioventriculares. De manera alterna, en la configuración del ventrículo único tipo indeterminado, una válvula atrioventricular común, grande y única puede estar presente. Una conexión atrioventricular puede estar ausente, una condición que puede ser difícil de diferenciar de la atresia tricuspídea o del corazón izquierdo hipoplásico. Finalmente, las dos válvulas atrioventriculares en sí deben ser valoradas cuidadosamente para la presencia de acabalgamiento. Como se ha mencionado anteriormente, la relación de la inserción de las cuerdas con el septum trabecular tiene implicaciones para la clasificación y reparación quirúrgica apropiada. Además, las conexiones ventriculoarteriales deben ser determinadas.

### Atresia Tricuspídea

La atresia tricuspídea está caracterizada por una válvula tricúspide no perforada, e hipoplasia morfológica del ventrículo derecho, comunicación interatrial y un ventrículo izquierdo y válvula mitral con desarrollo normal. En contraste al ventrículo único, en esta patología la cámara hipoplásica tiene un tracto de entrada (aunque este atresico), y por lo tanto si puede ser llamado ventrículo. La comunicación interatrial patente más frecuente es el foramen oval y por lo tanto es restrictiva. Un defecto secundum grande está presente en aproximadamente 25% de los pacientes. Esta variable de atresia tricuspídea incluye la comunicación ventriculoarterial (concordante o transpuesta), la presencia y el tamaño de una comunicación interventricular, y la presencia y magnitud de una obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar.

El diagnóstico ecocardiográfico de atresia tricuspídea se realiza con la vista de cuatro cámaras, desde la cual se puede visualizar directamente la válvula tricúspide no perforada. La presencia de hipoplasia valvular severa (en lugar de atresia) es establecida al detectar remanentes del aparato de la válvula tricuspídea. De todos modos, la entrada no está perforada. Cuando la atresia es consecuencia

de una membrana, puede haber movimiento considerable en el área del anillo. El Doppler es útil para confirmar la ausencia de flujo de entrada. El tamaño y función del ventrículo derecho hipoplásico puede ser determinado; y la presencia de regurgitación mitral también puede ser valorada. La vista de eje largo paraesternal es utilizada para examinar los defectos del septum y para determinar la relación de los grandes vasos. Debido a que cualquier forma de conexión de grandes vasos es posible, la posición exacta del gran vaso posterior relativo al septum debe ser notada. Desplazando el transductor hacia la porción superior se puede detectar la presencia o ausencia de transposición. En la vista de eje corto, el tracto de salida de ventrículo derecho y la válvula pulmonar pueden ser evaluadas para determinar si existe obstrucción del flujo de salida. Sin embargo para confirmar el diagnóstico de atresia de la arteria pulmonar, requiere el uso de distintos planos. Las vistas subcostales pueden ser útiles para valorar el tamaño de la comunicación interatrial. La dilatación de la aurícula derecha y desplazamiento del septum hacia la aurícula izquierda sugieren una comunicación pequeña y restrictiva. Desde la horquilla supraesternal el tamaño y continuidad de las arterias pulmonares puede ser valorada.

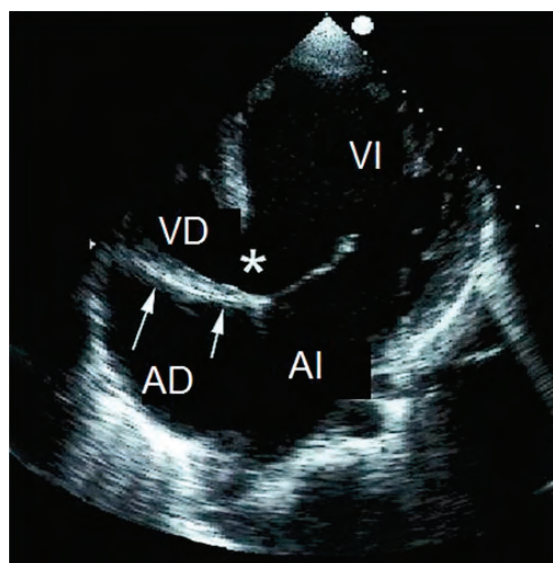


Fig. 42. Vista de cuatro cámaras apical de atresia tricuspídea. Observamos señalada con las flechas la válvula tricúspide atresica. El asterisco muestra un defecto septar interventricular de entrada. Un ventrículo derecho (VD) hipoplásico. AI = aurícula izquierda AD = aurícula derecha, VI = ventrículo izquierdo.

### DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO TOTAL

El retorno venoso pulmonar anómalo total se caracteriza por el drenaje de las cuatro venas pulmonares a una vena sistémica tributaria de la aurícula derecha o a la misma aurícula derecha. Las conexiones pueden ser superiores o inferiores al diafragma y pueden involucrar un elemento obstructivo. Los pacientes con retorno venoso anómalo total son usualmente cianóticos y presentan severo distress respiratorio, fácilmente este cuadro puede ser confundido con hipertensión pulmonar del recién nacido también llamado patrón de circulación fetal persistente. Cierta grado de mezcla interatrial es obligatorio y provee el único acceso de sangre pulmonar venosa al corazón izquierdo. Los ni El grado y dirección del cortocircuito depende del tamaño de la comunicación interauricular y de la complianza relativa de ambos ventrículos. En más de un tercio de estos pacientes existen anomalías cardíacas asociadas. Supervivencia más allá de la infancia sin paliación o reparación quirúrgica es poco probable, así que esta entidad es raramente encontrada en la población adulta.

El diagnóstico por ecocardiografía de esta entidad se basa en la visualización de la finalización de las cuatro venas pulmonares y en la detección de una confluencia venosa con conexión a la aurícula derecha, seno coronario o vena cava. En el retorno venoso pulmonar anómalo total la confluencia venosa puede estar ubicada posterior, inferior, o superior a la aurícula izquierda. Las vistas subcostales, paraesternales, apical, y supraesternal juegan todas un papel en el diagnóstico debido a que la confluencia es pequeña y difícil de visualizar. El simple detalle de ver las venas pulmonares por detrás o cerca de la aurícula izquierda no prueba que estas se conectan al mismo. Debe ser realizada una búsqueda cuidadosa de la entrada de las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Si las conexiones normales no son visibles, se debe buscar una confluencia venosa pulmonar y una conexión anormal a la aurícula derecha. A veces, un seno coronario dilatado es el primer defecto detectado por ecocardiografía, y este hallazgo debe incitar a la búsqueda de drenaje venoso

pulmonar anómalo. Usualmente, el Doppler es útil para determinar la dirección del flujo dentro de los canales venosos. La dirección del flujo venoso permite la diferenciación entre una vena sistémica normal y una vena pulmonar anómala.

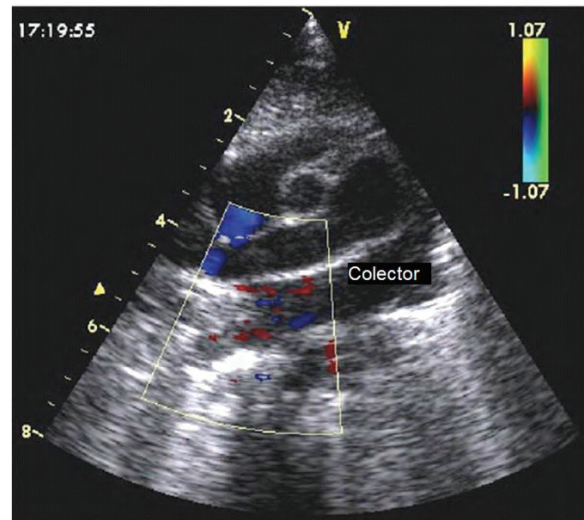


Fig. 43. Vista de eje corto de caso de drenaje anómalo venoso total mostrando el conducto colector común detrás de la aurícula izquierda.

### DEFINICION DE ANOMALIA DE EBSTEIN:

*Es un espectro de anomalías congénitas que afectan al aparato valvular tricuspídeo. Consiste en el adosamiento anormal de las valvas tricuspídeas posterior y frecuentemente la septal, con redundancia y fenestración de la valva anterior y un anillo aurículo-ventricular (AV) tricuspídeo descendido y dilatado, hacia el miocardio subyacente ventricular derecho (VD). Como consecuencia de esta inserción anormal parte de la porción de entrada del VD pertenece a la aurícula derecha.*

### CONSIDERACIONES EMBRIOLOGICAS Y ANATOMICAS DE LA VALVULA TRICUSPIDE:

En el estadio posasa temprana los cojines lateral izquierdo, derecho, inferior y superior del canal AV aparecen dentro de sus orificios. Simultáneamente aparecen las crestas conales sinistro-ventral y dextro-dorsal y las paredes ventriculares, todas participan en el desarrollo embriológico de las valvas AV.



Las valvas tricuspídeas son tres: Anterior, septal e inferior. La valva posterior se origina del cojín lateral derecho, la valva septal del cojín inferior. La valva anterolateral tiene origen dual: la porción medial (septal) se origina de la cresta conal dextro dorsal y la porción lateral del cojín lateral derecho. El tejido valvular inicialmente es muscular y por diferenciación celular se transforma en tejido conectivo, mientras que las cuerdas tendinosas y los músculos papilares se desarrollan a través de un proceso de diverticulización y debilitamiento de las paredes ventriculares. Cualquier anomalía en el proceso de desarrollo los cojines inferior y lateral derecho del canal AV y de la cresta conal dextro dorsal, así como cualquier falla en el proceso de diverticulización y debilitamiento de las paredes ventriculares, resultará en un desarrollo anormal del aparato valvular tricuspídeo.

#### **FACTORES PRONÓSTICOS DURANTE LA VIDA FETAL:**

Durante el período perinatal la Anomalía de Ebstein tiene un pronóstico muy pobre, presentando una tasa de mortalidad total del 85%. Los criterios ecocardiográficos utilizados para evaluar la severidad de la Anomalía de Ebstein durante la vida intrauterina son los mismos que los utilizados después del nacimiento.

La Anomalía de Ebstein puede ser fácilmente reconocida en el período intrauterino, pero las características hemodinámicas de la Anomalía de Ebstein deben definirse para ayudar a predecir las alteraciones fisiopatológicas en el feto.

#### **Fisiopatología en Anomalía de Ebstein:**

Las alteraciones fisiopatológicas dependen de:

1. Grado de disfunción valvular tricuspídea: En el neonato la hipertensión pulmonar (HP) debe involucionar en las primeras horas pero mientras persista algún grado de HP, agrava la Insuficiencia Tricuspídea con desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) derecha, a menos que normalice las resistencias pulmonares. Puede haber cianosis, persistente o intermi-

tente, debido a una comunicación interauricular (CIA) o un foramen oval permeable (FOP), que puede agravarse por la presencia frecuente de un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

2. Tamaño de la porción atrializada del VD: La porción atrializada actúa como un aneurisma con comportamiento paradójico (fenómeno de vaivén), que se distiende en sístole atrial haciendo disminuir el gasto VD.
3. Capacidad de bomba de cámaras ventriculares: LA Anomalía de Ebstein presenta un peor pronóstico con menores índices sistólicos.
4. Anatomía del tabique interatrial: Peor pronóstico cuando la relación entre la CIA y la longitud del septum interauricular (SIA) es  $> 0.16$  ( $CIA/SIA > 0.16$ ).

#### **Clínica de la Anomalía de Ebstein en el adulto** **Fisiopatología clínica:**

El primer ruido cardíaco está disminuido: Podría ser por un BAV, bajo flujo izquierdo y ocultamiento del componente mitral por agrandamiento de la AD y rotación cardíaca por alteración valvular. También puede presentarse aumentado y retardado por alteración valvular, con intenso ruido en valva anterior, semejante a un click eyectivo (valva deformada y móvil).

Soplo sistólico: La Insuficiencia Tricuspídea da un soplo proto-mesosistólico, decreciente en región paraesternal izquierda baja, que puede ser holosistólico. La Insuficiencia Tricuspídea no está acompañada de HP con lo que el gradiente ventrículo arterial se agota rápidamente. Tampoco aumenta con la inspiración debido a que el VD no admite llenados importantes. Podría ser que el soplo de Insuficiencia Tricuspídea se origine por turbulencia impuesta por la contracción en la zona atrializada del VD.

El segundo ruido presenta variaciones: normal o desdoblado fisiológico, indica flujo pulmonar aceptable.



R2 único y formado por el componente aórtico: Flujo pulmonar disminuido con desaparición del componente pulmonar.

Desdoblado ampliamente con variación respiratoria o no: Retardo del componente pulmonar del R2 por presencia de BCRD.

Desdoblamiento inverso del R2 con comportamiento respiratorio paradójico: se produce por un WPW.

Ruidos diastólicos: Es común en la Anomalía de Ebstein, semejante a la existencia de múltiples frotos pericárdicos. Puede ser protodiastólico atribuible a un chasquido de apertura tricuspídea debido a un llenado VD rápido con mala distensibilidad o cierre retardado de la válvula pulmonar. También es audible un R3 por un VD poco complaciente que recibe un flujo aumentado para su poca capacidad. Se puede auscultar un R4 derecho por contracción enérgica de la AD por hiperflujo contra la resistencia de un VD pequeño. Si hay BAV el R4 continúa y se suma al R3, esta suma origina soplo meso y telediastólicos.

**En casi todos los casos la Anomalía de Ebstein el Ecocardiograma** presenta: situs solitus, concordancia AV y concordancia VA con los grandes vasos normalmente relacionados. El aparato valvular entero es displásico, considerado por algunos como parte de la anomalía. El anillo valvular tricuspídeo casi siempre dilatado y el grado de desplazamiento valvular, variable, siempre es mínimo en la valva posterior. La valva antero-superior es normal.

En la forma severa, que más frecuente, la posterior está aplicada a la pared ventricular y existe una valva septal rudimentaria. Ambas pueden presentar diferentes grados de displasia con engrosamiento y bordes enrollados

En una vista eje largo paraesternal izquierdo con inclinación al tracto de entrada de VD, eje corto transversal, apical coronal de 4 cámaras apical y subcostal, evalúa claramente la anatomía de la Anomalía de Ebstein.

**Se observa una mega aurícula derecha, que en realidad se trata de un VD atrializado y la**

**valva septal tricúspide elongada, largamente adosada al SIV con desplazamiento de > 8 mm/m<sup>2</sup> (> 20 mm desde su origen).**

La valva anterior aparece como navegando adosada al anillo tricuspídeo y unida a la pared ventricular por cuerdas tendinosas y músculo papilar anormales. Puede estar fenestrada y causar diferentes grados de obstrucción al tracto de entrada de VD o TSVD, inclusive unirse a las valvas septal o posterior simulando una estructura en hamaca (Hammock). El desplazamiento valvular alcanza la unión del tracto de entrada con la porción trabecular del VD.

La porción proximal del VD atrializada (tracto de entrada del VD) está dilatada o aneurismática, con paredes adelgazadas y fibras musculares reducidas o aún ausentes. El endocardio está engrosado, fibroso y es suave. La porción distal o funcional del VD es delgada y está dilatada en el 66 % de los casos de Anomalía de Ebstein. Un 10% de las Anomalías de Ebstein son imperforadas con una división muscular entre el tracto de entrada y la porción trabeculada del VD y un orificio tricuspídeo con tejido valvular remanente o ausente. Existe entre un 65% y 93% de casos asociado a CIA tipo foramen oval o CIA tipo OS.

El principal criterio ecocardiográfico para evaluación de la válvula tricúspide con vista a reparación o reemplazo valvular, es la presencia de una valva anterior móvil, de buen tamaño que puede ser modificada en una válvula unicúspide. De ser necesario se puede realizar plicatura del anillo y de la cámara atrializada. El estiramiento de la valva anterior hacia las paredes ventriculares y hacia la porción atrializada, no contráctil dilatada del VD son características desfavorables para reparación y sugieren reemplazo valvular tricuspídeo.

Cuando el ETT no es satisfactorio se debe recurrir al ETE para obtener los detalles anatómicos más críticos.

El Doppler color evalúa la severidad de la Insuficiencia Tricuspídea y la presencia de defecto septal inter-auricular tipo (Ostium secundum o FOP).

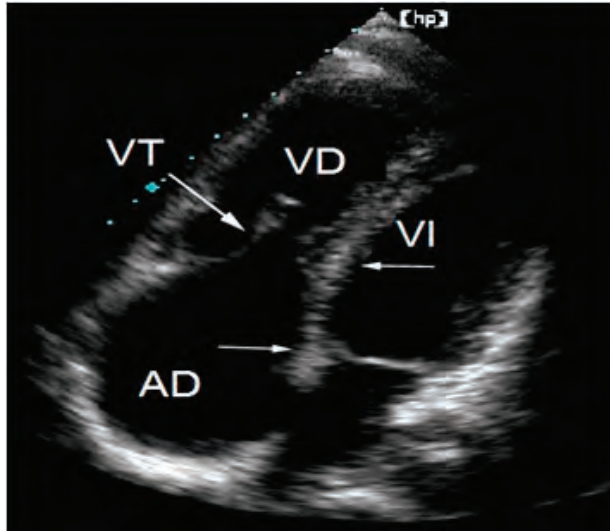


Fig. 44. Vista de cuatro cámaras de un paciente con anomalía de Ebstein. La flecha indica de grado de desplazamiento apical de la valvula tricúspide (VT), la cual tiene movimiento limitado. Se nota que la porción funcional del ventrículo derecho (VD) está bien preservado, VI = ventrículo izquierdo, AD = aurícula derecha.

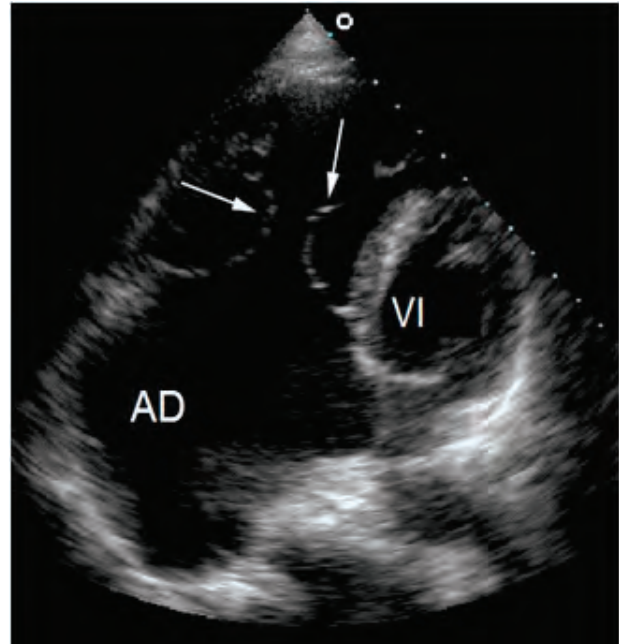


Fig. 45. Se observa una forma extrema de anomalía de Ebstein. La valvula tricúspide (flechas) es marcadamente anormal y la implantación de las valvas no permiten una coaptación resultando en una regurgitación tricuspídea significativa. La aurícula derecha (AD) esta severamente dilatada. VI = ventrículo izquierdo.

Debido a la presencia de fenestraciones en la valva anterior se puede observar más de un jet tricuspídeo regurgitante

Se pueden calcular las velocidades y gradientes de AD, CIA, VD y en arteria pulmonar. Con el color se evalúa la presencia de defectos interauriculares con cortocircuito derecha a izquierda, aunque puede existir un canal AV parcial, ductus, estenosis pulmonar, atresia pulmonar, estenosis aortica, atresia tricuspídea, bicúspide aórtica o bicúspide pulmonar, vena cava superior izquierda persistente, coartación de aorta, cor triatriatum derecho o conexión venosa pulmonar anómala parcial.

Para las mediciones Doppler de las presiones en cavidades derechas se debe tener una vista apical de cuatro cámaras o subcostal: <sup>9</sup>

1. Estimación de la presión AD = Diámetro máximo y mínimo de la vena cava inferior. Si en inspiración es < 50%, significa aumentada 6-10 mmHg.
2. Presión sistólica del VD = Presión en AD + (se asume 5 mmHg. en niños y 10 mmHg, en adultos)  $4x V^2$  (de la velocidad pico de la Insuficiencia Tricuspídea).

3. Presión sistólica del VD con defecto septal: Presión sanguínea sistólica sistémica -  $4xV^2$  (velocidad máxima del defecto septal)
4. Presión sistólica de arteria pulmonar =  $[14 + 145 (TRI VD/TRI VD + TA)^2]$
5. Presión media de arteria pulmonar =  $[6 + 89 (TRI VD/TRIVD + TA)^2]$
6. Presión diastólica de arteria pulmonar = Presión AD +  $4xV^2$  (de la velocidad pico de la insuficiencia pulmonar al final de la diástole).
7.  $Qp / Qs$  = volumen minuto pulmonar / volumen minuto sistémico.
8. Insuficiencia tricuspídea = Área jet IT / Área AD = Leve < 20%, moderada 20-40%, severa > 40%. Dilatación del anillo tricuspídeo = 4 cm, llenado derecho con onda E = 1m/seg., inversión del flujo sistólico en vena hepática.

Diagnóstico ecocardiográfico diferencial de la Anomalía de Ebstein:

La Anomalía de Ebstein debe diferenciarse ecocardiográficamente de la presencia de un amplio espectro de variedades de anomalías del aparato valvular tricuspídeo:

1. Displasia de la válvula tricúspide.
2. Prolapso de la válvula tricúspide.
3. Válvula tricúspide de doble orificio.
4. Válvula tricúspide en paracaídas.
5. Orificio tricuspídeo con ausencia del aparato valvular
6. Atresia tricuspídea por válvula imperforada.
7. Válvula tricúspide encabalgada sobre un septum IV mal alineado.

### BIBLIOGRAFIA

1. Quaresma A, Providência R, Quintal N, Costa M, Quintal I, Santos MJ, Santos AP, Lopes P, Leitão-Marques A. The importance of echocardiography in the diagnosis and treatment of ostium secundum-type atrial septal defect. *Rev Port Cardiol.* 2010 Sep; 29(9):1397-404. English, Portuguese. PMID: 21179980
2. Perich Duran RM, Subirana Domènech MT, Malo Concepción P. Progress in pediatric cardiology and congenital heart defects]. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59 Suppl 1:87-98. Review. Spanish. PMID: 16540024
3. Mert M, Oztunç F, Cetin G, Bakir I, Ozkara A. Left superior vena cava-left atrium communication diagnosed by bedside contrast echocardiography. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2002 Dec;2(4):347-8.
4. Bou Prieto E, Canino Rodríguez A, Martínez Toro J. Abstract only Coexistent asymptomatic persistent left superior vena cava, partial anomalous-venous connection and atrial septal defect: a case report. *Bol Asoc Med PR.* 2009 Oct-Dec;101(4):44-7.
5. Atik E, Tanamati C, Barbero-Marcial M. Atrial septal defect with intermittent hypoxia due to venous return through a persistent left superior vena cava return draining into a contiguous coronary sinus. Case report. *Rev Port Cardiol.* 2007 Jul-Aug;26(7-8):759-66. English, Portuguese. Corrected and republished in: *Rev Port Cardiol.* 2007 Nov;26(11):1289-96.
6. Webb G, Gatzoulis MA. Atrial septal defects in the adult: recent progress and overview. *Circulation.* 2006 Oct 10;114(15):1645-53.
7. Atik E. Case 1/2009: 21-month-old infant with partial atrioventricular septal defect, consisting of atrial septal defect and tricuspid insufficiency. *Arq Bras Cardiol.* 2009 Jan;92(1):77-8.
8. Durán RM, Brotons DA, Argüelles IZ, Concepción PM. Advances in pediatric cardiology and congenital heart diseases. *Rev Esp Cardiol.* 2008 Feb;61 Suppl 1:15-26.
9. Paul Davison, Paul F. Clift, Richard P. Steeds. The role of echocardiography in diagnosis, monitoring closure and post-procedural assessment of patent foramen ovale. *Eur J Echocardiogr* (2010) 11(10): i27-i34 doi:10.1093/ejechocard/jeq120
10. Morgan GJ, Casey F, Craig B, Sands A. Assessing ASDs prior to device closure using 3D echocardiography. Just pretty pictures or a useful clinical tool? *Eur J Echocardiogr.* 2008 Jul;9(4):478-82. Epub 2007 Sep 24. PMID: 17889621
11. Ko SF, Liang CD, Yip HK, Huang CC, Ng SH, Huang CF, Chen MC. Amplatzer septal occluder closure of atrial septal defect: evaluation of transthoracic echocardiography, cardiac CT, and transesophageal echocardiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Dec;193(6):1522-9.
12. Lin MC, Fu YC, Jan SL, Lin WW, Chu KH, Ting CT, Chen YT, Chi CS. Transcatheter closure of secundum atrial septal defect using the Amplatzer Septal Occluder: initial results of a single medical center in Taiwan. Department of Pediatrics, Taichung Veterans General Hospital, Taichung, Taiwan. PMID: 16302572
13. Quek SC, Wu WX, Chan KY, Ang P, Ho TF, Yip W. A novel "in-situ tulip-bud deployment" method for transcatheter closure of secundum atrial septal defect. *J Invasive Cardiol.* 2009 Dec;21(12):623-6. PMID: 19966363
14. Pushparajah K, Miller OI, Simpson JM. 3D echocardiography of the atrial septum: anatomical features and landmarks for the echocardiographer. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010 Sep;3(9):981-4.
15. Mehmood F, Vengala S, Nanda NC, Dod HS, Sinha A, Miller AP, Khanna D, Misra VK, Lloyd SG, Upendram S, Bodiwala K, McMahon WS, Kasliwal RR, Chouhan N, Govinder M, Pacifico AD, Kirklin JK, McGiffin DC. Echocardiography. 2004 Nov;21(8):707-13. PMID: 15546371
16. Quaipe RA, Chen MY, Kim M, Klein AJ, Jehle A, Kay J, Groves BM, Carroll JD. Pre-procedural planning for percutaneous atrial septal defect closure: transesophageal echocardiography compared with cardiac computed tomographic angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2010 Sep-Oct;4(5):330-8. Epub 2010 Aug 18. PMID: 20947043
17. Zhu W, Cao QL, Rhodes J, Hijazi ZM. Measurement of atrial septal defect size: a comparative study between three-dimensional transesophageal echocardiography and the standard balloon sizing methods. *Pediatr Cardiol.* 2000 Sep-Oct;21(5):465-9. PMID: 10982709
18. Lodato JA, Cao QL, Weinert L, Sugeng L, Lopez J, Lang RM, Hijazi ZM. Feasibility of real-time three-



- dimensional transoesophageal echocardiography for guidance of percutaneous atrial septal defect closure. *Eur J Echocardiogr.* 2009 Jun;10(4):543-8. Epub 2009 Jan 29.
19. Wong DR, Hancock Friesen CL, Warren AE, O'Blenes SB. Echocardiographic diagnosis and repair of an inferior sinus venosus defect. *Can J Cardiol.* 2008 Jan;24(1):67.
  20. Arcidiacono C, Gaio G, Butera G, Carminati M. Percutaneous closure of multiple secundum atrial septal defects using 3 amplatzer atrial septal occluder devices: evaluation by live transthoracic 3-dimensional echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008 Sep;1(2):e15-6.
  21. Gadhinglajkar S, Sreedhar R, Jayakumar K, Misra M, Ganesh S, Mathew T. Role of intraoperative echocardiography in surgical correction of the superior sinus venosus atrial septal defect. *Ann Card Anaesth.* 2010 Jan-Apr;13(1):59-63.
  22. Emmiler M, Melek M, Koçođullari CU, Cekirdekçi A. Intraoperative measurement of Qp/Qs ratio may be helpful in determining the strategy for sinus venosus type ASD. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009 Apr;9(2):151-2.
  23. Lanzas Rodríguez R. Aneurisma del Septum Interatriar. Presentación de un caso clínico diagnosticado con ecocardiografía Bidimensional a color. *Rev. Costarricense de Cardiología;* 2003; 5.2: 50-52.
  24. Rodríguez Padial, L. *Ecocardiografía Clínica.* 1era Ed. Aula Médica. Madrid 2002:182,202.
  25. Olivares-Reyes; Al-Kamme A. El Aneurisma Septal Atrial: Un estudio en 500 pacientes adultos. 1er Congreso Virtual de Cardiología. <http://www.fac.org.ar/cvirtual/tlibres/tnn2710/tnn2710htm>
  26. Brand A; Keren A. Natural course of Atrial Septal Aneurysm in children and the potential of spontaneous closure of associated septal defect. *American Journal of Cardiology* 1989; 64:996-1001
  27. Zhao BW, Mizushige K, Xian TC, Matsuo H. Incidence and clinical significance of interatrial shunting in patients with atrial septal aneurysm detected by contrast transesophageal echocardiography. *Angiology.* 1999 Sep;50(9):745-53.
  28. Rodríguez Padial, L. *Ecocardiografía Clínica.* 1era Ed. Aula Médica. Madrid 2002:182,202.
  29. Eidem Benjamin W; Cetta Frank; O'leary Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease. Edit .Williams & Wilkins Edit. Philadelphia 2010:158-176
  30. Unexpected interventricular septal hematoma after ventricular septal defect closure: intraoperative echocardiographic early detection.
  31. Padalino MA, Speggorin S, Pittarello D, Milanese O, Stellin G. Unexpected interventricular septal hematoma after ventricular septal defect closure: intraoperative echocardiographic early detection. *Eur J Echocardiogr.* 2007 Oct;8(5):395-7. Epub 2006 Jul 11. PMID: 16839820 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free ArticleRelated citations
  32. Erdem A, Zeybek C, Yalçın Y, Celebi A. A case of ventricular septal aneurysm producing right ventricular outflow obstruction. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009 Dec 8;9(6):E20-1. No abstract available. PMID: 19965306 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free ArticleRelated citations
  33. Atik E. Atrioventricular block after transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects *Arq Bras Cardiol.* 2009 Oct;93(4):448-9, 440-2. English, Portuguese, Spanish. No abstract available. PMID: 19936468 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free ArticleRelated citations
  34. Ekici F, Tutar E, Atalay S, Arsan S, Özçelik N. The incidence and follow-up of isolated ventricular septal defect in newborns by echocardiographic screening. *Turk J Pediatr.* 2008 May-Jun;50(3):223-7. PMID: 18773666 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  35. Lin MH, Wang NK, Hung KL, Shen CT. Spontaneous closure of ventricular septal defects in the first year of life *J Formos Med Assoc.* 2001 Aug;100(8):539-42. PMID: 11678004 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  36. Harvey Feigenbaum. *Echocardiography* 6<sup>th</sup> Edit .Williams & Wilkins Edit. Filadelfia.2005: 187-191
  37. Eidem Benjamin W; Cetta Frank; O'leary Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease. Edit .Williams & Wilkins Edit. Philadelphia 2010:158-176
  38. Calabrò R, Limongelli G Complete atrioventricular canal. *Orphanet J Rare Dis.* 2006 Apr 5;1:8. Review. PMID: 16722604 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free PMC ArticleFree textRelated citations
  39. Minich LL, Atz AM, Colan SD, Sleeper LA, Mital S, Jagers J et al .Partial and transitional atrioventricular septal defect outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2010 Feb;89(2):530-6. PMID: 20103337 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free PMC ArticleFree textRelated citations
  40. Nakamoto S, Saga T, Shinohara T. Williams syndrome associated with complete atrioventricular septal defect. *Heart.* 2003 May;89(5):e15. PMID: 12695480 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free PMC ArticleFree textRelated citations
  41. Jacob MF, De Marchi CH, Croti UA, Braile DM. Atrioventricular septal defect with tetralogy of Fallot in patient with Down's syndrome. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009 Sep;24(3):422-4. English, Portuguese. No abstract available. PMID: 20011896 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free ArticleRelated citations



- 19591690 [PubMed - indexed for MEDLINE]Free PMC Article
42. Stevenson JG, Kawabori I, Bailey WW. Noninvasive evaluation of Blalock-Taussig shunts: determination of patency and differentiation from patent ductus arteriosus by doppler echocardiography. *Am Heart J*. 1983 Nov;106(5 Pt 1):1121-32.PMID: 6637769 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  43. Swensson RE, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Sherman FS, Chung KJ, Scagnelli S, Hagen-Ansert S. Real-time Doppler color flow mapping for detection of patent ductus arteriosus. *Am Coll Cardiol*. 1986 Nov;8(5):1105-12.PMID: 3531287 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  44. Su BH, Watanabe T, Shimizu M, Yanagisawa M. Echocardiographic assessment of patent ductus arteriosus shunt flow pattern in premature infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997 Jul;77(1):F36-40.PMID: 9279181 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  45. Takata H, Higaki T, Sugiyama H, Kitano M, Yamamoto E, Nakano T, Nagashima M, Shikata F, Tomita H, Yazaki S, Shiraishi I, Ishii E Long-Term Outcome of Coil Occlusion in Patients With Patent Ductus Arteriosus.. *Circ J*. 2010 Dec 14. [Epub ahead of print]PMID: 21173496 [PubMed - as supplied by publisher]
  46. Galante D. Echocardiography as a reliable tool in neonates with ductal shunting *Minerva Anesthesiol*.
  47. Attie Fause; Zabal,Carlos;Buendía,Alfonso. *Cardiología Pediátrica Diagnostico y Tratamiento*. 1era Edicion.1993.Editorial Medica Panamericana.
  48. Shone JD, Sellers RD, Anderson RC, Adams P, Lillehei CW, Edwards JE. The developmental complex of «parachute mitral valve», supra-ventricular ring of left atrium, subaortic stenosis and coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 1963; 11: 714-725
  49. Moss and Adams. *Heart Disease in Infants , Children and Adolescents*. Sixth Ed 2001 Lippincott Williams & Wilkins.
  50. Echocardiographic evaluation of congenital mitral valve anomalies in children. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1.284-1.291
  51. Pinto Tortolero R, Vargas Barron J, Attie F,Esquivel Avila J. Echocardiography study of congenital mitral valvulopathy.*Arch Inst Cardiol Mex*. 1983,53(5): 449-54.
  52. Minardi G, Leonetti S, Bernardi L, Pulignano G, Pino PG, Boccardi L, Manzara C, Musumeci F. An isolated anterior mitral leaflet cleft: a case report.*Cardiovasc Ultrasound*. 2010 Jul 13;8:26.PMID: 20626902 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  53. Popescu BA, Jurcut R, Serban M, Parascan L, Ginghina C.Shone's syndrome diagnosed with echocardiography and confirmed at pathology. *Eur J Echocardiogr*. 2008 Nov;9(6):865-7. Epub 2008 Jul 11.PMID: 18621780 [PubMed - indexed for MEDLINE]
  54. Westendorp IC, de Bruin-Bon HA, Hrudova J. Double orifice mitral valve; a coincidental finding. *Eur J Echocardiogr*. 2006 Dec;7(6):463-4. Epub 2006 Jan 19.PMID: 16427811 [PubMed - indexed for MEDLINE]

# CAPITULO XIX

## ECOCARDIOGRAMA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA



*Dr. Miguel Ángel Arias Ceballos  
Cardiologo-Ecocardiografista. Post-grado Inst. Dom. Cardiología.  
Entrenamiento en el Inst. Nac. de Cardiología Ignacio Chávez. México  
Ayudante de Cardiología Hosp. Dr. Francisco Mocosó Puello  
y Prof. de Medicina UASD.*

### INTRODUCCION

La hipertensión arterial es una entidad clínica de elevada prevalencia en la población mundial. Se calcula que aproximadamente 10 al 15% de la población adulta padece de hipertensión.<sup>1</sup> En los Estados Unidos de América se reporta que aproximadamente 64 millones de personas tienen presión arterial alta. En la República Dominicana la Hipertensión Arterial afecta el 24% de la población adulta mayor de 18 años, de acuerdo a los resultados del Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovasculares (EFRICARD) y probablemente este porcentaje aumente cuando se tengan disponibles los resultados de la segunda versión actualmente en curso.<sup>2</sup>

Más del 90% de los pacientes hipertensos presentan una etiología primaria o esencial. En un número menor de casos se puede establecer la etiología secundaria de la enfermedad. La única forma de establecer el diagnóstico de hipertensión es mediante la toma de los niveles de presión arterial sistemática mediante los métodos convencionales.

Debido a la ausencia de síntomas clínicos específicos, un número importante de pacientes hipertensos desconocen su enfermedad. De los que la conocen una cifra elevada no sigue tratamiento regular y de los que siguen el tratamiento un muy alto porcentaje no están correctamente controlados.

La evolución natural de la hipertensión arterial cuando no es conocida o controlada adecuadamente produce complicaciones que afectan diferentes

órganos y sistemas del cuerpo humano, principalmente el corazón, los riñones, el cerebro y los vasos sanguíneos.

Los estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado, el valor predictivo independiente de la hipertrofia miocárdica del ventrículo izquierdo (HVI) en la morbilidad y mortalidad, a través del empleo de la ecocardiografía. La hipertrofia miocárdica puede ser considerada como una respuesta adaptativa muchas veces inadecuada que ocurre en la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), diabetes y obesidad, cuyo proceso causal puede ser debido a la sobrecarga de presión y/o volumen.

Sabemos que el aumento del retorno venoso significa un aumento de la pre-carga con un consecuente aumento del estrés diastólico de la pared. La elevación de este tipo de estrés hace que haya un aumento de los sarcómeros en serie, aumentando el radio de la cavidad ventricular izquierda.<sup>3</sup> El volumen aumentado del VI que acompaña a este cambio genera un aumento del estrés sistólico de la pared y el grosor del VI aumenta (ley de Laplace). Esa hipertrofia es definida como excéntrica. En algunos otros pacientes hipertensos, el aumento de las catecolaminas induce el aumento del débito cardíaco y de la presión arterial lo cual hace que haya una elevación de la post-carga. El aumento del estrés de la pared en ese caso induce al aumento de los sarcómeros en paralelo, resultando en un consecuente aumento del grosor de las

paredes. Ese aumento es mucho más significativo que el observado en la sobrecarga de volumen y el cuadro es referido como hipertrofia concéntrica.

Los hallazgos anatómicos patológicos en la HAS de forma general incluyen el aumento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, aumento del peso del corazón, fibrosis perivascular y miocárdica y aumento del diámetro de los miocitos. En muchas ocasiones el crecimiento de la Aurícula Izquierda sigue a los cambios ventriculares por razones hemodinámicas y en otras ocasiones los precede.

La prevalencia de la HVI depende de los criterios de clasificación y de las características específicas de la población, ocurriendo desde un 3% de la población de normotensos hasta un 75% en casos de pacientes hipertensos.<sup>4</sup> Un metanálisis reciente demostró que los pacientes que se encuentran en el límite superior de la masa ventricular izquierda presentan un riesgo por lo menos duplicado para un evento cardiovascular y muerte, independientemente de otros factores de riesgo.<sup>5</sup> Tal hecho fue inicialmente demostrado por el estudio de Framingham,<sup>6</sup> donde por cada 50g/m de aumento de masa miocárdica (corregida por la altura) existía un riesgo relativo para mortalidad de 1,73, aun en individuos libres de enfermedad cardiovascular aparente. Se demostró también que este riesgo era independiente de la presión arterial, del tratamiento antihipertensivo instituido y de otros factores de riesgo cardiovascular.

Los estudios epidemiológicos también han demostrado que aquellos individuos que presenten un engrosamiento relativo de la pared miocárdica, con valores de masa dentro de los límites normales (por ejemplo, remodelamiento concéntrico), están sujetos a un riesgo mayor de eventos cardiovasculares.<sup>7</sup> Un seguimiento sistemático por 10 años<sup>8</sup> demostró una incidencia de eventos cardiovasculares del 30% en pacientes con hipertrofia concéntrica del VI, 25% en aquellos con hipertrofia excéntrica, 15% en aquellos con remodelamiento concéntrico y 9% en aquellos individuos con masa y geometría ventricular izquierda normal. Existe una importante asociación entre HVI y arritmias ventriculares

complejas, que pueden significar un posible factor precursor de muerte súbita en pacientes hipertensos, aun sin evidencias de enfermedad coronaria angiográfica.<sup>9</sup>

Aunque la ecocardiografía Doppler provea informaciones especiales respecto a la función miocárdica y de la geometría estructural que sólo están disponibles en esa técnica, existen problemas en la obtención de los datos y su interpretación. Para que la precisión y reproducibilidad sean optimizadas, deben ser aplicados métodos precisos en el tratamiento, adquisición e interpretación de los datos ecocardiográficos. La medida del grosor de las paredes del VI requiere el reconocimiento de la interfaz entre el reservorio sanguíneo y el endocardio y entre el epicardio y el pericardio. Tal medida es obtenida generalmente a través del modo M orientado por la imagen bidimensional. Las dimensiones lineales obtenidas por el modo M pueden fallar en la obtención del verdadero volumen ventricular, especialmente cuando hay distorsiones en la geometría ventricular.

Existen diferentes métodos para establecer la existencia de daño sobre el corazón y su magnitud producto de la Hipertensión Arterial como la electrocardiografía y la radiografía del torax ,pero la ecocardiografía bidimensional, modo M y las técnicas de Doppler son los procedimientos mas importantes y de más alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de las alteraciones cardíacas provocadas por la hipertensión, superiores al electrocardiograma y a la radiografía de tórax. En lo referente a la hipertrofia ventricular izquierda (HIV) una alteración altamente frecuente en los hipertensos solo la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) ha mostrado ser superior para estos fines, habiéndose demostrado una mayor correlación de sus resultados con la masa cardiaca real en sujetos normales e hipertensos. Su costo elevado y su no muy fácil accesibilidad dificultan su utilización rutinaria en la práctica clínica.<sup>10</sup>

Las causas de las alteraciones cardíacas producidas por la hipertensión pueden ser de dos tipos: 1) Mecánicas resultado de las alteraciones hemodinámicas. 2) Neurohumorales producto de los

cambios a nivel de los sistemas endocrino y nervioso que suceden durante el desarrollo de la enfermedad. Ambas alteraciones pueden manifestarse con cambios en la estructura geométrica del corazón, en el grosor de sus paredes, en el diámetro de sus cavidades así como en alteraciones de la función sistólica y diastólica.<sup>11</sup> Para todo ellos la ecocardiografía aporta importantes datos en la valoración de las repercusiones de la hipertensión, permitiendo conocer tempranamente las mismas.

#### INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

##### (Tabla No. I)

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cuando la valoración de la hipertrofia, remodelación concéntrica o función ventricular izquierda es importante para una decisión clínica. (I)</li> <li>2. Detección y valoración funcional de enfermedad coronaria o valvular asociada. (I)</li> <li>3. Seguimiento del tamaño y función ventricular izquierda en pacientes con difusión ventricular cuando se ha observado algún cambio en la situación clínica o para ayuda en la terapia medica. (I)</li> <li>4. Identificación de anomalías en la función diastólica con o sin disfunción sistólica asociada. (IIa)</li> <li>5. Valoración de hipertrofia ventricular izquierda en un paciente con cifras limítrofes de presión arterial sin hipertrofia ventricular en el electrocardiograma con objeto de decidir inicio de tratamiento médico. (IIa)</li> <li>6. Estratificación de riesgo pronostico mediante el cálculo de la función ventricular izquierda, la hipertrófica y la geometría ventricular. (IIb)</li> <li>7. Valoración de la terapia medica según la regresión de la masa ventricular izquierda. (III)</li> <li>8. Revaluación en pacientes asintomáticos para valorar la función ventricular izquierda. (III)</li> </ol> |
|---|

#### MODALIDADES DE ADQUISICION DE IMÁGENES CARDIACAS EN LA HAS.

Podemos utilizar la modalidad bidimensional y el modo M para el cálculo de la masa ventricular izquierda. El modo M permite definir mejor los bordes endocárdicos debido a la mejor resolución.<sup>11</sup> Sin embargo, debemos verificar si el haz está orientado correctamente y si el formato del VI presenta una conformación diastólica preservada. La modalidad bidimensional, a pesar de definir la forma ventricular

de forma instantánea y detectar rápidamente anomalías regionales de contracción, presenta una menor resolución lateral.

La evolución tecnológica permitió, desde los años 80, el empleo de dos modalidades de forma instantánea, y actualmente la masa miocárdica sólo puede ser medida en el modo M si se orienta por el examen bidimensional. Tal hecho se aplica preferiblemente a los pacientes hipertensos, que generalmente no presentan distorsiones significativas de la geometría ventricular. La gran mayoría de las publicaciones epidemiológicas emplea este modo de imagen. A pesar de la correlación significativa con las medidas obtenidas a través del examen bidimensional,<sup>10</sup> el modo M parece subestimar la masa ventricular en cerca de 20 g.<sup>13</sup>

El llamado modo M anatómico (formación de imágenes digitales de diversos planos del bidimensional) tiene la ventaja de una mejor orientación de las imágenes, para una medida más fiel. Sin embargo, las imágenes presentan una misma resolución obtenida a través del modo bidimensional<sup>14</sup> (por lo tanto inferior al modo M convencional) y no fue todavía validada en estudios clínicos. La imagen bidimensional también viene presentando una mejoría progresiva, principalmente después del empleo del segundo armónico con transductores multifrecuenciales. La evolución tecnológica hace que haya una confiabilidad mucho mayor en las imágenes digitalizadas tanto para el análisis *on* como *offline*<sup>15</sup> El modo M, por su simplicidad, alta resolución y relativa precisión fue y ha sido usado en los estudios epidemiológicos en todo el mundo, a pesar de que algunos autores han comprobado que el parece subestimar la masa miocárdica cuando el cálculo es realizado a través de la fórmula del elipsoide truncado al examen bidimensional. La correlación entre los dos métodos varía de 0,75 a 0,81.<sup>13</sup>

#### FORMULAS DE MEDICION.

La ultrasonografía demuestra las imágenes en los ecos reflejados que son los resultados de los cambios de densidad, delimitando de manera mejor las capas del corazón. Existe diferencia cuando se



incluye una u otra interfaz en la medida de la masa miocárdica y en el tiempo específico de los eventos cardíacos en que las medidas son obtenidas. Las recomendaciones iniciales, también denominadas *standard* o patrón,<sup>16</sup> se miden en el inicio del complejo QRS o pico de la onda R, incluyendo los bordes del septo interventricular y excluyendo el borde epicárdico de la pared posterior. Investigadores de la Universidad de Pensilvania desarrollaron un criterio (la llamada convención de Penn) donde ningún borde endocárdico es incluido en la medida de los grosores parietales, quedando consideradas como parte de la cavidad ventricular izquierda.<sup>17</sup> Las medidas son obtenidas en el pico de la onda R (Fig. 1).

La Sociedad Americana de Ecocardiografía propone otra convención (Convención de ASE) en que los bordes endocárdicos son incluidos en las medidas (borde a borde). Esa convención utiliza las medidas al inicio del complejo QRS y viene siendo la convención más aceptada y empleada (Cuadro 1 y Fig. 2). La literatura demostró una diferencia de 15% en hombres y de hasta 18% en mujeres en el cálculo de la masa miocárdica por las convenciones de Penn y ASE, con variabilidad intra-observador de 5%.<sup>18</sup> Algunos autores sugieren que la reproducibilidad es discretamente superior con el empleo de la convención ASE en relación a la convención de Penn.<sup>19</sup>

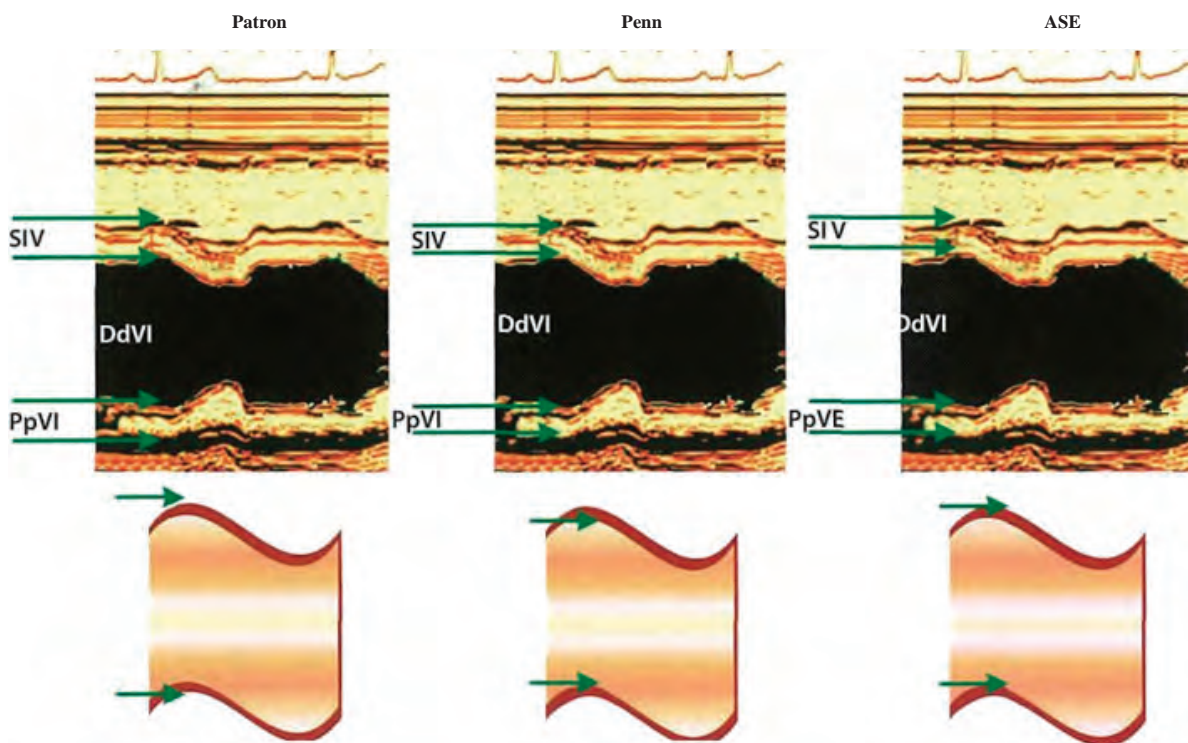
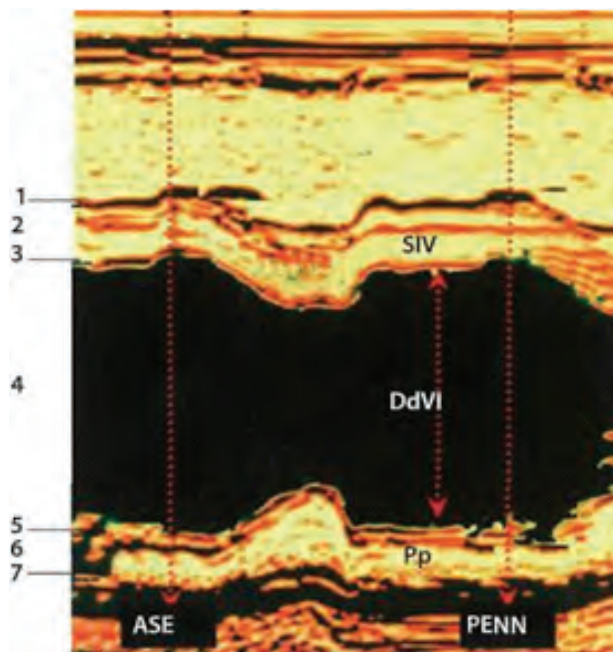


Figura 1.- Comparación entre las convenciones para la medida de los bordes utilizándose el modo M. La convención padró o determina que los grosores de las paredes sean delimitados por el borde inicial hasta el borde final del septo interventricular (SIV) y el borde inicial hasta el borde final de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PsVI). La convención de Penn establece a medida del borde final hasta el borde inicial en la PpVI. La convención ASE establece la medida apenas por el borde inicial. DdVI = Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.

**Cuadro 1.** Convenciones de las medidas para el cálculo de la masa ventricular izquierda

	<b>Patrón</b>	<b>Penn</b>	<b>ASE</b>
Marcaje del tiempo	Inicio del QRS o pico de la R	Pico de la onda R	Inicio del QRS
Medida del SIV	Endocardio y miocardio	Miocardio	Endocardio anterior y miocardio
Medida del VI	Solamente la cámara	Cámara y bordes endocárdicos	Cámara y endocardio posterior del SIV
Medida de la pared posterior del VI	Endocardio y Miocardio	Miocardio	Endocardio y miocardio

en consideración para establecer la existencia de HVI y definir sus diferentes patrones. La masa ventricular se determina mediante las formulas que más adelante señalaremos y el IMVI se establece mediante la relación de la masa con la estatura en metros al cuadrado o con el área de la superficie corporal.<sup>20</sup>



**Fig. 2.** La convención de ASE recomienda medir en el inicio del complejo QRS usando la técnica de borde a borde. 1. Endocardio anterior del septo interventricular (SIV). 2. SIV. 3. Endocardio posterior del VIV. 4. Cavity ventricular izquierda en diástole. 5. Endocardio de la pared posterior (Pp). 6. Pp del ventrículo izquierdo. 7. Epicardio y pericardio. La convención de la ASE incluye medidas de los segmentos 1 y 2 para la medida del SIV, la cavity del ventrículo izquierdo incluye 3 y 4 y la Pp incluye 5 y 6. La convención de Penn, medida en la onda R del complejo QRS, establece que la medida del SIV incluye solamente el número 2, la cavity del ventrículo izquierdo incluye 3,4 y 5 y la medida del ventrículo izquierdo apenas el número 6. DdVI = Diámetro del ventrículo izquierdo.

**CALCULO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.**

La valoración de la masa ventricular y el índice de la masa VI son los otros parámetros que tenemos

La ecocardiografía en modo M es el método utilizado para medir la masa del VI. La imagen debe obtenerse dirigida por eco bidimensional y desde el plano del eje corto para esternal lo más alto posible.<sup>21</sup>

Para medir adecuadamente las paredes evitar la inclusión de ecos cordales a los lados derechos e izquierdo de las paredes septal y posterior en gran ayuda seguir ciertas pautas:

- a) El registro de la imagen modo M debe realizarse simultáneamente con la proyección de la imagen bidimensional
- b) La medida de las interfaces que muestren movimiento continuo durante un ciclo cardiaco.
- c) La eliminación de las imágenes que muestran movimiento posterior brusco del tabique durante la sístole (esto refleja un ángulo incorrecto del haz ultrasónico).

La llamada fórmula de Troy<sup>16</sup> fue la primera a ser utilizada multiplicándose los valores obtenidos por la gravedad específica del músculo (aproximadamente 1,05).

$$\text{Masa VI (g)} = 1,05 \{ (Dd + Pp + SIV)^3 - (Dd)^3 \}$$

Dd = Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. SIV = Espesor diastólico del septo interventricular. Pp = Espesor de la pared posterior en diástole del VI. g = Gramos.

Posteriormente la nueva fórmula, en la cual se empleó la Convención de Penn con ciertos ajustes, fue probada y el resultado publicado en 1981, con comprobación en una necropsia en 34 pacientes y en diferentes grupos involucrando 128 individuos.<sup>22</sup> Tal fórmula quedo también conocida como fórmula

de Penn. En esa fórmula, el factor corrector para la gravedad específica del músculo cardíaco fue considerado 1,04, sustrayéndose 13,6 g de la fórmula previamente utilizada.

$$\text{Masa VI (g)} = 1,04 \{[(Dd + Pp + SIV)^3] - (Dd)^3\} - 13,6 \text{ g}$$

*Dd* = Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.  
*SIV* = Espesor diastólico del septo interventricular. *Pp* = Espesor de la pared posterior en diástole del VI g = Gramos

La fórmula propuesta por la Sociedad Americana de Ecocardiografía considera la gravedad específica del músculo cardíaco como 1,04 y no sustrae el valor de 13,6 estando descrita abajo:

$$\text{Masa VI (g)} = 1,04 \{[(Dd + Pp + SIV)^3] - [(Dd)^3]\}$$

Esa misma fórmula puede ser corregida con los volúmenes de Teichholz en lugar de volúmenes cúbicos en caso de ventrículo con morfología distorsionada, aunque en la práctica tal procedimiento sea raramente utilizado.

Devereux *et al.* En un estudio involucrando hallazgos de necropsia de 52 pacientes,<sup>23</sup> propusieron una nueva ecuación, en la cual fue empleada la convención de la ASE en la tentativa de reducir las discrepancias verificadas. La fórmula, también llamada anatómica o de Devereux, paso a ser recomendada para el cálculo de la masa miocárdica, y la validación con hallazgos de necropsia alcanzó una buena correlación ( $r = 0,90$ ).

$$\text{Masa VI (g)} = 0,8 \{ 1,04 \{[(Dd + Pp + SIV)^3] - [(Dd)^3]\} + 0,6g$$

Es importante resaltar que prácticamente todos los estudios de validación con necropsias tiene un número limitado de muestras. Además de eso, en los ventrículos que presentan cierto grado de distorsión, el empleo de estas fórmulas es aún más restringido y debe ser analizado de forma crítica.

#### CALCULO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA

Los métodos más utilizados para la medida de la masa miocárdica a través del examen bidimensional están basados en la fórmula área-longitud y en el modelo de elipsoide truncado, y fueron recientemente revalidados en el documento de recomenda-

ciones para la cuantificación del VI de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.<sup>24</sup> Los métodos fueron validados a inicios de los años 80 en modelos animales y también comparando los ecocardiogramas obtenidos bien próximos al óbito con el peso medido en necropsia en el caso de seres humanos;

El ecocardiografista debe estar atento para reducir la traslación del corazón al máximo, obteniendo las imágenes con el paciente al final de la espiración; colocando la imagen en la profundidad mínima necesaria, utilizar la frecuencia más alta del transductor, utilizar el segundo armónico y el coloreo de la imagen, evitando acortar la región del ápice y favorecer la visualización de los bordes endocárdicos.<sup>24</sup>

Ambos métodos consideran al área miocárdica como siendo aquella que se encuentra a nivel de los músculos papilares. El epicardio es trazado para obtener el área total (A) y el endocardio es trazado para obtener el área de la cavidad (A<sub>2</sub>). El área miocárdica (A<sub>m</sub>) es computada como la diferencia:  $A_m = A - A_2$ , Asumiendo el área como siendo circular, el radio es computado como  $b = \sqrt{A_2/\pi}$ , y el espesor medio de la pared (t) obtenido por  $t = \sqrt{A/\pi} - b$  (Fig. 3).

Las dos fórmulas que son utilizadas para el cálculo de la masa al examen bidimensional son las que siguen:

Área-longitud

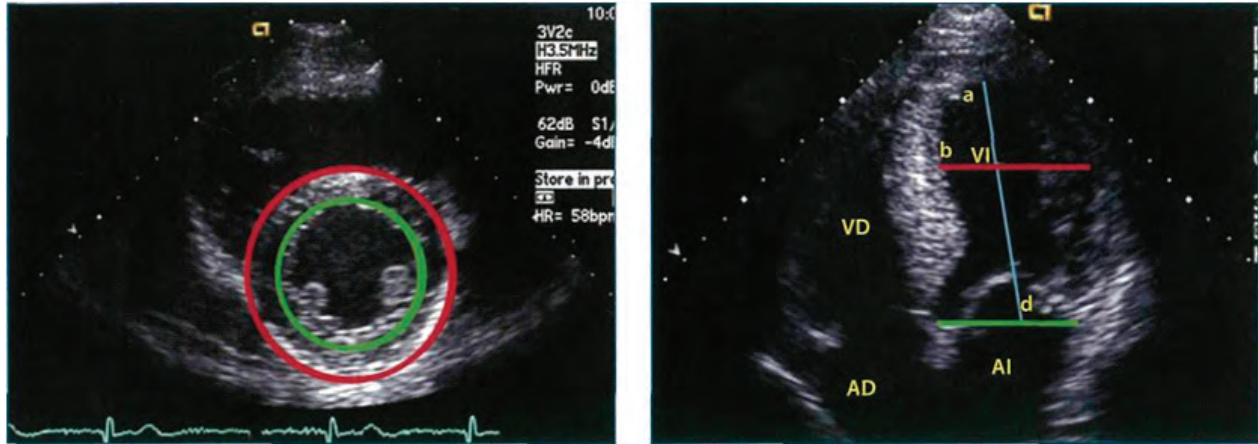
$$AC = 1,05 \times \{ [5/6 A, (a+d+t)] - [5/6 A_2, (a+d)] \}$$

Elipsoide truncado

$$ET = 1,05 \times \{ (b+t)^2 [2/3 (a+1) + d - d^3/3 (a+t)^2] - b^2 [2/3 (a+d) - d^3/3a^2] \}$$

Cuando existen anomalías regionales extensas de las paredes del VI, como, por ejemplo, áreas fibróticas debido a múltiples infartos, el método biplanar de Simpson puede ser utilizado, aunque él sea dependiente de la definición adecuada del endocardio y el epicardio del ventrículo izquierdo, el cual puede ser considerado factor limitante. La mayoría de los servicios de ecocardiografía obtiene esa medida al final de la diástole y excluye los músculos papilares del trazado del área miocárdica.<sup>24</sup>





**Fig.3.** Los dos métodos utilizados para el cálculo de la masa miocárdica en la modalidad bidimensional están basados en las fórmulas de área-longitud (AC) y elipsoide truncado (ET), derivados de los cortes paraesternal en eje corto de los ventrículos (A) y apical de 4 cámaras (B). Asumiendo como un área circular, el radio (b) es computado y el grosor medio de la pared (t) derivada del epicardio y de la cavidad en eje corto.  $A_1$  = Área total del ventrículo izquierdo (VI);  $A_2$  = área de cavidad del VI;  $A_m$  = área del miocardio; a = eje mayor o semimayor del mayor radio en eje corto hasta el ápice del VI; b = radio de eje corto; d: semimayor eje truncado del diámetro mayor al eje corto en el plano de la válvula mitral. VD = Ventrículo derecho; AD = aurícula derecha; AI = aurícula izquierda.

**INDICE DE MASA VENTRICULAR**

La corrección de la superficie corporal, empleando la fórmula de Dubois,<sup>25</sup> consigue reducir la variabilidad tanto para el tamaño corporal como para el sexo, sin embargo, este índice subestima la masa del VI en la porción superior de la distribución de la superficie corporal. Levy *et al.* propusieron correcciones basadas aisladamente en la altura,<sup>18</sup> permitiendo evaluar más correctamente a los obesos hipertensos. Simone *et al.*<sup>26</sup> propusieron ajustes basados en la altura y (altura<sup>21</sup>) permitiendo evaluar más correctamente a los obesos. Teóricamente, los métodos que miden la masa no adiposa como la densitometría de doble absorción y la impedancia bioeléctrica estarían más fuertemente asociados a la masa del VI que los índices basados apenas en la altura.<sup>27</sup> Sin embargo, estas técnicas presentan una utilidad limitada en la práctica clínica.

El índice de masa se puede clasificar por el área de superficie corporal (ASC) del sujeto y se expresa en grs/m<sup>2</sup>. la clasificación de la masa del VI por la altura a las 2.7 potencia evita la subestimación de la HIV en sujetos obesos. En la actualidad se recomienda su clasificación de acuerdo a la altura elevada a la segunda potencia la cual es más exacta y utilizada de forma más rutinaria.<sup>28,29</sup>

Los valores normales de la masa VI y del índice de masa varían mucho de acuerdo a las diferentes series reportadas. Las mayorías de los estudios

epidemiológicos de prevalencia del HVI en la hipertensión han utilizado parámetros de acuerdo al sexo. Así como un intervalo de confianza de 95% se pueden utilizar valores de 134gr/m<sup>2</sup> para el hombre y 110 gr/m<sup>2</sup> para la mujer como criterios de normalidad.<sup>30</sup>

Pese a todas las recomendaciones que se deben tomar para una mayor exactitud siguen existiendo grandes variaciones al medir la masa en sujetos y grupos de sujetos. En el estudio TOMHS la amplitud del intervalo de confianza del 95% para una determinación repetida única de la masa VI sea mayor de 152 grs/m<sup>2</sup> en un varón o mayor de 128 grs/m<sup>2</sup> en una mujer no debe llegarse a un diagnóstico definitivo de hipertrofia ventricular izquierda.<sup>31</sup> A la inversa a menos que el índice de masa del VI sea menor de 116 grs/m<sup>2</sup> en un varón y 92 grs/m<sup>2</sup>

**Convención ASE (Fórmula de Penn) valores normales Convención de ASE (fórmula de Devereaux) Valores Normales**

Sexo	MVI	IMVI	MVI	IMVI
Masculino	<294g	<134 g/m <sup>2</sup>	<184,9g	<103 g/m <sup>2</sup>
Femenino	<198g	<110 g/m <sup>2</sup>	<130,2g	<84,2 g/m <sup>2</sup>

**Cuadro 2** Límites de referencia de masa miocárdica por los métodos lineares en una mujer no se puede confirmar de forma definitiva la ausencia de HVI. Por lo tanto valores colocados dentro del margen de error de la prueba no deben utilizarse como referencia a la práctica clínica cotidiana.



## EVALUACION DE LOS PATRONES GEOMETRICOS ESTRUCTURALES DE LA CAVIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA

El grosor de las paredes y su relación con el tamaño de la cámara ventricular es reconocido como medida de hipertrofia desde hace muchos años. Son utilizados varios índices para la evaluación del patrón de las hipertrofias, pues, aunque la medida aislada de la masa del VI sea un predictor importante de eventos sub-secuentes cardiovasculares, la geometría y el tipo de hipertrofia pueden dar informaciones directas respecto a la fisiopatología de la enfermedad hipertensiva y conferir información pronóstica que parece ser independiente de la medida absoluta de la masa miocárdica.<sup>19</sup>

El índice de Grosor Relativo de las Paredes es el más utilizado y diferentes investigadores<sup>32</sup> demostraron que en el ventrículo normal o compensado el espesor relativo de la pared aumenta en proporción directa a la elevación de la presión sistólica, constituyendo lo que se llama hipertrofia apropiada o adaptada. El índice de Grosor Relativo de la Pared (GRP) puede ser medido principalmente por 2 veces la pared posterior del VI dividido por el diámetro diastólico del VI, o septo interventricular + pared posterior del VI dividido por el diámetro diastólico del VI. Es recomendable utilizar la medida de la pared posterior del VI, ya que la asimetría septal puede ocurrir en un número relativamente alto de pacientes.<sup>33</sup> Considerando que no hay un cambio sustancial del formato a medida que el ventrículo se dilata, la relación es relativamente independiente del tamaño absoluto de la cámara. Se considera todavía que la magnitud y distribución transmural de estrés son las mismas en los ventrículos normales de tamaños diferentes. Así, la disfunción sistólica está asociada con un menor valor de engrosamiento relativo de la pared, mientras que la sobrecarga crónica de presión produce un aumento en el espesor de la pared con poca alteración en el radio de la cámara presentando por lo tanto, mayor espesor relativo de la pared.

El punto de corte para considerar que la GRP está aumentada es 0,44 o 0,45 de forma independiente de la fórmula empleada para su cálculo.<sup>34</sup> Sabemos que puede ocurrir patrón de hipertrofia sin alteraciones significativas de la GRP cuando sobrecargas de presión y volumen ocurren de forma simultánea. Ganau *et al.* utilizaron la medida de la GRP para tener acceso a los patrones de adaptación geométrica ventricular y sus relaciones con la hemodinámica sistémica, carga del VI y *performance* contráctil. Ellos estudiaron 165 pacientes hipertensos comparados con 125 normales, calculando la resistencia periférica total, grado de esfericidad del VI, volúmenes y función sistólica. En los hipertensos se verificó que había cuatro grupos diferentes: 87 (52%) tenían una masa normal y GRP normal, 21 (13%) masa normal y GRP aumentada, (remodelación concéntrica) 13 (8%) masa aumentada y GRP aumentada (hipertrofia concéntrica) y 44 (27%) tenían masa aumentada y GRP normal (hipertrofia excéntrica). (Fig. 4).

El grupo con masa miocárdica normal y GRP aumentada se denomina como remodelamiento concéntrico y presentó la resistencia periférica total más alta que los otros, y el espesor de la pared aumentado en relación a los normales e hipertensos con geometría ventricular izquierda normal. Las dimensiones diastólicas estuvieron reducidas sugiriendo que la sobrecarga de presión estaba balanceada con la reducción de volumen. La cavidad del VI se volvió más elíptica y el índice cardíaco fue reducido. Recientemente, los comités de la ASE y de la Sociedad Europea de Ecocardiografía<sup>24</sup> sugirieron el punto de corte con 0,42, siendo considerada una masa miocárdica normal como < 95 g/m<sup>2</sup> para mujeres y < 115 g/m<sup>2</sup> para hombres.

Un nomograma simple para la determinación de la geometría del VI fue propuesto por Heesen *et al.*, basados en las medidas hechas por la convención de Penn y de la ASE, permite un estimado del riesgo cardiovascular rápido en pacientes hipertensos.<sup>35</sup>

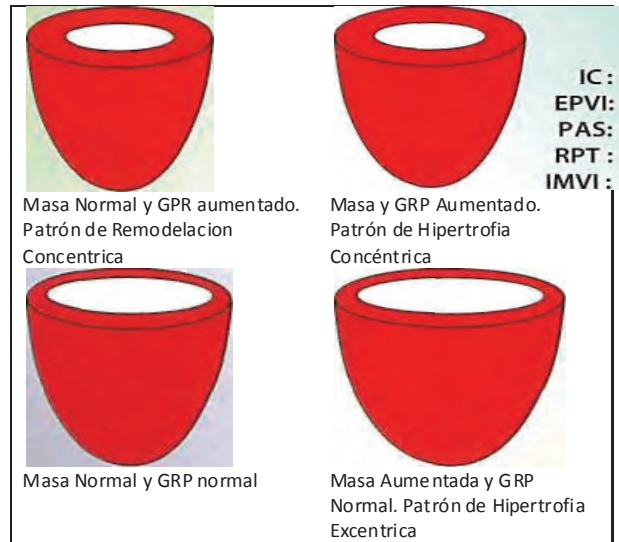
La relación entre la masa y la geometría del VI en la mortalidad y morbilidad de los casos de HAS no complicada fue demostrado por Koren *et al.*

empleando un plano de corte de 125 g/m<sup>2</sup> para HVI y 0,45 para GRP.<sup>8</sup> Doscientos ochenta pacientes fueron contactados 10,2 años luego del primer estudio ecocardiográfico. Los eventos cardiovasculares ocurrieron en mayor proporción en pacientes con remodelamiento concéntrico del VI en relación a los normales (26% / 12%), muerte cardiovascular (14% / 0,5%). Los pacientes con HCVI tuvieron más eventos cardiovasculares (31%) y muertes (21%). En este mismo estudio los autores demostraron en un análisis multivariado que solamente la edad y la masa ventricular izquierda fueron predictores de la evolución. Otros factores incluyendo la medida de la presión arterial, sexo y niveles de colesterol no tuvieron importancia como predictores en la evolución de esos pacientes

**FORMAS ATIPICAS DE LA HAS**

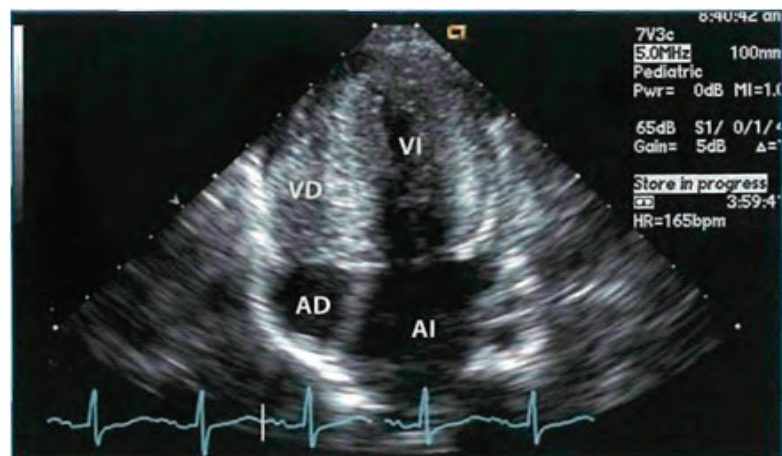
Existen formas atípicas de daño cardíaco provocado por la Hipertensión arterial que no se ajustan a las descripciones anteriores. Hay estudios ecocardiográficos que han demostrado un engrosamiento septal desproporcional en 6% a 18% de los pacientes hipertensos.<sup>36,37</sup> Estudios aislados verificaron esta ocurrencia en hasta 50% de los casos, generalmente asociados con hipertensión grave e insuficiencia renal.<sup>38</sup> A pesar de que en estos casos la relación septo interventricular/pared posterior del VI sea > 1:3, los hallazgos ecocardiográficos son diferentes de aquellos presentados por portadores de cardiomiopatía hipertrofica. La mayoría de los pacientes portadores de engrosamiento desproporcional del septo interventricular no presentan un espesamiento de las demás paredes o distribución extensa de la hipertrofia asimétrica de las paredes del VI, que es característica de la cardiomiopatía hipertrofica (Fig 5).

Como la musculatura del ventrículo derecho puede estar engrosada en portadores de cardiomiopatía hiper-



**Fig. 4.** Perfil hemodinámico y geométrico en pacientes hipertensos con los 4 patrones de geometría del ventrículo izquierdo.

tensiva, es posible incluso de estructuras musculares del VD que contribuyen al espesamiento de la porción media del septo interventricular.<sup>39</sup> La hipertrofia desproporcional del septo interventricular puede estar presente en grupos con hipertensión límite. Un estudio demostró<sup>40</sup> que en pacientes con hipertensión límite el índice cardíaco estaba aumentado, así como la relación SIV/pared posterior del VI.



**Fig. 5.** Corte apical de 4 cámaras de paciente portador de HAS grave, demostrando hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (VI) desproporcional, con predominio del septo interventricular caracterizando la hipertrofia asimétrica. Observe que existe todavía hipertrofia de las paredes del ventrículo derecho (VD). El cuadro debe ser diferenciado de la cardiomiopatía hipertrofica. AD = Aurícula derecha; AI = aurícula izquierda

### FACTORES ASOCIADOS A LA CUANTIFICACION DE LA MASA Y DEL INDICE DE MASA.

Algunos factores pueden influenciar en los valores de la masa y en índice de masa en individuos con condiciones particulares que se asocian en ocasiones a la existencia de la HAS.

En cuanto a la edad algunos estudios presentan datos diferentes en relación a su influencia en el paciente hipertenso.<sup>41,42</sup> Conforme algunos estudios la masa ventricular aumenta progresivamente durante el avance de la edad, principalmente a expensas del Grosor parietal.<sup>43</sup> Durante la infancia y adolescencia, el tamaño del corazón aumenta siguiendo el aumento corporal y en este punto, las diferencias entre los sexos se vuelven más acentuadas.<sup>44</sup> En un gran estudio comunitario<sup>45</sup> involucrando 6.000 hombres y mujeres por encima de los 65 años, Gardin *et al.* verificaron que luego de ajustes con otras variables, la edad fue francamente asociada con la masa ventricular izquierda.

Aunque los hombres estén asociados a una masa miocárdica superior a aquella medida en las mujeres,<sup>46</sup> éstas han demostrado respuestas hipertroóficas más acentuadas que ellos en sobrecargas de presión, como, por ejemplo, en casos de estenosis aórtica.<sup>47</sup> El efecto del factor sexual parece no existir cuando se utiliza la indexación de la masa del VI en relación a la masa magra.

La obesidad ha sido relacionada a hipertrofia excéntrica del VI secundaria a dilatación de la cavidad.<sup>48</sup> Tal hallazgo fue corroborado por otros autores que comprobaron que el aumento de masa del VI asociado a obesidad era consecuencia de la dilatación del VI, mas no del aumento del espesor de las paredes.<sup>49</sup> En el estudio de Framingham, la obesidad medida por el índice de masa corporal o pliegue cutáneo fue asociado al aumento sustancial de la hipertrofia miocárdica en hombres.<sup>50,51</sup> A pesar de la acción aparentemente sinérgica de ..—” la hipertrofia miocárdica y obesidad, se verificó<sup>51</sup> que la obesidad no complicada fue identificada como un factor de riesgo para la hipertrofia ventricular izquierda cuando se indexaba por la superficie corporal o la altura<sup>26,7</sup>

La prevalencia de la gravedad de la HAS son mayores en sujetos de raza negra que en blancos, así como la presencia de HVI.<sup>52,53</sup> Diversos estudios demostraron que el riesgo cardiovascular asociado a la hipertrofia ventricular izquierda es mayor en negros. La respuesta adaptativa a la HAS puede diferir en diferentes grupos étnicos, siendo que el grupo de los afroamericanos comparativamente a los blancos muestra un GRP mayor, indicando una frecuencia mayor de ocurrencia de remodelación concéntrica para masas equivalentes.<sup>54</sup>

Pese a todas las recomendaciones que se deben tomar para una mayor exactitud siguen existiendo grandes variaciones al medir la masa en sujetos y grupos de sujetos. En el estudio TOMHS la amplitud del intervalo de confianza del 95% para una determinación repetida única de la masa VI a menos que sea mayor de 152 grs/m<sup>2</sup> en un varón o mayor de 128 grs/m<sup>2</sup> en una mujer no debe llegarse a un diagnóstico definitivo de hipertrofia ventricular izquierda. A la inversa a menos que el índice de masa del VI sea menor 116 grs/m<sup>2</sup> en un varón y menor 92 grs/m<sup>2</sup> en una mujer no se puede confirmar de forma definitiva la ausencia de HVI. Por lo tanto valores colocados dentro del margen de error de la prueba no deben utilizarse como referencia a la práctica clínica cotidiana.<sup>55</sup>

La aplicación juiciosa de la ecocardiografía para determinar la masa VI es razonable en las siguientes situaciones:

- a) En los pacientes de edad avanzada con HAS resistente e importantes efectos secundarios farmacológicos en los cuales la presencia de masa VI normal se podría utilizar para justificar un tratamiento menos agresivo.
- b) El hipertenso joven menor de 40 años con HAS leve en el cual la detección del HVI aceleraría el inicio y la aceptación del tratamiento.
- c) El paciente en el cual la monitorización ambulatoria (MAPA) o las determinaciones de presión arterial en la casa demuestren un efecto de bata blanca importante y en

los cuales una conformación de más VI normal reforzaría los argumentos en contra del tratamiento.

Factores de riesgo adicionales contribuyen al desarrollo de alteraciones estructurales y del funcionamiento del ventrículo izquierdo en la hipertensión, traduciéndose en mayor aumento de la masa VI. Debe tenerse particular cuidado al interpretar los valores de la masa VI en pacientes hipertensos con factores y entidades muy frecuentemente asociadas a la hipertensión porque estas pueden afectarla de diferentes maneras. Además de las anteriormente citadas como la edad, el sexo, la raza y la obesidad existen otros factores responsables de alteraciones en los valores de la masa VI como, el consumo de sodio en la dieta, la resistencia a la insulina y factores neurohumorales incluyendo factores adrenérgicos y el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

#### **EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA Y ALTERACIONES DE LA FUNCION SUB- ENDOCARDICA EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS.**

En la HAS la hipertrófia ventricular es desde el punto de vista hemodinámico una respuesta adaptativa a la sobrecarga de volumen y de presión. La hipertrofia ventricular puede ir acompañada de alteraciones en la perfusión miocárdica aun antes de la insuficiencia sistólica. Estas alteraciones incluyen isquemia subendocárdica, disminución del flujo coronario de reserva y aumento de la resistencia vascular coronaria.

Estudios realizados en pacientes con HTA reportan generalmente una fracción eyección normal o elevada aun en presencia de HVI. Se ha sugerido un aumento exagerado de la función ventricular izquierda en algunos pacientes con un vaciamiento del VI, mediado por disminución marcada del estrés sistólico final debido aumento excesivo del grosor de la pared ventricular. Es decir, que siendo un hallazgo de aparente pronóstico favorable, una FE aumentada está asociada a mayor daño al órgano blanco.

Es importante resaltar, que tanto la fracción de eyección como el porcentaje de acortamiento sistólico del VI son afectadas por las condiciones de carga del ventrículo. Así, de acuerdo con la ley de Laplace, en la cual la tensión de la pared se relaciona a la post-carga, la reducción de la cavidad ventricular izquierda, al aumento en el grosor de las paredes o la reducción en la presión sistólica pueden inducir a una función normal o supra-normal a pesar de la presencia de disfunción miocárdica. Vale resaltar que estos índices son indicativos apenas de función radial del ventrículo por lo tanto otros métodos más precisos para el estudio de la función del VI son necesarios para verificar la función subendocárdica.

El miocardio presenta aspectos especiales relacionados a la arquitectura y orientación de las fibras. Él está constituido por fibras circunferenciales y longitudinales.<sup>56,57</sup> La contracción de las fibras longitudinales precede a la contracción de las circunferenciales durante la fase inicial de la sístole, resultando en un formato esférico del ventrículo izquierdo.<sup>58</sup> La tensión ocurre inicialmente en las fibras longitudinales durante la activación ventricular inicial, demostrando que la contracción a nivel del eje largo ocurre antes que la de las fibras orientadas circunferencialmente en la región media del miocardio sean alcanzadas. De esa forma, la fase inicial de la sístole está asociada a una contracción asincrónica entre el eje largo y el eje corto del ventrículo izquierdo. La relajación del miocardio está más relacionada a las fibras circunferenciales en comparación a las fibras longitudinales, siendo tal hecho atribuido a la tensión previa almacenada que comenzó a ser liberada en el periodo de relajación diastólica isovolumétrica.

La disfunción sistólica subendocárdica puede permanecer silenciosa por muchos años si la función sistólica global estuviese preservada. Los cambios funcionales iniciales en la HVI afectan a la contracción y la relajación en el eje largo y pueden ser enmascaradas si en el mismo estadio de la historia natural existe un aumento compensatorio de la función radial. En dos estudios recientes con



disfunción sub-endocárdica sub-clínica en pacientes asintomáticos portadores de diabetes tipo II, las velocidades longitudinales sistólicas del Doppler tisular estaban reducidas cuando se comparan con controles de la misma edad, sin embargo, las velocidades radiales estaban aumentadas.<sup>59,60</sup> En uno de los trabajos tal hecho también ocurrió con los índices de deformación miocárdica (*strain/strain rate*).

Diversos métodos ecocardiográficos han sido aplicados en el estudio de la función sub-endocárdica. El análisis de la excursión del anillo mitral a través del modo M fue el primero en utilizarse,<sup>61</sup> a través de los cortes apicales, con el cursor alineado en el anillo mitral, excluyendo los ecos de las cúspides. Actualmente con el avance y la mayor aplicabilidad de las técnicas de Doppler tisular podemos medir las velocidades en el eje longitudinal y los índices de deformación miocárdica (*strain/strain rate*) en diferentes paredes y segmentos.

Las velocidades de movimiento del anillo mitral pueden ser medidas utilizándose el Doppler tisular pulsátil con el volumen de la muestra sobre el anillo mitral en sístole. Podemos obtener fácilmente las velocidades en cuatro lugares en los cortes apicales de 4 y 2 cámaras (septal, S; lateral, L; inferior, I; anterior, A). La velocidad media de los cuatro lugares puede ser calculada, como un índice global de función subendocárdica, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{Media} = \frac{S + L + I + A}{4}$$

La medida de estas velocidades está influenciada por la función de la aurícula izquierda y por segmentos miocárdicos adyacentes, debido a las interconexiones a través de la porción fibrosa del anillo. Debemos siempre recordar que los resultados

obtenidos con Doppler pulsátil regional en tiempo real están basados en los picos de velocidades, mientras que en aquellas velocidades medidas *off line* de cuadros salvados digitalmente del Doppler tisular representan la velocidad media, pudiendo ser hasta 25% menores a aquellas medidas en tiempo real.<sup>62,63</sup>

Aunque el Doppler tisular pulsátil a nivel del anillo fue utilizado en los estudios diagnósticos iniciales, informaciones mucho más precisas pueden ser obtenidas a partir del miocardio.

Los métodos de deformación miocárdica, que representan el gradiente de velocidad miocárdica post-procesado, parecen ser la técnica ideal para esta función, pues no están sujetos al efecto de desplazamiento de los tejidos adyacentes. El *strain* es definido como la deformación de un objeto en relación a su forma original y esa cantidad relativa de deformación está expresada en porcentaje. El *strain rate* (SR) es la velocidad (tasa) en la cual la deformación ocurre. En otras palabras, constituye la deformación *strain* por unidad de tiempo.<sup>11</sup>

En un trabajo reciente, Baltabaeva verificó en 32 pacientes hipertensos que había reducido del SR sistólico de pico y del S en el segmento basal del septo interventricular cuando se comparan al grupo normal.<sup>64</sup> La pared anterior también presentó una diferencia significativa. La reducción del S/SR en el segmento basal de la pared septal se correlacionó de forma significativa con la presión arterial media. El SR del segmento basal de la pared lateral mostró un aumento de sus valores, que puede indicar un papel compensatorio con el que fue previamente interpretado como un corazón hipertenso hiperdinámico. En la práctica estos hallazgos que pueden ser importantes en la diferenciación de la hipertrofia secundaria a la hipertensión. (Fig. 6).

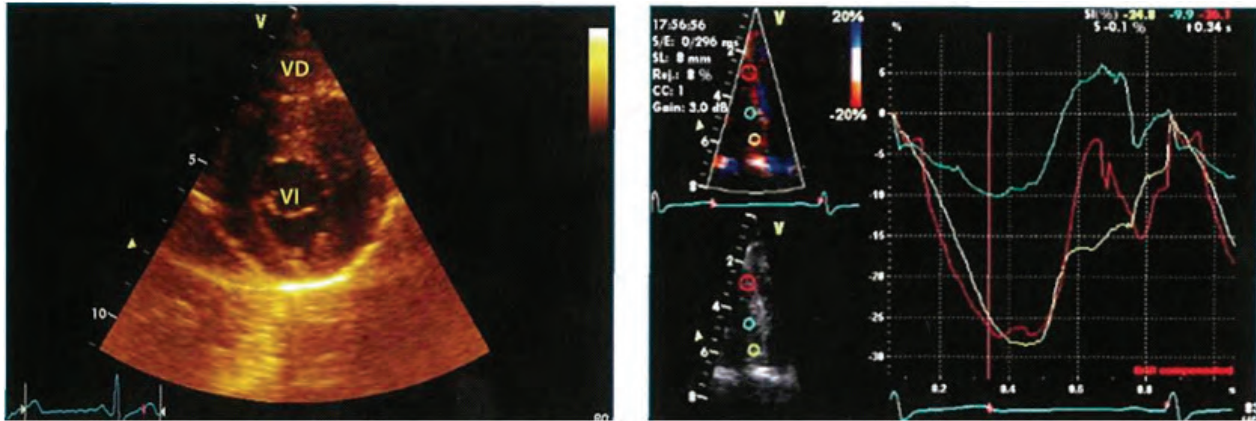


Fig.6. (A) Corte paraesternal eje corto de los ventrículos demostrando hipertrofia significativa de las paredes del ventrículo izquierdo (VI), con mayor predominio en las paredes anterior, septal y lateral. (B) Curvas de esfuerzo con muestras de volumen colocadas en los segmentos: basal, medio y apical de la pared septal en el corte apical de 4 cámaras para el estudio de la función longitudinal. Hay reducción del esfuerzo sistólico en los segmentos basal y medio de la pared septal. La fracción de eyección del paciente midió 75% (Teichholz).

#### ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN DIASTOLICA

La ecocardiografía bidimensional y las diferentes modalidades de la técnica del Doppler son los métodos más utilizados para establecer de forma no invasiva las alteraciones de la función diastólica asintomática, mucho antes de aparecer HVI.<sup>63,64</sup> Su prevalencia en adultos hipertensos puede llegar desde el 33% hasta el 82% de los casos. Una vez desarrollada la HVI estas anomalías pueden provocar disminución de la fracción de eyección durante el ejercicio, al impedir el aumento del gasto cardiaco. Este hallazgo probablemente sea el responsable de la disnea de esfuerzo y la fatiga asociados a hipertensión y función sistólica normal.

La forma de presentación de los diferentes patrones de alteración de la distensibilidad del VI en la HTA va desde sus formas más sencillas con cambios en el flujograma de la válvula mitral hasta las más severas alteraciones con disfunción diastólica franca e insuficiencia cardiaca clínica en presencia de función sistólica normal.<sup>65,69</sup>

La función diastólica puede ser evaluada por diferentes técnicas no invasivas como la ecocardiografía, el Doppler y la cuantificación acústica. La ecocardiografía Doppler del flujo de entrada del VI es la determinante no invasiva de la función diastólica mayormente utilizada.<sup>70</sup>

El flujograma de la válvula mitral por ecocardiografía Doppler permite conocer las características del llenado precoz y tardío. Colocando el volumen muestra inmediatamente por encima del plano valvular en el eje apical de cuatro cámaras podemos evaluar la relación entre las ondas E y A.

Inmediatamente después de la apertura de la válvula mitral la presión del VI es menor que de la aurícula Izquierda. Esto da lugar a un pico alto de la velocidad del llenado precoz (onda E) con un vaciamiento importante de la sangre de la AI. Como resultado el pico de llenado tardío es bajo (onda A). El tiempo de la relajación isovolumétrica medido desde el cierre de la válvula aortica hasta la apertura de la válvula mitral se mantiene dentro de los límites normales. El tiempo de desaceleración de la onda del llenado precoz (E) es también normal.

Cuando el proceso de la relajación se prolonga con una función ventricular sistólica normal el registro Doppler de la onda E es reducido con una relación E/A es menor de la unidad y el tiempo de desaceleración de la onda de llenado precoz (E) esta prolongada en ambos casos a la vez.

La edad es un factor a tener en consideración a la hora de interpretar el flujograma de la válvula mitral por ecocardiografía Doppler. Se considera que una relación A/E menor  $0.67 + 0.16$  es normal en individuos menores de 50 años.<sup>63</sup> Una relación igual

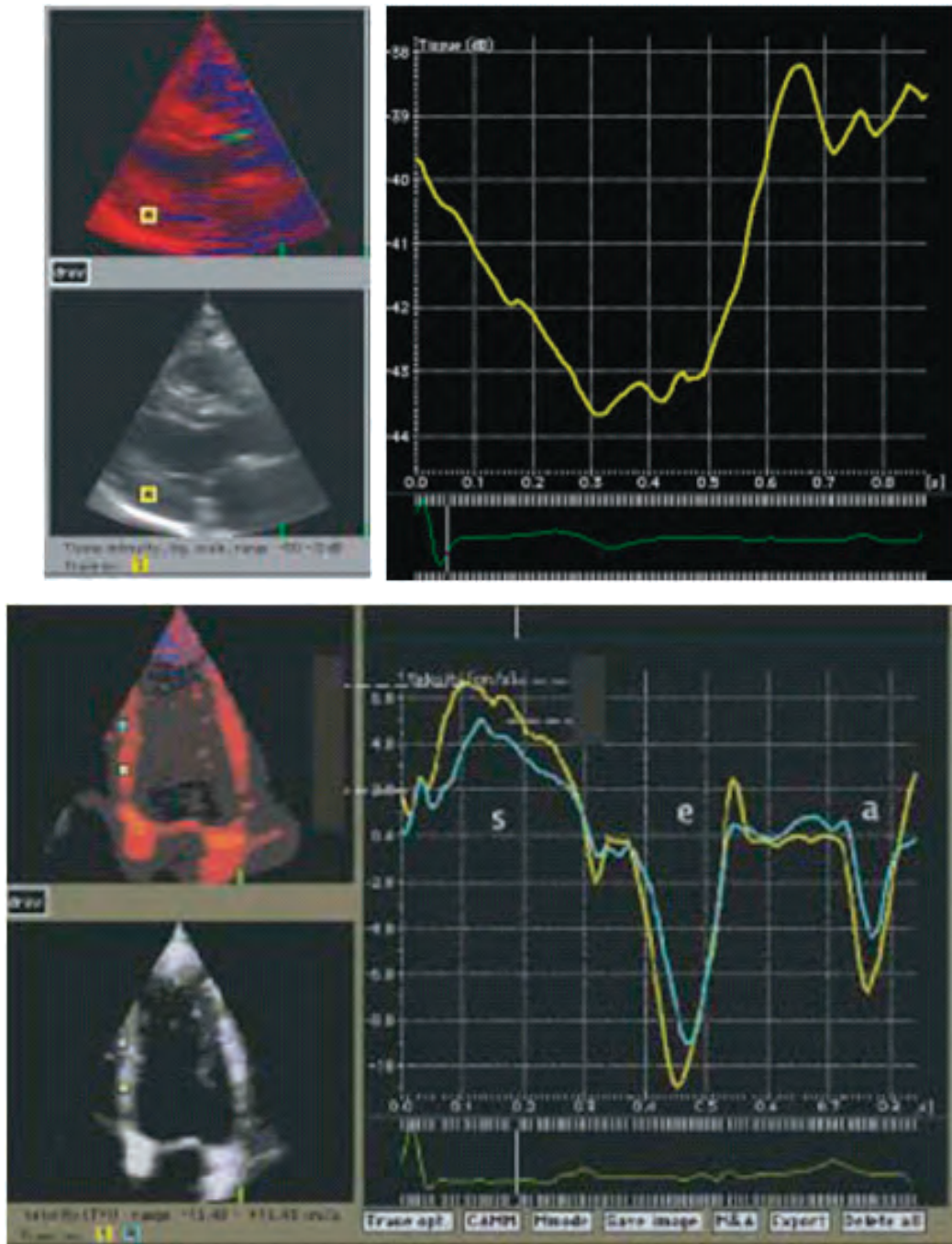


Fig.7 Imágenes de Doppler Tisular en la evaluación de la Función Sistólica y Diastólica en Pacientes Hipertensos.

a l estaría fuera de la normalidad. A parte de la edad debe tenerse en consideración que algunos cambios en la postcarga, el funcionamiento sistólico, la fracción de eyección y las presiones de llenado pueden alterar el patrón normal. Por ejemplo en presencia de aumento de la FE aumenta el pico A y esto podría interpretarse como afectada la función

diastólica. En contraste un aumento de la presión del llenado del VI va a aumentar la onda E y a disminuir la onda A, en un patrón que se define como de seudonormalización con acortamiento de tiempo de relajación isovolumétrica.<sup>71</sup>

Existen diferentes factores que pueden afectar la función diastólica en sujetos hipertensos. Entre



ellos podemos citar factores genéticos, estructurales, metabólicos y hemodinámicos. Los adultos jóvenes hijos de padres hipertensos presentan cierta tendencia hacia trastornos de la relajación del VI aun antes de desarrollar hipertensión franca, lo que sugiere que estas anomalías pueden ser hereditarias.<sup>72</sup>

Por lo general la función diastólica esta inversamente relacionada con la masa VI en pacientes hipertensos.<sup>73,74,75</sup> El hallazgo de una anomalía diastólica en ausencia de hipertrófia puede indicar que el corazón está comenzando a hipertrofiarse en respuesta a estímulos hemodinámicos o no hemodinámicos.

El envejecimiento provoca cambios estructurales pasivos que dan lugar a aumento de la rigidez de la cámara ventricular,<sup>76,77,78</sup> y tiene importantes efectos sobre la función diastólica en sujetos normales. En el estudio de Framingham la edad era el factor predominante que afectaba los parámetros de la función diastólica mediante técnica del Doppler expresándose como una inversión en la relación E/A con aumento en el tiempo de relajación isovolumétrica. La hipertensión incluida la hipertensión sistólica aislada deprime aun más la función diastólica en personas de edad avanzada.<sup>79,80,81</sup>

Otros parámetros de ecocardiografía Doppler se han utilizado para evaluar la función diastólica. Ellos han permitido correlacionarlos con el flujograma de la válvula mitral y lograr una mejor interpretación y validación de sus resultados.

La determinación del flujo venoso de entrada pulmonar ha sido uno de ellos.<sup>82,83</sup> Su utilidad está fundamentada en el hecho de que durante la contracción auricular, el flujo hacia las venas pulmonares se invierten en un "estanque de presión" para que la aurícula que se contrae. El aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) crea mayor post-carga para la aurícula lo que aumenta la profundidad y duración de la onda de flujo inverso. Además la diferencia entre la duración de la onda flujo venoso pulmonar y mitral está relacionada con la contracción auricular.<sup>84</sup> En resumen una prolongación de la duración de la velocidad venosa

pulmonar en la contracción auricular junto al acortamiento de la duración de la onda A mitral, indican un aumento de la PTDVI. A la inversa una duración de velocidad venosa más corta, junto a un alargamiento de la onda A transmitral en la contracción auricular señala un descenso de la PTDVI.

Otras novedades técnicas para evaluar la función diastólica del VI se han ensayado en los últimos años. Mediante técnica Doppler se puede observar que el flujo diastólico inicialmente se dirige hacia la punta del VI (onda A transmitral) sigue luego una trayectoria envolvente entra en el tracto de salida del VI inmediatamente antes de la eyección.<sup>84,85</sup> Esta onda de pre-eyección denominada AR, se puede identificar en los registros del tracto de salida del VI. El tiempo desde el pico de la onda A transmitral hasta el pico de la onda Ar (A-Ar) esta inversamente relacionado con la rigidez del VI y la PTDVI, es decir, que cuanto más rígido sea el ventrículo o más elevado la PTDVI más corto será el intervalo A-Ar.

Otro método, es la valoración en modo M en color del llenado del VI. Este se basa en la medición del intervalo desde el pico de la velocidad del modo M en color en la punta mitral hasta el pico de la velocidad en la región apical del VI. Este intervalo está directamente relacionado con la constante del tiempo de relajación isovolumétrica. La prolongación de la constante que indica un retraso de la relajación del VI, va asociada a la prolongación del tiempo del intervalo del llenado del modo M en color. Este intervalo puede ser independiente de la FC y de la PTDVI.<sup>86,87</sup>

Finalmente otras dos técnicas utilizando el Doppler color y Doppler tisular se han ensayado más recientemente. Mediante la utilización de Doppler tisular, se ha intentado validar los hallazgos del Doppler pulsado sobre el flujo mitral y la función diastólica.

El estudio de estos parámetros permite distribuir a los pacientes en cuatro grupos:

1. Patrón de llenado normal.

Se caracteriza por una onda E prominente, con aceleración rápida con desaceleración gradual. La



amplitud de la onda E la determina la relajación rápida. La onda A es menor por el bajo volumen auricular al igual de la fase de llenado temprano y, por tanto,  $E/A < 1$ . El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación ( $V_p$ )  $>45$  cm/seg, y en el Doppler tisular  $Em >8$  cm/seg.

2. Patrón de relajación lenta (trastorno de relajación).

Debido a la disminución de la velocidad de relajación de las fibras miocárdicas, la amplitud de la onda E se reduce. Por otro lado, la contracción auricular empieza antes de que se complete la relajación ventricular y, en consecuencia, el volumen en la aurícula al igual que el llenado temprano es mayor de lo normal, lo cual, a su vez, incrementa el volumen de eyección auricular originando una onda A de mayor amplitud. Las mediciones muestran una relación  $E/A < 1$  y  $EDT >240$  mseg. Este patrón se observa con frecuencia en sujetos ancianos y en enfermos con cardiomiopatía hipertensiva, hipertrófica e isquémica. El modo M Doppler color demuestra una  $V_p < 45$  cm/seg y el Doppler tisular una velocidad  $Em < 8$  cm/seg.

3. Patrón de llenado Pseudonormal.

Conforme aumenta la disfunción diastólica, disminuye el gasto y aumenta la retención de sodio y agua, lo que conduce al aumento de la presión auricular izquierda e induce cambios en sentido opuesto a los del patrón de relajación lenta. La elevación de la presión auricular acorta el tiempo de relajación isovolumétrica ya que se adelanta la apertura mitral. Aumenta la amplitud de la onda E y disminuye la A por la reducción en la distensibilidad ventricular. Todo ello conduce a un patrón parecido al del llenado normal y se puede observar en la miocardiopatía dilatada, la hipertrófica y en la restrictiva. Existen, no obstante, algunos datos que ayudan a distinguir el patrón normal del pseudo-normal, como son la

presencia de patología estructural (hipertrófia, disfunción sistólica, dilatación auricular, etc.). El flujo en las venas pulmonar suele demostrar una duración en la onda AR  $>35$  cm/seg con una  $AR_{dur} > Adur$ . El modo M Doppler color demuestra una  $V_p < 45$  cm/seg y el Doppler tisular un  $Em < 8$  cm/seg.

4. Patrón de llenado restrictivo.

El incremento excesivo de la presión auricular acaba produciendo un acortamiento muy importante del tiempo de relajación isovolumétrica. Además, el tiempo de desaceleración del llenado precoz (EDT) también se acorta por la reducida distensibilidad del ventrículo. Junto con todo ello, la amplitud y duración de la onda A se reducen. Este patrón de relaciona con la presencia de signos y síntomas congestivos y, en la auscultación, con el galope por tercer ruido. Tiene un valor pronóstico importante, asociándose a una mayor mortalidad. Este patrón se caracteriza por una relación  $E/A > 2$  y un  $EDT < 150$  mseg. La onda reversa de la contracción auricular (AR) es prominente, a menos que la función auricular esté deteriorada. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación ( $V_p$ )  $<45$  cm/seg y el Doppler tisular un  $Em < 8$  cm/seg.

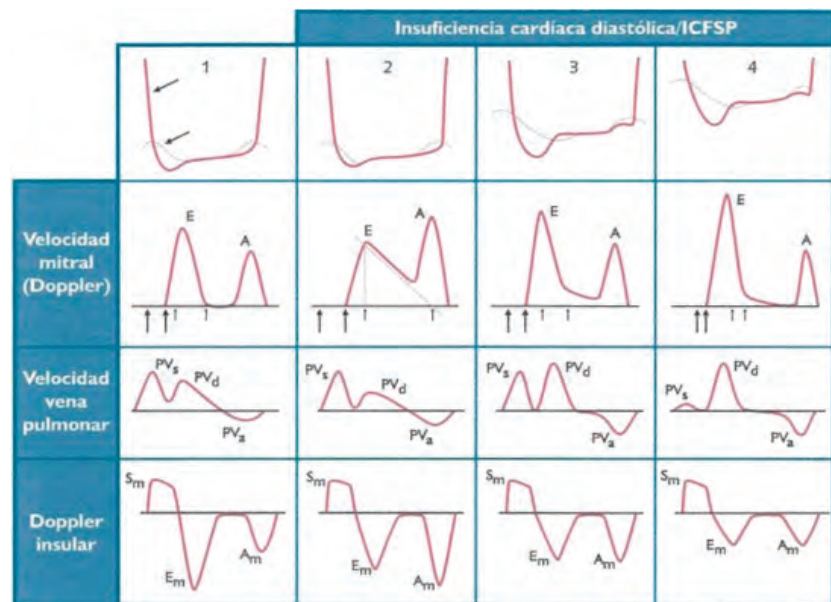


Figura 5. Presiones de VI y AI durante diástole, Doppler transmitral, velocidad de vena pulmonar y velocidad de Doppler tisular. TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica; E: velocidad del llenado precoz; A = Velocidad de la contracción auricular; PV: Velocidad en vena pulmonar; S/D: sistólico/diastólico; a: velocidad en vena pulmonar por la contracción auricular; Sm: velocidad miocárdica durante la sístole; Em: velocidad miocárdica durante el llenado precoz; Am: velocidad del miocardio durante el llenado por la contracción auricular. Los número 1 a 4 reflejan los distintos patrones descritos en el texto.

### **LA AURICULA IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION**

La mayoría de los estudios de ecocardiografía en pacientes hipertensos se concentran en el estudio de la función y la estructura del VI, pero los efectos sobre la aurícula izquierda han sido obviados siendo estos de mucha importancia. El diámetro de la AI es relevante para la ocurrencia de Fibrilación Auricular, Stroke e Insuficiencia Cardíaca. En estudios de ecocardiografía realizados en paciente con HAS reciente se encontró aumento del diámetro de la AI en el 5% de los casos en comparación con 51% que tenían incremento en el índice de masa.<sup>88</sup>

En el estudio de hipertensión sistólica en ancianos se encontró un incremento de la AI en el 51% de los pacientes hipertensos en contraste con el 30% en los normotensos. Esto corrobora la relación entre el diámetro de la AI y la edad tanto en sujetos normotensos como hipertensos. En el programa de estudio de hipertensión sistólica del anciano se encontró una pobre pero significativa correlación entre el diámetro de la AI y el índice de masa VI y el grosor relativo de la pared ventricular posterior. En el estudio de Framingham la presión arterial y la masa VI fueron correlacionados con el aumento de la AI y en un análisis multivariable el diámetro de la AI fue explicado por la masa VI.<sup>89</sup>

### **HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA**

La respuesta del ventrículo derecho a la hipertensión arterial sistemática no ha sido hasta ahora ampliamente estudiada pese a que sus medidas son fáciles de lograr y de fácil correlación con los estudios de autopsia.<sup>90</sup>

La hipertrófia del VD no está ordinariamente asociada a la HTA, pero la presencia de HVD en pacientes con hipertensión arterial puede soportar la hipótesis de que la hipertrofia ventricular puede estar disociada del aumento de la presión y la sobrecarga del ventrículo correspondiente.<sup>91</sup>

En estudios de ecocardiografía bidimensional y modo M realizados en pacientes con sobrecarga de presión sistemática del VI, (HAS y Estenosis Aórtica) para determinar incremento del grosor de la pared ventricular izquierda, se encontró que el

promedio del grosor de la pared VD fue de  $7 + 2$  mm en pacientes con HTA y  $6 + 2$  mm en pacientes con estenosis aórtica, significativamente mayor al que presentaban sujetos normales y pacientes con miocardiopatía dilatada. Estos no estaban asociados con Hipertensión Arterial Pulmonar. Estos datos sugieren que la respuesta hipertrófica del músculo ventricular no está asociada necesaria y obligatoriamente a la sobrecarga de presión del ventrículo hipertrofiado.

### **EFFECTOS DE LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA EN LA MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

La hipertrofia miocárdica es un factor de riesgo cardiovascular independiente, volviendo permanente la necesidad de reversión de la hipertrofia ya instalada o impedir su probable surgimiento.<sup>92</sup> La normalización de la masa ventricular se volvió un objetivo de la terapia cardiovascular sea ella farmacológica o no farmacológica.<sup>93</sup>

El advenimiento de innumerables medicamentos capaces de reducir de forma eficiente la presión arterial llevó a la expectativa de que la masa ventricular también podría ser normalizada.

La ecocardiografía es el mejor método para demostrar la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos, pasando a asumir el papel ocupado por el electrocardiograma en la década de 1970.

Aunque varios trabajos hayan demostrado los efectos deletéreos de la hipertrofia miocárdica en cuanto a la morbilidad y mortalidad, hasta recientemente no se tenía conocimiento de los beneficios de la reversión de esa hipertrofia.<sup>94</sup> La ecocardiografía, a partir de la época de 1970, a través de sus modalidades en constante mejoría, han sido el principal test diagnóstico para el registro de esa condición. Una revisión de tres metanálisis involucró pacientes con hipertensión leve o moderada tratados con inhibidores de la ECA, inhibidores de los canales de calcio, betabloqueantes y diuréticos tiazídicos.<sup>95,96,97</sup>

La masa ventricular fue reducida, en promedio, en 10% con el tratamiento, mientras que la presión

arterial media fue reducida en 15%. La reducción de la masa ventricular se correlacionó con la caída de la presión arterial, con la duración del tratamiento y con el grado de hipertrofia antes del tratamiento. En los tres metanálisis, el grupo de drogas que causó una mayor reducción de la masa del ventrículo izquierdo fueron los inhibidores de la ECA (12 a 15%) siguiéndose los tiazídicos y bloqueantes de los canales de calcio (8% a 11%) y betablo-queantes (5% a 8%). Los inhibidores de la ECA, los inhibidores de los canales de calcio y los betabloqueantes redujeron la masa ventricular, sobre todo por la disminución del grosor de la pared posterior y del septo interventricular; los tiazídicos redujeron predominantemente el diámetro del ventrículo. Se cree que el mejor resultado obtenido con los inhibidores de la ECA puede ser atribuido a sus acciones sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Recientemente fue demostrado que los inhibidores de la ECA serían capaces de prevenir el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos leves, vírgenes de tratamiento, con masa ventricular normal, acompañados por 12 meses.<sup>98</sup>

Los datos obtenidos en diversos estudios y metanálisis permiten concluir que aun pacientes de bajo riesgo también se pueden beneficiar de la evaluación ecocardiográfica. Verdecchia *et al.* en un extenso estudio de casos, demostraron que en 715 hipertensos de bajo riesgo, sin diabetes, ausencia de criterios ecocardiográficos de hipertrofia ventricular, sin proteinuria, creatinina < 1,2 mg/dl y no más de 2 factores de riesgo, el *odds-ratio* para eventos cardiovasculares en un seguimiento superior a 13 años fue de 1,70 (intervalo de confianza de 95%; 1,23 - 2,36;  $p < 0,01$ ) para cada incremento de 11 g/m<sup>2</sup> en la masa ventricular.<sup>99</sup> De ese modo, el ecocardiograma debe ser realizado incluso en pacientes tratados con medidas no farmacológicas y que todavía no requieren intervención medicamentosa. En esa población, con el acompañamiento ecocardiográfico, el aumento de la masa miocárdica determinaría la necesidad de la introducción de antihipertensivos. Ese mismo trabajo sugiere que el estudio ecocardiográfico ya no sería tan determinante

en la decisión terapéutica involucrando hipertensos graves y de alto riesgo, ya que esos estarían siendo tratados de manera agresiva y optimizados.

De esa manera, es aconsejable el estudio ecocardiográfico en pacientes hipertensos para el cálculo de la masa miocárdica ventricular a fin de volver más eficiente la terapéutica instituida y alcanzar los efectos benéficos de la reducción de la morbilidad y mortalidad.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Sexto Reporte del Comité Nacional conjunto para la prevención Detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en EEUU. Archivos Dominicanos de Cardiología 1997, año XXX Volumen 2.
2. Pichardo y colaboradores. Estudio de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en REP. DOM (EFRICARD). Archivos Dominicanos de Cardiología 1998, Vol. 12 3-26.
3. Crossman W. Cardiac hypertrophy. Useful adaptation or athologicprocess?/4mJ/Wec/1980;69:576-84.
4. Coca A, Gabriel R, de la FM, ero/.The impactof different echocardiographic diagnostic criteria on the prevalence of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: the VITAE study. *JHypertens* 1999;17:1471-80.
5. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *AmHeart J*2001;141:334-41.
6. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, ef ai. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N EnglJMed* 1990;322:1551 -1566.
7. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, *et al.* Adverse prognosis significanceof concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *JAm Coll* 1995;25:871
8. Koren MJ, Devereux RB, Cásale PN, Savage D, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-52.
9. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao YL Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. *JAm CollCardiol* 1991;17:1277-82.
10. Guillen Pons Liado, Francesc Carreras, Xavier Borrás, Jaume Llauguer y Jaume Palmer. Estudio comparativo entre métodos ecocardiográficos y de Resonancia Magnética en el cálculo de la masa Ventricular Izquierda. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001; 54, 22-28.



11. Devereux RB, Koren MJ, de Simone G, Okin PM, Kligfield P. Methods for detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. *Eur Heart J* 1993; 14 (Supl D): 8-15
12. Park SH, Shub C, Nobrega TP, Bailey KR, Seward JB. Two-dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and M-mode echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;2:119-28.
13. Paczek A, Gardin JM, Hardin M, Anton-Culver H, Kurosaki T, Hsu C, et al. Comparison of M-mode and two-dimensional echocardiographic algorithms used to estimate left ventricular mass: the coronary artery risk development in young adults study. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:780-92.
14. Katsuki K, Nakatani S, Kanzaki H, et al. Clinical validation of accuracy of anatomical M-mode measurements: effect of harmonic imaging. *J Cardiol* 2001;37:35-42.
15. Arnett DK, Skelton TN, Liebson PR, Benjamine E, Hutchinson RG. Comparison of M-mode echocardiographic left ventricular mass measured using digital and strip chart readings: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Cardiovasc Ultrasound* 2003; 1:8.
16. Troy BL, Pombo J, Rackley CE. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation* 1972;43:602-11.
17. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:602-11.
18. Levy D, Savage DD, Garrison FU, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987;59:956-60.
19. Fast JH. Limits of reproducibility of left ventricular wall thickness and mass by m-mode echocardiography. *Neth J Med* 1989;34:297-301.
20. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-618.
21. Feigenbaum H. Echocardiography, 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia Lea & Febiger. 1986 50-187.
22. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981;63:1391-7.
23. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.
24. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
25. Colombo PC, Municino A, Brofferio A, Kholdarova L, Nanna M, Iercil A, et al. Cross-sectional multiplanar transesophageal echocardiographic measurements: comparison with standard transthoracic values obtained in the same setting. *Echocardiography* 2002;19:383-90
26. Dubois D. Dubois ERA formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1916;17:863-71.
27. Kuch B, Hense HW, Gneiting B et al. Body composition and prevalence of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2000;102:405-10.
28. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:1222-1230.
29. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, Devereux O, Alderman MH. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: Assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1251-1260.
30. Laur MS, Anderson KM, Larson M, Levy D. A new method for indexing left ventricular mass for differences in body size. *Am J Cardiology*. 1994; 74:487-491.
31. Grandits GC, Liebson PR, Dianzuma S, Prineas RJ. Echocardiography in multicenter clinical trials: Experience from the treatment of the mild hypertension study. *Contr Clin Trials* 1994;15:395-410.
32. Ford LE. Heart size. *Ore Res* 1976;39:297-303.
33. Marón BJ, Edwards JE, Epstein SE. Disproportionate ventricular septal thickening in patients with systemic hypertension. *Chest* 1978;73:466-70.
34. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Sabá PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1550-8.
35. Heesen WF, Beltman FW, Smit AJ, May JF. A simple nomogram for determination of echocardiographic left ventricular geometry. *Am J Cardiol* 1998;82:485-9.
36. Savage DD, Devereux RB, Sachs I, Laragh JH. Disproportionate ventricular septal thickness in hypertensive patients. *J Cardiovasc Ultrasonogr* 1982;1:79-85.
37. Shapiro LM, Kleinebenne A, McKenna WJ. The distribution of left ventricular hypertrophy in hypertensive cardiomyopathy: comparison to athletes and hypertensives. *Eur Heart J* 1985;6:967-74.



38. Schlant RC, Felner JM, Heymsfield SB, Gilbert CA, Shulman NB, Tuttle EP, et al. Echocardiographic studies of left ventricular anatomy of function in essential hypertension. *Cardiovasc Med* 1977;2:477-91.
39. Gottdiener JS, Gay JA, Marón BJ, Fletcher RD. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination hypertrophic response of the non-stressed ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:550-5.
40. Safar ME, Lehner JP, Vincent MI, Plainfosse MT, Simón AC. Echocardiographic dimensions in borderline and sustained hypertension. *Am J Cardiol* 1979;44:930-5.
41. Liebson PR, Grandits G, Prineas R, et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among mildly hypertensive men and women in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Circulation* 1993;87:476-86.
42. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, et al. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990;65:371-6.
43. Gardin JM, Arnold A, Gottdiener JS, Wong ND, Fried LP, Klopfenstein HS, et al. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Hypertension* 1997;29:1095-103.
44. Burke CL, Arcilla RA, Culpepper WS, et al. Blood pressure and echocardiographic measures in children: the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1987;75:106-14.
45. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H, et al. Sex, age and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. The cardiovascular health study. *Circulation* 1995;91:1739-48.
46. Marcus R, Krause L, Weder AB, et al. Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure Study. *Circulation* 1994;90:928-36.
47. Rohde LE, Zhi G, Amkí SF, Beckel NE, Lee RT, Reimold SC. Gender associated differences in left ventricular geometry in patients with aortic valve disease and effect of distinct overload subsets. *Am J Cardiol* 1997;80:475-80.
48. Messerli FH, Sungaard-Riise K, Reisin ED, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983;99:757-61.
49. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Laragh JH. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:996-1004.
50. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988;108:7-13.
51. Lacobelli G, Ribaudo MC, Leto G et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Ofaes Res* 2002;10:767-73.
52. Koren MJ, Mensah CA, Blake J, Laragh JH, Devereux RB. Comparison of left ventricular mass and geometry in black and white patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1993;6:815-23.
53. Skelton TN, Andrew ME, Arnett DK, et al. Echocardiographic left ventricular mass in african-americans: the Jackson cohort of the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Echocardiography* 2003;20:111-20.
54. Chaturvedi N, Athanassopoulos G, McKeigue PM, Marmot MG, Nihoyannopoulos P. Echocardiographic measures of left ventricular structure and their relation with rest and ambulatory blood pressure in blacks and whites in the United Kingdom. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1499-505.
55. Fouad FM, Slominiski JM, Tarazi RC. Left Ventricular diastolic function in hypertension: Relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1500-1506.
56. Blake J, Devereux RB, Herrold EM, et al. Relation of concentric left ventricular hypertrophy and extracardiac target organ damage to supranormal left ventricular performance in established essential hypertension. *Am J Cardiol* 1988;62:246-52.
57. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricle fibre architecture in man. *Br Heart J* 1981;45:248-63.
58. Jones CJH, Raposo L, Gibson DG. Functional importance of the long-axis dynamics of the human left ventricle. *Br Heart J* 1990;63:215-20.
59. Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel AC, Mádler CF, Holst B, Boden LE, et al. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus, related to serum lipids and glycated haemoglobin. *Clinical Science* 2003;105:591-9.
60. Fang ZY, Leano R, Marwick TH. Relationship between longitudinal and radial contractility in subclinical diabetic heart disease. *Clinical Science* 2004;106:53-60.
61. Hóglund C, Alam M, Thorstrand. Atrioventricular valve plane displacement in healthy persons. An echocardiographic study. *Acta Med Scand* 1988;224:557-62.
62. Kukulski T, Voigt JU, Wilkenshoff UM, Strotmann JM, Wranne B, Hatle L, et al. A comparison of regional myocardial velocity information derived by pulsed and color Doppler techniques: an in vitro and in vivo study. *Echocardiography* 2000;17:639-51.

63. Phillips RA, Goldman ME, Ardeljan M, Arora R, Eison HB, Buyan Y, Krakoff LR. Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:979-985.
64. Dianzumba SB, DiPette DJ, Comman C, Weber E, Joyner CR. Left ventricular filling characteristics in mild untreated hypertension. *Hypertension* 1986;8 (Suppl D):I-156I-160.
65. Cuocolo A, Sax FL, Brush JE, Marón BJ, Bacharach SL, Bonow RO. Left Ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension. Diastolic mechanisms for systolic dysfunction during exercise. *Circulation* 1990;81:978-986.
66. Inouye I, Massie B, Loge D, Topic N, Silverstein D, Simpson P, Tubau J. Abnormal left ventricular filling: An early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984;53:120-126.
67. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure: Mechanisms and management, *Ann Intern Med* 1992; 117:502-510.
68. Topol EJ, Trail GV, Fourtun NJ. Hypertensive cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985;312:277-282.
69. Soufer R, Wohlgelemer D, Vita N, et al. Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am Coll Cardiol* 1993;22:318-325.
70. Spirito P, Marón BJ. Doppler echocardiography for assessing left ventricular diastolic function *Ann Intern Med* 1988; 109:122-126.
71. Choong Cy, Abascal VM, Thoms JD, Guerrero JL, McGlew S, Weyon the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. *Circulation* 1988;78:672-683.
72. Graettinger WF, Neutel JM, Smith DHG, Weber MA. Left ventricular diastolic filling alterations in normotensive young adults with a family history of systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1991;68:51-56.
73. Inouye I, Massie B, Loge D, Topic N, Silverstein D, Simpson P, Tuau J. Abnormal left ventricular filling: An early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984;53:120-126.
74. Shapiro LM, McKenna WJ. Left ventricular hypertrophy: Relationship of structure to diastolic function in hypertension. *Br Heart J* 1984;51:637-642.
75. Fouad FM, Slominski JM, Tarazi RC. Left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1500-1506.
76. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation* 1993;88:993-1003.
77. Brilla CG, Janicki JS, Weber KT. Cardioprotective effects of lisinopril in rats with genetic hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1991;83:1771-1779.
78. Villari B, Cambell SE, Hess OM, Malí G, Vassalli G, Weber KT, Krayenbuehl HP. Influence of collagen network on left ventricular systolic and diastolic function in aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1477-1484.
79. Phillips RA, Coplan NL, Krakoff LR, Yeager K, Ross R, Golin R, Goldman ME. Doppler echocardiographic analysis of left ventricular filling in treated hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:317-322.
80. Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH, Borhani NO, Rautaharju PM, O'Leary DH, Bild DE, Robbins J, Fried C. Isolated systolic hypertension and subclinical cardiovascular disease in the elderly: Initial findings from the Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1992; 268:1287-1291.
81. Sagie A, Benjamin EJ, Galderisi M, Larson MG, Evans JC, Fuller DL., Lehman B, Levy D. Echocardiographic assessment of left ventricular structure and diastolic filling in elderly subjects with borderline isolated systolic hypertension (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1993; 72:662-665.
82. Matsuda Y, Toma Y, Matsuzaki M, et al. Change of left atrial systolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure *Circulation* 1990;82:1659-1667.
83. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary Venous flow velocities recorded by pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-1696.
84. Appleton CO, Galloway JM, González MS, Gaballa M, Basbight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1972-1982.
85. Pai RG, Shakudo M, Yoganathan AP, Shah PM. Clinical correlates of the rate of transmission of transmitral "A" wave to the left ventricular outflow tract in left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension, hypertrophic cardiomyopathy or aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1994;73:831-834.
86. Sturgaard M. Color M-Mode Doppler improves the diagnosis of diastolic dysfunction in coronary artery disease. *Circulation* 1993;88:1170.
87. Sturgaard M, Smiseth OA, Risoe C, Ihlen H. Interventricular early diastolic filling during acute myocardial ischemia: Assessment by multigated color M-mode Doppler echocardiography. *Circulation* 1993;88:2705-2713.
88. Savage DD, Drayer JIM, Henry WL, et al: Echocardiographic in hypertensive subsegment of

- cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. *Circulation* 1979;59:623-630.
89. Vaziri S, Lauer M, Larson M, et al: Influence of blood pressure on left atrial size. *Hypertension* 1995;25:1155-1160.
  90. Tsuda T, Sawayama T, Kawai N, et al: Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in adults by anterior approach. *Br. Heart J.* 1980;44:55-61.
  91. Prakash R: Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole; echocardiographic and necropsy correlation in 32 patients. *Br heart J* 1978;40:1257-1261.
  92. Cooper RS, Simmons BE, Castaner A, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary arteries severely narrowed. *Am J Cardiol* 1990;65:441-5.
  93. Riáis SJ, Ying WU, Xiaoping Xu, et al. Regression of left ventricular hypertrophy with captopril restores normal left ventricular action potential duration, dispersion of refractoriness, and vulnerability to inducible ventricular fibrillation. *Circulation* 1997;96:1330-6.
  94. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Simone G, Devereux RB. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 2003;16(11 Pt 1):895-9.
  95. Dahlöf B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens* 1992;5:95-110.
  96. Cruickshank J, Lewis J, Moore V, et al. Reversibility of left ventricular hypertrophy of different types of antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 1992;6:85-90.
  97. Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, et al. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December, 1996). *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:564-9.
  98. Cacciapuoti F, Capasso A, Mirra G, et al. Prevention of left ventricular hypertrophy by ACE-inhibitor, ramipril, in comparison with calcium-channel antagonist, felodipine. *Int J Cardiol* 1998;63:175-8.
  99. Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, de Simone G, Porcellati C. Prognostic value of combined echocardiography and ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients at low or medium cardiovascular risk. *Heart J* 2001;2:287-93.

# CAPITULO XX

## ECOCARDIOGRAFIA EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO



*Dr. Ernesto Díaz Álvarez M.P.H. FACC  
Director Instituto Dominicano de Cardiología  
Director de la Escuela de Ecocardiografía  
Instituto Dominicano de Cardiología*

### INTRODUCCION

Es en la unidad de cuidados intensivos donde el ecocardiografista pone a prueba su destreza en la técnica, ya que el paciente crítico plantea un desafío, pues en este se requiere de un diagnóstico preciso y rápido.

La ecocardiografía puede proporcionar información relevante e importante en un escenario de rapidez, cambios fisiológicos e intervenciones terapéuticas, procedimientos realizados en condiciones muy desfavorables para la adquisición de imágenes adecuadas.

La ecocardiografía nos informa acerca de la mecánica y estructuras cardíacas, en ocasiones, y de forma no invasiva, la causa de una hipotensión refractaria al soporte inotrópico o la perfusión de vasopresores<sup>1</sup>, además del diagnóstico de un amplio espectro de múltiples anomalías cardiovasculares y su manejo. La ecocardiografía desempeña un papel muy valioso en el manejo de enfermos en unidades de cuidados intensivos médicos y quirúrgicos. (ver cuadro No.1)



### Cuadro No. 1

#### **Indicaciones Generales para la Realización de un Ecocardiograma en la Unidad de Cuidados Intensivos.**

- Confirmar o descartar una enfermedad cardíaca oculta
- Origen de un soplo
- Inestabilidad hemodinámica
- Fallo ventricular, regional y global
- Hipovolemia
- Hipotensión
- Fallo ventricular transitorio (sepsis, aturdimiento)
- Embolismo pulmonar
- Disfunción valvular aguda
- Taponamiento cardíaco
- Complicaciones tras cirugía cardiorábrica
- Endocarditis infecciosa
- Disección aórtica y ruptura
- Hipoxemia Inexplicada
- Fuentes embolígenas
- Dolor torácico



El ecocardiograma transtorácico (ETT) se ha utilizado desde hace varios años, y con una tendencia cada vez mayor, en las unidades de cuidados intensivos<sup>2</sup>. El advenimiento del Doppler en sus modalidades pulsado, continuo y color aportan información hemodinámica con la evaluación de los flujos intracardíacos. Las sondas transesofágicas han ampliado el número de pacientes con imágenes óptimas, al obviar las dificultades de la ventana transtorácica en pacientes con ventilación mecánica y en el post-quirúrgico inmediato<sup>3</sup>.

En nuestro servicio del Instituto Dominicano de Cardiología (IDC) las solicitudes de ecotranstorácico son mayores que las del ecotransesofágico, tanto en intensivo clínico como en intensivo post-quirúrgico, mientras que en sala de cirugía el 100% de los estudios solicitados son transesofágicos, así como en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y ventilación asistida.

Debemos señalar que es un hecho indiscutible que en una ecocardiografía realizada de urgencia a un paciente en situaciones críticas, la calidad de las imágenes o resultados finales del estudio tendrán marcadas diferencias con el ecocardiograma realizado en el laboratorio en condiciones satisfactorias y sofisticadas.

Es importante que exista una buena relación entre el personal de laboratorio de ecocardiografía y el personal médico de la unidad de cuidados críticos, para que exista una pronta y adecuada fuente de información.

Un servicio de ecocardiografía con certificación de excelencia es aquel en el cual se realiza el procedimiento de inmediato frente a una real urgencia.

Se considera bueno si frente a pacientes en situaciones hemodinámicas estables y sin peligro de

muerte, el estudio se realiza durante las primeras 6 horas luego de solicitarse, y se considera malo si el estudio se realiza después de esas 6 horas.

Una de las principales solicitudes en la Unidad de Cuidados Intensivos es la enfermedad o sospecha de una enfermedad coronaria. (ver cuadro No.2)

Múltiples estudios han validado que pacientes con dolor torácico secundario a una enfermedad coronaria, presentan tempranamente alteraciones de la motilidad, demostrada por eco, lo que evita egresar erróneamente a pacientes portadores de síndrome coronario agudo; situación que ocurre en un 9% de los infartados. Por otra parte encontramos un alto número de casos de ingresados con infarto al miocardio que finalmente son dados de alta al ser descartada esta posibilidad.

## Cuadro No.2

### Objetivos del ecocardiograma en pacientes con dolor torácico agudo

#### A.- Diagnóstico de síndrome coronario agudo

- Determinación del territorio vascular coronario comprometido
- Evaluación del área de miocardio en riesgo
- Evaluación de la función ventricular global
- Evaluación de las asinergias
- Sugerir otros medios diagnósticos

#### B.- Exclusión de otras causas no isquémicas de dolor precordial

- Disección aórtica
- Pericarditis (con derrame)
- Estenosis aórtica
- Prolapso valvular mitral
- Miocardiopatía hipertrófica

**Muestra los objetivos en pacientes con dolor torácico agudo.**

Ya hemos comentado con anterioridad la gran utilidad y rentabilidad del ecocardiograma transtorácico realizado al pie de la cama del paciente, tanto en servicio intensivo clínico como quirúrgico, pero no siempre se consiguen imágenes de óptima calidad interpretativa, ya sea por mala ventana o por gran inestabilidad hemodinámica del paciente donde es mandatario realizar el ecocardiograma transesofágico. (ver cuadro No.3)

**Cuadro No. 3****Indicaciones mayores de la ecocardiografía transesofágica****A- Diagnóstico de situaciones en las que la calidad de la imagen es vital**

- Diseción aórtica
- Endocarditis
- Trombos intracardíacos

**B- Visualización de estructuras que no pueden verse adecuadamente por ecocardiograma transtorácico**

- Aorta torácica
- Orejuela de la aurícula izquierda
- Prótesis valvulares
- Situaciones de mala ventana por vía transtorácica
- Obesidad severa
- Enfisema
- Ventilación mecánica con niveles elevados de presión positiva telespiratoria
- Presencia de drenajes, vendajes o heridas quirúrgicas en la superficie del paciente

**C- Monitorización hemodinámica peri/intraoperatoria****ESTIMACIÓN DE LAS PRESIONES DEL LLENADO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER**

Recientemente se ha planteado la necesidad de poder obtener de forma no invasiva, por ecocardiografía doppler, información de la función ventricular en pacientes críticos, debido, entre otras razones, a la gran preocupación acerca de la seguridad del catéter de Swan-Ganz. (ver tabla No. 1)

grama doppler, información de la función ventricular en pacientes críticos, debido, entre otras razones, a la gran preocupación acerca de la seguridad del catéter de Swan-Ganz. (ver tabla No. 1)

**Tabla No. 1****Comparación entre la Ecocardiografía (ETE) y el catéter de arteria pulmonar (CAP).****CAP**

- Pobre interpretación de datos que proporciona limitaciones para evaluar la función ventricular global.
- No permite al clínico distinguir entre cambios sistólicos y diastólicos agudos de la función ventricular izquierda.
- Complicaciones que incluyen: neumotórax, hemotórax, bacteriemia, sepsis, arritmia cardíaca, rotura arterial pulmonar, perforaciones cardíacas, etc.
- La gran ventaja es la monitorización continua para valorar respuesta al tratamiento.

**(ETE)**

- Plantea que la presión de oclusión de la arteria pulmonar no permite una valoración adecuada de la pre-carga.
- En pacientes críticos la eco puede discernir los cambios sistólicos o diastólicos. Además clarifica diagnósticos.
- Mejor perfil de seguridad (0.18 -0.5 %)
- Rapidez de realización (19 minutos Vs. 60 minutos).
- Produjo cambio en el infarto en un tercio de los pacientes independientes, de CAP o no CAP.

### LA COMBINACIÓN DE AMBOS PROCEDIMIENTOS OFRECE LA MÁS COMPLETA EVALUACIÓN.

Existen diferentes técnicas para poder estimar la presión de llenado ventricular izquierdo (Flujograma Mitral Diastólico, Flujo Venoso Pulmonar, Doppler Color Modo M-mitral y Doppler Tisular).

El rol de la ecocardiografía en pacientes críticos está claramente establecido<sup>4</sup>. La estimación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo se considera un nuevo aporte de la ecocardiografía doppler de reciente introducción, la cual utiliza técnicas consideradas como complejas.

### ESTIMACIÓN DE LA PRESIÓN CAPILAR PULMONAR (PCP)

La presión pulmonar de enclavamiento es un indicador de la pre-carga del ventrículo izquierdo. Actualmente se afirma que la presión capilar pulmonar (PCP) es imagen de la presión de la aurícula

izquierda. La PCP se puede estimar de manera segura mediante el uso de parámetros de función diastólica obtenida con ecocardiografía doppler.

### Flujo de Llenado Diastólico Mitral

En pacientes en ritmo sinusal con doppler pulsado se obtienen dos ondas: Onda E (llenado rápido proto-diastólico) y onda A (dependiente de la contracción auricular).

Típicamente, el modelo en persona de mediana edad normal presenta una onda E mayor que la onda A, con una relación  $E/A > 1$ .

También se estiman otros parámetros como el TRIV (tiempo de relajación iso volumétrica del ventrículo izquierdo), el cual se estima desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral con valor normal de 90 ms. También se calcula el DT (tiempo de desaceleración de la onda E), con una duración de aproximadamente 180 ms. Ver fig. 1

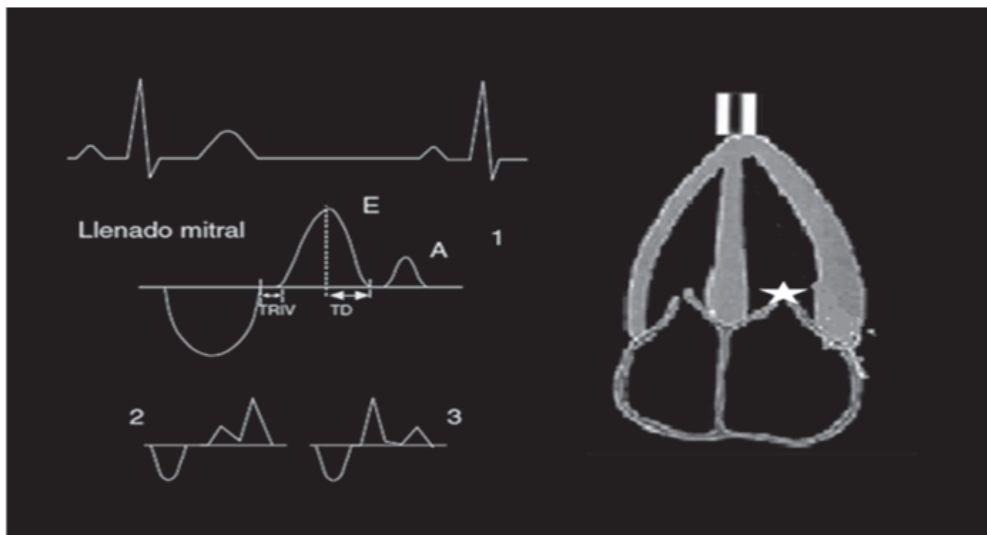


Fig. 1. Registro con Doppler pulsado del patrón de llenado diastólico flujo mitral.

1. Se observa patrón normal onda E > que onda A (relación  $E/A > 1$  y un TRIV < de 90 ms
2. Patrón de relajación inadecuada onda E < onda A (relación  $E/A < 1$  y TRIV prolongado.
3. Patrón de tipo restrictivo una onda E muy aumentada, onda A disminuida y el DT y el TRIV acortado.

E=Llenado ventricular rápido, onda A=determinada por la contracción auricular, DT = tiempo de desaceleración de la onda E , TRIV= período de relajación isovolumétrica

El patrón de flujo mitral nos aporta información global e inespecífica de la función diastólica, dependiente de la interacción de la relajación, de la elasticidad del ventrículo izquierdo y del valor de la presión auricular izquierda; condicionado a la vez por diferentes situaciones como: condiciones hemodinámicas, frecuencia cardiaca y la edad del paciente. (ver fig 2.)

En pacientes con disfunción sistólica avanzada y en ritmo sinusal se encontró una PCP > 20 mmhg cuando el tiempo de desaceleración de la onda E mitral (DT) es > 180 ms con una sensibilidad y una especificidad de 100%. Una relación E/A > 2 tiene baja sensibilidad (52%) y alta especificidad (100%)<sup>5</sup>.

Hay que hacer notar que estos datos carecen de utilidad si se analizan de forma aislada y no dentro

del contexto clínico donde se tenga en cuenta: la edad del paciente, alteraciones del ritmo cardiaco, frecuencia cardiaca y la etiología de la enfermedad<sup>6,7</sup>.

Finalmente, la ecocardiografía bidimensional aporta otras informaciones tales como: tamaño del ventrículo y de la aurícula izquierda, fracción de eyección, integridad valvular y desplazamiento del anillo mitral para realizar una evaluación integral.

**FLUJO DE VENAS PULMONARES**

En vista ecocardiográfica de 4 cámaras apical colocando el volumen muestra con doppler pulsado en la vena pulmonar superior derecha y ayudado por el doppler color, podemos obtener el patrón de venas pulmonares. (Ver fig.3)

**DIFERENTES PATRONES DEL FLUJO DE LLENADO MITRAL DIASTÓLICO**

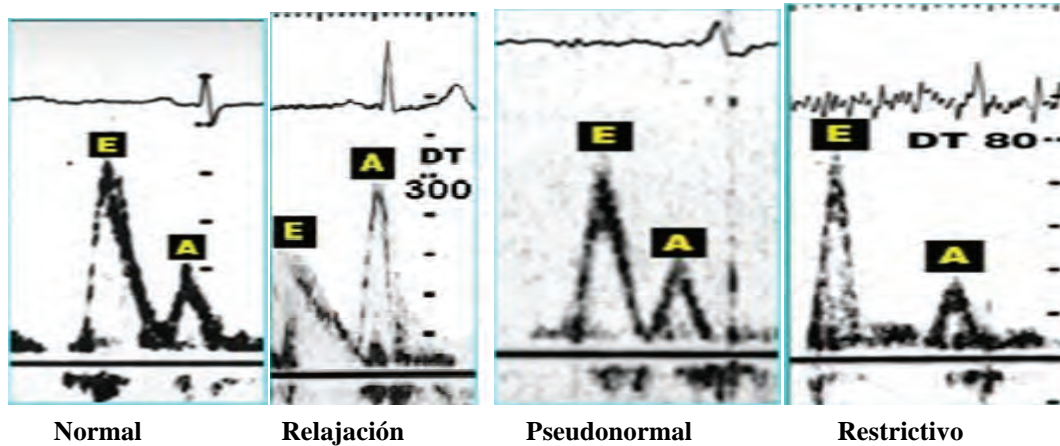


Fig. 2.

**FLUJO DE VENAS PULMONARES**

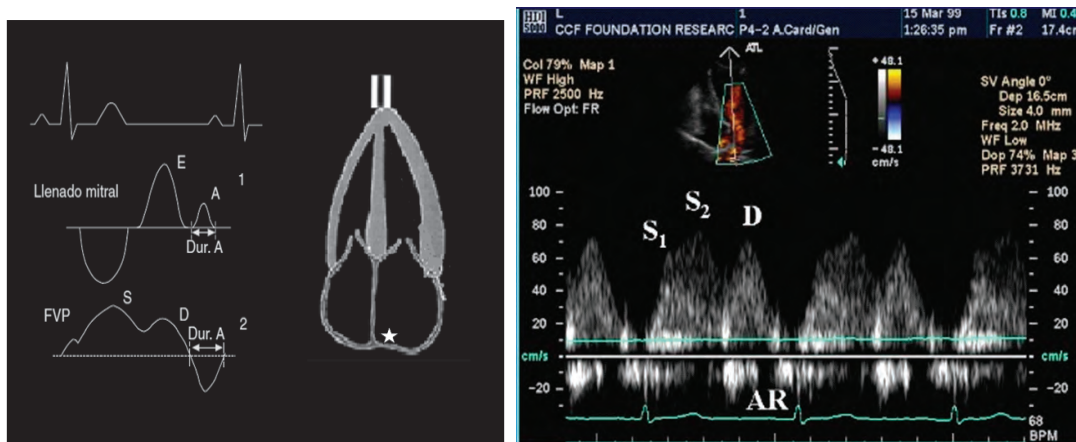


Fig.3. Patrón de doppler pulsado de flujos de venas pulmonares (FVP) y su relación con el llenado diastólico mitral. S= onda sistólica, D= onda diastólica, Ar= reverso auricular o retrógrada de contracción auricular.



Consta de 2 ondas anterógradas (sistólica y diastólica) y un flujo inverso dependiente de la contracción auricular.

Disminución de la velocidad de la onda sistólica (S) con aumento de la onda diastólica (D) se asocia con aumento de la PCP, salvo en caso de fibrilación auricular o de fallo ventricular izquierdo severo, donde puede encontrarse este hallazgo con una PCP normal<sup>8,9</sup>.

En personas sanas la duración de la onda A mitral ha sido comparada con la duración del reverso de la onda A' venas pulmonares, siendo la duración de ambas prácticamente iguales; una mayor duración del reverso auricular (30 ms) se asoció con una presión telediastólica > 15mmhg.

También una fracción sistólica de FVP (velocidad onda sistólica/ velocidad onda diastólica ÷ velocidad onda diastólica) < 40%, se comporta como un índice fiable de presiones elevadas.

Otro parámetro valorado es la relación del DT de la onda diastólica del FVP y el DT de la onda E mitral, siendo el DT diastólico el parámetro con mayor correlación con la PCP. Un valor > 160 ms predice una PCP > 18 mmhg (sensibilidad y especificidad de un 100%) y prácticamente no se afecta con el estado de la función ventricular izquierda. En contrario, un DT de onda E mitral > 130 ms presenta una pobre correlación (sensibilidad 86% y baja especificidad 59%).

Recordemos que la estimación de la presión capilar pulmonar (PCP) por parámetros obtenidos del doppler de llenado mitral, se ve limitada porque los mismos dependen de la relajación ventricular y solo tiene aplicación y confiabilidad con función sistólica deprimida, así como su utilidad es limitada en caso de fibrilación auricular, segmento PR prologado y taquicardia.

Recientemente se han propuesto otros dos nuevos parámetros menos dependientes de la pre-carga:

### Velocidad de Propagación (VP) del Doppler color modo M mitral y el Doppler Tisular.

#### DOPPLER COLOR MODO M MITRAL

Para su obtención utilizamos el plano apical 4 cámaras. Se analiza la señal doppler color ajustando la profundidad para incluir todo el ventrículo izquierdo, desde la válvula mitral hasta apex (4.5 cms.), tras hacer un zoom de la zona se alinea el cursor del modo M en el centro de la señal de color, con la imagen congelada, la velocidad de propagación VP se mide como la pendiente de la línea que separa el primer alising del flujo diastólico precoz (transición azul/rojo) desde el anillo mitral hasta el apex (normal > 60 cms/s). (ver Fig.4).

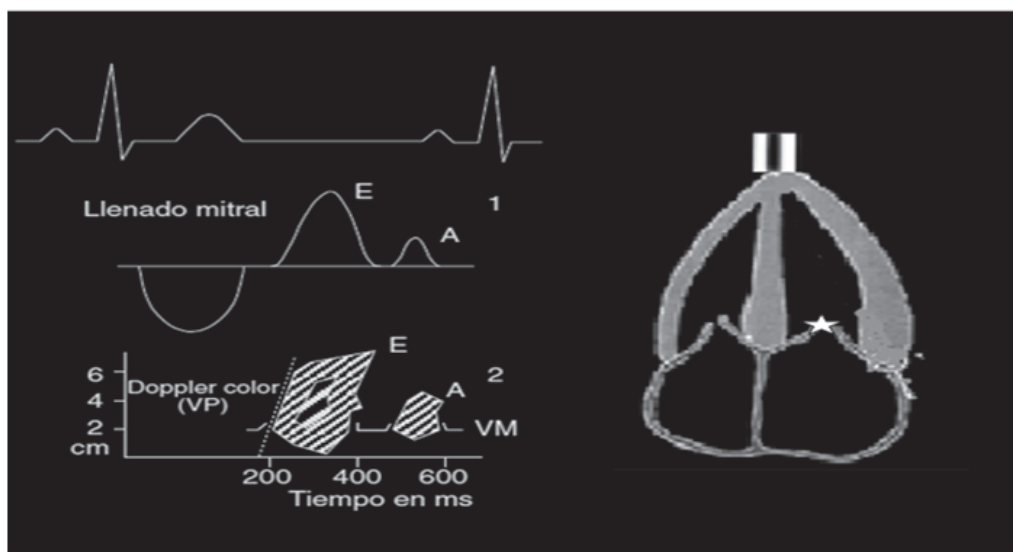


Fig. 4. Patrón del doppler color en modo M mitral y su velocidad de propagación (VP) y su relación con el llenado diastólico mitral normal. VP=velocidad de propagación, VM= válvula mitral.

Se ha demostrado que la VP es independiente de la presión auricular media y está relacionada con la Tau (10), por lo tanto, puede utilizarse para estimar la relajación ventricular.

Una VP deprimida (<40 a 50 cms/s) se asocia a un retraso de la relajación y si se acompaña de un patrón flujograma mitral diastólico normal, corresponde a un patrón de tipo pseudonormalizado (11). Ver fig 5.

>5.5 discrimina entre una PCP mayor o menor de 15 mmhg en el 96% de los casos. Un TRIV < 80 ms en presencia de FE baja indica descompensación.

**DOPPLER TISULAR**

Al igual como ocurre con los glóbulos rojos, el miocardio refleja señales doppler de baja velocidad que pueden registrarse, conocido como Doppler Tisular.

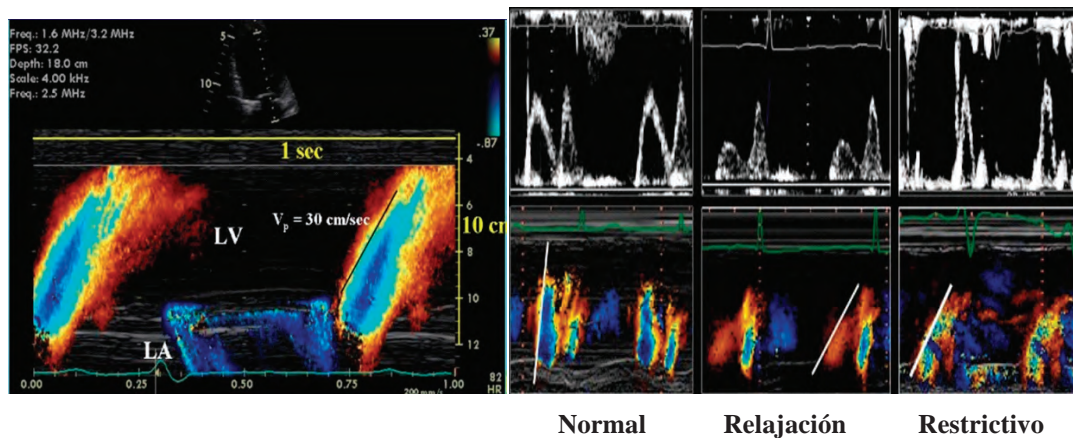


Fig 5. Medición de la velocidad de la propagación (VP) Doppler color modo M

Se ha estimado el cociente entre la velocidad pico de la onda E del flujo mitral y la VP (E/VP) para estimar la PCP (12). Se encontró que un valor de E/VP > 2.5, predice, con un aceptable valor predictivo, una PCP mayor de 15 mmhg, y su valor puede estimarse mediante  $PCP = 5.27 \times [E/VP +] + 4.6$  (SEE 3.1 mmhg) (R=0.80, P<0.001), con utilidad disminuida en presencia de fibrilación auricular y función sistólica ventricular izquierda normal.

También se estudió la utilidad de la (E/VP) como predictor de insuficiencia cardiaca y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con IAM. Una E/VP >15 se asoció a mayores grados de insuficiencia cardiaca y un DT de la onda E mitral < de 140 ms, a mayor mortalidad.<sup>13</sup>

Se ha estimado el parámetro combinado  $1,000 / ([2 + TRIV] + VP)$  el cual se correlaciona fuertemente con la PCP, independiente de la función sistólica ventricular izquierda. Según la ecuación de regresión  $PCP = 4.5 \times 1000 / ([2 \times TRIV] + VP) - 9$ , un valor

Colocamos el volumen muestra doppler pulsado generalmente en la porción lateral del anillo mitral, en el plano apical de 4 cámaras, para cuantificar la velocidad de esta zona del miocardio, así como también podemos colocar nuestro volumen muestra en el septum cuando hay alteraciones regionales de la contractilidad por isquemia o necrosis. (Ver fig, 6A y B)

El registro presenta una onda sistólica anterógrada, seguida de dos ondas diastólicas E' y A; la imagen en espejo del llenado mitral diastólico.

La onda E tisular (E') se correlaciona con la relajación ventricular y es independiente de la precarga<sup>14</sup>. El cociente entre la onda E mitral y la E' del anillo lateral mitral (E/ E') se correlaciona claramente con la PCP. Valores mayores de 15 predicen una PCP > 15 mmhg; valores < 8 se asocian con valores normales de la PCP. No obstante, los valores (E/ E') entre 8 y 15 tienen valores predictivos bajos.

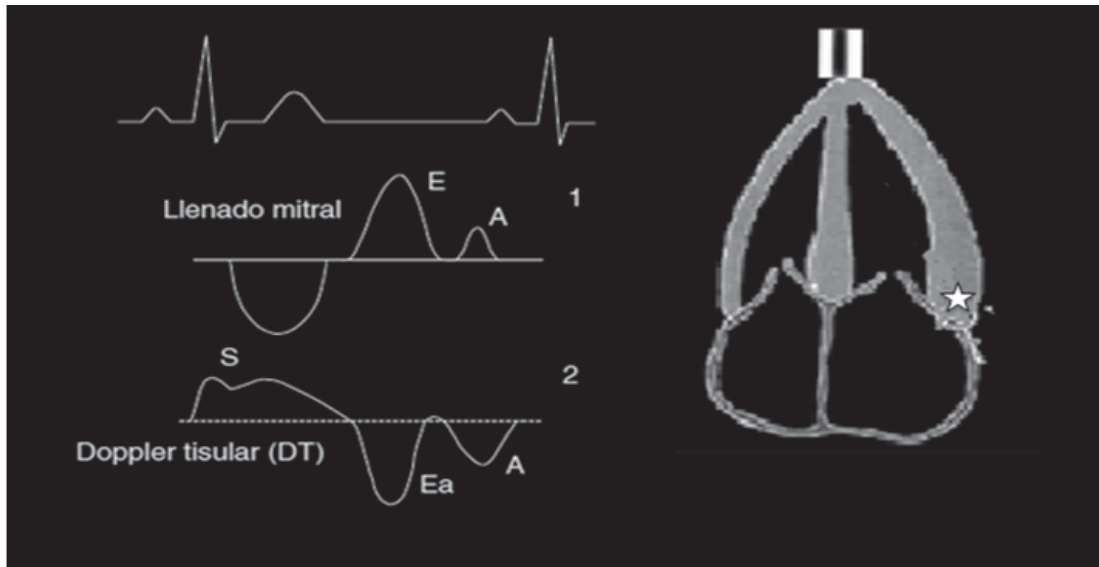


Fig. 6-A Patrón de registro del doppler tisular normal y su relación con el patrón de llenado diastólico mitral.

S=onda sistólica, E'=onda E diastólica tisular y A'= onda A diastólica tisular.

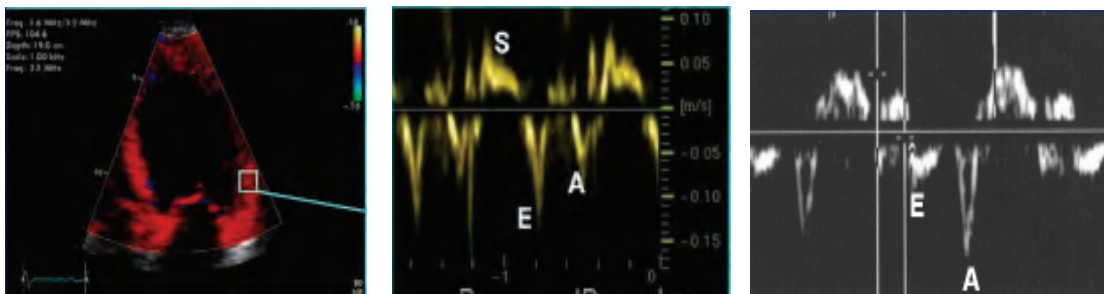


Fig. 6- B Doppler Tisular

Normal

Trastorno de Relajación

En la tabla No 2. se presentan los índices que sugieren presión pulmonar elevada.

Creemos que mientras más parámetros podemos asociar mayor será la veracidad de la información adquirida.

Actualmente todas estas informaciones hemodinámicas obtenidas por eco-doppler de forma no invasiva se utilizan en el correcto tratamiento de los pacientes críticos.

## EVALUACIONHEMODINAMICA

### FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Es imprescindible conocer la función sistólica del VI para poder realizar un adecuado manejo terapéutico de los pacientes críticos, hemodinámicamente inestables.

**Tabla 2.**

#### Índices que sugieren presión capilar pulmonar elevada

- Relación E/A > 2
- TD de la onda E < 180 ms
- Fracción sistólica FVP < 40%
- TD de la onda diastólica del FVP d" 160 ms
- Duración reverso onda FVP – duración onda A mitral > 20 ms
- E/VP > 2.5
- $1,000 / ([2 \times TRIV] + VP) > 5.5$
- E/E' > 15

FVP: Flujo de venas pulmonares; TD: tiempo de desaceleración; TRIV; tiempo de relajación isovolumétrica; VP; velocidad de propagación.

Sigue teniendo validez la evaluación de la función ventricular global de forma cualitativa con la inspección visual, sólo se requiere disponer de un ecocardiografista experimentado<sup>15</sup>.

Hoy día las nuevas técnicas de armónicas y de contraste pueden ayudar a la mejoría de la visualización del endocardio durante el examen transtorácico<sup>16</sup>.

Para los casos con imágenes sub-óptimas se dispone del ETE, el cual permite una mejor evaluación por mejor calidad de la imagen.

Tradicionalmente, la función sistólica se ha evaluado a partir de la fracción de eyección (volumen que expulsa el corazón en cada latido) (DDVI-DSVI/DDVI), la cual ha demostrado ser útil tanto en lo que respecta al diagnóstico como al pronóstico.

Los equipos modernos disponen de un software con los métodos de Simpson y de área longitud<sup>17</sup>. Se debe tener presente que la fracción de eyección está influenciada por múltiples variantes, entre ellas la pre-carga y la post-carga, las cuales son muy inestables en pacientes críticos. Ver fig.7 y 8.

**El área se determina por planimetría y la longitud es la distancia entre el vértice al plano del anillo de la válvula mitral.**

El estudio de la función bi-ventricular es una de las indicaciones más importantes en pacientes críticos.

A la hora de valorar la función ventricular izquierda deben enfatizarse algunos puntos relevantes:

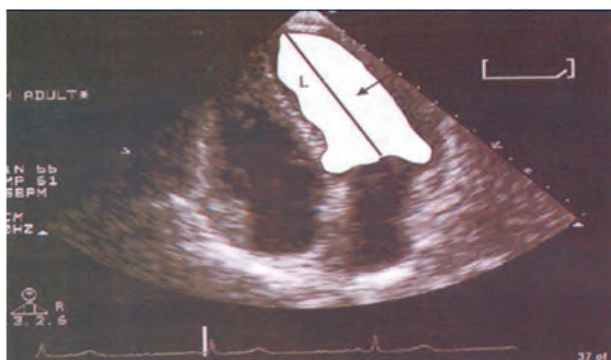


Fig.7 Método área longitud para calcular el volumen ventricular

1. La disfunción VI sistólica es común en pacientes críticos.
2. La función ventricular se debe evaluar en todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica, debido a su importancia para tomar decisiones terapéuticas.
3. Actualmente, con el ecotranstorácico es posible obtener información adecuada sobre la función ventricular en la mayoría de los pacientes críticos, incluyendo aquellos con administración de presión positiva telerespiratoria (PEEP), pero siempre que tengamos imágenes sub-óptimas recurrimos al ecotransesofágico.

**EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULODERECHO:**

La función sistólica normal del VD consiste en la eyección del volumen que recibe del sistema venoso sistémico hacia el sistema pulmonar, siendo características normales de esta cámara un modelo de grandes volúmenes, bajas presiones y bajas resistencias.<sup>18</sup>

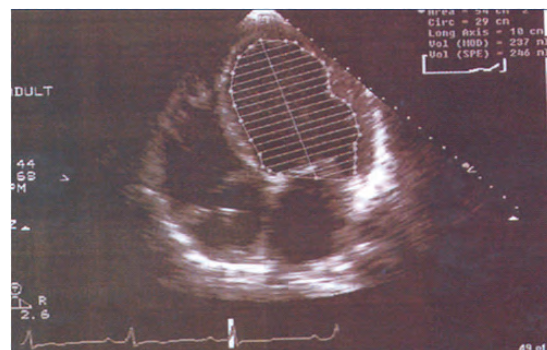


Fig. 8 Método de Simpson para calcular el volumen ventricular izquierdo



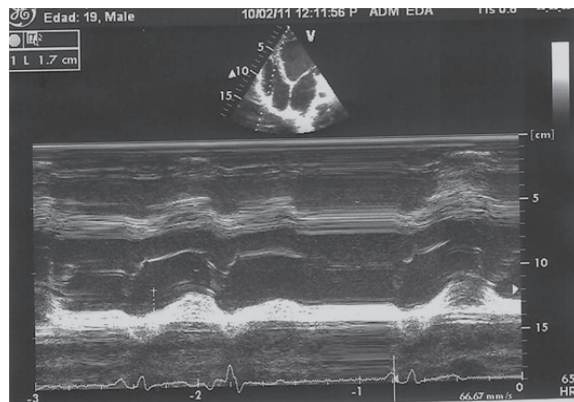
Varios parámetros han sido utilizados para evaluar la función sistólica del VD, tal y como se muestra en la tabla 3.<sup>19</sup>

**TABLA 3. Mediciones de referencias para la evaluación de la función sistólica del VD.**

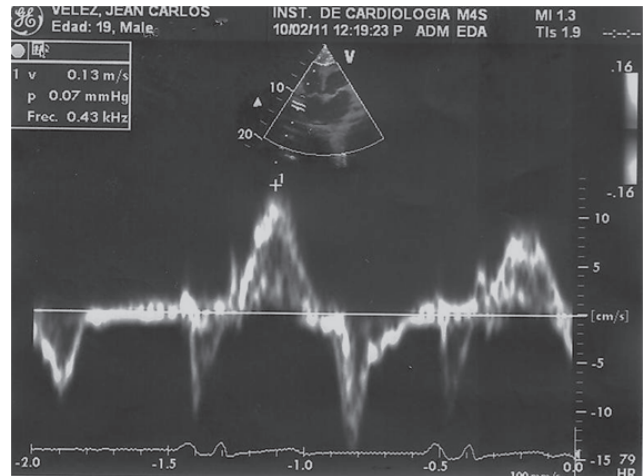
Variable	Valor normal
TAPSE	> 1.6 cm
Velocidad pico del anillo tricúspideo por doppler tisular	> 10cm/s
FCA	> 35%
IFM por doppler pulsado	< 0,40
IFM por doppler tisular	< 0,55

IFM: Índice de Funcionamiento Miocárdico.( índice de TEI)  
FCA: Fracción de cambio de Areas.

Los dos parámetros más utilizados son el movimiento de excursión del anillo tricúspideo (TAPSE), que se registra en modo M como la amplitud del movimiento del anillo tricúspideo lateral desde la vista apical de 4 cámaras. Figura 9. Y la velocidad de la onda S del anillo tricúspideo lateral por doppler tisular. Figura 10. Estas dos han mostrado buena correlación con otras técnicas de evaluación de la función sistólica global del VD.



*Fig. 9 Apical 4 Camaras, registro de modo M amplitud del movimiento del anillo tricúspideo lateral (TAPSE)*



*Fig. 10. Velocidad de la onda S del anillo tricúspideo lateral por doppler tisular.*

### CUANTIFICACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

En las unidades de cuidados intensivos todo el personal está familiarizado con la medición del gasto cardiaco por el método de termodilución, sin embargo, esta técnica tiene algunas limitaciones, especialmente en pacientes críticos con insuficiencia tricúspidea.

Con la Ecocardiografía Doppler es posible medir con excelente precisión el gasto cardiaco utilizando la fórmula:  $\text{Flujo} = \text{Velocidad} \times \text{Área}^{20}$ , en donde área es la sección del corazón por la cual está pasando el flujo obtenido por eco.

La velocidad de desplazamiento se relaciona con el tiempo, utilizándose la integral de la curva que forman las dos variables. Por esta fórmula o método podemos estimar el volumen de eyección y el gasto cardiaco.

De todos los métodos el más usado y confiable es el que utiliza el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y la válvula aórtica, existiendo buena concordancia con la termodilusión<sup>21</sup>. Cuando existe limitación para obtener flujo y medidas en el TSVI y aórtico, podemos utilizar para estimar la integral de la curva, la válvula mitral y la arteria pulmonar. ( Ver Fig. 11).

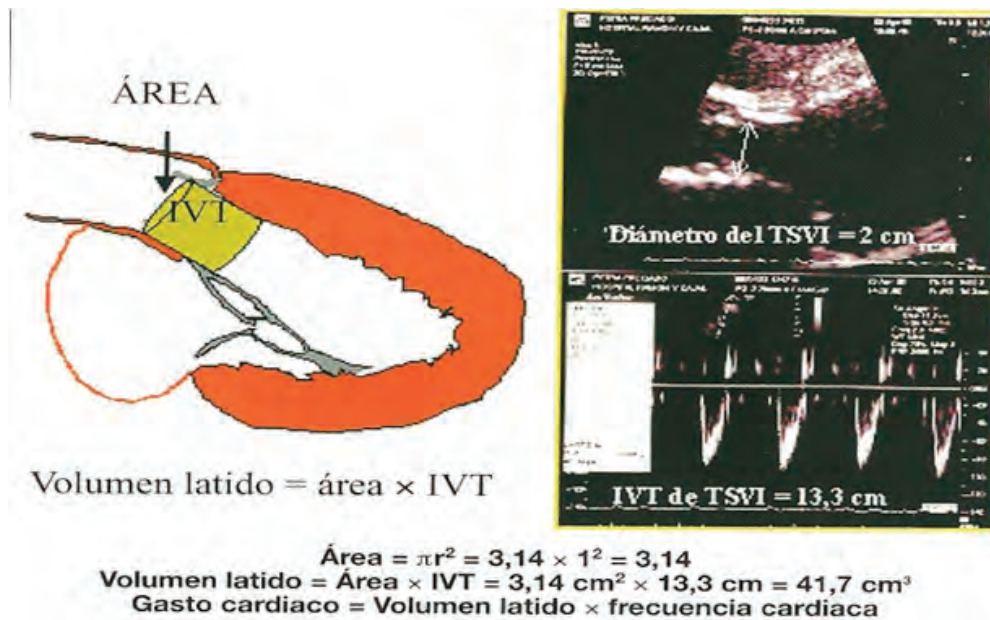


Fig 11. Cálculo del volumen latido y del gasto cardiaco (Tomado de: Ecocardiografía Clínica, Luís Rodríguez Padial)

Actualmente, otra técnica que se utiliza en el adulto para estimar el gasto cardiaco de forma continua, es con el uso de un pequeño transductor transesofágico doppler para medir las ondas de velocidad de flujo sanguíneo en la aorta descendente, combinándolo con un monograma (basado en la altura, la edad y el peso) para estimar el área transversal aórtica. Se mide el área aórtica, se coloca el volumen muestra a este nivel, se mide la integral de velocidad – tiempo; así se calcula el flujo por latido o volumen latido y al multiplicarse por la frecuencia cardiaca obtendremos el gasto cardiaco (gasto cardíaco = volumen latido x frecuencia cardiaca).

**ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES HEMODINÁMICAMENTE INESTABLES**

**HIPOVOLEMIA**

El estado de shock conlleva una inadecuada perfusión y oxigenación tisular.

El estado de shock se clasifica en: Cardiogénico, Hipovolémico, Distributivo, Obstructivo y Disociativo.

La ecocardiografía como herramienta diagnóstica nos ayuda a precisar las causas de shock, como el taponamiento cardiaco, hipovolemia, embolismo pulmonar, neumotórax a tensión y shock cardiogénico.

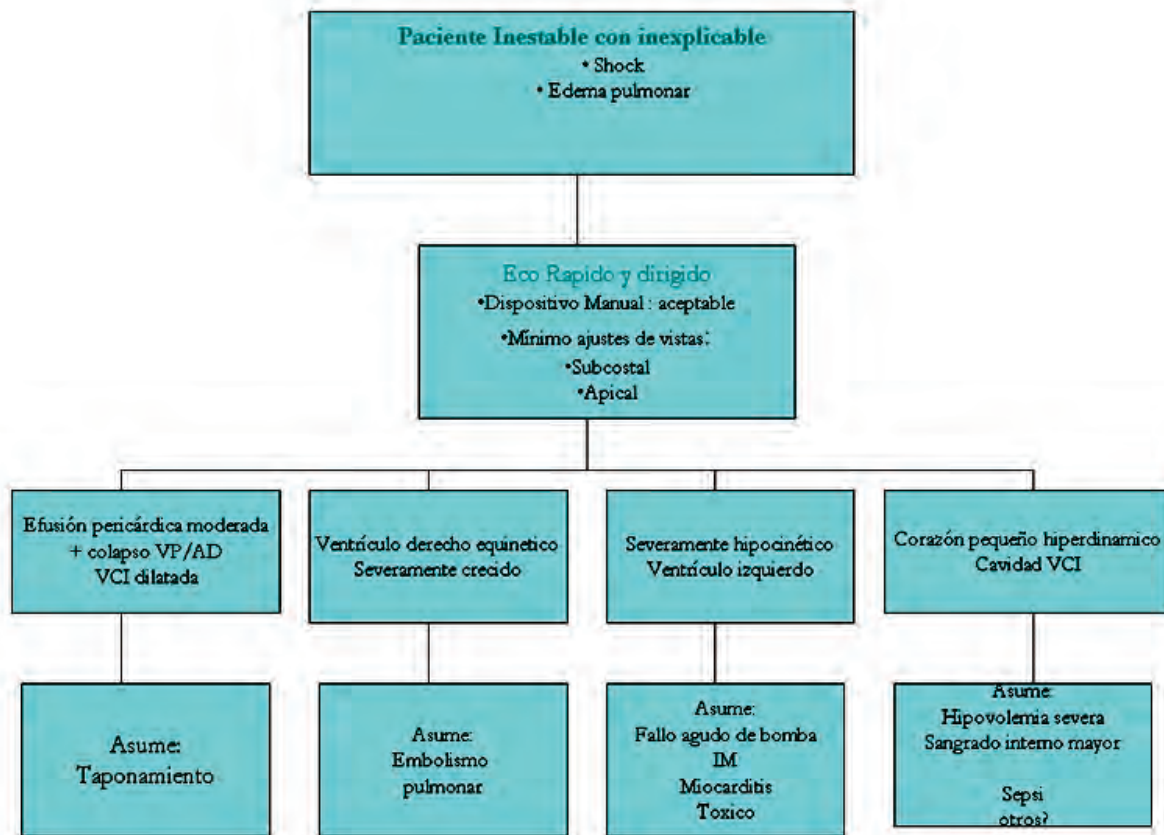
Estado de hipotensión prolongada nos puede llevar a isquemia y disfunción orgánica.

La ecocardiografía se considera actualmente indicación clase I en los pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Muchas preguntas debemos hacernos a la hora de realizar un ecocardiograma en pacientes hemodinámicamente inestables.

- ¿Hay líquido pericárdico?
- ¿Existen signos de taponamiento cardiaco?
- ¿Habrá, y de qué ventrículo, disfunción?
- ¿La disfunción ventricular es global o segmentaria?
- ¿Están elevadas las presiones de llenado?
- ¿El ventrículo está hipercinético?
- ¿Esta vacío o sobrecargado de volumen?
- ¿Existe distensión de la vena cava inferior (VCI)?
- ¿Estamos frente a una patología torácica o abdominal)?

### Algoritmo del Triage ecocardiográfico en pacientes hemodinámicamente inestables no explicable.



CHENZBRAUMN A Emergency Echocadography .2009 Springer

### HIPOVOLÉMIA, HIDRATACIÓN Y RESPUESTAS AL VOLUMEN

Es característica habitual la presencia de volumen circulante inadecuado en pacientes críticos en la unidad de cuidados intensivos, por lo tanto, las acciones dirigidas a determinar y corregir esta situación es la norma en UCI.

La ecocardiografía permite una evaluación del estado de hidratación del paciente incluso mejor que la determinada por técnicas invasivas.

### SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE HIPOVOLEMIA SEVERA

**Primero:** Ventrículo izquierdo pequeño e hipercinético, en presencia de un ventrículo derecho normal, con colapso sistólico de la cavidad ventricular izquierda, hay que tener presente si existe

hipertrofia ventricular izquierda, regurgitación valvular severa o tratamiento vasotrópico. (Ver fig. 12).

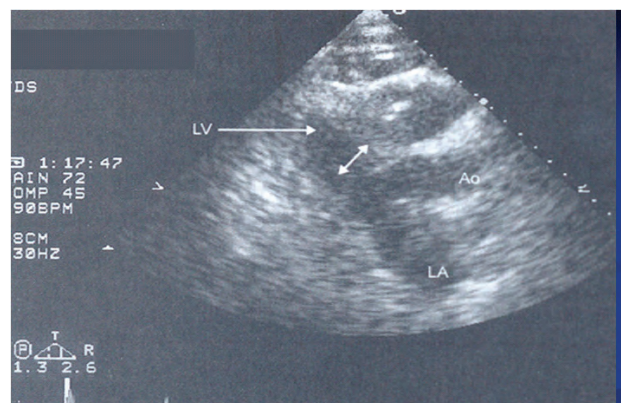


Fig.12. Eco 2D. Corte paraesternal. Paciente en shock con hipotensión ingresó con neumonía. Ventrículo izquierdo pequeño con función ventricular normal sugiere hipovolemia.



**Segundo:**  $DDVI < 5.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  superficie corporal.

**Tercero:** Vena cava inferior pequeña con colapso inspiratorio en pacientes con respiración espontánea o vena cava inferior pequeña al final de la espiración, en pacientes con ventilación mecánica con cambios respiratorios variables.

#### SIGNOS DE MALA TOLERANCIA A CARGA DE VOLUMEN

- Disfunción severa del Ventrículo Derecho, con diámetro diastólico final/ diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo  $> 1$ .
- Signos de congestión venosa sistémica, como la presencia de una vena cava superior (VCS) o vena cava inferior (VCI) dilatada y sin cambio respirofásico, en ausencia de taponamiento cardiaco.
- Presiones de llenado ventricular izquierdo elevada en ausencia de patología ventricular restrictiva.

Para una mayor precisión del volumen de forma cuantitativa es preciso delimitar el contorno interior del endocardio del ventrículo izquierdo.

El eje telediastólico del ventrículo izquierdo medido en el plano paraesternal corto a nivel de los músculos papilares, se usa habitualmente para estimar el estado de volemia. Sea por ecotranstorácico o preferiblemente por ecotransesofágico, este corte se utiliza por la gran reproductividad de la ventana y porque los cambios en volumen del ventrículo izquierdo afectan a la morfología del eje corto ventricular en mayor medida que el eje largo. (Ver fig. 13). Un área telediastólica reducida se considera un signo de hipovolemia severa, un área telediastólica amplia no necesariamente indica una pre-carga adecuada en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo.

Además, cuando las resistencias vasculares son bajas, como los estados precoces de la sepsis, el vaciado del ventrículo izquierdo mejora debido a la reducción de la post-carga, lo que plantearía dificultad para diferenciar por ecocardiografía la hipovolemia del descenso de las resistencias vasculares sistémicas.

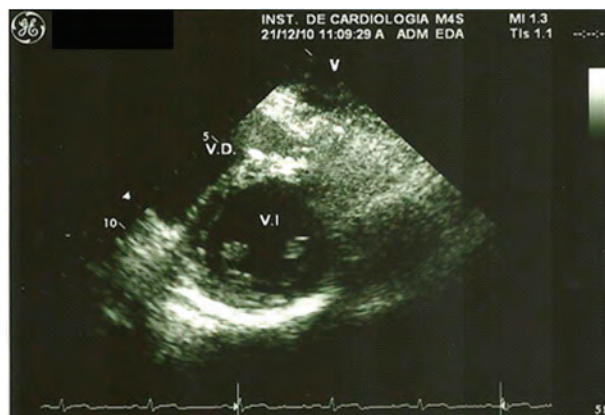


Fig.13. Aproximación paraesternal eje corto ventrículo izquierdo nivel músculos papilares.

Basándose en la presunción de que los cambios del área telediastólica se suceden por los cambios en el volumen del ventrículo izquierdo, la determinación de esta área y sus subsecuentes grados de variación, tras el aporte de volumen podría ayudarnos a una mejor valoración de la respuesta de la pre-carga.

Otra manera de valorar la volemia de un paciente se puede realizar de forma indirecta mediante la estimación de la presión de la aurícula derecha (AD), calculando el diámetro y el cambio en el calibre de la vena cava inferior en la inspiración. Se presume que este método puede discriminar de forma fidedigna entre presiones auriculares derechas inferiores o superiores a 10 mmhg.

Una vena cava dilatada ( $> 2.0 \text{ cms}$ ) sin una disminución en el calibre, con una inspiración normal (superior al 50% con inspiración suave), usualmente indica una presión en aurícula derecha elevada. Una vena cava de pequeño tamaño excluye la presencia de dilatación de vena cava inferior.<sup>22</sup>

La variación del diámetro de la vena cava inferior con la respiración ha mostrado recientemente ser una guía confiable para la terapia de fluidos<sup>23</sup>.

#### SIGNOS DE LA EFICACIA DE LAS MANIOBRAS DE SOBRECARGA DE VOLUMEN

Podemos valorarla mediante:

- Medición del gasto a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo o mitral. Un incre-



mento demuestra la efectividad de la sobrecarga de líquidos.

- Aumento del diámetro telediastólico del VI de forma paralela al incremento conseguido de la pre-carga, dando lugar a un aumento del volumen sistólico.
- Estimación por doppler de las presiones de llenado del VI para determinar la tolerancia a la sobrecarga de volumen.

### Doppler Tisular para la medición de la volemia

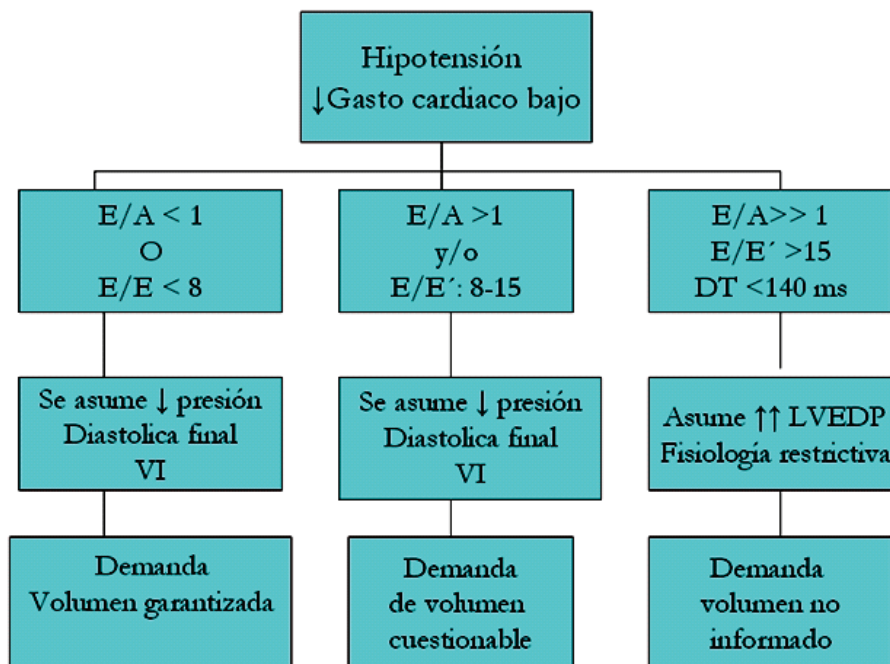
El doppler tisular es una técnica de ultrasonido que muestra la velocidad del tejido miocárdico, es un reflejo de la capacidad de relajación o función

diastólica del VI, técnica que está menos afectada con la edad o con la patología cardíaca por la precarga.

La onda E' está menos afectada por la precarga que la onda E pico mitral.

En pacientes con respiración espontánea y ritmo sinusal, el cociente E/E' se correlaciona con la presión de enclavamiento pulmonar. La presión de llenado del VI también se ha correlacionado con la relación del tiempo de aparición de la E y E'. Cuando la relajación ventricular está conservada o normal, el inicio de la onda E es ligeramente anterior o simultánea al de la onda E', cuando las presiones de llenado del VI están elevadas se producirá un aumento del intervalo E-E'.

### Algoritmo para determinar el estado de hidratación mediante Doppler transmitral y doppler tisular



CHENZBRAUMN A. Emergency Echocardiography, 2009., Springer

### ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTE SÉPTICO

El shock séptico es una de las principales causas de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos; Es uno de los síndromes más complejos de disfunción hemodinámica, ocasionando deterioro en la homeostasis cardiovascular por reducción relativa o absoluta del volumen intravascular, aumento de la

vasodilatación periférica o disfunción del ventrículo izquierdo y/o derecho.

La ecocardiografía nos permite reconocer, y así poder corregir, causas de inestabilidad hemodinámica de forma temprana o precoz.

El shock séptico se ha considerado como un estado hiperdinámico caracterizado por un gasto

cardiaco normal o alto, sin embargo, el seguimiento ecocardiográfico indica que el funcionamiento ventricular izquierdo va empeorando en pacientes con sepsis.

Parker et al. fué de los primeros en documentar hipocinesia del ventrículo izquierdo en el shock séptico, con fracción de eyección severamente deprimida, pero con un volumen de eyección adecuado como consecuencia de la dilatación aguda del ventrículo izquierdo.

Una fracción de eyección normal o supranormal en la sepsis precoz puede llevar a conclusiones erróneas sobre la reserva cardíaca, porque la fracción de eyección del ventrículo izquierdo puede disminuir si la post-carga se aumenta por la administración de agentes vasoactivos.

La ecocardiografía transesofágica nos permite una valoración más completa, detallando las interacciones cardiopulmonares y una mejor y completa valoración de las respuestas a la administración de volumen.

Deben hacerse estudios seriados transtorácicos para obtener suficiente información de manera menos invasiva.

### Principales hallazgos ecocardiográficos en paciente séptico

- Situación clínica de bajo gasto cardíaco
- Volumen intravascular inadecuado
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo relacionado con la sepsis
- Disfunción sistólica del ventrículo derecho relacionado con la sepsis
- Vasodilatación periférica
- Foco cardíaco de la sepsis

### TAPONAMIENTO CARDÍACO

Es una de las causas más frecuentes de hipotensión e inestabilidad hemodinámica en pacientes críticos, muy especialmente en el post- operatorio inmediato de cirugía cardíaca.<sup>24</sup>

Dentro de las causas más comunes de taponamiento cardíaco en la unidad de cuidados intensivos tenemos:

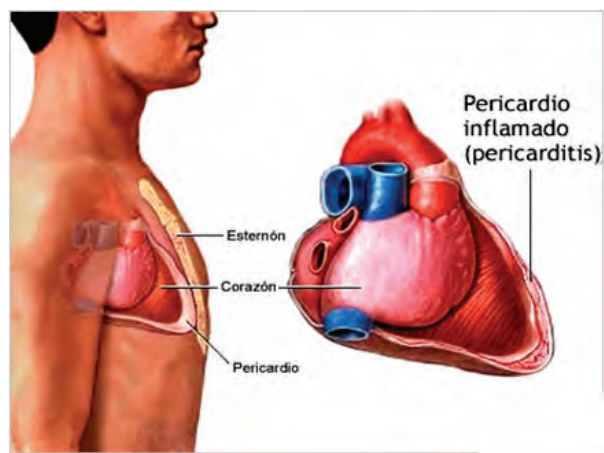
### CAUSAS MÉDICAS DE TAPONAMIENTO CARDÍACO

#### Taponamiento cardíaco agudo

- Hemopericardio
- Ruptura de la pared libre del ventrículo postinfarto de miocardio
- Aneurisma aórtico roto a cavidad pericárdica
- Disección aórtica al pericardio
- Neoplasias
- Tratamiento anticoagulante
- Postoperatorio cirugía cardíaca
- Pericarditis aguda
- Pericarditis bacteriana
- Pericarditis tuberculosa
- Pericarditis urémica
- Enfermedades del tejido conectivo

#### Taponamiento cardíaco crónico

- Causas infecciosas
- Tuberculosis
- Algunas parasitosis
- Causa no infecciosa
- Urémico
- Neoplásico
- Mixedematoso
- Pos-tirradiación
- Síndrome de Dressler
- Síndrome postpericardiectomía
- Quilopericardio



Dentro de estas, las causas más comunes de Taponamiento Cardíaco en la Unidad de Cuidados Intensivos son mostradas en la cuadro 4.

#### Cuadro 4. Causas más frecuentes de taponamiento cardíaco en UCI

- Perforación miocárdica o coronaria a intervenciones por catéter (marcapasos transitorios, vías centrales, cateterismo coronario)
- Hematoma compresivo tras cirugía cardíaca
- Disección de aorta proximal
- Traumatismo penetrante o contuso de tórax
- Complicaciones del Infarto del Miocardio (Rotura ventricular)
- Afectación pericárdica por enfermedad metastásica u otros procesos sistémicos.

El pericardio es un espacio potencial que puede llenarse de líquido, sangre, pus o más raramente de aire.

El derrame pericárdico al ecocardiograma se observa como un espacio libre de eco, detectándose fácilmente con el ETT, en aproximaciones parasternales largos y cortos y en ventanas de cuatro cámaras apical. En pacientes críticos con imagen sub óptimas deben utilizarse las ventanas sub-costales.

En ocasiones, en pacientes con pocas ventanas acústicas y en el ámbito de una unidad de cuidados intensivos post-quirúrgica cardíaca, el ETE puede necesitarse para evaluar de forma adecuada el espacio pericárdico.

Además del diagnóstico de derrame pericárdico y taponamiento cardíaco, la ecocardiografía puede utilizarse para dirigir el drenaje del mismo, lo que se conoce como pericardiocentesis dirigida por Eco-bidimensional<sup>25</sup>. Ver fig. 14

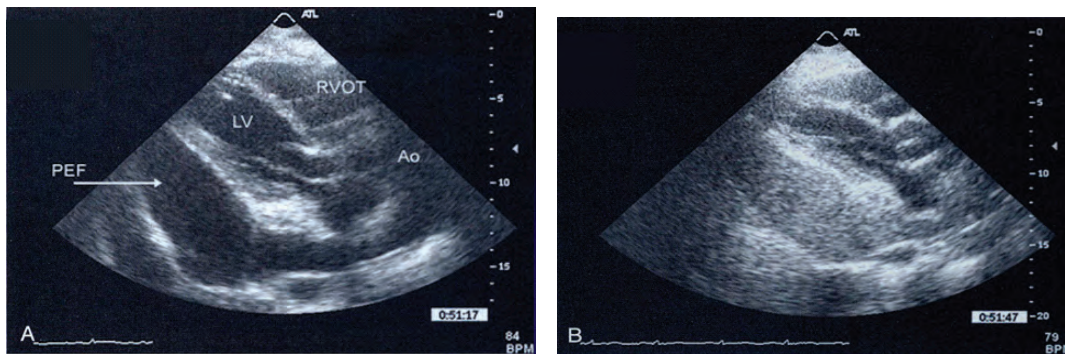


Fig.14. Derrame pericárdico sometido a pericardiocentesis dirigida por eco bi-dimensional.

Es importante señalar que el diagnóstico de taponamiento cardíaco es eminentemente clínico. El buen juicio clínico basado en la historia, la exploración física meticulosa, las nociones epidemiológicas y la interpretación de las pruebas analíticas e instrumentales básicas de un buen diagnóstico (radiografía de tórax y electrocardiograma), son elementos claves para el diagnóstico correcto. La ecocardiografía como técnica de imagen sería el soporte comprobatorio del diagnóstico y no el sustituto. (Ver Fig. 15)

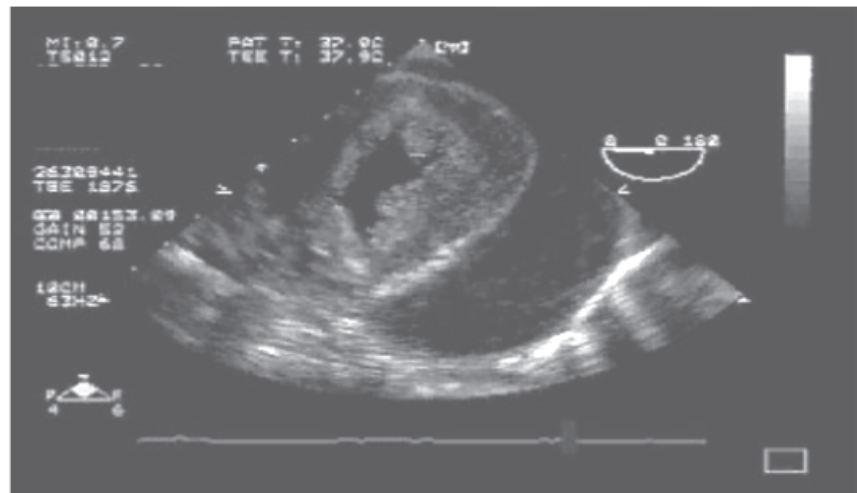


Fig.15. Eco bidimensional. Derrame pericárdico severo. Cortesía Dr. Mario García.USA.



En función del concepto de que el taponamiento se consideraba una situación del todo o nada, es decir que el paciente estaba taponado o no lo estaba, desde el punto de vista clínico esto sería correcto en los casos de taponamiento agudo como el observado en caso de rotura cardiaca o taponamiento traumático, donde la presión intrapericárdica sufriría una brusca inflexión y aumentaba de forma brusca, pero en la gran mayoría de los taponamientos, debido a diferentes causas médicas, el líquido pericárdico se acumula de una forma mucho más progresiva y permite la puesta en

marcha de mecanismos de adaptación hemodinámica, de manera que los signos del taponamiento cardiaco aparecen de forma más insidiosa y progresiva aunque el aumento de la presión intrapericárdica es el factor determinante del taponamiento, tanto manifestaciones clínicas y hemodinámicas no dependen exclusivamente de esta.

El estado de volemia, las presiones intracardíacas previas, el grosor y la rigidez de las paredes cardiacas, pueden modificar la aparición de signos de taponamiento cardiaco en uno u otro sentido. (Ver Fig.16)

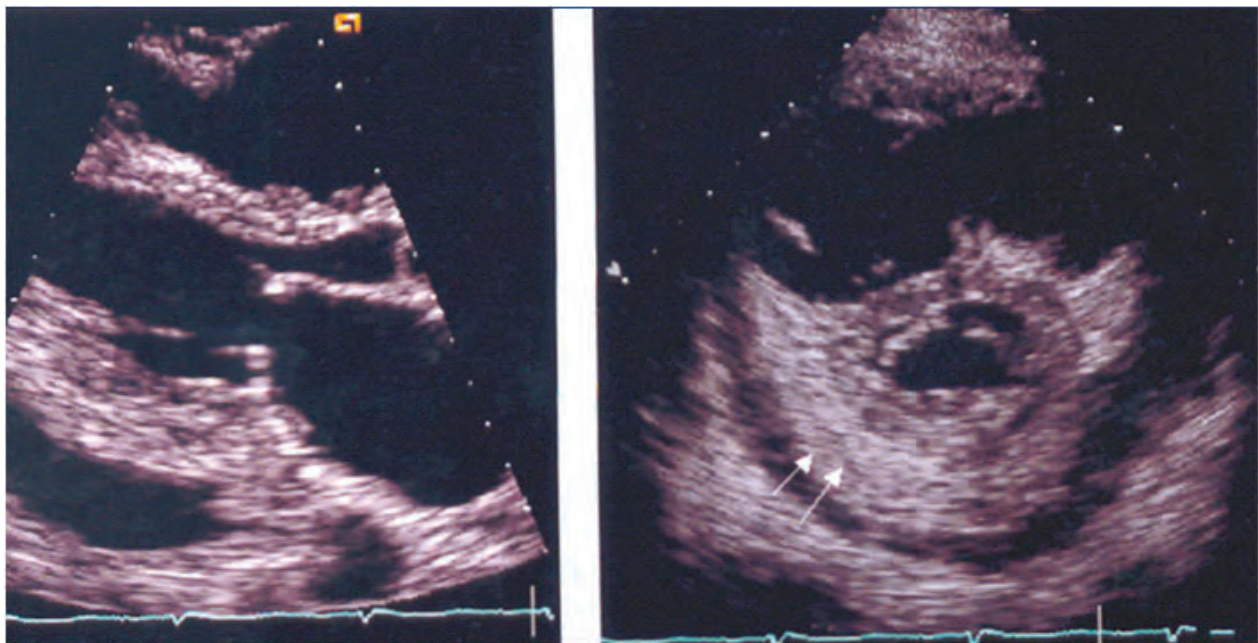


Fig 16. Imagen bidimensional, paraesternal. Depósito ecocárdico grueso sobre la pared posterior de ambos ventrículos y derrame pericárdico severo.

**ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER**

Los signos más característicos en el eco doppler son mostrados en el Cuadro No.5:

**Cuadro. 5 Taponamiento Cardiaco: Signos Ecocardiográficos**

- Cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante el ciclo respiratorio.
- Colapso de aurícula y ventrículo derecho.
- Colapso de cavidades izquierdas.
- Dilatación de la vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias.
- Variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricúspideo.



Los cambios respiratorios recíprocos en las dimensiones ventriculares en el sentido de un aumento exagerado del diámetro del ventrículo derecho (<4.2cm basal) con disminución del diámetro de VI durante la inspiración, con cambios inversos durante la espiración. Este signo se puede valorar por modo M; como con eco 2D, es quizás uno de los signos más específicos de taponamiento cardiaco<sup>26</sup>.

El colapso diastólico de una o más cavidades cardiacas, predominantemente las derechas y en especial la aurícula. (Ver fig. 17)

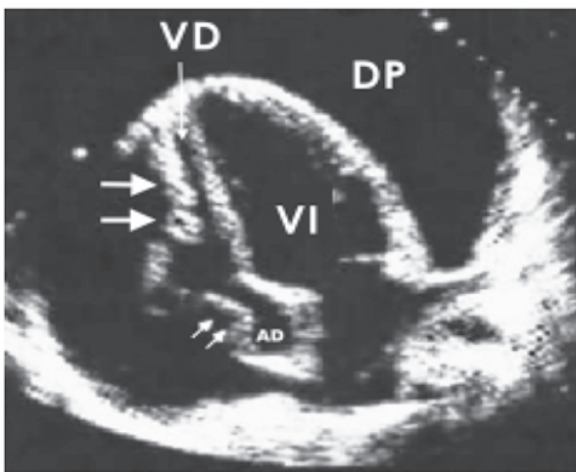


Fig.17. Ecocardiograma 2-D (plano apical de cuatro cámaras) en el que se aprecia un importante colapso de la aurícula (flechas pequeñas) y del ventrículo (flechas grandes) derecho. El paciente estaba clínicamente taponado. El colapso de ambas cavidades tiene una alta especificidad y un alto valor predictivo positivo de taponamiento. AD: aurícula derecha; DP: derrame pericárdico; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

**Tabla 4. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de los colapsos de las cavidades derechas en relación con el taponamiento clínico.**

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Cualquier colapso	90	65	58	92
Colapso de AD	68	66	52	80
Colapso de VD	60	90	77	81
Colapso de AD + VD	45	92	74	76

AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

Generalmente, el colapso de la pared libre del VD se aprecia en protodiástole y el colapso de la aurícula derecha en telediástole (buena sensibilidad y pobre especificidad). Si el colapso de la aurícula derecha dura más de un tercio del intervalo R-R<sup>27</sup>, es dato que corresponde a un derrame pericárdico hemodinámicamente significativo.

El colapso de la aurícula derecha se ha considerado como uno de los signos presentes prácticamente en el 100% de los pacientes con taponamiento cardiaco en algunas series<sup>28</sup>, ya que traduce la presencia de un aumento de presión por encima de la presión en aurícula derecha en la telediástole, momento en que el volumen del ventrículo derecho es mayor. Se dan situaciones donde el colapso de la aurícula derecha está disminuido o ausente, ya que el mismo no siempre guarda relación estrecha con la presión intrapericárdica, como por ejemplo en pacientes con aumento de la presión en aurícula derecha de otras causas, como en los casos de insuficiencia tricúspide, hipertensión arterial pulmonar<sup>29</sup>.

Finalmente, en aquellos pacientes con alta probabilidad clínica de tener taponamiento cardiaco (ingurgitación yugular y pulso paradójico) la presencia de colapsos en el ecocardiograma prácticamente asegura el diagnóstico de taponamiento; por el contrario, en pacientes sin sospecha clínica de taponamiento, la presencia de colapsos tiene un valor predictivo muy bajo de taponamiento, mientras que su ausencia lo descarta.

En presencia de derrame pericárdico masivo el corazón presenta un movimiento de bamboleo en la cavidad pericárdica. (Ver fig. 18)

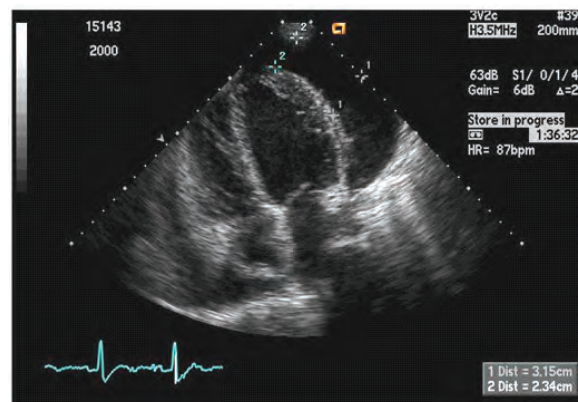
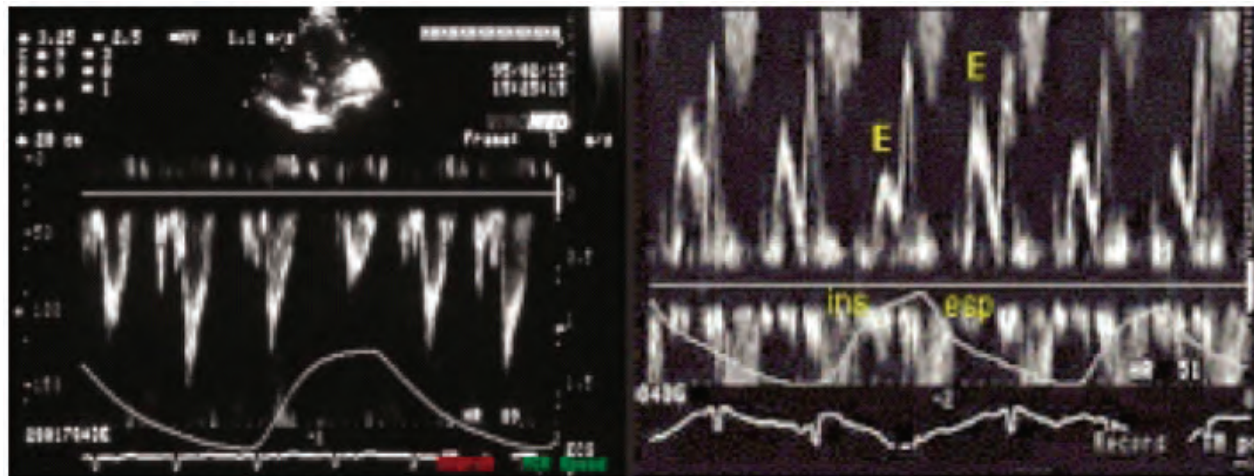


Fig. 18. Derrame pericárdico masivo apical 4 cámaras y signo de bamboleo Cortesía Dr. Mario García. USA

Dentro de los signos aportados por el eco doppler, el más útil para el diagnóstico de taponamiento es la disminución exagerada de los flujos mitral y aórtico con la respiración, mientras que las anomalías en los flujos de la vena cava inferior y venas suprahepáticas son más difíciles de obtener y también más difíciles de interpretar. (Ver fig. 19)

el diagnóstico de taponamiento cardiaco sigue siendo clínico y que los aportes de la ecocardiografía deben ser vistos en conjunto en la clínica del paciente.

Otros signos indirectos de derrame pericárdico hemodinámicamente significativo en la imagen bi-dimensional, es la plétora de la vena cava inferior con los cambios respiratorios<sup>30</sup> (ver Fig. 20)



**Flujo aórtico**

**Flujo Mitral**

Fig. 19. Variación de los flujos aórtico y mitral con clara disminución de los mismos durante la inspiración en taponamiento cardiaco.

Puede existir también una variación importante en la velocidad de los flujos transmitral y tricúspideo. En persona normal, durante la inspiración las velocidades transmitrales disminuirán un 3% mientras que las tricúspides aumentarán un 17%. En casos de taponamiento, esta variación aumentará un 40% en la mitral y 80% en la tricúspidea. También se observa una disminución dramática del componente diastólico del flujo de las venas pulmonares.

En pacientes ventilados mecánicamente es un signo menos valorable, ya que suelen tener una vena cava inferior firmemente dilatada, incluso en ausencia de derrame pericárdico.

En algunos casos los signos ecocardiográficos de taponamiento pueden ser muy sutiles e incluso encontrarse ausentes. Hay que tener bien claro que

Finalmente, hay un grupo de pacientes en los cuales el ecocardiograma no resulta ser la técnica de imagen ideal para llegar al diagnóstico y debemos recurrir a la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM); dos técnicas que tienen una alta precisión para el diagnóstico, cuantificación y distribución del derrame pericárdico.<sup>31,32</sup> (Ver cuadro 6)

**Cuadro 6. Indicaciones de TC o RM\* en los pacientes con derrame pericardico o taponamiento**

- Enfermos con mala ventana ecocardiográfica
  - Derrame pericardico localizado poco definido en el ecocardiograma
  - Taponamiento cardiaco sin clínica inflamatoria
  - Pericarditis neoplásica
- \* La elección entre TC y RM depende fundamentalmente de la disponibilidad de las técnicas.

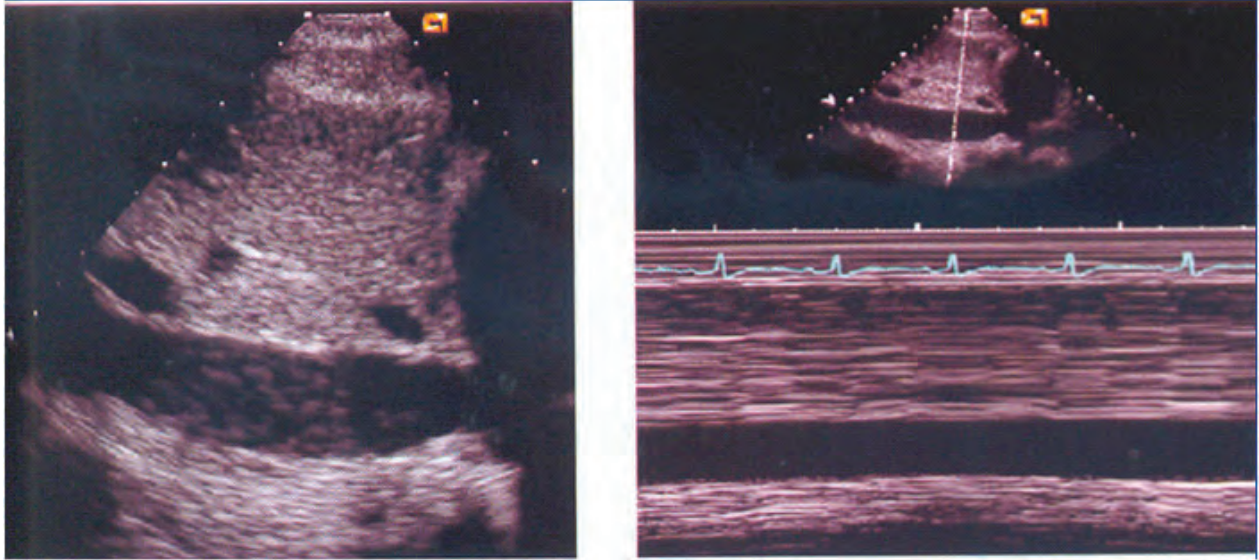


Fig. 20. VCI dilatada con contraste espontáneo en un paciente con derrame pericárdico severo y taponamiento clínico. VCI con ausencia completa de colapso inspiratorio fisiológico

### TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP)

El embolismo pulmonar constituye uno de los problemas más importantes en la patología cardiopulmonar y en general en medicina<sup>33</sup>. Es un problema de salud muy frecuente pero poco diagnosticado teniendo en más de un 90% de los casos origen en trombos de las venas de miembros inferiores; aunque se conocen otras fuentes de origen como el aire, líquido amniótico, tumores, grasas y otros.

Partiendo de la importancia del tromboembolismo venoso como causa de embolia pulmonar, vamos a enunciar los 3 factores descritos por Virchow para el enfoque diagnóstico del mismo.

#### 1- Ectasia Venosa:

- Insuficiencia Cardíaca
- Insuficiencia Venosa Crónica
- Inmovilización de Extremidades
- Reposo Prolongado en Cama
- Obesidad
- Embarazo

#### 2- Alteraciones de la Pared Venosa:

- Traumatismos
- Cirugía
- Infecciones
- Quemaduras

### 3- Estado de Hipercoagulabilidad Sanguínea

- Puerperio
- Cirugía Mayor
- Cáncer
- Anticonceptivos orales
- Insuficiencia Hepática
- Síndrome de Hipercoagulabilidad
- Post-Parto
- Quimioterapia
- Insuficiencia Renal Crónica
- Síndrome Mieloproliferativo

Recordemos que tanto el tromboembolismo pulmonar como los trombos venosos profundos de las extremidades, forman lo que se conoce como enfermedad tromboembólica venosa<sup>34,35</sup>. El diagnóstico clínico, o mejor dicho la sospecha diagnóstica, es un elemento de importancia capital al momento de tomar una decisión que pueda modificar el pronóstico en beneficio del paciente.

El diagnóstico por imágenes y otras técnicas, la integran: la radiografía de tórax, la angiografía pulmonar, la gammagrafía ventilación perfusión, tomografía computarizada multicortes, la angiografía por resonancia magnética, la flebografía y ecodoppler color.

El diagnóstico cardiovascular comprende la ecocardiografía y el electrocardiograma.



El ecocardiograma en el tromboembolismo pulmonar es una técnica no invasiva de alta disponibilidad y rentabilidad; rápida, sensible y confiable.

Los hallazgos ecocardiográficos en el TEP más frecuentes son:

- Dilatación e hipocinesia del ventrículo derecho (VD).
- La relación área de fin de diástole del VD/área de fin de diástole del VI excede el límite superior normal (0.6), acompañado de dilatación de aurícula derecha e insuficiencia tricúspidea.
- Aplanamiento y movimiento paradójico del septum, lo que indica sobrecarga de volumen y presión del ventrículo derecho (VD.) El Ventrículo izquierdo toma la forma de la letra D, indicando falla de la relajación.
- Falla diastólica del VI, debido al desplazamiento septal y la reducción de la distensibilidad durante la diástole. Hay aumento de la onda A del doppler mitral y disminución de la relación E/A.
- Visualización directa del émbolo pulmonar (EP), solo se evidencia si el TEP es grande y de localización central por ecotransesofágico. (ver Fig 21).
- Hipertensión Arterial Pulmonar determinada por el gradiente transtricúspideo, en presencia de insuficiencia tricúspidea, además el tiempo de aceleración está acortado con velocidad pico ocurriendo al inicio de la eyección.
- Hipertrofia del VD. El límite superior normal del espesor de la pared es de 0.4 cms., un aumento del mismo de cerca de 0.6 cms. indica TEP subagudo. Espesores mayores de 0.6 cms. sugieren una condición cardiopulmonar previa.

**OTROS ENCUENTROS TENEMOS**

- Foramen oval permeable
- Arteria pulmonar proximal dilatada
- Insuficiencia tricúspidea con una velocidad máxima entre 3 y 3.5 m/s con HAP aguda

- Vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio.
- Signos de Mc Connell (sensibilidad 71%, especificidad 94%, valor predictivo positivo 71%, valor predictivo negativo 96%).

El signo de Mc Connell nos ayuda a distinguir entre la disfunción de VD por TEP y la disfunción de VD por otras causas, como la hipertensión arterial pulmonar.

Se caracteriza porque a pesar de la moderada o severa hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho, la contracción del apex es normal.

Una relación VD/VI mayor de 0.6 cms. junto a la presencia de insuficiencia tricúspidea con una velocidad máxima entre 3 y 3.5 m/s, tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad de 81% para TEP.

La hipocinesia de la pared libre del VD se observa en el 92% de los pacientes con defectos de perfusión.

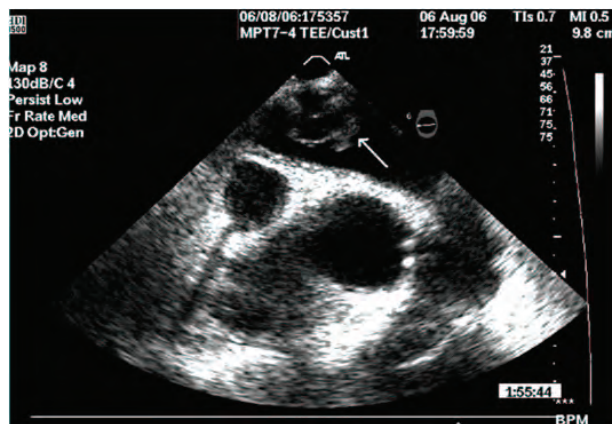


Fig.21. Trombo en el tronco de la arteria pulmonar (flecha). Corte transversal a 0° en la raíz aórtica y la arteria pulmonar

La sensibilidad del ecocardiograma para el diagnóstico de TEP tiene un amplio rango que va de 17% a 74%, la especificidad es de un 90 % con un valor predictivo positivo 19% y un valor predictivo negativo 59%.

**ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y PRONÓSTICO**

- La disfunción del ventrículo derecho (VD) es el parámetro más importante de muerte intrahospitalaria.



- El ECOPER (Registro Internacional Corporativo de Embolismo Pulmonar) señala que la hipocinesia del ventrículo derecho (VD) es el predictor independiente más poderoso de muerte.

#### Otros indicadores:

- Mayor de 70 años de edad
- Cáncer
- Insuficiencia Cardíaca
- EPOC
- Insuficiencia Renal
- Hipotensión Arterial
- Niveles de Troponina Elevada
- Un BNP (Péptido Natriurético Cerebral) bajo es predictor de un curso intrahospitalario libre de eventos agudos.
- Severa hipocinesia del VD e hipertensión pulmonar persistente mayor de 50 mmhg, se asocia a la disminución de la supervivencia a 5 años.
- Foramen oval permeable mayor de 0.4 cms. aumenta el riesgo de eventos embólicos cerebro vasculares.

#### EL ECOTRANSESOFÁGICO EN EL MARCO DEL TEP INDICACIONES PRINCIPALES

- Pacientes Críticos, inestables hemodinámicamente de causas desconocidas.

- Pacientes en paro cardíaco inexplicable sin actividad eléctrica.

#### El ETE nos permite:

- Poder visualizar de forma directa un trombo proximal, con una sensibilidad de 80% y una especificidad 100% para trombo de arteria pulmonar.
- La extensión del tromboembolismo.
- Su accesibilidad quirúrgica.

#### Otras Indicaciones son:

- Si la angiografía pulmonar está contraindicada
- Si la angiografía no está disponible para completar la información suministrada por el ETT.
- Posible tratamiento quirúrgico en el embolismo pulmonar crónico.

Se ha planteado que un grupo significativo de pacientes, a pesar de una adecuada terapia con heparina y anticoagulantes, entre un 0.5 y el 1% desarrollan hipertensión arterial pulmonar tromboembólica crónica (más de 100,000 / año persona en USA). De ahí la importancia de diferenciar la hipertensión pulmonar arterial aguda (HTPA) de la crónica (HTPC). (Ver tabla 5).

**Tabla 5. Tabla comparativa de los hallazgos ecocardiográficos entre hipertensión pulmonar arterial aguda (HTPA) y la crónica (HTPC)**

	HTPA	HTPC
Insuficiencia Tricúspidea	V.M = 2.8 – 3.8 m/s	V >3.8 m/s
Ventrículo Derecho VD	Dilatado Hipocinético	Dilatado e hipertrófico
Relación VD/VI	Aumentada	Aumentada
Movimiento anormal de TIV	Si	Si
Arteria Pulmonar	Dilatada	Dilatada
Vena Cava inferior	Dilatada sin colapso	Dilatada con colapso de 40%

Recordemos finalmente que el hallazgo de dilatación y disfunción del VD no es específico de TEP, por lo que estos pueden observarse en una amplia variedad de situaciones que se acompañan de sobrecarga del VD. (Ver Fig22).

La inestabilidad hemodinámica en un cor-pulmonar agudo como consecuencia de un TEP masivo, es un suceso relativamente común en el paciente crítico, y su diagnóstico al pie de cama con el ecotranstorácico ETT tiene un buen valor predictivo positivo.

**DETERMINACIÓN DE LAS DIMENSIONES Y PRESIONES EN CAVIDADES DERECHAS**

Según las nuevas guías de cuantificación de las cavidades cardiacas derechas de la Sociedad

Americana de Ecocardiología (ASE) 2010,<sup>19</sup> la dimensión del ventrículo derecho (VD) en fin de diástole debemos valorarla en vista apical de 4 cámaras, obteniendo un diámetro basal (> 4.2 cms.) y un diámetro medio (> 3.5) indican dilatación . Similarmente, en diámetro longitudinal > 4.6 cms indica crecimiento ventricular derecho. (Ver fig 23)

La presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) se determina a través del cálculo del gradiente de presión entre ventrículo derecho y la aurícula derecha, mediante el uso de la ecuación de Bernoulli modificada y la posterior adición de la presión de la aurícula derecha (PAD).

**CÁLCULO DE LA PRESIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO**

$$P1 - P2 = 4 V^2$$

$$P1 = 4 x V^2 + P2$$

$$PSVD = 4 V^2 + PAD$$

También podemos diferenciar si estamos frente a una hipertrofia del ventrículo derecho mediante la estimación del grosor de la pared, medida en diástole en vista sub-costal, utilizando eco modo M o eco 2-D.<sup>19</sup> Un grosor > 0.5 cms. indica hipertrofia del VD y puede sugerir sobrecarga de presión en ausencia de otras patologías. (Ver fig 24).

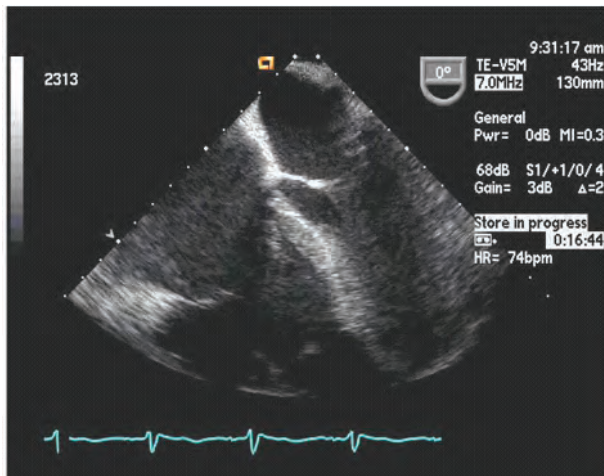


Fig. 22. Ecotranseesofagico que muestra gran dilatación de cavidades derechas por ETP.

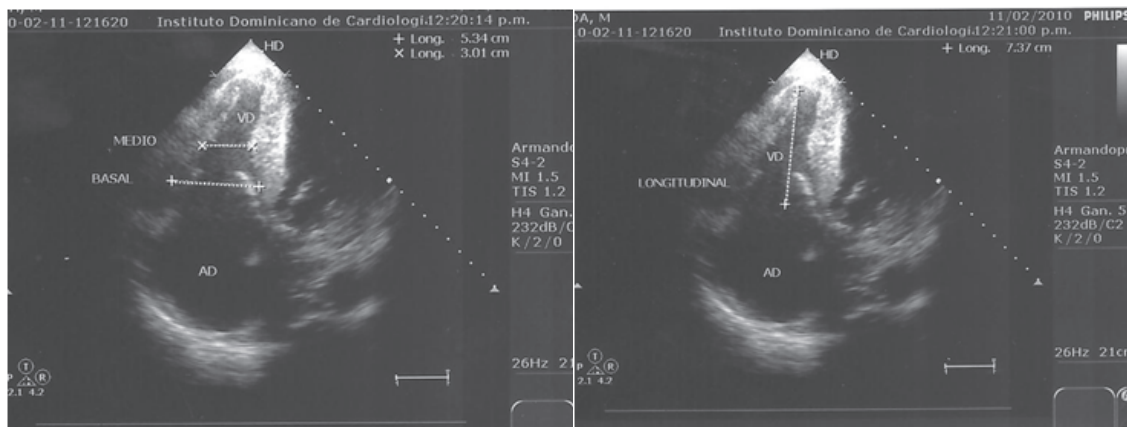


Fig. 23. Aproximación 4 cámaras apical muestra la obtención de los diámetros transverso y longitudinal del ventrículo derecho.

Las dimensiones de la aurícula derecha obtenida en vista apical de 4 cámaras.

Un área > 18 cms<sup>2</sup> y una longitud vertical (anillo tricúspidee – pared superior) > 5.3 cms y una longitud

transversal (pared antero lateral- septum) > 4.5 cms, indican crecimiento de aurícula derecha al final de la diástole. (Ver fig 25)

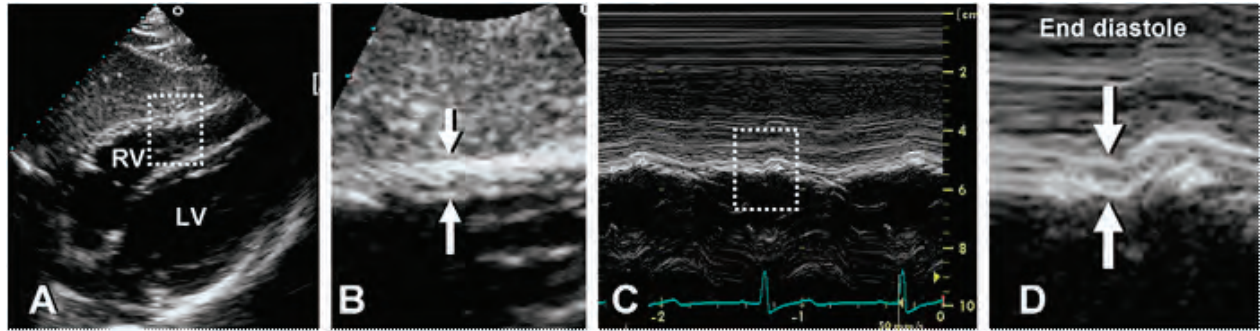


Fig. 24. Aproximación sub-costal para estimar grosor de pared del ventrículo derecho



Fig. 25. Aproximación 4 cámaras apical para estimar el diámetro de la aurícula derecha.

**Cálculo de la presión en aurícula derecha**

PAD(mmhg)	Tamaño auricular	ET	Vmaxima	Vmax IT	VCI
5	Derecho Normal	d''/ leve	d'' 2.5 m/s		normal
10	↑	moderada	2.5- 4 m/s		dilatada
15	↑↑	severa	e'' 4 m/s		dilatada*

\* (Sin variaciones respiratorias)

**VENA CAVA INFERIOR, DIÁMETRO Y COLAPSIBILIDAD**

El diámetro de la vena cava inferior (VCI) debe medirse en aproximación sub-costal justo a nivel proximal de la entrada de las venas hepáticas. (Ver fig 26)

Un diámetro de (VCI) < 2.1 cms que colapsa > 50% con una inhalación sugiere una presión normal de aurícula derecha del 3 mmhg (rango de 0-5 mmhg), en cambio un diámetro de (VCI) > 2.1 cms. que colapsa < 50% con una inhalación, sugiere aumento de la presión auricular derecha de 15 mmhg (rango de 10-20 mmhg).

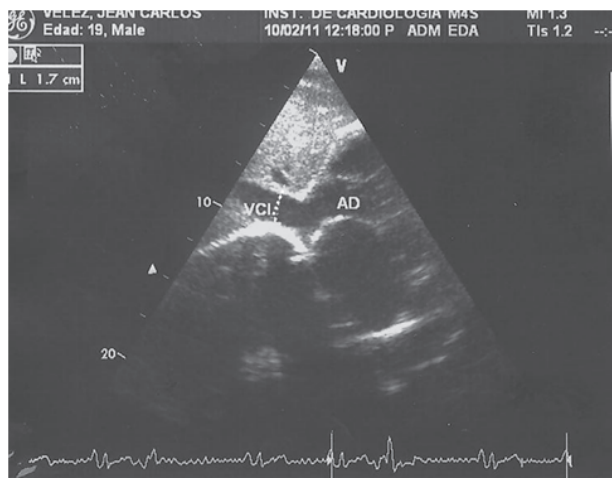


Fig. 26. Vista sub-costal vena cava inferior

**Presiones normales**

<b>Arteria pulmonar</b>	<b>Sístole</b>	<b>18-25 mmhg</b>
	<b>Diástole</b>	<b>0.8-10 mmhg</b>
<b>Ventrículo derecho</b>	<b>Sístole</b>	<b>15-30 mmhg</b>
	<b>Diástole</b>	<b>2-8 mmhg</b>
<b>Aurícula derecha</b>		<b>2-8 mmhg</b>

**DISECCIÓN AÓRTICA**

En nuestro laboratorio, la valoración de patologías aórticas representa una gran demanda de solicitud de ETE (8%) y de esta, la disección o sospecha de la misma ocupa un lugar muy relevante.

Esta entidad constituye una verdadera catástrofe. Si no se diagnostica tempranamente, tiene una mortalidad aproximadamente de 100%. Se ha planteado que en las primeras 24 horas, 4 de cada 10 pacientes mueren, y 8 de cada 10 antes del primer mes de diagnosticada la situación. Por lo tanto, todo paciente con sospecha de disección aórtica necesita diagnóstico y tratamiento de emergencia y muy especialmente cuando se trata de disecciones tipo A (comprometen la aorta ascendente solamente o ascendente y descendente simultáneamente).

El ecotransesofágico y diferentes procedimientos diagnósticos no invasivos se han preconizado para la evaluación ante la sospecha de disección aórtica, como la TAC y la resonancia magnética (RMN)<sup>36</sup>.

El ecotransesofágico (ETE) ha permitido una evaluación rápida frente a la sospecha de disección aórtica, reportando algunas series sensibilidad y especificidad promedio de 98%.<sup>37</sup>

También el ETE ha sido comparado con la TAC y la aortografía.<sup>38</sup>, y se demostró que el ETE fué superior a ambas modalidades de cara al diagnóstico de disección aórtica (sensibilidad del 99%).

En conclusión, la RM, la TAC, la angiografía y el ETE tienen una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de disección aórtica muy similar.

El ETE nos permite de forma adicional evaluar otras características de la patología aórtica, como: la extensión de disección en las arterias coronarias proximales; la presencia, severidad, y mecanismo de regurgitación de la insuficiencia aórtica asociada (ver fig 27); punto de conexión entre la luz falsa y la verdadera; la presencia de trombos y fenómeno de humo en la falsa luz, así como a evaluar la función ventricular izquierda.<sup>39,40</sup>, además, el ETE tiene la ventaja de poder realizarse a la cabecera del enfermo, sin tener que trasladarlo a los laboratorios de hemodinámica o resonancia magnética, situación muy favorable en pacientes críticos y hemodinámicamente inestables.



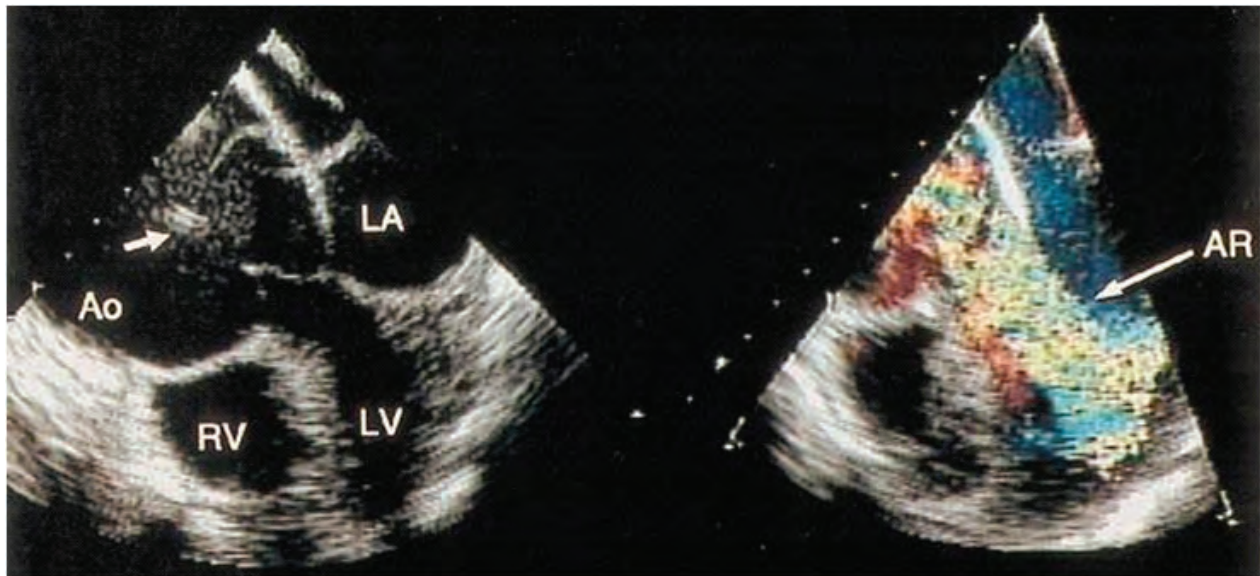


Fig. 27. Ecotransesofagico que muestra dilatación y disección aortica y una severa regurgitación. Flecha peq. Muestra el colgajo o flat mio-intimal.

En resumen, por medio del ETE podemos obtener la siguiente información:

- Identificar el Flat mio-intimal, distinguiendo el falso del verdadero lumen. (ver fig28)
- Identificar la puerta de entrada y salida de la disección (ver fig29), penetraciones múltiples a través de desgarros de la íntima.<sup>41</sup>
- Clasificación y extensión de la misma.
- Complicaciones tales como: derrame pericárdico, insuficiencia aórtica, taponamiento cardíaco, ruptura a cavidad y derrame pleural.
- Hacer diagnóstico diferencial con el hematoma y hemorragia intramurales.<sup>42</sup> (ver fig 30).

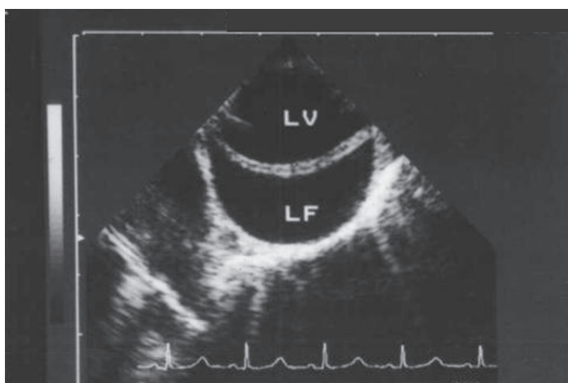


Fig. 28. Ecotransesofagico de aorta descendente mostrando la falsa y verdadera luz.

Finalmente, el diagnóstico de disección aórtica por ETE se basa en dos hallazgos principales:

- Presencia de una luz verdadera (LV) y una falsa luz (LF), separadas por un Flat móvil.
- Presencia del sitio de ruptura con comunicación de flujo entre las dos luces.

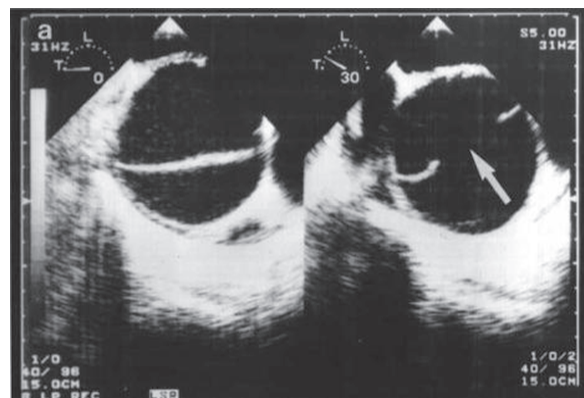


Fig. 29. Ecocardiografía transesofágica. Puerta de entrada (Flecha) de la disección en aorta ascendente



Fig. 30. Ecocardiograma transesofagico mostrando un hematoma aórtico.

**COMPLICACIONES TRAS CIRUGÍA  
CARDIOTORÁCICA**

En el post operatorio de cirugía cardiovascular, la solicitudes más frecuentes de ecocardiograma son aquellos pacientes con grandes cuadros de inestabilidad hemodinámica y la sospecha de taponamiento.

El eco al pie de cama ha probado ser de particular valor en el manejo de estos pacientes críticos tras intervenciones cardiotorácicas.<sup>43</sup>

A pesar de que cada vez es mayor la solicitud de ecotranstorácicos (ETT) en estos pacientes, muy especialmente en nuestro servicio del Instituto Dominicano de Cardiología (IDC) se considera que su utilidad es muy limitada en este tipo de enfermos.

Es evidente que el ETE es la modalidad de elección y de mayor rentabilidad y muy especialmente cuando nos encontramos con una situación de hipotensión refractaria. Es poco frecuente la solicitud de ecocardiograma en las primeras horas de operado.

En pacientes sometidos a revascularización coronaria podemos observar grandes zonas de miocardio aturrido que van despertando en la medida en que pasan las primeras 24 a 72 horas. En ocasiones este aturdimiento puede perdurar por más tiempo. (Ver fig 31)

Los diagnósticos ecocardiográficos más comunes encontrados luego de una cirugía cardiotorácica son: disfunción del ventrículo izquierdo, disfunción del ventrículo derecho o de ambos, derrame pericárdico, ya que el taponamiento cardíaco es una situación poco frecuente tanto en la literatura revisada<sup>44</sup>, como en nuestra experiencia del Instituto Dominicano de Cardiología; hipovolemia y disfunción valvular, muy especialmente si se sospecha trombosis de la misma.

Además, con el ecocardiograma en el período post operatorio inmediato podemos obtener información en relación a: diagnóstico de IAM peri operatorio, endocarditis infecciosa, valorar el funcionamiento del balón de contra pulsación aórtica, resultados del acto quirúrgico, lesiones residuales y también como guía para el manejo terapéutico.

En un estudio de Schmidlin et al.<sup>45</sup> se estudiaron 136 pacientes tras cirugía cardíaca, y se demostró con ETE que en el 45% de los pacientes se estableció un nuevo diagnóstico o se había excluido una patología importante. En un 75% de los casos se encontró un efecto terapéutico.

Cost Al Hescu et al<sup>46</sup> demostró la superioridad del ETE, comparándolo con la monitorización con catéter de arteria pulmonar en pacientes tras cirugías cardíacas.

**TRAUMATISMO CARDIACO:**

Las lesiones cardiacas pos-trauma se están presentando con una frecuencia exorbitante, debido entre otras causas a una mayor accesibilidad a los medios de transporte de alta velocidad y al aumento de la tasa de violencia que se registran en nuestros países.

El trauma de tórax es responsable directo de aproximadamente el 25% de todas las muertes por trauma que ocurren en el mundo y en no menos de otro 25%

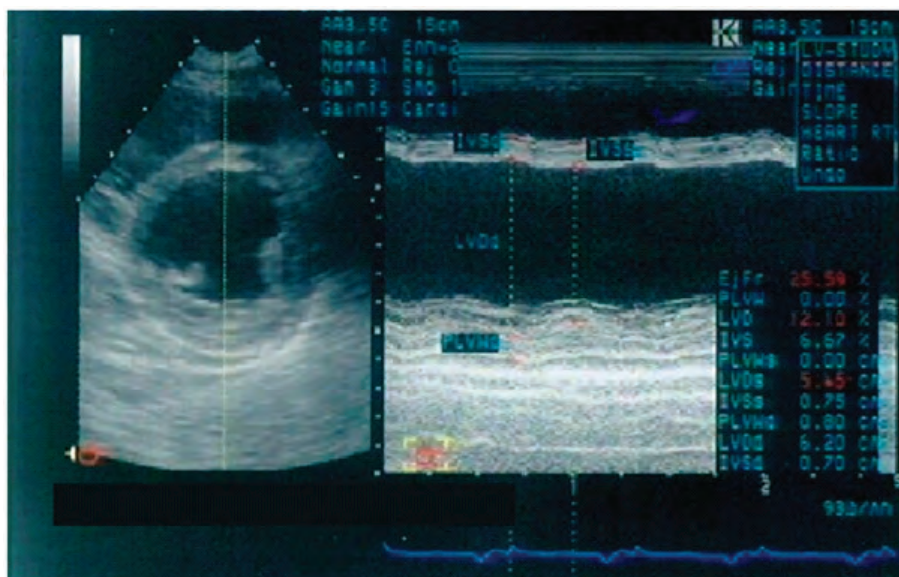


Fig. 31. Aproximación eje corto paraesternal, aturdimiento septal post-cirugía de by-pass



es factor asociado que contribuye a las disfunciones de los paciente poli-traumatizados.

Los traumas cerrados de tórax representan la causa de casi un cuarto de las muertes accidentales, encontrándose lesión cardíaca en un 20% de ellos<sup>47,48</sup>.

Además de los accidentes de tránsito, se incluyen los golpes torácicos directos, causados por objetos romo, como un puño, patadas de animales, caídas de alturas y aplastamiento,<sup>49</sup> así como las heridas penetrantes de armas blancas y armas de fuego. Dentro de las lesiones cardíacas más frecuentes tenemos:

Contusión cardíaca con y sin insuficiencia cardíaca, ruptura septal, insuficiencia pulmonar y tricúspide, disfunción de músculos papilares, oclusión de arterias coronarias distalmente, laceración del pericardio, rotura de ventrículo derecho, aurícula derecha o ventrículo izquierdo, rotura de arteria aorta y válvulas cardíacas (ver fig 32), perforación del ventrículo izquierdo.<sup>50</sup>

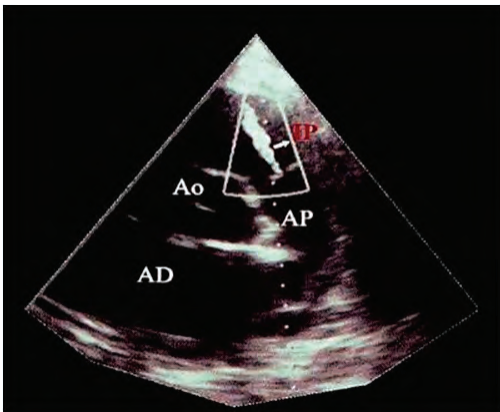


Fig 32 Aproximación eje corto nivel grandes vasos, insuficiencia pulmonar post-traumatismo cerrado de torax.

Las dos causas fatales inmediatas al trauma cardíaco son la hemorragia masiva y el taponamiento cardíaco.<sup>51</sup> (ver fig 33).

Todo trauma torácico cerrado de alto impacto es un factor de riesgo para lesiones cardíacas importantes.

Es oportuno señalar que la contusión al miocardio representa diferentes grados de hemorragia y no

necesariamente necrosis<sup>52</sup>. Un infarto post-traumático como tal es infrecuente y cuando se presenta por lo general existen lesiones coronarias significativas<sup>53</sup>. Muchas veces la contusión pasa desapercibida y las arritmias cardíacas son su forma de expresarse.

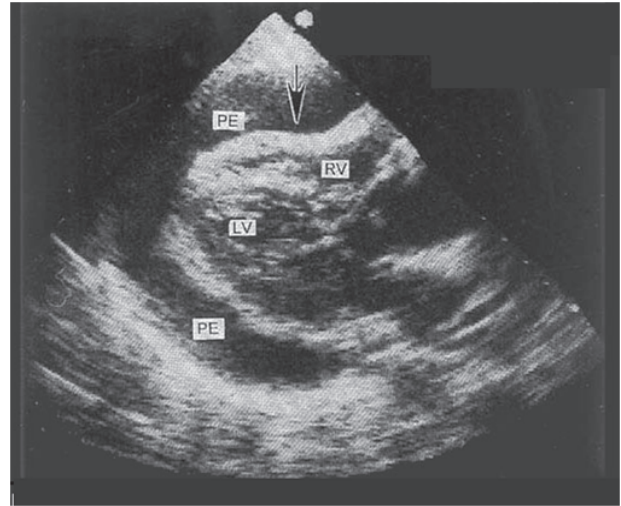


Fig. 33. Ecotranstorácico paciente con taponamiento cardíaco post-trauma cerrado de torax.

La rotura de las válvulas cardíacas o su aparato de sostén se reportan en un 5% de autopsias por trauma, (ver fig 34-35), siendo las válvulas izquierdas (mitral y aórtica) las de mayor riesgo por manejar mayores presiones<sup>54</sup>.

Cuando se sucede un trauma cerrado del tórax, especialmente cuando el impacto se produce sobre el esternón, se produce daño en el miocardio que puede ir desde una simple hemorragia intramural hasta una laceración miocárdica o coronaria.

El ventrículo derecho, por su posición anatómica contra el esternón, es la región más susceptible de sufrir este tipo de lesión.

Recordemos que el pericardio no está exento de laceración y que puede llevarnos a una herniación cardíaca, lo que potencialmente produciría inestabilidad hemodinámica y muerte.

La ecocardiografía es el método de elección para hacer el diagnóstico de lesión pericárdica o para determinar si existen lesiones intracavitarias.

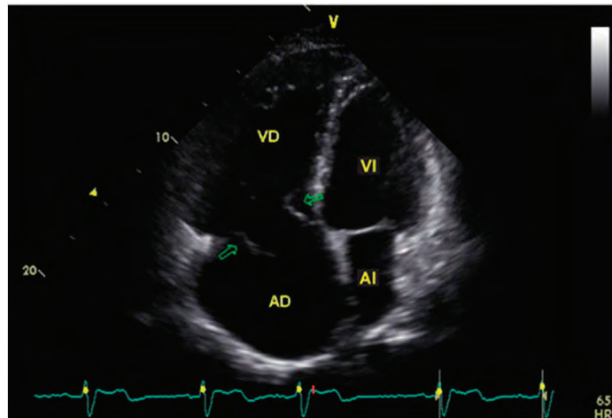


Fig. 34. Aproximación 4 camaras apical, flechas señalan ruptura de los velos de la válvula tricúspide.

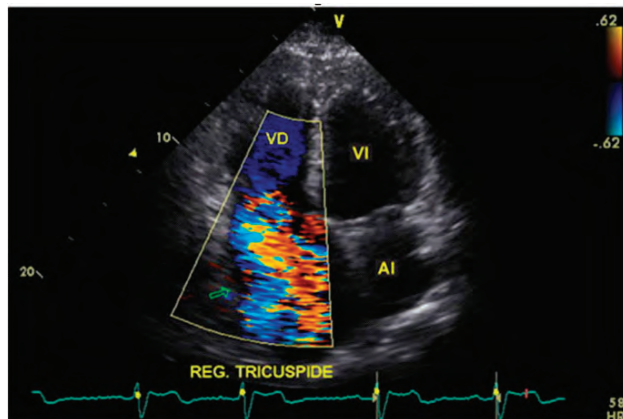


Fig 35 Aproximación 4 camaras apical, insuficiencia tricuspídea severa por ruptura valvula tricuspídea, traumatismo cerrado de tórax .

**BIBLIOGRAFIA**

1. Poelaert J, Van Haken H, Colardyn F. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. A comprehensive approach. Eur J Anaesth. 1997; 14:350-8.
2. Jensen MB, SLOTHE, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care, EUR J Anaesthesiology. 2004;21:700-7
3. Natsuzaki M, Tomay Kusukumar: Clinical APPLICATIONS OF TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY. CIRCULATION 1990,82:209-722
4. Ayuela J M, López Pérez J M, Fiol M. Ecocardiografía en el paciente crítico. Springer Ver lag Ibérica, 2000
5. Nishimura RA, Tajik Aj. Evaluation of diastolic filling of Left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. J AM Coll Cardiol 1997; 30:8-18

6. Vamoverschelde JLJ, Robert AR, Hamet C, Wijms W, Gerbaux A, Michel X. Non Invasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. Am J Cardiol 1995; 75: 383-9
7. Giannuzzi P, Imparato A, Temporell PL, Devito F, Silva PL, Scapellato F, et al. Doppler derived mitral desacceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary arterial wedge in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1. 630-7
8. Chirillo F, Brunazzi Mc, Barbiero M, Giavarina D, Pasqualini M, Franceschini Grisolia E, et al. Estimating mean pulmonary wedge pressure in patients with cronic atrial fibrillation from transthoracic doppler indexes of mitral and pulmonary venous flow velocity. JAM Coll Cardiol 1997;30:19-26
9. YA Mamoto K, Nishimura RA, Chaliki HP, Appleton CP, Helmes Dr, Redfield MM, Determination of left ventricular filling pressure by doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: Critical role of left ventricular systolic function. J AM Coll Cardiol 1997; 30,18 19-26
10. GARCÍA MJ, Smedina NG, Greenberg N L, Nain M, Firstenberg M S, Odabashian J, et al. Color M Mode Doppler flow propagation velocity is a preload insensitive index of left ventricular relaxation : animal and human validation. J AM Coll Cardiol 2000; 35:201-8
11. Takatsuji H, Mikami T, Urasawaki, Teranishi J, Omozuk H, Takagi, et al. A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M Mode Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 365-1
12. García MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas Jd, an index of early left ventricular filling that combined with pulsed doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. J am Coll Cardiol 1997; 29: 448-54.
13. Moller J E, Son durgaar E, Seward JB, appleton C P, Egstrup k. Ratio of left ventricular peak E-wave velocity assessed by color M-Mode Doppler echocardiography in first myocardial infarction: prognostic and clinical implications. J Am Coll Cardiol 2000; 35:363-70
14. Mague H SF, Middleton K J, Kopelen HA, Z09Hbi W A, QUINONES MA. Doppler tissue imaging : a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1527-3
15. Mueller X, Stauffer JC, Jaussi A, Goy JJ, Kappenberger L. Subjective visual echocardiography estimate of left ventricular ejection function as an alternative to conventional echocardiographic methods: Comparison



- with contrast angiography. *Cardiol Clin* 1991; 14:898-902
16. Lang R M, Mor-Avi V, ZOHbi W A, Senior R, Kleinal, Pearlman As. The role of contrast enhancement in echocardiography assesment of left ventricular function, *Am J Cardiol*, 2002; 90(10 A):28 J-34J.
  17. Perrino AC, Harris S N, Luther MA. Intraoperative determination of cardiac output using multiplane transesophageal echocardiogrphy , a comparison to thermodilution. *Anesthesiology* 1998; 89: 350-357.
  18. Piñeiro, Daniel. *Ecocardiografía para la toma de decisiones clinicas*. 1ra ed. Buenos Aires: Medica panamerican, 2005.
  19. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. (*J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.)
  20. OH JK. *The Echo Manual* 2nd ed Philadelphia: Lippin Cottraven, 19999
  21. Jardin F , Vicillard-Baroi A. Ultrasonography examination of the venae cavae. *Intensive Care Med* .20006;32:203-6
  22. Feissel M, Richard F, Faller J P, Bendjelid K. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*.2004;30: 1834-7.
  23. Stevenson LW, Child Js, Laks H, et al. incidence and significance of early pericardial effusion after cardiac surgery.*AM J Cardiol* 1984; 54: 848-851
  24. Callahan J A , Seward J B . Pericardiocentesis guided by two dimensional echocardiography. *Echocardiography*.1997;14:497-504.
  25. Smith MD, Waters Js, Kwanol, De Mariaan. Evaluation of pericardial compressible disorders by echocardiography. *Echocardiography* 1985; 2: 67-86
  26. Feigenbaum H, Pericardial disease . EM: Feigenbaum H, editor, *Echocardiography* 6ta ed. Philadelphia:lea Febiger; 20004
  27. Guillan LP, Guyer DE, Gibson TC , King M E, Marsha J E, Weuman A E. Hydrodynamic compresion of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponate. *Circulation* 1983; 68: 294-301
  28. Schuchand Wanns, Schuettard C E, Kloptenstein H S, Leimgruber PP, Keelan M H el al. Right ventricular and right atrial collapse in pacientes with cardiac tamponate: a combined echocardiographic and hemodinamic study. *Circulation* 1984, 70 966-71
  29. Poelaert J , Schmidt C, Colardyn F. Transesophageal echocardiography in the critically ill. *Anaesthesia*. 1998;63:55-68
  30. Tomoda H, Hoshial M, Furoya H, Oeda Y, Matsumoto S, Tanabe T , et al. Evaluation of pericardial efusión with computed tomography.
  31. MulvagH SL, Rokey R, Vick W, Johnsoton DL, Usefullness of nuclear magnetic resonante Imaging for evaluation of pericardial Effusions and comparison with two dimensional echocardiography, *Am J Cardiol* 1989; 64: 1002-9
  32. Roca goderich R; *Temas de Medicina Interna*. Tomo I. Cuarta edición. Editorial de ciencias medicas. Ciudad de la Habana 2002 Pp 449-457.
  33. Colectivo de autores. *Angióloga y Cirugía Vascular*, Ciudad de la Habana. 1988. Editorial de ciencias medicas : Pp: 88-95
  34. Yacovella T. And Alter M: *Anticoagulation for Vemous Thromboembolism: Postgraduate Medicine*. 2000; 108(4): 43-54
  35. Heidenreich P.A. *Tranesophageal echocardiography in the critical care patient*. *Cardiol clinic*. 2000, 18: 789-805.
  36. Niemaaber CA, Von Kodolichst RF, Nicolas V et al. The diagnostico of Aortic disection by non invasive imaging procedures, *N. Eng. J Med* 1993; 328: 1-9.
  37. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roclandt J, Visser C, Renmollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection: The European Cooperative Study Group for Echocardiography. *Lancet*. 1989;1:457-61.
  38. Alam M. Transesophageal echocardiography in critical care units: Henry Ford Hospital Experience and Review of the literature. *Prog Cardio. Dis*. 1996; 38:315-28.
  39. Ballal Rs, Nanda NCM, Gatewood R, et al. Usefulness ef transesophageal 1465 ecocardiography in assesment of aortic disection. *Circulation* 1991; 84:1903-1914.
  40. Mishino M, Tamovetti J, Tamaka y ols: Transesophageal Echocardiography Diagnosis of toracic aortic disection with the completely trombosed false lumen: differensation from true aortic aneurism with mural trombus. *J AM Soc Echocardiog* 1996, 9:19-85.
  41. Mohr-Karalys, Erbel R, Kearmey P y cols: Aortic intramural hemorrhage visualize by transesophageal echocardiography: Finding and prognostic implication, *J Am Coll Cardiol* 1994;25:658-664.
  42. Al Tabbaa A, Gonzalez R M , Lee D. The role of state of the artechocardiography in the assessment of myocardial injury during and following cardiac surgery, *Ann Thoracic surg* .2001;72:s 2214-9.
  43. Ofari Knakeyes, Tyberg T, Gehn A. Y cols: Late tamponate after open-heart surgery: incidence, role of anticoagulants and its relationship to the post pericardiotory syndrome. *Circulation* 1981,63: 1323-1328.
  44. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E, Ecknauer E, Jennir, Schaid ER. Indications and impact of pos-operative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. *Crit Care Med*. 2001; 29:2143-8.
  45. Costal Hescu T, Denault A. Guimond J G, Couture P, Carigman S, Sheridan P. Tac Hemodinamicly

- inestable patient in the intensive care unit: Hemodynamic vs transesophageal echocardiography monitoring, *Crit Care Med.* 2002; 30: 1214-23.
46. Pretore R, Chillcott M, Blunt. Trauma to the heart and great vessels. *N. England J. Med.* 336:632-1997
  47. FeG Hal. NT, Prsalt LM. Blunt M.O Cardiac injury. *Chest* 108: 1673-1677.
  48. Moore E E Coghilth, et: Organ Injury scaling *Surg Clin Morth AM* 75; 293-303.1995.
  49. Glock Y, Cardiac Damage in non penetrating chest injuries, *J. Cardiovascular Surg.* 30:27,1989.
  50. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. *J. Trauma.* 25:620-7. 1985
  51. MAREK A, Rey JL, et al. Myocardial infarction caused by closed thoracic injury: Pathogenic and angiographic aspects. *Ann Cardiol Angiol.* 40:11-21.1991

# CAPITULO XXI

## EL ECOCARDIOGRAMA EN LA SALA DE CIRUGIA Y EL LABORATORIO DE HEMODINAMIA



*Dr. Gerardo de la Rosa Veras*  
*Cardiologo-Internista. Ecocardiografista. Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier e*  
*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.*  
*Prof. Diplomado de Ecocardiografía y UASD*  
*Jefe del servicio de Ecocardiografía Cedimat*

El ecocardiograma en sus diferentes aplicaciones como son el Transesofágico y el intracardíaco ha dejado de ser un procedimiento tan solo de uso diagnóstico para convertirse en una herramienta imprescindible para el cirujano cardiovascular y para el hemodinamista en los distintos procedimientos terapéuticos realizados en la sala de cirugía y en el laboratorio de hemodinámica.

La primera aplicación de la ecocardiografía en el quirófano de cirugía cardíaca fue para evaluar el resultado de la comisurotomía mitral.

La información proporcionada por la ecocardiografía transesofágica (ETE) es única, ya que permite integrar el análisis de las alteraciones fisiopatológicas y anatómicas del sistema cardiovascular, así como monitorizar la respuesta a las intervenciones farmacológicas. De igual forma el ecocardiograma intraoperatorio permite evaluar los resultados inmediatos de las distintas intervenciones quirúrgicas sobre el corazón.

En el laboratorio de hemodinamia el ecocardiograma transesofágico contribuye guiando al hemodinamista en la colocación de dispositivos para la corrección de defectos congénitos o en el manejo de lesiones valvulares mediante el implante de válvulas protésicas, colocaciones de clips valvulares o valvuloplastia, entre otros procedimientos. Este aporte garantiza que el resultado final de estas intervenciones esté garantizado

La aplicación de esta técnica en la sala de cirugía o el laboratorio de hemodinamia, requiere de una estrecha colaboración entre cardiólogos, hemodinamistas, anestesiólogos y cirujanos

### **INDICACIONES BÁSICAS DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO INTRAOPERATORIO**

Las indicaciones de la ETE intraoperatoria pueden clasificarse en cuatro grandes apartados:

1. Monitorización de la función cardíaca: ayuda al anestesiólogo y cirujano a detectar precozmente alteraciones de la función cardíaca, con lo que se pueden evitar posteriores complicaciones.
2. Obtención de información adicional: información desconocida hasta la realización del estudio, que ayuda o puede modificar la cirugía.
3. Detección de defectos residuales tras cirugía reconstructiva: permite realizar su corrección intraoperatoria.
4. Detección de complicaciones: ayuda a su rápida corrección intraoperatoria y reduce la tasa de complicaciones, en ocasiones con graves consecuencias para el paciente.

### **MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA**

La función global y segmentaria del ventrículo izquierdo puede ser evaluada de forma continua en el intraoperatorio de cirugía no cardíaca mediante el

uso de la ecocardiografía transesofágica. Esta nos permite, la detección de anomalías de la contracción como dato de isquemia miocárdica.

La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria permite evaluar la función del ventrículo izquierdo de una manera directa y sencilla, visualizando el tamaño de la cavidad ventricular izquierda y permitiendo una toma rápida de decisiones (Ej., hipovolemia frente a disfunción ventricular) con importantes implicaciones terapéuticas para la práctica anestésica.

El ecocardiograma transesofágico intraoperatorio es un excelente método para analizar las características de la precarga del ventrículo izquierdo. Es conocida la relación directa entre la precarga y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

En la cirugía cardiaca, el ecocardiograma permite valorar las condiciones hemodinámicas durante el postoperatorio de la cirugía de revascularización coronaria.

#### EVALUACION EN EL PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO INMEDIATO

La ETE permite valorar, antes de la intervención quirúrgica y durante la cirugía o en la supresión de la circulación extracorpórea, una serie de parámetros necesarios para plantear una correcta estrategia intraoperatoria. Antes de la retirada definitiva del paciente de la circulación extracorpórea, el ETE revelará la presencia y cantidad de aire existente en cavidades izquierdas y la necesidad de su extracción (Fig 1).

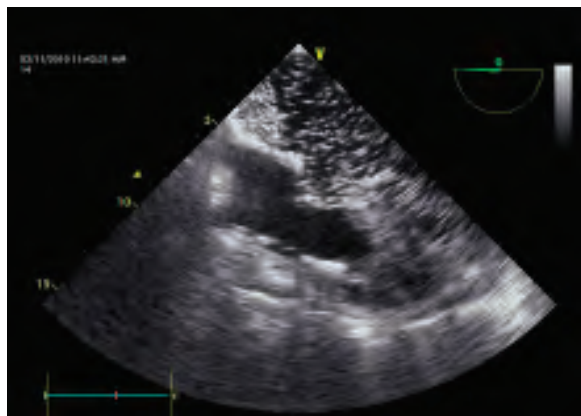


Fig 1. Presencia de aire en cavidades izquierdas luego de corrección de comunicación interauricular

#### Cirugía Valvular

La ecocardiografía intraoperatoria ha sido utilizada para planificar las intervenciones sobre válvulas cardíacas y para monitorizar los efectos quirúrgicos y hemodinámicos que se producen después de la intervención.

#### VALORACION DE LA REPARACION MITRAL

La reconstrucción de una válvula mitral insuficiente es un método que va a depender de la variante anatómica de la regurgitación: perforación valvular, *cleft* mitral, dilatación del anillo, endocarditis, degeneración mixomatosa con distinta afectación de los velos y cuerdas. En tanto que un recambio protésico sobre una válvula mitral exige una metodología quirúrgica de rutina.

El ecocardiograma transesofágico permite analizar las características anatómicas prequirúrgicas y, lo que es más importante, obtener información inmediata de los resultados del procedimiento rector y de la necesidad de una reintervención inmediata.

La ecocardiografía transesofágica ha demostrado ser capaz de identificar cualquier complicación de la reparación de la válvula mitral tal y como la regurgitación mitral residual, el movimiento sistólico anterior, y la estenosis mitral.

Por otra parte, la valoración exacta del grado de insuficiencia valvular intraoperatoria ha demostrado ser predictora de mal pronóstico. De hecho, una insuficiencia valvular mitral residual está relacionada con muerte súbita o la necesidad de reintervención.

#### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

El ecocardiograma permite determinar las características y extensión de la hipertrofia del septum interventricular antes de la intervención, lo cual permitirá al cirujano establecer su estrategia quirúrgica. La ocurrencia de insuficiencia mitral posmiectomía, así como su severidad es determinada inmediatamente postcirugía a través del ecocardiograma transesofágico. También es posible establecer, la ocurrencia de complicaciones como la



regurgitación aórtica o defectos septales residuales con cortocircuito a ventrículo izquierdo

### PRÓTESIS CARDÍACAS

El eco transesofágico es básico para detectar complicaciones inmediatas luego de la implantación de una prótesis valvular. Ej., presencia de regurgitación perivalvular o adecuada movilidad de los hemidiscos). (Fig 2)

La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria se utiliza también para confirmar el funcionamiento de la prótesis biológica o mecánica implantada. Confirma al cirujano la exacta colocación de la prótesis y excluye la presencia de puntos de sutura pasados a través de las estructuras cercanas. También puede visualizar lesiones provocadas durante el acto quirúrgico a otras válvulas o a paredes de las cámaras cardíacas.

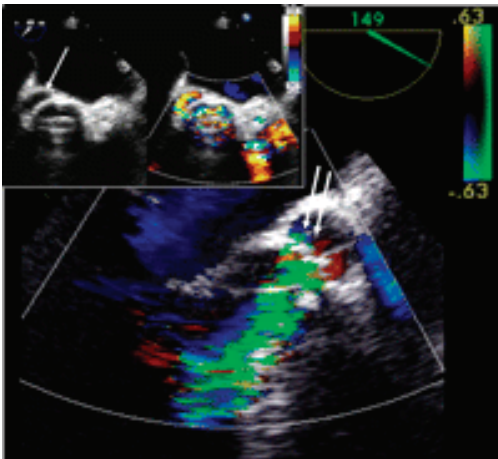


Fig.2 Regurgitación paravalvular en una prótesis mecánica aórtica recién implantada.

### DISECCIÓN AÓRTICA

La ecocardiografía transesofágica permite evaluar las características de la disección aórtica, sobre todo, en aquellos casos en los que la situación crítica de los pacientes dificulta un estudio detallado preoperatorio, y teniendo en cuenta que la disección aórtica es una afección dinámica rápidamente evolutiva. En los casos con disección aórtica proximal podemos evaluar la afectación aórtica acompañante, la localización de la puerta de entrada, así como la afectación de las arterias coronarias y, lo que es más

importante, el resultado inmediato de la intervención (Fig.3)

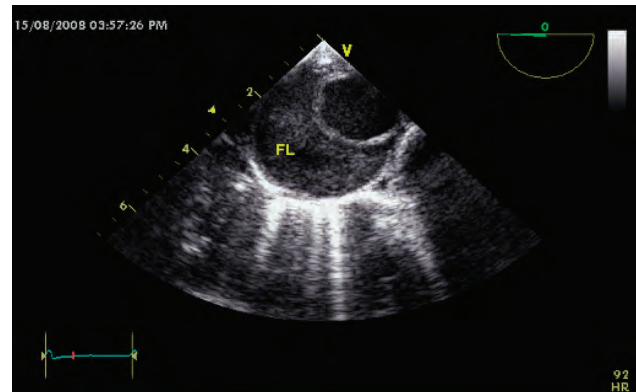


Fig 3. Imagen transesofagica de una Disección aórtica.

### CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La valoración por eco transesofágico intraoperatorio de la anatomía compleja de las cardiopatías congénitas permite detectar hallazgos no sospechados, hasta en un 20% de los pacientes. Igualmente el eco transesofágico intraoperatorio permite evaluar las características de los cortocircuitos residuales, el resultado de la cirugía correctora, así como la evaluación de los procedimientos de Mustard, Sening o Fontan, registrando obstrucciones o dehiscencias de los parches correctores u obstrucción de las venas pulmonares (Fig 4)

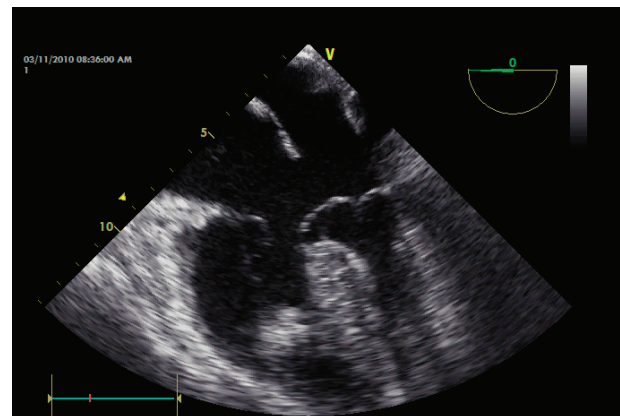


Fig. 4 Ecocardiograma intraoperatorio de un canal A-V parcial.

### REDUCCIÓN DE LAS COMPLICACIONES

El eco transesofágico en el acto quirúrgico permite reducir las incidencias de complicaciones durante la cirugía cardíaca y no cardíaca en pacientes

de alto riesgo. Así, además de la monitorización de la posible aparición de isquemia cardíaca, hay situaciones específicas en la que el eco transesofágico puede ayudar a disminuir las complicaciones intraoperatorias, como la reducción del riesgo embólico. Efectivamente, el ultrasonido es una técnica muy sensible para identificar el embolismo aéreo, aunque no ofrece información cuantitativa de la cantidad del mismo. Más interesante es el estudio en el paciente con severos cambios arterioscleróticos de aorta en los que los *clamp* de circulación extracorpórea podrían producir desplazamiento de las placas con riesgo embólico de las mismas.

#### EL ECOCARDIOGRAMA EN EL LABORATORIO DE CATETERISMO

Las indicaciones de la ecocardiografía en el laboratorio de cateterismo incluyen cierre percutáneo de comunicación interauricular (CIA) y el foramen oval permeable (FOP), la ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, valvuloplastia mitral, implantación percutánea de válvula aórtica, colocación de los electrodos de marcapaso biventricular y la detección de complicaciones durante la intervención coronaria.

#### PROCEDIMIENTOS A ESCOGER

El ecocardiograma transesofágico es seguro cuando se realiza correctamente y, las complicaciones son muy raras. El mayor inconveniente de la ETE durante los procedimientos en el laboratorio de cateterismo es la incomodidad del paciente y la necesidad de utilizar anestesia general. En los últimos años el *ecocardiograma intracardiaco* ha surgido como un método adicional para la visualización de las estructuras intracardiacas. Este método representa un enfoque más invasivo que la ETE y requiere que se tomen medidas adicionales de asepsia.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) puede utilizarse en el laboratorio de cateterismo en algunos casos para la evaluación de procedimientos como la valvuloplastia mitral con balón o en la detección de complicaciones durante la intervención coronaria entre otros. A pesar de que la calidad de imagen de

ETT es inferior a la ETE, se asocia con menos molestias para el paciente y no requiere anestesia.

#### INTERVENCION CORONARIA

Cuando un paciente presenta signos de shock cardiogénico y taponamiento pericárdico durante la intervención coronaria, el diagnóstico rápido es primordial y la ecocardiografía es útil para ayudar al diagnóstico y tratamiento.

Por otra parte, la función del ventrículo izquierdo y el movimiento regional de la pared se puede evaluar rápidamente en especial durante los procedimientos de reanimación,

#### CIERRE PERCUTANEO DEL FORAMEN OVAL PATENTE CIA Y LA CIV

El análisis cuidadoso del defecto interauricular permite adecuada selección de pacientes para el cierre percutáneo del mismo. La ETE es fundamental para la evaluación previa de su morfología, su diámetro, la existencia de aneurisma del septum interauricular y presencia de múltiples defectos.

Durante el procedimiento, la ETE se utiliza para la medición del diámetro del defecto durante su estiramiento con el balón, para la selección del tamaño apropiado del ocluidor (Fig.5). El ETE permite guiar con precisión el posicionamiento y, finalmente, la liberación del ocluidor septal. (Fig.6)

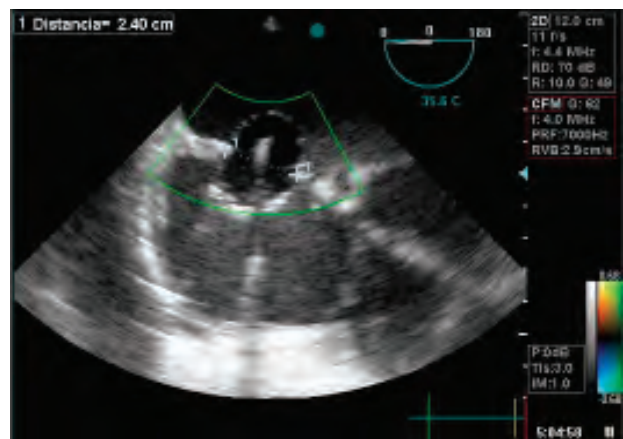


Fig. 5 Medición del tamaño del defecto interauricular durante la dilatación del mismo con el balón de estiramiento.

Al igual que en el establecimiento de cierres de comunicación interauricular, la ETE también puede ser utilizada como una herramienta de orientación y



seguimiento para el cierre de una foramen oval persistente. Sin embargo este procedimiento puede ser guiado perfectamente por ETT.

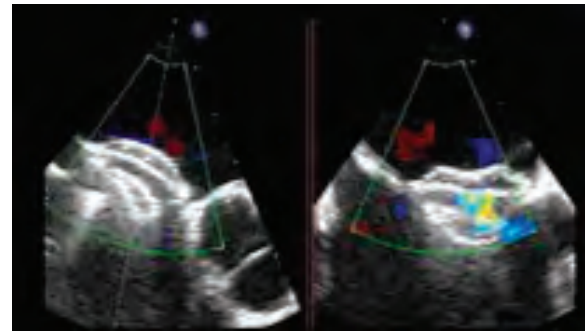


Fig. 6. Defecto interauricular y colocación de Amplatzer para su oclusión.

A pesar de que el cierre percutáneo del defecto interventricular se realiza con menos frecuencia, el ETE es obligatorio para el cierre del mismo con seguridad, ya que permite evaluar la morfología, el diámetro, la relación de la CIV a las válvulas, así como guiar el procedimiento.

En todos los procedimientos anteriores ETE permite la evaluación inmediata del resultado de la intervención y de un cortocircuito residual.

El cierre percutáneo de la CIA y el FOP guiado por ecocardiografía intracardiaca es una alternativa excelente a la ETE ya que elimina la necesidad de anestesia general.

#### VALVULOPLASTIA

La valvuloplastia percutánea con balón es una alternativa a la cirugía en algunos casos de estenosis mitral. La Ecocardiografía permite la cuantificación de la estenosis mitral y la evaluación de las condiciones del aparato valvular y subvalvular para este procedimiento. El ETE también se utiliza para excluir la presencia de un trombo auricular izquierdo antes de la intervención.

Durante el procedimiento el ETE facilita la realización del cateterismo transeptal, ayuda al posicionamiento apropiado del balón de dilatación y permite la detección precoz de las complicaciones. El ecocardiograma en esta situación ayuda a tomar la decisión de realizar o no nuevas dilataciones y contribuye a reducir la tasa de complicaciones derivadas de cateterismo y tiempo de fluoroscopia.

La ecocardiografía juega un importante papel, no sólo en la evaluación de los resultados posterior a la intervención inmediata, sino también en el largo plazo mediante el seguimiento de estos pacientes.

Más recientemente se ha desarrollado un abordaje percutáneo para el manejo de pacientes con insuficiencia mitral no reumática, mediante la colocación de un clip de metal en las porciones regurgitantes de la válvula mitral. El MitraClip se introduce de forma transvenosa y transeptal a la válvula mitral. El uso de la fluoroscopia en el laboratorio de cateterismo para la realización de este procedimiento es limitado, ya que no puede visualizar las valvas de la mitral. Por lo tanto, el procedimiento es guiado por imágenes transesofágicas tanto bi como tridimensionales

#### IMPLANTACION PERCUTANEA DE VALVULA AORTICA

El ecocardiograma en sus modalidades transtorácico y transesofágico juega un papel fundamental en la selección de los pacientes para implante percutáneo de válvula aórtica y en el establecimiento de morbilidades asociadas que puedan afectar el procedimiento.

El ecocardiograma transtorácico es usado para el escrutinio inicial de los pacientes confirmando el diagnóstico y severidad de la estenosis de la válvula aórtica y la presencia de otras patologías cardiacas. En este contexto, el ecocardiograma transtorácico es superior al transesofágico porque permite alinear



mejor el cursor de forma paralela al flujo a través de la válvula aórtica y, la velocidad obtenida es utilizada para calcular el área valvular mediante la **ecuación de continuidad**. Sin embargo el ETE es más preciso para definir el diámetro del tracto de salida del VI, medida también necesaria para el cálculo del área valvular aórtica (Fig.7),

El ecocardiograma transtorácico es utilizado para definir la anatomía de la raíz aórtica que incluye medir el diámetro del tracto de salida del VI y el anillo valvular, la anchura de la aorta a nivel de los senos de Valsalva y la altura de los senos de Valsalva. También se debe medir el diámetro de la aorta ascendente 4 cm por encima de la válvula.

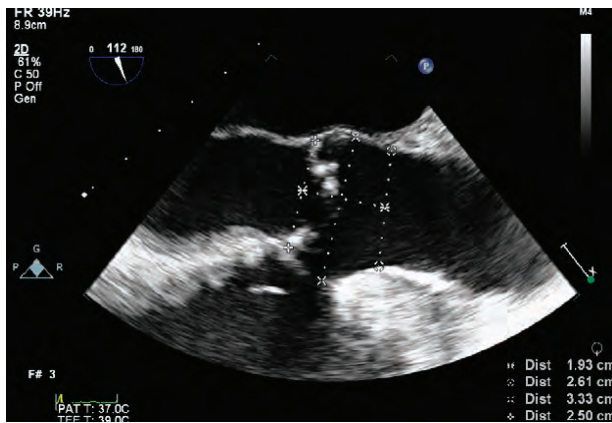


Fig.7 Medidas del anillo aórtico, de la anchura de los senos de Valsalva y la unión Seno tubular.

Estas medidas son importantes porque permiten elegir el tamaño adecuado de las prótesis especialmente en el caso de la Core-Valve. Una prótesis muy pequeña para las dimensiones de la raíz aórtica puede ocasionar embolización de la prótesis y regurgitaciones paravalvulares. Mientras que una prótesis demasiado grande puede ocasionar traumas aórticos, oclusión de los orificios coronarios y afección de la válvula mitral.

El ecocardiograma es útil para evaluar la presencia de insuficiencia mitral, hipertrofia ventricular izquierda, estenosis subaórtica y calcular la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, porque la presencia y/o gravedad de cualquiera de estas condiciones pueden contraindicar el procedimiento.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) debe confirmar estos hallazgos y establecer la presencia o

no de trombos intracavitarios que de existir contraindican el procedimiento.

La ecocardiografía transesofágica en la vista de eje largo es útil para guiar la colocación de la prótesis y las complicaciones que puedan surgir durante el mismo.

#### IMPLANTACION PERCUTANEA DE VALVULA AORTICA

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva refractarios al tratamiento médico, la ablación septal percutánea es una alternativa eficaz a la cirugía. Se reducen tanto, los síntomas como los gradientes en el tracto de salida del ventricular izquierdo. La orientación ecocardiográfica aumenta sustancialmente la seguridad y la eficacia del procedimiento y debe por tanto, considerarse de rutina.

Para realizar este procedimiento debe inyectarse medio de contraste a través de las arterias perforantes septales con la finalidad de identificar su territorio de irrigación y por tanto predecir el tamaño del infarto que se producirá al inyectar etanol en las mismas (Fig. 8)

La estimación del tamaño del territorio vascular miocárdico septal con ecocardiografía de contraste es preciso y, ayuda a evitar las complicaciones potencialmente mortales causada por la necrosis del miocardio distante de la zona-objetivo del tabique. Además ETT permite la evaluación inmediata de los gradientes del tracto de salida y el movimiento regional anormal de la pared después de la ablación. Por lo tanto, la ecocardiografía es capaz de detectar los efectos inmediatos de la terapia de ablación.

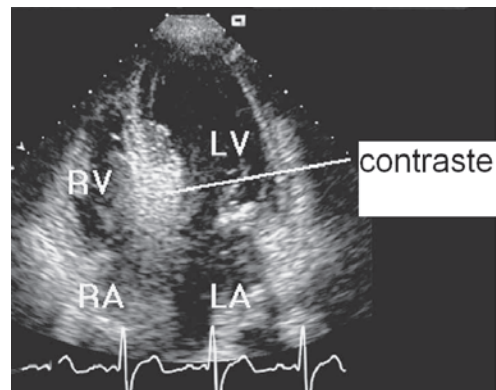


Fig.8 Inyección de medio de contraste a través de las arterias septales para estimar el tamaño del territorio vascular del septum interventricular.



### LA ABLACION Y LA COLOCACION DE MARCAPASOS BIVENTRICULAR

Los pacientes sometidos a ablación por radiofrecuencia por la presencia de vías accesorias en el lado izquierdo requieren punción transeptal. El ETE facilita la punción y puede reducir el riesgo de perforación cardiaca especialmente en pacientes con una aurícula izquierda de tamaño normal.

El ETE puede ser valioso para la identificación de un trombo en la aurícula durante la punción transeptal y en la colocación del catéter de ablación en el ostium de la vena pulmonar. La medición del tamaño de la vena pulmonar permite escoger el tamaño del catéter de ablación. El ETE también se utiliza para detectar las complicaciones relacionadas con el procedimiento tales como la detección de trombos o estenosis de las venas pulmonares.

El ecocardiograma intracardiaco también ha demostrado ser útil para guiar los procedimientos de ablación.

### EXPERIENCIA DEL OPERADOR

La utilidad de la ecocardiografía peri-operatoria o en los procedimientos a realizarse en el laboratorio de cateterismo, es directamente proporcional a la experiencia del operador. Amplia experiencia en la realización e interpretación de los estudios es obligatoria. El operador debe poseer una amplia comprensión de los procedimientos, que han de realizarse.

La evaluación de la lesiones valvulares, fugas paravalvular, y otras complicaciones de la cirugía es aún más difícil en el quirófano, donde el estado hemodinámico se altera y las consecuencia de la mala interpretación o la no identificación de un hallazgo relevante puede conducir a un resultado catastrófico.

### BIBLIOGRAFIA

- Miguel A García-Fernández<sup>a</sup>; Juan Navia<sup>b</sup> Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria: ¿para qué?, ¿cómo?, ¿con quién?
- Savage RM, Licina MG, Koch CG, Hearn ChJ, Thomas JD, Starr NJ et al. Educational program for intraoperative transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1995;
- Grimm RA, Stewart WJ. The role of intraoperative echocardiography in valve surgery. *Cardiol Clin* 1998;16:477-89.
- Raquel Adoriso, Miguel Á. García Fernández, P. Avanzas, Papel de la ecocardiografía en la cirugía cardíaca *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular* 2002;
- Derek Chin Echocardiography for transcatheter aortic valve implantation. *Eur J Echocardiogr* (2009)
- Lerakis S, Robert Taylor W, Lynch M, Litman CM, Clements SD, Thompson TD, Martin RP. The role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of patients with aortic perivalvular abscesses. *Am J Med* 2001;
- Moss R, Ivens E, Pasupati S, et al. *Role of echocardiography in percutaneous aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol Imaging* 2008;
- Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, Ross JJ Jr, Applegate PM, Jutzy KR, Mintz GS, Chandrasekaran K. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992;
- Guarracino F, Zussa C, Polesel E, Rigo F, Penzo D, De Cosmo D. Influence of transesophageal echocardiography on intraoperative decision making for Toronto stentless prosthetic valve implantation. *J Heart Valve Dis* 2001;
- Andrade A, Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Urrea M, Rijlaarsdam M, Keirns C, Molina J. Transthoracic and transesophageal echocardiographic study of pulmonary autograft valve in aortic position. *Echocardiography* 1994;
- Maurer G, Czer LS. Intraoperative color Doppler assessment in valve repair surgery. *Echocardiography* 1991;
- Secknus MA, Asher CR, Scalia GM, Cosgrove 3rd DM, Stewart WJ. Intraoperative transesophageal echocardiography in minimally invasive cardiac valve surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;
- Abascal VM, Chen C, Palacios IF. Echocardiography in percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Echocardiogr* 1997;
- Park SH, Kim MA, Hyon MS. The advantages of on-line transesophageal echocardiography guide during percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;
- Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;
- Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman NS, Killip D, He ZX, Verani MS, Roberts R, Spencer 3rd WH. Echocardiography-guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1998;

17. Faber L, Seggewiss H, Ziemssen P, Gleichmann U. Intraprocedural myocardial contrast echocardiography as a routine procedure in percutaneous transluminal septal myocardial ablation: detection of threatening myocardial necrosis distant from the septal target area. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;.
18. Tucker KJ, Curtis AB, Murphy J, Conti JB, Kazakis DJ, Geiser EA, Conti CR. Transesophageal echocardiographic guidance of transseptal left heart catheterization during radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways in humans. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;.
19. Szili-Torok T, Kimman G, Theuns D, Res J, Roelandt JR, Jordaens LJ. Transseptal left heart catheterisation guided by intracardiac echocardiography. *Heart* 2001;.

## CAPITULO XXII

# ENFERMEDADES DE LA AORTA



*Dr. José Delio Guzmán*  
*Cardiologo-Internista. Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier*  
*e Instituto Nac. de Cardiología Ignacio Chávez, México.*  
*Fundación/Clínica Corazones Unidos y Las Mercedes.*



*Dr. Santiago Mena*  
*Cardiologo-Internista. Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier*  
*e Instituto Nac. de Cardiología Ignacio Chávez, México.*  
*Centro Médico UCE/IDC/Cedimat.*

### ANATOMIA DE LA AORTA

La aorta se divide en cinco segmentos anatómicos (fig 1).

La raíz aortica es la parte inicial de la aorta, se inicia a nivel del anillo valvular aórtico, se ensancha para formar los senos de valsalva y luego se estrecha hasta lo que se llama la unión sino-tubular. De los senos de valsalva (porción más ancha de la raíz aortica) nacen las arterias coronarias.

La aorta ascendente es el segundo segmento, este se extiende desde la porción terminal de la raíz aortica (unión sino-tubular) hasta el origen de la arteria innominada, esta porción se caracteriza porque todavía está contenida en el saco pericardio y tiene aproximadamente 5 cms de longitud.

El arco aórtico es la tercera porción, es curva y se localiza en la parte superior de la aorta, de ella surgen las arterias braquiocefálicas que suplen de sangre la parte superior del cuerpo. El arco aórtico esta fuera del saco pericardio. La bifurcación de la arteria pulmonar y la arteria pulmonar derecha se encuentran por debajo de ella.

La aorta descendente (cuarto segmento) inicia después del origen de la arteria subclavia izquierda y termina a nivel del diafragma. El punto en que el cayado aórtico se une a la aorta descendente se llama istmo aórtico. Esta es la parte más vulnerable a los traumatismos aórticos ya que es la porción más móvil

de la aorta, solo fijada por los recesos pleurales. En el istmo aórtico también es donde se localiza por lo general la coartación aortica.

La aorta abdominal (quinto segmento) se extiende desde el diafragma hasta la bifurcación de las arterias iliacas (cuarta vértebra lumbar), de ella nacen las arterias mesentéricas y renales. Se subdivide en dos segmentos el suprarenal y el infra renal.

La aorta consta de tres capas, la más interna o íntima que es delgada al igual que la capa externa o adventicia y la capa media que es de grueso calibre y está compuesta por diferentes capas de células musculares lisas y diversas capas de láminas elásticas dispuestas en espiral. En ellas reside la gran resistencia de esta arteria.

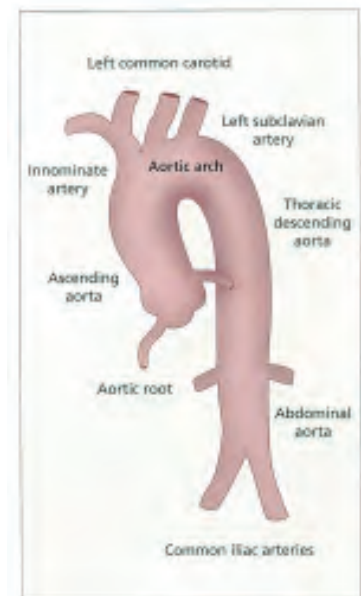


Figura 1. Anatomía de la aorta.

### DILATACIONAORTICA

Es el aumento en el diámetro transverso de la aorta por encima del promedio establecido para la edad y la superficie corporal. Es una condición muy frecuente asociada a la hipertensión arterial, aterosclerosis y a necrosis quística de la media. Además se observa en varias enfermedades del tejido conectivo como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y síndrome de Marfan (enfermedad hereditaria del tejido conjuntivo, que mas frecuentemente afecta la aorta y produce complicaciones cardiovasculares).

Para su correcto diagnóstico utilizando la Ecocardiografía Transtorácica (ETT), el diámetro de la aorta debe ser medido en diferentes segmentos y en diferentes cortes tomográficos.

En el eje paraesternal largo se debe medir el anillo aórtico, los senos de valsalva, la unión sinotubular y el primer segmento de la aorta ascendente

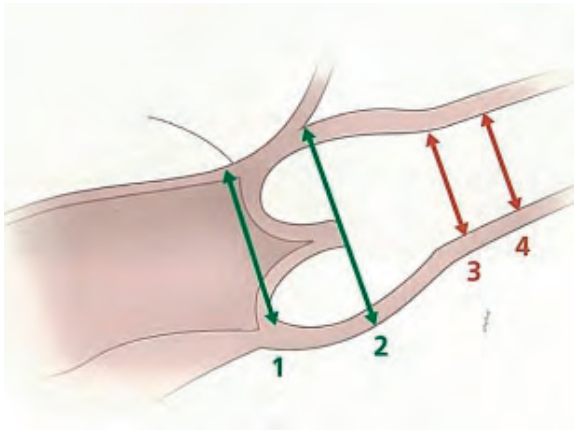


Figura 2. Diagrama de ETT de raíz aórtica mostrando anillo aórtico, seno de valsalva, unión sinotubular y aorta ascendente.

En el eje corto se debe analizar las cúspides aórticas e identificar la presencia de valvula aortica bicúspide, la cual está asociada a dilatación de la aorta ascendente proximal.

El arco aórtico es visualizado usando la vista supraesternal y supraclavicular con el paciente en posición supina.

La vista paraesternal derecha (con el paciente en decúbito lateral derecho) en eje largo permite observar más extensamente la aorta descendente.

Además la aorta descendente puede ser visualizada en eje paraesternal largo en vista transversa por detrás de la aurícula izquierda (fig 3)

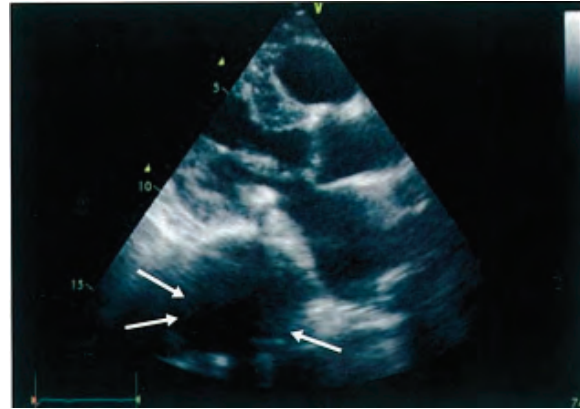


Figura 3. ETT en eje paraesternal largo que muestra aneurisma de aorta descendente (fechas).

La importancia de detectar la dilatación aortica es que puede ser una manifestación de una aortopatía generalizada, lo cual hace necesario evaluar la aorta en toda su extensión.

### ANEURISMAS AORTICOS

Se denomina aneurisma aórtico a la dilatación localizada y permanente mayor de 1.5 veces o mayor de 50% de la dimensión normal para ese segmento aórtico, envuelve las tres capas de la arteria (intima-media y adventicia).

El 90% de los aneurismas aórticos son de origen aterosclerótico y el 10% a todas las otras causas mencionadas más adelante. La prevalencia aumenta con la edad y se estima entre 2% a 5% en varones mayores de 60 años. Es más común en varones en proporción de 2:1.

Pueden ser primarios cuando se originan por necrosis quística de la media como es el caso del síndrome de Marfan y otros trastornos de los tejidos conectivos o congénitos (Ehlers-danlos y necrosis tuberosa). Los asociados al síndrome de Marfan afectan la aorta ascendente y los senos de valsalva con pérdida de la unión sino tubular (fig 4).

Los secundarios se originan a partir de estados de sobrecarga de volumen o de presión tales como insuficiencia aortica, hipertensión o dilatación post



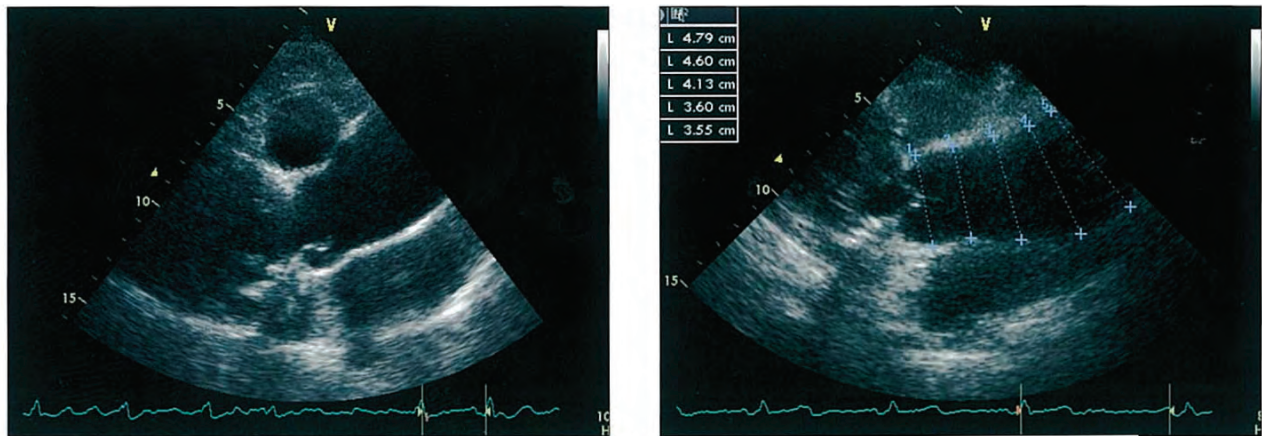


Figura 4. ETT que muestra dilatación del seno de valsalva izquierdo y aorta ascendente proximal,

esténótica debido a estenosis aortica. Otras causas que pueden originar aneurismas son los traumas localizados en el istmo aórtico, los cuales tienen tendencia a romperse en el transcurso de meses o años después del diagnóstico. Además existen aneurisma de origen inflamatorio (enfermedad de Takayasu) o secundarios a infecciones localizadas de la pared aortica.

Morfológicamente pueden clasificarse en aneurismas fusiformes, cuando afectan todo el lumen del vaso con extensión longitudinal y aneurismas saculares cuando afectan una porción limitada de la circunferencia aortica con expansión excentrica.

Por su localización pueden afectar la raíz aortica, aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente, y aorta abdominal (suprarrenal o infra renal).

En la mayoría de las series los aneurismas de aorta ascendente son los más frecuentes (60%), los de aorta descendente (40%), entre ellos los del arco aórtico (10%) y los toracoabdominales (10%).

La ecocardiografía es fundamental para establecer el tiempo de la cirugía de los aneurismas aórticos (tabla 1). Un diámetro mayor de 5.5 cm es considerado aceptable para la resección electiva de los aneurismas de la aorta ascendente., los cuales tienen una tasa de mortalidad quirúrgica baja. En el caso de los aneurismas de la aorta descendente, que

tienen mayores complicaciones peri operatorias, la cirugía es recomendada cuando el diámetro es mayor de 6.5 cm

En otros casos la cirugía puede realizarse con diámetros mas pequeños en los aneurismas de aorta ascendente (5 cm), cuando en los seguimientos diagnósticos se nota una velocidad rápida de expansión, cuando hay síntomas relacionados con el aneurisma o existe una insuficiencia aortica significativa.

También la cirugía puede considerarse antes (4.5 cm) en los casos de síndrome de Marfan e historia familiar de rotura de aneurisma.

En los casos de sustitución valvular aortica por valvula aortica bicúspide, se recomienda sustituir la aorta ascendente con diámetro de 4 cm debido al alto riesgo de rotura post operatoria.

Finalmente, en los pacientes de alto riesgo operatorio por otras causas de comorbilidad o si el aneurisma se localiza en el cayado aórtico se recomienda un tratamiento más conservador sobre todo si los aneurismas son de aorta descendente.

En definitiva la cirugía debe realizarse cuando el riesgo de complicación de un aneurisma sobrepasa el riesgo propio del procedimiento de corrección.

(TABLA 1) INDICACIONES DE CIRUGIA DE LOS ANEURISMAS AORTICOS

Aorta toraxica ascendente	=5.5 a 6 cm
Aorta ascendente en situaciones de alto riesgo	=5 cm
Aorta ascendente al tiempo de reemplazo de válvula aórtica por válvula aortica bicúspide.	=4 cm
Aorta descendente	=6.5-7 cm
Aorta descendente con disección o síndrome de Marfan	=6 cm
Aneurismas toracoabdominales	=5.5-6 (variable)
Aneurismas de aorta abdominal	=5.5 o expansión > 1 cm/año
Aneurismas de aorta abdominal (mujeres)	considerar referimiento a los 4.5-6 cm

**Situaciones de alto riesgo:** síndrome de Marfan, válvula aortica bicúspide, historia familiar de disección aortica, aneurismas de expansión rápida y reemplazo valvular aórtico.

#### ANEURISMAS DE LOS SENOS DE VALSALVA

Otra entidad detectada tanto por ETT y ETE son los aneurismas del seno de valsalva, que se producen por ausencia o deficiencia estructural congénita localizada de la capa media o adquiridos como consecuencia de un proceso infeccioso o inflamatorio. Puede ser un hallazgo casual que en ocasiones llegue a producir ruptura hacia las cavidades adyacentes o insuficiencia aortica. La

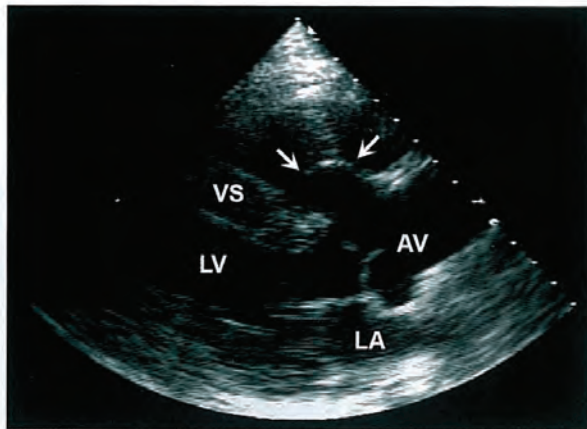


Figura 5. ETT paraesternal en el eje largo demostrando aneurisma del seno del valsalva (fechas)

mayoría de las veces la ruptura es hacia aurícula y ventrículo derecho o raramente hacia el tabique interventricular y aurícula izquierda. El diagnostico diferencial se realiza con el aneurisma del septum membranoso. Sus síntomas pueden estar asociados a la compresión de estructuras adyacentes, a las complicaciones de la fistula (shunt), a endocarditis y a fenómenos embolicos.

#### SINDROMES AORTICOS AGUDOS

Como se menciona anteriormente, la edad, la aterosclerosis y la hipertensión son las principales causas de las enfermedades aorticas. Otras causas menos frecuentes son los trastornos genéticos (Síndrome de Marfan-valvula aortica bicúspide), enfermedades infecciosas (aneurismas micoticos y sifilíticos), enfermedades inflamatorias, colagenosis, y en algunas ocasiones los traumas toraxicos.

Los síndromes aórticos agudos comprenden la disección aortica, el hematoma intramural (disección aortica atípica), la ruptura de una placa aterosclerótica (ulcera penetrante) y la ruptura de un aneurisma. La gran mayoría de los síndromes aórticos agudos se producen en el contexto de dilataciones aorticas generalmente mayores de 50 mm.

Todas pueden ser condiciones que representen una alta mortalidad en las primeras 24 a 48 horas (50% de mortalidad), sobre todo las disecciones de

la aorta ascendente, por lo cual el diagnóstico y tratamiento temprano son vitales para garantizar la supervivencia de los pacientes afectados por esta patología.

La manifestación clínica común es el inicio súbito de dolor torácico severo o dolor de espalda interescapular en los síndromes aórticos que afectan la aorta descendente.

La ecocardiografía, la angiotomografía y la resonancia magnética son los medios diagnósticos necesarios para distinguir las diferentes presentaciones clínicas de las afecciones aórticas.

#### PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica permite visualizar en el eje paraesternal largo la raíz aórtica a nivel de los senos de Valsalva, unión sinotubular y los segmentos proximales de la aorta ascendente, además una vista transversal de la aorta torácica descendente localizada posterior a la aurícula izquierda. En los cortes supraesternal y supraclaviculares se obtienen vistas de algunas porciones del arco aórtico, aorta ascendente y descendente (figuras 6 a y b) y (7 a y b). Ocasionalmente se puede visualizar una pequeña porción de la aorta descendente en el plano longitudinal en los cortes subcostales.

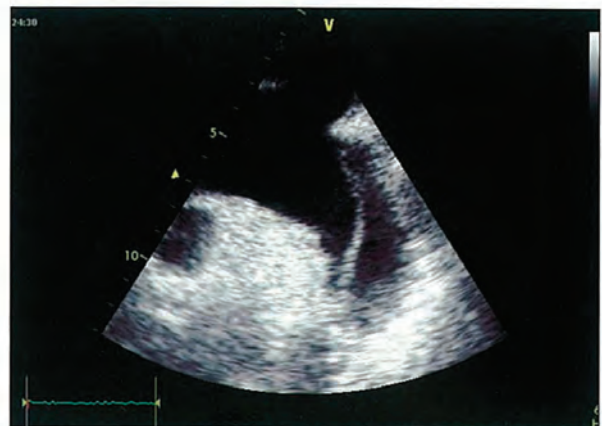


Figura 6 a y b. ETT supraesternal del arco aórtico mostrando disección tipo b, colgado intimal de aorta descendente (flechas)

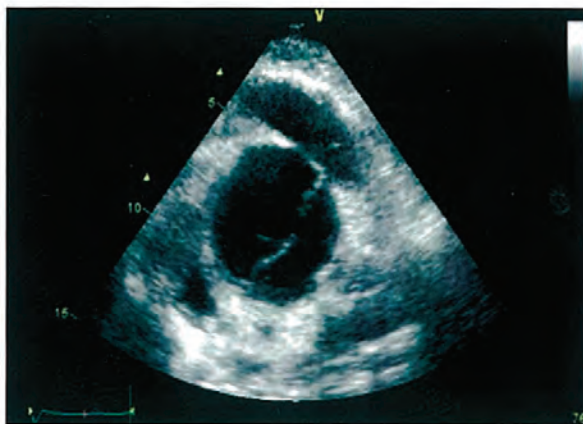


Figura 7 a. ETT paraesternal en eje corto mostrando disección aórtica tipo A (aorta ascendente), se observa el lumen falso y el verdadero.

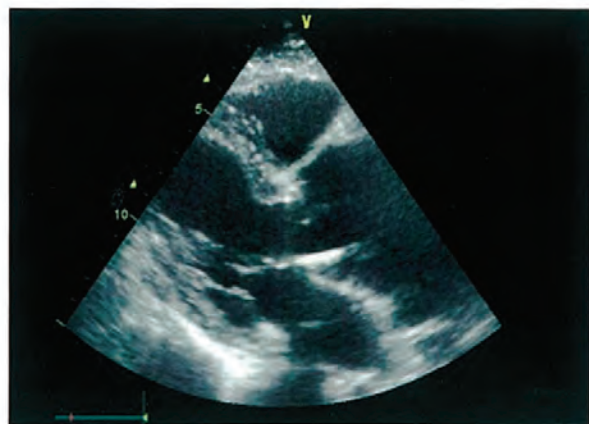


Figura 7 b. ETT eje largo mostrando dilatación aneurismática de aorta proximal ascendente.



La ecocardiografía transesofágica (tabla 2) ofrece en cambio vistas de alta resolución de la aorta torácica desde la válvula aórtica hasta el diafragma y tiene además la ventaja comparativa de que se puede realizar en la cabecera del paciente sea en emergencia, UCI o quirófano. La dificultad técnica principal de la ETE es la falta de visualización de la porción distal de la aorta ascendente y la porción proximal del arco aórtico, principalmente en el plano horizontal, debido a la interposición de la tráquea.

Window (depth from incision)	Cross-section	Multipane angle range	Imaged structure
Upper esophageal (25-27 cm)	Aortic arch long axis (I)	0°	Aortic arch
	Aortic arch short axis (F)	90°	Aortic arch
Mid-esophageal	Asc. aorta short axis (A)	0-60°	Ascending aorta
	Asc. aorta long axis (B)	100-150°	Ascending aorta
	Desc. aorta short axis (C)	0°	Descending thoracic aorta
	Desc. aorta long axis (D)	90-110°	Descending thoracic aorta

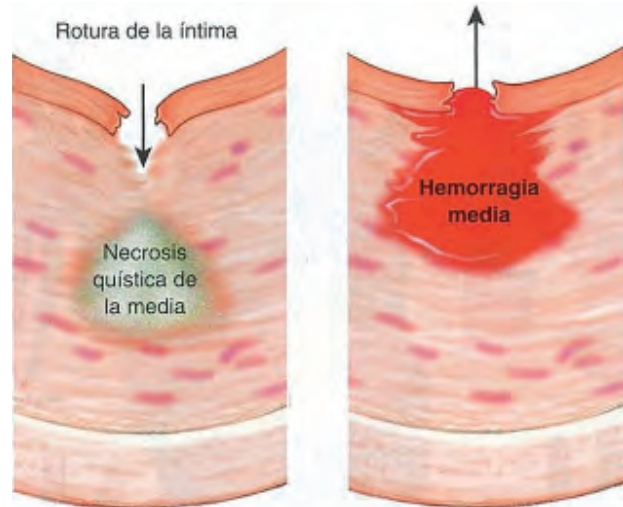
  

LAX = long axis, ME = mid-esophageal, SAX = short axis, UE = upper esophageal

Tabla 2. ETT para visualizar los diferentes segmentos de la aorta torácica..

**DISECCIÓN AORTICA AGUDA.**

Es una enfermedad poco frecuente pero catastrófica, su incidencia es de 2.9/100 mil/año. La mortalidad en las primeras 24 horas es de 24% si no se diagnostica y se trata de manera precoz. El evento inicial es el desgarro de la íntima aórtica, que expone la media a la fuerza impulsora de la sangre intraluminal separando esta capa de manera longitudinal y circunferencial. Otro mecanismo menos frecuente de disección es la rotura de la vasa vasorum dentro de la capa media formando primero el hematoma intramural hasta llegar a la ruptura de la íntima



Figuras 8 y 9. Mecanismos de producción de la disección, desde la íntima hacia la media y desde la media hacia la íntima.

(figura 8 y 9). La disección se extiende a partir de la zona de ruptura íntima de manera anterograda siguiendo el flujo sanguíneo, aunque en ocasiones lo puede hacer de manera retrograda.

**Condiciones que permiten reconocer las características ecocardiográficas de la disección:**

1. Luz verdadera y luz falsa (fig 10 a y b)
2. Colgajo de la íntima (único o múltiple), que consiste en un eco lineal móvil dentro del lumen vascular (fig 11)
3. Flujo color entre en lumen verdadero hacia el lumen falso ó bidireccional. (fig 12)
4. El engrosamiento de más de 15 mm de la pared aórtica es considerado un signo de disección, que sugiere trombosis del falso lumen, con flap íntima difícil de reconocer. (fig 13).



Figura 10 a y b. ETT de aorta descendente en eje corto y longitudinal mostrando luz verdadera y luz falsa. La luz falsa con mayor tamaño y con imagen en remolino.



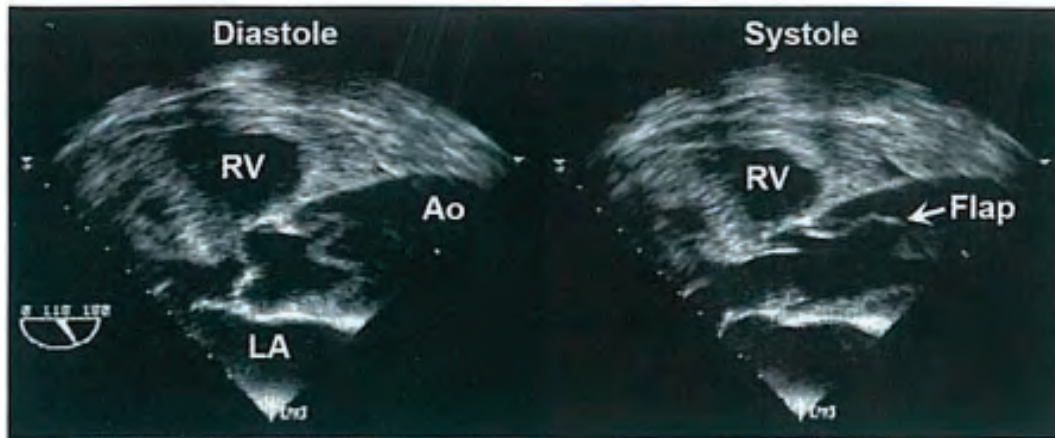


Figura 11. ETT de eje largo mostrando aorta ascendente dilatada y el movimiento oscilante del colgajo intimal en diastole y en sistole.

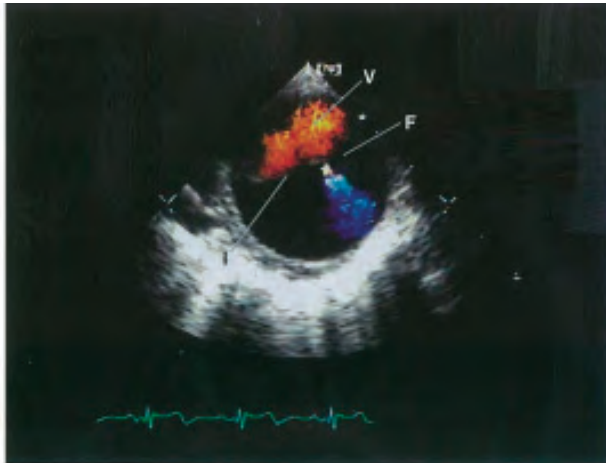


Figura 12. ETT de de aorta descendente mostrando el paso de flujo color desde la luz verdadera hacia la luz falsa en sistole.

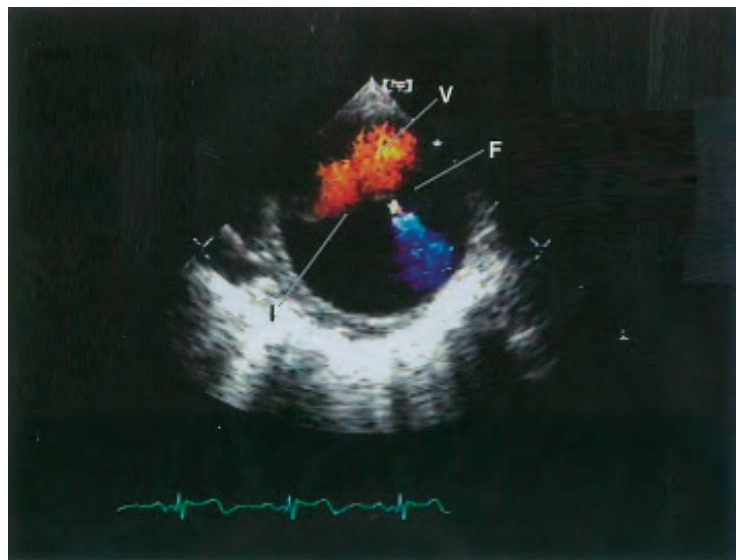


Figura 13. ETT de aorta desdecete mostrando hematoma intramural con trombosis del falso lumen.

### DIFERENCIAS ENTRE LUMEN VERDADERO Y LUMEN FALSO: (fig 14)

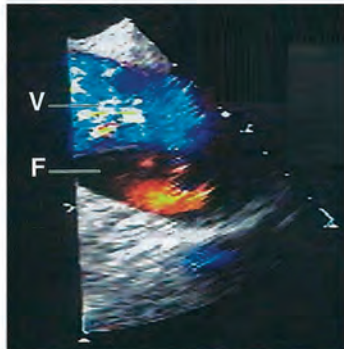


Figura 14. ETT de aorta ascendente proximal con disección, mostrando con flujo color las dos luces diferentes. La luz verdadera se llena por completo y la falsa parcialmente de manera retrograda.

La luz falsa es de mayor tamaño, su lumen disminuye en sístole, puede presentar signos de trombosis o autocontraste, su pared es más delgada y el flujo es lento o en remolino. También el colgajo se desplaza hacia la luz falsa durante la sístole y hacia la luz verdadera durante la diástole (la técnica de modo m permite estudiar el

movimiento del colgajo). En las disecciones crónicas la oscilación del colgajo no existe o es menor.

ETT es de 77 - 83% y la especificidad de 63 - 93% con capacidad mejorada si se cuenta con eco 3 D en tiempo real.

El ETE en cambio ofrece una sensibilidad de 98-100% y especificidad de 68 -97%.

Las localizaciones más frecuentes de la disección aortica son aorta ascendente 65% (1 - 5 cms) por encima del seno de valsalva derecho, aorta ascendente proximal antes del origen de la subclavia 20%, arco aórtico 10% y aorta descendente toraco-abdominal en 5%.

### CLASIFICACION CLINICA DE LA DISECCIÓN AORTICA:

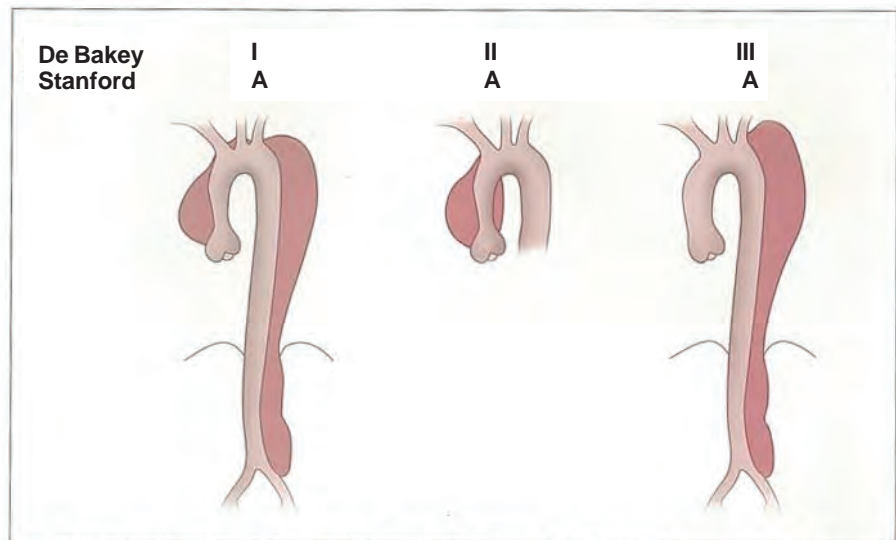
**Aguda:** detectada dentro de los primeros 14 días del inicio de los síntomas.

**Crónica:** detectada después de 14 días del inicio de los síntomas.

### CLASIFICACION ANATOMICA DE LA DISECCIÓN AORTICA:

Las más utilizadas son las de De Bakey y la de Stanford

1. De Bakey tipo I: se extiende desde aorta proximal-arco aórtico y aorta descendente.



Clasificación anatómica de la disección aortica.

2. De Bakey tipo II: solo afecta la aorta ascendente.
3. De Bakey tipo III: solo envuelve la aorta descendente.

Stanford tipo A: que corresponde a la aorta ascendente (tipo I y II de De Bakey)

Stanford tipo B: que se limita a la aorta descendente (De Bakey tipo III).

Más recientemente se ha descrito la disección aislada del arco aórtico.

**COMPLICACIONES DE LA DISECCIONAORTICA:**

1. Insuficiencia aortica (fig 15).
2. Ruptura aortica: con efusión pericardica, tamponada cardiaca o formación de pseudoaneurisma. Hematomas mediastínicos y pleurales.
3. Afectación de coronarias o de ramas de la aorta (datos de infarto de miocardio o síntomas y signos neurológicos (por extensión a los vasos braquiocefálicos).



Figura 15. ETT de disección de aorta proximal con insuficiencia aórtica.

**HEMATOMA INTRAMURAL: (DISECCIONAORTICA ATÍPICA)**

Representa el 10% al 15% de los síndromes aórticos agudos.

Es más frecuente en ancianos hipertensos por ruptura de la vasa vasorum.

Es una variante de la disección aortica aguda en la que la hemorragia ocurre dentro de la capa media extendiéndose hasta la adventicia. Puede propagarse de manera circunferencial o longitudinal. De manera característica no hay comunicación con el lumen verdadero. Se define como hematoma intramural cuando el engrosamiento de la pared es mayor de 7 mm y no hay flujo activo dentro del lumen, ni ruptura hacia la luz del vaso. Los síntomas, signos y manejo son virtualmente iguales a la disección aortica.

Al hematoma intramural se le considera un precursor de la disección aortica aguda debido a que el 16% a 45% de los mismos progresan a disección o ruptura según algunos estudios, siendo

rara la reabsorción de los mismos (34%). Es por esto que algunas escuelas lo tratan con tratamiento médico conservador y seguimientos frecuentes.

El diagnóstico diferencial se establece con los ateromas aórticos, los cuales son de superficie rugosa, muestran engrosamiento intimal y pueden presentar calcificación de la placa.

**RUPTURA DE PLACA DE ATEROMA O ULCERA PENETRANTE AORTICA:**

Son lesiones ateroscleróticas que inicialmente penetran la lamina elástica interna hasta la capa media, pudiendo convertirse en hematomas intramurales o producir una ruptura aortica. En otros casos evolucionan a dilatación aortica, pseudoaneurismas y raramente pueden transformarse en disección aortica.

La ecocardiografía transesofágica revela una lesión en cráter, con bordes irregulares que se inicia a partir de la luz de la aorta. (figura 16).

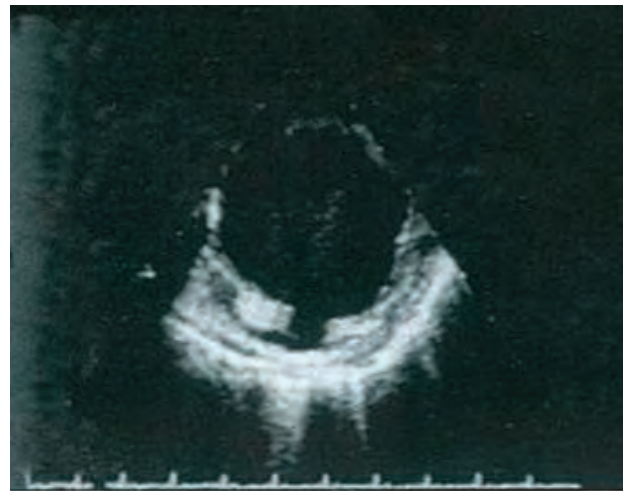


Figura 16. Mostrando ateroma ulcerado roto.

**LOS ATEROMAS AÓRTICOS.**

Son componentes integrales de los aneurismas ateroscleróticos. También es frecuente encontrar ateromas aórticos en pacientes que han presentado émbolos cardiovasculares. Son más frecuentes en la aorta torácica descendente y en el arco aórtico, y menos frecuente en la aorta ascendente. Los ateromas aórticos pueden ser simétricos o excéntricos.



Los primeros pueden confundirse con hematomas intramurales. Mientras que los eccentricos suelen tener áreas de calcificación. Se describen además los ateromas complejos, los cuales suelen tener lesiones pedunculadas o componentes móviles. El umbral de las lesiones complejas es de 4 mm de protrusión hacia la luz aortica y están asociados a enfermedad cardioembolica.

### RUPTURA AORTICA

Es una complicación de la disección aortica y del aneurisma aórtico. También de un trauma, infección, o de una lesión iatrogénica (aortografía y balón de contrapulsación) Puede ser parcial o completa.

Es generalmente una complicación que produce colapso cardiovascular agudo, a menos que se localice en forma de pseudoaneurisma (ruptura contenida) el cual se comunica con la luz del vaso a través de un cuello estrecho.

Los pseudoaneurismas son de difícil visualización por la ETE debido a su contorno extraluminal, siendo la angiotomografía el método diagnóstico de elección.

### ATEROMASAORTICOS

Los ateromas aórticos son, junto a la fibrilación auricular y la enfermedad carotidea, una causa importante de embolismo sistémico, especialmente en pacientes con aterosclerosis avanzada y ancianos. La ecocardiografía transesofagica es la modalidad diagnóstica de elección para la detección de estas lesiones. Las placas de ateroma mayores de 4 mm, pedunculadas, rotas o móviles son un factor de riesgo de embolismo sistémico. Además son causas de accidentes cerebrovasculares durante la cirugía cardiaca (figuras 17-18 y 19).

### AORTITIS

Es una inflamación de la pared aortica que se produce por causas infecciosas (aortitis sifilítica o micotica), o pueden obedecer a enfermedades inflamatorias (arteritis de células gigantes, enfermedad de Takayasu, espondilitis anquilosante, artritis reumatoide y policondritis).

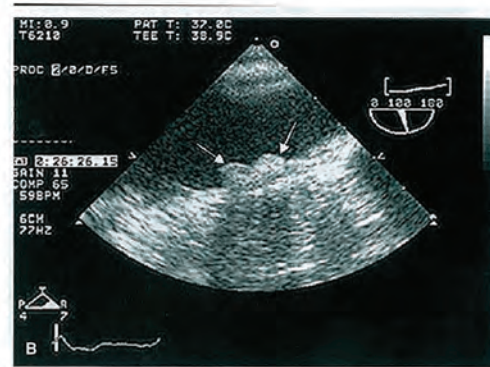


Figura 17. ETE que muestra ateroma biblobulado en aorta descendente.

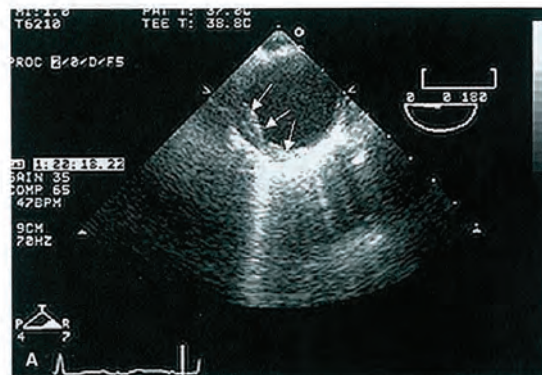


Figura 18. ETE que muestra ateroma laminar en aorta descendente.

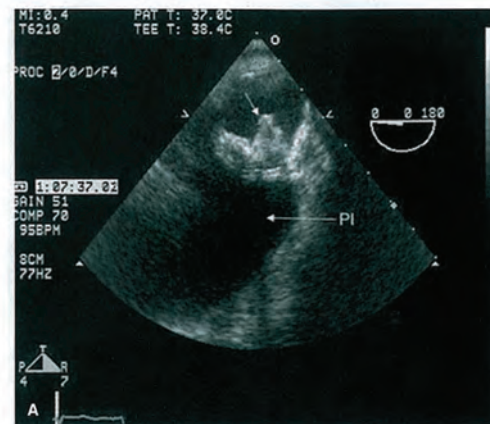


Figura 19. ETE que muestra protrusión de ateroma pedunculado.

Usualmente es una expresión de un trastorno sistémico. El engrosamiento de la pared aortica es la característica principal, siendo en ocasiones difíciles de diferenciar de los hematomas



intramurales. En la enfermedad de Takayasu puede ocurrir estenosis de la aorta torácica o abdominal.

La aortitis sífilítica es poco común y afecta por lo general la aorta ascendente.

En la espondilitis anquilosante se afectan la raíz aórtica y la válvula aórtica, con presencia de dilatación y engrosamiento de la raíz aórtica y presencia de nódulos en los velos valvulares.

#### COARTACION DE LA AORTA

La coartación aórtica ocurre en 6% a 8% de los pacientes con cardiopatía congénita. La fisiología de la coartación aórtica depende de la edad de presentación, de la severidad y localización de la estenosis y de la presencia de otras lesiones asociadas.

La presentación clínica puede variar desde fallo cardíaco severo y shock en infantes jóvenes o la presencia de hipertensión sistémica con disminución de los pulsos femorales en los niños mayores y adultos jóvenes.

Ecocardiográficamente la coartación aórtica se diagnostica observando el estrechamiento de la aorta torácica descendente inmediatamente distal al origen de la subclavia izquierda y por el aumento de la velocidad del flujo doppler a través del mismo. Se debe descartar la coartación en los pacientes hipertensos jóvenes ya que la misma es quirúrgicamente tratable.

Por esta razón se debe explorar de manera rutinaria la aorta descendente a través de la vista supraesternal con ecografía bidimensional y examen doppler continuo. (figuras 19 y 20) Son importantes las vistas en eje paraesternal izquierdo altos con angulación del transductor hacia el hombro izquierdo. Sin embargo la ecocardiografía no basta por sí sola para delimitar y cuantificar la coartación, siendo necesario realizar resonancia magnética, la cual también permite

evaluar la circulación colateral que se haya desarrollado.

La coartación puede estar asociada al síndrome de Turner, y a otras anomalías congénitas como válvula aórtica bicúspide, persistencia del conducto arterioso, defecto del septum interventricular y aneurisma del Círculo de Willis.

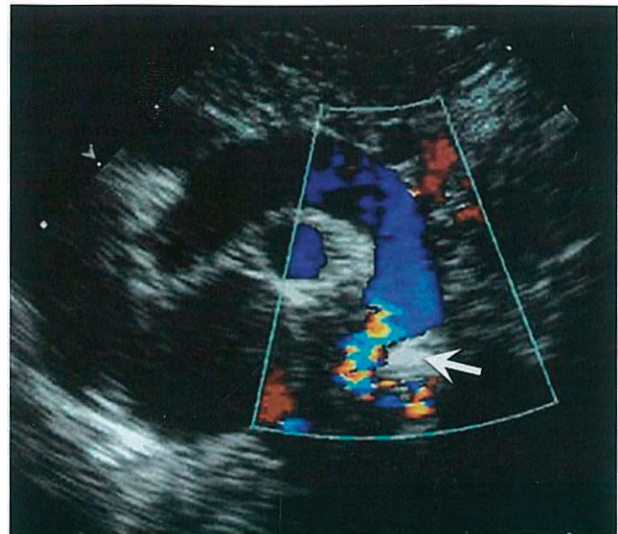


Figura 20. Coartación de aorta mostrando flujo color turbulento en el lugar de la obstrucción.

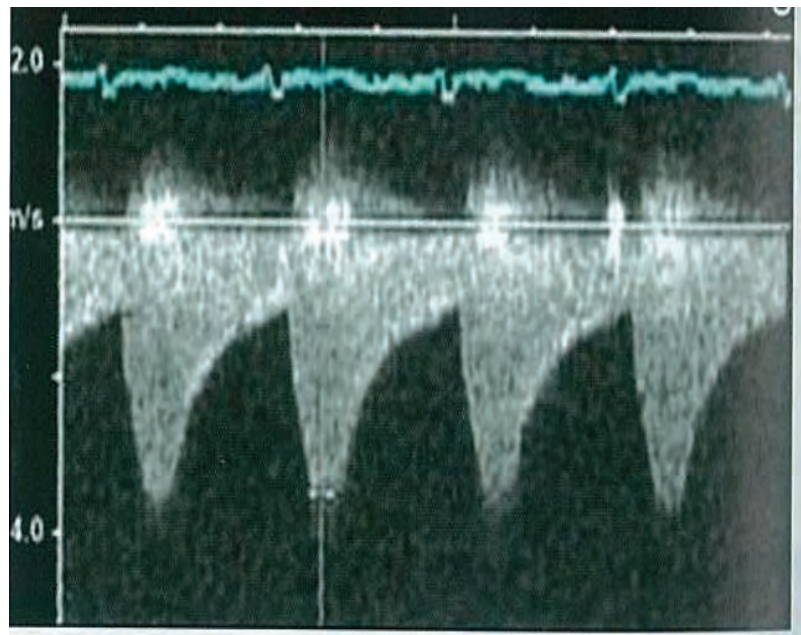


Figura 21. Doppler continuo mostrando aumento del gradiente en el lugar de la obstrucción de la coartación aórtica.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Román HJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
2. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999, 12:884-900.
3. Konstadt SN, Reich, Quintana C., Levy M. The ascending aorta: how much does transesophageal echocardiography see? *Anesth Analg*, 1994;78:240-4.
4. Devereux RB, Roman MJ. Aortic disease in Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1999; 240:1358-9.
5. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, et al. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19-22.
6. Hahn RT, Roman MJ, Mogtager AH, Devereux RB. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:283-8.
7. Keane MG, Wiegers SE, Plappert T. et al. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* 2000;102 (19 Suppl 3): III35-9
8. Choen GI, White M, Sochowski RA, et al. Reference values for normal adult transesophageal echocardiographic measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8:221-30.
9. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta. Part II: Atherosclerotic and traumatic diseases of the aorta. *Chest* 2000; 117:233-43.
10. Gerbard-Herman M, Gardin JM, Jaff M. et al. For the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vasc Med* 2006; 11:183-200.
11. Hirsch AT, Haskel ZJ, Hertzner NR et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aorta). *Circulation* 2006; 113:1+63-654.
12. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic dissection? *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113+76-91.
13. Belkin RN, Lalapatapu SK, Lafaro MJ, et al. Atherosclerotic pseudoaneurysm of the ascending aorta.
14. Chirillo F, Marchori MC, Andiolio L., et al. Outcome of 290 patients with aortic dissection. A 12-year multicentre experience. *Eur Heart J* 1990; 11:311-9.
15. De Bakey ME, Cooley Da, Creech O. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955; 142:586-612.
16. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970; 10:237-47.
17. Oliceto S, Nanda NC, Rizzon P. et al. Color Doppler evaluation of aortic dissection. *Circulation* 1987; 75:748-55.
18. Appelbe AE, Walker PG, Yeoh JK, et al. Clinical significance and origin artifacts in transesophageal echocardiography of the thoracic aorta. *J. Am Coll Cardiol* 1993; 21:754-60.
19. Safi HJ, Estrera AL, Miller CC 3<sup>rd</sup>, Azizzadeh A, Porat EE. Thoracic vasculature with emphasis on the thoracic aorta. In: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*, 18<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008:chap63.
20. Suda H, Itoh T, Natsuaki M, Minato N, Ueno T, Ohteki H. Surgical treatment for acute aortic dissection. *Cardiovasc Surg* 1996; 4(3): 315-9.
21. Le-Mee F, Roques X, Laborde N, Guibaud JP, Baudet E. Cerebral perfusion during surgery on the aortic arch. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88(11):1601-7.
22. Coselli JS, Plestis KA, La-Francesca S, Cohen S. Results of contemporary surgical treatment of descending thoracic aortic aneurysm: experience in 198 patients. *Ann Vasc* 1996; 10(2):131-7
23. Kazui T, Kimura N, Komatsu S. Surgical treatment of aortic arch aneurysms using selective cerebral perfusion. Experience with 100 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995; 9(9):491-5.
24. Oasaka K, Ando M, Okita Y, Morota T, Takamoto S. Acute type A aortic dissection after replacement of descending thoracic aorta for type B aortic dissection. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1996;44(6):848-52.
25. Hata H, Shiono M, Ouine Y, Yagi S, Tsukamoto S, Sezai Y. Urgent replacement of aortic arch and descending aorta following replacement of ascending aorta for Stanford A aortic dissection, a case report. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1997;45(1):102-7.
26. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Morota T, Yamaki F, Kawashima Y et al. Surgery for aortic dissection with intramural tear in the transverse aortic arch. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1996;10(9):784-90.
27. Katoh T, Sasaki G, Mikamo A, Okada H, Gobira H, Hamano K et al. An approach to the emergency surgery

- for arch/or ascending aortic aneurysm. *Kyobu Geka* 1996;49(6):456-9.
28. Maurer F, Muller J, Horst F, Seboldt H, The stemocleidomastoid flap for treatment of a septic sternum defect. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995;(4):236-8.
  29. Miller DC. Surgical management of aortic dissection. Indications, perioperative management and long term results. In: Doroghazi RM, Slater EE (eds). *Aortic Dissection*.
  30. Applebaum A, Karp RB, Kirklin JW. Ascending vs descending aortic dissection. *Ann Surg* 1976;183:296.
  31. Silvery SV, Stroughton TL, Pearl W, et al. Rupture of the outer partition of aortic dissection during transesophageal echocardiography. *AM J Cardiol* 1991;68:286-7.
  32. Erbel R, Oclert H, Mejer J, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implication for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation* 1993;87:1604-15.
  33. Ryan EW, Bolger AE. In: Otto CM (ed) *Aortic Dissection and trauma: value and limitations of echocardiography*. WB, Saunders Company Philadelphia (US), 2002, pp. 46-63.
  34. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1642-81.
  35. Zotz RJ, Erbel R, Meyer J. Noncommunicating intramural hematoma: an indication of developing aortic dissection? *J Am Soc. Echocardiogr* 1991;4:636-8.
  36. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, et al. Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation* 1993;88:III-10
  37. Evlangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 1005;111:1063-70.
  38. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vase Surg* 1986;1:15-23.
  39. Moskowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994;128:1210-7.
  40. Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer, documentation by transesophageal echocardiography. *J. Am Coll Cardiol* 1998;32:83.
  41. Atar S, Nagai T, Birnbaum Y, et al. Transesophageal echocardiography Doppler findings in patients with penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am J Cardiol* 1999;83:133-5.



# CAPITULO XXIII

## HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR



*Dra Yanina Jacqueline Gil Guzmán  
Cardiólogo Ecocardiografista.  
Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier.  
e Inst. de Cardiología Ignacio Chávez,  
México. Hosp. Plaza de la Salud.*



*Dra. Wanda Elizabeth Peña Infante.  
Cardiólogo Ecocardiografista.  
Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier.  
e Inst. de Cardiología Ignacio Chávez,  
México. Hosp. Plaza de la Salud.*

La Hipertensión Pulmonar se define como un aumento de la Presión Arterial Pulmonar Media mayor de 25 mmhg en reposo, ó 30 mmhg durante el ejercicio.

Se define clínicamente como un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, que conduce a insuficiencia ventricular derecha y la muerte precoz.

Actualmente no se conoce exactamente el comportamiento normal de la presión pulmonar en el ejercicio, que muestra una amplia variabilidad según la edad y el grado de entrenamiento físico en el individuo sano.

La Hipertensión Pulmonar primaria es una enfermedad de carácter progresivo, mas frecuente en mujeres jóvenes y de mediana edad. Su etiología se desconoce, aunque existe una predisposición familiar hasta en un 6 % de los casos.

Las teorías patogénicas actuales se centran en la existencia de disfunción endotelial y fallo en los canales iónicos de las fibras musculares lisas del vaso.

### CLASIFICACION CLINICA DE LA HIPERTENSION PULMONAR

La Hipertensión Pulmonar puede presentarse en distintos procesos clínicos. Distribuidos en cinco grupos:

- Grupo 1:** Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP).
- Grupo 2:** Hipertensión Pulmonar asociada a Enfermedad Cardiaca Izquierda (HPCI).
- Grupo 3:** Hipertensión Pulmonar asociada a Enfermedad Respiratoria y/o Hipoxemia.
- Grupo 4:** Hipertensión Pulmonar Trombo embolica Crónica (HPTC).
- Grupo 5:** Por mecanismos poco claros o Multifactoriales.

<b>Clasificación diagnóstica</b> (updated 4 <sup>th</sup> World Symposium on PH, Dana Point 2008)	
<p><b>1. Pulmonary Arterial Hypertension</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopathic</li> <li>• Heritable                             <ul style="list-style-type: none"> <li>BMPR2</li> <li>ALK1, endoglin (with or without HHT)</li> <li>Unknown</li> </ul> </li> <li>• Drugs and toxins-induced</li> <li>• Associated with:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Connective tissue diseases</li> <li>- HIV infection</li> <li>- Portal hypertension</li> <li>- Systemic to pulmonary shunts</li> <li>- Schistosomiasis</li> <li>- Chronic hemolytic anaemia</li> </ul> </li> <li>• PPHN</li> </ul> <p><b>1'. Pulmonary veno-occlusive disease (PVO) and/or Pulmonary capillary hemangiomatosis (PCH)</b></p>	<p><b>3. Pulmonary hypertension due to lung diseases and/or hypoxia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronic obstructive pulmonary disease</li> <li>• Interstitial lung disease</li> <li>• Other pulmonary diseases</li> <li>• Sleep-disordered breathing</li> <li>• Chronic exposure to high altitude</li> <li>• Developmental abnormalities</li> </ul> <p><b>4. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH)</b></p> <p><b>5. Pulmonary hypertension with unclear and/or multifactorial mechanisms</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematologic disorders: Myeloproliferative disorders; splenectomy</li> <li>• Systemic disorders: Vasculitis, Sarcoidosis, Pulmonary Langerhans cell histiocytosis, LAM, Neurofibromatosis</li> <li>• Metabolic disorders: Glycogen storage disease, Gaucher disease, Thyroid disorders</li> <li>• Congenital Heart Disease: other than systemic to pulmonary shunt</li> <li>• Others: Tumoral obstruction, fibrosing mediastinitis, renal failure on dialysis, others...</li> </ul>
<p><b>2. Pulmonary hypertension due to left heart disease</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Systolic dysfunction</li> <li>• Diastolic dysfunction</li> <li>• Valvular disease</li> </ul>	

Tabla 1. Clasificación diagnóstica hipertensión pulmonar.



Esta clasificación está basada en datos clínicos, y en ella se reúnen los procesos y las enfermedades de diferentes grupos que comparten mecanismos fisiopatológicos, presentación clínica, y opciones terapéuticas.

De entre las distintas clases de HP, las que tienen peor pronóstico, y por consiguiente requieren un proceso diagnóstico y un tratamiento más intensivos, son la hipertensión arterial pulmonar (HAP) y la HP trombo embólica crónica (HPTEC) Fig. 1. En estas 2 categorías, a la definición hemodinámica de HP se añade la especificación de que la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) debe ser inferior a 16 mmHg y la resistencia vascular pulmonar superior a 3 mmHg.

#### IMPORTANCIA DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION PULMONAR:

Durante mucho tiempo el cateterismo derecho y la angiografía de contraste han sido los métodos de referencia para el estudio de la anatomía del corazón derecho y la circulación pulmonar; así como sus repercusiones hemodinámicas, en diferentes enfermedades. En las últimas tres décadas, se ha producido un desplazamiento hacia métodos no invasivos, especialmente debido a mejoras conseguidas en Ecocardiografía, Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética (RM).

La Modalidad ideal de diagnóstico por imagen debe permitir evaluar no solo la circulación pulmonar y las cámaras cardíacas derechas, sino también el corazón izquierdo, y de ser posible la ventilación pulmonar.

Lamentablemente, ninguna de las técnicas existentes cumple con todas las exigencias, y todas tienen puntos fuertes, y limitaciones específicas.

La Ecocardiografía es la técnica de imagen más frecuentemente utilizada para la evaluación sistémica del ventrículo derecho, por su amplia disponibilidad, su seguridad extrema y su coste relativamente bajo.

La combinación de la ecocardiografía 2D, 3D, Modo M y Doppler, permite evaluar de manera simultánea las funciones ventricular y valvular. Proporciona información hemodinámica de inestimable valor con una característica de flujos tanto derecho como izquierdo. La ecocardiografía Transesofágica (ETE) proporciona una insuperable visualización del tronco pulmonar principal, la arteria pulmonar derecha y la porción proximal de la arteria pulmonar izquierda y, por tanto resulta útil a la hora de detectar un tromboembolismo pulmonar.

Además, las técnicas estándar tienen limitaciones debidas a la geometría compleja del ventrículo derecho y su posición retroesternal, así como a la marcada dependencia hemodinámica de los índices de funcionamiento del ventrículo derecho, por lo que esta cuantificación frecuentemente solo es estimativa.

**Tabla 2. Criterios ecocardiográficos para evaluar la posibilidad del diagnóstico de hipertensión pulmonar**

	Clase*	Nivel*
<b>Diagnóstico ecocardiográfico: HP improbable</b> Velocidad de regurgitación tricuspídea < 2,8 m/s, presión en AP < 36 mmHg. Y sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	I	B
<b>Diagnóstico ecocardiográfico: HP posible</b> Velocidad de regurgitación tricuspídea < 2,8 m/s, presión sistólica en AP < 36 mmHg, pero con variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IIa	C
Velocidad de regurgitación de 2,9-3,4 m/s, presión sistólica AP de 37-50 mmHg con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar una HP	IIa	C
<b>Diagnóstico ecocardiográfico: HP probable</b> Velocidad de regurgitación tricuspídea > 3,4 m/s, presión sistólica en AP > 50 mmHg, con/sin variables ecocardiográficas adicionales que parecen indicar un HP	I	B
<b>La ecocardiografía Doppler durante el ejercicio no es recomendable para explorar la HP</b>	III	C

\*Clase de recomendación.

\*Nivel de evidencia.

Presión auricular derecha estimada de 5 mmHg. Variables ecocardiográficas adicionales que indican el diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP). Adaptado de Galí N, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2009;30:2493-537, con permiso del autor, la editorial, y la Sociedad Europea de Cardiología.

**En la Valoración de la Hipertensión Pulmonar por Ecocardiografía, Las Guías Actuales Recomiendan los siguientes parámetros:**

1. Velocidad Pico de la Insuficiencia tricuspídea.
2. Tiempo de Aceleración del Flujo Pulmonar.
3. Periodo Eyectivo del VD.
4. Dimensiones y Volúmenes del VD.
5. Tiempo de desaceleración meso sistólica del periodo Eyectivo del VD.

**Hipertensión pulmonar y valoración de ventrículo derecho**

La circulación pulmonar esta interpuesta entre el ventrículo derecho y el izquierdo, lo que determina la interdependencia de las funciones cardiaca y pulmonar en la salud y la enfermedad. La enfermedad pulmonar se manifiesta de forma preponderante, aunque no exclusiva, en el corazón derecho; por ese motivo la función de la ecocardiografía en la enfermedad pulmonar consiste en el examen de la función del corazón derecho.<sup>3</sup>

El ventrículo derecho tiene una geometría compleja. Su forma es piramidal y puede dividirse en un tracto de entrada y un tracto de salida. El tracto de entrada esta formado por la valvula tricúspide, los músculos papilares, cuerdas tendinosas y el miocardio trabecular. El tracto de salida consiste en el infundíbulo.<sup>3</sup>

**ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL**

Se reconoce fácilmente la hipertensión pulmonar cuando se encuentran presentes los siguientes hallazgos ecocardiográficos en Modo M y 2D,:

1. Onda a (AURICULAR) de la válvula pulmonar disminuida o ausente.
2. Cierre mesosistólico o muesca en la válvula pulmonar
3. Crecimiento de las cavidades derechas.
4. Cavidad del ventrículo izquierdo en forma de D debido al aplastamiento del septum ventricular.

Estos rasgos, sin embargo, no son sensibles para Hipertensión pulmonar. Son cualitativas y no proporcionan datos hemodinámicas reales<sup>4</sup>.

**Evaluación del ventrículo derecho**

Los volúmenes del ventrículo derecho son difíciles de cuantificar, dada su compleja geometría y la dificultad para trazar la superficie endocárdica internamente trabeculada. Así pues los métodos bidimensionales que se basan en la formula de Simpson carecen de estandarización y tienen tendencia a infravalorar los volúmenes. En su lugar a menudo se utiliza la estimación visual del tamaño del ventrículo derecho en comparación con el ventrículo izquierdo o las medidas de los diámetros transversal y longitudinal<sup>5</sup>. La aurícula derecha se considera dilatada si su área es mayor a 18 cm<sup>2</sup>, si su diámetro longitudinal es superior a 53 mm, y su diámetro horizontal mayor de 44 mm. (Fig. 1). El ventrículo derecho se considera dilatado si su diámetro en la base es mayor de 44 mm, y mayor de 35 mm a nivel medio, con diámetro longitudinal mayor de 86 mm. (Fig. 1)<sup>6</sup>. Un patrón anormal del movimiento del tabique interventricular refleja una hemodinámica anormal del ventrículo derecho. La convexidad del septum interventricular hacia el lado izquierdo, conduce a un llenado ventricular ineficiente y una reducción del volumen de eyección, incluso con función sistólica normal.<sup>5</sup>

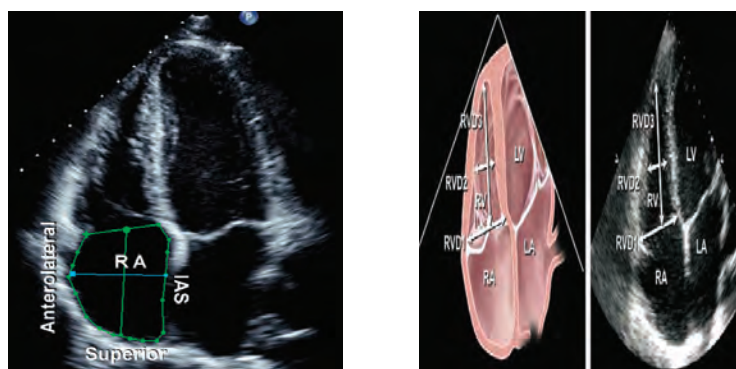


Fig. 1: Izquierda: Vista apical de 4 cámaras, que ilustra la forma correcta de medir la aurícula derecha. Derecha: Vista apical de 4 cámaras, que muestra el diámetro en la porción media y basal.

### EL DESPLAZAMIENTO LONGITUDINAL DEL PLANO ANULAR TRICUSPÍDEO DEL VENTRÍCULO DERECHO HACIA EL APEX CARDIACO (TAPSE)

Se calcula en modo M utilizando la proyección de 4 cámaras, un valor inferior a 16 MM (1.6 CM)<sup>6</sup> traduce disfunción del ventrículo derecho. Su limitante es que toma como referencia un único segmento del ventrículo derecho. (Imagen 1.2). Se ha demostrado que predice supervivencia en hipertensión pulmonar. Muestra una fuerte correlación con la fracción de eyección del ventrículo derecho en la angiografía angioisotópica, aunque tiene pobre correlación con la resonancia magnética.<sup>5</sup>

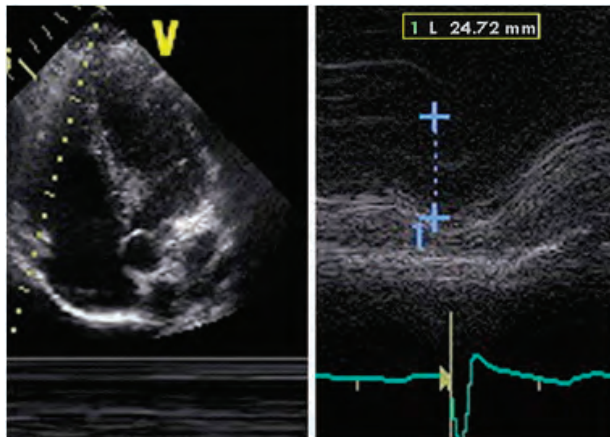


Fig. 2 Medida de de la excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. (TAPSE).

### Acortamiento Fraccional del área del ventrículo derecho

El acortamiento fraccional del área del ventrículo derecho se define como un porcentaje de cambio en el área del ventrículo derecho en una proyección de 4 cámaras apical durante el ciclo cardíaco y parece ser el parámetro que mejor guarda correlación con la resonancia magnética. Se calcula con el Diámetro telediastólico menos diámetro telisistólico dividido entre el diámetro telediastólico multiplicado por cien.<sup>5</sup>. **FAC:  $\frac{DFD-DFS}{DFD} \times 100$**

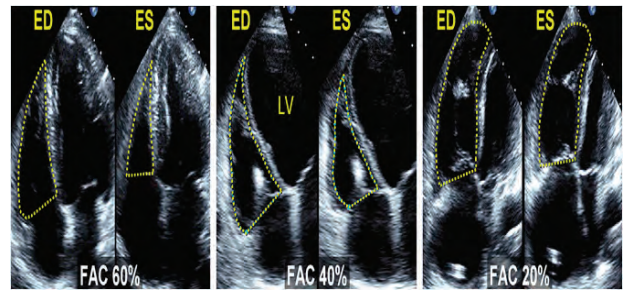


Fig. 3 Ejemplos de cambios en el área fraccional de ventrículo derecho. Porcentaje FAC =  $100 - \frac{\text{área al final de la diástole} - \text{área al final de la sístole}}{\text{área al final de la diástole}}$ .

### INDICE DE TEI INDICE DE FUNCIÓN MIOCARDICA GLOBAL DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es una evaluación conjunta de la función sistólica y diastólica del ventrículo derecho. Se define como el cociente del tiempo isovolumétrico total del ventrículo derecho (tiempo de contracción isovolumétrica mas el tiempo de de relajación isovolumétrica dividido por el tiempo de eyección del ventrículo derecho.

El valor normal es  $0.28 \pm 0.4$ , y un índice elevado (mayor de 0.83) se asocia a un aumento de la mortalidad cardíaca y necesidad de trasplante de pulmón en pacientes con HAP. El índice de Tei ha mostrado una correlación significativa con la fracción de eyección del ventrículo derecho en la ventriculografía radioisotópica y es mas independiente de las funciones de carga y la frecuencia cardíaca. (Fig. 4)<sup>5</sup>

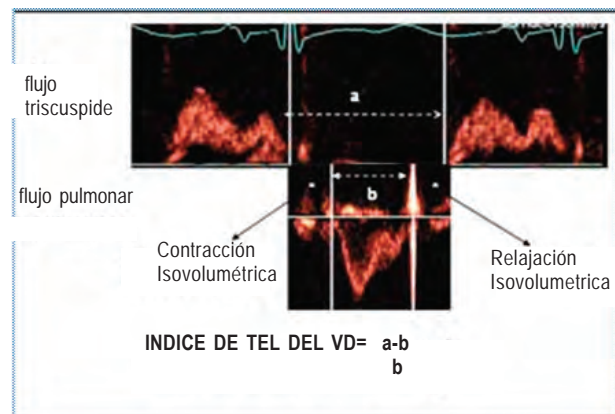


Fig. 4: Índice de Tei.



**DP/DT DE VENTRÍCULO DERECHO**

Ha sido desarrollada y validada como un índice de contractilidad ventricular o función sistólica. Fue descrito inicialmente por Gleason y Braunwald en 1962, en ventrículo izquierdo y ventrículo derecho.<sup>6</sup>

El Dp/Dt del ventrículo derecho es comúnmente calculado por la medida del tiempo requerido por el jet de regurgitación tricuspídea para aumentar en velocidad desde 1 hasta 2 m/seg. Usando a ecuación modificada de Bernoulli, esta representa un aumento en la presión de 12 mmhg. El Dp/ Dt es calculado dividiendo 12 mmhg entre este tiempo (en segundos), resultando un valor en milímetros de mercurio por segundo. Aunque el tiempo desde 1 hasta 2 m/seg es el mas comúnmente utilizado, la mejor correlación entre la ecocardiografía y las medidas invasivas fue encontrada usando el tiempo en que la regurgitación tricuspídea aumenta desde 0.5 hasta 2 m/segundo. En este caso, el numerador para el calculo nes 15 mmhg calculado por la ecuación modificada de Bernoulli entre 2 y 0.5 m/ s.<sup>6</sup>

Es una técnica simple, pero dependiente de carga. Debe ser utilizado en sujetos en los que se sospeche disfunción del ventrículo derecho.

El Dp/Dt de ventrículo derecho inferior o igual a 400 mmhg es considerado anormal.<sup>6</sup>

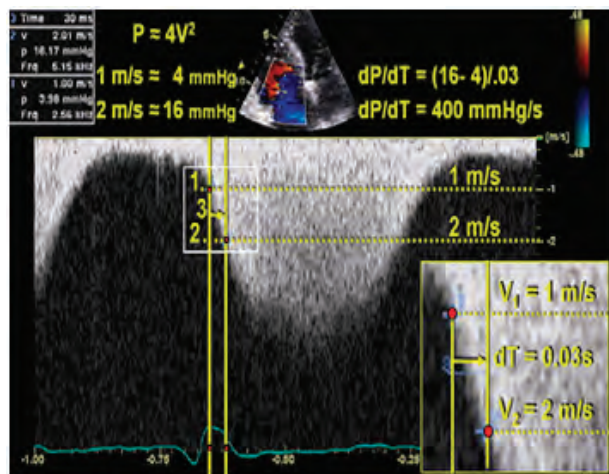


Fig. 5 El punto 1 representa el punto en el cual la señal regurgitación tricuspídea alcanza la velocidad de 1m/seg, el punto 2 representa la señal de regurgitación tricuspídea alcanza 2 m/seg. El punto 3 representa el tiempo requerido para que el jet de regurgitación tricuspídea aumente de 1 a 2 m/seg. En este ejemplo , este tiempo es de 30 mseg, o 0.03 mseg. El Dp/Dt es 12 mmhg dividido entre 0.03 segundos.

**EVALUACIÓN HEMODINÁMICA DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR:**

Permite la estimación de la Presión de la Arteria Pulmonar al medir la velocidad de la regurgitación tricuspídea y, en raras ocasiones, el tiempo de aceleración del flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho (VD). Las ventajas de esta técnica son la facilidad de obtención de las imágenes, su confiabilidad y su reproducibilidad.

**VELOCIDAD DE REGURGITACIÓN TRICUSPÍDEA:**



Fig. 6 a y b. Eco 2D a color, doppler continuo. Apical cuatro cámaras. Valorando gradiente transtricuspídeo.

El Calculo de la Presión sistólica Pulmonar se basa en la ecuación simplificada de Bernoulli. La velocidad de regurgitación tricuspídea suele obtenerse por el Doppler continuo, del flujo de entrada del ventrículo derecho o de la posición de la vista apical de cuatro cámaras. La velocidad de la valvula tricuspídea refleja la diferencia de presión



durante la sístole entre el VD y la aurícula derecha (AD). Por tanto se puede estimar la presión sistólica del VD añadiendo la presión de la AD al gradiente transtricuspidio derivado de la velocidad de regurgitación tricuspíde.

#### Gradiente de presión transtricuspidio: 4 X velocidad de regurgitación tricuspídea<sup>2</sup>

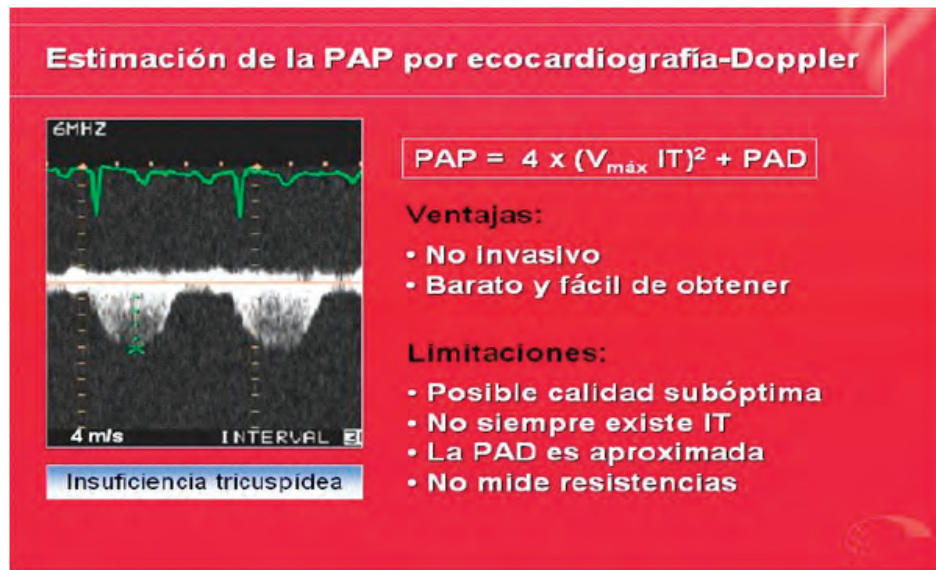


Fig. 7. La velocidad de la válvula tricuspídea refleja la diferencia de presión durante la sístole entre el VD y la aurícula derecha.

La Presión de la aurícula derecha se puede estimar por el colapso y/o el diámetro de la vena cava inferior:

Cuando el diámetro de la vena cava inferior es de 1.5 a 2 cms y el colapso inspiratorio es de 50 % o mas durante la inspiración, la presión de la aurícula derecha suele encontrarse por debajo de 10 mmhg, en aquellos cuyo diámetro es de 2 a 2.5 cms y un colapso inspiratorio inferior al 50 % tienden a presentar presiones en la AD de 10 a 20 mmhg. Diametro mayor a 2.5 cms, vena cava dilatada, sin cambios, las presiones auriculares derechas suelen estar por encima de 20 mmhg.

En ausencia de estenosis pulmonar o de una obstrucción en el Tracto de salida del VD, la presión sistólica del VD es igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar. La velocidad de la regurgitación tricuspídea normal es de 2.0 a 2.5 m/s

#### REQUISITOS:

1. Existencia de regurgitación tri-cúspide, habitual en los casos de hipertensión pulmonar, aunque también es muy frecuente en individuos normales, si se busca cuidadosamente.
2. Dificultad de visualizar y obtener la velocidad máxima del jet de regurgitación, para lo que es de gran utilidad el uso conjunto del Doppler color que ayudará a establecer rápidamente el vector direccional de la regurgitación, frecuentemente excéntrico.
3. Debido a que la Velocidad máxima supera los 2m/s es preciso el uso del Doppler continuo para evitar la saturación de la muestra.

#### VELOCIDAD DE LA REGURGITACIÓN PULMONAR:

La velocidad diastólica final de la insuficiencia pulmonar refleja el gradiente de presión diastólico final de la arteria pulmonar y el VD. Al final de la Diastole, la presión en el VD debe ser igual a la presión en la AD (PAD), por tanto,

$$PDFAP = 4 \times VDFRP^2 + PAD$$

**PDFAP:** presión diastólica final en la arteria pulmonar, y **VDFRP** es la velocidad diastólica final de la regurgitación pulmonar.

La velocidad pico diastólica precoz de regurgitación pulmonar (RP) es útil a la hora de estimar la presión media en la arteria pulmonar.

El gradiente pico de presión diastólica entre la arteria pulmonar y el VD, según Masuyama y colaboradores, se aproxima a la presión media en la arteria pulmonar (PAP), entonces:

$$PAP \text{ media} = 4 \times \text{velocidad pico de RP}^2$$

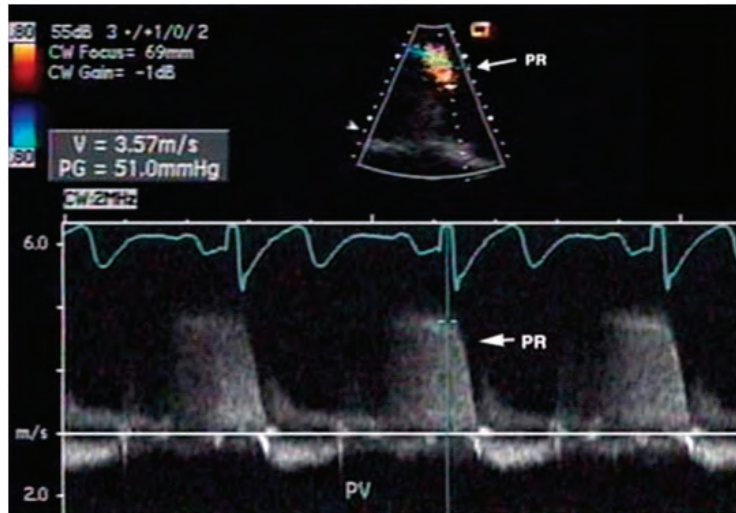


Fig. .8 (ver texto)

**TIEMPO DE ACELERACIÓN (TAC) PULMONAR**

Es el intervalo comprendido entre el inicio del flujo pulmonar y la velocidad máxima alcanzada. Mantiene una relación inversa con el grado de hipertensión pulmonar. Es normal > **120 ms**. Así, un TAc > 100 ms se asocia a una presión normal y un TA < 80 ms a hipertensión severa. El estudio se efectúa en plano paraesternal de eje corto a nivel de grandes vasos con el volumen de muestra lo mas centrado en arteria pulmonar. (Fig. 10)

**ANALISIS DE LA MORFOLOGIA DEL FLUJO PULMONAR.**

En condiciones normales se acelera gradualmente con un pico en el centro de la sístole, seguido de un lento descenso que termina justo antes del cierre valvular (Tipo I). En presencia de hipertensión pulmonar el flujo manifiesta un aumento inmediato de velocidad tras apertura de la válvula, con pico precoz y rápida disminución de velocidad, frecuentemente sin flujo en la sístole tardía (Tipo II). La presencia de una incisura mesosistólica es un signo de hipertensión pulmonar severa (Tipo III). (Fig. 11)

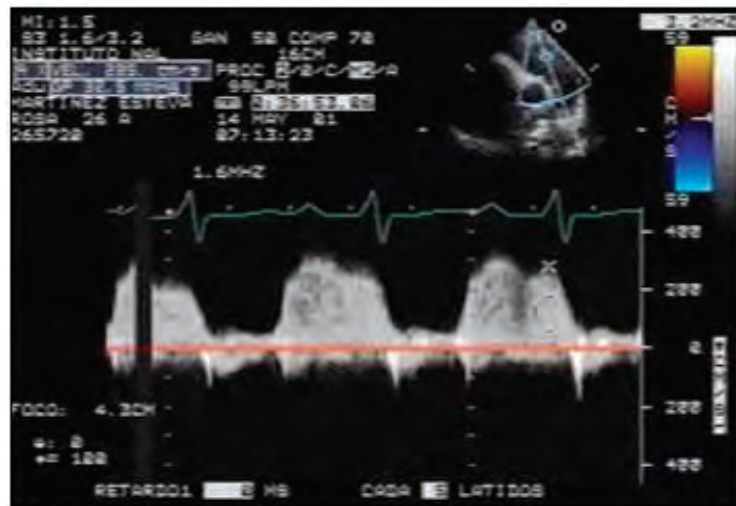


Fig. 9. (ver texto)

**TIEMPO DE ACELERACION DEL FLUJO EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VD:**

La velocidad máxima de la señal de Doppler pulsado y el tiempo hasta alcanzar la aceleración máxima del flujo (tiempo de aceleración) en la AP principal se reducen en la HP. Presentando un patrón característico. Un tiempo de aceleración corto (menor a 100 ms) indica HP, y un tiempo menor de 62 ms se ha correlacionado con reducción en la supervivencia en la HP idiopática. Sin embargo el tiempo de aceleración depende de la frecuencia y del gasto cardiaco por lo que debe interpretarse con cautela.

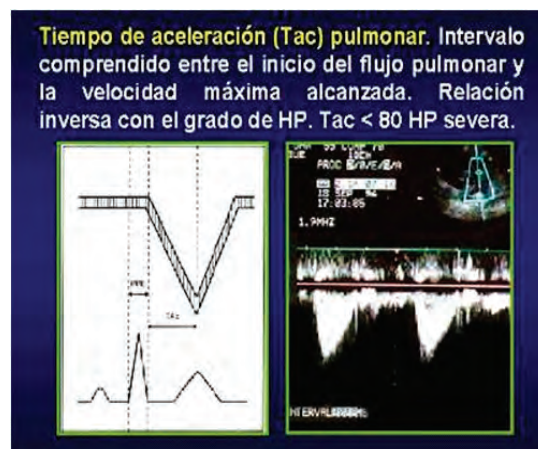


Fig. 1.10. Obtencion de la muestra de la velocidad máxima alcanzada de la valvula pulmonar, tomada desde un eje corto a nivel de los grandes vasos.



Estas técnicas no cuantifican la presión arterial pulmonar, pero permiten separar grupos de enfermos con presión elevada y normal.

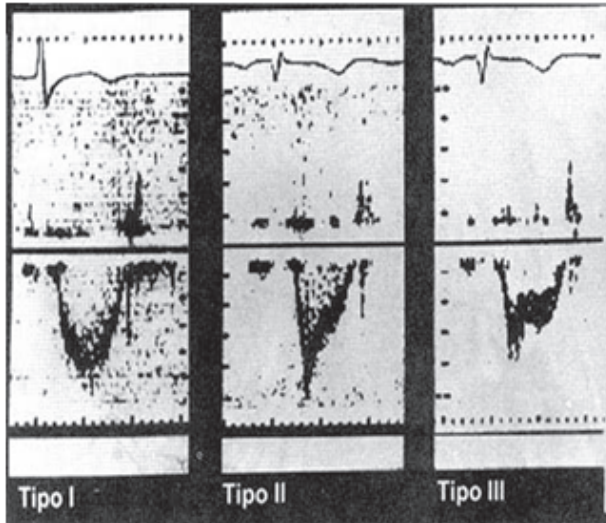


Fig. 11. Tipos de morfología del flujo de la arteria pulmonar, según sea normal o con Hipertensión Pulmonar.

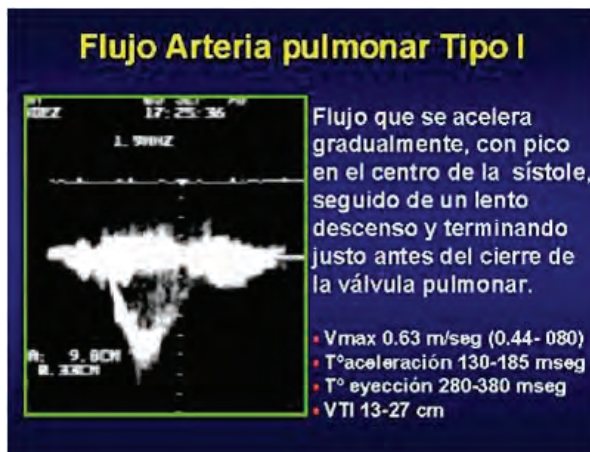


Fig. 12. Flujo de la arteria pulmonar.

### ECO TRANSESOFAGICO

El tronco pulmonar principal y su bifurcación en las arteria pulmonares derecha e izquierda resulta bien visible en la ecocardiografía transesofágica. Se pueden detectar fácilmente los trombos en la parte proximal de la arteria pulmonar. Cuando la ecocar-

diografía transtorácica es incapaz de caracterizar una masa intracardiaca en el lado derecho, hay que considerar la ETE.

Cuando la presión de la aurícula derecha esta aumentada, puede existir una derivación derecha-izquierda significativa a través de un foramen oval persistente, lo que produce una hipoxemia grave. Como se ve claramente todo el septo interauricular con el ETE, los pacientes con hipoxia refractaria en el contexto de un aumento de la presión de la aurícula derecha deben ser sometidos a ETE y obtención de imágenes de flujo de color.<sup>7</sup>

### ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL

En los últimos años, la introducción de transductores con nuevas matrices y avances en las técnicas de adquisición y análisis de imágenes han permitido utilizar la ecocardiografía 3D en tiempo real en el contexto clínico.

La visualización directa de la globalidad del ventrículo derecho mediante la eco cardiografía 3D es factible con el método de adquisición de imágenes de volumen completo. Esta capacidad es especialmente atractiva para el ventrículo derecho ya que aporta la posible ventaja de cuantificar los volúmenes ventriculares sin asunciones geométricas previas. Tanto técnicas iniciales, como métodos mas recientes de 3D en tiempo real han sido validados para la cuantificación del volumen del ventrículo derecho, y esta información puede aportar datos de gran importancia pronostica en diversos escenarios clínicos, como las cardiopatía congénitas. El análisis de reconstrucciones multiplanares permite una evaluación precisa de la geometría y función segmentarias del ventrículo derecho. En la hipertensión pulmonar crónica secundaria a cardiopatías izquierdas se ha descrito que la dilatación del ventrículo derecho es mas acentuada en los segmentos mas próximos al infundíbulo (niveles basal y medio)<sup>5</sup>

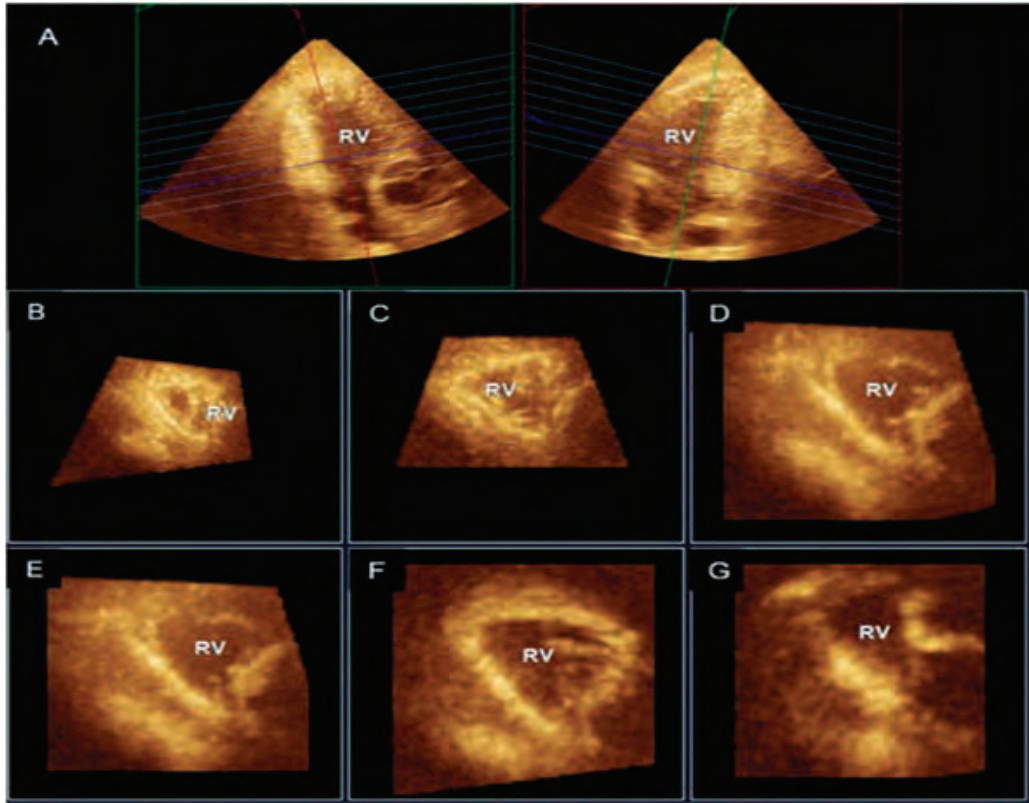


Fig. 13 Ecocardiografía tridimensional en tiempo real (adquisición en modo de volumen completo) del ventrículo derecho (VD) reformateado en proyecciones coronal(A, derecha), sagital (A, izquierda) y múltiples proyecciones de eje corto que muestran la geometría segmentaria del VD (B y C: vértice; D y E: segmentos medios; F y G: segmentos basales). *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(2):209-23

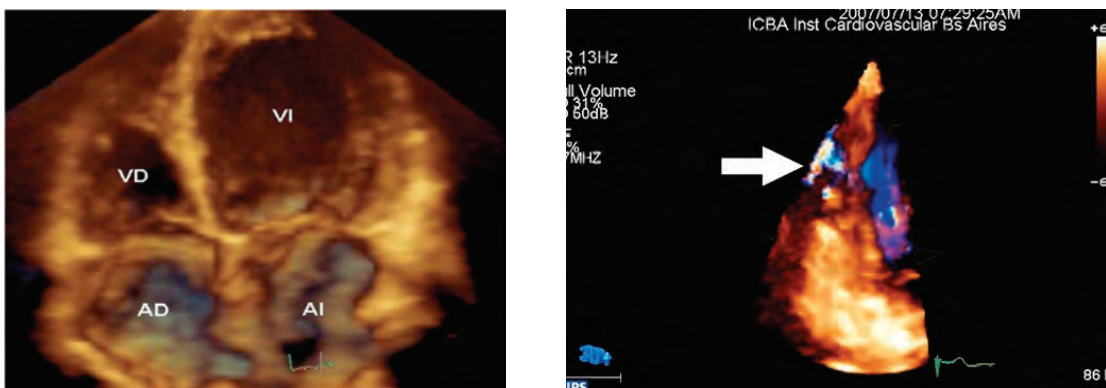


Fig. 14 a y b: Ecocardiograma 3D: Izquierda: Imagen tridimensional de las cavidades cardiacas captadas mediante volumen completo desde el plano apical. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:188-98. Derecha: cortocircuito izquierda a derecha a nivel del septum interventricular: *Revista de la federación Argentina de cardiología*, 2008



### DOPPLER TISULAR

El Doppler tisular a nivel del anillo tricúspideo puede utilizarse para medir las velocidades de baja frecuencia en sístole y en diástole, que reflejan el movimiento miocárdico longitudinal del ventrículo derecho. El DTI espectral cuantifica las velocidades máximas. Hay buena correlación entre el DTI del anillo tricúspideo y la fracción de eyección del ventrículo derecho cuantificada mediante angiografía radioisotópica.<sup>5</sup> Un valor de  $S''$  menor de 10 cm/seg, principalmente en adultos jóvenes, indica una contractilidad anormal del ventrículo derecho<sup>6</sup>. Por lo que respecta a la función diastólica del ventrículo derecho, el DTI puede ser una modalidad diagnóstica útil en combinación con el análisis de Doppler pulsado del flujo de llenado tricúspideo, y permite cuantificación de los cocientes E/A, E/E', E''/A''.. El tiempo de relajación isovolumétrica puede considerarse una técnica sencilla para estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar cuando se corrige con la frecuencia cardíaca y se ha demostrado que aumenta de forma progresiva en presencia de hipertensión pulmonar. Sin embargo, debe interpretarse con cautela cuando la función del ventrículo derecho está deteriorada.

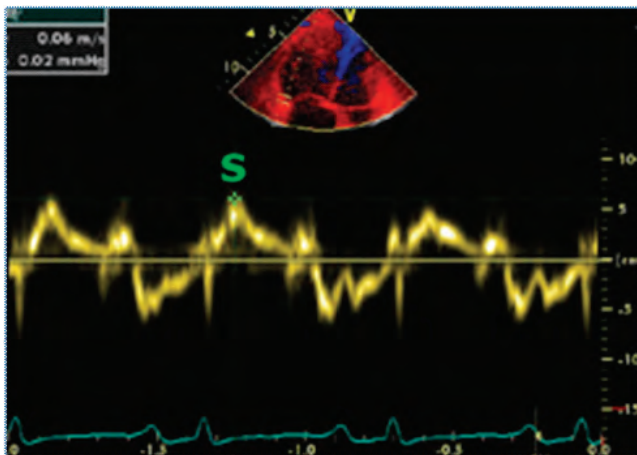


Fig. 15: Doppler tisular (ver texto).

El DTI color codifica las velocidades miocárdicas medias en una región de interés específica del ventrículo derecho en una escala de color.

Permite la evaluación simultánea de los segmentos anular, basal, medio y apical en un mismo ciclo cardíaco, de una manera reproducible. Además de cuantificar la velocidad miocárdica, el DTI color permite también medir el Strain y el Strain rate.

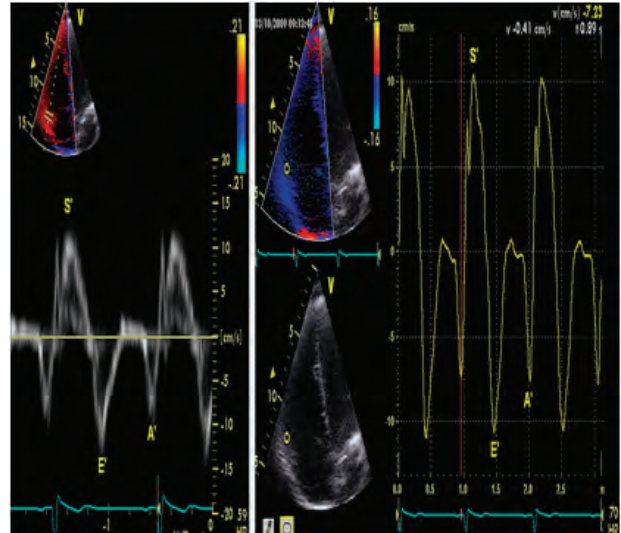


Fig. 16: Doppler tisular del anillo tricúspideo en un paciente con función sistólica de ventrículo derecho normal (izquierda) y codificación con color (derecha).

### STRAIN Y STRAIN RATE

El Strain se define como el porcentaje de deformación miocárdica, y el Strain rate es la tasa de deformación miocárdica en el tiempo. Valores normales de la deformación miocárdica ventricular izquierda en la diástole se encuentran entre los 1-1,5/s o por encima de estos valores.

Ambos métodos mejoran la evaluación funcional en segmentos acinéticos adyacentes al miocardio normal que pueden tener velocidades miocárdicas normales. En el ventrículo derecho, el estudio de imagen de Strain ha estado limitado a la proyección apical de cuatro cámaras (Strain longitudinal). El acortamiento circular se evalúa en la proyección de eje corto y continúa siendo un método de investigación.

Las velocidades y la deformación miocárdicas del ventrículo derecho sufren un deterioro en los pacientes con hipertensión pulmonar, sobre todo en el ápex. En comparación con el DTI espectral, el DTI en color mejora la resolución espacial del movimiento de la pared del ventrículo derecho.<sup>5</sup>

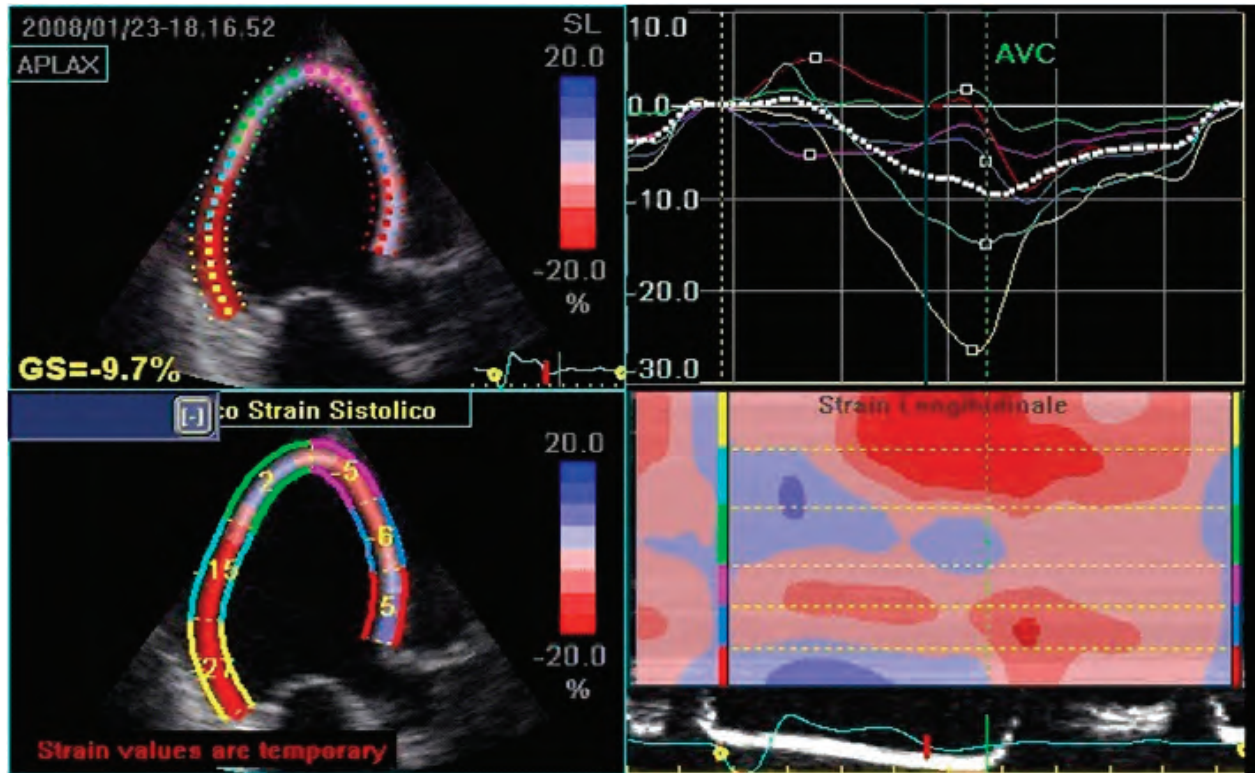


Fig. 17: Doppler tisular del anillo tricuspideo en un paciente con función sistólica de ventrículo derecho normal (izquierda) y codificación con color (derecha).

### SPECKLE TRACKING

Esta técnica analiza el movimiento de puntos ecocrefringentes situados en el miocardio, utilizando un algoritmo que identifica la localización de estos en fotogramas secuenciales (imagen de vector de velocidad), y obtiene con ello los valores de Strain. Este método depende en menor medida de la calidad de la imagen en 2D, de la frecuencia de adquisición de imágenes y del ángulo, y permite medir el Strain en el ventrículo derecho tanto en el plano longitudinal como el axial. Varios estudios han puesto de manifiesto que es un método factible y exacto para valorar la función global y regional del ventrículo derecho en voluntarios normales, y en pacientes con hipertensión pulmonar.<sup>5</sup>

### ECOCARDIOGRAFIA INTRACARDIACA

Mediante un catéter de ecocardiografía intravascular se pueden obtener imágenes 2D, Doppler color y pulsado de las estructuras intracardiacas. Los datos preliminares obtenidos en modelos ani-

males ponen de relieve la factibilidad y la exactitud de esta técnica para cuantificar los volúmenes y la función sistólica del ventrículo derecho.<sup>5</sup>

La utilizamos principalmente para el control con imágenes ecocardiográficas en procedimientos intervencionistas como el cierre de defectos intracardiacos (comunicación interauricular, interventricular y foramen oval permeable), dilatación de válvulas valvuloplastía mitral), perforación del tabique interauricular en procedimientos que requieren cateterismo transeptal y en electrofisiología.

### BIBLIOGRAFÍAS

1. Braunwald, Eugene: Tratado de cardiología, 5ta edición, 1997: 25: 845-873.
2. Escribano Subías, Pilar; Barbera Mir, Joan Albert; Suberviola, Verónica: Evaluación diagnóstica y pronóstica actual de la hipertensión pulmonar: Rev. Es. Cardiol. 2010; 63 (5): 583-96
3. Feigenbaum, Harvey; Armstrong, William; Ryan, Thomas: Ecocardiografía, 6ta edición 2005, 22: 746-758

4. Guadalajara Boo, José: *Cardiología* 5ta edición 1997; 28: 965-995, 1997
5. Javier Sanz. Leticia, Fernández-Friera *Sergio* : Técnicas de imagen en la evaluación del corazón derecho y la circulación pulmonar *Rev. Es Cardiol.* 2010; 63(02):209-23
6. Lawrence G. Rudski, Chair, Wyman W. Lai, Jonathan Afilalo, et al: Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults. *Journal of American Society of Echocardiography* 2010; 23:685-713.
7. Oh, Jae K.; Seward, James B; Tajik, A. Jamil: *Eco – Manual*, 2 Th Ed. 2004, 17: 215-222, Mayo Foundation
8. Otto, Catherine M., *Ecocardiografía Clínica*, 2 da Edición 2005; 33: 879-899.
9. Reynolds, Terry. *The Ecocardiographer "Pocket Reference*, Third Edition, 2007: 4: 106-112
10. Rodríguez Padial, Luis: *Ecocardiografía clínica*, 2002; 10: 135- 153
11. Sáenz de la Calzada, Carlos; Sánchez Sánchez, Violeta; Velázquez, Teresa, Et al: Guías de practica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. *Rev. Esp Cardiol* 2001; 54: 194-210
11. Solís, Jorge; Sitges, Martha; Levine, Robert A., et al : *Ecocardiografía tridimensional. Nuevas perspectivas sobre la caracterización de la válvula mitral* *Rev. Es Cardiol.* 2009; 62:188-98

# CAPITULO XXIV

## ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE LA FIBRILACION AURICULAR Y LA TROMBOEMBOLIA



*Dr. Gustavo Restrepo Molina*  
*Presidente ECOSIAC*  
*Primer Vicepresidente Sociedad Colombiana de Cardiología*  
*Coordinador del Programa de Postgrado en Ecocardiografía*  
*Universidad CES Medellín Director Servicio de Ecocardiografía*  
*Clínica Medellín, Colombia*



*Dr. Jaime Luis López Torres*  
*Internista, Cardiólogo, Ecocardiografista Clínica Medellín,*  
*Colombia*

### INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es la alteración del ritmo sostenida mas común en la practica clínica, representa aproximadamente una tercera parte de las hospitalizaciones por alteraciones del ritmo cardiaco y la prevalencia aumenta con la edad. Las alteraciones hemodinámicas y los eventos tromboembólicos relacionados con la FA resultan en morbilidad, mortalidad y costo significativo. La FA esta asociada con riesgo a largo término de enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica, falla cardiaca, y mortalidad global. La tasa de mortalidad de los pacientes con FA es alrededor del doble cuando se compara con pacientes en ritmo sinusal y esta relacionada con la severidad de la enfermedad cardiaca subyacente. La fibrilación auricular puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras arritmias, mas frecuentemente el flutter auricular y la taquicardia auricular. La FA esta frecuentemente asociada con enfermedad cardiaca estructural, sin embargo, una proporción sustancial de pacientes con FA no tiene enfermedad cardiaca detectable<sup>1</sup>.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) son los métodos de elección para la evaluación del paciente con fibrilación auricular y con sospecha de embolismo de origen cardiaco. Ambos métodos se complementan y

aportan información anatómica, funcional y pronóstica.

### ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA ANATOMIA Y FUNCION AURICULAR IZQUIERDA.

Inicialmente se utilizó la ecocardiografía modo M en la evaluación del diámetro de la aurícula izquierda (AI). Posteriormente la ecocardiografía bidimensional (2D) permitió la evaluación de las dimensiones, áreas y volúmenes en diferentes ventanas ecocardiográficas. Recientemente la ecocardiografía tridimensional (3D) permite un análisis más preciso del volumen de la AI. Las técnicas que evalúan el porcentaje de deformación (*strain*) y la velocidad de deformación (*strain rate*) de la fibra miocárdica aportan un análisis más avanzado de la función mecánica auricular izquierda.

La dilatación de la AI usualmente no es uniforme y la severidad de la dilatación debe tener en cuenta la superficie corporal del sujeto. El volumen de la AI indexado por la superficie corporal (IVAI, ml/m<sup>2</sup>) es el método actualmente recomendado por las guías americanas y europeas para la evaluación de la dilatación de la AI<sup>2</sup>.

Varios estudios de correlación han demostrado una mayor precisión y correlación del IVAI con las mediciones del volumen AI utilizando tomografía axial



computarizada (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM) y ecocardiografía 3D. Con el método biplano, el volumen de la AI se obtiene con mediciones de las áreas y de la longitud en 4 y 2 cámaras. También puede utilizarse el método de Simpson, promediando los volúmenes en 4 y 2 cámaras<sup>2</sup>. Ambos métodos correlacionan bien.

Método área- longitud biplano:

$$\text{Volumen AI} = 0.85 (A_{4c}) (A_{2c}) / L$$

$A_{4c}$  : Área de la AI en 4 cámaras

$A_{2c}$  : Área de la AI en 2 cámaras

L : Longitud de la AI

Normal:  $22 \pm 6 \text{ mL/m}^2$

Dilatación leve:  $29\text{-}33 \text{ mL/m}^2$

Dilatación moderada:  $34\text{-}39 \text{ mL/m}^2$

Dilatación severa:  $> 40 \text{ mL/m}^2$

El IVAI es un marcador más robusto de eventos cardiovasculares que el diámetro o el área de la AI en pacientes con ritmo sinusal. El incremento del IVAI está asociado con una mayor incidencia de fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular, falla cardíaca, fibrilación auricular recurrente, infarto del miocardio y mortalidad cardiovascular durante el seguimiento<sup>3,4</sup>. Es un factor pronóstico de morbilidad y mortalidad cardiovascular en pacientes con miocardiopatía dilatada<sup>5</sup>, hipertrófica<sup>6</sup> y por enfermedad de Chagas<sup>7</sup>. El volumen de la AI expresa la severidad de la disfunción diastólica<sup>8</sup> y es un marcador de riesgo cardiovascular en pacientes sometidos a ecocardiografía de estrés<sup>9</sup>.

La evaluación del volumen AI por ecocardiografía 3D es más exacta que la determinada por los métodos de ecocardiografía 2D previamente descritos. La ventaja de la ecocardiografía 3D es que no depende de modelos geométricos. Varios estudios han demostrado una mejor correlación de los volúmenes AI obtenidos por eco 3D con los volúmenes obtenidos por resonancia magnética o tomografía computarizada multidetector. Aunque ambos métodos subestiman el volumen AI, el porcentaje de subestimación es menor con ecocardiografía 3D que con ecocardiografía 2D<sup>10</sup>.

## IDENTIFICACIÓN DE TROMBOS EN LA AURÍCULA IZQUIERDA.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) puede ser de utilidad para la evaluación de trombos en la aurícula izquierda, sin embargo, los trombos localizados en el apéndice auricular izquierdo con frecuencia pasan desapercibidos por este método y solo es posible detectarlos con ecocardiografía transesofágica (ETE).

El apéndice auricular izquierdo es fácilmente evaluable con ETE, es importante, hacer una evaluación del apéndice en múltiples planos y grados, de 0 grados a 140 grados. Con frecuencia es bilobulado y con trabeculaciones en forma de dientes de sierra (músculos pectíneos), que en ocasiones simulan trombos. En situaciones normales no hay contraste espontáneo y la velocidad Doppler de la contracción auricular es mayor de 40 cm/s. La sensibilidad y especificidad del ETE para la detección de trombos en la AI es cercana al 100%.

## FUNCION MECANICA AURICULAR IZQUIERDA

La evaluación de la deformación de la pared auricular izquierda con ecocardiografía bidimensional (*two dimensional speckle tracking echocardiography*) ha demostrado que el porcentaje de la deformación (*strain*) y la velocidad de deformación (*strain rate*) de la AI están asociados con FA paroxística, FA crónica y fibrosis de la pared AI documentada por resonancia magnética.

La FA está asociada con reducción del *strain* longitudinal regional y global. El *strain* global AI está reducido proporcionalmente con la escala de riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémica denominado CHADS<sub>2</sub>. El *strain* global demuestra valor incremental cuando se combina con la escala de riesgo CHADS<sub>2</sub> y con el índice de volumen de la AI para la predicción de muerte y hospitalizaciones futuras por causas cardíacas<sup>11</sup>.

Un estudio reciente demostró asociación del *strain* longitudinal positivo pico (SLPP) y del *strain rate* pico AI en la fase de reservorio con la presencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes con FA crónica. Pacientes con SLPP < 13.5% tuvieron

mayor incidencia de enfermedad cerebrovascular isquémica que aquellos con un valor  $^3$  13.5<sup>12</sup>.

La disminución del *strain* y del *strain rate* AI en pacientes con FA puede estar relacionado con la remodelación de la AI, que incluye dilatación de la AI y fibrosis intersticial. Estos cambios estructurales conducen a rigidez de la AI e impedimento de la función de reservorio. El *strain* AI es más bajo inmediatamente postcardioversión eléctrica, aumenta después y alcanza un valor máximo 4 semanas después de la cardioversión, esta mejoría está asociada con remodelación inversa de la AI. La presencia de *strain* AI con valores altos predice mantenimiento de ritmo sinusal en pacientes con FA paroxística.

#### **FUNCION DEL APENDICE AURICULAR IZQUIERDO**

En población adulta sana, las velocidades de eyección y de llenado pico del apéndice AI son  $46 \pm 18$  cm/s y  $46 \pm 17$  cm/s. Se han descrito 4 patrones de flujo. Tipo I, sinusal; tipo II, flutter (en dientes de sierra regular); tipo III, fibrilatorio (en dientes de sierra irregular); tipo IV, flujo de muy baja velocidad o ausente, con velocidad pico  $< 20$  cm/s. Contraste espontáneo es usualmente observado con patrones tipo III y IV y la presencia de trombos con flujo tipo IV<sup>13,15</sup>.

#### **ECOCARDIOGRAFIA Y FIBRILACIÓN AURICULAR**

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia común que aumenta el riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica, la mortalidad por infarto del miocardio y falla cardíaca. Los parámetros ecocardiográficos asociados con un riesgo elevado de embolismo son incremento de la dimensión de la AI, disminución de la velocidad de eyección del apéndice AI y la presencia de trombos o contraste espontáneo por ETE<sup>16,17</sup>.

#### **TAMAÑO AURICULAR Y FIBRILACION AURICULAR**

La dilatación de la AI es común en pacientes con FA y disminuye la probabilidad de conversión a ritmo sinusal y el mantenimiento del ritmo sinusal postcardioversión. Aunque la dilatación de la AI

promueve mayor remodelación estructural, eléctrica y contráctil, con persistencia o recurrencia de la FA, la cardioversión no deberá ser negada sobre un nivel absoluto de tamaño AI. Sin embargo, pacientes con FA crónica ( $> 1$  año), enfermedad valvular reumática y dilatación muy severa de la AI (diámetro  $> 60$  mm), demuestran menor probabilidad de mantener el ritmo sinusal después de la cardioversión<sup>18</sup>.

#### **DETECCIÓN DE TROMBOS AURICULARES EN FIBRILACIÓN AURICULAR.**

Entre los pacientes con FA de origen no valvular, la inmensa mayoría de los trombos auriculares ( $>90\%$ ) residen en el apéndice AI. La presencia de trombos en el apéndice AI está relacionado con variables clínicas y ecocardiográficas. Aunque el ETE es el test definitivo para la detección de trombos en la AI, algunos hallazgos en la ETT pueden ser de utilidad para predecir un mayor riesgo. Un CHADS<sub>2</sub> elevado, un aumento del índice de volumen AI y la disminución de la FE del VI son predictores de trombos en la AI. Es poco probable la presencia de trombos en la AI en pacientes con CHADS<sub>2</sub>  $\leq 1$ , FE del VI  $\geq 55\%$  y un índice de volumen AI  $< 28$  mL/m<sup>2</sup><sup>19</sup>.

El CHADS<sub>2</sub> con un rango de 0 a 6 puntos, es una medida del riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica en pacientes con FA, con un punto agregado para falla cardíaca congestiva, hipertensión, edad  $> 75$  años, o diabetes mellitus y 2 puntos agregados para cualquier historia de ECV isquémica o ataque isquémico transitorio. Un CHADS<sub>2</sub>  $\geq 2$  está asociado con falla cardíaca y mayor incidencia de ECV isquémica.

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar trombos auriculares son aquellos con enfermedad valvular reumática, disminución de la función sistólica VI, tromboembolismo reciente, evidencia por ETE de contraste espontáneo severo AI y placas de ateroma aórtico<sup>17</sup>.

La duración de la FA y la dimensión AI no son predictores de trombos AI<sup>20</sup>. La insuficiencia mitral no protege contra los trombos AI entre aquellos con FA de inicio reciente<sup>20</sup> Los trombos auriculares son

mas comunes entre los pacientes con FA con tromboembolismo agudo, trombos residuales se encuentran en mas del 40% de estos pacientes<sup>21</sup>.

### DETECCIÓN DE TROMBOS AURICULARES EN FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrosis de la pared AI es la principal característica de la remodelación estructural arritmogénica presente en la FA<sup>22</sup>. Un estudio reciente sugiere que el grado de fibrosis de la AI evaluada por realce tardío con resonancia magnética (RM) está asociada con historia previa de ECV isquémica. La cantidad de fibrosis determinada por realce tardío con RM podría representar un marcador de riesgo futuro de ECV isquémica<sup>23</sup>.

Los predictores independientes mas importantes de tromboembolismo en pacientes con FA crónica son tromboembolismo previo y disfunción sistólica VI. Los estudios con ETE han demostrado otros factores fuertemente asociados con tromboembolismo: contraste espontáneo denso, velocidad de eyección del apéndice AI disminuida (< 20 cm/s), trombos AI y placas aórticas complejas<sup>17</sup>.

### CARDIOVERSIÓN DIRIGIDA POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA

La cardioversión eléctrica de los pacientes con FA a ritmo sinusal normal es frecuentemente realizada para aliviar los síntomas, mejorar la función cardíaca y disminuir el riesgo cardioembólico. La cardioversión eléctrica tiene un riesgo inherente de ECV isquémica por posible embolismo de trombos pre-existentes en el apéndice AI. Los pacientes llevados a cardioversión eléctrica son convencionalmente tratados con anticoagulación terapéutica por tres a cuatro semanas antes y cuatro semanas después de la cardioversión para disminuir el riesgo.

La cardioversión dirigida por ETE con anticoagulación de corto término es actualmente la estrategia mas utilizada, presenta las siguientes *ventajas*: 1. Duración inicial mas corta de la FA, recuperación mas rápida de la función mecánica auricular y de los síntomas de falla cardíaca 2.

Ausencia de necesidad de retornar a cardioversión electiva después de un mes de anticoagulación con warfarina, 3. Duración total mas corta de la FA, lo cual se refleja en un tiempo menor de exposición a complicaciones hemorrágicas y en un costo menor de monitoreo y terapia con warfarina y 4. Intervención mas costo-efectiva que la terapia convencional. Los posibles *riesgos*: son 1. La ETE podría no detectar trombos pequeños clínicamente relevantes que posteriormente migren con tromboembolismo y ECV Isquémica resultante, 2. Morbilidad asociada con el ETE y 3. costo del ETE.

La cardioversión guiada por ETE esta asociada con menor recurrencia de FA y con mayor prevalencia de ritmo sinusal a los 6 meses postcardioversión. Varios estudios prospectivos han demostrado la conveniencia y seguridad de la cardioversión guiada por ETE<sup>20,24-28</sup>.

Todos los pacientes deberán ser adecuadamente anticoagulados con heparina intravenosa o warfarina al tiempo del ETE, mantener la anticoagulación durante la cardioversión y continuar anticoagulación terapéutica con warfarina (INR 2 a 3) por al menos 1 mes después de la cardioversión. La ETE deberá ser realizada inmediatamente antes de la cardioversión para visualizar las aurículas, los apéndices auriculares y excluir la presencia de trombos. Tener especial cuidado en los pacientes con contraste espontáneo denso y con velocidades de eyección del apéndice AI < 20 cm/s. El apéndice AI debe ser evaluado en múltiples ángulos (0 a 140 grados), con frecuencia el apéndice AI es bilobulado. Si un trombo es observado en el ETE, la cardioversión deberá diferirse y el paciente continuar anticoagulado con warfarina por 4 semanas, seguido por un nuevo ETE, para documentar resolución del trombo antes de la cardioversión. Si el trombo persiste deberá continuarse anticoagulación con warfarina por otras 4 semanas y repetir el ETE previo a la cardioversión. Una practica prudente es continuar anticoagulación crónica con warfarina (INR 2 a 3) en pacientes a los cuales se les ha documentado trombos en el apéndice AI, incluso después de resolución del trombo y de cardioversión a ritmo

sinusal. La tasa de recurrencia de FA es alta y es posible que se vuelvan a formar trombos en este grupo de pacientes. Adicionalmente, un estudio prospectivo con resonancia magnética cerebral demostró que hasta la mitad de los pacientes con trombos en el apéndice AI por eco ETE sufrieron embolismo cerebral o muerte en los 3 años siguientes<sup>29</sup>.

#### **MECANISMO DE TROMBOEMBOLISMO Y FUNCION MECANICA AURICULAR DESPUES DE CARDIOVERSION**

El tromboembolismo postcardioversión usualmente ocurre dentro de las 72 horas, pero puede ocurrir hasta 10 días después de cardioversión exitosa en pacientes que persisten en ritmo sinusal<sup>30</sup>. Después de la cardioversión eléctrica se ha documentado la aparición o empeoramiento del contraste espontáneo, mayor disminución de la velocidad de eyección del apéndice AI, alteración de la función mecánica auricular y formación de trombos auriculares<sup>31</sup>. Puede presentarse falta de continuidad eléctrica entre el cuerpo de la aurícula y el apéndice AI evidenciado por un patrón sinusal en el ECG de superficie y en el flujo Doppler transmitral pero un patrón fibrilatorio en el apéndice AI<sup>32</sup>. Estos datos enfatizan la importancia de mantener anticoagulación terapéutica (INR 2 a 3) durante el período postcardioversión.

La función mecánica AI también se encuentra alterada postcardioversión y depende de la duración de la FA previa a la cardioversión eléctrica. Inmediatamente después de la cardioversión, la velocidad pico de la onda A y el porcentaje de llenado dependiente de la onda A son significativamente menores en los grupos de FA de duración moderada o prolongada con relación al grupo de FA de corta duración (2 semanas). La recuperación completa de la función mecánica de la AI fue alcanzada dentro de las 24 horas en el grupo de pacientes con FA de corta duración y dentro del primer mes, para el grupo de pacientes con duración moderada o prolongada de la FA (2 a 6 semanas y mayor de 6 semanas respectivamente). No hubo

diferencias en las dimensiones de la AI, edad de los pacientes, modo de cardioversión, velocidad pico de la onda A, o porcentaje de llenado de la onda A entre los pacientes que revirtieron a FA comparado con aquellos con persistencia de ritmo sinusal<sup>33</sup>.

#### **EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES CON EPISODIOS EMBOLICOS SISTEMICOS**

##### **Introducción**

La ecocardiografía es uno de los métodos diagnósticos más utilizados dentro del estudio de pacientes con eventos cerebrovasculares agudos, isquemia cerebral transitoria y embolismo periférico. El estudio de un episodio embólico consta de una anamnesis completa, un examen físico exhaustivo y de múltiples ayudas diagnósticas de imágenes, dentro de las cuales la ecocardiografía, tanto transtorácica (ETT) y/o transesofágica (ETE), sigue siendo piedra angular en el estudio de estos pacientes.

El accidente cerebrovascular es la tercera causa de muerte en países industrializados, genera muchas hospitalizaciones y un costo económico alto, que solo en EE.UU alcanzó los 57.900 millones de dólares en 2006.

Alrededor del 10% de todos los accidentes cerebrovasculares diagnosticados ocurren en pacientes menores de 45 años. A pesar de todos los esfuerzos cerca del 40% de los pacientes con ECV isquémico permanecen sin diagnóstico etiológico (ECV criptogénico), y una fuente cardioembólica se ha encontrado en aproximadamente 15-30%<sup>34</sup>.

Los criterios más utilizados para la determinación de los diferentes subtipos de ECV isquémico son los del TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment), que estableció 5 categorías así: Tipo (I) aterosclerosis de arteria grande, incluyendo trombosis de arteria grande, y embolismo arterioarterial, Tipo (II) cardioembólico; Tipo (III) oclusión de arteria pequeña; Tipo (IV) ECV de otra causa determinada; Tipo (V) ECV de causa no determinada o criptogénico. La ecocardiografía juega un rol importante en las categorías II y V<sup>35,36</sup>.

Existen condiciones cardíacas que predisponen a la aparición de eventos cerebrovasculares, las



cuales se han clasificado según el riesgo en mayores, menores y de riesgo incierto (Tabla 1). Sin embargo desde el punto de vista patológico las fuentes cardioembólicas se clasifican en tres grandes categorías: lesiones cardiacas que predisponen a la formación de trombos (trombos en la orejuela izquierda en pacientes con fibrilación auricular), masas cardiacas (tumores cardiacos, vegetaciones, placas de ateromas de aorta, trombos) y cortocircuitos intracardiacos que puedan asociarse a embolismo paradójico (foramen oval permeable)<sup>34</sup>.

La presencia de enfermedad estructural cardiaca o de algunos hallazgos clínicos sugestivos (soplos cardiacos, arritmias, galope) podría sugerir una fuente de cardioembolismo, sin embargo no lo confirma ya que la enfermedad aterosclerótica cerebral y la enfermedad cardiaca a menudo coexisten. Es de anotar sin embargo que la sola presencia de signos o síntomas de falla cardiaca incrementa 2 a 3 veces el riesgo de sufrir un ECV.

Las causa más frecuentes de ECV cardioembólico es la fibrilación auricular (FA), tanto paroxística como crónica, y episodios intermitentes de taquicardia y/o palpitaciones deben hacer pensar en este diagnostico. Otras causas son la disfunción ventricular izquierda, enfermedad valvular nativa, presencia de válvulas protésicas, shunts intracardiacos (FOP asociado o no a aneurismas del septum atrial) y la enfermedad ateromatosa de la aorta torácica<sup>34</sup>.

En pacientes con ECV isquémico y FA la ecocardiografía permite la estratificación del riesgo de recurrencia del ECV según las dimensiones de la aurícula izquierda. El riesgo anual de ECV es de 1.5% en pacientes con diámetros de la aurícula izquierda normal, y aumenta significativamente en aurículas dilatadas.

En la práctica clínica actual la ecocardiografía es utilizada en más del 80% de los pacientes con ECV isquémico agudo con una relación 1:3 de ETT sola vs. ETE.

Hay estudios que han mostrado la superioridad de la ETE sobre la ETT en la identificación de fuentes

de cardioembolismo en pacientes con ECV isquémico o isquemia cerebral transitoria (ICT). De Bruijn SF y col<sup>35</sup> evaluaron 231 pacientes con ECV isquémico o ICT reciente sometidos a ETT y ETE. Una fuente cardíaca potencial de embolismo fue encontrada en el 55% (127/231) de los pacientes, y el 39% (90/231) fue identificado en ETE. Factores de riesgo mayores con indicación de anticoagulación oral fueron detectados en el 20% (46/231) de los pacientes, y el 16% (38/231) de estos fueron detectados solo con ETE. Otro dato interesante de este estudio fue que en pacientes con ETT normal una fuente cardiaca de embolismo fue detectada en un 40% con ETE.

Recientemente Zhang y colaboradores<sup>36</sup> del Duke University Medical Center, evaluaron retrospectivamente una serie de pacientes con ECV isquémico agudo a quienes se le realizó rutinariamente ecocardiografía transtorácica (ETT) a unos y ETE a otros. El ETT identificó una fuente potencial de cardioembolismo en 35 de 186 (18.8%) pacientes, lo cual produjo cambios en el manejo en el 10.8%, incluyendo anticoagulación o cirugía en 5.4%. De los 186 pacientes, a 30 (16%) se les realizó ETE, identificando fuentes de cardioembolismo en 18 (60%) pacientes, y en el 33.3% se realizaron cambios en el tratamiento.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) evalúa la función ventricular izquierda, trastornos segmentarios de la contractilidad, la presencia de trombos intracavitarios y algunas masas. Tiene limitaciones en pacientes con ventanas acústicas inapropiadas.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) tiene mayor sensibilidad que la ETT en el diagnostico de ciertas patologías como la enfermedad ateromatosa aórtica, trombos en el apéndice auricular izquierdo y el foramen oval permeable asociado o no a aneurisma del septum interauricular.

**Tabla 1. Fuentes Potenciales de Cardioembolismo**

Mayores	Menores o de riesgo incierto
Fibrilación atrial	Prolapso valvular mitral
IAM reciente	Calcificación del anillo mitral
Infarto antiguo (aneurisma ventricular)	
Cardiomiopatías	Estenosis aortica calcificada
Masas cardiacas	
Trombos	Aneurisma del septum atrial
Tumores	Foramen oval permeable
Fibroelastoma	
Endocarditis no infecciosa	Excrecencia de Lambl's gigante
Enfermedad valvular reumática (estenosis Mitral)	
Placas de ateroma del arco aórtico	
Endocarditis	
Prótesis valvular mecánica	

La localización y el tamaño del territorio isquémico por neuroimagen (RMN o TAC cerebral) pueden orientar hacia el origen de una fuente embólica cardiaca, tal es el caso de los infartos que muestran extensión cortical, infartos múltiples o bilaterales. La Tabla 2 muestra los hallazgos clínicos y de imágenes que indican un mecanismo cardioembólico del ECV.

**Tabla 2. Hallazgos clínicos e imagenológicos sugestivos de ECV cardioembólico**

■	Inicio súbito de los síntomas, particularmente en FA sin ICT previa ni ECV severo primer episodio
■	ECV de marcada severidad en el anciano (NIH – Stroke Scale > 10; edad > 70 años)
■	Infartos previos en múltiples territorios vasculares
■	Multiplicidad en espacio (infarto de circulación anterior y posterior, o bilateral)
■	Multiplicidad en tiempo (infarto de diferentes edades)
■	Otros signos de tromboembolismo sistémico (infartos renales o esplénicos, nódulos de Osler)
■	Infartos corticales o subcorticales “infarto lenticuloestriado grande”
■	Signo de arteria cerebral media (ACM) hiperdensa (siempre y cuando no tenga estenosis severa de la carótida interna ipsilateral)
■	Recanalización rápida de una arteria cerebral mayor ocluida (evaluada con ultrasonido neurovascular)

**FORAMEN OVAL PERMEABLE**

El foramen oval es un componente normal y muy importante de la circulación fetal, por medio del cual se produce el paso de sangre oxigenada de la aurícula derecha a la izquierda en la vida fetal. Los dos componentes del septum interatrial, el septum primum y secundum, se fusionan después del nacimiento en la mayoría de las personas. Sin embargo en algunas personas una pequeña comunicación puede persistir en la región de la fosa oval, dando origen al foramen oval permeable (FOP). Durante la mayoría del tiempo el FOP se mantiene cerrado por un gradiente de presión positivo de izquierda a derecha que mantiene las dos membranas juntas. La frecuencia en la población general ha sido estimada entre un 15% y 35% en estudios de autopsia<sup>37</sup>.

El tamaño de un FOP se expresa como la máxima apertura de la comunicación interatrial, y puede variar de 1 mm a 10 mm. Una condición a menudo asociada al FOP es el aneurisma del septum atrial (ASA), en donde se observa redundancia anormal de las membranas del septum, con excursión septal fásica en cualquiera de las cámaras durante el ciclo cardiaco. El ASA está asociado con FOP en > 60% de los pacientes<sup>38</sup>.

El diagnóstico de aneurisma del septum atrial se hace si hay un desplazamiento fijo o excursión móvil de la región de la fosa oval por lo menos 10 mm de la línea media. La asociación de FOP y evento cerebrovascular isquémico ha sido intensamente estudiada y debatida en las últimas décadas. Desde 1988 los primeros reportes de Lechat y col<sup>39</sup> mostraron la asociación de FOP con ECV criptogénico en pacientes jóvenes. El embolismo paradójico a través de un FOP ha sido documentado en pacientes con embolia pulmonar aguda. Mientras que en pacientes jóvenes la causalidad no ha sido demostrada en forma conclusiva.

Los métodos diagnósticos más comúnmente usados para el diagnóstico de FOP son la ETT, ETE y el Doppler transcraneal, todos realizados con solución salina agitada. Una pequeña cantidad de sangre del paciente puede adicionarse a la mezcla para aumentar el efecto contraste. Un estudio

contraste se considera positivo para *shunt* derecha a izquierda cuando las microburbujas se observan en las cavidades izquierdas posterior a la inyección del contraste en cavidades derechas. Algunos autores han propuesto que se requiere para el diagnóstico de FOP la presencia de por lo menos 3 microburbujas en las cavidades izquierdas, y más de 20 microburbujas sugiere “FOP amplio”.

Se debe realizar una buena maniobra de Valsalva debido a que el incremento transitorio de la presión en la aurícula derecha puede desenmascarar la presencia de un FOP no detectado en reposo. Deben realizarse varias inyecciones, debido a que la tasa de detección de FOP puede incrementar con inyecciones repetidas. Se ha recomendado realizar 5 inyecciones bajo diferentes condiciones (reposo, Valsalva y tos).

El ecocardiograma TE se ha considerado el *gold standard* para el diagnóstico de FOP, con sensibilidad y especificidad cercanas al 100% cuando el Doppler color y el contraste se combinan<sup>40</sup>.



Fig. 1. Ecocardiograma transesofágico demuestra aneurisma del septum interauricular con foramen oval permeable.

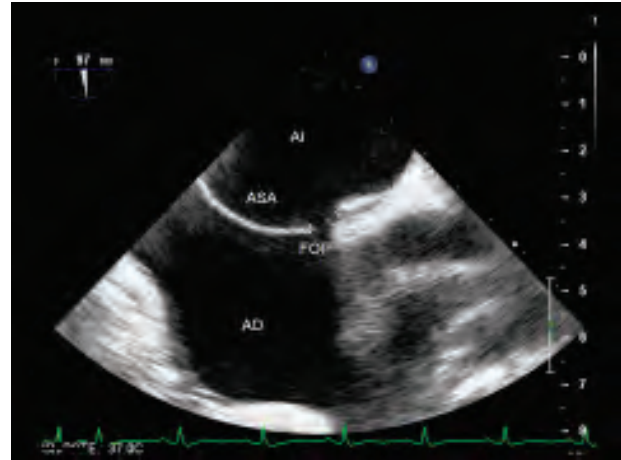


Fig. 2. Ecocardiograma transesofágico tridimensional de aneurisma del septum interauricular con paso de microburbujas hacia la aurícula izquierda a través de un foramen oval permeable.

#### MASAS CARDÍACAS Y EMBOLISMO SISTÉMICO

La ecocardiografía por su excelente resolución temporal y espacial aporta una información anatómica y funcional muy completa, de mucha utilidad en la detección de masas intracardíacas, y es usualmente la única modalidad de imagen requerida preoperatoriamente, aunque en casos seleccionados se complementa con RMN y TAC cardíaco.

Las masas cardíacas pueden corresponder a lesiones neoplásicas (primarias y secundarias), lesiones no neoplásicas (hamartomas, excrecencias de Lambl's), otras estructuras dentro de las cuales se encuentran trombos, vegetaciones, estructuras normales o artefactos. Ver Tabla 3.

#### TUMORES CARDÍACOS

Usualmente los pacientes con tumores cardíacos pueden presentarse con síntomas constitucionales o cardiovasculares, pero lo más frecuente es que las masas cardíacas se descubran en forma incidental durante estudios realizados por otra indicación. Los tumores cardíacos son raros, con una incidencia del 0,001% al 0,3% en series de autopsias<sup>41</sup> aunque el accidente cerebrovascular no es una complicación rara en los pacientes con tumores malignos, la embolia tumoral como causa del ECV es excepcionalmente

rara en ellos. Entre el 2% y el 20% de los pacientes con neoplasias malignas, sobre todo los de mama, pulmón o el melanoma maligno desarrollan metástasis cardiacas. Los tumores cardiacos malignos primarios son extremadamente raros y representan solo una cuarta parte del total de los tumores primarios. El resto (75%-80%) corresponden a tumores benignos, dentro de los cuales el mixoma es el más común (30% - 50%).

**Tabla 3. Masas cardíacas Neoplásicas**

Primarias Benignos	Secundarias Extensión directa	No neoplásicas Hamartomas	Otras
Mixoma FEP*	Seno Pulmón	Rabdomioma Fibroma FEP*	Trombos Vegetación Normales Artefacto
Lipoma	Esófago		
<b>Malignos</b>	<b>Hematógena</b>	<b>Relacionado con edad</b>	
Sarcoma	Melanomas	Hipertrofia lipomatosa	
Linfoma	Pulmón	<b>Proliferación reactiva</b>	
	Seno	Excrecencia de Lambll's	
	Genitourinario	FEP	
	Gastrointestinal		
	<b>Venosa</b>		
	Renal		
	Adrenal		
	Tiroides		
	Pulmón		
	Hepatoma		
	<b>Linfática</b>		
	Linfoma		
	Leucemia		

**MIXOMA CARDÍACO**

Los mixoma cardiacos son usualmente solitarios, entre el 75% al 90% se desarrollan en la aurícula izquierda, el 15%-20% en la aurícula derecha, el 5% en el ventrículo derecho y el 5% se presentan como lesiones múltiples. Ocurren en todos los grupos de edad, siendo más frecuentes entre la tercera y sexta década de la vida. Las mujeres son más frecuentemente afectadas. Su tamaño varía entre 1 a 15 cm de diámetro.

A la evaluación ecocardiográfica los mixomas se ven como lesiones polipoides unidas al septum interatrial a nivel de la fosa oval, con una superficie lisa o ligeramente lobulada, a menudo pediculada, y que característicamente sale de un tallo estrecho.

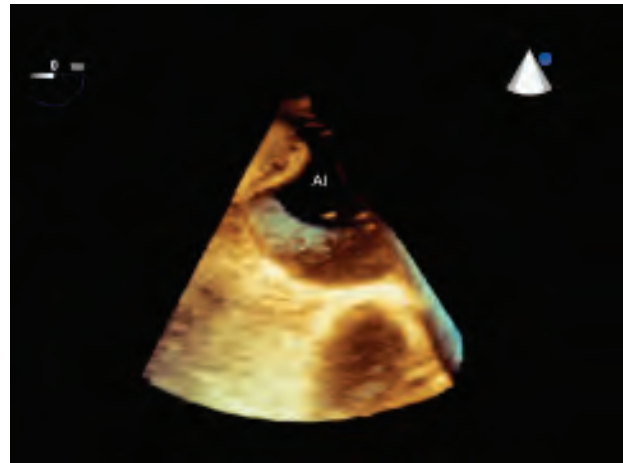
Usualmente los mixomas son compactos y excepcionalmente sufren fragmentación espontánea.

Usualmente el ETT es suficiente, aunque en caso de tumores pequeños del lado derecho pueden requerir ETE. Esta última permite localizar mejor el pedículo, define con mayor claridad su aspecto heterogéneo, e identifica cualquier daño asociado de la válvula mitral. La ecocardiografía 3D también se ha utilizado para caracterizar mejor los mixoma atriales.

La mayoría de los pacientes se presentan con una o más características de la triada de embolismo, obstrucción intracardiaca y síntomas constitucionales.

Cerca del 50% de los pacientes con mixoma de la aurícula izquierda causan síntomas de estenosis valvular mitral (disnea, ortopnea, edema pulmonar o falla cardiaca). Los fenómenos embólicos ocurren en un 30-40%.

Los tumores de superficie lisa se asocian más a obstrucción valvular, mientras que las lesiones polipoides o mixoides embolizan más.



*Fig. 3. Mixoma dentro de la aurícula izquierda (AI) que obstruye parcialmente el tracto de entrada del ventrículo izquierdo (VI) a nivel del anillo mitral.*

Los mixoma a menudo son confundidos con trombos, aunque su localización característica es generalmente útil en el diagnóstico diferencial.



### FIBROELASTOMA PAPILAR

Son pequeños papilomas endocárdicos benignos que predominantemente afectan las válvulas cardíacas, principalmente las del lado izquierdo, aunque también se han encontrado en las cuerdas tendinosas, músculos papilares y el lado izquierdo del septum interventricular, aurícula izquierda, tracto de salida y pared libre del VI. Los fibroelastomas papilares son raros, y su prevalencia real es desconocida, ya que a menudo son asintomáticos. En una serie quirúrgica de la Mayo Clinic<sup>43</sup>, ellos encontraron que los fibroelastomas representaron el 10% de los tumores cardíacos benignos, y después de los mixoma los segundos en frecuencia.

En la literatura se han propuesto sinónimos como papiloma cardíaco, fibroma papilar, excrecencia de Lambl´s gigante y tumor endocárdico papilar.

Cerca del 50% son diagnosticados incidentalmente, o durante la evaluación de fuente cardíaca de embolismo.<sup>(10)</sup> Hombres y mujeres son afectados en igual frecuencia. Existe una fuerte asociación con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. Usualmente son solitarios y < a 1 cm de diámetro (0.5 a 2 cm), y son frecuentemente confundidos con vegetaciones. Un diagnóstico correcto en ocasiones es difícil y depende del escenario clínico y la presencia y ausencia de signos de infección.

Los fibroelastomas papilares tienen múltiples proyecciones papilares y pueden recordar a una "anémona" de mar adherida a la superficie endocárdica de las valvas por un pequeño pedículo.

El diagnóstico diferencial con las excrecencias de Lambl´s es difícil y controversial.

Hay autores que los diferencian por su localización y composición histológica. Las excrecencias de

Lambl´s carecen de la matriz rica en mucopolisacáridos y de las células musculares lisas que se encuentran en los fibroelastomas papilares. Además se encuentran a lo largo de la línea de cierre de la válvula, en los puntos de coaptación y es más frecuente que sean múltiples.

### ENDOCARDITIS COMO FUENTE DE EMBOLISMO

Los eventos embólicos representan una de las complicaciones más severas de la endocarditis infecciosa (EI)<sup>45</sup> particularmente en los casos de embolismo cerebral, lo cual está asociado con incremento de morbimortalidad<sup>46</sup>. La mayoría de los eventos embólicos se producen durante las dos primeras semanas de tratamiento, incluso antes del inicio de la terapia antibiótica<sup>47</sup>, y en ocasiones el evento embólico es la primera manifestación clínica de EI.

La ecocardiografía tiene un rol fundamental en el diagnóstico, seguimiento, detección de complicaciones y predicción del riesgo embólico en pacientes con endocarditis infecciosa.

De hecho en 1994 Durack propuso una nueva clasificación de la EI (criterios de Duke), incluyendo el documento ecocardiográfico de vegetaciones, abscesos o dehiscencia de una válvula protésica, como criterio mayor para el diagnóstico de endocarditis infecciosa<sup>48</sup>.

La vegetación es la lesión característica de la EI, y típicamente se observa como una masa oscilante adherida a una estructura valvular, con un movimiento independiente al de la válvula. Sin embargo las vegetaciones también pueden presentarse como masas no oscilantes de localización atípica. Menos frecuente las vegetaciones pueden localizarse en el endocardio mural o músculos papilares.

La sensibilidad de la ETT para el diagnóstico de vegetaciones es cercana al 75%, pero puede ser menor en casos de vegetaciones muy pequeñas o de baja ecogenicidad. La sensibilidad de la ETE es del 85% al 90%, y la especificidad es > al 90% para ambas modalidades<sup>49</sup>.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es mandatoria en casos de ETT dudosa, cuando se

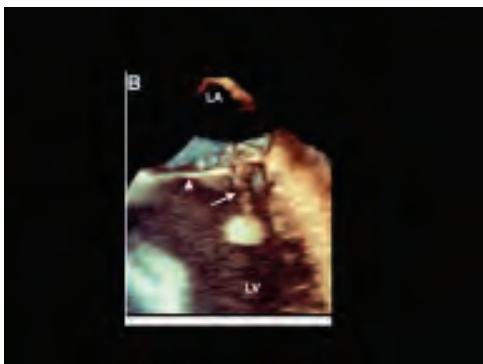


Fig. 4. ETE Fibroelastoma papilar a nivel de la válvula mitral

sospecha absceso o extensión perivalvular, en prótesis valvulares y en pacientes con dispositivos intracardiacos. Con frecuencia puede ser difícil diferenciar una vegetación de un trombo, un fibroelastoma o de endocarditis no infecciosa. La localización de la vegetación en la válvula mitral y el incremento de tamaño a pesar del tratamiento antibiótico se han asociado con mayor riesgo de embolismo.

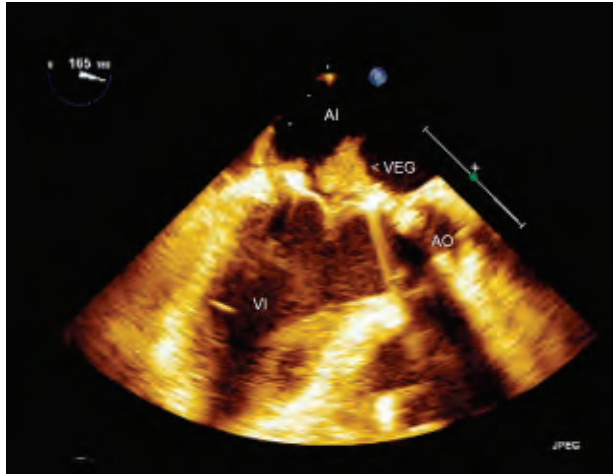


Fig. 5. ETE Vegetación sobre el lado auricular izquierdo de una prótesis biológica en posición mitral.

Pacientes con vegetaciones muy grandes (> 15 mm) y móviles tienen alto riesgo, especialmente en endocarditis de la válvula mitral por estafilococo.

#### ATEROMATOSIS AORTICA

Hoy se sabe que las alteraciones ateromatosas de la aorta torácica son un factor de riesgo importante para el desarrollo de eventos embólicos. Se asocia con factores de riesgo conocidos como Hipertensión Arterial (HTA), dislipidemia, diabetes mellitus y tabaquismo, así como también con el incremento de la edad. Varios estudios han mostrado la asociación entre ateromatosis aórtica con ECV y embolismo periférico<sup>50</sup>.

La aterosclerosis del arco aórtico se ha encontrado en el 60% de los pacientes > 60 años con diagnósticos de infarto cerebral<sup>51</sup>.

Una de las clasificaciones propuestas de la enfermedad ateromatosa de la aorta es la siguiente: Grado I: engrosamiento intimal < 4 mm; Grado II:

engrosamiento intimal difuso > 4 mm; Grado III: placa de ateroma < 5 mm; Grado IV: placa de ateroma > 5 mm; Grado V: cualquier ateroma móvil<sup>51</sup>.

La placa aórtica no solo es un factor de riesgo aparente para el primer evento cerebrovascular, sino que además predice la recidiva de nuevos eventos. En el estudio SPAF<sup>52</sup> los autores reportaron que el 35% de los pacientes con FA no valvular de alto riesgo tenían placas aórticas complejas (> 4 mm, móviles o ulceradas). En los 13 meses de seguimiento los pacientes con placas complejas tenían 4 veces más riesgo de sufrir un ECV, comparado con pacientes libres de placa (RR 4.0). De acuerdo a su morfología la ateromatosis aórtica es clasificada como simple o compleja.

La ETE es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de ateromatosis aórtica. En este estudio se debe caracterizar la placa midiendo el grosor, describir si existe ulceración, calcificación e imágenes de trombos superimpuestas. Una de las ventajas de la ETE sobre otros estudios no invasivos (RMN y TAC) es la evaluación de la movilidad de la placa en tiempo real.

#### PROTESIS VALVULARES

Dos complicaciones de las prótesis valvulares deben sospecharse cuando un evento embólico ocurre en un paciente portador de una prótesis valvular: endocarditis infecciosa (EI) y trombosis protésica. La trombosis protésica es una de las complicaciones más severas de las prótesis mecánicas, aunque menos frecuente también puede ver en prótesis biológicas.

Siempre que se sospeche trombosis de una prótesis valvular debe realizarse ETT y ETE. Con el estudio transtorácico se demuestra elevación de los gradientes transprotésicos y reducción del área del orificio efectiva. Mientras que el ETE es el método de elección para diagnosticar los principales signos de trombosis protésica.<sup>(53)</sup> que son movimiento restrictivo de las valvas o discos de la prótesis, regurgitación central anormal, pérdida de los jet regurgitantes fisiológicos en las válvulas mecánicas, y visualización directa de trombos o *pannus*.

El riesgo de embolismo y complicaciones en trombosis protésicas ha sido relacionado con el tamaño del trombo; un trombo  $> 0.8 \text{ cm}^2$  es un factor de riesgo mayor para complicaciones con la terapia trombolítica. De este modo la ETE puede ser muy útil en la decisión de realizar cirugía o tratamiento médico con anticoagulación y/o trombolisis en pacientes con trombosis protésicas<sup>54</sup>.

Pequeños ecos anormales alrededor de la prótesis pueden confundirse con vegetaciones, líneas de sutura o filamentos de fibrina. La evaluación de una prótesis aortica es en ocasiones difícil en presencia concomitante una prótesis mitral debido a atenuación del haz de ultrasonido.

#### DISPOSITIVOS INTRACARDIACOS

Una fuente de embolismo del lado derecho del corazón debe sospecharse cuando un evento embólico, particularmente embolismo pulmonar, ocurre en pacientes con marcapaso definitivo, cardiodesfibrilador implantable, u otros dispositivos intracardiacos, o cuando se sospecha embolismo paradójico.

#### BIBLIOGRAFIA

- Fuster V, Rydén LE, Cannon DS et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;123:e269-e367.
- Lang R, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
- Tsang T, Abhayaratna W, Barnes M. Prediction of Cardiovascular Outcomes With Left Atrial Size: Is Volume Superior to Area or Diameter? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;47:1018.
- Abhayaratna WP. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2357.
- Rossi A, Cicoira M, Zanolla L, et al. Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;40:1425.
- Yang W, Shim C, Kim Y, et al. Left atrial volume index: a predictor of adverse outcome in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:1338.
- Left atrial volume provides independent prognostic value in patients with Chagas cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:82.
- Pritchett A, Mahoney D, Jacobsen S, et al. Diastolic dysfunction and left atrial volume. A population based study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:87.
- Alsailek A, Osranek M, Faterna K, et al. Predictive value of normal left atrial volume in stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1024.
- Miyasaka Y, Tsujimoto, S, Maeba H, et al. Left Atrial Volume by Real-Time Three-Dimensional Echocardiography: Validation by 64-Slice Multidetector Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; article in press.
- Saha SF, Anderson PS, MD, Caracciolo G et al. Global Left Atrial Strain Correlates with CHADS2 Risk Score in Patients with Atrial Fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:506-12.
- Shih J, Tsai W, Huang Y, et al. Association of Decreased Left Atrial Strain and Strain Rate with Stroke in Chronic Atrial Fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:513-9.
- Jue J, Winslow T, Fazio G, et al. Pulsed Doppler characterization of left atrial appendage flow. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:1097.
- Rubin DN, Katz SE, Rley MF, et al. Evaluation of left atrial appendage anatomy and function in recent onset atrial fibrillation by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1996;78:774.
- Fatkin D, Kelly RP, Fenley MP, et al. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:961.
- Zabalgaitia M, Halperin JL, Pearce LA, et al. For the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators: Transesophageal echocardiographic correlators of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1622.
- The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee: Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1998;128:639.

18. Brodsky MA, Allen BJ, Caparelli EV, et al. Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation with left atrial dilation. *Am J Cardiol* 1989;63:1065.
19. Ayirala S, Kumar S, O'Sullivan D, and Silverman D. Echocardiographic Predictors of Left Atrial Appendage Thrombus Formation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:499-505.
20. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short term anticoagulation: Final results of a prospective 4.5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1354.
21. Manning WG, Silverman DI, Waksmonski CA et al. Prevalence of residual left atrial thrombi among patients presenting with thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1995;155:2193.
22. Burstein B, Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:802.
23. Dacarett M, Bdager T, Akoum N. Et al. Association of Left Atrial Fibrosis Detected by Delayed-Enhancement Magnetic Imaging and the Risk of Stroke in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:831.
24. Weigner MJ, Thomas LR, Patel U, et al. Transesophageal echocardiography facilitated early cardioversion from atrial fibrillation: Short term safety and impact on maintenance of sinus rhythm at 1 year. *Am J Med* 2001;110:694.
25. Manning WJ, Silverman DJ, Gordon SPF, et al. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med* 1993;328:750.
26. Stoddard MF, Drawkins P, Prince CR, Longaker RA, et al. Transesophageal echocardiographic guidance of cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1995;129:1204.
27. Klein AL, Grimm RA, Black IW, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: The ACUTE Pilot Study: A randomized control trial. Assessment of cardioversion using transesophageal echocardiography. *Ann Intern Med* 1997;126:200.
28. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411.
29. Bernhardt P, Schmidt H, Haaersting C et al. Atrial thrombi—a prospective follow-up study over 3 years with transesophageal echocardiography and cranial magnetic resonance imaging. *Echocardiography* 2006;23:388.
30. Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: A retrospective analysis. *Am J Cardiol* 1998;82:1545.
31. Fatkin D, Kuchas DL, Thorburn CW et al. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: Evidence of atrial stunning as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:307.
32. Seto TB, Bucholz A, Douglas PS, Manning WJ. When the body and appendage of left atrium disagree: "Focal" atrial fibrillation—implications for atrial thrombus formation and risk of thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:1097.
33. Manning WG, Silverman DI, Katz SE, et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: Relationship to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1535.
34. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism. European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 461–476
35. Sebastiaan F.T.M. de Bruijn, MD, PhD; Willem R.P. Agema, MD, PhD; Gert Jan Lammers, MD, PhD; Ernst E. van der Wall, MD, PhD; Ron Wolterbeek; Eduard R. Holman, MD, PhD; Edward L.E.M. Bollen, MD, PhD; Jeroen J. Bax, MD, PhD. Transesophageal Echocardiography Is Superior to Transthoracic Echocardiography in Management of Patients of Any Age With Transient Ischemic Attack or Stroke. *Stroke*. 2006 Oct;37(10):2531-4.
36. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2011 Mar 1.
37. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984;59:17-20.
38. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP. Atrial anatomy in non-cardioembolic stroke patients: effect of medical therapy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1066-72.
39. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczak M et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318:1148–52.
40. Webster, MWI, Chancellor AM, Smith HJ, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988;2:11-22.
41. Johansson MC, Helgason H, Dellborg M, Eriksson P. Sensitivity for detection of patent foramen ovale increased with increasing number of contrast injections: a descriptive study with contrast transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:419-24.



42. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993;117:1027–31
43. Tazelaar HD, Locke TJ, McGregor CG. Pathology of surgically excised primary cardiac tumors. *Mayo Clin Proc* 1992;67:957-65.
44. Gowda RM, Khan IA, Nair CK, et al. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. *Am Heart J* 2003;146:404-10.
45. Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro Heart Survey. *Heart* 2005;91:571–5
46. Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Giorgi R, Casalta JP, Milandre L et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicenter study. *Eur Heart J* 2007;28:1155–61.
47. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography A prospective multicenter study. *Circulation* 2005;112:744–54
48. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 202–219.
49. Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 2004;90:614–7.
50. Tunich PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:545–54.
51. Montgomery DH, Ververis JJ, Mcgorisk G, Frohwein S, Martin R, Taylor R. Natural history of severe atheromatous disease of the thoracic aorta: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:95–101.
52. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. TEE correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 1998;128:639–47.
53. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007;93:137–42.
54. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, Sagie A, Shahid MS, Pontes Juniur SC et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:77–84.

# CAPITULO XXV

## VALORACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CONGENITA EN EL ADULTO



Dra. Claudia Almonte  
Cardiologo-Int.- Ecocardiografista  
Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier e  
Inst. Ignacio Chávez, México  
Cedimat.

Hoy día, se estima que 85% de los niños nacidos con cardiopatías congénitas (CC) sobreviven hasta la vida adulta.

La presentación inicial de las cardiopatías congénitas en la edad adulta es ahora poco común. La especialidad de la enfermedad cardíaca congénita adulta es en gran medida en cuestión con seguimiento a largo plazo de pacientes con lesiones diagnosticadas previamente, muchos de los cuales han sido sometidos a un procedimiento de corrección paliativa o teóricamente, y que están mejor atendidas por un especialista apropiado en un hospital de tercer nivel.

La ecocardiografía es un buen método diagnóstico para evaluar los pacientes con patologías congénitas cardiovasculares y da una información morfológica muy acertada. Con el Doppler se pueden calcular gradientes y presiones, con el color se valoran los cortocircuitos y con el ecocardiograma transesofágico se evalúan todos aquellos casos dudosos en los que hay que decidir qué tipo de patología tiene el paciente, y brinda detalles morfológicos más precisos por tener una mejor calidad de imagen.

En este capítulo se revisa la utilidad de la técnica ecocardiográfica en la evaluación del adulto con Cardiopatía Congénita.

### SITUS AURICULAR

La inmensa mayoría de pacientes adultos presentan *situs solitus* y unos pocos presentan *situs inversus*, por lo que la necesidad de establecer el *situs* auricular habitualmente se obvia. No se puede realizar un diagnóstico anatómico si desconocemos la disposición primaria del corazón. Básicamente, el *situs* auricular puede ser *solitus*, *inversus* o ambiguo. En el *situs solitus*, el hígado y la vena cava inferior están situados a la derecha y la aorta abdominal, el estómago y el bazo a la izquierda. En el *situs inversus*, la imagen es especular, pero cuando el *situs* es ambiguo, el hígado, la aorta abdominal y la vena cava adoptan una disposición central, mientras que el estómago puede estar situado a la izquierda o a la derecha y el bazo habitualmente está ausente (asplenia) o es múltiple (poliesplenia).

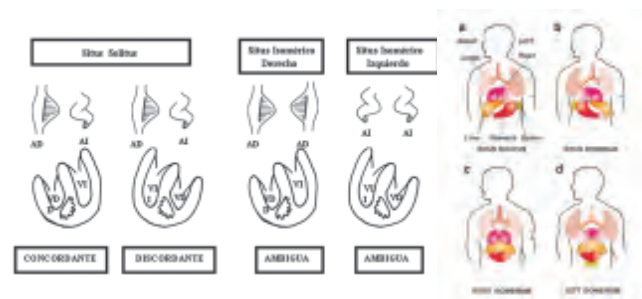


Fig. 1. Clasificación situs auricular.

El dato morfológico más destacado de las aurículas es la estructura de las orejuelas. La orejuela derecha tiene una morfología triangular de base ancha y punta roma. La orejuela izquierda es mucho más larga y puntiaguda, con disposición en dedo de guante y base estrecha. En adultos no es fácil definir bien las orejuelas por Eco transtoracico, pero su morfología se puede visualizar muy bien por Eco Transesofagico. (Ver siguientes Figs. 2 y 3).

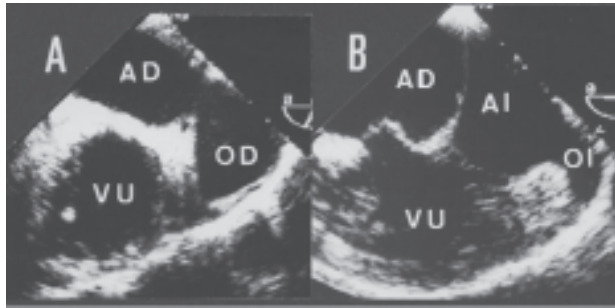


Fig. 2. Ver texto.

#### ORDENACIÓN SEGMENTARIA BÁSICA

En condiciones normales, la conexión auriculo-ventricular (AV) es concordante (la aurícula derecha conecta con el ventrículo derecho y la aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo), los ventrículos están en asa D (ventrículo derecho anterior y a la derecha), la conexión ventrículo-arterial también es concordante (el ventrículo izquierdo conecta con la aorta y el ventrículo derecho con la pulmonar) y la relación arterial es válvula aórtica posterior y derecha).

En Cardiopatías congénitas complejas, la ordenación segmentaria básica puede ser muy diferente. La conexión AV puede ser concordante, discordante, ambigua (indeterminada), doble entrada o ausencia de una conexión. La relación entre los ventrículos es en asa D, asa L o indeterminada (ventrículocomún). La conexión ventrículo-arterial puede ser concordante, discordante, salida arterial única o doble salida de un ventrículo. La Ecocardiografía transtorácica (ETT) desde la posición apical permite en la gran mayoría de los casos determinar con precisión el tipo de conexión AV, la relación entre los ventrículos y el tipo de conexión ventrículo-arterial.

En una minoría de pacientes adultos con Cardiopatía Congénita compleja no es posible definir bien la ordenación segmentaria básica con ecocardiografía convencional. En esos casos, la Ecocardiografía transesofágica (ETE) multiplana proporciona una información muy precisa del tipo y modo de conexión AV y ventrículo-arterial, así como de la morfología respectiva de cada ventrículo.

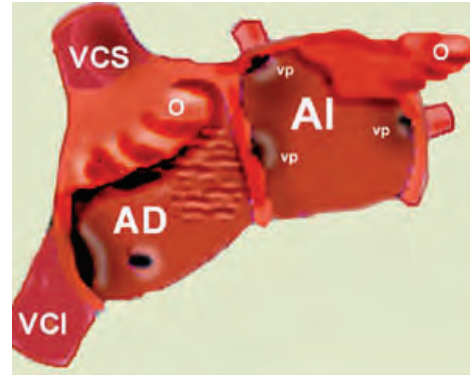


Fig. 3. Ver texto.

La ETT desde la posición apical permite en la gran mayoría de los casos determinar con precisión el tipo de conexión AV, la relación entre los ventrículos y el tipo de conexión ventrículo-arterial.

La relación entre las grandes arterias es más fácil de determinar utilizando los planos transversales obtenidos desde la posición paraesternal o subcostal. En la siguiente figura No. 4 se analiza Ecocardiograma transesofágico en paciente con *situs inversus* y discordancia atrio-ventricular. A y B (plano de cuatro cámaras en sístole y diástole): el tabique interauricular (flechas) forma un ángulo de casi 90° con el tabique interventricular; el ventrículo derecho (VD), situado a la derecha, se reconoce por la morfología de la válvula tricúspide (T), y el ventrículo izquierdo (VI), situado a la izquierda, por la morfología de la válvula mitral (M). C (plano transversal): la aurícula izquierda (AI), situada a la derecha, se reconoce por la morfología de la orejuela (OI). D: con la inyección de contraste se rellenan la aurícula derecha (AD) y el ventrículo izquierdo, pero no hay paso de contraste a las cámaras del lado derecho.

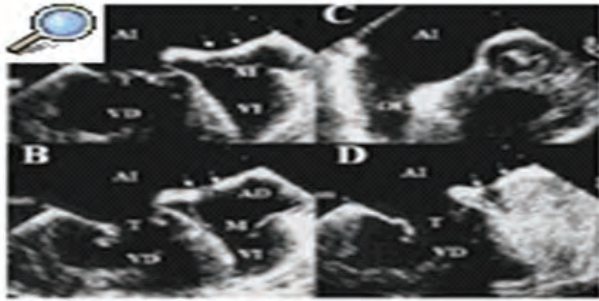


Fig. 4. Ver texto.

#### DEFECTOS EN EL SEPTUM INTERAURICULAR (CIA)

La CIA está producida habitualmente por un defecto del tabique interauricular dentro de los márgenes de la fosa oval (*ostium secundum*). En el 15% de los casos, el defecto forma parte de una anomalía en el desarrollo de los cojines endocárdicos que afecta al septo interauricular inmediatamente adyacente al plano valvular AV (*ostium primum*). En menos del 10% de los casos, el defecto tiene una localización posterior, fuera de los confines de la fosa oval (seno venoso), y habitualmente se asocia a una anomalía en el drenaje venoso de la vena pulmonar superior derecha.

Con menos frecuencia, la CIA puede estar localizada en el seno coronario (ausencia de techo del seno coronario) o afectar a la totalidad del septo interauricular (aurícula única).

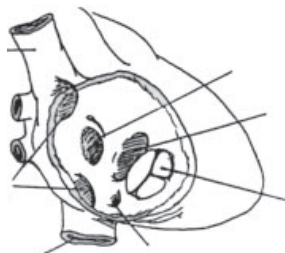


Fig. 5. Localización de tipos de CIA.

La mayoría de los pacientes con CIA pueden ser inicialmente evaluados con ETT. La sensibilidad diagnóstica en cualquier tipo de CIA es muy alta, aunque la CIA seno-venosa ofrece a veces

algunas dificultades al examen transtorácico, sobre todo si la ventana subcostal no es adecuada. La ETE es superior al ecocardiograma convencional para determinar el tamaño, número, morfología y localización de los defectos.

Las principales indicaciones de ETE son:

1. En todos los pacientes con sospecha o confirmación de CIA seno-venosa, ya que habitualmente se asocia a anomalías en el drenaje de venas cavas (acabalgamiento) y de venas pulmonares que no pueden ser bien analizadas por ETT.
2. Siempre que la actitud terapéutica exija determinar con precisión el tamaño, número, morfología o localización exacta del o los defectos.
3. Siempre que se contemple el cierre percutáneo de la CIA, para determinar los márgenes del defecto y las posibilidades de éxito de esta técnica.

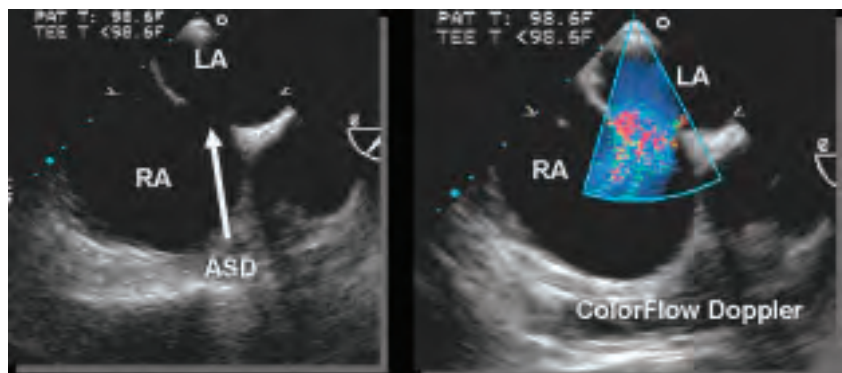


Fig. 6 a y b. Imagen de ETE evidenciando defecto septal interatrial

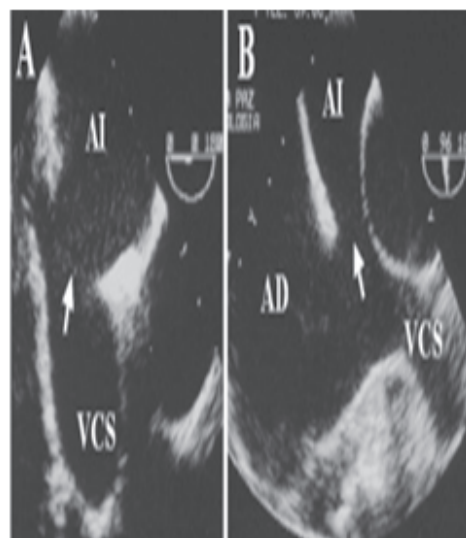


Fig. 7. CIA tipo Seno Venoso





Fig. 8. CIA Ostium Primum

En los últimos años se ha puesto de manifiesto que la persistencia de un foramen oval permeable, sobretodo si va asociado a un aneurisma de la fosa oval, puede ser la causa de muchos infartos cerebrales criptogénicos en pacientes jóvenes. La ETE es latécnica más utilizada para el diagnóstico de un foramen oval permeable, pero se considera que la ecocardiografía de contraste con suero agitado cuando se realiza con imagen armónica es tan sensible como el ETE para detectar un foramen oval permeable.

Se realiza ETE cuando se contempla el cierre percutáneo de la comunicación atrial.

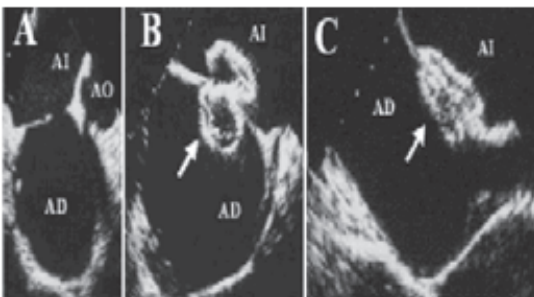


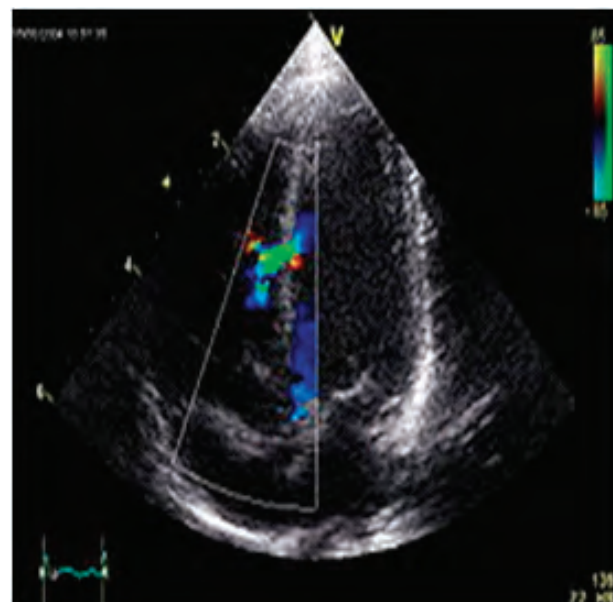
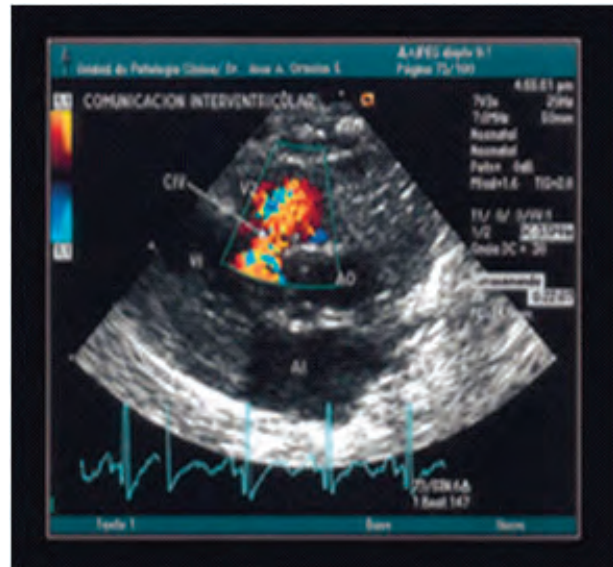
Fig. 9. ETE mostrando cierre con dispositivo Amplatzer

#### DEFECTOS EN EL TABIQUE INTERVENTRICULAR (CIV)

La comunicación interventricular es la CC más frecuente en el recién nacido. Los pacientes que llegan a la vida adulta con una CIV abierta suelen tener un defecto restrictivo, con escaso cortocircuito

izquierda a derecha y presión pulmonar normal. Ocasionalmente, un paciente con una CIV grande e hipertensión arterial llega a la vida adulta en situación Eisenmenger, pero hoy día es bastante excepcional

**Tipos de CIV:** perimembranosas, infundibulares, trabeculares o musculares anteriores y trabeculares centrales.



Figs. 10 a, Fig. 10 b. CIV muscular vista eje paraesternal largo y apical 4 cámaras.

### MEMBRANAS Y BAFLES INTRAAURICULARES

El *cor triatriatum* es una cardiopatía infrecuente que se manifiesta por una membrana que divide la aurícula izquierda en dos cámaras.

La cámara proximal recibe el drenaje de las cuatro venas pulmonares y la distal incorpora la orejuela izquierda y el tabique interauricular. Cuando esta membrana deja un orificio de comunicación restrictivo, se produce un cuadro clínico similar al de la estenosis mitral, pero mucho más difícil de diagnosticar por ETT. El diagnóstico y la valoración por ETE son mucho más fáciles, por lo que esta técnica está indicada siempre que se sospeche esta anomalía.

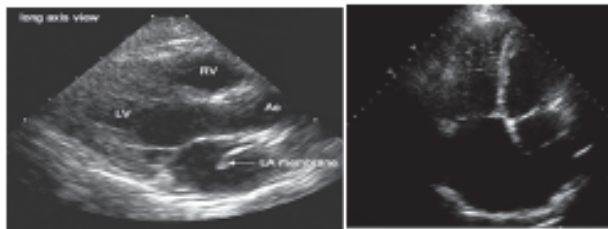


Fig. 11 a y 11 b. Vista Apical 4 cámaras. Cor Triatriatum

**Las membranas intraauriculares** en la aurícula derecha son más frecuentes, aunque a menudo son hallazgos incidentales. Pueden ser fibras elongadas o bien tomar forma “ensortijada o de bucle” denominadas Red de Chiari o válvula de Eustaquio elongada, restos embrionario.

**Los bafles intraauriculares** son realizados por los cirujanos cardíacos para compartimentar las aurículas y redirigir el flujo auricular, su principal aplicación es la corrección fisiológica auricular de la Transposición de Grandes Vasos. En la mayoría de los casos, la evaluación ecocardiográfica es suficiente; sin embargo, cuando se sospecha dehiscencia o estenosis de los bafles es necesario recurrir a ecocardiografía transesofágica.

### ANOMALIAS DEL DRENAJE VENOSO

Las anomalías más comunes son: **persistencia de una vena cava superior izquierda** drenando en el seno coronario 0.5% y la **interrupción de la vena cava inferior**. La ecocardiografía transtorácica

detecta la dilatación del seno coronario en el primer caso y la ausencia de conexión entre la cava inferior y la aurícula derecha en el segundo.

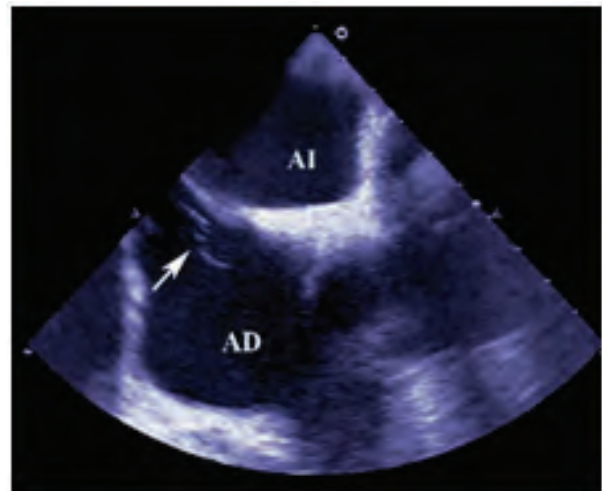


Fig. 12. Ecocardiograma transesofágico correspondiente al plano de venas cavas, donde se observa una red de Chiari prominente

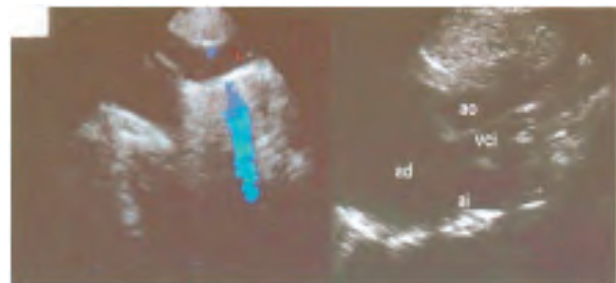


Fig. 13. La imagen supraesternal muestra el flujo descendente (en color azul) por una cava a la izquierda de la aorta. La imagen transversal muestra la llegada de la vena cava izquierda a la aurícula derecha.

-Venas pulmonares derechas a VCS: (vena cava superior) generalmente son las venas del lóbulo superior las que drenan en la VCS; se suele acompañar de una Comunicación Interauricular

-Venas pulmonares derechas a VCI: (vena cava inferior) todas las venas derechas o sólo las de lóbulo medio e inferior entran en la VCI justo por encima o debajo del diafragma.

\* Generalmente el septum inter-auricular está intacto. Esta malformación se conoce como *Síndrome de la Cimitarra*.

### MALFORMACIÓN DE VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES

Una válvula puede estar ausente, imperforada, hipoplásica, estenótica o insuficiente. Puede cabalgar sobre el tabique con aparato subvalvular en un solo ventrículo o en los dos ventrículos.

El anillo supra-ventricular mitral o la fusión congénita de comisuras son causas muy infrecuentes de estenosis mitral en el adulto. La causa más habitual de insuficiencia mitral congénita es el *cleft aislado de la valva mitral anterior*.

La estenosis congénita de la válvula tricúspide es un hallazgo poco frecuente. La atresia tricúspide no corregida es una cardiopatía infrecuente en el adulto. Ocasionalmente hemos visto casos con implantación baja tricúspide (con adosamiento valvular) en la llamada anomalía de Ebstein.

En general, la ETT con Doppler color y Doppler continuo permite una valoración anatómica y funcional adecuada de las malformaciones de las válvulas AV. La ETE permite una valoración más precisa de estas malformaciones.

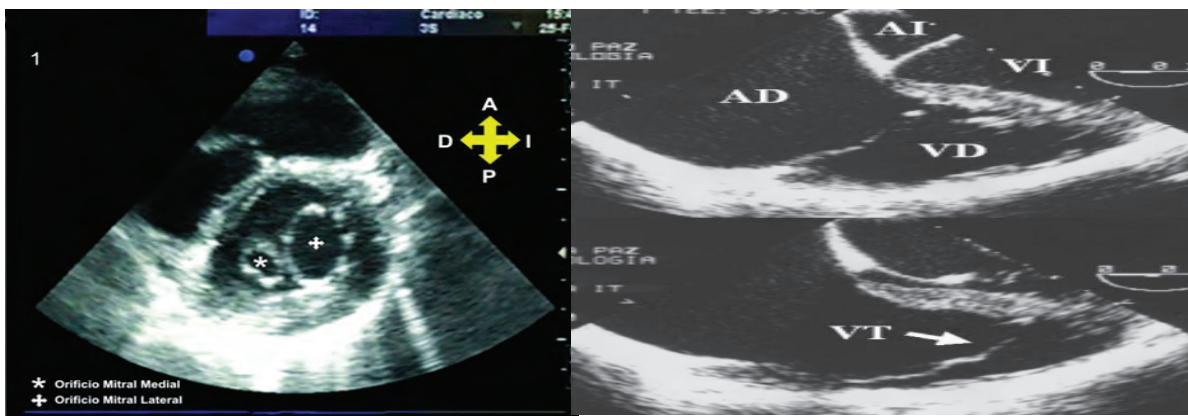


Fig. 14 a. Doble orificio valvular Mitral. Fig. 14 b. ETE mostrando Implantación baja de válvula tricúspide.

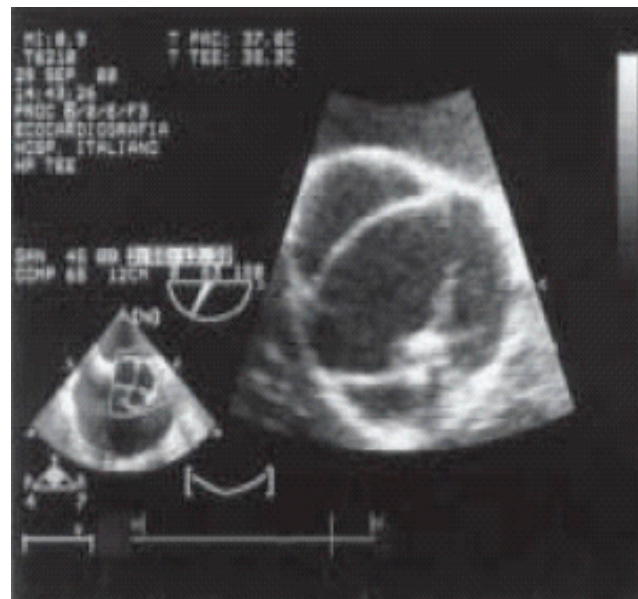


Fig. 15. ETE. Válvula Aortica bicúspide



### CIRCULACION DE FONTAN

En 1958, Glenn sentó las bases del *bypass parcial del corazón derecho* como una alternativa terapéutica, conectando directamente la vena cava superior a la arteria pulmonar derecha. En 1971, Fontan revalorizó la intervención de Glenn y llevó a cabo el primer *bypass completo del ventrículo derecho*, conectando la aurícula derecha a la arteria pulmonar. Durante los años ochenta y noventa, la cirugía de Fontan sufrió muchas modificaciones y, actualmente, la mayoría de los cirujanos prefieren la conexión directa de ambas venas cavas a la arteria pulmonar. Los pacientes que llegan a la vida adulta con una circulación de Fontan están expuestos a numerosas complicaciones. La información anatómica y funcional de la ETT en el seguimiento de estos pacientes es bastante limitada. La información proporcionada por la ETE para detectar trombosis auricular y estenosis de la conexión del Fontan o de venas pulmonares es muy superior.

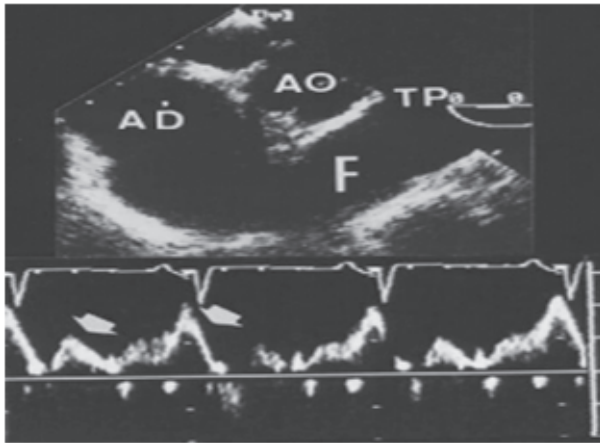


Fig. 16. Ecocardiograma transesofágico en un paciente con cirugía de Fontan. A: imagen bidimensional que revela la conexión atrio-pulmonar (F). B: Doppler pulsado del flujo atrio-pulmonar con dos ondas diastólicas (flechas cortas). AD: aurícula derecha; AO: aorta; TO: tronco

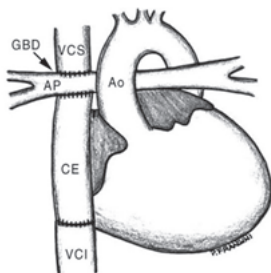


Fig. 17. Cirugía de Fontan.

### MORFOLOGIA Y FUNCION VENTRICULAR

En las cardiopatías congénitas como en cardiopatías adquiridas, la función ventricular es el principal determinante pronóstico, pero en cardiopatías congénitas, la función ventrículo pulmonar es tan importante como la del ventrículo sistémico.

El ventrículo sistémico puede tener morfología izquierda, derecha o indeterminada, lo que añade mayor dificultad a la valoración de la función ventricular. El ventrículo izquierdo se reconoce por su estructura de pared lisa y el derecho por su estructura trabeculada, pero el principal determinante es la morfología de la válvula AV. Cuando existen dos ventrículos, el derecho está siempre conectado a la válvula tricúspide y el izquierdo a la válvula mitral.

La valoración ecocardiográfica de la función ventricular izquierda es igual en CC o adquiridas, pero la valoración ecocardiográfica de la función del ventrículo derecho (pulmonar o sistémico) ofrece muchas más dificultades.



Fig. 18. Morfología del ventrículo derecho y del izquierdo

### TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo puede ser de localización valvular, subvalvular o supra valvular.

La ETT es suficiente en la mayoría de los casos para localizar la zona y morfología de la obstrucción, y el Doppler continuo permite determinar el gradiente máximo instantáneo y el gradiente medio a través de la obstrucción.



En pacientes a los que se va a realizar una intervención quirúrgica preservando la válvula, la ETE proporciona mayor información sobre la anatomía funcional de la raíz aórtica y el mecanismo de la insuficiencia: dilatación de la unión sinotubular, asimetría de los senos, *tenting valvular* y *prolapsos*, *retracción* o perforación de los velos.

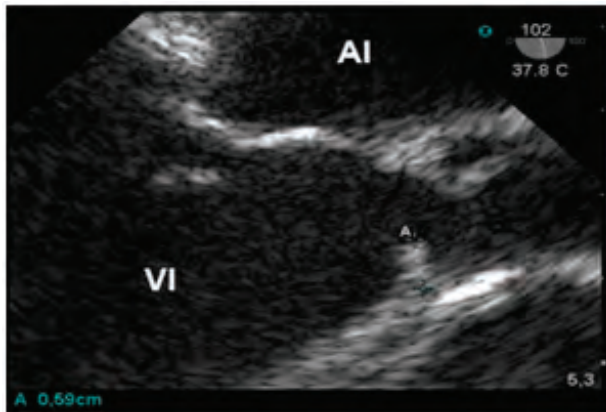


Fig. 19. ETE. Se observa Membrana Subaortica.

#### TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

La obstrucción del tracto de salida derecho puede tener una localización valvular, subvalvular o supra valvular.

Habitualmente, la estenosis valvular pulmonar se puede valorar bien con ETT y Doppler continuo, aunque la valoración de la obstrucción subvalvular o supra valvular puede ser más difícil.

La ecocardiografía subcostal es mucho más adecuada para la localización de la obstrucción y valoración del gradiente medio-ventricular, pero los planos subcostales no siempre son adecuados en el adulto.

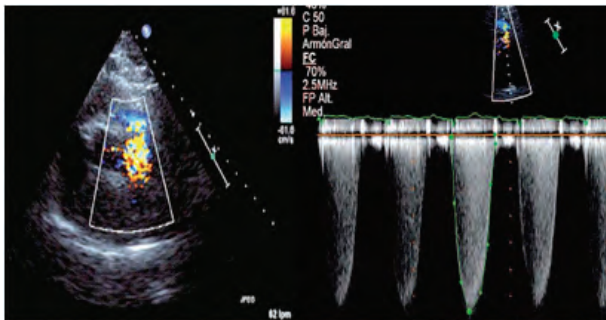


Fig. 20. Eco 2D Eje corto de los vasos y doppler continuo en paciente con estenosis valvular pulmonar.

#### PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA

La Cardiopatía congénita que afecta con mayor frecuencia a la aorta torácica es la coartación. La ecocardiografía supraesternal permite determinar las características del flujo a través de la zona coartada y estimar el gradiente.

Los aneurismas de senos de Valsalva son invaginaciones saculares en forma de dedo de guante que pueden perforarse en el ventrículo o aurícula derechos. Pueden ser diagnosticados por ETT, pero el diagnóstico diferencial con una CIV más insuficiencia aórtica es difícil con esta técnica. La ETE proporciona una definición más exacta de la morfología, localización y cámara de drenaje, y permite la diferenciación con una CIV (que puede coexistir).

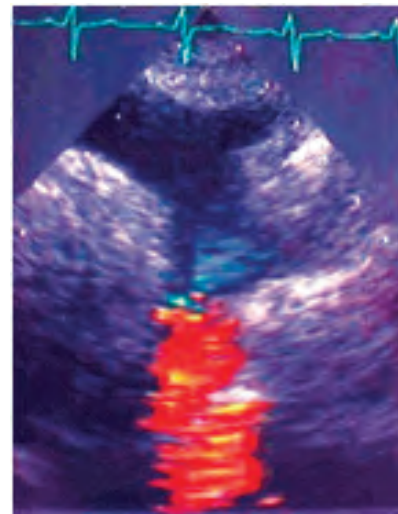


Fig. 21. Eco 2D Vista supraesternal coartación de aorta.

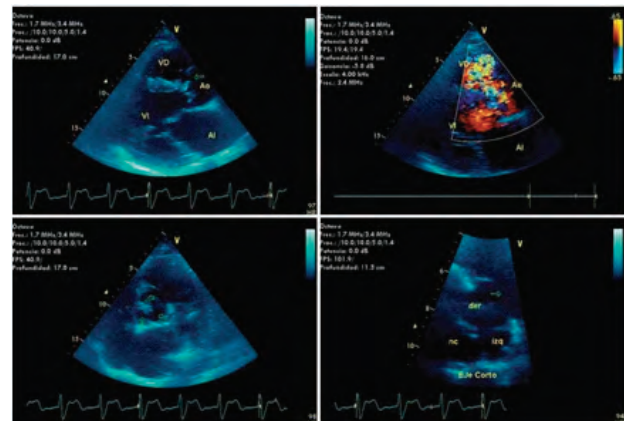


Fig. 22. Eco 2D. Mostrando aneurisma del seno de valsalva roto a ventrículo derecho.

### FISTULAS AORTOPULMONARES

La persistencia de un conducto arterioso permeable provoca una fístula aortopulmonar congénita fácilmente detectable por ETT con Doppler color. En la actualidad, esta Cardiopatía Congénita es poco frecuente en el adulto. La ecocardiografía de contraste con suero agitado es muy sensible en la detección de las fístulas arteriovenosas pulmonares, aunque no permite su localización.

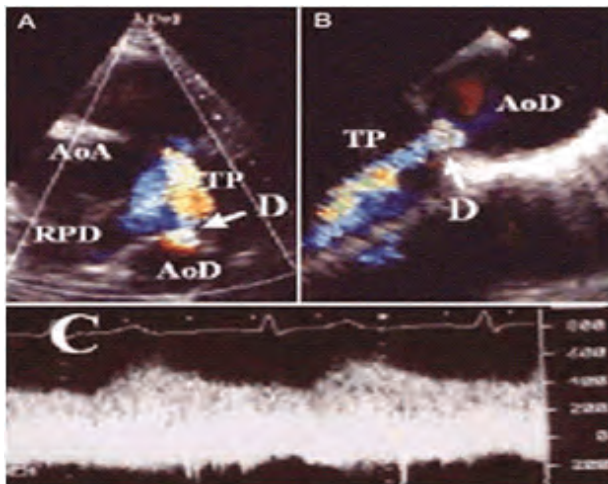
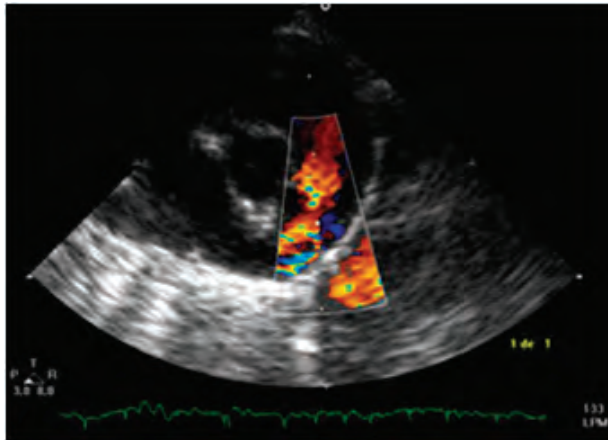


Fig. 23 a. 23 b. Ecocardiograma Doppler color transtorácico (A) y transesofágico (B) y Doppler continuo (C) en un paciente con conducto arterioso persistente. TP: tronco pulmonar; AoD: aorta descendente; AoA: aorta ascendente; RPD: rama pulmonar derecha; D: ductus

### ANOMALIAS CORONARIAS

En la mayoría de los casos son simples variaciones en el origen de las ramas principales, siendo la más habitual el nacimiento de la arteria circunfleja en la coronaria derecha o en el seno coronario derecho como un tronco independiente. Las anomalías coronarias mayores son el origen del tronco coronario izquierdo de la arteria pulmonar, las fístulas coronarias o los aneurismas coronarios.

Aunque el diagnóstico de esta patología pueden orientarse por ecocardiografía en realidad su diagnóstico definitivo se establece por coronariografía selectiva.

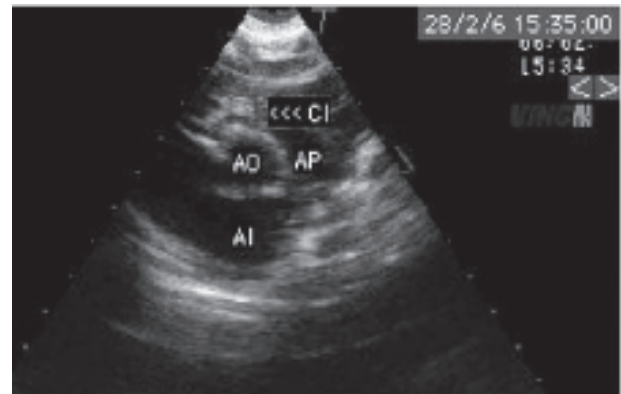


Fig. 24. Eco 2D eje corto. Se observa el abocamiento de la coronaria izquierda en el tronco de la arteria pulmonar.

En fin el Eco Transtorácico con Doppler pulsado, continuo y color es la técnica de imagen principal y en muchos casos, suficiente en la evaluación de la cardiopatía congénita del adulto. Pero en los casos no concluyente el eco transesofágico nos proporciona una valoración más completa anatómica y funcional; como se puede apreciar en las siguientes situaciones especiales:

- Pre quirúrgicos o pre procedimientos.
- Pacientes con ventana transtorácica muy limitada
- *Situs auricular y ordenación segmentaria en casos complejos*
- Foramen oval permeable y aneurisma del tabique interauricular
- Cierre de CIA con dispositivo percutáneo

- CIA seno-venoso
- *Cortriatriatum*
- Dehiscencia o estenosis de bafles intra-auriculares
- Complicaciones de la cirugía de Fontan
- Criterios de operabilidad de la anomalía de Ebstein
- Valoración perioperatoria de la insuficiencia mitral, aórtica o tricúspide
- Diagnóstico diferencial de la estenosis subaórtica
- Fístulas de los senos de Valsalva
- Conducto arterioso con hipertensión pulmonar
- Sospecha de endocarditis infecciosa

### BIBLIOGRAFÍA

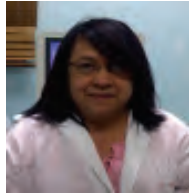
---

- 1- Rev Esp Cardiol 2003; 56: 607 – 620
- 2- Arch. Cardiol. Méx. v.75 n.4 México oct./dic. 2005
- 3- Revista Mexicana de Cardiología, vol 20, numero 1, enero-marzo 2009, pp 12-17
- 4- Revista de Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina - N° 129 – Julio 2003, Pág. 11-20
- 5- Arch. Cardiol. Méx. v.76 supl.2 México abr./jun. 2006
- 6- Ecocardiografía clínica OTTO 2ed.
- 7- Rev Esp Cardiol. 2003;56:607-20. - Vol.56 no. 06 DOI: 10.1157/13048159
- 8- Rev Esp Cardiol.2011; 64(Supl.1) :59-65 - Vol.64 Núm Supl.1 DOI: 10.1016/S0300- 8932(11)70008-2
- 9- Feigenbaum, H, ecocardiografía, sexta edición, USA, 2010.
- 10- Otto, Catherine M., Clinical echocardiography. Cuarta edición, USA, 2010.



# CAPITULO XXVI

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA TOMA DE DECISIONES CLINICAS



*Dra. Natividad Díaz  
Cardiologo-Ecocardiografista. Post-grado Inst.  
Dominicano de Cardiología y Hosp. San Carlos, España  
Prof. Residencia Cardiología*



*Dr. Agustin Iglesias  
Cardiologo-Ecocardiografista. Post-grado Hosp.  
Clínico, Argentina  
Hosp. Central Fuerzas Armadas e Inst. Diabetes*

El perfil epidemiológico de la Endocarditis Infecciosa (EI) ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados. La EI, que una vez fue una enfermedad que afectaba a los Adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (en su mayoría reumáticas), ahora también afecta a pacientes mayores que más a menudo sufren de EI como resultado de procedimientos relacionados con

la asistencia sanitaria; tanto en pacientes sin enfermedad valvular previa como en los pacientes con válvulas protésicas han surgido nuevos factores pre disponentes (válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, abuso de drogas intravenosas) asociadas a un mayor uso de procedimientos invasivos riesgo de bacteriemia, lo que resulta en EI asociada a la asistencia sanitaria En un análisis en conjunto de 3.784,<sup>(1)</sup> episodios de

EI, se demostró que los estreptococos orales han bajado a un segundo lugar y han dejado a los estafilococos como causa principal de la EI<sup>(1)</sup>. Sin embargo, este aparente cambio temporal de la EI causada en su mayoría por estreptococos por la causada en su mayoría por estafilococos puede deberse en parte al sesgo de reclutamiento/remisión en centros especializados, ya que esta tendencia no es evidente en los sondeos epidemio-

**Tabla 1. Clasificación y definiciones de la endocarditis infecciosa (EI)**

<b>El según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material intracardíaco</b>	
El de válvula nativa izquierda	
El de válvula protésica izquierda (EVP)	
– EVP precoz: < 1 año tras la cirugía de la válvula	
– EVP tardía: > 1 año tras la cirugía de la válvula	
El derecha	
El relacionada con dispositivos (marcapasos permanente o desfibrilador cardioversor)	
<b>El según el modo de adquisición<sup>22</sup></b>	
<b>El asociada a la asistencia sanitaria</b>	
– Nosocomial	La EI se desarrolla en un paciente hospitalizado más de 48 h antes de la aparición de signos o síntomas que encajan con la EI
– No nosocomial	Los signos y/o síntomas de la EI comienzan antes de 48 h después del ingreso en un paciente con un contacto con la asistencia sanitaria definido como: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Asistencia en casa o terapia intravenosa; hemodiálisis o quimioterapia intravenosa menos de 30 días antes de la aparición de la EI; o</li> <li>2. Hospitalizado en un servicio de cuidados agudos menos de 90 días antes de la aparición de la EI; o</li> <li>3. Residente en un geriátrico o en un servicio de cuidados a largo plazo</li> </ol>
El adquirida en la comunidad	Los signos y/o síntomas de la EI comienzan 48 h después del ingreso en un paciente que no cumple los criterios de una infección asociada a la asistencia sanitaria
El asociada al uso de drogas	El en un usuario activo de inyecciones de droga sin fuente alternativa de inyección
<b>El activa</b>	
El con fiebre persistente y hemocultivos positivos o	
Morfología inflamatoria activa descubierta en la cirugía o	
El paciente aún se encuentra en terapia antibiótica o	
Evidencia histopatológica de El activa	
<b>Recurrencia</b>	
Recaida	La repetición de episodios de EI causada por el mismo microorganismo menos de 6 meses después del episodio inicial
Reinfección	Infección con un microorganismo diferente La repetición de episodios de EI causada por el mismo microorganismo más de 6 meses después del episodio inicial



lógicos de EI basados en población general. Además, también se han demostrado significativas variaciones geográficas. El aumento más alto en el índice de EI por estafilococos se ha dado en Estados Unidos, donde la hemodiálisis crónica<sup>(2)</sup>, la diabetes mellitus y los dispositivos intravasculares son los tres factores principales asociados al desarrollo de endocarditis por *Staphylococcus aureus*<sup>(2)</sup>.

En otros países, el principal factor predisponente para la EI por *S aureus* puede ser el abuso de drogas intravenosas<sup>(2)</sup> unas de otras.

En un intento de evitar la superposición, las siguientes cuatro categorías de EI deben separarse, según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material extraño intracardiaco:

- a) EI sobre válvula nativa izquierda,
- b) EI sobre válvula protésica izquierda
- c) EI derecha y
- d) EI relacionada con los dispositivos (ésta incluye la EI que se desarrolla sobre los cables de marcapasos o desfibriladores, esté afectada la válvula o no.

En relación al tipo de adquisición, se pueden identificar las siguientes situaciones: EI adquirida en la comunidad, EI asociada a la asistencia sanitaria (nosocomial y no nosocomial) y EI en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Según los resultados microbiológicos, se proponen las siguientes categorías:

### **1. Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos**

Ésta es la categoría más importante, pues representa un 85% de toda la EI. Los microorganismos causales suelen ser los estafilococos, los estreptococos y los enterococos

#### **a. Endocarditis infecciosa por estreptococos y enterococos.**

Los estreptococos orales (antiguamente *viridans*) forman un grupo variado de microorganismos que incluye especies como *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans* y *Gemella morbillorum*.

Los microorganismos de este grupo casi siempre son susceptibles a la penicilina G. Los miembros del grupo *S. milleri* o *S. anginosus* (*S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*) deben distinguirse, ya que tienden a formar abscesos y causar infección diseminada por vía hemática, requiriendo a menudo mayor duración de la terapia antibiótica

#### **b. Endocarditis infecciosa por estafilococo.**

Tradicionalmente, la EI por estafilococo en válvula nativa se debe a *S. aureus*, que la mayor parte de las veces es susceptible a la oxacilina, al menos en la EI adquirida en la comunidad. En cambio, la EI por estafilococo en válvula protésica se debe con mayor de las veces es susceptible a la oxacilina, al menos en la EI adquirida en la comunidad.

### **Endocarditis infecciosa frecuentemente asociada a hemocultivos negativos**

Organismos exigentes, como los estreptococos nutricionalmente variantes, los bacilos gramnegativos exigentes del grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*,

*H. influenzae*, *Actinobacilluactinomycetemcomitans*,

*Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitificans*), *Brucella* y hongos, suelen ser la causa.

### **Endocarditis infecciosa asociada a hemocultivos constantemente negativos**

La causan bacterias intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Clamidia* y, como se ha demostrado recientemente, *Tropheryma whipplei*, el agente de la enfermedad de Whipple. En general, suponen hasta el 5% de toda la EI. El diagnóstico en estos casos depende de la prueba serológica, el cultivo celular y la amplificación del gen.

**PATOFISIOLOGIA**

El endotelio valvular normal es resistente a la colonización e infección por bacterias circulantes. Sin embargo, la alteración mecánica del endotelio resulta en la exposición de las proteínas de la matriz extracelular subyacente, la producción de factor tisular y la deposición de fibrina y plaquetas como un proceso de curación normal. Esta endocarditis trombotica no bacteriana (ETNB) facilita la adherenciabacteriana y la infección. El daño endotelial puede ser origen de las lesiones mecánicas causadas por flujo sanguíneo turbulento, electrodos o catéteres, inflamación, como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en ancianos, que están asociados a inflamación, microúlceras y microtrombos<sup>(3)</sup>.

El principio de la profilaxis para la EI se desarrolló con base en los estudios observacionales a principios del siglo xx<sup>39</sup>. La hipótesis fundamental se basa en el supuesto de que la bacteriemia posterior a los procedimientos médicos puede causar EI<sup>(3)</sup>, especialmente en pacientes con factores predisponentes, y que los antibióticos profilácticos pueden prevenir la EI en esos pacientes minimizando o previniendo la bacteriemia o alterando las propiedades bacterianas para reducir la adherencia bacteriana en la superficie endotelial<sup>(3)</sup>

**MEDIDAS PREVENTIVAS**

El principio de la profilaxis para la EI se desarrolló con base en los estudios observacionales a principios del siglo xx<sup>39</sup>. La hipótesis fundamental

se basa en el supuesto de que la bacteriemia posterior a los procedimientos médicos puede causar EI<sup>(3)</sup>, especialmente en pacientes con factores predisponentes, y que los antibióticos profilácticos pueden prevenir la EI en esos pacientes minimizando o previniendo la bacteriemia o alterando las propiedades bacterianas para reducir la adherencia bacteriana en la superficie endotelial<sup>(3)</sup>

**Tabla 2. Recomendaciones de la AHA para profilaxis antibiótica. Categorización de riesgo de las cardiopatías para endocarditis infecciosa.**

**Riesgo**

<b>RIESGO ELEVADO</b>	
•	Prótesis valvulares.
•	Endocarditis previa.
•	Cardiopatías congénitas cianóticas complejas (ventrículo único, tetralogía de Fallot etc.).
•	Shunts sistémico-pulmonares construidos quirúrgicamente. <b>Riesgo</b>
<b>RIESGO MODERADO</b>	
•	Cardiopatías congénitas no mencionadas en las otras categorías.
•	Disfunción valvular adquirida.
•	Miocardopatía hipertrófica.
•	Prolapso de válvula mitral con insuficiencia.
<b>Riesgo</b>	
<b>RIESGO BAJO</b>	
•	Defectos auriculares septales aislados (comunicación interauricular).
•	Reparaciones quirúrgicas de lesiones intra-cardíacas con nulas o mínimas anomalías hemodinámicas tras seis meses de intervención.
•	Antecedentes de cirugía de derivación coronaria.
•	Prolapso de válvula mitral sin insuficiencia.
•	Soplos fisiológicos, funcionales o inocentes.
•	Fiebre reumática previa sin disfunción valvular.
•	Antecedentes de enfermedad de kawasaki sin disfunción valvular.
•	Marcapasos definitivos y cardiodesfibriladores implantables

**Tabla 3. Recomendaciones para la profilaxis de endocarditis infecciosa en pacientes con mayor riesgo según el tipo de procedimiento de riesgo**

Recomendaciones: profilaxis	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
<b>A. Procedimientos dentales</b>		
La profilaxis antibiótica debería plantearse para los procedimientos dentales que precisan manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral	IIa	C
La profilaxis antibiótica no se recomienda para las inyecciones de anestesia local en tejido no infectado, la eliminación de suturas, rayos X dentales, colocación o ajuste de aparatos o correctores prostodónticos u ortodónticos móviles. Tampoco se recomienda la profilaxis después de la extracción de dientes deciduos o de traumatismo labial y de mucosa oral	III	C
<b>B. Procedimientos del tracto respiratorio<sup>c</sup></b>		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para los procedimientos del tracto respiratorio, que incluyen la broncoscopia o laringoscopia, la intubación transnasal o endotraqueal	III	C
<b>C. Procedimientos gastrointestinales o urogenitales<sup>c</sup></b>		
La profilaxis antibiótica no se recomienda en gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia o ecocardiografía transesofágica	III	C
<b>D. Piel y tejido blando<sup>c</sup></b>		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para ningún procedimiento	III	C

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Para conocer el manejo cuando hay infecciones, por favor véase el texto.

### ***Pacientes con el riesgo más elevado de endocarditis infecciosa***

Incluyen tres categorías de pacientes:

- a. Los pacientes con una válvula protésica o un material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardíaca: estos pacientes tienen mayor riesgo de EI y mayor mortalidad por EI y sufren complicaciones de la enfermedad más a menudo que los pacientes con válvulas nativas y un patógeno idéntico
- b. Pacientes con EI previa: también tienen mayor riesgo de sufrir una EI nueva y mayor mortalidad e incidencia de complicaciones que los pacientes con un primer episodio de EI
- c. Los pacientes con cardiopatía congénita (CC), en concreto aquellos con cardiopatía cianótica compleja y los que tienen cortocircuitos paliativos postoperatorios, conductos u otras prótesis

### ***Procedimientos de mayor riesgo***

*Incidencia de la bacteriemia después de procedimientos dentales y durante las actividades de la vida diaria*

La incidencia conocida de la bacteriemia transitoria después de un procedimiento dental varía mucho y oscila entre el 10 y el 100%<sup>(5)</sup>. Esto puede ser el resultado de diferentes métodos analíticos y procedimientos de muestreo, y estos resultados deben interpretarse con cuidado. La incidencia después de otros tipos de procedimientos Médicos está incluso menos confirmada. En cambio, se sabe que la bacteriemia transitoria ocurre frecuentemente en el contexto de las actividades de la vida diaria como lavarse los dientes, utilizar hilo dental o masticar. Por lo tanto, parece plausible que una gran proporción de la bacteriemia que causa EI provenga de estas actividades de la vida diaria. Los procedimientos de alto riesgo implican la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral (como los procedimientos de raspado dental y de endodoncia)<sup>(5)</sup>.

**Procedimientos del tracto respiratorio.** Los pacientes que se sometan a un procedimiento invasivo del tracto respiratorio para tratar una infección confirmada (p. ej., drenaje de un absceso) deben recibir un régimen antibiótico que contenga penicilina antiestafilocócica o cefalosporina<sup>(6,7)</sup>

### **Procedimientos gastrointestinales o genitourinarios.**

En el caso de una infección confirmada o si la terapia antibiótica está indicada para prevenir las infecciones de la incisión quirúrgica o la sepsis asociada al procedimiento del tracto gastrointestinal o genitourinario en pacientes es razonable que el régimen antibiótico incluya un agente activo contra los enterococos (p. ej., ampicilina, amoxicilina o vancomicina). La vancomicina sólo debe administrarse en pacientes que no toleren los betalactámicos.

### **Procedimientos dermatológicos o traumatológicos.**

Para los pacientes que se someten a procedimientos que involucran la piel infectada (que incluye abscesos orales), la estructura de la piel o el tejido osteomuscular, es razonable que el régimen terapéutico contenga un agente activo contra los estafilococos y los estreptococos beta hemolíticos (p. ej., penicilina antiestafilocócica o cefalosporina).

**Cirugía cardíaca o vascular.** En los pacientes que se someten a un implante de una válvula protésica o material protésico intravascular u otro tipo de material extraño, la profilaxis antibiótica perioperatoria debe considerarse debido al elevado riesgo y al resultado adverso de una infección.<sup>(7)</sup> Los microorganismos más frecuentes subyacentes a las infecciones precoces (antes de 1 año tras la cirugía) de la válvula protésica son los ECN y *S. aureus*.

### **Diagnóstico microbiológico**

#### *1. Hemocultivos*

Los hemocultivos positivos siguen siendo la piedra angular del diagnóstico y proporcionan bacterias vivas para la prueba de susceptibilidad.

Tres series (al menos una aeróbica y una anaeróbica entre ellas), cada una con 10 ml de sangre obtenida de una vena periférica utilizando una meticulosa técnica de esterilización, casi siempre bastan para identificar los microorganismos habituales<sup>(8)</sup>

### ***Endocarditis infecciosa con cultivo negativo (EICN) y organismos atípicos***

La EICN surge de manera más común como consecuencia de una administración de antibióticos previa, lo que sustenta la necesidad de retirar los antibióticos y repetir los hemocultivos en tal situación.

La EI con hemocultivo negativo (EICN) ocurre en un 2,5-31% de todos los casos de EI<sup>(9)</sup>, y a menudo retrasa el diagnóstico y el comienzo del tratamiento, lo que tiene un profundo impacto en el resultado clínico.

## **DIAGNOSTICO**

### **Características clínicas**

La naturaleza diversa y el perfil epidemiológico de la evolución de la EI aseguran que su diagnóstico siga siendo un desafío<sup>(9)</sup>. La historia clínica de la EI es sumamente variable según el microorganismo causal, la presencia o ausencia de cardiopatía preexistente y el modo de presentación. De esta manera, la EI debería sospecharse en una variedad de situaciones clínicas muy diferentes<sup>(10)</sup>. Puede presentarse como una infección aguda rápidamente progresiva, pero también como una enfermedad crónica subcutánea con febrícula y sin síntomas específicos, lo que puede llegar a desbaratar o confundirla valoración inicial.

**Tabla 4. Presentación clínica de la endocarditis infecciosa (EI)**

Hay que sospechar una EI en los casos siguientes:

1. Nuevo soplo cardíaco regurgitante
2. Eventos embólicos de origen desconocido
3. Sepsis de origen desconocido (especialmente si está asociada a un organismo causante de EI)
4. Fiebre: el signo de EI más común\*

Hay que sospechar una EI si la fiebre está asociada a:

- a. Material protésico intracardiaco (p. ej., válvula protésica, marcapasos, desfibrilador implantable, guías quirúrgicas)
- b. Antecedentes de EI
- c. Enfermedad valvular o cardiopatía congénita previa
- d. Otras predisposiciones a EI (p. ej., estado inmunodeficiente, ADVP)
- e. Predisposición e intervención reciente con bacteriemia asociada
- f. Evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva
- g. Nuevo trastorno de conducción
- h. Hemocultivo positivo con típico organismo causante de EI o serología positiva para fiebre Q crónica (los resultados microbiológicos pueden preceder a las manifestaciones cardíacas)
- i. Fenómeno vascular o inmunitario: evento embólico, manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway, nódulos de Osler
- j. Síntomas y signos neurológicos focales o no específicos
- k. Evidencia de embolia/infiltración pulmonar (EI derecha)
- l. Abscesos periféricos (renal, esplénico, cerebral, vertebral) de causa desconocida

\*La fiebre puede no presentarse en ancianos, después del pretratamiento antibiótico, en el paciente inmunodeficiente y en la EI por organismos menos virulentos o atípicos.



**Tabla 5. Criterios Duke modificados para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa****Criterios de gran importancia****Hemocultivos positivos para la EI:**

Microorganismos típicos que encajan con la EI de dos hemocultivos independientes:  
*Streptococcus viridans*, *S. bovis*, grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o  
 Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal

0

Microorganismos que encajan con la EI con hemocultivos persistentemente positivos:

Al menos dos posibles cultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas a intervalos > 12 h o

Tres o la mayoría de más de cuatro hemocultivos independientes (con la primera y la última muestra tomadas a intervalos de al menos 1 h)

0

Hemocultivo positivo único para *Coxiella burnetii* o fase I IgG anticuerpo > 1:800

**Evidencia de afección endocárdica**

Ecocardiografía positiva para EI

Vegetación; absceso; nueva dehiscencia parcial de válvula protésica

Nueva regurgitación valvular

**Criterios de poca importancia**

Predisposición: enfermedad cardíaca predisponente, uso de fármacos por inyección

Fiebre: temperatura > 38 °C

Fenómeno vascular: émbolo arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragias intracraneales, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway

Fenómeno inmunitario: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide

Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio importante o evidencia serológica de infección activa con organismo que encaja con la EI

**El diagnóstico de EI es definitivo en presencia de**

2 criterios de gran importancia, o

1 criterio de gran importancia y 3 de poca importancia, o

5 criterios de poca importancia

**El diagnóstico de EI es posible en presencia de**

1 criterio de gran importancia y 1 de poca importancia, o

3 criterios de poca importancia

**PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE ENDOCARDITIS**

La American Heart Association en sus recomendaciones para la prevención de endocarditis

estratifica las condiciones de riesgo de las lesiones cardíacas basada en datos clínicos (endocarditis previa) y ecocardiográficos (cardiopatía estructural, prótesis, etc). Según estas recomendaciones, la profilaxis sólo estaría indicada en pacientes con riesgo alto y moderado aún sabiendo que esta conducta solo puede evitar un número limitado de casos. Por ese motivo, si bien el estudio ecocardiográfico tiene un

impacto significativo en la conducta de prevención, no debemos olvidar otras consideraciones que pueden contribuir a reforzar las medidas de prevención.

**Tabla 6. Papel de la ecocardiografía en la endocarditis infecciosa (EI)**

Recomendaciones: ecocardiografía	Clase*	Nivel <sup>b</sup>
<b>A. Diagnóstico</b>		
1. Se recomienda la ETT como técnica de imagen de primera línea cuando se sospecha EI	I	B
2. Se recomienda la ETE en pacientes con alta sospecha clínica de EI y una ETT normal	I	B
3. Se recomienda repetir la ETE/ETT en 7-10 días en caso de resultado inicialmente negativo si la sospecha de EI permanece alta	I	B
4. Habría que considerar la ETE en la mayoría de los pacientes adultos con posible EI, incluso cuando la ecografía transtorácica ETT es positiva, por su mejor sensibilidad y su precisión, especialmente para el diagnóstico de abscesos y medición del tamaño de la vegetación	IIa	C
5. La ETE no es aconsejable en pacientes con una ecografía transtorácica ETT negativa de buena calidad y baja sospecha clínica de EI	III	C
<b>B. Seguimiento durante terapia médica</b>		
1. Se recomienda repetir las ETE y ETT tan pronto se sospeche una nueva complicación de EI (nuevo soplo, embolia, fiebre persistente, insuficiencia cardíaca, absceso, bloqueo auriculoventricular)	I	B
2. Debería considerarse la repetición de las ETE y ETT durante el seguimiento de una EI sin complicaciones, para detectar nuevas complicaciones asintomáticas y supervisar el tamaño de la vegetación. El momento y la técnica (ETE o ETT) para repetir el reconocimiento dependen de los resultados iniciales, el tipo de microorganismo y la respuesta inicial a la terapia	IIa	B
<b>C. Ecocardiografía intraoperatoria</b>		
Se recomienda en todos los casos de EI que requieran cirugía	I	C
<b>D. Cuando finaliza la terapia</b>		
Se recomienda la ETT al finalizar la terapia antibiótica para la evaluación de la morfología y la función cardíacas y valvulares	I	C

ETE: ecocardiografía transefágica; ETT: ecocardiografía transtorácica.

\*Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

**Tabla 7. Complicaciones de la endocarditis.**

- Absceso peri-valvular (imagen hipo o hiperecoica perivalvular).
- Perforación, aneurisma o pseudoaneurisma de una valva.
- Fístula intracardiaca o perivalvular.
- Ruptura de cuerda.
- Ruptura de músculo papilar.

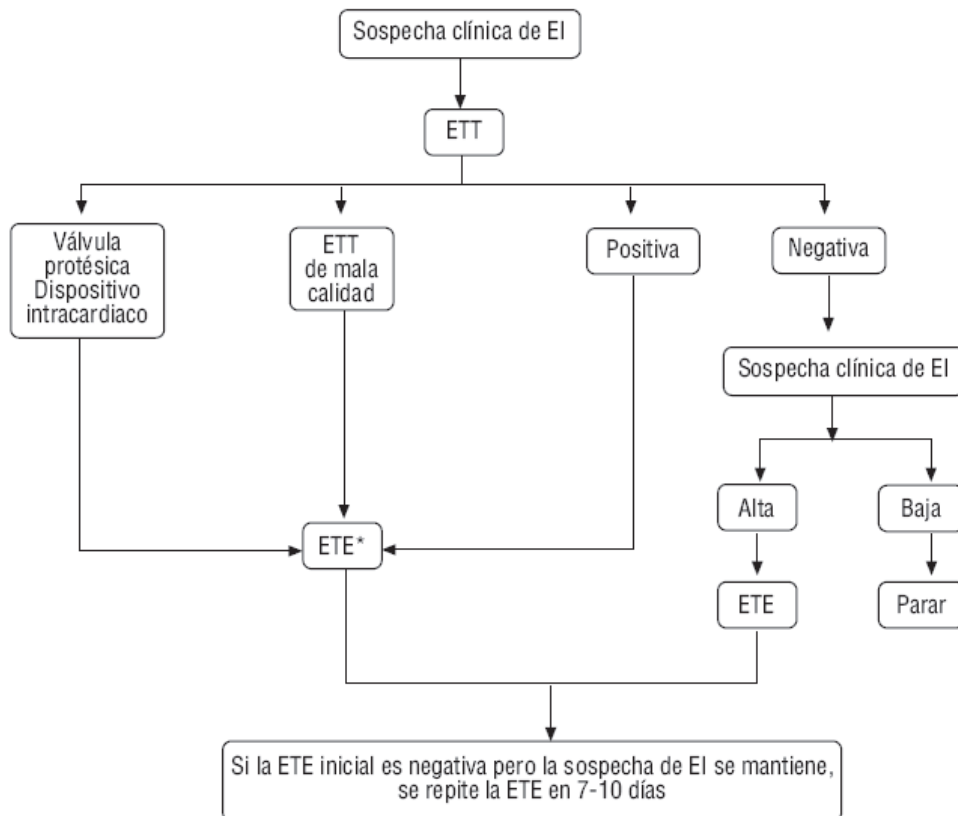
La ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica(ETE) son actualmente ubicuas y fundamentales en el diagnóstico, el manejo y el seguimiento de la EI(9,10)

La ecocardiografía debe practicarse tan pronto como se sospeche la EI. Sin embargo, la utilidad de ambos modos de investigación se ve disminuida cuando se aplican de manera indiscriminada, y la

aplicación adecuada en el contexto de simples criterios clínicos mejora el rendimiento diagnóstico . El paciente con bacteriemia por *S. aureus* es una excepción, y la ecocardiografía sistemática queda justificada a la vista de la frecuencia de la EI en este marco, la virulencia del organismo y sus efectos devastadores una vez que la infección intracardiaca se ha confirmado

**Tres hallazgos ecocardiográficos son criterios importantes en el diagnóstico de la EI: vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula prótesis.**

La sensibilidad de la ETT oscila entre el 40 y el 63% y la de la ETE, entre el 90 y el 100%(10) Sin embargo, el diagnóstico puede resultar un especial desafío en la EI que afecta a los dispositivos cardiacos incluso utilizando la ETE.



La identificación de las vegetaciones puede resultar difícil en presencia de lesiones graves ya existentes (prolapso de la válvula mitral, lesiones calcificadas degenerativas, válvulas protésicas), si las vegetaciones son muy pequeñas (< 2 mm), si aún no se han producido (o ya se han embolizado) y en la EI no vegetante.

En la enfermedad valvular degenerativa o mixomatosa, el lupus sistémico (lesiones inflamatorias de Libman-Sacks), la enfermedad reumatoide, el síndrome antifosfolípido primario, el trombo valvular, la malignidad avanzada (endocarditis marántica), la ruptura de cuerdas y junto a pequeños tumores intracardiacos (normalmente el fibroelastoma), pueden verse aspectos que recuerden a las vegetaciones.

En caso de que inicialmente no se reconozca, debe repetirse la ETT/ETE de 7 a 10 días después si el grado de sospecha clínica todavía es alto, o incluso antes en caso de infección por *S. aureus*(11). Casi nunca resulta de ayuda un estudio ecocardiográfico adicional, pues aporta poca información después del a segunda o la tercera valoración. Sin embargo, la ecocardiografía de seguimiento con el fin de supervisar las complicaciones y la respuesta al tratamiento es obligatoria

### Tabla 8. Evidencia de lesión endocárdica. Criterios de Durack.

- Masa intracardíaca oscilante en los velos valvulares, estructuras de soporte valvular, en las zonas de impacto de chorros regurgitantes o en el material implantado intracardíaco, en ausencia de una alternativa anatómica razonable, o
- Absceso, o
- Dehiscencia protésica parcial de nueva aparición, o
- Insuficiencia valvular de nueva aparición (el aumento o cambio de un soplo preexistente no es suficiente).

### Tabla 9. Complicaciones de la endocarditis.

- Absceso peri-valvular (imagen hipo o hiperecoica perivalvular).  
Perforación, aneurisma o pseudoaneurisma de una valva.
- Fístula intracardíaca o perivalvular.
- Ruptura de cuerda.
- Ruptura de músculo papilar.

### Tabla 10. Indicadores de mal pronóstico en pacientes con endocarditis infecciosa (EI)

<b>Características del paciente</b>
Edad avanzada
El sobre válvula protésica
Diabetes mellitus insulino dependiente
Comorbilidad (p. ej., debilidad, enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar previa)
<b>Presencia de complicaciones de la EI</b>
Insuficiencia cardíaca
Insuficiencia renal
Ictus
Shock séptico
Complicaciones perianulares
<b>Microorganismo</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>
Hongos
Bacilos gramnegativos
<b>Resultados ecocardiográficos</b>
Complicaciones perianulares
Regurgitación de la válvula izquierda grave
Fracción de eyección ventricular izquierda inferior
Hipertensión pulmonar
Vegetaciones grandes
Disfunción protésica grave
Cierre prematuro de la válvula mitral y otros signos de presión diastólica elevada

### ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA VS. ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA. CUANDO UTILIZARLOS:

#### - Endocarditis derecha.

La endocarditis del lado derecho es mas frecuente en el subgrupo de pacientes inmunodeprimidos y en los adictos a drogas endovenosas (ADE). La rentabilidad diagnóstica del ETE no supera la del ETT fundamentalmente en endocarditis

de la válvula tricúspide Esto puede explicarse por el tamaño de las vegetaciones (de mayor tamaño que en el lado izquierdo), la localización anterior de la válvula tricúspide (mejor abordada por el ETT), la calidad de la ventana acústica es en general buena, ya que en el caso de los ADE son pacientes jóvenes y de complejión delgada. Una mención especial merecen los pacientes portadores de marcapasos, donde el ETE es superior en la detección de vegetaciones ancladas al cable de MCP o al aparato valvular tricúspide.

**- Endocarditis izquierda.**

Conviene tener en cuenta que a pesar de los avances tecnológicos, la ETT continúa siendo menos sensible que la ETE, lo que se hace más evidente en la afectación de la válvula aórtica. Sin embargo, la decisión de realizar un ETE, debería estar precedida por un ETT negativo o no concluyente y una alta sospecha clínica de la enfermedad o un ETT positivo con sospecha de complicaciones.

**- Endocarditis protésica.**

La sensibilidad del ETT en la detección de endocarditis protésica es baja, por lo tanto ante una sospecha clínica de endocarditis protésica obliga a la utilización del ETE y un resultado negativo debe

determinar una conducta expectante con seguimiento clínico y repetición del estudio.

Otros avances en la tecnología de imagen han tenido un impacto mínimo en la práctica clínica diaria.

El uso del diagnóstico por imagen armónica ha mejorado la calidad del estudio<sup>(12)</sup>, mientras que los papeles de la ecocardiografía tridimensional y otros modos de imagen (tomografía computarizada [TC], imagen por resonancia magnética [RM], tomografía por emisión de positrones [PET]<sup>(13)</sup> y la exploración con radionúclidos) aún deben ser evaluados en la EI<sup>(13)</sup>.

Recientemente se ha probado que la TC multicorte<sup>(14)</sup> aporta buenos resultados en la evaluación de las anomalías valvulares asociadas a la EI, comparada con la ETE, especialmente para la valoración del alcance perivalvular de abscesos y pseudoaneurismas

**CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SUS LIMITACIONES**

Los criterios de Duke basados en resultados clínicos ecocardiográficos y microbiológicos, ofrecen

**Tabla 10. Sospecha clínica de endocarditis. Indicaciones del ETE.**

- Estudio transtorácico no concluyente por deficiente ventana acústica.
- Estudio transtorácico negativo en un paciente con alta sospecha clínica.
- Prótesis valvular.
- Sospecha o evidencia de complicaciones.
- Bacteriemia por estafilococos.
- Sospecha de infección de marcapasos.
- Evolución clínica desfavorable.
- Ancianos con valvulopatía degenerativa.

**Tabla 11. Criterios diagnósticos**

Criterios de Duke <sup>24</sup> (1994)	Criterios de LI <sup>25</sup> (2000)
<p><b>Criterios mayores</b></p> <p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>Microorganismo típico en dos hemocultivos diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, o</li> <li>- <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>Enterococcus</i>, en ausencia de patología; o</li> </ul> <p>Microorganismo persistente positivo en diferentes hemocultivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Al menos dos hemocultivos positivos separados de 12 h; o</li> <li>- Tres o cuatro diferentes hemocultivos positivos separados cada hora</li> </ul> <p><i>Evidencia de alteración endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vegetación móvil en válvula o estructura cardíaca, o en el flujo de regurgitación, o en material implantado; o</li> <li>- Abscesos; o</li> <li>- Nueva dehiscencia de la válvula protésica; o</li> </ul> <p>Nuevo soplo de regurgitación</p> <p><b>Criterios menores</b></p> <p>Predisposición: condición cardíaca o uso de fármacos intravenosos</p> <p>Fiebre <math>\geq 38^\circ\text{C}</math></p> <p>Fenómeno vascular: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>Fenómeno inmunológico: glomerulonefritis, nódulos de Osler, lesiones de Roth y factor reumatoide</p> <p>Hemocultivo positivo que no satisface los criterios mayores</p> <p>Ecocardiografía positiva que no satisface los criterios mayores</p>	<p><b>Criterios mayores</b></p> <p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>Microorganismo típico en dos hemocultivos diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>, o</li> <li>- <i>Enterococcus</i>, en ausencia de patología; o</li> </ul> <p>Microorganismo persistente positivo en diferentes hemocultivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Al menos dos hemocultivos positivos separados de 12 h; o</li> <li>- Tres o cuatro diferentes hemocultivos positivos separados cada hora</li> <li>- 1 hemocultivo positivo a <i>Coxiella burnetii</i> o título de anticuerpos IgG &gt; 1:800</li> </ul> <p><i>Evidencia de alteración endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo. La ecocardiografía transtorácica está recomendada en pacientes con valvulopatía o diagnóstico de endocarditis posible. La ecocardiografía transesofágica está recomendada en el primer episodio de endocarditis infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vegetación móvil en válvula o estructura cardíaca, o en el flujo de regurgitación, o en material implantado; o</li> <li>- Abscesos; o</li> <li>- Nueva dehiscencia de la válvula protésica; o</li> </ul> <p>Nuevo soplo de regurgitación</p> <p><b>Criterios menores</b></p> <p>Predisposición: condición cardíaca o uso de fármacos intravenosos</p> <p>Fiebre <math>\geq 38^\circ\text{C}</math></p> <p>Fenómeno vascular: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>Fenómeno inmunológico: glomerulonefritis, nódulos de Osler, lesiones de Roth y factor reumatoide</p> <p>Hemocultivo positivo que no satisface los criterios mayores</p> <p>La ecocardiografía positiva como criterio menor es eliminada</p>

HACEK: *Haemophilus* spp., *Actinobacillus* (*Haemophilus*) *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp. y *Kingella kingae*.  
 Modificada de Durack et al<sup>24</sup> y Li et al<sup>25</sup>.



altas sensibilidad y precisión (un 80% total) para el diagnóstico de la EI.

**En resumen, la ecocardiografía y los hemocultivos son la piedra angular del diagnóstico de la EI. La ETT debe practicarse primero, pero tanto la ETT como la ETE deben practicarse en última instancia en la mayoría de los casos de EI sospechada o definitiva. Los criterios de Duke resultan útiles para la clasificación de la EI, pero no reemplazan al juicio clínico**

#### VALORACIÓN PRONÓSTICA EN EL MOMENTO DEL INGRESO

La tasa de mortalidad hospitalaria de pacientes con EI oscila entre el 9,6 y el 26%<sup>(16)</sup> pero difiere de manera considerable de un paciente a otro.

El pronóstico en la EI<sup>(16)</sup> se ve influido por cuatro factores principales:

1. Las características del paciente,
2. La presencia o ausencia de complicaciones cardiacas y no cardiacas,
3. El organismo infeccioso
4. Los resultados ecocardiográficos.

El riesgo de los pacientes con EI izquierda se ha valorado oficialmente según estas variables. Los pacientes con insuficiencia cardiaca, complicaciones perianulares y/o infección por *S. aureus* tienen el mayor riesgo de muerte y precisan de cirugía en la fase activa de la enfermedad<sup>(16)</sup>.

Cuando se dan tres de estos factores, el riesgo alcanza el 79%<sup>(17)</sup>. Por lo tanto, estos pacientes deben tener un seguimiento muy estrecho y deben ser remitidos a centros de referencia de tercer nivel con servicio quirúrgico. Un alto grado de comorbilidad, diabetes insulino dependiente, función ventricular izquierda reducida y el ictus también son indicadores de un mal pronóstico hospitalario

En la actualidad, un 50% de los pacientes se someten a cirugía durante su hospitalización<sup>(17)</sup> La infección persistente y la insuficiencia renal son indicadores de mortalidad en pacientes que necesitan cirugía de urgencia. Como se puede prever, los pacientes con indicación de cirugía en los que no se puede proceder debido al prohibitivo riesgo de ésta tienen peor pronóstico

**En resumen, la valoración pronóstica en el ingreso puede llevarse a cabo utilizando simples parámetros clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos y debería emplearse para elegir la mejor opción terapéutica.**

#### TERAPIA ANTIMICROBIANA: PRINCIPIOS Y MÉTODOS

##### Principios generales

Un tratamiento eficaz de la EI depende de que los fármacos antimicrobianos eliminen el microbio. La cirugía contribuye eliminando el material infectado y drenando los abscesos. Los mecanismos de defensa del huésped son de poca ayuda. Esto explica que los regímenes bactericidas sean más eficaces que la terapia bacteriostática en los experimentos tanto con animales como con humanos

Los aminoglucósidos actúan en sinergia con los inhibidores de la pared celular (p. ej., los betalactámicos y los glucopéptidos) contra la actividad bactericida y son útiles para acortar la duración de la terapia (p. ej., con estreptococos orales) y eliminar los microorganismos problemáticos<sup>(18)</sup>.

Un importante impedimento para la muerte inducida por medicamento es la tolerancia al antibiótico bacteriano. Los microbios tolerantes no son resistentes, esto es, todavía son susceptibles al aumento de la inhibición por el fármaco, pero escapan a la muerte inducida por medicamento y pueden reanudar el crecimiento después del abandono del tratamiento. El crecimiento lento y los microbios durmientes manifiestan tolerancia fenotípica hacia la mayoría de los antimicrobianos

El tratamiento con fármacos para la EVP debería durar más (al menos 6 semanas) que el de la endocarditis sobre válvula nativa (EVN)(2-6 semanas)<sup>(18)</sup>, pero por lo demás son similares, excepto para la EVP por estafilococo, en cuyo caso el régimen debería incluir rifampicina donde la cepa sea susceptible.

Tabla 12. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por *Staphylococcus* spp.

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración	Nivel de evidencia
<b>Válvulas nativas</b>			
<b>Estafilococos susceptibles a la meticilina</b>			
(Flu)cloxacilina u Oxacilina con Gentamicina <sup>a</sup>	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	4-6 semanas	I B
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	3-5 días	
	<b>Dosis pediátricas<sup>b</sup></b> Oxacilina o (Flu)cloxacilina 200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis igualmente divididas Gentamicina 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 3 dosis igualmente divididas		
<b>Pacientes alérgicos a la penicilina o estafilococos resistentes a la meticilina</b>			
Vancomicina <sup>a</sup> con Gentamicina <sup>a</sup>	30 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	4-6 semanas	I B
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	3-5 días	
	<b>Dosis pediátricas<sup>b</sup></b> Vancomicina 40 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis igualmente divididas		
<b>Válvulas protésicas</b>			
<b>Estafilococos susceptibles a la meticilina</b>			
(Flu)cloxacilina u Oxacilina con Rifampicina <sup>d</sup> y Gentamicina <sup>a</sup>	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	≥ 6 semanas	I B
	1.200 mg/día i.v. o por vía oral en 2 dosis	≥ 6 semanas	
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	2 semanas	
	<b>Dosis pediátricas<sup>b</sup></b> Oxacilina y (flu)cloxacilina igual que arriba Rifampicina 20 mg/kg/día i.v. o por vía oral en 3 dosis igualmente divididas		
<b>Pacientes alérgicos a la penicilina y estafilococos resistentes a la meticilina</b>			
Vancomicina <sup>a</sup> con Rifampicina <sup>d</sup> y Gentamicina <sup>a</sup>	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	≥ 6 semanas	I B
	1.200 mg/día i.v. o por vía oral en 2 dosis	≥ 6 semanas	
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	2 semanas	
	<b>Dosis pediátricas<sup>b</sup></b> Igual que arriba		

Tabla 13. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo

Patógenos	Terapia propuesta	Resultado del tratamiento <sup>a</sup>
<b><i>Brucella</i> spp.</b>	Doxiciclina (200 mg/24 h) más cotrimoxazol (960 mg/12 h) más rifampicina (300-600 mg/24 h) durante al menos 3 meses <sup>a</sup> por vía oral	Tratamiento eficaz definido como un anticuerpo bajo título < 1:60
<b><i>Coxiella burnetii</i> (agente de la fiebre Q)</b>	Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxiquina (200-600 mg/24 h) <sup>a</sup> por vía oral o Doxiciclina (200 mg/24 h) más quinolona (ofloxacino, 400 mg/24 h) por vía oral (> 18 meses de tratamiento)	Tratamiento eficaz definido como IgG antifase I bajo título < 1:200, e IgA e IgM bajo título < 1:50
<b><i>Bartonella</i> spp.</b>	Ceftriaxona (2 g/24 h) o ampicilina (o amoxicilina) (12 g/24 h) i.v. o Doxiciclina (200 mg/24 h) por vía oral durante 6 semanas más Gentamicina (3 mg/24 h) o netilmicina i.v. (durante 3 semanas) <sup>a</sup>	Tratamiento eficaz esperado en ≥ 90%
<b><i>Legionella</i> spp.</b>	Eritromicina (3 g/24 h) i.v. durante 2 semanas, luego por vía oral durante 4 semanas más Rifampicina (300-1.200 mg/24 h) o ciprofloxacino (1,5 g/24 h) por vía oral durante 6 semanas	Tratamiento óptimo desconocido. Debido a la alta susceptibilidad, probablemente las quinolonas deberían incluirse
<b><i>Mycoplasma</i> spp.</b>	Fluoroquinolonas más nuevas (más de 6 meses de tratamiento)	Tratamiento óptimo desconocido
<b><i>Tropheryma whippelii</i><sup>a</sup> (agente de la enfermedad de Whipple)</b>	Cotrimoxazol Penicilina G (1,2 MU/24 h) y estreptomina (1 g/24 h) i.v. durante 2 semanas, luego cotrimoxazol por vía oral durante 1 año o Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxiquina (200-600 mg/24 h) <sup>a</sup> por vía oral durante al menos 18 meses	Tratamiento a largo plazo, duración óptima desconocida

### COMPLICACIONES E INDICACIONES PARA LA CIRUGÍA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE VÁLVULA NATIVA IZQUIERDA

El tratamiento quirúrgico se utiliza en aproximadamente la mitad de los pacientes con EI debida a complicaciones graves. Las razones para considerar una cirugía precoz en la fase activa, es decir, mientras el paciente todavía está recibiendo el tratamiento antibiótico, se basan en evitar la insuficiencia cardiaca progresiva y el daño estructural irreversible causado por una infección grave y prevenir a embolia sistémica

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico durante la fase activa de la enfermedad está asociada a un riesgo importante<sup>(18)</sup>.

La cirugía se justifica en los pacientes con características de alto riesgo que hacen que la posibilidad de cura con tratamiento antibiótico sea poco probable y que carecen de co-morbilidades o complicaciones que hagan que la perspectiva de recuperación sea remota. La edad *per se* no es una contraindicación para la cirugía.

Las tres indicaciones principales para la cirugía precoz en la EI son: **la insuficiencia cardiaca, la infección incontrolada y la prevención de eventos embólico.**

#### *Insuficiencia cardiaca en la endocarditis infecciosa*

La insuficiencia cardiaca es la más frecuente complicación de la EI y la indicación más común para la cirugía en la EI. Se observa insuficiencia cardiaca en un 50-60% de todos los casos y más a menudo cuando la EI afecta a la válvula aórtica (29%) que a la mitral (20%)<sup>(19)</sup>.

La insuficiencia cardiaca puede ser la consecuencia de insuficiencia aórtica o mitral severa, fístulas cardiacas o, rara vez, obstrucción valvular, cuando una vegetación grande obstruye parcialmente el orificio valvular.

La lesión más característica que produce insuficiencia cardiaca en la EVN es la destrucción valvular, que causa una regurgitación aguda que puede ocurrir como resultado de una ruptura de

cuerdas mitral, rotura de la valva (valva flotante), perforación de la valva o interferencia de la concentración de vegetación con el cierre de la valva.

La presentación clínica de la insuficiencia cardiaca puede incluir disnea grave, edema pulmonar y shock cardiaco.

La ecocardiografía también tiene una utilidad más general para la valoración hemodinámica de la disfunción valvular, la medición de la presión de la arteria pulmonar y la valoración y la observación de la función sistólica ventricular izquierda y de las presiones de llenado cardiaco izquierda y derecha.

La insuficiencia cardiaca puede evolucionar de leve a moderada durante el tratamiento, y dos tercios de estos casos ocurren durante la fase activa de la enfermedad<sup>(19)</sup> La insuficiencia cardiaca moderada-grave es el indicador más importante de la mortalidad hospitalaria en los primeros 6 meses.

#### *Indicaciones y momento de cirugía en presencia de insuficiencia cardiaca en la endocarditis infecciosa*

La insuficiencia cardiaca indica la necesidad de cirugía en la mayoría de los pacientes con EI y es el principal indicador de cirugía de urgencia.

La cirugía es aconsejable en los pacientes con insuficiencia cardiaca causada por insuficiencia aórtica y mitral grave, fístulas intracardiacas o por obstrucción valvular causada por vegetaciones. La cirugía también es aconsejable en los pacientes con regurgitación aórtica o mitral aguda grave sin insuficiencia cardiaca clínica pero con signos ecocardiográficos de presión diastólica final ventricular izquierda elevada (cierre precoz de la válvula mitral), presión auricular izquierda alta o hipertensión pulmonar moderada o grave.

La cirugía debe realizarse con base en una emergencia, sin tomar en cuenta el estado de la infección, cuando los pacientes tienen un edema pulmonar persistente o un shock cardiogénico a pesar de la terapia médica.

Tabla 14. Indicaciones y momento de cirugía en la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa izquierda

Recomendaciones: indicaciones para la cirugía	Momento <sup>a</sup>	Clase <sup>b</sup>	Nivel <sup>c</sup>
<b>A. Insuficiencia cardíaca</b>			
El aórtica o mitral con regurgitación aguda grave u obstrucción de la válvula que causa edema pulmonar persistente o shock cardiogénico	Emergencia	I	B
El aórtica o mitral con fistula en cámara cardíaca o pericardio que causa edema pulmonar persistente o shock	Emergencia	I	B
El aórtica o mitral con regurgitación aguda grave u obstrucción de la válvula e insuficiencia cardíaca persistente o signos ecocardiográficos de mala tolerancia hemodinámica (cierre mitral precoz o hipertensión pulmonar)	Urgencia	I	B
El aórtica o mitral con regurgitación grave y sin insuficiencia cardíaca	Electiva	Ila	B
<b>B. Infección incontrolada</b>			
Infección localmente incontrolada (absceso, pseudoaneurisma, fistula, vegetación en aumento)	Urgencia	I	B
Fiebre persistente y hemocultivos positivos > 7-10 días	Urgencia	I	B
Infección causada por hongos u organismos multirresistentes	Urgencia/electiva	I	B
<b>C. Prevención de embolias</b>			
El aórtica o mitral con vegetaciones grandes (> 10 mm) con uno o más episodios embólicos a pesar de la terapia antibiótica adecuada	Urgencia	I	B
El aórtica o mitral con vegetaciones grandes (> 10 mm) y otros indicadores de evolución complicada (insuficiencia cardíaca, infección persistente, absceso)	Urgencia	I	C
Vegetaciones muy grandes aisladas (> 15 mm) <sup>d</sup>	Urgencia	IIb	C

## Infección incontrolada

La infección incontrolada es la segunda causa más frecuente de cirugía e incluye la infección persistente (> 7-10 días), la infección causada por organismos resistentes y la infección incontrolada localmente.

### 1. Infección persistente

La fiebre persistente es un problema frecuente observado durante el tratamiento de la EI. Normalmente, la temperatura se normaliza a los 5-10 días con terapia antibiótica específica. La fiebre persistente puede estar relacionada con varios motivos, como terapia antibiótica inadecuada, organismos resistentes, líneas infectadas, infección

Localmente incontrolada, complicaciones embolicas o ubicación extracardiaca de la infección y reacción adversa a los antibióticos.

### *Indicaciones y momento de cirugía en presencia de infección incontrolada en la endocarditis infecciosa*

*Infección persistente.* En algunos casos de EI, los antibióticos solos resultan insuficientes para eliminar la infección. La cirugía es aconsejable cuando

la fiebre y los cultivos sanguíneos positivos persisten durante varios días (> 7-10 días) a pesar del régimen antibiótico apropiado y cuando se han excluido los abscesos extracardiacos (esplénicos, vertebrales, cerebrales o renales) y otras causas de fiebre.

### *Signos de infección localmente incontrolada.*

Incluyen aumento del tamaño de la vegetación, formación de absceso, pseudoaneurisma o creación de fistulas. La fiebre persistente también se presenta a menudo, y se recomienda la cirugía tan pronto como sea posible. En raras ocasiones, cuando no existen otros motivos para la cirugía y la fiebre se controla fácilmente con antibióticos, los abscesos pequeños o los pseudoaneurismas pueden tratarse de manera conservadora con estrecho seguimiento clínico y ecocardiográfico.

### *Infección por microorganismos rara vez curados con terapia antimicrobiana.*

La cirugía está indicada aparecen en los pacientes con vegetaciones grandes (> 10 mm) que ya hayan sufrido uno o más eventos embólicos clínicos o silentes a pesar de la terapia antibiótica adecuada. En ausencia de embolia, la cirugía está



indicada en pacientes con vegetaciones grandes (> 10 mm) y otros indicadores de una evolución complicada (insuficiencia cardíaca, infección persistente a pesar de la terapia antibiótica adecuada, absceso), especialmente si la vegetación está situada en la válvula mitral.

En estas situaciones, una vegetación grande favorece la cirugía precoz. Hay que considerar la cirugía en pacientes con vegetaciones aisladas muy grandes (> 15 mm) en la válvula aórtica o mitral, aunque esta decisión es más difícil de tomar y debe ser individualizada con mucho cuidado, conforme a la probabilidad de cirugía conservadora.

### ***Extensión perivalvular en la endocarditis infecciosa***

La extensión perivalvular de la EI es la causa más frecuente de infección incontrolada y está asociada a mal pronóstico y una alta probabilidad de necesidad de cirugía<sup>(20)</sup>. Las complicaciones perivalvulares incluyen formación de abscesos, pseudoaneurismas y fístulas

El absceso perivalvular es más común en la EI aórtica (un 10-40% en la EI sobre válvula nativa) y muy frecuente en la EVP (56-

100%).<sup>(20)</sup> En la EI mitral, los abscesos perivalvulares suelen ser laterales o posteriores. En la EI aórtica, la extensión perivalvular ocurre con mayor frecuencia en la fibrosa intervalvular mitral-aórtica.

**En resumen, la infección incontrolada se relaciona más frecuentemente con la extensión perivalvular u organismos «difíciles de tratar». A menos que haya comorbilidades, la infección localmente incontrolada indica cirugía precoz en los pacientes con EVN.**

### ***Prevención de la embolia sistémica embólicos en la endocarditis infecciosa.***

Los eventos embólicos son una complicación de la EI relacionada con la frecuente migración de las vegetaciones cardíacas, que supone riesgo vital. El cerebro y el bazo son las ubicaciones más comunes de embolia en la EI izquierda, mientras que la embolia pulmonar es frecuente en la EI sobre válvula nativa derecha y sobre cable de marcapasos.

El ictus es una complicación grave y está asociada a elevadas morbilidad y mortalidad<sup>(20)</sup>. En

cambio, los eventos embólicos pueden ser totalmente asintomáticos en un 20% de los pacientes con EI, sobre todo los émbolos que afectan a la circulación esplénica o cerebral y pueden diagnosticarse con técnicas de imagen no invasivas.

El riesgo embólico general es muy alto en la EI, y se producen eventos en un 20-50% de los pacientes. No obstante, el riesgo de nuevos eventos (que se presenten después de haber iniciado la terapia antibiótica) es sólo de un 6-21%.

**En resumen, la embolia es muy frecuente en la EI: la complica en un 20-50% de los casos, pero disminuye la incidencia a un 6-21% después del comienzo de la terapia antibiótica. El mayor riesgo de embolia tiene lugar durante las primeras 2 semanas de terapia antibiótica y está claramente relacionado con el tamaño y la movilidad de la vegetación. El riesgo aumenta con vegetaciones grandes (> 10 mm) y es especialmente alto con vegetaciones muy grandes (> 15 mm) y con mucha movilidad. La decisión de operar con rapidez para prevenir la embolia siempre es complicada y concreta para cada paciente individual.**

**Los factores rectores incluyen el tamaño y la movilidad de la vegetación, embolia previa, tipo de microorganismo y duración de la terapia antibiótica.**

### **OTRAS COMPLICACIONES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

#### **Complicaciones neurológicas, terapia antitrombótica**

##### **Complicaciones neurológicas**

Aparecen eventos neurológicos en un 20-40% de todos los pacientes con EI y son consecuencia principalmente de la embolización de vegetaciones

El espectro clínico de estas complicaciones es amplio e incluye ictus isquémico o hemorrágico, ataques isquémicos transitorios, embolia cerebral asintomática, aneurisma infeccioso sintomático o asintomático, abscesos cerebrales, meningitis, encefalopatía tóxica y accidente cerebrovascular. *Staphylococcus aureus* causa índices totales de complicaciones neurálgicas.

Tabla 15. Manejo de la terapia antitrombótica en la endocarditis infecciosa

Recomendaciones: terapia antitrombótica	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
La interrupción de la terapia antiplaquetaria sólo se recomienda en caso de hemorragia importante	I	B
En ictus isquémico sin hemorragia cerebral, la sustitución de la terapia anticoagulante oral por la heparina no fraccionada durante 2 semanas es aconsejable, junto con una supervisión estrecha del tiempo de la tromboplastina parcial activada o el tiempo de coagulación de la cefalina activada	I	C
En la hemorragia intracraneal, se recomienda la interrupción de toda anticoagulación	I	C
En pacientes con hemorragia intracraneal y válvula mecánica, la heparina no fraccionada puede iniciarse lo antes posible (con supervisión estrecha del tiempo de tromboplastina parcial activada o del tiempo de coagulación de la cefalina activada) después de un debate multidisciplinario	Ila	C
En ausencia de ictus, la sustitución de la terapia de anticoagulante oral por la heparina no fraccionada durante 2 semanas puede considerarse en caso de EI por <i>S. aureus</i> con una supervisión estrecha del tiempo de tromboplastina parcial activada o del tiempo de coagulación de la cefalina activada	Ilb	C

**En resumen, aparecen eventos neurológicos en un 20-40% de todos los pacientes con EI y principalmente son consecuencia de una embolia. El ictus está asociado a un exceso de mortalidad. Un diagnóstico rápido y comenzar con los antibióticos apropiados son de vital importancia para prevenir una complicación neurológica inicial o recurrente. Después de un primer evento neurológico, la mayor parte de los pacientes todavía tienen una indicación de cirugía, que por lo general no está contraindicada.**

### Terapia antitrombótica

No hay ninguna indicación para el comienzo con fármacos antitrombóticos (fármacos trombolíticos, anticoagulantes o terapia antiplaquetaria) durante la fase activa de la EI<sup>(20)</sup>

### Recurrencias: recaídas y reinfecciones

El riesgo de recurrencia entre los supervivientes de EI oscila entre el 2,7 y el 22,5%. En una reciente y amplia serie, con una media de seguimiento de 5 años, la tasa de recurrencia en los ADVP fue del 1,3% por paciente-año<sup>(20)</sup>

Aunque no han sido diferenciadas de manera sistemática en la literatura, existen dos tipos de recurrencia: la recaída y la reinfección. El término «recaída» hace referencia a un episodio repetido de EI causado por el mismo microorganismo que el episodio anterior. En cambio, «reinfección» se utiliza principalmente para describir una infección por un microorganismo diferente.

Los factores asociados a un índice de recaída más elevado son la duración insuficiente del tratamiento original, la elección subóptima de los antibióticos iniciales y un foco persistente de infección (p. ej., absceso periprotésico). Cuando la duración de la terapia ha sido insuficiente o la elección de los antibióticos es incorrecta, la recaída debe tratarse durante 4-6 semanas más dependiendo del microorganismo causal y su susceptibilidad (recordando que la resistencia puede desarrollarse en el ínterin).

Tabla 16. Factores asociados a un mayor índice de recaída

Tratamiento antibiótico inadecuado (agente, dosis, duración)
Microorganismos resistentes; p. ej., <i>Brucella</i> spp., <i>Legionella</i> spp., <i>Chlamydia</i> spp., <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Mycobacterium</i> spp., <i>Bartonella</i> spp., <i>Coxiella burnetii</i> u hongos
Infección polimicrobiana en un ADVP
Terapia antimicrobiana empírica para EI con cultivo negativo
Extensión perianular
Endocarditis sobre válvula protésica
Focos metastásicos persistentes de infección (abscesos)
Resistencia a regímenes antibióticos convencionales
Cultivo valvular positivo
Persistencia de fiebre al séptimo día postoperatorio

### Mortalidad a largo plazo

La supervivencia a largo plazo es de un 60-90% a los 10 años. Después de la fase hospitalaria, los principales factores que determinan la mortalidad a largo plazo son: **la edad, la comorbilidad y la insuficiencia cardíaca**, especialmente cuando no se ha practicado cirugía, lo que indica que la mortali-

dad a largo plazo está relacionada con las enfermedades subyacentes, más que con la propia EI.

### **Endocarditis sobre válvula protésica**

La EVP es la forma más grave de EI y ocurre en un 1-6% de los pacientes con prótesis valvulares con una incidencia de un 0,3-1,2% por paciente-año. Equivale a un 10-30% de todos los casos de EI y afecta a las válvulas mecánicas y bioprotésicas por igual.

La EVP precoz ocurre dentro del primer año de cirugía, y la EVP tardía después del primer año, debido a las significativas diferencias entre los perfiles microbiológicos observados antes y después de ese momento. Sin embargo, se trata de una distinción artificial. Lo importante no es el tiempo que transcurre desde el procedimiento quirúrgico hasta la aparición de la EI, sino si la EI se adquiere perioperatoriamente o no y qué organismo está implicado.

La patogenia de la EVP difiere según el tipo de contaminación y el tipo de válvula protésica. En casos de contaminación operatoria, la infección normalmente afecta al absceso perivalvular, la dehiscencia, los pseudoaneurismas y la fístula.

*En la EVP tardía, se dan el mismo mecanismo y otros. Por ejemplo, en la EVP bioprotésica tardía, con frecuencia la infección se aloja en las valvas de la prótesis y causa vegetaciones, rotura de la cúspide y perforación.*

El diagnóstico es más complicado en la EVP que en la EVN. La presentación clínica suele ser atípica, especialmente en el primer periodo postoperatorio, en el que son comunes la fiebre y los síndromes inflamatorios en ausencia de EI. Al igual que en la EVN, el diagnóstico de la EVP se basa principalmente en los resultados de la ecocardiografía y de los hemocultivos.

Sin embargo, ambos son negativos con mayor frecuencia en la EVP

Aunque la ETE es obligatoria cuando se sospecha una EVP, su valor diagnóstico es más bajo que en una EVN. En la EVP se observa frecuentemente un ecocardiograma negativo que no excluye el diagnóstico.

De manera similar, los hemocultivos son negativos con mayor frecuencia en la EVP que en la EVN.

En la EVP, las infecciones estafilocócicas y micóticas son más frecuentes que en la EVN, al contrario que las infecciones por estreptococos. Los estafilococos, los hongos y los bacilos gramnegativos son las principales causas de EVP precoz, mientras que la microbiología de la EVP tardía refleja la de la EVN, con estafilococos, estreptococos orales, *Streptococcus bovis* y enterococos como los organismos más frecuentes, más probablemente debidos a infecciones adquiridas en la comunidad.

### **Pronóstico y tratamiento**

Se ha informado de un elevado índice de mortalidad hospitalaria en la EVP, del 20-40%.<sup>(20)</sup> Al igual que en la EVN, la valoración pronóstica es de crucial importancia en la EVP, ya que permite la identificación de subgrupos de pacientes con alto riesgo en los que una estrategia agresiva puede llegar a ser necesaria.

Se han asociado varios factores a mal pronóstico en la EVP como **edad, infección por estafilococos, EVP precoz, insuficiencia cardíaca, ictus y absceso intracardiaco.**

Entre ellos, la EVP complicada y la infección por estafilococos son los marcadores más poderosos, y estos pacientes precisan un manejo agresivo.

Aunque no hay datos basados en la evidencia, se recomienda una estrategia quirúrgica para la EVP en los subgrupos de alto riesgo identificados por valoración pronóstica, esto es, la EVP complicada por insuficiencia cardíaca, disfunción protésica severa, absceso o fiebre persistente.

De modo similar, la cirugía precoz frecuentemente es necesaria en la EVP precoz por estafilococos o en la EVP causada por hongos u otros organismos altamente resistentes

**En resumen, la EVP representa el 20% de todos los casos de EI, con una incidencia creciente. El diagnóstico es más difícil que en la EVN. La EVP complicada, la EVP por estafilococos y la EVP precoz están asociadas a un**

**peor pronóstico si se tratan sin cirugía, y deben manejarse de manera agresiva. Los pacientes con EVP tardía no complicada y no causada por estafilococos pueden manejarse de manera conservadora con un seguimiento estrecho.**

### Endocarditis infecciosa derecha

#### Epidemiología

La EI derecha causa un 5-10% de los casos de EI. Aunque puede presentarse en pacientes con MPP, DCI, catéter venoso central o CC, esta situación se observa más frecuentemente en ADVP. Se desconoce la incidencia exacta de la EI en ADVP (21), pero algunos datos recientes muestran un aumento en el número de hospitalizaciones por EI relacionada con el abuso de drogas intravenosas.

Esta enfermedad ocurre de manera más frecuente en los ADVP seropositivos al VIH, sobre todo en aquellos con una inmunodeficiencia avanzada.

manifestarse junto con dolor torácico, tos o hemoptisis. Cuando el émbolo sistémico se presenta, debe considerarse la embolia paradójica o la EI izquierda asociada. Los émbolos pulmonares sépticos pueden complicarse por infarto pulmonar, absceso, neumotórax y efusión pulmonar purulenta. La insuficiencia cardíaca derecha es rara, pero puede ser causa del aumento de las presiones pulmonares o de la regurgitación u obstrucción valvular derecha severa.

El pronóstico de la EVN derecha es relativamente bueno, con una tasa de mortalidad en hospital < 10%. La longitud de la vegetación > 2 mm y la etiología fueron los principales indicadores de muerte en una reciente y extensa cohorte retrospectiva de EI derecha en ADVP. En los pacientes infectados por el VIH, un recuento de CD4 < 200 células/ $\mu$ l tiene un alto valor pronóstico.

Tabla 17. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa derecha

Recomendaciones: endocarditis infecciosa derecha	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
<b>Hay que plantear el tratamiento quirúrgico en los siguientes casos:</b>	Ila	C
Microorganismos difíciles de eliminar (p. ej., hongos persistentes) o bacteriemia durante más de 7 días (p. ej., <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i> ) a pesar de la terapia antimicrobiana adecuada o		
Vegetaciones de la válvula tricúspide persistentes > 20 mm después de émbolos pulmonares recurrentes con o sin insuficiencia cardíaca derecha concomitante o		
Insuficiencia cardíaca secundaria hacia regurgitación tricúspide grave con mala respuesta a la terapia diurética		

Mientras la válvula tricúspide es el lugar de infección más común en los ADVP, también se puede observar la infección de la válvula pulmonar y de la válvula de Eustaquio, y la EI izquierda no es inusual en este grupo.

Los organismos dominantes son *Staphylococcus aureus* (60-90%) y *Pseudomonas aeruginosa*, aunque otros organismos gramnegativos, hongos, enterococos y estreptococos, así como infecciones polimicrobianas, también ocurren con menos frecuencia.

### Diagnóstico y complicaciones

Las manifestaciones habituales de la EI derecha son fiebre persistente, bacteriemia y múltiples émbolos pulmonares sépticos, que pueden

### Terapia antimicrobiana.

En la EVN derecha, siempre hay que ocuparse de *S. aureus*, especialmente en ADVP o en caso de infección relacionada con el catéter venoso. El tratamiento incluirá penicilinas resistentes a la penicilinasasa o vancomicina, dependiendo de la prevalencia local del MRSA. Si el paciente es adicto a la pentazozina, es necesario añadir un agente contra *Pseudomonas*. Si un ADV utiliza heroína marrón disuelta en zumo de limón, habría que pensar en *Candida* spp. (distinta de *C. albicans*) y añadir un tratamiento antifúngico.

De manera más convencional, en los ADVP con lesiones valvulares subyacentes y/o afección izquierda, el tratamiento antibiótico debe incluir cobertura contra estreptococos y enterococos<sup>(21)</sup>.



Una vez que se han aislado los organismos causales, es necesario ajustar la terapia.

La EI derecha por *S. aureus* en los ADVP también puede tratarse de manera eficaz con ciprofloxacino oral (750 mg b.i.d.) más rifampicina (300 mg b.i.d.) a condición de que la cepa sea por completo susceptible a ambos fármacos y la adherencia del paciente se supervise cuidadosamente<sup>(21)</sup>. Para otros organismos que no sean MSSA, la terapia en los ADVP no difiere de la de los no adictos.

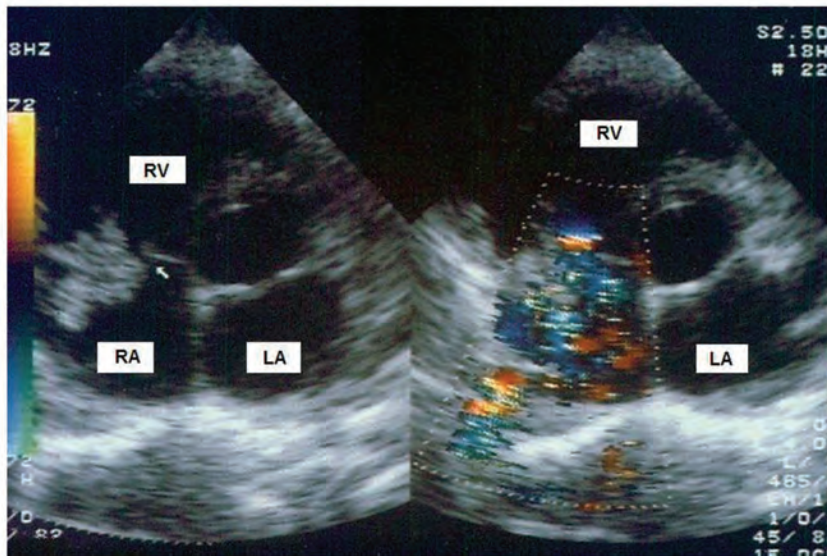


Fig.1. Eco 2D eje corto se observa vegetación sobre la Válvula Tricúspide.

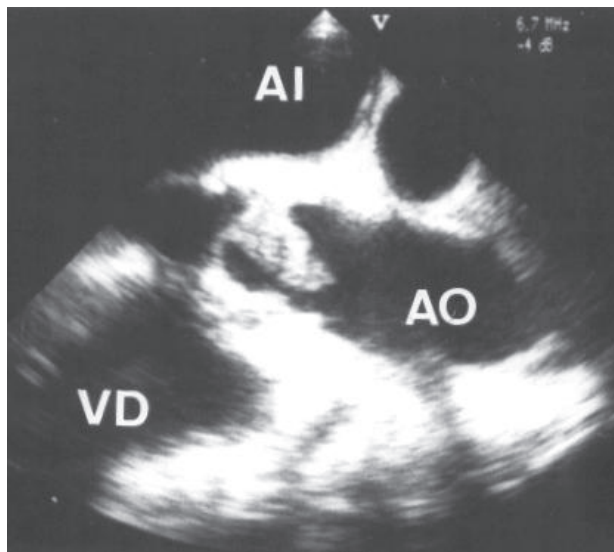


Fig. 2 Eco 2D. Endocarditis de la válvula aórtica.

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN ENFERMEDADES CARDIACAS CONGÉNITAS.

La incidencia conocida de la EI en CC es 15-140 veces más elevada que en población general (la estimación más elevada de una unidad altamente especializada). La proporción declarada de CC en pacientes con EI oscila, probablemente debido al sesgo de selección, entre el 2 y el 18%,<sup>(21)</sup> con menor predominio masculino uniforme. Algunas lesiones simples, como el defecto septalauricular *secundum* o la enfermedad valvular pulmonar,

conllevan bajo riesgo de EI. Sin embargo, la CC a menudo consta de lesiones cardíacas múltiples, y cada una de ellas contribuye al riesgo total de EI. Por ejemplo, la incidencia de la EI es considerablemente más alta en pacientes con un defecto septal ventricular cuando hay regurgitación aórtica.

No se ha estudiado sistemáticamente la superioridad de la ETE sobre la ETT en este marco. Sin embargo, la anatomía compleja y la presencia de material artificial pueden reducir el índice de detección de

vegetaciones y otras características de la EI, favoreciendo así la adición de la ETE, sobre todo en el grupo adulto. Sin embargo, un estudio negativo no excluye el diagnóstico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.

2. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2008;118:887-96.
3. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:e1-e142.
4. Pérez de Isla L, Zamorano J, Lennie V, Vázquez J, Ribera JM, Macaya C. Negative blood culture infective endocarditis in the elderly: long-term follow-up. *Gerontology*. 2007;53:245-9.
5. Yoshinaga M, Niwa K, Niwa A, Ishiwada N, Takahashi H, Echigo S, et al. Risk factors for in-hospital mortality during infective endocarditis in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2008;101:114-8.
6. Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:614-7.
7. Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Peetermans WE, Herregods MC. Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *Am Heart J*. 2007;154:923-8.
8. Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, Andrade JL, Mansur AJ. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:1020-4.
9. Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et al. Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoper
10. Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart*. 2002;88:53-60.
11. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA*. 2003;289:1933-40.
12. San Román JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Sarria C, Revilla A, et al. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med*. 2007;120:369e1-7.
13. Prendergast BD. Diagnostic criteria and problems in infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:611-3.
14. Fournier PE, Casalta JP, Habib G, Messana T, Raoult D. Modification of the diagnostic criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis. *Am J Med*. 1996;100:629-33.
15. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994;96:200-9.
16. Castillo JC, Anguita MP, Ramírez A, Siles JR, Torres F, Mesa D, et al. Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart*. 2000;83:525-30.
17. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Pare C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*. 2007;297:1354-61.
18. Wilson WR, Geraci JE, Wilkowske CJ, Washington JA 2nd. Short-term intramuscular therapy with procaine penicillin, Battle E, et al. Clinical, anatomic, and echocardiographic plus streptococci. *Circulation*. 1978;57:1158-61.
19. Vilacosta I, San Román JA, Sarria C, Iturralde E, Graupner C. Streptomycin for infective endocarditis due to viridans characteristics of aneurysms of the mitral valve. *Am J Cardiol*. 1999;84:110-3.
20. Mansur AJ, Dal Bo CM, Fukushima JT, Issa VS, Grinberg M, Pomerantzeff PM. Relapses, recurrences, valve replacements, and mortality during the long-term follow-up after infective endocarditis. *Am Heart J*. 2001;141:78-86.

## CAPITULO XXVII

# PROLAPSO DE VALVULA MITRAL



*Dra. Katihurka Almonte de Cabrera*  
*Cardiología-Ecocardiografía-Angiología.*  
*Universidad de Aix-Marseille II, Francia*  
*Centro CardioNeurofisiológico y Trasplante*  
*(CECANOT.)*



*Dr. Martín Suero Decena.*  
*Cardiólogo-Ecocardiografista.*  
*Post-grado: en Cardiología y Ecocardiografía*  
*Instituto Dominicano de Cardiología*

### INTRODUCCIÓN

La primera descripción del prolapso valvular mitral fué realizada por John Breerton Barlow en 1963, de ahí que muchas veces esta entidad suele denominarse Síndrome de Barlow.<sup>(1)</sup>

Barlow la describió como “una enfermedad congénita en la cual una o ambas valvas de la mitral protruyen hacia la aurícula izquierda y atribuyó los hallazgos auscultatorios a una expresión del prolapso de la válvula mitral.”<sup>(2,3)</sup>

En abril de 1964 John Michael Criley, introdujo por primera vez el término *prolapso de válvula mitral*,<sup>(4,5)</sup> e interpretó los hallazgos angiográficos que fueron aceptados por Barlow.<sup>(6)</sup>

Una vez que el prolapso valvular mitral fue reconocido y aceptado como una entidad independiente, se convirtió en la alteración valvular más frecuente debido a los criterios utilizados para su diagnóstico. Con el advenimiento de la Ecocardiografía bidimensional y la reconstrucción tridimensional de la válvula mitral, se redefinieron los criterios para el diagnóstico y su frecuencia real disminuyó.

Durante muchos años se le asoció con palpitations y soplo sistólico mitral, sin embargo, su presentación clínica es muy variable. La prevalencia del prolapso valvular mitral se estima en un 2.5% .Se consideran afectados 150 millones, de los cuales la mayoría cursan sin síntomas y con un bajo riesgo de complicaciones.

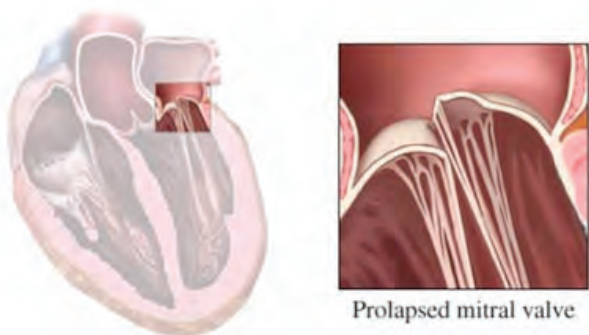


Fig 1.

Cinco décadas después podemos afirmar que esta entidad, tanto su etiología, epidemiología, manifestaciones clínicas, repercusiones y complicaciones no están aún bien definidas.

Basados en los estudios de Framingham en 100 familias afectadas durante 3 generaciones, se acepta que la enfermedad es transmitida en muchos casos con una herencia autosómica dominante a penetración variable.<sup>(7)</sup>

Su diagnóstico está basado en hallazgos auscultatorios y sobre todo ecocardiográficos, por lo que es muy frecuentemente subdiagnosticada y por tanto mal manejada. Es más predominante en la mujer que en el hombre con relación 3:1 y es una enfermedad sin expresión clínica al nacimiento.

Todavía en la actualidad existe una gran controversia en cuanto a su significado clínico y su pronóstico, entre otros aspectos.

Aunque el prolapso valvular mitral es considerado una condición benigna, puede presentar



complicaciones con severidad variable, como la endocarditis bacteriana y la insuficiencia mitral.

La complicación grave más frecuente es la Insuficiencia cardíaca progresiva, por sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, primero diastólica y luego sistólica. Secundariamente se observa afección de cavidades derechas con hipertensión arterial pulmonar.

Le siguen la insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerda tendinosa y las arritmias cardíacas como la fibrilación auricular y las arritmias ventriculares con muerte súbita. Además su implicación etiológica en los Accidentes Cerebrovasculares Isquémicos (mecanismo cardioémbolico) criptogenéticos en sujetos jóvenes, es hoy aceptada sólo cuando está asociada con un shunt izquierda-derecha y/o fibrilación auricular

**Palabras Claves:** Prolapso valvular Mitral (PVM), Insuficiencia mitral, Soplo sistólico, Arritmias.

#### INCIDENCIA E HISTORIA NATURAL

Antes de que existieran criterios estrictos para el diagnóstico del prolapso de la válvula mitral, la incidencia en la población general era muy variada. Algunos estudios estimaban una incidencia entre 5 al 15% o aún mayor.

Como parte de los estudios de Framingham, la prevalencia del prolapso de la válvula mitral en esta ciudad de Massachusetts, se estimó en un 2,4%.<sup>(8)</sup>

Actualmente ha disminuido de forma considerable, a 1-2%, con la aplicación de los nuevos criterios diagnósticos y los aportes de equipos de alta definición en Ecocardiografía, notablemente el Eco 3D.

La historia natural del PVM no está bien establecida aunque se conoce como un proceso generalmente benigno, de evolución lenta en edades tempranas y de mayor rapidez en las más avanzadas.

Su presentación clínica es muy variable, numerosos pacientes (más del 50 %) son asintomáticos, con una exploración física normal y son diagnosticados exclusivamente por Ecocardiografía.

El prolapso de la válvula mitral puede presentarse de manera aislada o como parte de Síndromes como el Síndrome de Marfan, el de Ehlers-Danlos, la osteogénesis imperfecta, la enfermedad poliquística renal, el pseudoxantoma elástico, la periarteritis nodosa, la enfermedad de Von Willebrand, hipertiroidismo, enfermedad de Ebstein, y el pecho excavado<sup>(9,10,11)</sup>.

En todos estos casos se ha descrito un componente hereditario con herencia autosómica dominante.

#### DEFINICIÓN

El prolapso valvular mitral puede definirse como la eversión del cuerpo o borde libre de una o ambas valvas mitrales por debajo del plano del anillo aurículo-ventricular, responsable de diversos grados de insuficiencia.

La anomalía básica es consecuencia de un defecto del tejido conectivo con exceso de tejido mixomatoso de las valvas, observado también en diversos grados. Como consecuencia se produce regurgitación mitral, cuya importancia determina la clínica, el pronóstico y las complicaciones.

Una eversión completa de la válvula con importante insuficiencia mitral se observa como resultado de la ruptura de cuerdas tendinosas una de las complicaciones más temidas.

El PVM se conoce también con otros nombres como:

1. Síndrome de la válvula mitral expandida (*ballooning mitral cusp syndrome* o *ballooning of the mitral valve syndrome*),
2. Válvula mitral en oleaje (*billowing mitral valve syndrome*),
3. Síndrome del clic-soplo (*click-murmur syndrome*),
4. Síndrome de la valva redundante (*floppy valve syndrome*),<sup>(14)</sup>

#### ANATOMÍA DEL APARATO MITRAL

En el Aparato Valvular Mitral podemos distinguir 4 elementos:



1. Valvas: a) Anterior o grande  
b) Posterior o pequeña
2. Cuerdas tendinosas:  
Se insertan desde los músculos papilares hasta los bordes libres ventriculares de las valvas.
3. Músculos Papilares: antero- lateral y postéro-mediano
4. Comisuras: antero- lateral y postéro-mediana:

**fig 1a.**

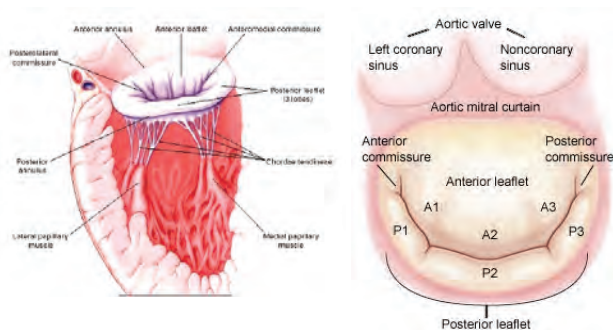


Fig 1.a) Aparato valvular y subvalvular mitral b) segmentación anatómica de la válvula mitral en tres segmentos cada una.

**Segmentación de válvula mitral:** cada velo o válvula está dividido en 3 segmentos: A1, A2 y A3 para la valva anterior y P1, P2 y P3 para la valva posterior. <sup>(15)</sup>

Entre A1 y P1 observamos la comisura anterior y entre A3 y P3 la comisura posterior. Fig 1b.

El seno no coronario aórtico está en contacto con la comisura posterior y el seno coronario izquierdo con la comisura anterior.

En el prolapso valvular mitral (PVM), uno o varios de estos segmentos pueden estar afectados. La precisión de esta información constituye un aporte muy importante del ecocardiografista para el cirujano en caso que la decisión terapéutica sea la reparación valvular quirúrgica.

### HISTOPATOLOGÍA

En el PVM se observa una degeneración mixomatosa de la válvula mitral, con gran cantidad de mucopolisacáridos, como consecuencia de alteraciones en el metabolismo de la colágena. Se

ha detectado una separación de los haces de colágeno en la fibrosa, con exceso de dermatán sulfato, un glicosaminoglicano.

La degeneración de la colágena en el núcleo de las cuerdas tendinosas podría ser la responsable de la ruptura de las mismas, que ocurre en este síndrome. Sin embargo, es aceptada la idea que el aumento de la tensión en las cuerdas puede traer como consecuencia elongamiento de las mismas y contribuir tanto al prolapso como a la ruptura.

Por otro lado, los cambios mixomatosos en el anillo pueden dar como resultado dilatación y calcificación.

La severidad de la insuficiencia mitral depende del grado de compromiso de las valvas, la duración del prolapso, la afectación de las cuerdas tendinosas y el anillo valvular por la proliferación mixomatosa.

### MECANISMOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

#### CLASIFICACIÓN DE CARPENTIER:

**Tres Tipos de mecanismos son descritos en la insuficiencia mitral:**

**Tipo I:** Movimiento normal de válvulas. Observado por dilatación del anillo, como ocurre en las miocardiopatías dilatadas o perforación de valvas como en las endocarditis bacterianas.

**Tipo II: Insuficiencia mitral por prolapso valvular.**

**Tipo III:** Restricción o limitación en los movimientos valvulares que impiden el retorno de las valvas al plano del anillo. Clásicamente observado en las lesiones por Reumatismo Articular.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La presentación clínica del prolapso de la válvula mitral es muy variada.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, aunque muchos presentan manifestaciones de ansiedad, algunos particularmente como consecuencia del conocimiento de su enfermedad.

Los síntomas descritos incluyen fatiga, palpitaciones, precordialgias atípicas, síncope o

presíncope e incluso síntomas neuropsiquiátricos como consecuencia de la asociación a una disfunción neuroendocrina o autonómica que se conoce como Síndrome del Prolapso Valvular Mitral (Síndrome de Barlow) : disautonomía del PVM de los americanos; Espasmofilia de los franceses.

El dolor precordial atípico es el síntoma más frecuente, pero no se conoce la causa aunque se ha atribuido a la tensión ejercida sobre las cuerdas tendinosas de la válvula mitral, entre otros mecanismos.

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

La mayoría de los pacientes con prolapso de la válvula mitral tienen una morfología típicamente longilínea o leptosómica con un bajo índice de masa corporal, aunque esto no es un axioma. <sup>(16)</sup>

Pueden presentar hipotensión ortostática entre los hallazgos físicos no específicos <sup>(17)</sup>.

Los hallazgos auscultatorios más importantes son:

1. Primer ruido reforzado y sobretodo un clic sistólico, generalmente mesosistólico, claramente separado del primer ruido. Es el hallazgo patognomónico de la enfermedad seguido frecuentemente por:
2. Soplo meso o telesistólico que puede enmascarar el segundo ruido, soplo en relación con el choque del jet regurgitante

contra la pared auricular. Posiblemente en su génesis también intervengan vibraciones de las cuerdas tendinosas y de las valvas.

La duración del soplo está en relación al momento en que aparece el prolapso. El soplo aparece más temprano y tiene mayor duración con la progresión de la insuficiencia mitral.

Cuando el soplo se restringe a la mesosístole o la telesístole, la insuficiencia mitral no es severa; sin embargo, conforme la insuficiencia mitral se intensifica, el soplo es más largo y llega a ser incluso holosistólico.

Es importante auscultar el paciente tanto en posición de pie, como en posición de decúbito, pues tanto el click como el soplo pueden ser modificados por maniobras que modifiquen el volumen. En posición de pie, al disminuir el volumen del ventrículo izquierdo, el soplo puede aumentar igual que como sucede durante una Maniobra de Valsalva.

**ELECTROCARDIOGRAMA Y HOLTER DE 24 H.**

Se han señalado diversas alteraciones electrocardiográficas, dentro de las que se mencionan trastornos del ritmo y de la conducción.

Dentro de las alteraciones pueden observarse ondas T invertidas, bifásicas, que pueden estar relacionados con algún grado de isquemia de los músculos papilares o con trastornos hidroelectrolíticos. Fig 3a.

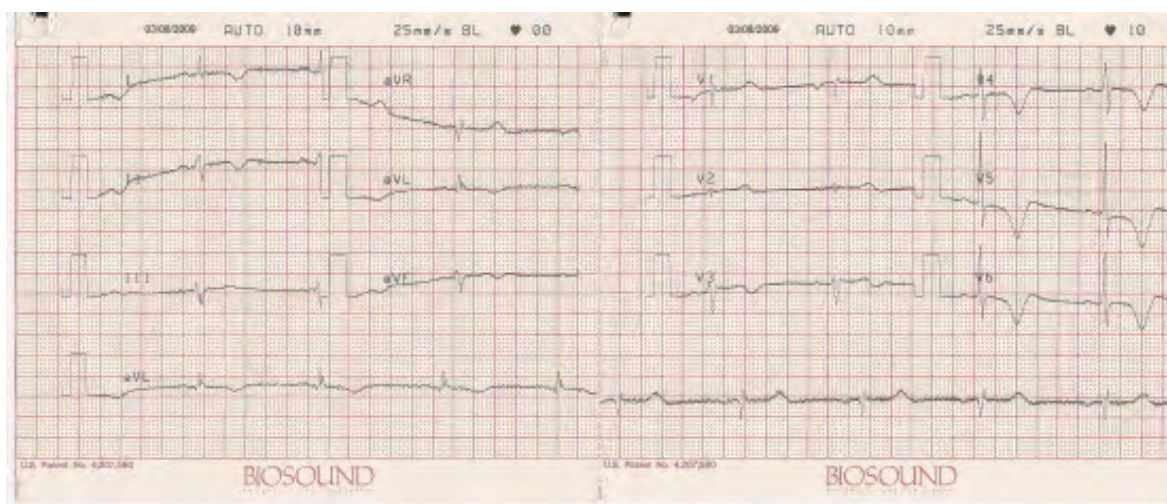


Fig 3 a) EKG de paciente con PVM de ambas valvas donde se observan ondas T negativas en todas las derivaciones profundas y simétricas en precordiales izquierdas.

Estos cambios pueden ser transitorios.

Entre las arritmias se destacan la extrasistolia supraventricular y ventricular así como taquicardia paroxística supraventricular y la fibrilación auricular,<sup>(18,19)</sup> que explican en la mayoría de los casos los síntomas de palpitaciones que experimentan estos pacientes y en cuyo caso el Holter de 24 o 48 horas juega un papel predominante en su identificación.

En caso de existir insuficiencia mitral, los cambios electrocardiográficos serán los propios de insuficiencia mitral, independientemente de la etiología: crecimiento de aurícula izquierda y crecimiento de ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica inicialmente y luego sistolo-diastólica; cambios que pueden progresar con la severidad de la insuficiencia mitral hasta dilatación importante del ventrículo izquierdo con alteración de la función sistólica que inicialmente está conservada.

#### ELECTROCARDIOGRAMA Y HOLTER DE 24 H

Dentro de los exámenes de laboratorio no existen datos característicos de la enfermedad, excepto que se han reportado niveles bajos de magnesio como hallazgo frecuente sin correlación aparente con la ingesta del ion.

Una actividad hiperadrenérgica y deficiencia de magnesio se han sugerido en la patogénesis de la enfermedad.

Un estudio revela una alta incidencia (60%) de hipomagnesemia en 141 pacientes con prolapso de la válvula mitral sintomática. Después de la suplementación oral de magnesio controlada durante 5 semanas, 70 pacientes reportaron la mejoría de los síntomas de manera significativa, junto con la disminución de la excreción de catecolaminas.<sup>(20)</sup>

Alteraciones del calcio y fósforo pueden asociarse con las manifestaciones neuro psiquiátricas del Síndrome de Prolapso Valvular Mitral comúnmente llamado por los franceses: Espasmofilia.

#### RADIOGRAFÍA DE TORAX

Generalmente es normal pero puede estar alterada en los casos en que existan repercusiones

hemodinámicas con dilatación de cavidades izquierdas: dilatación de aurícula izquierda (desborde del arco inferior derecho) y del ventrículo izquierdo (borde inferior izquierdo) en la proyección PA. Datos de cardiomegalia con aumento del índice cardiotorácico.

#### ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Señalaremos básicamente 2 clasificaciones:

A. El prolapso de la válvula mitral se ha clasificado frecuentemente como primario y secundario.

I. El PVM primario o verdadero cursa con degeneración mixomatosa de la válvula mitral. Se caracteriza por el engrosamiento de una o ambas valvas o velos de la válvula. Puede observarse otras anomalías como fibrosis o adelgazamiento de las cuerdas tendinosas.

II. PVM secundario, no existe engrosamiento de las valvas. El prolapso puede deberse a un daño isquémico de los músculos papilares u otros cambios funcionales en el miocardio, como una enfermedad cardíaca reumática o una miocardiopatía hipertrófica.

B. El PVM también se ha clasificado según los hallazgos Ecocardiográficos en:

1. PVM Clásico: Amplitud de desplazamiento de las valvas, mayor de 2 mm y máximo engrosamiento de las valvas igual o mayor de 5 mm.

2. PVM No Clásico: Amplitud de desplazamiento de las valvas, mayor de 2 mm y máximo engrosamiento de las valvas menor de 5 mm.

**El prolapso clásico puede ser subclasificado en simétrico y asimétrico, referido al punto en el cual las valvas prolapsadas se unen en el anillo mitral. En una coaptación simétrica, ambas valvas se encuentran en un punto común con respecto al anillo. Por el contrario, si la coaptación es asimétrica, una de las valvas es desplazada hacia la aurícula con respecto a la otra. Los pacientes con prolapso asimétrico son susceptibles de deterioro severo de la válvula mitral, con posible ruptura de las cuerdas tendinosas.**

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se hace en base a los hallazgos auscultatorios y sobre todo Ecocardiográficos: Dos elementos son imprescindibles determinar para el diagnóstico:

1. Amplitud de desplazamiento de las valvas durante la sístole.
2. Máximo engrosamiento de las mismas durante la diástole.

**ECOCARDIOGRAMA DOPPLER**

La ecocardiografía desempeña un papel capital en el diagnóstico del prolapso valvular mitral y su clasificación.

**Modo TM**

El hallazgo característico en el modo-M es el movimiento posterior de una o ambas valvas de la mitral durante la sístole, con desplazamiento posterior de las valvas mayor a 2 mm respecto a la línea C-D; a este movimiento se le ha descrito como en forma de “hamaca” *Fig.4a*

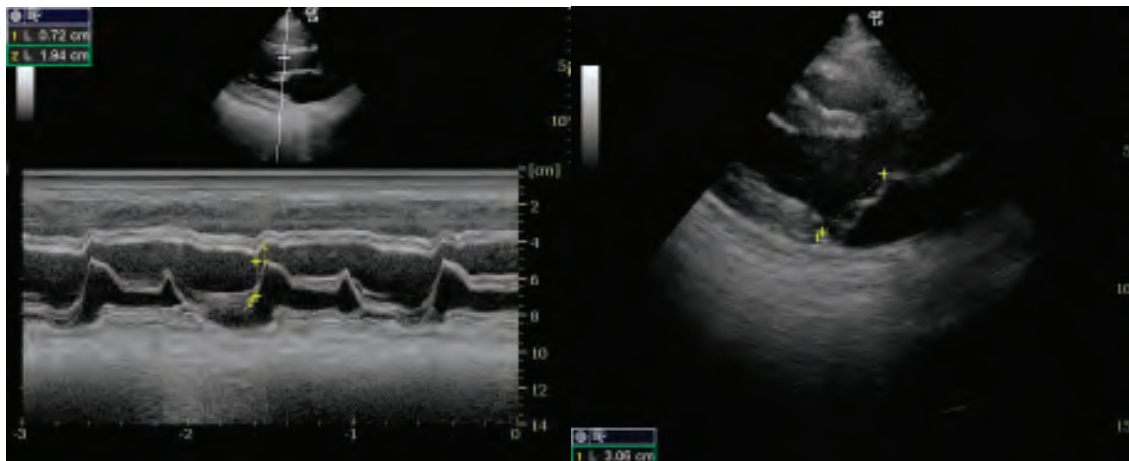
**Modo Bidimensional**

La vista paraesternal de eje largo, es el corte más adecuado para el diagnóstico: se traza una línea desde el borde de inserción de la valva anterior en el anillo valvular hasta el borde de inserción de la valva posterior y se mide la distancia entre la línea y cada una de las valvas: **Amplitud de Desplazamiento** (*Figura 4 b*).

El Modo BD permite medir el **engrosamiento de las valvas** a nivel del borde externo o parte media (área de mayor engrosamiento), de cada valva en diástole.

Sobre la base de estas mediciones se considerará que existe PVM cuando la amplitud de desplazamiento en sístole sea mayor de 2 mm para una o ambas valvas y se podrá clasificar en clásico y no clásico en relación con el mayor engrosamiento de las valvas durante la diástole ( Mayor o menor de 5 mm).

Otro elemento importante es determinar el **punto de coaptación mitral**:



*Fig.4 a) Mode TM movimiento en “ hamaca” telesistólico de la valva anterior mitral b) BD: Corte eje largo paraesternal mostrando prolapso de ambas valvas con punto de coaptación detrás del anillo en AI .*

El modo M de manera aislada no es útil como base para el diagnóstico, pues el movimiento de las valvas (dirección ápex-base) es perpendicular a la imagen que se obtiene en modo M, por lo que no se puede garantizar una adecuada percepción visual:

**El prolapso es verdadero si el punto de coaptación queda detrás de la línea trazada, o sea en la aurícula izquierda;** si este punto queda en ventriculo izquierdo, se trata de una simple balonización de la válvula. *Fig 5a*



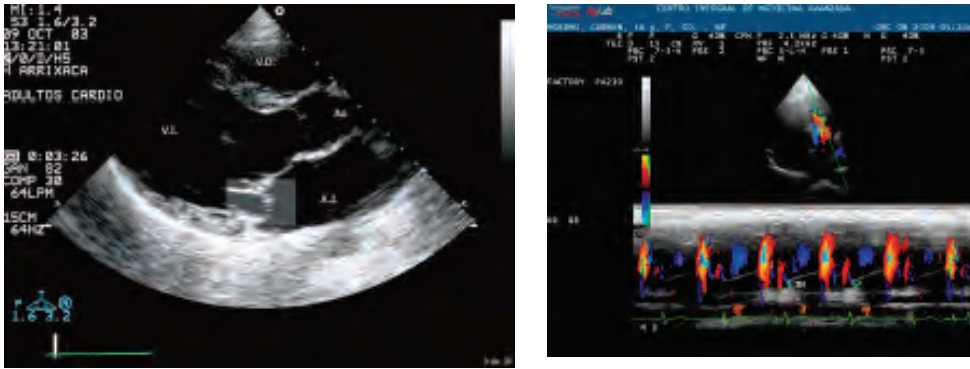


Fig. 5 a) BD: eje largo balonizacion de la valva posterior b) TM color IM ligera protosistolica

Podemos entonces afirmar que el ecocardiograma bidimensional brinda mayor información para el diagnóstico. Ya que se observan de manera rápida las valvas afectadas, engrosadas, redundantes, de aspecto esponjoso y puede identificarse con precisión el prolapso y su clasificación.

En el eje corto se definen los segmentos comprometidos, imprescindible cuando se planea una reparación quirúrgica.<sup>(21)</sup> Fig.5a

Otros aportes del ecocardiograma bidimensional es que puede determinarse la repercusión hemodinámica de la insuficiencia mitral y el estado inotrópico del ventrículo izquierdo.

Las complicaciones del prolapso valvular mitral, como la presencia de trombos o de endocarditis infecciosa y ruptura de cuerdas tendinosas, son también fácilmente reconocidas.

### DOPPLER PULSADO, CONTÍNUO Y COLOR

La valoración de la gravedad de las insuficiencias valvulares ha sido uno de los principales objetivos de la ecocardiografía, en particular desde el advenimiento de las modalidades basadas en el efecto Doppler, ya sea pulsado o continuo, pero sobre todo a partir de la introducción del Doppler a color. El Doppler color tienen una sensibilidad de 94% y especificidad de 97% para la detección de IM.<sup>(22)</sup> Fig 6.

El Doppler en sus diferentes formas, pulsado, continuo o color es la técnica ideal para identificar insuficiencia mitral y cuantificar su magnitud o severidad.<sup>(23)</sup> Fig 7 y 8.

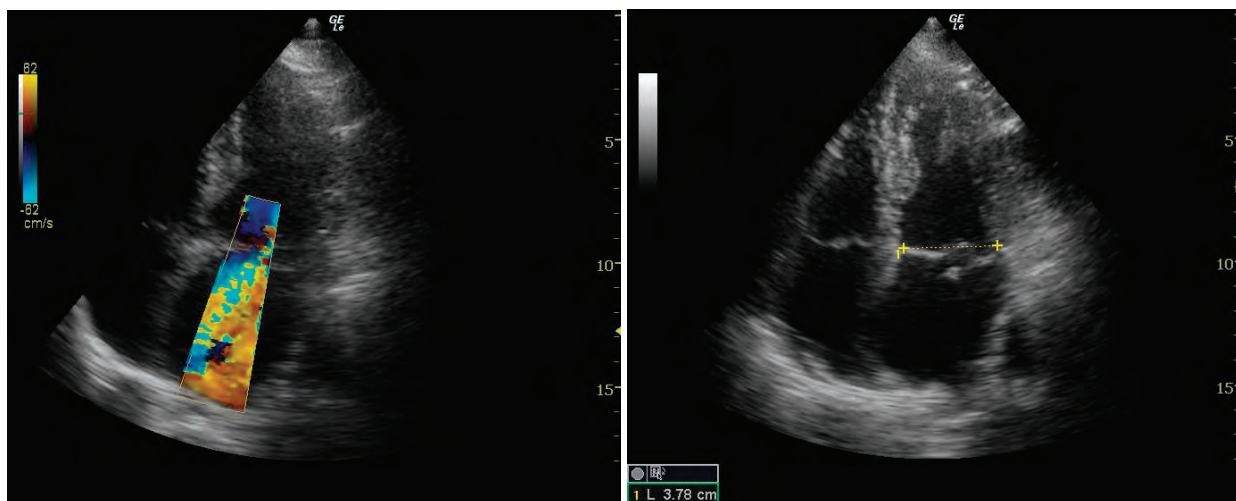


Fig.6 a) Mode BD 4 cámaras doppler color muestra Insuficiencia mitral severa por b) Ruptura de cuerda tendinosa con eversión valvular

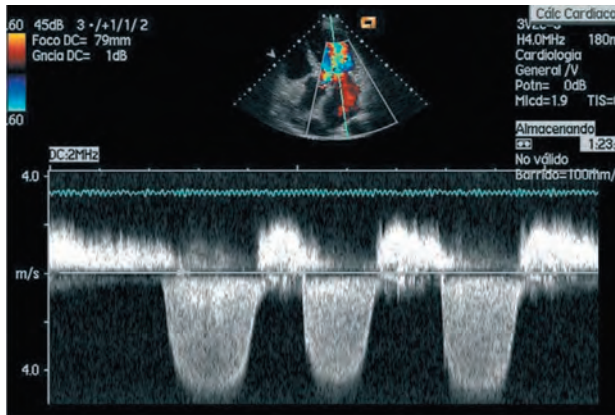


Fig 7 a) Doppler continuo IM holosistólica

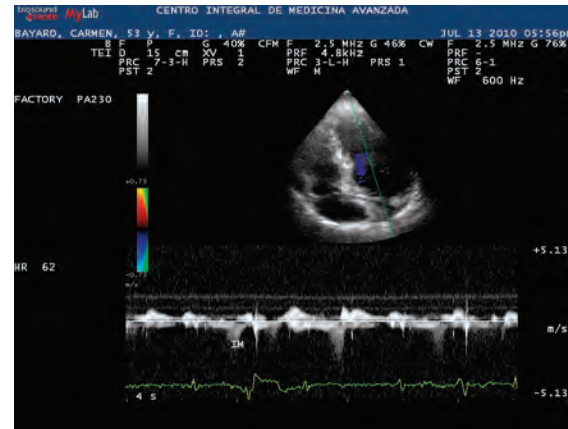


fig 8 . Doppler continuo IM telesistólica

El Doppler continuo y TM color nos ayudan a determinar la duración, cronología e importancia de la regurgitación así como observar regurgitación protosistólica, protomesosistólica, telesistólica o meso telesistólica u holosistólica. Fig. 9.

La dirección del flujo regurgitante puede ser reconocible en eco BD color y permite orientar hacia la válvula prolapsante: si es la valva anterior el jet es posterior y lateral, si es la valva posterior, el jet es anterior y medial dirigido hacia el septum interauricular.

Cuando prolapsan ambas valvas, el jet de regurgitación puede ser central o libre como ocurre en la IM por dilatación de anillo o por Reumatismo Articular.

Esto no es una constante, así podemos ver prolapsos de ambas valvas con jet de regurgitación excéntricos.

Los flujos excéntricos o de pared aparentan tener un área menor que la que le corresponde según su importancia (efecto de Coanda).

Si bien en las Recomendaciones para la evaluación de la gravedad de las insuficiencias valvulares con ecocardiografía 2D y Doppler de la *American Society of Echocardiography* no se menciona de manera específica el “efecto Coanda”, se señala que “los jets que impactan una pared parecen significativamente menores que los jets dirigidos centralmente de similar gravedad, fig 10.

**EFEECTO COANDA**

**Descrito por Henry Marie Coandă**, destacado inventor rumano, pionero de la aerodinámica y constructor de la primera aeronave accionada por un motor a reacción, Coanda 1910.

El “efecto Coanda” se describe como la tendencia de un “jet” de un fluido a ser atraído hacia una superficie cercana.

En Ecocardiografía se conoce como efecto Coana el efecto por el cual una IM con alta energía correspondiente a una IM severa, se adhiere a la pared de la aurícula y progresa en contacto con ella.

Este fenómeno puede alterar la interpretación de las imágenes del Doppler a color y es necesario tenerlo en consideración para una apropiada valoración ecocardiográfica de las insuficiencias valvulares y otros flujos anormales”

Cuando existe regurgitación importante con jet excéntrico, estos pueden progresar cortorneando la pared de la aurícula extendiéndose hasta el techo de la misma y devolviéndose hasta el anillo mitral bordeando el Septum interauricular, esto es la que se conoce como flujo que circunvala la aurícula con efecto Coanda. Fig 10.

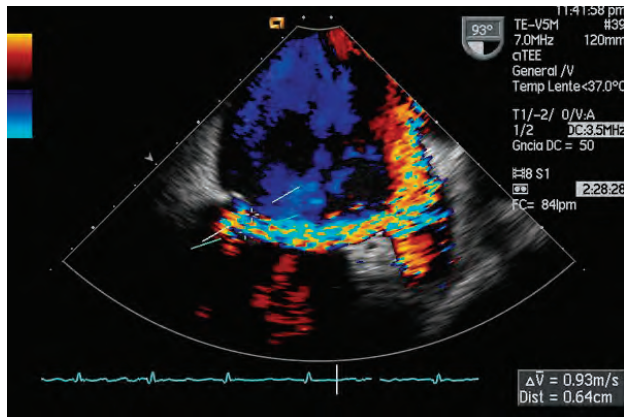


Fig 10 IM excentrica con efecto Coanda en ETE el flujo penetra en la orejuela izquierda.

## EVALUACIÓN CUALITATIVA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

### Longitud área del jet regurgitante en Doppler Color

La severidad de la IM puede evaluarse por 3 parámetros

**1. Longitud del jet de reurgitación :** hacia la aurícula izquierda

**Se utiliza** el corte apical de 4 cámaras con una apreciación visual podemos clasificar las IM en:

- IM ligera grado I: limitada a la zona de oposición valvular
- IM moderada grado II: ocupando hasta la mitad de una AI no dilatada.
- IM severa grado III : ocupa la mitad o más de la aurícula izquierda

**2. Area del jet de regurgitación:** método un poco más sensible que el método anterior :

- IM ligera < 4 cm<sup>2</sup>
- IM moderada entre 4 a 8 cm<sup>2</sup>
- IM severa > 8 cm<sup>2</sup>

**3. Correlación entre superficie del jet de AI y superficie de la AI:** muy útil en los casos de AI dilatada:

- IM ligera: <20 % de la superficie de la AI
- IM moderada: entre 20 y 40 %
- IM severa superior a 40 %.

## CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS MODERNOS DE EVALUACIÓN DE LA IM EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA IM

### Cálculo del volumen regurgitante y del área de regurgitación

**El volumen regurgitante** es igual a la diferencia entre el flujo a través de la válvula mitral y el flujo a través de la válvula aórtica.

Este último obtenido colocando el Doppler pulsado en el tracto de salida del VI.

Volumen regurgitante=

$$(D2VM \times 0.785 \times IVT)_{vm} - (D2 TSVI \times 0.785 \times IVT)_{tsvi}$$

También puede calcularse multiplicando el ORE x el IVT de la IM.

### Volumen regurgitante:

- minimo: menor de 10 ml por sístole,
- moderado 10 a 30 ml
- importante superior 60 a 100 ml por sístole.

**Fracción de regurgitación** es el volumen de regurgitación entre el flujo de la válvula mitral multiplicado por 100%.

**El orificio de regurgitación efectivo (ORE)** puede calcularse dividiendo el volumen de regurgitación entre la IVT de la IM en Doppler continuo Método convencional, o utilizando:

### Cálculo por PISA: basado en la Ecuación de continuidad

Cuando la sangre acelera su velocidad a través del orificio regurgitante se produce el aliasing formando una serie de capas hemisféricas que tienen la misma velocidad (área de hemielipse de isovelocidad) su presencia es un signo cualitativo de una IM importante.

Algunos tips para medir el PISA utilizando la incidencia 4 cámara apical:

- Poner el Zoom en la válvula mitral
- Utilizar el Doppler color, desplazando la línea cero de éste hasta la velocidad menor donde se obtenga el aliasing (limite de Niquist). Obtenido generalmente entre 20-40 cm/s



3. Medir el radio de PISA en mesosistole
4. IVT de la IM en Doppler continuo

**ORE:**  $6.28 \times r^2 \times \text{Velocidad aliasing} / \text{Velocidad pico de IM}$ .

El radio del PISA se correlaciona bien con la severidad de la IM así para una velocidad de aliasing de 30 cm/s igual radio >1cm corresponde una IM severa.

**FÓRMULAS SIMPLIFICADAS**

Poner el limite de Nyquist a 20 cm/se.  $VR = 32.7 \times r^2$

Poner limite de Nyquist a 40 cm/seg  $ORE = r^2 / 2$

**VENA CONTRACTA:**

Es la porción más estrecha del flujo pasando por el orificio de regurgitación La correlación de este parámetro es estrecha con el grado de severidad de la IM.

En ETT debe realizarse esta medida en eje largo paraesternal

Una vena contracta de < 3 mm corresponde con una IM leve, IM moderada de 5 a 7 mm y >7 mm severa. Una vena contracta >6,5 mm tiene una sensibilidad de 90 % y especificidad de 83% para el diagnóstico de una IM severa.

En ETE debemos medirla en eje largo a 120 grados

- IM leve <3 mm
- IM moderada de 3 a 5 mm
- IM severa > 5 mm

**INDICACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL:**

1. Para evaluar la gravedad hemodinámica de la morfología valvular y/o de la compensación ventricular en pacientes con signos de PVM (clase I).
2. Para excluir PVM en pacientes a quienes se le ha diagnosticado sin evidencia clínica que sustente el diagnóstico (Clase IIA).
3. Para excluir PVM en pacientes con parientes en primer grado con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral conocida (Clase IIA).

4. Para estratificación de riesgo en pacientes con parientes con signos físicos de PVM o PVM conocido (Clase IIA).
5. Para exclusión de PVM en paciente sintomático en ausencia de una constelación de síntomas clínicos o signos físicos sugestivo de PVM o una historia familiar positiva.
6. Repetición de rutina de ecocardiografía en pacientes con PVM sin insuficiencia mitral o con insuficiencia mitral leve sin cambio en los síntomas o en los signos clínicos (Clase III).

**MECANISMOS COMPENSATORIOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL**

Como repercusión hemodinámica asociada se observan cambios como son el crecimiento de la aurícula izquierda, elevación de la presión de la aurícula izquierda.

En una IM compensada el ventriculo izquierdo trata de mantener un flujo anterógrado eficaz a pesar del flujo regurgitante en aurícula izquierda.

Para preservar un gasto cardíaco adecuado, mediante la ley de Lapace el ventrículo se hipertrofia con aumento de la FE lo que se traduce en un ventriculo hiperdinámico pero que más tarde se dilata.

El espesor parietal relativo del VI es útil para diferenciar si se trata de una hipertofia excéntrica o concéntrica del VI.

Recordando la fórmula de Cálculo es  $2 \times \text{Pared posterior en diastole} / \text{diámetro del VI en diastole}$ , Valores Normales < 0,45

- HVI concéntrica > 0.45
- HVI excéntrica < 0.45

Sin embargo hay que destacar que en la última guía sobre cuantificación de cavidades y geometría ventricular (año 2005)<sup>52</sup> de la Asociación Americana de Ecocardiografía se plantea como cifra normal: 0.42, (HVI concentrica > 0.42, HVI excéntrica < 0.42, el índice de masa ventricular debe estar aumentado).

Cuando la insuficiencia mitral es moderada o severa se observa además, hipertensión venocapilar



y repercusión en cavidades derechas con hipertensión arteriar pulmonar.

#### CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS DE GRAVEDAD

- Diámetro telediástolico > 45 mm.
- Volumen telesistólico > 50 ml/m<sup>2</sup>.
- Volumen regurgitante superior a 60 ml.
- FE < 60 %.
- Presión telediastólica del ventriculo izquierdo superior > 20 mmHg.

La fracción de eyección preoperatoria es el índice predictivo más importante de supervivencia a largo plazo.

#### INTERES DE LA TÉCNICA EN LA EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE PVM CON INSUFICIENCIA MITRAL.

**Esta técnica es un importante complemento del ETT.** El ecocardiograma transesofágico permite una evaluación detallada del aparato valvular y subvalvular mitral.

El PVM es una de las valvulopatías en la que su utilidad es más patente, identificando el mecanismo de producción de la IM y por lo tanto el diagnóstico certero. *Fig. 11*

Esta técnica ayuda además al diagnóstico de ruptura de cuerda tendinosa y permite hacer el diagnóstico diferencial con la de ruptura del músculo papilar observado en la cardiopatía isquémica.

Permite además:

- a) La medición fiable del diámetro del jet en su origen considerándose una IM severa si el jet > 5 mm a 0 grados. o 120 grados.

Se aprecia una relación estadísticamente significativa entre la presencia de IM severa por planimetría del jet y una anchura en su origen mayor o igual a 5 mm tanto para jets de pared como libres, obteniéndose parámetros de significación estadística superiores en el grupo de jets libres ( $p < 0,001$  frente a  $p = 0,045$ ) con una sensibilidad y especificidad relativas mejores en estos últimos.

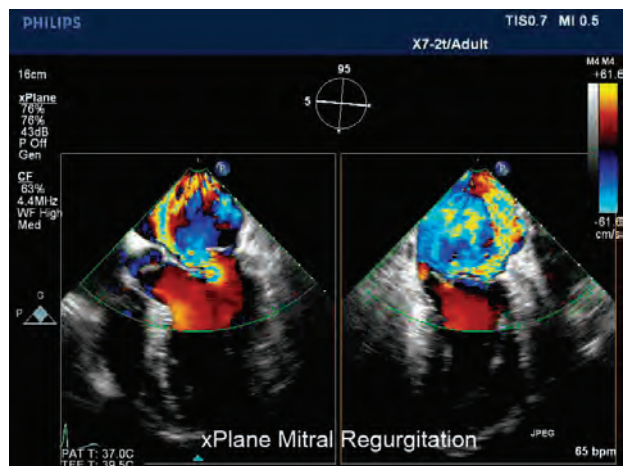
Cuando el orificio de regurgitación es pequeño y existe una diferencia significativa de presión entre las cavidades izquierdas, el jet de regurgitación puede

ensancharse de forma importante pocos milímetros más allá del orificio regurgitante. Por este motivo, debemos ser muy meticulosos a la hora de la medición de la anchura del jet en su porción más proximal.

El Doppler color y en especial el zoom nos van a permitir obtener imágenes más precisas acerca del orificio regurgitante en la mayoría de los pacientes.

En el orificio regurgitante la anchura del jet puede ser significativamente menor que el diámetro del orificio de regurgitación debido al efecto de la «vena contracta», pero la anchura de la porción proximal del jet y su área seccional están directamente relacionadas con el tamaño del orificio, relación que es relativamente independiente de la cuantía del flujo y del gradiente de presión. Así, teniendo en cuenta que el flujo es proporcional al área del orificio para unas condiciones hemodinámicas determinadas, la severidad de la regurgitación debería acrecentarse con el aumento del tamaño del orificio regurgitante<sup>(30)</sup>

- b) **La Evaluación del flujo reverse en Venas pulmonares.** La dirección del jet en doppler color puede llegar hasta una de las venas pulmonares sin implicar gravedad. Es el doppler pulsado con inversión de la onda S que determina una insuficiencia severa.



*Fig. 11 Eco transesofagico Xplane mostrando una insuficiencia mitral severa*

### APLICACIONES CLÍNICAS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL EN VALVULA MITRAL Y PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL

En los últimos 10 años se ha producido un gran desarrollo de la ecocardiografía tridimensional en tiempo real (Eco-3DTR). Los avances en la adquisición, el almacenamiento y el análisis de las imágenes derivadas de esta técnica han hecho posible que cada vez sea más frecuente su uso en los laboratorios de ecocardiografía; no sólo en estudios de investigación, sino también en la práctica clínica diaria.

La reciente incorporación de la Eco-3DTR transesofágica (Eco-3DTRTE) supone un gran avance y probablemente se convertirá en una herramienta imprescindible, tanto para el diagnóstico de lesiones mitrales como para la monitorización de la cirugía cardiaca y los procedimientos percutáneos sobre la válvula.

Desde la incorporación de la Eco-3DTR a la práctica clínica, una de sus principales aplicaciones ha sido la patología de la válvula mitral, en particular en la cuantificación del área valvular y en el análisis de la anatomía funcional de la VM, tanto en las lesiones de tipo II (prolapso) como en la IM funcional.

El Eco 3D aporta una imagen anatómica muy útil para identificar tanto los segmentos involucrados en el prolapso como el mecanismo de la insuficiencia mitral, muy importante también en la evaluación prequirúrgica (31,32)

En la actualidad se sabe que el anillo (annulus) es concavo en el plano anteroposterior del corte longitudinal paraesternal izquierdo y convexo en el perpendicular a éste, adoptando una configuración en "silla de montar".

Los puntos más elevados o alejados del ápex cardiaco, corresponden a la región anterior más próxima a la raíz aórtica y la región posterior próxima a la pared posterior del ventrículo izquierdo. Los puntos más bajos son las dos comisuras mitrales. En sujetos sanos, esta forma es más marcada durante mesosístole, momento en el que el anillo mitral alcanza su menor área.

Salgo et al<sup>33</sup> comprobaron que la forma en silla de montar de la VM disminuye la tensión a la que están sometidas las valvas, en comparación con anillos más aplanados. Esta curvatura contribuye al mecanismo que evita la aparición de IM y refleja la capacidad de contracción del anillo durante la sístole.

### ANÁLISIS DEL PROLAPSO MITRAL

En uno de sus primeros estudios con Eco-3D, Levine et al<sup>34</sup> comprobaron que, debido a la forma en silla de montar del anillo mitral, se podía cometer el error de diagnosticar la existencia de prolapso mitral mediante Eco-2D por una falsa apariencia de desplazamiento de las valvas hacia la aurícula izquierda. Mediante Eco-3D, el segmento que prolapsa adquiere una forma de convexidad visto desde la aurícula izquierda y cóncavo si lo miramos desde el ventrículo izquierdo. Mediante la visualización de planos 2D (sagital, coronal, transversal) podremos conseguir el plano más adecuado para estudiar cada uno de los segmentos.

Sugeng et al<sup>35</sup> estudiaron la utilidad de la Eco-3D transtorácica en la identificación del prolapso mitral. En el 70% de los casos consiguieron una adecuada reconstrucción de la VM. Probablemente debido a su mayor tamaño, la valva anterior se visualizaba más fácilmente, tanto en la ventana paraesternal como en la apical. La valva posterior se identificaba mejor desde la ventana paraesternal.

### GEOMETRÍA DEL ORIFICIO DE REGURGITACIÓN

La cuantificación de la IM basada en el área de isoconvergencia proximal (PISA) es uno de los métodos más utilizados y validados en la actualidad. Matsumura et al<sup>40</sup> compararon la geometría del orificio regurgitante entre pacientes con prolapso mitral y aquellos con IM funcional. Los pacientes con prolapso mitral presentaron una forma esférica, mientras que en el grupo de IM funcional encontraron una forma de elipse. Por lo tanto, el Doppler color 3D sería una técnica adecuada para decidir si debemos usar el método PISA convencional o presumir una forma semi-elíptica para su cálculo matemático.

En un estudio más reciente, se comparó eficacia diagnóstica de la Eco-3D transtorácica para el prolapso mitral con la de la ecocardiografía transesofágica 2D, y se comprobó que ambos métodos tenían una buena correlación, siempre y cuando la calidad de imagen fuera adecuada (el 89% de los casos). Comparadas todas las modalidades ecocardiográficas (Eco-2D transtorácica y transesofágica, Eco-3D transtorácica o transesofágica 2D), la Eco-3DTE tiene la mejor correlación con el examen anatómico que realiza el cirujano durante la intervención, con una correcta localización del prolapso en el 96% de los casos<sup>41-42</sup>. *Fig 12*.

Con la sonda 3D transesofágica, de una forma rápida y con una sola adquisición de imagen, podemos estudiar cada uno de los segmentos mitrales desde cualquier punto de vista, sin tener que hacer una reconstrucción mental luego de diferentes cortes ecocardiográficos<sup>45</sup>. Antes de la cirugía, con el uso de programas informáticos, podemos medir el área de las valvas el diámetro de las mismas, para indicar al cirujano si hace falta o no la resección de algún segmento.

#### ESTUDIO HEMODINAMICO Y ANGIOGRAFIA

El ventriculograma izquierdo permite diagnosticar el prolapso valvular mitral. El dato más útil es el desplazamiento auricular de las válvulas.

Puede apreciar además la presencia de IM y su cuantificación.

Determina la dilatación de cavidades izquierdas y la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo así como el estado de las coronarias, indispensable en los sujetos adultos con factores de riesgos cardiovasculares o con disfunción ventricular en quien la solución es quirúrgica.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

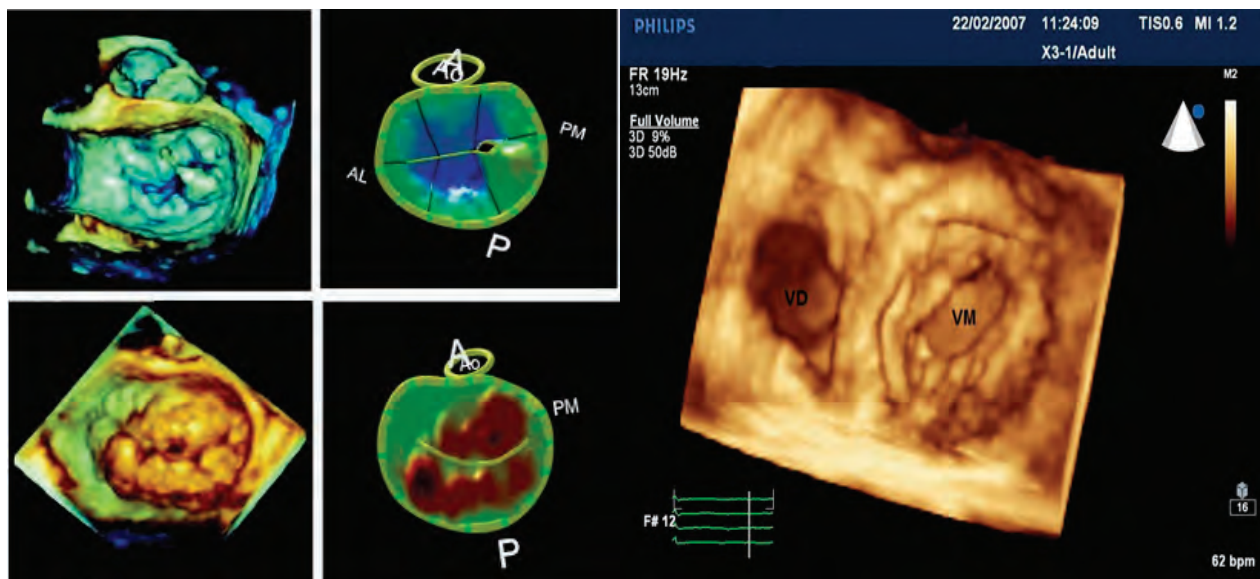
El diagnóstico diferencial debe hacerse con el dolor precordial atípico y con cardiopatía isquémica,

Cuando existe insuficiencia mitral debe diferenciarse de todas las insuficiencias mitrales de otra etiología:

- IM por dilatación de anillo en las Miocardiopatías
- IM degenerativas secundarias a fibrosis y/o calcificación del anillo y válvulas.
- IM por disfunción músculopapilar o ruptura de la cabeza del músculo secundario a un infarto de pared libre.
- IM de la Enfermedad Reumática Mitral

#### Tratamiento:

El tratamiento se ajusta de acuerdo con el grado de riesgo de sufrir complicaciones fatales o no, por



*Fig 12. Eco 3D de vistas diferentes de PVM*

eso hay quienes clasifican los pacientes en 3 grupos: Bajo, intermedio y alto riesgo.

#### *Bajo riesgo*

- 1.- asintomático o con solo ansiedad.
- 2.- Con clic sistólico o sin el.
- 3.- Sin arritmias documentadas.

#### *Riesgo Intermedio*

- 1.- Sintomático moderado.
- 2.- Arritmias cardíacas documentadas.
- 3.- Soplillo meso-tele sistólico o intermitente con clic sistólico o sin el.
- 4.- Insuficiencia mitral ligera o moderada.

#### *Alto riesgo.*

- 1.- Francamente sintomático.
- 2.- Soplillo holosistólico.
- 3.- Antecedentes de complicaciones.
- 4.- Insuficiencia mitral severa.
- 5.- aurícula izquierda dilatada.
- 6.- Engrosamiento de la válvula mitral.
- 7.- Anillo mitral dilatado.
- 8.- arritmias ventriculares complejas.
- 9.- Prolongación de QT corregido.

Los pacientes de bajo riesgo tienen un pronóstico favorable y puede llevar una vida casi normal. Aunque se le indique una consulta cada 2 a 4 años en la cual se reevalúan clínicamente y por Ecocardiografía. Estos pacientes no necesitan un tratamiento específico y los antibióticos profilácticos no están recomendados rutinariamente.

En los pacientes de riesgo intermedio se recomienda realizar un electrocardiograma ambulatorio de 24 horas o prueba de esfuerzo. Un bloqueador de los receptores beta-adrenérgicos está indicado en caso de arritmias o dolor precordial debido a PVM o a la asociación con coronariopatía.

Los pacientes con datos de progresión de la insuficiencia mitral deberán ser evaluados en intervalos de 6 a 12 meses, según el caso.

El seguimiento anual incluye chequeos clínicos, ecos cardiográficos y prueba de esfuerzo, entre otras.

La intervención quirúrgica está indicada cuando el paciente presenta una capacidad funcional

grado II o mayor, según la New York Heart Association (NYHA) o cuando la función sistólica del ventrículo izquierdo cae por debajo del límite normal en ausencia de síntomas.

#### **Antibioprofilaxis**

El riesgo de endocarditis infecciosa en el contexto de PVM se considera 5 veces superior en los pacientes con IM.

A partir del 2007 la Asociación Americana el Corazón (AHA) recomienda la prescripción de antibióticos profilácticos antes de procedimientos invasivos incluyendo cirugías dentales y otorrinolaringológicas exclusivamente en pacientes con altos riesgos<sup>(50)</sup>

#### **TRATAMIENTO MEDICO EN CASO DE ARRITMIAS**

Los medicamentos de elección son los betabloqueantes (Propranolol, Atenolol), excepto en las arritmias potencialmente malignas (taquicardia ventricular, complejos ventriculares malignos o arritmias supra ventriculares o ventriculares sintomáticas) donde la amiodarona encuentra un lugar preponderante.

#### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

La sustitución valvular mitral deberá practicarse en prolapso valvular mitral e insuficiencia mitral severa cuando sea lo único que pueda ofrecerse como opción terapéutica;

Cuando exista la posibilidad debe realizarse tempranamente la reparación valvular en insuficiencia mitral moderada, incluso en pacientes aún asintomáticos y en ritmo sinusal.

Desde que la cirugía reconstructiva es posible, aproximadamente la mitad de todas las reparaciones se efectúa en pacientes con prolapso valvular mitral. La reparación es factible en 90% de los casos; en las mejores manos, la mortalidad es cercana a 2%.

En muchas de estas intervenciones se utiliza la técnica de Carpentier: consiste en la resección del segmento prolapsante, anuloplastia e inserción de anillo de Carpentier, con excelentes resultados. *Fig 13.*



Recientemente se han evaluado otras técnicas como la resección triangular de la valva anterior y la plastia de la valva posterior, minimizando la necesidad de colocación del anillo mitral.

Otra técnica aplicada por primera vez en Stanford es el reemplazo del músculo papilar y la minitoracotomía.<sup>(51)</sup>

Los pacientes con prolapso valvular mitral y síntomas de falla ventricular izquierda atribuible a insuficiencia mitral deberán ser tratados como los otros pacientes con insuficiencia mitral de las mismas características y diferente etiología.

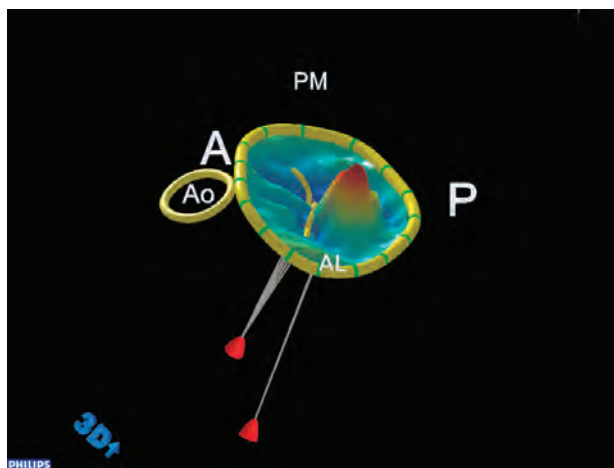
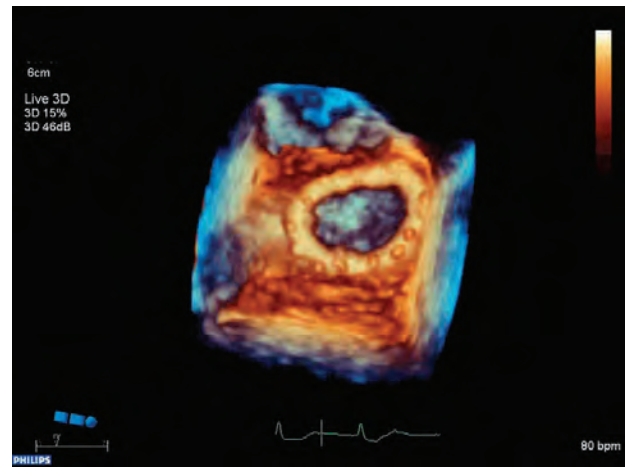


Fig 13 ECO 3D : a) PVM segmento P2



b) Reparación mitral con anillo de Carpentier

### ARRITMIAS Y MUERTE SUBITA

La relación entre prolapso valvular mitral y muerte súbita no es clara, sin embargo, algunos autores han señalado la fibrilación ventricular como causa inmediata de la muerte súbita; otros la han atribuido a bloqueo auriculoventricular completo. Se refieren como riesgos potenciales para la muerte súbita en pacientes con prolapso valvular mitral:

1. La presencia de insuficiencia mitral importante.
2. Arritmias ventriculares complejas.
3. Intervalo Q-T prolongado <sup>(14)</sup>

### CONCLUSIONES

El prolapso de la valvula mitral es una entidad frecuente, congénita, cuya expresión fenotípica es variable. Más de la mitad de los pacientes son asintomáticos y su incidencia se estima entre un 2 a

3 % de la población general, cuando se aplican los nuevos criterios ecocardiográficos, que hemos descrito, reduciendo así la surestimación de esta patología.

Se acepta hoy en día que el PVM tiene con componente genotípico que puede transmitirse según un patrón autosómico dominante a penetrancia incompleta, sobre todo los pacientes con prolapso clásico y degeneración mixomatosa de la válvula.

A pesar de su evolución generalmente benigna, puede ser marcada por la aparición de complicaciones graves como una insuficiencia mitral severa, insuficiencia cardíaca, endocarditis bacteriana y arritmias cardíacas graves.

Lo importante es detectar elementos a favor de una evolución sordida para determinar el mejor momento de una intervención quirúrgica con reparación válvular, que en los equipos con

experiencia en esta técnica, la mortalidad oscila alrededor de un 2%.

La mayoría de los pacientes sintomáticos responden bien a la terapia con betabloqueantes, que mejora tanto los síntomas como palpitaciones y precordialgias como los demás relacionados con la hiperexcitabilidad autonómica.

A pesar de que no existen estudios contundentes en cuanto a la fisiopatogénesis de gama de síntomas que presentan muchos de estos pacientes, la implicación de una hiperexcitabilidad adrenérgica es muy probable y la observación personal, de un caso asociando un Síndrome de Takosubo (cardiomiopatía transitoria con disfunción apical del Ventrículo izquierdo) con PVM (Reporte de caso en curso de publicación), donde también se involucra una disotonía autonómica transitoria con afección de la microcirculación coronaria con alteraciones que imitan a un infarto del miocardio, nos orienta mucho hacia un mecanismo mediado por las catecolaminas.

La antibioprofilaxis de Endocarditis Bacteriana está reservada a los casos de insuficiencia mitral importante o con antecedentes de endocarditis antes de todo procedimiento intervencional con riesgo de bacteriemia en particular en la esfera estomatológica u otorrinolaringológica.

Los avances en la adquisición, el almacenamiento y el análisis de las imágenes en Eco 3D han hecho posible que cada vez sea más frecuente su uso en la ecocardiografía de la práctica clínica diaria. Una de sus principales aplicaciones ha sido la patología de la válvula mitral, en particular en la cuantificación del área valvular y en el análisis de la anatomía funcional de la VM, tanto en las lesiones de tipo II (prolapso).

Eco-3DTR transesofágica (Eco-3DTRTE) supone un gran avance y probablemente se convertirá en una herramienta imprescindible, tanto para el diagnóstico de lesiones mitrales, su evaluación quirúrgica como para la monitorización de la cirugía cardíaca.

## BIBLIOGRAFIA

1. Barlow JB, Marchand P, Pocock WA, Denny D. The significance of aortic systolic murmurs. *Am Heart J* 1963;66:443.
2. Barlow JB, Bosman CK, Cochran JW. Congenital cardiac arrhythmia. *Lancet* 1964;II:531.
3. Barlow JB. Conjoint clinic on the clinical significance of late systolic murmurs and non-ejection systolic clicks. *J Chronic Dis* 1965;18:666-673.
4. Humphries JO, McKusick VA. The differentiation of organic and "innocent" systolic murmurs. *Prog Cardiovasc Dis* 1962;5:152-171.
5. Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, Ross RS. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings. *Br Heart J* 1966;28:488-496.
6. Barlow JB, Bosman CK. Aneurismal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve: an auscultatory-electrocardiographic syndrome. *Am Heart J* 1966;71:166-178.
7. Cheng TO, Barlow JB. Mitral leaflet billowing and prolapse: its prevalence around the world. *Angiology* 1989;40:77-87.
8. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:
9. Freed LA, Acierno JS Jr., Dai D, Leyne M, Marshall JE, et al. A locus for autosomal dominant mitral valve prolapse on chromosome 11p15.4. *Am J Hum Genet* 2003;72:1551-9
10. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341:1-7.
11. Stefanadis C, Toutouzas P. Mitral valve prolapse. The Merchant of Venice or much ado about nothing? *Eur Heart J* 2000;21:255-258.
12. Cabeen WR, Reza MJ, Kovick RB, Stern MS. Mitral valve prolapse and conduction defects in Ehlers-Danlos syndrome. *Arch Intern Med* 1977;137:1227.
13. Freed LA, Levy D, Levine R, Evans JC, Larson MG et al. Mitral valve prolapse and atrial septal aneurysm: an evaluation in the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 2002;89:1326-8
14. Rosas-Munive, Emma et col Prolapso valvular mitral. Revisión de la literatura *Cir Ciruj* 2004; 72: 415-420
15. Luis Rodríguez Padial, Ecocardiografía Clínica EDicio ASula Medica 2002 Anatomía Válvula mitral Pag 129
16. Devereaux R, Brown T, Lutas E, Kramer R, Laragh J. Association of mitral valve prolapse with low body weight and low blood pressure. *Lancet* 1982;2(8302):792-795.

17. Deveraux R, Brown W, Lutas E, Kramer F, Laragh J. Mitral valve prolapse and blood pressure. *Lancet* 1983;1(8320):366.
18. Ohki R, Yamamoto K, Okayama M, Nonaka M, Suzuki C, Ikeda U, Shimada K. The site of mitral valve prolapse is a predictor of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2001;88:811-813. Heart Disease. ACC/AHA Task Force Report. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-1488.
19. Stein K, Borer J, Hochreiter C, et al. Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1993;83:397.
20. B; K<sup>3</sup>oø, J; Rezler, J; Grudzka, K; D<sup>3</sup>uzniewska, M; Budaj, A; Ceremuzyński, L "Clinical symptoms of mitral valve prolapse are related to hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation.". *The American journal of cardiology* 1997/ 79.
21. Simpson IA, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Murillo A, Tamura T, Chung KJ Doppler color flow mapping of simulated in vitro regurgitant jets: evaluation of the effects of the orifice size and hemodynamic variables. *J Am Coll Cardiol* 1989; 12: 1.195-1.207
22. Pineiro Daniel Bustamante Miguel Ecocardiografia para la desiciones clinicas Pag 800-902.
23. Simpson IA, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Murillo A, Tamura T, Chung KJ Doppler color flow mapping of simulated in vitro regurgitant jets: evaluation of the effects of the orifice size and hemodynamic variables. *J Am Coll Cardiol* 1989; 12: 1.195-1.207
24. Chen C, Flachskampf FA, Ancocina J, Weyman AE, Thomas JD Three-dimensional shape of wall jets and free jets: implication for quantification of valvular regurgitation by color Doppler imaging [resumen]. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 89
25. Mele D, Vandervoort P, Palacios I, Rivera JM, Dinsmore RE, Schwammenthal E et al Proximal jet size by Doppler color flow mapping predicts severity of mitral regurgitation. *Circulation* 1995; 91: 746-754
26. Baumgartner H, Schima H, Kühn P Value and limitations of proximal jet dimensions for the quantification of valvular regurgitation: an in vivo study using Doppler flow imaging. *J Am Soc Echo* 1991; 4: 57-66
27. Yoganathan A, Cape E, Sung HW, Williams FP, Jimoh A Review of hydrodynamic principles for the cardiologist: application to the study of blood flow and jets by imaging techniques. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1.344-1.353
28. Bolger AF, Eigler NL, Pfaff JM, Resser KJ, Maurer G Computer analysis of Doppler color flow mapping images for quantitative assessment of in vitro flow jets. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 450-457
29. Simpson IA, Salm DJ Hydrodynamic investigation of a hemodynamic problem: a review of the in vitro evaluation of mitral insufficiency by Doppler color flow imaging. *J Am Soc Echo* 1989; 2: 67-72.
30. Medida de la anchura del jet en su origen en la valoración de la regurgitación protésica mitral. Influencia de la disposición espacial del jet *Revista Española de Cadiología* Enero 1999. Número 1- Volumen 52 p. 31 - 36
31. Delabays A, Jeanrenaud X, Chassot PG, Von Segesser LK, Kappenberger L. Localisation and quantification of mitral valve prolapse using three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiography* 2004;5:422-9.
32. Valocik G, Kamp O, Visser C. Three dimensional echocardiography in mitral disease. *Eur J Echocardiography* 2005;6:443-54
33. Salgo IS, Gorman JH 3rd, Gorman RC, Jackson BM, Bowen FW, Plappert T, et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*. 2002;106:711-7.
34. Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, Hagege AA, Harrigan P, Marshall JE, et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1989;80:589-98.
35. Sugeng L, Coon P, Weinert L, Jolly N, Lammertin G, Bednarz JE, et al. Use of real-time 3-dimensional transthoracic echocardiography in the evaluation of mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:413-21.
36. Vandervoort PM, Rivera JM, Mele D, Palacios IF, Dinsmore RE, Weyman AE, et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation*. 1993;88:1150-6.
37. Enriquez-Sarano M, Miller FA Jr, Hayes SN, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Effective mitral regurgitant orifice area: clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:703-9.
38. Sitges M, Jones M, Shiota T, Qin JX, Tsujino H, Bauer F, et al. Real-time three-dimensional color doppler evaluation of the flow convergence zone for quantification of mitral regurgitation: Validation experimental animal study and initial clinical experience. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16:38-45.
39. Yosefy C, Levine RA, Solis J, Vaturi M, Handschumacher MD, Hung J. Proximal flow convergence region as assessed by real-time 3-dimensional echocardiography: challenging the hemispheric assumption. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:389-96.
40. Matsumura Y, Fukuda S, Tran H, Greenberg NL, Agler DA, Wada N, et al. Geometry of the proximal isovelocity surface area in mitral regurgitation by 3-dimensional color Doppler echocardiography:

- difference between functional mitral regurgitation and prolapse regurgitation. *Am Heart J.* 2008;155:231-8.
41. Sharma R, Mann J, Drummond L, Livesey SA, Simpson IA. The evaluation of real-time 3-dimensional transthoracic echocardiography for the preoperative functional assessment of patients with mitral valve prolapse: a comparison with 2-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:934-40.
  42. Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, Galli CA, Sisillo E, Salvi L, et al. Head-to-head comparison of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in the localization of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:2524-30.
  43. H, Stewart WJ, et al. Cosgrove-Edwards Annuloplasty System: midterm results. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:717-21.
  44. Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, Galli CA, Sisillo E, Salvi L, et al. Head-to-head comparison of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in the localization of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:2524-30.
  45. Macnab A, Jenkins NP, Bridgewater BJ, Hooper TL, Greenhalgh DL, Patrick MR, et al. Three-dimensional echocardiography is superior to multiplane transoesophageal echo in the assessment of regurgitant mitral valve morphology. *Eur J Echocardiogr.* 2004;5:212-22.
  46. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta F, Iaco AL, D'Alessandro S, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1146-52.
  47. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM, Hiro SP, Duran CM. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2002;11:11-8.
  48. Hung J, Papakostas L, Tahta SA, Hardy BG, Bollen BA, Duran CM, et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation.* 2004;110:II85-90.48 49 Shroeyes P, Wellens F, De Geest R, Degrieck I, Van Praet F, Vermeulen Y, Vanemen H. Minimally invasive video-assisted mitral valve surgery: our lessons after a 4-year experience. *Ann Thorac Surg* 2001
  49. Piñeiro Daniel Henry Marie Coanda y el efecto Coanda *Ach Cardiol Mex* Vol 80 No1.
  50. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. "Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association" *Journal of the American Dental Association* (1939) 138 (6): 739–45, 747–60
  51. Phillips M, Daly R, Scaf H, Dearani J, Mullay C, Orszulak T. Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement versus chordal shortening. *Ann Thorac Surg* 2000;69:25-29.
  52. Lang R, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.



## CAPITULO XXVIII

# ECOCARDIOGRAFIA EN SITUACIONES ESPECIALES



*Dr. Rafael Guillén M.  
Cardiólogo-Ecocardiografista.  
Post-grado Hospital de la Universidad  
Hannova, Hamburgo, Alemania.  
Ayudante Cardiología Hosp. Dr. Luis  
E. Aybar. Profesor de Medicina UASD.*



*Dr. Guillermo Alfau P.  
Cardiólogo-Intensivista. Post-grado  
Hosp. Calixto García, Cuba. Enc.  
Lab. Cardiológico, Hosp. Dr. Luis  
E. Aybar.*



*Dr. Eduardo Tactuk G.  
Cardiólogo. Post-grado Inst.  
Cardiología de Ucrania. Prof.  
UASD e Iberoamérica. Serv.  
Cardiología Hosp. Dr. Luis  
E. Aybar.*



*Dr. Feliciano Gómez  
Cardiólogo. Ecocardiografista.  
Post-grado Hosp. Carlos J. Bello  
Venezuela. Ayudante de  
Cardiología Hosp. Dr. Luis E. Aybar*

### INTRODUCCION

La ecocardiografía juega hoy día un papel importante en la investigación de diferentes enfermedades así como en la evaluación, tramamiento y seguimiento de diferentes entidades. En el capítulo que nos ocupa resaltamos el rol que juega el eco e situaciones especiales y significar la utilidad de este método en las diferentes entidades patológicas y no patológicas (el embarazo).

La evaluación de la función del ventrículo izquierdo, es esencial en la valoración preoperatoria de los pacientes con enfermedad cardíaca conocida o presunta. En los pacientes que están recibiendo sustancias como los antibióticos antraciclínicos y quimioterapia. Evaluar con el eco la función ventricular es de gran ayuda en el seguimiento del tratamiento de nuestros pacientes, ya que estos productos tienen un efecto tóxico sobre el corazón.

En lo que se refiere a las enfermedades autoinmune y metabólicas el eco juega un rol importante ya que estas enfermedades tienen el corazón como órgano blanco y nos permitirá descartar causa cardíaca y explicar las alteraciones estructurales que se presentan por la enfermedad.

En las enfermedades metabólicas como la diabetes Mellitus el desarrollo de enfermedad coronaria es de 2 a 4 veces superior que en la

población general, además presentar alteraciones de la función contráctil del miocardio y una alta prevalencia de insuficiencia cardíaca.

En la enfermedad tiroidea también conlleva a producir alteraciones a nivel cardíaco, la cual podemos identificar con el eco como son las alteraciones de la función sistólica-diastólica así como las anomalías estructurales del ventrículo izquierdo y la presencia de derrame pericárdico que puede aparecer en un 30-80% de los pacientes con enfermedad avanzada.

Finalmente unas breves palabras sobre las implicaciones cardíacas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA, en el cual puede presentarse: derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, endocarditis por organismo oportunista, miocarditis y miocardiopatía dilatada. Más adelante tocaremos cada una de las entidades por separado.

### EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA PRE- OPERATORIA DE LA FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO

La medida de la función ventricular izquierda es determinante a la hora de examinar un paciente con la sospecha de enfermedad cardíaca. En el caso de la evaluación cardiovascular pre-quirúrgica es fundamental la técnica del ecocardiograma, en

especial, en aquellos casos en los que se diagnostican alteraciones electrocardiográficas, radiológicas o hallazgos clínicos tales como Insuficiencia cardíaca, Arritmia, cardiopatía isquémica, miocardiopatía entre otras enfermedades cardíacas.

La evaluación de la función ventricular por ecocardiografía en el procedimiento pre quirúrgico, depende de las siguientes condiciones:

### 1. Tipo de Cirugía.

#### Urgencia o Electiva.

En la cirugía de urgencia el paciente es sometido sin la posibilidad de una evaluación pre-operatoria completa dada la circunstancia de la situación. Como resultado, se pueden presentar complicaciones cardíacas de 2 a 5 veces más frecuentes que cuando la cirugía es electiva, en especial, en pacientes con previas alteraciones o edad avanzada.

En caso de cirugía vascular, los factores de riesgo asociados elevan la incidencia de coronariopatía y determinan un aumento en la tasa de complicaciones cardiovasculares. Esto es de interés en la valoración de la magnitud del procedimiento ya que la agresividad, la complejidad y la duración del mismo van a influir de manera positiva o negativa en la estratificación del riesgo.

Los riesgos quirúrgicos pueden clasificarse en: **Bajos, Intermedios y Altos.** La tasa de morbilidad cardíaca se aumenta en pacientes sometidos a cirugías mayores y muy invasivas como en el tórax, el abdomen o cirugías vasculares. También los pacientes sometidos a trasplantes de órganos tienen un mayor riesgo por la magnitud del procedimiento.

Intervenciones menores, poco invasivas y que no generan pérdida sanguínea importante ni cambios hidroelectrolíticos son de menor riesgo. La isquemia peri-operatoria es frecuente en pacientes sometidos a cirugías mayores. La isquemia se produce por activación del sistema simpático con descarga adrenérgica y aumento del consumo de O<sub>2</sub> frente a la pérdida sanguínea que altera la relación aporte-demanda de O<sub>2</sub> favoreciendo así la isquemia miocárdica. Los cambios tensionales, la hiperemia, la pérdida de líquidos y los cambios térmicos que

ocurren en las cirugías prolongadas pueden agravar la isquemia previa o agudizar la insuficiencia cardíaca.

### RIESGO QUIRURGICO

El riesgo quirúrgico se puede estratificar según el tipo de cirugía. En la cirugía electiva, tomamos en consideración los factores de riesgo presentes incluyendo la magnitud del procedimiento. La enfermedad coronaria es el principal factor de riesgo para una alta morbi-mortalidad peri-operatoria según la guía consensuada del “*American College of Cardiology*” y la “*American Health Association*”. Se han estratificado los procedimientos de la incidencia combinada de muerte por causa cardíaca e infarto del miocardio no fatal.

En las cirugías no cardíacas el riesgo alto es mayor del 5%, en la intermedio es menor de 5% y en el bajo menor del 1%. Existen varias tablas con claros detalles de la estratificación de riesgo clínico, índice de riesgo cardiaco, índice de riesgo multifactorial e índice de riesgo cardiaco revisado.

### COMPLICACION CARDIOVASCULAR PERI-OPERATORIA

Entre las complicaciones cardiovasculares peri-operatorias más comunes están los eventos isquémicos. Los pacientes con mayores riesgos isquémicos son aquellos con antecedentes de infarto de miocardio, angina de pecho, hipertensión o hipotensión arterial y arritmias. La historia de insuficiencia cardíaca y tabaquismo es más frecuente en pacientes mayores de 70 años.

En la Insuficiencia cardíaca el periodo de mayor riesgo es el post-operatorio inmediato asociado con hipotensión, hipotermia, isquemia miocárdica, sobrehidratación intraoperatoria, hipoxia, descarga adrenérgica y anemia.

### FUNCION VENTRICULAR

La función ventricular puede ser evaluada por diferentes métodos. El más común, práctico, económico y fácil de realizar es el ecocardiograma. Los pacientes con fracción de eyección menor de 35% constituyen el grupo de mayor riesgo para

complicaciones en la fase peri-operatoria y es predictiva de insuficiencia cardíaca y muerte por pobre función ventricular.

Se debe evaluar la función ventricular pre-operatoria en pacientes con insuficiencia cardíaca clase I pobremente controlada. En pacientes con clase II se evalúa en aquellos con previa insuficiencia cardíaca congestiva o con disnea de causa desconocida. En clase III se usa como en test de rutina para evaluar función ventricular en pacientes sin previa insuficiencia cardíaca. Entre los otros métodos de evaluación de la función ventricular están la ventriculografía de contraste, la angiografía con radio-nucleídos, entre otros.

Resulta de interés mencionar el test de dobutamina (Eco-stress), que también ha demostrado tener un valor pronóstico para predecir eventos postquirúrgicos, en especial en cirugía vascular.

#### **CARDIOTOXICO**

Existe una gama de fármacos antraciclínicos que son potenciales tóxicos para el músculo cardíaco que provocan cardiomiopatías que en su fase aguda suelen manifestarse con simple anomalías electrocardiográficas como: alteraciones de la onda T, segmento ST y arritmias.

En ocasiones, ecocardiográficamente pueden presentarse: una disminución de la fracción de eyección, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva y derrame pericárdico.

La utilización de antraciclínicos se relaciona a insuficiencia cardíaca y la mortalidad en estos casos representa alrededor de un 50%. Una dosis de 250mg/m<sup>2</sup> puede resultar tóxica para el miocardio con una frecuencia que va de 01 a 10 %. Con dosis de más de 550mg/m<sup>2</sup> el riesgo de contraer cardiomiopatía aumenta hasta un 20%.

Entre las drogas cardiotóxicas frecuentemente utilizadas se citan:

Adriamicina (doxorrubicina), Fluoruracilo, Ciclofosfacina, Dietilbestrol, Metrotexato, Mitoxanteno, Vincristina, Mitomicina, Citicina arbinosido entre otros, todos sin excepción producen

en mayor o menor proporción alteraciones miocárdicas.

Antes, durante y después a la administración de estos fármacos, el médico debe mantener una monitorización eco cardiográfica del corazón. De igual manera, ante cualquier alteración de la función ventricular, debe adoptar los correctivos de lugar que pueden incluir desde una reducción de dosis hasta un cambio o suspensión temporal de la quimioterapia.

#### **ROL DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES EMBARAZADAS.**

La prevalencia de enfermedad cardiovascular entre mujeres embarazadas oscila entre 0.4 y 4.1%. Actualmente la ecocardiografía es la técnica más usada en la evaluación de las cardiopatías durante el embarazo, debido a su bajo costo, su inocuidad en el efecto y la madre y a los datos que aporta al pronóstico y tratamiento. Las aplicaciones de la ecocardiografía en el embarazo, en el parto y el puerperio se pueden agrupar en cuatro categorías: para estudios de los cambios fisiológicos cardiovasculares, investigar sospechas de cardiopatías, seguimiento de cardiopatías ya diagnosticadas y para monitorización de pacientes obstétricas críticamente enfermas en salas de urgencia, parto y cirugía.

Los cambios fisiológicos que se producen facilitan la adaptación del sistema cardiovascular al aumento de las necesidades metabólicas de la madre y el feto. Esto conlleva durante el embarazo a un incremento del volumen sanguíneo, la FC, el volumen latido y el gasto cardíaco y a una reducción de la resistencia periférica y de las presiones arteriales sistólica y diastólica. En el parto aumentan la resistencia periférica y todos los demás parámetros hemodinámicos. En el puerperio se reducen el volumen sanguíneo, la FC, el volumen latido y el gasto cardíaco. Todos estos cambios se traducen a los ecocardiogramas modo M, 2D y doppler en aumento ligero de la raíz aórtica (2-3 mm), aumento ligero del diámetro y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo con volumen telesistólico normal o ligeramente disminuido. La presión diastólica final del

ventrículo izquierdo y la presión arterial pulmonar durante el embarazo normal permanecen sin cambios.

Las indicaciones más frecuentes de ecocardiogramas durante el embarazo son: investigar cardiomiopatía periparto, investigar tromboembolismo pulmonar, preclampsia y eclampsia, cardiomegalia y posible insuficiencia cardiaca congestiva, evaluación de endocarditis infecciosa, cirugía cardíaca previa, síncope, arritmias cardíacas y soplo cardíaco. En los últimos años, con el desarrollo de los equipos portátiles las indicaciones de ecocardiografía modo M, 2D y doppler se han ampliado para monitorizar la función ventricular y la anatomía cardiaca en pacientes obstétricas críticamente enfermas con choque, hipovolemia, hemorragias, disfunción ventricular y sepsis.

Son frecuentes durante el embarazo (41-90%) las regurgitaciones valvulares funcionales mitral, tricúspide y pulmonar que se producen por incremento de las dimensiones ventriculares izquierda y derecha debido a la expansión de volumen, las cuales regresan a la normalidad después del parto. Otra modificación que se observa frecuentemente, 20-41% de las mujeres embarazadas, consiste en la presencia de derrame pericárdico de escasa magnitud. Estos derrames generalmente desaparecen después del parto, pero si el derrame pericárdico es grande y produce compromiso hemodinámico hay que investigar otras causas posibles. A veces en mujeres con prolapso valvular mitral y regurgitación valvular el embarazo enmascara el prolapso debido a que el aumento del volumen y de las dimensiones del ventrículo izquierdo mejora la coaptación de las valvas de la mitral.

#### **PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL HIPOTIROIDISMO E HIPERTIROIDISMO.**

Ha sido bien documentado el papel de la ecocardiografía en la evaluación de la disfunción cardiaca que produce la disfunción de la glándula tiroides. Estudios histológicos han demostrado que el hipotiroidismo produce inflamación de las miofibrillas, edema intersticial y fibrosis del tejido

cardíaco. Esto se traduce en la clínica por cardiomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva e intolerancia al ejercicio y en ecocardiograma por hipertrofia concéntrica, hipertrofia septal asimétrica (rara), derrame pericárdico generalmente pequeño, raro el taponamiento cardíaco por derrame grande, miocardiopatía dilatada con hipoquinesia parietal global, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y derecho con reducciones de las fracciones de eyección y de acortamiento y de la velocidad de acortamiento circunferencia de la fibra. Además se puede presentar disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI) manifestada por retardo de la relajación del VI en doppler mitral y en etapa más avanzada el patrón de llenado restrictivo del doppler mitral y doppler tisular.

El hipertiroidismo al igual que el hipotiroidismo produce insuficiencia cardiaca congestiva e intolerancia al ejercicio con la diferencia de que el gasto cardíaco y la FC están elevados. Por tanto en el ecocardiograma-doppler podemos encontrar aumentos de los volúmenes final diastólico y final sistólico, aumento del índice cardíaco, hipertrofia excéntrica, aumento de la velocidad de eyección y de la velocidad de acortamiento del VI. La prevalencia del prolapso mitral en el hipertiroidismo es de un 16.6% por lo que algunos autores ven en esto una asociación genética. El hipertiroidismo también se asocia a la hipertensión pulmonar la cual desaparece al controlar la enfermedad. Son frecuentes la insuficiencia mitral y la insuficiencia tricúspide generalmente funcionales pero en algunos casos hay disfunción de músculos papilares. En ocasiones el hipertiroidismo desenmascara una enfermedad coronaria produciendo angina de pecho y disnea y en el ecocardiograma hipoquinesia parietal segmentaria o global con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

#### **HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN ENFERMEDADES POR ALTERACIONES AUTOINMUNE.**

Las enfermedades del tejido conectivo son consecuencia de un estado inflamatorio causado por



autoinmunidad. Estas enfermedades son más comunes en el sexo femenino.

Se manifiestan entre la segunda y quinta década de la vida y son causas significativas de morbimortalidad.

El corazón es el principal órgano blanco de estas enfermedades aunque la afección cardiovascular está comúnmente envuelta y puede conllevar a serias consecuencias.

Las estructuras cardíacas usualmente afectadas son las válvulas, el pericardio y miocardio, con menos frecuencia se afectan las arterias coronarias, grandes vasos y sistemas de conducción.

La ecocardiografía en pacientes con enfermedad del tejido conectivo están usualmente indicadas para evaluar el dolor precordial, disnea de esfuerzo, fatiga, embolia sistémica o cerebral y soplos detectados incidentalmente.

El eco descarta la posible causa cardíaca de las manifestaciones clínicas, con la excepción del dolor precordial, el cual puede ser resultado de enfermedad coronaria o pericarditis sin derrame.

En pacientes con alteraciones cardíacas el ECO identifica la causa y la severidad del problema, además puede ayudar como guía terapéutica.

#### **LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.**

LES es una enfermedad que se caracteriza clínicamente por la presencia de altralgias, mialgias, fotosensibilidad y serositis. Es más frecuente en mujeres que en hombres en proporción de 2 a 1.

Las complicaciones más frecuentes son artropatía, enfermedad cardíaca, infecciones y la enfermedad renal, complicaciones que conllevan a la muerte del paciente.

La afección valvular es la lesión más frecuentemente asociada a LES. La enfermedad se asocia a diferentes tipos de lesiones, podemos encontrar masas valvulares o endocarditis tipo Libman-Sachs.

Las metástasis tumorales que envuelven las válvulas cardíacas pueden producir lesiones similares a las que se ven en la endocarditis de Libman Sachs, esta es la llamada Endocarditis Marántica y ocurre más comúnmente en pacientes con enfermedades de

Hodgkins, adenocarcinoma de pulmón, páncreas, estómago y colon.

A veces únicamente se registra engrosamiento valvular. La causa de la afección valvular se entiende que corresponde a depósitos de inmunocomplejos. Los anticuerpos anticardiolipina y anticoagulantes lipídicos juegan un rol en el origen de la enfermedad.

La ecocardiografía es el mejor método para analizar la afección valvular. El ECO transesofágico muestra superioridad con respecto al transtorácico ya que con ETE se muestra un mayor porcentaje de las lesiones valvulares, 70% v. 35%.<sup>53 54 55</sup> Las lesiones se localizan en el lado auricular de las válvulas auriculoventriculares y en el lado vascular de la válvula aórtica correspondiendo a vegetaciones verrucosas con movimiento independiente de la válvula.

Desde el punto de vista funcional las alteraciones cursan con insuficiencia mitral y excepcionalmente con estenosis. Se pueden encontrar perforaciones de una válvula y rotura de cuerdas tendinosas conllevando a la muerte por disfunción valvular y shock séptico.

Otras alteraciones frecuentemente implicadas son a nivel de pericardio produciendo pericarditis. En más de 1/3 de los pacientes se puede detectar por ECO, derrame pericárdico, lo cual es un criterio diagnóstico de LES. Taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva son menos frecuentes.

El miocardio puede ser afectado por vasculitis que resulta en miocarditis sin que presenten una disfunción sistólica importante.

#### **ARTRITIS REUMATOIDEA (AR)**

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por artritis en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales con alteraciones radiológicas que muestran lesiones articulares.

En la AR encontraremos serología positiva para el factor reumatoide y anticuerpo del grupo IgM IgG. Desde el punto de vista patogénico la AR pueda cursar con engrosamiento y granuloma en las válvulas. En diferentes series en un 5 a un 60% de los enfermos. Otras manifestaciones pueden presentarse a nivel

cardiaco como miocarditis y pericarditis, arteritis coronaria, aortitis, cor pulmonar y pericarditis. A nivel sistémico, vasculitis, glomerulonefritis y fibrosis pulmonar.

Las alteraciones cardiovasculares aparecen en un 25% de los pacientes.

Estudios ecocardiográficos muestran derrame pericárdico en un 50% de los paciente con Artritis Reumatoidea sin que presenten síntomas de pericarditis.

Episodios de pericarditis ocurren en pacientes con artritis activa, altos niveles de factor reumatoide en suero con nódulos reumatoides. Eritrosedimentación > 55 mm. 1ra hora y anticuerpos antinucleares positivos. En biopsia de pericardio se encuentran depósitos de IgG IgM, C3 y C1, lo cual sería indicación de terapia autoinmune.

El derrame pericardio es sanguinolento exudativo con niveles bajos de glucosa y presencia de factor reumatoide.

Así como en la pericarditis por LES, el taponamiento cardiaco y la constricción pericárdica son raramente reportados.

El rol del ecocardiograma en el diagnóstico y manejo del derrame pericárdico en este paciente es igual que en el LES.

La enfermedad valvular tiene una prevalencia de un 30% en pacientes que se realizan ecocardiografía temprana.

Los pacientes con Artritis Reumatoide pueden presentar miocarditis no específica, formación de granulomas a nivel del miocardio o amilosis cardiaca.

Disfunción diastólica leve puede encontrarse debido a hipertrofia o alteraciones a nivel de las coronarias.

Vasculitis a nivel coronario puede ocurrir como parte de AR y a diferencia de la aterosclerosis, afecta más los vasos de mediano a pequeño calibre intramiocárdico.

Hipertensión pulmonar con presión venosa pulmonar aumentada puede ocurrir en AR. Por diferentes procesos: fibrosis intersticial, vasculitis pulmonar y bronquiolitis obliterativa.

La disnea en pacientes con AR es una indicación para realizar un ecocardiograma en búsqueda

de hipertensión pulmonar. La hipertensión pulmonar puede o no acompañarse de síntomas clínicos o evidencias ecocardiográficas de cor pulmonar especialmente si la presión pulmonar es <50 mmHg. Si se identifica por ECO hipertensión pulmonar, deben descartarse otras causas como disfunción ventricular izquierda o enfermedad valvular mitral. Cuando la hipertensión pulmonar se presenta con síntomas causados por insuficiencia cardiaca derecha como disnea de esfuerzo, fatiga y edema periférico, el eco beneficiará para determinar la severidad de la disfunción ventricular derecha a través de la regurgitación tricuspídea que se puede estimar la presión auricular derecha.

#### **ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (EA).**

La EA es una enfermedad que se caracteriza básicamente por una inflamación de las articulaciones sacroilíacas de la columna con uveítis anterior.

La lesión cardiaca puede localizarse en las válvulas auriculoventriculares tanto como en la raíz aórtica y afectar el sistema de conducción debido a la extensión de la fibrosis en septum proximal. El eco transesofágico va a demostrar hallazgos más importantes encontrándose alteraciones en la aorta. El eco transtorácico demuestra engrosamiento de la válvula aórtica y mitral y aumento de la ecogenidad de las paredes aórticas sobre todo la pared aórtica posterior.

La valvulitis y la aortitis aguda recidivante crónicas de gran intensidad pueden cursar insuficiencia aórtica importante, que pueden incluso obligar a recambio valvular.

#### **ESCLERODERMIA**

La esclerodermia se caracteriza por un aumento de la cantidad del tejido conjuntivo a los sistemas músculo-esquelético, piel, articulaciones, vasos sanguíneos y corazón.

La afectación a nivel cardiaco puede encontrarse en la válvula y en el pericardio. El derrame pericárdico puede presentarse en un 80% de los pacientes con esclerodermia, taponamiento cardíaco es raro, pero puede presentarse hipertensión arterial

y pulmonar, así como las arritmias y trastornos de la conducción son mucho menos frecuentes.

El eco mostrará también la existencia de prolapso valvular mitral en un 75% de los pacientes. Ocasionalmente pueden presentar estos pacientes, miocarditis, y en el eco encontraremos disminución de la fracción de eyección leve. Por doppler encontraremos los mismos parámetros que en otras enfermedades del tejido conectivo de reducción de la compliance del ventrículo izquierdo.

### **POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS**

Son enfermedades clínicas similares, autoinmunes, que se caracterizan por la presencia de inflamación del músculo esquelético la cual conlleva a debilidad muscular proximal y simétrica en los paquetes musculares del tronco, cuello y extremidades.

La afección cardíaca puede ser del miocardio, pericardio o válvulas. La miocarditis es la afección más frecuente. Prolapso valvular mitral se describe hasta en 50% de los casos, sin que se tenga una explicación clara.

### **EL ECO EN OTRAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

#### **AMILOIDOSIS**

Se caracteriza por depósito anormal de material amiloide en varios órganos. Puede localizarse en el miocardio y como consecuencia producirse una miocardiopatía infiltrativa.

Los depósitos amiloides pueden afectar, válvulas, miocardio, pericardio y septum auricular. El hallazgo típico desde el punto de vista ecocardiográfico es el engrosamiento marcado del miocardio con imagen característica de aumento de ecogenidad intramiocárdica muy difusa y diseminada, localizada fundamentalmente en el septum interventricular.

Debe diferenciarse de los hallazgos ecocardiográficos que encontramos en la miocardiopatía hipertrófica, la enfermedad de depósito de glucógeno y las hipertrofias secundarias a fallo renal.

En la última fase de la enfermedad podemos encontrar un patrón de flujo restrictivo igual al descrito en la miocardiopatía restrictiva con disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y aumento de la presión de la aurícula izquierda.

El análisis del tiempo de desaceleración mitral es importante ya que es un parámetro pronóstico.

Presentan un patrón de desaceleración muy corto. Cuando el tiempo de desaceleración es <150/ms estos pacientes presentan una supervivencia menor de un año.

### **SÍNDROME CALCINOIDE**

El SC produce afectación cardíaca ocurriendo prácticamente en todos los pacientes que tienen metástasis hepática. El tumor segrega sustancias como la serotonina que son mediadoras de la formación de placas fibrosas. Estas sustancias se inactivan en el pulmón por lo que las lesiones afectan exclusivamente al corazón derecho.

En presencia de foramen oval permeable, las sustancias mediadoras de las placas pueden pasar al lado izquierdo y en un pequeño porcentaje de los casos puede encontrarse afectación izquierda.

Ecocardiográficamente podemos ver fibrosis valvular, aparatos subvalvular y endocardio.

El engrosamiento valvular se asemeja a la afectación reumática valvular. Por la afección al corazón derecho, puede verse estenosis tricuspídea aislada, lo cual permitiría hacer el diagnóstico de esta enfermedad.

### **HEMOCROMATOSIS**

Se caracteriza por depósitos de hierro en diversos órganos, tales como. Páncreas, hígado y corazón. El corazón se afecta en estadios muy avanzados de la enfermedad.

La presencia de material de hierro en el miocardio se traduce en una pérdida de la función cardíaca que puede manifestarse por dilatación de las cavidades ventriculares, con pérdida de la función sistólica.

En el ECO encontraremos dilatación importante de ambas aurículas, grosor normal del miocardio y válvulas cardíacas. Secundariamente podemos

encontrar insuficiencias valvulares. Mitral y tricuspídea son las más afectadas. Por doppler patrones restrictivos con disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y elevación de la presión en aurícula izquierda.

#### **SINDROME DE MARFAN**

Se caracteriza por una afección del tejido conjuntivo y de los sistemas esquelético, oftálmico y cardiovascular.

El paciente puede tener una gran estatura con desproporción de las extremidades, ocasionalmente torax en quilla con hundimiento esternal y deformación de la columna vertebral.

En el ECO encontramos afectación de la válvula mitral (prolapso) anterior o posterior que puede acompañarse de regurgitación importante, dilatación de la raíz aórtica e insuficiencia aórtica. Cuando la raíz alcanza 6 cm. de dilatación debe plantearse tratamiento quirúrgico ya que puede presentarse disección aórtica que conlleva a la muerte.

Generalmente la dilatación de la raíz de la aorta progresa alrededor de 2 mm por año, por lo que el ECO juega un papel fundamental en el análisis de la progresión de la enfermedad. 86% de los pacientes con Síndrome de Marfan tienen dilatación de la raíz de la aorta, y 70% presentan prolapso valvular mitral, un número menor puede presentar prolapso valvular tricuspídeo.

En base a los hallazgos en el ECO se puede hacer profilaxis con betabloqueadores que es un método efectivo en la disminución de la progresión de la dilatación aórtica y se puede reducir la aparición de las complicaciones de disección aórtica y ruptura a cardíaca.

#### **SINDROME HIPEREOSINOFILICO**

Se caracteriza por una elevación persistente de los eosinófilos con más de 1,500 eosinófilos por mm<sup>3</sup>. En el ECO se registran típicamente estos pacientes en la vista de 4 cámaras obliteración del APEX del ventrículo izquierdo que puede verse también en el ventrículo derecho. Esto es debido a que el APEX está ocupado por material de depósito trombótico y

eosinófilos. Las imágenes son similares a las de la miocardiopatía apical, en caso de duda se puede realizar analítica, sanguínea, que puede ser definitiva en el diagnóstico.

Se pueden encontrar lesiones de depósito de material en el endocardio del velo posterior mitral - produciendo regurgitaciones severas.

#### **ECOCARDIOGRAFIA Y DIABETES MELLITUS II**

Hablar en el día de hoy de los hallazgos ecocardiográficos en los paciente con Diabetes Mellitus es una tarea bastante difícil, ya que en los últimos años con el desarrollo de las nuevas técnicas de estudio de la función sistólica y diastólica se ha enriquecido el arsenal de conocimientos. Como producto que la DM es un verdadero factor de riesgo en los eventos cardiovasculares el estudio de estos pacientes no sólo se ha dirigido al simple diagnóstico clínico, sino que ha traspasado la frontera del mismo y hoy en día, no sólo se estudian los pacientes sintomáticos, sino también los pacientes diagnosticados como DM asintomáticos y relacionar estos hallazgos con el substrato en el cual estos acontecimientos se desarrollan como lo es la microvasculatura del músculo cardíaco. La evaluación ecocardiografía hoy en día de los pacientes con DM, se efectúa en modo M, 2 dimensional, doppler a color, doppler tisular y el speckle tracking, que permiten valorar los cambios sectoriales del músculo cardíaco. Aunque valorar la función sistólica parecería una tarea no muy difícil, la mejor manera y menos inequívoca sería la fracción de eyección calculada por la fórmula modificada de Simpson método biplano. La enfermedad arterial coronaria es una de las causas de muerte en los pacientes con DM, esto significa que la realización de la ecocardiografía de esfuerzo es un arma poderosa para el diagnóstico y estratificación del riesgo coronario no sólo para la población general, sino también aplicada con más veracidad a los pacientes con DM. Es por esto que hoy en día aceptamos que la ecocardiografía de esfuerzo es un método predictivo de eventos cardiovasculares en los pacientes diabéticos con sospecha de enfermedad de sus arterias coronarias manifiesto o no. La morbilidad



anual promedio de los pacientes asintomáticos con múltiples factores de riesgo es el 3%. En la medida que aumenta los factores de riesgos las complicaciones se incrementa la tasa de complicaciones macrovasculares. Es por esto que se hace importante el reconocimiento subclínico de la enfermedad isquémica en los pacientes con DM, porque permitirá una mejor estratificación de su riesgo y selección de las intervenciones terapéuticas y esto traerá como consecuencia la reducción de las complicaciones cardiovasculares independiente del control metabólico. En conclusión referente a este aspecto podemos decir que los pacientes DM con manifiesta o no enfermedad coronaria, bajo control o no metabólico, el índice de eventos cardiovasculares en aquellos pacientes que fueron sometidos a eco-estrés con resultados positivos, las complicaciones cardiovasculares tuvieron una tasa mayor que en aquellos pacientes que tuvieron una prueba de eco-estrés normal.

En adición a los daños estructurales que caen en el concepto de cardiomiopatía diabética, la participación del músculo cardiaco ocurre relativamente temprano inicialmente como trastornos de la relajación y más luego con disminución de la contractilidad. Antes del desarrollo sintomático del fallo cardiaco congestivo, la disfunción subclínica tanto sistólica como diastólica existe por algún tiempo.

Es por esto que se hace necesaria, para la valoración de los pacientes con DM, la valoración de la función diastólica utilizando las siguientes medidas (figura 1).

1. Velocidad pico del llenado temprano (E)
2. Velocidad pico del llenado atrial (A)
3. Relación de A/E
4. Tiempo de deceleración (DT)
5. Tiempo de aceleración (AT)
6. Tiempo de relajación isovolumétrica (IVRT)
7. Tiempo de contracción isovolumétrica (IVCT)

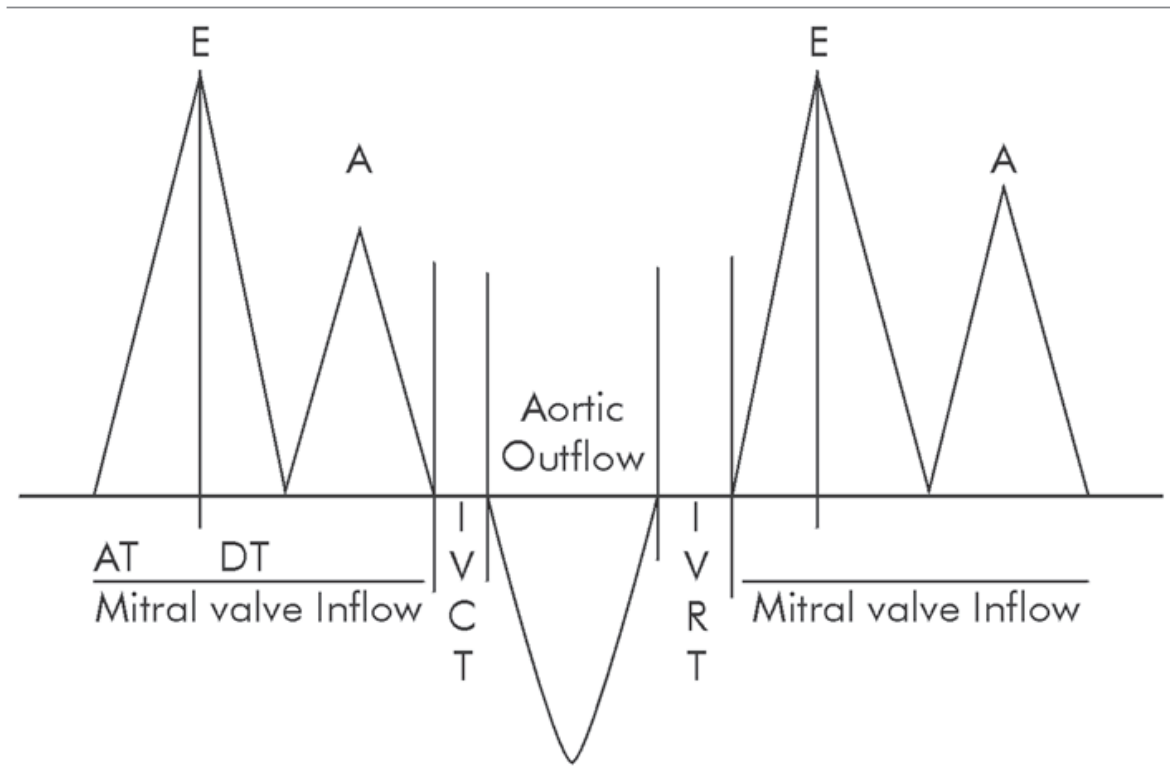


Fig. 1. Mostrando patrón de flujo mitral y aórtico.

Existen recientes trabajos publicados que sugieren prestarle una gran atención al comportamiento de la aurícula izquierda, estos trabajos apuntan a que un crecimiento auricular izquierdo pudiera ser un detector temprano de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo antes de que la misma se manifieste en los patrones de contractilidad del VI.

La Diabetes Mellitus (DM) podría alterar estructuras cardíacas y funciones independientemente de si los pacientes tienen concomitantemente hipertensión arterial o enfermedad coronaria manifiesta. Esta miocardiopatía diabética se caracteriza por una larga fase silenciosa, progresiva, del remodelado del ventrículo izquierdo. La gran

mayoría de los estudios han demostrado con el doppler tisular, los cambios subclínicos de la disfunción miocárdica. En la aplicación de los nuevos modelos de estudios regionales de la contractilidad, el estudio de la aplicación de la nueva metodología del Speckle-Tracking longitudinal así como la radial, aunque sus resultados a veces un poco contradictorios no cabe la menor duda que la disminución de la contractilidad se afecta tanto en el aspecto longitudinal como en el radial lo cual pudiera suponerse un paralelismo en estas dos disfunciones y no una compensación en el caso del aumento de una y la disminución de la otra, y la misma es independiente del ángulo de estudio a diferencia del doppler tisular.

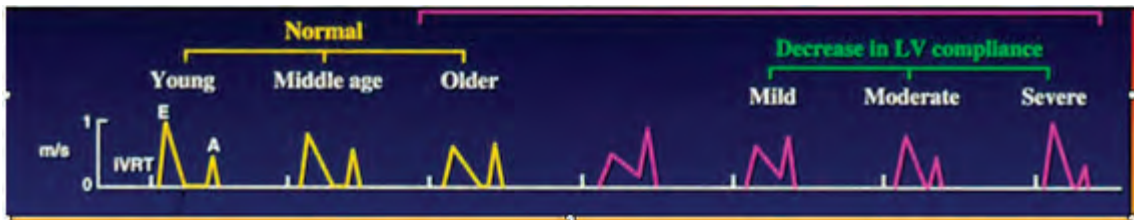


Fig. 2 El flujo transmitral y el doppler tisular en la DM pueden ayudar con mucha anticipación a estos pacientes en su enfermedad ya que los mismos desarrollan lenta pero progresivamente trastornos que van desde el cambio del flujo transmitral hasta el doppler tisular.

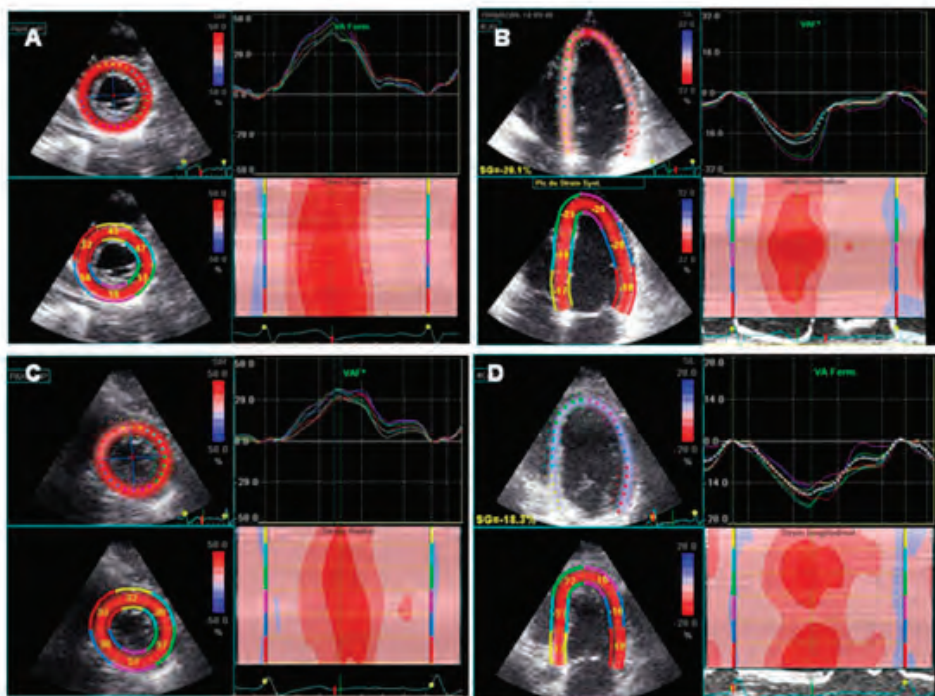


Fig.3 A. strain radial B. strain longitudinal C. strain radial D. strain longitudinal en un paciente con Dx. DM.

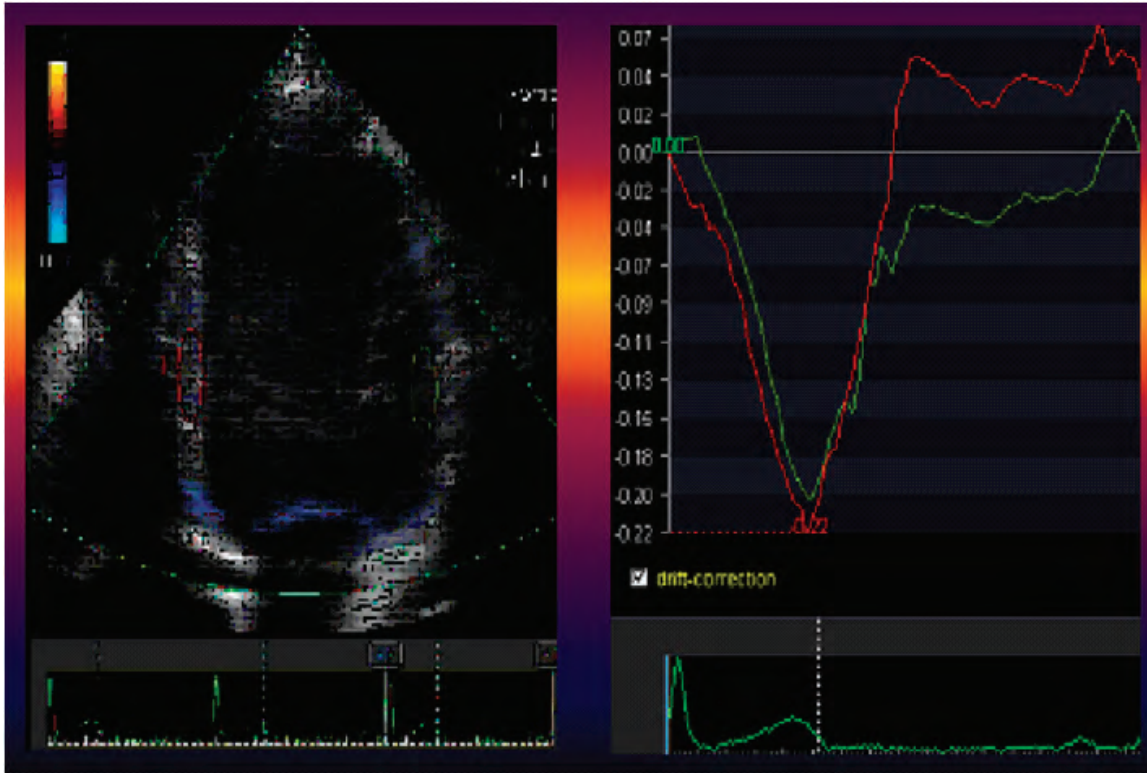


Fig. 4. El Speckle tracking longitudinal es un detector temprano de la disfunción diastólica en los pacientes con DM asintomáticos.

#### HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN LOS PACIENTES CON VIH

Es interesante recordar cuando en 1989 RB Himelman. et col., describieron en su artículo “Cardiac manifestation of human immunodeficiency virus infection a two-dimensional echocardiography study” en hombres con edad promedio de 37 años, homosexuales los hallazgos antes descritos. No menos cierto fue uno de los primeros trabajos publicados el artículo de PA Heidreich et col. sobre la incidencia y supervivencia de los derrames pericárdicos en estos pacientes. Haciendo un poco de historia ya en el año 1983 Austran y col., describían y relacionaban los hallazgos ecocardiográficos en un paciente masculino de origen haitiano con un Sarcoma de Kaposi infectado con el virus del HIV.

Desde esos remotos años hasta la fecha es mucho el tiempo que ha pasado y mucho lo que nosotros hemos aprendido con nuestros pacientes infectados con el virus del HIV. De ese frío 28% para su época descrito de hallazgos a nivel del

corazón, hoy nos enfrentamos a la realidad de una cifras 3 veces mayores que la de esa época (73) y no sólo como hallazgos en el pericardio, sino en miocardio y en el endocardio.

Si bien nosotros hemos aprendido mucho, nos queda todavía más por aprender, pues las complicaciones no sólo vienen dada por el propio virus del VIH, sino también por otras formas independientes de este virus, infecciones propias de estos pacientes, reacciones inmunológicas, reacciones autoinmune, inmunodepresión, malnutrición y por último, en muchos casos, por la propia toxicidad de los medicamentos utilizados en estos pacientes.

El año 1981 marcó un comienzo de una era del tratamiento de los pacientes infectados con el virus del VIH. El 1996 marco otra época. Si a la primera le llamamos época del PRE HAART a la última le llamamos época del POST HAART (HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL THERAPY) gracias a lo cual hemos podido estudiar mejor nuestros pacientes portadores del virus del VIH. Esto



significa que hoy en día no sólo encontramos los derrames pericárdicos descritos en 1983, sino también afectación de las arterias coronarias, las cardiomiopatías dilatadas y la hipertensión pulmonar.

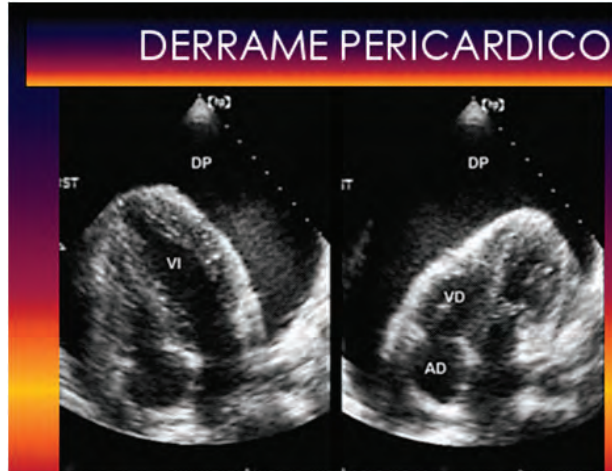


Fig. 5. Eco- 2D cuatro cámaras con derrame pericárdico visto en emergencia por dolor torácico, con los siguientes datos clínicos:

- 1.- PACIENTE MASCULINO
- 2.- 36 AÑOS DE EDAD INGENIERO
- 3.- VISTO EN EMERGENCIA POR DOLOR TORAXICO
- 4.- RUIDOS CARDIACOS DE BAJA INTENSIDAD
- 5.- HISTORIA FIEBRES VESPERTINAS NO TERMOMETRADAS
- 5.- ECG CON BAJO VOLTAJE
- 6.- ENZIMAS CARDIACAS NEGATIVAS
- 7.- ECO AL DIA SIGUIENTE
- 8.- SE PENSO EN TB
- 9.- DIAGNOSTICO DE BASE FUE HIV

Como vemos en las siguientes figuras los hallazgos hoy en día en los pacientes portadores de VIH, no sólo se limitan a los derrames pericárdicos por ejemplo en los siguientes casos:

1. paciente femenina de 36 años de edad
2. licenciada en turismo
3. vista por su médico de cabecera por emergencia con disnea de aparición repentina
4. al examen físico no otros hallazgos de importancia.
5. en eco realizado el mismo día reporta dilatación importante de cavidades izquierda.

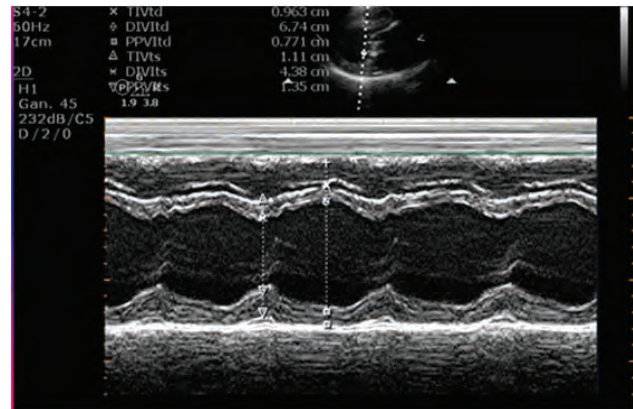


Fig. 6. Eco-Modo M se observa hiperrefringencia del pericardio y dilatación del ventrículo izquierdo.

1. masculino de 56 años de edad
2. agricultor
3. visto por disnea de mediano esfuerzo
4. no antecedentes mórbidos
5. en primera analítica que se hace HIV positivo

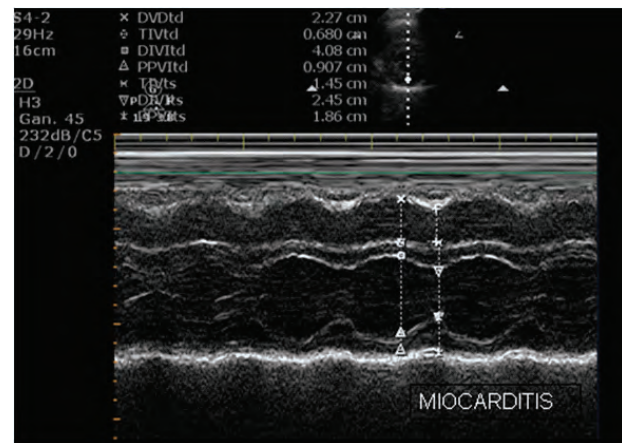


Fig. 7. Eco-Modo M. Hiperrefringencia y engrosamiento pericárdico/Miocarditis.

**Otro Caso:**

1. femenina de 22 años de edad
2. estudiante de medicina
3. es evaluada por su médico por fiebre, tos, dolor atípico precordial. Taquicardia.
4. eco reportado como normal
5. el médico confirmó más adelante paciente portadora de VIH



Los hallazgos endocárdicos han pasado desde la fría cifra del 6.4% a la de 34%.

No hay la menor duda de que el uso de las drogas aumenta el riesgo de desarrollar la endocarditis infecciosa, lo cual es igual en conjunto a la incidencia de que en los pacientes con VIH y sin VIH, con el agravante de que la presentación clínica es igual a la vista en los pacientes de la población en general, entendiendo que el lado derecho es el más afectado en los pacientes con VIH al igual que la mortalidad en ellos es mayor con avanzada infección por virus del VIH. La ecocardiografía bidimensional ha hecho un aporte importante en el diagnóstico de las endocarditis, pero también la nueva técnica del eco 3D ha ayudado a un mejor diagnóstico.

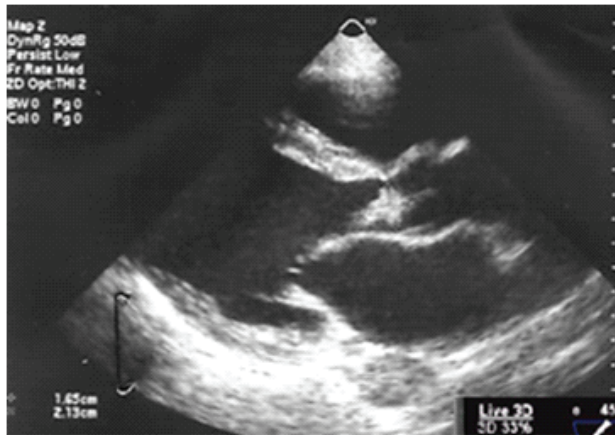


Fig. 8. Eco 2D paraesternal largo, paciente con vegetación valvular aórtica, producto de endocarditis en paciente portador de VIH

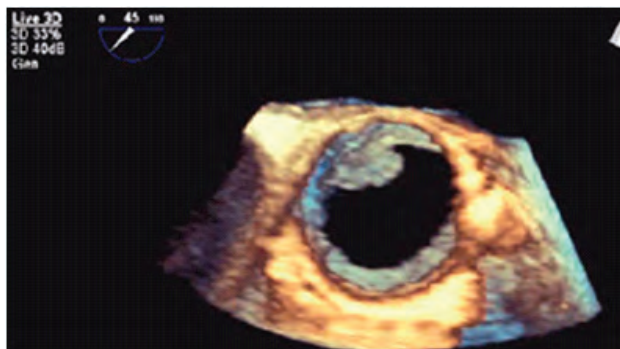


Fig. 9. Eco transesofágico, se observa vegetación en un paciente portador de virus VIH.

Creemos que lo más importante es no sólo recordar los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes afectados con el virus del VIH, si no tomar en consideración que:

1. la aparición de derrame pericárdico en los pacientes con VIH positivo es un signo de muy mal pronóstico
2. que induce a pensar en un avanzado estado de la enfermedad
3. que es un PREDICTOR DE MORTALIDAD INDEPENDIENTE
4. es independiente del conteo de CD4
5. la gran mayoría de los pacientes con HIV con derrame pericárdico estaban asintomáticos
6. la mortalidad con derrame pericárdico en estos pacientes es del 62% en comparación con los que son HIV positivo y no tienen derrame pericárdico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. American College of Cardiology and American Heart Association. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 1996;93:1280-1317.
2. Mohr DN, Lavender RC. Preoperative pulmonary evaluation: identifying patients at increased risk for complications. *Postgrad Med* 1996;100:241-56.
3. Macpherson DS, Lofgren RP. Outpatient internal medicine preoperative evaluation: a randomized clinical trial. *Med Care* 1994;32:498-507.
4. Khuri SF, Daley J, Henderson W, Barbour G, Lowry P, Irvin G, et al. The National Veterans Administration Surgical Risk Study: risk adjustment for the comparative assessment of the quality of surgical care. *J Am Coll Surg* 1995;180:519-31.
5. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990;72:153-84.
6. Djokovic JL, Hedley-Whyte J. Prediction of outcome of surgery and anesthesia in patients over 80. *JAMA* 1979;242:2301-6.
7. Klotz HP, Candinas D, Platz A, Horvath A, Dindo D, Schlumpf R, et al. Preoperative risk assessment in elective general surgery. *Br J Surg* 1996;83:1788-91.
8. Fowkes FG, Lunn JN, Farrow SC, Robertson IB, Samuel P. Epidemiology in anesthesia: III. Mortality risk in patients with coexisting physical disease. *Br J Anaesth* 1982;54:819-25.

9. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary bypass grafting patients. *Mayo Clin Proc* 1989;64:609-16.
10. Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann
11. Von Hoff DD, Layard M, Basa P. Risk factors for doxorubicin-induced congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1979;91: 710-17
12. Saini J, Rich MW, Lis Ap. Reversibility of severe left ventricular dysfunction due to doxorubicin cardiotoxicity: report of 3 cases. *Ann Intern Med*. 1987; 106: 814-6
13. Steinherz LJ, Steinherz PG, Tan C et al. Cardiac toxicity 4 to 20 years after completing anthracycline therapy. *JAMA* 1991; 266: 1672-7
14. Bristow M, López M, Mason J et al. Efficacy and cost of cardiac monitoring in patients receiving doxorubicin. *Cancer* 1982; 50: 32-41
15. Tjeerdma G, Meinardi MT, van der Graaf WTA et al. Early detection of anthracycline induced cardiotoxicity in asymptomatic patients with normal left ventricular systolic function : autonomic versus echocardiographic variables. *Heart* 1999; 81: 419-23
16. Greenberg BH, Drew D, Botvinick EH et al. Evaluation of left ventricular performance by gated radionuclide angiography. *Clin Nucl Med* 1980; 5: 245-54
17. Limacher MC. Echocardiography in Pregnancy. *Echocardiography* 3; 1:19-32.
18. Cole PL, St. John Sutton M: Cardiovascular physiology of pregnancy In: Douglas PS, ed. *Cardiovascular Health and Disease in Women*. Philadelphia, WB Saunders, 1993, pp 305-328.
19. Dharmarajan L et al. Utility of two-dimensional echocardiography in pregnancy. *J. Perinat. Med* 37 (2009) 663-668.
20. Hunter S. Robson SC: Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br. Heart J* 1992;68:540-543.
21. Campos O, Andrade JL, Bocanegra J. et al. Physiologic Multivalvular Regurgitation during Pregnancy. A Longitudinal Doppler Echocardiography Study. *Journal Cardiol* 1993;40. 265-272.
22. Limanova Z, Hradec J. The advantage of the use echocardiography evaluation in hypothyroid patients. *Endokrinologie*. 1980; 13:349-54.
23. Lee Rt, Plappert M, Sutton MG. Depressed left ventricular systolic ejection force in hypothyroidism. *Am J Cardiol*. 1990;65:526-7.
24. Forfar JC et al. Abnormal left ventricular function in hyperthyroidism: evidence for a possible reversible cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1982;307:1165-70.
25. Agraud B et al. Hyperthyroidism associated with pulmonary hypertension. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1996;89:765-8.
26. Channick BJ et al. Hyperthyroidism and mitral-valve prolapsed. *N Engl J Med*. 1981;305:497-500.
27. Roldan CA, Chively BK, Lau CC. Et al. Systemic lupus erythematosus valve disease by transesophageal echocardiography and the role of antiphospholipid antibodies. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1127-1134.
28. Galve E, Candell-Riera J, Pigrau C, et al: Prevalence, Morphologic types and evolution of cardiac valvular disease in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1988;319:817-823.
29. Nihoyannopoulos P, Gomez PM, Joshi J, et al: Cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus: prospective study of 70 patients. *Ann Rheum Dis* 1992;51:156-159.
30. Cervera R, Font J, Pare C, et al> Cardiac disease in systemic lupus erythematosus: prospective study of 70 patients. *Ann Rheum Dis* 1992;51:156-159.
31. Hara KS, Ballar DJ, Ilstrup DM: Rheumatoid pericarditis: Clinical features and survival. *Medicine (Baltimore)* 1960;69:81-91.
32. Mody GM, Stevens JE, Meyers OL: The heart in rheumatoid arthritis-a clinical and echocardiographic study. *Q J Med* 1987;247:921-928.
33. Butman S, Espinosa LR, Del Carpio J, Osterland CK: Rheumatoid pericarditis. Rapid deterioration with evidence of vasculitis. *JAMA* 1977;238:2394-2396.
34. Franco AE, Levine HD, Hall AP: Rheumatoid pericarditis: Report of 17 cases diagnosed clinically. *Ann Intern Med* 1972;77:837-844.
35. Escalante A, Fulfman RL, Quismorio FP: Cardiac compression in rheumatoid pericarditis. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:148-163.
36. Thould AK: Constrictive pericarditis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1986;45:89-94.
37. Bourke KJP, Maocollm A, Griffiths ID: Chronic pericardial disease in patients with rheumatoid arthritis: A longitudinal study. *Q J Med* 1990;227:461-470.
38. Langley RL, Treadwell EL: Cardiac tamponade and pericardial disorders in connective tissue diseases: Case report and literature review. *JAMA* 1994;86:149-153.
39. Mody GM, Stevens JE, Meyers OL: The heart in rheumatoid arthritis – a clinical and echocardiographic study. *Q J Med* 1987;247:921-928.
40. Hernandez-Lopez E, Chahine RA, Anastassiades P, et al: Echocardiographic study of the cardiac involvement in rheumatoid arthritis. *Chest* 1977;72:52-55.
41. Del Real-More O, Villavicencio R, Iglesias-Gammara A, et al: Echocardiographic evaluation of patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheum* 1983;2:381-385.
42. Camilleri JP, Douglas-Jones AG, Pritchard MH: Rapidly progressive aortic valve incompetence in a

- patient with rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1990;30:379-381.
43. Mullins PA, Grace AA, Stewart SC, Shapiro LM: Rheumatoid heart disease presenting as acute mitral regurgitation. *Am Heart J* 1991;122:242-245.
  44. Galve, E. Oadis, J. Solensoler J. Enfermedades del tejido conectivo y el coraz[on. *Rev. Esp. Cardiol* 1998. 51.232-242.
  45. Olson, L J, Baldies WP, Tajik A J. Echocardiographic features of idiopathic hemoasmetosis. *Am J. Cardiol* 1987;60:885-889.
  46. Posada Rodriguez, Gutierrez Rivas E., Cabello A. Repercusi[on cardiaca de las enfermedades neuronales. *Rev. Esp. Cardiol*. 1990-50:882-901.
  47. Ford ES, DeStefano F: Risk factors for mortality from all causes and from coronary heart disease among persons with diabetes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 133:1220-1230, 1991
  48. Sowers JR: Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women. *Arch Intern Med* 158:617-621, 1998
  49. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:229-234, 1998
  50. Pan WH, Cedres LB, Liu K, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Stamler R, Smith D, Collette P, Stamler J: Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycemia to risk of coronary heart disease mortality in men and women. *Am J Epidemiol* 123:504-516, 1986
  51. Naka M, Hiramatsu K, Aizawa T, Momose A, Yoshizawa K, Shigematsu S, Ishihara F, Niwa A, Yamada T: Silent myocardial ischemia in patients with non-insulin-dependent Diabetes Mellitus as judged by treadmill exercise testing and coronary angiography. *Am Heart J* 123:46-53, 1992
  52. Diamond GA, Forrester JS: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 300:1350-1358, 1979
  53. Froelicher VF, Marcondes GD: Methodology. In *Manual of Exercise Testing*. 1st ed. St. Louis, MO, Mosby-Year Book, 1989, p.13-49
  54. Mark DB, Hlatky MA, Harell FE, Lee KL, Califf RM, Pryor DB: Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med* 106:793-800, 1987
  55. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR: Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 30:595-606, 1997
  56. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, Marini C, L'Abbate A: Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol* 17:666-669, 1991
  57. McCully RB, Roger VL, Mahoney DW, Karon BL, Oh JK, Miller FA Jr, Seward JB, Pellikka PA: Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1,325 patients. *J Am Coll Cardiol* 31:144-149, 1998
  58. Rubler S, Gerber D, Reitano J, Chokshi V, Fisher VJ: Predictive value of clinical and exercise variables for detection of coronary artery disease in men with Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol* 59:1310-1313, 1987
  59. Bates JR, Sawada SG, Segar DS, Spaedy AJ, Petrovic O, Fineberg NS, Ryan T: Evaluation using dobutamine stress echocardiography in patients with insulin-dependent Diabetes Mellitus before kidney and/or pancreas transplantation. *Am J Cardiol* 77:175-179, 1996
  60. Elhendy A, Arruda AM, Mahoney DW, Pellikka PA: Prognostic stratification of diabetic patients by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 37:1551-1557, 2001
  61. Marwick TH, Case C, Vasey C, Allen S, Short L, Thomas JD: Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the Duke treadmill score. *Circulation* 103:2566-2571, 2001
  62. Marwick TH, Case C, Sawada S, Rimmerman CM, Breneman P, Kovacs R, Short L, Lauer M: Prediction of mortality using dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 37:754-760, 2001
  63. Berman DS, Hachamovitch R, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Wang FP, Germano G, Van Train K, Diamond GA, Lette J, Lapointe J, Waters D, Cerino M, Picard M, Gagnon A: Incremental value of prognostic testing in patients with known or suspected ischemic heart disease: a basis for optimal utilization of exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 26:639-647, 1990
  64. Lanzarini L, Previtali M, Fetiveau R, Poli A: Results of dobutamine stress echocardiography in patients with syndrome X. *Int J Card Imag* 10:145-148, 1994
  65. Baptista J, Arnese M, Roelandt JR, Fioretti P, Keane D, Escaned J, di Mario C, Serruys PW: Quantitative coronary angiography in the estimation of the functional significance of coronary stenosis: correlations with dobutamine-atropine stress test. *J Am Coll Cardiol* 23:1434-1439, 1994
  66. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, Beck GJ, Blum JM, Paranandi L: Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients: a clinical severity score. *JAMA* 267:2344-2348, 1992
  67. Mick MJ, Piedmonte MR, Arnold AM, Simpfendorfer C: Risk stratification for long-term outcome after



- elective coronary angioplasty: a multivariate analysis of 5,000 patients. *J Am Coll Cardiol* 24:74-80, 1994
68. Barzilay JI, Kronmal RA, Bittner V, Eaker E, Evans C, Foster ED: Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetic patients aged > or = 65 years (report from the Coronary Artery
  69. Evaluation of left heart function in patients with type 2 Diabetes Mellitus by Doppler echocardiography *Heart* 2010;96:A215 doi:10.1136/hrt.-2010.208967.694
  70. Laura Ernande, MD, Ernst R. Rietzschel, MD, PhD, Cyrille Bergerot, MD, Marc L. De Buyzere, MD, PhD, Lyon, France; Ghent, Belgium *Journal of the American Society of Echocardiography* Volume 23 Number 12 1266-1272
  71. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation* 2007;115:3213-23.
  72. Andersen NH, Poulsen SH, Eiskjaer H, Poulsen PL, Mogensen CE. Decreased left ventricular longitudinal contraction in normotensive and normoalbuminuric patients with type II diabetes-mellitus: a Doppler tissue tracking and strain rate echocardiography study. *Clin Sci* 2003;105:59-66.
  73. Fang ZY, Yuda S, Anderson V, Short L, Case C, Marwick TH. Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. *J Am Coll Cardio* 2003;41:611-7. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al.
  74. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:1021-9.
  75. RB Himelmanj et col Cardiac manifesttions of human immunodeficiency virus infection a two dimensional echocardiography study RB Himelmanj et col. *J. Am. Coll Cardiol.*, 1989, 13 1030-1036
  76. Pericardial effusion in IADS Incidence and Survival P.A. Heidenreich, M.J. Eisenberg, L.L. Kee and M.D. Cheitlin. *Circulation*, December, 1, 1995. 92(11) 3229-3234.
  77. ANDERSON DW, VIRMANI R. PREVALEANT MYOCARDITIS AT NECROPSY IN ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME. *J.AM. COLL CARDIOL* 1988; 11:792-799S. CORALLO.
  78. M.R. MUTINELLI, M. MORONIA. LAZZARIN V. CELANO Echocardiography detects myocardial damage in AIDS: prospective study in 102 patients *Eur Heart. J* (1988) 9(8): 887-892.
  79. S. Masur H, Michelis MA, Greene JB, et al. An outbreak of community-acquired *Pneumocystis carinii* pneumonia: manifestations of cellular immune dysfunction. *N Engl J Med* 1981; 305: 1431-8.
  80. Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med* 1981; 305: 1425-31.
  81. Popovic M, Sarnagadham MG, Read E, et al. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science* 1984; 224: 487-500.
  82. WHO - The current global situation of the HIV/AIDS pandemic. Geneva: World Health Organization, 1995.
  83. Greene W. The molecular biology of human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1991; 324: 308-15.
  84. Mosman TR, Cherwinski H, Bond MW, et al. Two types of murine helper T cell clones: definition according to profiles of lymphokine activities and secreted proteins. *J Immunol* 1986; 136: 2348-57
  85. Echocardiographic Findings in Critically Ill Patient with AIDS. F. Usman, MD J. D. Pulido, MD and A. Bajwa, MD Email: faisal.usman@. *Am J Respir Crit Care Med* 179;2009:A5509  
Internet address: www.atsjournals.org.
  86. 12. THE HEART AND HIV/AIDS D. A. Olusegun-Joseph, J. N. A. Ajuluchukwu, C. C. Okany, A. Mbakwem & D. A. Oke. : The Heart And HIV/AIDS. *The Internet Journal of Cardiology*. 2010 Volume 9 Number 1.



# CAPITULO XXIX

## EL ECOCARDIOGRAMA EN LA RESINCRONIZACION CARDIACA



Dr. Jorge A Lowenstein MD, FASE.  
Expresidente ECOSIAC.  
Director Cardiodiagóstico, Investigaciones Médicas,  
Buenos Aire, Argentina.

### 1) INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca es un complejo problema de salud pública por la alta prevalencia en todas las regiones del mundo y lo más preocupante es que sigue en continuo aumento. En países desarrollados es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y la mortalidad en pacientes con falla cardiaca avanzada con clase funcional III-IV, alcanza el 50% al año.

La terapia médica con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, beta-bloqueantes, diuréticos, y digital ha contribuido a la mejoría de la calidad de vida y a la reducción de la mortalidad de estos pacientes; sin embargo, muchos de ellos continúan sintomáticos con pobre estado funcional a pesar del tratamiento farmacológico óptimo. En aproximadamente el 30 % de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica no solo se afecta la contractilidad sino también el sistema de conducción. La depresión severa de la fracción de eyección con QRS prolongado tienen una mayor inestabilidad clínica y mortalidad comparados con pacientes con duración de QRS normal.

En general los pacientes portadores de Bloqueo Completo de Rama Izquierda (BCRI) suelen tener función sistólica y diastólica deprimida; la eyección ventricular izquierda esta retardada en relación al VD y frecuentemente presentan un retardo en contracción de algunos segmentos (pared posterolateral)

con aumento del volumen de fin de sístole, disminución del volumen minuto y de la fracción de eyección.

Estos retrasos conocidos como disincronias inter e intraventriculares fueron los que llevaron a pensar en terapéuticas para resincronizar al corazón y mejorar su eficiencia como función de bomba.

### 2) DEFINICIÓN

El vocablo **Sincronía** proviene de la etimología griega *syn*, “con, juntamente, a la vez”, y de la mitología griega *Chronos* o *Khronos* (en griego  $\times\eta\chi\rho\acute{o}\nu\omicron\varsigma$ ), “tiempo”. Se entiende como un término que se refiere a coincidencia en el tiempo o simultaneidad de hechos o fenómenos; por lo tanto llamamos **Asincronía** a la falta de coincidencia o discordancia temporal.

**La disincronía mecánica cardiaca es la disparidad en los tiempos de contracción regional.**

### 3) PACIENTES A CONSIDERAR; DEFINICION SEGÚN GUÍAS.

En el año 1994 surge el primer trabajo que evidencia el beneficio del marcapaseo biventricular para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en la miocardiopatía dilatada crónica con BCRI<sup>(1)</sup>, pero recién, desde hace 10 años que tenemos evidencias de que ésta terapéutica podía ser útil en el tratamiento de este grupo de pacientes<sup>(2-5)</sup>.

< Aprobada en el 2001, hay cada vez hay más trabajos multicéntricos, aleatorizados que demuestran

que la terapia de resincronización cardiaca (TRC) reduce la morbimortalidad a corto y largo plazo en pacientes con fracción de eyección  $< 35\%$ , en clase funcional NYHA III-IV refractario a la terapéutica médica óptima y en ritmo sinusal con QRS  $> 120$  mseg.<sup>(2-5)</sup>; también disminuye el número de hospitalizaciones y mejora la capacidad funcional y la calidad de vida

Hoy todas las guías, señalan estos criterios como indicación clase 1, nivel de evidencia A para la TRC, pero todavía no incluyen al eco Doppler como un método de selección de pacientes a no ser para la determinación de la función sistólica<sup>(6,7)</sup>.

#### 4) IMPORTANCIA DE ENCONTRAR A LOS RESPONDEDORES

La pregunta del millón es porque sólo el 67% mejora su clase funcional y escasamente el 57% de los pacientes reduce el volumen de fin de sístole; en otras palabras porque el número de no respondedores es tan alto y existe un grupo de pacientes que aún empeoran con la TRC: y lo más llamativo es que esta cifra no ha cambiado aún en los trabajos más recientes<sup>(8)</sup>.

En la tabla 1 pueden verse las posibles razones a tener en cuenta.

#### Tabla 1. Circunstancias que pueden llevar a que un paciente no responda a la TRC

- A) Mala selección del paciente o del lugar de estimulación de segmentos (isquémicos, hibernados y/o con escaras)
- B) Marcapaseo en segmentos con ausencia de reserva contráctil.
- C) No se consideraron parámetros ecocardiográficos y sólo se utilizó el ancho del QRS?
- D) Mal posición o descolocación de los electrodos.
- E) Retardos AV o VV no óptimos

Además, es posible que intervengan otros factores independientes de la presencia o ausencia de sincronismo por lo que no podemos simplificar y pensar en un solo mecanismo etiológico.

También deberíamos considerar que puede haber un efecto placebo sin evidencias objetivas de mejoría en el sincronismo ni en otras mediciones.

Cuando utilizamos las nuevas técnicas ecocardiográficas de evaluación es conveniente recordar que movimiento no siempre es contracción (por ej. en segmentos infartados), y que velocidad no representa contracción, porque puede tratarse de un movimiento pasivo.

La asincronía eléctrica que acompaña al BCRI mayor de 120 mseg. o mejor aún mayor de 150 mseg. es suficiente para la mayoría de los electrofisiólogos del mundo para indicar TRC cuando se cumple los criterios de selección según las guías. Utilizan el criterio de QRS ancho como un subrogante de activación mecánica retardada.

Pero la presencia de QRS ancho no asegura disincronía mecánica por lo que se sigue especulando en que los parámetros ecocardiográficos deberían aportar información complementaria valiosa en la selección de los pacientes que van a beneficiarse de la TRC. con una mejoría subjetiva y objetiva de su insuficiencia cardíaca

#### 5) APROXIMACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA. QUE VALORAMOS

Se sigue utilizando la información ecocardiográfica global y en general se realizan muchas medidas con el eco Doppler, aportando cada uno lo suyo para una interpretación integral (ver tabla 2)

**Tabla 2 Mediciones con Eco Doppler para evaluación de disincronismo mecánico**

- Modo M del VI
- 2D volúmenes fin de sistóle y diástole, Fracción de eyección
- Evaluación de disinerias regionales
- Doppler con volumen latido
- Función diastólica (E/A,TD,TRIVI, E/é)
- Tiempo desde apertura de válvula mitral hasta su cierre
- Regurgitación mitral diastólica (consecuencia de PR prolongados)
- Doppler color, severidad Insuficiencia mitral, PISA, vena contracta, con volumen regurgitante
- Índice de TEI (performance sistodiastólica)
- DP/DT
- Periodos pre-eyectivos con Doppler pulsado del VD y del VI (Q hasta comienzo del flujo pulmonar y aórtico)
- Doppler tisular : Imágenes de velocidades y tiempos titulares, curvas de strain (retardo tricuspideo, septal y lateral basal) TSI.
- Strain 2D: deformación y tasa de deformación longitudinal y radial
- Índice de disincronía 3D
- Eco-estrés (viabilidad , isquemia , escara)

Como podemos apreciar en la figura 1, hay 3 tipos de asincronía, todas importantes aunque si debemos elegir una como la más trascendental, ésta es la intraventricular

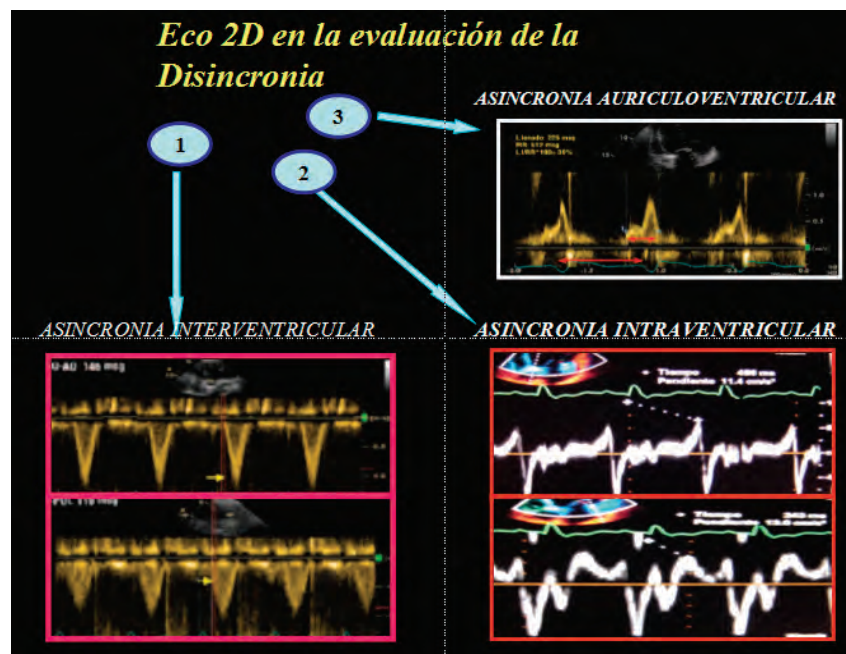


Fig. 1 valoración de la presencia de asincronía auriculo Ventricular, Interventricular e intraventricular

El modo M es el comienzo del análisis de sincronismo intraventricular, como puede verse en las figuras 2- 4.

Tiene ventajas por ser rápido y fácil, especialmente útil en miocardiopatías no isquémicas y tiene como desventaja que en escasas no hay pico de contracción; a veces hay movimientos pasivos y activos de difícil diferenciación. El método tiene regular a mala reproducibilidad y no se debería utilizar aisladamente.

Según Pitzalis y col. un retraso > de 130 mseg. Puede predecir el remodelado reverso del VI. y mejoría clínica a largo plazo después de la TRC con un 100% de sensibilidad, 63% especificidad y 85 % de exactitud

En los llamados “rocking hearts” es de utilidad la búsqueda de un movimiento septal rápido hacia adentro y luego hacia afuera en el período de contracción isovolúmica denominado flash septal (excursión protosis-tólica muy breve del septum) (figura 4) que también es referido como muy buen predictor de remodelamiento reverso ventricular<sup>(9)</sup>.

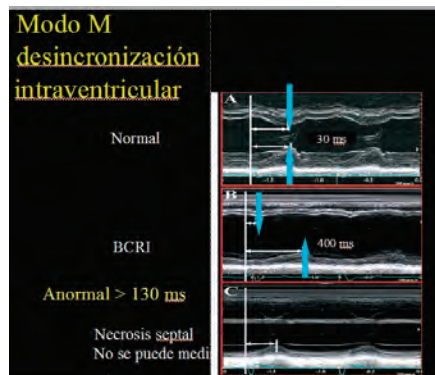


Fig. 2 Modo M para evaluar el desincronismo Intraventricular.

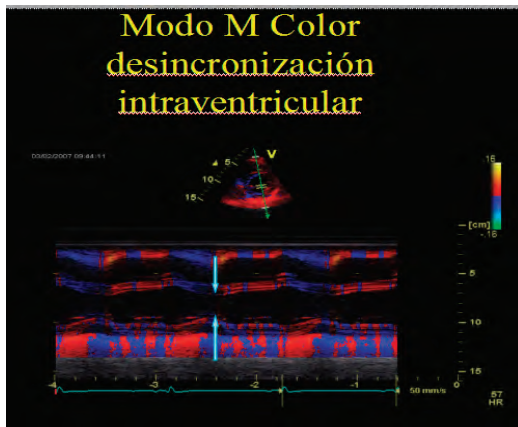


Fig. 3 Modo M color para la determinación del desincronismo intraventricular.

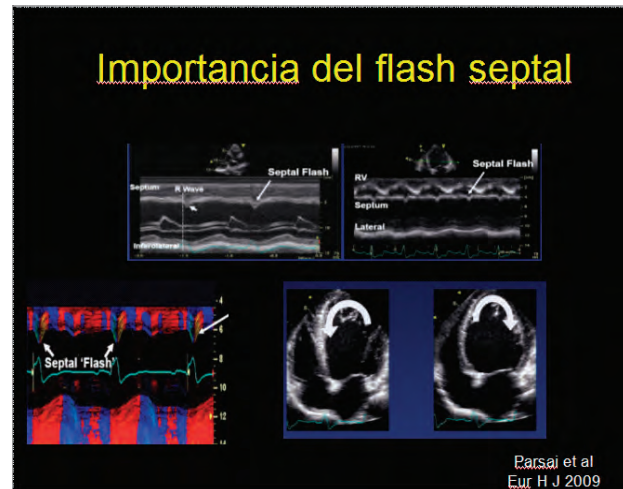


Fig. 4. La presencia de flash septal es un signo de disincronia intraventricular.

Con el Doppler pulsado medir la diferencia en los tiempos pre eyectivo aórtico y pulmonar es rápido y fácil (figura 5); es una técnica muy disponible y reproducible, pero lamentablemente, no es altamente predictiva; la baja función ventricular puede retardar la eyección del VI.

La frecuencia cardiaca puede cambiar, latido a latido y la medición al no ser simultánea tampoco es útil en la fibrilación auricular.

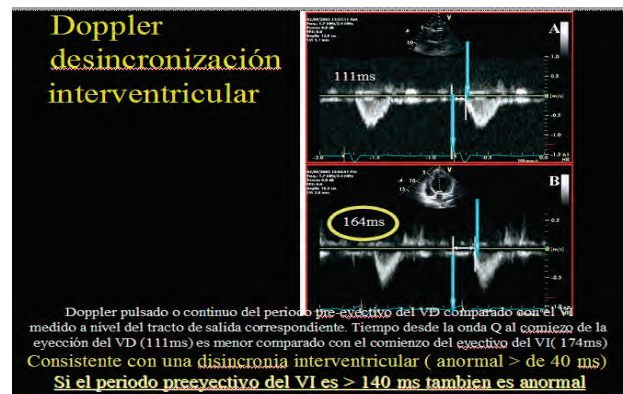


Fig. 5. Con Doppler pulsado o continuo se miden las diferencias entre los períodos pre-eyectivo pulmonar y aórtico. Ver texto de la figura.

Con Doppler también se evalúa la sincronía auriculo-ventricular. (Figura 6 y 7)

Cuando el cierre de la válvula mitral es posterior a la onda R del QRS hay asincronía (figura 6). Se mide el tiempo de llenado ventricular en relación



con el tiempo RR y si éste es < del 40 % del total es consistente con disincronía y predice respuesta a la TRC (figura 7)

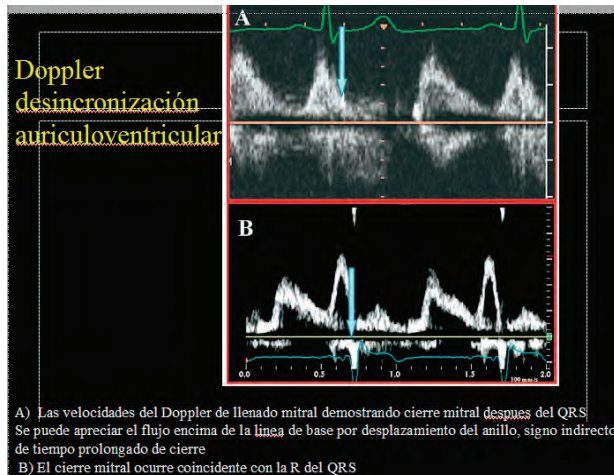


Fig. 6. Doppler pulsado para evaluar el momento del cierre mitral que debe coincidir con la onda R del QRS (B)

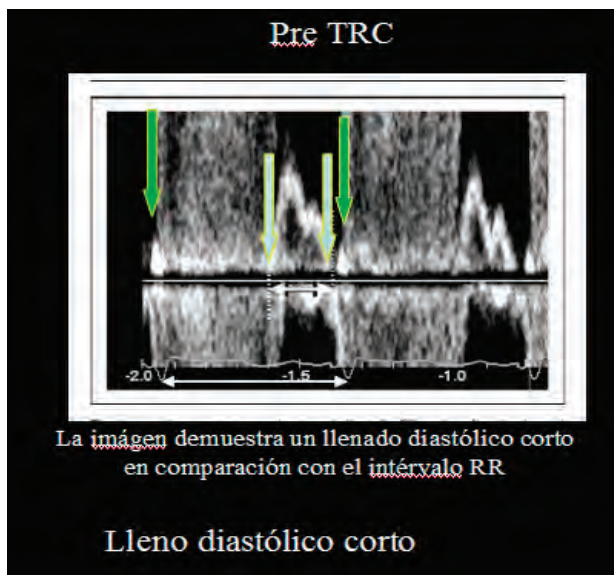


Fig. 7. Medición del tiempo que ocupa el llenado del VI en relación a la duración del ciclo cardíaco.

Con el Doppler tisular se valoran las velocidades pico y los tiempos titulares con análisis de la deformación (deformación y tasa de deformación). Se puede medir desde la onda q al comienzo de la onda S (Figura 8), o al pico cuando hay dificultades en encontrar donde se inicia ésta (figura 9).

Se considera anormal un tiempo > de 65 ms o una desviación standard (índice de Yu) > 32 msg de 12 segmentos<sup>(10)</sup>

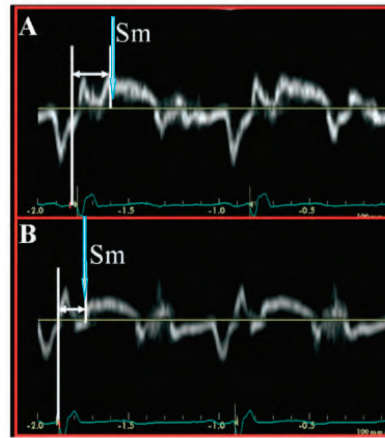


Fig. 8 Doppler tisular de 2 segmentos desde q al comienzo de la S miocárdica. (Hay una primera onda picuda muy precoz, que casi coincide con el QRS, y corresponde a la contracción isovolumica por lo que no debe considerarse)

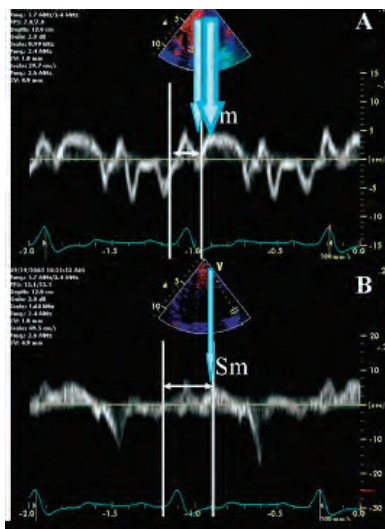
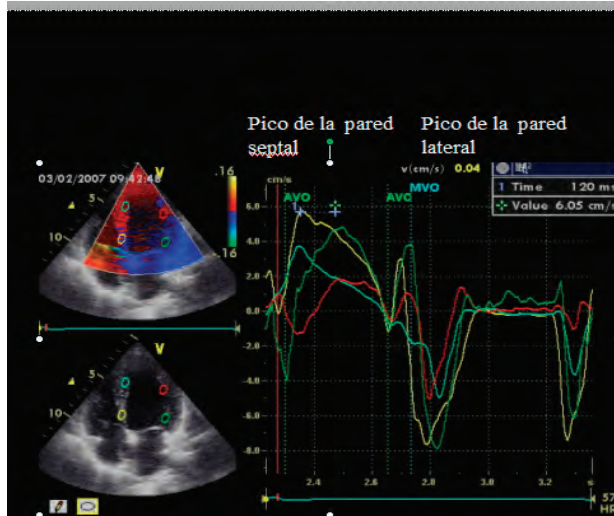


Fig.9 Velocidad del Doppler tisular obtenido de la pared septal y lateral. Por las dificultades para determinar el comienzo de la S, es mejor entonces mejor considerar el pico.

Las ventajas de éste método son su alta sensibilidad y especificidad para encontrar respondedores, es muy reproducible y su uso en la actualidad está muy extendido

Es conveniente conocer sus limitaciones porque se necesita de experiencia, entrenamiento y sistemática en su determinación; la geometría del VI suele estar alterada, con difícil alineación y no es infrecuente encontrar más de un pico. Recordar que no diferencia movimiento activo del pasivo.

En la práctica es mas frecuente y útil realizar las mediciones off-line desde las imágenes crudas del Doppler color, donde se pueden evaluar la diferencia temporal de las velocidades titulares de manera simultánea entre paredes opuestas (figura 10).



**Fig. 10** Medición off-line desde el Doppler color. Entre los picos de velocidad de la pared septal basal (curva amarilla) y lateral medial (curva verde) hay un retardo de 120 ms en la pared lateral

Hay autores de reconocida experiencia en el tema que sugieren utilizar una herramienta denominada TSI (en Inglés) o IST (en Español) acrónimo de Imágenes de Sincronización Tisular, para identificar pacientes con disincronía intra-ventricular<sup>(11)</sup>. El IST usa la información del Doppler tisular calculando el tiempo al pico de cada píxel. Verde en la imágenes paramétricas corresponde a sincronía porque el pixel alcanza la velocidad pico en sístole (basado en el ECG) y el rojo es disincronía porque el pixel alcanza la velocidad pico al final del período de relajación isovolumétrica o en diástole (figura 11)

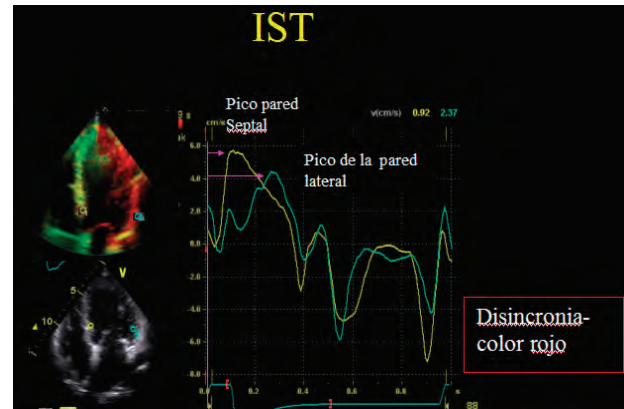
El IST es un método muy fácil de utilizar y parece ser confiable y tiempo-eficiente para identificar rápidamente a los pacientes que van a beneficiarse de marcapaseo biventricular

Puede ser el primer escalón en la evaluación de disincronía intraventricular y como un semáforo, de acuerdo al color se aconseja detenerse y comenzar con una evaluación en sintonía fina si está rojo o continuar sin profundizar en el análisis de cada onda si éste es verde. figuras 12 y 13

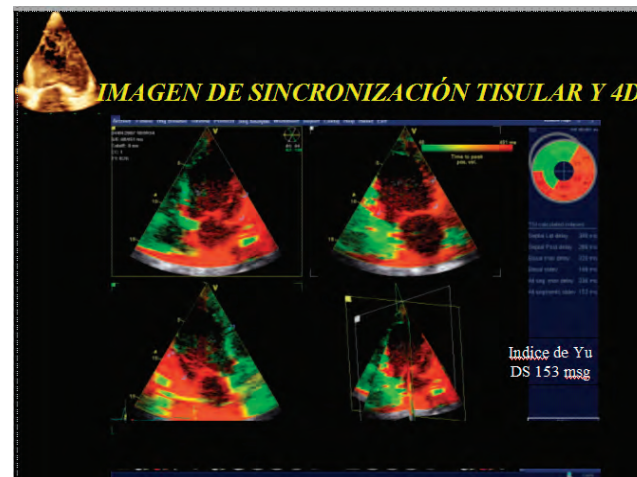
Como todo método Doppler tisular, depende del ángulo y solo explora patrones longitudinales; hay dificultades en interpretar el apex y se basa en

estudio de tiempo de velocidad y no de integral de velocidad del músculo (desplazamiento)

Éste método en general no logra seleccionar pacientes con BCRD, FA, QRS < 120 ms.



**Fig. 11:** Doppler Tisular para Mapear Disincronismo. Diferencia Tiempo -al -pico llamada “Diferencia Velocidad Pico”



**Fig. 12:** Evaluación de la disincronía intraventricular con IST con el índice de YU, que valora la desviación Standard de los 12 segmentos basales (anormal > de 32 msec)<sup>(10)</sup>



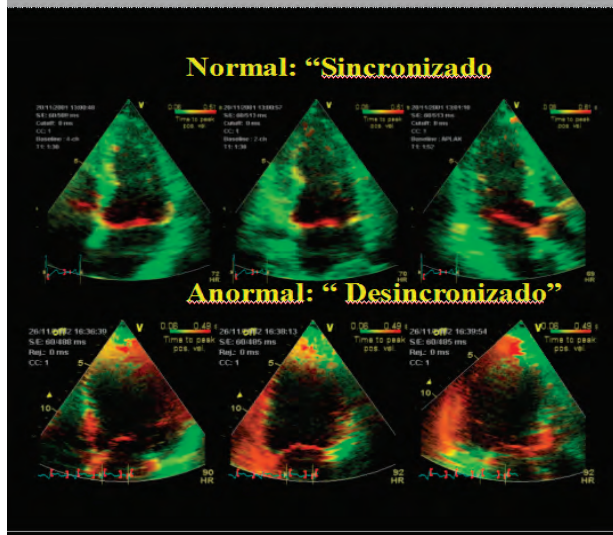


Fig. 13: Imágenes paramétricas de IST (imágenes de sincronismo tisular). Es Doppler dependiente y no se considera el apex. Arriba todas las regiones sincronizadas. Abajo los segmentos inferior, posterior basal y medial, posiblemente el lateral medial y el septum basal posterior están atrasados (en rojo)

6) ANTES Y DESPUÉS DEL PROSPECT.

El estudio Prospect fue un estudio multicéntrico prospectivo, no aleatorio, que reunió 426 pacientes, sometidos a TRC, en 53 instituciones (figura 14); diseñado para identificar la utilidad de las distintas variables ecocar-diográficas que se habían aceptado como buenos predictores de respuesta en pequeños estudios observacionales previos.

La sensibilidad de los doce parámetros ecocar-diograficos evaluados para predecir mejoría de los puntos finales clínicos varió entre el 6% y el 74% y la especificidad entre 35% y el 91%. Con respecto a la reducción del volumen de fin de sístole la sensibilidad osciló entre el 9% y el 77% y la especificidad entre 31 % y el 93%. (figura 15).

El resultado final fue que ninguna de las variables ecocardiográficas estudiadas en el Prospect predijo el remodelado reverso o la mejoría de la clase funcional. Además, este estudio evidenció que las variables ecocardiográficas de asincronía que se evaluaron tuvieron una elevada variabilidad interobservador y fueron poco reproducibles (12)

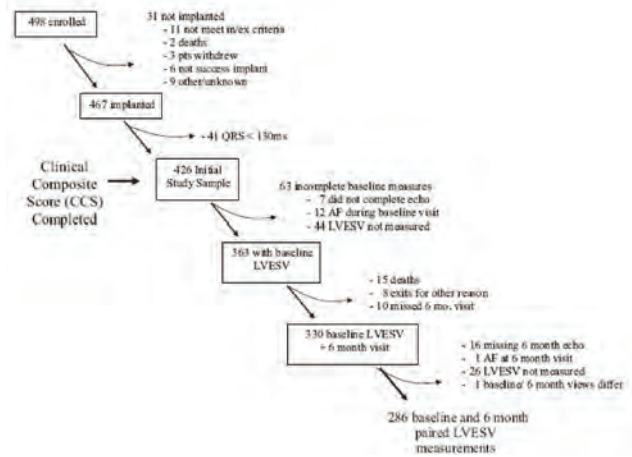
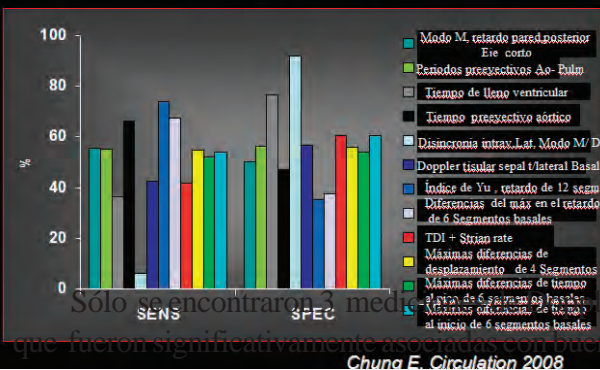


Figura 14. Reclutamiento y seguimiento de los pacientes del estudio Prospect

Resultados de los predictores a respuesta a TRC (PROSPECT) Trial



Solo se encontraron 3 mediciones que fueron significativamente asociadas con la respuesta clínica: 1- La medición del retardo intraventricular, 2- El tiempo de llenado del VI en relación con el RR y 3- El intervalo preeyectivo del VI.

Las sorprendentes conclusiones del Prospect fueron que sólo se halló una modesta sensibilidad y especificidad para mejorar la selección de los pacientes respondedores a TRC.

Se determinó que no puedan ser recomendadas mediciones ecocardiográficas simples más allá de las actuales guías clínicas y que esfuerzos dirigidos a reducir la variabilidad de los factores

técnicos e interpretativos, podrían mejorar el poder predictivo de estos parámetros ecocardiográficos en este extenso escenario clínico.

Una lluvia de críticas al diseño del trabajo fueron bien señalizadas como que fue un estudio no randomizado con participación de centros con experiencia disímil y con equipamiento heterogéneo (3 marcas diferentes GE 37%, Philips 50% y Siemens 13%). Un 20% de los pacientes con fracción de eyección > de 35% y un 37% con un diámetro diastólico del VI menor de 65 mm (indicador de enfermos menos comprometidos para demostrar remodelado reverso)

Además, hubo demasiada variabilidad intra e interobservador con centros que reportaron estudios no interpretables; las mediciones con modo M y Doppler tisular sólo se pudieron realizar en 50-80% de los pacientes y no se utilizaron las técnicas más modernas de speckle tracking y 3D.

En una comunicación posterior se reportó un subgrupo que respondió mejor a los 6 meses (remodelación inversa). Se trataba de a) Mujeres, b) Pacientes con mayor grado de insuficiencia cardíaca, c) Un mayor grado de disincronía intraventricular y la etiología no isquémica de la miocardiopatía en tratamiento.

## 7) NUEVAS TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS.

### STRAIN 2D

El strain 2D está basado en el speckle tracking, soft que reconoce el desplazamiento espacial y temporal de marcadores ultrasónicos cardíacos.

El análisis de las curvas permiten conocer el porcentaje de deformación miocárdica y a la velocidad que se produce (Strain Rate) y comparar los momentos de máxima contractilidad de cada segmento y reconocer fácilmente las regiones con contracción post sistólica

Tiene la enorme ventaja de ser ángulo independiente, reflejar un fenómeno activo y muy sencillo de aprender y aplicar; sus limitaciones son que se necesita de equipamiento especial, no sirve con imágenes deficientes y recién comienzan los

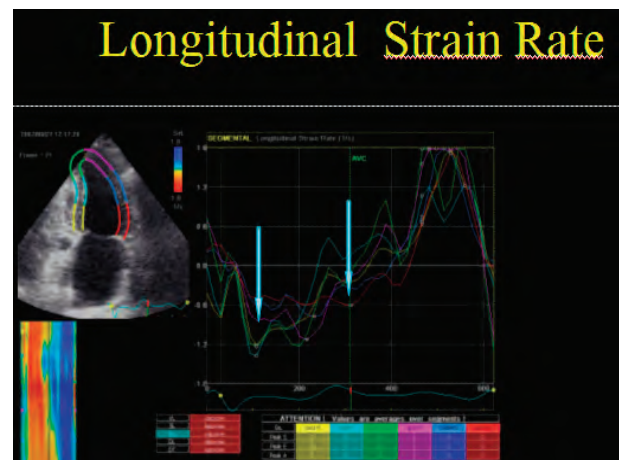
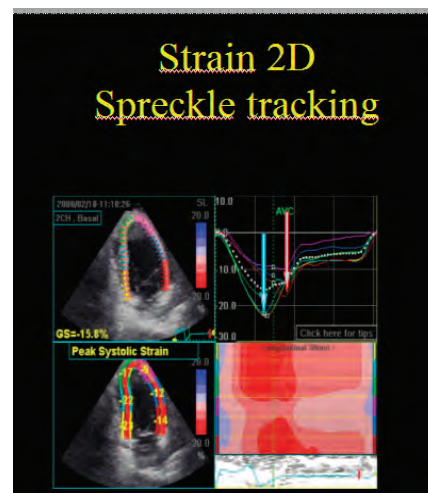
trabajos con ejes cortos (speckle radial y circunferencial) (figuras 16-18.)<sup>(13)</sup>

Hoy es posible con los diferentes soft medir la deformación en el eje longitudinal, radial y circunferencial; como cada uno aporta lo suyo es útil medirlo en los 3 planos

El hallazgo de la suma de disincronía longitudinal (> 60 ms) + radial (> 130 ms), es según los trabajos de Gorcsan altamente sensible y específico (Sens. 88% y Espec. 80%) para predecir respondedores con mejoría en la fracción de eyección a los 6 meses<sup>(14)</sup>.

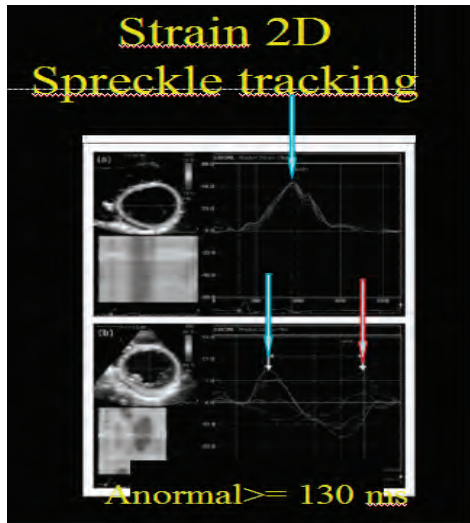
También parece tener futuro la medición del speckle Tracking en 3 D tiempo real.

Se han comparado los programas de los diferentes equipos y aunque se encontró discrepancia en los valores, hubo un acuerdo casi total en determinar presencia o ausencia de disincronía.



Figuras 16y 17. Curvas de strain y strain rate longitudinal donde las flechas indican falta de coincidencia temporal en la deformación de segmentos de paredes opuestas.





Figuras 18 Strain radial con asincronía interventricular entre segmentos anteroseptal y de pared posterior.

### Strain 3D

El ecocardiograma 3 D se presenta como una herramienta muy promisoría para la comprobación de asincronismo intraventricular entre los 16 segmentos analizados simultáneamente; la adquisición de datos es rápida, reproducible y fácil de interpretar y también es de utilidad en la optimización del dispositivo (figuras 19-23)

Es conveniente recordar que el 3 D tiene todavía una baja resolución temporal (20-25 cuadros por segundo), situación que atenta contra la exactitud el método y es absolutamente ventana dependiente, otras limitaciones del 3D son que la disponibilidad todavía es escasa y faltan estudios que estandaricen el proceder.

EL índice de disincronismo sistólico (IDS) que se utiliza es derivado de la dispersión del tiempo al volumen regional mínimo de los 16 segmentos del VI, considerándose Normal: IDS : 3.5+/-1.8%, leve: 5.4+/-0.83%; Moderado: 10.0+/-2%; Severo: 15.6+/-1% ( Figura 20). (15)

En una muy reciente comunicación que evaluó el valor del 3 D en la selección de pacientes para TRC de varios hospitales se reportó que la duración del QRS no fue efectivo para predecir mejoría en la clase funcional, ni en la fracción de eyección o en el volumen de fin de sístole, sin embargo el índice de

disincronía mecánica 3D fue altamente eficaz . Para aquellos pacientes que no cumplen los criterios tradicionales (fibrilación auricular, duración del QRS <120 ms, el índice de disincronismo continuó teniendo valor predictivo. Un IDS de 10.4% por 3D fue el corte con mejor valor predictivo para reconocer los pacientes respondedores a la TRC (15B).

A tener en cuenta es que la mayoría de los pacientes con miocardiopatía dilatada con baja fracción de eyección presentan algún grado de disincronismo con o sin BCRI por lo que los valores de corte para la “normalidad” pueden discutirse.<sup>(16)</sup>

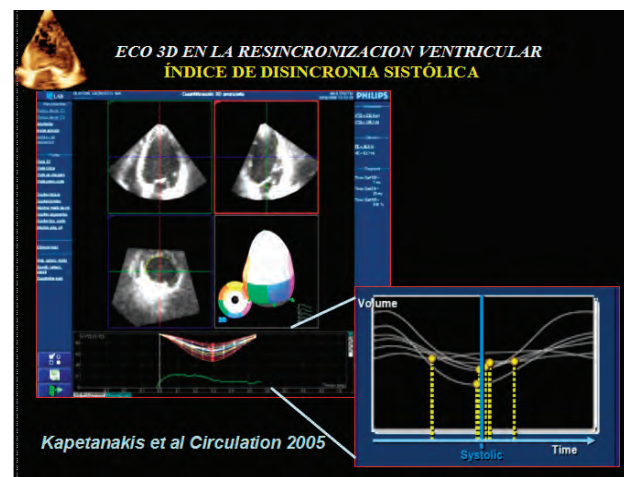


Fig. 19 Curvas de volumen regional normalizado para la frecuencia cardiaca en el primer trabajo que demostró la utilidad del ECO 3D en la investigación y tratamiento de la TRC<sup>(15)</sup>

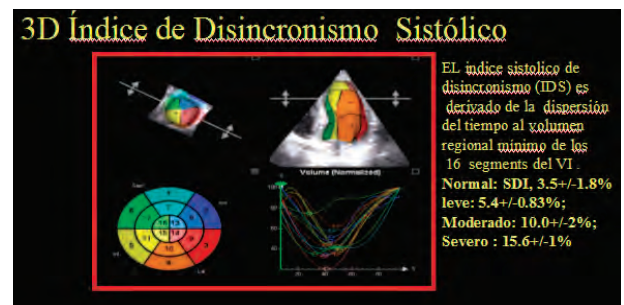
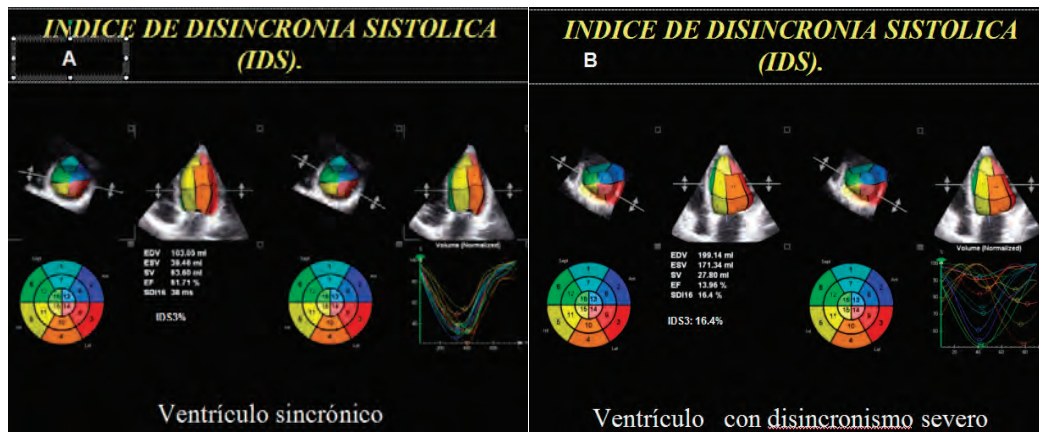


Fig. 20: Índice de disincronismo intraventricular por 3D.



Figs. 21 y 22 Que demuestran en A un índice de disincronia considerada normal y en B una severa disincronia

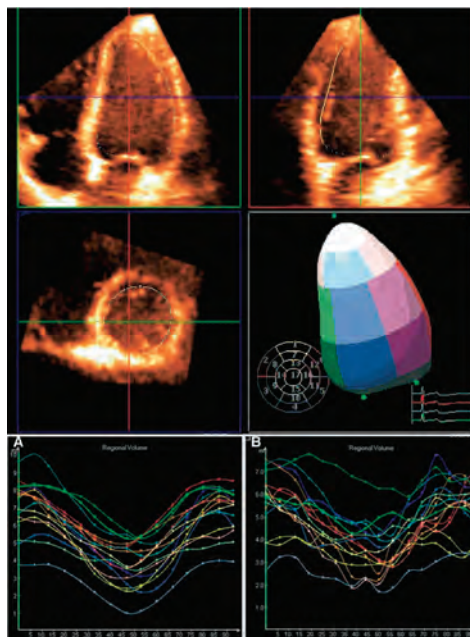


Fig. 23: El mismo análisis 3 D con otro equipamiento.

## 8) OTROS CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS.

Existen evidencias de estudios que refieren que el espesor de fin de diástole de la pared del VI estimulada, es un predictor de remodelamiento reverso después de la TRC; un grosor de 6 mm es indicador de mala respuesta (segmento no viable)<sup>(17)</sup>

La carga de segmentos necróticos también pueden ser útiles para predecir los resultados de la TRC en la insuficiencia cardiaca de origen isquémico.<sup>(18)</sup>

Se ha reconocido que el aumento de la torsión apical es el mejor predictor de remodelado reverso y mejoría clínica en el ecocardiograma postimplante<sup>(19)</sup>

Hay un interés muy especial en la valoración de ciertos parámetros durante el ecoestrés con ejercicio y dobutamina para la identificación de los respondedores a la TRC<sup>(20, 21)</sup>

El Dr. Pedro Graciano y su grupo del Hospital Universitario de Caracas en una completa y actualizada revisión publicada en la Revista Brasileira de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular<sup>(21)</sup> agrupa los principales trabajos que demuestran su utilidad. (Tabla 3)

Es de importancia reconocer que el eco con apremios aporta más información que el ecocardiograma Doppler en reposo en la predicción de respondedores a la TRC.

Estudios recientes han mostrado, que la presencia de 3 o más segmentos cicatrizados permiten la identificación de no respondedores con una sensibilidad de 62% y una especificidad de 71%<sup>(18)</sup> hay evidencias que la viabilidad del músculo cardiaco, es una condición indispensable para el remodelado reverso con la TRC, lo que ha aumentado el interés en su evaluación<sup>(22)</sup>

El estudio Care HF nos alertó que los pacientes con miocardiopatía isquémica tienen un 25% menos remodelado reverso y menos aumento en la fracción de eyección, que los pacientes con miocardiopatía no isquémica<sup>(23)</sup>. Otros estudios han demostrado que la presencia de isquemia miocárdica igual o mayor

al 25% de los segmentos ventriculares, es un predictor de menor remodelado reverso y de menor mejoría clínica<sup>(24)</sup>

Por tanto, la valoración de la trílogía viabilidad miocárdica, isquemia miocárdica y extensión de la cicatriz, puede ser de crucial importancia para la toma de decisiones.

La excelente revisión del Dr Pedro Graciano con sus propios resultados, señalan a la reserva contráctil como un buen predictor de respuesta y confirma la teoría de que no es solo la asincronía eléctrica o mecánica el principal sustrato para la TRC, **sino que es de fundamental importancia el estado del miocardio.**

Autor	Año	n	Dosis máxima (Microgramo/kg/min)	Definición reserva contráctil	Punto final	Sen (%)	Es (%)	VPN
Da Costa et al	2006	67	10	≥10% FE	Rehospitalización Clase IV Transplante Muerte por IC en 12+- 8 meses de seguimiento	70	62	84
Ypenburg et al	2007	31	10	> 7.5% FE	Reducción VSF > 15% a 6 meses	76	86	
Lim et al	2007	19	10	Mejoría de la contractilidad de un segmento donde esta el cable izquierdo	< I clase NYHA Sin ingreso por IC No transplante en seis meses			
Tuccillo et al	2008	42	20	> 25 FE	Reducción VSF ≥ 15% 10% Caminata 6 minutos A los seis meses	100	88	
Parsai et al	2009	52	20	Flash septal	Reducción de VSF >10% > 10% Caminata 6 minutos Disminución BNP > 30% A los seis meses	94	71	88
Ciampi et al	2009	69	40	Variación de wall motion score index > 0.20	Reducción de VSF ≥15% a los seis meses Mejoria clinica	85 78	48 61	70 58
Senechal et al	2009	51	20	Mejoría de la contractilidad de dos segmentos donde esta el cable izquierdo	Respondedor agudo ≥ VL 15%	96	56	

Tabla 3 Estudios de eco de estrés con dobutamina en terapia de resincronización cardíaca (21)



## 9) ÚLTIMAS REFLEXIONES Y PREGUNTAS

- A)** Porque medir tantos parámetros?  
Porque ninguno es perfecto. Hay demasiada variabilidad entre las diferentes técnicas para identificar la disincronia mecánica y la región con mayor retardo mecánico.
- B)** Porque medir la disincronia interventricular si la mas importante es la intraventricular.  
Porque hay menos variabilidad en la primera y en el 85% (Care-HF) la interventricular se asocia a la intraventricular.
- C)** Si la la disincronia intraventricular esta presente en casi todos los pacientes con disfunción ventricular severa, porque medirla? Porque nos localiza el retardo y nos informa su magnitud.
- D)** Porque el eco de reposo nos aporta información insuficiente? del miocardio es necesario evaluar la reserva contráctil con ejercicio o mejor aún con Dobutamina
- E)** Ha desaparecido la indicación del Ecocardiograma después del Prospect?  
**NO**, la indicación esta vigente más que nunca, pero no solo hay que conocer su indudable aporte, sino también sus limitaciones.
- F)** Como saber que un miocardio esta mejor resincronizado?

Entre otros parámetros disminuye la insuficiencia mitral, la insuficiencia presistólica desaparece, mejora la DP/DT., el volumen de fin de sístole se reduce en un <15% o más, la fracción de eyección aumenta, las presiones pulmonares y la PCP disminuyen; se reducen las diferencias en los tiempos de contracción máxima (septal/lateral), mejora la sincronia mejoran los índices de función diastólica y fundamentalmente aumenta la capacidad funcional del paciente.

## 10) ENFOQUE HOLÍSTICO

La realidad de hoy, es que todavía hay un alto porcentaje de pacientes a quien se le realiza la TRC y no mejoran; con la imperiosa necesidad de optimizar nuestra selección de pacientes debemos recurrir a todo nuestro potencial diagnóstico. No hay

dudas que el ecocardiograma de reposo juega un importante rol para cuantificar los retardos mecánicos y mediante el ecoestrés con dobutamina es posible determinar la existencia y magnitud de las zonas isquémicas, hibernadas y con escara; sin embargo, si quedan dudas debemos recurrir a la RNM con gadolinio para confirmar una escara de la pared lateral o a una TC para reconocer la anatomía venosa previa a la implantación.

**El mensaje es que no es conveniente seleccionar a los candidatos sólo por lo que dicen las guías (nos equivocaremos al menos en el 40%). Una aproximación son las guías + evidencia de extensa asincronía pero posiblemente las guías + la integración de la información que nos proveen las diferentes técnicas de imágenes, deba considerarse la evaluación mas racional.**

## 11) CONCLUSIONES.

No esta definido todavía cual de todos los parámetros ecocardiográficos es de mayor valor para determinar con exactitud la sincronía mecánica.

Por el momento utilizamos herramientas básicas como el modo M y el Doppler y también avanzadas como el Doppler tisular, el speckle tracking (strain 2D) y el ecotridimensional que han mostrado resultados alentadores en estudios observacionales

Es de fundamental importancia conocer el estado del músculo cardíaco y el ecoestrés con dobutamina debería ser parte de la evaluación que junto a la RNM y la TAC permiten una interpretación integral para una decisión de tanta trascendencia como es la TRC.

Los resultados finales de los grandes estudios multicéntricos prospectivos, que todavía están en marcha como el Echo CRT (Echocardiography guided Cardiac Resynchronization Therapy NCT00683696) y el LODO CRT (Efficacy of Low-dose dobutamine stress-echocardiography to predict Cardiac Resynchronization Therapy response) nos indicarán cuál es la aproximación más racional para que con un costo/eficiencia razonable se pueda beneficiar a un mayor número de pacientes.



## 12) ADDENDUM: VALORES ECOCARDIOGRÁFICOS NORMALES DE LOS ÍNDICES MÁS UTILIZADOS PARA DETERMINAR SINCRONÍA

<b>Modo M y/o M color</b> ( <b>Sincronía Intraventricular radial</b> )	Retardo de movimiento septum – pared posterior	< <b>130mseg</b>
<b>Doppler pulsado o continuo</b> ( <b>Sincronía Interventricular</b> )  ( <b>Sincronía Auriculo -Ventricular</b> )	Diferencias entre el período pre eyectivo aórtico y pulmonar. Tiempo pre eyectivo aórtico Tiempo del llenado del VI en relación al RR	< <b>40 mseg</b>  < <b>140mseg</b> = <b>40 %</b>
<b>Doppler tisular</b> ( <b>Sincronía Intraventricular longitudinal</b> )	Tiempo de retardo entre el pico de velocidades de segmentos contralaterales	< <b>65 mseg</b>
<b>Índice de Yu</b> ( <b>Sincronía Intraventricular long</b> ) <b>Strain 2D (Speckle tracking)</b> ( <b>Sincronía Intraventricular</b> ) Longitudinal Radial Circunferencial	Desviación estándar de las velocid. pico sistólicas de 12 segmentos VI ( 4C-2C-3C) Diferencia strain pico en paredes opuestas	< <b>32 mseg</b>
<b>Índice de Disincronia 3D</b> ( <b>Sincronía Intraventricular</b> )	Normal Leve Moderado: Severo :	<b>3.5+/-1.8%</b> <b>5.4 +/- .83%</b> <b>10.0+/-2%</b> <b>15.6+/-1%</b>

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 1994; 17:1974-9
- 2) Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) study: rationale, design, and endpoints of a prospective randomized multicenter study. Am J Cardiol. 1999; 83:130-135D.
- 3) Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, et al for the MUSTIC. Study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med. 2001; 344: 873-80.
- 4) Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, et al ; Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. JAMA. 2003; 289(20):2685-94.
- 5) Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle et al ; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med. 2005; 352:1539-49.
- 6) Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2007; 28 :2256-95.
- 7) Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen, Estes NA 3rd, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008; 117:350-408.
- 8) **Shanks M, Delgado V, Ng AC.T., Auger. D.** Clinical and echocardiographic predictors of nonresponse to cardiac resynchronization therapy. Am. Heart Journal. 2011 online .Artículo en prensa.
- 9) Parsai C, Bijnens B, Sutherland GR, Baltabaeva et al . Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular

- dyssynchrony is only one of multiple mechanisms Eur Heart J. 2009; 30:940-9
- 10) Yu CM, Fung WH, Lin H, Zhang Q, et al. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization Am J Cardiol. 2003; 91(6):684-8
  - 11) Edner M, Kim Y, Hansen KN, Nissen H, Espersen G, et al. Prevalence and interrelationship of different Doppler measures of dyssynchrony in patients with heart failure and prolonged QRS: a report from CARE-HF. Cardiovasc Ultrasound. 2009; 7:1
  - 12) Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. Circulation. 2008; 117:2608-16
  - 13) Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J 3rd. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. Circulation. 2006; 113: 960-8.
  - 14) Gorcsan J 3rd, Tanabe M, Bleeker GB, Suffoletto MS, et al. Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1476-83.
  - 15) Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A, Gall N, Cooklin M, Monaghan MJ. Realtime three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. Circulation. 2005;112:992-1.
  - 15B) Kapetanakis S, Bhan A, Murgatroyd F, Kearney MT, et al. Real-time 3D echo in patient selection for cardiac resynchronization therapy. JACC Cardiovasc Imaging. 2011; 4:16-26.
  - 16) Sone C, Takeuchi M, Yoshida K, Lang R et al. Real-Time 3-Dimensional Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Dyssynchrony Pitfalls in Patients With Dilated Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol Img, 2009; 2: 802-812.
  - 17) Ascione L, Muto C, Iengo R, Celentano E, et al. Enddiastolic wall thickness as a predictor of reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy: a two-dimensional echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr. 2008; 21:1055-61.
  - 18) Mele D, Agricola E, Galderisi M, Rigo F, et al. Echocardiographic myocardial scar burden predicts response to cardiac resynchronization therapy in ischemic heart failure. J Am Soc Echocardiogr. 2009; 22:702-8
  - 19) Bertini M, Marsan NA, Delgado V, van Bommel RJ, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist. J Am Coll Cardiol. 2009; 54 :1317-25.
  - 20) Rocchi G, Bertini M, Biffi M, Ziacchi M, et al. Exercise stress echocardiography is superior to rest echocardiography in predicting left ventricular reverse remodeling and functional improvement after cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2009; 30:89-97.
  - 21) Graziano P, Benchetrit Piamo L, Bosch Blumenfeld F. Terapia de Resincronización Cardíaca y Ecocardiografía Después del Prospect. Rol Actual de la Ecocardiografía Previo al Implante del Dispositivo. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2010;23: 61-71.
  - 22) Chakir K, Daya SK, Aiba T, Tunin RS, et al. Mechanisms of enhanced beta-adrenergic reserve from cardiac resynchronization therapy. Circulation. 2009;119:1231-40.
  - 23) Wikstrom G, Blomstrom-Lundqvist C, Andren B, et al. The effects of aetiology on outcome in patients treated with cardiac resynchronization therapy in the CARE-HF trial. Eur Heart J. 2009; 30:782-8.
  - 24) Chattopadhyay S, Alamgir MF, Nikitin NP, Fraser AG. The effect of pharmacological stress on intraventricular dyssynchrony in left ventricular systolic dysfunction. Eur J Heart Fail. 2008; 10:412-20.
- Los 5 imperdibles:**
- 25) Galderisi M, Cattaneo F, Mondillo S. Doppler echocardiography and myocardial dyssynchrony: a practical update of old and new ultrasound technologies. Cardiovasc Ultrasound. 2007; 5:28.
  - 26) Oyenuga OA, Onishi T, Gorcsan J 3rd. Practical approach to imaging dyssynchrony for cardiac resynchronization therapy. Heart Fail Rev. 2010 Dec 9.
  - 27) Gorcsan J III, Abraham T, Agler D, Bax J et al. ASE EXPERT CONSENSUS STATEMENT. Echocardiography for Cardiac Resynchronization Therapy: Recommendations for Performance and Reporting—A Report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. *Endorsed by the Heart Rhythm Society.* J Am Soc Echocardiogr. 2008; 21:191-213
  - 28) Bleeker GB, Yu CM, Nihoyannopoulos P, de Sutter et al. Optimal use of echocardiography in cardiac resynchronization therapy. Heart. 2007 ;93:1339-50. Review.
  - 29) Graziano P, Benchetrit Piamo L, Bosch Blumenfeld F. Terapia de Resincronización Cardíaca y Ecocardiografía Después del Prospect. Rol Actual de la Ecocardiografía Previo al Implante del Dispositivo. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2010;23: 61-71.

# CAPITULO XXX

## CONTROVERSIAS EN LA ECOCARDIOGRAFIA CONTEMPORANEA



*Dr. César Herrera  
Cardiólogo-Ecocardiografista  
Post-grado Northwestern University  
Illinois Masonic Hospital  
Chicago. USA.*

El intercambio de opiniones contrapuestas sobre un mismo punto, justamente lo que el diccionario define como controversia, es aquella polémica que disputa dos posiciones sin que logre prevalecer, una ni la otra, ya que ambas pueden ser igualmente defendidas, dependiendo del ángulo a escoger. La Ecocardiografía, como disciplina cardiovascular, al no estar extenta de tales controversias, nos brinda la oportunidad de revisar algunos escenarios clínicos donde aún existe espacio para el debate. Entre éstas se destacan la evaluación diagnóstica de la Cardiopatía Isquémica, la principal causa de morbimortalidad global; el Ecocardiograma en los devastadores Eventos Cerebrovasculares, y el importante papel que juega la modalidad transesofágica en pacientes con Endocarditis Infecciosa, una de las pocas patologías cardíacas cuya historia natural, desafortunadamente, no parece haber variado durante el pasado siglo.

### **ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES VS. ISOTOPOS EN LA ENFERMEDAD CORONARIA**

A mediados de la primera década del presente siglo se estimaba que en EE.UU, más de 17 millones de personas estaban afectadas de Enfermedad Coronaria, la patología que continúa siendo hoy la primera causa de muerte en este país (uno de cada 5 fallecimientos). Cada año, más de dos millones de pacientes son dados de alta con este diagnóstico aumentando así el ya abultado presupuesto de salud

por dicho rubro (US\$165 mil millones). Por igual, se estima que en Norteamérica anualmente se hacen más de 7 millones de pruebas de esfuerzo, con una tendencia en aumento de hasta un 25%. Cabe destacar que la pandemia de las coronariopatías también impacta los países en desarrollo, en donde afecta a sujetos más jóvenes en mayor proporción que todas las Enfermedades Infecciosas en conjunto. Por estas razones, el diag-nóstico certero y temprano de la Cardiopatía Isquémica posee una importancia particular, tanto para el clínico como para el Cardiólogo no invasivo que ejerce su oficio en países económicamente desaventajados.

Los objetivos generales de la prueba de esfuerzo en el contexto de la sospecha clínica de Enfermedad Coronaria, incluyen la confirmación diagnóstica, la determinación de la capacidad funcional del sujeto, la inducción de arritmias de origen isquémico, la evaluación de los efectos de intervenciones terapéuticas tales como la revascularización percutánea o quirúrgica, y en conjunto, la elaboración de un pronóstico.

La presente revisión persigue destacar el valor relativo y absoluto del Eco Estrés y la Prueba de Estrés por isótopos en el diagnóstico del paciente con dolor torácico, omitiendo, por razones de espacio, temas tan relevantes como las peculiaridades de este síndrome en la mujer, la Resonancia Magnética por Estrés, la Angio TAC, la viabilidad miocárdica post-infarto y el uso de dichas pruebas en el manejo del enfermo isquémico.

Debe recordarse que la evaluación clínica a través del interrogatorio, el examen físico y los múltiples algoritmos de estratificación de riesgo disponibles, es de primordial importancia en el abordaje de la Cardiopatía isquémica, más allá de la prueba de esfuerzo. En general, éstas son más útiles en aquellos pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad ya que en dicho caso sus resultados tendrán un mayor impacto clínico, de acuerdo a los principios bayesianos.

En un excelente trabajo publicado hace ya más de un lustro, Julio Pérez explicaba cómo el paradigma del teorema de Bayes brinda la oportunidad de incorporar información no relacionada con la prueba en cuestión -probabilidad *a priori*-, a la nueva información obtenida a través de ella -probabilidad *a posteriori*-, a fin de alcanzar conclusiones adecuadas sobre el significado de sus resultados. En otras palabras: la fiabilidad de cualquier método diagnóstico se define tanto por la sensibilidad y especificidad como también por la prevalencia de la enfermedad en cuestión en la población en que se aplique dicha prueba.

No olvidemos que los valores de especificidad y sensibilidad de los métodos diagnósticos coronarios están directamente afectados por la destreza del médico que los interpreta, por el sesgo implícito en su experiencia, y por el sesgo posterior a la prueba misma; es decir, si se confirma o no el diagnóstico angiográficamente. Por último, debe reconocerse que el debate respecto a la elección de las pruebas de estrés no desaparecerá, ya que tanto la literatura científica como las Guías mismas no establecen una recomendación definitiva de una modalidad sobre la otra. Certeramente, se deja a manos del clínico la decisión a tomar, ya que cada método provee información diferente, cada uno posee desventajas y puntos fuertes, y su coste e interpretación experta dependerán del laboratorio particular de que se trate.

#### CONSIDERACIONES EN LA ELECCION E INTERPRETACION DE UNA PRUEBA DE ESFUERZO

- 1) ¿Cambiarán sus resultados el manejo del paciente? Es decir, un sujeto con síntomas atípicos y función ventricular normal, con riesgos CV mínimos y una prueba de esfuerzo equívoca, claramente no obtendrá ningún beneficio adicional con otros métodos diagnósticos. Por igual, en presencia de múltiples factores de riesgo coronario, el abordaje a un individuo con angina típica, no necesariamente dependerá de los resultados de una prueba, ya que el manejo medicamentoso o la terapia guiada por cateterismo, en la mayoría de los casos, podrán decidirse exclusivamente en base a la evaluación clínica.
- 2) ¿Cuál es la probabilidad *a priori* de la prueba ser positiva?
- 3) De ser inconclusa, ¿cuáles son las razones? ¿Imágenes de calidad subóptima, incompetencia cronotrópica, hallazgos electrocardiográficos equívocos, o capacidad funcional reducida?
- 4) ¿Qué impacto confieren la edad, el sexo y el riesgo de radiación en el proceso diagnóstico?
- 5) ¿Es necesaria la obtención de información adicional, tal como el estado de las válvulas, el pericardio o la función diastólica, en cuyo caso el Eco estrés sería la modalidad indicada?

Por último, además de los hallazgos tradicionales de una prueba de estrés, deben reconocerse diferentes factores que impactan sus resultados; la combinación de éstos componen el llamado Score de Duke: el grado de infradesnivel del ST, la duración de la prueba, la presencia y severidad de dolor anginoso, así como el momento de su inicio en el protocolo. De tal forma, el riesgo CV atribuido a los resultados puede catalogarse como alto (mortalidad anual > 3%), intermedio (mortalidad anual entre 1-3%) o bajo (mortalidad anual < 1%).



### PRUEBA DE ESFUERZO CON EKG

Esta es de gran utilidad inicial en aquellos pacientes capaces de caminar en la banda y que tienen un electro normal, sobre todo en el hombre, ya que su valor de predicción negativa es cercano al 90%. En general, el complemento con imágenes se recomienda en presencia de desviación del segmento ST, hipertrofia ventricular en reposo y bloqueo de rama izquierda; en ritmo ventricular de marcapaso, en casos de vías de conducción accesorias como WPW, así como en sujetos con historia previa de revascularización. Por supuesto que en aquellos pacientes incapaces de caminar por condiciones ortopédicas o vasculares se utilizarán las pruebas de estrés farmacológicas, típicamente la Dobutamina en el caso del Eco, y la Adenosina o el Dipyridamol con el Estrés nuclear.

### ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES

A partir de su introducción en 1979, esta modalidad ha mantenido un excelente récord de certeza diagnóstica basado en la demostración de trastornos reversibles en la contractilidad segmentaria miocárdica durante el pico de estrés (por ejercicio o farmacológico) capturados en imágenes paralelas para interpretación *offline*. Su análisis representa una de las situaciones más desafiantes y complejas, aún para el ecocardiografista experimentado, dada la indiscutible subjetividad envuelta y sobre todo, por la necesidad de adquirir imágenes en tiempo limitado. En pacientes obesos, con limitaciones físicas, padecientes de EPOC o sometidos a toracotomía previa, el Eco estrés tiende a ser subóptimo, por tal razón es recomendable en esos casos el uso de contraste o la modalidad nuclear. Por igual, su certeza diagnóstica se reduce en presencia de hipertrofia ventricular severa, en las cardiomiopatías, en la enfermedad microvascular, en presencia de hipocinesia regional o infarto previo en las imágenes en reposo, y en casos de disfunción sistólica global importante con ventrículos dilatados.

Por lo demás, y sobre todo en pacientes jóvenes donde el riesgo por radiación iónica es un factor a considerar, el Eco estrés tiene una concordancia

idéntica a las pruebas nucleares. Por lo tanto, dado su reducido coste, transportabilidad y mayor versatilidad, parecería ser la alternativa inicial en la mayoría de los pacientes con sospecha de Enfermedad coronaria. Su sensibilidad oscila entre 72 y 97% (promedio 85%) y la especificidad entre 65 y 90% (promedio 80%); ambos valores podrían variar según el protocolo utilizado, la habilidad del operador o intérprete, la población estudiada, y al igual que otras modalidades, su certeza diagnóstica estaría reducida en la enfermedad de un vaso (en particular la coronaria derecha o circunfleja).

### ESTRES POR ISOTOPOS

No hay duda de que el control de calidad y la estandarización de las imágenes nucleares han mantenido a través de los años un récord intachable gracias a los avances técnicos y a las agencias regulatorias. Como tal, sea utilizando la Tomografía planar simple con Talio-201, la Computarizada de fotones (*SPECT*) con Tecnecio-99, o la de Emisión de positrones con F-fluorodesoxiglucosa (*PET*), el Estrés nuclear está dotado de una robusta capacidad diagnóstica con sensibilidad y especificidad en el rango de 87% y 73% respectivamente. Sin embargo, los defectos de atenuación continúan siendo un desafío de interpretación, tanto en pacientes obesos como en mujeres con mamas prominentes, aún cuando se utilizan métodos destinados a la corrección de artefactos. Por igual, la llamada “isquemia balanceada” puede, en ocasiones, arrojar resultados falsos negativos si se tratase de Enfermedad coronaria de 3 vasos o de tronco izquierdo.

Las indicaciones de las pruebas isotópicas nucleares son similares a las del Eco estrés, aunque en general, se acepta que aquellas ofrecen la ventaja relativa de poseer una menor subjetividad en la interpretación y una mejor reproducibilidad seriada dada la facilidad técnica de su cuantificación. Se recomienda, sin embargo, que en presencia de bloqueo de rama izquierda se utilicen las pruebas farmacológicas de perfusión nuclear ya que el Eco estrés, sobre todo con ejercicio, tiene una mayor incidencia de hallazgos falsos positivos.

### ECO VERSUS NUCLEAR

Tal como recientemente ha revelado un meta-análisis, hay consenso de que el Eco estrés posee una sensibilidad idéntica a la modalidad nuclear y una especificidad superior. Algunos autores, sin embargo, hablan a favor de las pruebas isotópicas, ya sea porque al incorporar sus hallazgos al Score de Duke éstas proveen información adicional que impacta el manejo del paciente, o porque ellas ofrecen un mejor pronóstico a largo plazo, o porque evitan cateterismos innecesarios con mayor frecuencia que el Eco estrés. Es decir, se argumenta que las pruebas nucleares, al determinar isquemia en base a perfusión, detectarían mayor cantidad de miocardio a riesgo que el Eco estrés, y en consecuencia, parecerían ser más fiables en la estratificación de eventos CV futuros.

Muy pocas investigaciones han comparado de manera directa la utilidad de ambas técnicas en la evaluación del paciente con dolor de pecho. En un estudio multicéntrico que incluyó diez mil pacientes, Shaw y cols. examinaron el valor diagnóstico y pronóstico, así como la relación coste/efectividad del Eco estrés y el *SPECT* nuclear por ejercicio. Los hallazgos revelaron que aunque ambos proveen resultados similares, el Eco estrés aparenta ser la prueba de elección en aquellos casos considerados como de bajo riesgo; los métodos nucleares, por su parte, lucen ser superiores en aquellos sujetos considerados de alto riesgo, inclusive en los que han sido previamente diagnosticados con Cardiopatía isquémica.

En lo que respecta a las pruebas de estrés farmacológico, hay pocas investigaciones publicadas: Smart reportó en el 2000 la concordancia diagnóstica entre el Eco con Dobutamina y el Estrés nuclear *SPECT* con Dipiridamol; ambas mostraron una sensibilidad similar, pero una especificidad a favor del Eco, sobre todo en presencia de enfermedad de multivasos, hallazgo que sugiere, una vez más, un rol preferencial del Estrés nuclear en pacientes considerados de alto riesgo.

### COLOFÓN

En lo referente al futuro del Eco estrés en el diagnóstico de la Cardiopatía Isquémica, varios factores apuntan hacia su consolidación: el uso de medios de contraste a fin de mejorar la visualización del borde endocárdico y estudiar la perfusión miocárdica, la aplicación de *Strain* y *Strain rate* en el análisis de la isquemia regional durante el Eco con Dobutamina, y más recientemente, el análisis de la contractilidad regional utilizando imágenes tridimensionales en tiempo real.

Las técnicas nucleares, por su parte, no se quedan atrás: el desarrollo de nuevos isótopos promete mejorar la especificidad de los actuales protocolos; por igual, se espera que éstos agentes sean capaces de proveer información sobre el estado de la placa coronaria y su vulnerabilidad, y las nuevas cámaras híbridas combinarán cortes por Tomografía computarizada con las imágenes de *SPECT*. Es evidente entonces, que el gabinete disponible para la evaluación de la Cardiopatía Isquémica es cada vez mayor ya que hay modalidades para todos los fines y para todos los escenarios.

A pesar de este prometedor futuro, con relativa frecuencia el Cardiólogo se enfrenta a situaciones donde ni el Eco ni la técnica nuclear son concluyentes; en este caso, parecería que la Resonancia Magnética por Estrés, pero sobre todo el uso responsable y juicioso del Angio TAC, representan alternativas viables ante tal dilema clínico. Y como tal, nuestra experiencia con el uso de Angio TAC en pacientes con pruebas de esfuerzo equívocas así lo confirma. Por su parte, y gracias a un sólido historial de seguridad y certeza diagnóstica, las pruebas farmacológicas continúan siendo una alternativa ideal para la población envejeciente incapaz de caminar en una banda.

De acuerdo con una monografía publicada por Acquatella, en Latinoamérica, más de la mitad de las 53 investigaciones conducidas para el año 2003 en el campo de la Ecocardiografía de estrés, utilizaron Dobutamina; ellas obtuvieron cifras de sensibilidad y especificidad similares a las europeas y norteameri-

canas. Por lo tanto, es lógico suponer que en nuestro continente, las pruebas nucleares parecerían estar relevadas a un segundo puesto dado su mayor coste y disponibilidad limitada.

## LA ECOCARDIOGRAFIA EN LOS EVENTOS CEREBRO VASCULARES EMBOLICOS

### Generalidades

Los ECV constituyen una de las condiciones más devastadoras encontradas por el Cardiólogo en la práctica diaria; dada su importante mortalidad y posteriores secuelas, tanto el paciente como los allegados son víctimas de una catástrofe de dimensiones globales que en el 30% de los casos es de etiología desconocida. De acuerdo con estadísticas de la American Heart Association, una quinta parte de estos eventos son causados por enfermedades con potencial cardio y/o aorto-embólico. En general, los ECV de origen embólico se asocian a un pronóstico mucho más grave que aquellos causados por otros mecanismos; así mismo, el uso de anticoagulantes en su estadio agudo no está demostrado que provea ningún beneficio terapéutico. Más aun, muchos ECV embólicos se convierten en hemorrágicos dada la propensidad de los coágulos a disolverse; los aterotrombóticos, por su parte, no sólo causan hipoperfusión cerebral, sino que también acarrear el riesgo de inducir embolismos de arteria a arteria, complicando de tal forma el enfoque etiológico de esta patología.

### Etiología y diagnóstico

Aunque el diagnóstico definitivo del ECV embólico depende en gran medida de la evaluación clínica, su confirmación está basada en la detección de una condición de origen cardíaco o aórtico capaz de provocarlo, sea a través del electrocardiograma o sobre todo con el uso de las pruebas de imágenes como la Ecocardiografía.

En la fig.1 se detallan las múltiples causas posibles de las embolias cerebrovasculares, además de clasificarlas en categorías de riesgo alto, medio o indeterminado. La más común, como sabemos, es la Fibrilación auricular, seguida ésta de la presencia de trombos y eco espontáneo en la cavidad

ventricular izquierda, los tumores cardíacos, las vegetaciones y trastornos valvulares, las afecciones protésicas así como el ateroma aórtico. Dentro de las causas de embolia consideradas de riesgo medio o indeterminado se encuentran los cortocircuitos interauriculares (Foramen oval permeable, Aneurisma del septum y la CIA), el Prolapso mitral y la degeneración valvular.

La prevalencia de las diferentes condiciones causantes o asociadas al ECV embólico son 30% en el caso de Foramen oval permeable vs. 10% en la población control; un 20% en el ateroma aórtico vs. 4% en los controles; trombo auricular izquierdo en el 9%; eco de contraste espontáneo en un 17% y el Aneurisma interauricular en el 13% de los casos. Debe recordarse que estos hallazgos son mucho más frecuentes en pacientes donde una etiología obvia no ha sido identificada -el llamado "ECV criptogénico"-, sin embargo, la relación causa-efecto de dichas condiciones continúa siendo debatible.

## PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL ECV DE ORIGEN EMBOLIGO

Varias series publicadas en los inicios de la pasada década indicaron que la certeza del Eco Transtorácico en la identificación de una etiología en estos pacientes variaba entre el 10 y 25%. Posteriormente se demostró que la técnica transesofágica era capaz de incrementar el diagnóstico en hasta un 50%, sobre todo gracias a su habilidad de detectar el ateroma aórtico complejo y las diferentes variantes de comunicaciones interauriculares.

Doufekias y cols. han indicado en una reciente monografía que a pesar de la demostrada superioridad del Eco Transesofágico, no existe suficiente evidencia científica que confirme la preferencia obligatoria de una técnica sobre la otra en el manejo del ECV. Enfatizan además que las decisiones terapéuticas en estos casos usualmente se basan en el juicio clínico, y no necesariamente en los hallazgos ecocardiográficos. Incluso se reconoce que los estudios aleatorios que han comparado las diferentes modalidades de anticoagulación en el ECV de origen embólico son escasos y arrojan resultados equívocos.

**GUIAS Y DECISIONES CLINICAS**

A pesar de que las Guías de la American Heart Association reconocen la superioridad diagnóstica del transesofágico, ellas no ofrecen recomendaciones específicas sobre la estrategia de imagen a seguir ya que, como se ha mencionado, los hallazgos obtenidos con tales pruebas no han sido conducentes a un esquema de anticoagulación independiente de éstos.

Como tal, el Ecocardiograma está indicado en pacientes víctimas de un evento neurológico solamente en los siguientes escenarios:

- Oclusión abrupta de un lecho vascular visceral o periférico en un paciente de cualquier edad.
- En sujetos menores de 45 años con un ECV de posible origen embólico.
- En individuos de mayor edad con ECV embólico sin enfermedad cardiovascular obvia.
- En casos donde el manejo clínico pueda ser afectado por los hallazgos ecocardiográficos.

En resumen, la capacidad diagnóstica de Eco Transtorácico está demostrada en el cardiópata reconocido afectado de un ECV en cuyo caso, es la prueba de imagen de elección, y no el transesofágico, si se trata de buscar una posible fuente embólica. A título de ejemplo, hacer un Eco Transesofágico en un paciente con FA víctima de un ECV, en la mayoría de los casos, no proveerá ninguna información de utilidad más allá del Eco Trastorácico o la evaluación clínica.

Por otro lado, en el sujeto joven con un ECV y sin enfermedad cardíaca reconocida potencialmente afectado por condiciones más difíciles de identificar con los métodos usuales y expuesto a consecuencias a largo plazo, un diagnóstico certero es fundamental. Es por tal razón que la ecocardiografía transesofágica está recomendada en este grupo como la metodología de elección.

**CAUSAS DE EMBOLISMO CEREBRAL SEGUN CATEGORÍAS DE RIESGO (MODIFICADO DE DOUFEKIAS ET AL. JAM COLL CARDIOL. 2008; 51: 1049)**

<p><b>Alto riesgo</b></p> <p><b>Aritmias auriculares</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrilación Auricular</li> <li>• Síndrome del Nodo Enfermo</li> <li>• Flutter Auricular</li> </ul> <p>Trombo auricular izquierdo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valvulopatía mitral reumática</li> <li>• Fibrilación Auricular</li> </ul> <p>Trombo ventricular izquierdo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto Miocárdico Agudo</li> <li>• Cardiomiopatía Dilatada</li> </ul> <p>Tumores Cardíacos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mixoma</li> <li>• Fibroelastoma papilar</li> <li>• Tumores metastásicos</li> </ul> <p>Patología Valvular</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vegetaciones</li> <li>• Enfermedad protésica</li> </ul> <p>Ateroma aórtico complejo</p> <p>Anomalías del septum interauricular</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PFO</li> <li>• CIA</li> <li>• ASA</li> </ul>	<p><b>Riesgo intermedio o indeterminado</b></p> <p><b>Anomalías del septum interauricular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• CIA</li> <li>• PFO</li> <li>• ASA</li> </ul> <p>Malformaciones pulmonares AV</p> <p>Eco contraste espontáneo</p> <p>Patología Valvular</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prolapso Mitral</li> <li>• Calcificación del anillo mitral</li> <li>• Esclerosis aórtica</li> </ul>
--	--

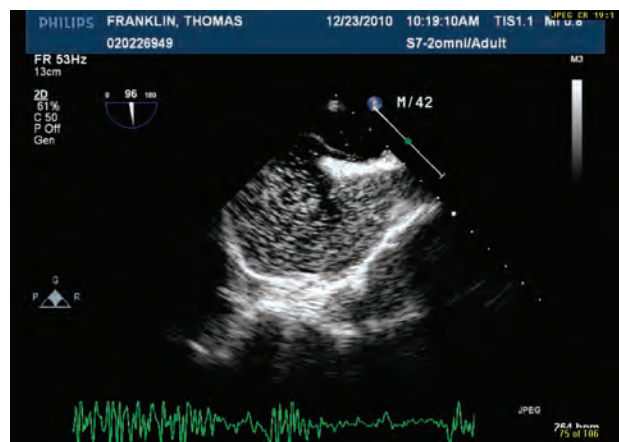


Fig. 1. Eco 2D transesofágico, con contraste em paciente con ECV por foramen oval permeable.



## ECOCARDIOGRAFIA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

A pesar de los indudables avances experimentados por la Cardiología moderna, la Endocarditis Infecciosa (EI) continúa siendo un desafío diagnóstico y terapéutico. Su incidencia está en aumento, en parte, como resultado de la instrumentación crónica de pacientes a riesgo de compromiso inmunológico, y por la frecuente ocurrencia de esta condición en el envejeciente. Los progresos en el manejo quirúrgico y en el tratamiento antimicrobiano de la EI se ven opacados por el hecho de que su morbi-mortalidad no parece haber cambiado durante las últimas décadas. Por lo tanto, una sospecha diagnóstica temprana continúa siendo fundamental en el abordaje de esta insidiosa y agresiva enfermedad.

Los hallazgos del examen físico, incluyendo un soplo típico y las clásicas manifestaciones mucocutáneas, en presencia de fiebre y anemia en sujetos considerados a riesgo (víctimas de cardiopatía valvular o congénita), y la presencia de hemocultivos positivos, constituyen los datos necesarios del diagnóstico de la EI. Sin embargo, en muchas ocasiones su confirmación es imprecisa o difícil, en cuyo caso el uso de los ya validados Criterios diagnósticos de Duke es esencial.

La Ecocardiografía se ha convertido en un instrumento fundamental en la detección de vegetaciones, complicaciones mecánicas o hemodinámicas como la insuficiencia, la perforación y los abscesos, e incluso para proveer información pronóstica, como sería la relación entre el tamaño de las vegetaciones y la historia natural de la enfermedad. Hay consenso de que la visualización de vegetaciones se logra en un 60 a 70% de los casos con el Eco Transtorácico, y en más del 95% con el Transesofágico, hecho que coloca el valor diagnóstico de éstas técnicas a la par de los hemocultivos en el esquema de Duke.

Según las Guías de la AHA/ACC publicadas en 2008, el Eco Transtorácico está indicado de manera inequívoca en las siguientes situaciones clínicas: Sospecha de EI con o sin hemocultivo

positivo, en la caracterización de lesiones valvulares con impacto hemodinámico importante en casos confirmados de EI, en presencia o sospecha de complicaciones como abscesos o rotura de las estructuras valvulares, y en el seguimiento de pacientes de alto riesgo con fiebre o bacteremia persistente.

El Eco Transesofágico por su parte, está indicado como prueba de elección en casos de sospecha de EI con Eco Transtorácico negativo o equívoco, en pacientes con diagnóstico confirmado pero con sospecha de patología valvular severa, en presencia de complicaciones que alterarían el manejo clínico-quirúrgico y en pacientes con reemplazo protésico previo. Las Guías no recomiendan el uso rutinario del Eco Transtorácico en enfermos no complicados, ni tampoco recomiendan el Transesofágico como prueba inicial, a pesar de su reconocida superioridad diagnóstica.

Considerando que el Eco Transtorácico no es definitivo en por lo menos uno de cada cuatro pacientes afectados de EI; que entre 5 y 10% de los casos el hemocultivo es negativo; que la frecuencia de EI complicada sigue en aumento; que la relación coste-efectividad podría favorecer el uso de una sola técnica y no ambas; y sobre todo si se reconoce que la mortalidad intrahospitalaria de esta condición se mantiene alrededor de un 40 – 50%, cabe preguntarse si el uso del Transesofágico, como prueba inicial, no sería una estrategia más práctica y apropiada.

A mi juicio, una técnica diagnóstica segura, capaz de descartar una condición con certeza casi absoluta, como sería el caso de un Eco Transesofágico normal, justificaría su uso rutinario en la mayoría de situaciones donde la EI es sospechada o está confirmada. Por otro lado, en circunstancias donde el Eco se ordena a fin de “descartar” EI, y sobre todo cuando la sospecha clínica es baja, el Transtorácico, como prueba inicial parecería ser la mejor estrategia, tal como sugiere el algoritmo de Otto ilustrado.

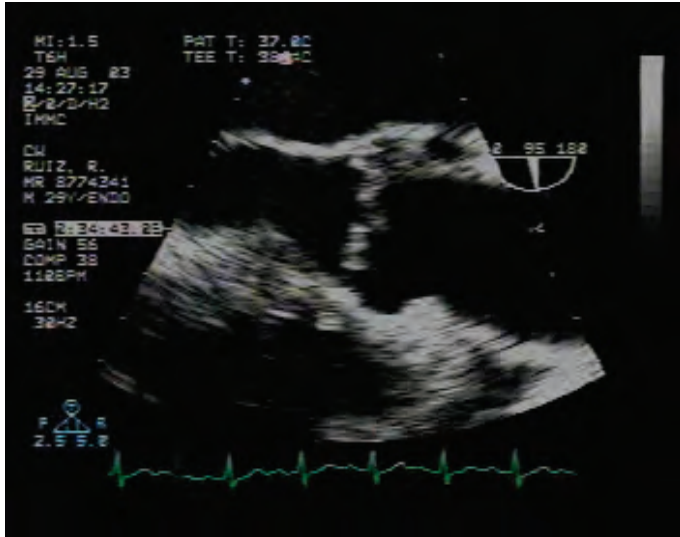


Fig. 2. Ecocardiograma bidimensional, aproximación transefágica en un paciente con imágenes de vegetación en válvula aórtica.

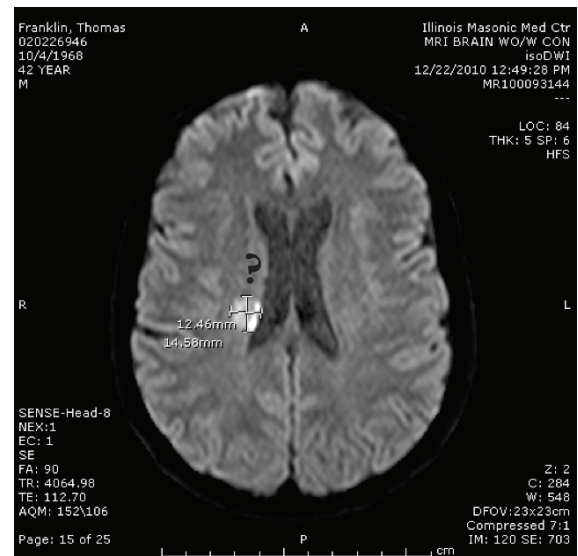
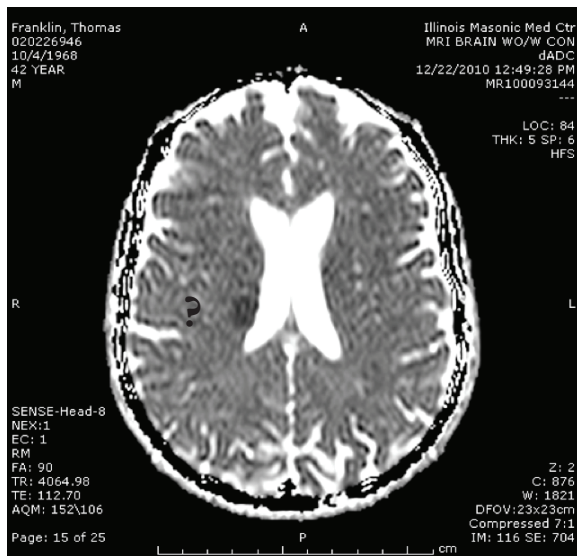
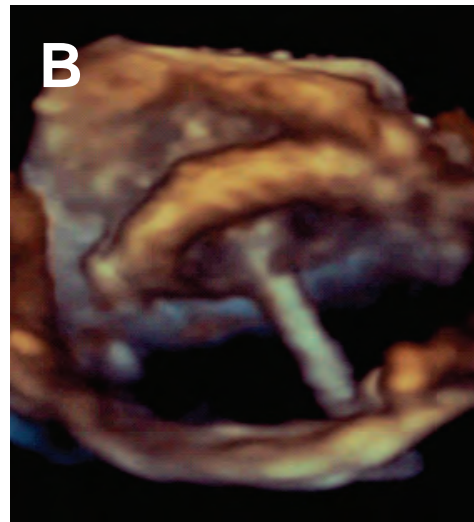
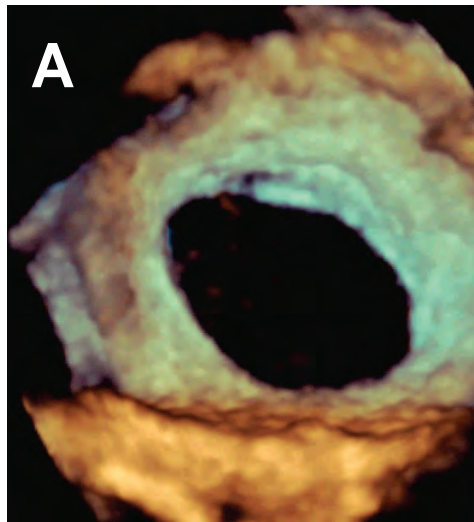


Fig. 3. Estudios de imágenes: eco y resonancia magnética nuclear; cráneo, en pacientes con enfermedad cerebrovascular.

En resumen, la Ecocardiografía es un componente esencial en el diagnóstico y manejo de la EI; en combinación con la evaluación clínica a través del examen físico y los hallazgos de laboratorio, prácticamente el cien por ciento de los pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de Endocarditis Infecciosa se beneficiarán de la información obtenida a través de la Ecocardiografía Transtorácica y/o Transesofágica.

### BIBLIOGRAFIA

1. Armstrong WF. Stress Echocardiography: Current Methodology and Clinical Applications. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1739
2. Shaw LJ, Marwick TH, Berman DS. Incremental cost-effectiveness of exercise echocardiography vs. SPECT imaging for the evaluation of stable chest pain. *European Heart Journal* (2006) 27, 2448
3. Gibbons RJ. Noninvasive Diagnosis and Prognosis Assessment in Chronic Coronary artery Disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008; 1: 257
4. Acquatella H. Ecocardiografía de estrés en Latinoamérica: Revisión de 5 años (1997-2002). *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56 (Supl 1): 21
5. Danciu SD, Herrera CJ, Stecy PJ. Usefulness of Multislice Computed Tomography Coronary Angiography to Identify Patients with Abnormal Myocardial Perfusion Stress in Whom Diagnostic Catheterization May be Safely Avoided. *Am J Cardiol.* 100: # 11, December 2007
6. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and Aortogenic Brain Embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51: 1049.
7. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 954
8. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 187
9. Di Tullio MR. Patent Foramen Ovale: Echocardiographic Detection and Clinical Relevance in Stroke. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 144
10. Bonow R. ACC/AHA Valvular Heart Disease Guidelines: 2008 Focus Update Incorporated. *J Am Coll Cardiol.* Vol. 52, No. 13, 2008
11. Li JS, Sexton DJ, Mick N. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000; 30: 633
12. Otto, CM. *Textbook of Clinical Echocardiography.* Fourth edition, SAUNDERS, Elsevier Inc. 2009