



Latido

NUMERO MONOGRAFICO:
ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER
ACTUALIZACION 1996

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

- 125 **Presentación**
La Junta Directiva
- 127 **Valvulopatía mitral**
A. Losada, J. Muñoz, F. J. Chorro, M. Ibáñez, J. V. Monmeneu
- 136 **Valvulopatía aórtica**
J. F. Sotillo, J. Ruvira, A. Cabrera, M. A. Hervás, M. T. Moreno, M. L. Martínez Mas
- 142 **Valvulopatía tricúspide**
P. Orosa
- 145 **Valvulopatía pulmonar**
F. Valls
- 152 **Diagnóstico ecocardiográfico de disfunción protésica**
L. Martínez Dolz, A. Salvador, C. Lawers, A. Roldán, V. Miró
- 160 **El método del área de isovelocidad proximal**
V. Miró, A. Salvador
- 168 **Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio**
J. Moreno, A. Martínez, J. L. Diago, C. Guallar, E. Orts, J. R. Sanz
- 174 **Miocardiopatía dilatada**
L. Almenar, V. Miró, J. L. Díez, M. Palencia
- 178 **Miocardiopatía restrictiva. Diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva**
E. Baldo
- 189 **Función ventricular. Función diastólica**
F. García de Burgos, A. Jordán, F. Reyes
- 196 **Masas cardíacas y paracardíacas**
A. Roldán, A. Salvador, V. Mora, S. Martí, V. Miró, A. Chirivella, F. J. Algarra
- 211 **Cardiopatías congénitas del adulto**
R. Valero, V. Bertomeu, A. Frutos, A. Rodríguez, G. Grau
- 219 **Ecocardiografía de estrés con dobutamina en cardiopatía isquémica**
R. Payá, J. L. Pérez, F. Atienza, J. Vilar, CR Fabra
- 227 **Ecocardiografía trasesofágica**
V. Mora, A. Salvador, J. E. Romero, J. V. Martínez Diago, M. Almela, S. Martí, A. Roldán
- 235 **Trasplante cardíaco**
L. Almenar, J. L. Díez, V. Miró, M. Palencia
- 240 **Agradecimiento**

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:
JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES
AURELIO QUESADA DORADOR

Volumen 6 • N.º 5 • JULIO - AGOSTO 1996

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Sопorte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición e impresión:
ROCLI ARTES GRAFICAS. Micer Rabasa, 9 - Tel. 380 31 97

N.º Depósito legal: V -101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

Presidente electo:
ANTONIO SALVADOR SANZ

Vicepresidentes:
FERNANDO GARCIA DE BURGOS (A)
ANTONIO MARTINEZ RUIZ (C)

Secretario:
JOSE L. MARQUES DE FEZ

Secretario electo:
RICARDO RUIZ GRANELL

Tesorero:
EMILIO BALDO PEREZ

Vocales:
JUAN A. QUILES LLORENS (A)
MANUEL BAÑO ARACIL (C)
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA

Presidente: Rafael Sanjuán Máñez
Secretario: Aurelio Quesada Dorador

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Salvador Morell Cabedo
Secretario: Miguel Palencia Pérez

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Guillermo Grau Jornet
Secretario: Vicente Miró

CARDIOLOGIA PREVENTIVA, HIPERTENSION ARTERIAL Y OTROS F.R.C.

Presidente: Javier Haba Ejarque
Secretario: Juan P. López Ramírez

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidenta: María José Sancho-Tello de Carranza
Secretario: Julio Montes Chuliá

MARCAPASOS

Presidente: Ernesto Orts Soler
Secretario: Juan G. Martínez Martínez

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez
ENFERMERIA
Lucinio Martínez y M.ª Angeles Sepúlveda

PRESENTACION

ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

La *Ecocardiografía* es hoy una técnica imprescindible en la valoración de gran número de pacientes con enfermedades cardiovasculares. Su utilización permite resolver dudas diagnósticas en diversas cardiopatías, especialmente en las valvulopatías, y en las miocardiopatías, en las enfermedades del pericardio y en las cardiopatías congénitas, y aporta una información muy útil que ayuda a completar la valoración de los pacientes con cardiopatía isquémica. Junto a la información anatómica que aporta datos estructurales tales como las dimensiones de las cavidades cardíacas, el grosor de las paredes o la existencia de malformaciones, se encuentra la información relacionada con la función ventricular sistólica y diastólica, la valoración de los gradientes presivos, las repercusiones de determinadas cardiopatías sobre la circulación pulmonar, o la respuesta del corazón a distintos tipos de sobrecarga que permite detectar la existencia de isquemia miocárdica o miocardio viable.

Entre los hechos determinantes de la progresiva importancia de esta técnica en el diagnóstico y valoración de las enfermedades cardiovasculares se encuentran:

1. Las **innovaciones técnicas** que han ido incrementando las posibilidades de la ecocardiografía-Doppler, cada vez más precisa, con mejor definición de las imágenes y con mayores opciones de estudio.
2. La mayor **difusión y accesibilidad de la técnica** entre los cardiólogos que permite recurrir a ella de manera rápida ante los problemas suscitados por la práctica diaria.
3. La **experiencia acumulada** entre quienes la utilizan, adquirida en virtud del tiempo transcurrido manejando la técnica.
4. La amplia **difusión de los conocimientos** entre quienes se inician en la realización de las exploraciones ecocardiográficas o entre los equipos de trabajo que comparten las inquietudes y las dudas suscitadas por el ejercicio cotidiano de la medicina.

El presente número monográfico sobre ecocardiografía-Doppler pretende contribuir a la difusión de las posibilidades que ofrece esta técnica en la valoración de los pacientes cardiopatas, y tanto en su realización como en sus objetivos se basa especialmente en los dos puntos anteriormente mencionados. Por una parte recoge la experiencia de los distintos equipos de trabajo que ejercen su actividad en los **Hospitales de nuestra Comunidad**, y por otra es la expresión de una iniciativa compartida por todos ellos y que

se puede resumir en el deseo de transmitir esos conocimientos a los cardiólogos y a los especialistas de nuestra Comunidad que tengan interés por estos temas. Hace seis años la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, por iniciativa de la Sección de Ecocardiografía, editó en su revista *Latido* un número monográfico sobre ecocardiografía-Doppler. En la actualidad la SVC recoge de nuevo la iniciativa de la **Sección de Ecocardiografía** que en su anterior etapa bajo la dirección de los Doctores **Bertomen** y **Mora** y en la actual bajo la dirección de los Doctores **Grau** y **Miró** han llevado a cabo la organización, distribución y recogida de los temas que constituyen la presente monografía. Los distintos autores, al abordar el desarrollo de cada uno de los temas, han efectuado una revisión del estado actual de los conocimientos y han aportado o bien su experiencia personal o las innovaciones que han introducido gracias al desarrollo de líneas de investigación relacionadas con esta técnica.

La Junta Directiva de la SVC quiere agradecer a todos los autores, a la Sección de Ecocardiografía de la SVC, a la anterior Junta Directiva, y a quienes han contribuido a la edición del presente número monográfico, el esfuerzo realizado y quiere hacer especial mención a las ayudas de **INSVACOR**, laboratorios **Esteve** y laboratorios **Du Pont Pharma** que han contribuido a la financiación de la edición de la monografía. Deseamos expresar nuestra satisfacción al recoger iniciativas como la presente que reflejan la inquietud de las Secciones de nuestra Sociedad y que contribuyen a que la **SVC** participe activamente en la difusión de los conocimientos relacionados con las enfermedades cardiovasculares.

La Junta Directiva de la S.V.C.

VALVULOPATIA MITRAL

José Antonio Losada, Jaime Muñoz, Francisco Javier Chorro, María Ibáñez, José Vicente Monmeneu
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia

1. INTRODUCCION

La ecocardiografía-Doppler nos permite un estudio anatómico-funcional completo en los pacientes con valvulopatía. Actualmente se considera como método de elección para el estudio de la enfermedad valvular mitral, que aún continúa siendo la alteración reumática más frecuente en nuestro medio.

2. ESTENOSIS MITRAL

La ecocardiografía-Doppler es de gran utilidad para el diagnóstico de la estenosis mitral, para conocer el grado de afectación valvular y para cuantificar la severidad de la obstrucción. El cateterismo cardíaco sólo lo indicamos cuando sospechamos una coronariopatía asociada o para la práctica de una valvuloplastia percutánea si el paciente reúne las condiciones apropiadas.

2. 1. Ecocardiografía

La ecocardiografía modo-M (figura 1) nos proporciona los siguientes datos para el diagnóstico:

- a) Aplanamiento de la pendiente EF^{1,2},
- b) Desplazamiento anterior del velo posterior³,
- c) Engrosamiento de las valvas,
- d) Disminución de la apertura DE.

El engrosamiento de los ecos nos indica el grado de afectación valvular:

- a) Ecos poco engrosados: válvula normal,
- b) Ecos lineales (de 5-6 mm.): válvula fibrosa,
- c) Ecos muy densos (más de 10 mm.): válvula calcificada.

La cuantificación de la severidad de la estenosis con modo M es imposible. Es un método muy sensible para el diagnóstico, pero no para conocer el grado de afectación del aparato subvalvular ni predecir su severidad.

La ecocardiografía bidimensional es una técnica directa y precisa para el diagnóstico, para conocer el grado de afectación valvular y para cuantificar el área y así obtener el grado de severidad de la estenosis. La apertura valvular en "cúpula" en el plano longitudinal (figura 1) es el primer dato para el diagnóstico. La válvula se abomba hacia la cámara de salida del ventrículo izquierdo. Este plano, junto con los demás, es muy útil para observar el engrosamiento de los ecos valvulares, la limitación de la apertura valvular y el estudio de la aurícula izquierda.

En la actualidad para sentar la indicación de una comisurotómia mitral o una valvuloplastia percutánea es indispensable valorar el grado de fibrosis y calcificación así como la severidad de la estenosis. Para valorar el grado de afectación valvular empleamos el protocolo de Wilkins⁴ (tabla1), que consiste en puntuar de 1 a 4 diferentes parámetros anatómicos del aparato valvular:

- 1) Movilidad valvular,
- 2) Engrosamiento de velos,
- 3) Presencia de calcio,
- 4) Grado de afectación del aparato subvalvular.

Con este método la máxima puntuación posible es 16 (válvulas severamente afectadas) y la mínima 4 (discreta afectación valvular). La información obtenida es de gran utilidad para la predicción de resultados en la valvuloplastia percutánea⁵. Se han comprobado unos resultados excelentes en casos con puntuaciones inferiores a 8; por el contrario, en aquellos con puntuación superior a 11, sólo en el 44% de los casos se obtuvieron buenos resultados.

La cuantificación de la severidad la realizamos en el plano paraesternal transversal, planimetrando el orificio mitral^{6,7} (figura 2). Las correlaciones publicadas entre la determinación del área por ecocardiografía bidimensional y otras técnicas [cateterismo cardíaco (Gorlin), medidas durante la cirugía, estudio anatómico-patológico] han dado muy buenos resultados⁸. Teóricamente, este es el método ideal para valorar la severidad de la estenosis, ya que la estimación del área es directa e independiente

Correspondencia: J.A. Losada Casares
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario.
Avda. Blasco Ibáñez, n.º 17. 46010 VALENCIA

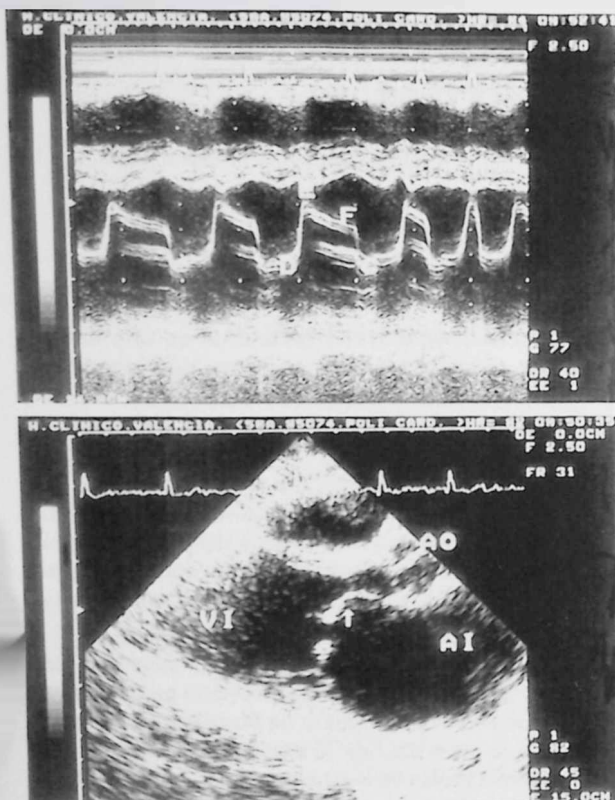


Figura 1. Ecocardiografía en modo M (arriba) y bidimensional, proyección paraesternal longitudinal (abajo) en la que se aprecian signos típicos de estenosis mitral.

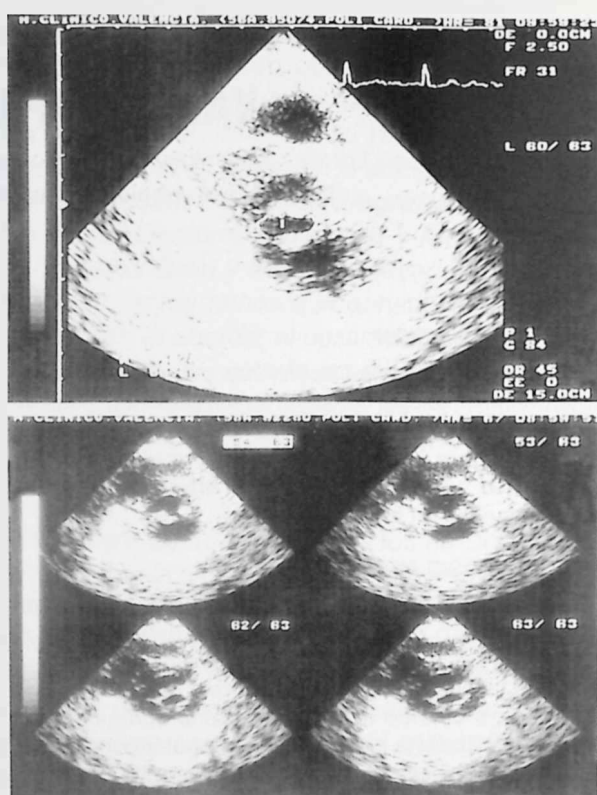


Figura 2. Ecocardiografía bidimensional, proyección paraesternal transversal, con planimetría del área mitral (arriba). Imagen digitalizada de la válvula mitral ("Cine-loop").

de otros factores funcionales asociados. Existen limitaciones que dificultan la valoración del orificio valvular:

- 1) Mala ventana ecogénica,
- 2) Válvulas muy deformadas o densamente calcificadas,

3) Comisurotomía previa.

4) Orificio subvalvular secundario.

Actualmente gracias a la mejoría técnica de los equipos y al empleo de la memoria digital ("cine-loop") (figura 2) podemos obtener el área mitral en mayor

Tabla 1. Protocolo de WILKINS para valorar el grado de afectación valvular en la estenosis mitral.

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Movilidad de valvas	Muy móviles. Excepto extremos	Movilidad en p. media y basal	Movilidad en base	Ausencia de movilidad
Engrosamiento valvular	Casi normal (4-5 mm)	Márgenes (5-8 mm)	Valvas (5-8 mm)	Acentuado (valvas) (8-10 mm)
Engrosamiento subvalvular	Mínimo. Debajo de las valvas	1/3 longitud de las cuerdas	Hasta tercio distal de cuerdas	Extenso (hasta M. papilar). Cuerdas acortadas
Calcificación	Area única aislada	Márgenes de las valvas	Extensión a porción media	Todo el tejido de las valvas

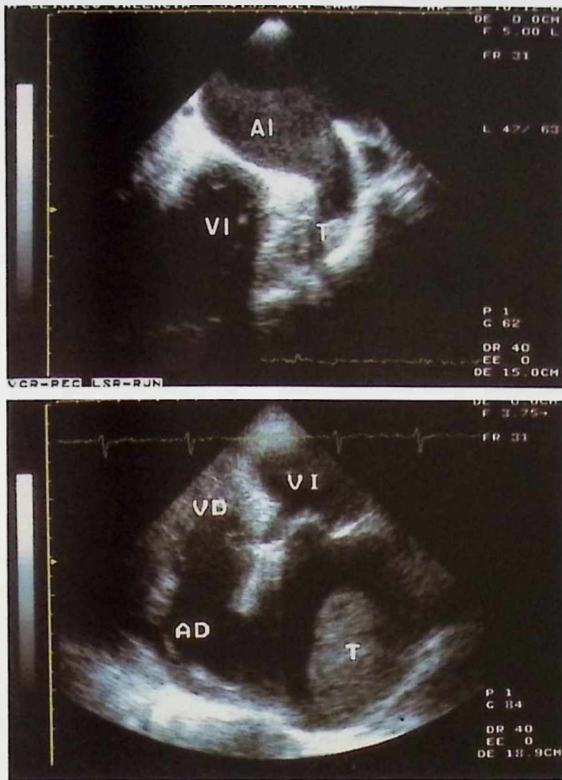


Figura 3. Ecocardiografía transesofágica (arriba) con trombo en orejuela izquierda. Ecocardiografía bidimensional desde ápex, cuatro cavidades (abajo) con trombo en aurícula izquierda.

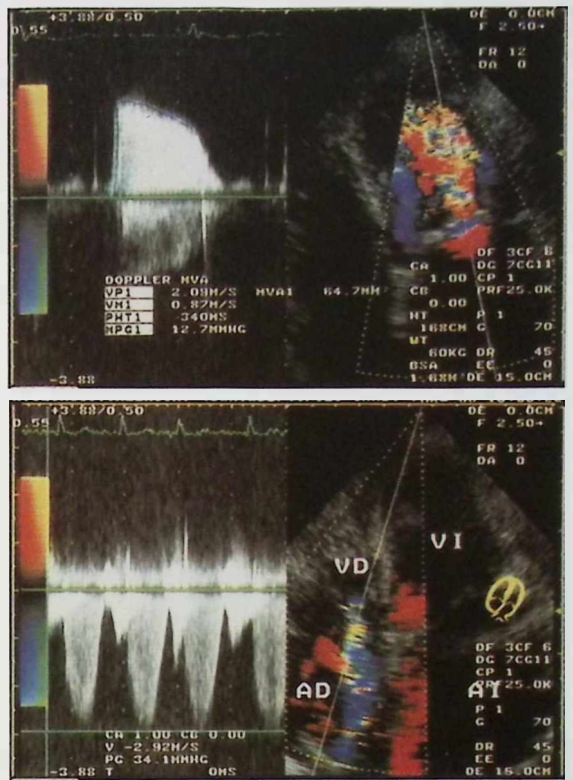


Figura 4. Arriba: Doppler continuo orientado según Doppler codificado en color para el cálculo del área mitral por el tiempo de hemipresión. Abajo: Doppler continuo para el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar a partir de una insuficiencia tricúspide.

número de casos. Para nosotros es el método de elección para calcular el área mitral.

La ecocardiografía bidimensional también nos sirve para conocer el diámetro auricular izquierdo, detectar la existencia de trombos intraauriculares (figura 3), valorar los diámetros de cavidades derechas y su posible relación con la hipertensión pulmonar y el estado del resto de las válvulas cardíacas por si existieran lesiones asociadas.

2.2. Doppler

En la estructura mitral el chorro diastólico se orienta hacia el ápex, motivo por el que se capta fácilmente la señal con Doppler continuo (DC). La estenosis mitral fue la primera valvulopatía en la que se usó un registro extracardiaco para obtener un gradiente tensional a través de la válvula⁹. La técnica Doppler nos permite

calcular indirectamente la severidad de la estenosis a partir de:

- 1) Gradiente medio transvalvular,
- 2) Tiempo de hemipresión,
- 3) Ecuación de continuidad y
- 4) Area de isovelocidad proximal (PISA) (figuras 4, 5).

Para registrar la velocidad máxima a través de la válvula estenótica se ha de lograr un ángulo mínimo entre el haz de ultrasonidos y la velocidad del chorro diastólico mitral. En un ángulo de 26° hay un 10% de subestimación de la velocidad, cuando el ángulo es mayor el error puede ser considerable. Para evitar esto empleamos el Doppler codificado en color que nos permite visualizar la dirección del jet y con ello obtener el mínimo ángulo entre el haz de Doppler continuo y la dirección del flujo diastólico¹⁰ (figuras 4 y 5).

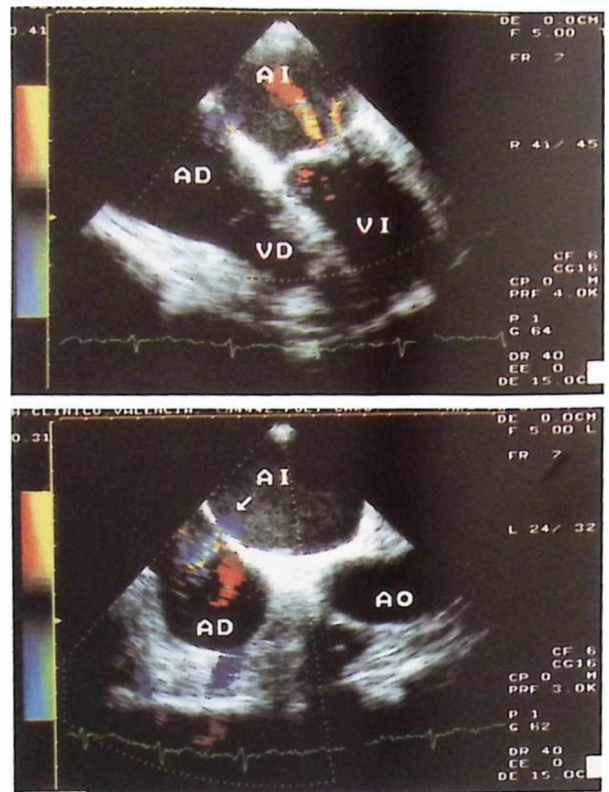
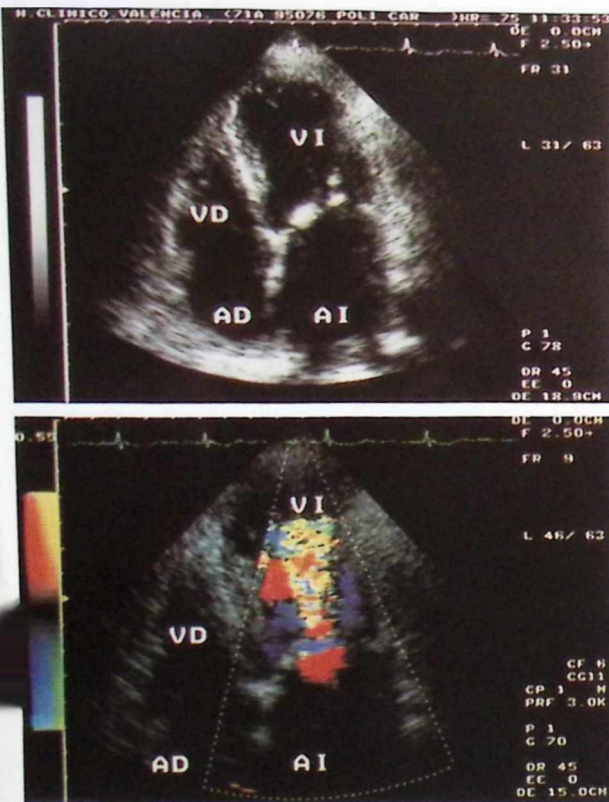


Figura 5. Ecocardiograma bidimensional, proyección apical de cuatro cavidades en él se aprecia imagen de estenosis mitral (arriba). Con Doppler color se aprecia turbulencia diastólica del flujo de entrada ventricular izquierdo (abajo).

Figura 6. Ecocardiograma transesofágico con imagen de doble jet de insuficiencia mitral (arriba) y comunicación interauricular a nivel de foramen ovale (abajo).

El gradiente medio de presión transmitral es uno de los indicadores del grado de obstrucción y del aumento de la presión auricular izquierda. Es la integral de los gradientes instantáneos durante la diástole. Este método tiene muchas limitaciones ya que el valor del gradiente no se relaciona solamente con el tamaño del área mitral, sino que también está influenciado de forma extraordinaria por: volumen de flujo a través de la válvula, cambios en el gasto, la frecuencia cardíaca, grado de insuficiencia mitral, etc. Lo empleamos, fundamentalmente, para conocer la mejoría tras una comisurotomía mitral o una valvuloplastia. Durante el ejercicio¹¹ puede ser útil para valorar pacientes en los que la relación entre síntomas y grado de obstrucción no es muy clara.

Está ampliamente demostrado que el tiempo de hemipresión, descrito por Hatle en 1979¹², adaptado de una teoría previa de Libanoff y Rodbard¹³, depende del grado de obstrucción y es más largo en

sujetos que tienen una mayor disminución del área valvular. Se define como el intervalo de tiempo que tarda el gradiente máximo en reducirse a la mitad de su valor. Basándose en datos sobre áreas valvulares y tiempo de hemipresión en un grupo de personas con obstrucción mitral, Hatle creó la siguiente fórmula: $AREA = 220/TIEMPO DE HEMIPRESION$. El hecho de ser un método sencillo, incruento y no influenciado por la existencia de insuficiencia mitral, hizo que se difundiera rápidamente. Tras la fase de "euforia"¹⁴, con correlaciones casi perfectas, se describen situaciones en las que su uso nos puede dar falsos resultados (fase de "duda y desilusión"): insuficiencia aórtica, disminución de la distensibilidad ventricular, comisurotomía previa, prótesis mitral, problemas de medición de la curva... Después de una fase de "reflexión" se ha alcanzado la fase de "realidad", al reconocer que el único factor determinante del tiempo de hemipresión no es el área valvular mitral.

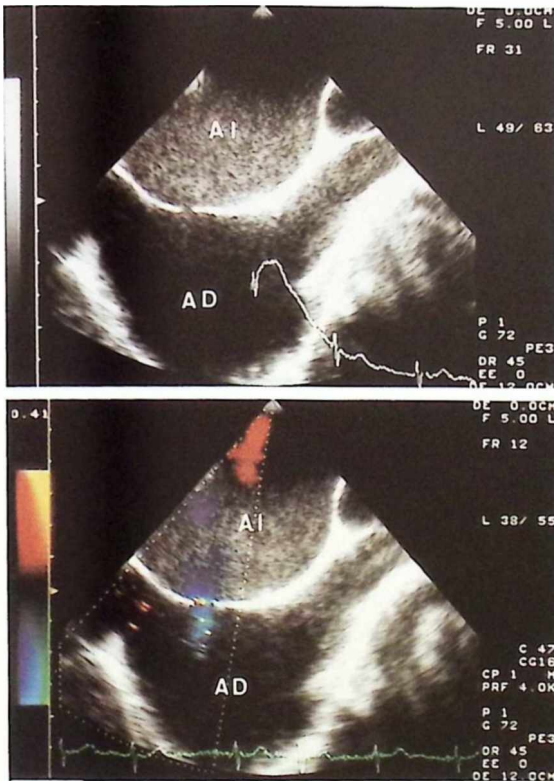


Figura 7. Ecocardiograma transefágico postvalvuloplastia que demuestra la persistencia de la comunicación interauricular (arriba) con flujo turbulento manifiesto por Doppler color (abajo).

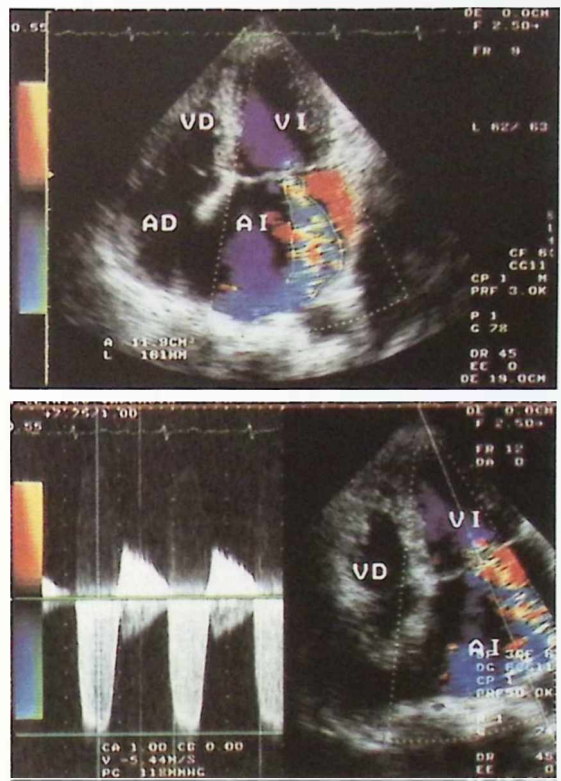


Figura 8. Ecocardiograma bidimensional, proyección apical de cuatro cavidades con insuficiencia mitral severa manifiesta por Doppler color (arriba). Representación Doppler continuo de la insuficiencia mitral (abajo).

Por los motivos anteriores, en la práctica diaria, el tiempo de hemipresión para el cálculo del área mitral no debe considerarse nunca como una cifra aislada, sino junto a los otros hallazgos de ecocardiografía bidimensional y Doppler.

En sujetos con estenosis mitrales puras, también puede calcularse el área mitral por la ecuación de continuidad descrita por Robson en 1984, cuyo principio se aplicó casi simultáneamente por Hatle para el cálculo del área aórtica. Se considera que el flujo de volumen a través de la válvula mitral es igual al que existe en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Este último puede calcularse a partir del diámetro del anillo aórtico y la integral de velocidad en tracto de salida ventricular izquierdo. El área mitral se obtiene al dividir el flujo del tracto de salida por la integral de la curva de velocidades máximas del flujo mitral:

$$A \times V = A' \times V'; \quad A' = A \times V / V'$$

Este método no es recomendable cuando existen lesiones mixtas, ni se debe aplicar en la valoración del área post-valvulotomía, ni en casos de estenosis ligeras.

A partir del Doppler color ha surgido el último método para calcular el área mitral como resultado de una combinación de la ecuación de continuidad y el método PISA (Proximal Isovelocity Surface Area) descrito para la cuantificación de la insuficiencia mitral. Se basa en el hecho de que la aceleración del flujo proximal a un orificio estenótico invierte la codificación del color rojo a azul al superar la velocidad del límite Nyquist. La línea de intersección entre los dos colores adopta una forma semicircular, siendo el centro de la circunferencia el orificio mitral, punto a partir del cual se determinará el radio. El flujo instantáneo (Q) vendrá definido por el producto del área de la hemiesfera y la velocidad de aliasing (V_f):

$$Q = (2 \times 3,14 \times r^2) \times V_f$$

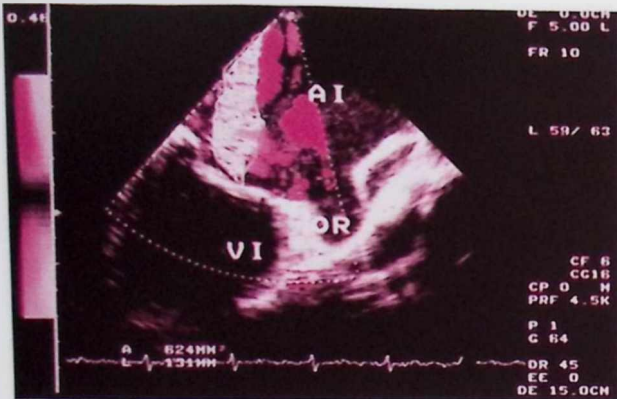


Figura 9. Ecocardiografía transefágica con insuficiencia mitral severa evaluada mediante la técnica Doppler codificada en color.

Aplicando la ecuación de continuidad se puede obtener el área mitral al dividir el valor del flujo obtenido por la velocidad máxima transmitral obtenida con Doppler continuo. Este método ha tenido mucha aceptación aunque su aplicación en la práctica diaria resulta incómodo, al no estar incluidos en los programas de los equipos de eco-Doppler.

Con la técnica Doppler también podemos valorar la presión sistólica en arteria pulmonar¹⁷ (figura 4). La única limitación del método es la ausencia de una insuficiencia tricúspide, hecho que ocurre en el 10-20% de los casos de hipertensión pulmonar. Se mide la velocidad máxima de la regurgitación tricúspide y obtenemos el gradiente entre ventrículo y aurícula derecha. Si a este gradiente se le suma el valor de la presión auricular derecha (estimado en 10 mm Hg) obtenemos el valor de la presión sistólica del ventrículo derecho y, en ausencia de estenosis del tracto de salida, este valor corresponde a la presión sistólica de arteria pulmonar.

Una vez realizados los estudios con eco bidimensional y Doppler podemos cuantificar la severidad de las estenosis mitrales¹⁸, dividiéndolas en: ligeras: área > 2 cm²; ligero-moderadas: 1,5-2 cm², moderadas: 1-1,5 cm² y severas < 1 cm². Con o sin hipertensión pulmonar, parámetros que unidos a las manifestaciones clínicas nos van a guiar para indicar el momento oportuno de la terapéutica intervencionista.

El uso de la eco transefágica en la valoración de la estenosis mitral se realiza para:

- 1) Seleccionar pacientes para valvuloplastia mitral percutánea,
- 2) Valoración temprana de los resultados,
- 3) Detección de complicaciones.

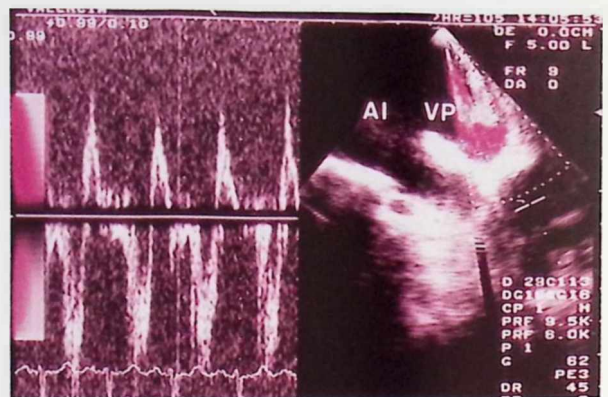


Figura 10. Doppler pulsado a nivel de vena pulmonar izquierda que demuestra negatividad sistólica sugestiva de insuficiencia mitral severa.

Para nosotros la eco transtorácica es superior a la transefágica en la valoración anatómica del aparato mitral, pero esta última es muy superior en la detección de trombos intraauriculares y en la valoración del grado de insuficiencia valvular asociada. Antes de la valvuloplastia realizamos un examen transefágico completo valorando:

- 1) Anatomía del aparato valvular mitral,
- 2) Anatomía del septo interauricular,
- 3) Presencia y severidad de insuficiencia mitral asociada,
- 4) Eco-contraste espontáneo y grado del mismo en aurícula izquierda,
- 5) Presencia de trombos en aurícula y orejuela izquierda (figura 3),
- 6) Patrón Doppler de flujo de venas pulmonares.

Después de la valvuloplastia (figuras 6, 7) la eco transefágica nos sirve para detectar con rapidez las complicaciones de la técnica: grado de insuficiencia mitral, defectos del tabique interauricular, perforación cardíaca con taponamiento... Este diagnóstico precoz nos permite iniciar el tratamiento apropiado antes de que se produzca un deterioro clínico importante.

3. INSUFICIENCIA MITRAL

La ecocardiografía Doppler con sus diferentes técnicas (M, 2D, Doppler continuo, pulsado y codificado en color y sus diferentes aproximaciones (transtorácica o transefágica) permite realizar un completo estudio de la estructura valvular para determinar el tipo de lesión, la severidad de la insuficiencia y su repercusión hemodinámica, siendo muy útil para realizar un correcto seguimiento y fundamental para decidir la actitud terapéutica más apropiada.

3.1 Ecocardiografía

La visualización de la válvula mitral permite determinar la etiología de la regurgitación (prolapso, calcificación del anillo, vegetaciones, rotura de cuerdas...), pero al no visualizarse el jet, el diagnóstico se basa sólo en datos indirectos poco sensibles y específicos. En modo M puede sospecharse, por la existencia de un ventrículo izquierdo dilatado e hiperdinámico, unos velos mitrales anormales, una aurícula izquierda agrandada y un cierre precoz de la válvula aórtica. El modo bidimensional permite caracterizar y cuantificar mejor los cambios detectados previamente^{19, 20}.

Una etiología reumática puede sospecharse al detectar una válvula engrosada o fibrosa con cierto grado de estenosis. El diagnóstico de prolapso mitral es objeto de cierta controversia, habiéndose propuesto diferentes criterios. Entre los signos ecocardiográficos más fiables para su reconocimiento se encuentra el prolapso telesistólico de la válvula mitral detectado en modo M, especialmente de la valva posterior, que coincide con el clic y el soplo telesistólico típico, visible desde la ventana paraesternal longitudinal; es mucho menos fiable la detección de prolapso holosistólico o la presencia de desplazamiento de los velos hacia aurícula en la proyección apical de cuatro cámaras. Se han propuesto criterios cuantitativos (> 3mm) para diferenciar el prolapso patológico de una variante normal, sin embargo su aplicación supondría una muy alta prevalencia de prolapso mitral en la población general. Con Doppler puede detectarse la existencia de una insuficiencia mitral, pero sólo su carácter telesistólico y excéntrico refuerzan el diagnóstico. La existencia de unos ecos valvulares engrosados se ha relacionado con un mal pronóstico en cuanto a la evolución hacia una insuficiencia valvular severa y posible rotura de cuerdas²¹⁻²³. La insuficiencia por disfunción de músculo papilar suele acontecer en pacientes con cardiopatía isquémica y dilatación ventricular izquierda, con dilatación del anillo y fibrosis de músculos papilares

3.2 Doppler

La técnica Doppler pulsado junto con la imagen bidimensional, desde la zona paraesternal y ápex, permite el diagnóstico de insuficiencia cuando, al colocar el volumen de muestra justo tras la válvula mitral, se detecta la existencia de una señal sistólica producida por el jet regurgitante de alta velocidad. El patrón de flujo registrado se inicia con el cierre de la válvula mitral, presenta un pico redondeado en mesosístole y se extiende durante toda la sístole hasta la apertura de la válvula mitral. La dirección hacia la aurícula izquierda hace que, al alejarse del transductor, se inscriba como

un flujo negativo, cuya velocidad máxima depende del gradiente de presión aurículo-ventricular izquierdo. La sensibilidad y especificidad medias de esta técnica se sitúa en un 90 y 93%^{24, 25}. La severidad de la regurgitación se determina por la distancia desde el orificio valvular hasta la porción de la cavidad auricular donde se detecte aún flujo turbulento. La detección de flujo a 1.5 cm del plano valvular o en el tercio proximal de la aurícula es sugestivo de insuficiencia ligera, entre 1,5 y 3 cm o en tercio medio supone que la regurgitación es moderada y si supera los 3 cm o alcanza el tercio distal es severa^{26, 27}.

El análisis de la intensidad de la señal de flujo obtenido por doppler continuo a nivel del orificio regurgitante es otro de los métodos utilizado para valorar la severidad y se basa en que el incremento del gris indica el paso de mayor número de hematies²⁸. Para evitar problemas técnicos conviene comparar la intensidad de la insuficiencia con la del llenado mitral. En pacientes con insuficiencia mitral aguda severa, en las que a menudo es difícil visualizar el jet, un análisis de la morfología de la curva de flujo permite apreciar una asimetría del contorno con un pico precoz correspondiente a la gran onda v y una desaceleración rápida²⁹.

Utilizando conjuntamente el Doppler con la ecocardiografía bidimensional se puede calcular la fracción de regurgitación, comparando el flujo en dos diferentes puntos de corazón, uno de ellos influenciado por la regurgitación y el otro no (por ej.: volumen de llenado mitral y de eyección aórtica). Problemas técnicos y lo complejo del cálculo limitan su utilización rutinaria en la clínica^{30, 31}. El diagnóstico de insuficiencia mitral es sencillo utilizando el Doppler codificado en color. Debido a la localización posterior de la aurícula izquierda, la regurgitación se codifica como un flujo azul y con patrón de mosaico debidos a las zonas de turbulencia producidas por su alta velocidad. La sensibilidad de esta técnica comparada con la angiografía se sitúa entre el 80-100% con especificidad del 100% en diferentes series^{32, 33}. Aproximadamente en el 20% de sujetos normales, se detecta, con el color, una ligera insuficiencia considerada fisiológica³⁴.

La cuantificación de la insuficiencia sigue planteando mayores dificultades, aunque la introducción del color ha aumentado notoriamente nuestras posibilidades, siempre teniendo en cuenta una serie de consideraciones fisiológicas (velocidad del flujo, tamaño del orificio y de la cámara receptora...) y técnicas (optimizar ganancias, orientación paralela del jet...) que puede influir en la valoración³⁵. Con el Doppler color es fácil determinar el origen valvular o perivalvular del chorro, sus características (central o excéntrico) y su distribución en la auri-

cula, de modo que el análisis de la longitud, la profundidad y el área de color nos dan una idea muy aproximada de la importancia de la regurgitación.

Los métodos utilizados para cuantificar la insuficiencia se basan en la determinación del área del jet, de planimetría sencilla y a efectuar en aquel plano donde se aprecie de mayor tamaño. Un área inferior a 4 cm² es considerada como una regurgitación leve, entre 4 y 8 cm² moderada y superior a 8 cm² severa³⁶. Diferentes modificaciones intentan mejorar la cuantificación: algunas series³⁵ encuentran que la mejor correlación con la angiografía se consigue cuando el área obtenida se expresa en relación con el área auricular izquierda, de modo que cuando la turbulencia ocupa un porcentaje de la superficie auricular medida por planimetría <20% se corresponde con un grado I, entre 20-40% con un grado II y > 40% con un grado III; otros autores³⁷ obtuvieron mejores resultados al relacionar el área con la velocidad máxima del jet o con el gradiente de presión aurículo-ventricular calculado a partir de la curva de doppler continuo. En cualquiera de los métodos hay que destacar que la valoración es más correcta cuando los jets son centrales, ya que debido al efecto Coanda el área de color puede reducirse hasta en un 40% en las regurgitaciones excéntricas^{38, 39}.

El método del flujo de convergencia proximal o del área de isovelocidad se basa en el hecho de que la aceleración del flujo proximal a un orificio es fácilmente detectable con Doppler color al superar la velocidad el límite Nyquist e invertirse la codificación. La determinación del área permite obtener el flujo (flujo = área x velocidad) o el orificio de regurgitación según el principio de conservación de la masa, determinándose a partir del mismo el volumen de regurgitación. Este método presenta ciertas dificultades en la práctica aunque ha mostrado buenas correlaciones, siendo útil para determinar con certeza el grado de severidad^{40, 41}.

El uso del eco transesofágico permite una mejor visualización de las estructuras, lo que permite reconocer con mayor claridad los cambios anatómicos inducidos por la regurgitación, estando indicado siempre que no existe buena ventana acústica o se considere insuficiente la valoración realizada por vía transtorácica. Hace más de una década que Schluter⁴², con Doppler pulsado guiado con modo M, detectó un flujo de insuficiencia mitral y, sólo siete años, que Kyo⁴⁴ introdujo el Doppler codificado en color. No obstante, hay que destacar que las dificultades en la obtención de mapas de color son similares a las comentadas para el eco transtorácico y muchas veces es imposible visualizar todo el jet en un solo plano. Se han propuesto diferentes métodos para valorar la severidad, como la determinación de la longi-

tud o la cuantificación del área de regurgitación (mosaico), estableciéndose como ligera cuando es menor de 3 cm² y severa cuando es mayor de 6 cm²⁴⁵. En voluntarios sanos se ha detectado la existencia de pequeñas regurgitaciones holosistólicas estrechas y cortas en el 36%⁴². La visualización de las venas pulmonares con el eco TEE permite detectar un cambio característico del patrón normal (bi o trifásico positivo durante la sístole y diástole) en presencia de IM severa, caracterizado por una disminución de la velocidad (grado ligero y moderado) hasta inversión (grado severo) del flujo sistólico⁴⁶, fundamentalmente en etiologías no reumáticas²⁹.

BIBLIOGRAFIA

- EDLER L. Ultrasound cardiogram in mitral valve disease. *Acta Chir Scand* 1956; 111:230.
- EDLER L, GUSTAFSON A. Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 1957; 159:85.
- DUCHAK JM, CHANG S, FEIGENBAUM N. The posterior mitral valve echo and the echocardiographic diagnosis of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1972; 29:628.
- 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.
- PALACIOS I, BLOCK PC, WILKINS Y, WEIMAN AE. Follow up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvulotomy. Analysis of factors determining reestenosis. *Circulation* 1989; 79:573-579.
- HENRY WL, KASTL DG. Echocardiographic evaluation of patients with mitral stenosis. *Am J Med* 1977; 62:813-818.
- MARTIN PP, RAKOWSKI N, KLEIMAN JN, BEAVER W, LONDON E, POPP RL. Reliability and reproducibility of two dimensional echocardiographic measurement of stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979; 43:560-568.
- MEHLMAN DJ. Doppler and two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Echocardiography* 1986; 3:109-118.
- HOLEN J, AASUD R, LANDMARK K, et al. Determination of pressure gradient in mitral stenosis with a noninvasive ultrasound Doppler technique. *Acta Med Scand* 1976; 199:455.
- NAKAGAWA H, MIYATAKE K, IZUMI S, et al. Application of real-time two dimensional Doppler flow imaging system for the measurement of the pressure gradient across the mitral valve in mitral stenosis. *JACC* 1985; 5:403A.
- SAGAR KB, WANN LS, PAULSN WH, et al. Role of exercise Doppler echocardiography in isolated mitral stenosis. *Chest* 1987; 92:27.
- HATLE L, ANGELEN B, TROMSDAL A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by ultrasound. *Circulation* 1979; 60:1096-1104.
- LIBANOFF AJ, ROBBARD S. Evaluation of the severity of mitral stenosis and regurgitation. *Circulation* 1966; 33:218-226.
- RUANO C, VAZQUEZ JA, OLALLA JJ, MARIN R. Tiempo de hemipresión y estenosis mitral. Vida, fulgor y muerte? *Rev Esp Cardiol* 1991; 44:680.
- ROBSON DJ, FLAXMAN JC. Measurement of the enddiastolic pressure gradient and mitral valve area in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Eur Heart J* 1984; 5:660.
- UTSUNOMIYA T, DOSHI R, PATEL D, NGUYEN D, et al. Regurgitant volume estimation in patients with mitral regurgitation: mitral studies using the color Doppler "Proximal Isovelocity Surface Method". *Echocardiography* 1992; 9:63.

17. SJKAERPE T, HATLE L. Noninvasive estimation of systolic pressure in the right ventricle in patients with tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 1986; 7:704.
18. MORENO J, SOTILLO J, CHORRO FJ, VALLS F, PAYA R, OROSA P. *Protocolos en valvulopatías: valvulopatía mitral*. Latido 1993; 4:238-239.
19. GENTILE R, PEARLMAN AS, MASTROCOLA C, RUBENSTEIN SS, BARATTA L, VITARELLI A. The left ventricle in mitral valve insufficiency: Echocardiographic evaluation and hemodynamic correlations. *G Ital Cardiol* 1982; 12:873-877.
20. BURWASH IG, BLACKMORE GL, KOILPILLAI CJ. Usefulness of left atrial and left ventricular chambers sizes as predictors of severity of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1992; 70:774-779.
21. LABOVITZ AJ, PEARSON AC, MCCLUSKEY MT, WILLIAMS GA. Clinical significance of the echocardiographic degree of mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1988; 115:842-849.
22. KRIVOKAPICH J, CHILD JS, DADOURIAN BJ, PERLOFF JK. Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1988; 61:131-135.
23. DEVEREUX RB, KRAMER-FOX R, SHEAR K, KLIGFIELD P, PINI R, SAVAGE DD. Diagnosis and classification of severity of mitral valve prolapse. Methodologic, biologic and prognostic considerations. *Am Heart J* 1987; 113:1265-1280.
24. BAÑUELOS F, GARCIA FERNANDEZ, MA. Diagnóstico y valoración de la insuficiencia mitral por Doppler. *Rev Esp Cardiol* 1983; 36:76-81.
25. PEARLMAN AS, OTTO CM. Quantification of valvular regurgitation. *Echocardiography* 1987; 4:271-287.
26. QUINONES MA, YOUNG JB, WAGGONER AD, et al. Assessment of pulsed Doppler echocardiography in detection and quantification of aortic and mitral regurgitation. *Br Hear J* 1980; 44:612-620.
27. PATEL AK, ROWE GG, THOMSEN JH. Detection and estimation of rheumatic mitral regurgitation in presence of mitral stenosis by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1983; 51:986-992.
28. JENNI R, RITTER M, EBERLI F, et al. Quantification of mitral regurgitation with amplitude weighted mean velocity from continuous wave doppler spectra. *Circulation* 1989; 79:1294-1299.
29. ASIN CARDIEL E, MOYA MUR JL. Ecocardiografía-Doppler en la valoración de las regurgitaciones valvulares. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47(S4):34-45.
30. ROKEY R, STERLING LL, ZOGHBI WA, et al. Determination of regurgitation fraction in isolated mitral and aortic regurgitation by pulsed Doppler two dimensional echocardiography. *JACC* 1986; 7:1273-1278.
31. ENRIQUEZ SARANO M, BAILEY KR, SEWARD JB, TAJIK AJ, KROHN MJ, MAYS JM. Quantitative assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 1993; 87:841-848.
32. MIYATAKE K, IZUMI S, OKAMOTO M, et al. Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real time Doppler flow imaging technique. *JACC* 1986; 7:82-88.
33. HELMCKE F, NANDA NC, HSIUNG MC, et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75:175-183.
34. CHOONG CY, ABASCAL VM, WEYMAN J, et al. Prevalence of valvular regurgitation by Doppler echocardiography in patients with structurally normal hearts by two-dimensional echocardiography. *Am. Heart J.* 1989; 117-636-642.
35. SAHN D J. Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping. *JACC* 1988; 12:1354-1365.
36. SPAIN MG, SMITH MD, GRAYBIURN PA, HARLAMERT EA, DEMARIA AN. Quantitative assessment of mitral regurgitation by doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *JACC* 1989; 13:585-590.
37. MARTINEZ J, MOYA JL, ASIN E, et al. Evaluation of different color doppler methods of assessment of mitral regurgitation. *Europ Heart J* 1991;12(S1):1101.
38. MOYA JL, ASIN E, GARCIA LLEDO A, et al. El efecto Coanda no influye en la valoración de la insuficiencia mitral utilizando el flujo de convergencia proximal. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46(S1):1.
39. SHIOTA T, JONES M, TEIEN D, et al. Color Doppler regurgitant jet area for evaluating eccentric mitral regurgitation: An animal study with quantified mitral regurgitation. *JACC* 1994; 24:813-819.
40. BARGIGGIA GS, TRONCONI L, SAHN DJ, RECUSANI F, RAISARO A, et al. A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. *Circulation* 1991; 84:1481-1489.
41. RIVERA JM, VANDERVOORT PM, MORRIS E, 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.
42. TAAMS MA, GUSSENHOVEN EJ, CAHALAN et al. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Bjork-Shiley mitral valve regurgitations. *JACC* 1989; 13:95.
43. SCHLUTER M, LANGENSTEIN BA, HANRATH P, KREMER P, WEIFELD W. Assessment of transesophageal pulsed echocardiography in the detection of mitral regurgitation. *Circulation* 1982; 66:784-792.
44. KYO S, TAKAMOTO S, MATSUMURA M, et al. Immediate and early postoperative evaluation of results of cardiac surgery by transe-sophageal two dimensional echocardiography. *Circulation* 1987; 76(V):113.
45. CASTELLO R, LENZEN P, AGUIRRE F, LABOVITZ AJ. Quantitation of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography with doppler color flow mapping: Correlation with cardiac catheterization. *JACC* 1992; 19:1516-1521.
46. KLEIN AL, OBARSKI TP, STEWART WJ, et al. Transesophageal doppler echocardiography of pulmonary venous flow: A new marker of mitral regurgitation severity. *JACC* 1991; 18:518-526.

ESTUDIO DE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA VALVULOPATIA AORTICA

José Francisco Sotillo, Jorge Ruvira, Abraham Cabrera, M. Asunción Hervás, María Teresa Moreno, Mari Luz Martínez Más
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

1. INTRODUCCION

La técnica de ecocardiografía-doppler combina a la perfección la obtención de imágenes anatómicas y datos fisiológicos derivados del efecto doppler para el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. En las primeras aplicaciones de los ultrasonidos se centraron en la válvula mitral, más anatómicamente referenciable, se extendió su utilidad al resto de válvulas cardíacas.

La válvula aórtica, compuesta por tres velos sigmoideos con apertura sistólica hacia la porción sinotubular de la aorta ascendente (foto 1 A), y cierre diastólico centrado que permite al haz de ultrasonidos visualizarla tanto mono como bidimensionalmente (foto 1 B). Así como definir etiológicamente sus alteraciones (tabla 1).

Centrándonos en la alteración más frecuente en España, la cardiopatía reumática que va a suponer anatomopatológicamente una inflamación (engrosamiento), adhesión de las superficies de contacto (fusión comisural), retracción del tejido endocárdico (falta de coaptación) y según su antigüedad el depósito mayor o menor de material cálcico. Esto provoca habitualmente en combinación dos grandes síndromes: la estenosis (EAo) y la insuficiencia aórtica (IAo).

2. SISTEMATICA DE ESTUDIO

1. Imagen bidimensional en todos los planos posibles.
2. Imagen en modo M y mediciones.
3. Imagen 2D+ doppler pulsado, codificado en color (DC).
4. Imagen 2D+ DC + doppler continuo guiado por color.
5. Valorar necesidad de ecotransesofágico.

Tabla 1. Etiología de la Valvulopatía Aórtica.

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| 1. C. reumática. | 5. Endocarditis infecciosa. |
| 2. C. degenerativa. | 6. Obstrucción al TSVI. |
| 3. C. congénita. | 7. Disección aórtica. |
| 4. Prótesis. | 8. Otras. |

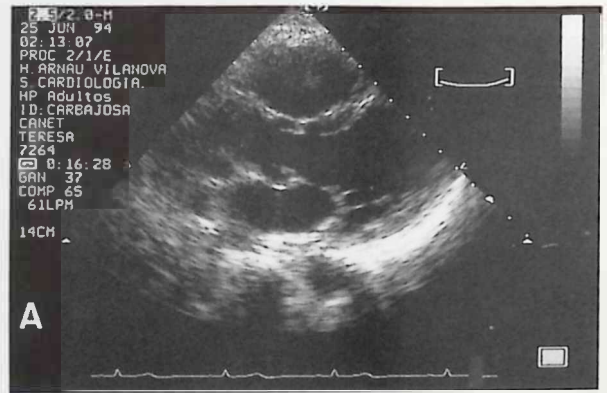


Foto 1 A: Plano paraesternal eje largo (PEL) (vaso aórtico a la izquierda de la imagen y ápex del VI a la derecha). En sistole, la válvula mitral cerrada y dos sigmoideas abiertas hacia el vaso aórtico.



Foto 1 B: Plano paraesternal eje corto (PEC); con aumento (zoom). Se visualizan en diástole las tres sigmoideas cerradas con orificio regurgitante central. Nódulo de calcio en sigmoidea coronariana derecha. CD = Sig. coronariana derecha. CI = Sig. coronariana izquierda. NC = Sig. no coronariana. VP = Sig. pulmonar.

Correspondencia: J.F. Sotillo
Servicio Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova.
C/ San Clemente, 26. 46015 Valencia



Foto 2 A, B, C y D:

2 A (Sístole), 2 B (diástole): Plano PEL, V.Ao. Bicúspide con formación de cúpula en sístole y cierre excéntrico en diástole.

2 C (Sístole), 2 D (diástole): Plano PEC, V.Ao. Bicúspide, visibles las dos cúspides en sístole y una sola línea de coaptación en diástole (posición 11 y 5 del reloj).

3. ESTENOSIS AORTICA

Si bien es difícil de precisar por ecocardiografía-doppler la anatomía patológica de las válvulas, el engrosamiento valvular es fácilmente detectado tanto en modo M como bidimensional con aumento del espesor de los velos en sístole y diástole. La fusión de las comisuras provoca una apertura en cúpula más fácilmente visible en la imagen 2D, incurvándose los velos hacia el centro del vaso aórtico, siendo este hecho el más característico de estenosis congénita o adquirida (foto 2 A, B, C y D).

La medida en modo M de la máxima separación de las cúspides aórticas es hoy día de escasa utilidad, en la cuantificación del grado de estenosis. Si bien la morfología sistólica nos ayuda a valorar los tiempos de eyección y preeyección y por ello el estado contráctil del ventrículo izquierdo. La presencia de frémito sistólico es inespecífica y sólo revela la flexibilidad de los velos. La presencia de un cierre excéntrico en diástole sugiere la existencia de una válvula bicúspide congénita.

La cuantificación del grado de hipertrofia ventricular izquierda, por modo M, si es orientativo del grado de obstrucción valvular (foto 3).

Datos en imagen 2D, sobre el calibre de la aorta ascendente, detectarán la dilatación postestenótica y ayudan a la situación del doppler.

Los depósitos de calcio, visualizados como acumulos de mayor refringencia, pueden orientarnos sobre la etiología en pacientes adultos; así, calcio cercano al borde libre sugerirá cardiopatía reumática, y los depositados en la base y anillo aórtico, la degenerativa.

El examen en 2D de la máxima apertura sistólica permite, a veces, cuantificar el área valvular aórtica, en el plano paraesternal, trasversal de grandes vasos, dato del máximo interés en la toma de decisiones, sobre todo la indicación quirúrgica. No siendo posible mediante técnica transtorácica, el empleo de la ecotransesofágica, con mayor resolución de imágenes, puede estar indicada.

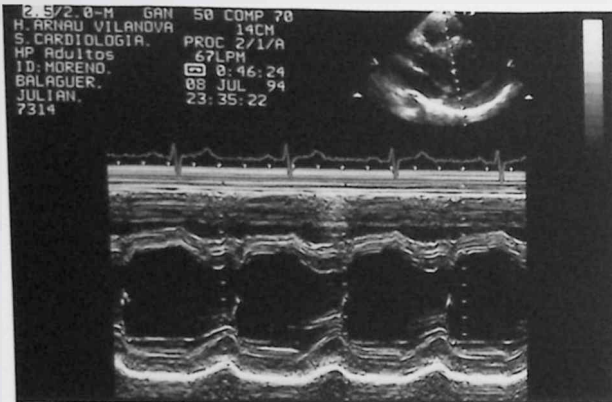


Foto 3: Técnica de modo M del VI, para mediciones de espesor y diámetros del VI.

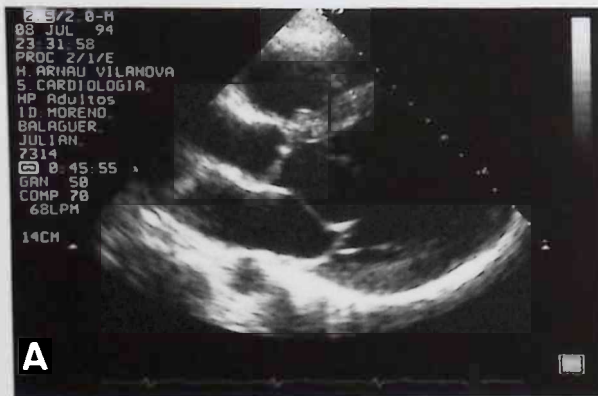


Foto 4 A y B:

4 A = Plano PEL, nódulo de calcio en sigmoideas, hipertrofia y dilatación del VI.

4 B = Aumento para la medición correcta del diámetro del TSVI inmediatamente debajo de las sigmoideas Ao (en sístole).

La mayor rentabilidad diagnóstica se obtiene con el empleo del doppler para la cuantificación del grado de estenosis (fig. 1). Tras la aplicación del DP color en los planos paraesternal ejes largo y corto y apical 4 y 5 cámaras, nos permite situar el volumen de muestra en el tracto de salida del VI, midiendo la velocidad inmediatamente por debajo de las sigmoideas aórticas (V_1) en m/s. Si fuera $< 1,7$ m/s, podemos utilizar la ecuación simplificada de Bernoulli, $G = 4V_2^2$; donde G: el gradiente máximo instantáneo; V_2 : la máxima velocidad postvalvular obtenida en cualquier plano.

Por el contrario, si se obtienen $V_1 > 1,7$ m/s o se sospecha situaciones de bajo gasto cardíaco debemos emplear la ecuación de continuidad para cuantificar el área valvular aórtica. Así $AVA = \text{Área TSVI} \times V_1 / V_2$ máxima. El área TSVI = $3,14 \times \text{Radio Ao}^2$; siendo lo óptimo el medir el diámetro sistólico en la base de las sigmoideas, utilizando el zoom del equipo para minimizar los errores (foto 4 A y B).

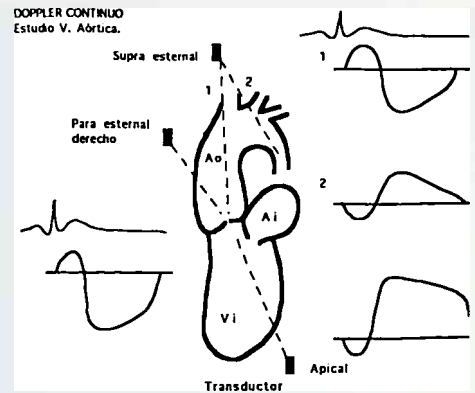
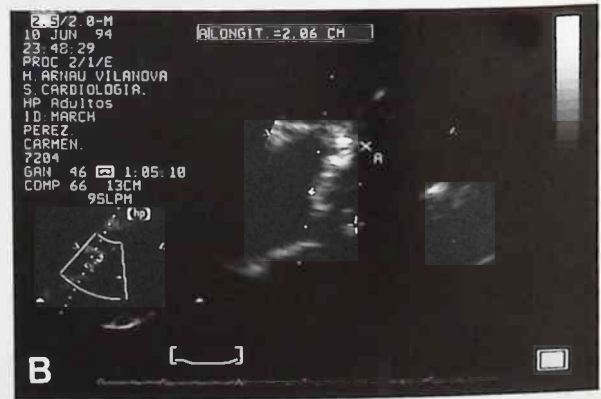


Figura 1. Planos de Estudio: Esquemas de la morfología del espectro de Doppler. Ai: Aurícula izquierda. Ao: Aorta. Vi: Ventrículo izquierdo. ECG: Electrocardiograma.



Gradientes > 50 mmHg indicarán estenosis Ao significativas; siendo más precisos emplearíamos como velocidades las integrales de velocidad-tiempo, pero las ecuaciones anteriores han demostrado ser útiles en la práctica clínica. En ocasiones la mala ventana transtorácica obliga al empleo de la técnica transesofágica, monoplaneo, biplaneo o más modernamente multiplaneo, unida al DP color y DC, aportando mayor definición en detalles y haciendo innecesario el empleo de la hemodinámica para la obtención del gradiente transvalvular.

4. INSUFICIENCIA AORTICA

Definida la morfología valvular mediante el modo 2D transtorácico, la aplicación del modo M, efectuando un barrido desde las sigmoideas Ao hasta el VI, nos aporta datos para la cuantificación de la IAo por el grado de dilatación del VI, el estado de su función sistólica (fracción de acortamiento, fracción de eyección), frémito sobre el velo anterior mitral, cierre precoz de la misma que indicarían jets de regurgitación signifi-

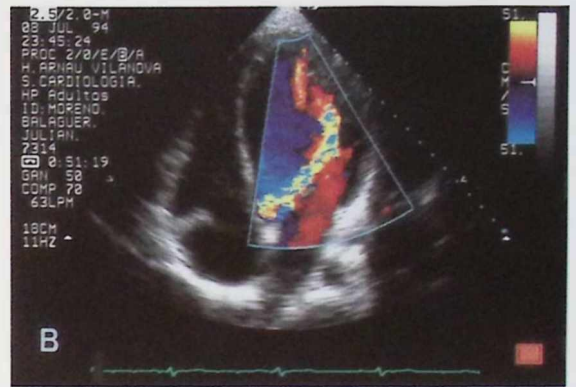


Foto 5 A y B:

5 A = Plano PEL, jet de regurgitación Ao codificado en color mosaico por alta velocidad dirigido por delante del velo anterior mitral.
 5 B = Plano apical de 5 cámaras, visualizándose profundidad del jet de regurgitación hacia el ápex del VI.

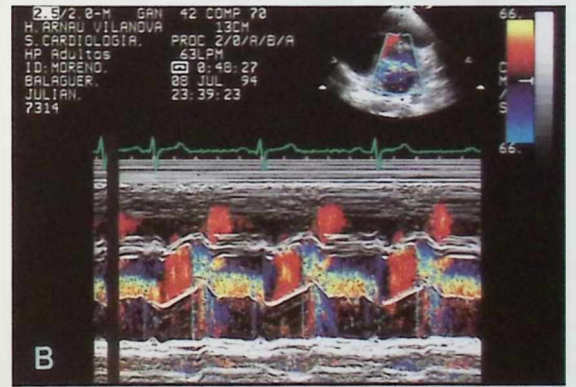
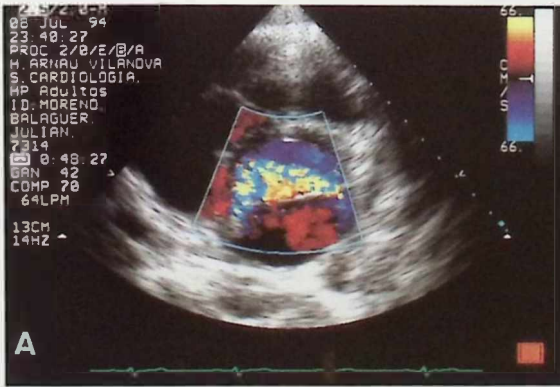


Foto 6 A y B:

6 A = Plano PEC, en TSVI, visualizando en mosaico amplio jet de regurgitación Ao.
 6 B = Modo M del plano anterior para cuantificar anchura del jet en relación con diámetro del TSA.

cativos o muy dirigidos a esas estructuras. Así se definirán como criterios quirúrgicos una dimensión sistólica de VI > 55 mm y no alcanzar una fracción de acortamiento < 25%.

La imagen 2D nos permite una mejor valoración de la función ventricular, mediante la cuantificación acústica del volumen sanguíneo del VI y la monitorización latido a latido de los parámetros de función sistólica VI.

La primera premisa que debe conocer el clínico es que la técnica doppler es, con mucho, más sensible que la auscultación; así, no debe extrañarse que se informen IAo de grado ligero a moderado que no hubieran sido detectadas en la exploración física.

La aplicación del DP color permite en poco tiempo localizar y semicuantificar la presencia de IAo. Con cierta práctica la mera estimación "de visu" del jet (o varios) de regurgitación puede discriminar IAo ligeras de las moderadas o severas

(foto 5 A y B). En ausencia de estenosis mitral, la profundidad del jet de regurgitación Ao hasta escasos centímetros de la VAo, los bordes libres de los velos mitrales o más hacia el ápex del VI, sitúan los grados ligeros, moderados o severos de IAo.

La cuantificación de la anchura del jet de DP color en relación con el diámetro del TSA, en modo M paraesternal eje largo o con mayor precisión el área del jet con el área del TSA en 2D+DP color, así $IR = \text{Area DP color} / \text{Area TSA}$; IR = Índice de regurgitación. Con ello podríamos situar IAo ligeras 24%, moderadas 25-60% y severas > 60% (foto 6 A y B).

La intensidad de la señal de DC está en relación con el grado de IAo, a mayor densidad del espectro de velocidad mayor es el volumen regurgitante. Así mismo la duración durante la diástole del mismo está en relación con el grado de IAo, por ello señales protodiastólicas y tenues suelen ser de

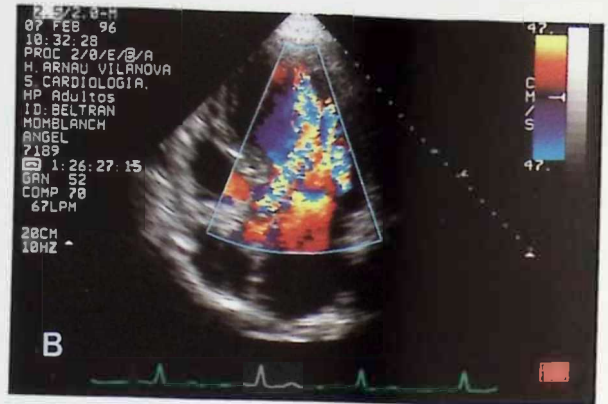
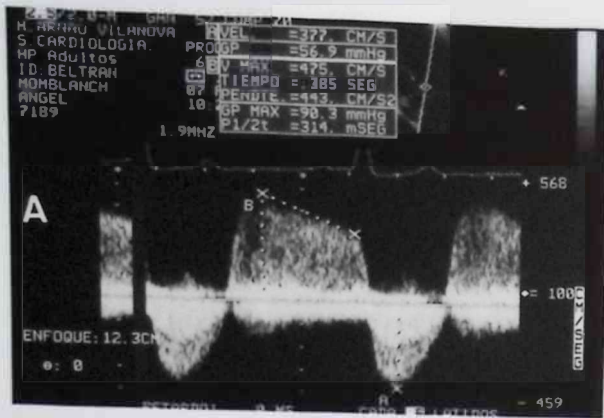


Foto 7 A y B:

7 A = Doppler continuo de flujo Ao desde apical 5 cámaras, con cuantificación del gradiente total transvalvular Ao de 57 mmHg. y pendiente del flujo diastólico en 443 cm / s^2 .

7 B = Plano apical 5 C., siendo visibles los dos jets de regurgitación Ao y estenosis mitral en diástole.

grado ligero. También en relación con la longitud de la diástole, con diástoles largas la velocidad de flujo disminuirá progresivamente (fig. 2).

El hallazgo de velocidades superiores a 1,7 m/s, en el flujo sistólico, en ausencia de estenosis valvular aórtica sugieren la existencia de regurgitaciones aórticas significativas.

Otro dato interesante es el cálculo de la presión telediastólica del VI, si simultáneamente registramos el trazado de DC tomando la tensión arterial diastólica mediante la fórmula $\text{PDFVI} = \text{PA} - \text{Gradiente Ao-VI}$ (la velocidad máxima telediastólica de la IAo) transformada por la fórmula $\text{gradiente} = 4 V^2$.

Al igual que con el doppler pulsado, la presencia de un flujo de regurgitación ocupando toda o gran parte de la diástole al examinar la aorta descendente desde el plano supraesternal, indicará grados significativos de IAo.

Labovitz *et al.* encontraron relación entre la severidad de la IAo y la pendiente de deceleración del flujo diastólico aórtico, así pendientes superiores a 2 m/s^2 implicarían IAo de grado moderado a severo (foto 7 A y B). Si bien existen factores de distensibilidad del VI que pueden afectar con el tiempo a este parámetro (fig. 3 a).

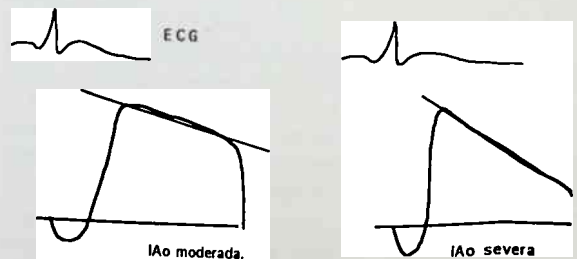


Figura 2

Figura 3a. Nótese la pendiente de deceleración más pronunciada en el caso de la IAo.

Una observación de nuestro grupo en un caso de endocarditis infecciosa sobre válvula Ao nativa con IAO severa y aguda es la existencia del flujo diastólico con pendiente de deceleración superior a 5 m/s^2 y cese del flujo en telediástole, teorizando que es debido a la equiparación de la presión entre el VI y la Ao en esa fase de la diástole (Fig. 3 b).

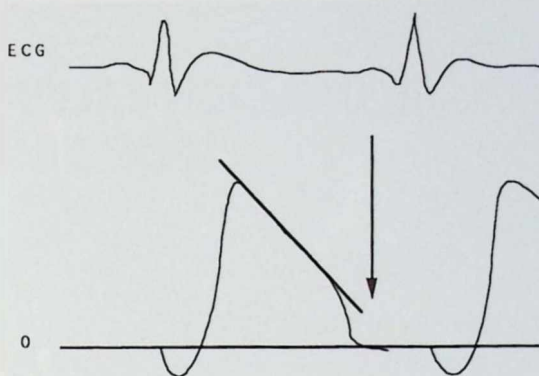


Figura 3b. Caso de IAO severa y aguda con pendiente de deceleración marcada y cese en telediástole (flecha).

BIBLIOGRAFIA

1. HATLE L, ANGELSEN B. Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical principles and Clinical applications. 2nd. Edition. Lea and Febiger. Philadelphia, 1985:154-162.
2. GARCÍA FERNÁNDEZ MA. Doppler Cardíaco. Interamericana-Mc Graw-Hill. Madrid, 1988:53-62.
3. LABOVITZ AS, WILLIAMS GA. Doppler Echocardiography. The quantitative approach. 2nd. Edition. Lea and Febiger. Philadelphia, 1988.
4. GARCÍA FERNÁNDEZ MA, ETXEBESTE, J. Doppler Color en Cardiología. Interamericana MacGraw-Hill. Madrid, 1989.

VALORACION VALVULOPATIA TRISCUPIDEA POR ECO/DOPPLER

Plácido Orosa Fernández
Hospital Francisc de Borja. Gandía

1. ESTENOSIS TRICUSPIDE (ET)

Se presenta en el 5% de los pacientes afectados de cardiopatía reumática. El diagnóstico ecocardiográfico de la ET es similar al de la estenosis mitral (EM)¹ (figura 1):

- Engrosamiento, calcificación y deformidad de las valvas con movilidad disminuida visible por eco M/2D.
- Abombamiento diastólico en cúpula por fusión de comisuras y anomalías del anillo y aparato subvalvular.
- Signos indirectos sobre las dimensiones del ventrículo derecho, aurícula derecha y vena cava inferior.

Es difícil realizar su planimetría y para su CUANTIFICACION precisa del Doppler del flujo tricuspideo² con la posición del transductor en proyección apical de 4 cámaras que nos permite el alineamiento paralelo del haz de ultrasonidos con el flujo tricuspideo.

Se aprecia por DOPPLER CONTINUO (DC) un aumento de la velocidad, disminución diastólica; pero para calcular la SEVERIDAD se utiliza:

- Cálculo del gradiente medio diastólico, según la ecuación de Bernouille modificada. Gradiente medio (G) = (velocidad media)².
- Cálculo del tiempo de hemipresión en mseg (THP), que es el tiempo que tarda el gradiente máximo en reducirse a la mitad; valores de 150-400 indican ET significativa³.
- Gradiente máximo diastólico tricuspideo.

LA VALORACION se hará por DC (gradiente y área valvular)^{3,4}. Con doppler color se aprecia la típica imagen en llamarada con diferentes direcciones del chorro (figura 2).

AREAS DE ESTUDIO: Apical 4 cámaras, longitudinal de VD y transversal de grandes vasos.

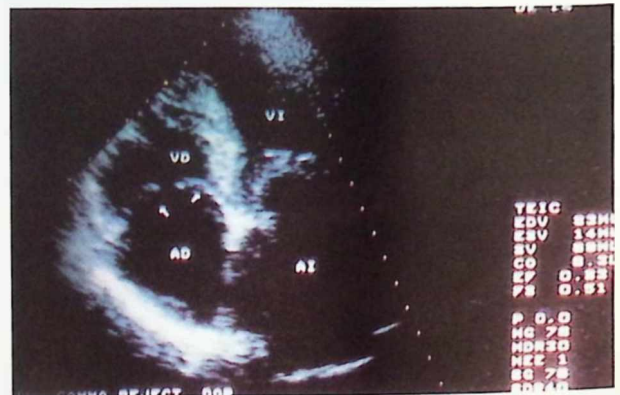


Figura 1. Estenosis valvular tricuspídea. Proyección apical 4C. Abombamiento diastólico en cúpula de VT.



Figura 2. Apical 4C modificada, DCC se aprecia imagen en llamarada del flujo de llenado del VD.

El flujo de ET alcanza valores de velocidad máxima, inferiores a los de EM y se modifican con los movimientos respiratorios.

2. INSUFICIENCIA TRICUSPIDE (IT)

La mayoría de las IT son de origen funcional, secundarias a hipertensión pulmonar, disfunción o dilatación del VD, anillo y disfunción del aparato subvalvular. Un

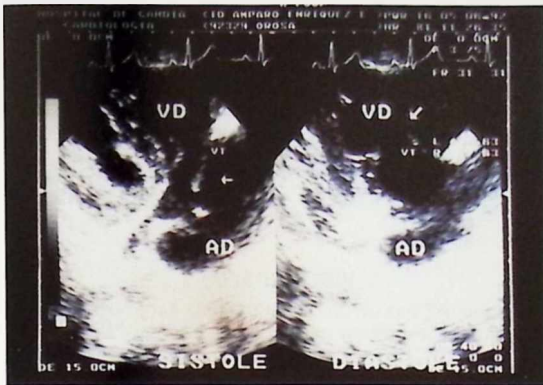


Figura 3. Longitudinal de VD modificado. Se aprecia importante prolapso del velo posterior de la válvula tricúspide, secundario a rotura de cuerdas tendinosas por endocarditis bacteriana.

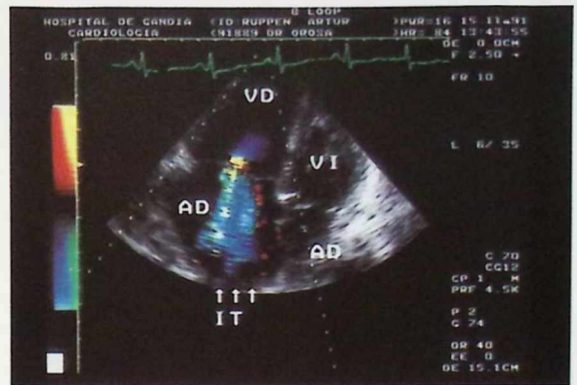


Figura 5. Insuficiencia tricúspide severa. Apical 4C. Con DCC se aprecia yet con área mayor de 6 cms², en AD.

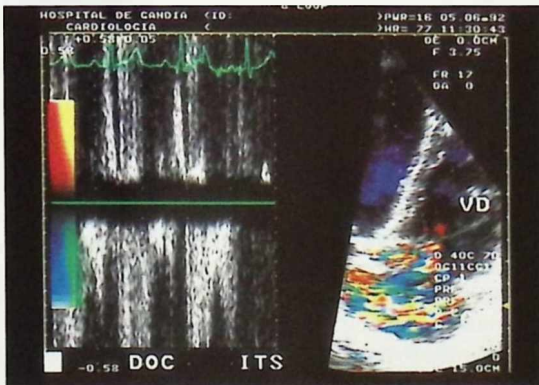


Figura 4. Regurgitación tricúspide masiva en la paciente de fig. 3. Área del yet ocupando toda la aurícula derecha.

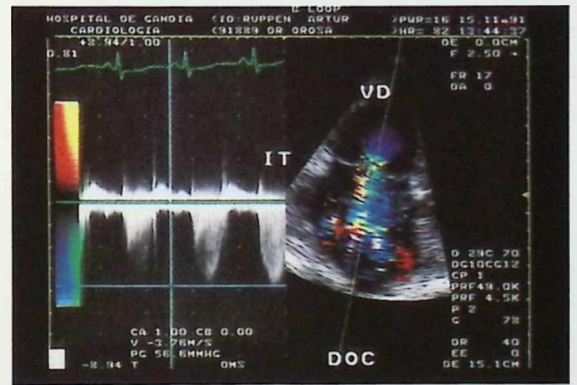


Figura 6. Cálculo de PAP en paciente de fig. 5, valorada con DC, presión estimada en 70 mm de Hg.

porcentaje importante de individuos sanos tienen IT fisiológica¹. La ecocardiografía nos permite aproximarnos a la etiología².

Existen SIGNOS ECOCARDIOGRAFICOS INDIRECTOS tales como el defecto de coaptación sistólica, rotura de cuerdas, dilatación y pulsación sistólica de vena cava y cavidades derechas, movimiento paradójico del septo interventricular, etc. (figura 3).

Se utilizaba para el diagnóstico de la IT el eco-contraste, hasta la llegada del doppler que permite el diagnóstico exacto y valoración de la IT y, por tanto, es el método de elección³.

Con el DOPPLER PULSADO (DP), colocando el volumen de muestra en la aurícula derecha en el plano tricúspideo, se detecta un flujo patológico en sistole (turbulencia), se obtiene un espectro muy variable de

frecuencias a ambos lados de la línea cero debido a fenómenos de aliasing.

La CUANTIFICACION con DP se hace en base a la extensión del flujo sistólico, mediante el mapeo en la AD (área y profundidad de la turbulencia: menos de 1,5 cm-ITligera. Hasta 3 cms-ITmoderada y más de 3 cms-ITsevera); intensidad de la señal sistólica y análisis del flujo en venas cavas (VC) o hepáticas, aunque estas últimas dependen de gran cantidad de factores externos.

Si la IT es masiva, no hay gradiente sistólico y el jet de regurgitación tiene baja velocidad, siendo laminar, pudiéndose analizar bien con DP (figuras 4 y 5).

La fracción de regurgitación es una forma precisa pero muy complicada de valorar las regurgitaciones valvulares⁶.

El DOPPLER CONTINUO (DC), puede analizar velocidades elevadas (evita el aliasing). Se observa un flujo pansistólico unidireccional, con un reborde más marcado y con velocidad máxima en mesosistole. La principal aplicación actual es el cálculo de la presión arterial pulmonar, aplicando la ecuación modificada de Bemouille, la velocidad máxima se transforma en gradiente, se le añade la presión estimada de AD (14 mm.) y nos da la presión sistólica del VD, que en ausencia de estenosis pulmonar será la presión sistólica arterial pulmonar⁷. $PSAP = 4 \times (\text{gradiente VD/AD} = V^2) + 14$. (figura 6).

DOPPLER CODIFICADO EN COLOR (DCC). Es una técnica básica para el diagnóstico y valoración de las regurgitaciones valvulares. Mientras que otros métodos se validen clínicamente, tales como el análisis del Momentum y energía cinética del chorro de regurgitación o el área de isovelocidad proximal; la cuantificación de la IT se realiza según parámetros dimensionales del chorro de regurgitación en dos planos ortogonales (anchura a nivel valvular, profundidad o área y volumen del mismo)⁸. El DCC es el gold standard para la IT.

Area del yet por DCC:

- Menor de 4 cms²: ITL.
- Entre 4 y 6 cms²: ITM.
- Mayor de 6 cms²: ITS.

Otro método de cuantificación para la regurgitación es según la relación entre el AREA MAXIMA DE REGURGITACION Y LA AURICULA DERECHA (índice de regurgitación): Si dicha relación es menor del 20% ITL; entre 20 y 40% ITM y mayor del 40% ITS.

En resumen la IT; la VALORACION es por DCC, observándose el chorro codificado en azul en cavidad auricular derecha.

AREAS de estudio: Apical 4 cámaras; longitudinal de VD y transversal de grandes vasos⁹.

El estudio de ecografía transesofágica (ETE) no aporta datos especiales y relevantes en esta valvulopatía.

BIBLIOGRAFIA:

1. LEVINE RA, GILLAM LD, GUYER DE *et al.* Echocardiography: Principles and clinical applications. En: Eagle KA, Haber E, De Sanctis RN, Austen G, eds. The practice of cardiology. Boston-Toronto, Little Brown and Co., 1989; 1465-1584.
2. RIBEIRO PA, AL ZAIBAG M, SAWYER W. A prospective study comparing the haemodynamic with the cross-sectional echocardiographic diagnosis of rheumatic tricuspid stenosis. *Eur Heart J* 1989; 10:120-126.
3. NAKAMURA K, SATONI G, OGASAWARA S *et al.* Non invasive evaluation of tricuspid stenosis with doppler echocardiography. *Circulation* 1984; 70 (suppl II): 394.
4. GARCÍA FERNÁNDEZ MA. Estenosis valvulares. En: García Fernández MA, ed. Doppler cardíaco. Madrid, Interamericana, Mc Graw-Hill, 1988; 75-84.
5. OLALLA JJ, MARTÍN-DURÁN R, BARDAJÍ JL *et al.* Diagnóstico de la insuficiencia tricuspídea por ecocardiografía de contraste y doppler pulsado. *Rev Esp Cardiol* 1985; 38: (suppl II): 44.
6. SAHN DJ, VALDÉS-CRUZ LM. Ultrasound doppler methods for calculating cardiac volume flows, cardiac output and cardiac shunts. *Cardiovasc Clin* 1986; 17 (1): 19-31.
7. VAZQUEZ DE PRADA JA, RUANO J, MARTÍN-DURÁN R *et al.* Noninvasive determination of pulmonary arterial systolic pressure by continuous wave doppler. *Inter J Cardiol* 1987; 16: 177-184.

VALVULA PULMONAR-ARTERIA PULMONAR-TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO

Francisco Valls

H. Peset Aleixandre. Valencia

ANATOMIA CLINICA

El tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) comienza en la cresta supraventricular (estructura muscular gruesa de separación entre válvula tricúspide y pulmonar) abarcando hasta la bifurcación del tronco principal de la arteria pulmonar. Presenta tres estructuras principales:

- 1) El infundíbulo o cono arterioso,
- 2) La válvula pulmonar (VP),
- 3) El tronco de la arteria pulmonar (AP).

La porción superior del TSVD está formada por el infundíbulo o cono arterial, cuyas paredes en su mayor parte son lisas, debido a la dirección circular de las fibras musculares y miocárdicas en esta zona, el infundíbulo es un tubo muscular único, situado por delante de la raíz aórtica y de la primera porción de la aorta ascendente. La VP está situada a nivel de la unión del tercer cartílago intercostal izquierdo con el esternón, encontrándose en posición más alta que la válvula aórtica, por ello el orificio pulmonar está en un plano ligeramente superior al aórtico, la AP se dirige hacia arriba y atrás, abarcando el lado izquierdo de la aorta ascendente, cuando alcanza el margen posterior de ésta se divide en dos ramas principales, derecha e izquierda; la AP derecha, se dirige casi transversalmente hacia el lado derecho del tórax y está situada algo más baja que la AP izquierda, la cual se dirige casi directamente hacia atrás, hacia el hilio pulmonar izquierdo.

Planos ecocardiográficos: Las imágenes más apropiadas se obtienen en la aproximación de eje corto paraesternal a nivel de grandes vasos (figura 1), también se puede visualizar por aproximación subcostal (figura 2) (niños, obesos, epoc.) o por aproximación paraesternal eje largo de grandes vasos: la región infundibular o

subvalvular se sitúa por delante del anillo aórtico y se extiende desde el anillo tricúspide hasta la válvula pulmonar (VP) (figura 3). Las sigmoideas pulmonares (figura 1) se visualizan en posición anterior y derecha (situación horaria entre 1 y 1:30 h.). La AP se sitúa verticalmente adyacente a la pared izquierda de la aorta (Ao), hasta la bifurcación de las ramas pulmonares. La porción subvalvular se puede visualizar desde el eje corto paraesternal, asimismo por vía supraesternal eje corto podemos observar el entrecruzamiento de la Ao y la AP.

Arteria pulmonar: Situada anterior, superior y a la izquierda de la Ao, es la estructura cardíaca más anterior. Anatómicamente la VP presenta tres cúspides: anterior, posterior derecha y posterior izquierda.

Imagen: la mejor posición de registro es el plano paraesternal con alineación del plano de corte con el eje largo del tracto de salida del VD. Durante la diástole, las valvas pulmonares aparecen como dos hojuelas finas que naciendo en el anillo de la VP contactan en el centro de la AP (figura 1). La estructura lineal que se obtiene es la suma de la coaptación de la semiluna anterior y una de las dos posteriores, las cúspides están orientadas en paralelo con el plano de corte y es difícil registrar las tres semilunas simultáneamente en el mismo plano, salvo en casos de desplazamiento de las estructuras cardíacas (amplio derrame pericárdico). El anillo de la VP está dirigido hacia el hombro izquierdo, desde la posición apical se puede obtener la imagen del anillo, elevando y rotando el plano de corte.

Con eco M podemos (figura 12) obtener información del movimiento de la VP (válvula posterior) y su relación temporal: la onda "a" comienza tras la sístole auricular, produciendo un pequeño desplazamiento posterior de la válvula, (no se observa en fibrilación auricular, etc.), vuelve al punto inicial antes de la sístole ventricular; el punto "b" representa la posición de la válvula al comienzo de la contracción ventricular, abriéndose la válvula, desplazándose posteriormente punto "C", cuya posición indica la máxima apertura sistólica, que declina hasta el punto "d" comenzando el cierre y finalizando en el punto "e", sigue el movimiento de la aorta que produce



Figura 1. Imagen normal de tracto de salida del VD, válvula pulmonar y AP en plano apical eje corto grandes vasos.



Figura 3. Tracto de salida del VD, Plano VP y AP con imagen de ETE (plano vertical).

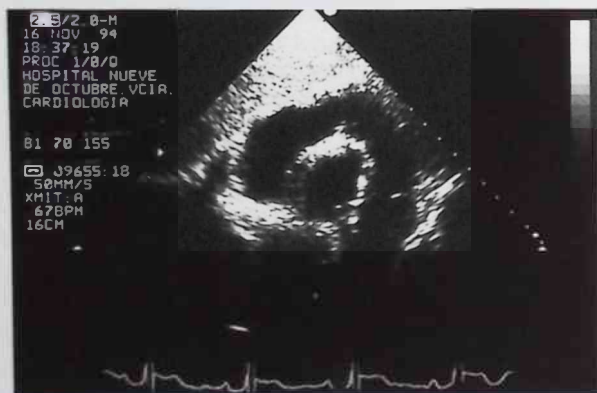


Figura 2. Imagen normal de tracto de salida del VD, válvula pulmonar y AP plano subcostal.

un ligero desplazamiento anterior, "punto e", desde este punto hasta el "f" la válvula permanece cerrada.

Flujo con Doppler: Normalmente el sistema vascular pulmonar presenta alta capacitancia y baja resistencia al flujo sanguíneo. El patrón Doppler normal (figura 4), se caracteriza por un flujo sistólico laminar, con pico máximo en mesosístole, aceleración y deceleración suaves, en general presenta la onda ramas simétricas o muy ligeramente asimétricas, ya que la deceleración sistólica es algo más rápida que la aceleración. El rango de velocidad normal en el adulto oscila entre 60 y 90 cm/s y en niños es de 70 a 110 cm/s.

PATOLOGIA DE LA VALVULA PULMONAR

Anomalía congénita del número de valvas: puede ocurrir que la válvula sea bicúspide, cuadrícúspide, acomisural, monocomisural. La anomalía más frecuente es

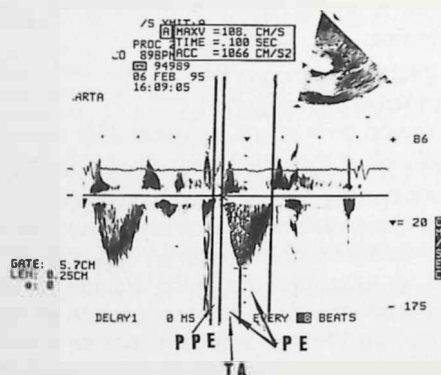


Figura 4. Flujo normal con Doppler pulsado y volumen de muestra sobre válvula pulmonar. Registro a 100 mm/s. Líneas verticales en puntos de medida de PPE, TA y PE.

la cuadrícúspide (4-6%), en general se asocia con estenosis o insuficiencia valvular.

ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR (EP)

Por lo general suele ser congénita (figura 5), la forma más frecuente de presentación es la de válvula acomisural unicúspide, sin embargo la malformación de la válvula tricúspide fue la anomalía más frecuente en una serie quirúrgica. Las valvas estenóticas se caracterizan por la morfología cónica o en cúpula, con fusión de las cúspides y un orificio central. Todas las formas congénitas presentan diverso grado de engrosamiento valvar, lo más común es que sean finas y móviles, no se suele observar calcificación, y sí dilatación del tronco de la AP y sobretodo de la rama pulmonar izquierda, probablemente relacionada con la dirección del chorro de estenosis. La EP adquirida se observa con más frecuencia en el síndrome carcinoide, seguida por el reumatismo y

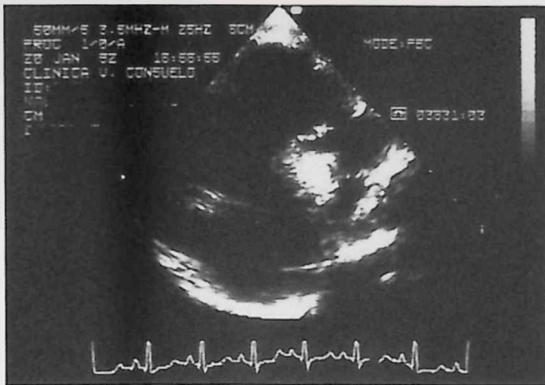


Figura 5. Estenosis valvular pulmonar congénita. Se observa engrosamiento valvar con cupulización sistólica.



Figura 6. Estenosis pulmonar valvular congénita del adulto. Se observa el inicio de la cupulización sistólica y ligero contenido cálcico.

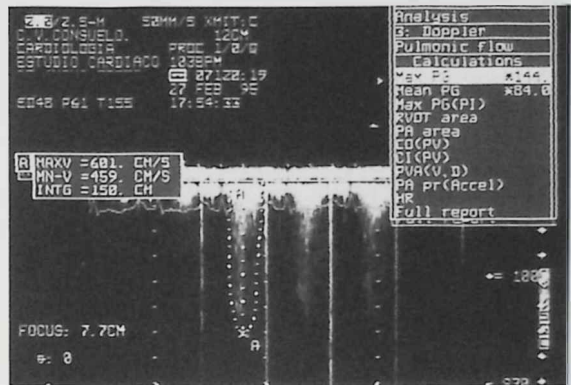


Figura 7. Estenosis pulmonar valvular severa, congénita del adulto en una mujer de 48 años. Flujo obtenido con Doppler continuo V máx. 601 cm/s correspondiente a un gradiente transvalvular máximo de 144 mmHg y medio de 84 mmHg.

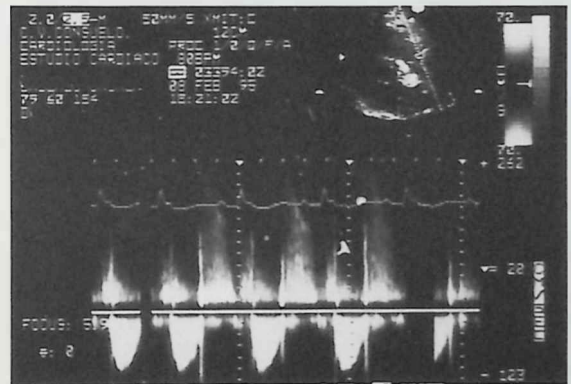


Figura 8. Regurgitación pulmonar moderada aislada. Se observa flujo de regurgitación diastólico precoz, con pico máximo de 160 cm/s y deceleración rápida, dejando libre parte de la telediástole.

la endocarditis infecciosa. La asociación con otras anomalías congénitas se da en: Tetralogía de Fallot, doble orificio de salida del VD, corazón univentricular y canal AV completo.

Imagen: Se caracteriza por: 1) cupulización sistólica de las valvas estenóticas en la AP (figura 5), 2) movimiento sistólico anormal inicial de las valvas, 3) apertura en cúpula tras la sístole auricular, dicha apertura aparece en muchos casos antes de que se produzca la contracción ventricular. El anillo pulmonar suele ser normal. En el adulto es frecuente observar calcificación (figura 6).

Doppler: Se emplea como apoyo diagnóstico en casos de mala visualización de la VP y para la valoración incruenta de la severidad de la estenosis. Dado

que la dirección espacial del chorro no es uniforme, es necesario obtener el plano de aproximación que más alinee el haz de Doppler con el chorro de estenosis. El diagnóstico se basa en: 1) Aumento de velocidades sistólicas a través de la válvula pulmonar (figura 7), 2) Disminución del área de flujo a ese nivel, 3) Área de turbulencia distal a la obstrucción de la VP. Por Doppler color se observa aceleración proximal en el lugar de la estenosis con chorro libre, turbulento en mosaico, entendiéndose hacia la AP izquierda. La estimación de severidad viene dada por el tamaño y la profundidad de alcance del chorro, pero hay que tener presente que, a medida que la estenosis es más severa, incrementa la velocidad y la turbulencia del chorro, disminuyendo el tamaño del mismo.

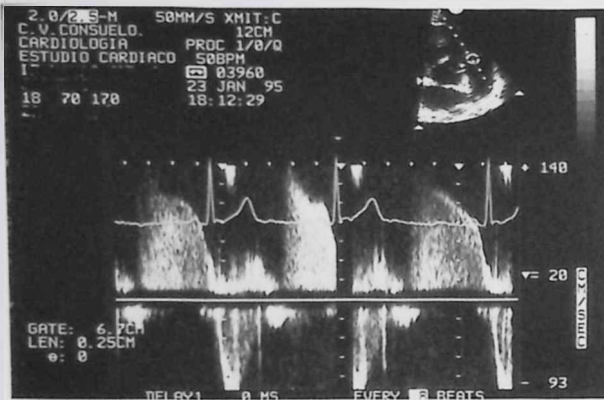


Figura 9. Regurgitación pulmonar fisiológica con Doppler pulsado, el volumen de muestra está situado ligeramente por debajo de la VP. Se observa flujo laminar en meso y telesístole, con escaso gradiente y suave pendiente de deceleración.

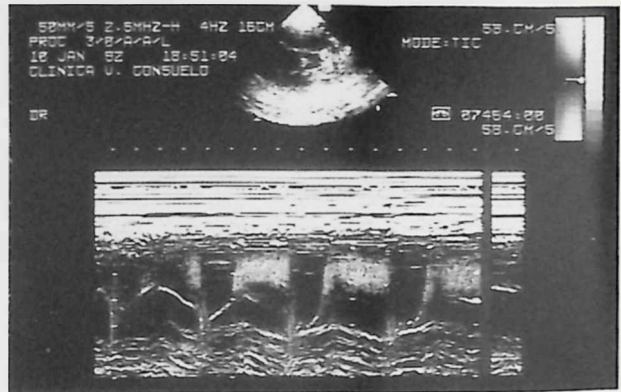


Figura 11. Eco M-color (imagen en B/N). HAP severa. Se observa en la imagen en modo M de la válvula pulmonar, muesca mesosistólica y chorro de regurgitación pulmonar holodiastólico.

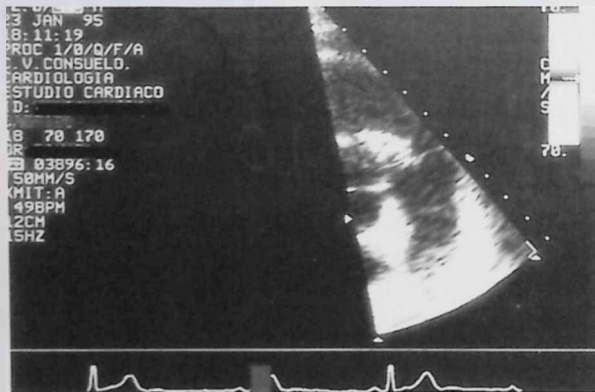


Figura 10. Regurgitación pulmonar fisiológica. Se observa pequeño chorro en codificación color que se dirige hacia el TSVD de escasa entidad y con flujo laminar.

Gradientes: El gradiente de presión a través de la VP puede obtenerse por la ecuación de Bernoulli: $\Delta P \approx 4V^2$. Dado que la VP está muy próxima a la pared torácica, la sensibilidad del Doppler es muy buena. Cuando sea difícil obtener una adecuada orientación, la codificación color puede ayudarnos a alinear mejor el haz de Doppler. En general el gradiente obtenido pico-pico presenta buena correlación con el gradiente de presiones, aunque ocasionalmente puede sobreestimarlos. La ecuación $y = 0,91 x + 0,6$ (mmHg), donde x es el pico instantáneo de presión obtenido por Doppler, presenta buena correlación con la presión obtenida por hemodinámica: ($R = 0,87$; $SD = 13,8$). El área valvular puede estimarse a partir de la ecuación de continuidad (Kosturakis *et al.*).

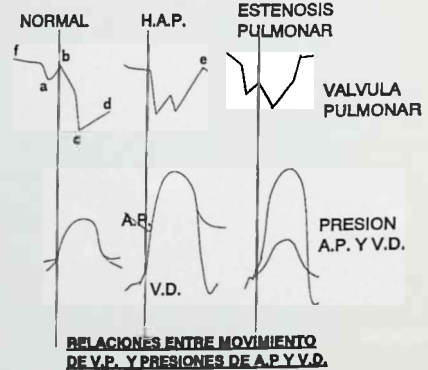


Figura 12. Relación entre la imagen de la válvula pulmonar obtenida en modo M y las presiones de AP y VD, en situación normal, en hipertensión arterial pulmonar y en la estenosis pulmonar.

Regurgitación pulmonar: Se caracteriza por el paso de flujo sanguíneo retrógrado desde la AP hasta el infundíbulo y/o ventrículo derecho, cuando la válvula pulmonar debe estar cerrada (diástole). Puede ser: 1) *Congénita:* anomalías de las cúspides de la VP, hipoplasia, displasia e incluso aplasia de la VP. 2) *Adquirida:* suele aparecer en la hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria, también puede darse en casos de endocarditis infecciosa, traumatismo torácico, enfermedad carcinóide, dilatación idiopática de la AP, etc. La regurgitación pulmonar fisiológica es muy frecuente.

Diagnóstico: se hace con Doppler por la demostración de flujo regurgitante en el tracto de salida del VD y en el propio VD (figura 8). Observando el chorro del flujo turbulento naciendo de la línea de coaptación de

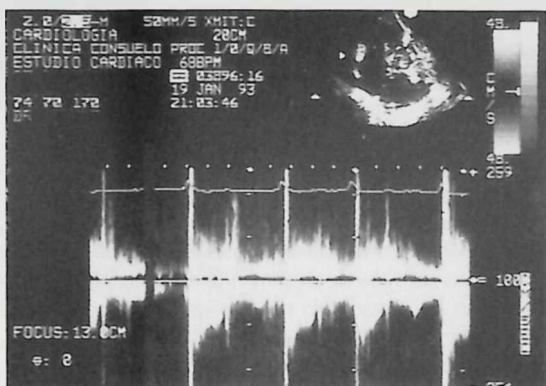


Figura 13. Flujo Doppler continuo en HAP. Tiempo de aceleración pulmonar de 30 ms. Se observa pico precoz, deceleración precoz, muesca mesosistólica y pico tardío.



Figura 14. Estenosis subvalvular pulmonar fibro-muscular congénita. Se observa banda muscular y rodete (flechas) infra-valvular, valvas pulmonares finas.

las valvas pulmonares y dirigiéndose al tracto de salida y el VD. La codificación color es muy útil para determinar el tamaño del chorro, la dirección y la orientación espacial, así como la profundidad del mismo, el Doppler pulsado nos ayuda a determinar las relaciones temporales y el Doppler continuo a determinar el gradiente máximo y medio. El área, la extensión y la duración del chorro están determinadas por el gradiente de presión entre la AP y el VD, y el volumen regurgitante por el momento del chorro. En la población normal, se ha llegado a encontrar hasta 78% de individuos con regurgitación pulmonar y válvulas normales, en estos, se admite como gradiente máximo la cifra de 14 mmHg (figura 9-10).

Estimación de severidad: los chorros de 10 mm. o menos, suelen ser banales, si están entre 10 y 20 mm. se consideran moderados y si son de más de 20 mm. se

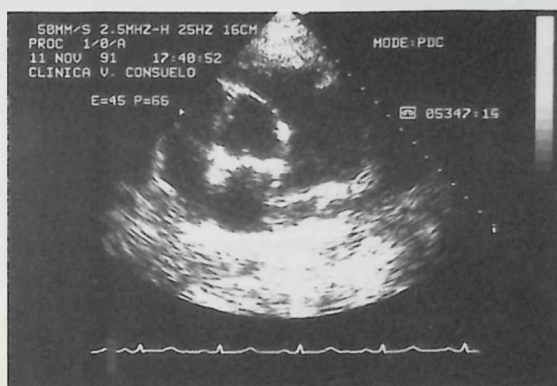


Figura 15. Dilatación idiopática de la arteria pulmonar.

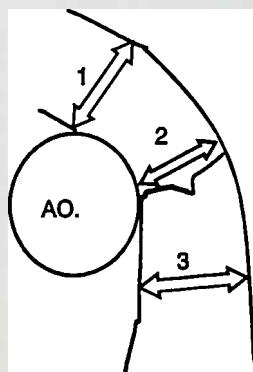


Figura 16. Valores normales de AP.

consideran severos, éstos presentan un soplo audible. Correlacionando con el grado de severidad por angiografía, la relación área del chorro/superficie corporal nos da un valor de $0,64 \pm 0,60 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, si es de grado *ligero*; $1,07 \pm 0,63$, si es *moderado* y de $2,2 \pm 1,67$ si es *severo*.

LESIONES ASOCIADAS

Ausencia congénita de VP: Es una malformación rara, asociada con Tetralogía de Fallot. La endocarditis de la válvula pulmonar es también relativamente poco frecuente.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR (HAP)

La HAP es una entidad clínica relativamente frecuente, observándose como anomalía primaria o bien como asociada a otras cardiopatías o bronconeumopatías.

Diagnóstico: La presencia de HAP puede establecerse por Doppler pulsado y continuo. Por eco M podremos encontrar anomalías del movimiento valvar y de la apertura y cierre de la VP (figura 11). A medida que la presión telediastólica de la AP supera la del VD, (figura 12) la contracción auricular no genera el suficiente patrón de movimiento sobre la válvula pulmonar como para producir la onda "a" de la curva normal, estando ésta o muy disminuida o ausente. A medida que la PAP aumenta, el incremento de la PTDVD se hace más lento, siendo necesario más tiempo para equalizar las presiones y que comience la apertura de la VP, la $dP/dt +$ es ligeramente mayor que la normal, por lo cual la aceleración de flujo y la velocidad de apertura deberían ser más altas, el cierre se produce ligeramente antes y el tiempo de caída de la PVD hasta la presión auricular derecha aumenta. Así, pues, se observa: disminución o abolición de la onda "a", incremento del periodo de pre-eyección del VD (desde la onda Q del ECG hasta el instante de apertura de la VP), aumento de la velocidad de apertura de la válvula, disminución de la pendiente diastólica y muesca mesosistólica en la línea de eco. Ninguno de estos hechos es patognomónico de HAP, ya que por ejemplo en la fibrilación auricular no se observa onda "a". Hay que reseñar que en presencia de HAP y fallo del VD puede reaparecer la onda "a", por incremento de las presiones diastólicas del VD.

DOPPLER

El patrón Doppler normal presenta pico máximo en mesosístole, aceleración y deceleración suaves, y el cierre de la válvula coincidiendo con el momento de flujo decelerante en 0. Cuando se observa HAP, el pico es más precoz (figura 13), la deceleración es más rápida, llegando a observar flujo retrógrado; si las presiones aún son mayores puede observarse pico precoz, deceleración precoz y nuevo aumento de flujo sistólico, como consecuencia del gradiente inverso entre AP y VD. Todo ello se produce por el aumento de la resistencia pulmonar, aumento del tamaño de la AP y distorsión de los flujos dentro de la misma. Es muy importante obtener los registros de flujo en la zona media de la AP lo más paralelo a su eje largo.

INTERVALOS DEL VD

Periodo de pre-eyección PPE (desde el comienzo del QRS hasta el inicio de la eyección ventricular) (figura 4).

Tiempo de aceleración del flujo pulmonar TA (desde el inicio del flujo sistólico hasta su pico máximo) (valores normales: 130 ± 15 ms).

Tiempo de eyección ventricular PE (duración del flujo sistólico) (valores normales: 331 ± 23 ms).

Se han obtenido múltiples correlaciones entre estos índices y la presión arterial pulmonar media por separado o con diversas combinaciones entre ellos, en clínica los más comúnmente empleados son el TA y la relación entre el PE/TA, que presenta correlación ligeramente mayor y menor desviación estándar. Para Handshoe *et al.* (1985) valores de TA por debajo de 100 ms tienen un valor predictivo del 97% para HAP. Para Koustarakis en cardiopatías congénitas, valores iguales o menores de 106 ms presentan una especificidad de 79% y un valor predictivo del 100%. La corrección del TA para la frecuencia cardíaca sólo es necesaria si ésta supera 120 l/m. Si el TA es menor de 80 ms es muy frecuente observar HAP significativa. Los índices TA/PE y PPE/TA presentan similares valores de correlación y semejante desviación estándar que los obtenidos con el TA. El TA no suele estar influenciado por la presencia de regurgitación tricúspide. Si la relación PPE/PE es mayor de 0,35 suele existir HP. Los cálculos directos de presión sistólica de AP se pueden obtener en presencia de regurgitación tricúspide como se verá en el capítulo correspondiente.

TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO. INFUNDIBULO, CONO ARTERIOSO

Se extiende desde la cresta supraventricular hasta la válvula pulmonar.

ESTENOSIS PULMONAR INFUNDIBULAR

Puede ser congénita o adquirida, la congénita (figura 14) puede ser aislada o más comúnmente asociada con otras anomalías.

ANOMALIAS DE LA ARTERIA PULMONAR

Podemos observar: 1) Dilatación idiopática de la AP (figura 15), se observa AP dilatada, con flujo en ocasiones turbulento sin gradiente significativo. 2) Dilatación de la AP secundaria a incremento del flujo pulmonar, en HAP y en el síndrome de Marfan. 3) Anomalías del origen de la AP. 4) Estenosis supraválvular y de las ramas. 5) Bandas en AP. 6) Fístula A-V, conectando el árbol coronario con la AP. 7) Tumores del tronco de la AP.

VALORES NORMALES: (figura 16)

(Paraesternal eje corto, nivel grandes vasos)

TSVD (1): 1,8 a 3,4 cms.

AP (2) (nivel anillo): 1 a 2,2 cms.

AP (3) 1(nivel supraavlvar): 0,9 a 2,9 cms.

AP derecha desde el hueco supraesternal: 1,4- 2,7 cms.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA:

1. WATSON H.: *Cardiología pediátrica*. Barcelona. Salvat, 1970.
2. PERLOFF J.P.: *Cardiopatías congénitas*. Buenos Aires. Panamericana, 1988.
3. FEIGENBAUM H.: *Echocardiography*. Philadelphia. Lea & Febiger, 1994.
4. NANDA N.C.: *Atlas off Color Doppler echocardiography*. Philadelphia. Lea & Febiger, 1989.
5. SILVERMAN N.H.: *Pediatric echocardiography*. Baltimore. Williams & Wilkins, 1993.
6. WEYMAN A.E.: *Principles and practice of echocardiography*. Philadelphia. Lea & Febiger, 1994.
7. BRAUNWALD E.: *Tratado de cardiología*. Nueva York. Interamericana, 1993.
8. GRAMIAK R WAAG R. C.: *Cardiac ultrasound*. Saint Louis. Mosby, 1975.
9. GARCÍA FERNÁNDEZ M. A.: *Doppler cardíaco*. Madrid. Interamericana, 1995.
10. HATLE L.: *Doppler Ultrasound in cardiology*. Philadelphia. Lea & Febiger, 1985
11. BLEIFELD W., EFFERT S., HANRATH P. AND MATHEY D.: Evaluation of cardiac function by echo-cardiography. Berlin. Spring- Verlag, 1980.
12. TRIULZI M. *et al.*: Normal adult cross-sectional echocardiographic values: Linear dimensions and chamber areas: *Echocardiography* 1984; 4:403-426.
13. KOSTURAKIS D. *et al.*: Noninvasive quantification stenotic semilunar valve areas by Doppler echocardiography. *J AM COLL CARDIOL* 1984; 1256-1267.
14. HANDSHOE R. and DEMARIA A.N.: Doppler assessment of intracardiac pressures. *Echocardiography* 2:127-139, 1985.

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO DE DISFUNCION PROTESICA

Luis Martínez Dolz, Antonio Salvador*, Caterine Lauwers**, Alfonso Roldán, Vicente Miró

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Fe. Valencia. *Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Peset. Valencia.

**Sección de Cardiología, Hospital Francesc de Borja. Gandía.

La asistencia óptima de los individuos con prótesis valvulares cardíacas exige estudios seriados de la función valvular, en forma periódica y frecuente. La ecocardiografía se ha revelado como el método más indicado para practicar tales evaluaciones seriadas, ya que no entraña penetración corporal y puede repetirse frecuentemente sin los riesgos que conlleva el cateterismo cardíaco. Las modalidades básicas de ecocardiografía que más se usan incluyen la M, las imágenes bidimensionales, los trazados espectrales pulsados y continuos, así como el mapeo de Doppler codificado en color. Cada variante tiene sus ventajas y limitaciones en el estudio de las prótesis valvulares cardíacas, y los hallazgos característicos propios de cada modalidad indican función valvular normal o anormal. El empleo concomitante de estas técnicas ecocardiográficas permite el estudio transtorácico fiable de las prótesis valvulares.

1. ECOCARDIOGRAFIA MODO M Y BIDIMENSIONAL

Un obstáculo importante en la evaluación ecocardiográfica de las prótesis valvulares es el de los componentes metálicos de las valvas biológicas y mecánicas, que suele ocasionar notables artefactos por reverberación o reflexión, entorpeciendo el paso del haz ultrasonoro por la válvula artificial y disimulando u oscureciendo las estructuras que están en la parte posterior¹. En este sentido, la técnica M presenta ventajas significativas, ya que produce menor cantidad de artefactos y además, si se registra simultáneamente con el fonocardiograma, permite establecer la relación entre los movimientos del ocluser y los ruidos protésicos.

En las prótesis mitrales disfuncionantes el signo más frecuente, en el modo M, es el "cabecero o joroba" protodiastólica^{2,4}, que consiste en un desplazamiento ante-

rior de todas las estructuras valvulares a partir del momento en que el ocluser alcanza su máxima apertura. El mecanismo de producción no es bien conocido, pero se cree que es debido a un movimiento exagerado del anillo mitral condicionado por la regurgitación protésica. Este signo se observa en cualquier tipo de regurgitación, tanto peri como intraprotésica, y va asociado al acortamiento del intervalo 2R-chasquido de apertura del fonocardiograma. La especificidad de este signo es difícil de determinar, pues, aunque inicialmente se consideró muy específico de disfunción protésica, varios autores lo han objetivado en pacientes con prótesis normofuncionantes e insuficiencia respiratoria⁵, y también en pacientes a quienes en la intervención se deja un resto de valva septal para el anclaje de los puntos.

Además del cabecero protodiastólico, pueden aparecer otros signos ecocardiográficos de disfunción en prótesis mitrales. En los casos de "variance" (desproporción) de la bola o desgaste del disco en la prótesis de jaula, y en otros tipos de obstrucción como la producida por vegetaciones o restos de músculo papilar no escindido, puede observarse en el ecocardiograma técnica M un retraso en la apertura del ocluser que coincide con el retraso del chasquido de apertura en el fonocardiograma, fijo o variable según el mecanismo de producción⁶⁻⁹. En la trombosis de las prótesis de disco pivotante el bloqueo de éste se traduce en el ecocardiograma técnica M por una marcada disminución y entretimiento de los movimientos de apertura y cierre y aplanamiento de la pendiente diastólica, adquiriendo en conjunto el registro un aspecto redondeado³; en el eco bidimensional puede observarse la desaparición de los movimientos del disco; estos datos, junto a las manifestaciones clínicas ya descritas, son suficientes en la mayoría de los casos para establecer el diagnóstico. En la rotura del soporte menor del disco de las prótesis de Björk-Shiley, con su consiguiente emigración, el ecocardiograma, tanto en modo M como bidimensional, demuestra la ausencia de aquél^{10, 11} y, por lo tanto, en unión de los datos clínicos, permite establecer rápidamente el diagnóstico. En las prótesis biológicas la dege-

neración valvular con calcificación lleva al engrosamiento de los ecos valvulares; este engrosamiento se aprecia mejor en el ecocardiograma bidimensional, que permite localizar la valva o valvas afectadas; el dato tiene más valor si se dispone de controles previos del mismo paciente con los que comparar el aumento de grosor; si además existe desgarro de un velo, en el eco bidimensional se aprecia la eversión del velo hacia la aurícula izquierda en sístole, y, en técnica M, temblor sistólico de los ecos mitrales¹².

En las prótesis aórticas la ecocardiografía resulta de menor utilidad que en las mitrales para el diagnóstico de disfunción. En las mecánicas no existen signos definitivos ni en el modo M ni en el bidimensional. En la trombosis de las prótesis de disco pivotante se ha descrito ausencia de movimiento del oclisor¹³; sin embargo, este signo ha de valorarse con mucha precaución, ya que imágenes similares se obtienen en prótesis normofuncionantes dependiendo de la posición del transductor. En las prótesis biológicas se han descrito engrosamientos por calcificación, trombosis o presencia de vegetaciones^{14, 15}, que, al igual que en las prótesis mitrales, se detectan y cuantifican mejor en el ecocardiograma bidimensional. En los casos de desgarro y eversión de un sigmoidea puede observarse en modo M un temblor diastólico de los ecos de las valvas y persistencia de éstos en la cámara de salida del ventrículo izquierdo¹⁶. En la dehiscencia del anillo de las prótesis aórticas, tanto mecánicas como biológicas, el ecocardiograma bidimensional puede detectar movimientos anómalos del anillo, que en sístole se separa de la pared aórtica y muestra una movilidad exagerada^{17, 18}. Un signo indirecto de disfunción de las prótesis aórticas es la presencia de flúter mitral. La presencia de éste no es constante, sino que depende de la dirección del chorro regurgitante. En las regurgitaciones severas cabe encontrar también cierre mitral precoz.

Tanto en las prótesis mitrales como en las aórticas, puede resultar útil para la sospecha de disfunción el estudio del movimiento del tabique interventricular. Tras el recambio valvular, el 91% de los pacientes con prótesis aórticas y el 42% de los pacientes con prótesis mitrales, presentan movimiento anormal del tabique interventricular, que persiste durante varios meses¹⁹, de forma que la presencia durante este tiempo de un movimiento normal sugiere la existencia de disfunción protésica²⁰.

2. ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

La ecocardiografía Doppler constituyó un avance muy importante en el estudio de la función de las prótesis valvulares. En la evaluación seriada óptima de la pró-

tesis valvular es esencial un estudio inicial Doppler antes de que el enfermo salga del hospital. De este modo, se cuenta con cifras basales de velocidad para comparación futura²¹. Se obtienen de forma precisa y rápida los patrones de flujo transvalvular y las velocidades valvulares máximas que pueden transformarse en gradientes tensionales "máximos" de forma instantánea, mediante el empleo de la ecuación simplificada de Bernoulli, con clara ventaja (simultaneidad absoluta) sobre las obtenidas por cateterismo. La planimetría de la curva espectral Doppler permite calcular los gradientes tensionales instantáneos máximos promediados en intervalos breves, y así se estima el gradiente tensional medio transvalvular²².

La técnica de Doppler pulsado identifica fácilmente velocidades bajas de flujo, y la de Doppler continuo las velocidades más elevadas. Las velocidades normales a través de la prótesis valvular son siempre mayores que a través de la válvula nativa, ya que las válvulas artificiales inherentemente muestran una leve restricción al flujo²³. Algunos estudios han señalado límites normales de velocidad con diversas prótesis normofuncionantes, pero estas cifras dependen del gasto, frecuencia, tamaño del corazón y tipo de prótesis, de tal manera que es conveniente utilizarlas con cautela²⁴.

Los gradientes medios de presión transprotésicos, obtenidos por ecocardiografía Doppler, guardan una buena correlación con los obtenidos en el cateterismo cardíaco cuando se practican las dos técnicas simultáneamente²⁵. En la situación clínica común, no se ejecutan las dos técnicas en forma simultánea, de tal forma que la correlación entre ambas disminuye. Como dato adicional, el gradiente tensional medio de un implante fuertemente estenótico puede ser semejante al obtenido en el registro inicial basal "normal", dado que los gradientes transvalvulares dependen del gasto cardíaco. Cuando disminuye este último también lo hace en forma correspondiente el gradiente transvalvular y ello ocasiona una cifra falsamente "normal". En estas situaciones el área del orificio valvular eficaz de la prótesis puede calcularse por la ecuación de continuidad, que ha sido validada en las válvulas nativas²⁶, aunque no se ha estudiado extensamente en las prótesis. En el caso de prótesis mitral o tricúspide, se calcula el área efectiva del orificio por empleo del método del tiempo de hemipresión (THP), que guarda correlación precisa con la cifra del área obtenida en el cateterismo cardíaco²⁷, si bien ambas técnicas conllevan limitaciones²⁸. Uno de los principales inconvenientes en la ecocardiografía Doppler común es la falta de visualización del flujo valvular transprotésico. La estimación precisa de estas velocidades de flujo obliga a la alineación del cursor con la

dirección del flujo. Si el haz ultrasonoro no se encuentra paralelo al flujo transvalvular, puede haber una subestimación importante de la velocidad valvular y el gradiente tensional transprotésico, con lo cual hay una sobreestimación del área del orificio de la prótesis. En presencia de regurgitación valvular importante, el cálculo del área del orificio estenótico en el cateterismo cardiaco por medio de la fórmula de Gorlin no aporta datos fiables. El método del tiempo de hemipresión en la valoración del orificio valvular debe utilizarse en tales situaciones. Como dato adicional, no hay prueba plena de validez de la constante en la ecuación de Gorlin³¹, de tal forma que se vuelve menos fiable la cifra del área valvular obtenida por este método.

Las prótesis valvulares normales suelen mostrar regurgitación mínima a leve, en la ecocardiografía de Doppler pulsado³². Esta regurgitación "anormal" se detecta cuando el volumen de muestra Doppler se coloca en la cámara inferior junto a la prótesis, y el flujo regurgitante por lo común se limita a un área pequeña en la cámara más baja. La técnica de Doppler pulsado utiliza rastreo con el volumen de muestra de la cámara inferior en dos planos ortogonales para evaluar la intensidad del chorro regurgitante. El fenómeno de enmascaramiento impide un correcto mapeo de la aurícula para valorar la distancia que alcanza el flujo desde el plano valvular.

3. DOPPLER CODIFICADO EN COLOR

Esta técnica permite definir los chorros a través de las prótesis valvulares³³. Estas señales transprotésicas facilitan la alineación del cursor Doppler de onda continua para estimar las velocidades con mayor precisión³⁴. Las señales de color representan corriente de sangre a través de la prótesis, y por lo común ocupan todo el espacio entre los "pilares" valvulares en una válvula biológica sin obstrucción. Las prótesis mecánicas normales como las que tienen ocluser esférico y ocluser de disco pueden tener dos chorros que nazcan de cada elemento, y la prótesis bilaminar de St. Jude puede tener tres chorros transprotésicos. Si solamente sale un chorro de la prótesis mecánica, no necesariamente es anormal y puede ser causado por una ventana acústica insatisfactoria o un ángulo subóptimo de visualización. El mapeo de Doppler color es el método más indicado para evaluar la regurgitación valvular. La imagen de la regurgitación se visualiza como un área de señales invertidas o de "mosaico de colores" en la cámara inferior, cuando el implante está cerrado. Esta técnica es útil para semicuantificar la intensidad de la lesión regurgitante en válvulas naturales y protésicas^{35, 36}, y su exac-

titud se asemeja a la de la angiografía³⁵. En individuos con prótesis mitrales, el área máxima de inversión o perturbación del flujo en la cámara inferior guarda correlación neta con el cálculo angiográfico de la intensidad, ya sea midiendo la proporción entre el área máxima del chorro regurgitante y el área de la aurícula izquierda³⁵ (<0,2 ligera, de 0,2 a 0,4 moderada y >0,4 severa), o en términos absolutos, planimetrando el área máxima del chorro regurgitante³⁶ (<4 cm² ligera, de 4 a 8 cm² moderada y >8 cm² severa).

La regurgitación por una prótesis aórtica obliga a medir la anchura del chorro proximal en su nacimiento desde la prótesis, y se expresa semicuantitativamente por la fracción entre su diámetro y el del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La proporción menor de 0,24 corresponde a regurgitación aórtica leve; de 0,25 a 0,46, moderada; 0,47 a 0,64, moderadamente intensa, y 0,65 o más, insuficiencia aórtica severa³⁷. En prótesis de funcionamiento normal, según datos angiocardiográficos, se advierte a menudo regurgitación mínima, que a veces no es detectable por Doppler color, lo cual denota que esta última técnica quizá sea menos sensible.

La obstrucción de la prótesis puede ocasionar chorros excéntricos y el Doppler codificado en color permite la colocación rápida y precisa del cursor Doppler en sentido paralelo a la dirección del flujo del chorro, con lo cual se obtienen estimaciones más precisas de las velocidades a través de la prótesis, y en consecuencia, de los gradientes tensionales³⁸.

El mapeo con Doppler codificado en color en combinación con la ecocardiografía bidimensional permite clasificar la regurgitación protésica en valvular o perivalvular, según si el chorro o chorros nacen dentro del anillo protésico o más allá de él, respectivamente. La convergencia de la aceleración del flujo puede observarse dentro del anillo protésico o fuera de él en la regurgitación valvular y perivalvular, respectivamente. En la experiencia de los autores, 94% de los sujetos con regurgitación protésica mitral y 74% de individuos con regurgitación protésica aórtica pueden clasificarse con exactitud en perivalvulares o valvulares, según el mapeo de Doppler codificado en color³⁹, pero esta diferenciación suele ser difícil por la sola angiografía. La diferenciación precisa conlleva consecuencias quirúrgicas trascendentes. La lesión regurgitante perivalvular en una prótesis sin signos de endocarditis infecciosa puede obligar al cirujano a reparar la región de la dehiscencia, lo cual es totalmente diferente a lo que ocurre en una lesión con grave regurgitación valvular que obliga a sustitución de la prótesis.

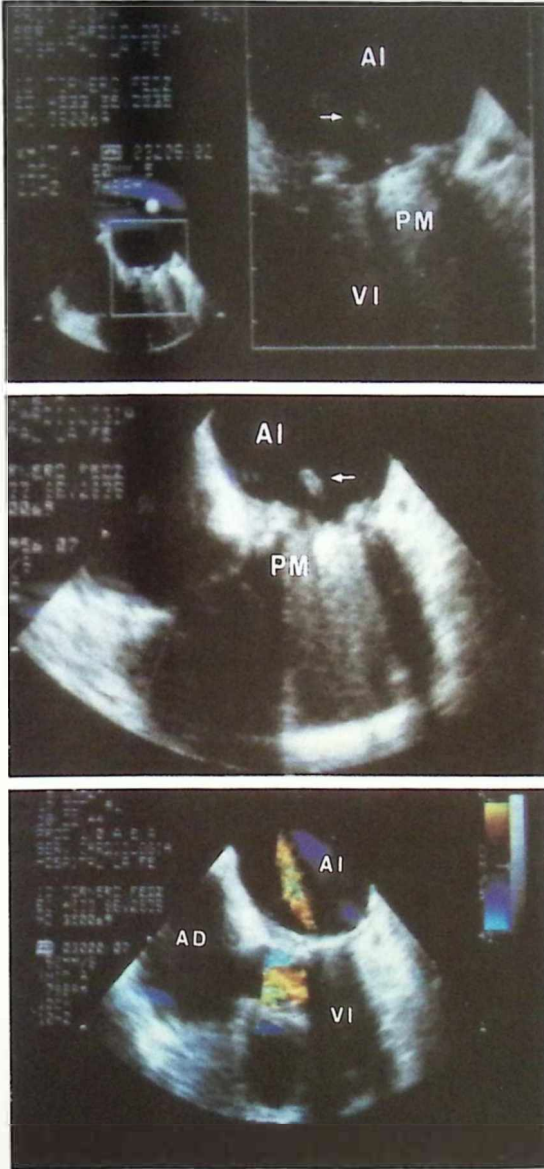


Figura 1. Imágenes correspondientes a ETE desde un plano de 4 cámaras modificado en paciente portador de endocarditis sobre prótesis mitral (vegetación señalada por flecha). El estudio con Doppler codificado en color (imagen inferior), mostró chorro de regurgitación protésica moderada; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VI: ventrículo izquierdo; PM: prótesis mitral.

4. ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFOGICA

La reciente introducción de la ecocardiografía transesofágica en la práctica clínica abre una nueva vía para poder valorar de forma fiable la disfunción valvular protésica. Existen diversas ventajas prácticas con esta técnica. La resolución de la imagen de la prótesis y estructuras adyacentes mejora de forma sustancial debido a la estrecha proximidad del transductor esofágico y al empleo de frecuencias más elevadas³⁷. Los artefactos que se originan en el material sintético de la prótesis constituyen un problema menos importante que cuando la imagen se obtiene desde una aproximación transtorácica. En consecuencia, el enmascaramiento del flujo ya no es una limitación en las prótesis localizadas en posición mitral³⁸. No es por tanto sorprendente que la técnica transesofágica haya mejorado de forma significativa la capacidad de la ecocardiografía para detectar complicaciones protésicas, como vegetaciones (figura 1), abscesos, aneurismas micóticos, dehiscencias y trombos (figura 2)^{40, 41}. De este modo, la técnica transesofágica ha aumentado la capacidad de identificar vegetaciones valvulares, con una sensibilidad de más del 90%^{42, 43} y de distinguirlas de valvas engrosadas, tanto en válvulas nativas^{42, 43} como en prótesis^{35, 44, 45}. Otra importante contribución de la ecocardiografía transesofágica en la endocarditis sobre prótesis ha sido la documentación de desgarros valvulares y abscesos perivalvulares^{40, 41, 46}. El desgarró valvular constituye una complicación devastadora de las bioprótesis, tanto en posición mitral como en posición aórtica. Este hallazgo ecocardiográfico suele acompañarse de regurgitación severa y de la necesidad de una intervención urgente. Recientemente se ha descrito la exactitud diagnóstica de la ecocardiografía transesofágica para detectar esta complicación⁴⁷, de forma que se pudo detectar el 90% de los desgarros confirmados en quirófano, mientras que la ecocardiografía transtorácica sólo detectó el 40%.

La identificación precoz de abscesos perivalvulares que complican la endocarditis infecciosa es particularmente importante, ya que el tratamiento con antibióticos puede no ser capaz de penetrar en áreas dentro de la infección activa. Además, debido a que la localización más común es entre los dos anillos valvulares izquierdos, puede afectarse el sistema de conducción. El valor de la ecocardiografía transesofágica en la detección de abscesos perivalvulares como complicación de endocarditis infecciosa, ha sido recientemente descrito por Daniel y colaboradores⁴⁸. La sensibilidad y especificidad para la detección de abscesos fue, respectivamente, del 28.3 y del 98.6% con el eco transtorácico, y del 87 y 94.6% con el transesofágico. Esta publicación apoya

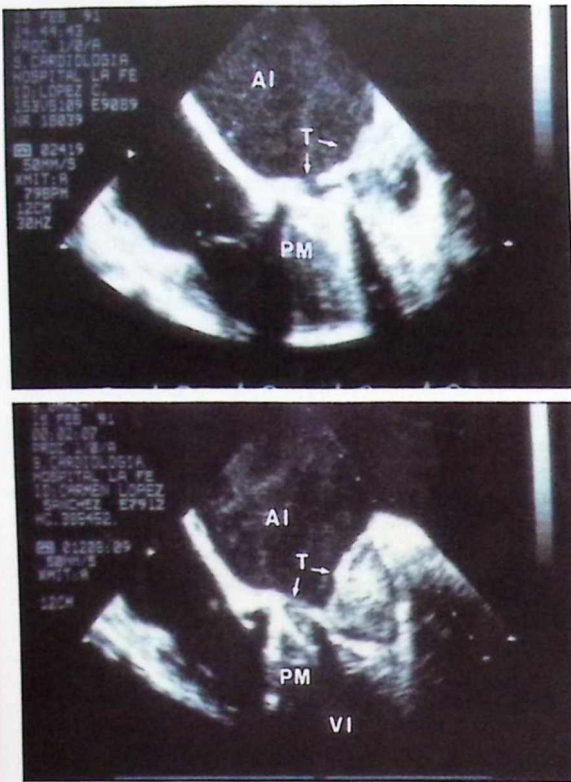


Figura 2. Imágenes correspondientes a ETE desde un plano de 4 cámaras modificado en paciente portador de prótesis mecánica mitral obstructiva por trombo, con área valvular estimada por Doppler de $0,5 \text{ cm}^2$. Igualmente se aprecia trombo a nivel de orejuela izquierda, así como una aurícula izquierda voluminosa con ecocontraste espontáneo en su interior; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; PM: prótesis mitral; T: trombo.

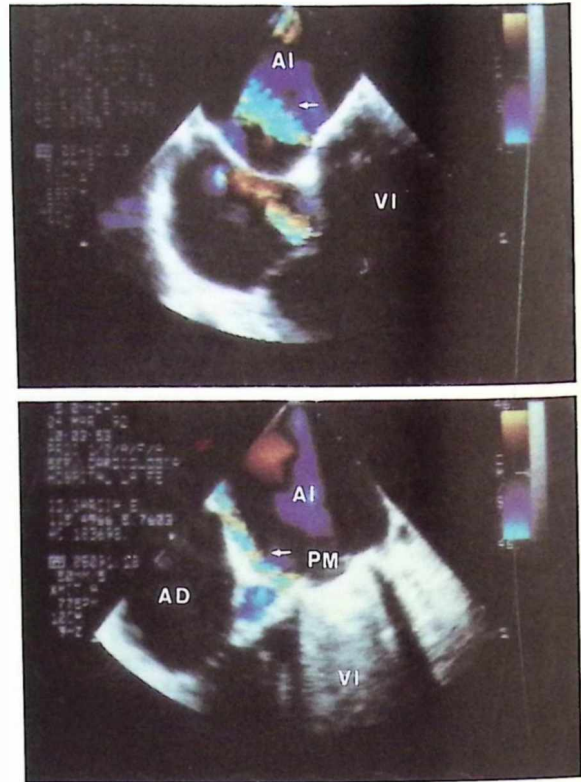


Figura 3. Imágenes correspondientes a ETE desde un plano de 4 cámaras modificado en 2 pacientes portadores de prótesis mecánica mitral, con sendos chorros de regurgitación periprotésica severa y diferente disposición topográfica: libre (superior) y de pared (inferior); AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VI: ventrículo izquierdo; PM: prótesis mitral.

fuertemente la idea de que la ecocardiografía transesofágica constituye el método de elección para detectar vegetaciones valvulares y abscesos que complican el curso de la endocarditis sobre válvula nativa o sobre prótesis.

Por lo que respecta al diagnóstico y cuantificación de las regurgitaciones protésicas, la vía transesofágica, al analizar los flujos auriculares desde una zona de acceso posterior a la aurícula, supera las limitaciones encontradas desde el área transtorácica. Así, esta técnica permite analizar las características de los distintos patrones de regurgitación fisiológica^{45, 46} y su diferenciación de la regurgitación patológica, en función de la localización del chorro en su nacimiento, el área de regurgitación (por lo general menor de 4 cm^2) y la morfología del chorro (largo, estrecho y con un espectro de

velocidades con bajo nivel de turbulencia)⁴⁹. Asimismo, la vía transesofágica permite identificar en un alto porcentaje de casos el origen valvular o perivalvular de la regurgitación, con las importantes implicaciones terapéuticas que ello supone, y cuantificar la severidad de la misma en función de parámetros como el área de regurgitación por Doppler color, la distribución espacial del chorro (libre o de pared) (figura 3), la anchura del mismo en su origen y la afectación del flujo de venas pulmonares^{50, 51}. La valoración de la insuficiencia mitral mediante Doppler color por eco transesofágico presenta mayor sensibilidad que la técnica convencional por vía transtorácica⁴⁹. Sin embargo, la determinación por planimetría del tamaño del área del chorro con mapeo de Doppler en color presenta una serie de limitaciones. En un caso son motivos intrínsecos (forma y tamaño del orificio

regurgitante, gradiente aurículo-ventricular, distensibilidad de las cámaras, volumen del flujo regurgitante... etc.) y además existen motivos determinados por parámetros técnicos sobre los cuales es posible influir (ganancia de color, filtro empleado, número de imágenes por segundo, frecuencia del transductor, marca del equipo... etc.)^{60, 61}. El índice de regurgitación, que es un parámetro utilizado en el estudio convencional con Doppler color, con resultados controvertidos, muestra en la técnica transesofágica una menor correlación con los hallazgos angiográficos que la simple medida del área del chorro⁶². Esto se explica fácilmente, debido a la dificultad de establecer el perímetro de la aurícula izquierda, sobre todo en los frecuentes casos de crecimiento de dicha cámara por la sobrecarga de volumen.

Debido a las diferencias existentes con la técnica transtorácica, se ha observado que el tamaño del área del chorro determinado por ambas técnicas es diferente, y de hecho aparece más grande por eco transesofágico en la mayoría de los casos^{59, 63}. Por otro lado, la diferenciación entre chorros libres y chorros de pared, ha adquirido importante relevancia en los últimos años a la hora de cuantificar adecuadamente la severidad de la regurgitación mitral. Los chorros excéntricos o de pared, esto es, aquellos que tienden a dirigirse a las paredes de la aurícula, bien por su cara externa o bien hacia el septo interauricular, pueden inducir a error de cuantificación cuando se valora la insuficiencia mitral en base a la extensión espacial del chorro o al índice de regurgitación. Efectivamente, el impacto del chorro excéntrico en una de las caras auriculares, hace que el área de turbulencia se concentre en una pequeña zona y que su distribución en el espacio sea menor que la que correspondería si el chorro fuera central y sin ninguna oposición a su desarrollo⁶¹. Al cuantificar este tipo de chorro podemos por tanto calcular un índice de regurgitación mitral o un área de extensión menor y por tanto infravalorar la severidad de la misma^{52, 53, 64}. Para obviar, al menos parcialmente, esta situación, será interesante la evaluación de otros parámetros como el flujo venoso pulmonar⁶⁵ o la utilización de sondas biplano⁵⁴ o, más recientemente, multiplano.

El análisis del flujo venoso pulmonar por ecocardiografía transesofágica ha adquirido especial significación dado que la vena pulmonar superior izquierda es fácilmente accesible al estudio con Doppler de onda pulsada por vía transesofágica. Los primeros trabajos realizados con ecocardiografía transesofágica en el estudio de la repercusión de la insuficiencia mitral en el flujo pulmonar fueron los del grupo de Labovitz⁶⁶, que comparaban la insuficiencia mitral ligera con la moderada-severa a través del estudio de las velocidades máximas de flujo

de las ondas sistólica y diastólica y sus respectivas integrales. Estos autores concluyen que la presencia de la insuficiencia mitral influye en el perfil del flujo de las venas pulmonares, disminuyendo los parámetros sistólicos y aumentando los componentes diastólicos del flujo, siendo ese efecto independiente de la edad, frecuencia cardíaca, función sistólica o fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La presencia de un flujo negativo en las venas pulmonares se ha tratado de relacionar con la presencia de insuficiencia mitral. El significado de este flujo sería el mismo que tendría la presencia de una onda v en el registro de las presiones de enclavamiento pulmonar; es por lo que numerosos grupos han relacionado la gravedad de la insuficiencia mitral con diversos parámetros del flujo sistólico invertido de las venas pulmonares. Para Hanrath⁶⁷ la presencia de inversión sistólica del flujo de venas pulmonares estaría presente en enfermos con insuficiencia mitral severa, distinguiendo éstas de las ligeras o moderadas. Azevedo y colaboradores⁶⁸ encuentran que la presencia de inversión sistólica es altamente sensible para el diagnóstico de insuficiencia mitral, sin embargo, la especificidad es del 24% para las regurgitaciones ligeras, 87% para las moderadas y 100% para las severas. Más recientemente, Abdelkhirane⁶⁷ concluye que la inversión completa del componente sistólico del flujo venoso pulmonar se muestra como un marcador bastante específico de insuficiencia mitral grado 4 en la anfiografía (especificidad 97% y sensibilidad 100%); sin embargo, la atenuación de dicha onda parece serlo mucho menos para la insuficiencia mitral moderada y se muestra dependiente de varios factores tales como la presión, el tamaño, la fracción de eyección de la aurícula izquierda o incluso la ausencia de sistole auricular, como es el caso de la fibrilación auricular o del bloqueo aurículo-ventricular completo.

Otro de los parámetros considerados recientemente de utilidad en la cuantificación de la severidad de la insuficiencia mitral, es la medición de la anchura máxima del chorro regurgitante en su origen por eco Doppler color transesofágico⁶³. Así, para estos autores, un diámetro del chorro superior o igual a 5,5 mm identifica una regurgitación mitral severa, con una sensibilidad del 92%, especificidad de 92%, y valor predictivo positivo y negativo de 88% y 95%, respectivamente.

BIBLIOGRAFIA

1. SPRECHER DL, ADAMICK R, ADAMS D, y cols.: In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:1306-1310.
2. YUSTE P, AZA V, MINGUEZ E, y cols.: Echocardiographic evaluation of mitral valve prosthesis malfunction. *Ultrasonic in Medicine*. Amsterdam, *Excerpta Medica* 1975; 239-244.

3. BERNAL RAMÍREZ JA, PHILLIP JH: Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. *Am J Cardiol* 1977, 40:449-453.
4. CANDELL RIERA J, GARCIA DEL CASTILLO H, BATLLE J, y cols.: Early diastolic "hump" in dysfunctioning biological mitral prosthesis. *J Cardiovasc Ultrasonography* 1984, 3:239-241.
5. BATLLE J, GARCIA DEL CASTILLO H, EVANGELISTA A: Valoración eco-fonocardiográfica de las prótesis mecánicas: criterios de disfunción. *Rev Esp Cardiol* 1982,3 (Supl I):84.
6. BERNDT TB, GOODMAN DJ, POPP RL: Echocardiographic and phonocardiographic confirmation of suspected caged mitral valve malfunction. *Chest* 1976, 70:221-230.
7. KAWAI N, SEGAL BL, LINHART JW: Delayed opening of Beall mitral prosthetic valve detected by echocardiography. *Chest* 1975, 67:239-241.
8. JOHNSON ML, HOLMES JH, PATON BC: Echocardiographic determination of mitral disc valve excursion. *Circulation* 1973, 47:1974-1978.
9. BEHI F, CHANG S, WALCH T: Malfunction of Cutter-Smeloff mitral prosthesis: an echocardiographic diagnosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978, 75:313-316.
10. GARCÍA DEL CASTILLO H, LARROUSE E, MURTRA M, y cols.: Strut fracture and disc embolization of a Björk-Shiley mitral valve prosthesis. *Am J Cardiol* 1985, 55:597-598.
11. GARCIA DEL CASTILLO H, CANDELL J, LARROUSE E, y cols.: Embolización del disco en prótesis mitral de Björk-Shiley: hallazgos ecocardiográficos con técnica bidimensional. *Rev Esp Cardiol* 1987, 40:288-289.
12. ALAM M, MADRAZO AC, MAGILLIGAN DT, y cols.: M mode and two dimensional echocardiographic features of porcine valve dysfunction. *Am J Cardiol* 1979, 43:502-509.
13. CHANDRARATNA PAN, LOPEZ JM, HILDER FJ, y cols.: Diagnosis of Björk-Shiley aortic valve dysfunction by echocardiography. *Am Heart J* 1976, 91:318-324.
14. CHANDRARATNA PAN, SAN PEDRO SB: Echocardiographic features of the normal and malfunctioning porcine xenograft valve. *Am Heart J* 1978, 95:548-554.
15. HARSTON WE, ROBERTSON RM, FRIESINGER CG: Echocardiographic evaluation of porcine heterograft valves in the mitral and aortic position. *Am Heart J* 1978, 96:448-457.
16. CUNHA CLP, GIULIANI GR, CALLAHAN JA, y cols.: Echophonographic findings in patients with prosthetic heart valve malfunction. *Mayo Clinic Proc* 1980, 55:231-242.
17. SCHALPIRA JN, MARTIN RP, FOWLES RE, y cols.: Two dimensional echocardiographic assessment of patients with bioprosthetic valves. *Am J Cardiol* 1979, 43:510-519.
18. MEHTA A, KESSLER KM, TAMER D, y cols.: Two dimensional echocardiographic observations in major detachment of a prosthetic aortic valve. *Am Heart J* 1981, 101:231-233.
19. BURGRAFF GW, CRAIGE E: Echocardiographic studies of left ventricular wall motion and dimensions after valvular heart surgery. *Am J Cardiol* 1975, 35:474-480.
20. MILLER HC, GIBSON DG, STEPHENS JD: Role of echocardiography in diagnosis of mitral paraprosthetic regurgitation with Starr-Edwards prosthesis. *Br Heart J* 1973, 35:1217-1225.
21. GROSS CM, WANN LS: Doppler echocardiography in the assessment of prosthetic cardiac valves. In Nanda NC (ed): *Doppler echocardiography*. New York, Igaku-Shoin, 1985, pp. 326-328.
22. ZHANG Y, NITTER-HAUGE S: Determination of the mean pressure gradient in aortic stenosis by Doppler echocardiography. *Eur Heart J* 1985, 6:999-1005.
23. RASHTIAN MY, STEVENSON DM, ALLEN DT, y cols.: Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. *Am J Cardiol* 1986, 58:743-752.
24. HATLE L: Combined 2D-echo and Doppler compared to Doppler without imaging: assessment of prosthetic valves. In Spencer MP (ed): *Cardiac Doppler Diagnosis*. Boston, Martinus Nijhoff, 1983, pp. 327-335.
25. WILKINS GT, GILLAM LD, KRITZER GL, y cols.: Validation of continuous wave Doppler echocardiographic measurements of mitral and tricuspid prosthetic valve gradients: A simultaneous Doppler-catheter study. *Circulation* 1986, 74:786-795.
26. COME PC, RIBY MF, MCKAY RG, y cols.: Echocardiographic assessment of aortic valve area in elderly patients with aortic stenosis and of changes in valve area after percutaneous balloon valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1987, 10:115-124.
27. ZOGHBI WA, FARMER KL, SOTO JG, y cols.: Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986, 73:452-459.
28. HATLE L, ANGELEN B, TROMSDAL A: Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979, 60:1096-1104.
29. FAWZY ME, HALIM M, ZIADY G, y cols.: Hemodynamic evaluation of porcine bioprosthesis in the mitral position by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987, 59:643-646.
30. NAKATANI S, MASUYAMA T, KODAMA K, y cols.: Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: Comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988, 77:78-85.
31. CANNON SR, RICHARDS KL, CRAWFORD MH, y cols.: Inadequacy of the Gorlin formula for predicting prosthetic valve area. *Am J Cardiol* 1988, 62:113-116.
32. REISNER SA, MELTZER RS: Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. *J Am Soc Echo* 1988, 1: 201-210.
33. JONES M, MCMILLAN ST, EIDBO EE, y cols.: Evaluation of prosthetic heart valves by Doppler flow imaging. *Echocardiography* 1986, 3:513-525.
34. GUPTA A, HELMCKE F, PANDEY BJ, y cols.: Color-guided continuous wave Doppler assessment of effective prosthetic valve area (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1988, 11:177A.
35. HELMCKE F, NANDA NC, HSIUNG MC, y cols.: Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987, 75:175-183.
36. SPAIN MG, SMITH MD, GRAYBURN PA, y cols.: Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: Angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1989, 13:585-590.
37. PERRY GJ, HELMCKE F, NANDA NC, y cols.: Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987, 9:952-959.
38. KAPUR K, FAN PH, NANDA NC, y cols.: Doppler color flow mapping in the evaluation of prosthetic mitral and aortic valve function. *J Am Coll Cardiol* 1989, 13:1561-1571.
39. ZABALGOITIA M, GANDHI DK, EVANS J, y cols.: Transesophageal echocardiography in the awake elderly patients. Its role in the clinical decision-making process. *Am Heart J* 1990, 120:1147-1153.
40. CHAUDHRY FA, HERRERA C, DEFIRNO PF, y cols.: Pathologic and angiographic correlations of transesophageal echocardiography in prosthetic heart valve dysfunction. *Am Heart J* 1991, 122:1057-1064.
41. DANIEL WG, MUGGE A, MARTIN RP, y cols.: Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991, 324:795-800.
42. MUGGE A, DANIEL WG, FRANK G, y cols.: Echocardiography in infective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989, 14:631-638.

43. ERBEL R, ROHMANN S, DREXLER M, y cols.: Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: A prospective study. *Eur Heart J* 1988, 1:43-53.
44. HERRERA CJ, CHAUDRY FA, DEFRINO PF, y cols.: Value and limitations of transesophageal echocardiography in evaluating prosthetic or bioprosthetic valve dysfunction. *Am J Cardiol* 1992; 69:697-699.
45. DANIEL WG, HANRATH P, MUGGE A, y cols.: Assessment of mitral prosthetic valve dysfunction by transesophageal color coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1988, 78 (suppl II):607.
46. DANIEL WG, SCHRODER E, MUGGE A, y cols.: Transesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiac Imag* 1988, 2:78-85.
47. GARCÍA FERNÁNDEZ MA, BRANCO L, AZEVEDO J, y cols.: Análisis de las regurgitaciones de las prótesis mitrales con eco Doppler color transesofágico. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43 (supl. 3):73.
48. BRINK RBA, VISSER CA, BASART DC, y cols.: Comparison of transthoracic and transesophageal color Doppler flow imaging in patients with mechanical prosthesis in the mitral valve position. *Am J Cardiol* 1989, 63:1471-1474.
49. GARCÍA FERNÁNDEZ MA, TORRECILLA E, SAN ROMÁN D, y cols.: Ecocardiografía transesofágica en la disfunción protésica mitral: utilidad y limitaciones en la valoración de la insuficiencia mitral. *Rev Esp Cardiol* 1993, 5:267-274.
50. SMITH M, HARRISON M, PINTON R, KANDIL H, KWAN OL, DEMARIA A: Regurgitant jet size by transesophageal compared with transthoracic Doppler color flow imaging. *Circulation* 1991, 83:79-86.
51. AZEVEDO J, GARCÍA FERNÁNDEZ MA, MORENO M: Infravaloración de la severidad de la insuficiencia mitral con Doppler color en presencia de jets exéntricos. *Rev Esp Cardiol* 1990, 43 (supl. 3):67.
52. CHEN CH, THOMAS J, ANCONINA J, et al.: Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. *Circulation* 1991, 84:712-720.
53. CAPE EG, YOGANATHAN AP, WEYMAN AE, et al.: Adjacent solid boundaries alter the size of regurgitant jets on color Doppler flow maps. *J Am Coll Cardiol* 1991, 17:1094-1102.
54. YOSHIDA K, YOSHIKAWA J, YAMAURA Y, et al.: Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. *Circulation* 1990, 82:1121-1126.
55. ANTHONY C, PEARSON R, PATRICIA M, WALLACE L, LABOVITZ AJ: Effect of mitral regurgitation on pulmonary venous velocities derived by transesophageal echocardiography. *Circulation* 1989, 80, II-571.
56. KREIS A, LAMBERTZ M, HANRATH P: Transesophageal echocardiographic pulmonary venous flow pattern in the evaluation of normal and insufficient mitral valve prosthesis. *Eur Heart J* 1990, 11:135.
57. ABDELKHIRANE C, ROUDAUT R, KOCH M, et al.: Valeur relative de l'atténuation et de la négativation du flux veineux pulmonaire systolique dans l'insuffisance mitrale sévère. *Arch Mal Coeur* 1992, 85:823-829.
58. TRIBUILLOY C, SHEN WF, QUÉRE JP, et al.: Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler colorflow imaging. *Circulation* 1992, 85:1248-1253.
59. NELLESEN U, SCHNITTGER I, APPLETON CP, y cols.: Transesophageal two-dimensional echocardiography and color Doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prosthesis. *Circulation* 1988, 78:848-855.
60. STEVENSON JG: Two dimensional color Doppler estimation of the severity of atrioventricular valve regurgitation: important effects of instrument gain setting pulse repetition frequency and carrier frequency. *J Am Soc Echocardiogr* 1989, 2 (1): 1-10.
61. HOIT BD, JONES M, EIDBO EE, et al.: Sources of variability for Doppler color flow mapping of regurgitant jets in animal model of mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1989, 13:1631-1636.
62. KLEIMAN JP, CZER LS, DEROBERTIS M, et al.: Quantitative comparison of transesophageal and epicardial color Doppler echocardiography in the intraoperative assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1989, 64:1168-1172.
63. CASTELLO R, LENZEN PM, AGUIRRE FV, et al.: Quantitative comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in the evaluation of mitral regurgitation. *Circulation* 1990, 82 abstr. suppl: III-550.
64. CHEN C, FLACHSKAMPF FA, ANCONINA J, y cols.: Three-dimensional shape of wall jets and free jets: Implication for quantification of valvular regurgitation by color Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 1990, 15:89 (abstract).
65. AZEVEDO J, GARCÍA FERNÁNDEZ MA, MORENO M, y cols.: Cuantificación de la insuficiencia mitral mediante el estudio con Doppler transesofágico de los flujos de venas pulmonares. *Rev Esp Cardiol* 1990, 43:68 (abstract).

EL METODO DEL AREA DE ISOVELOCIDAD PROXIMAL

Vicente Miró Palau, Antonio Salvador Sanz*

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. *Hospital Dr. Peset, Valencia

INTRODUCCION

El paso del flujo sanguíneo a través de un orificio restrictivo está caracterizado por la existencia de líneas radiales de isovelocidad, que se forman con la aceleración del flujo conforme converge proximalmente a dicho orificio¹. Esta zona proximal ha sido demostrada mediante Doppler color tanto *in vivo*^{2,3}, como *in vitro*⁴. Los primeros estudios que centran su atención en la región de convergencia proximal del flujo aparecen en 1986. Hoit *et al*⁵, en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, observan una relación entre la longitud del flujo de aceleración y el gradiente subaórtico máximo. Okamoto *et al*⁶ en 1988 objetivan la zona de aceleración proximal en la raíz aórtica de pacientes con insuficiencia aórtica, y la relacionan con la severidad angiográfica de la regurgitación en 12 pacientes, si bien no objetivan una interfase clara rojo-azul en un plano paraesternal longitudinal.

El método del área de isovelocidad proximal (AIVP, en inglés PISA: Proximal Isovelocity Surface Area), basado en el principio de la convergencia proximal del flujo¹, fue inicialmente descrito por el grupo de Bargiggia y Recusani^{7,8}, como una alternativa para la determinación del volumen del flujo, permitiendo, a través de la ecuación de continuidad, el cálculo del área del orificio atravesado por el flujo en cuestión. Esta región de convergencia proximal había sido descrita inicialmente en orificios restrictivos de lesiones obstructivas^{2,4}. El AIVP se caracteriza por presentar flujo-laminar⁹, y por tanto no presenta las limitaciones del análisis del flujo turbulento en la cámara receptora, en cuanto a su dependencia de factores técnicos como la ganancia o la frecuencia de repetición de impulsos, lo que junto con la falta de interacción con otros flujos hace que se trate de una

alternativa atractiva para el estudio de la insuficiencia mitral (IM)^{8, 10-15} que fue la lesión valvular para la que se propuso inicialmente y donde se han centrado la mayoría de estudios, si bien también se han realizado estudios en pacientes con estenosis mitral (EM)¹⁶⁻²⁰, insuficiencia tricúspide^{11, 21}, insuficiencia aórtica¹¹ y defectos del tabique interauricular²² e interventricular.²³

EL METODO DEL AREA DE ISOVELOCIDAD PROXIMAL

Para la visualización del AIVP, se pueden utilizar dos técnicas. En una de ellas se varía la profundidad del sector de imagen y luego la frecuencia de repetición de impulsos. En la otra se modifica la línea cero de la escala de color, desplazándola en el sentido de la dirección del flujo que queremos estudiar. Con cualquiera de ellas podemos obtener una velocidad conocida que determina el límite de Nyquist(Vn) y en la que se producirá el fenómeno de *aliasing*, que quedará reflejado en el mapa de flujo codificado en color por una inversión del color a una distancia (R) del orificio.

La utilización del método del AIVP conlleva en general la asunción de que la convergencia del flujo hacia un orificio restrictivo se produce mediante la formación de unas líneas de isovelocidad de superficie hemiesférica. El cálculo del AIVP en el modelo hemiesférico se basa en la siguiente ecuación (fig. 1):

$$\text{AIVP} = 2 \times \pi \times R^2$$

Esta simetría hemiesférica fue cuestionada por Utsunomiya *et al*²⁴, quienes utilizando velocidades de *aliasing* entre 27 y 60 cm/seg. consideraron que el modelo hemiesférico infraestima el volumen de flujo calculado en un 20%, por lo que propusieron un modelo hemielíptico. Para el cálculo del AIVP, asumiendo el modelo hemielíptico, se utiliza la siguiente ecuación (fig. 2):

$$\text{AIVP} = \pi \times r \times [[r+R^2/(r^2+R^2)^{1/2}] \times \ln [r+(r^2-R^2)^{1/2}/R]]$$

siendo r la distancia entre la interfase de color y el orificio en un plano de eje corto.

Correspondencia: Vicente Miró Palau
Hospital Universitario La Fe. Sección Cardiología no invasiva.
Avda. Campanar, 21. 46009 VALENCIA.

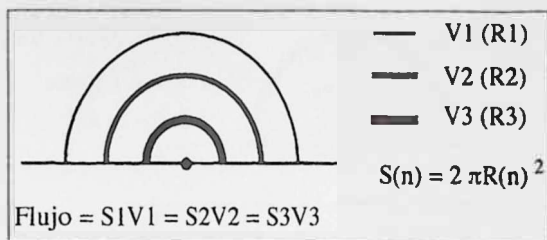


Figura 1. Método del área de isovelicidad proximal asumiendo un modelo hemiesférico. La convergencia del flujo en las proximidades de un orificio restrictivo determina la formación de líneas de isovelicidad de superficie hemiesférica, el producto de la superficie de dichas líneas de isovelicidad (S₁, S₂, S₃... S_n) por la velocidad a ese nivel (V₁, V₂, V₃... V_n) es equivalente e igual al flujo que atraviesa el orificio.

A partir del AIVP, calculado por un modelo u otro, podemos determinar el volumen de flujo, al multiplicar el AIVP por la velocidad a la que se produce *aliasing* (V_n). Igualmente aplicando la ecuación de continuidad es posible calcular el área de orificios restrictivos si conocemos la velocidad de la sangre al pasar por dicho orificio.

Existen una serie de características que hacen que el AIVP se aparte más o menos de la simetría hemiesférica. Así, la relación eje mayor/eje menor de la hemielipse tiende a ser mayor cuando el volumen de flujo es más pequeño, y menor, acercándose más al modelo hemiesférico, cuando mayor es el volumen de flujo. Además, el radio de *aliasing* o distancia entre la inversión de color y el orificio, se incrementa gradualmente en relación con el volumen de flujo de modo que, para un volumen dado, el radio de *aliasing* o distancia entre la inversión del color y el orificio siempre es mayor para las velocidades de *aliasing* más bajas. Se considera que existe un volumen de flujo crítico, estimado en 2 l/min. en el trabajo de Utsunomiya,²⁴ por debajo del cual no se puede detectar zona de convergencia proximal. Este volumen crítico estaría en función del área de orificio y vendría reflejado por el producto entre el área del orificio y la velocidad de *aliasing*. En otros estudios¹⁴, utilizando velocidades de Nyquist entre 49 y 58 cm/seg. consideran un volumen latido de regurgitación y un flujo regurgitante crítico de 4,5 ml. y 20 ml/seg., respectivamente, por debajo del cual no sería visible la zona de aceleración proximal, si bien queda claro que la utilización de velocidades de *aliasing* bajas aumenta la sensibilidad para la detección de campos de flujo de aceleración proximal triviales correspondientes a regurgitaciones muy ligeras. En la

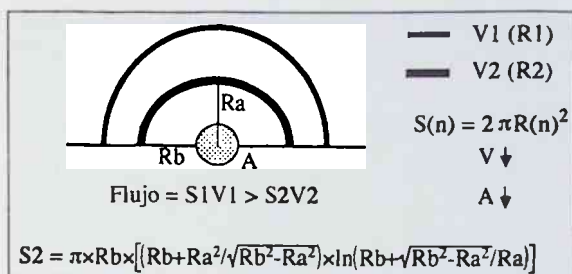


Figura 2. Método del área de isovelicidad proximal asumiendo un modelo hemielíptico. En las zonas más próximas al orificio las líneas de isovelicidad tienden a aplanarse adoptando una morfología hemielíptica, la asunción de una simetría hemiesférica en los cálculos de volúmenes de flujo conlleva una infraestimación, que es menor con velocidades de *aliasing* y áreas del orificio pequeñas.

experiencia de Bargiggia *et al*²⁵ se observó aceleración proximal en el 86% de pacientes con regurgitación mitral. En nuestra experiencia observamos estas señales de convergencia proximal en todos los pacientes de una serie con diagnóstico angiográfico previo de IM¹⁵, así como en todos los pacientes de otra serie con diagnóstico clínico de EM¹⁷⁻¹⁹. Así, pues, podemos concluir que existen tres determinantes que hacen que la proporción entre el eje mayor y el eje menor de la hemielipse sea pequeña o más cercana a la unidad, como son el tamaño del orificio, la velocidad de *aliasing* y el volumen de flujo. Para orificios amplios y velocidades de *aliasing* altas, es mayor el volumen de flujo crítico necesario para que se produzca el AIVP y, cuando se alcanza dicho volumen, el AIVP adquiere inicialmente una morfología más próxima a una hemielipse. El modelo hemiesférico, por el contrario, es más útil cuando el AIVP es más grande y cuando existen altos volúmenes de flujo, áreas de orificio pequeñas y bajas velocidades de *aliasing*.

El modelo hemiesférico presenta las ventajas de ser más simple, con una formulación más sencilla, requiere la medida del radio en una sola dirección, presentando como inconvenientes el hecho de que en estudios *in vitro* produce una infraestimación en el volumen de flujo calculado, sobre todo en situaciones de bajo volumen de flujo y orificios grandes, situaciones ambas que producen bajas velocidades a nivel del orificio. En estas circunstancias, que a nivel clínico se parecen a las que se dan en la EM y la comunicación interauricular, la forma del AIVP se acerca más al modelo hemielíptico que al hemiesférico, sobre todo si se utilizan velocidades de *aliasing* altas. El modelo hemielíptico presenta como inconvenientes el ser más difícil y de formulación más

compleja, requiriendo la medida de dos radios de interfase de cambio de color en dos planos ortogonales, no siendo fácil en todos los pacientes recoger el radio en el eje corto.

Rodríguez *et al*, en un trabajo publicado en 1992²⁶, en el que realizan un análisis del método del AIVP tanto desde un punto de vista matemático como *in vitro*, vienen a resolver en parte esta discusión sobre el modelo de AIVP a utilizar. El método del AIVP ha sido teorizado y validado *in vitro* para orificios infinitesimales, pero en realidad los orificios restrictivos (regurgitantes o estenóticos) tienen un tamaño finito, de forma que la superficie de isovelocidad tiende a aplanarse conforme se produce más cerca del orificio, con velocidades de *aliasing* mayores. Cuando el cálculo se efectúa en estas superficies aplanadas, asumiendo un modelo hemiesférico, se produce una infraestimación sistemática del volumen de flujo calculado.

Existe una relación inversa entre la relación flujo calculado/flujo real y la velocidad de *aliasing*/velocidad máxima a nivel del orificio, de forma que cuando la velocidad de *aliasing* es baja, el flujo calculado utilizando un modelo de AIVP hemiesférico estima bastante bien el flujo real, con una infraestimación proporcional conforme la velocidad de *aliasing* se aproxima a la velocidad máxima, de forma que utilizando velocidades de *aliasing* bajas se obtiene una estimación del flujo más adecuada. El error que se produce está en función del cociente de velocidad de *aliasing* (V_n)/Velocidad máxima ($V_{m\acute{a}x}$), de modo que un factor de corrección resultante de multiplicar el flujo calculado por el cociente entre la velocidad máxima y la diferencia entre la velocidad máxima y la velocidad de *aliasing* puede reducir la infraestimación resultante de la aplicación del modelo hemiesférico (fig. 3). De esta forma el grupo de Rodríguez²⁶ en su estudio ofrece de forma teórica y empírica una explicación que ayuda a reconciliar estas dos aproximaciones diferentes, la de Reusani *et al*⁹ que describió inicialmente el método asumiendo que los fluidos convergen hacia un orificio en forma de hemiesferas concéntricas, y la de Utsunomiya y colaboradores^{24, 27} y otros que encontraron que la asunción de superficies hemielípticas de los contornos de isovelocidad describía mejor la convergencia del flujo. De cualquier forma este último grupo, en un trabajo *in vitro* posterior²⁸, reconoce la utilidad del modelo hemiesférico cuando se utilizan V_n bajas, considerando que para velocidades entre 11 y 15 cm/seg. la infraestimación es del 3,6%. Con velocidades de *aliasing* inferiores a 10 cm/seg. existen dificultades para la identificación del cambio abrupto de color.

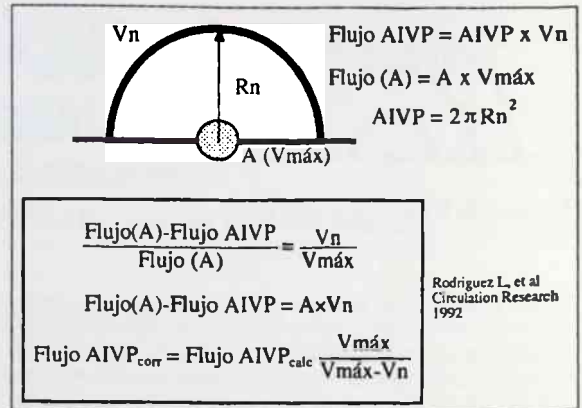


Figura 3. Método del área de isovelocidad proximal. La infraestimación del volumen de flujo asumiendo un modelo hemiesférico es predecible en función de la velocidad máxima a nivel del orificio ($V_{m\acute{a}x}$) y la velocidad del límite de Nyquist (V_n).

Factores técnicos

Con todo lo anteriormente expuesto se pueden realizar las siguientes recomendaciones a la hora de utilizar el método del AIVP en el cálculo de volúmenes de flujo y áreas de orificios restrictivos:

1. El uso de límites de *aliasing* lo más bajo posible en la práctica determina una mejor determinación del flujo.^{24, 26, 28-30}
2. Conociendo la velocidad de *aliasing* (V_n) y la del orificio ($V_{m\acute{a}x}$) se puede corregir la infraestimación del flujo calculado al multiplicar este último por $V_{m\acute{a}x}/(V_{m\acute{a}x}-V_n)$. Esta corrección de la fórmula de convergencia proximal tendría especial importancia para la evaluación de lesiones regurgitantes del lado derecho del corazón y para el flujo de los defectos del tabique interauricular, donde la velocidad en el orificio puede ser sólo de 100-200 cm/seg. y la velocidad de *aliasing* puede ser una significativa proporción de la velocidad en el orificio.²⁶
3. En general, utilizando V_n entre 19 y 36 cm/seg. sin hacer ninguna corrección, el cálculo del flujo mediante el modelo hemiesférico presenta una buena estimación del flujo real, si bien existe una infraestimación sistemática del mismo, siendo el error mayor cuanto más alta es la velocidad de *aliasing*.¹⁴
4. Para orificios en una superficie plana, la asunción de una simetría hemiesférica determina un cálculo adecuado del flujo cuando la velocidad de *aliasing* es relati-

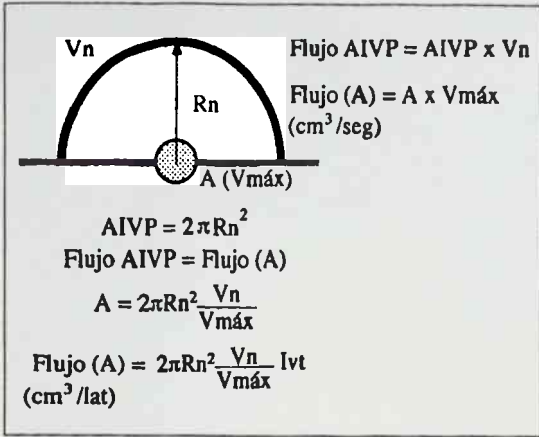


Figura 4. Aplicación del método del AIVP en la insuficiencia mitral. A: área del orificio de regurgitación, V_n : velocidad del límite de Nyquist, R_n : distancia entre la inversión del color y el orificio de regurgitación, $V_{máx}$: velocidad máxima del flujo de regurgitación determinada por Doppler continuo, Ivt: integral velocidad-tiempo del flujo de insuficiencia mitral obtenida por Doppler continuo.

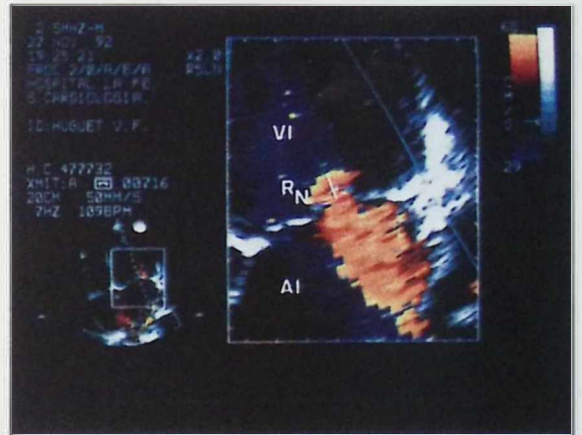
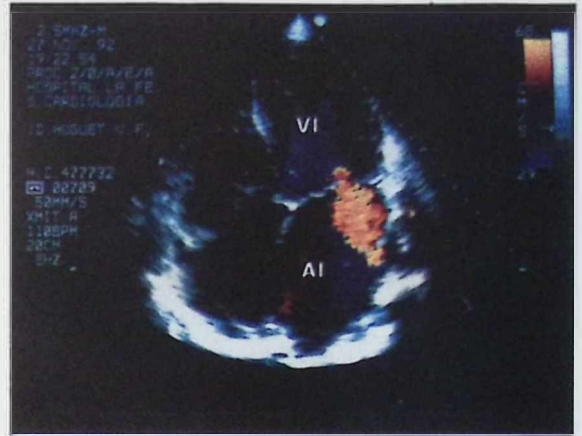


Figura 5. Mapa de flujo codificado en color en que se visualiza la zona de convergencia proximal después de haber fijado el límite de Nyquist en 25 cm/seg . En la parte inferior la misma imagen ampliada con zoom.

vamente pequeña en comparación con la velocidad a nivel del orificio, siendo el error que se comete determinado por el cociente $V_n/V_{máx}$.²⁶

5. La infraestimación que se produce en el flujo calculado cuando se utiliza un modelo hemisférico del AIVP, es importante sobre todo en situaciones con orificios grandes, velocidades de *aliasing* altas y velocidades a nivel del orificio bajas. En estas situaciones se produce un contorno más aplanado de la zona de convergencia proximal que sería susceptible de la aplicación de un modelo hemielíptico, si bien estas situaciones son predecibles en función de las velocidades de *aliasing* y en el orificio.^{24, 26, 28-30}

6. Las resoluciones temporal y espacial (axial y lateral) del mapa de flujo codificado en color superpuesto a una imagen de eco-2D son dependientes del tamaño y la profundidad del área de imagen y la frecuencia del transductor elegidos, por lo que en la medida de lo posible es aconsejable utilizar ángulos de imagen pequeños, poca profundidad, alta frecuencia de imagen y baja frecuencia de repetición de impulsos, con el fin de aumentar la resolución del mapa Doppler color.⁸

7. La zona de aceleración proximal debe ampliarse lo máximo posible para minimizar los errores en la medida.¹⁴

8. Un prerrequisito para una medida adecuada del flujo de aceleración proximal es ser capaz de registrar la mayor área de aceleración proximal utilizando un mapeo bidimensional a través de planos estándar y no estándar con angulación y rotación variables del transductor.¹⁴

9. En la IM, para distinguir pequeños flujos intraventriculares de la verdadera zona de convergencia proximal, la velocidad de Nyquist no debe ser reducida en exceso.¹⁴

Otros factores que pueden afectar al método de convergencia proximal hacen referencia al estudio de orificios no circulares que pueden distorsionar las líneas de isovelocidad, pero se ha demostrado que, cuando las

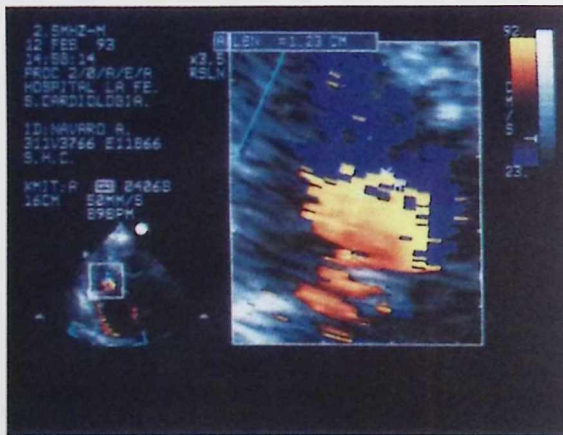
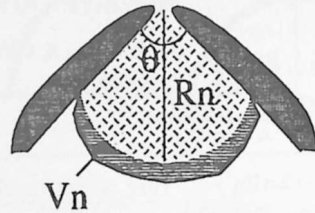


Figura 6. Jet de regurgitación mitral excéntrico dirigido hacia la pared posterolateral de la aurícula izquierda (AI). El área máxima del jet regurgitante por planimetría de la turbulencia sistólica en AI fue de 6,2 cm². El radio de la zona de convergencia proximal después de fijar el límite de Nyquist de 23 cm/seg. fue de 12,3 mm. (imagen inferior ampliada con zoom x 3,5). La angiografía demostró una IM grado 4.

V_n son relativamente pequeñas respecto a la V_{máx}, la forma del orificio no tiene un impacto importante en el cálculo del flujo³². Se ha estudiado la influencia que sobre el AIVP tiene la forma del orificio³², objetivando que el método del AIVP es válido para el cálculo de volúmenes de flujo en diferentes modelos de orificios circulares y no circulares (cuadrado, triángulo, elipse)^{30,31}. Además variaciones en parámetros del aparato de ultrasonidos como la ganancia, potencia de transmisión, frecuencia del transductor y sector de color no afectan al volumen de flujo calculado por AIVP. El filtro de pared



$$\text{AIVP} = 2\pi R_n^2 \times \theta / 180$$

$$\text{AVM AIVP} = \text{AIVP} \times V_n / V_{m\acute{a}x}$$

Figura 7. Esquema representativo del área de isovelocidad proximal para el cálculo del área valvular en la estenosis mitral (AVM), aplicando la fórmula de una hemisfera e introduciendo el factor de corrección $\theta/180$. El AVM se obtiene aplicando la ecuación de continuidad. Abreviaturas como en figuras anterior-

parece influir sobre el AIVP³³ recomendándose que se emplee el mas bajo posible.

INSUFICIENCIA MITRAL

Aunque se ha estudiado de forma extensa en preparaciones experimentales, tanto en modelos *in vitro*^{7,8,24,26,29,31,32,34,39} como en animales de experimentación^{36,40}, la aplicación del método del AIVP presenta dificultades a la hora de su validación clínica al no existir un patrón de referencia ideal para la cuantificación del volumen de regurgitación de pacientes con IM, si bien se puede aplicar el método de Fisher¹¹ para el cálculo del volumen transmitral y a partir de él deducir el volumen de regurgitación. El hecho de que el AIVP no sea afectado de forma significativa por variaciones en factores técnicos derivados del aparato de ultrasonidos, supone una gran ventaja sobre otros métodos de cuantificación de la regurgitación valvular que centran su estudio en la cámara receptora, distal al orificio regurgitante. La aplicación del método del AIVP en la insuficiencia mitral y los cálculos del volumen regurgitante y el área del orificio de regurgitación están representados en las figuras 4 y 5. Se ha demostrado una buena correlación entre el volumen de regurgitación y el área efectiva del orificio regurgitante derivados de la aplicación de métodos eco-Doppler con los estimados a partir del método del AIVP, así como de los parámetros derivados de la aplicación de este último con la valoración angiográfica de la regurgitación^{9,10,16,28}. La posibilidad de diferenciar las

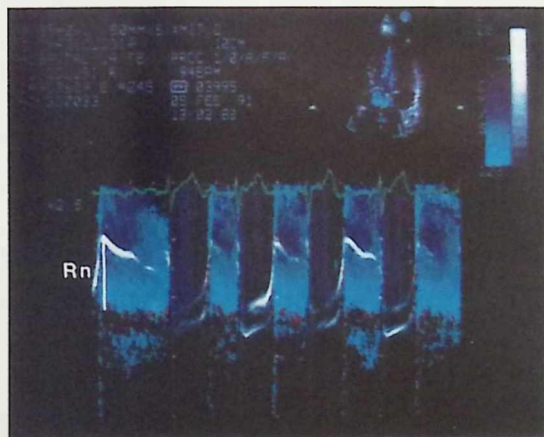
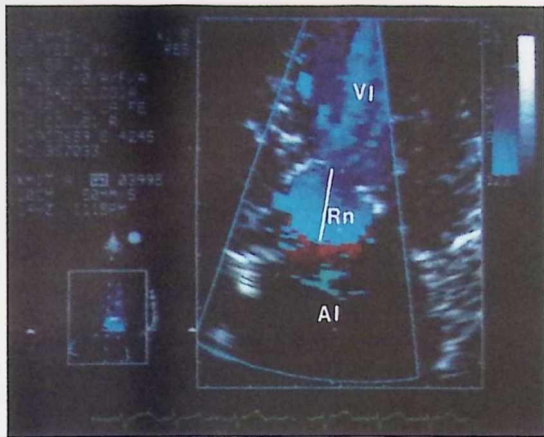


Figura 8. Mapa de flujo transmitral obtenido mediante Doppler codificado en color después de fijar el límite de Nyquist en 25 cm/seg. En la parte superior, imagen de color superpuesta al eco-2D en un plano apical de cuatro cavidades, Rn es el radio de la superficie de isovelocidad proximal que se midió como la distancia entre el cambio abrupto de color y el borde libre de la válvula mitral; en la parte inferior, imagen de color superpuesta al ecocardiograma técnica M. AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo.

regurgitaciones significativas en base a la distancia entre la zona de regurgitación y el cambio abrupto de color tras fijar un límite Nyquist fijo y de velocidad relativamente baja¹⁵, hacen al método más interesante en cuanto a su aplicación clínica (fig. 6).

ESTENOSIS MITRAL

Mediante la aplicación del método del AIVP también se puede obtener una estimación del volumen de flujo a

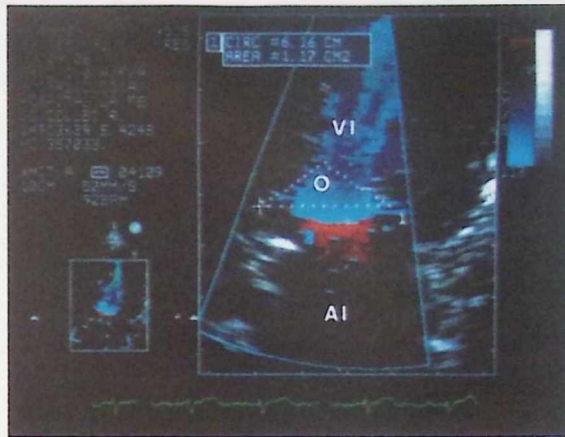


Figura 9. Mapa del flujo transmitral obtenido mediante Doppler codificado en color después de fijar el límite de Nyquist en 34 cm/seg., la obtención del ángulo de separación entre ambas valvas se ajustó a la imagen obtenida por Doppler color del área de isovelocidad proximal.

través de orificios estenóticos, y calcular el área del mismo aplicando la ecuación de continuidad; en particular esta zona de convergencia proximal del flujo puede ser visualizada fácilmente en pacientes con EM (fig. 7), lo que proporciona una forma de validar el concepto de la convergencia proximal del flujo, ya que el área valvular mitral estimada al aplicar el principio de convergencia proximal puede ser comparada con la medición directa obtenida por planimetría del orificio mitral¹⁶⁻¹⁸. El método del AIVP presenta la ventaja de no verse afectado por la existencia concomitante de IM, limitación que afecta al cálculo del AVM cuando se utiliza la ecuación de continuidad a partir del flujo calculado a nivel de otras válvulas.²

Las correlaciones obtenidas al comparar el área valvular mitral determinada por el método del AIVP con las obtenidas mediante planimetría, tiempo de hemipresión y fórmula de Gorlin han sido buenas¹⁹⁻²⁰, destacando la importancia que tiene: utilizar límites de Nyquist bajos del orden de 25 cm/seg.¹⁷⁻¹⁹ (velocidades superiores son una proporción importante de la velocidad máxima) y considerar el ángulo (O) de separación entre ambas valvas^{19, 20, 21, 22} en protodiástole para no producir una sobrestimación sistemática²¹ del área valvular mitral (los ángulos suelen oscilar entre 80 y 160°¹⁹⁻²⁰); en nuestra experiencia se obtienen mejores resultados si el radio se determina mediante técnica M-color¹⁷⁻¹⁹, si bien los resultados con eco-2D también son excelentes¹⁶⁻²⁰ (fig. 8 y 9).

BIBLIOGRAFIA

1. YOGANATHAN, A.P.; CAPE, E.G.; SUNG, H.W.; WILLIAMS, F.; 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.
2. SAHN, D.J.; SIMPSON, I.A.; MURILLO, A.; VALDES CRUZ, L. Observations of acceleration proximal to restrictive orifices in congenital heart disease: Important clues for the interpretation of Doppler color flow maps. *Circulation*, 1988; 78:649.
3. SIMPSON, I.A.; SAHN, D.J.; VALDES CRUZ, L.M.; CHUNG, K. J.; SHERMAN, F. S.; SWENSSON, R.E. Color Doppler flow mapping in patients with coarctation of the aorta: New observations and improved evaluation with color flow diameter and proximal acceleration as predictors of severity. *Circulation*, 1988; 77:736-744.
4. SIMPSON, I.A.; VALDES-CRUZ, L.M.; YOGANATHAN, A.P.; SUNG, H.W.; JIMOH, A.; SAHN, D.J. Spatial velocity distribution and acceleration in serial subvalve tunnel and valvular obstruction. An in vitro study using Doppler color flow mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13:241-248.
5. HOIT, B.; SAHN, D.J.; DALTON, N.; SMITH S. Acceleration of blood flow proximal to the point of systolic anterior motion in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 1986; 74:11-130.
6. OKAMOTO, M TSUEOKURA, T.; NAKAGAWA, H. *et al.* The suction signal detected by color Doppler echocardiography in patients with aortic regurgitation: its clinical significance. *J. Cardiol.*, 1988; 18:739-746.
7. BARGIGLIA, G.S.; RECUSANI, F.; YOGANATHAN, A.P. *et al.* Color flow Doppler quantitation of regurgitant flow rate using color flow Doppler imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice. *Circulation*, 1991; 83:594-604.
8. RECUSANI, F.; BARGIGLIA, G.; YOGANATHAN, A.P. *et al.* A new method for quantification of regurgitant flow rate using color flow Doppler imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice. *Circulation*, 1991; 83:594-604.
9. BARGIGLIA, G.S.; BERTUCCI, C.; RAISARO, A. *et al.* Quantitative assessment of mitral regurgitation by color Doppler analysis of low convergence region; usefulness of continuity equation. Rome: *Proceedings of the Sixth International Congress on Cardiac Doppler*, 1988:140.
10. XIE, G.Y.; BERK, M.R.; SMITH, M.D.; HIXSON, C.S.; HARRISON, MR.; DEMARIA, A.N. Quantification of mitral regurgitant volume using color Doppler PISA method-A clinical study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992; 19:379A.
11. YAMACHIKA, S.; SAVANI, D.; MECKEL, C.M.; GARDIN, J.M. Usefulness of color Doppler "Proximal isovelocity surface area" method in quantitating valvular regurgitation: Clinical studies of 112 regurgitant lesions. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992; 19:379A.
12. RIVERA, J.M.; VANDERVOORT, P.M.; THOREAU, D.H.; LEVINE, R.A.; WEYMAN, A.E.; THOMAS, J.D. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: A clinical study. *Am Heart, J.* 1992; 124:1.289-1.296.
13. VANDERVOORT, P.M.; RIVERA, J.M.; MELE, D. *et al.* Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation*, 1993; 88:1.150-1.156.
14. CHEN C.; KOSCHYK, D.; BROCKHOFF, C. *et al.* Noninvasive estimation of regurgitant flow rate and volume in patients with mitral regurgitation by Doppler color mapping of accelerating flow field. *J. Am Coll. Cardiol.*, 1993; 21:374-383.
15. MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; RINCÓN, A. *et al.* Aportación del principio de convergencia proximal a la cuantificación de la insuficiencia mitral. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47 (supl. 2):36.
16. RODRIGUEZ, L.; THOMAS, J.D.; MONTERROSO, V. *et al.* Validation of the proximal flow convergence method. Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. *Circulation*. 1993; 88:1.157-1.165.
17. MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; MORA, V. *et al.* Valoración de la estenosis mitral por técnica de Doppler color. Método del área de isovelocidad proximal. *Rev. Esp. Cardiol.* 1990; 43 (supl. 3):76.
18. SALVADOR, A.; MIRÓ, V.; MORA, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J.; SANCHELO-TELLO, M.J. Calculation of mitral valve area in patients with mitral stenosis by color Doppler Echocardiography. Method of the proximal isovelocity surface area. *Eur. Heart, J.* 1991; 12 (supl.): 233.
19. MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; RINCÓN, A. *et al.* Cálculo del área valvular mitral por ecocardiografía y Doppler cardíaco. Correlación con hemodinámica. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1991; 44 (supl. 1):78.
20. OKU, K.; UTSUNOMIYA, T.; MORI, H. *et al.* Calculation of mitral valve area in mitral stenosis using the proximal isovelocity surface area method. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992; 19:297A.
21. RIVERA, J.M.; VANDERVOORT, P.M.; MORRIS, E.; WEYMAN, A.E.; THOMAS, J.D. Utilización del método de aceleración proximal en casos de incompetencia de la válvula aurículo ventricular derecha. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1994; 47:597-603.
22. RITTOO, D.; SUTHERLAND, G.R.; SHAW, T.R. Quantification of left-to-right shunting and defect size after balloon mitral commissurotomy using biplane transesophageal echocardiography color flow Doppler mapping and the principle of proximal flow convergence. *Circulation*. 1993; 87:1.591-1.603.
23. MOISÉS, V.A.; HORNBERGER, L.; MACIEL, B.; MURILLO, A.; SAHN, D.J. A new method for noninvasive estimation of ventricular septal defect (VSD) shunt flow by color Doppler: imaging of the laminar flow convergence region on the left septal surface. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13:205A.
24. UTSUNOMIYA, T.; OGAWA, T.; TANG, H.A. *et al.* Doppler color flow mapping of the proximal isovelocity surface area: A new method for measuring volume flow rate across a narrowed orifice. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1991; 4:338-348.
25. BARGIGLIA, G.S.; TRONCONI, L.; SAHN, D.J. *et al.* A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color Doppler flow imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. *Circulation*. 1991; 84:1.481-1.489.
26. RODRÍGUEZ, L.; ANCONINA, J.; FLACHSKAMPF, F.; WEYMAN, A.E.; LEVINE, R.A.; THOMAS, J.D. Impact of finite orifice size on proximal flow convergence. Implications for Doppler quantification of valvular regurgitation. *Cir. Res.* 1992; 70:923-930.
27. BARCLAY, S.A.; CHANGSHENG, X.; LOYD, D.; ANDERSSON, G.; ASK, P.; WRANNE, B. The flow convergence region proximal to a regurgitant orifice has a non-hemispherical velocity field. *Circulation*. 1991; 84:11-105.
28. UTSUNOMIYA, T.; DOSHI, R.; PATEL, D. *et al.* Calculation of volume flow rate by the proximal isovelocity surface area method: Simplified approach using color Doppler zero baseline shift. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22:277-282.
29. MOISÉS, V.A.; CHAO, K.; SHANDAS, R. *et al.* Effects of orifice size and shape on flow rate estimated from flow convergence region imaged by color Doppler flow mapping proximal to restrictive orifices: An in vitro study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15:109A.
30. RODRIGUEZ, L.; ANCONINA, J.; HARRIGAN, P. *et al.* Nyquist limit and orifice area independently affect the accuracy of proximal isovelocity surface area estimation of flow rate: An in vitro study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15:109A.
31. RODRÍGUEZ, L.; FLACHSKAMPF, F.A.; ABASCAL, V.M.; LEVINE, R.A.; HARRIGAN, P.; THOMAS, J.D. Regurgitant flow rate calculated by proximal isovelocity surface area is independent of orifice shape. *Circulation*, 1989; 80:11-570.
32. UTSUNOMIYA, T.; OGAWA, T.; DOSHI, R. *et al.* Doppler color flow proximal isovelocity surface area method for estimating volume flow rate: effects of orifice shape and machine factors. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17:1.103-1.111.

33. VANDERVOORT, P.M.; THOREAU, D.H.; WEYMAN, A.E.; THOMAS, J.D. Wall filtering significantly increases Doppler velocities in proximal flow convergence. *Circulation*. 1991; 84:11-104.
34. UTSUNOMIYA, T.; GAWA, T.; TANG, H.A.; HENRY, W L.; GARDIN, J.M. Doppler color flow mapping of the "proximal isovelocity surface area": a new method for measuring volume blood flow across an orifice. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 225A.
35. UTSUNOMIYA, T.; QUAN, M.; DOSHI, R.; PATEL, D.; GARDIN, J.M. Effect of flow rate orifice size and aliasing velocity on volume calculation using Doppler color proximal isovelocity surface area method *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15:89A.
36. RODRÍGUEZ, I.; VLAHAKES, G.J.; YOGANATHAN, A.P.; GUERRERO, J.L.; WEYMAN, A.E.; LEVINE, R.A. Quantification of regurgitant flow rate using the proximal flow convergence method: in vivo validation. *Circulation*. 1989; 80:11-571.
37. BOMMER, W.; KACHERIA, N. Finite-difference analysis of regurgitant flow isovelocity lines: a Navier-Stokes solution to quantitate regurgitant flow. *Circulation*. 1990; 82:11-552.
38. SHANDAS, R.; GHARIB, M.; LIEPMANN, D.; DHIOTA, T.; SAHN, D.J. Experimental studies to define the geometry of the flow convergence region: laser Doppler particle tracking and color Doppler imaging. *Echocardiography*. 1992; 9:43-50.
39. GIESLER, M.O.; STAUCH, M. Color Doppler determination of regurgitant flow: from proximal isovelocity surface areas to proximal velocity profiles: an in vitro study. *Echocardiography*. 1992; 9:51-062.
40. VALDÉS-CRUZ, L.; RECUSANI, F.; SANDAS, R., *et al.* Accuracy of flow convergence methods for calculating mitral regurgitant flow: Validation studies in an animal mode. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15:110A.
41. FISHER, D.C.; SAHN, D.J.; FRIEDMAN, M.J.; *et al.* The mitral valve orifice method for noninvasive two-dimensional echo Doppler determinations of cardiac output. *Circulation*. 1983; 67:872-877.
42. NAKATANI, S.; MASUYAMA, T.; KODAMA, K.; KITABATAKE, A.; FUJII, K.; KAMADA, T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation*. 1988; 77:78-85.
43. GARDIN, J.M.; UTSUNOMIYA, T.; MEHTA, K.; NGUYEN, D.; PATEL, D.; DOSHI, R. Accuracy of flow rate calculation in funnel-shape orifices by color Doppler zero-shift proximal isovelocity surface area method. *The international Journal of Cardiac Imaging*. 1990; 5 (supl.):15.
44. LEVINE, R.A.; THOMAS, J.D.; CAPE, E.G.; YOGANATHAN, A.P.; WEYMAN, A.E. Three-Dimensional orifice geometry correction is required for calculating orifice flow rate by proximal convergence. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19:378A.

COMPLICACIONES MECANICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Juan Moreno Rosado, Antonio Martínez Ruiz, José Luis Diago Torrent, Carlos Guallar Ureña, E. Orts Soler y José Ramón Sanz Bondía

Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón

COMPLICACIONES MECANICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Desde la introducción de las unidades coronarias y el consiguiente tratamiento de las arritmias, las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio se han convertido en la segunda causa de muerte después del shock cardiogénico.¹

Se estima que son responsables entre el 14² y el 31%³ de las muertes por I.M.

Estas complicaciones incluyen: la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la rotura del tabique interventricular y la rotura de músculos papilares.

En la tabla 1 aparecen las características clínicas de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio.⁴

ROTURA DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Es una complicación temible que aparece dentro de las dos primeras semanas y en aproximadamente el 6,2% de todos los pacientes con infarto agudo de miocardio.⁴

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo puede manifestarse clínicamente de tres formas:

1. Rotura aguda

Lo más frecuente es que la rotura miocárdica vaya seguida de hemorragia masiva en pericardio, con síncope, disociación electromecánica y muerte en pocos minutos.

2. Rotura subaguda

Cuando el paso de sangre a la cavidad pericárdica es lento o intermitente se produce una pericarditis hemorrágica que no va seguida de muerte instantánea. El hecho de que tras la rotura no se produzca la muerte instantánea

puede deberse a hemorragia pericárdica insuficiente o transitoria explicada por la existencia de una rotura pequeña, irregular o incompleta y por la presencia de coágulos o adherencias pericárdicas que impiden la salida masiva de sangre; el aumento de la presión intrapericárdica, que iguala o supera la presión intracardiaca, sobre todo en casos de rotura ventricular derecha, podría ser otra causa.

Clinicamente la presencia de dolor persistente, hipotensión, síncope, signos de taponamiento y disociación electromecánica nos sugiere que estamos ante la presencia de rotura miocárdica.

La ecocardiografía es muy útil e imprescindible en la valoración de los pacientes con rotura miocárdica y de ella puede derivarse actitudes terapéuticas. Las anomalías ecocardiográficas consisten en (tabla II):

- **Existencia de derrame pericárdico:** Está siempre presente, por lo que su ausencia invalida el diagnóstico. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en aproximadamente el 29% de los infartos sin rotura puede aparecer derrame pericárdico.⁴

	CIV	ROTURA DE PARED	ROTURA DE M. PAPILAR
FRECUENCIA	1-3%	<10%	0,01
EDAD	63	61	65
DIAS POST IAM	3-5	3-6	2-7
I. LOCALIZ. ANTERIOR	70%	50%	25%
NUEVO SOPLO	90%	50%	25%
I. MIOCARDIO PREVIO	30%	25%	30%
MORTALIDAD MEDICA	90%	90%	90%
MORTALIDAD QUIRURGICA	40%	35%	50%

Tabla I. Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio. Características clínicas.

Correspondencia: Juan Moreno Rosado
Hospital General de Castellón.
Avda. Benicasim s/n. CASTELLON

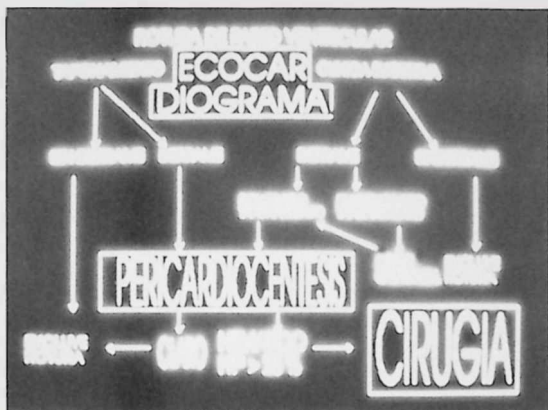


Figura 1. Algoritmo de actuación en caso de sospecha de rotura miocárdica.

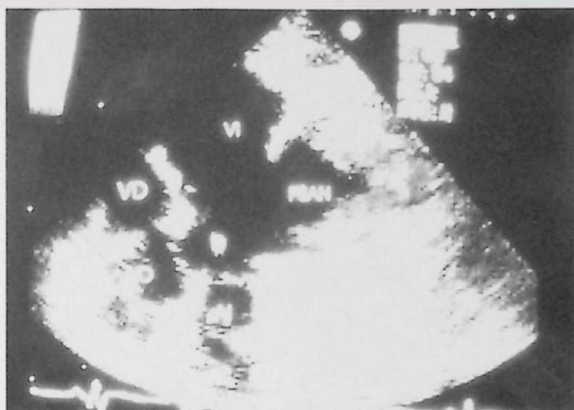


Figura 2. Ecocardiograma bidimensional transtorácico en el que se observa una amplia cámara sacular conectada al ventrículo izquierdo mediante un estrecho cuello y con un trombo en su interior que corresponde a un pseudoaneurisma. Abreviaturas: VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AO: aorta; AI: aurícula izquierda; PSAN: pseudoaneurisma; TR: trombo. (Latido, 1984; 5:85-87.)

- **Presencia de ecos de alta densidad acústica:** Traducción de la sangre y coágulos dentro de la cavidad pericárdica⁹. Está presente en el 98% de los pacientes con rotura pero también puede verse en el 5% de infartos sin rotura y en pericarditis fibrinosas.⁴

- **Signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco:** Constituyen la base fundamental para el diagnóstico^{9, 10, 11}. No se analizan por estar descritos en otro capítulo de esta monografía.

- **La presencia de ecos densos e irregulares intramiocárdicos:** Producidos por el desgarramiento miocárdico son sugestivos de rotura miocárdica. La visualización de la rotura, aunque rara, es patognomónica. La ecocardiografía transesofágica puede aportar más datos, en este sentido, al diagnóstico de rotura cardíaca.

Es obvia la necesidad de un diagnóstico y tratamiento rápido por lo que, basándonos en datos publicados por Lopez Sendon⁴ y apoyándonos en el examen ecocardiográfico, proponemos el algoritmo de actuación que aparece en la figura 1.

- Visualización de la rotura
- Derrame pericárdico
- Ecos densos intrapericárdicos
- Colapso de aurícula derecha
- Colapso de ventrículo derecho
- Doppler:
 - V.C.S.: Desaparición onda diastólica
 - Valvular: (+) flujo tric. y (-) del mitral (insp.)
 - Aumento del T.R.I.V. (insp.)

Tabla II. Rotura de pared ventricular (ecocardiograma).

3. Pseudoaneurisma

En un número muy reducido de casos las adherencias pericárdicas impiden que la rotura produzca una hemorragia masiva en pericardio dando lugar a la formación de una cavidad cuya pared está formada por pericardio y coágulos que comunica el ventrículo a través de la zona de rotura¹². Es una secuela infrecuente tras la rotura miocárdica secundaria a un infarto. Suelen localizarse con mayor frecuencia a nivel posterior y lateral a diferencia de los verdaderos aneurismas, que suelen ser anteriores.¹²

El ecocardiograma es muy útil para reconocer el pseudoaneurisma basándose su diagnóstico en los siguientes hallazgos^{14, 15} (fig. 2):

- A) Objetivar una cámara sacular paraventricular.
- B) Presencia de una brusca interrupción de la pared ventricular.
- C) Visualización del cuello de unión con el ventrículo y de la relación del diámetro máximo de este con el de la cavidad paraventricular. En los pseudoaneurismas la relación entre el diámetro del cuello y la cavidad paraventricular está alrededor de 0,5 siendo esta relación de 1 en los aneurismas verdaderos.¹⁵
- D) La presencia de flujo anormal entre las dos cámaras. La detección con doppler pulsado y mejor la visualización de señales de alta velocidad con doppler color nos ayuda al diagnóstico. La vía transesofágica permite una mejor visualización del pseudoaneurisma y el diagnóstico de complicaciones asociadas³ (fig. 3).

La historia natural de los pseudoaneurismas, con una alta tendencia a la rotura, exige un tratamiento quirúrgico

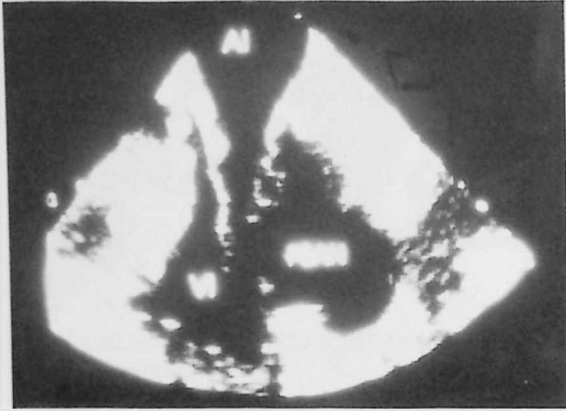


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional transesofágico del mismo paciente de la figura anterior en donde se aprecia una gran cámara postero-lateral. Abreviaturas como en la figura 2. (Latido, 1984; 5:85-87.)

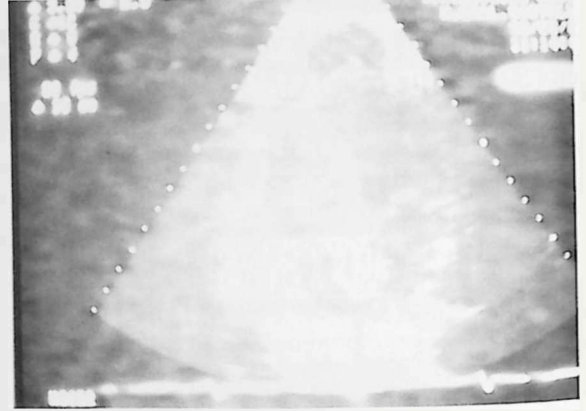


Figura 4. Ecocardiograma bidimensional desde la vía apical que muestra ausencia de ecos (flecha) a nivel septal inferior y que comunica ambos ventrículos en un paciente con infarto agudo de miocardio y rotura septal.

una vez diagnosticados. La angiografía sigue siendo necesaria si se considera cirugía de revascularización concomitante. La decisión del tratamiento quirúrgico no se afecta por la clínica, tamaño ni la cronicidad.¹³

ROTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR

Es una complicación precoz, entre el segundo y el sexto día del inicio del infarto, ocurriendo con más frecuencia en personas de edad avanzada, sin historia de infartos previos y en los infartos de localización anterior. Se produce en el 1-3% de todos los infartos y es responsable del 5-8% de las muertes^{1, 2, 16}. Su diagnóstico es fundamental, pues el 24% de los pacientes mueren en las primeras 24 horas y el 65% en las dos semanas siguientes, siendo la mortalidad global del 90% si el defecto no se repara quirúrgicamente.³

La rotura se localiza más frecuentemente a nivel anterior y apical (66%) en comparación con las posteriores (17%), medioseptales (13%) y superiores (4%)¹⁷. En muchos pacientes la cardiopatía isquémica tiene una extensión limitada, encontrándose una alta incidencia de enfermedad de un solo vaso.^{16, 18}

Clínicamente se caracteriza por la aparición de un soplo pansistólico, raramente puede faltar, que se acompaña de *thrill* y deterioro hemodinámico importante con hipotensión e insuficiencia cardiaca congestiva, y debe distinguirse de otros soplos que pueden aparecer tras el infarto de miocardio.⁹

La cateterización del corazón derecho con catéter de Swan-Ganz es un método sencillo de realizar en la unidad coronaria, útil y rápido para el diagnóstico, mostrándose un salto oximétrico entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho o arteria pulmonar.

De importante valor diagnóstico lo constituye la exploración mediante ecocardiografía doppler. El defecto septal que sigue a la rotura es generalmente grande y localizado en el septo muscular, por lo que este puede ser visualizado directamente mediante eco 2D (fig. 4). El reconocimiento de la rotura mediante esta técnica está alrededor del 65%²⁰. Con la utilización de varios planos modificados desde las vías apical, paraesternal y subxifoidea, que permiten visualizar el tabique a todos sus niveles, se han conseguido diagnósticos en el 93% de los casos de rotura de tabique postinfarto²¹. La colocación de la muestra de doppler pulsado al nivel de la rotura o mapeando el ventrículo derecho, si no se visualiza la rotura, detecta un flujo turbulento, de alta velocidad a través de la rotura (fig. 5). Es un flujo fundamentalmente sistólico pudiendo además con doppler continuo medir su velocidad y, a partir de ella, el gradiente entre ambos ventrículos y la presión sistólica arterial pulmonar²¹. La codificación en color permite una mayor facilidad y rapidez diagnóstica detectando un chorro turbulento, con patrón en mosaico, en el interior del ventrículo derecho²² (fig. 6). Nos permite también la localización de roturas múltiples y la diferenciación fácil de la insuficiencia mitral.²³

En la tabla III recogemos los datos de eco, doppler y doppler color de diversas series. La fiabilidad diagnóstica es de 56%, 97,5% y 100% para la eco 2d, doppler pulsado y doppler color, respectivamente.

La eco transesofágica debe ser tenida en cuenta en aquellos pacientes en los que sea imposible la visualización por vía transtorácica.

El eco doppler nos proporciona, además, información del estado funcional ventricular izquierdo y derecho, y también de las complicaciones asociadas, por lo

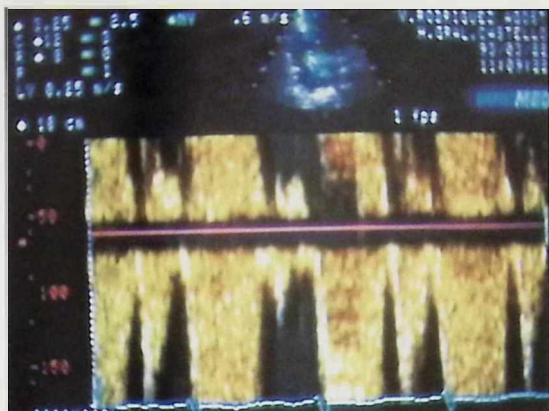


Figura 5. Doppler pulsado con la muestra colocada en ventrículo derecho próxima al lugar en que vemos la zona de rotura de la figura anterior. Se observa la presencia de flujo turbulento a ese nivel.



Figura 6. Doppler codificado en color del paciente de las figuras 4 y 5 que demuestra el paso de flujo (imagen en mosaico) desde el ventrículo izquierdo al derecho a través del tabique. Se observa también la existencia de insuficiencia tricuspídea. Abreviaturas: LV: ventrículo izquierdo; RV: ventrículo derecho; RA: aurícula derecha; LA: aurícula izquierda.



Figura 7: Mecanismos de producción de insuficiencia mitral en el infarto agudo de miocardio.

que la ventriculografía y la coronariografía sólo deben realizarse si se contempla revascularización coronaria. En ocasiones, dada la gravedad del cuadro, se requiere cirugía urgente, difiriendo la exploración coronaria y actuando al igual que en infartos no complicados.

ROTURA DE MUSCULOS PAPILARES

La rotura de músculos papilares es la complicación mecánica menos frecuente ocurriendo en el 1% de todos los infartos. Suele ocurrir entre el 2.º y el 6.º día postinfarto y representa el 5% de las muertes debidas a rotura cardíaca.^{1,2,3}

En el 90% de las veces se produce la rotura de una de las cabezas del músculo papilar postero-medial como com-

plicación de un infarto de localización inferior o posterior, siendo la necrosis miocárdica, con frecuencia, pequeña, y la enfermedad coronaria limitada a un solo vaso.

El diagnóstico clínico se basa en el empeoramiento repentino con la aparición de edema pulmonar seguido o no de hipotensión y shock y la aparición de un soplo pansistólico, a veces difícil de auscultar o inaudible, y que debe distinguirse de otras causas de insuficiencia mitral (figura 7) y de la rotura del tabique interventricular, por lo que el diagnóstico clínico de insuficiencia mitral por rotura del músculo papilar puede resultar difícil.

El diagnóstico se realiza con ecocardiografía bidimensional al visualizar una masa densa, muy móvil en ven-

Referencia	Ecocardiograma	Doppler pulsado	Doppler color
BANSAL (1900) (21)	14 de 15	14 de 15	6 de 6
SMYLLYE (1900) (23)	17 de 43	no consta	43 de 43
FORTIN (1991) (24)	7 de 12	no consta	7 de 7
HARRISON (1989) (25)	4 de 4	6 de 6	7 de 7
SALVADOR (1988) (20)	13 de 20	20 de 20	no consta
HELMKE (1990) (26)			15 de 15
TOTAL	55 de 97 (56%)	40 de 41 (97,5%)	83 de 83 (100%)

Tabla III. Detección de CIV postinfarto mediante ecocardiografía-doppler.

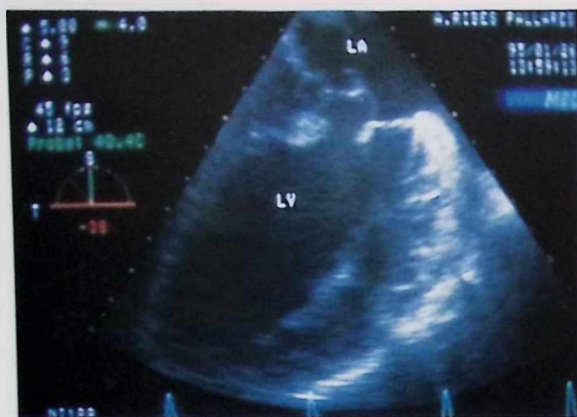


Figura 8. Ecocardiograma transefagico multiplanar (128°) en el que se visualiza una masa densa en ventriculo izquierdo y que corresponde al musculo postero-medial roto. Se observa prolapso de la valva posterior en auricula izquierda. Abreviaturas: LV: ventriculo izquierdo; LA: auricula izquierda.



Figura 9. Ecocardiograma transefagico (85°) en diastole del mismo paciente de la figura anterior. La cabeza del musculo papilar movia libremente en ventriculo izquierdo.

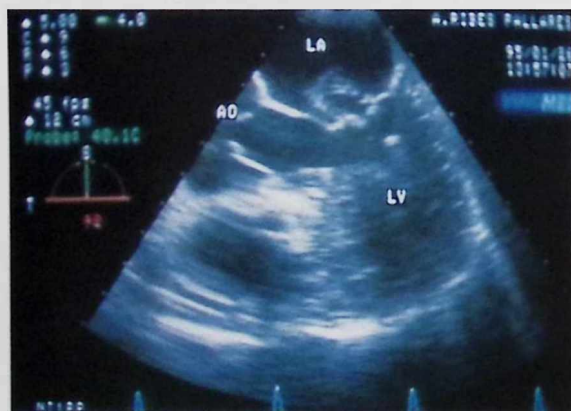


Figura 10. Ecocardiograma transefagico multiplanar (2°) en el que se observan estructuras del aparato subvalvular prolapso, en sistole, en la auricula izquierda. Abreviaturas: LV: ventriculo izquierdo; AO: raiz aortica; LA: auricula izquierda.



Figura 11. Ecocardiograma transefagico con doppler codificado en color que muestra la presencia de flujo turbulento sistolico en auricula izquierda. La proyeccion ecocardiografica es similar a la de la figura anterior.

triculo izquierdo, adherida a una cuerda tendinosa y que corresponde a parte o totalidad del musculo papilar¹⁹ (figura 8 y 9) y que puede prolapso, junto con la valva y cuerdas tendinosas, dentro de la auricula izquierda (fig. 10). Un dato destacable por eco bidimensional es que a pesar de la situacion clinica del paciente el ventriculo izquierdo presenta movilidad hiperquinetica con funcion sistolica normal. Al tratarse de una insuficiencia mitral aguda el tamaño de la auricula izquierda es normal.

El estudio con doppler añade informacion al confirmar la existencia de insuficiencia mitral al mismo tiempo que su cuantificacion y diferenciacion de la rotura septal^{21, 25}. Mediante doppler pulsado detectamos un flujo sistolico turbulento en auricula izquierda. El examen en color nos

permite visualizar un flujo sistolico en auricula izquierda que por ser de alta velocidad da lugar a un patrón en mosaico (fig. 11). Permite, además, identificar la valva afectada según la dirección del flujo dirigiéndose hacia la pared postero-lateral de la auricula izquierda en la rotura del musculo papilar antero-lateral y hacia el septo auricular en la rotura del musculo papilar postero-medial.

En muchos pacientes coronarios existe una mala ventana ecocardiografica transtoracica, por lo que esto, unido a la mejor visualizacion de las estructuras mitrales con la via transefagica, hacen aconsejable la utilizacion de la ecocardiografia transefagica en estos pacientes.^{26, 29}

* Agradecemos a L. Rodriguez Bacas, A.T.S. del Servicio de Cardiologia, su colaboracion en la obtencion de los registros ecocardiograficos.

BIBLIOGRAFIA

1. REDDY SG, ROBERTS WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63:906-911
2. POHJOLA SS, MULLER JE, STONE PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am heart J*, 1989; 117:809-818.
3. BUDA A.J. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation*, 1991; 84:1-109-121.
4. LÓPEZ SENDÓN J, GONZÁLEZ A, LÓPEZ DE SA E, COMA-CANELLA I, ROLDÁN I, DOMÍNGUEZ F, MAQUEDA I, MARTÍN JADRAQUE L. Diagnosis of Ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: Sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 19:1145-53.
5. A. QUESADA, J. RUVIRA, H. HERVÁS, M.J. SANCHO TELLO, J. SOTILLO. Pseudoaneurisma ventricular. *Latido*, 1984; 5:85-87.
6. BERNARD J GERSH, D. PHIL, J.P. CLEMENTS, J. CHESEBRO: Infarto agudo de miocardio. Tratamiento y complicaciones. En: R.O. Brandenburg, V. Fuster, E.R. Giuliani, D.L. Mcgoon. *Cardiología: Fundamentos y Práctica*. Vol 4. Madrid. Ed. Cea, 1989; 1268.
7. COMA CANELLA, I., LÓPEZ SENDÓN, J., NÚÑEZ, L., FERRUFINO, O.: Subacute left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. Bedside hemodynamics, differential diagnosis and treatment. *Am Heart J*, 1983; 106:278.
8. GARCÍA FERNÁNDEZ M.A., MORENO M, ROSSI PN, LÓPEZ SENDÓN J, BAÑUELOS F. Echocardiographic features of hemopericardium. *Am Heart J*, 1984; 107:1035-6.
9. CHANDRARATNA PAN. Echocardiography and Doppler ultrasound in the evaluation of pericardial disease. *Circulation*, 1991; 84:1-303-10.
10. SINGH S, WANN S, SCHUCHARD GH, et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation*, 1984; 70:966-71.
11. APPLETON CP, HATLE LK, POPP RL: Cardiac tamponade and pericardial effusion: Respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 11:1020-1030.
12. A. HERNÁNDEZ MADRID, I. RAYO LLERENA, J.L. MOYA MUR y col. Pseudoaneurismas del ventrículo izquierdo. Revisión de la literatura. *Clinica Cardiovascular*, 1990, 8:185-192.
13. BERNARD J GERSH, D. PHIL, J.P. CLEMENTS, J. CHESEBRO: Infarto agudo de miocardio. Tratamiento y complicaciones. En: R.O. Brandenburg, V. Fuster, E.R. Giuliani, D.L. Mcgoon. *Cardiología: Fundamentos y Práctica*. Vol 4. Madrid. Ed. Cea, 1989; 1304.
14. ONIK, G.; RECHT, L.; EDWARDS, J, et al.: False left ventricular aneurysm: diagnosis by noninvasive means. *J.Nucl. Med.*, 1980; 21:177-182.
15. GATEWOOD, R.; NANDA, N.: Differentiation of left ventricular pseudoaneurysm from true aneurysm with twodimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol*; 1980; 46:869-877.
16. RADFORD MJ, ARNOLD JOHSON R, DAGGETT WM, FALLON JT, BUCKLEY MJ, GOLD HK, LEINBACH RC. Ventricular septal rupture: A review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation*, 1981; 64:545-553.
17. CHAUX A, BLANCHE C. Comunicación interventricular postinfarto. Actualizaciones terapéuticas en cardiología, 1990; 1:135-140.
18. JONES MT, SCHOFIELD PM, DARK JF, MOUSSALLI H, DEIRANIYA AK, LAWSON RAM, WARD C, BRAY CL. Surgical repair of acquired ventricular septal defect: Determinants of early and late outcome. *J. Thorac cardiovasc Surg*, 1987; 93:680-686.
19. COME PC, RILEY MF, WEINTRAUB R, MORGAN JP, NAKAO S. Echocardiographic detection of complete and partial papillary muscle rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1985; 56:787-789.
20. SALVADOR SANZ A, MAINAR V, COBOS MA, ASIN CARDIEL E, GRAU JORNET G. Diagnóstico de la rotura del tabique interventricular tras infarto agudo de miocardio por ecocardiografía bidimensional y técnica doppler. *Rev Esp Cardiol*, 1988; 41:204-210.
21. BANSAL RC, ENG AK, SHAKUDO M. Role of two-dimensional echocardiography, pulsed, continuous wave and color flow doppler techniques in the assessment of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1990; 65:852-860.
22. SMYLLIE J, DAWKINS K, CONWAY N, SUTHERLAND GR. Diagnosis of ventricular septal rupture after myocardial infarction: Value of color flow mapping. *Br heart J* 1989; 62:260-267
23. SMYLLIE JH, SUTHERLAND GR, GEUSKENS R, DAWKINS K, CONWAY N, ROELANDTJ. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 15:1449-55.
24. FORTIN DF, SHEIKH KH, KISSLO J: The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: A comparison of two-dimensional echocardiography versus doppler color flow imaging. *Am heart J*, 1991; 121:25-32.
25. HARRISON MR, HALAMERT EA, GURLEY JC, MACPHAIL B, SMITH MD, DEMARIA AN: Evaluation of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: identification, localization and differentiation from mitral regurgitation by color doppler flow imaging. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:A-209.
26. HELMCKE F, MAHAN EF, NANDA NC, JAIN SP, SOTO B, KIRKLIN JK, PACIFICO A.: Two-dimensional echocardiography and doppler color flow mapping in the diagnosis and prognosis of ventricular septal rupture. *Circulation*, 1990; 81:1775-1783.
27. MONTOYA A, MCKEEVER L, SCANLON P, SULLIVAN HJ, GUNNAR RM, PIFARRE R.: Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol*, 1980; 45:345-348.
28. PATEL AM, MILLER FA, KHANDHERIA BK, MULLANY CJ, SEWARD JB, OH JK: Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis of papillary muscle rupture secondary to myocardial infarction. *Am Heart J*, 1989; 118:1330-1333.
29. STODDARD MF, KEEDY DL, KUPPERSMITH J. Transesophageal echocardiographic diagnosis of papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 1990; 120:690-692.

MIOCARDIOPATIA DILATADA

Luis Almenar, Vicente Miró, José Luis Díez, Miguel Palencia

Hospital General Universitario La Fe. Valencia

INTRODUCCION

La miocardiopatía dilatada (MCD) la podemos definir como una enfermedad miocárdica de origen probablemente multifactorial que da como resultado dilatación ventricular, alteración de la función sistólica y anomalías en la función diastólica. Como consecuencia de estas alteraciones se suelen producir una serie de complicaciones como regurgitaciones valvulares y trombos intracavitarios.

Actualmente la ecocardiografía-Doppler se considera el procedimiento de elección para el diagnóstico, incidencia de complicaciones y seguimiento de esta cardiopatía (tabla 1).

CRECIMIENTO DE CAVIDADES

El aumento en las dimensiones del ventrículo izquierdo (VI) constituye el factor aislado más importante de esta enfermedad. Esta técnica proporciona una valoración cuantitativa de los diámetros telediastólico y telesistólico del VI, este hecho es importante, ya que el cambio inicial de esta cardiopatía desde el punto de vista ecocardiográfico puede ser el incremento del diámetro telesistólico con conservación del telediastólico. La mayoría de pacientes presentan unos valores iguales o mayores de 65 mm³, si bien en ocasiones se observan dilataciones ligeras con importante depresión de la función sistólica. Este aspecto no es intrascendente desde el punto de vista clínico, ya que estos pacientes suelen responder mal a la medicación, lo que les confiere un peor pronóstico, atribuyéndose este hecho a una dificultad en la capacidad de sintetizar ATP, más que a una pérdida de miofibrillas como ocurre en la MCD "clásica".^{2,3}

El diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo es especialmente importante, ya que confiere mal pronóstico "per se" si es mayor de 75 mm y/o el volumen telediastólico es mayor de 130 ml.⁴

En ocasiones no es la dilatación del VI la que domina el cuadro, sino la del ventrículo derecho (VD) con VI normal, este hecho suele ir acompañado de gran adelgazamiento de la pared libre del VD y alteraciones en la contractilidad segmentaria de este ventrículo, denominándose displasia del VD o, en grados extremos, enfermedad de Uhl (VD papiáceo).⁵

En fases avanzadas de la enfermedad se desarrolla con frecuencia crecimiento biauricular. Este aumento de las aurículas es reflejo de regurgitaciones valvulares por

Ecocardiografía modo M

1. Incremento del diámetro telediastólico y telesistólico del VI.
2. Disminución de la movilidad del septo y pared posterior.
3. Disminución de la apertura de la válvula mitral.
4. Aplanamiento de la pendiente EF.
5. Disminución de la apertura aórtica.
6. Crecimiento de la aurícula izquierda.
7. Distancia punto E-septo aumentada.

Ecocardiografía 2D

1. Hipocontractilidad generalizada del VI.
2. Crecimiento de cavidades.
3. Presencia de trombos intracavitarios.
4. Cálculo de la fracción de eyección.

Ecocardiografía-Doppler

1. Regurgitación mitral.
2. Regurgitación tricúspide.
3. Cálculo de la presión pulmonar.
4. Análisis del patrón de llenado del VI.

Correspondencia: Luis Almenar Bonet
Avda. Primado Reig, 189-37
46020 VALENCIA

Tabla 1. Utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico y valoración de la MCD.

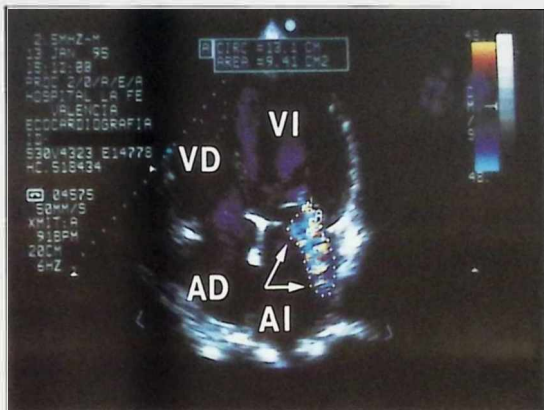


Figura 1. Ecocardiografía 2D. Plano apical de 4 cavidades. Se aprecia un chorro excéntrico de regurgitación mitral dirigido hacia la pared lateral de la aurícula izquierda (flechas). ABREVIATURAS: AD: Aurícula derecha. AI: Aurícula izquierda. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo.

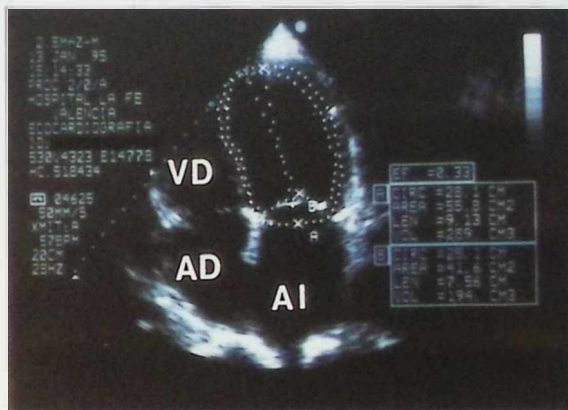


Figura 3. Ecocardiografía 2D. Plano apical de 4 cavidades. Se observa el modo de obtención de la fracción de eyección mediante el método de área-longitud, calculando los volúmenes a partir de estas medidas en telediástole (A) y telesístole (B). ABREVIATURAS: Como en figuras previas.

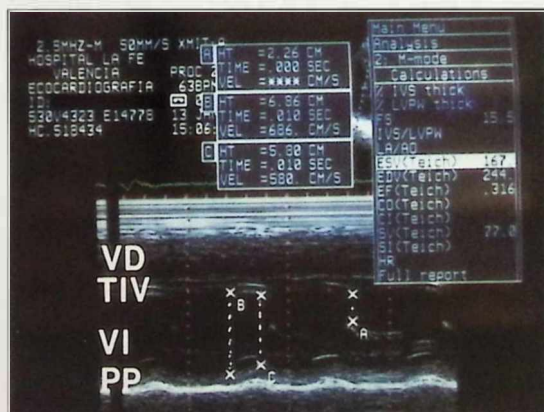


Figura 2. Ecocardiografía modo M. Plano paraesternal longitudinal. Se aprecia un aumento de los diámetros ventriculares telediastólico (B) y telesistólico (C); con estos valores se puede calcular la fracción de eyección con el método de Teich. También se observa un incremento de la distancia punto E-septo (A). ABREVIATURAS: PP: Pared posterior. TIV: Tabique interventricular. Resto: Como en figura anterior.

dilatación del anillo (figura 1), aumento de las presiones telediastólicas, presencia de hipertensión pulmonar o fibrilación auricular. El aumento de las presiones pulmonares ocurre sobre todo en las disfunciones ventriculares izquierdas no asociadas a disfunciones derechas.⁹

FUNCION SISTOLICA

Es la alteración más importante para el diagnóstico de MCD generalmente acompañada de dilatación de cámaras.

Existen muchos métodos, más o menos exactos, para cuantificar la función sistólica del VI en la MCD, que a priori no cursa con alteraciones en la contractilidad segmentaria; se pueden utilizar los siguientes⁷ (figuras 2 y 3):

1. Valoración visual de la contractilidad: Muy útil por su simplicidad y con buenas correlaciones con la angiografía, aunque depende de la experiencia del ecocardiografista.
2. Distancia punto E-septo: Distancia entre el borde libre de la válvula mitral en protodiástole y la zona más alejada del septo (normal ≤ 5 mm).
3. Desplazamiento telesistólico del septo (normal ≥ 4 mm).
4. Desplazamiento telesistólico de la pared posterior (normal ≥ 8 mm).
5. Fracción de acortamiento: Diámetro telediastólico-diámetro telesistólico/diámetro telediastólico, todo ello por 100 (normal $> 25\%$).
6. Fracción de eyección: Volumen telediastólico-volumen telesistólico/volumen telediastólico, todo ello por 100 (normal $> 50\%$). El cálculo de los volúmenes ventriculares se puede realizar a partir de las dimensiones de la cavidad ventricular en modo M (método de Teich) cuando la contractilidad es homogénea y en ausencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad, BCRIHH o dilatación del VD. También se puede obtener mediante eco-2D aplicando el método área-longitud o la regla de Simpson.

7. Gasto cardíaco: Calculado mediante el volumen latido (área del anillo aórtico x integral del flujo velocidad-tiempo inmediatamente por debajo de la válvula aórtica) por la frecuencia cardíaca.

8. dP/dt : Derivada de la presión con respecto al tiempo. Método útil pero precisa de insuficiencia mitral (IM) al menos moderada y con chorro central.

9. Stress de pared y velocidad de acortamiento circunferencial: Están inversamente relacionados, siendo un método poco utilizado.

En situaciones de bajo gasto es habitual encontrarse con aplanamiento de la pendiente EF y disminución de la apertura de la válvula mitral y aórtica.

FUNCION DIASTOLICA

La MCD se caracteriza no sólo por una disfunción sistólica, sino por alteraciones en la función diastólica. En individuos normales, la relación entre la velocidad de llenado precoz (onda E) y tardía (onda A) durante la diástole es generalmente mayor o igual a uno.

Los factores que influyen en la velocidad del flujo aurículo-ventricular a lo largo de la diástole son fundamentalmente la relajación activa del ventrículo izquierdo, la distensibilidad pasiva del ventrículo izquierdo (rigidez de cámara), la presión de la aurícula izquierda y el incremento de la PTDVI (precarga). Además existe una influencia de la postcarga y de la frecuencia cardíaca^{8,9}. De esta forma, en presencia de situaciones de carga normales, al mantener constante la relajación ventricular, conforme aumenta la rigidez de cámara y/o la PTDVI, se produce un aumento de la velocidad máxima de llenado protodiastólico (onda E) con tiempo de deceleración de la onda E menor y una disminución de la velocidad de llenado coincidiendo con la contracción auricular (onda A); por otra parte, cuando se mantiene constante la rigidez de cámara y se produce una alteración en la relajación activa del VI (enlentecida), aparece una disminución de la velocidad de la onda E, un tiempo de deceleración de la onda E más alargado y un aumento en la velocidad de la onda A. Al primer patrón se le conoce como restrictivo, de presión telediastólica elevada o de distensibilidad pasiva disminuida caracterizado por un cociente E/A > 2; al segundo se le conoce como patrón de relajación enlentecida y viene representado por un cociente E/A < 1. En la evolución de la alteración de la función diastólica, en el paso entre el patrón de alteración de la relajación y el restrictivo puede aparecer un patrón de llenado transmitral parecido al normal con E/A > 1 que se conoce como "pseudonormal"¹⁰, la presencia de un componente diastólico predominante en el flujo venoso pulmonar lo diferencia del normal. Los pacientes

con características del flujo transmitral de tipo restrictivo así como muchos pacientes con el patrón "pseudonormal", presentan PTDVI elevada, siendo el tiempo de deceleración de la onda E un índice que correlaciona de forma adecuada con la PCP de forma que un tiempo de deceleración de la onda E < 150 milisegundos se ha asociado con presiones telediastólicas del VI > 12 mmHg.¹¹

Según lo avanzado de la patología y la existencia o no de IM, será más frecuente un tipo u otro de patrón de llenado¹². Así:

1. MCD en estadio funcional (NYHA) I y II y/o MCD sin IM importante: Disminución del pico máximo de la onda E con un incremento compensador de la velocidad pico de la onda A (además prolongación del tiempo de deceleración y alargamiento del tiempo de relajación isovolumétrica).
2. MCD en estadio funcional (NYHA) III y IV y/o MCD con IM significativa: Aumento del pico máximo de la onda E con onda A más pequeña (además acortamiento del tiempo de deceleración y del tiempo de relajación isovolumétrica).

PRESENCIA DE TROMBOS

Aunque la incidencia de trombos en esta patología en estudios necrópsicos es bastante alta (75% de los pacientes), el estudio ecocardiográfico es capaz de detectarlos en aproximadamente el 20%. El sitio más frecuente de localización es el VI, apareciendo como una masa en un segmento con movilidad alterada, generalmente el ápex. La incidencia de trombos es más alta en las MCD con flujos apicales más lentos y en ausencia de regurgitación mitral, la cual podría tener un efecto "tromboprotector".¹³

La presencia de trombos en aurículas estaría relacionada fundamentalmente con la dilatación auricular y con la presencia de fibrilación auricular. Estos trombos se suelen localizar generalmente en las orejuelas detectándose mejor con ecocardiografía transesofágica.

BIBLIOGRAFIA

1. DEMARIA AN, BOMMER L. Value and limitations of two-dimensional echocardiography in assessment of cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1980; 46:1224-1227.
2. KREN A, BILLINGHAM ME, POPP RI. Features of mildly dilated congestive cardiomyopathy and typical cardiomyopathy. *J Am Soc Echo*, 1988; 1:78-82.
3. KREN A. Mildly dilated congestive cardiomyopathy: Use of prospective diagnostic criteria and description of the clinical course without heart transplantation. *Circulation*, 1990; 81:506-508.
4. LEE TH, HAMILTON MA, STEVENSON LW. Impact of left ventricular cavity size on survival in advanced heart failure. *Am J Cardiol*, 1993; 72:672-676.

5. RIBEIRO PA. Echocardiographic features of right ventricular dilated cardiomyopathy and Uhl's anomaly. *Eur Heart J*, 1987; 106: 1057-1060.
6. HARE JM, WALDFORD GD, HRUBAN RH, *et al*. Ischemic cardiomyopathy: Endomyocardial biopsy and ventriculographic evaluation of patients with congestive heart failure, dilated cardiomyopathy and coronary artery disease. *JACC*, 1992; 20: 1318-1325.
7. VUILLE C, WEYMAN AE. Left ventricle: General considerations, assessment of chamber size and function. In.: Principles and practice of echocardiography. Weiman AE (de.) Lea & Febiger. Pennsylvania. USA. 1994. Pag:575-624.
8. NISHUMURA RA, ABEL MD, HATTLE L *et al*. Assessment of diastolic function of the heart: Back-ground and current applications of Doppler echocardiography; clinical studies. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:186-192.
9. CHONG CY, ABASCAL VM, THOMAS JD *et al*. Influence of ventricular loading and relaxation on the transmitral flow velocity profile in dogs by Doppler echocardiography. *Circulation* 1988; 78:679-684.
10. STODDARD MF, PEARSON AC, KENN MJ *et al*. Left ventricular diastolic function: Comparison of pulsed Doppler echocardiography and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *JACC*, 1989; 13:333-358.
11. GIANNAZZI P, IMPARATO A, TEMPORELLI PL *et al*. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *JACC*, 1994; 23:1930-1637.
12. MORA V, SALVADOR A, ALMENAR L *et al*. Estudio del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada por técnica de Doppler. *Latido*, 1992; 4:70- 74.
13. MAZE SS, KOTLER MN, PARRY WR. Flow characteristics in dilated left ventricle with qualitative and quantitative doppler analysis. *JACC*, 1989; 13:873-876.

LA ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LAS MIOCARDIOPATIAS RESTRICTIVAS. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON LA PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Emilio Baldó

Hospital de Sagunto

Aunque la OMS y la Sociedad Internacional y la Federación de Cardiología (WHO/ISFC) han definido la miocardiopatía restrictiva como enfermedad miocárdica de origen desconocido, bajo este término se incluyen un grupo de procesos de origen idiopático o específico (tabla I) que afectan al miocardio, endocardio o ambos, provocando una alteración en la distensibilidad ventricular que causará la dificultad –restricción– del llenado ventricular produciendo el patrón de llenado característico en "deep-plateau" o "valle-meseta" (llenado anormalmente rápido y precoz en la diástole inicial, con cese del mismo en el resto de la diástole) y la elevación de las presiones diastólicas ventriculares, llevando a la insuficiencia cardiaca congestiva en ausencia de disfunción sistólica al menos predominante. Este patrón de llenado es compartido con la pericarditis constrictiva, en la que la restricción al llenado ventricular está mediada por la presencia de un pericardio rígido que impide la distensibilidad de los ventrículos, haciéndose particularmente difícil la distinción clínica e incluso hemodinámica entre ambos cuadros.

El diagnóstico diferencial de estas dos entidades es de capital importancia ya que, mientras la miocardiopatía restrictiva no dispone de tratamiento específico ni efectivo y su pronóstico es generalmente malo, la pericardiopatía constrictiva puede resolverse quirúrgicamente con buenos resultados y aceptable bajo riesgo. Así, se ha recurrido a los estudios no invasivos del pericardio (TAC, RNM) o del comportamiento de la función diastólica en ambas entidades (Gammagrafía, eco M Mode digitalizado y ecocardiografía Doppler), obteniéndose los mejores resultados aislados con el estudio del comportamiento del llenado diastólico con ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER, siendo lo más rentable combi-

nar una cuidadosa historia clínica y una exquisita exploración clínica sobre todo de las venas del cuello, los ruidos cardíacos y el ápex ventricular, con los datos de ECG, radiografía torácica y ecocardiografía M, 2D y Doppler y si fuera preciso completarlos con la gammagrafía, TAC, RNM, y biopsia endomiocárdica.

MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA

Datos ecocardiográficos generales

Desde el punto de vista ecocardiográfico debemos sospechar una miocardiopatía restrictiva en todo paciente con insuficiencia cardiaca sin causa aparente en

A. MIOCARDICAS

I. NO INFILTRATIVAS

1. Idiopática
2. Esclerodermia

II. INFILTRATIVAS

1. Amiloidosis
2. Sarcoidosis
3. Enfermedad de Gaucher
4. Enfermedad de Hurler

III. ENFERMEADES DE DEPOSITO

1. Hemocromatosis
2. Hemosiderosis
3. Enfermedad de Fabry
4. Enf. por depósito de glucógeno

B. ENDOMIOCARDICAS

1. Fibrosis endomiocárdica
2. Enf. endomiocárdica eosinofílica (Löeffler)
3. Carcinoma
4. Metástasis
5. Irradiación
6. Antracilinas

Correspondencia: Emilio Baldó
Unidad de Cardiología.
Hospital de Sagunto.

Tabla I. Clasificación de las miocardiopatías restrictivas.

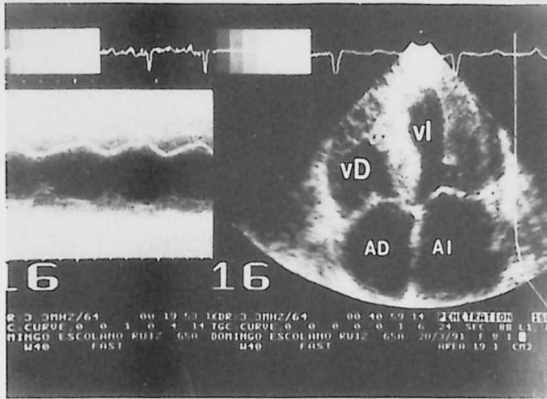


Figura 1. A la derecha, imagen apical de 4 cámaras que muestra unos ventrículos de reducida cavidad, contrastando con unas cavidades auriculares dilatadas mucho mayores. A la izquierda, en modo M se registra una buena función sistólica. Asimismo, puede verse la hipertrofia de ventrículos, hiperrefringencia de tabique IV en 2D y del borde endocárdico en M-Mode, correspondiente a un caso de amiloidosis.

cuyo estudio encontremos unos ventrículos no dilatados o incluso pequeños con hipertrofia generalmente escasa, aunque en determinadas etiologías puede ser moderada o severa, función sistólica normal o casi normal, grandes aurículas, regurgitación auriculo-ventricular de grado moderado a leve y patrón de llenado ventricular restrictivo (fig.1). En modo M podemos encontrar una pendiente EF rápida y una onda A pequeña o inexistente y un movimiento rígido con escasa pendiente diastólica de las paredes ventriculares o, en casos menos avanzados, una onda A predominante y una pendiente EF lenta más propia de relajación inadecuada del ventrículo izquierdo.

La afectación de los ventrículos, endocardio y/o miocardio, válvulas y aurículas difieren según las etiologías y el estado de la enfermedad y en algunos casos, como la amiloidosis o la fibrosis endomiocárdica, sus características pueden llevarnos a la firme sospecha del diagnóstico etiológico específico como referiremos más adelante.

La alteración de la función diastólica es común a todas las entidades pudiendo diferir en el grado de afectación según el estadio de la enfermedad. Su estudio lo realizaremos mediante el análisis doppler del flujo de llenado mitral en diástole, del flujo de las venas hepáticas y de la vena cava superior y de las venas pulmonares, en este último caso utilizando la ecocardiografía transesofágica.

ANÁLISIS DOPPLER DE LA DISFUNCIÓN DIASTOLICA

Los hallazgos Doppler en la miocardiopatía restrictiva están determinados por el comportamiento hemodinámico

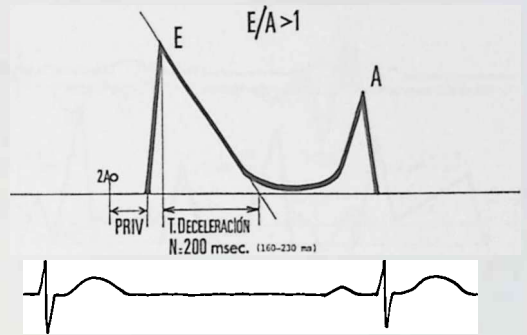


Figura 2. Curva doppler normal del flujo de llenado diastólico a través de la válvula mitral.

propio de la restricción al llenado ventricular causada por la falta de distensibilidad ventricular, que provoca el aumento de las presiones de llenado. Así, al finalizar la sístole ventricular nos encontramos con una aurícula izquierda llena, con gran presión y por tanto un gradiente AI/VI aumentado. Tras vaciarse la AI en el VI, en la diástole precoz ("valle" de la curva, llenado precoz "E" rápido y corto), por la falta de distensibilidad, aumenta rápidamente la presión en VI hasta igualarse con la de AI cesando el llenado muy pronto en la diástole ("meseta"); en algunos casos la presión de VI en meso o telediástole puede superar a la de la AI, provocando entonces una regurgitación mitral mesotelediastólica. Al estar igualado o ser muy escaso el gradiente AI/VI en telediástole, la contribución auricular al llenado tardío será nula o muy escasa (llenado tardío "A" inexistente o de poca velocidad).

Los movimientos respiratorios influyen poco en esta dinámica ya que los cambios de la presión intratorácica se transmiten igual a las estructuras intratorácicas (venas pulmonares) como a las intracardiacas (aurículas y ventrículos) no observándose grandes variaciones en los gradientes con el ciclo respiratorio.

Al nivel del retorno venoso sistémico (vena cava y hepática) la curva que se obtiene se corresponde con la del pulso venoso yugular con un seno "y" predominante debido a un llenado inicial más rápido y precoz, alcanzando el VD una elevada presión diastólica que igualaría o superaría la venosa, produciéndose entonces un flujo retrógrado diastólico que aumenta claramente durante la inspiración, lo que es característico de la miocardiopatía restrictiva (en inspiración disminuye la presión intratorácica y por tanto la del VD, aumentando el retorno venoso, por lo que el gradiente venas /VD es mayor y la presión de llenado que se alcanza es mayor).

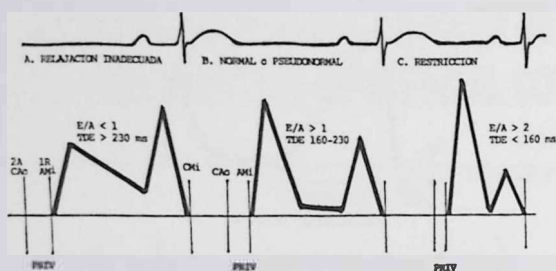


Figura 3. Patrones doppler de llenado mitral en la miocardiopatía restrictiva. El patrón B, PSEUDONORMAL, intermedio en la evolución de la enfermedad, puede ser indistinguible de un patrón normal. CAO: cierre aórtico. AMi: apertura mitral. CMI: cierre mitral.

Análisis del flujo mitral diastólico

La velocidad del flujo de entrada al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral se obtiene a través de la posición A4C colocando el volumen de muestra doppler pulsado entre los bordes de las valvas mitrales. Se analizarán la velocidad máxima de llenado precoz mitral (E), el tiempo de desaceleración de la velocidad de llenado precoz (TDE), la velocidad máxima del llenado tardío auricular (A) y la relación E/A; también el período de relajación isovolumétrica (PRIV), que se obtiene midiendo el tiempo transcurrido entre el final de la sístole y el inicio del llenado ventricular (2A o cierre aórtico hasta apertura mitral) (fig. 2).

El parámetro más importante es el TDE cuyas cifras de normalidad publicadas oscilan entre 160-180 mseg. en el límite bajo y 220-230 en el alto. La relación E/A normal suele ser mayor de 1 y menor de 2 (tabla II).

En la miocardiopatía restrictiva, dado el aumento del gradiente entre A1 y VI, el llenado precoz (E) suele ser muy rápido con una velocidad máxima (V_{máx} E) aumentada (excepto en casos de disfunción sistólica presente) y un manifiesto acortamiento del TDE generalmente por debajo de 155 mseg; dado que el gradiente A1/VI al final de la diástole está igualado, habrá un escaso o nulo llenado auricular (A), con una relación E/A generalmente mayor de 2 (fig. 3 C y 4). El PRIV está acortado. En algunos casos, en la diástasis, o sea, el período entre E y A en el que el flujo de entrada es mínimo o nulo, si la presión del ventrículo izquierdo excede a la de la A1 puede observarse regurgitación mitral diastólica que en el análisis doppler aparecerá en forma de flujo retrógrado en la mesotelediástole.

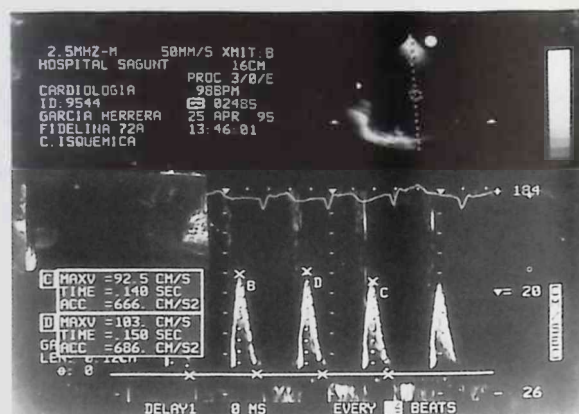


Figura 4. Flujo de llenado mitral de tipo restrictivo en paciente diagnosticado de amiloidosis. El ritmo es sinusal. Obsérvese, además del acortamiento del TDE, la ausencia de onda de llenado auricular "A".

En los estadios precoces con todavía escasa afectación podemos encontrar el patrón de relajación inadecuada de VI que consiste en una V_{máx} de llenado precoz disminuida, con predominio de la velocidad máxima del llenado tardío auricular (V_{máx} A), por tanto relación E/A < 1, con TDE lentificado por encima de los 230 mseg, expresión de un llenado dificultado por una deficiente relajación diastólica. El PRIV está alargado (fig. 3A). Este patrón es menos específico ya que podemos encontrarlo en amplias patologías como son la hipertensión arterial, hipertrofia cardíaca, cardiopatía isquémica, e incluso en sujetos normales mayores de 70 años o con frecuencias cardíacas mayores de 70 lpm.

En algunos casos en la frontera entre los estadios iniciales y la patología establecida podemos encontrar el llamado patrón del llenado pseudonormal (fig. 3B), que corresponde a la combinación de una relajación inadecuada con un importante aumento de la presión telediastólica de VI o con una insuficiencia mitral severa,

VELOCIDAD ONDA E	86 ± 16 cms/sec
VELOCIDAD ONDA A	56 ± 13 cms/sec
RELACION E/A	1.6 ± 0.5
TIEMPO DECELERACION ONDA E .	199 ± 32 msec
PERIODO DE RELAJACION ISOVOLUMETRICA	
Menos de 40 a	69 ± 12 cms/sec
Más de 40 a	76 ± 13 cms/sec.

(Apleton, Hatle y Popp. JACC, 1988; 11: 757-768)

Tabla II. Valores normales de velocidad de flujo diastólico mitral en adultos.

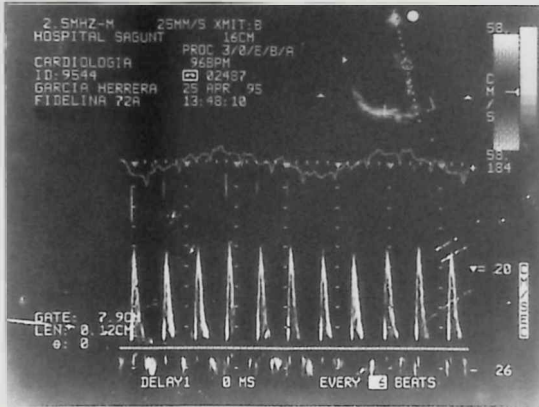


Figura 5. Flujo de llenado mitral de tipo restrictivo en paciente con miocardiopatía restrictiva amiloidótica. Obsérvese las escasas variaciones de la velocidad de flujo mitral con el ciclo respiratorio. El trazado ECG hizo las veces de respirómetro.

que elevarán el gradiente A/VI al finalizar la sístole ventricular aumentando la velocidad de llenado precoz (E) y disminuyendo el TDE. Estos casos suelen ser indistinguibles de los normales. Un PRIV aumentado sería indicativo de anormalidad.

Respecto a las variaciones en la $V_{máx} E$ con el ciclo respiratorio, éstas son menores del 10% (fig. 5), dato que nos ayudará en el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva en donde las variaciones con la respiración superan el 25%. El TDE puede acortarse más durante la inspiración en la miocardiopatía restrictiva.

El flujo tricúspideo diastólico se registra desde las posiciones apicales o parapicales o también en el plano paraesternal-tracto de entrada de VD, buscando la mejor alineación para obtener el más rápido flujo de llenado diastólico posible. El volumen muestral se coloca entre los bordes de las valvas. El patrón de flujo es de las mismas características que el obtenido en la válvula mitral. Las variaciones con el ciclo respiratorio de la $V_{máx} E$ son algo mayores que las registradas en válvula mitral, pero siempre menores que las que se ven en las pericarditis constrictivas. El TDE tricúspideo suele acortarse más llamativamente en inspiración.

Flujo de venas hepáticas

Se obtiene desde la posición subcostal en planos más transversales colocando el volumen muestral en la vena hepática a 1 cm. o más de la unión con la vena cava inferior.

El patrón normal muestra un flujo bimodal anterógrado-retrógrado tanto en sístole como en diástole, predominando los flujos anterógrados en inspiración e

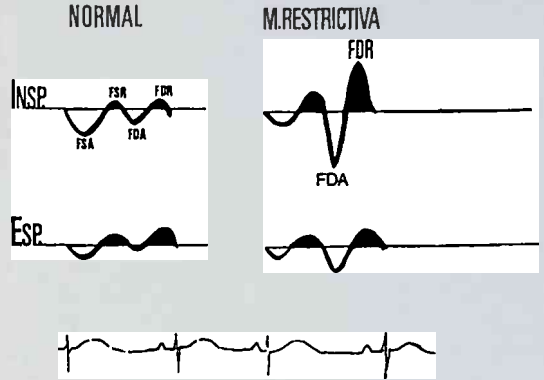


Figura 6. Esquema del flujo de venas hepáticas en sujeto normal y en la miocardiopatía restrictiva y su comportamiento con el ciclo respiratorio. FSA: flujo sistólico anterógrado. FSR: flujo sistólico retrógrado. FDA: flujo diastólico anterógrado. FDR: flujo diastólico retrógrado. En la restricción aumenta claramente el FDR al comienzo de la inspiración.

igualándose o predominando los retrógrados ligeramente durante la espiración (fig 6). En RS predomina el flujo sistólico anterógrado (FSA), pero en fibrilación auricular el flujo diastólico anterógrado (FDA) es el mayor.

En la miocardiopatía restrictiva el flujo diastólico anterógrado (FDA) es predominante con escaso o nulo flujo sistólico anterógrado (FSA), estando aumentado el flujo retrógrado sistólico (FSR) y sobre todo el diastólico (FDR), siendo muy característico el mayor aumento del flujo diastólico retrógrado (FDR) durante la inspiración (fig.6, 7, 8), lo que marca una diferencia fundamental con la pericarditis constrictiva en donde el FDR sólo aumenta considerablemente durante la espiración. En inspiración también aumenta la velocidad del flujo diastólico anterógrado.

Una disminución de la contractilidad de la aurícula derecha puede "borrar" la presencia del flujo diastólico retrógrado o un aumento de la presión telediastólica adicional del VD puede exagerarlo, o por ejemplo una regurgitación tricúspide severa por sí sola provocará un flujo sistólico y diastólico retrógrado aumentados. Sin embargo, incluso en los casos de IT severa siempre que haya incremento del flujo diastólico retrógrado con la inspiración debe sospecharse fuertemente la restricción.

Flujo de vena cava superior

Se utiliza como alternativa al flujo de las venas hepáticas, y puede obtenerse desde la fosa supraclavicular derecha dirigiendo el transductor hacia la aurícula derecha y colocando el volumen de muestra a una profundidad de 5 a 7 cms.

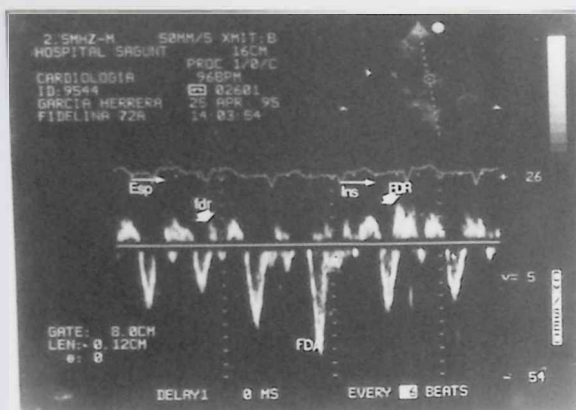


Figura 7. Flujo de vena hepática en paciente con miocardiopatía restrictiva (amiloidosis) en ritmo sinusal. Obsérvese la prominencia del flujo diastólico anterógrado (FDA) y con el comienzo de la inspiración el evidente aumento del flujo diastólico retrógrado (FDR). En espiración, ambos son mucho menores.

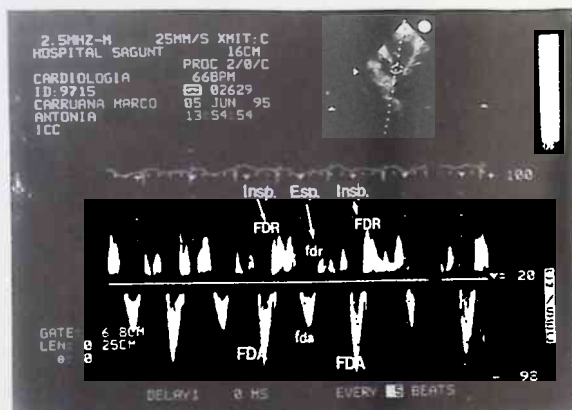


Figura 8. Paciente con miocardiopatía restrictiva idiopática, en fibrilación auricular y taquipeica. Se registra perfectamente el flujo diastólico retrógrado muy aumentado en inspiración (FDR), así como el flujo diastólico anterógrado (FDA). En espiración ambos flujos disminuyen (FDR y FDA).

El patrón obtenido es similar al de las venas hepáticas pero las velocidades obtenidas de los flujos retrógrados son menores, por lo que es preferible siempre que se pueda utilizar el registro de las venas hepáticas.

En pacientes deplecionados puede ser dificultoso obtener un buen registro de venas hepáticas y quizá en estos casos sea más asequible el flujo de vena cava superior.

Flujo de venas pulmonares

Dado que sólo en un 30% de casos puede obtenerse un buen registro con el eco transtorácico (ETT), es bastante más fiable la utilización del eco transesofágico (ETE). En este caso, se utiliza el plano de eje corto a nivel de venas pulmonares colocando el volumen muestral entre 1 y 2 cms distalmente al orificio de entrada en AI de la vena pulmonar superior derecha o izquierda.

En sujetos normales, la curva obtenida presenta un flujo sistólico (FS) predominante sobre el diastólico (FD), con muy escasas variaciones de ambos flujos con el ciclo respiratorio. La relación FS/FD es > 1 . Los flujos retrógrados son muy pequeños y poco adecuados para su medición (fig. 9).

En la miocardiopatía restrictiva el flujo diastólico supera con mucho al flujo sistólico con una relación FS/FR muy alterada, < 0.65 , presentando además escasas variaciones con el ciclo respiratorio (10% para FS y 18% para FD). En la pericarditis constrictiva la relación FS/FR está menos alterada estando habitualmente por encima de 0.65, siendo los cambios con el ciclo respiratorio mucho más marcados (19% para FS y 29% para FD). El PRIV está acortado en la miocardiopatía restrictiva y ape-

nas sufre variaciones con la respiración ($< 3\%$) (fig. 9), mientras que en la pericarditis constrictiva aumenta considerablemente con la inspiración (18%).

Para un estudio más correcto y fiable de los flujos diastólicos y su comportamiento con el ciclo respiratorio es muy importante disponer de un respirómetro que nos marque bien las fases, ya que los cambios más llamativos suelen ocurrir en el primer latido de la fase espiratoria o inspiratoria cuando apenas han comenzado, o incluso inmediatamente antes.

Finalmente hay que destacar que en fibrilación auricular no se modifican los hallazgos en los flujos de venas sistémicas ni de llenado mitral, ni su comportamiento con la respiración (fig. 8).

En resumen, podemos establecer el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva ante un cuadro de insuficiencia cardíaca en el que encontremos ventrículos normales o pequeños, con función sistólica normal o casi, grandes aurículas, patrón de llenado diastólico mitral de tipo restrictivo con $E/A > 2$ y $TDE < 155$ msec, con escasas variaciones respiratorias ($< 10\%$), venas hepáticas con flujo diastólico anterógrado predominante que se exagera en inspiración y **flujo diastólico retrógrado que aumenta evidentemente en inspiración**, y por último flujo de venas pulmonares con una relación $FS/FD < 0.65$, con variaciones respiratorias escasas que no superan el 18% para el FD. El PRIV acortado no suele variar con la respiración ($< 3\%$).

A continuación describiremos algunos tipos de miocardiopatías restrictivas por ser las más frecuentes o presentar características más definidas que pueden ayudar a su identificación.

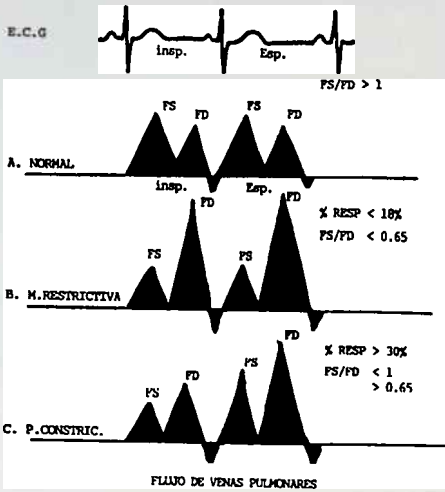


Figura 9. Representación diagramática del flujo de venas pulmonares en sujetos normales (A), con miocardiopatía restrictiva (B) y con constrictión (C), en inspiración y espiración.

MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA IDIOPATICA

Descrita por primera vez por Benotti en 1980, está en la actualidad plenamente aceptada y su presencia aun siendo escasa es más frecuente de lo que inicialmente se pensaba. Hasta un 12% de supuestas pericarditis constrictivas bien seleccionadas para intervención quirúrgica se ha comprobado que no presentan constrictión y que en realidad son miocardiopatías restrictivas idiopáticas.

Se trata de pacientes en situación de fallo ventricular izquierdo que presentan el clásico perfil de restricción al llenado ventricular en ausencia de pericarditis constrictiva definida o disfunción sistólica llamativa y en ausencia de patología específica en las muestras de biopsia endomiocárdica o en la histología de todo el corazón en la autopsia, donde suele encontrarse fibrosis intersticial, cambios nucleares inespecíficos e hipertrofia miocitaria.

Ecocardiográficamente presenta los rasgos generales descritos para ECO M, 2D y color-Doppler, sin embargo no hay criterios bien definidos para la inclusión de casos. En general se acepta a pacientes con historia de fallo cardiaco con función sistólica preservada o casi preservada, sin dilatación VI y con disfunción diastólica. No hay acuerdo sobre qué grado de hipertrofia debe admitirse, aunque en general el rango oscila entre limitrofe-ligera a moderada. Aunque la presencia de disfunción diastólica con elevación de presiones diastólicas es inexcusable, tampoco hay acuerdo sobre el tipo de disfunción diastólica admitido, de modo que hay autores

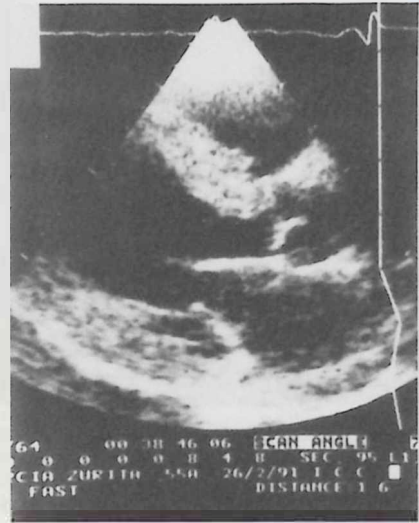


Figura 10. Plano paraesternal largo de VI en 2D en el que se observa el engrosamiento y la hiperrefringencia granular del miocardio. Aparecen engrosados también las valvas mitral y aórtica, el pericardio de pared posterior (menos de 4 mm). Amiloidosis.

que incluyen tanto a pacientes con el patrón restrictivo como con el de relajación inadecuado del VI. Esto último puede llevar a un exceso de diagnósticos de miocardiopatía restrictiva idiopática, por lo que habrá que tener cuidado en descartar antes la presencia de cardiopatía isquémica o la afectación microvascular-miocárdica de los diabéticos, la cardiopatía hipertensiva en cualquier estadio o la miocardiopatía hipertrófica. Así mismo, hay que tener en cuenta que el patrón de llenado de relajación inadecuada puede encontrarse como fenómeno fisiológico en edades avanzadas y no olvidar que la entrada en fibrilación auricular por sí sola puede precipitar el fallo cardiaco en los casos mencionados.

AMILOIDOSIS

De todos los tipos de miocardiopatía restrictiva, la provocada por la amiloidosis es la más frecuente ofreciendo ciertas características ecocardiográficas derivadas de la infiltración amiloide que sin ser totalmente específicas conllevan la fuerte sospecha diagnóstica de esta entidad, poco fácil de sospechar clínicamente cuando afecta exclusiva o preferentemente al corazón.

Así, en un 47% de los casos, el miocardio generalmente hipertrofiado presenta una hiperrefringencia con ecos densos de aspecto granular y brillante (infiltración amiloide). En algunos casos esta hiperrefringencia puede limitarse inicialmente al borde endocárdico que se observa engrosado y muy marcado en el registro 2 D o

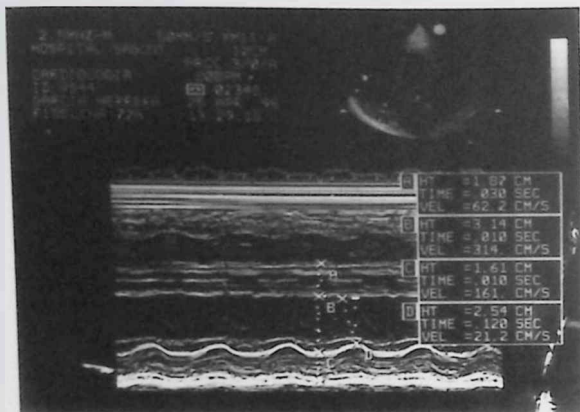


Figura 11. Registro en modo M en plano paraesternal largo en el que se aprecia la hiperrefringencia y el engrosamiento del borde endocárdico, así como del miopericardio posterior. Hay hipertrofia concéntrica marcada, que afecta también a la pared anterior de VD. La función sistólica está deprimida (Fac.: 0.19). El VI mide 3.4 cms en diástole. Amiloidosis.

modo M (fig. 1, 10, 11, 12). El septo interauricular suele estar engrosado e hiperrefringente y asimismo las paredes auriculares, sobre todo de AI. También pueden afectarse las válvulas, más comúnmente la mitral y tricúspide (con regurgitación al menos leve en un 90 y 70% de casos respectivamente) y su aparato subvalvular hasta los músculos papilares que aparecen densos y engrosados produciéndose entonces los mayores grados de regurgitación valvular. Las cavidades ventriculares son normales o pequeñas y sólo en raros casos muy avanzados pueden estar dilatadas, nunca más allá de los 6 cms de diámetro. En cuanto a la hipertrofia, afecta a ambos ventrículos y su grado correlaciona bien con el estadio de la enfermedad y su pronóstico, así un espesor parietal medio de VI entre 12 y 15 mm correspondería a fases tempranas y por encima de 15 mm a fases avanzadas, siendo menor la supervivencia con los mayores grados que pueden superar los 20 mm de espesor. La función sistólica puede ser normal o casi normal pero en más del 60% de casos está deprimida de forma moderada y en los estadios avanzados muy severamente. El pericardio también puede estar engrosado y denso y con cierta frecuencia puede encontrarse un discreto o mayor derrame pericárdico.

En cuanto a los datos eco-Doppler de función diastólica podemos encontrar todas las fases (fig. 3). En estadios iniciales un patrón de relajación inadecuada de VI con un aumento del PRIV, relación E/A < 1 y TDE alargado. En estadios intermedios, puede verse un patrón de "pseudonormalidad". Finalmente en estadios avanzados debemos encontrar el patrón de restricción al llenado ventricular con E/A > 2, TDE < 155 msec. y

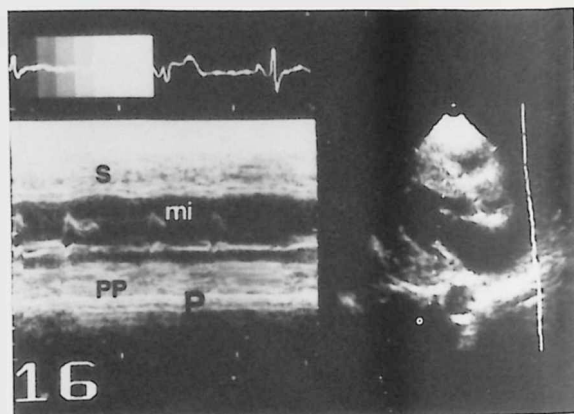


Figura 12. Trazado M y 2D en plano PE largo, con cursor de modo M borde de valvas mitrales. Obsérvese la hipertrofia del septo (S) y pared posterior (PP) del VI, la hiperrefringencia muscular muy evidente en modo M, la hipokinnesia severa y la movilidad de tipo restrictivo de válvula mitral (Mi). El pericardio también está engrosado. Amiloidosis.

los demás hallazgos de los flujos venosos sistémicos y de venas pulmonares ya descritos. La presencia de patrón restrictivo siempre es signo de mal pronóstico.

FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA

Se presenta como fibrosis endomiocárdica sin eosinofilia, frecuente y confinada a los trópicos, o como enfermedad endomiocárdica eosinofílica (síndrome hiper eosinofílico o enfermedad de Löeffler), más propia de Occidente, aunque bastante rara en nuestro medio.

La enfermedad se caracteriza por una capa de fibrosis que rodea el endocardio afectando al subendocardio e incluso miocardio, de modo uniforme o focalizado.

Ecocardiográficamente destaca la presencia de ecos endocárdicos y miocárdicos de alta densidad –fibrosis o calcificación– llamativos sobre todo a nivel de pared y músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo, que acaban englobando la cuerda y valva mitral posterior causando la insuficiencia mitral. El otro dato característico es la presencia de trombos apicales, indistinguibles a veces de un verdadero proceso fibrótico obliterativo del ápex, que reducen la cavidad ventricular ostensiblemente. Estos trombos pueden verse también en la pared posterior del VI englobando el aparato subvalvular mitral y también afectando el cuerpo del ventrículo derecho. Los trombos pueden estar calcificados. Aunque la función sistólica puede estar preservada, no es infrecuente encontrar formas de presentación similares a la miocardiopatía dilatada. El análisis Doppler del flujo mitral presenta el patrón típico de restricción al llenado ventricular.

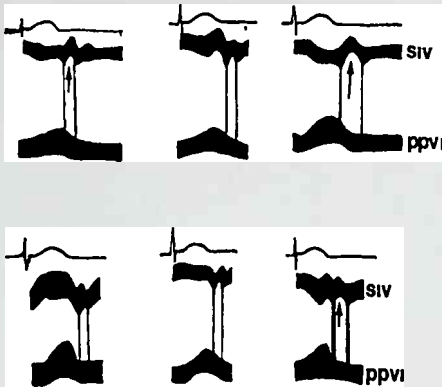


Figura 13. Representación esquemática de algunas formas de muesca protodiastólica y anomalía del movimiento sistólico-presistólico septal en la pericarditis constrictiva.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Se define como una restricción al llenado cardíaco producida por un pericardio engrosado fibrótico, adherente y a veces calcificado que no permite la adecuada distensión de los ventrículos en diástole. Este pericardio rígido provoca un aumento de las presiones venosas haciendo que el llenado precoz, con un ventrículo de menor volumen que el pericardio que lo contiene, sea muy rápido y que cese pronto y repentinamente al distenderse el ventrículo y alcanzar el volumen del pericardio rígido que no le permite una distensión mayor, configurándose así la típica curva en valle-meseta o "deep-plateau", con igualación de las presiones diastólicas a todos los niveles ya que la presión alcanzada en la primera cámara afectada, el VD, lógicamente no podrá -al cesar el llenado en todas las cámaras- ser superada por las demás, a no ser que coexistan ciertas condiciones (por ejemplo: constricción más severa en lado izquierdo o aumento de la presión telediastólica severa por otras causas como la estenosis aórtica, que harán que sean mayores las presiones diastólicas de las cámaras izquierdas que las de las derechas).

Datos en Eco modo M y 2D

Como más característicos aparecen:

1. Movimiento septal anormal con presencia de una muesca anterior protodiastólica que suele coincidir con el llenado ventricular precoz, con el seno "y" del pulso venoso y con el chasquido diastólico pericárdico. Se registra en más del 90% de los casos. Este hallazgo puede verse en la miocardiopatía restrictiva aunque es mucho menos frecuente (fig.13, 14).

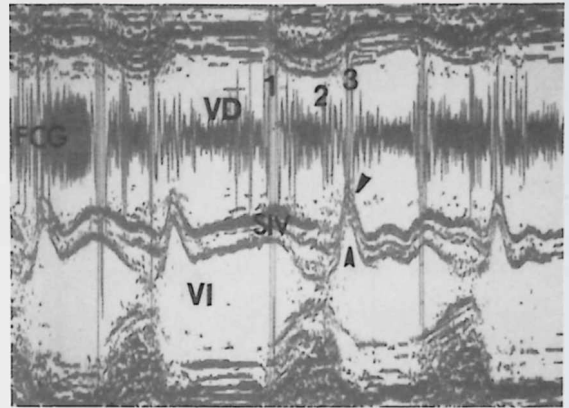


Figura 14. Las flechas señalan la muesca protodiastólica del septo interventricular (SIV) coincidente con el chasquido diastólico pericárdico (3).

Con menor frecuencia (20%) y poca especificidad se registra una muesca en el septo interventricular coincidente con la sístole auricular (en RS), movimiento paradójico del SIV (46%) o hipocinético.

2. El aplanamiento del movimiento mesotelediastólico de la pared posterior de VI visible también en el septo y la pared anterior VD siendo la variación del movimiento de la pared posterior de VI a lo largo de la diástole < 1 mm.

3. Pericardio engrosado, denso, que hace cuerpo con el miocardio y que puede dársele valor a partir de los 4 mm. Se encuentra tan sólo en un 25-30% de los casos. Sin embargo, ni la presencia del calcio indica precisamente constricción, ni su ausencia lo contrario.

4. Doble hoja pericárdica engrosada que excursiona paralelamente a lo largo de todo el ciclo cardíaco.

5. Cava inferior llena y quieta que no colapsa o apenas lo hace en inspiración.

6. Cambios inversos significativos en los diámetros ventriculares durante el ciclo respiratorio. Así, en inspiración podemos ver un aumento del diámetro diastólico del VD, coincidiendo con la disminución del diámetro de VI y lo contrario con la espiración (fig.15). En 2D, en inspiración puede verse el desplazamiento del septo interventricular e interauricular hacia el lado izquierdo -fenómeno de "acoplamiento interventricular"- (fig.16).

7. Apertura precoz de la válvula pulmonar.

Ninguno de estos signos es por sí solo específico. La presencia de 5 o más de ellos puede confirmar el diagnóstico de pericarditis constrictiva con bastante seguridad.

Otros datos ecocardiográficos que se suman a la sospecha diagnóstica son la presencia habitualmente

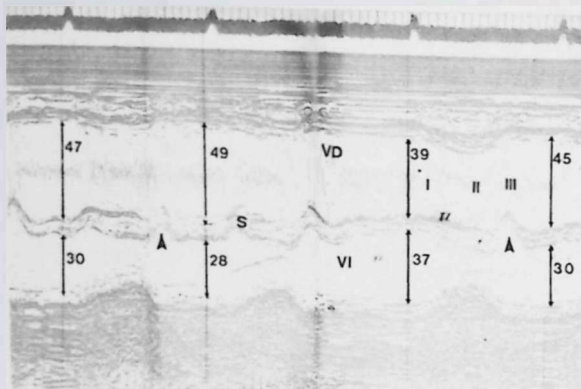


Figura 15. Cambios recíprocos en los diámetros ventriculares con el ciclo respiratorio (acoplamiento interventricular). El SIV se desplaza hacia VI en inspiración.

de cavidades ventriculares normales con buena e incluso exagerada contractilidad sobre todo en la pared posterior. Las aurículas suelen estar dilatadas aunque menos exageradamente que en la miocardiopatía restrictiva y la regurgitación valvular suele ser escasa o incluso ausente y sólo en algunos casos moderada.

ANÁLISIS DOPPLER DE FLUJOS DIASTÓLICOS

El mecanismo por el que se rigen los hallazgos Doppler en la pericarditis constrictiva está determinado por la disociación entre la presión intratorácica y la intracardiaca y el fenómeno de "acoplamiento interventricular" que provoca que el ventrículo que más se llena desplace el septo interventricular hacia el otro (fig. 16).

En inspiración disminuye la presión intratorácica, lo que, en sujetos normales, se transmite a las venas pulmonares que son intratorácicas, y a la cavidad intracardiaca, por lo que los cambios de presión serán paralelos en venas pulmonares y cavidades izquierdas, de tal modo que el gradiente entre venas pulmonares y ventrículo izquierdo no cambia o lo hace escasamente. Veremos, pues, pocos cambios en los flujos de entrada al VI con el ciclo respiratorio.

En la pericarditis constrictiva el caparazón pericárdico aísla el corazón de los pulmones, impidiendo la transmisión de los cambios de presión intratorácica a la cavidad intracardiaca durante el ciclo respiratorio. En inspiración, disminuye la presión intratorácica pero no la hace la intracardiaca, reduciéndose el gradiente venas pulmonares/VI, con lo que la velocidad máxima de llenado mitral disminuirá, ocurriendo lo inverso en espiración. (Estas variaciones son similares a las que experimentan los flujos diastólicos anterógrados en las venas sistémicas.)

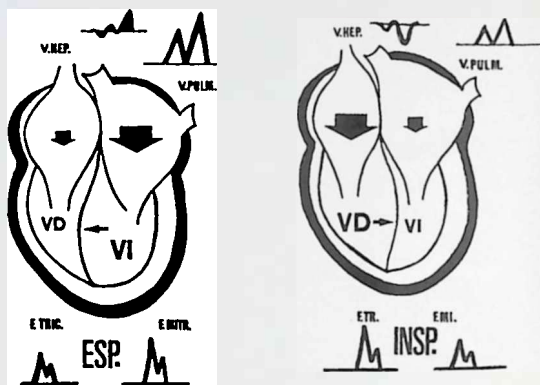


Figura 16. Esquema de la influencia respiratoria en los flujos diastólicos de llenado mitral, venas pulmonares y vena hepática. INSPIRACION: el gradiente vena pulmonar/VI disminuye, decrece el flujo mitral y el flujo diastólico de vena pulmonar. Con el menor llenado de VI el SIV se desplaza a la izquierda () permitiendo mayor llenado de VD: aumentará el llenado tricuspideo y del flujo anterógrado de vena hepática. ESPIRACION: aumenta el gradiente V. pulm./VI, crece el llenado mitral de VI, el SIV se desplaza a la derecha (), el VD se llena menos, decrece el llenado tricuspideo y disminuye el flujo anterógrado de vena hepática, aumentando el flujo diastólico retrógrado.

Por otra parte, considerando un volumen cardíaco global fijo en la pericarditis constrictiva, ocurrirá que cuando un ventrículo se llene más, ocupará forzosamente parte del espacio correspondiente al otro o viceversa, si un ventrículo se llena menos permitirá la expansión con mejor llenado del otro. Esto es el fenómeno de acoplamiento o acomodamiento ventricular que hace que al llenarse más el VD en inspiración, desplace el septo IV hacia el VI que se llenará menos, resultando así una disminución de la velocidad del flujo de entrada mitral en inspiración, a tiempo que aumentará la velocidad del flujo tricuspideo. En espiración ocurrirá lo contrario, aumentando la velocidad del flujo de entrada mitral, disminuyendo la velocidad del flujo de entrada tricuspideo, incrementándose correlativamente (por mayor gradiente entre venas de retorno y VD) las velocidades del flujo diastólico retrógrado de las venas hepáticas o de las cavas con la espiración, por encontrar un VD más pequeño que admite menos retorno venoso (fig. 16).

Los hallazgos serían por tanto:

Flujo diastólico mitral

El llenado mitral suele ser de tipo restrictivo ($E > A$, TDE acortado), aunque con onda A de llenado auricular más marcado y menor grado de acortamiento del TDE que en la miocardiopatía restrictiva.

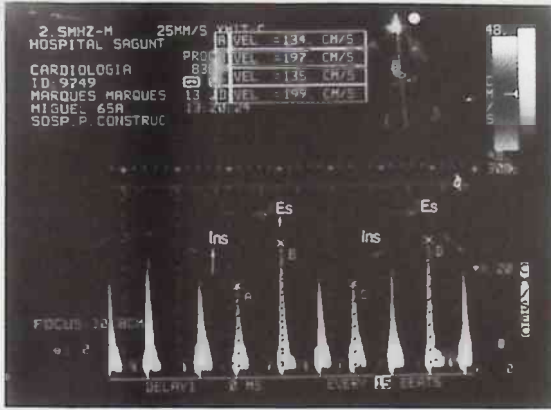


Figura 17. Variaciones del flujo de llenado mitral con la respiración en la pericarditis constrictiva. Al inicio de la inspiración el flujo disminuye en más de un 30% sobre el primer latido de la espiración.

La velocidad máxima de llenado mitral ($V_{máx}E$) disminuye en inspiración y aumenta en espiración, con diferencias mayores del 29% (más llamativo en E que en A) (fig. 17). Los cambios deben ocurrir en sentido inverso en el VD (o sea, la velocidad de flujo de entrada tricúspide aumentará en inspiración y disminuirá en espiración). Estas variaciones respiratorias pueden verse en situaciones de sobrecarga aguda del VD, como el embolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria severa o aguda, también en el infarto de VD, la ventilación mecánica o el taponamiento cardiaco, perfectamente distinguibles por su contexto clínico. En la miocardiopatía restrictiva las variaciones de la velocidad del llenado ventricular con el ciclo respiratorio son menores del 10%. También el período de relajación isovolumétrica del VI varía, aumentando en inspiración más de un 50% y disminuyendo en espiración, lo que no ocurre en la miocardiopatía restrictiva (3%).

Flujo en venas hepáticas

El dato diferencial más importante es el aumento marcado del flujo diastólico retrógrado (FDR) al inicio de la espiración, alcanzando velocidades entre 20 y 50 cms/seg. En inspiración el flujo diastólico retrógrado se atenúa (fig. 18, 19). En la miocardiopatía restrictiva, por contra, es en inspiración en donde aumenta marcadamente el flujo diastólico retrógrado, atenuándose en espiración.

Con una IT notable el flujo sistólico anterógrado puede convertirse en retrógrado (onda "v") pero no afecta al comportamiento de los flujos diastólicos retrógrados con la respiración.

Cuando un paciente en que se sospecha fuertemente o se confirma pericarditis constrictiva el flujo

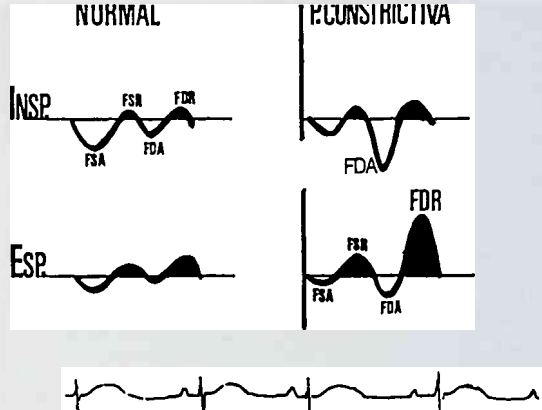


Figura 18. Representación esquemática del flujo de vena hepática normal y en la pericarditis constrictiva. En espiración aumenta claramente el flujo diastólico retrógrado (FDR).

diastólico retrógrado en inspiración sea igual o mayor que en espiración, hay que sospechar proceso restrictivo coexistente.

Flujo de vena cava superior

El comportamiento es el mismo que el de las venas hepáticas, aunque la velocidad de los flujos diastólicos retrógrados que se obtiene es menor. Así en espiración la característica será el aumento del flujo diastólico retrógrado. (En la miocardiopatía restrictiva el FDR aumenta en inspiración.)

Al igual que en la miocardiopatía restrictiva, la presencia de fibrilación auricular no hace variar los hallazgos y comportamientos de los flujos diastólicos retrógrados, aunque sí hace que predomine el flujo diastólico anterógrado (fig. 19).

Flujo de las venas pulmonares (eco transesofágico)

Durante la espiración aumentan la velocidad del flujo sistólico y más marcadamente la del flujo diastólico (aumento del gradiente entre venas pulmonares y VI), disminuyendo en inspiración, con diferencias más marcadas para el diastólico del 29%. En la miocardiopatía restrictiva es diferencial con sólo del 16%.

Al igual que en la miocardiopatía restrictiva, el flujo diastólico presenta mayor velocidad que el sistólico; sin embargo, en la pericarditis constrictiva el flujo sistólico es comparativamente mayor que en la miocardiopatía restrictiva, resultando una relación flujo sistólico/flujo diastólico que en la pericarditis constrictiva es mayor del 0.65, mientras que lo característico en la miocardiopatía restrictiva es una relación FS/FD menor de 0.65 (fig. 9).

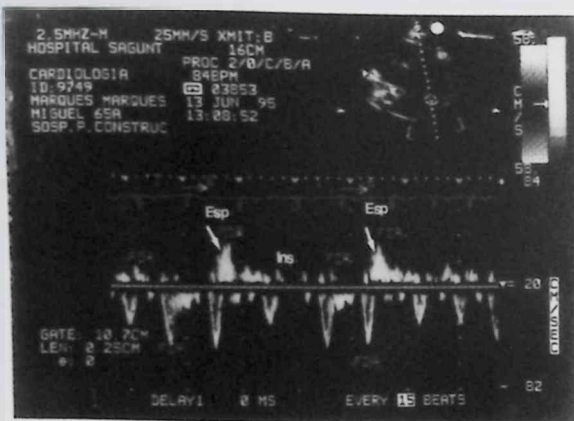


Figura 19. Pericarditis constrictiva en fibrilación auricular. Obsérvese el incremento muy evidente del flujo diastólico retrógrado (FDR) en espiración. El flujo diastólico anterógrado (FDA), como suele ocurrir en fibrilación auricular, es predominante.

El período de relajación isovolumétrica, que en la PC aumenta durante la inspiración, sufre variaciones con la respiración del 18%, mientras que en la miocardiopatía restrictiva son casi nulas (menos del 3%).

En resumen podemos establecer el diagnóstico de pericarditis constrictiva cuando en el estudio en modo M o 2D se reúnen 5 o más de estos datos: Movimiento anormal del SIV con muesca protodiastólica, pericardio calcificado de 4 o más mm de grosor, doble hoja pericárdica, movimiento rígido-plano de las paredes ventriculares en diástole, cambios inversos significativos de los diámetros ventriculares durante la respiración, apertura precoz de la válvula pulmonar y vena cava inferior llena y "quieta". En el estudio Doppler de los flujos diastólicos: variaciones con la respiración en el flujo diastólico mitral mayor del 25% e inversas, aumento en espiración del flujo diastólico retrógrado de venas sistémicas, con disminución del flujo diastólico anterógrado y en venas pulmonares, variaciones con el ciclo respiratorio mayores del 29% en el flujo diastólico con relación FS/FD menor de 1 pero mayor de 0.65.

Recordemos que en la miocardiopatía restrictiva las variaciones con el ciclo respiratorio son escasas tanto para el flujo de entrada mitral como para el de venas pulmonares, no existen fenómenos inversos entre los ventrículos, que el flujo diastólico retrógrado aumenta característicamente en inspiración y que en venas pulmonares la relación FS/FD es menor de 0.65.

En la fig. 20 se resumen esquemáticamente los hallazgos diferenciales de llenado mitral y de venas hepáticas, entre la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva.

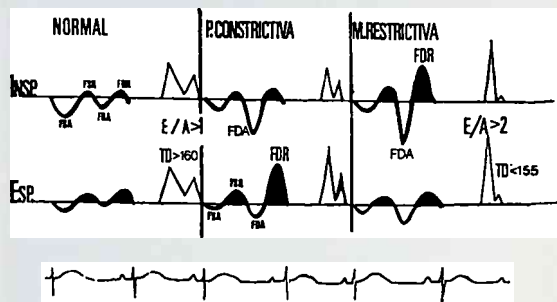


Figura 20. Representación esquemática del diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva a través del análisis de los flujos diastólicos de vena hepática y válvula mitral.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Keren A, Popp R.L. Assignment of patients into the classification of Cardiomyopathies. *Circulation*, 1992; 86:1622-1633.
- Apleton CP, Hatle LK, Popp RL. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *JACC*, 1988; 11:757-768.
- Siegel RJ, Shah PK, Fishbein MC. Idiopathic Restrictive Cardiomyopathy. *Circulation*, 1984; 70:165-169.
- Aquatella H, Rodríguez-Salas LA, Gómez Mancebo JR. Ecocardiografía Doppler en cardiopatías dilatadas y restrictivas. *Clinicas cardiológicas de Norte América*, 1990; vol. 2; 369-389.
- Nicolosi GL, Pavan D, Lestuzzi C, et al. Prospective identification of patients with amyloid heart disease by tw-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1984; 70:432-437.
- Cueto Garcia L, Reeder GS, Ryle RA. Echocardiography findings in systemic amyloidosis. Spectrum of cardiac involvement and relation to survival. *JACC*, 1985; 6:737-743.
- Candell-Riera J, Garcia del Castillo H, Permanyer-Miralda G, Soler Soler J. Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation*, 1978; 57:1154-1158.
- Candell-Riera J. Taponamiento, constricción. Utilidad y limitaciones diagnósticas de los registros externos y del Ecocardiograma. En *Enfermedades del Pericardio de Soler Soler J, Permanyer-Miralda G y Sagristá Sauleda J. Ed. Doyma*, 1988.
- Borganelli M, Byrd III BF. Ecocardiografía Doppler en la enfermedad pericárdica. *Clinicas Cardiológicas de Norte América*, 1990, vol. 2; 351-367.
- Hatle LK, Apleton CP, Popp R.L. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by doppler echocardiography. *Circulation*, 1989; 79: 357-370.
- Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al. Diagnostic Role of Doppler Echocardiography in constrictive pericarditis. *JACC*, 23:154-162, 1994.
- Klein AL, Cohen GI, Pietrolungo JF et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by doppler tranesofageal Echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. *JACC*, 1993; 22:1935-1943.

VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. FUNCION DIASTOLICA

Fernando García de Burgos, Alejandro Jordán, Fernando Reyes
Unidad de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCION

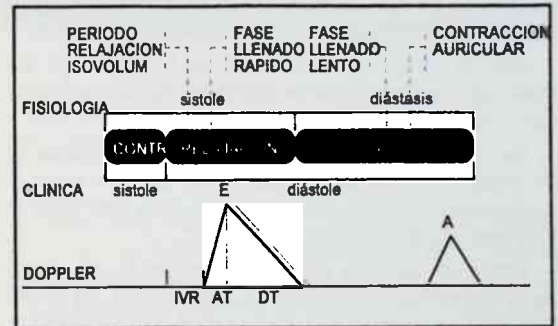
La diástole, desde el punto de vista clínico, comprende el período de tiempo que se inicia al final de la eyección (cierre de las válvulas semilunares) y se extiende hasta que las válvulas auriculo-ventriculares se cierran. Su medida, derivada de mediciones hemodinámicas, se basa fundamentalmente en la determinación de la relajación activa del ventrículo izquierdo, la valoración de la rigidez de la cámara y de la rigidez miocárdica.

El llenado diastólico está modulado por la interacción de diferentes variables, dando lugar a un proceso bifásico cuya fase más precoz aparece cuando la presión auricular excede la presión ventricular decreciente, siendo sus determinantes principales la presión auricular y la relajación miocárdica. La fase tardía coincide con la contracción auricular y está determinada, en parte, por la contracción auricular y la rigidez (de la cámara y miocárdica), con la que opera el ventrículo (pendiente de la relación presión-volumen en diástole).

La diástole se suele dividir en cuatro partes (figura 1): a) período de relajación isovolumétrica, b) fase de llenado rápido, c) fase de llenado lento, y d) contracción auricular.

El estudio de la función diastólica por ecocardiografía-Doppler deriva del análisis de la velocidad de flujo a través de la válvula mitral durante el llenado ventricular izquierdo. La medida del período de relajación isovolumétrica, así como el análisis del flujo venoso a nivel de las venas cavas o hepáticas, junto a la valoración de los registros de las venas pulmonares en su desembocadura en la aurícula izquierda, complementan el análisis. Ha sido establecido que los patrones de velocidad de flujo a través de la válvula mitral cambian a lo largo de la vida en las personas normales¹, teniendo un comporta-

ESQUEMA DE LAS FASES DE LA DIÁSTOLE



miento dinámico, alterándose tanto con los cambios de las propiedades diastólicas del ventrículo como con las condiciones de carga.²

FUNCION DIASTOLICA. VALORES NORMALES

La ecocardiografía-Doppler permite establecer la medida de una serie de índices³ que han demostrado ser útiles en el acercamiento al estudio no invasivo de la función diastólica ventricular: dada la gran dependencia de otras variables hemodinámicas, su valoración habrá de hacerse siempre dentro de un contexto clínico concreto. Los más usados son: velocidad máxima de llenado (onda E), tiempo de deceleración (DT), velocidad auricular (A) y tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). Otros índices de interés son la relación E/A y la relación entre la integral de velocidad-tiempo de las ondas A y E.

Tiempo de relajación isovolumétrica

Período que va desde el cierre de la válvula aórtica a la apertura de la válvula mitral. En presencia de presiones de llenado normales, el TRIV es un excelente índice de relajación ventricular mostrando buena relación con la constante de tiempo de relajación (τ).³

a) Alineación del Doppler continuo, de forma que capte la intersección entre el flujo de salida del ventrículo

Correspondencia: Fernando García de Burgos
Hospital General Universitario de Elche
C/. Huertos y Molinos, s/n. 03202 ELCHE

izquierdo y el movimiento de la válvula mitral. La mayor dificultad suele encontrarse en la captación del inicio del flujo mitral.

b) Superposición de la señal del fonocardiograma, a la señal del flujo de llenado mitral recogida con Doppler pulsado. El primer componente de alta frecuencia del segundo ruido cardiaco representa el cierre aórtico.

Las unidades se expresan en milisegundos a velocidad de registro de 100 mm/s. Dadas las variaciones que el ciclo respiratorio impone a esta y otras medidas, es conveniente su registro con un captador adecuado (p.e. un respirómetro nasal).

Velocidad de llenado diastólico transmitral (tabla I)

Refleja de forma fiable el llenado ventricular, tal como se calcula a partir de técnicas angiohemodinámicas² ó isotópicas.³

Se relaciona directamente con el flujo y el gradiente de presión instantáneo a través de la válvula e inversamente al área coseccional a través de la que pasa el flujo (velocidad = flujo/área).

Desde la ventana apical, mediante el Doppler pulsado, colocando el volumen muestra a nivel del borde libre de los velos de la válvula mitral. Precozmente el flujo suele ser central, para dirigirse póstero-lateralmente al final de la diástole en cm/s.

- VELOCIDAD MÁXIMA (E): Desde la apertura mitral al momento en que el llenado ventricular alcanza su máximo. Su inicio expresa el cruce entre la presión decreciente del ventrículo izquierdo y la presión auricular izquierda.

- PENDIENTE DE DECELERACIÓN (DT): Tiempo desde el llenado máximo a la extrapolación de la pendiente de la velocidad de deceleración a la línea base. Mide la rapidez con que cesa el llenado diastólico precoz.

- VELOCIDAD DE CONTRACCIÓN AURICULAR (A)

- INTEGRAL VELOCIDAD-TIEMPO: La delimitación manual con el cursor de las áreas, tanto del llenado pre-

Medidas	Mitral	Tricúspide
Velocidades (cm/seg)		
E	86±16	57±8
A	56±13	39±6
Relación E:A	1.6±0.5	1.5±0.3
Tiempo de deceleración (TD) (ms)	99±32	225±28
Tiempo Relajación Isovolum. (TRIS)		
<40 años	69±12	
>40 años	76±13	

Tabla I. Valores normales de los índices Doppler de llenado ventricular.

coz como del llenado auricular, permite el cálculo de la integral velocidad-tiempo de ambos periodos, pudiendo con ello calcular la contribución de cada una al llenado total.

Análisis de los flujos del ventrículo derecho y venosos (tabla II)

VELOCIDAD DE LLENADO TRICUSPIDEO

La curva de llenado es similar a la registrada a nivel mitral, si bien sus valores son inferiores presentando, además, la característica variación con el ciclo respiratorio.

FLUJOS VENOSOS

Desde el punto de vista práctico son de interés, por un lado, los flujos obtenidos a nivel de vena cava superior (VCS), vena cava inferior (VCI) y venas hepáticas y, por otro, el registrado a nivel de las venas pulmonares.

- FLUJO DE LA VENA CAVA Y HEPÁTICA⁶

Flujo de vena cava superior: Su registro es similar al de la vena yugular con un flujo anterógrado sistólico (X) y diastólico (Y). El volumen muestra, con Doppler pulsado, se posiciona a una profundidad de 5-7 cm, desde una ventana supraesternal o supraclavicular derecha.

Flujo de la vena cava inferior: Se registra desde la ventana apical o desde una paraesternal baja. Desde la ventana subcostal, el ángulo de incidencia suele ser muy amplio y por tanto inadecuado.

Medidas	Vena cava superior	Vena hepática
Flujo anterógrado (cm/seg)		
Sístole		
Apnea	45,7±8,4	—
Inspiración	53,2±9,7	—
Expiración	42,5±8,7	—
Diástole		
Apnea	27,2±8,3	—
Inspiración	33,7±8,6	—
Expiración	24,1±9,4	—
Flujo retrógrado (cm/seg)		
Auricular		
Apnea	14,8±5,3	21,2±6,7
Inspiración	14,8±5,3	21,2±6,7
Expiración	13,2±7,7	23,6±6,3
Ventricular		
Apnea	0,7±1,8	7,0±8,2
Inspiración	0,7±1,9	7,0±8,2
Expiración	1,4±2,1	6,5±5,2

Tabla II. Valores normales de los índices Doppler venosos.

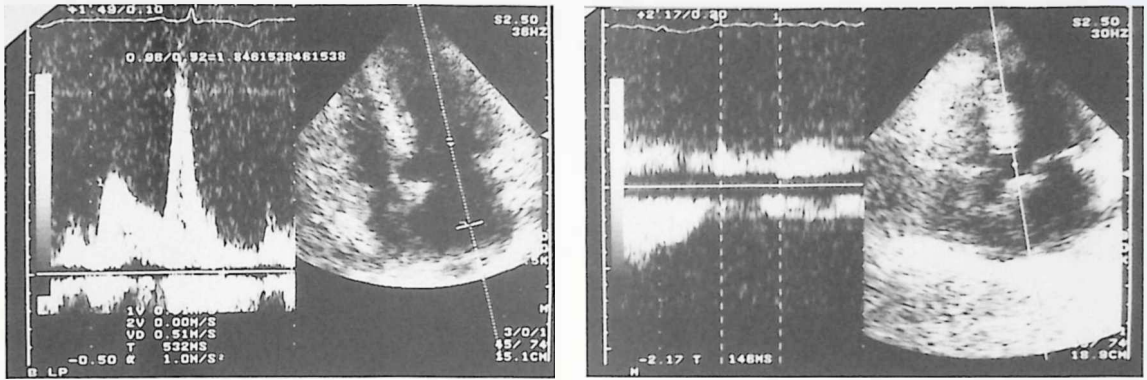


Figura 2:

- a) Patrón de alteración de la relajación del ventrículo izquierdo. Se observa una disminución de la velocidad pico E (0.52m/s), y un aumento de la velocidad pico A (0.96m/s), con una relación E/A menor de 1 (0.54).
- b) En el trazado se aprecia un aumento del tiempo de relajación isovolumétrica (146 ms).

Flujo de las venas suprahepáticas: Desde la ventana subcostal, es posible el registro del flujo de las venas suprahepáticas con un ángulo de incidencia adecuado. De todas formas, si no existe alguna dilatación, su registro puede ser que tenga alguna dificultad.

– FLUJO DE LAS VENAS PULMONARES

Aunque los registros son más adecuados con la ecocardiografía transesofágica, las primeras observaciones⁷ y publicaciones recientes⁸ señalan lo adecuado del registro con la ecografía transtorácica desde el plano apical de cuatro cámaras, en la desembocadura de la vena pulmonar superior derecha: el flujo es bifásico con una señal sistólica (VPs) y otra diastólica (VPd) positiva y un flujo auricular retrógrado (VPa) negativo. Se ha demostrado que una duración del flujo retrógrado de la vena pulmonar que exceda el de la onda A del llenado ventricular puede predecir con bastante fiabilidad una presión telediastólica del ventrículo izquierdo elevada. Durante la inspiración el flujo positivo aumenta, mientras que los flujos retrógrados disminuyen. Una alteración de la relajación se acompaña de un progresivo descenso de la VPd. La disminución de la distensibilidad provoca una caída de la VPs, y aumento de la VPd junto a un flujo retrógrado auricular más marcado.

ALTERACION DE LA FUNCION DIASTOLICA

Casi todas las variaciones del registro del flujo mitral diastólico pueden explicarse, basándose en la relajación anómala del ventrículo izquierdo, en la anormal rigidez de dicha cámara, la presión de la aurícula izquierda y los cambios en la precarga postcarga, y frecuencia cardíaca.

El fallo de la función diastólica significa que el aumento de la presión diastólica es desproporcionado respecto al aumento del volumen de llenado.

La disfunción diastólica se puede producir por diferentes mecanismos:

- Por alteración de la relajación del ventrículo izquierdo.
- Por disminución de la distensibilidad pasiva.
- Por aumento de la precarga.
- Por restricción pericárdica.
- Por la combinación de cualquiera de las anteriores.

De acuerdo con los diferentes mecanismos que pueden producir disfunción diastólica, será mediante el análisis por eco-Doppler de la curva de flujo mitral, podemos distinguir diferentes patrones.⁹

1.º Alteración de la relajación del ventrículo izquierdo. Patrón de relajación retrasada (figura 2). Se caracteriza por:

- Disminución del pico de la velocidad pico E.
- Aumento del pico de la velocidad pico A.
- Relación E-A menor de 1.
- Aumento del tiempo de relajación isovolumétrica.
- Aumento del tiempo de deceleración.

La relajación del ventrículo izquierdo está alterada en la cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrofica, edad avanzada, hipertensión arterial y en aquellos cuadros que presentan obstrucción al tracto de salida del VI cuando se produce un aumento de postcarga.

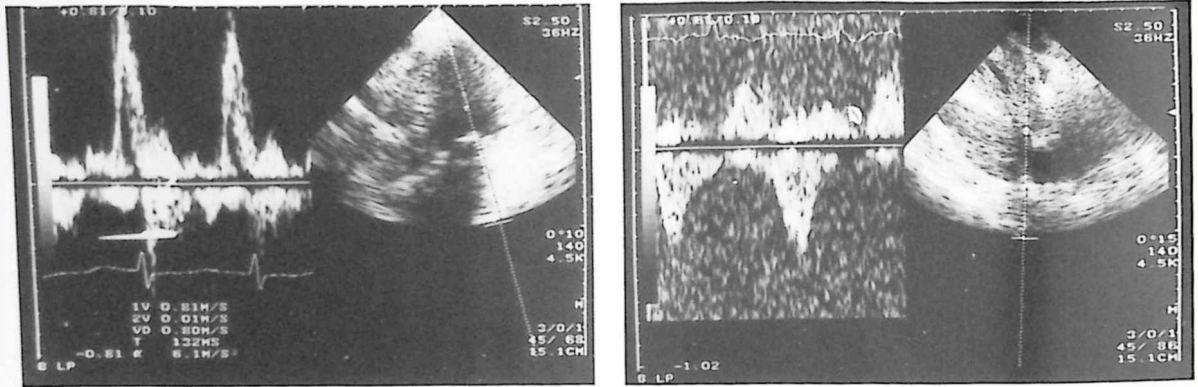


Figura 3:

- a) Patrón restrictivo en un paciente portador de miocardiopatía infiltrativa por depósito de amiloide, en el que se observa un aumento de la velocidad pico E, con una disminución del tiempo de deceleración (0.80m/s), y una disminución de la velocidad pico A, con un aumento de la relación E/A.
- b) Registro del flujo a nivel de venas suprahepáticas en el que se aprecia una inversión del flujo sistólico.

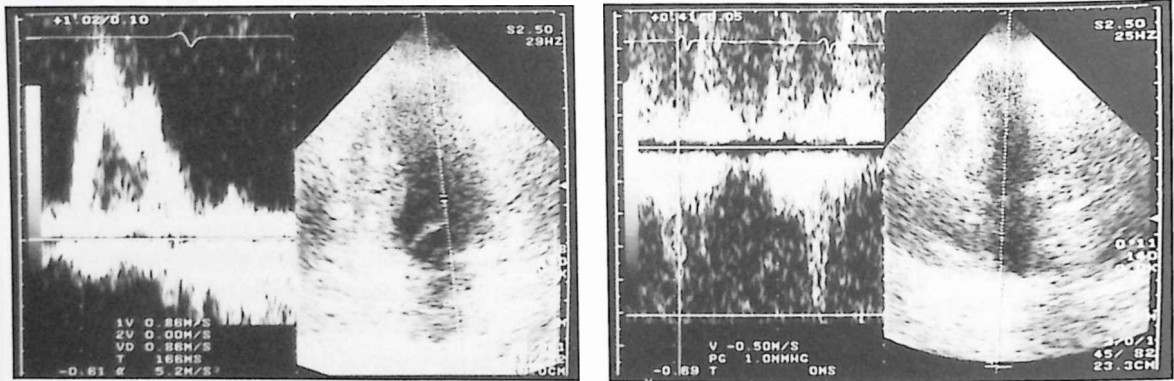


Figura 4:

- a) Patrón pseudonormal trazado registrado en un paciente hipertenso severo con amputación de extremidades inferiores; como se observa, el registro de flujo mitral es aparentemente normal.
- b) En el registro a través de venas pulmonares se aprecia una onda A retrógrada.

2.º Alteración de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. Patrón restrictivo (figura 3). Se caracteriza por:

- Aumento de la velocidad pico E.
- Disminución del tiempo de deceleración, con un aumento de la pendiente de deceleración.
- Disminución de la velocidad pico A.
- Aumento de la relación E/A.
- Disminución del tiempo de relajación isovolumétrico.

El patrón restrictivo se relaciona con un trastorno de la compliance, esto ocurre en la miocardiopatía restric-

tiva, en algunos pacientes con miocardiopatía dilatada y en pericarditis constrictiva.

3.º La morfología del flujo mitral puede ser aparentemente normal. Patrón de pseudonormal (figura 4). Esto ocurre en situaciones en las que existía previamente un patrón de alteración de la relajación, indicándonos que puede estar iniciándose una alteración de la compliance. Encontramos un aumento del tiempo de deceleración de la onda E, disminución del tamaño y duración de la onda A; el TRIV es normal.

Al existir un aumento de la presión de la aurícula izquierda, la medida del flujo de las venas pulmonares nos va a ayudar a realizar el diagnóstico diferencial¹⁰. Así

como cuando existe una alteración de la relajación ventricular, en el registro del flujo de las venas pulmonares encontraremos una onda diastólica disminuida y ocasionalmente un aumento de la onda retrógrada auricular. Si existe una afectación de la distensibilidad se registra una onda diastólica anterógrada muy prominente y una onda auricular retrógrada importante.

Envejecimiento: El espesor de la pared ventricular aumenta con la edad y puede alterar la relajación del ventrículo izquierdo, o un aumento de la rigidez de la cámara. Se acompaña de una disminución de la velocidad E, un aumento de la velocidad A, una disminución de la relación E/A, un aumento de la duración de las ondas E/A y una disminución de la pendiente de deceleración temprana. Se ha descrito también un aumento del TRIV.¹¹

Hipertensión arterial: En los sujetos hipertensos se han demostrado incrementos de las velocidades E y A, y una mayor relación de E/A. Existe una prolongación de la fase de deceleración de la onda E, pero la velocidad E máxima no disminuye. El incremento de la onda A observada en hipertensos no guarda relación con el grado de espesor de la pared o la duración de la hipertensión.¹²

Miocardiopatía hipertrófica: Se ha observado una menor proporción E/A, prolongación de la onda E con disminución de la pendiente de deceleración de la onda E y prolongación del TRIV; las anomalías fueron más notables en personas sin SAM y no guarda relación el gradiente tracto de salida VI-Ao ni el grado de síntomas con la anomalía del llenado. La proporción E/A no guarda relación con la masa. Los deportistas con una mayor masa del ventrículo izquierdo tienen un perfil de llenado normal^{13, 14}, esto sugiere que la mayor masa del VI no explica por sí sola la anomalía de la función diastólica, en parte explicada por la asincronía regional de la relajación del VI.

Miocardiopatía dilatada: En ella se observa una disminución de la relajación del VI¹⁵. El perfil de flujo mitral por Doppler depende de la presión de la aurícula izquierda. La distensibilidad del ventrículo izquierdo suele ser normal, a pesar de una mayor rigidez del miocardio y una menor elasticidad.

Cardiopatía isquémica: La isquemia del miocardio ocasiona disfunción diastólica del VI y puede aparecer con niveles isquémicos ligeros, disminuye la relajación activa (aumento de tau) y puede aumentar la rigidez del VI¹⁶. Los pacientes con IAM¹⁷ presentan una menor proporción E/A y tiempos de aceleración y deceleración de la onda E mayores. En los pacientes, después de ACTP¹⁸, se ha observado a las 48 horas un aumento de la velocidad E y la velocidad A no cambia, aumentando la proporción E/A.

Miocardiopatía restrictiva: Pericarditis restrictiva: El registro simultáneo del flujo mitral por Doppler y el ciclo respiratorio ha permitido identificar y diferenciar ambas entidades¹⁹. En la pericarditis constrictiva, se observa un aumento del TRIV del 50% en el primer complejo registrado al comienzo de la inspiración, cosa que no ocurre en la miocardiopatía restrictiva. Esto es debido a una disminución de la presión en la aurícula izquierda y a una disminución de la relajación del VI, cuyo efecto es retrasar la apertura de la válvula, produciéndose una disminución del 33% de la velocidad E con la inspiración. En la miocardiopatía restrictiva disminuye el tiempo de deceleración, reflejando una disminución de la distensibilidad del VI.

Taponamiento cardíaco: Las anomalías del llenado diastólico que se observa en el taponamiento son similares a las de la pericarditis restrictiva. En el primer complejo, al inicio de la inspiración, hay un aumento del TRIV y una disminución del pico E; esto aparece porque la inspiración aumenta el llenado de la aurícula derecha, disminuyendo el de la aurícula izquierda. La sensibilidad de este hecho, al parecer, es mayor que la del colapso diastólico de la aurícula derecha o ventrículo derecho.²⁰

LIMITACIONES EN LA VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA CON ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

Presencia de valvulopatías

En pacientes con insuficiencia aórtica severa, la presión diastólica ventricular izquierda puede subir rápida y precozmente, con una igualación de presiones entre aurícula y ventrículo izquierdos, pues la cámara ventricular se llena por el flujo sanguíneo procedente de la aurícula izquierda y por la sangre que regurgita desde la aorta. Por tanto, el gradiente entre aurícula y ventrículo izquierdo disminuye rápidamente y el TD se acorta.²¹

La existencia de insuficiencia mitral produce un acortamiento del TRIV, un incremento de la velocidad E y un acortamiento del TD. Si la insuficiencia es severa, y las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo se elevan, el patrón se asemeja al llamado "restrictivo", con TD muy corto, y E/A mucho mayor de 1.²²

Si el paciente tiene una estenosis mitral o es portador de una prótesis en posición mitral, no puede hacerse una evaluación de la función diastólica, pues existe un gradiente diastólico aurícula izquierda-ventrículo izquierdo por esta patología que altera el flujo de llenado del ventrículo izquierdo.

Posición del volumen de muestra

A medida que el volumen de muestra se va colocando más en el interior de la aurícula izquierda, la velo-

cidad E va disminuyendo y el TD se va acortando²³. Los índices más habituales de función diastólica por Doppler relacionados con el flujo anterógrado mitral (E/A y TD) deben medirse con el volumen de muestra del Doppler pulsado entre los extremos de las valvas mitrales (plano apical 4 cámaras). En este punto, se registra bien el chasquido de apertura mitral, y está prácticamente ausente el clic de cierre valvular. Este último se registra si se coloca el volumen de muestra cerca del anillo o dentro de la aurícula izquierda.

Para el cálculo de la fracción de llenado auricular es mejor colocar el volumen de muestra a nivel del anillo mitral.²⁴

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca aumenta la magnitud de la onda A en relación con la onda E, aunque tiene poco efecto sobre el TD. El TRIV se alarga conforme baja la frecuencia²⁵. Cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 100 x' las ondas E y A se fusionan y forman una onda única, con lo que es imposible la valoración de la relación E/A y del TD, así como de la fracción de llenado auricular. Para medir estos índices es imprescindible la existencia de un patrón bifásico en el flujo de llenado del ventrículo izquierdo.^{22,26}

Intervalo PR

El bloqueo aurículo-ventricular de 1.º grado da lugar a una sístole auricular que se produce prematuramente a comienzo o mitad de la diástole. A frecuencias cardíacas por debajo de 80 x', un PR largo disminuye la fracción de llenado auricular, porque produce una terminación prematura del llenado auricular. Del mismo modo, un PR excesivamente corto también reduce la fracción de llenado auricular, porque la contracción auricular se ve interrumpida por la sístole ventricular.²²

Con frecuencias superiores a 80 x', si coexiste un bloqueo aurículo-ventricular de 1.º grado, aparece con frecuencia una fusión de las ondas E y A, que hace imposible utilizar los índices relacionados con el flujo anterógrado mitral. En el bloqueo de rama izquierda y en la extrasistolia se observa un patrón de relajación alargado.²⁷

Ritmo cardíaco

En presencia de flutter auricular no pueden hacerse mediciones a partir del flujo anterógrado mitral, ya que la contracción auricular se superpone a la fase de llenado rápido.

La fibrilación auricular dificulta el estudio de la función diastólica, por la variabilidad de los ciclos cardíacos y por la frecuencia cardíaca frecuentemente ele-

vada. Pueden medirse el TD y el TRIV con frecuencias no demasiado elevadas, promediando varios ciclos (5 o más)²⁷. Lógicamente, no existe onda A y no están disponibles la relación E/A, la fracción de llenado auricular y la onda A retrógrada del flujo de venas pulmonares.

Si existe disociación aurículo-ventricular, el flujo mitral variará dependiendo del momento de la contracción auricular. Si la sístole auricular coincide con la fase de llenado rápido, el flujo resultante será una suma de los dos fenómenos, lo que impedirá una valoración precisa de la relajación. Esto sucede cuando existe un bloqueo aurículo-ventricular o un marcapasos ventricular²⁸. En este último caso, además, hay una relajación miocárdica asincrónica, producida por la estimulación en ventrículo derecho, que altera los índices de función diastólica: se alarga el TRIV y la velocidad E disminuye.²⁹

Cambios respiratorios

Con la inspiración la máxima velocidad E disminuye ligeramente, así como la integral de la velocidad del flujo diastólico mitral precoz. También se reduce el tiempo de llenado mitral en la protodiástole durante la inspiración³⁰. Sin embargo, no hay cambios significativos con la respiración de la velocidad A, ni de la integral de la velocidad del flujo correspondiente, ni del tiempo de llenado mitral en telediástole. Estos cambios son discretos: la velocidad E máxima se redujo con la inspiración en el estudio de Dabestani en un 10 %.²⁹

Se han dado varias explicaciones para este fenómeno. En primer lugar, que la inspiración aumenta el retorno venoso al corazón derecho, y que este aumento de flujo afecta más tardíamente a las cavidades izquierdas³¹. Otra teoría sugiere que durante la inspiración el aumento de retorno venoso a las cavidades derechas produce una protusión del septo interventricular en el ventrículo izquierdo, reduciendo así el volumen telediastólico y dificultando el llenado ventricular, por un incremento de las presiones diastólicas³². Estas dos explicaciones suponen un volumen telediastólico disminuido durante la inspiración, lo que ha podido demostrarse ecocardiográficamente³³. También existe un aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo durante la inspiración, pues se produce un descenso de la presión intratorácica, que reduce las presiones aórticas, y en cambio permanecen elevadas las presiones de los vasos extratorácicos.³⁴

Función sistólica del ventrículo izquierdo

Los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda (FE < 0,45) tienen un incremento de la pre-carga, manifestado por presiones elevadas en la aurícula izquierda. Esto implica un acortamiento del TD y un progresivo incremento de la velocidad E.³⁵

BIBLIOGRAFIA

1. MIYATAKE K, OKAMOTO M, KINOSHITA N, *et al.* Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53:586-589.
2. ISHIDA Y, MEISNER JS, TSUJIOKA K *et al.* Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation.* 1986; 74:187-196
3. RICK A, NISHIMURA, MARTIN D, ABEL, LIV K, HATLE, A, JAMIL TAJIK: 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.
4. WEISS, JL, FREDERIKSEN, JW, WEISFELDT, MI. Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *J. Clin. Invest.* 1976; 58:751.
5. ROKEY R, KUO LC, ZOGHBI WA, LIMACHER MC, QUIÑONES MA. Determination of parameters of left ventricular filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation.* 1985; 71:543-550.
6. SPIRITO P, MARON BJ, BONOW RO. Non invasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiography and radionuclide angiographic techniques. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7:518-526.
7. APPLETON CP, HATLE LK, POPP RL: Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11:757-768
8. LE ROSSVOLL, LIV K, HATLE: Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21:1687-1696.
9. APPLETON CP, HATLE LK, POPP RL. Relation of 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.
10. HATLE LK. Ventricular Diastolic Function: Possibilities and limitations of noninvasive Assessment by Doppler Echocardiography. Laennec Society Invited Lecture (resumen) 64th Congress of the American Heart Association *Circulation.* 1991; (supl) 84:II.E.
11. MARON BJ, SPIRITO P, GREEN KJ, *et al.* Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10:733-742.
12. PHILLIPS RA, COPLAN L, KRAKOFF LR, *et al.* Doppler echocardiography analysis of left ventricular filling in treated hypertensive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9:317-322.
13. COLAN SD, SANDERS SP, MCPHERSON D, *et al.* Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6:545-549.
14. FAGARD R, VAN DEN BROEKE C, BIELEN E, *et al.* Assessment of stiffness of the hypertrophied left ventricle of bicyclists using left ventricular inflow Doppler velocimetry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9:1250-1254.
15. CARROLL JD, LANG RM, NEUMANN AL, *et al.* The differential effects of positive inotropic and vasodilator therapy on diastolic properties in patients with congestive cardiomyopathy. *Circulation.* 1986; 74:815-825.
16. BERTRAND ME, LABLANCHE JM, FOURRIER JL, *et al.* Left ventricular systolic and diastolic function during acute coronary artery balloon occlusion in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12:341-347.
17. FUJII J, YAZAKI Y, SAWADA, *et al.* Noninvasive assessment of left and right ventricular filling in myocardial diaphragmatic method. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5:1155-1160.
18. MASUYAMA T, KODAMA D, NADATANI S, *et al.* Effects of changes in coronary stenosis on left ventricular diastolic filling assessed with pulsed Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11:744-751.
19. HATLE LK, APPLETON DP, POPP RL: Differentiation of constrictive pericardites and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation.* 1988; 79:357-370.
20. GARDIN JM, ROHAN MK, DAVIDSON DM, *et al.* Doppler transmitral flow velocity parameters: Relation ship between age, body surface area, blood pressure and gender in normal subjects. *Am. J. Noninvas Cardiol.* 1987; 1:3-10.
21. NISHIMURA RA, HOLMES DR JR, REEDER GS, TAJIK AJ, HATLE LK. Doppler echocardiographic observations during percutaneous aortic balloon valvuloplasty. *J Am Coll. Cardiol.* 1988; 11:1219-1226.
22. QUIÑONES MA. How to assess diastolic function by Doppler echocardiography. In Braunwald's "Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine". Third edition. 15th update. W.B. Saunders ed., 1991. Pg 351-8.
23. GARDIN JM, DABESTANI A, TAKENAKA K, ROHAN MK, KNOLL M, RUSSELL D, HENRY WL: Effect of imaging view and sample volume location on evaluation of mitral flow velocity by pulsed Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57:1335-39.
24. KUO LC, QUIÑONES MA, ROKEY R *et al.* Quantification of atrial contribution to left ventricular filling by pulsed Doppler echocardiography and the effect of age in normal and diseased hearts. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59:1174.
25. NISHIMURA RA, ABEL MD, HATLE LK, TAJIK AJ: Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical studies. *Mayo Clin. Proc.* 1989; 64:181-204.
26. SHAH PM, PAI RG: Insuficiencia cardiaca diastólica. Técnicas ecocardiográficas. *Curr. Probl. Cardiol.* 1993; 3:211-24.
27. SAN ROMÁN D, GARCÍA FERNÁNDEZ MA, TORRECILLA EG, MORENO M, DELCAN JL. Evaluación de la función diastólica: ¿isótopos o ultrasonidos? Perspectiva ecocardiográfica. *Rev. Esp. Cardiol.* 1995; 48:91-100.
28. VALANTINE HA, APPLETON CP, HATLE LK, HUNT SA, STINSON EB, POPP RL: Influence of recipient atrial contraction on left ventricular filling dynamics of the transplanted heart assessed by Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59:1159-63.
29. ZILE MR, BLAUSTEIN AS, SHIMIZU G, GAASCH WH: Right ventricular pacing reduces the rate of left ventricular relaxation and filling. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10:702-9.
30. DABESTANI A, TAKENAKA K, ALLEN B, GARDIN, JM, FISCHER S, RUSSELL D, HENRY WL: Effects of spontaneous respiration on diastolic left ventricular filling assessed by pulsed Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61:1356-8.
31. FRANKLIN DL, VAN CITTERS RL, RUSHMER RF: Balance between right and left ventricular output. *Circ. Res.* 1962; 10:17-26.
32. SANTAMORE WP, LYNCH PR, MEIER G, HECKMAN J, BOVE AA: Myocardial interaction between the ventricles. *J. Appl. Physiol.* 1976; 41:362-8.
33. ANDERSEN K, VIK-MO H: Effects of spontaneous respiration on left ventricular function assessed by echocardiography. *Circulation.* 1984; 69:874-9.
34. SUMMER WR, PERMUTT S, SAGAWA K, SHOUKAS AA, BROMBERGER-BARNEA B: Effects of spontaneous respiration on canine left ventricular function. *Circ. Res.* 1979; 45:719-28.
35. HIMURA Y, KUMADA T, KAMBAYASHI M, HAYASHIDA W, ISHIKAWA N, NAKAMURA Y, KAWAI C: Importance of left ventricular systolic function in the assessment of left ventricular diastolic function with Doppler transmitral flow velocity recording. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18:753-60.

APORTACION DE LA ECOCARDIOGRAFIA AL DIAGNOSTICO DE LAS MASAS CARDIACAS Y PARACARDIACAS

Roldán Torres, Alfonso; Salvador Sanz, Antonio; Mora Llabata, Vicente*; Martí Llinares, S.; Miró Palau, Vicente; Chirivella González, Amparo; Algarra Vidal, Francisco José

Servicios de Cardiología. Hospital Universitario La Fe y Dr. Peset Alexandre*. Valencia

INTRODUCCION

El establecimiento y desarrollo de la ecocardiografía bidimensional la han convertido en el procedimiento no invasivo de elección para el diagnóstico de las masas intracardiacas y en una técnica útil para el de las paracardiacas. Aunque la ecocardiografía transtorácica (ETT) proporciona una adecuada imagen en muchos adultos, la calidad de la misma no es la óptima en hasta un 20% de los pacientes en que se aplica. Esto ocurre especialmente en aquellos enfermos que son obesos, padecen enfisema pulmonar o deformidades torácicas y en los que se encuentran conectados a respiradores mecánicos. Igualmente, en pacientes intervenidos quirúrgicamente a través de toracotomía y que presentan vendas en la zona pectoral, el enfoque estándar precordial puede no dar los resultados esperados. Incluso en aquellos casos en los que la imagen es buena, existen ciertas estructuras tales como la orejuela izquierda (OI) o la vena cava superior (VCS) que, por su profundidad, a menudo no pueden ser visualizadas desde el acceso torácico.

Ya que la región posterior del corazón se encuentra en contacto directo con el esófago, fue un paso lógico considerar la realización del examen ecocardiográfico con el transductor introducido en el mismo. El desarrollo de la ecocardiografía transesofágica (ETE) ha eliminado muchas de las limitaciones de la ETT proporcionando una excelente visualización de las estructuras cardíacas, especialmente de aquellas que se encuentran más alejadas de la pared torácica. En la mayoría de los pacientes la ETE proporciona imágenes de alta calidad de zonas cercanas, como la aurícula izquierda (AI) o derecha, el septo interauricular, las venas pulmonares y la VCS e inferior. Una de sus mayores aplicaciones es la

diferenciación de la verdadera patología con la anatomía normal o variantes de la normalidad.

CONCEPTO DE MASA CARDIACA Y VARIANTES NORMALES

El concepto ecocardiográfico de masa cardíaca es un término puramente descriptivo cuyo dato en común es el hallazgo de una imagen de ecos que "ocupa" un espacio en la normal distribución anatómica de las estructuras cardíacas¹. Se puede inferir su textura por la escala de grises, aunque la interpretación es subjetiva. Green y cols. publicaron la caracterización del tejido cardíaco *in vivo* en casos de trombo mural, tumor y tejido normal.²

Existen una serie de masas cuya presencia en el interior de las cavidades cardíacas o en las proximidades del corazón posee un significado patológico. Dentro de las mismas se engloban: trombos, tumores cardíacos primarios y secundarios, vegetaciones y quistes. Junto a ellas, encontramos también determinadas estructuras intracardiacas, variantes de la normalidad, con un significado benigno y cuyo conocimiento es necesario para no establecer un diagnóstico erróneo con las primeras.

VARIANTES NORMALES

Antes de revisar la aportación de la ecocardiografía a la detección de las masas patológicas intracardiacas, repasaremos brevemente las variantes normales más frecuentes que pueden imitarlas.

– Red de Chiari. Esta estructura es un remanente del seno venoso y se localiza en la cavidad auricular derecha. Habitualmente es una membrana con múltiples fenestraciones. Su frecuencia es de alrededor de 1,5% de los estudios ecocardiográficos. Su localización es constante en el septo interauricular y ecocardiográficamente se detecta como una membrana que muestra un movimiento anárquico en la cavidad auricular que no se debe confundir con la existencia de vegetaciones o trombos.³

Correspondencia: I. Roldán Torres
C/ Verbená, 6-6.
46025 VALENCIA

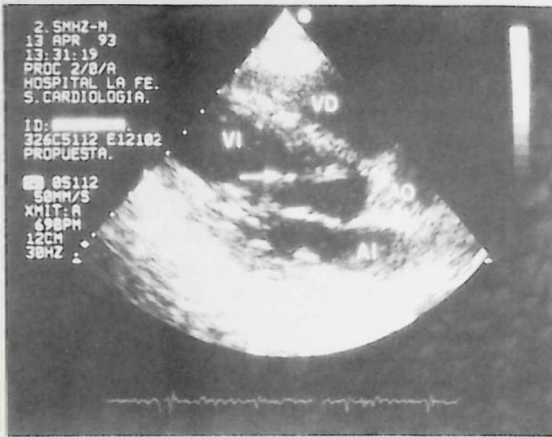


Figura 1. Ecocardiograma 2-D transtóraco. Plano paraesternal longitudinal en el que se aprecia falso tendón (flecha) que se dirige desde el tabique interventricular hacia el ápex del ventrículo izquierdo. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AO: aorta.

– Válvula de Eustaquio gigante. La válvula eustaquiana en la aurícula derecha puede ser prominente en algunos individuos. En ocasiones puede ser lo suficientemente grande como para producir obstrucciones al flujo. Al igual que en el caso de la red de Chiari, una válvula de Eustaquio puede ser causa de atrapamiento de catéteres, fuente etiológica del asiento de embolias, así como de endocarditis bacteriana. Se han descrito igualmente disfunciones de la válvula tricúspide y pulmonar por interposición de este remanente valvular. Ecocardiográficamente se registra como una estructura que sigue un movimiento anárquico, pero similar al de la válvula tricúspide, y que se localiza en la vecindad de la desembocadura de la vena cava inferior.⁴

– Falsos tendones. La presencia de cuerdas que cruzan la cavidad ventricular de una pared a otra, situándose en el medio del torrente sanguíneo, es un hallazgo *post mortem* que ha actualizado la ecocardiografía. Se observan como ecos lineales no relacionados con las valvas aurículo-ventriculares, que atraviesan la cavidad ventricular desde la pared libre hasta el septo interventricular, y que al menos se detectan en dos diferentes sectores de corte ecocardiográfico (figura 1). Su frecuencia se sitúa en aproximadamente el 20% de los estudios ecocardiográficos. La significación clínica de estas estructuras es dudosa, aun cuando en raras ocasiones pueden producir algún síntoma.¹

– Banda moderadora del ventrículo derecho (VD). En ocasiones la normal banda moderadora del VD puede ser mal interpretada como una estructura patológica. En

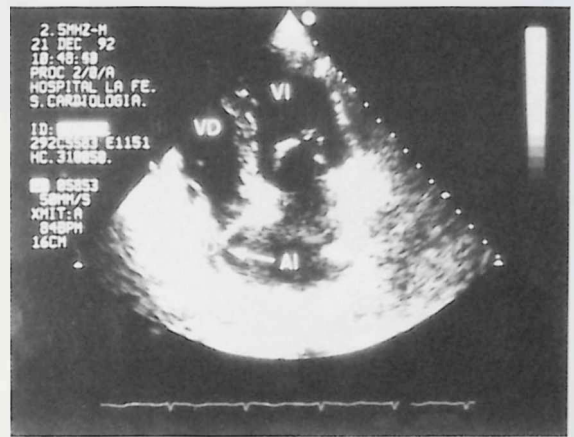


Figura 2. Ecocardiograma 2-D transtóraco. Plano apical de 4 cámaras. Se observa aneurisma del tabique interauricular (flecha), con desplazamiento del septo hacia la aurícula derecha. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

la vista apical de cuatro cámaras es donde se aprecia mejor, localizándose sus ecos en el tercio apical de la cavidad ventricular derecha.

– Aneurisma del septo interauricular. Se localiza generalmente en la zona de la fosa oval; otras veces afecta a todo el tabique. Se trata de un septo redundante, que abomba 15 mm o más respecto a su plano, en algún momento del ciclo cardíaco, en dirección a la AI o derecha. Esta anomalía se observa sólo en un pequeño porcentaje de las ETT practicadas (figura 2). Con el empleo de la ETE se identifican en el 4% aproximadamente de los pacientes estudiados. Se ha planteado la posibilidad de que constituyan un nido para la formación de trombos y para la estasis sanguínea y sean, por tanto, un factor de riesgo para la embolia cerebral. Pueden asociarse a un foramen ovale permeable y, en estos casos, a embolismos paradójicos.⁵

– Mediante ETE se puede visualizar la OI. Su desembocadura en la AI se produce en situación inmediatamente anterior a la vena pulmonar superior izquierda. Entre la vena pulmonar y la orejuela se produce un repliegue de la pared que parece proyectarse hacia el interior de la cavidad auricular. En ocasiones, si este repliegue es muy prominente, puede simular una pequeña masa en el aspecto auricular de la válvula mitral.

TROMBOS

Cualquiera de las 4 cámaras, así como la cavidad pericárdica, pueden ser lugar de asiento de los trombos cardíacos. Su origen etiológico estará ligado en la mayoría de los casos a la localización anatómica de la masa.

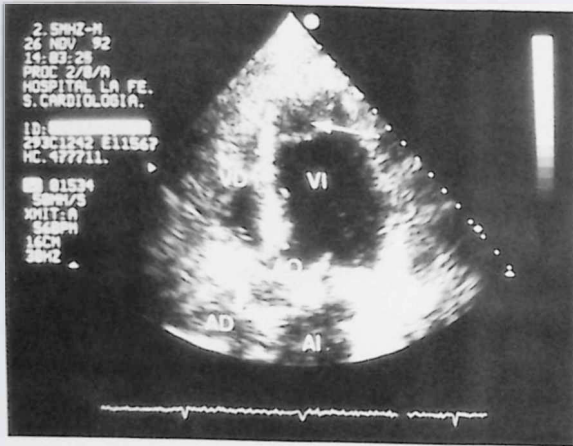


Figura 3. Ecocardiograma 2-D transtorácico. Plano apical de 5 cámaras en el que se visualiza trombo (flecha) adherido al ápex ventricular izquierdo. Abreviaturas: VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; AO: aorta.

TROMBOS EN CAVIDADES IZQUIERDAS

La presencia de trombos en la cavidad **ventricular izquierda** es una complicación importante que puede surgir en la historia natural de la cardiopatía isquémica y en la miocardiopatía dilatada. La ecocardiografía en modo M puede, de forma ocasional, establecer el diagnóstico de trombosis intraventricular; sin embargo, esta técnica no es ni sensible ni específica para este fin, ya que no examina adecuadamente el ápex cardíaco, que es el lugar donde más frecuentemente asientan estos trombos. Es la ecocardiografía 2-D, fundamentalmente transtorácica, el procedimiento de elección para su estudio y seguimiento evolutivo. Stratton obtuvo una sensibilidad del 95%, una especificidad del 86% y un valor predictivo positivo en el diagnóstico de trombo intraventricular del 72%. Ni la ventriculografía isotópica ni la angiografía se mostraron tan sensibles para identificarlos.⁶

Asientan en una zona de mala contractilidad segmentaria, frecuentemente en el ápex ventricular (90% de las veces) asociándose a infartos anteriores⁷ (figura 3). El mayor grado de estasis sanguínea y el que en un gran porcentaje de casos se localicen en el interior de un aneurisma explican esta preferente localización.

Estos trombos ocupan un espacio en la cavidad ventricular izquierda, considerándose murales cuando son paralelos a la superficie endocárdica y protruyentes si se proyectan en el interior del ventrículo. Ambas morfologías pueden combinarse. Aunque sus características acústicas pueden diferir, habitualmente la ecogenicidad

de los trombos es mayor que la del miocardio adyacente. Los murales suelen ser menos ecodensos que los protruyentes, por lo que su diferenciación del miocardio adyacente y, por tanto, su diagnóstico es más difícil. En ocasiones se distinguen áreas de distinta ecogenicidad en su interior ofreciendo el trombo un aspecto "en capas". Cuando esto ocurre, la parte más ecodensa se encuentra en el margen intracavitario. También existen variaciones entre los distintos tipos de trombos que dependen de su antigüedad. Así, en los de reciente formación, pueden encontrarse áreas de baja ecorrefringencia, que se corresponden con zonas de licuefacción y que dan lugar a un patrón moteado mientras que, en los antiguos, los márgenes son muy ecorrefringentes debido a la reepitelización de los mismos.⁷

Mikel comprobó experimentalmente que se pueden detectar 2 zonas claramente definidas en los trombos de reciente formación: una zona adherida al miocardio, con intensa ecogenicidad, que se corresponde histológicamente con agrupaciones de plaquetas y leucocitos y eritrocitos fragmentados (líneas de Zahn) y otra, de menor densidad acústica, formada por ecos homogéneos y que se debe a eritrocitos no fragmentados unidos por una red de fibrina, pero sin agregación plaquetaria.⁸

Es aceptado que la ETE monoplano es claramente inferior a la ETT en la detección de trombos en el ápex ventricular izquierdo debido a que la región apical del corazón se encuentra localizada en el campo lejano del transductor esofágico, siendo difícil obtener, con esta sonda, un eje largo del ventrículo izquierdo (VI). No obstante, en determinadas circunstancias y enfermos, su empleo pudiera ser útil. La incidencia de embolismo en pacientes con trombos en VI demostrados por ETT oscila entre el 17% y el 27%. Sin embargo, en un 20% de los enfermos el embolismo ocurre sin haberse evidenciado trombo mural por ETT y en un pequeño número de casos los hallazgos de la ETT pueden ser equívocos debido a una resolución limitada del campo cercano. Jugdutt y Sivaram⁹ observaron en un subgrupo de 40 pacientes con imagen ecocardiográfica precordial equívoca de trombo un 10% de incidencia de embolismo. Es en estos pacientes, con imagen transtorácica confusa, que presentan alteraciones de la contractilidad en los segmentos apicales y, por tanto, con riesgo de embolismo sistémico, en los que se ha recomendado la realización de un estudio transesofágico. En el trabajo de Chen y cols.¹⁰, la ETE monoplano demostró la existencia de trombos en VI en el 53% de los pacientes que mostraban una imagen confusa por ETT, padeciendo el 31% de los mismos embolismos periféricos, mientras que ninguno de los enfermos en quienes no se confirmó

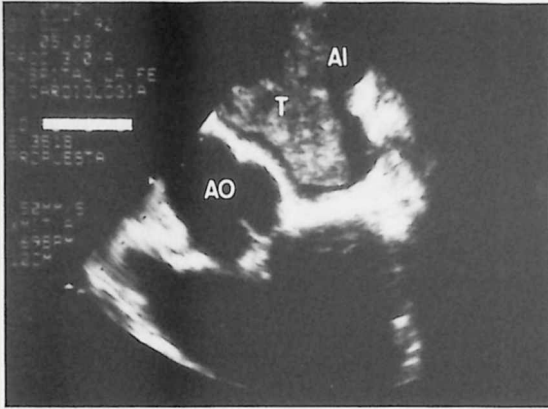


Figura 4. Ecocardiograma 2-D transesofágico. Plano de sección de grandes vasos a nivel de raíz aórtica y orejuela izquierda. Se aprecia gran trombo anclado en el techo de la aurícula izquierda. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; AO: aorta; T: trombo.

su existencia los presentó. El tamaño medio de los trombos observados por ETE fue significativamente menor que los detectados por ETT. El ETE biplano o multiplano puede aportar mejor visualización de estas estructuras equiparándose así al ETT, pero no hay estudios comparativos de ambas técnicas en esta situación.

El diagnóstico diferencial con artefactos se establece al observar que los ecos generados por los trombos presentan un movimiento similar al del miocardio adyacente, mientras que los de los artefactos parecen superponerse estáticamente a los movimientos del corazón.

Los trombos en la **aurícula izquierda** habitualmente se detectan como una estructura que ocupa un espacio en su contorno normal y protruye en el interior de la misma (figura 4). Desde que se comprobó que estos trombos podían ser visualizados de forma no invasiva mediante ecocardiografía, tanto en modo M como 2D, ésta se ha convertido en la técnica diagnóstica de elección para su reconocimiento¹¹. Su incidencia es mayor en presencia del denominado ecocontraste espontáneo, fibrilación auricular y/o valvulopatía mitral. Así, en más de un 20% de los enfermos con estenosis mitral se descubren trombos en la AI durante la cirugía reparadora o la autopsia.

La presencia de ecocontraste espontáneo ha demostrado ser un predictor independiente de riesgo tromboembólico, observándose en aquellas situaciones que favorecen la estasis sanguínea¹². Si bien el mecanismo exacto de su formación es desconocido, se piensa que la agregación de los hematíes juega un importante papel. Estas células, por su pequeño tamaño, son invisibles

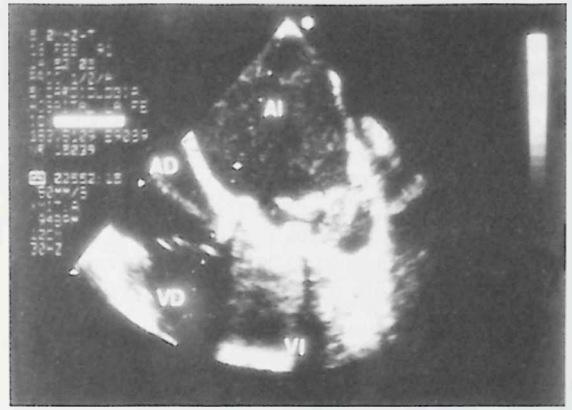


Figura 5. Ecocardiograma 2-D transesofágico. Plano de 4 cámaras modificado. Arriba trombo (T) localizado a nivel de orejuela izquierda que protuye hacia prótesis mecánica mitral. Abajo se observa la oclusión de la prótesis en diástole por el trombo. Abreviaturas: PM: prótesis mitral; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha.

para las frecuencias de sonido empleadas en la ecocardiografía. En las situaciones de bajo flujo pueden agregarse y ser visualizadas, principalmente mediante ETE, ya que emplea transductores de mayor frecuencia¹³. El papel de las plaquetas en su formación aún no está claro. Aunque ha sido observado en diferentes situaciones patológicas, su presencia en AI asociada a fibrilación auricular y estenosis mitral es probablemente la más estudiada.

La ETE ha demostrado ser mucho más sensible que la ETT para su detección. Black¹⁴ no visualizó ecocontraste espontáneo con ETT en ninguno de sus 400 enfermos, Daniel¹⁵ lo identificó sólo en 1 caso de los 122 estudiados y Bernstein¹⁵ en ninguno de sus 21. En la

mayoría de los estudios realizados^{12,14,15} se ha observado una mayor frecuencia de aparición entre aquellos pacientes que presentan áreas valvulares mitrales más reducidas, mayor gradiente transvalvular y tamaño de la AI más grande. Por su parte, la presencia de regurgitación mitral moderada o severa reduce la incidencia de ecocontraste espontáneo debido a su acción de "lavado". Cormier¹⁶ halló la presencia de regurgitación mitral severa como el único predictor para la desaparición del ecocontraste en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular sometidos a valvuloplastia mitral con balón.

La sensibilidad referida para la ETT bidimensional en la detección de estas masas oscila entre un 38% y un 61%^{14,17}. Esta baja sensibilidad es debida a que el acceso transtorácico presenta tres claras limitaciones diagnósticas: la detección de los trombos localizados en el apéndice y techo de la aurícula, la de aquellos otros laminas adheridos a su pared y, por último, cuando el paciente presenta una prótesis mecánica en posición mitral que nos ensombrece la cavidad auricular (figura 5).

Como es sabido, la frecuencia del ultrasonido se relaciona directamente con la resolución de la imagen e inversamente con la penetración del sonido. Así, las estructuras cardíacas que son profundas con respecto a la pared anterior del tórax, tales como la región posterior de la AI, sólo pueden ser exploradas con ondas sonoras de baja frecuencia (mejor penetración) y, por tanto, peor resolución. La ETE permite superar estos problemas en la calidad de la imagen relacionados con la transmisión del sonido a través de la pared torácica. La proximidad de la región posterior del corazón al esófago posibilita el empleo de transductores de alta frecuencia para su mejor evaluación. Por tanto, estructuras como la OI, prácticamente ciega para la ETT y que sólo en raras ocasiones con una modificación del eje corto paraesternal puede ser visualizada, normalmente es bien observada desde el acceso transesofágico.

La presencia de fibrilación auricular en la estenosis mitral aumenta el riesgo de formación de trombos por tres, siendo un factor más importante que la edad para su desarrollo¹⁸. El trombo en la fibrilación auricular se forma la mayoría de las veces en la orejuela, no en la aurícula. Existen 2 razones anatómicas potenciales que predisponen a la formación de trombos en la OI: 1) se trata de una cavidad larga y estrecha con un ápex también estrecho, y 2) su superficie interna está marcada por bandas musculares¹⁹. Los lugares característicos de localización de estos trombos son el ápex, solo o con extensión hacia el cuerpo de la orejuela y la pared lateral de la misma a la que se anclan. La función de la OI, su contractilidad, así como sus flujos de llenado y

vaciado están relacionados con la patogénesis de la formación de trombos. Por tanto, hay que visualizar el apéndice auricular, determinar su tamaño y estudiar su función y esto sólo es posible mediante la ETE.

Varios trabajos han analizado el tipo de flujo en la OI y su relación con la formación de trombos y accidentes embólicos^{20,21}. Cuando este flujo muestra picos de llenado y vaciado bajos (<20 cm/s), como sucede con los enfermos que presentan fibrilación auricular, se asocia frecuentemente a fenómeno de ecocontraste espontáneo, el cual, como ya hemos mencionado, es un predictor para el desarrollo de trombos y complicaciones tromboembólicas. Esto es también válido para aquellos pacientes con fibrilación auricular no reumática, en quienes el estudio de la OI mediante ETE puede ser útil para identificar subgrupos con mayor riesgo de formación de trombos²². El flutter auricular, por su parte, presenta menos frecuencia de ecocontraste espontáneo y trombos, ya que la orejuela es más pequeña y contráctil.²³

El clásico trabajo de Aschemberg²⁴ demostró para la ETE una sensibilidad y especificidad del 100% en la detección de trombos en la OI. Mügge y cols.²⁵ confirmaron estos resultados. En su estudio todos los trombos de AI que pasaron inadvertidos para la ETT fueron pequeños, laminares o se encontraban en pacientes portadores de prótesis mitral. Por otro lado, de los 12 trombos hallados en la OI ninguno fue detectado por ETT. En la tabla I, se expresan los resultados de diferentes series, entre ellas la nuestra, que comparan a la ecocardiografía transtorácica y transesofágica en la detección de trombos en AI, OI.

Estas altas sensibilidad y especificidad han convertido a la ETE en la técnica diagnóstica de elección para descartar trombos previamente a la realización de procedi-

	Ecocardiografía transtorácica	Ecocardiografía transesofágica
Orejuela izquierda		
• Daniel y cols. ²⁶	1	68
• Matsumura y cols. ²⁷	1	9
• Mügge y cols. ²⁵	0	12
• Fossati y Cols. ²⁸	2	31
• Nuestra serie	0	16
Aurícula izquierda		
• Daniel y cols. ²⁶	30	49
• Matsumura y cols. ²⁷	10	15
• Mügge y cols. ²⁵	18	26
• Fossati y cols. ²⁸	7	13
• Nuestra serie	8	13

Tabla I. Comparación de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica en el diagnóstico de trombos.

mientos que se asocian con un alto riesgo de tromboembolismo tales como la cardioversión, la valvuloplastia mitral con balón y la reparación o reemplazamiento valvular mitral.

Diversos estudios confirman esta afirmación. Así, la exclusión preoperatoria de trombos en AI por ETE fue posteriormente confirmada en 20 pacientes consecutivos que fueron sometidos a cirugía valvular mitral²⁹. Por otro lado, se han referido embolismos en el 4,2% de los pacientes sometidos a valvuloplastia mitral con balón. En su serie de candidatos a este procedimiento, Kronzon³⁰ encontró con ETE trombos en el 26% de los mismos (5 de 19), mientras que la ETT sólo lo sospechó en uno de estos pacientes. De los 5 enfermos, 3 presentaban trombos limitados a la OI. Por su parte, Manning³¹ halló un 10% de trombos en aurícula y orejuela izquierdas, mediante ETE, entre los pacientes que iban a ser sometidos a valvuloplastia, a pesar de recibir anticoagulación crónica. Estos resultados fueron posteriormente confirmados por la cirugía. En nuestra serie de 27 pacientes consecutivos candidatos a valvuloplastia, a los que se les practicó ETT y ETE previos a la misma, en 4 (15%) encontramos trombos. Tres se encontraban limitados a la OI y sólo fueron detectados por ETE, y uno afectaba a AI siendo visualizado por ambos métodos, si bien la ETE mostró su extensión a OI. Ninguno de los enfermos en que se descartó mediante ETE la existencia de trombos presentó embolismo durante el procedimiento ni en el seguimiento inmediato posterior.

La cardioversión se asocia con un 3,4-7% de embolismo entre aquellos pacientes que no reciben anticoagulación previa, descendiendo este porcentaje a un 0-0,8% entre los que sí la reciben³². Estudios recientes han propuesto que la exclusión de trombos en AI mediante ETE puede permitir su realización sin la necesidad de anticoagulación prolongada previa al procedimiento. Es importante señalar que en ninguno de estos trabajos el número de pacientes estudiados fue lo suficientemente grande para confirmar el beneficio de este proceder y que todos ellos son descriptivos, no randomizados y sin grupo control³³. Por otra parte, no debemos olvidar que los trombos frescos tienen características acústicas similares a las de la sangre circundante y que cuando son pequeños pueden ser indetectables, siendo conocido que aquellos de 1-2 milímetros pueden producir embolismos. Además, en algunos pacientes en los que previamente a la cardioversión la ETE había descartado la presencia de trombos, éstos se formaron posteriormente a la recuperación del ritmo sinusal, atribuyéndose su desarrollo a la existencia de un período de "aturdimiento" de la AI³⁴. Parece prematuro, pues, recomendar este proceder a todos los enfermos con

fibrilación auricular hasta que existan resultados de estudios prospectivos, randomizados y controlados que lo corroboren³⁵. Aquellos pacientes, para quienes la anticoagulación supone un alto riesgo, podrían beneficiarse de la realización de un ETE previo a la cardioversión, rechazándose ésta si se objetivaran trombos.³⁵

En resumen, ya que más de un 50% de todos los trombos de AI están limitados a la orejuela, y que ésta es difícil de visualizar por ETT, la ETE es el procedimiento de elección para el diagnóstico de trombos en esta cavidad. En aquellos pacientes que han presentado embolismos que nos sugieren, con una alta sospecha, un origen cardíaco o que tienen elevado riesgo de padecerlos, su realización es necesaria.

Sin embargo, hay que recordar que no siempre se consigue una óptima visualización del apéndice auricular izquierdo, que éste puede ser muy pequeño para permitir una clara delimitación de su cámara y que los músculos pectíneos, observados con relativa frecuencia, pueden simular pequeños trombos. El empleo de sondas biplano y, sobre todo, multiplano que permiten una más detallada inspección de la aurícula que la monoplaneo, limita algunos de estos inconvenientes.

TROMBOS EN CAVIDADES DERECHAS

Son raros. Su etiología está ligada a pacientes con infarto de ventrículo derecho, válvulas tricuspídeas reumáticas, portadores de marcapasos o vías venosas centrales durante largo tiempo y, ocasionalmente, proceden del territorio venoso periférico, siendo secundarios a trombosis venosas profundas.

La presencia de trombos en el **ventrículo derecho**, es un hallazgo *post mortem* relativamente frecuente en los pacientes que han padecido infarto del mismo. Sin embargo, su observación ecocardiográfica presenta mayores dificultades que en el lado izquierdo del corazón debido a las especiales características de trabeculación de la pared ventricular derecha, oscilando entre un 12 y un 58% según series³⁶. De nuevo la presencia de anomalías de la contractilidad segmentaria es una característica exigible.

Los de **aurícula derecha (AD)** presentan 2 morfologías claramente definidas: trombos redondeados, sin movilidad, adheridos a su pared y otros con morfología vermiforme, alargados, con movimiento amplio de excursión, que suelen corresponder a masas que se han generado en trombos periféricos y a su paso por el corazón se han anclado en la válvula tricúspide.³⁷

Mientras se encuentran localizados en AD y VD pueden ser visualizados tanto por ETT como por ETE. Esta última demuestra, sin embargo, una mayor precisión

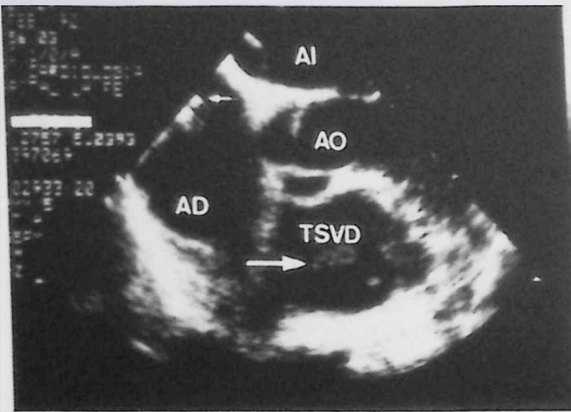


Figura 6. Ecocardiograma 2-D transesofágico. Plano de sección de raíz aórtica y septo interauricular en el que se observa un trombo (flecha grande) localizado a nivel del tracto de salida ventricular derecho en un paciente portador de una válvula de Leeven (flecha pequeña). Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; AO: aorta; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

para definir tamaño, morfología y lugar de implantación. Cuando envuelven la VCS el acceso transtorácico usualmente falla en demostrar su presencia mostrándose superior la ETE. Esto es clínicamente relevante para aquellos pacientes portadores de marcapasos o de vías venosas centrales durante largo tiempo²⁵. Cohen³⁸ señala que aproximadamente un 8% de sus estudios transesofágicos fueron realizados en pacientes con vías centrales, de los cuales en un 10% se objetivó una masa (trombo y/o vegetación) en cavidades derechas. La ETE fue claramente superior a la ETT especialmente en la visualización de la VCS. Así, la ETT sugirió la presencia de una masa en sólo 5 pacientes (20%) siendo confirmada ésta, mediante ETE, únicamente en 2. Por su parte, la ETE indicó la presencia de masas en o cerca de la VCS en 13 casos (ninguno por ETT) en AD en 6 y adyacente a la válvula tricúspide en otros 3. Los hallazgos aportados por la ETE modificaron la actitud terapéutica en 9 pacientes.

Los 2 trombos en cavidades derechas recogidos en nuestra serie (uno en AD y otro en VD en un paciente portador de una válvula de Leeven (figura 6) fueron visualizados por ETT y ETE; esta última técnica permitió observar, además, la extensión hacia VCS y VCI del trombo localizado en AD y definió con mayor claridad la progresión hacia el tracto de salida ventricular derecho del segundo.

La aportación de la ETE al diagnóstico del tromboembolismo pulmonar (TEP) es también objeto de estudio. Así, en 23 pacientes con sospecha de TEP, fueron

detectados tromboémbolos por ETE en la arteria pulmonar derecha en 7. Estos hallazgos se confirmaron posteriormente mediante angiografía³⁹. No obstante, la sensibilidad y especificidad de la ETE en el embolismo pulmonar aún precisan ser definidas.

TUMORES CARDIACOS

Pueden considerarse una rareza diagnóstica. Su frecuencia se sitúa entre el 0,001 y el 0,28% de las series de autopsias no seleccionadas. Por su parte, la afectación del corazón ha sido observada en 1,5 a 21% de los pacientes con neoplasias no cardíacas.⁴⁰

Entre los tumores primarios benignos el más frecuente es el mixoma, que constituye cerca del 50% de los tumores cardíacos de la edad adulta. En el niño, el más frecuente es el rabiomioma, que se asocia con cierta frecuencia a la esclerosis tuberosa.⁴¹

Un 25% son malignos, siendo los más frecuentes los angiosarcomas, rabiomiomas y fibrosarcomas. Entre los metastásicos, el más frecuente en términos relativos es el melanoma maligno, presentando el 50% de los pacientes con este tipo de tumor esta complicación. En orden de prioridad le siguen en frecuencia las leucemias, los linfomas, el carcinoma bronquial, el de mama y los de ovario, esófago y páncreas.⁴²

Desde sus comienzos, la ecocardiografía, en sus diferentes modalidades, se ha mostrado como una de las técnicas de diagnóstico no invasivo más útiles para la detección de estas neoplasias. Así, en 1956 Edler registró un tumor en la AI aunque no publicó su figura hasta 1960⁴³. Effert y Domaning⁴⁴ en 1959 introdujeron la posibilidad del diagnóstico no invasivo de los tumores cardíacos con las primeras descripciones del mixoma auricular izquierdo con ecocardiografía en modo M. Con el tiempo, el uso de la ecocardiografía en modo M aumentó, utilizándose como un método habitual de despistaje ante la sospecha de un tumor cardíaco. Sin embargo, esta técnica era solamente útil para detectar los tumores móviles, como los mixomas, con protusión fásica a través de una válvula aurículo-ventricular.

Ha sido el desarrollo de la ecocardiografía bidimensional el que ha convertido a esta técnica en el procedimiento de elección para la detección de las neoplasias cardíacas. Así, mientras que sólo un 37% de los mixomas cardíacos eran detectados antes de la introducción de la ecocardiografía, la frecuencia de su diagnóstico correcto *in vivo* se incrementó en un 90% cuando ésta comenzó a emplearse⁴⁵. Fyke y cols.⁴⁶ publicaron su experiencia, durante un período de 5 años, en 32 pacientes con tumores cardíacos primitivos desde la llegada de la ecocardiografía 2D, observando un incre-

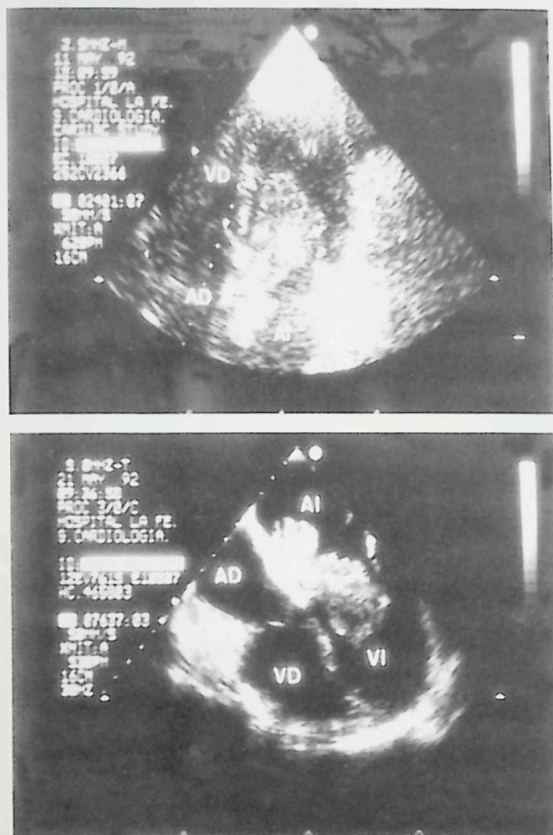


Figura 7. Arriba: Ecocardiograma 2-D transtorácico. Plano apical de 4 cámaras. Se aprecia una gran masa en aurícula izquierda (mixoma) prolapsando, en diástole, hacia ventrículo izquierdo con áreas de mayor ecorrefringencia que sugieren calcificación focal. Abajo: Ecocardiograma 2-D transesofágico del mismo caso. Plano de sección de 4 cámaras. Se define con mayor precisión el punto de anclaje en el septo interauricular, a nivel de la fosa oval, de la tumoración. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; M: mixoma.

mento en la incidencia anual de neoplasias cardíacas unido a una reducción similar de los hallazgos intraoperatorios inesperados.

En la serie de Mügge²⁵, en la que se comparó la ETT con la ETE, se observó que ambas técnicas mostraban una precisión similar en el diagnóstico de los mixomas. Sin embargo, la ETE detectó tumores que no fueron vistos mediante ETT localizados en la VCS, en la arteria pulmonar, en la aorta descendente y próximos al corazón derecho. También se visualizaron mejor las masas en AD. Estos resultados son comparables a los de un estudio retrospectivo multicéntrico²⁷ realizado para eva-

luar el potencial diagnóstico de la ETE, en comparación con la ETT, en pacientes con tumores cardíacos primarios o secundarios. En el mismo se observó una identificación correcta de los mixomas auriculares por ETT en el 95,2% y por ETE en el 100% de los casos. Sin embargo, la ETE se mostró superior en la localización de alteraciones quísticas y en la identificación del punto de anclaje y de las características de movilidad del mixoma. Ninguna embolización se observó en aquellos considerados como poco móviles. De los 22 pacientes con tumores distintos a mixomas la ETT realizó un diagnóstico correcto en el 90,9% y la ETE en el 100%.

La alta frecuencia de detección por ETT de mixomas, en comparación con trombos auriculares, puede ser debida a la típica localización y punto de anclaje del tumor. Los mixomas de AI se encuentran típicamente anclados en el septo interauricular, cerca de la fosa oval y este punto de anclaje puede ser detectado por ETT en la mayoría de los casos (figura 7). La identificación del lugar de anclaje de los mixomas de AD es más difícil y puede requerir el empleo de la ETE. Taams y cols.²⁸ hallaron también útil a la ETE para la identificación de los mixomas auriculares vascularizados, los cuales pueden pasar desapercibidos para el acceso transtorácico debido a su baja ecogenicidad.

En nuestra pequeña serie, 5 tumores cardíacos han sido diagnosticados por ambos métodos (ETT y ETE) y confirmados por cirugía (mixoma de aurícula izquierda, y rabdomioma del ventrículo derecho) o necropsia (angiosarcoma de AD y rabdomiomasarcoma y linfoma de Hodgkin metastásico, ambos en VI). Cuatro masas tumorales en la vertiente ventricular de la valva anterior mitral, no ligadas a endocarditis infecciosa, dos de ellas asociadas a títulos elevados de anticuerpos antifosfolípido (AAF), fueron también visualizadas por las dos técnicas. La presencia de títulos altos de AAF se ha asociado con tumoraciones intracardiacas, entre ellas fibroelastomas.²⁹

Por último, comentar que lógicamente la ETE biplano y multiplano mejoran la valoración de las neoplasias cardíacas. Se visualizan mejor estructuras como las grandes venas y arterias, los tractos de salida y el septo interauricular. Se puede medir el tamaño de las masas en 3 dimensiones y se mejora la observación de la afectación por el tumor de estructuras adyacentes.

ENDOCARDITIS

La vegetación queda definida como una masa ecogénica, sésil o pediculada, generalmente adherida a la superficie de un velo valvular o de su aparato subvalvular, con movimiento errático independiente del de la válvula y que en el modo M presenta un aspecto característico (veloso).

Desde que Dillon y cols.³⁰ y Sprangler y cols.⁵¹ describieron por primera vez los hallazgos ecocardiográficos de las vegetaciones valvulares, muchos estudios han demostrado que la ecocardiografía es la técnica no invasiva de elección para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa (EI).

La importancia de la ecocardiografía para el diagnóstico de esta infección queda confirmada con la reciente propuesta por los investigadores del Centro Médico de la Universidad de Duke⁵², de unos nuevos criterios diagnósticos para la EI entre los que destacan los hallazgos ecocardiográficos. Un estudio⁵³ independiente prospectivo posterior realizado para validarlos estudió a 63 pacientes con sospecha de EI y se observó que todos aquellos casos con confirmación quirúrgica fueron designados como definitivos siguiendo estos nuevos criterios mientras que, si se aplicaban los clásicos de Von Reyn⁵⁴, el diagnóstico de EI hubiera sido rechazado en la mitad. De los 30 casos designados como definitivos por los criterios de Duke, la demostración de vegetaciones mediante ETT o ETE fue decisiva para esta clasificación en más de la mitad. No obstante, este estudio presenta la limitación de incluir una población en la que aproximadamente el 50% eran pacientes jóvenes adictos a drogas intravenosas. Aunque estos nuevos criterios pueden tener sus críticas y deben ser validados prospectivamente por otros estudios que incluyan una población más variada (niños, portadores de prótesis cardíacas, ancianos, etc), los resultados reseñados muestran que la ecocardiografía tiene un papel fundamental en el manejo clínico y diagnóstico de esta enfermedad y que la información que genera debe ser siempre tenida en cuenta.

La sensibilidad del ETT para detectar vegetaciones en casos clínicamente definidos de EI oscila entre el 50 y el 80%⁵⁵. Varios estudios han confirmado una estrecha correlación entre el tamaño de las vegetaciones definido por ETT y el hallado en la cirugía o autopsia, así como entre la demostración de vegetaciones y una mayor incidencia de complicaciones entre los pacientes con EI del **lado izquierdo**. Estas aumentan si el tamaño ecocardiográfico de la verrugas es mayor de 1 cm⁵⁶. Aunque se ha señalado que aquellos pacientes en los que la ETT revela grandes vegetaciones, tienen una mayor riesgo de extensión perianular de la infección, en un reciente análisis multivariante realizado sobre 73 pacientes con EI sometidos a reemplazamiento valvular, se demostraron sólo 2 factores de riesgo independientes que predijeran esta complicación: la afectación de la válvula aórtica y el abuso reciente de drogas intravenosas.⁵⁷

Con la finalidad de establecer un "score" pronóstico global, el grupo de Weyman⁵⁸ ha analizado una serie de características de las verrugas endocárdicas. Los autores estudiaron, mediante ETT, el tamaño de la vegetación, su extensión, movilidad y consistencia. En el análisis multivariado de estos datos encuentran que el tamaño, extensión y movilidad son óptimos predictores del riesgo de complicaciones, con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 90%, en presencia de endocarditis mitrales, aunque pierden significación estadística cuando es la válvula aórtica la afectada. Por otra parte, la integración de estos tres factores permitió construir un índice de forma que valores del mismo superiores a 8 estuvieron asociados con un pronóstico clínico adverso.

No obstante, existen datos que sostienen que la presencia o tamaño de las vegetaciones determinado por ETT no debería ser una indicación primaria de reemplazamiento valvular y que, tras un tratamiento antibiótico efectivo de 2-3 semanas, el riesgo de embolismos sistémicos es bajo independientemente de la situación inicial de la vegetación determinada por la ETT.⁵⁹

El desarrollo de la ETE ha ayudado al diagnóstico y al manejo de las complicaciones de esta infección. Una de sus mayores utilidades está en determinar el significado de anomalías valvulares no específicas observadas con ETT en pacientes con sospecha de EI.

Varios trabajos⁶⁰⁻⁶² han documentado que la ETE es sustancialmente más sensible que la ETT en definir vegetaciones valvulares en pacientes con sospecha clínica de EI (tabla II). La mayoría de estos estudios demuestran los siguientes puntos: 1) la sensibilidad de la ETE es aproximadamente del 90% para pacientes con EI clínicamente definida, presentando el procedimiento un alto grado de especificidad, 2) la ETE es superior a la ETT en la definición de pequeñas verrugas (< 5 mm) y en la observación de vegetaciones en válvula pulmonar y sobre prótesis en pacientes con sospecha de EI, y 3) parece que los pacientes con grandes vegetaciones (> 1-2 cm) tienen un mayor riesgo de padecer

	Sensibilidad %	
	ETE	ETT
• Daniel y cols. ⁶⁰	97	76
• Mügge y cols. ⁶⁶	96	77
• Shively y Cols. ⁶¹	94	69
• Erbel y cols. ⁶²	100	63

Tabla II. Comparación de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica en pacientes con endocarditis.

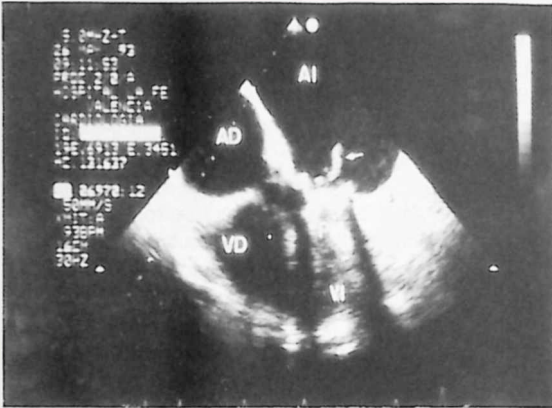


Figura 8. Ecocardiograma 2-D transefágico. Plano de 4 cámaras. Paciente con prótesis mecánica en posición mitral que presenta, a nivel del aspecto auricular de la misma, una verruga (flecha) con base pediculada y gran movilidad de su borde libre. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; PM: prótesis mitral; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

episodios embólicos y desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva (datos similares se han referido, como hemos señalado, en los estudios con ETT).

El valor predictivo negativo (VPN) de la ETE se ha estimado recientemente en un 97%:100% para válvulas nativas y 90% para válvulas protésicas. En este trabajo un tercio de los pacientes fueron examinados con sonda biplano⁶⁵. Previamente, Sochowski y Chan⁶⁴ en su estudio retrospectivo realizado sobre pacientes con sospecha de EI, a los que se les había practicado un estudio transefágico monoplano con resultado negativo, habían determinado un VPN para la ETE del 86%. Cinco pacientes desarrollaron la infección en el seguimiento, presentando 3 de ellos claros signos de EI en un nuevo ETE realizado. Cuatro de los cinco falsos negativos ocurrieron en pacientes portadores de prótesis valvulares o calcificación del anillo mitral. Por tanto, el VPN en válvulas nativas es similar en ambas series. Estos resultados sugieren que en sujetos con válvulas nativas un ETE negativo virtualmente excluye la EI mientras que en aquellos con prótesis valvulares el resultado necesita correlacionarse estrechamente con el curso clínico. Así, en algunos pacientes, puede ser necesaria una repetición del ETE para establecer el diagnóstico de endocarditis.

En la endocarditis sobre **válvulas protésicas**, donde la incidencia de complicaciones es mayor, la observación de vegetaciones es claramente superior con la ETE que con la ETT. Esto es debido a la obtención de una

mejor imagen, que aumenta las posibilidades de detectar pequeñas verrugas, y a la correcta visualización de la AI que permite, en presencia de prótesis mitral, observar las vegetaciones, las cuales tienden a aparecer sobre la vertiente auricular de las mismas^{55, 65} (figura 8). La rentabilidad de la ETE en el estudio de la endocarditis sobre prótesis aórtica parece ser menor, si bien la alta posibilidad de detectar abscesos paravalvulares ha quedado bien establecida.⁶⁴

Recientes estudios han comparado la utilidad de la ecocardiografía transtorácica y transefágica en la detección de vegetaciones del **lado derecho**. En el trabajo de Herrera y cols.⁶⁵ ambas técnicas detectaron los 2 casos de vegetaciones sobre la válvula tricúspide, pero sólo la ETE permitió visualizar una verruga sobre la válvula pulmonar. San Roman y cols.⁶⁶ estudiaron prospectivamente a 48 pacientes adictos a drogas por vía parenteral con sospecha clínica de EI sobre el lado derecho corazón y compararon la rentabilidad de la ETT y la ETE en la detección de vegetaciones. Ambos métodos detectaron verrugas en el 63% de los pacientes. Aunque la ETE caracterizó mejor las lesiones, no mejoró el rendimiento de la ETT en la detección de vegetaciones del lado derecho en estos enfermos. Los resultados de ambas series sugieren que la ETE no está indicada como un procedimiento de rutina en estos pacientes, debiéndose reservar para aquellos casos en los que el estudio transtorácico es negativo o muestra hallazgos dudosos. En cuanto a la infección de marcapasos permanentes, Vilacosta⁶⁷ sí ha demostrado una superioridad de la ETE sobre la ETT en la detección de vegetaciones sobre los mismos. Así, la técnica transtorácica visualizó vegetaciones en sólo 2 de los 7 pacientes que la presentaron por ETE. La confirmación quirúrgica se obtuvo en 6 de estos 7 enfermos. Cohen³⁹ también recomienda la práctica de ETE en aquellos pacientes con vías centrales y sepsis ya que, aunque el acceso transtorácico puede detectar la existencia de vegetaciones, la técnica transefágica ayuda a su caracterización y posibilita comprobar la extensión del proceso hacia la vena cava superior.

La ETE también se ha mostrado superior a la ETT en el diagnóstico de las **complicaciones**, incluyendo abscesos, aneurismas micóticos y, en combinación con Doppler, fistulizaciones intracardiacas. La frecuencia de aparición de abscesos paravalvulares oscila entre 30-40%, siendo habitualmente más frecuente en pacientes con endocarditis sobre prótesis o válvulas nativa aórtica. Se trata de una cavidad con contenido ecolúcido, ocasionalmente con presencia de tractos y bandas en su interior que se sitúa cercano al anillo valvular o a las estructuras miocárdicas adyacentes a la infección. En el



Figura 9. Ecocardiograma 2-D transefagico a nivel del plano de sección del tracto de salida ventricular izquierdo en un paciente diagnosticado de endocarditis aórtica antigua. Aneurisma (A) localizado a nivel del velo anterior mitral apreciándose mediante Doppler color pequeños flujos de regurgitación mitral a nivel de su base (arriba) y techo (abajo). Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; VI: ventriculo izquierdo, TSVI: tracto de salida ventricular izquierdo.

conocido estudio de Daniel y cols.⁶⁸ 118 pacientes con EI fueron evaluados quirúrgicamente con ambos métodos. La sensibilidad y especificidad de la ETE para definir abscesos perianulares fue del 87 y 95%, respectivamente. La ETT demostró una sensibilidad del 28% y una especificidad del 99%.

A menudo, el flujo determinado por la regurgitación aórtica secundaria a la destrucción y perforación de las valvas, repercute en las estructuras subaórticas y produce complicaciones tanto en el tejido fibroso intervalvular (absceso, aneurisma y perforación en la AI) como en la valva anterior de la válvula mitral (aneurisma y perforación). El aneurisma se detecta como una estructura ecolúcida, redondeada, localizada sobre el cuerpo de la válvula mitral y que, cuando se rompe, origina una zona libre de ecos en la misma. Reid⁶⁹ refiere 5 casos con aneurisma de la válvula mitral secundarios a endocarditis aórtica. Todos ellos fueron detectados con ETE. Karalis y cols.⁷⁰ compararon la eficacia de la ETT y la ETE en la detección de estas complicaciones en sujetos con endocarditis aórtica primaria y comprobaron que la ETT permitía visualizar o presumir sólo el 54% de las identificadas mediante ETE. Estos resultados sugieren la conveniencia de realizar una ETE a todo paciente con endocarditis aórtica que vaya a ser sometido a cirugía correctora con el fin de descartar estas complicaciones (figura 9).

En las tablas III y IV se resumen los datos de nuestra serie de pacientes con sospecha EI a los que se les practicó estudio ecocardiográfico transtorácico y transefagico. Destaca la clara superioridad de la ETE en la detección de vegetaciones protésicas y de complicaciones. Así mismo, se observa que los abscesos complican a la infección sobre la válvula aórtica con mayor frecuencia y que un absceso en el tabique interventricular en un paciente con endocarditis mural y mitral fue detectado por ambas técnicas (figura 10). Una vegetación en el tabique interventricular, que prolapsaba

Localización	Veg.	ETT			ETE		
		Absceso	Perf.	Veg.	Absceso	Perf.	
VA	3	1	1	7	3	1	
VM	11		3	16	2	7	
M-A	5			6 (1 AI)		1	
Mural	1 (VM) 1 (CIV)	1		2 (VM, VA) 1 (CIV)	1		
PA	4	1		7	3		
PM	1			7			
	Veg. V.	Veg. P.	Veg. Tiv.	Abscesos	Perf.		
ETT	19	5	2	3	4		
ETE	29	14	3	9	9		

Tablas III y IV. Comparación de la ETT y ETE en la detección de vegetaciones y complicaciones de la EI.

Abreviaturas: Veg: vegetación; V: válvula nativa; P: prótesis; Tiv: tabique interventricular; Perf: perforación; VA: válvula aórtica; VM: válvula mitral; M-A: mitral y aórtica; PA: prótesis aórtica; PM: prótesis mitral; AI: aurícula izquierda; CIV: comunicación interventricular.

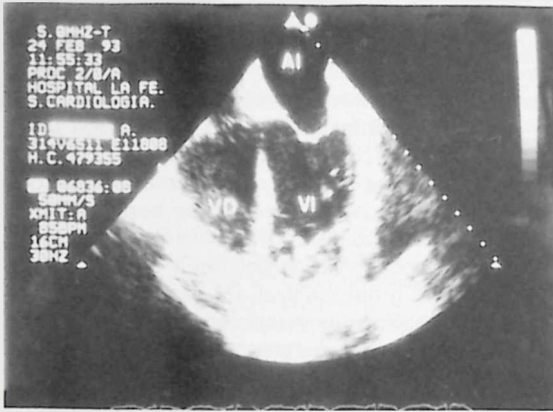


Figura 10. Ecocardiograma 2-D transefágico. Plano de sección de 4 cámaras. Observamos absceso (flecha) localizado a nivel del tercio apical del tabique interventricular en un paciente con endocarditis mural y mitral. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

hacia VD, en un enfermo con comunicación interventricular congénita, fue visualizada mediante ETT y ETE aunque este último permitió una mejor definición de la misma. La extensión de vegetaciones hacia AI sólo fue observada con ETE. En 3 pacientes la perforación y/o formación de pseudoaneurisma sobre la válvula mitral se acompañó de insuficiencia aórtica severa secundaria a afectación endocardítica de dicha válvula. La rotura de una cuerda tendinosa de 1.º orden, con movimiento caótico del velo anterior mitral, se objetivó con los dos métodos. Un seno de Valsalva roto hacia AD y un caso con vegetación sobre prótesis aórtica sólo fueron visualizados por ETT. En 10 de los 11 pacientes que precisaron cirugía se confirmaron los datos aportados por la ETE; la ETT detectó alteraciones en 6 de estos enfermos.

MASAS PARACARDIACAS

La tomografía axial computerizada (TAC) y, sobre todo, la resonancia nuclear (RN) son los medios diagnósticos generalmente aceptados para el estudio de las masas mediastínicas. El papel de la ETT es controvertido. Aunque esta técnica se ha demostrado útil en la detección de masas pericárdicas, presenta algunas limitaciones, especialmente en adultos y en las lesiones paracardiáticas, con o sin extensión a estructuras contiguas, que son visualizadas pobremente. El mediastino es una región que se encuentra en el campo lejano y, por lo tanto, no es fácil de investigar desde el acceso transtorácico. Consecuentemente, en un significativo número de pacientes adultos, la información referente a

la localización y estructura de la masa (si es quística o sólida) y sus relaciones con los órganos contiguos puede no ser obtenida desde el acceso precordial. La ETE puede ayudar a solventar algunos de estos inconvenientes.

Los tumores paracardiáticos típicamente se desarrollan dentro del mediastino llegando a un contacto estrecho con el corazón por crecimiento directo. La afectación pericárdica y miocárdica ocurre por compresión externa o invasión tumoral que pueden desencadenar síndromes compresivos y alteraciones segmentarias de la contractilidad. La identificación ecocardiográfica de los tumores paracardiáticos puede ser mejorada por la ETE, especialmente en aquellos casos con localización de la masa en la base del corazón, cerca de los grandes vasos y en el lado derecho.

Recientemente, en un estudio que analiza la aportación de la ETE al diagnóstico de estas masas, se ha comprobado una mayor precisión en la detección (90% vs 73%), identificación de su estructura (100% vs 90%) y evaluación de sus relaciones con los órganos vecinos (89% vs 81%) que con la ETT. Dos de las tres masas que no fueron detectadas mediante ETE, se encontraban situadas a nivel de mediastino anterior. Por su parte, la TAC diagnosticó la localización, estructura y relaciones en todos los pacientes excepto en 1 y la RN evaluó correctamente las masas mediastínicas en todos los pacientes en que se realizó.¹¹

En el mencionado estudio retrospectivo multicéntrico sobre los tumores cardíacos⁴⁷, el diagnóstico de neoplasias peri o paracardiáticas fue posible por ETT en el 67,1% y por ETE en el 97,1%. La presencia de formaciones quísticas intratumorales, calcificación localizada y compresión de estructuras cardíacas fue también detectada con mayor precisión mediante la ETE. La infiltración de venas pulmonares y aorta ascendente y descendente pasó inadvertida para el acceso transtorácico. En 2 pacientes (6,9%) la identificación del tumor no pudo ser realizada con ETE. En estos casos, como en el estudio previo, la masa se encontraba localizada anterior a la aorta ascendente, una zona ciega al examen transefágico monoplaneo debido a la interposición de la tráquea.

En nuestra serie (tabla V), dos quistes paracardiáticos fueron visualizados pero no bien definidos por ETT. En ambos casos, se observaba distorsión de la AI por la compresión externa de la masa. La ETE precisó la naturaleza quística de las mismas y sus relaciones anatómicas, siendo los datos posteriormente corroborados por cirugía (quiste pericárdico y quiste hidatídico mediastínico roto en aorta torácica). Un quiste pericárdico localizado a nivel del surco aurículo-ventricular posterior

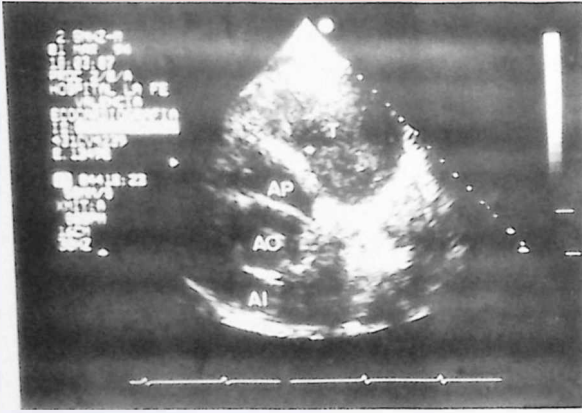


Figura 11. Ecocardiograma 2-D transtorácico. Plano transversal a nivel de grandes vasos. Vemos una tumoración (T) paracardiaca, de apariencia encapsulada que comprime, sin infiltrar, el tronco de la arteria pulmonar produciendo estenosis a dicho nivel. Abreviaturas: AO: aorta; AP: arteria pulmonar; AI: aurícula izquierda.

izquierdo fue mejor definido por ETT ya que no hubo acceso a esta zona mediante la ETE. Una masa tumoral situada en mediastino anterior, homogénea, de apariencia encapsulada y que comprimía, sin infiltrar, a nivel de la bifurcación de la arteria pulmonar, fue visualizada por ambas técnicas, si bien la ETE no aportó nuevos datos. En el acto quirúrgico se confirmó la situación y tamaño de la masa, concluyendo el estudio anatomopatológico de la misma que se trataba de un timoma (figura 11). Otra masa paracardiaca de similares características acústicas y también localizada a nivel de mediastino antero-superior pudo ser visualizada mediante los dos accesos aunque, como en el caso anterior, el estudio transefágico resultó menos concluyente que el transtorácico por la situación de la tumoración. El estudio con Doppler continuo comprobó aceleración del flujo a nivel del tracto de salida ventricular derecho y la cirugía confirmó su localización y tamaño. El estudio histológico de la pieza concluyó que se trataba de un carcinoma embrionario con áreas de tumor de seno endodérmico.

Para finalizar, mencionaré brevemente la aportación de la ETE al diagnóstico de los ateromas aórticos protu-

yentes. Estos ateromas se han asociado con fenómenos embólicos y pueden ser espontáneos o yatrogénicos relacionándose con diversos procedimientos invasivos tales como: el cateterismo cardíaco, la colocación de un balón de contrapulsación aórtico y la canulación de la aorta durante la circulación extracorpórea. En un reciente estudio²² se siguió durante un período medio de 14 meses a 42 pacientes con ateromas aórticos protuyentes detectados con ETE. Estos enfermos no presentaban ninguna otra fuente de embolias y fueron comparados con un grupo control. De los 42, 14 (33%) sufrieron 19 accidentes vasculares durante el seguimiento, mientras que sólo 2 sujetos del grupo control los presentaron. El análisis multivariado realizado demostró que únicamente aquellos ateromas que protuían en la aorta tenían capacidad predictiva independiente para los incidentes. Por tanto, su visualización durante el estudio transefágico nos indica la posibilidad de futuros fenómenos embólicos.

BIBLIOGRAFIA

- GARCÍA FERNÁNDEZ MA, MORENO YANGUELA M, ALONSO F. Ecocardiografía bidimensional en el estudio de las masas intracardiacas. *Monocardiología*, 1988; 21:72-78.
- GREEN SE, JOYNT LF, FITZGERALD PJ, et al. In vivo ultrasonic tissue characterization of human intracardiaca masses. *Am J Cardiol* 1983; 51: 231-236.
- WERNER JA, CHEITLIN MD, GROSS BW, SPEGLER SM, IVEY TD. Echocardiographic appearance of the Chiari network: differentiation from right-heart pathology. *Circulation* 1981; 63:1104.
- BOMMER WJ, KWAN OL, MASON DT, DEMARIA AN. Identification of prominent eustachian valves by M-mode and two dimensional echocardiography: differentiation from right atrial masses. *Am J Cardiol* 1980; 45:402.
- SCHNEIDER B, HANRATH P, VOGEL P, MEINERTZ T. Improved morphologic characterization of atrial septal aneurysm by transeophageal echocardiography: relation to cerebrovascular events. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:1000-1009.
- STRATTON JR, LIGHTY GW, PEARLMAN AS, et al. Detection of left ventricular thrombus by two dimensional echocardiography: sensitivity, specificity and causes of uncertainty. *Circulation*, 1982; 66:156-166.
- ASINGER R, MIKEL F, SHARMA B, HODGES M. Observations on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography. Emphasis on avoidance of false positive diagnoses. *Am J Cardiol*, 1981; 47:145-146.
- MIKEL F, ASINGER RW, ELSPERGER J, HODGES M. Do the tissue acoustic properties of fresh left ventricular thrombus limit their visualization by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 1982; 49:115-117.

Localización	ETT	ETE	Sosp. Diag.	Cirugía	N.º P
Pericardio	1	1	Quiste	1	2
Midastino	0	1	Quiste	1	1
"	2	2	Tumor	2	2

Tabla V. Masas paracardiacas.

9. JUGDUTT BI, SIVARAM CA. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:554-564.
10. CHEN CH, KOSCHIK D, HAMM C, SIEVERS B, KUPPER W, BLEIFELD W. Usefulness of transesophageal echocardiography in identifying small left ventricular apical thrombus. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:208-215.
11. SCHWEIZER P, BARDOS P, ERBEL R, et al. Detection of left atrial thrombi by echocardiography. *Br Heart J*, 1981; 45:148-156.
12. DANIEL WG, NELLESEN U, SHHROEDER E, DANIEL BN, BEDNARSKI P, NIKKUTA P. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 11:1204-1211.
13. WANG X, LIU L, CHENG TO, LI Z, DENG Y, WANG J. The relationship between intracardiovascular smoke-like echo and erythrocyte rouleaux formation. *Am Heart J*, 1992; 124:961-965.
14. BLACK IW, HOPKINS AP, LEE LCL, WLASH WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 18: 398-404.
15. BERNSTEIN NE, DEMOPOULOS LA, TUNICK PA, ROSENZWEIG BP, KRONZON I. Correlates of spontaneous echo contrast in patients with mitral stenosis and normal sinus rhythm. *Am Heart J*, 1994; 128:287-292.
16. CORMIER B, VAHANIAN A, LUNG B, et al. Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1993; 71 842-847.
17. SHRESTHA NK, MORENA FL, NARCISO FV, TORRES L, CALLEJA HB. Two dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial thrombus in rheumatic heart disease. *Circulation*, 1983; 67: 341-347.
18. HAY W, LEVINE SA. Age and auricular fibrillation as independent factors in auricular mural thrombus formation. *Am Heart J*, 1942; 24:1-3.
19. GRAY H, CLEMENTE CD: *Anatomy of the Human Body*, ed 13. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, p 634.
20. GARCIA FERNÁNDEZ MA, TORRECILLA EG, ROMAN DS, et al. Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am Heart J*, 1992; 124:955-961.
21. POLLICK C, TAYLOR D. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Circulation*, 1991; 84:223-231.
22. MÜGGE A, KÜHN H, NILCKUTA P, GROTE J, LÓPEZ ACT, DANIEL WG. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23:599-607.
23. SANTIAGO D, WARSHOFSKY M, LI MANDRI G, et al. Left atrial function and thrombus formation in atrial fibrillation-flutter: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 4: 159-164.
24. ASCHENBERG W, SCHLÜFER M, KREMER P, SCHRÖEDER E, SIGLOW W, BLEIFELD W. Transesophageal two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7:163-166.
25. MÜGGE A, DANIEL W, HAVERICH A, LICHTLEN PR. Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1991; 83:70-78.
26. DANIEL WG, AUFERMANN C, ENGBERDING R, et al. Transesophageal echocardiography in patients with cerebral ischemic events and atrial embolism. A European Multicenter Study (abstr). *Circulation*, 1989; 80 (suppl II): 47.3.
27. MATSUMURA M, SHAH P, KYO S, OMOTO R. Advantage of transesophageal echo for correct diagnosis on small left atrial thrombi in mitral stenosis (abstr). *Circulation*, 1989; 80 (suppl II): 678.
28. FOSSATI F, TRIBONILLOY C, LEBORGNE L, et al. Apport de l'échocardiographie transesopagienne dans le diagnostic des masses intra-et-paracardiaques. *Arch Mal Coeur*, 1993; 86: 331-338.
29. OLSSON DO, GOLDENBERG IF, PEDERSEN W, et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 1992; 5:52-56.
30. KRONZON I, TUNICK PA, GLASSMAN E, et al. Transesophageal echocardiography to detect left atrial clots in candidates for percutaneous transeptal mitral balloon valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16:1320-1322.
31. MANNING W, REIG G, DOUGLAS PS. Use of transesophageal echocardiography to detect left atrial thrombi before percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: a prospective study. *Br Heart J*, 1992; 67:170-173.
32. ARNOLD AZ, MICK MJ, MAZUREK RP, LOOP FD, TROHMAN RG. Role of prophylactic anticoagulation for DC cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 856-855.
33. MOREYRA E, FINKELHOR RS, CEBUL RD. Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion atrial fibrillation and flutter: An analysis of pooled trials. *Am Heart J*, 1995; 129:71-75.
34. FATKIN D, KUCHAR DL, THORBURN CW, FENELEY MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for atrial stunning as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23:307-316.
35. DANIEL WG. Should transesophageal echocardiography be used to guide cardioversion? *N Engl J Med*, 1993; 328:803-804.
36. JUGDUTT BL, SUSSEX BA, SIVARAM CA, ROSALL RE. Right ventricular infarction. Two dimensional echocardiographic evaluation. *Am Heart J*, 1984; 107:505-518.
37. LIM SP, HAKIM SZ, VAN DER BELKAHN JM. Two dimensional echocardiography detection of primary right atrial thrombus in pulmonary embolism. *Am Heart J*, 1984; 108:1546.
38. COHEN GI, KLEIN AL, CHAN KL, STEWART WJ, SALCEDO EE. Transesophageal echocardiographic diagnosis of right sided cardiac masses in patients with central lines. *Am J Cardiol*, 1992; 70: 92-99.
39. WITTLICH N, ERBEL R, TODT M, et al. Detection of pulmonary artery thrombi by transesophageal echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:224 A (abstr).
40. MCALLISTER HA, FENOGLIO JJ. Tumors of the cardiovascular system. In: Atlas of tumor pathology, fascicle 15, second series. Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1978:20-25.
41. ARCINIEGAS E, HAKIMI M, FAROOKI ZQ, et al. Primary cardiac tumors in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 79:582-591.
42. SMITH LH. Secondary tumors of the heart. *Rev Surg*, 1976; 33:223-231.
43. EDLER I. Cardiac studies by ultrasound. In Luisada AA ed. *Cardiology. An encyclopedia of cardiovascular system*, vol. 2, part 4 (suppl). New York: Mac Graw-Hill, 1962; 14:410-424.
44. EFFERT S, DOMANING E. The diagnosis of intra-atrial tumors and thrombi by the ultrasound echo method. *Geriatr Med Mon*, 1959; 4:1-3.
45. ST JOHN MG, MERCIER LA, GIULIANI ER, LIE JT. Atrial myxomas: a review of clinical experience in 40 patients. *Mayo Clin Proc*, 1980; 55:371-376.
46. FYKE FE, SEWARD JB, EDWARDS WV, et al. Primary cardiac tumors: experience with 30 consecutive patients since the introduction of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5:146-1473.
47. ENGBERDING R, DANIEL WG, ERBEL R, et al. Diagnosis of heart tumours by transesophageal echocardiography: a multicentre study in 154 patients. *Eur Heart J*, 1993; 14:1223-1228.

48. TAAMS MA, GUSSENHOVEN EJ, LANCEE CT. Left atrial vascularised thrombus diagnosed by transesophageal cross sectional echocardiography. *Br Heart J*, 1987; 58:669-671.
49. ROLDÁN I, SALVADOR A, MORA V y cols. Fibroelastoma papilar mitral y anticuerpos antifosfolípidos positivos. *Rev Esp Cardiol*, 1994; 47: 255-257.
50. DILLON JL, FEIGENBAUM H, KONECKE LL, DAVIS RH, CHANG S. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J*, 1973, 86:698-704.
51. SPRANGLER RD, JOHNSON MC, HOLMES J, BLOUNT G. Echocardiographic demonstration of bacterial vegetations in active infective endocarditis. *J Clin Ultrasound*, 1973; 1:126-128.
52. DURACK DT, LUKES AS, BRIGHT DK and the Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*, 1994; 96:200-209.
53. BAYER AS, WARD JI, GINZTON LE, SHAPIRO SM. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med*, 1994; 96:211-219.
54. VON REYN CF, LEVY BS, ARBEIT RD, FRIEDLAND G, GRUMPACKER CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94:505-517.
55. O'BRIEN JT, GEISER EA. Infective endocarditis and echocardiography. *Am Heart J*, 1984; 10:386-394.
56. MÜGGE A, DANIEL WG, FRANK P, LICHTLEN R. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14:631-638.
57. OMARI B, NELSON RL, SHAPIRO S, et al. Clinical and echocardiographic risk factors for periannular infection complicating infective endocarditis. *Chest*, 1989; 96:1273-1279.
58. SANFILIPPO AJ, PICARD MH, NEWELL JB, et al. Echocardiographic assessment of patients with infective endocarditis: prediction of risk of complications. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 18:1191-1199.
59. STECKELBERG JM, MURPHY JG, BALLARD D, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med*, 1991; 114: 635-640.
60. DANIEL WG, SCHROEDER E, NONNAST-DANIEL B, LICHTLEN PR. Conventional and transesophageal echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. *Eur Heart J*, 1987; 8 (suppl J): 287-292.
61. SHIVELY BK, GURULE FT, ROLDÁN CA, LEPGET JH, SCHILLER NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 18:391-7.
62. ERBEL R, ROHMENN S, DREXLER M, et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. *Eur Heart J*, 1989; 9:43-53.
63. LOWRY RW, ZOGHBI WA, BAKER WB, WRAY RA, QUINONES MA. Clinical impact of transesophageal echocardiography on the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1994; 73:1089- 1091.
64. SOCHOWSKI RA, CHAN K. Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:216-221.
65. HERRERA CJ, MIHLMAN DJ, HARTZ RS, TALANO JV, MCPHERSON DD. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography for diagnosis of right sided cardiac lesions. *Am J Cardiol*, 1992; 70:964-966.
66. SAN ROMÁN JA, VILACOSTA I, ZAMORANO JL, ALMERA C, SÁNCHEZ-HARGUNDEY. Transesophageal echocardiography in right sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:1226-1230.
67. VILACOSTA I, SARRIÁ C, SAN ROMÁN JA, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation*, 1994; 89: 2684-2687.
68. DANIEL WG, MÜGGE A, MARTIN RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med*, 1991; 324:795-800.
69. REID CL, CHANDARANTA PAN, HARRISON E, et al. Mitral valve aneurysm: clinical features, echocardiographic pathologic correlation. *J Am Coll Cardiol*, 1982; 2:460-464.
70. KARALIS DG, BANSAL RC, HAUCK AJ, et al. Transesophageal echocardiography recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation*, 1992;86: 353-362.
71. FALETRA F, RAVINI M, MOREO EF, et al. Transesophageal echocardiography in the evaluation of mediastinal masses. *J Am Soc Echocardiogr*, 1992; 5:178-186.
72. TUNICK PA, ROSENZWEIG BP, KATZ ES, FREEDBERG RS, PÉREZ JL, KRONZON I. Increase risk of vascular events in patients with protruding atheromas in the aorta: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23:1085-1090.

CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO

Ricardo Valero, Vicente Bertomeu, Araceli Frutos, J. Angel Rodríguez, Guillermo Grau*
Hospital de San Juan. Alicante. *H. Virgen de los Lirios. Alcoy

CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO

Hoy en día, como resultado de los avances tecnológicos, se ha conseguido un diagnóstico más preciso y precoz, una mejor comprensión de la fisiopatología y un manejo más adecuado de las cardiopatías congénitas. Por ello, en la práctica habitual del cardiólogo, se observa con menor frecuencia cardiopatías congénitas que llegan a la edad de adultos sin diagnosticar, así como una mayor incidencia de cardiopatías congénitas que han sido tratadas quirúrgicamente en edad infantil.

En el seguimiento de esta patología, el ecocardiograma con sus diversas modalidades: bidimensional (2D), ecotransesofágico, doppler pulsado, continuo y color y modo M, constituye la herramienta clave para la valoración tanto de los pacientes no diagnosticados como los ya operados, y así proporcionar el enfoque y manejo clínico más correcto.

1. CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS

1.1. Shunt izquierda-derecha

1.1.1. COMUNICACION INTERAURICULAR (CIA)

Suponen el 30-40% de las cardiopatías congénitas del adulto, siendo, por ello, las más frecuentes. La incidencia es mayor en mujeres (3:1).¹

Existen varios tipos de CIA:

a) Tipo ostium secundum o defecto de "fosa oval" (70% de CIA). Se localizan a nivel de la fosa oval y suelen presentarse de forma aislada (fig. 1).

b) Tipo seno venoso (15 % de CIA). Se localizan más frecuentemente a nivel proximal y anterior del septo interauricular, justo en la desembocadura de la



Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. Plano paraesternal eje largo. Izquierda: defecto del septo interauricular tipo ostium secundum. Crecimiento de cámaras derechas como signo indirecto de HTP. A la derecha flujo en doppler color dirigido de AI a AD a través de la CIA.

vena cava superior (VCS). Se asocia a drenaje anómalo de venas pulmonares (sobretudo la superior derecha).

c) Tipo ostium primum (15% de CIA). Se localiza a nivel de la unión AV, resulta de una alteración de la fusión del ostium primum con los cojines endocárdicos y el septo interventricular. Presentan un único anillo AV, pudiendo tener un orificio común ("defecto del canal AV completo") o 2 orificios AV separados por tejido ("defecto del canal AV parcial"). Suelen ser grandes y se asocian a hendidura fibrosa de la valva anterior mitral ("clef"), que puede producir grados variables de IM.

d) Defecto del seno coronario. Son muy raros. Se localizan a nivel postero-inferior del septo interauricular. Se asocian a drenaje anómalo de VCS a aurícula izquierda y ausencia de seno coronario.

El diagnóstico principal de la comunicación interauricular se realiza mediante eco 2D, observando defecto en la integridad del septo. Sin embargo, debido a su pequeño espesor son frecuentes las imágenes falsas posi-

Correspondencia: Ricardo Valero
Hospital San Juan.
ALICANTE

vas. Los defectos que no pueden ser demostrados mediante eco transtorácico, son vistos con mayor facilidad por medio del eco transesofágico², debido a la proximidad de la sonda al septo (la rentabilidad diagnóstica de esta técnica es favorable para el diagnóstico sobre todo de los defectos tipo seno venoso y seno coronario).

Como complemento al estudio 2D, el eco doppler color y pulsado identifican la dirección del flujo y permiten calcular la magnitud del mismo a través de la relación Qp/Qs.

En el estudio de las CIA se debe valorar la repercusión de la sobrecarga de volumen en el corazón derecho, observando las dilataciones de AD, VD y arteria pulmonar. Con el modo M se puede analizar la existencia del movimiento paradójico del septo.

Así, pues, los objetivos a tener en cuenta serían: a) Identificación y localización del defecto en el septo interauricular. b) Demostración de la conexión de todas las venas pulmonares. c) Exclusión de lesiones adicionales. d) Valoración del tamaño y espesor de las cavidades derechas. e) Cálculo de la magnitud del shunt izquierda-derecha. f) Estimación de la presión de arteria pulmonar.

En el paciente postoperado, cuando la intervención ha sido realizada siendo joven no complicado, su pronóstico es similar al de una persona de su edad. Ecocardiográficamente, no suele existir shunt residual y las cavidades derechas regresan a la normalidad con el tiempo. En pacientes mayores, puede persistir cierto grado de dilatación de aurícula derecha y de ventrículo derecho.

1.1.2. COMUNICACION INTERVENTRICULAR (CIV)

Es la cardiopatía congénita más frecuente en la infancia¹. Sin embargo, debido a que un 20-50% se cierran espontáneamente y a su diagnóstico precoz con cierre quirúrgico, sólo se observa en una minoría de los adultos (10% de las cardiopatías congénitas).

Se pueden asociar a CIA (25%), ductus arterioso persistente (22%), insuficiencia mitral... Y aparecen en síndromes como el Sd de Down, Marfan, Turner...

Embriológicamente, el septo se divide en 4 partes³⁻⁷:

1. Septo de entrada: limitado por el anillo tricúspide y la inserción del músculo papilar al septo.
2. Septo trabecular: contiene el septo marginal trabecular o banda moderadora, la cual se extiende en forma de "Y", dirigiéndose desde el septo de salida por debajo de la inserción de la sigmoidea septal pulmonar, a lo largo del músculo anterior y dando una rama a la pared libre del VD.
3. Septo de salida: es pequeño y se localiza desde la banda moderadora, hasta la válvula pulmonar.
4. Septo

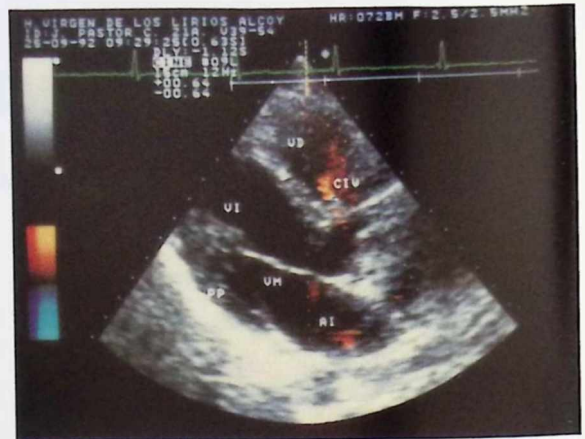


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico. Plano paraesternal eje largo. CIV perimembranosa con flujo en doppler color de VI a VD.

membranoso: se sitúa debajo de la válvula tricúspide, adyacente a las válvulas mitral y aórtica, presentando un componente auricular (AD-VI) que es mayor que el inter-ventricular.

Las CIV se localizan con mayor frecuencia en los puntos de fusión de los diferentes componentes embriológicos, apareciendo CIV perimembranosas (las más frecuentes, 80%) (fig. 4), CIV musculares que pueden ser en la unión del septo de entrada y trabecular, septo de salida y trabecular. También, pueden aparecer defectos a través del septo trabecular y del septo de salida de forma aislada.

En el estudio de las CIV se debe analizar la alineación del septo con respecto a las válvulas AV y entre los 4 componentes del mismo.

En el estudio ecocardiográfico en modo 2D, el defecto debe ser visualizado en varios planos para precisar su localización y evitar falsos positivos⁸. Es conveniente alinear al septo de forma axial al haz de ultrasonidos, para observar la imagen de la "T", la cual refleja un defecto en la continuidad del septo. Para ello, las mejores proyecciones suelen ser apical 4 cámaras y subcostal 4 cámaras.

El uso del doppler color y otras modalidades confirman las imágenes 2D. El doppler color es especialmente práctico para identificar algunos tipos de defectos, sobre todo los pequeños y múltiples⁹, localizados en la región apical o anterior del septo, así como aporta información sobre la dirección del jet, ayudando de esta forma a alinear correctamente el doppler continuo.

Con el doppler continuo, se puede determinar la velocidad del jet y, aplicando la ecuación de Bernouilli ($P=4V^2$), se calcula el gradiente interventricular. Se considera que una CIV es restrictiva cuando la velocidad del flujo interventricular en la infancia es $> 3\text{m/seg}$ y en mayores cuando es $> 3.5\text{m/seg}$.

Para un manejo más correcto de esta patología el ecocardiograma debe informar acerca del tamaño y espesores de las cavidades, cuantificación de las presiones de VD y arteria pulmonar y del shunt (mediante la relación Qp/Qs).

Otra técnica utilizada, que es bastante sensible, supone la inyección de contraste (suero fisiológico agitado) intravenoso¹⁰, la cual consigue apreciar CIV pequeñas a través del paso de microburbujas desde VD a VI siempre que exista al menos un pequeño aumento de la presión telediastólica de VD.

Debido a que el septo interventricular se encuentra más alejado del transductor, el eco-transesofágico requiere una mayor manipulación de la sonda para conseguir una buena definición de los defectos.²

En conclusión, a la hora de analizar una CIV, el ecocardiograma debe aportar información sobre: a) Identificación de todos los defectos del septo interventricular. b) Valoración del tamaño y espesores de las cavidades. c) Estimación de la presión de arteria pulmonar. d) Estimación del shunt. e) Identificación de las lesiones asociadas.

1.1.3. DUCTUS ARTERIOSO PERMEABLE (DAP)

La incidencia en la infancia es del 10%. Si el tamaño del ductus es grande, un quinto de los pacientes no operados habrán muerto antes de los 30 años. Si el tamaño del ductus es pequeño, es frecuente el cierre espontáneo en la niñez, si bien esto se vuelve inusual después de los 40 años y su relevancia clínica es mínima.¹¹

El ductus arterioso se extiende desde el istmo aórtico, justo distal y opuesto al origen de la arteria subclavia izquierda, hasta la arteria pulmonar izquierda, justo distal a la bifurcación.

A través del estudio ecocardiográfico, se pretende: a) Observar la posición y trayecto del ductus. b) Demostrar la presencia de las estructuras periductales y lesiones asociadas. c) Valoración del shunt. d) Estimación de la presión de la arteria pulmonar.

En el ecocardiograma 2D, los planos más usados lo constituyen el paraesternal eje corto, el subxifoideo eje corto y el supraesternal en ocasiones. Cuando el DAP se asocia a cardiopatías complejas, es frecuente que existan cambios en su posición habitual.

El doppler color ha supuesto una herramienta de gran valor por su sensibilidad para el diagnóstico de DAP, facilitando su identificación de una forma más rápida. Sin embargo, en presencia de hipertensión pulmonar severa con escaso o sin shunt izquierda-derecha, el doppler color es poco sensible. En estos casos, puede demostrarse shunt derecha-izquierda a través del uso del contraste intravenoso.¹²

El mapeo del flujo de los distintos vasos a través del doppler pulsado aporta información acerca del diagnóstico y de la importancia del tamaño del orificio. El flujo del DAP se reconoce a nivel de la porción intraductus más cercana a la arteria pulmonar. Si el shunt es grande, se puede observar un flujo retrógrado durante la diástole en aorta descendente.

La repercusión de un shunt significativo sobre las estructuras cardíacas lleva consigo un aumento de la aurícula izquierda (AI), con una relación AI/raíz aórtica $> 1.3:1$ valorado en modo M. También se puede ver un VI hiperquinético.

El doppler continuo permite el cálculo del gradiente de presiones entre las circulaciones sistémicas y pulmonares y el grado de shunt a través de la relación Qp/Qs.

En los pacientes postoperados, es excepcional la persistencia del ductus permeable. La regresión de la dilatación de cavidades, así como de la hipertensión pulmonar, dependerá del momento del cierre del ductus.

1.2. Lesiones obstructivas aisladas

1.2.1. ESTENOSIS PULMONAR (EP)

Constituye el 8% de las cardiopatías congénitas, siendo más frecuente en mujeres¹. Se puede asociar a síndromes diversos (Sd Noonan, Sd rubéola, Sd Williams).

La estenosis puede localizarse a nivel: a) Valvular. Son las más frecuentes (80%), se suelen asociar a CIA. Es típica la dilatación postestenótica. b) Subvalvular. Es rara y supone un estrechamiento fibromuscular en la región infundibular. c) Supravalvular. Se localizan sobre todo a nivel de la unión del tronco de la pulmonar con sus ramas principales, aunque también puede situarse en las ramas principales.

En los casos con clínica de insuficiencia cardíaca derecha suele observarse un ventrículo derecho (VD) dilatado con fracción de eyección deprimida, siendo frecuente la insuficiencia tricuspídea. En ausencia de insuficiencia cardíaca derecha el VD se encuentra hipertrofico, no dilatado, con fracción de eyección normal, observándose datos sobre alteración en la distensibilidad de VD.

Se clasifica como: a) EP ligera cuando la presión sistólica de VD (PSVD) es menor de 50 mmHg o menor del 50% de la tensión arterial sistólica (TAs). b) EP moderada cuando PSVD está entre 50 y 75 mmHg o entre el 50 y 75% de la TAs. c) EP severa cuando la PSVD es mayor de 75 mmHg o es mayor que el 75% de al TAs. d) Crítica cuando la PSVD es mayor que la TAs.

El pronóstico y evolución va a depender de la severidad de la estenosis, presentando las EP ligeras un pronóstico excelente, progresando sólo en un 10% de los casos. La EP moderada, inicialmente, no produce síntomas, pero va progresando con el tiempo produciéndose fibrosis valvular e hipertrofia infundibular secundaria. En la EP severa puede existir shunt derecha-izquierda, manifestándose como cianosis.

La EP severa se trata mediante intervención quirúrgica con valvulotomía fundamentalmente, aunque también se puede realizar valvuloplastia percutánea. Los resultados y el pronóstico son excelentes.

El cardiólogo se puede encontrar a los pacientes con EP en la edad adulta, bien como seguimiento en la evolución natural de la estenosis, o bien como postoperados, en los cuales interesa valorar el grado de estenosis residual y de insuficiencia pulmonar mediante ecocardiografía.

1.2.2. COARTACION AORTICA (CoAo)

Su incidencia en las cardiopatías congénitas de la infancia es del 6% y en el adulto del 15%¹. Es frecuente en el síndrome de Turner. Se asocia a válvula aórtica bicúspide en un 30-50%, y cuando aparece insuficiencia cardíaca refractaria, se debe sospechar otra patología asociada (CIV, EAo, ductus arterioso permeable, etc.).

Consiste en una envoltura fibrótica de la pared de la aorta localizada más frecuentemente distal al ostium de la arteria subclavia izquierda. Con el tiempo se van produciendo cambios degenerativos que van desarrollando la lesión. Los pacientes comienzan a hacerse sintomáticos a partir de la tercera década, teniendo una vida media de 35 años.

Con el ecocardiograma 2D, se puede definir la CoAo como imagen ecodensa en la aorta descendente que obstruye la luz del vaso, sobretodo se observa en los planos supraesternal, paraesternal alto y subcostal eje corto. A su vez, permite valorar la repercusión sobre las cavidades izquierdas de la HTA producida por la coartación: hipertrofia y dilatación de VI, dilatación del anillo mitral, etc. Se pueden identificar la existencia de otras lesiones asociadas.

El doppler color ayuda a la identificación de la CoAo y proporciona una mejor imagen para una alineación del jet más correcta para determinar, a través del doppler continuo, el gradiente transcoartación.

El tratamiento consiste en la eliminación de la obstrucción mediante cirugía más frecuentemente, aunque hoy en día también se utiliza la dilatación con balón durante un cateterismo intervencionista. La edad idónea para la cirugía es entre los 3 y 5 años, por lo que en la edad adulta es frecuente ver pacientes operados. Estos pacientes deben tener un seguimiento clínico y ecocardiográfico, dado que las recurrencias pueden ser frecuentes, sobre todo en niños que se han descrito hasta un 20% de recidivas.

1.2.3. ESTENOSIS AORTICA (EAo)

Constituyen el 6% de las cardiopatías congénitas en la infancia¹. La válvula aórtica bicúspide es la causa más frecuente de patología a obstrucción al flujo en el adulto¹². Es más frecuente en varones.

Las EAo pueden ser:

a) EAo subvalvular: Una de las causas la constituye la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Su diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía. En la eco 2D y modo M se puede apreciar la imagen más característica de hipertrofia septal asimétrica. Como signos de obstrucción, en el modo M se puede apreciar el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) y el cierre precoz de la válvula aórtica. Aunque, para su mejor identificación y cuantificación, se realiza a través del doppler.

Otra de las causas es la EAo membranosa, que no es una verdadera membrana sino tejido fibromuscular, se distingue perfectamente mediante el plano paraesternal eje largo y el apical 2 y 4 cámaras con el tracto de salida de VI¹³. La turbulencia provocada por la estenosis puede engrosar las sigmoideas aórticas y producir grados ligeros de insuficiencia aórtica.

b) EAo valvular: La válvula Ao bicúspide es con mucho la etiología más frecuente. Se produce por una fusión de 2 de las sigmoideas. La ecocardiografía es la técnica habitual para su diagnóstico¹⁴. El mejor plano para el eco 2D es el paraesternal eje corto. Las sigmoideas suelen estar engrosadas, observándose en muchas ocasiones un "rafe" rudimentario de la fusión, que puede confundir con válvula Ao tricúspide, pero observando el movimiento en sístole se aprecian los 2 velos. Esta imagen es mucho más evidente a través del eco transesofágico. El eco 2D permite a su vez una valoración de la dilatación e hipertrofia de VI.

El doppler permite cuantificar el grado de estenosis; así, pues, un gradiente medio menor de 17 mmHg supone

una EAo ligera, mientras que un gradiente transvalvular mayor de 27 mmHg se corresponde con EAo severa. El doppler color permite una mejor alineación del jet.

Es frecuente la presencia de insuficiencia aórtica, la cuantificación de la misma se realizará con los distintos datos obtenidos de las diferentes modalidades de ecocardiograma.

c) EAo supraavicular: Es muy rara y se asocia a síndromes como el Sd de Williams.

2. CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS

Los pacientes cianóticos adultos son hoy en día excepcionales. En la mayoría de los pacientes con cianosis central la desaturación está causada por la asociación de obstrucción al flujo de salida del corazón derecho con una comunicación intracardiaca o de grandes arterias, proximal a la obstrucción y que permite un shunt derecha-izquierda. En menos ocasiones, la desaturación es debida a mezcla entre las circulaciones sistémica y pulmonar.

2.1. Cianosis 2.^a a la obstrucción del flujo de salida del corazón derecho

2.1.1. SINDROME DE EISENMEYER

La enfermedad por obstrucción de las pequeñas arteriolas pulmonares, o síndrome de Eisenmenger, puede ocurrir con cualquier gran comunicación entre las circulaciones sistémicas y pulmonares que permitan incrementar el flujo sanguíneo pulmonar y transmitir el aumento de presión a las circulaciones arteriales y venosas pulmonares. El aumento del flujo pulmonar produce alteraciones progresivas en la anatomía de las arteriolas pulmonares, conduciendo a un incremento en la presión pulmonar y en las resistencias vasculares pulmonares, irreversibles, que conllevan una disminución del flujo pulmonar e inversión del shunt. Se dice que existe síndrome de Eisenmenger cuando las resistencias vasculares pulmonares totales son mayores a 12 u. wood o cuando la relación resistencias vasculares pulmonares/resistencias vasculares sistémicas son mayores o iguales a 1. La presión pulmonar es superior o igual a la sistémica.

Con el ecocardiograma, se pretende: a) Localizar el defecto cardíaco. b) Valorar la repercusión de la situación en las cavidades derechas, observando el grado de hipertrofia y dilatación de VD y AD, así como en los anillos valvulares tricúspide y pulmonar, con la consiguiente cuantificación de las insuficiencias valvulares. c) Cálculo de la presión sistólica de arteria pulmonar y de la cuantificación del grado del shunt.

2.1.2. TETRALOGIA DE FALLOT

Constituyen el 6-10% de las cardiopatías congénitas¹. Es la más frecuente de las cardiopatías cianóticas. La tetralogía se compone de comunicación interventricular (CIV), estenosis pulmonar (EP), acabalgamiento de la aorta y de hipertrofia ventricular derecha.

En los países con un buen desarrollo de la práctica médica, la mayoría de los pacientes son operados en la infancia, por lo que cada día es más infrecuente ver tetralogías de Fallot no corregidas y por el contrario es más habitual observar pacientes intervenidos con cirugía paliativa, más antigua, o con cirugía definitiva, más actual.

a) Pacientes sin cirugía. En el seguimiento ecocardiográfico se pretende definir la extensión y posición de la CIV, establecer la naturaleza y severidad de la obstrucción al flujo de salida de VD y de la EP, definir el tamaño de la arteria pulmonar y valorar la presencia de otras lesiones asociadas.

La CIV y la EP se valoran de forma similar a la descrita en los apartados anteriores. El acabalgamiento de aorta es visto mejor desde los planos paraesternal eje largo y corto, y apical 4 cámaras con tracto de salida de VI. El grado de acabalgamiento puede ser variable, desde prácticamente toda la aorta en VI hasta el extremo en el que se asemeja a VD con doble salida.¹⁵

b) Corrección completa. Se suele realizar antes del primer año con muy buenos resultados, aunque en niños y adolescentes sin complicaciones llevan también una baja mortalidad (< 5%). La intervención consiste en infundibulectomía del VD, valvulotomía pulmonar y parche que cierra la CIV, requiriendo en ocasiones un parche en el tracto de salida de VD.

El 80% de los pacientes operados llevan vida normal, y con el tiempo, incluso acontece un realineamiento del septo. En los pacientes sintomáticos hay que buscar anomalías residuales como son: obstrucción residual de VD, CIV, insuficiencia pulmonar, enfermedad vascular pulmonar, que deben ser estudiadas ecocardiográficamente de forma similar que a los preoperados.

c) Cirugía paliativa. La intervención más utilizada ha sido "el shunt de Blalock-Taussig" que consiste en anastomosis término-lateral entre arteria subclavia y proximal a la rama de la arteria pulmonar.

2.1.3. ANOMALIA DE EBSTEIN

Su incidencia es menor del 1% de las cardiopatías congénitas¹. Consiste en una anomalía que afecta a aurícula derecha (AD), válvula tricúspide y a ventrículo derecho (VD), de forma que hay una válvula tricúspide anómala con implantación más inferior, produciendo un

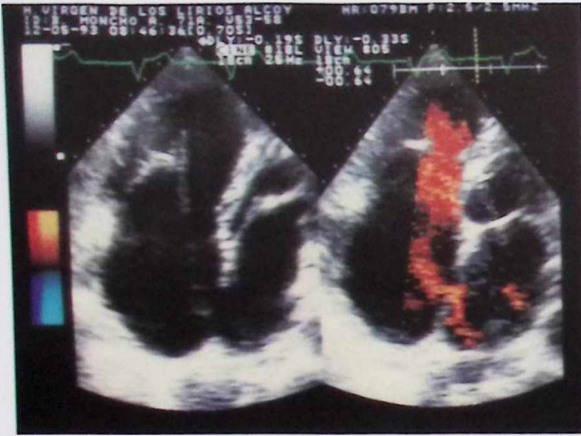


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Plano apical 4 cámaras. Anomalia de Ebstein asociada a CIA ostium secundum. Izquierda: atrialización del VD por implantación en VD de válvula tricúspide. Falta de integridad de septo interauricular a nivel de la fosa oval. A la derecha: paso del flujo color a través del defecto interauricular.

VD hipodesarrollado con una porción atrializada (fig. 2). El 87% de los pacientes no operados fallecen antes de los 26 años.

El ecocardiograma es diagnóstico. Con el modo M se observa una posición más anterior del velo anterior tricuspideo así como un cierre tardío de la válvula (16). Con el ecocardiograma 2D el VD está engrosado, reducido, con contractilidad anormal y una porción atrializada. Es frecuente la insuficiencia tricuspídea que se identifica y cuantifica a través del doppler color, pulsado y continuo. Se puede identificar foramen oval permeable y CIA mediante estudio doppler o con la inyección intravenosa de contraste (fig. 3).

La cirugía correctora supone el cierre de la CIA más valvuloplastia reparadora o recambio valvular con buenos resultados. En ocasiones, si el VD es muy fibrótico se puede realizar una intervención paliativa en pacientes sintomáticos, la operación de "Fountain", que consiste en una anastomosis de la vena cava superior con arteria pulmonar derecha, anastomosis del apéndice de AD al origen de la arteria pulmonar derecha, ligadura del tronco principal de la arteria pulmonar y cierre de la CIA.

2.2. Cianosis secundaria a mezcla venosa

2.2.1. DRENAJE ANOMALO COMPLETO DE VENAS PULMONARES

Ocurre en 1-2% de nacimientos con cardiopatías congénitas¹. Sin cirugía correctora fallecen el 75% en la infancia. El drenaje de las venas pulmonares converge hacia un

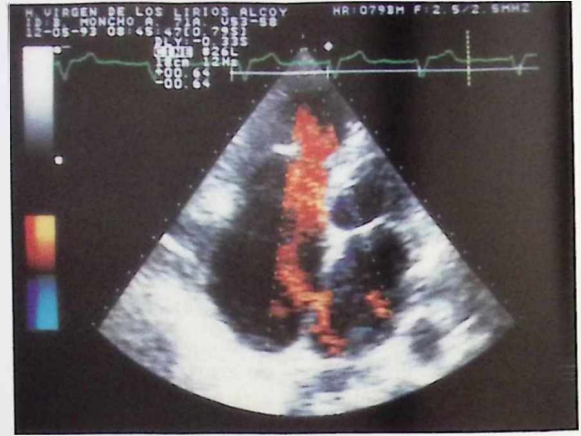


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. Plano apical 4 cámaras. Anomalia de Ebstein asociada a CIA ostium secundum. Implantación en VD de válvula tricúspide. Paso de flujo en doppler color dirigido de AI a AD a través de la CIA.

seno colector situado a nivel superior y posterior de AI y de ahí se dirige a desembocar a la AD a través de un canal que alcanza o bien al seno coronario (SC), a la vena cava superior (VCS) o a la vena porta. Se asocia a CIA.¹⁷

El tratamiento de elección es la corrección quirúrgica mediante la desembocadura del seno colector con AI, ligadura de la conexión con el sistema venoso y cierre de la CIA. Una cirugía exitosa puede considerarse definitiva. Estos pacientes constituyen la población que alcanzará la edad adulta.

En el seguimiento ecocardiográfico, las cavidades regresan a su tamaño normal. Si se observa persistencia de dilatación de VCS o del SC, se debe sospechar persistencia de drenaje pulmonar anómalo.

2.2.2. TRUNCUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Ocurren en un 1-2% de las cardiopatías congénitas¹. Sin tratamiento quirúrgico es inusual la supervivencia después de la infancia. Los pacientes que sobreviven se asocian a estenosis pulmonar o al desarrollo de la enfermedad vascular pulmonar.

Se define truncus persistente como un tronco común que parte de la base del corazón y proporciona la circulación sistémica, pulmonar y coronaria. Se clasifican en 4 tipos según la salida anatómica de la arteria pulmonar. El tipo IV o pseudotruncus¹⁹ no es un verdadero truncus, ya que los pulmones están irrigados por arterias colaterales, sobretodo bronquiales, que parten de la arteria aorta descendente, permitiendo dicha disposición una mayor longevidad.

Se asocian a otras anomalías como CIV, ventrículo único, canal AV, etc.

El ecocardiograma¹⁸: Determina la existencia y tipo de ductus. Valora la funcionabilidad de la válvula del truncus. Identifica la existencia de las arterias pulmonares y si hay estenosis. Define la CIV. Estima el flujo pulmonar. Informa sobre la existencia de lesiones asociadas.

Sin embargo, dada la mortalidad infantil de dicha patología, a la edad adulta llegarán, prácticamente, los pacientes que hayan sido tratados con cirugía correctora. Esta consiste en el cierre de la CIV mediante parche dirigiendo el VI hacia el truncus y el VD mediante un conducto hacia las arterias pulmonares, reemplazando la válvula del truncus si es insuficiente. No hay una intervención definitiva para el pseudotruncus, aunque dichos pacientes suelen sobrevivir hasta ser adultos de mediana o mayor edad.

2.3. Transposición de grandes vasos

2.3.1. TRANSPOSICION COMPLETA DE GRANDES ARTERIAS (dTGA)

Ocurre en un 5-10% de las cardiopatías congénitas¹. La mortalidad sin tratamiento alcanza un 90% antes del primer año. Con los avances técnicos en medicina y cirugía hoy en día llegan a la edad adulta un 90%.

La transposición de grandes vasos se define como: a) Las grandes arterias parten de ventrículos equivocados, la arteria aorta del ventrículo morfológicamente derecho y la arteria pulmonar del ventrículo morfológicamente izquierdo. b) La aorta está localizada más anterior y a la derecha de la arteria pulmonar. c) Existe la presencia de un cono o infundíbulo aórtico que impide la continuidad aórtico-mitral. Pueden existir variaciones sobre dichas disposiciones.²⁰

En la edad adulta lo que el cardiólogo se va a encontrar son el resultado de las intervenciones quirúrgicas. Estas pueden ser: "atrial Switch" o procedimientos de redirección auriculares, "arterial Switch" o procedimientos de redirección arteriales.

a) "Atrial Switch". La redirección puede realizarse mediante 2 técnicas: la técnica de Senning (data de 1959), que consiste en cierre de CIA más conexión de venas pulmonares a VD y de vena cava superior a VI, y la técnica de Mustard (data de 1964), que es similar a la descrita, pero las conexiones se realizan mediante conectores de dacrón o pericardio.²¹

En el seguimiento ecocardiográfico se debe valorar los trayectos y conexiones de las venas sistémicas y pulmonares, la presencia de estenosis subpulmonar y la contractilidad de los ventrículos sistémico y pulmonar.

b) "Arterial Switch". La intervención de Jatene²² es la más utilizada hoy en día y consiste en la anastomosis de cada gran arteria con su ventrículo respectivo y la recolocación de las arterias coronarias.

Ecocardiográficamente se debe valorar los sitios de sutura y las anastomosis coronarias cuando se puedan ver. El problema más común postquirúrgico lo suponen las estenosis supra-ventriculares secundarias a las suturas. La CIA y CIV residual y función ventricular se valorarán de la forma usual.

2.3.2. TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS CORREGIDAS CONGENITAMENTE (ITGA)

Es una cardiopatía congénita en la que la aorta parte del ventrículo morfológicamente derecho y la arteria pulmonar del ventrículo morfológicamente izquierdo y los ventrículos y válvulas aurículo-ventriculares están en una posición invertida. De tal forma que por un lado la aurícula derecha, a través de la válvula mitral situada en el lado derecho, se conecta con el ventrículo morfológicamente izquierdo y éste con la arteria pulmonar, y por otro lado la aurícula izquierda se comunica, a través de la válvula tricúspide situada en el lado izquierdo, con el ventrículo morfológicamente derecho y éste con la aorta. La arteria aorta se localiza más anterior, más cefálica y a la izquierda de la arteria pulmonar. Las arterias coronarias están también invertidas, la arteria coronaria derecha parte del ostium izquierdo e irriga al ventrículo morfológicamente derecho situado a la izquierda y viceversa.

Esta entidad puede aparecer con y sin lesiones asociadas. La longevidad de los pacientes es prácticamente normal y va a depender de las lesiones asociadas. Entre éstas la CIV aparece en un 50-80% y suele ser grande, la válvula tricúspide suele ser displásica y en ocasiones existe la anomalía de Ebstein.²⁴

El ecocardiograma es diagnóstico²³ y permite localizar las aurículas (la AD se sitúa siempre en un plano más apical), distinguir los ventrículos mediante su morfología característica, analizar los flujos de las grandes arterias y determinar la presencia y significación de lesiones asociadas.

Con este estudio, se ha realizado una breve revisión desde el punto de vista ecocardiográfico de las cardiopatías congénitas más frecuentes en el adulto. Sin embargo, dada la naturaleza de las mismas, existe una gran variedad de entidades y modificaciones de un mismo patrón, en las que el ecocardiografista va a requerir de imaginación e intuición para correlacionar la fisiopatología con la cardiopatía subyacente.

BIBLIOGRAFIA

1. MITCHELL, S.C., CORONES S.B., and BERENDES H.W. Congenital heart disease in 56.109 births: Incidencia and natural history. *Circulation*. 43:323, 1971.
2. FIFE D.A., and KLINE C.H. Transesophageal echocardiography for congenital heart disease. *Echocardiography*. 1991; 8:573.
3. SOTO B., CEBALLOS R., KIRKLIN J. Ventricular septal defects: A surgical view point. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 14:1291- 1297.
4. VAN PRAAGH R., GEVA T., KREUTZER J. Ventricular septal defects: How shall we describe, name and classify them? *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14:1298-1299.
5. SOTO B., BECKER AE. *et al*. Clasificación de ventricular septal defects. *Br Heart J*, 1980; 43:332-343.
6. SILVERMAN NH., SAHN DJ., ALLEN HD. Suggested nomenclature for the cardiac septa. Addendum to report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards: Identification of miocardial wall segments. Chapel Hill,NC: Amrican Society of Echocardiography, Jan 1-4, 1986.
7. HAGLER DJ. Standardized nomenclature of ventricular septal defects with aplications for two dimensional ecocardigraphy. *Mayo clin Proc*, 1985; 60:741-752.
8. CANALE JM, SAHN DJ, ALLEN HD. *et al*. Factor afeccting real time cross-sectional echocardiographic imaging of perimembranous ventricular septal defects. *Circulation*, 1981; 63:689-697.
9. LUDOMIRSKY A., HUHTA Jc. *et al*. Color doppler detection of multiple ventricular septal defetcs. *Circulation*, 1986; 74: 1317- 1322.
10. VAN HARE GF., SILVERMAN NH. Contrast two dimensional echocardiography in congenital Heart disease: Tecnicas, indications and clinical utility. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:673-686.
11. CAMPBELL M. Natural history of persistent ductus arteriosus. *Br Heart J*, 30:4, 1968
12. CAMPBELL M. Calcific aortic stenosis and congenital bicuspid aortic valves. *Br Heart J*, 30:606, 1968.
13. WICOX WD., SEWARD JB. *et al*. Discrete subaortic stenosis:Two dimensional echocardiography features with angiographic and surgical correlation. *Mayo Clin Proc*, 1980:55:425-433.
14. BRANDERBURG R0 Jr., TAJIK AJ., *et al*. Accuracy of 2 dimensmal echocardiographic diagnosis of congenital bicuspid aortic valve: echocardiography anatomic correlation in 115 patients. *Am J Cardiol*, 1983; 51:1469-1473.
15. ANDERSON RH., ALLMORK SP., *et al*. Surgical anatomy of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardio vasc Surg*, 1981; 81:887-896.
16. GIULIANI ER., FUSTER V. *et al*. The clinical features and natural history of Ebstein s anomaly of the tricuspid valve. *Mayo Clin Proc*. 54:163, 1979.
17. SMALLHORN JF., SUTHERLAND GR., *et al*. Assesment of total anomalous pulmonary venous conection by two dimensional echocardiography. *Br Heart J*, 46: 613, 1981.
18. RICE MJ., SEWARD JB., HAGLER DJ: *et al*. Definitive diagnosis of truncus arteriuos by two dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc*. 57:467, 1982.
19. BARRON JV., SAHN DJ. *et al*. Two dimensional echocardiography study of right ventricular outflow anatomy in pulmonary atresia with vwntricular septal defect and in truncus arteriosus. *Am Heart J*, 105: 281,1983.
20. BARINO B., DESIMONE G. *et al*. Complete transposition of the great arteries: Visualization on left and right outflow obstruction by oblique subcostal tqo dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 55: 1146,1985.
21. MUSTARD WT. Succful two-stage correction of tranposition of great vessels. *Surgery*, 55:469, 1964.
22. YACOB MH., RADLEY-SMITH R. *et al*. Two-stage operation for anatomical correction of transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *Lancet*, 1: 1275,1977.
23. SUTHERLAND GR., SMALLHORN JF. *et al*. A trioventricular discordance: Crossectional echocardiographic-morphological correlata-tive study. *Br Heart J*, 50: 8,1983.
24. FOALE R, STEFAMNI L., *et al*. Left and right ventricular morphology in complex congenital heart disease aefined by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 49. 93, 1982.

ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRES CON DOBUTAMIA EN CARDIOPATIA ISQUEMICA

Payá, Rafael; Pérez, José Leandro; Atienza, Felipe; Vilar, Juan V.; Fabra, Carmen R.; Giménez, José V.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia

INTRODUCCION

La ecocardiografía de estrés con dobutamina ha mostrado en los últimos años ser una técnica útil, segura y ampliamente difundida en la valoración no invasiva de distintos aspectos de la enfermedad coronaria¹⁻¹⁴. Como todos los métodos de estrés, combina una forma de provocación de isquemia (infusión de dobutamina a dosis crecientes) con un método de detección de la misma (ecocardiografía bidimensional en conjunción con el registro electrocardiográfico). La introducción de la ecocardiografía de esfuerzo supuso añadir un nuevo método de detección de isquemia más sensible y específico que el registro electrocardiográfico clásico¹⁵⁻¹⁷. No obstante, no solucionaba el problema de muchos pacientes que por distintos motivos (ortopédicos, baja capacidad física, etc.) son incapaces de realizar un esfuerzo suficiente. En estos pacientes la sustitución del ejercicio por la infusión de fármacos permite mejorar la precisión diagnóstica. Por otra parte, dada la dificultad en la obtención adecuada de imágenes durante el esfuerzo máximo y en el postesfuerzo, la ecocardiografía con dobutamina permite la mejor valoración de estos pacientes.

En el presente trabajo analizamos el fundamento y metodología de la ecocardiografía de estrés con dobutamina, revisando las aplicaciones clínicas actuales de esta técnica.

Dobutamina

Es el fármaco inotrópico más utilizado en la ecocardiografía de estrés. Es un agonista de los receptores beta-1 con acción inotrópica positiva y escaso efecto sobre los receptores alfa y beta-2. De ello se deriva su escaso efecto sobre el tono vascular periférico y la

menor actividad cronotrópica y arritmogénica que la dopamina¹⁸⁻²⁰. Dado que su efecto inotrópico y cronotrópico conllevan un aumento del consumo miocárdico de oxígeno, en presencia de lesiones coronarias significativas, da lugar a isquemia, que se puede poner de manifiesto tanto por los métodos clásicos (cambios del ECG y angina) como por las alteraciones de la contractilidad segmentaria evidenciadas por la ecocardiografía bidimensional, que aparecen de forma más precoz²¹. Por otra parte, más recientemente, se ha venido utilizando la capacidad inotrópica positiva de la dobutamina a dosis bajas para la valoración de la reserva contráctil miocárdica, ya que a dichas dosis el efecto cronotrópico es poco marcado. Este último aspecto ha abierto un interesante campo en el estudio no invasivo de la viabilidad miocárdica tanto tras un infarto de miocardio⁷⁻⁹ como en situaciones de disfunción ventricular isquémica crónica en la miocardiopatía coronaria.¹⁰⁻¹⁴

Detección de la isquemia con ecocardiografía

La respuesta normal de la contractilidad del VI durante la infusión de dobutamina consiste en una hiperkinesia generalizada de todos los segmentos con disminución de los volúmenes del VI hasta la práctica obliteración sistólica.

La isquemia se puede evidenciar con la ecocardiografía bidimensional como una alteración de la contractilidad segmentaria en los territorios irrigados por la arteria estenótica. La alteración de la contractilidad segmentaria se traduce por: disminución o ausencia del engrosamiento sistólico y del desplazamiento endocárdico²¹. Es importante tomar en consideración estos dos aspectos de la contractilidad dado que el segundo puede mantenerse en situaciones de isquemia de forma pasiva por vecindad con segmentos hiperkinéticos, de ahí que la valoración del engrosamiento miocárdico sistólico sea fundamental en la ecocardiografía de estrés.

Un aspecto de interés práctico es la relación entre los segmentos del VI y las arterias coronarias. Dividimos el VI en 13 segmentos (figura 1) de forma que conside-

Correspondencia: Rafael Payá Serrano
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario
Avda. Tres Cruces, s/n. 46014 VALENCIA

DIVISION SEGMENTARIA DEL VI Y SU RELACION CON ARBOL CORONARIO

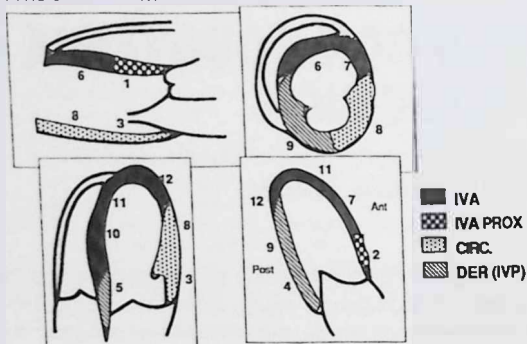


Figura 1. División segmentaria del VI y su relación con árbol coronario.

ramos 5 segmentos basales, 5 medios y tres apicales. La arteria descendente anterior sería la responsable de los segmentos anteriores y anteroseptales basales (1, 2), medios (6, 7) y apicales (11, 12). La arteria interventricular posterior (originada en la coronaria derecha o en la circunfleja según la dominancia) irrigaría los segmentos septal inferior basal (5) y posteriores mediobasales (4, 9) y la arteria circunfleja los segmentos laterales (3,8). La arteria interventricular anterior proximal irriga el segmento septal anterior basal (1). Es importante tener en consideración esta distribución, con todas las salvedades en cuanto a variaciones individuales, por cuanto es imprescindible para la localización topográfica de la isquemia y el diagnóstico de la enfermedad multivaso.

En la práctica diaria las alteraciones de la contractilidad segmentaria se realizan de forma cualitativa visual o semicuantitativa. Es decir, se asigna una puntuación de 1 a 4 a cada uno de los segmentos (1= normal, 2= hipocinético, 3= acinético y 4 = discinético) y la suma de todas ellas se divide por el número de segmentos con lo que se obtiene la puntuación global del VI. Los métodos cuantitativos no se emplean de forma habitual por requerir una alta calidad de imagen y presentar la inexactitud de analizar únicamente imágenes telediastólicas y telesistólicas con la consiguiente pérdida de la información acerca del engrosamiento sistólico, que como se ha apuntado es el aspecto más específico de la isquemia.

PATRONES DE RESPUESTA ECOCARDIOGRÁFICA A LA DOBUTAMINA

Además del patrón característico de isquemia miocárdica, que consiste en el desarrollo de asinergias en segmentos con contractilidad normal en reposo, se han

Tipos de respuesta a Dobutamina

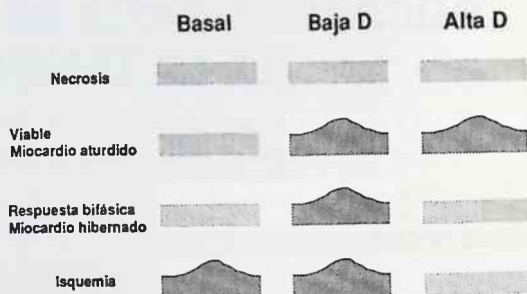


Figura 2. Tipos de respuesta a Dobutamina.

descrito 3 respuestas posibles en los segmentos con función anormal en reposo¹⁴ (figura 2):

a) Respuesta "bifásica": mejoría de contractilidad con dosis bajas de dobutamina con empeoramiento con las dosis altas (patrón típico de miocardio viable en riesgo o miocardio hibernado).

b) Mejoría sostenida: mejoría de la contractilidad a dosis bajas que persiste e incluso mejora a dosis máximas (patrón típico de miocardio viable aturrido).

c) Sin cambios: segmentos acinéticos que no mejoran con la infusión de dobutamina (patrón típico de necrosis).

Metodología de la ecocardiografía con dobutamina

APARATAJE

- 1) Ecocardiógrafo bidimensional.
- 2) Video para adquisición de imágenes que permita posterior análisis.
- 3) Sistema de digitalización de imágenes que permita su presentación en formato "quad-screen", uniformizando la duración de la sístole independientemente de la frecuencia cardíaca, de forma que permite el análisis simultáneo y la comparación de los cuatro estadios (basal, baja dosis, dosis máxima y recuperación) en los cuatro planos básicos de estudio ecocardiográfico (paraesternales longitudinal y transversal y apicales de 2 y 4 cavidades).
- 4) Electrocardiógrafo, para el registro de ECG de 12 derivaciones.
- 5) Esfingomanómetro automático eléctrico, para la determinación no invasiva de la tensión arterial.

Protocolo de Ecocardiografía con Dobutamina

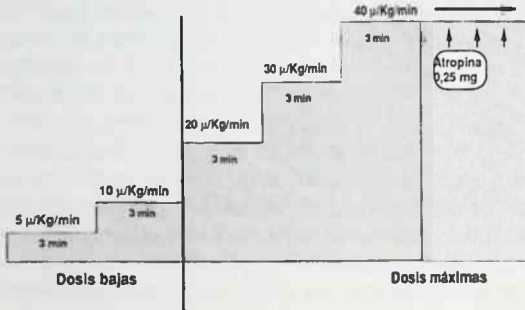


Figura 3. Protocolo de ecocardiografía con dobutamia.

6) Equipo completo de reanimación cardíaca, incluyendo desfibrilador.

PROTOCOLO DE INFUSION DE LA DOBUTAMINA Y OTROS FARMACOS EMPLEADOS

El protocolo más empleado consiste en la administración de dosis crecientes de dobutamina en estadios de 3 minutos, empezando con 5 µg/Kg/min y siguiendo con las dosis de 10, 20, 30 y 40 µg/Kg/min. Si al tercer minuto de la dosis de 40 no se ha alcanzado la frecuencia cardíaca submáxima, se mantiene la infusión de dobutamina y se añade cada minuto 0,5 mg de atropina hasta completar 2 mg (fig. 3).

Es recomendable disponer de los siguientes fármacos:

a) Betabloqueante intravenoso: atenolol (Tenormin, R) en ampollas de 5 mg en 10 ml. El atenolol por vía intravenosa se emplea, en ausencia de contraindicaciones, en todos los casos en los que se desencadena isquemia y en aquellos, especialmente con la administración de atropina, en los que se mantiene la frecuencia cardíaca elevada o efectos secundarios.

b) Atropina en ampollas de 1 mg. Además de su administración cuando no se alcanza la FC submáxima, es necesario disponer de ella durante la prueba en los casos de desarrollo de bradicardia durante la administración de dobutamina (generalmente asociados a isquemia inferior).

c) Solinitrina en comp. para administración sublingual. Se empleará en los casos de angina persistente pese al cese de la infusión de dobutamina y a la administración del atenolol i.v.

d) Nifedipina, en cáps. de 10 mg. para administración oral o sublingual. En los casos de hipertensión arterial severa persistente tras betabloqueantes y nitritos.

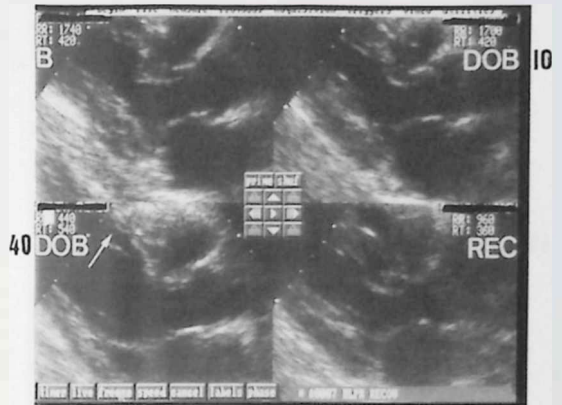


Figura 4: Imagen telesistólica en formato "quad-screen" del plano paraesternal longitudinal. Arriba a la izquierda (B) en reposo. Arriba a la derecha durante dobutamina a dosis bajas (DOB 10). Abajo a la izquierda durante dobutamina a dosis máxima (DOB 40): la flecha muestra la acinesia de segmentos medioapicales anteroseptales. Se puede apreciar asimismo hipocinesia posterolateral. Abajo a la izquierda (REC) se evidencia la recuperación de las alteraciones de la contractilidad segmentaria.

e) Rheomacrodex[®] o Hemoce[®]. Necesarios para los casos de hipotensión severa que no responden a maniobras posturales.

PROTOCOLO DE ESTUDIO DE ECOCARDIOGRAMA CON DOBUTAMINA

Antes de iniciar la infusión de dobutamina se registran en video y sistema digital los cuatro planos de estudio referidos, así como la tensión arterial, frecuencia cardíaca y ECG de 12 derivaciones. La determinación de TA y registro de ECG se repiten al final de cada uno de los estadios (5, 10, 20, 30, 40 µg/Kg/min) y al final de la recuperación. Durante toda la prueba se monitorizan de forma continua las imágenes ecocardiográficas en las distintas proyecciones, la FC y la aparición de arritmias. Se registra en video el último minuto de cada estadio y el momento en que aparecen asinergias, que se constata en el informe. Los registros digitales se realizan en situación basal, con dosis baja (5 ó 10 µg/Kg/min), con la dosis máxima alcanzada y al final de la recuperación. En las figuras 4 y 5 se muestra un ejemplo de dos planos de estudio de un mismo paciente en formato "quad-screen".

MOTIVOS DE INTERRUPCION DE LA INFUSION DE DOBUTAMINA

1) Positividad ecocardiográfica (desarrollo de asinergias en segmentos con contractilidad conservada en

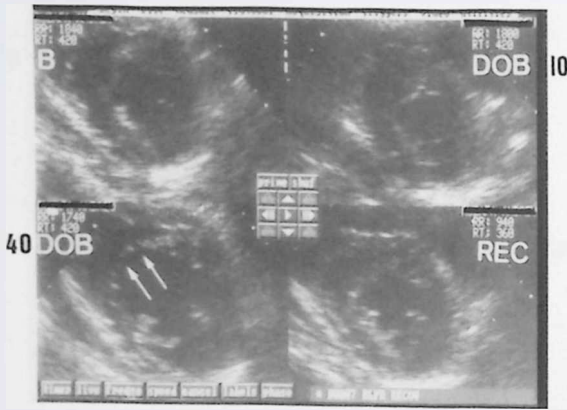


Figura 5: Imagen telesistólica en formato "quad-screen" del plano paraesternal transverso. Arriba a la izquierda (B) en reposo. Arriba a la derecha durante dobutamina a dosis bajas (DOB 10). Abajo a la izquierda durante dobutamina a dosis máxima (DOB 40): las flechas muestran la acinesia extensa septal anterior y posterior. Se puede apreciar asimismo hipocinesia posterolateral y anterior. Abajo a la izquierda (REC) se evidencia la recuperación de las alteraciones de la contractilidad segmentaria.

reposo o empeoramiento de su grado en alteraciones preexistentes). En ausencia de angina severa y de alteraciones severas del segmento ST (infradesnivelación de más de 2 mm) se puede prolongar la prueba con la finalidad de adquirir una más completa definición topográfica de la isquemia.

2) Frecuencia cardíaca submáxima: 85% de la frecuencia cardíaca máxima para cada paciente (220 lpm-edad).

3) Angina progresiva severa.

4) Descenso del segmento ST (≥ 2 mm) asociado al desarrollo de asinergias en el estudio ecocardiográfico.

5) TA sistólica ≥ 220 mmHg y/o TA diastólica ≥ 120 mmHg.

6) Desarrollo de hipotensión (TA sistólica ≤ 90 mmHg o disminución de 40 mmHg respecto a las cifras basales).

7) Arritmias ventriculares graves (taquicardia ventricular) o extrasistolia ventricular (complejos aislados o en parejas) con frecuencia creciente que impida la adecuada valoración de la contractilidad segmentaria.

8) Efectos secundarios intolerables. Pese a que los efectos secundarios extracardiacos (náuseas, cefalea, temblor, nerviosismo, disnea...) son relativamente frecuentes (21%), no suelen ser motivo de detención, excepto en los casos en los que son intolerables y persistentes (3%).

EFFECTOS CARDIOVASCULARES ASOCIADOS A LA ADMINISTRACION DE DOBUTAMINA

a) Hipotensión: se trata de un fenómeno relativamente frecuente (aproximadamente en un 20% de pacientes se produce una disminución de la TA sistólica superior a 15 mmHg, especialmente durante la infusión de dosis bajas)²²⁻²³. A diferencia de su significación de la prueba de esfuerzo, en la que es signo de mal pronóstico y se asocia a extensión de la enfermedad coronaria²⁴, su presencia durante la administración de dobutamina no aparece relacionada con mayor extensión de la enfermedad coronaria ni con peor función ventricular. Estaría en relación con el efecto combinado de la vasodilatación mediada tanto por el estímulo β -2 como reactiva al incremento de gasto cardíaco debido al estímulo β -1 (por incremento del inotropismo)²²⁻²³. Otro posible mecanismo implicado en la hipotensión podría ser el desarrollo de obstrucción al tracto de salida del VI.²⁵

b) Arritmias: en la serie de Mertes y cols.²⁶ las arritmias más frecuentes son la extrasistolia ventricular (15% de pacientes) y la extrasistolia supraventricular (7,7%). Otras arritmias menos frecuentes fueron: taquicardia ventricular no sostenida (3,5%), fibrilación y flutter auricular (0,6 y 0,1%), ritmo de la unión (2,5%) y bloqueo AV de II grado (0,6%).

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO MEDICO PREVIO

Siempre que la situación clínica del paciente lo permite es recomendable retirar los betabloqueantes unas 48 horas antes y el resto de fármacos antianginoso (antagonistas del calcio, nitritos, etc.) unas 24 horas antes. No obstante, la influencia del tratamiento betabloqueante en la precisión diagnóstica de la ecocardiografía con dobutamina ha disminuido desde la adición rutinaria de la atropina en los casos en los que no se alcanza la frecuencia cardíaca máxima con la infusión de dosis máximas²⁷⁻²⁸. En todo caso, al igual que sucede con la prueba de esfuerzo, el tratamiento con betabloqueantes invalida la estratificación de riesgo en base al tiempo de aparición de isquemia en la ecocardiografía con dobutamina.

Utilidad clínica de la ecocardiografía con dobutamina

1) DETECCION DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La ecocardiografía con dobutamina ha demostrado una alta eficacia diagnóstica en la detección de la enfermedad arterial coronaria, especialmente con la utilización de dosis elevadas (40-50 μ gr/Kg/min) y con la adición de atropina en los casos en los que no se alcanza la

frecuencia cardíaca submáxima^{27, 28}. Con estos condicionantes la sensibilidad es del 65-80% para la enfermedad de 1 vaso, y del 80-95% para la enfermedad multivaso y la especificidad entre el 85 y el 100%, según las series^{3, 6, 27-30}. Para la obtención de estos niveles de precisión diagnóstica son obviamente importantes tanto la curva de aprendizaje como la ulterior frecuencia en la valoración de estudios de ecocardiografía de estrés.^{37, 38}

Los falsos negativos, con las salvedades antes mencionadas, cabe atribuirlos generalmente a la enfermedad monovaso, a la consideración como lesiones significativas las superiores al 50% en algunas series y a no alcanzar la frecuencia cardíaca suficiente. Los falsos positivos ocurren por lo general en segmentos basales inferoposteriores y medial posterior³⁹. Las posibles explicaciones incluyen la mayor dificultad en la valoración de la referida región y un posible retardo en su contracción, lo que originaría una falsa apreciación de hipocinesia. Por otra parte, es posible que lesiones consideradas angiográficamente "no significativas" den lugar a isquemia miocárdica.

COMPARACION DE LA ECOCARDIOGRAFIA CON DOBUTAMINA CON OTRAS TECNICAS EN LA DETECCION DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

– Ecocardiografía-dobutamina vs ECG de esfuerzo. En distintas series^{29, 30} se ha puesto de manifiesto la mejoría de la sensibilidad y sobre todo de la especificidad de la ecocardiografía con dobutamina en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria, con la ventaja añadida de la localización topográfica y de extensión de la isquemia. Por otra parte, ha mostrado clara utilidad en determinados subgrupos de pacientes (bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, etc).

– Ecocardiografía-dobutamina vs ecocardiografía de esfuerzo. En la enfermedad de un vaso la ecocardiografía de esfuerzo ha mostrado mejores cifras de sensibilidad, siendo ésta similar en ambas técnicas en la enfermedad multivaso^{31, 32}. La diferencia fundamental entre ambas técnicas radica en su aplicabilidad: un considerable porcentaje de pacientes es incapaz de realizar un esfuerzo suficiente para alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima.

– Ecocardiografía-dobutamina vs ecocardiografía-dipiridamol o adenosina. Ambas técnicas han mostrado una precisión diagnóstica similar: si bien la ecocardiografía con dobutamina ha mostrado sensibilidad ligeramente superior para el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria, la ecocardiografía con dipiridamol presentó especificidad entre el 95-100%³³. No obstante, en varias series con predominio de enfermedad multivaso la sensibilidad de la ecocardiografía con dobutamina fue claramente superior³²⁻³⁴. Por otra parte, existen subgrupos

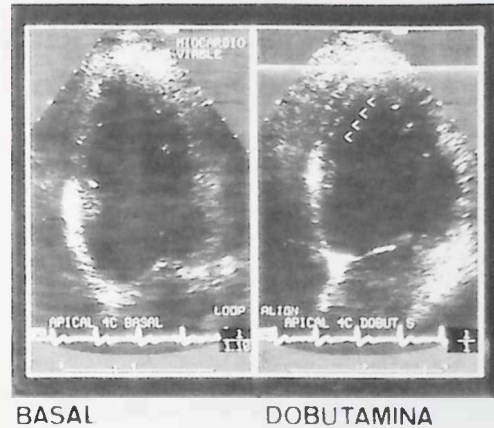


Figura 6: Fotogramas telesistólicos en situación basal (izquierda) y durante la infusión de dobutamina a 5 μ /Kg/min (derecha). Las flechas pequeñas indican la presencia de engrosamiento endocárdico a nivel del ápex anterior y antero-septal no apreciado en situación basal.

de pacientes en los que por su patología asociada es recomendable el uso de dobutamina (pacientes con hiperreactividad bronquial) o el de dipiridamol (hipertensos severos o con historia de arritmias ventriculares).

– Ecocardiografía-dobutamina vs estudios con isótopos (SPECT). En los estudios en los que se han comparado ambos métodos en los mismos pacientes se encontraron cifras similares de sensibilidad, con superioridad de la ecocardiografía con dobutamina en la especificidad^{33, 35, 36}. Marwick y cols.^{33, 36} han sugerido la idoneidad de emplear fármacos vasodilatadores con isótopos y la dobutamina con la ecocardiografía.

2) ECOCARDIOGRAFIA CON DOBUTAMINA EN EL ESTUDIO DE VIABILIDAD MIOCARDICA

La ecocardiografía con dobutamina se ha utilizado con buenos resultados en dos contextos en los que la detección miocardio viable tiene indudable utilidad clínica:

a) En la fase aguda del infarto de miocardio. En la era del tratamiento con trombolíticos, la ecocardiografía con dobutamina a dosis bajas ha mostrado en distintas series su utilidad en la detección de miocardio aturdido con una sensibilidad entre el 79 y el 86% y una especificidad del 68 y el 90%⁷⁻⁹. En una reciente serie del grupo del Toraxcenter⁴⁰ al comparar la ecocardiografía con dobutamina con TI-201 reposo-redistribución en la predicción de la recuperación funcional tras el IAM encontraron una sensibilidad comparable con una mejor especificidad para la ecocardiografía-dobutamina (88% vs 54%).

Cambios en el Score Ecocardiográfico

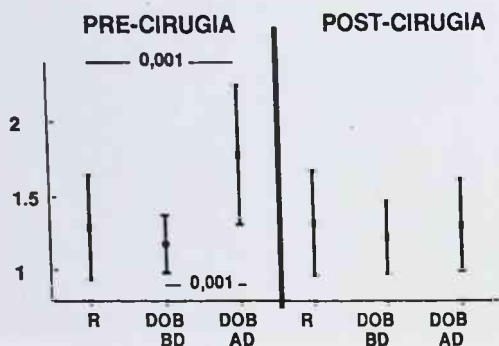


Figura 7: Cambios en el Score ecocardiográfico.

b) En los pacientes con disfunción ventricular crónica de origen isquémico. La ecocardiografía con dobutamina pone de manifiesto la presencia de miocardio hibernado, susceptible de mejorar su contractilidad con procedimientos de revascularización (cirugía o angioplastia)¹⁰⁻¹⁴. En nuestra experiencia⁴¹, al estudiar 16 pacientes con alteraciones de la contractilidad segmentaria en el estudio basal, que fueron sometidos a cirugía de by-pass coronario, la ecocardiografía con dobutamina a dosis bajas mostró una sensibilidad del 90% y una especificidad del 80%, con una precisión diagnóstica del 86% en la predicción de la recuperación funcional de los segmentos asinérgicos revascularizados. La figura 6 muestra un ejemplo de valoración de reserva contráctil con la infusión de dobutamina a dosis de 5 µg/Kg/min en un paciente con infarto inferior antiguo y moderada-severa afectación de la función sistólica en relación con lesión de tronco común de coronaria izquierda del 80%.

3) VALORACION DE LOS RESULTADOS DE LAS TECNICAS DE REVASCULARIZACION

a) Tras la PTCA. Se ha utilizado para poner de manifiesto los resultados beneficios inmediatos, evidenciando la ausencia de desarrollo de asinergias presentes antes de la PTCA^{42, 43}, como en la detección de la reestenosis⁴⁴. Heinle y cols⁴⁴ estudiaron la utilidad de la ecocardiografía con dobutamina para la detección de reestenosis en 103 pacientes a los 6 meses del procedimiento, mostrando una baja sensibilidad pero una alta especificidad, explicándose la baja sensibilidad probablemente por la alta prevalencia de enfermedad monovaso.

b) Tras by-pass aorto-coronario. En nuestra serie⁴¹ se puso de manifiesto que, tras la cirugía de revascularización coronaria, la ecocardiografía con dobutamina

evidenció mejoría significativa de la FE ($52,5 \pm 13$ vs 64 ± 115) que contrasta con el deterioro de la misma antes de la cirugía (51 ± 14 vs $45 \pm 14\%$). Cuando analizamos el comportamiento de la puntuación de la contractilidad segmentaria se observó una mejoría significativa de la misma en el estudio de reposo tras la cirugía con ausencia del deterioro de la misma con las dosis máximas de dobutamina (fig. 7).

4) VALOR PRONOSTICO DE LA ECOCARDIOGRAFIA CON DOBUTAMINA

Recientemente el EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) Study ha presentado resultados en distintos subgrupos de pacientes:

a) En 705 pacientes postinfarto la presencia de viabilidad miocárdica (interpretada como sustrato inestable) fue más importante desde el punto de vista pronóstico que la presencia de isquemia (cuantificada por la puntuación de contractilidad segmentaria a la dosis máxima).⁴⁵

b) En los pacientes con enfermedad arterial coronaria o sospecha de la misma. El valor predictivo negativo de la ecocardiografía con dobutamina fue del 91%, con un valor predictivo positivo del 18%.⁴⁶

Indicaciones de la ecocardiografía con dobutamina

Como resumen, podemos concluir que la ecocardiografía con dobutamina presenta, en la actualidad, las siguientes indicaciones:

1) Diagnóstico de enfermedad coronaria en los pacientes con incapacidad física para realizar una prueba de esfuerzo (claudicación intermitente, problemas ortopédicos, baja capacidad física, etc).

2) Pacientes en los que la prueba de esfuerzo con ECG muestra resultados no concluyentes por trastornos electrocardiográficos basales (bloqueo de rama, hipertrofia ventricular izquierda, etc.).

3) Valoración postinfarto de la presencia de miocardio viable y extensión de enfermedad arterial coronaria, en el subgrupo de pacientes con prueba de esfuerzo no concluyente o positiva a carga moderada o alta.

4) Valoración del significado funcional de una estenosis coronaria.

5) Valoración de la presencia de viabilidad miocárdica en el contexto de disfunción ventricular isquémica crónica.

6) Valoración de los procedimientos de revascularización.

7) Valoración de riesgo cardíaco en pacientes que van a ser sometidos a cirugía vascular mayor.

BIBLIOGRAFIA

1. BERTHE C, PIERARD L, HIERNAUX M, TROTTEUR G, LEMPEREUR P, CARLIER J, KULBERTUS HE. Predicting the extent and location of coronary artery disease in acute myocardial infarction by Echocardiography during Dobutamine infusion. *Am J Cardiol*, 1986; 58:1167-1172.
2. MANNERING D, CRIPPS T, LEECH G, MHETA N, VALANTINE H, GILMOUR S, BENNET ED. The Dobutamine stress test as an alternative to exercise testing after acute myocardial infarction. *Br Heart J*, 1988; 59:521-526.
3. SAWADA SG, SEGAR DS, RYAN T, BROWN SE, DOHAN AM, WILLIAMS R, FINEBERG NS, ARMSTRONG WF, FEIGENBAUM H. Echocardiographic detection of coronary artery disease during Dobutamine infusion. *Circulation*, 1991; 83:1605-1614.
4. COHELL IL, GREENE TO, OTTENWELLER J, BINENBAUM SZ, WILCHFORT SD, KIM CS. Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1991; 67:1311-1318.
5. MAZEIKA PK, NADAZDIN A, OAKLEY CM. Dobutamine stress echocardiography for detection and assessment of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 19:1203-1211.
6. SALUSTRI A, FIORETTI PM, POZZOLI MMA, MCNEILL AJ, ROELANDT JRTC. Dobutamine stress echocardiography: its role in the diagnosis of coronary artery disease. *Eur Heart J*, 1992; 13:70-77.
7. PIÉARD L, DE LANDSHEERE CM, BERTHE C, RIGO P, KULBERTUS HE. 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.
8. BARILLA F, GHEIRGHIADE M, ALAM M, KHAJA F, GOLDSTEIN S. Low-dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but non contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. *Am Heart J*, 1991; 122:1522-1531.
9. SMART SC, SAWADA S, RYAN T, SEGAR D, ATHERTON L, BERKOWITZ K, BOURDILLON P, FEIGENBAUM. Low-dose Dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation*, 1993; 88:405-415.
10. CIGARROA C, DE FILIPPI C, BRICKNER E, ALVAREZ L, WAIT MA, GRAYBURN PA. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation*, 1993; 88:430-436.
11. LACANNA G, ALFIERI O, GIUBBINI R, GARGANO M, FERRARI R, VISIOLI O. Echocardiography during infusion of Dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23:617-626.
12. PERRONE-FILARDI P, PACE L, PRASTARO M, PISCIONE F, BETOCCHI S, SQUAME F, VEZZUTO P, SORICELLI A, INDOLFI C, SALVATORE M, CHIARIELLO M. Dobutamine Echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1995; 91:2556-2565.
13. ARNESE M, CORNEL JH, SALUSTRI A, MAAT APWM, ELHELLDY A, REIJS AEM, TEN CATE FJ, KEANE D, BALK AHMM, ROELANDT JRTC, FIORETTI PM. Prediction of improvement of regional left ventricular function after surgical revascularization. A comparison of low-dose Dobutamine Echocardiography with 201-Tl single-photon emission computed tomography. *Circulation*, 1995; 91:2748-2752.
14. AFRIDI I, KLEIMAN NS, RAIZNER AE, ZOGHI BA. Dobutamine Echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation*, 1995; 91:663-670.
15. WANN LS, FARIS JV, CHILDRESS RH, DILLON JC, WEYMAN AE, FEINGENBAUM H. Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. *Circulation*, 1979; 60:1300-1308.
16. ROBERTSON WS, FEINGELLBAUM H, ARMSTRONG WF, DILLON JC, O DONNELL J. Exercise echocardiography: a clinically practical addition in the evaluation of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 2:1085-1090.
17. ARMSTRONG WF, O DONLELL J, DILLON JC, MCHENRY PL, MORRIS SN, FEIGENBAUM H. Complementary value of two-dimensional echocardiography to routine treadmill exercise testing. *Ann Intern Med*, 1986; 105:829-835.
18. SONNENBLICK EH, FRISHMALL WH, LEJEMTEL TH. Dobutamine: a new synthetic cardiocative sympathetic amine. *N Engl J Med*, 1979; 300:17-22.
19. RUFFOLO RR. Review: The pharmacology of Dobutamine. *Am J Med Sci*, 1987; 294:244-248.
20. FUNG AY, GALLAGHER KP, BUDA AJ. The physiologic basis of Dobutamine as compared with Dipyridamole stress interventions in the assessment of critical coronary stenosis. *Circulation*, 1987; 76:943-951.
21. BUDA AJ, ZOTZ RJ, GALLAGHER KP. The effect of inotropic stimulation on normal and ischemic myocardium after coronary occlusion. *Circulation*, 1987; 76:163-172.
22. MAZEIKA PK, NADAZDIN A, OAKLEY CM. Clinical significance of abrupt vasodilation during Dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 69:1484-1486.
23. MARKOWITZ PA, BACH DS, MATHIAS W, SHAYNA V, ARMSTRONG WF. Paradoxical hypotension during Dobutamine stress echocardiography: clinical and diagnostic implications. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:1080-1086.
24. HAMMERSMEISTER KE, DE ROWEN TA, DODGE HT, ZIA M. Prognostic and predictive value of exertional hypotension in suspected coronary heart disease. *Am J Cardiol*, 1983; 51:1261-1266.
25. PELLICKKA PA, OH JK, BAILEY KR. Dynamic intraventricular obstruction during Dobutamine stress echocardiography. *Circulation*, 1992; 86:1429-1432.
26. MERTES H, SAWADA SG, RYAN T, SEGAR DS, KOVAKS R, FOLTZ J, FEIGENBAUM H. Symptoms, adverse effects and complications associated with Dobutamine stress echocardiography. *Circulation*, 1993; 88:15-19.
27. FIORETTI PM, POLDERMANS D, SALUSTRI A, FORSTER T, BELLOTI P, BOERSMA E, MCNEILL AJ, EL-SAID ESM, ROELANDT JRTC. Atropine increases the accuracy of Dobutamine stress echocardiography in patients taking beta-blockers. *Eur Heart J* 1994; 15:355-360.
28. MCNEILL AJ, FIORETTI PM, EL-SAID ESM, SALUSTRI A, FORSTER T, 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.
29. PREVITALI M, LANZARINI L, FETIVEAU R, POLI A, FERRARIO M, FALCONE C, MUSSINI A. Comparison of Dobutamine stress echocardiography, Dipyridamole stress echocardiography and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1993; 72:865-870.
30. HOFFMAN R, LETHEN H, KLEINHANS E, WEISS M, FLACHSKAMPF FA, HANRATH P. Comparative evaluation of bicycle and Dobutamine stress echocardiography with perfusion scintigraphy and bicycle electrocardiogram for identification of coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1993; 72:555-559-226.
31. COHELL JL, OTTENWELLER JE, GEORGE AK, DUWURI S. Comparison of Dobutamine and exercise echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1993; 72:1226-1231.
32. DAGIANTE A, PENCO M, AGATI L, SCIOMER A, DAGIANI A, ROSANIO S, FEDELE F. Stress Echocardiography: comparison of exercise, Dipyridamole and Dobutamine in detecting and predicting the extent of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 26:18-25.

33. MARWICK T, WILLEMART B, D HONT AM, BAUDHUIJN T, WIJNS W, DETRY JM, MELIN J. Selection of the optimal non exercise stress for the evaluation of ischemic regional myocardial dysfunction and malperfusion. Comparison of Dobutamine and Adenosine using echocardiography and 99mTc-MIBI single photon emission computed tomography. *Circulation*, 1993; 87:345-354.
34. BOCANELLI A, PIAZZA V, GRECO C, ZANCHI E, GECCHETTI C. Comparison of diagnostic value of Dipyridamole and Dobutamine stress echocardiography in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 393A:941-942.
35. FORSTER T, MCNEILL A, SALUSTRI A, REIJS AE, EL-SAID ESM, ROELANDT JR TC, FIORETTI PM. Simultaneous Dobutamine stress echocardiography and Technetium-99m Isonitrite single-photon emission computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:1591-1596.
36. MARWICK T, D HONT AM, BAUDHUIJN T, WILLEMART B, WIJNS W, DETRY JM, MELIN J. Optimal use of Dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: with ecocardiography or scintigraphy or both? *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22:159-167.
37. PICANO E, LATTANZI F, ORLANDINI A, MARINI C, L Abbate. Stress Echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 17:666-669.
38. MARWICK TH, RIMMERMAN C, STEWART WJ. Experience vs accuracy of stress echocardiography reading: importance of high clinical volume. *Circulation*, 1995; 92:1-71.
39. LATCHMAN A, ORSINELLI D, PEARSON A. Recognition of segmental tendency of false positive Dobutamine stress echocardiograms and its effects on test sensitivity and specificity. *Am Heart J*, 1995; 129:1047-1050.
40. ELENDA A, TROCINO G, CORNEL JH, SALUSTRI A, SCIARRA A, FIORETTI PM. Comparison of Low-dose Dobutamine Echocardiography with rest-redistribution 201-Tl SPECT for the prediction of functional recovery after acute myocardial infarction. *Circulation*, 1995; 92:1-266.
41. PAYÁ R, PÉREZ JL, VILAR JV, ATIENZA F, FABRA CR, SERRA E, LUNA D, MONTERO A, GIMÉNEZ JV, VELASCO JA. Ecocardiografía-Dobutamina en la valoración de la viabilidad miocárdica y los resultados de la cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol*, 1995; 48 (6):84.
42. AKOSAH KO, PORTER TR, SIMON R, FUNAI JT, MINISI AJ, MOHANTY PK. Ischemia-induced regional wall motion abnormality is improved after coronary angioplasty: demonstration by Dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:584-589.
43. MCNEILL A, FIORETTI PM, EL-SAID ESM, SALUSTRI A, DE FEYTER PJ, ROELANDT JR TC. Dobutamine stress echocardiography before and after coronary angioplasty. *Am J Cardiol*, 1992; 69:740-745.
44. HEINLE SK, LIEBERMAN B, ANCIKIEWICZ M, WAUGH RA, BASHORE TM, KISSLO J. Usefulness of Dobutamine echocardiography for detecting restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol*, 1993; 73: 1220-1125.
45. SICARI R, VASSALLE C, TORRES MA, PINGITORE A, BIGI R *et al.* The prognostic value of myocardial viability early after myocardial infarction: a Dobutamine stress Echo study. *Circulation*, 1995; 92:1-267.
46. PINGITORE A, VARGA A, BIGI R, BICUDO L, COLETTA C *et al.* The prognostic impact of Dobutamine vs Dipyridamole stress echocardiography. *Circulation*, 1995; 92:1-411.

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFOGICA

Vicente Mora Llabata, Antonio Salvador Sanz, José Enrique Romero Salvador, José Vicente Martínez Diago, Manuel Almela Hijalba, M.^a Dolores Ornach Moreno, Segundo* Martí Llinares, Alfonso* Roldán Torres

Servicio de Cardiología. Hospital Peset Alexandre. Valencia. *Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

La ecocardiografía se ha convertido en la técnica diagnóstica no invasiva más importante para el estudio de pacientes con sospecha de enfermedad cardiovascular. La exploración convencional en modo M y bidimensional proporciona información sobre la estructura y función cardiovascular, del mismo modo que el Doppler pulsado y continuo y el Doppler-color permiten realizar determinaciones hemodinámicas de forma no invasiva.

En años recientes se ha prestado un interés cada vez mayor a la ecocardiografía transesofágica (ETE), principalmente por su capacidad de generar imágenes con muy alta resolución de ciertas estructuras cardíacas y vasculares inaccesibles con las ventanas transtorácicas estándar, así como por su capacidad de superar en algunos pacientes la impedancia acústica introducida por factores anatómicos (obesidad, enfisema pulmonar, etc.) o cardíacos (prótesis, calcificaciones, etc.).¹

TECNICA DE EXPLORACION

El examen ecocardiográfico transesofágico suele practicarse por medio de transductores de 5.0 MHz incorporados en un endoscopio flexible modificado. Los botones de control en la base del endoscopio permiten flexionar la punta en direcciones antero-posterior, e izquierda y derecha laterales, lo cual optimiza la calidad de la imagen y la orientación. Existen en el mercado modalidades de transductores de imagen monoplanar, biplanar o multiplanar.

La introducción de la sonda transesofágica se hace como mínimo después de cuatro horas de ayuno. En casi todos los laboratorios se efectúa anestesia local de la hipofaringe con aerosol de lidocaína al 10% para obtener la supresión máxima del reflejo nauseoso. Es útil sedar al paciente (salvo contraindicaciones) con

midazolam o diazepam intravenoso, de modo que se puede lograr una mayor aceptación de la técnica por parte del paciente a causa de su efecto anamnésico. Puede utilizarse como sedación 5 mg de diazepam sublingual 30 minutos antes del procedimiento en pacientes no excesivamente ansiosos. Debe controlarse constantemente la presión arterial y la frecuencia cardíaca mediante derivación electrocardiográfica. En personas en quienes surge la preocupación clínica de la hipoxia se utiliza la vigilancia a base de oximetría digital de pulso.²

La técnica se realiza generalmente con el paciente en decúbito lateral izquierdo para prevenir la aspiración. Se coloca la sonda en la línea media de la orofaringe ayudándose con 1 ó 2 dedos de la mano contraria y a continuación se introduce hacia el esófago al tiempo que se indica al paciente que degluta. Es importante coordinar el intento de introducción de la sonda con los momentos de relajación del esfínter faríngeo. No debe utilizarse la fuerza sino la coordinación con los movimientos del paciente. En ocasiones puede ser conveniente el empleo de un laringoscopio para visualizar el esófago en los pacientes anestesiados o en los que llevan un tubo endotraqueal. Una vez introducida la sonda en el esófago, se avanza hasta una distancia aproximada de 25-30 cm desde los incisivos, con lo que se obtienen planos ecocardiográficos de grandes vasos. La posterior introducción más profundamente de la sonda, así como los movimientos de flexión y retroversión y laterales nos proporcionarán los distintos planos de estructuras cardiovasculares en función de la modalidad monoplanar, biplanar o multiplanar utilizada.³

INDICACIONES Y UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFOGICA

Endocarditis

La ecocardiografía es útil en pacientes con endocarditis infecciosa para detectar vegetaciones y evaluar la extensión y secuelas hemodinámicas del daño valvular. Sin embargo, la baja sensibilidad diagnóstica ha limi-

Correspondencia: Vicente Mora Llabata
Hospital Dr. Peset. Servicio de Cardiología
Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 VALENCIA



Figura 1. Endocarditis aórtica. Vegetación de 15 mm sobre la sigmoidea coronaria izquierda protuyendo en tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la diástole en paciente con pésima ventana transtorácica. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; V: vegetación.

tado el valor de la ecocardiografía transtorácica (ETT) en aquellos pacientes con sospecha de endocarditis pero sin certeza de la misma⁴. La detección de vegetaciones o la visualización de complicaciones como la formación de un absceso, fístula, desgarro de cuerdas, perforación de velos o anomalías hemodinámicas, en especial la insuficiencia valvular, es de inestimable valor para el tratamiento de estos pacientes (fig. 1). La sensibilidad descrita para la ETT bidimensional en pacientes con endocarditis infecciosa oscila entre el 50 y el 70% y entre un 80-100% para la ETE, siendo la especificidad alta (95-98%) para ambas modalidades^{5,6}. El porcentaje de visualización de vegetaciones y complicaciones de El es superior con la ETE como consecuencia de la mayor resolución y por la posibilidad de visualizar áreas que no se observan bien con la ETT convencional por limitaciones físicas de la técnica y el paciente. El tamaño de las vegetaciones parece ser otro factor muy importante en la determinación de la exactitud de la ETE en comparación con la ETT. En la serie de Erbel *et al*⁶, todas las vegetaciones de más de 10 mm fueron detectadas por ETE, mientras solo se visualizaron el 25% de las vegetaciones pequeñas. Con fines de tratamiento puede ser así mismo de utilidad la correcta identificación del tamaño de las vegetaciones; de esta manera, se ha observado una mayor incidencia de fenómenos embólicos en sujetos con vegetaciones sobre la válvula mitral mayor de 10 mm de diámetro⁷. Sin embargo, hay que considerar que, incluso con el empleo de transductores de alta resolución, es imposible a veces el diagnóstico de una vegetación definida sin tomar en consideración

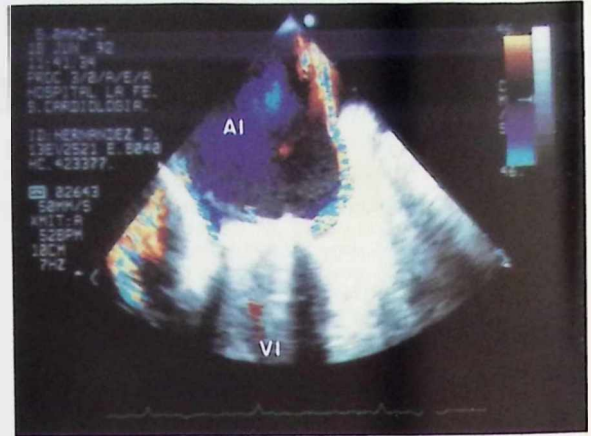


Figura 2. Prótesis mitral mecánica disfuncionante. Jet de regurgitación mitral excéntrico adherido a pared lateral de aurícula izquierda. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

el cuadro clínico. En ocasiones es imposible diferenciar entre vegetaciones viejas y nuevas, vegetaciones y trombos, o vegetaciones y degeneración valvular. Si la sospecha clínica de endocarditis infecciosa es alta, un ETE negativo no evitará la necesidad de tratamiento. Inversamente, si la sospecha es intermedia o baja un ETE negativo nos permite un tiempo adicional en la obtención de hemocultivos u otros datos clínicos.

Regurgitación mitral

La proximidad de la aurícula izquierda y la ausencia de impedancia acústica producida por la válvula mitral hacen de la ETE una técnica de gran sensibilidad para el diagnóstico de insuficiencia mitral, fundamentalmente en casos de prótesis mitral y válvulas calcificadas^{8,9} (fig. 2). La introducción de sondas biplano y multiplano ha aumentado aún más las posibilidades de exploración del jet de insuficiencia mitral. Existe una buena correlación en la cuantificación de la insuficiencia mitral determinada mediante ETE y ventriculografía izquierda¹⁰⁻¹². El jet de área regurgitante por Doppler-color suele ser más amplio por ETE que por ETT¹³, de manera que en líneas generales un área de mosaico del flujo de regurgitación mitral por ETE inferior a 3 cm² corresponde a una insuficiencia mitral leve, entre 3-6 cm² a una insuficiencia moderada, y las de más de 6 cm² a una insuficiencia mitral severa¹⁴. En la serie de Yoshida *et al*¹⁵ un área total del jet regurgitante menor de 4 cm² predijo una regurgitación mitral angiográfica de grado ligero con una sensibilidad y especificidad del 82% y 95%, respectivamente. Un área máxima del jet de regurgitación entre 4 y 7 cm² predijo una insuficiencia

mitral por angiografía de grado moderado con una sensibilidad y especificidad del 100% y 95%, respectivamente, mientras que un área máxima de regurgitación mayor de 7 cm² se correspondía con una insuficiencia mitral severa con una sensibilidad y especificidad del 83% y 100%, respectivamente. En los casos con flujo de regurgitación excéntrico la medición del área absoluta de regurgitación puede infravalorar la severidad de la misma¹⁶. En estos casos, la observación de un amortiguamiento o una inversión del componente sistólico del flujo venoso pulmonar van en favor de una regurgitación mitral significativa¹⁷⁻¹⁹. El examen mediante ETE biplano o multipiano en varios niveles del esófago permite una especie de estimación tridimensional del tamaño del jet regurgitante en aurícula izquierda, con lo que se muestra superior al examen monopiano. Por ejemplo, un jet dirigido hacia la porción superior de la aurícula izquierda puede ser infravalorado en un plano transverso, de la misma forma que un jet dirigido hacia la porción lateral de la aurícula izquierda por prolapso anterior mitral sería infravalorado en un plano longitudinal.

La ETE es de gran utilidad en la identificación del mecanismo de regurgitación tanto sobre válvulas protésicas como nativas (prolapso, rotura de cuerdas, reumática, perforación, etc.) con la consiguiente repercusión que ello supone a la hora de decidir la modalidad de tratamiento quirúrgico en su caso (reconstrucción valvular vs prótesis).

Diseción aórtica

La proximidad de la aorta descendente con el esófago en todo su trayecto torácico hace que la ETE sea ideal para la valoración de este vaso en la detección de dilatación, diseción e irregularidades de la luz. Proporciona además excelentes imágenes de la raíz aórtica desde las válvulas semilunares hasta la altura de la arteria pulmonar y de los dos tercios distales del cayado aórtico. La presencia de una mancha ciega en la porción distal de la aorta ascendente, zona que puede visualizarse mediante una proyección supraesternal o supraclavicular, hace que la aorta ascendente deba examinarse siempre mediante la combinación de ETT y ETE. En estudios recientes²⁰⁻²³, la ETE se ha revelado como una poderosa herramienta para el diagnóstico de diseción aórtica con una sensibilidad del 97-100%, superior al rendimiento de la tomografía computarizada y angiografía. Los falsos negativos en el diagnóstico de diseción aórtica tipo II por ETE son producidos generalmente por disecciones localizadas en la porción superior de la aorta ascendente debido a la interferencia en la imagen producida por el aire localizado en la tráquea²⁴. El poder resolutivo de la ETE en el diagnóstico de diseción aórtica tan sólo es superado por la reso-



Figura 3. A. Plano transversal de aorta ascendente. Imagen de diseción de aorta con íntima flotante que separa la verdadera luz (VL) de la falsa luz (FL). B. Plano longitudinal de aorta ascendente. Flujo protodiastólico en la falsa luz con visualización de la puerta de entrada por formación de mosaico (*).

nancia nuclear magnética²², sobre todo para detectar la afectación de grandes vasos, siendo su inconveniente la baja aplicabilidad en situaciones de urgencia.

Los signos de diseción aórtica aguda en la ETE incluyen la presencia de un colgajo de íntima en el interior de la aorta que separa la luz en dos, una verdadera y otra falsa (fig. 3). El colgajo se aleja de la verdadera luz en sístole y retrocede durante la diástole al pasar la sangre de la luz verdadera a la falsa. Si la falsa luz está completamente trombosada, el despazamiento central de la íntima calcificada se considera indicativo de diseción^{20, 23}. El Doppler-color permite visualizar el flujo en la luz verdadera durante la sístole y en la falsa durante la diástole, así como localizar el punto de entrada del desgarró, de

esencial importancia con vistas a la intervención quirúrgica. El punto de entrada se identifica por un defecto del colgajo de la íntima con un chorro de flujo de color que va de la luz verdadera a la falsa. La ETE es también útil para la valoración de la válvula aórtica e identificar la causa de una posible insuficiencia aórtica, así como para detectar la presencia de derrame pericárdico y valorar la función ventricular izquierda. Es importante identificar la afectación de aorta ascendente (tipos I y II de De Bakey) puesto que ello significa intervención quirúrgica. En la afectación exclusiva de aorta descendente (tipo III) el tratamiento es médico salvo complicaciones.²⁶⁻²⁸

Es importante descartar los falsos positivos por ETE en las disecciones que afectan a aorta torácica: pueden visualizarse artefactos lineales en una aorta ascendente dilatada cuando el diámetro de la aurícula izquierda es menor que el de la cámara aórtica. Se distinguen fácilmente de una íntima flotante por los bordes borrosos e indistinguibles del artefacto, la ausencia de rápidos movimientos oscilatorios del flap íntimal, la extensión del artefacto a través de la pared aórtica, el hecho de que la distancia entre la pared anterior de la aurícula izquierda y el transductor equivale a la distancia entre el artefacto y la pared anterior de la aurícula izquierda, y no interrumpe el flujo de color en la aorta. A nivel del arco aórtico y aorta descendente torácica artefactos por imagen en espejo se ven cuando la aorta es adyacente al pulmón. El artefacto por imagen en espejo es fácilmente distinguible de una estructura anatómica verdadera; así, la imagen en espejo se produce a una distancia predecible relacionada con el diámetro de la aorta y desaparece cuando el pulmón no está adyacente a la aorta.²⁹

Cardiopatías congénitas

La ETE puede ser un complemento importante en la evaluación de pacientes con cardiopatía congénita reparada y no reparada. Es posible visualizar en forma directa los defectos de los tabiques interauricular e interventricular, y confirmar por Doppler-color y ecocardiografía de contraste el flujo de un cortocircuito. Es muy frecuente encontrar adultos con cardiopatías congénitas, operadas o no, en los laboratorios de ecocardiografía activos, y estos pacientes plantean un verdadero reto diagnóstico, desempeñando la ETE un importante papel en esta población.

En 1964 Van Praagh³⁰ propuso la clasificación segmentaria de las cardiopatías congénitas, analizando separadamente a las aurículas, ventrículos y grandes arterias, así como sus relaciones. Posteriormente otros autores demostraron la conveniencia de diferenciar las conexiones de las relaciones, estudiando cada cardiopatía primero en base al tipo y forma de conexión entre los segmentos y

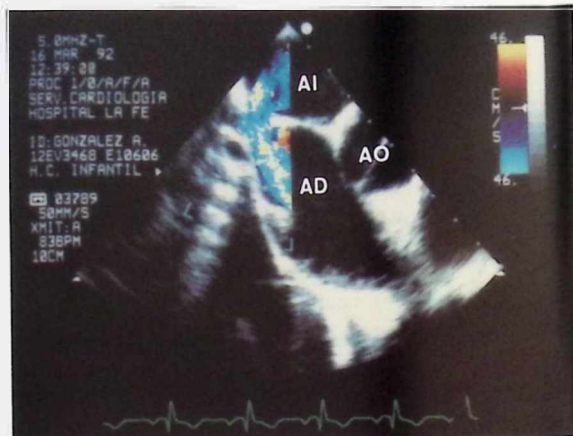


Figura 4. CIA tipo seno venoso. Defecto a nivel de la porción superior del tabique interauricular. Con Doppler-color se observa el paso de flujo de aurícula izquierda a aurícula derecha, codificado en azul por alejarse del transductor. AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; AO: aorta ascendente.

después por su relación intersegmentaria, ya que la misma conexión puede existir con diversas variaciones en las interrelaciones espaciales³¹. La determinación del situs auricular con registros transesofágicos cuando la ecocardiografía convencional no es concluyente es una de las principales aplicaciones de esta técnica en el estudio de las cardiopatías congénitas; es el mejor método diagnóstico para precisar las características anatómicas de las orejuelas. La orejuela derecha es de morfología triangular, su base de implantación es ancha, en su superficie interna se distinguen los músculos pectíneos y está separada por las "cresta terminalis" de la aurícula derecha. La orejuela izquierda se identifica por su morfología en "dedo de guante", con un estrechamiento en el sitio de su implantación en la aurícula izquierda.³²

Los defectos del tabique interauricular (TIA) son una de las cardiopatías congénitas más frecuentes en el adulto. Aunque el ETT utilizando el Doppler-color permite la visualización del TIA con una sensibilidad del 70-90%, se producen falsos positivos y falsos negativos debido al registro de imágenes subóptimas. El ETE tiene una sensibilidad y especificidad del 100% en el diagnóstico de defectos del TIA^{33, 34}, por lo que se hace innecesaria la cateterización de adultos con sospecha de comunicación interauricular (CIA) si además se tiene en cuenta la posibilidad de calcular la presión en arteria pulmonar por ecocardiografía Doppler. Los defectos tipo ostium secundum se observan generalmente en forma de solución de continuidad en la parte media del tabique interauricular, detectándose mediante Doppler-color un flujo laminar en el cortocircuito. Los defectos pequeños (1-3 mm) producen

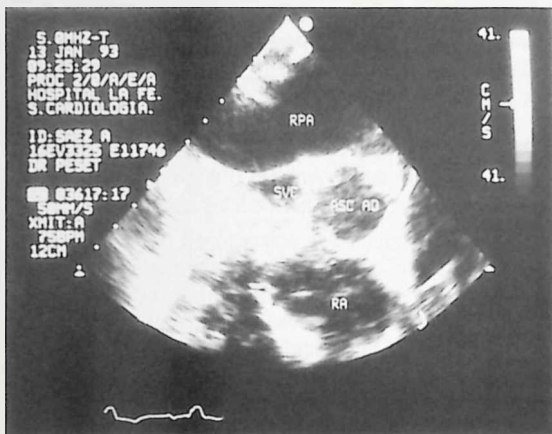


Figura 5. Drenaje anómalo de la vena pulmonar superior derecha a nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha en Eco-2D y Doppler-color. RUPV: vena pulmonar superior derecha; SVC: vena cava superior; RA: aurícula derecha; ASC AO: aorta ascendente; RPA: arteria pulmonar derecha.

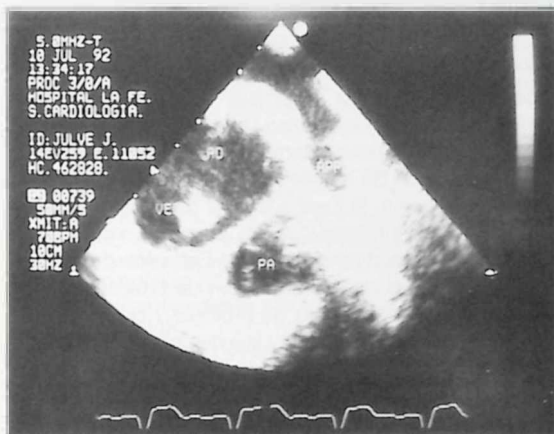


Figura 6. Endocarditis sobre tubo valvulado en aorta ascendente en paciente ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos por shock séptico. AO: aorta; VEG: vegetación; PA: arteria pulmonar; APPL: orejuela izquierda.

unos chorros de flujo a color característicos en forma de llama que difícilmente pasan desapercibidos, siendo en ocasiones la única forma de identificarlos.

El defecto tipo ostium primum se detecta con facilidad mediante la ETE y aparece en forma de una solución de continuidad en el tabique, cerca de la cruz del corazón.

El mayor rendimiento de la ETE en los defectos del tabique interauricular se produce en los defectos tipo seno venoso (fig. 4), en especial cuando se asocian a un retorno venoso pulmonar anómalo. Este tipo de defectos suele asociarse con un drenaje anómalo de la vena pulmonar superior derecha en la vena cava superior/parte superior de la aurícula derecha, aproximadamente a la altura del defecto del tabique interauricular (fig. 5). El mapa Doppler-color es de extraordinaria utilidad para identificar el flujo venoso pulmonar.

La ETE es de gran utilidad en la evaluación de conexiones venosas anómalas y en la valoración del parche interatrial tras la corrección quirúrgica de la transposición de los grandes vasos (operaciones de Mustard y de Senning), en especial en niños mayores y adultos, donde en ocasiones el acceso transtorácico no permite una completa evaluación³⁵. En circunstancias especiales, fundamentalmente por mala ventana transtorácica, la ETE puede ser necesaria para la evaluación de CIV, mejor definición de membranas subaórticas, anomalías de la válvula mitral, anomalía de Ebstein, morfología de coartación de aorta, aneurismas de los senos de valsalva, o conducto arterioso persistente.³⁶

Pacientes en estado crítico

La Unidad de Cuidados Intensivos es otra área donde la ETE desempeña un papel mayor³⁷. En los pacientes en estado crítico la calidad de las imágenes se ve limitada con frecuencia por la presencia de heridas o tubos que obstaculizan el acceso del transductor, así como por la falta de cooperación del paciente y la imposibilidad de colocar a los enfermos en decúbito lateral izquierdo.

La metodología no presenta diferencias importantes respecto a la de los casos en pacientes ambulatorios. En los pacientes intubados, la introducción de la sonda es en general sencilla, y puede ser facilitada en algún caso mediante el uso de un laringoscopio. La retirada de sondas nasogástricas no suele ser necesaria. En ocasiones, para acceder al esófago, puede ser útil desinflar durante unos instantes el tubo endotraqueal. En el paciente consciente es necesario utilizar sedación, y ésta debe ser suave con la intención de evitar situaciones de hipotensión y depresión miocárdica³⁵. En este tipo de pacientes, el examen viene referido generalmente a una cuestión muy específica y puede ser necesario interrumpirlo súbitamente. Como resultado, es importante contestar a la cuestión diagnóstica primero y después proceder con el resto de la exploración, con el fin de no correr el riesgo de tener que interrumpir la exploración antes que se haya hecho el diagnóstico.³⁷

Las indicaciones de la ETE en determinadas patologías resultan actualmente incuestionables a la hora de realizar un estudio ecocardiográfico y se plantean casi como de primera elección en cualquier circunstancia. Las principa-

les indicaciones para la práctica de una ETE en la Unidad de Cuidados Intensivos son las siguientes³³: 1) La indicación más común es la valoración de una hipotensión inexplicada, en que permite determinar la contribución hemodinámica de factores como taponamiento cardíaco, disfunción ventricular izquierda, hipovolemia y valvulopatía. 2) Valoración de estados patológicos aórticos como disección de aorta. 3) Evaluación del paciente con infarto de miocardio complicado (rotura de septo, insuficiencia mitral aguda, pseudoaneurisma). 4) Exclusión de un foco embolígeno cardíaco u obstrucción de prótesis valvular por trombo. 5) Dehiscencia de prótesis, y 6) Diagnóstico de la endocarditis infecciosa y sus complicaciones (abscesos, fistulas, perforación valvular)³³ (fig. 6).

La seguridad del procedimiento en este tipo de pacientes es uno de los aspectos más controvertidos, habiéndose descrito deterioro de las condiciones clínicas del paciente que obligaban a detener la exploración entre un 0-4% de los casos según las series³¹. La selección adecuada de las indicaciones de la prueba en este subgrupo especial de pacientes críticos debe ir asociada a la realización del procedimiento por personal experimentado, no solo con objeto de abreviar la duración del estudio y obtener un buen rendimiento diagnóstico, sino también para poder delimitar el riesgo y tratar si aparecen las posibles aunque escasas complicaciones.

ETE intraoperatoria

La ecocardiografía transesofágica tiene muchas aplicaciones en el quirófano, entre las que se incluyen la monitorización de la función ventricular y la detección de anomalías en la contractilidad segmentaria^{42,43}, registro continuo del gasto cardíaco⁴⁴, evaluación de la perfusión miocárdica⁴⁵, detección de regurgitación valvular⁴⁶, evaluación de la función valvular que sigue a valvuloplastia, valvulotomía o reemplazamiento valvular⁴⁷, detección de burbujas de aire introducidas durante el procedimiento quirúrgico⁴³, confirmación de la integridad de la reparación de shunts, y localización del lugar de origen y terminación de disección aórtica.⁴³

Con todo, en los adultos existen dos campos fundamentales en los que se ha aplicado la ETE intraoperatoriamente: 1) vigilancia cardíaca intraoperatoria del paciente quirúrgico cardíaco y no cardíaco, y 2) valoración postoperatoria de las reparaciones valvulares.

Para la vigilancia durante la operación la sonda se introduce en el estómago y se obtiene una proyección transversal transgástrica a la altura de los músculos papi-lares, la cual permite visualizar los segmentos miocárdicos perfundidos por las tres arterias coronarias principales, constituyéndose en la proyección óptima para la detección de isquemia. La monitorización del área transversal en la proyección de eje corto permite una estimación de la

fracción de eyección en tiempo real y facilita en gran manera la valoración intraoperatoria de las variaciones del volumen ventricular izquierdo^{50,51}. Desde el momento en que se inicia la inducción de la anestesia, la monitorización continua de la función ventricular izquierda permite al anestesista detectar precozmente la isquemia por la aparición de un anormal movimiento o engrosamiento de la pared miocárdica, y tomar las medidas apropiadas.

Otra de las principales aplicaciones de la ETE en el quirófano ha sido la valoración preoperatoria y postoperatoria en todas las formas de enfermedad valvular mitral. Permite al cirujano evaluar directamente la anatomía y función de los velos y su aparato de soporte⁵², visualizar la extensión de la fibrosis o calcificación con vistas a determinar si una reparación conservadora es factible, y determinar el grado y localización de los jets regurgitantes^{53,54} después de la reparación o sustitución valvular. El momento óptimo para la valoración postoperatoria de la reparación mitral se produce cuando se logran unas condiciones hemodinámicas normales, lo cual ocurre a los 10-20 minutos desde la suspensión de la derivación cardiopulmonar. Hay que prestar especial atención a la morfología de los velos, descartar dehiscencia de suturas y verificar que la apertura es adecuada. Una reparación satisfactoria presenta chorros de flujo a color de intensidad leve a trivial, sin ningún indicio de estenosis mitral significativa. En algunos pacientes con estenosis aórtica y regurgitación mitral moderada, la sustitución valvular aórtica mejora espontáneamente la regurgitación mitral. La demostración de este hecho mediante ETE intraoperatoria elimina la necesidad de cirugía sobre la válvula mitral.

Se ha descrito la aparición de un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) después de una reparación de ésta⁵⁵, fenómeno que se da especialmente en pacientes en que se aplican anillos de anuloplastia de Carpentier. Si se observa SAM debe perfundirse volumen y suspender si es posible la perfusión de vasopresores. Si se dispone de Doppler continuo en la sonda de ETE, puede determinarse el gradiente de la cámara de salida ventricular izquierda. Para los gradientes de más de 36 mmHg que no responden al aumento de volumen o a la suspensión de la acción presora, generalmente se recomienda una reintervención para extraer el anillo de anuloplastia o para sustituir la válvula. No obstante, la trascendencia de estas anomalías a largo plazo no está clara.

Prótesis valvulares

Se trata en otro capítulo de la serie.

Masas intracardíacas

Se trata en otro capítulo de la serie.

COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA ETE

En un estudio multicéntrico realizado en 15 hospitales europeos sobre 10.419 pacientes sometidos a ETE, el examen tuvo que interrumpirse en tan sólo un 0,88% de los casos bien por intolerancia al procedimiento, complicaciones pulmonares (broncospasmo, hipoxia), cardíacas (taquicardia ventricular no sostenida, bloqueo AV, angor), o hemorragia local¹⁶. Los resultados de este estudio multicéntrico apoyan la idea de que el ETE es una técnica de bajo riesgo.

Las complicaciones pequeñas relacionadas con la introducción de la sonda son arritmias auriculares y ventriculares, reacciones vasovagales, hipoxemia y hemorragia pequeña de faringe. Complicaciones graves como la perforación de esófago no se han descrito en la literatura porque la práctica de ETE en sujetos con trastornos esofágicos no se intenta.

Las contraindicaciones deben tenerse en cuenta. Estas quedan limitadas a alteraciones esofágicas como carcinomas, divertículos, varices, fístulas, estenosis, hemorragia activa por esófago, y radiación de mediastino. En situaciones dudosas una esofagoscopia o una radiografía baritada del esófago deben preceder al ETE. Tal como ocurre con cualquier régimen farmacológico, en cada paciente habrá que considerar las complicaciones que pueden surgir después de aplicar agentes sedantes y depresores centrales.

BIBLIOGRAFIA

- SCHLÜTER M, et al. Transesophageal cross-sectional echocardiography with a phased array transducer system: technique and initial clinical results. *Br Heart J*, 1982; 48:67-72.
- Transesophageal Echocardiography: Basic Principles and Clinical Applications. A.J: Labovitz and A.C. Pearson. Ed. Lea and Febiger, 1993.
- SEWARD JB, et al. Multiplane transesophageal echocardiography: image orientation, examination technique, anatomic correlations, and clinical applications. *Mayo Clin Proc*, 1993; 68:523-551.
- MINTZ GS, KOTLER MN, SEGAL BL, PARRY WR. Comparison of two-dimensional and M-mode echocardiography in the evaluation of patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1979; 43:738-44.
- SHIVELY B K, GURULE F T, ROLDAN C A, et al. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 18:391-7.
- ERBEL R, ROHMAN S, DREXLER M, et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. *Eur Heart J*, 1988; 9:43-53.
- MÜGGE A, DANIEL WG, FRANK G, LICHTLEN PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol*; 14:631-8.
- NELLESEN U, SCHNITTINGER J, APPLETON CP, et al. Transesophageal two-dimensional echocardiography and color doppler flow velocity mapping in the evaluation of cardiac valve prostheses. *Circulation*, 1988; 78:848-855.
- VAN DEL BRINK RBA, VISSER CA, BASART DCG, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal color doppler flow imaging in patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. *Am J Cardiol*, 1989; 63:1471-1474.
- MIYATAKE K, IZUMI S, OKAMOTO M, et al. Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real-time two-dimensional Doppler flow imaging technique. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:82-88.
- HELMCKE F, NANDA NC HSIUNG MC, et al. Color doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation*, 1987; 75:175-183.
- SPAIN MG, SMITH MD, GRAYBURN PA, et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:585-590.
- SMITH MD, HARRISON MR, PINTON R, KANDIL H, et al. Regurgitant jet size by transesophageal compared with transthoracic doppler color flow imaging. *Circulation*, 1991; 83:79-86.
- CASTELLÓ R, LENZEN P, AGUIRRE F, LABOVITZ A. Variability in the quantitation of mitral regurgitation by doppler color flow mapping: comparison of transthoracic and transesophageal studies. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 20:433-8.
- YOSHIDA K, YOSHIKAWA J, YAMAURA Y, et al. Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color doppler flow mapping. *Circulation*, 1990; 82:1121-6.
- AZEVEDO J, GARCÍA FERNANDEZ MA, MORENO M. Infravaloración de la severidad de la insuficiencia mitral con doppler color en presencia de jets excéntricos. *Rev Esp Cardiol*, 1990; 43 (supl 3): 67.
- KLEIN AL, et al. Transesophageal doppler echocardiography of pulmonary venous flow: a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol*, 18:518, 1991.
- AZEVEDO J, GARCÍA FERNANDEZ MA, MORENO M, ALONSO N. Cuantificación de la insuficiencia mitral mediante el estudio doppler transesofágico de los flujos de venas pulmonares. *Rev Esp Cardiol*, 1990; 43(supl 3):68.
- KAMP O, WETER C, FUNKE KUPPER AJ, ROSS JP. Reversed systolic pulmonary venous velocity in severe mitral regurgitation. *Eur Heart J*, 1990; 11 (abstr suppl):10.
- ERBEL R, DANIEL W, VISSER C, ENGBERDING R, ROELANDT J, RENOLLET H. Echocardiography ion diagnosis of aortic dissection. *Lancet*, 1989; 1:457-61.
- BALLAL RS, NANDA NC, GATEWOOD R, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation*, 1991; 84:1903-14.
- NIENABER CA, VON KODOLITSCH Y, NICOLAS V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*, 1993; 328:1-9.
- SIMON P, OWEN AN, HAVEL M, et al. Transesophageal echocardiography in the emergency surgical management of patients with aortic dissection. *J ThoracCardiovasc Surg*, 1992; 103:1113-8.
- BANSAL RC, CHANDRASEKHARAN K, AYALA K, SMITH DC. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25:1393-401.
- MOHR-KAHALY S, ERBEL R, RENOLLET H, et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional ams color-coded Doppler echocardiography. *Circulation*, 1989; 80:24-33.
- EAGLE KA, DESANCTIS RW. Aortic dissection. *Curr Probl Cardiol*, 1989; 14:225-78.
- WHEAT MW Jr. Current status of medical therapy of acute dissecting aneurysms of the aorta. *World J Surg*, 1980; 4:563-9.

28. DE BAKEY ME, HENLY WS, COOLEY DA, MORRIS GC, CRAWFORD ES, BEALL AC. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:130-49.
29. APPELBE AF, WALKER PG, YEOH JK, BONITATIBUS A, YOGANATHAN AP, MARTIN RP. Clinical significance and origin of artifacts in transesophageal echocardiography of the thoracic aorta. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:754-60.
30. VAN PRAAGH R *et al.* Anatomic types of congenital dextrocardia. Diagnostic and embriologic implications. *Am J Cardiol* 1964; 13:510-513.
31. TYNAN M *et al.* Nomenclature and classification of congenital heart disease. *Br Heart J*, 1979; 41:544-553.
32. VARGAS J, RYLAARSDAM M, ROMERO A, VILLEGAS M. Ecocardiografía transeofágica en el diagnóstico segmentario de las cardiopatías congénitas. En *Ecocardiografía Transeofágica*. MA García Fernández. Ed Interamericana McGraw-Hill. Madrid 1991; vol 2:81-101.
33. SHOA-LIN LIN, CHIH-TAI, TSUI-LEIH HSU, *et al.* Transesophageal echocardiographic detection of atrial septal defect. *Am J Cardiol*, 1992; 280-2.
34. MEHTA RH, HELMCKE F, NANDA NC, *et al.* Transesophageal Doppler color flow mapping assessment of atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16:1010-1016.
35. SREERAM N, STUMPER O, KAULITZ R, *et al.* Comparative value of transthoracic and transesophageal echocardiography in the assessment of congenital abnormalities of the atrioventricular junction. *J Am Coll Card*, 1990; 16:1205-1214.
36. STÜMPER O, ELZENGA N, HESS J, and SUTHERLAND GR. Transesophageal echocardiography in children with congenital heart disease: an initial experience. *J Am Coll Card*, 1990; 16:433-441.
37. WEYMAN AE. *Principios y práctica de la ecocardiografía*. Arthur E. Weyman. 2.ª Edición Ed Lea y Febiger, 1994; 356.
38. SAN ROMÁN D, GARCÍA FERNÁNDEZ MA, GONZALEZ E. Eco transeofágico en el paciente crítico. En *Ecocardiografía Transeofágica*. MA García Fernández. Ed Interamericana McGraw-Hill. Madrid 1991; vol 2:75-80.
39. SAN ROMÁN D, GARCÍA FERNÁNDEZ M A, TORRECILLA E G, *et al.* Utilidad de la ecocardiografía transeofágica en el paciente crítico. *Rev Esp Cardiol*, 1992; 509-514.
40. OH JK, SEWARD JB, KHANDERIA BJ, *et al.* Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol*, 1990; 66:1492-1495.
41. PEARSON AC, CASTELLÓ R, LABOVITZ AJ. Safety and utility of transesophageal echocardiography in the critically ill patient. *Am Heart J*, 1990; 119:1083-9.
42. KREMER P, *et al.* Intraoperative monitoring by two-dimensional echocardiography. *Anaesthetist*, 1985; 34:111.
43. SMITH JS, *et al.* Intraoperative detection of myocardial ischemia in high risk patients. Electrocardiography versus two dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation*, 1985; 72:1015.
44. MARK JB, *et al.* Continuous monitoring of cardiac output with esophageal Doppler ultrasound during cardiac surgery. *Anesth Analg*, 1986; 65:1013.
45. GOLDMAN ME MINDICH BP. Intraoperative cardioplegic contrast echocardiography for assessing myocardial perfusion during open heart surgery. *J Am Coll Cardiol*, 1984; 4:1035.
46. SCHLÜTER M, KREMER P, HANRATH P. Transesophageal 2-D echocardiographic feature of flail mitral leaflet due to ruptured chordae tendinae. *Am Heart J*, 1984; 108:609.
47. DAHM M, *et al.* Intraoperative evaluation of reconstruction of the atrioventricular valves by transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987; 35(Special issue 2):140.
48. CUCHIARA RF, *et al.* Air embolism in upright neurosurgical patients: detection and localization by two-dimensional transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*, 1984; 60:353.
49. BORNER N, *et al.* Diagnosis of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*, 1984; 54:1157.
50. SEWARD JB, *et al.* Biplanar transesophageal echocardiography: anatomic correlations, image orientation, and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:1193.
51. KHANDERIA BK, OH J. Transesophageal echocardiography: state of the art and future directions. *Am J Cardiol*, 1992; 69:61H.
52. PEARSON AC, PASIERSKI T. Initial experience with a 48 by 48 element biplane transesophageal probe. *Am Heart J*, 1991; 122:559.
53. EQUARAS MG, *et al.* Interoperative contrast two-dimensional echocardiography: evaluation of the presence and severity of aortic and mitral regurgitation during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 89:573.
54. TAKAMOTO S, *et al.* Intraoperative color flow mapping by real-time two-dimensional doppler echocardiography for evaluation of valvular and congenital heart disease and vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 90:802.
55. MARWICK T, CURRIE PJ, STEWART WJ, *et al.* Echo evaluation of immediate and late failed mitral valve repair (abstract). *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13:114A.
56. DANIEL W G, ERBEL R, KASPER W, *et al.* Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10419 examinations. *Circulation*, 1991; 83:817-21.

TRASPLANTE CARDIACO

Luis Almenar, José Luis Díez, Vicente Miró, Miguel Palencia
Hospital Universitario La Fe. Valencia

INTRODUCCION

Las primeras experiencias en trasplante cardiaco con perros se remontan a 1905¹, siendo a partir de la segunda mitad de este siglo cuando se comenzó a considerar el trasplante cardiaco ortotópico como una técnica viable desde el punto de vista quirúrgico y fisiológico. Así, en la década de los 60, los estudios del grupo de Stanford permitieron establecer las bases técnicas para la realización del trasplante cardiaco², destacando la necesidad de solucionar el rechazo inmunológico que ocurría invariablemente en estos casos.³

Asimismo existía el problema de cuándo debía ser extirpado el corazón de un donante para trasplante. Al no estar definido el concepto de muerte cerebral, se decidía esperar hasta la aparición de paro cardiorrespiratorio, con el consiguiente problema de coordinación y el gran deterioro del órgano. Así, Hardy⁴ tuvo que realizar el primer trasplante cardiaco humano utilizando un corazón de chimpancé. A pesar de estos problemas, en diciembre de 1967, Christian Barnard efectuó el primer trasplante cardiaco de un ser humano a otro.⁵

En la década de los 70, el grupo de Stanford introdujo la biopsia endomiocárdica, y basándose en ella, Billingham ideó un sistema de clasificación histológica por grados de rechazo⁶. Posteriormente, a principios de los 80, varios trabajos demostraron que con la introducción de la ciclosporina se produce una mejoría significativa en la supervivencia de los pacientes trasplantados.⁷

Actualmente, la ecocardiografía juega un papel importante en el trasplante cardiaco que incluye: 1) la valoración de corazón donante antes del explante, 2) la detección de complicaciones relacionadas con el acto quirúrgico, y 3) la detección de rechazo agudo y crónico.

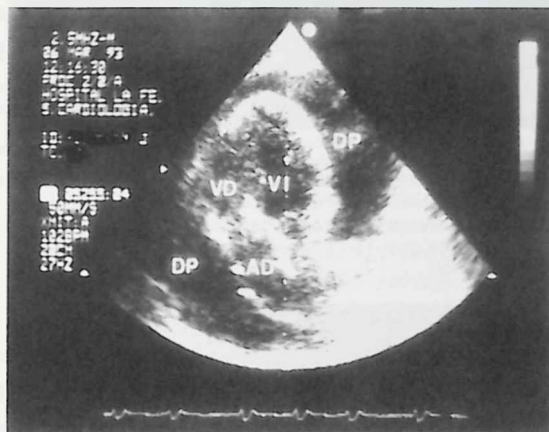


Figura 1. Ecocardiograma bidimensional de un paciente portador de trasplante cardiaco ortotópico en el que se aprecia, en un plano apical de 4 cámaras, la presencia de derrame pericárdico masivo. El origen del derrame pericárdico en un paciente trasplantado puede ser multifactorial. Ante un incremento súbito de la cantidad de líquido pericárdico debe descartarse rechazo mediante biopsia endomiocárdica. Abreviaturas: VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; DP: derrame pericárdico.

PARTICULARIDADES DEL EXAMEN ECOCARDIOGRAFICO DEL CORAZON TRASPLANTADO

Aunque el examen de un corazón trasplantado es similar al normal, existen algunas diferencias a tener en cuenta que de entrada no son sugestivas de ninguna anomalía:⁸

1. El corazón trasplantado suele adoptar una orientación distinta al nativo dentro de la cavidad torácica, lo cual se ha relacionado con el excesivo espacio pericárdico del nuevo corazón con respecto al antiguo.

2. Es frecuente encontrarse con cantidades variables de líquido pericárdico después de la intervención (figura 1).

3. Es común encontrarse con engrosamiento del pericardio posterior. Esto se ha relacionado con pericarditis química localizada debida a los pegamentos bioló-

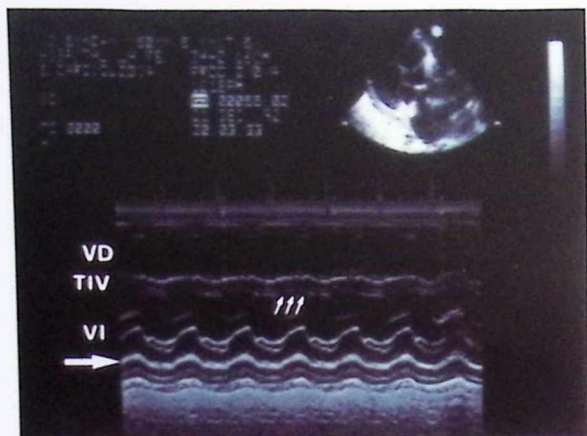


Figura 2. Ecocardiograma en modo M de un paciente trasplantado en donde se observa, en un corte paraesternal longitudinal, el engrosamiento del pericardio posterior (flecha), así como la presencia de un movimiento septal paradójico (flechas). Abreviaturas: TIV: tabique interventricular. Resto como figura anterior.

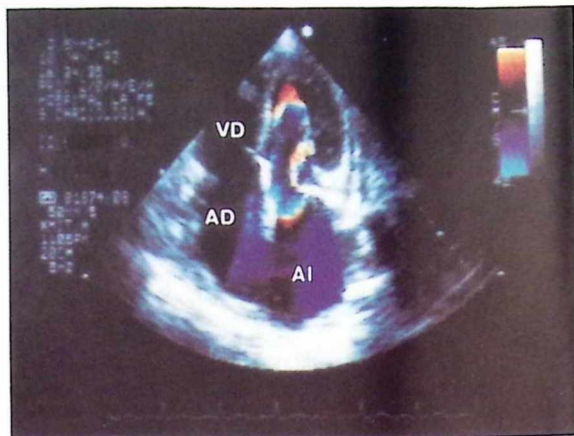


Figura 4. Ecocardiografía-doppler color del paciente de la figura previa. Se aprecia una aceleración del flujo a nivel de las líneas auriculares de sutura. Abreviaturas como en figuras previas.

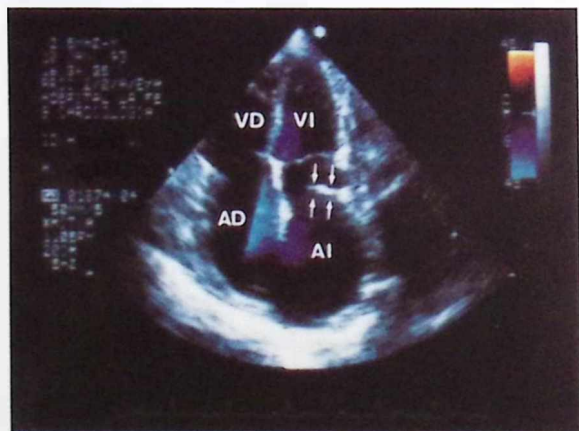


Figura 3. Ecocardiogramas bidimensionales mostrando un plano apical de 4 cavidades. Se aprecia (flechas) una zona ecorrefringente a nivel de la aurícula izquierda correspondiendo a la anastomosis auricular. Abreviaturas: AI: aurícula izquierda. Resto como figuras anteriores.

gicos que se utilizan habitualmente en esta técnica, para reforzar las zonas de anastomosis (figura 2).

4. Se aprecian las suturas auriculares como ecos muy refringentes con aurículas grandes (figura 3), a estas áreas de anastomosis se les debe prestar especial atención debido al riesgo potencial en la formación de trombos. En ocasiones producen aceleraciones del flujo a este nivel (figura 4), pudiendo incluso ser obstructivas y ocasionar un Cor triatriatum yatorgénico.

VALORACION ECOCARDIOGRAFICA DEL CORAZON DONANTE

La ecocardiografía ha mejorado sustancialmente la valoración de un posible donante y debe realizarse de manera rutinaria antes de aceptar un corazón para trasplante. Como contraindicaciones absolutas se consideran la detección de patología estructural cardiaca significativa, presencia de un tumor intracardiaco o hipoquinesia global severa con fracción de acortamiento estimada por eco < 10%. Son contraindicaciones relativas la detección de hipertrofia ventricular izquierda severa y la hipoquinesia moderada con fracción de acortamiento entre el 10% y el 25%. El derrame pericárdico puede ocurrir en el traumatismo torácico; no obstante, si es pequeño y no existen anomalías importantes en la motilidad, no se excluye al donante, pero se debe advertir al cirujano para que sea meticuloso en la inspección del corazón¹⁰. De todas formas, no se debe aceptar un órgano que no sea óptimo para el trasplante a menos que la situación del receptor sea dramática.

Por otro lado, no siempre es fácil obtener un buen registro en todos los pacientes, fundamentalmente a causa de la ventilación mecánica, pudiendo ser necesaria la realización de una ecocardiografía transesofágica.

VALORACION POSTQUIRURGICA DEL PACIENTE TRASPLANTADO

1. Función sistólica: Puede existir disfunción sistólica temprana del ventrículo izquierdo y derecho por motivos diferentes al rechazo como son un tiempo de isquemia del órgano prolongado, excesivo enfriamiento, trauma quirúr-

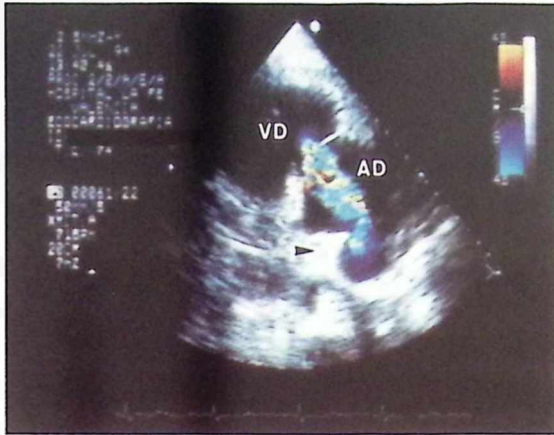


Figura 5. Plano paraesternal longitudinal modificado para visualizar cavidades derechas, obtenido de un paciente trasplantado con hipertensión pulmonar persistente y clínica de insuficiencia cardíaca derecha. Se observa dilatación del ventrículo derecho y regurgitación tricuspídea severa. Obsérvese asimismo la impronta de las suturas auriculares (cabeza de flecha). Abreviaturas como en figuras previas.

gico e hipertensión pulmonar preoperatoria, siendo el ventrículo derecho más sensible a estos sucesos¹¹. Una vez superado el período postoperatorio, la función ventricular se recupera a niveles normales. Habitualmente, la función sistólica del corazón trasplantado suele mantenerse dentro de límites normales al menos durante el primer año, cayendo discretamente a partir de ese momento en muchos pacientes, lo que se ha atribuido entre otras razones a la existencia de episodios de rechazo previos.¹²

2. Disfunciones valvulares: Se detecta alrededor de un 75% de insuficiencias mitrales ligeras en las primeras semanas del trasplante, llegando a reducirse hasta un 6% al año. Esto se ha intentado explicar por distorsión del plano aurículo-ventricular y/o retracción por las suturas auriculares así como por edema ligero en el tejido valvular¹³. En ocasiones la insuficiencia tricuspídea puede ser debida a rotura de velos valvulares por biopsias traumáticas. Un hallazgo más frecuente es la detección precoz de regurgitación tricuspídea, generalmente más significativa que la mitral y en relación con hipertensión pulmonar persistente y dilatación ventricular derecha^{14, 15} (figura 5). Tanto la aparición de insuficiencia mitral como tricuspídea son más frecuentes en órganos jóvenes con aurículas muy pequeñas y poco espacio de separación entre las zonas de anastomosis y el plano valvular, lo cual puede ocasionar distorsiones importantes en el funcionalismo valvular.

3. Derrame pericárdico: La mayoría de estos pacientes presentan derrames ligeros que tardan en desapare-

cer dejando un engrosamiento pericárdico. En el caso de un súbito aumento en la cantidad de derrame se debe sospechar rechazo y realizar biopsia.¹⁶

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO DE RECHAZO

1. Diagnóstico de rechazo agudo

Antes de la era ciclosporínica el diagnóstico del rechazo por ecocardiografía se realizaba ante engrosamientos importantes del tabique interventricular y en menor grado de la pared posterior, debido al edema que iba asociado al rechazo. Sin embargo, actualmente ya no es habitual encontrar aumentos importantes en el espesor de las paredes ventriculares ni siquiera ante rechazos severos.

Un rechazo severo suele cursar con deterioro de la función sistólica haciendo relativamente sencillo el diagnóstico; sin embargo, los rechazos ligeros y moderados no suelen producir disfunciones sistólicas, cursando de forma asintomática, pero produciendo necrosis de miocitos más o menos importante que acabarán limitando la vida del injerto y por tanto ensombreciendo el pronóstico del paciente. Estos rechazos si suelen cursar con alteración de la función diastólica, haciendo de la ecocardiografía-Doppler una técnica relativamente sensible y específica para diagnosticarlos, aunque presenta algunas limitaciones.

La función diastólica la podemos definir como la capacidad del corazón de relajarse y aceptar el volumen sanguíneo durante la diástole. Cuando acontece el rechazo, el tejido miocárdico se edematiza alterándose su capacidad normal de relajación¹⁷. También puede ocurrir durante el rechazo una liberación de linfoquinas con alteración de los miocitos y anomalías en la función diastólica¹⁸. Estos cambios en la relación presión-volumen se traducen en cambios en la velocidad del flujo transvalvular, los cuales se pueden detectar por ecocardiografía-doppler.

Tres parámetros derivados de la señal doppler se han encontrado especialmente útiles para realizar una valoración de la función diastólica y por tanto útiles para valorar el rechazo; estos son: tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), tiempo de hemipresión (THP) o tiempo de deceleración (TD) ($THP = TD \times 0.29$) y velocidad máxima de la onda E mitral.

1.1. REGISTRO DE VELOCIDADES

El flujo mitral se debe obtener en un plano apical de 4 cámaras con el volumen de muestra del doppler pulsado situado entre los velos de la válvula mitral. El sitio óptimo es aquel en que se registra la máxima velocidad acompañada de los ruidos de apertura y cierre valvular.

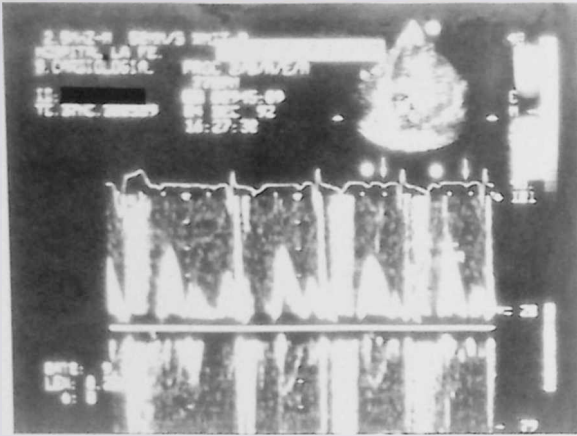


Figura 6. Registro con doppler pulsado del flujo de llenado del ventrículo derecho, donde se observa la influencia de la contracción del remanente auricular (asteriscos) sobre la onda E del flujo de llenado aurículo-ventricular. Las flechas indican la onda p auricular del corazón donante. Se recomienda excluir aquellos flujos en que la onda p nativa caiga en telesístole.

La interpretación de los cálculos de flujo diastólico se debe realizar a 100 mm/seg. de velocidad, ya que de esta forma la posibilidad de error se minimiza.

El TRIV se puede registrar también en esta localización con el doppler pulsado, si bien debido a la posición de válvula aórtica en ocasiones no es posible, debiendo registrarse con el doppler continuo.

Se deben excluir, al realizar las medidas, los flujos mitrales magnificados por la contracción auricular del receptor, es decir, hay que descartar aquellos ciclos en que la onda p del receptor ocurra durante la telesístole, ya que esto aumentará la velocidad de la onda E del flujo mitral siguiente (figura 6). Son óptimos los ciclos registrados cuando la onda p del receptor cae en algún lugar entre la telediástole y la mesosístole.^{19, 20}

Se deben registrar entre 15-20 flujos de llenado ventricular en los que no intervengan la contracción del remanente auricular y promediarlos.

1.2. CAMBIOS EN LOS PARAMETROS DE FUNCION DIASTOLICA NO ATRIBUIBLES A RECHAZO

– 1.^a semana postTC: Después del trasplante, el TRIV y el THP son anormalmente cortos, mientras la velocidad de llenado ventricular es anormalmente alta. Esto se ha atribuido a isquemia y efecto de catecolaminas.

– 2.^a-6.^a semana postTC: Los parámetros van normalizándose con disminución gradual de la velocidad de la onda E y aumento del TRIV y del THP (estos cambios

reflejan la mejoría en el llenado ventricular secundaria a una disminución de la presión diastólica ventricular). Es importante tener en cuenta que la falta de mejoría de estos parámetros en este período debe alertarnos de la posibilidad de rechazo.

– A partir de la 6.^a semana: Se suelen alcanzar los valores meseta.

1.3. CAMBIOS EN LOS PARAMETROS DE FUNCION DIASTOLICA CON EL RECHAZO

Debido a la variabilidad inter e intraindividual se obtiene un mayor valor predictivo, si se comparan los parámetros de función diastólica medidos en un paciente dado con los estudios previos de ese mismo paciente.

Se consideran compatibles con rechazo un incremento mayor de un 20% en la velocidad de la onda E o una disminución mayor de un 15% del TRIV o del THP^{17, 21} en dos estudios de un mismo paciente.

1.4. PROBLEMAS EN LA OBTENCION DE REGISTROS ADECUADOS

– Dificultades técnicas: Existe un porcentaje de pacientes (<10%) en los que no se puede registrar los flujos debido a que están con ventilación mecánica, existe imposibilidad de inclinarlos sobre su lado izquierdo, presencia de vendas torácicas o tubos de drenajes postoperatorios.

– Obtención subóptima de registros: Aproximadamente entre un 8-10% de los pacientes no se puede registrar todos los parámetros debido a arritmias auriculares que acortan la diástole, haciendo difícil la medida de la velocidad máxima del flujo y del THP. De todas formas en estos casos el TRIV sí se puede medir, resultando fiable su valor.

– Flutter auricular del receptor: En estos casos todos los registros están artefactados, haciendo imposible la interpretación de los parámetros.

– Valores no concordantes: Existen un 15% de pacientes en los que los valores obtenidos son contradictorios; es decir, puede ocurrir que el TRIS exprese un empeoramiento (acortamiento >15%) y, sin embargo, el THP no se haya alterado o haya aumentado. En estos casos lo aconsejable es repetir la ecocardiografía al cabo de 5-7 días y si algún parámetro o todos siguen alterados se debe realizar biopsia.

– Alteración de la función sistólica no acompañada de cambios en la función diastólica: En estos casos se debe realizar biopsia precozmente.

1.5. FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO DERECHO

Aunque todavía existen pocos trabajos²², sí hay autores que están estudiando la función diastólica del VD para el diagnóstico de rechazo. Esto parece a priori un método útil, ya que el ventrículo derecho al tener una pared más delgada podría manifestar una alteración de sus parámetros de llenado incluso antes que el izquierdo. Así, Díez *et al*⁸, en un trabajo pionero, tomando como referencia la biopsia endomiocárdica, demuestran una reducción significativa del TRIV del VD cuando comparan los pacientes con rechazo que precisó tratamiento (rechazo tratable) con el de aquellos en los que no se modificó la pauta inmunosupresora (rechazo no tratable).

2. Diagnóstico de rechazo crónico

El corazón trasplantado puede padecer una forma de enfermedad aterosclerótica avanzada que se caracteriza por lesiones coronarias difusas, difíciles de visualizar con la coronariografía convencional. La ultrasonografía intracoronaria está siendo investigada como técnica para detectar este tipo de rechazo llamado crónico, existiendo trabajos que demuestran su utilidad.²⁴

BIBLIOGRAFIA

- CARREL A, GUTHRIE CC. The transplantation of veins and organs. *Am Med*, 1905; 10:1101.
- LOWER RR, STOFER RC, SHUMWAY NE. Homovital transplantation of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1961; 41:196.
- SHUMWAY NE, LOWER RR. Special problems in transplantation of the heart. *NY Academy Sci*, 1964; 120:773.
- HARDY JD, CHAVEZ CM, KURRUS FD. Heart transplantation in man. *JAMA* 1964; 188:1132.
- BARNARD CN. A human cardiac transplant: An interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1967; 41:1271.
- CAVES PK, BILLINGHAM ME, STINSON EB. Serial transvenous biopsy of the transplanted human heart: Improved management of acute rejection episodes. *Lancet*, 1974; 1:821.
- OYER PE, STINSON EB, JAMIESON SW. Cyclosporin-A in cardiac allografting: A preliminary experience. *Transplant Proc* 1983; 15:1247.
- DÍEZ JL, ALMENAR L, SALVADOR A, MIRÓ V, MORA V, MORENO MT *et al*. Examen del corazón trasplantado mediante ecocardiografía. *Latido*, 1993; 4:240.
- BALDWIN JC, ANDERSON JL, BOUCEK MM, BRISTOW MR, JENNINGS B, RITSCH ME *et al*. Task Force 2: Donor guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 1:15.
- VIVANCOS R, FRANCO M, ANGUITA M, SEGURA J, ARIZÓN JM, VALLES F. Utilidad de la ecocardiografía-Doppler en el trasplante cardíaco. En: *Avances y nuevos procedimientos diagnósticos no invasivos en cardiología*. Doyma (ed), Barcelona, 1993.
- LEE KJ, WALLIS JW, MILLER TR, BOLMAN RM. Clinic usefulness of radionuclide angiography after heart transplantation. *J Nucl Med*, 1990; 31:1933.
- ANTUNES ML, SPOTNIK HM, CLARK MB, *et al*. Long-term function of human cardiac allografts assessed by two-dimensional echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1989; 98:275.
- CLADELLAS M, ABADAL ML, BALLESTER M, OBRADOR O, CARRERAS F, PONS-LLADÓ G. Long-term follow up of valvular function after orthotopic cardiac transplantation. *Am J Cardiol*, 1988; 61:960.
- ANGERMANN CE, SPES CH, TAMMEN A, STEMPFLE HU, SCHUK A, KEMKES BM *et al*. Anatomic characteristics and valvular function of the transplanted heart: Transthoracic versus transesophageal echocardiographic findings. *J Heart Transplant*, 1990; 9:331.
- CLADELLAS M, ORIOL A, CARALPS JM. Quantitative assessment of valvular function after cardiac transplantation by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 1994; 16:1197.
- VALANTINE HA, HUNT SA, GIBBONS RS, BILLINGHAM ME, STINSON EB, POPP RL. Increasing pericardial effusion in cardiac transplant recipients. *Circulation*, 1989; 79:603.
- GIBBONS RS. Doppler echocardiography for rejection surveillance in the cardiac allograft recipient. *J Am Soc Echo*, 1991; 4:97.
- HOSENPUD JD, CAMPBELL SM, MENDELSON DJ. Interleukin-1 induced myocardial depression in an isolated beating heart preparation. *J Heart Transplant*, 1989; 8:460.
- VALANTINE HA, APPLETON CP, HATLE LK, HUNT SA, STINSON EB, POPP RL. Influence of recipient atrial contraction on left ventricular filling dynamics of the transplanted heart assessed by doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 1987; 59:1159.
- TRIPOSKIADIS F, STARLING RC, HAAS GJ, SPARKS E, MYEROWIK PD, BOUDOULAS H. Timing of recipient atrial contraction: a major determinant of transmitral diastolic flow in orthotopic cardiac transplantation. *Am Heart J*, 1993; 5:1175.
- KOBASHIGAWA J, STEVENSON LW. Noninvasive detection of acute cardiac allograft rejection. In *Cardiomyopathies and heart-lung transplantation*. Kappor A, Laks H, Schroeder JS, Yacoub MH (eds). McGraw-Hill 1991. USA. 293-303.
- XIE GY, MORRIS EJ, MATTSOON MD, MAHONEY SC, SEKELA ME, TAYLOR CG *et al*. Value of right and left ventricular diastolic parameters by doppler echo to predict cardiac rejection after transplantation. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21:41A.
- DÍEZ JL, ALMENAR L, SALVADOR A, MORA V, MIRÓ V, ROLDAN I *et al*. Valor del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho en el diagnóstico de rechazo cardíaco mediante ecocardiografía-doppler. XV Reunión Nacional de la Sección de Registros Gráficos y Ecocardiografía. Murcia 21-23 de Abril de 1994.
- ST GOAR FG, PINTO FJ, ALDERMANN EL, VALANTINE HA, SCHROEDER JS, GAO SZ *et al*. Intracoronary ultrasound in cardiac transplantation recipients. *Circulation*, 1992; 85:979.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos por su colaboración en la financiación de este número a:

INSUACOR

LABORATORIOS ESTEVE

LABORATORIOS DU PONT - PHARMA

LABORATORIOS LACER

COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** **UNIKET RETARD** contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación **RETARD** de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de **UNIKET RETARD** podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello **UNIKET RETARD** facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedición, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de **UNIKET RETARD** debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver **INTERACCIONES**). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitritos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitritos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** **UNIKET RETARD:** envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA
 ESPAÑA

EDITORIAL

XIV REUNION DE LA S.V.C.

La Sociedad Valenciana de Cardiología celebrará su **XIV Reunión Anual** los días 16, 17 y 18 de abril de 1997, teniendo lugar, en esta ocasión, en la ciudad de Alicante.

El programa científico elaborado por la Junta Directiva, las Secciones Científicas y el Comité Organizador contará de una **Conferencia**, tres **Mesas Redondas** que versarán sobre temas como *Cardiopatías Congénitas en el Adulto*, *Manejo Actual de las Arritmias Ventriculares y Estado Actual*, *Nuevas Técnicas Futuro de la Angioplastia Coronaria*, además se presentarán **Comunicaciones Libres** y dos **Symposium** Sáterites que tratarán de *Citoprotección Miocárdica y Prevención Secundaria de la Cardiopatía Isquémica*.

Un programa tan actual como atractivo, con el cual podremos comentar nuestras coincidencias y divergencias, tanto académicas como pragmáticas en el marco de nuestra situación en la *Cardiología Española y Europea*, que esperamos mantenga el creciente y continuado interés demostrado en años anteriores, como pudo objetivarse en la pasada *Reunión de Valencia*, en la que por primera vez el número de comunicaciones admitidas tuvo que ser seleccionado al superar estas las posibilidades de la "curva espacio/tiempo".

Deseamos que vuestra asistencia os suponga un motivo de satisfacción y que con vuestra participación se mantenga la proyección ascendente de la *Cardiología Valenciana*.

Juan Antonio Quiles Llorens
Presidente del Comité Organizador

TECNICAS CARDIOLÓGICAS 1995

TECNICAS CARDIOLÓGICAS EN LA COMUNIDAD VALENCIANA: TEST DE ESFUERZO

Maria José Sancho-Tello, José Antonio Ferrero, Julio Montes, Javier Chorro, Jorge Ruvira

INTRODUCCION

La realización de ejercicio bajo condiciones controladas es una técnica ampliamente utilizada en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con cardiopatía isquémica, habiéndose incluso abusado de sus indicaciones en alguna ocasión. Por otra parte, su utilidad se extiende a otro tipo de indicaciones como pueden ser la insuficiencia cardíaca, el síncope, las arritmias o la hipertensión arterial, tanto con fines diagnósticos como de valoración funcional.

De los 2 tipos de ejercicio (isométrico e isotónico o dinámico) preferimos en la práctica cardiológica el ejercicio dinámico porque produce cambios hemodinámicos más relevantes.

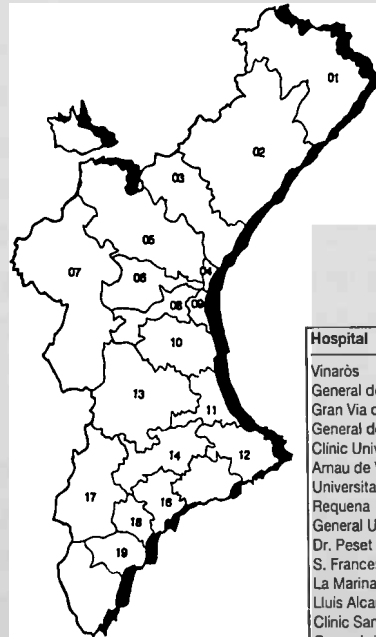
En la actualidad todas las pruebas de esfuerzo se realizan en bicicleta ergométrica o en tapiz rodante. El test de Master o test de los escalones que se utilizó durante más de 40 años en el diagnóstico de cardiopatía isquémica y en rehabilitación cardíaca, merece la única consideración de ser el pionero.

Con el fin de conocer el estado actual de la realización de pruebas de esfuerzo en la Comunidad Valenciana, la SVC elaboró una encuesta sobre la actividad llevada a cabo en relación con dicha técnica, durante la semana del 20 al 26 de noviembre de 1995, cuyos resultados se expresan a continuación.

RESULTADOS

1. CENTROS ENCUESTADOS

Ha contestado la citada encuesta un total de 18 centros hospitalarios de nuestra Comunidad. Al igual que en las encuestas elaboradas para otras técnicas, se preguntaba acerca de la población asistida, el número de exploraciones realizadas en dicha semana, procedencia de los pacientes, diferentes técnicas utilizadas, tiempo requerido para la realización e informe, demora existente, personal y utillaje implicados, comentarios y sugerencias.



Hospital	Población
Vinaròs	72.774
General de Castelló	196.256
Gran Via de Castelló	147.005
General de Sagunt	119.570
Clínic Universitari	282.686
Amau de Vilanova	215.017
Universitari La Fe	519.571
Requena	48.691
General Universitari	320.667
Dr. Peset	320.791
S. Francesc de Borja	135.903
La Marina Alta	110.128
Lluís Alcanyis	178.412
Clínic Sant Joan	144.731
General de Eida	188.360
General d'Alacant	204.564
Elix	225.784

Fig. 1.

Los centros participantes, así como la población asistida por cada uno de ellos, quedan reflejados en la figura 1.

2. NUMERO DE EXPLORACIONES REALIZADAS

El número total de exploraciones realizadas fue de 317, con 13 pruebas isotópicas llevadas a cabo en los 3 hospitales que disponían de la técnica. En el hospital de Sant Joan de Alacant se preveía empezar con técnicas isotópicas en el año 96. Únicamente en el hospital Clínic Universitari de València se practicaron 4 pruebas de esfuerzo con determinación del consumo de oxígeno.

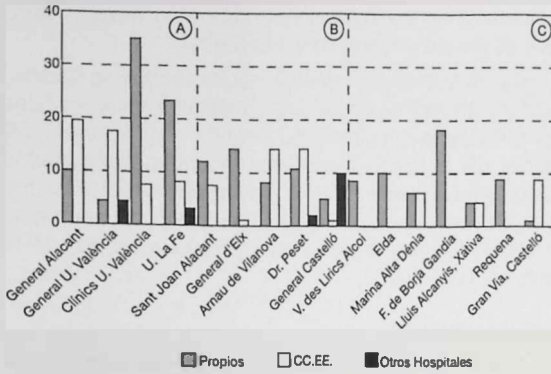


Fig. 2. Procedencia de los pacientes en cada uno de los hospitales.

De estas 317 exploraciones, 72 fueron realizadas con cicloergómetro en 3 hospitales (Hospital Arnau de Vilanova, La Fe y Hospital de Vinarós) y el resto con tapiz rodante.

El rango de exploraciones por hospital fue de 6 a 43, con una media global de 17.6 ± 2.5 pruebas/semana/hospital.

Analizando los datos en función del nivel de centro encontramos que:

- en los 4 hospitales terciarios, con Servicio de Cirugía Cardíaca, se realizaron 34 pruebas/semana (rango 29-43), lo que supone 6.8 pruebas/día,
- en los 5 hospitales de nivel medio, con Servicio de Cardiología, se realizó una media de 17.6 exploraciones/semana, unas 3.5 por día, y
- en los 9 hospitales comarcales se practicaron 10.3 pruebas/semana, suponiendo 2 pruebas/día.

3. TECNOLOGIA DISPONIBLE

Todos los hospitales disponen de un sistema de test de esfuerzo. En la mayoría de ellos se trabaja con tapiz rodante (15 hospitales) y sólo en 3 con cicloergómetro. En 2 hospitales se dispone de ambas técnicas, pero la mayoría de las pruebas se realizaron sólo con una de ellas, diferente para cada hospital.

Sabemos que en 8 hospitales el sistema de análisis del ECG de esfuerzo es computerizado: en los 4 hospitales terciarios, 2 de nivel medio y en 2 comarcales.

Ya hemos comentado que sólo en 3 hospitales se realizan estudios isotópicos y únicamente en 1 se dispone de análisis del consumo de oxígeno.

La antigüedad media del apartaje es de 5,18 años (rango 0-13 años). En 8 hospitales los equipos se han renovado en los últimos años.

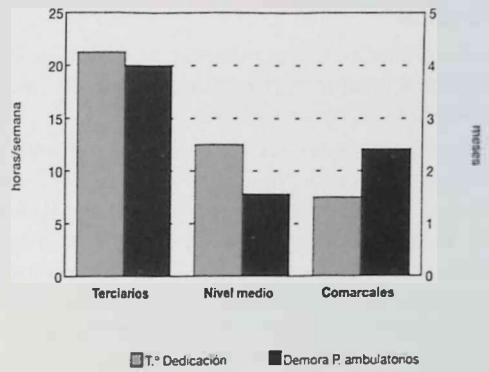


Fig. 3. Tiempo de dedicación y demora según tipo de hospital.

4. PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

Los pacientes procedieron del mismo hospital en 161 pruebas, de los diferentes centros de especialidades en 121 y de otros hospitales en 11 casos, fundamentalmente para test isotópicos, remitidos desde centros donde no se disponía de la técnica. En 4 casos la prueba de esfuerzo se solicitó desde otros servicios. La procedencia de los pacientes sometidos a test de esfuerzo en cada uno de los hospitales agrupados en terciarios (A), de tipo medio (B) y comarcales (C) según fueran del propio hospital, de los centros de especialidades o de otros hospitales, se expresa en la figura 2.

5. DEMORA EN LAS EXPLORACIONES

El tiempo medio transcurrido hasta la realización de la exploración fue de una semana para pacientes hospitalizados (rango 1-19 días y de 3.3 meses para pacientes ambulatorios (rango 1-6 meses). En la figura 3 quedan reflejados los tiempos medios de demora para pacientes ambulatorios en relación con el tipo de Hospital. No se observó diferencias en los tiempos de demora para pacientes ingresados.

6. PERSONAL IMPLICADO Y TIEMPO INVERTIDO

En todos los hospitales el test de esfuerzo se realiza bajo la supervisión de un cardiólogo y un ATS/DUE, aunque nunca con dedicación exclusiva a la técnica. En un hospital la prueba era supervisada por 2 facultativos, en ausencia de personal de enfermería. La colaboración de personal auxiliar o administrativo se produce en muy contadas ocasiones.

El tiempo medio requerido para la realización e informe fue de 40 minutos (rango 12-75 minutos), y el tiempo medio semanal invertido fue de 12 horas (rango 3-32.25). La diferente dedicación según el tipo de hospital queda expresada en la figura 3.

DISCUSION

Esta encuesta es la primera que se realiza sobre el estado de la práctica de pruebas de esfuerzo en Cardiología en la Comunidad Valenciana.

Llama la atención que en sólo 8 hospitales los equipos son de una antigüedad inferior a 5 años. Por otra parte y dado que la introducción del análisis computerizado del ECG, así como de otros parámetros obtenidos de la prueba, data de la década de los 70, también sorprende que únicamente en 8 hospitales se disponga del mismo y, además, no se correlacione con el nivel de hospital ni con el tiempo de dedicación, a excepción de los 4 hospitales terciarios.

Hemos de destacar también que, a diferencia de otras técnicas cardiológicas, las exploraciones son solicitadas prácticamente en su totalidad por los propios Servicios de Cardiología, tanto desde el mismo hospital como desde los centros de especialidades. Ello conlleva la ausencia de demora en la realización de las mismas a pacientes hospitalizados y la existencia de una demora *razonable* en pacientes ambulatorios, siempre y cuando no se trate de pruebas diagnósticas, en cuyo caso la demora media existente puede resultar excesiva.

La disponibilidad de estudios isotópicos puede ser insuficiente, dada la evolución en los últimos años con

ampliación de sus indicaciones, lo que conllevaría tiempos de espera mayores de los deseables.

Hay que resaltar también el hecho de que la dedicación a la técnica es parcial, ya que sólo en los hospitales terciarios la dedicación media semanal fue superior a 20 horas, por lo que la mayoría de recursos tecnológicos están infrautilizados. Ello es debido en casi todos los casos a la diversidad de tareas que deben ser asumidas por facultativos y personal de enfermería dentro de la práctica cardiológica.

CONCLUSIONES

1. Alto grado de participación, habiendo contestado la encuesta el 90 % de los hospitales de la Comunidad.
2. Antigüedad excesiva del aparataje, que implica escasa computerización del sistema de análisis e informe.
3. Ausencia de correlación entre el grado de computerización y el nivel de hospital y tiempo de dedicación.
4. Escasa disponibilidad de técnicas isotópicas.
5. La mayoría de las pruebas son solicitadas por el propio Servicio o Sección de Cardiología y cardiólogo del centro de especialidades, siendo escasísimas las solicitadas por otros servicios.
6. Infrautilización de la técnica, a pesar de lo cual no existe demora excesiva.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

ESTIMACION DE LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA CON ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA MULTIPLANO

Vicente Mora, José Enrique Romero, José Vicente Martínez Diago, Manuel Almela, José Luis Díez, Begoña Sevilla,

Albeiro Marín, Antonio Salvador

Servicio de Cardiología. Hospital Peset Aleixandre. Valencia

INTRODUCCION

La evaluación exacta no invasiva de una estenosis valvular aórtica (EA) puede ser difícil. Aunque la Ecocardiografía Transtorácica (ETT) bidimensional puede excluir la estenosis aórtica si se observa una buena separación de los velos sigmoideos, adolece de falta de resolución para distinguir la severidad de la estenosis. Así, la ETT precisa de los métodos Doppler en la estimación de los gradientes. Estos generalmente correlacionan bien con los gradientes encontrados en el cateterismo cardiaco. Sin embargo, los gradientes de presión a través de una estenosis aórtica fija dependen de la velocidad del flujo, el cual está influenciado por la función sistólica del ventrículo izquierdo, el estado volumétrico, y la presencia de una regurgitación aórtica coexistente. En estados de bajo gasto cardiaco, la correlación entre el gradiente Doppler y el gradiente hemodinámico es baja. Adicionalmente, para calcular el área valvular aórtica (AVA) por ecuación de continuidad (AVA-Ec) se precisa la medición del radio del tracto de salida del ventrículo izquierdo, el cual se eleva al cuadrado, produciéndose así otra potencial y considerable fuente de error añadida¹.

La Ecocardiografía Transesofágica (ETE), con su mayor resolución, permite una planimetría bidimensional directa del AVA. La planimetría exacta del AVA es factible en el 80 % de pacientes por ETE-Monoplano y en el 89 % de pacientes con ETE-Biplano². La planimetría exacta del AVA requiere que se obtenga un corte transversal preciso del área valvular aórtica. Esto frecuentemente es difícil de obtener utilizando una sonda monoplano o biplano debido a que el orificio valvular aórtico ocupa un plano intermedio a los planos longitudinal y transversal. El ETE-Multiplano, sin embargo, permite una óptima visión transversal del orificio valvular aórtico

al poder conseguir cualquier ángulo de incidencia entre 0° y 180° sin desplazar la sonda.

Con este planteamiento, el objetivo de nuestro trabajo fue determinar el área valvular aórtica por planimetría mediante ETE-Multiplano en pacientes con EA, y comparar su utilidad en la estimación de la severidad de la misma con otros métodos Eco-Doppler clásicamente aceptados.

METODOS

Pacientes

Se enrolaron prospectivamente en el estudio 22 pacientes (13 hombres y 9 mujeres; edad media 66 años, rango entre 55 y 83 años) con EA documentada clínica y ecocardiográficamente. A todos se les practicó ETT y ETE en las 48 horas posteriores al primer procedimiento. Todos los pacientes se hallaban en ritmo sinusal.

Examen ETT

El examen bidimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo y Doppler color se realizó con el método estándar descrito en la literatura³. El diámetro del anillo aórtico se midió en el plano paraesternal eje largo, y el área transversal calculada asumiendo una geometría circular. La velocidad del flujo a nivel del tracto de salida fue determinada con Doppler pulsado utilizando un plano apical de cinco cámaras. La velocidad máxima del flujo transvalvular se determinó con Doppler continuo en múltiples planos. Únicamente se incluyeron aquellos pacientes en que la velocidad máxima detectada por plano de 5 cámaras era al menos equivalente a la detectada por cualquier otro plano. El área del orificio valvular aórtico fue entonces calculada por ecuación de continuidad³⁻⁶ (fig. 1). Así pues, mediante ETT y conjugando Eco-bidimensional y Eco-Doppler se determinó la severidad de la EA por 3 métodos:

1. Gradiente aórtico máximo (Gmáx).
2. Gradiente aórtico medio (Gmed).
3. Área valvular aórtica por ecuación de continuidad (AVA-Ec).

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC

Valencia, abril 1996

Premio Grupo WINTERTHUR y CORREDURIAS BARRON a

la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y

Medicina Nuclear

Recibido el 1 de julio de 1996

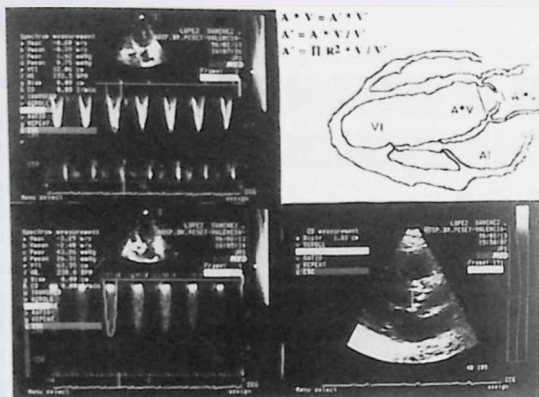


FIGURA 1. Muestra de los parámetros necesarios y modo de determinación del área valvular aórtica por ecuación de continuidad.

Examen ETE

Fue realizado dentro de las 48 horas posteriores al estudio ETT utilizando un transductor ETE-Multiplano. El equipo incorpora una sonda mecánica de 5 MHz y 64 elementos capaz de cambiar mecánicamente desde el exterior la orientación del plano de estudio de 0 a 180 grados. Las imágenes son interpretadas con un ecocardiógrafo Vingmed CFM 800.

Todos los exámenes empezaron con el plano de imagen horizontal (0 grados) de la técnica multiplano. A nivel de la válvula aórtica el plano de estudio fue rotando progresivamente hacia 90 grados hasta obtener una imagen transversal correcta de la válvula, entendida como tal la visualización de todos los velos sigmoideos durante la sístole. El orificio valvular más pequeño fue planimetrado en el punto más distal de los velos directamente sobre la pantalla (fig. 2). El ETE y consiguiente planimetría valvular aórtica (AVA-ETE) fue realizada por el mismo investigador, que en la mayoría de los casos desconocía los datos obtenidos por ETT.

Análisis de los datos

Las comparaciones entre estos 4 métodos se establecieron atendiendo al número total de pacientes (Grupo 1, n = 22), tras exclusión de pacientes con disfunción ventricular por Fracción de acortamiento (Fac) menor del 30 % (Grupo 2, n = 20), y tras exclusión de pacientes con Fac < 30 % e insuficiencia aórtica significativa (Grupo 3, n = 15). Un paciente con disfunción ventricular era portador al mismo tiempo de insuficiencia aórtica significativa. Los grupos 2 y 3 con el fin de eliminar causas potenciales de error en el cálculo de la severidad de la EA.

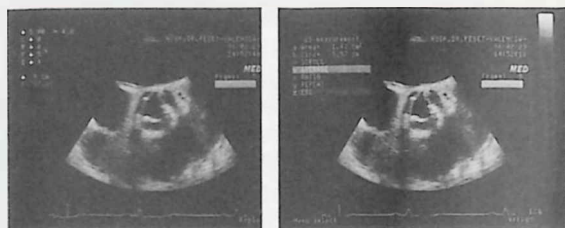


FIGURA 2. Planimetría del área valvular en un caso de estenosis aórtica ligera sobre válvula tricúspide.

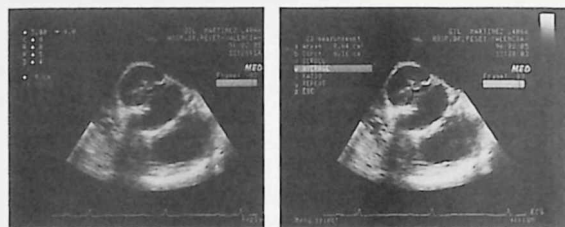


FIGURA 3. Planimetría del área valvular en paciente con estenosis aórtica severa sobre válvula bicúspide.

La correlación entre los diferentes tipos de mediciones empleadas para la estimación de la severidad de la EA fue realizada por coeficientes de correlación.

RESULTADOS

El área del orificio valvular aórtico pudo ser obtenida por ETE-Multiplano (AVA-ETE) en todos los pacientes (100%). El ángulo del plano de estudio útil para visualizar de forma óptima el AVA se situó entre 30 y 60 grados (fig. 3). Las correlaciones entre los 4 métodos en la estimación de la severidad de la EA aparecen en la tabla 1. Considerando a todos los pacientes (grupo 1), el AVA ETE correlaciona bien con los 3 restantes métodos obtenidos por ETT, fundamentalmente con el gradiente máximo ($r=0,67$) y el gradiente medio ($r=0,70$). Esta correlación

	AVA ETE-Gmáx	AVA ETE-Gmed	AVA ETE-AVA Ec	AVA Ec-Gmed
Grupo 1 (n=22)	$r=0,67$	$r=0,70$	$r=0,60$	$r=0,47$
Grupo 2 (n=20)	$r=0,72$	$r=0,75$	$r=0,60$	$r=0,56$
Grupo 3 (n=15)	$r=0,80$	$r=0,82$	$r=0,67$	$r=0,58$

TABLA 1. Coeficientes de correlación entre los métodos empleados en la evaluación de la severidad de la estenosis aórtica. Abreviaturas en texto.

es máxima (Gmáx, $r=80$; Gmed, $r=0,82$) cuando se eliminan potenciales fuentes de error como son aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia aórtica significativa (grupo 3). Las correlaciones del AVA estimada por ecuación de continuidad (AVA-Ec), tanto con la obtenida por planimetría transesofágica como con los gradientes máximo y medio obtenidos por ETT, son significativamente menores.

DISCUSION

La correlación entre el gradiente estimado por Doppler y los gradientes hemodinámicos es buena. Así, la correlación del Gmáx Doppler con el gradiente pico-pico varía entre $r=0,68^7$ y $r=0,91^{8,9}$, y con el gradiente máximo instantáneo entre $r=0,79^{10}$ y $r=0,92^8$. El gradiente medio Doppler se correlaciona muy estrechamente con el gradiente medio por cateterismo ($r=0,86-0,93$)¹⁰⁻¹³. Ello hace que hayamos utilizado como una especie de patrón de referencia estos dos métodos de estimación de la severidad de la EA y compararlos con los valores obtenidos por la planimetría de la válvula aórtica mediante ETE.

Los estudios clínicos que intentan validar el cálculo del área valvular aórtica mediante la ecuación de continuidad encuentran coeficientes de correlación entre $r=0,83^{13}$ y $r=0,9^{14,15}$ cuando se emplea la integral velocidad-tiempo. Ahora bien, la reproducibilidad interobservador e intraobservador es elevada incluso en manos experimentadas¹⁶, y por otra parte tanto nosotros como otros autores¹⁷ hemos encontrando dificultades técnicas en la determinación de la velocidad máxima transvalvular aórtica o del diámetro del tracto de salida ventricular izquierdo. La medición necesaria de varios parámetros en la determinación del AVA por ecuación de continuidad pensamos que es la causa de su menor correlación con el Gmáx, Gmed y AVA-ETE en nuestra serie de pacientes.

Al igual que otros autores^{18,19}, nuestros datos muestran que la planimetría del área valvular mediante ETE representa un método fiable en la estimación de la severidad de la estenosis valvular aórtica puesto que el área estenótica se puede trazar fácilmente a pesar de la fibrosis o calcificación de las sigmoideas. Su utilización sería recomendable en aquellos pacientes en que se sospeche EA significativa y coexistan potenciales fuentes de error como son la disfunción ventricular izquierda (donde el Gmáx y el Gmed infraestiman la severidad de la obstrucción) y la regurgitación aórtica (donde Gmáx y Gmed tienden a sobreestimar la severidad de la estenosis), así como en aquellos casos en que junto a una obstrucción subvalvular sea preciso descartar o definir una estenosis valvular aórtica con-

comitante. Supera al AVAEc, probablemente por las varias mediciones (con sus potenciales errores) que se precisan en su cálculo.

BIBLIOGRAFIA

1. WALTMAN T. J., DITTRICH H. C. What's new in transesophageal echocardiography? *Current Opinion in Cardiology* 1994; 9:709-720.
2. KARALIS D. G., et al. Transesophageal Echocardiography in Valvular Heart Disease. *Cardiovasc Clin* 1993; 23:105-123.
3. CHOQUET D., et al. Evaluation par écho-doppler de la severité des stenoses aortiques. *Arch Mal Coeur* 1988; 81:973-81.
4. SKJAERPE T., EGREANES L., HATLE L. Noninvasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1985; 72:810-8.
5. ZONGBI W. A., et al. Accurate noninvasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986; 73:452/9.
6. GRAYBURN P. A., et al. Pivotal role of aortic valve area calculation by the continuity equation for Doppler assessment of aortic stenosis in patient with combined aortic stenosis and regurgitation. *Am J Cardiol* 1988; 61:376-81.
7. WARTH D. C., et al. A new method to calculate aortic valve area without left heart catheterization. *Circulation* 1984; 70:978.
8. CURRIE P. J., et al. Continuous wave assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlation study in 100 adult patients. *Circulation* 1985; 71:1162.
9. SALVADOR A., et al. Valoración cuantitativa de la estenosis aórtica del adulto por técnica de Doppler continuo. *Comunicación al X Congreso Hispano-Luso de Cardiología*. Lisboa, Marzo 1986.
10. BERGER, M., et al. Evaluation of aortic stenosis by continuous wave Doppler ultrasound. *J. Am Coll Cardiol* 1984; 3:150.
11. HEGREANES H., HATLE L. Aortic stenosis in adults: noninvasive estimation of pressure differences by continuous wave Doppler echocardiography. *Br. Heart J.* 1985; 54:396.
12. AGATSTON A. S., et al. Doppler diagnosis of valvular aortic stenosis in patients over 60 years of age. *Am J. Cardiol* 1985; 56:106.
13. OH J. K., et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: Prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J. Am Coll Cardiol* 1988; 11:1227.
14. FUJII K., et al. Noninvasive evaluation of valvular stenosis by a quantitative Doppler technique. *J. Cardiovasc Ultrasonogr* 1984; 3:201.
15. FUJII K., et al. Quantitation of stenotic semilunar orifice areas by Doppler Echocardiography on the basis of the equation of continuity (abstract). *Circulation* 1985; 72 (Supp III): III-305.
16. OTTO C. M., et al. Hemodynamic progression of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. *J. Am Coll Cardiol* 1989; 13:545.
17. HOFMANN T., et al. Determination of aortic valve orifice area in aortic valve stenosis by two-dimensional transesophageal echocardiography. *Am J. Cardiol* 1987; 59:330-5.
18. TRIBOUILLOY CH., et al. Quantitation of aortic valve area in aortic stenosis with multiplane transesophageal echocardiography: Comparison with monoplane transesophageal approach. *Am Heart J* 1994; 128:526-32.
19. TARDIF J. C., et al. Effects of variations in flow on aortic valve area in aortic stenosis based on vivo planimetry of aortic valve area by multiplane transesophageal echocardiography. *Am J. Cardiol* 1995 Jul 15; 76 (3):193-8.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

STENT INTRACORONARIO EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. RESULTADOS A CORTO PLAZO HASTA EL ALTA HOSPITALARIA

F. Pomar, E. Pérez, A. Quesada, V. Vilar, F. Atienza, I. Echanove, E. Peris, J.A. Velasco

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La trombosis intracoronaria es el mecanismo fisiopatológico fundamental de la mayoría de los infartos agudos de miocardio (IAM). Por este motivo, el implante de stents intracoronarios ha sido generalmente contraindicado durante la angioplastia (ACTP) primaria en el IAM, a causa de su posible trombogenicidad. Sin embargo, las posibles ventajas de su implante han permitido iniciar su utilización.

En este trabajo, presentamos una serie de 24 pacientes con IAM sometidos a ACTP primaria con implante de stent intracoronario.

PACIENTES Y METODOS

Desde enero de 1995 hasta febrero de 1996, 31 pacientes con diagnóstico de IAM han sido sometidos a ACTP primaria y se les ha implantado un stent intracoronario durante el procedimiento. La edad media era 63 ± 11 años (rango 31-80) y 87% eran hombres. Todos los pacientes presentaban dolor torácico anginoso > 30 minutos de duración y elevación del ST > 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas, siendo el infarto de localización anterior en 16 (75%) pacientes e inferior en 8 (25%). Un 12% de pacientes presentaban signos de shock cardiogénico.

La ACTP se realizó cuando en la angiografía la arteria responsable mostró oclusión total o subtotal. La arteria responsable del infarto era la descendente anterior en 16 casos (75%) y la coronaria derecha en 8 (25%). En 21 pacientes (88%) el vaso culpable estaba totalmente ocluido con flujo TIMI 0, en 2 (8%) mostraba una estenosis subtotal con flujo distal TIMI 1 y en 1 caso (4%) también con estenosis severa el flujo era TIMI 2.

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC Valencia, abril 1996

Premio Izasa a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Recibido el 1 de julio de 1996

Las indicaciones para la implantación del stent fueron: 16/24 (67%) por resultado subóptimo, 5/24 (21%) por disección y 3/24 (12%) electivos. En total se implantaron 19 Palmaz-Schatz y 5 Wiktor. El diámetro medio del balón utilizado fue $3,25 \pm 0,36$ mm. Para optimizar la expansión del stent, en todos los casos se realizaron hinchados del balón a alta presión (presión media máxima $15,6 \pm 1,5$ atm).

A todos los pacientes se les administró un bolo intravenoso de 10.000 u. de heparina sódica y 500 mg de ácido acetil-salicílico al inicio del procedimiento, seguido de perfusión intravenosa de heparina para mantener APTT entre 50-100 seg. Al finalizar el procedimiento los pacientes fueron trasladados a la unidad coronaria, donde se mantuvo la heparina intravenosa durante 72 horas. Simultáneamente se administró ticlopidina 250 mg cada 12 horas, que se mantuvo durante 1 mes y ácido acetil-salicílico 200 mg al día de forma continua. Se realizó control angiográfico en 18 pacientes a los $2,8 \pm 6$ días (rango 1-25) después del procedimiento.

RESULTADOS

1. Resultados del procedimiento

Considerando como éxito angiográfico la reducción del diámetro de la estenosis a menos del 50% y la presencia de flujo TIMI 3, este se consiguió en 23 pacientes (95%). En 1 caso (5%) el flujo fue TIMI 2. El tiempo medio empleado desde el inicio del procedimiento hasta la apertura de la arteria fue de 28 ± 11 minutos.

El 79% de los pacientes no presentaron complicaciones y ningún paciente falleció durante el procedimiento.

2. Angiografía de control

Se realizó al 75% de los pacientes antes del alta, no se observó ningún caso de trombosis del stent, mostrando todos ellos un flujo grado TIMI 3. Un caso con TIMI 2 inicial había mejorado a TIMI 3.

3. Evolución hospitalaria

El pico de creatinquinasa alcanzado fue de 2710 ± 2096 U/L con un retraso de $6,4 \pm 4,2$ horas. Todos los pacientes desarrollaron onda Q en ECG, excepto dos casos en los que no llegó a aparecer.

Durante la estancia hospitalaria que fue de $13,5 \pm 6$ días, 1 paciente falleció por disfunción ventricular derecha severa al 8º día de evolución (a pesar de tener la arteria responsable del infarto permeable en control angiográfico). No hubo recurrencia de angina, reinfartos ni accidentes cerebro-vasculares. Un paciente presentó derrame pericárdico hemorrágico, relacionado con el tratamiento antitrombótico, que se resolvió quirúrgicamente.

CONCLUSIONES

El implante de stents intracoronarios durante la ACTP primaria en el IAM se acompaña de excelentes resultados angiográficos y clínicos inmediatos. Con el tratamiento antiagregante y antitrombótico adecuado, las posibilidades de trombosis del stent son mínimas. Aunque su uso no debe generalizarse a todas las ACTP primarias, en espera de que estudios randomizados más amplios comuniquen sus resultados, parece razonable que el stent pueda utilizarse cuando el resultado de la ACTP es subóptimo o cuando la presencia de una disección coronaria comprometa el flujo coronario.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

CARACTERISTICAS CLINICO-EVOLUTIVAS DE LOS INFARTOS AGUDOS DE MIOCARDIO (IAM) EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. ESTUDIO PRIMVAC

J. Cebrián, A. Cabadés, F. Sogorb, E. González, F. Guardiola, A. Montilla, L. Maravall, F. García de Burgos y grupo PRIMVAC (*)

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCION

Los registros de pacientes con IAM, al contrario que en otras naciones, tienen todavía escasa tradición en nuestro país. En efecto, la organización mundial de la salud (OMS), desde hace varios años, viene auspiciando el proyecto MONICA para la recogida y análisis de registros de datos, correspondientes a enfermedades cardiovasculares. Ello ha dado lugar a numerosas publicaciones, fundamentalmente, aunque no de forma exclusiva, en el ámbito de la epidemiología clínica¹⁻¹².

OBJETIVOS

Conocer las características epidemiológicas clínicas y evolutivas de los pacientes con IAM hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC) de la Comunidad Valenciana, mediante la explotación de los datos del registro PRIMVAC. Se presentan los resultados provisionales correspondientes al primer año (1/12/1994 al 30/11/1995).

MATERIAL Y METODOS

Utilizando variables estandarizadas y tras un periodo de prueba de un mes, 17 UCIC, con una cobertura poblacional de 2.841.400 habitantes (75% de la Comunidad Autónoma de Valencia) han reclutado 2.246 episodios de IAM. La edad media fue de 65 años (D 12) y el 23% eran mujeres. La exhaustividad del registro se verificó mediante la comparación con otros sistemas de información hospitalarios y la validez mediante una revisión aleatoria del 10% de los episodios registrados. El control de calidad se articuló a través de un comité independiente y mediante reuniones periódicas de los investigadores de forma similar a la metodología utilizada en el Registro Nacional de Infartos de Miocardio de EEUU.

RESULTADOS

El antecedente coronario más frecuente fue la angina previa (26%) seguido del IAM previo (18%). Hipertensión arterial (43%), tabaquismo (38%), diabetes (28%) e hipercolesterolemia (26%) fueron los factores de riesgo más frecuentes. La mediana en el tiempo de acceso a la UCIC fue de 260 minutos con una amplitud intercuartil de 135 a 600 minutos. La localización del IAM fue inferior en el 44% y el 73% presentaba onda Q. Entre las complicaciones eléctricas mayores la más frecuente fue la taquicardia ventricular (7,2%) seguida de la fibrilación ventricular (5,4%) y el bloqueo A-V de 3º (4,9%). El 9,9% presentó angina post IAM y el 2,6% reinfarto. En el 7,2% se constató afectación de ventrículo derecho. El 60,3% de los IAM permanecieron en clase Killip I, progresando a clase II y III el 18,7% y 9,7%, respectivamente. 11,3% de pacientes presentaron shock cardiogénico. La mortalidad global fue del 13,8%.

GRUPO PRIMVAC

* E. González, Hospital Gran Vía de Castellón, CASTELLON; V. Lacueva, L. Maravall, Hospital de Sagunto, SAGUNTO; F. Valls, V. Valentin, Hospital Dr. Peset, VALENCIA; M. Francés, F. Fajarnés, M. García, A. Hervás, L. Cortés, Hospital Arnau de Vilanova, VALENCIA; I. Echanove, Hospital general, VALENCIA; A. Cabadés, R. Gastaldo, I. Ceniceros, L. Almenar, Hospital Universitario La Fe, VALENCIA; R. Rodríguez, V. Paricio, M. Tejada, F. Alvarez, Hospital de Requena, REQUENA; S. Mazza, Hospital San Francisco de Borja, GANDIA; F. Sogorb, E. Marco, A. Ibáñez, C. García, Hospital General, ALICANTE; F. Guardiola, Hospital Virgen de los Lirios, ALCOY; A. Mota, C. Abad, F. García Burgos, Hospital General de Elche, ELCHE; J. Cardona, M. Ortega, J. González, A. Gimeno, V. Madrid, F. Llobell, J. Salinas, F. Tarín, Hospital Marina Alta, DENIA; F. Colomina, V. Bertomeu, Hospital Clínico de San Juan, SAN JUAN; F. Ballenilla, Clínica Vistahermosa, ALICANTE; A. Montilla, Hospital Vega Baja, ORIHUELA; M. Valor, Hospital Virgen del Consuelo, VALENCIA; J. Calabuig, I.V.O., VALENCIA. Análisis de datos: J. Cebrián, Hospital Universitario La Fe, VALENCIA. Control de calidad: J. Marrugat, Instituto Municipal de Investigaciones Medicas, BARCELONA, y V. López Merino, Hospital Clínico Universitario, VALENCIA.

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC Valencia, abril 1996

Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre Epidemiología e HTA

Recibido el 1 de septiembre de 1996

DISCUSION

En nuestro estado, aunque con algunas excepciones puntuales¹³⁻¹⁹, existe poca tradición en la construcción de registros de pacientes con afecciones cardiovasculares. Uno de los grupos pioneros es el Registre Gironi del Cor (REGICOR)²⁰⁻²². Este grupo de trabajo, que empezó con un registro de pacientes de base hospitalaria, cubre hoy, prácticamente, toda la población de la provincia de Gerona habiendo contribuido al desarrollo de la epidemiología cardiovascular en España. Los datos disponibles más recientes corresponden a registros hospitalarios realizados en algunas ciudades como el registro de infartos de miocardio de la ciudad de Valencia (RICVAL)²³, existiendo actualmente en marcha un estudio que pretende recoger los datos hospitalarios del IAM de 33 hospitales españoles repartidos por todo el territorio nacional para sentar las bases de un futuro registro que incluya la mayor parte de hospitales españoles que atiendan pacientes con IAM (Estudio PRIAMHO)²⁴. La metodología y los resultados del PRIAMHO, que ha sido patrocinado por la Sección de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología, ha sido publicado recientemente en la Revista Española de Cardiología. Sin embargo, no existen estudios que intenten establecer un registro hospitalario de IAM de todos o de la mayor parte de Unidades de Cuidados Intensivos Cardiológicos (UCIC) de una región o comunidad autónoma. La realización de tales registros en comunidades autónomas de tamaño intermedio y con una cierta uniformidad sociocultural permitiría, con mayor facilidad y menor esfuerzo, establecer las características hospitalarias del IAM en relación con su entorno asistencial. Tales registros podrían colaborar en asentar los cimientos para un futuro registro nacional del IAM, sobre todo, si se utiliza una metodología común. El estudio PRIMVAC es un registro de IAM de los hospitales de la Comunidad Valenciana y pretende, además de obtener información sobre la atención a los pacientes con IAM en esta comunidad, establecer unas bases que permitan colaborar en la realización de estudios más amplios que abarquen áreas más extensas del territorio español.

CONCLUSIONES

El mantenimiento del registro permite un mejor conocimiento de las características epidemiológicas y clínicas del IAM en nuestra comunidad, pudiendo servir de base a nuevos estudios. Se confirma la pertinencia y factibilidad del registro.

BIBLIOGRAFIA

1. RICKENBACH M, GUTZWILLER F, WIETLUSBACH V, MARTIN J, EPSTEIN FH. Switzerland's participation in MONICA. *Soz Präventivmed* 1985; 30 (2):95-9.
2. Tunstall pedoe H. Monitoring trends in cardiovascular disease and risk factors: the WHO "Monica" project. *WHO-Chron* 1985; 39 (1):3-5.
3. SKODOVA Z, PISA Z, HEJL Z, WIESNER E, CICHÁ Z, PIKHARTOVA J, et al. Coronary events in the population of six districts of the Czech Socialist Republic. *Cor-Vasa* 1988; 30 (5):324-30.
4. KEIL U, STEIER J, DORING A, CHAMBLESS I, HARTEL U, FILIPIAK B, et al. The cardiovascular risk factor profile in the study area Augsburg. Results from the first MONICA survey 1984/85. *Acta Med Scand Suppl* 1988; 119-28.
5. BERGHMANS I, DE BACKER G, KORNTITZER M, DRAMAIX M, LAGASSE R, PAYEN R, et al. Comparison of the attack rates of acute myocardial infarction in two Belgian towns. *Acta Med Scand Suppl* 1988; 90-4.
6. TUNSTALL PEDOE H. Problems with criteria and quality control in the registration of coronary events in the MONICA study. *Acta Med Scand Suppl* 1988; 17-25.
7. SMITH WC, CROMBIE IK, TUNSTALL PEDOE HD, TAVENDALE R, RIEMERSMA RA. Cardiovascular risk factor profile and mortality in two Scottish cities. *Acta Med Scand Suppl* 1988; 113-8.
8. TUOMILEHTO J, KUULASMAA K. WHO MONICA Project: assessing CHD mortality and morbidity. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (3 Suppl 1): S38-45.
9. ARVEILER D, CAMBOU JP, NUTTENS MC, BINGHAM A, HEDELIN G, RUIDAVETS JB, et al. Acute coronary care and treatment of myocardial infarction in the three French MONICA registers. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1990; 38 (5-6):429-34.
10. RICHARD JL, ARVEILER D, CAMBOU JP, NUTTENS MC, BINGHAM A, RUIDAVETS JB, et al. Between register and within register variability in event finding and rates in the MONICA France Project. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1990; 38 (5-6):403-10.
11. SALOMAA V, ARJETILA M, KAARSAALO E, KETONEN M, KUULASMAA K, LEHTO S, et al. Trends in the incidence of and mortality from coronary heart disease in Finland, 1983-1988. *Am J Epidemiol* 1992 Dec 1; 136 (11):1303-15.
12. ENQUELASSIE F, DOBSON AJ, ALEXANDER HM, STEELE PL. Seasons, temperature and coronary disease. *Int J Epidemiol* 1993 Aug; 22 (4):632-6.
13. BALAGUER VINTRO L. Epidemiología de la cardiopatía isquémica. *Revista española de cardiología* 1975; 28 (4):283.
14. NAVAS VAZQUEZ S, JIMENEZ PAGAN F, RODRIGUEZ NOVOA L, MOLINO FERNANDEZ J, BAREA SUAREZ V. Epidemiología clínica y tratamiento del infarto agudo de miocardio. Evaluación de los resultados obtenidos durante cinco años. *Hospital general (MADRID)* 1977; 17 (Madrid):461.
15. FROUFE SANCHEZ J. Características del infarto agudo de miocardio en la unidad coronaria. Comparación de datos 1974-1982. (Informe de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología). *Revista española de cardiología* 1984; 37, supl.3:10-13.
16. BALAGUER VINTRO I. Epidemiología cardiovascular en los años ochenta. *Revista latina de cardiología* 1986; 7 (1):9-12.
17. BALAGUER VINTRO I. Mortalidad y morbilidad cardiovascular (cardiopatía isquémica y accidentes vasculares cerebrales) en España. *Contestación. Medicina clínica* 1987; 88 (19):787-788.
18. OLIVERAS DEULOFEU V. Mortalidad y morbilidad cardiovascular (cardiopatía isquémica y accidentes vasculares cerebrales) en España. *Medicina clínica* 1987; 88 (19):786-787.
19. RODRIGUEZ P, NAVARRO C, TORMO MJ. Mortalidad cardiovascular en Murcia 1975-1982. Análisis de tendencias. *Revista española de cardiología* 1989; 42, supl. 1:62-66.
20. PEREZ G, MARRUGAT J, SUNYER J, SALA J. Sudden cardiac death in the countries of Girona. *Med Clin Barc* 1992 Oct 24; 99 (13):489-92.
21. PEREZ G, MARRUGAT J, SALA J. Myocardial infarction in Girona, Spain: attack rate, mortality rate and 28-day case fatality in 1988. Regicor Study Group. *J Clin Epidemiol* 1993 Oct; 46 (10):1173-9.
22. MARRUGAT J, ANTO JM, SALA J, MASIA R. Influence of gender in acute and long-term cardiac mortality after a first myocardial infarction. REGICOR Investigators. *J Clin Epidemiol* 1994 Feb; 47 (2):111-8.
23. VALLS F, CABADES A, MORELL S, ECHANOVE I, FRANCES M, CALABUIG J, et al. Registro de los pacientes con infarto agudo de miocardio de las UCIC de la ciudad de Valencia. Estudio RICVAL. *Revista Española de Cardiología* 1994; 47, S2 P29.
24. CABADES A, MARRUGAT J, AROS F, LOPEZ BESCO L, PEREFERRER D, DE LOS REYES M, et al. Bases para un registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en España. Estudio PRIAMHO. *Revista Española de Cardiología* 1996; 49, (6) pp 393-404.

TESIS DOCTORAL

FUNCION DIASTOLICA EVALUADA POR TECNICA DE DOPPLER EN PACIENTES AFECTOS DE HIPERTROFIA MIOCARDICA

Autor: José E. Romero Salvador

Directores: Dr. D. Antonio Salvador Sanz, Dr. Fco. J. Chorro Gascó

La curva de velocidad del flujo anterógrado mitral refleja las diferencias de presión entre aurícula y ventrículo izquierdos durante la diástole, proporcionando información sobre el llenado ventricular e indirectamente sobre su función diastólica. El método Doppler ha mostrado correlaciones aceptables con estudios isotópicos y hemodinámicos de función diastólica, siendo de gran interés por tratarse de un método de bajo coste, incruento, inocuo y sencillo, así como de fácil repetición.

Con el fin de determinar el modelo de llenado diastólico ventricular izquierdo mediante Doppler en cardiopatías con tendencia a desarrollar hipertrofia ventricular izquierda, se estudiaron 4 grupos de pacientes (p):

- Grupo control: 17 individuos sin cardiopatía (50 ± 12 años).
- Grupo de hipertensión arterial (HTA): 30 p (52 ± 13 años).
- Grupo de estenosis aórtica (EAO): 28 p (58 ± 13 años).
- Grupo de miocardiopatía hipertrófica (MCH): 46 p (54 ± 14 años).

Se determinaron la talla, peso, superficie corporal y frecuencia cardiaca. Mediante ecocardiografía, se obtuvieron los diámetros ventriculares, grosos parietales, fracción de acortamiento e índice de masa ventricular izquierda (método área-longitud); en los pacientes del grupo de MCH, mediante eco-2D se determinaron los segmentos del ventrículo izquierdo afectados por la hipertrofia, distribuyendo a los pacientes según la extensión de la hipertrofia siguiendo la clasificación propuesta por Maron. Mediante Doppler se obtuvieron: el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS), velocidad máxima proto (E), y telediastólica (A), y su relación (E/A), integral

velocidad-tiempo de los llenados proto (Ei) y telediastólico (Ai), y su relación (Ei/Ai), la proporción del llenado diastólico debido a la contracción auricular ($Ai/(Ei+Ai)$), el tiempo de deceleración (TDec), el tiempo de hemipresión (THP) y la velocidad de deceleración (VDec) de la onda de llenado protodiastólico.

Hemos encontrado correlaciones entre diversos parámetros Doppler y la edad, concretamente en lo concerniente a E, A, Ei, Ai, E/A y Ei/Ai.

En los tres grupos estudiados, se apreció una alteración del patrón de llenado ventricular, con reducción de los cocientes E/A y Ei/Ai, incremento de A, Ai, TDec y de la contribución auricular, así como una prolongación del TRIS.

Al comparar los p con y sin hipertrofia, sólo el TRIS fue mayor en los pacientes hipertensos con hipertrofia, mostrando en este grupo correlaciones significativas con los grosos parietales e índice de masa ventricular izquierda. En el grupo EAO no hallamos diferencias entre los índices Doppler basadas en la presencia o no de hipertrofia, y tampoco en la MCH hubo disparidades fundadas en la distribución de la hipertrofia.

Los pacientes sintomáticos, tanto del grupo HTA como EAO, evidenciaron un mayor grado de hipertrofia que los casos libres de sintomatología. Sin embargo, en lo que respecta a los índices Doppler, salvo el hallazgo de un TDec más prolongado en los casos de MCH sintomáticos, los restantes mostraron valores semejantes en ambos subgrupos.

Los p con EAO y disfunción sistólica presentaron gradientes más elevados, mayor grosor parietal y una tendencia a presentar mayor masa ventricular. Hubo una tendencia a presentar mayor E/A, pero no alcanzó significación estadística.

Los p con MCH obstructivas presentaron mayores E, A, Ei, Ei/Ai y THP, y una reducción de la VDec y de la contribución auricular, con respecto a las MCH no obstructivas.

Conclusiones

1. La edad modifica la curva Doppler del flujo transmitral, dificultando su interpretación en un individuo determinado. Debe ser tenida en cuenta al efectuar estudios comparativos del llenado ventricular izquierdo en distintas patologías.

2. En cardiopatías con tendencia a desarrollar hipertrofia miocárdica, la curva de flujo transmitral muestra con frecuencia un patrón de alteración de la relajación, con prolongación del tiempo de deceleración en protodiástole e incremento de la contribución auricular, así como prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica.

3. El mayor valor relativo de la contribución auricular hace que sea de gran interés la conservación del ritmo sinusal.

4. Las alteraciones de los índices Doppler en pacientes con hipertensión arterial y estenosis valvular aórtica, son detectables incluso en pacientes sin incre-

mento de la masa ventricular izquierda. Sólo el tiempo de relajación isovolumétrica muestra una cierta correlación con la masa ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial.

5. En la miocardiopatía hipertrófica, nuestros datos sugieren que las anomalías del llenado diastólico son independientes de la extensión y distribución de la hipertrofia.

6. No hemos encontrado una relación consistente entre los índices Doppler del flujo transmitral y la sintomatología o el estado de la función sistólica.

7. En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva se aprecia una tendencia hacia la normalización del flujo mitral protodiastólico, probablemente debido a la mayor frecuencia de regurgitación mitral en este subgrupo, que puede incrementar la velocidad de llenado protodiastólico, y de esta forma, enmascarar parcialmente las anomalías del llenado ventricular en esta fase de la diástole.

CASO CLINICO

DIAGNOSTICO POR ECG: CARDIOMIOPLASTIA

Pedro J. Morillas, Luis Almenar, Miguel Angel Arnau, Joaquín Rueda, José Olagüe, Francisco Algarra
Servicio de Cardiología. Hospital Universitari "La Fe". Valencia

La cardiomioplastia dinámica, desarrollada en humanos por Carpentier y Chachques en 1985, es un procedimiento terapéutico quirúrgico de asistencia circulatoria que consiste en rodear el corazón con un colgajo del músculo "latissimus dorsi" transferido a la cavidad torácica, cuya contracción se sincroniza con la del corazón mediante un cardioestimulador (generador de tren de impulsos) con una doble finalidad: reforzar la delgada pared ventricular limitando su dilatación; y promover una mejoría activa en la función sistólica del ventrículo izquierdo¹⁻³.

Sus principales indicaciones son como cardiomioplastia "de refuerzo" en miocardiopatía isquémica, dilatada y enfermedad de Chagas; y como cardiomioplastia "sustitutiva y de refuerzo" en aneurismas del ventrículo izquierdo y algunos tumores cardíacos, para cubrir el defecto auricular y/o ventricular de su resección^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 61 años, con antecedentes de diabetes, diagnosticado de infarto agudo de miocardio anterior en 1991, con aneurisma apical y clase funcional IV de la NYHA, al que se le realizó una cardiomioplastia en el Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Clínica Universitaria de Navarra. En 1995 ingresa en nuestro centro por cuadro clínico compatible con edema agudo de pulmón. Tras remontar el cuadro clínico y dada su situación funcional basal, se incluyó en lista de espera de Trasplante Cardíaco al no presentar contraindicaciones absolutas para este procedimiento. El paciente falleció antes de la obtención de un donante compatible por parada cardio-respiratoria hospitalaria sin respuesta a la resucitación. Aportamos el electrocardiograma (fig. 1) en el que se observa un tren de 6 impulsos, originados por el estimulador, cada 2 latidos cardíacos; siendo de vital importancia la obtención de una sincronía entre la sístole ventricular y la contracción muscular que debe ocurrir en la zona final de la sístole, a fin de reforzar y optimizar la presión de eyección ventricular.

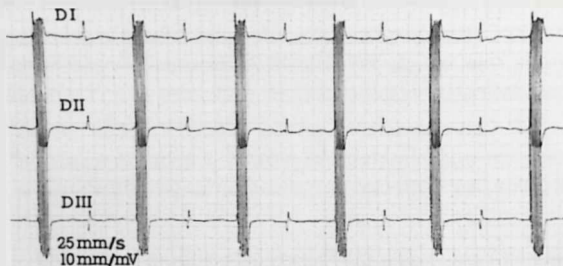


Fig. 1. Trazado del electrocardiograma del paciente.

A pesar de que dicho procedimiento no está universalmente aceptado por su reducida experiencia clínica y diversos aspectos aún oscuros³, puede ser una alternativa quirúrgica para algunos pacientes con miocardiopatía terminal en los que existe una contraindicación temporal o definitiva al trasplante cardíaco; y que se traduciría, a tenor de la literatura, en una mejoría de la fracción de eyección y en un aumento de la capacidad de ejercicio, así como en una disminución del número de hospitalizaciones y necesidades de medicación^{3,4}.

BIBLIOGRAFIA

1. CARPENTIER, A.; CHACHQUES, J.C.; ACAR, C.; RELLAND, J.; MILHALEANU, S.; BENSASSON, D *et al.* Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J Thorac Surg* 1993; 106:42-54.
2. BRAILE, D.M.; SOARES, M.J.F.; RODRIGUES, M.C.Z.; RAMIN, S.L.; THEVENARD, R.S.; ZAIANTCHICK, M. y SOUZA, D.R.S. Cardiomioplastia: Estudio clínico de 26 pacientes em 6 anos. *Rev Bras Marcapasso e Arritmia* 1993; 6 (2):71-83.
3. HERREROS, J.; ALEGRIA, E.; FERNANDEZ GONZALEZ, A.L.; IGLESIAS, I.; BARBA, J.; ZABALA, M.S. *et al.* Cardioplastia dinámica. Experiencia preliminar. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47:23-32.
4. CHACHQUES, J.C.; ACAR, C.; CABRERA FISHER, E. y CARPENTIER, A. Cardiomioplastia como tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica severa. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49:353-359.

Recibido el 30 de septiembre de 1996
Aceptado el 22 de octubre de 1996

NOTICIAS DE LA S.V.C.

GRUPO DE TRABAJO DE CARDIOLOGIA CLINICA. PROPUESTA DE FORMACION

Ha sido solicitada, a la Junta Directiva, la creación del grupo de trabajo de **Cardiología Clínica** por un grupo de miembros de la S.V.C. El objetivo de dicho grupo es el de incluir en el mismo todos los aspectos clínicos de la cardiología, primero como grupo de trabajo, para que una vez consolidado, tras dos años según los estatutos de nuestra sociedad, poder pasar a ser sección.

El programa en su constitución tras ser aceptado por la Junta Directiva se expone a continuación:

1. Convocatoria de una reunión con los socios interesados para nombrar presidente y secretario.
2. Fijar los objetivos del grupo. Aspectos a tratar: Colaboración con LATIDO. Organización de mesas redondas sobre temas clínicos. Charlas o simposios sobre aspectos clínicos y terapéuticos sobre insuficiencia cardíaca. Análisis y recomendaciones sobre actuaciones terapéuticas. Elaboración de bases de datos sobre patologías seleccionadas.
3. Contacto con la sección de Cardiología Clínica de la S.E.C.

SECCION DE MARCAPASOS

Según lo acordado en la última reunión de la Sección de Marcapasos celebrada en pasada XIII Reunión de la S.V.C., la próxima reunión tendrá lugar en Castelló el próximo 22 de noviembre de 1996 en el salón de actos del Hospital General de Castelló, a las 11,30 h de la mañana.

El tema elegido para tratar será "*Estado actual de la estimulación cardíaca en nuestro ámbito comunitario*" (Presentación del tema, experiencia de cada hospital, presentación de casos clínicos). Así mismo se celebrará la correspondiente Reunión administrativa.

Se eligió dicho tema para que sirviera de preámbulo o preparación de la próxima Reunión de la Sección de la S.E.C., que corresponde organizar a Valencia y que fun-

damentalmente abordará las perspectivas de futuro de la Estimulación cardíaca. Se tratará de valorar la posibilidad de creación del Banco Valenciano de Datos dependiente de la propia sección de MP ubicado en la secretaría de la sociedad y que sirviera además de para tener información disponible para todos, también canalizar los datos hasta el Banco Estatal de Datos dependiente de la S.E.C. Se pretende conseguir la máxima participación de todas aquellas personas o grupos de trabajo, que se dediquen a la estimulación, incluso aunque no sean miembros de la S.V.C., con la intención de invitarlos a pertenecer a la misma.

Ernesto Orts

Presidente de la Sección de Marcapasos

NOTICIAS DE LA SVC

NORMAS DE PUBLICACION EN LATIDO

LATIDO es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva; **colaboraciones solicitadas**; **artículos premiados** en las Reuniones de la SVC; **resúmenes de tesis doctorales** que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; **resúmenes de comunicaciones** aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; **casos clínicos**, **cartas al editor** y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se regirán en cuanto a las normas éticas por las consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Los escritos se remitirán a Editor de la SVC, C/. Artes Gráficas, 28, 46010 Valencia.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A4, con márgenes de 2,5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Podrá ser remitido simultáneamente al texto mecanografiado en soporte informático, utilizando un disquete de 3,5 pulgadas, utilizando cualquiera de los procesadores de texto para ordenadores tipo PC, PC compatibles o Macintosh. Esta norma no rige para figuras.

Comunicaciones seleccionadas

En el texto figurarán los siguientes apartados: Resumen. Introducción y objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y d) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

Resúmenes de tesis doctorales

La extensión máxima será de dos folios.

En la página frontal se consignará además del título, el autor, director de la tesis. Fecha de la lectura de la misma. Dirección postal del autor para remitir correspondencia.

Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedicación, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultarse a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, o no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitratos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pta. P.V.P. IVA 1.875,- pta. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA

COLABORACION

AMIODARONA Y TIROIDES

P. Llorens, C. Morillas, M.M. Muñoz, H. Peña, D. Lorente, A. Hernández.

Sección de Endocrinología. Hospital Dr. Peset. Valencia. Departamento de Medicina. Universidad de Valencia

La amiodarona es un derivado benzofuránico muy utilizado como antianginoso y en la profilaxis y manejo de las taquicardias supraventriculares o arritmias ventriculares. Posee una vida media larga, entre 20 y 60 días, por lo que una sola dosis diaria de 400 mg, cinco días por semana, es suficiente en el tratamiento de las arritmias que junto con la propiedad de no deprimir la función ventricular, explican su amplia utilización. Se acumula principalmente en el tejido graso y muscular, en donde puede permanecer hasta cinco meses, constituyendo en este sentido, una verdadera tesaraumosis^{1,2,3}.

Es así mismo un compuesto orgánico yodado, conteniendo en su molécula un 37.2 % de yodo (equivalente aproximadamente a 75 mg de yodo por cada comprimido de 200 mg), en su metabolización se realiza la desyodación generándose entre 6-7 mg de yodo libre, que equivale al 10% de la cantidad de yodo contenida por comprimido. Si recordamos que las recomendaciones de la O.M.S. son de un consumo de yodo entre 0.15 a 0.3 mg por día, podremos deducir que estas dosis farmacológicas afectarán tanto la producción como la secreción de hormonas tiroideas⁴.

Con la utilización de este fármaco se han detectado cambios en las hormonas tiroideas en los primeros siete días después de la utilización del fármaco, se comprueban descensos de la conversión periférica de tiroxina (T_4) a triyodotironina (T_3) con aumento de la T_3 reverse (rT_3), esta acción puede ser achacable tanto al yodo como a la misma molécula de amiodarona, este fenómeno daría lugar a un aumento de T_4 total y libre con descenso de la T_3 ^{5,6,7}. Sin embargo, la acción más importante de las dosis farmacológicas de yodo sobre el tiroides es la inhibición de la secreción hormonal

mediante la inhibición de la proteólisis del coloide, a esta acción se la suma el efecto conocido como de Wolff-Chaikoff, consistente en un descenso de la organificación del yodo tras la administración de cantidades superiores a 2 mg de yoduro. Finalmente, también conocemos la presencia de hipertiroidismo inducido por yodo o enfermedad de Jod-Basedow, especialmente en pacientes a los que se les suministra dosis farmacológicas de yodo con alteraciones previas del tiroides o en zonas deficitarias de yodo.

Por todo lo referido, la utilización terapéutica de amiodarona nos puede conducir tanto hacia una tirotoxicosis como nos puede generar un hipotiroidismo manifiesto o subclínico⁸, sin embargo, es poco conocida la verdadera prevalencia de la yatrogenia tiroidea de la amiodarona, a nivel general una prevalencia de hipertiroidismo entre el 1.5 y el 11.6% de los pacientes que reciben este fármaco, oscilando el hipotiroidismo entre el 0.75 y el 9.8%^{9,10}.

Es importante resaltar que la aparición tanto de la tirotoxicosis como o del hipotiroidismo va a estar sujeta a los siguientes aspectos:

1. Area del estudio. Dependiente de la ingesta media de yodo en la zona (variabilidad geográfica). En zonas con consumo moderadamente bajo la prevalencia es del 9.6 % para el hipertiroidismo y del 5% para el hipotiroidismo es del 22%. En líneas generales, las zonas de déficits moderados o importantes la incidencia de tirotoxicosis es mayor, mientras que en áreas de consumo adecuado los episodios de hipotiroidismo son mas numerosos.

2. Dosis del fármaco. Relación directa a la dosis utilizada, habitualmente oscila entre 200 a 600 mg al día.

3. Metodología de estudio empleada. Generalmente nos encontramos con descripciones aisladas, relacionadas con áreas determinadas y con frecuencia no se definen criterios ni métodos diagnósticos. Existen pocas series, por ejemplo, que estudien la verdadera prevalencia en la población total de hipertiroidismo¹⁰.

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC.

Recibido el 7 de junio de 1996.

Aceptada el 8 de noviembre de 1996.

Correspondencia:

Dr. Antonio Hernández Mijares.

Departamento de Medicina. Facultad de Medicina y Odontología.

Avda. Blasco Ibáñez, 17 • 46010 Valencia.

4. Diferencias individuales. La presencia de alteraciones tiroideas puede presentarse en patología tiroidea previa asintomática o sobre glándulas normales, por lo que subyace un factor de susceptibilidad individual^{9,10,11}.

El mecanismo patogénico del hipotiroidismo inducido por amiodarona es mal conocido, ya hemos comentado que se produce un descenso de T_3 con aumento de T_4 y de rT_3 , aumentando al mismo tiempo la TSH basal y con hiperrespuesta estímulo con hormona liberadora de tirotrópina (TRH). Estas alteraciones se estabilizan a los tres meses de tratamiento y no se producen si se administra la misma dosis de yodo en forma inorgánica durante el mismo periodo de tiempo, de esto se deduce una acción directa de la propia molécula de amiodarona sobre la conversión periférica de T_4 a T_3 , por inhibición de la 5'-deiodinasa. Esta situación suele presentarse en situaciones de tiroiditis autoinmune, patología previa tiroidea o incluso anomalías sutiles de la función tiroidea que cursen de forma asintomática, así la presencia de anticuerpos antimicrosomales y anti-tiroglobulina, especialmente en mujeres, presenta un riesgo relativo de desarrollo de hipotiroidismo de 13.5%¹². Podemos afirmar que los efectos anti-tiroideos del yoduro por sí mismo, rara vez conducen al hipotiroidismo aparente clínicamente, porque el tiroides normal escapa rápidamente de sus efectos inhibitorios.

Debido a la reconocida acción frenadora transitoria sobre la secreción, conversión periférica y acción de las hormonas tiroideas (fig. 1), se ha postulado a la amiodarona como tratamiento para el control de la tirotoxicosis, sobre todo en ancianos con predominio de las manifestaciones cardiovasculares, que son en definitiva las que condicionan el pronóstico de la enfermedad¹².

El mecanismo desencadenante de la tirotoxicosis inducida por amiodarona tampoco es bien conocida, básicamente es un hipertiroidismo solo con T_4 elevada permaneciendo la T_3 de rango normal; es posible que sea debido a un fenómeno de escape del mecanismo de autorregulación tiroidea tras la administración de yodo (sin duda el más importante), también se ha implicado un mecanismo de tiroiditis debido a la propia amiodarona o sus metabolitos¹³, finalmente, la presencia de hipertiroidismo se asocia a la presencia previa de bocio nodular (función autónoma) especialmente en personas de edad avanzada, o en sujetos jóvenes con alteraciones autoinmunes tiroideas (presencia de inmunoglobulinas estimuladoras del tiroides o TSI). De estos datos se deduce que la presencia de hipertiroidismo se suele asociar a patología tiroidea previa con función independiente de la TSH, pero con capacidad limitada para el transporte u organización del yoduro, cuando se administran dosis farmacológicas de yodo, puede

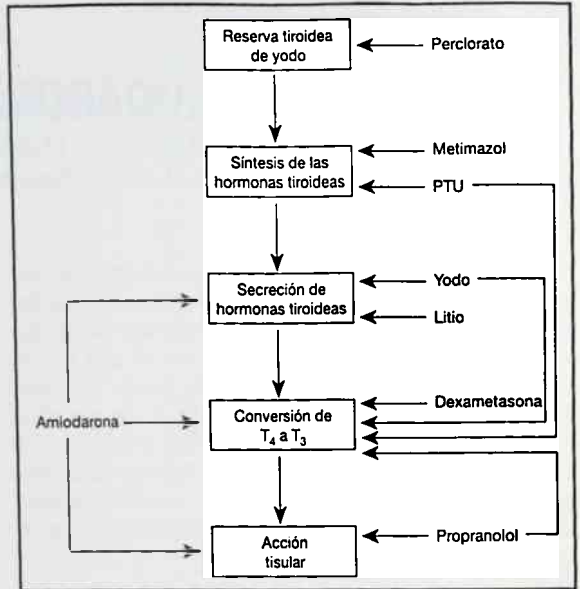


FIGURA 1. Lugares de actuación de los diferentes fármacos que interfieren en la síntesis, secreción, conversión periférica y acción de las hormonas tiroideas. (PTU: propiltiouracilo).

difundirse la suficiente cantidad al tejido tiroideo anormal como para permitir la secreción excesiva de hormonas tiroideas.

En pacientes asintomáticos con consumo regular de amiodarona, podemos encontrar las siguientes alteraciones en las hormonas tiroideas:

- Un aumento de la rT_3 por el bloqueo enzimático de la 5'-deiodación, que llega a ser del 90% sobre los niveles previos y afecta a mayor número de pacientes, esta alteración es la más constante y la de presentación más precoz.

- Discretos descensos de T_3 y elevaciones de la T_4 , descartando un hipertiroidismo con la determinación de la T_4 libre que encontraríamos dentro de los límites normales a no ser que estuviéramos presente en una verdadera tirotoxicosis inducida.

Para el diagnóstico del hipotiroidismo inducido por amiodarona debemos recordar que suele cursar con ausencia de las manifestaciones clínicas habituales del hipotiroidismo primario (sequedad de piel, alopecia, aumento de peso, constipación, bradipsiquia, intolerancia al frío, etc.), encontrándonos en ocasiones bradicardias severas más importantes de la que generalmente se

produce por efecto de la amiodarona. Analíticamente: disminución de la T_3 , con disminución o sin modificaciones en la T_4 y rT_3 con un marcado aumento de la TSH.

De forma similar, la tirotoxicosis secundaria a amiodarona cursa sin los signos y síntomas clásicos del hipertiroidismo, por otra parte signos como la taquicardia pueden ser atribuidos a la preexistente cardiopatía arrítmica (debe tenerse en cuenta esta patología tras la reaparición de una arritmia previamente controlada), al igual que la pérdida de peso, como la afectación gastrointestinal, la debilidad muscular y el temblor como complicaciones neurológicas secundarias al tratamiento con amiodarona. En líneas generales, las manifestaciones clínicas y la intensidad del hipertiroidismo son variables, aunque en general depende de la patología subyacente. Analíticamente destacan los niveles elevados de T_4 , con cifras bajas de T_3 y con TSH normal o disminuida, debemos tener en cuenta, que la gravedad del cuadro no siempre es proporcional a los niveles de hormonas tiroideas.

El tratamiento del hipotiroidismo generalmente requiere reemplazamiento hormonal. En aquellos pacientes en que se suspende la amiodarona por este efecto secundario o por otras razones, existe necesidad de terapia hormonal temporalmente, debido al largo tiempo de eliminación del fármaco.

En el tratamiento del hipertiroidismo inducido por amiodarona debemos considerar que habitualmente son pacientes de edad avanzada y que el fármaco se acumula durante al menos cinco meses. Esta relativa gravedad, aconseja que aunque se trate de un cuadro bien tolerado que suele evolucionar espontáneamente sin necesidad de tratamiento, en pacientes con riesgo cardiovascular se utilicen los antitiroideos⁹. También debemos considerar que en aquellos pacientes que fuese imposible la retirada del antiarrítmico, la terapia con metimazol o propiltiouracilo sería necesaria (el exceso de yodo intratiroideo y el aumento de las reservas hormonales hacen que estos fármacos sean en ocasiones poco efectivos). Si no existe respuesta al antitiroideo, este debe ser retirado y la ablación quirúrgica realizada con

reemplazamiento hormonal posterior, circunstancia ésta muy poco frecuente. La terapia ablativa con radioyodo no es una opción terapéutica en este tipo de hipertiroidismo ya que los niveles elevados de yodo generalmente suprimen la captación del 131 por la glándula tiroidea. La eficacia de los glucocorticoides ha sido variable según las diferentes series revisadas^{13,14,15}.

BIBLIOGRAFIA

1. PODRID PJ. Amiodarona: Reevaluation of an Old Drug. *Ann Intern Med.* 1995; 122: 689-700.
2. HAFFAJE CU, LOVE JC, CANADA AT, et al. Clinical pharmacokinetics and efficacy of amiodarone for refractory tachyarrhythmia. *Circulation.* 1983; 67: 1347-55.
3. PLOMP TA, VAN ROSUM JM, ROGLES DE MEDINA EO, et al. Pharmacokinetics and body distribution of amiodarone in man. *Arzneim-Forsch/Drug Res.* 1984; 34:513-20.
4. WILSON JS, PODRID PJ. Side effects from amiodarone. *Am H J* 1991; 121:158-171.
5. WIERSINGA WM, TRIP MD. Amiodarone and thyoid metabolism. Review article. *Postgrad Med J.* 1986; 62: 909-14.
6. BURGER A, DINICHER D, NICOD P, et al. Effect of amiodarone on serum triiodothyronine, referse triiodothyronini, tyroxin, and thyrotrpin. Adry influencing peripheral metabolism of thyroid hormones. *Clin Invest* 1976; 58: 255-9.
7. GOMEZ JM, CEQUIER MJ, PEREZ AYUSO C, et al. tiroides y amiodarona (I). Disfunción tiroidea en pacientes en tratamiento prolongado con amiodarona. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 391-383.
8. GOMEZ JM, CEQUIER MJ, PEREZ AYUSO C, et al. Tiroides y amiodarona (II). Disfunción tiroidea en pacientes en tratamiento prolongado con amiodarona. *Med Clin (Barc)*. 1985; 84: 384-387.
9. MARTINO E, AGHINI-LOMBARDI F, BARTALENA L, et al. Enhanced Susceptibility to Amiodaron-Induced Hypothyroidism in Patients With Thyroid Autoimmune Disease. *Arch Intern Med.* 1993; 154: 2722-26.
10. GOMEZ JM, FELIP A, CASTELLS C, et al. Hipertiroidismo inducido por yodo. *Med Clin (Barc)* 1983 81:376-379.
11. TRIP MD, WIERSINGA W, PLOMP T. Incidence, Predictability, and Pathogenesis of Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis and Hypothyroidism. *Am J Med* 1991;91:507-11.
12. MERINO JF, SAHUN M, VILLABONA C, SOLER J. Efecto paradójico de amiodarona en el hipertiroidismo. *Endocrinología* 1994; 41:233-235.
13. ROTI E, MINELLI R, GARDINI E, et al. Thyrotoxicosis followed by hypothyroidism in patients treated with amiodarone. *Arch Intern Med.* 1993; 153:886-892
14. MEURISSE M, HAOIR E, MILBOR D, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis: Is There a Place for Surgery?. *WJ Surg* 1993; 17:622-2.
15. GEORGES JL, NORMAND JP, LENORMAN ME, SCHWOB J. Life-threatening thyrotoxicosis induced by amiodarone in patients with benign heart disease. *Eur Heart J.* 1992; 13:129-132.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

FIBRILACION AURICULAR: ¿EXISTE UNA ALTERACION DE LA FIBRINOLISIS?

Vanessa Roldán*, Francisco Marín, María del Carmen García*, Juan Luján, Juan Gabriel Martínez, Antonio Toral, Pascual Marco*, Francisco Sogorb

Servicios de Cardiología y Hematología*. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

Los pacientes con fibrilación auricular crónica (FA) constituyen un grupo de alto riesgo que predispone al embolismo sistémico. En series de más de 1.000 pacientes con antecedente de embolismo, el 57% estaban en fibrilación auricular¹. En la mayoría de los casos con fibrilación auricular suele haber una cardiopatía orgánica de base, aunque hoy ya no son las enfermedades valvulares la causa más frecuente, sino la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica. Además está ampliamente aceptada la conveniencia de anticoagular de forma permanente a los pacientes con fibrilación auricular y enfermedad valvular^{1,2,3}, dado su gran riesgo embolígeno, en cambio su uso en la fibrilación auricular no asociada a valvulopatía ha sido más controvertido⁴ (a pesar de que el riesgo de accidente cerebro-vascular en estos pacientes es del 5% por año^{2,5,6}). Esta controversia ha quedado aclarada mediante varios estudios randomizados, demostrando el beneficio de la anticoagulación^{4,5,7,8,9}, con una reducción del riesgo de embolismo de hasta el 86%⁴. No obstante, según los resultados de estos estudios, en pacientes menores de 60 años y sin cardiopatía de base, por su bajo riesgo, no se recomienda el uso de anticoagulantes orales.

Ante la evidencia clínica del riesgo embolígeno existente en la fibrilación auricular crónica, y del claro beneficio de la anticoagulación, se ha realizado estudios para establecer si la fibrilación auricular confiere un estado de hipercoagulabilidad¹⁰, estudiando la presencia de trombofilia. Así, se ha demostrado la existencia de niveles elevados en estos pacientes de dímero-D¹¹ y de fragmento F1+2 de la protrombina¹², y cómo disminuyen al introducir el tratamiento anticoagulante.

Sin embargo, en una amplia revisión bibliográfica, no encontramos referencias sobre el funcionamiento del sistema fibrinolítico en la fibrilación auricular crónica, en el sentido de evaluar su respuesta frente a la activación trombínica.

El propósito de nuestro estudio es estudiar el sistema fibrinolítico en la fibrilación auricular crónica, para establecer si se sobreañade o no una situación biológica de hipofibrinólisis, confirmando así las bases biológicas que apoyan la necesidad de anticoagular a estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Estudiamos un grupo de 24 pacientes (10 hombres y 14 mujeres de 56 ± 20 años de edad) con FA crónica (FAC), los cuales se estratificaron en tres grupos etiológicos: 10 con estenosis mitral (EM), 8 sin cardiopatía estructural de base (NC) y 6 con dilatación ventricular y función sistólica deprimida (DV). Fueron motivo de exclusión: a) pacientes mayores de 70 años, b) diabetes mellitus, hepatopatía, hipertrigliceridemia u obesidad, c) inestabilidad hemodinámica y d) pacientes que habían sufrido algún proceso intercurrente en los tres meses previos al estudio. Se estudió, además, un grupo control de 20 sujetos sanos similar en edad y sexo.

Métodos: Obtención de muestras de sangre.

La muestra se obtuvo por venopunción periférica, a las 9.00 horas, tras un ayuno de 12 horas, y previo reposo de 20 minutos. La sangre se anticoaguló con citrato trisódico, con una concentración final de 0.011 M. Centrifugamos la muestra inmediatamente tras su extracción (3.000 r.p.m., 15 minutos), en frío, para obtener un plasma pobre en plaquetas. Todas las muestras fueron inmediatamente congeladas a -20° .

Parámetros y actividad fibrinolítica

Niveles antigénicos del activador tisular del plasminógeno (t-PA), su inhibidor (PAI-1) y los complejos for-

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC.

Valencia abril 1996.

Premio URIACH a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Recibido el 1 de septiembre de 1996.

Correspondencia: Francisco Marín Ortuño.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

C/ Maestro Alonso, 109 • 03010 Alicante.

mados por ambos (t-PA:PAI-1), mediante técnica de enzimo-inmunoanálisis con kits comerciales (Asserachrom, Boehringer-Manheim).

Estudio estadístico

Para la comparación de variables cuantitativas se utilizó el test no paramétrico U-Mann-Whitney.

RESULTADOS

Los marcadores de fibrinólisis se resumen en la tabla 1, en la cual se expresan los valores medios \pm 1 desviación estándar de los parámetros analizados.

Encontramos niveles de PAI-1 más elevados en el grupo global de pacientes con FA respecto al grupo control ($p < 0,01$). No hay diferencias en cuanto a los valores de t-PA. De igual modo, también encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los complejos t-PA:PA-1 de pacientes con FA y el grupo control. Si comparamos cada grupo etiológico con el grupo control, las diferencias se siguen manteniendo. Por último, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos etiológicos.

DISCUSION

La presencia de niveles elevados de PAI-1 antigénico disminuye la capacidad fibrinolítica, ya que su elevada concentración reduce notablemente la actividad del t-PA (principal activador de la fibrinólisis)¹³. Una elevación del PAI-1 es un hecho común en los pacientes con enfermedad tromboembólica¹⁴. Además está descrito elevaciones de PAI-1 antigénico en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio¹⁴, y su elevación mantenida se asocia a la aparición de nuevos eventos coronarios¹³.

El aumento de complejos t-PA-PAI-1 refleja, sin embargo, una cierta activación fibrinolítica secundaria a su estado protrombótico, la cual es insuficiente debido al aumento de PAI-1. Probablemente la acción ejercida por las alteraciones reológicas condicionadas por la arritmia, y

la constante activación de la coagulación plasmática, determine un daño endotelial, que junto a la estimulación plaquetaria condiciona la permanente elevación del PAI-1.

Este hecho añade un dato más a favor de la anticoagulación con dicumarínicos a estos pacientes, ya que además de la existencia de marcadores protrombóticos observamos una disminución en su capacidad fibrinolítica. La anticoagulación ha demostrado en la fibrilación auricular crónica una disminución en los episodios embólicos, con una reducción del riesgo de embolismo de hasta el 86%⁴, así como una mejora de los marcadores biológicos trombóticos^{11,12}, solo quedaría, por tanto, demostrar si mejoran también los parámetros de fibrinólisis.

BIBLIOGRAFIA

1. DUNN M, ALEXANDER J, DE SILVA R, HILDNER F. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1989; 95(2):118S-127S.
2. HIRSH J, FUSTER V. Guide to anticoagulant therapy. Part 2: oral anticoagulants. *Circulation* 1994; 89(3):1469-80.
3. WOOD JA. Management of atrial fibrillation. *N Eng J Med* 1992; 326(19):1264-1271.
4. BOSTON AREA ANTICOAGULATION TRIAL FOR ATRIAL FIBRILLATION INVESTIGATORS. The effect of low-dose on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Eng J Med* 1990; 323:1505-11.
5. THE STROKE PREVENTION IN ATRIAL FIBRILLATION INVESTIGATORS. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. *Ann Int Med* 1992;116: 1-5.
6. RAMSAY LE. Warfarin in chronic atrial fibrillation. *Lancet* 1993; 341 (29):1376-77.
7. PETERSEN P, BOYSEN G, GODTFREDSEN J, ANDERSEN ED, ANDERSEN B. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. *Lancet* 1989; 28:175-179.
8. CONNOLLY SJ, LAUPACIS A, GENT M, ROBERTS RS, CAIRNS JA, JOYNER, C. Canadian atrial fibrillation anticoagulation (CAFA) study. *JACC* 1991; 18(3):349-55.
9. EZEKOWITZ MD, BRIDGERS SL, JAMES KE, CARLINER NH, COLLING CL, GORNICK CC, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1406-12.
10. LIP GYH. Does atrial fibrillation confer a hypercoagulable state? *Lancet* 1995; 346(18):1313-14.
11. LIP GYH, LOWE GOD, RUMBLEY A, DUNN FG. Increased markers of thrombogenesis in chronic atria fibrillation: effects of warfarin treatment.
12. KISTLER JP, SINGER DE, MILLENSON MM, BAUER KA, GRESS DR, BARZEGAR S, et al. Effect of low-intensity warfarin anticoagulation on level of activity of the hemostatic system in patients with atrial fibrillation. *Stroke* 1993; 24:1360-65.
13. WILMAN B. Plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1) in plasma: its rol in thrombotic disease. *Throm. Haemost.* 1995; 74(1): 71- 76.
14. ROCHA E, PARANO JA, HERMIDA J, PANIZO C. Alteraciones de la fibrinólisis, arterioesclerosis y trombosis coronaria. *Sangre* 1994; 39 (supp 1):224

	FAC	EM	NC	DV	CONTROL
t-PA	3,8 \pm 8,8	7,1 \pm 15,8	2,6 \pm 0,9	2,3 \pm 0,4	4,4 \pm 5,3
PAI-1	39,4 \pm 27,5	46,1 \pm 30,9	38,5 \pm 23,0	37,6 \pm 22,3	8,4 \pm 4,9
t-PA:PAI	0,76 \pm 0,33	0,65 \pm 0,31	0,92 \pm 0,40	0,74 \pm 0,15	0,37 \pm 0,38

TABLA 1. Valores de las concentraciones de activador tisular del plasminógeno (t-PA), su inhibidor (PAI-1), y de los complejos t-PA:PAI, en el grupo global de pacientes con fibrilación auricular crónica (FAC), y en cada grupo etiológico, estenosis mitral reumática (EM), con dilatación ventricular y función sistólica deprimida (DV) y aquellos pacientes en fibrilación auricular sin cardiopatía estructural de base (NC), comparados con el grupo control.

CASO CLINICO

COR TRIARIATUM

G. Grau, A. Pastor, J. Cortina, M. Ibáñez

Hospital de Alcoy

El Cor Triatriatum es una malformación rara, que afecta al 0,-0,4% de todas las cardiopatías congénitas^{1, 2}. La forma clásica fue descrita por primera vez por Church³ en 1868, al encontrar un corazón que presentaba su aurícula izquierda dividida en dos porciones por un diafragma fibromuscular perforado por un estrecho orificio que las ponía en comunicación. La cámara pósterior-inferior recogía la embocadura de las cuatro venas pulmonares, mientras que la ántero-superior daba origen a la orejuela y a la válvula mitral.

Con posterioridad fueron descritas distintas formas de cor triatriatum, según la cámara venosa estuviera o no conectada con la aurícula izquierda y /o presentara otras conexiones a la aurícula derecha o al sistema venoso sistémico⁴⁻⁷. Lucas y Krabill⁸ proponen la siguiente clasificación del cor triatriatum, basada en sus características anatómicas:

I. La cámara accesoria recibe todas las venas pulmonares y se comunica con la aurícula izquierda.

- A. Sin otras comunicaciones: cor triatrial clásico (fig. 1. A).
- B. Con otras comunicaciones:

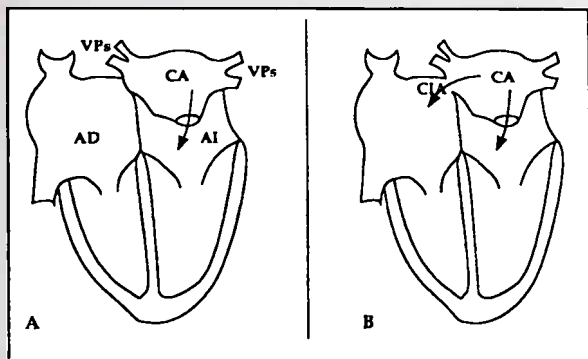


FIGURA 1. A: Cor triatriatum clásico. B: Cor triatriatum con cámara accesoria conectada a ambas aurículas (caso presentado). Abreviaturas: Vps: Venas Pulmonares. CA: Cámara Auricular Accesoria. AI: Aurícula Izquierda. AD: Aurícula Derecha. CIA: Comunicación Interauricular.

Recibido el 8 de noviembre de 1996.

Aceptado el 14 de enero de 1997.

1. Con la aurícula derecha directamente (fig. 1. B).
 2. Conexión venosa pulmonar anómala total.
- II. La cámara accesoria recibe todas las venas pulmonares y no se comunica con la aurícula izquierda.
- A. Conexión anormal a la aurícula derecha directamente.
 - B. Conexión venosa pulmonar anómala total.
- III. Cor triatrial subtotal: la cámara accesoria recibe sólo parte de las venas pulmonares.

Las manifestaciones clínicas de esta entidad son similares a las que se presentan en la estenosis mitral congénita, y el momento de su aparición y severidad va a depender del tamaño del orificio que conecta a ambas porciones de la aurícula izquierda y de las anomalías asociadas.

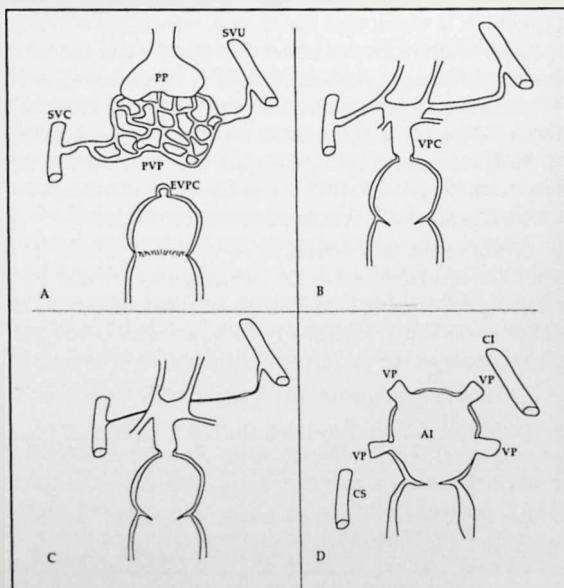


FIGURA 2. Embriogénesis del sistema venoso pulmonar. Descripción en el texto. Abreviaturas: PP: Pulmones Primitivos. SVC: Sistema Venoso Cardinal. SVU: Sistema Venoso Umbilico-Vitelino. PVP: Plexo Venoso Pulmonar. EVPC: Esbozo de la Vena Pulmonar Común. VPC: Vena Pulmonar Común. VP: Vena Pulmonar. CS: Cava Superior. CI: Cava Inferior. AI: Aurícula Izquierda.



FIGURA 3. Proyección Subcostal. Las flechas señalan la membrana que separa la cámara accesoria auricular de la Aurícula izquierda. Abreviaturas: VI: Ventrículo Izquierdo. Resto como en figuras anteriores.

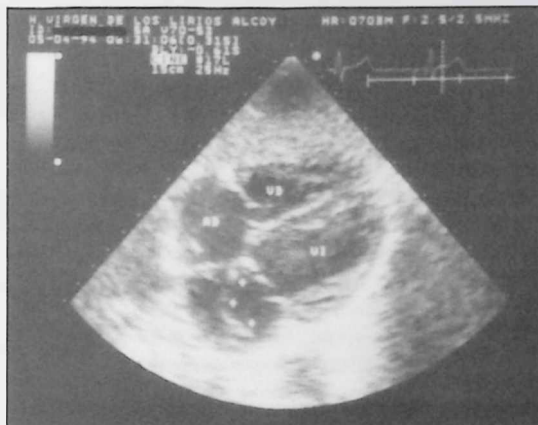


FIGURA 4. Proyección Subcostal. Las flechas señalan la membrana que separa la cámara accesoria auricular de la Aurícula izquierda. Abreviaturas: VI: Ventrículo Izquierdo. Resto como en figuras anteriores.



FIGURA 5. Misma proyección de la figura anterior, poniendo de manifiesto el flujo (flechas) entre la cámara accesoria y ambas aurículas. Abreviaturas en figuras anteriores.



FIGURA 6. Proyección Transversal de Grandes Arterias : Las flechas muestran la separación de las dos cámaras de la Aurícula Izquierda. Abreviaturas: Ao: Aorta. P: Pulmonar. Resto como en figuras anteriores.

EMBRIOGÉNESIS:

Los pulmones primitivos provienen de una masa de tejidos derivados del tubo digestivo que reciben un aporte arterial común. El drenaje venoso inicial es el mismo que el del canal digestivo. Dos sistemas venosos van a recibir la sangre de los pulmones en desarrollo: el sistema venoso cardinal (futuro sistema cava superior) y el umbilico-vitelino (cava inferior). Por tanto, en los estados más precoces del desarrollo no existe conexión directa de las venas pulmonares con el corazón, sino a través de sistemas venosos sistémicos (fig. 2. A).

A partir de la 3ª-4ª semana del desarrollo fetal aparece una estructura diverticular que crece de la porción sinoauricular cardiaca, constituyendo la vena pulmonar común. Esta va a acabar uniéndose al plexo venoso pulmonar, alrededor de la 5ª semana, proporcionando una ruta directa de retomo de la sangre venosa pulmonar al corazón en desarrollo (fig. 2. B). Con posterioridad las conexiones primitivas con los sistemas cardinal y umbilico-vitelino sufrirán una atrofia y se reabsorberán (fig. 2. C).

La vena pulmonar común será, posteriormente, absorbida por la aurícula izquierda, de tal forma que las 4 venas pulmonares acabarán drenando directa e independientemente en ella (fig 2. D).

El cor triatriatum se produciría por una falta de absorción de la vena pulmonar común en la aurícula izquierda. La persistencia de la vena pulmonar común constituiría la cámara auricular accesoria que define esta anomalía.

DESCRIPCION DEL CASO

Se trata de un niño de 5 años de edad asintomático desde el punto de vista cardiológico, y al que, en un reconocimiento por un proceso respiratorio, se le detecta un soplo en foco pulmonar junto con desdoblamiento amplio y relativamente fijo del segundo ruido. Con el diagnóstico de sospecha de CIA nos es remitido para la práctica de estudio ecocardiográfico

El estudio ecocardiográfico puso de manifiesto la existencia de dilatación ventricular derecha (figs. 3y4) junto con movimiento paradójico del septum interventricular. La aurícula izquierda se encontró dividida en dos porciones por una membrana, con un orificio de comunicación situado en las proximidades del septum interauricular. Así mismo se detectó una comunicación entre la cámara accesoria y la aurícula derecha, demostrándose, por Doppler color, el paso de flujo de izquierda a derecha (figs. 3, 5 y 6).

En el acto quirúrgico se confirmó la existencia de un Cor Triatrial, cuya cámara accesoria estaba conectada a

ambas aurículas, procediéndose a la resección de la membrana que dividía la aurícula izquierda y al cierre de la comunicación interauricular. La evolución posterior fue satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

1. KEITH JD., ROWE RD., AND VLAD P.: Heart disease in infancy and childhood, ed. 2, New York, 1967. *The Macmillan Company*, p 527.
2. JEGIER W., GIBBONS JE., WIGLESWORTH FW.: Cor triatriatum: clinical, hemodynamic and pathological studies: surgical correction in early life. *Pediatrics* 1963; 31: 255-267.
3. CHURCH WS.: Congenital malformation of the heart: abnormal septum in left auricle. *Trans. Patol. Soc (London)* 1868; 19: 188.
4. NIWAYAMA G.: Cor triatriatum. *Am. Heart J.* 1960;59: 291.
5. EDWARDS JE.: Malformations of de coronary vesels: anomalies of the coronary sinus. In Gould SE (ed): *Pathology of the heartk* ed 2. Springfield IL, *Charles C. Thomas*, 1960;431.
6. LOEFFLER E.: Unusual malformation of the left atrium: pulmonary sinus. *Arch. Pathol.* 1949; 48: 371.
7. GRONDIN C., LEONARD AS., ANDERSON RC., AMPLATZ KA., EDWARDS JE. AND VARCO RL.: Cor triatriatum: a diagnostic surgical enigma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1964; 48: 527-539.
8. LUCAS RV. AND KRABILL KA.: Anomalous Venous Connections, Pulmonary and Systemic. In Moss AJ.: *Heart disease in infants, children and adolescents*, ed 4. Adams FH., Emmanouilides GC. and Riemenschneider TA. *Baltimore* 1989, *Williams & Wilkins*, 580-616.
9. VAN PRAAGH R. AND CORSINI I.: Cor triatriatum: Pathologic anatomy and a consideration of morphogenesis based on 13 postmortem cases and a study of normal development of the pulmonary vein and atrial septum in 83 human embryos. *Am. Heart J.* 1969; 78: 379-405.

TESIS DOCTORALES



ESTUDIO DE LOS COMPONENTES DE LA ELEVACION MATUTINA DE LA PRESION ARTERIAL EN INDIVIDUOS NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

Autor: Vicente Bertolin Guillem

Directores: Dr. José Redón Mas, Dr. F. J. Chorro Gascó

INTRODUCCION

A finales de la década de los setenta dos grupos de investigadores ingleses comenzaron a examinar el incremento matutino de la curva circadiana de la presión arterial (PA). Inicialmente, se abordó la cuestión de si el incremento comenzaba ya de una forma progresiva antes del despertar u ocurría sólo después de éste.

La primera posibilidad, sostenida por Millar-Craig del grupo de Raftery, fue contestada posteriormente por otros autores. Actualmente, se acepta que la aparente elevación progresiva de la PA previa al despertar es, probablemente, un artefacto derivado de la promediación de registros de individuos que se despiertan en diferentes momentos. Cuando los registros de monitorización se sincronizan con el momento del despertar, considerado éste como tiempo de referencia o tiempo cero, se observa un brusco incremento de la PA a partir de dicho momento, sea cual sea la hora del día en el que éste ocurra, quedando abolido así el patrón de elevación progresiva de la PA previo al despertar. Respecto a la FC, la situación parece ser, en este sentido, muy similar a la descrita para la PA.

El segundo aspecto del problema radica en que no queda aclarado, sin embargo, si el incremento de la PA se produce tras el hecho, en sí, del despertar o es debido al levantarse e iniciar las primeras actividades de la mañana. Es en este segundo aspecto del problema en donde se enmarcan parte de los objetivos del presente estudio. Esta cuestión ha sido mucho menos analizada que la anterior ya que sólo dos estudios, muy separados en el tiempo, la han abordado, diferenciando claramente entre los incrementos de la PA del despertar y del levantarse. En ellos, además, se llegó a conclusiones contradictorias.

Por otra parte, la elevación matutina de la PA y FC se ha constituido nuevamente en objeto de atención al detectarse la existencia de un patrón, también circadiano, en la incidencia a lo largo de las 24 horas (24 h) de los principales eventos cardiovasculares como son: la isquemia miocárdica transitoria, el infarto de miocardio, la muerte súbita y los accidentes vasculares cerebrales. Estos procesos presentan unos picos de inci-

dencia en determinados momentos del día como son las primeras horas de la mañana tras el despertar. Estos hechos han suscitado la conveniencia de una protección antihipertensiva (anti-HT) completa que además de cubrir eficazmente el periodo de la elevación matutina de la PA reduzca, en lo posible, la magnitud de la misma en los pacientes hipertensos.

OBJETIVOS

Así, pues, ni el comportamiento de la elevación matutina de la PA y FC, ni los efectos del tratamiento anti-HT sobre la magnitud de dicha elevación están todavía completamente definidos. Es por ello que los objetivos del presente estudio son:

1.º Describir, mediante monitorización ambulatoria no invasiva durante 24 horas (MAPA), el comportamiento de la elevación matutina de la PA y de la FC en un día laborable en una población de individuos adultos normotensos (NTs) e hipertensos (HTs) no tratados, valorando por separado los incrementos correspondientes a los periodos del despertar, del levantarse y de la actividad diurna de la hora posterior al levantarse.

2.º Estudiar la influencia de la edad y la de los niveles medios de PA diastólica (PAD) de 24 h. sobre la elevación matutina de la PA y FC.

3.º Estudiar las variables que se relacionan con la magnitud de la elevación matutina de la PA. 4.º Evaluar el efecto del tratamiento anti-HT en monoterapia con betabloqueantes (BB) o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) sobre la elevación matutina de la PA y FC.

MATERIAL Y METODOS

La selección sucesiva y correlativa de los participantes en el estudio se llevó a cabo en la Unidad de Hipertensión del Hospital de Sagunto mediante un muestreo de tipo no probabilístico y consecutivo, permitiéndose la incorporación de voluntarios. Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1.º Individuos NTs adultos, de ambos sexos, procedentes de las diferentes consultas externas del hospital, a donde habían sido remitidos por problemas no relacionados con la hipertensión arterial (HTA). También se incluyeron en este grupo aquellos individuos NTs, procedentes, como voluntarios, del propio personal del centro.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia, el 20 de febrero de 1996.

Recibida el 1 de septiembre de 1996.

2.º Pacientes adultos, de ambos sexos, remitidos por HTA en base a sus PA clínicas y que no habían recibido tratamiento previo o que se encontraban sin él, al menos, en los 3 últimos meses. En la evaluación inicial se aplicaron los criterios clínicos de exclusión, que seleccionaron a los individuos a los que se les realizaría la MAPA con la característica adicional de la determinación, mediante orden manual al equipo, de la PA y FC de los periodos del despertar y del levantarse. Realizada la monitorización, se aplicaron los criterios técnicos de exclusión basados en errores detectados en los registros. Así quedó constituido el grupo total incluido en el estudio. Un individuo quedaba adscrito al grupo de HTs si su PAD de 24 h. fue > 85 mmHg. Para estudiar el efecto del tratamiento anti-HT sobre la magnitud de la elevación matutina de la PA y FC, se seleccionaron a aquellos pacientes que, habiendo sido incluidos en el grupo de HTs, necesitaron tratamiento en monoterapia, y a los que se les administró BB o IECA y en los que se constató, además, un adecuado control tensional en base a sus PA clínicas. A este grupo se le efectuó un 2.º registro de MAPA después de 3 meses de tratamiento. Los fármacos empleados fueron administrados por la mañana, a las 9 horas. Como BB se emplearon: Bisoprolol 10 mg y Atenolol 100 mg. Como IECA: Lisinopril 20 mg; Enalapril 20 mg; Ramipril 5 mg; y Cilazapril 5 mg. Para los registros de MAPA se emplearon monitores SpaceLabs 90202 y 90207, con método de medida de la PA de tipo oscilométrico.

Parámetros obtenidos con la MAPA

a) Valores medios de PA del periodo de 24 horas, del periodo diurno (08 a 23 h), y del nocturno (24 a 07 h).

b) El periodo de la elevación matutina se definió como el comprendido entre la hora anterior al periodo del despertar y la hora posterior al periodo del levantarse. De ambos periodos horarios se obtuvieron los valores medios de la PA y FC.

c) Se obtuvieron también la PA y FC del despertar y del levantarse, mediante lectura única en cada periodo y con orden manual al equipo. El periodo del levantarse incluía la bipedestación, el aseo (sin ducha) y el vestirse, efectuándose a continuación, y permaneciendo el individuo de pie, la lectura del periodo del levantarse.

d) Para la obtención de los valores medios de PA y FC de la hora anterior al despertar, se tomaron los de la hora previa al periodo horario en el que se efectuó la lectura del despertar.

e) Para la obtención de los valores medios de la hora posterior al levantarse se tomaron los de la hora posterior al periodo horario en el que se efectuó la lectura del levantarse.

f) El incremento matutino total fue la diferencia entre los valores medios de PA y FC de la hora posterior al levantarse y los valores medios de estos parámetros correspondientes a la hora anterior al despertar.

g) El cálculo de los incrementos del despertar, del levantarse y de la hora posterior al levantarse se efectuó restando a los niveles de PA y FC de un estadio los valores de estos parámetros correspondientes al estadio precedente.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Tras la evaluación inicial se seleccionaron a 358 individuos que no cumplían ningún criterio clínico de exclusión y a los que, por tanto, se les realizó el registro de MAPA. Tras el examen de los registros, en la evaluación final, se efectuaron 48 exclusiones, que constituyeron el 13,4% de todos los realizados. En el grupo total del estudio quedaron definitivamente incluidos 310 individuos. Una PAD media de 24h. ≈ 85 mmHg adscribía a un sujeto al grupo de NTs, quedando éste constituido por 197 individuos. El grupo de HTs quedó formado por 113 individuos. Para evaluar la influencia de los niveles medios de PAD de 24 h. sobre la elevación matutina se constituyó un grupo conjunto de NTs y HTs, ya que así se obtenía un espectro más amplio de niveles de PAD de 24 h. Se ajustó el grupo a una edad ≥ 30 años, ya que la edad media de los NTs era menor que la de los HTs. Quedó así formado un grupo de 246 individuos.

Por último, para el estudio del efecto del tratamiento sobre la elevación matutina, se pudo obtener un grupo de 32 pacientes HTs que cumplían los requisitos previamente establecidos en el apartado de material y métodos. Los resultados mostraron que el despertar, el levantarse y la actividad diurna de la hora posterior al levantarse producen incrementos significativos de la PA y FC. Los incrementos de la PAD, de la PA media (PAM) y de la FC del periodo del levantarse son significativamente mayores que los registrados en el del despertar, mientras que el incremento de la PA sitólica (PAS) del periodo del levantarse es de similar cuantía que el registrado en el despertar. En la actividad diurna de la hora posterior al levantarse se producen incrementos de la PA de escasa entidad y significativamente menores que los registrados en cualquiera de los otros dos estadios previos. El aumento de la edad se asocia a un mayor incremento de la PAS y PAM del periodo del despertar y a un menor incremento de la PAS del periodo de actividad diurna de la hora posterior al levantarse, pero no modifica la magnitud del incremento matutino total de la PA. El aumento en los niveles medios de PAD de 24 h. no se asocia a diferencias significativas en la magnitud de ninguno de los incrementos de la elevación matutina de la PA. Ni la edad, ni los niveles medios de PAD de 24 h. se asocian a diferencias significativas en la magnitud de ninguno de los incrementos de la elevación matutina de la FC. En el análisis multivariante, el conjunto de factores que se relacionó con la magnitud del incremento matutino total de la PA, fue el constituido por la PA diurna, la PA nocturna, la PA de la hora previa al despertar y la edad. El tratamiento con BB o con IECA no modificó significativamente la magnitud de la elevación matutina total de la PA o de la FC.

TESIS DOCTORALES



ALTERACIONES EN LA FUNCION Y ULTRAESTRUCTURAS MIOCARDICAS INDUCIDAS POR ISQUEMIAS REPETIDAS DE CORTA DURACION

Autor: Vicente Pallares Carratalá

Directores: Dr. Juan Cosin Aguilar, Dr. Vicente López Merino

Es durante la primera mitad de este siglo y con los trabajos de Tenant y Wiggers, donde se comienza a ver la relación que la perfusión coronaria ejerce sobre la contracción miocárdica, prevaleciendo durante muchos años la idea de que existían dos evoluciones de la isquemia, la primera, y después de una isquemia prolongada y severa, era la lesión irreversible; y la segunda, tras un período breve de isquemia, era la recuperación precoz y completa de la función miocárdica. Sin embargo, los experimentos de la Escuela Médica de Harvard y sobre todo los de Heyndrickx revelan una tercera posibilidad; la disfunción contráctil prolongada con progreso final a una actividad funcional normal, situación que Braunwald y Kloner definen como "Aturdimiento Miocárdico". El aturdimiento es una situación predominantemente del laboratorio de investigación, pero durante los últimos años se han obtenido pruebas de que está presente y/o colabora en la evolución fisiopatológica de ciertas situaciones clínicas.

En nuestro laboratorio hemos desarrollado un modelo de miocardio aturrido por isquemia repetida consistente en provocar 20 procesos de isquemia de 2 minutos de duración y con 3 minutos de perfusión entre cada uno de ellos, que de todos los descritos en la literatura es el protocolo de isquemia más corta, repetida más veces y con tiempos de perfusión entre ellas más cortos.

Este trabajo estudia las alteraciones que sobre la función y ultraestructura provoca este protocolo isquémico (PI), así como el tiempo que tardan en recuperarse. Posteriormente hemos estudiado el nivel de cardioprotección que ejercen dos fármacos con mecanismos de acción tan diferentes como son el Amlodipino (5 mg/día), y la L-Carnitina (250 mg/Kg/día), administrados por v.o. desde 7 días antes a la aplicación del PI.

Se han utilizado un total de 72 perros mestizos de ambos sexos, divididos en 4 series:

1. Serie Inicial: 10 perros (no contabilizada en los resultados);

2. Serie I (Basal): 32 perros (4 subseries);

3.-Serie II (Amlodipino): 15 perros (3 subseries);

4.- Serie III (Carnitina): 15 perros (3 subseries).

Todos los experimentos se han realizado en quirófano destinado a cirugía experimental, y tras la instrumentalización de los animales se les ha aplicado el PI con controles de función global y regional, finalizado el cual se han realizado diversos tiempos de seguimiento dependiendo de las series y con un tiempo máximo de 15 días de seguimiento en todas ellas.

El estudio de función global no ha mostrado variaciones significativas entre las series. En cuanto a la función regional en la serie I se ha observado que durante la aplicación del PI la Fracción de Acortamiento (FA) sufre una afectación progresiva que persiste tras finalizar éste y es máxima el 5.º día de seguimiento (alrededor de un 68% por debajo de los valores basales) estando recuperada al 15.º día. En la serie II, se modificó de modo importante el comportamiento de la FA, que durante la aplicación del PI se mantuvo en valores de hipocinesia, en contraste con los niveles de discinesia que se dieron en la serie I; en el período de recuperación la FA fue a su máximo nivel de deterioro, significativamente menos hipoquinética en presencia de Amlodipino. En la serie III el pretratamiento con L-Carnitina mostró durante la inducción de los procesos de isquemia/reperfusión escasa diferencia con la serie I, contrastando con una recuperación de dicha FA mucho más precoz.

En el estudio ultraestructural, el daño se aprecia sobre todo en la estructura mitocondrial disminuyendo el número de estas, pero aumentando su volumen. A nivel cualitativo no existen diferencias entre las diversas series, aunque estas si se aprecian cuando el análisis es a nivel cuantitativo, mostrando las series II y III un mayor porcentaje de mitocondrias emparejadas respecto a la serie I, lo que se traduce en un mayor recambio mitocondrial; además la serie III muestra un porcentaje significativamente menor de daño mitocondrial.

Concluimos que un PI como el del presente trabajo provoca una afectación de los parámetros de función regional, que es máxima al 5.º día, recuperándose estos al 15.º día de evolución. El pretratamiento con Amlodipino y L-Carnitina, atenúan el aturdimiento producido por el PI, mejorando de forma significativa el recambio mitocondrial.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia, el 12 de julio de 1996.

Recibida el 1 de septiembre de 1996.

TECNICAS CARDIOLÓGICAS 1995

ELECTROCARDIOGRAFIA HOLTER EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

F. García de Burgos, F. Palacios Ortega, F. Reyes Gomis, A. Jordán Torrent, J. V. Monmeneu Menadas.

Hospital General Universitario de Elche

La técnica de registro ambulatorio del electrocardiograma desde sus inicios^{1,2} hasta la actualidad ha experimentado una clara expansión de sus indicaciones clínicas tanto en el estudio las arritmias como de la cardiopatía isquémica³ y unas atractivas posibilidades de utilización en estudios de investigación basados en análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en el dominio del tiempo y de la frecuencia⁴.

La Junta directiva de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, al objeto de conocer la disponibilidad y utilización de esta técnica en nuestro medio, ha realizado una encuesta en los hospitales de la Comunidad Valenciana cuyos resultados se describen y analizan a continuación.

CENTROS PARTICIPANTES

Para la realización de la encuesta se remitió a los Servicios/Unidades de Cardiología de la Comunidad Valenciana un formulario que recogía la actividad realizada en la semana del 20 al 26 de noviembre de 1995

Alicante	Castellón	Valencia
Alcoy	General	Arnau
Denia	Gran Vía	Clínico
Elche	Vinaroz	Gandía
General		Játiva
San Juan		Peset
		Requena
		Sagunto

TABLA 1

por los centros encuestados en estudios Holter. La tabla 1 muestra la relación de Hospitales que han participado en esta encuesta.

RESULTADOS

Los resultados de la encuesta se resumen en la tabla 2. Entre paréntesis, junto al nombre de la variable analizada, se indica el número de hospitales sobre los 15 que contestan en que se basan los resultados mostrados. Uno de los formularios ha sido suprimido por no ajustarse a la información requerida en la encuesta.

Resumen estadística descriptiva	Media	DS	Máximo	Mínimo	Intervalo confianza (p<0,05)
Población (10/14)	243.719	115.329	420.000	55.000	172.237-315.201
N.º Facultativos (11/14)	2,2	2,2	8	1	0,8 - 3,4
N.º Enfermería (10/14)	0,9	0,6	2	0	0,5 - 1,2
N.º Auxiliar (10/14)	0,4	0,7	2	0	0,3 - 0,8
N.º Administrativos (10/14)	0,4	0,6	2	0	0 - 0,5
Antig. Aparataje/años (10/14)	4,9	3,9	10	0,1	2,4 - 7,3
Lectoras (12/14)	1,1	0,3	2	1	0,9 - 1,2
Grabadoras (12/14)	2	0,8	3	0	1,5 - 2,4
N.º Exploraciones (12/14)	9,1	3,7	18	3	7 - 11,2
Procedencia Cardiología (10/14)	5	3,4	12	1	2,8 - 7,1
Procedencia otros Hospitales (10/14)	0,8	1,9	6	0	0,3 - 1,9
Procedencia ambulatorios (10/14)	3,1	2,8	8	0	1,3 - 4,8
Procedencia: otros (10/14)	0,1	0,3	1	0	0 - 0,296
Demora/días (10/14)	55,3	112,6	365	1	0 - 125,1
Indicación: arritmias (10/14)	4,1	2,4	9	1	2,6 - 5,5
Indicación: síncope (10/14)	3,7	2,3	7	1	2,2 - 5,1
Indicación control ttmo arritmias (10/14)	0,6	0,7	2	0	0,1 - 1
Indicación: C. Isquémica (10-14)	0,3	0,5	1	0	0 - 0,6
Indicación: otros (10/14)	0,3	0,5	1	0	0 - 0,6
Tiempo total/horas (7/14)	9,1	16,4	46	0,25	0 - 21,2
Tiempo paciente/mn (12/14)	30	17,1	60	15	20,3 - 39,6

TABLA 2

DISCUSION DE RESULTADOS

Basándonos en los datos obtenidos (tabla 2), de su análisis deducimos los siguientes resultados:

Respecto a la metodología de la encuesta

Enunciados equívocos que han llevado a una incorrecta/incompleta cumplimentación de la encuesta.

Disponibilidad del material

Existen aún Hospitales que carecen de lectoras Holter. La encuesta no recoge las características del equipo, de manera que no pueden concretarse aspectos básicos en la actualidad como número de canales y disponibilidad de análisis del ST.

Disponibilidad de personal

Referente al personal médico, en la generalidad de los hospitales, cada cardiólogo analiza los registros de sus enfermos, de lo que se desprende que cabe la posibilidad de mayor dispersión en los criterios de interpretación.

Lo habitual es que no exista personal de enfermería/auxiliar encargado de esta función específicamente. Ello es equivalente a decir que en nuestros hospitales no existen analistas de registros Holter.

Demanda de estudios Holter

El cociente entre el número de registros analizados y el número de grabadoras disponibles para los 7 días del estudio (semana natural), muestra un valor medio de 4,9 (DS 0,8) con un rango entre 3,3 y 6 de máximo (intervalo de confianza con $p < 0.05$, 4 - 4.9). Evidentemente, si consideramos la realización de registros de 24 horas y una jornada laboral de 5/7 días, deducimos que el grado de utilización/rendimiento de las grabadoras es próximo al 100%.

Este alto grado de rendimiento contrasta con un tiempo de demora en la realización del estudio de 55 días en promedio y una gran dispersión estadística de los resultados. Deducimos que existe una gran diversidad en la demanda entre hospitales, siendo el tema de la demanda un aspecto de la encuesta que merecería un análisis adecuado y específico.

Referente al origen de la solicitud la mayoría proceden del propio Servicio de Cardiología y en segundo lugar del Ambulatorio, siendo relativamente escasas las solicitudes de otros Hospitales. Podemos por tanto aventurar que para cada área sanitaria la cobertura en este tipo de análisis es aceptable, dando por sentado que la no posibilidad de realización de registros Holter no afecta a la indicación/realización de dicho estudio.

Indicaciones clínicas

Se limitan en su mayoría a las "clásicas" de arritmias y estudio de síncope. Sólo esporádicamente se han realizado estudios sobre cardiopatía isquémica. Por

tanto, cabe pensar que la indicación de estudio de isquemia silente, entre otros, no guarda proporción con la prevalencia de este problema. En este sentido caben dos interpretaciones:

– Una, el elevado índice de utilización de las grabadoras, de manera que se polariza obligatoriamente su utilización en las indicaciones que hemos denominado clásicas y/o pacientes sintomáticos.

– Dos, la posible no disponibilidad de equipos bicañales y capacidad de análisis fiable del ST.

Tiempo análisis/interpretación de los registros Holter

Una vez más pensamos que la encuesta no ha explicado la pregunta adecuadamente, de manera que se ha contestado de manera muy dispersa. Pensamos que dicha dispersión depende de que en la respuesta se hayan incluido/excluido tiempos como colocación de la grabadora, retirada, lectura automática, revisión de lectura e interpretación.

CONCLUSIONES

1. La encuesta realizada da objetividad a una realidad más o menos intuida por todos.
2. La disponibilidad de recursos técnicos para la realización de estudios Holter se ha generalizado en nuestra Comunidad en los últimos 5 años y la fiabilidad de los actuales sistemas de análisis ha determinado que, en el contexto económico de la sanidad, no haya un personal específico de enfermería/auxiliar para su realización.
3. La demora existente, que como decíamos requiere de un análisis específico, nos hace pensar que tal vez exista un desequilibrio entre el número de lectoras y el de grabadoras.
4. Por otro lado, es nuestra opinión que el aumentar el número de grabadoras conllevaría, de una parte, disminuir la demora y, de otra, aumentar el campo de indicaciones en la cardiopatía isquémica.
5. El punto anterior presupone la necesidad de formar personal técnico especializado en las tareas de análisis.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLTER N. J., Radioelectrocardiography: A new methode technique for cardiovascular studies. *Ann NY Acad Sci*, 1957; 65:913.
2. HOLTER N. J. New method for heart studies. *Science* 1961; 134: 1214-20.
3. KNOEBEL S.B., CRAWFORD M., DUNN M. L. et al. ACC/AHA Task Force Report: Guidelines for ambulatory electrocardiography. *J. Am Col Cardiol* 1989; 13:249-58.
4. MALLIANI A., PAGANI M., LOMBARDI F., CERUTTI S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 482-92.

NOTICIAS DE LA SVC



CURSOS DE FORMACION CONTINUADA EN CARDIOLOGIA 1996

Con el patrocinio de la Sociedad Española de Cardiología



Provincia de Alicante

1. SEMINARIO PRACTICO DE ECG

1.1. Crecimiento, sobrecarga y bloqueo de rama

Por el Dr. **J. G. Martínez**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *2 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *14 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *7 de mayo de 1996.*

1.2. ECG en la cardiopatía isquémica

Por el Dr. **J. V. Monmeneu**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *7 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *9 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *2 de mayo de 1996.*

1.3. Arritmias lentas y marcapasos

Por el Dr. **D. Ortuño**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *14 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *7 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *9 de mayo de 1996.*

1.4. Arritmias rápidas

Por el Dr. **A. Jordán**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *9 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *2 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *14 de mayo de 1996.*

2. CARDIOPATIA ISQUEMICA

2.1. Manejo del paciente post-infarto

Por el Dr. **J. Carratalá**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *21 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *21 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *28 de mayo de 1996.*

2.2. Diagnóstico diferencial del dolor torácico

Por el Dr. **J. L. Bailén**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *21 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *28 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *30 de mayo de 1996.*

2.3. Manejo de la angina

Por el Dr. **F. Sogorb**

- * Centro de salud de Altavix, Elche. *28 de mayo de 1996.*
- * Dirección atención primaria, Orihuela. *30 de mayo de 1996.*
- * Hospital de Elda. *21 de mayo de 1996.*

Provincia de Castellón

1. SEMINARIO PRACTICO ECG-ECOCARDIOGRAFIA

Castellón *1 de octubre de 1996.*

1.1. Hipertrofia ventricular y tciv

Por el Dr. **M. Bañó**

1.2. ECG en taquiarritmias supraventriculares

Por el Dr. **J.A. Madr.igal**

Castellón *2 de octubre de 1996*

1.3. ECG en la cardiopatía isquémica

Por el Dr. **E. Sieso**

1.4. ECG en taquiarritmias ventriculares

Por el Dr. **G. Gascón**

Castellón *3 de octubre de 1996*

1.5. ECG en las bradiarritmias

Por el Dr. **E. Orts**

1.6. ECG en portadores de marcapasos

Por el Dr. **E. Orts**

1.7. Aportación de la ecocardiografía

Por el Dr. **J. Moreno**

2. CARDIOPATIA ISQUEMICA E INSUFICIENCIA CARDIACA (IC)

Castellón *7 de octubre de 1996*

2.1. Diagnóstico diferencial del dolor torácico

Por el Dr. **E. Sieso**

2.2. Diagnóstico diferencial de la disnea

Por el Dr. **M. Bañó**

Castellón *8 de octubre de 1996*

2.3. Angor estable

Por el Dr. **E. González**

2.4. IC: Etiopidemiología y factores de riesgo
Por el Dr. J.A. Madrigal

Castellón 10 de octubre de 1996

2.5. Angor inestable
Por el Dr. A. Martínez

2.6. IC: Fisiopatología y escalonamiento del tratamiento
Por el Dr. J.L. Diago

Castellón 14 de octubre de 1996

2.7. Actuación en el post-IAM
Por el Dr. A. Martínez

2.8. IC. Historia natural y pronóstico
Por el Dr. J.L. Diago

Castellón 15 de octubre de 1996

2.7. C. Isquémica en la mujer. Aspectos diferenciales
Por el Dr. A. Martínez

2.8. Impacto de la nueva terapéutica farmacológica en el pronóstico de la IC
Por el Dr. J.L. Diago

3. ANTICOAGULACION/ANTIAGREGACION EN CARDIOPATIAS. SINCOPE, PALPITACIONES Y ARRITMIAS

Castellón 16 de octubre de 1996.

3.1. Factores de riesgo tromboembólicos
Por el Dr. G. Gascón

3.2. Epidemiología y fisiopatología del síncope
Por el Dr. J. Aguilar

Castellón 17 de octubre de 1996.

3.3. Indicación de antiagregación en cardiopatías
Por el Dr. C. Guallar

3.4. Clínica y diagnóstico del síncope
Por el Dr. E. Orts

Castellón 18 de octubre de 1996.

3.5. Indicación de anticoagulación en cardiopatías
Por el Dr. C. Guallar

3.6. Síncope cardíaco. Etiologías
Por el Dr. J. R. Sanz

Provincia de Valencia

1. SEMINARIO PRACTICO DE ECG

1.1. Crecimientos, sobrecargas y bloqueo de rama

- * Centro de salud Quart de Poblet
17 de abril. Dr. E. Sánchez
- * Centro de salud Salvador Pau
6 de febrero. Dr. J. Muñoz
- * Centro de salud Salvador Allende
8 de mayo. Dr. E. Sánchez

1.2. Cardiopatía isquémica

- * Centro de salud Quart de Poblet
19 y 22 de abril. Dr. L. Almenar y M. Palencia
- * Centro de salud Salvador Pau

7 de febrero. Dr. J. Sanchis

- * Centro de salud Salvador Allende
9 de mayo. Dr. V. Almenar

1.3. Arritmias rápidas

- * Centro de salud Quart de Poblet
29 de abril y 3 de mayo
- * Centro salud Salvador Pau
8 de febrero. Dr. R. Ruiz
- * Centro de salud Salvador Allende
22 de mayo. Dr. Martínez Dolz

1.4. Arritmias lentas, bloqueos y marcapasos

- * Centro de salud Quart de Poblet
19 y 22 de abril. Dr. L. Almenar y M. Palencia
- * Centro de salud Salvador Pau
8 de febrero. Dr. R. Ruiz
- * Centro de salud Salvador Allende
29 de mayo. Dra. M. A. Arnau

2. CARDIOPATIA ISQUEMICA

2.1. Diagnóstico diferencial del dolor torácico

- * Centro de salud Salvador Pau
13 de febrero. Dr. F.J. Chorro
- * Centro de salud Fuente de S. Luis
7 de mayo. Dra. B. Sevilla
- * Centro de salud Pintor Stolz
12 de marzo. Dr. R. Payá
- * Centro de salud de Torrente
11 de mayo. Dr. R. Payá

2.2. Manejo del paciente con angina

- * Centro de salud Salvador Pau
15 de febrero. Dr. J. Muñoz
- * Centro de salud Fuente de S. Luis
14 de mayo. Dr. M. Almela
- * Centro de salud Pintor Stolz
13 de marzo. Dr. Pomar
- * Centro de salud de Torrente
12 de marzo. Dr. F. Pomar

2.3. Manejo del paciente post-infarto de miocardio

- * Centro de salud Salvador Pau
14 de febrero. Dr. J. Sanchis
- * Centro de salud Fuente de S. Luis
21 de mayo. Dr. J.L. Díez
- * Centro de salud Pintor Stolz
14 de marzo. Dr. J. V. Vilar
- * Centro de salud de Torrente
13 de marzo. Dr. J.V. Vilar
- * Centro de salud de Carlet
20 de mayo. Dr. J.V. Vilar

3. SINCOPE, PALPITACIONES Y ARRITMIAS

3.1. Diagnóstico del síncope y palpitaciones

- * Centro de salud Pintor Stolz
20 de marzo. **J.L. Pérez Boscá**
- * Centro de salud Fuente de San Luis
28 de mayo. Dr. **V. Martínez**
- * Centro de salud Quart de Poblet
6 de mayo. Dr.a **A. Osa**
- * Centro de salud Marco Merenciano
29 de abril. Dr.a **A. Osa**

3.2. Fibrilación auricular

- * Centro de salud Pintor Stolz
21 de marzo. Dr. **F. Ridocci**
- * Centro de salud Fuente de San Luis
4 de junio. Dr. **V. Mora**
- * Centro de salud Quart de Poblet
10 de mayo. Dr. **A. Flores**
- * Centro de salud Marco Merenciano
6 de mayo. Dr. **A. Flores**

3.3. Actitud de un paciente con arritmias supraventriculares y ventriculares

- * Centro de salud Pintor Stolz
22 de marzo. Dr.s **Ridocci y Pérez Boscá**
- * Centro de salud Fuente de San Luis
13 de junio. Dr. **Colomer**
- * Centro de salud Quart de Poblet
8 de mayo. Dr. **L. Andrés**
- * Centro de salud Marco Merenciano
3 de mayo. Dr. **L. Andrés**

4. INSUFICIENCIA CARDIACA

* Centro de salud de Torrente

4.1. Diagnóstico diferencial de la disnea

16 de abril. Dr. **F. Atienza**

4.2. Bases fisiológicas versus tratamiento

17 de abril. Dr. **A. Quesada**

4.3. Impacto de los nuevos tratamientos en la calidad de vida y supervivencia

18 de abril. Dr.s **Quesada y Atienza**

5. ANTICOAGULACION/ANTIAGREGACION EN CARDIOPATIAS. ENDOCARDITIS

* Centro de salud de Paterna

5.1. Anticoagulación y antiagregación en cardiopatías

19 de junio. Dr. **J. Ruvira**

5 de junio. Dr.. **J. Sotillo**

5.2. Endocarditis Infecciosas

5 de junio. Dr. **J. Sotillo**

RECTIFICACION

En el número monográfico dedicado a Ecocardiografía Doppler, actualización 1996, en el capítulo "Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio", la referencia bibliográfica correcta nº5, que hace referencia a las figuras 2 y 3 es:

A. Quesada y otros. Pseudoaneurisma ventricular. *Latido* 1994; 5:85-7.