

“DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA”

2DA EDICIÓN



SOCIEDAD DOMINICANA DE CARDIOLOGÍA, INC.



“DE LA CLÍNICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA”

2DA EDICIÓN

SOCIEDAD DOMINICANA DE CARDIOLOGÍA
Santo Domingo, República Dominicana | 2021

2021
TÍTULO

“DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA”

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

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

Co-Autores Internacionales

Dr. Mario J. García

Dr. Roberto Lang

Dra. Linda Lee

Dr. Ilya Karagodin

Dr. Jesús Vargas Barrón

Dr. Francisco Javier Roldan

Dr. Ángel Romero Cárdenas

Dra. María Eugenia Ruiz

Dr. Gustavo Restrepo

Dr. Carlos Martínez Hernández

Dra. Meredith del Carmen López Rincón

Dr. José María Hernández Hernández

Dr. Salvador Vicente Spina

Dr. Jorge Lowenstein

Co-Autores Nacionales

Dr. Claudio Almonte

Dr. Fernando Fernández

Dra. Tiffany Lantigua

Dr. Nelson Báez

Dr. Donald Collado

Dra. Grisell Canahuat

Dr. Elpidio Peña Arroyo

Dra. Elisabeth Mesa

Dra. Rosa Noemi Cueto

Dr. Osiris Valdez

Dr. Gerardo De La Rosa

Dra. Amparo Taveras

Dra. Petronila Martínez

Dra. Oneyda Ramírez

Dra. Pamela Piña

Dr. Federicos Campos

Dr. Fausto Warden Taveras

Dr. Sergio Cabrera Tejada

Dr. José Diego Cáceres

Dr. Francisco Belén Reinoso

Dr. Ruddy García Safadit

Dra. Dinanyely Martínez

Dr. José Diego Cáceres

Dra. Ligia Estévez Mena

Dra. Nelly Gómez

Dr. Joaquín Mendoza Estrada

Dra. Ana Castillo

Dra. Yanet Toribio

Dr. Miguel Arias

Dr. Ernesto Díaz Álvarez

Dra. Katihurca Almonte Monte de Oca

Dr. José Delio Guzmán

Dr. Santiago Mena

Dra. Trinidad Saldívar

Dra. Yanina Gil Guzmán

Dra. Wanda Peña

Dra. Claudia Almonte

Dra. Mónica Rosario

Dra. Natividad Díaz

Dr. Agustín Iglesias

Dr. Martín Suero Decena

Dr. Rafael Guillen

Dr. Guillermo Alfau

Dr. Eduardo Tactuk

Dra. Nilvia Catillo Presbot

Dra. Seledonia Martínez

Dr. Fulgencio Severino

Dr. César Herrera

Institución: Sociedad Dominicana de Cardiología, Inc.

Presidente: Dr. Fausto Warden Taveras

Editor: Dr. Claudio Almonte Germán

Corrección de Estilo: Gutimor Comunicación 360

Colaboración Especial: Crismairy Gil

Portada | Diseño & Diagramación: Laura Estela Bencosme y Carlos Bejarán

Impresión: SERIGRAF

"DE LA CLINICA A LA ECOCARDIOGRAFÍA"

2DA EDICIÓN

Co-Autores

Invitados Internacionales

Dr. Mario J. García

Dr. Roberto Lang

Dra. Linda Lee

Dr. Ilya Karagodin

Dr. Jesús Vargas Barrón

Dr. Francisco Javier Roldan

Dr. Ángel Romero Cárdenas

Dra. María Eugenia Ruiz

Dr. Gustavo Restrepo

Dr. Carlos Martínez Hernández

Dra. Meredith del Carmen López Rincón

Dr. José María Hernández Hernández

Dr. Salvador Vicente Spina

Dr. Jorge Lowenstein

Invitados Nacionales

Dr. Claudio Almonte

Dr. Fernando Fernández

Dra. Tiffany Lantigua

Dr. Nelson Báez

Dr. Donaldo Collado

Dra. Grisell Canahuate

Dr. Elpidio Peña Arroyo

Dra. Elisabeth Mesa

Dra. Rosa Noemi Cueto

Dr. Osiris Valdez

Dr. Gerardo De La Rosa

Dra. Amparo Taveras

Dra. Petronila Martínez

Dra. Oneyda Ramírez

Dra. Pamela Piña

Dr. Federicos Campos

Dr. Fausto Warden Taveras

Dr. Sergio Cabrera Tejada

Dr. José Diego Cáceres

Dr. Francisco Belén Reinoso

Dr. Ruddy García Safadit

Dra. Dinanyely Martínez

Dr. José Diego Cáceres

Dra. Ligia Estévez Mena

Dra. Nelly Gómez

Dr. Joaquín Mendoza Estrada

Dra. Ana Castillo

Dra. Yanet Toribio

Dr. Miguel Arias

Dr. Ernesto Díaz Álvarez

Dra. Katihurca Almonte Monte de Oca

Dr. José Delio Guzmán

Dr. Santiago Mena

Dra. Trinidad Saldívar

Dra. Yanina Gil Guzmán

Dra. Wanda Peña

Dra. Claudia Almonte

Dra. Mónica Rosario

Dra. Natividad Díaz

Dr. Agustín Iglesias

Dr. Martín Suero Decena

Dr. Rafael Guillen

Dr. Guillermo Alfau

Dr. Eduardo Tactuk

Dra. Nilvia Catillo Presbot

Dra. Seledonia Martínez

Dr. Fulgencio Severino

Dr. César Herrera

Dedicatoria

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

Prólogo

De la Clínica a la Ecocardiografía

Segunda Edición

La educación es el pilar de crecimiento y el futuro fortalecido de cada sociedad. Las Sociedades que no fomentan ni invierten en educación tienen un destino sesgado y limitado. La educación de la juventud médica actual transita por desafíos constantes desde lo económico transitando por rápido acceso de información por redes sociales malinformadas.

Un libro especializado como éste refleja compromiso, arduo trabajo y colaboración de expertos en temas específicos que buscan cubrir las necesidades de la comunidad médica.

La segunda edición del libro “De la Clínica a la Ecocardiografía” alberga todo lo expresado.

El compromiso institucional de las Sociedad Dominicana de Cardiología (SODOCARDIO) y su capítulo de Ecocardiografía, evidencia compromiso académico por su continuo relanzamiento puntual cada diez años, también su responsabilidad hacia la actualización constante de los cardiólogos miembros, por vía de la educación.

El trabajo arduo realizado por el editor, doctor Claudio Almonte, y los coautores de esta segunda edición, es de exaltar y felicitar por el alto nivel académico logrado.

La tecnología avanza a pasos de gigante y la imagenología médica no es una excepción. Esto ha obligado a incorporar capítulos nuevos que reflejan temáticas candentes con tópicos actuales y desarrollados por expertos nacionales e internacionales.

La Sociedad de Imágenes de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SISIAC) y la SODOCARDIO han promulgado en la región de Centro América y Caribe las imágenes cardiovasculares y su continua actualización a través del tiempo.

Esta segunda edición es el testimonio del continuo trabajo de ambas instituciones hacia la educación y solo refleja el mandato de nuestros fundadores: trabajo, educación académica y solidaridad social.

Es un alto honor para mí como presidente actual de SISIAC escribir este prólogo y recomendar la lectura de esta edición.

La educación es el pilar del crecimiento.

Ricardo H. Pignatelli MD, FASE, SISIAC (f)

Presidente SISIAC 2020-22

Prefacio

El libro “**De la Clínica a la Ecocardiografía**” te lleva paso a paso a conocer las principales enfermedades cardiovasculares navegando desde la aproximación clínica al mundo de las imágenes del ultrasonido.

Es un texto de contenido enciclopédico en treinta y dos capítulos que van desde el pasado, presente y futuro de esta novedosa técnica hasta temas de gran interés científico, social y de costo efectividad.

Las revisiones bien actualizadas de amplia profundidad académica expuestas de forma sencilla y de fácil comprensión. Los sesenta coautores hacen un recorrido de los conceptos clínicos al soporte técnico de la ecocardiografía en sus diferentes modalidades enseñándonos su utilidad en la enfermedad coronaria, en la hipertensión arterial, en las valvulopatías, en las miocardiopatías, en las enfermedades del pericardio, en las masas, tumores, enfermedades congénitas y en diferentes enfermedades que afectan el corazón.

En esta Segunda Edición se hace una actualización y ampliación de la publicada en el año 2011 y del texto **Ecocardiografía Clínica** que, en 2001, resumió las conferencias presentadas en diferentes ciudades, organizadas por la Sociedad Dominicana de Cardiología. Los temas brillantemente expuestos están documentados en citas bibliográficas y referencias personales de los autores con dibujos ilustraciones, gráficos e imágenes que facilitan su entendimiento.

Gracias de todo corazón a todos mis colegas coautores, distinguidos profesores internacionales de SISIAC, y nacionales de SODOCARDIO, por su valioso tiempo y experiencias, todos unidos en un compromiso de ser útiles y llevar conocimientos para mejorar la atención medica de nuestros pacientes.

Doctor Claudio Almonte Germán
Editor

Agradecimientos

La Sociedad Dominicana de Cardiología saluda esta renovada y actualizada versión del libro **De la Clínica a la Ecocardiografía**, una verdadera muestra del compromiso de nuestra membresía con alcanzar y avanzar peldaños en su loable misión científica. Su presentación dentro del marco del XXVIII Congreso Dominicano de Cardiología y Primer Congreso Dominicano de Cirugía Cardiovascular engrandece y eleva el nivel científico de estos magnos eventos.

Aunque existen importantes tratados y revistas de ecocardiografía, para nosotros esta obra no es una más, sobre todo porque lleva la experiencia y el sello de capacitados ecocardiografistas nacionales e internacionales que, con sus conocimientos, redacción e ilustraciones la han hecho didáctica y de fácil lectura. Sin duda, con ella estamos fortaleciendo la educación y formación de la Clase Médica, lo que redundará en un beneficio asistencial y de salud para nuestra población.

En su contenido ampliado, esta obra contempla los aspectos clínicos más relevantes de las diferentes patologías del ámbito cardiológico, plasmadas en el mundo de las imágenes ecocardiográficas. En cada uno de los temas se abarca desde los aspectos básicos para su diagnóstico utilizando las técnicas tradicionales como las más recientes e innovadoras que contribuyen a un mejor reconocimiento y caracterización.

Es justo resaltar y reconocer, nueva vez, el empeño y la dedicación del doctor Claudio Almonte Germán en la coordinación, edición y concretización de este importante libro. Queremos agradecer el sentido apoyo para la consecución de este gran logro de parte de la empresa SEMINSA, el cual ha ido más allá de lo meramente económico.

Finalmente, y para nosotros lo más importante, dar gracias a Dios por permitirnos ser instrumento para la materialización de este gran esfuerzo de todos.

*Doctor Fausto Warden
Presidente de la Sociedad Dominicana
de Cardiología (2019-21).*

INDICE GENERAL

CAPITULO 1	
ECOCARDIOGRAFÍA: PASADO, PRESENTE Y FUTURO	19
Dr. Claudio Almonte Germán	
CAPITULO 2	
PROPIEDADES FÍSICAS DEL ULTRASONIDO	36
Dr. Fernando Fernández Dra. Tiffany Lantigua	
CAPITULO 3	
ECOCARDIOGRAFÍA NORMAL	48
Dr. Nelson Báez Noyer	
CAPITULO 4	
ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA	68
Dr. Donald Antonio Collado Damirón Dr. Grisel Canahuate Rodríguez	
CAPITULO 5	
ECOCARDIOGRAFÍA CON CONTRASTE	86
Dr. Elpidio Peña Arroyo Dra. Elisabeth Mesa De Cuevas	
CAPITULO 6	
INFORMACIÓN HEMODINÁMICA DERIVADA DE LA ECOCARDIOGRAFÍA	100
Dr. Osiris Valdez Tiburcio Dra. Rosa Noemí Cueto P.	
CAPITULO 7	
VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR IZQUIERDA	112
Dr. Gerardo de la Rosa Veras Dra. Amparo Taveras Hiraldo	



 CAPITULO 8		
ECOCARDIOGRAFÍA EN EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN		128
CARDIACA DERECHA		
Dr. Carlos Martínez Hernández		
 CAPITULO 9		
EL ECO-ESTRÉS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA		142
Dra. Petronila Martínez Peguero		
 CAPITULO 10		
ACTUALIZACIONES E INNOVACIONES EN LA ECOCARDIOGRAFÍA		158
TRIDIMENSIONAL		
Dr. Roberto M. Lang		
Dr. Ilya Karagodin		
Dra. Linda Lee		
 CAPITULO 11		
DOPPLER TISULAR		178
Dra. Pamela Piña Santana		
Dr. Mario J. García		
 CAPITULO 12		
VALVULOPATÍAS ADQUIRIDAS, ENFOQUE ECOCARDIOGRÁFICO		188
Dra. Oneyda Ramírez Santana		
 CAPITULO 13		222
PROTESIS VALVULARES CARDIACAS		
Dra. Meredith del Carmen López Rincón		
Dr. José María Hernández Hernández		
 CAPITULO 14		
EL ECOCARDIOGRAMA EN EL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO		238
Y SUS COMPLICACIONES		
Dr. Jesús Vargas Barrón		
Dr. Francisco Javier Roldán Gómez		
Dra. María Eugenia Ruíz Esparza		
Dra. Ángel Romero Cárdenas		



CAPITULO 15	
MIOCARDIOPATÍA: GENERALIDADES CLÍNICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS	286
Dr. Federico Campos	
Dr. Fausto Warden Taveras	
Dr. Sergio Cabrera Tejada	
CAPITULO 16	
ENFERMEDADES DEL PERICARDIO	314
Dr. Francisco Belén Reinoso	
Dr. Ruddy García Safadit	
Dr. José Diego Cáceres	
CAPITULO 17	
MASAS CARDÍACAS INTRACAVITARIAS	334
Dr. Joaquín Mendoza Estrada	
Dra. Ana Obdulia Castillo de López	
Dra. Yanet Toribio Acosta	
CAPITULO 18	
ECOCARDIOGRFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER EN PEDIATRIA	346
Dr. Roberto M. Lang	
Dr. Ilya Karagodin	
Dra. Linda Lee	
CAPITULO 19	
ECOCARDIOGRAFÍA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DEL ADULTO	400
Dr. Miguel Ángel Arias Ceballos	
CAPITULO 20	
ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS	434
Dr. Ernesto Díaz Álvarez	
Aneyis Alcántara Alcántara	
CAPITULO 21	
EL ECOCARDIOGRAMA EN LA SALA DE CIRUGÍA Y EL LABORATORIO DE HEMODINAMIA	448
Dr. Gerardo de la Rosa Veras	



CAPITULO 22	
ENFERMEDADES DE LA AORTA	460
Dr. José Delio Guzmán	
Dr. Santiago Mena	
Dra. Trinidad Saldívar Mena	
CAPITULO 23	
HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR	480
Dra. Yanina Jacqueline Gil Guzmán	
Dra. Wanda Elizabeth Peña Infante De Claros	
CAPITULO 24	
ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Y LA TROMBOEMBOLIA	492
Dr. Gustavo Restrepo Molina	
CAPITULO 25	
VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL ADULTO	504
Dra. Claudia Almonte	
Dra. Mónica Rosario	
CAPITULO 26	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA TOMADE DECISIONES CLÍNICAS	518
Dra. Natividad Díaz	
Dr. Agustín Iglesias	
CAPITULO 27	
PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL	542
Dra. Katihurca Almonte Monte de Oca	
Dr. Martín Suero Decena	



CAPITULO 28	
ECOCARDIOGRAFÍA EN SITUACIONES ESPECIALES	562
Dr. Rafael Guillen	
Dra. Nilvia Castillo Presbot	
Dr. Guillermo Alfau P.	
Dr. Eduardo Tactuk G. Cardiólogo.	
CAPITULO 29	
IMPORTANCIA DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA CARDIO-ONCOLOGÍA	574
Dra. Seledonia Martínez	
Dr. Fulgencio Severino	
CAPITULO 30	
EL ECOCARDIOGRAMA EN LA RESINCRONIZACIÓN CARDIACA	590
Dr. Salvador V Spina	
Dr. Jorge A Lowenstein	
CAPITULO 31	
ECO-STRAIN	608
Dr. Jorge A Lowenstein	
CAPITULO 32	
LAS IMÁGENES DE MULTIMODALIDAD CARDIACA COMO COMPLEMENTO A LA ECOCARDIOGRAFÍA	632
Dr. César J. Herrera	

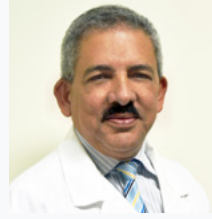


Ecocardiografía: Pasado, Presente y Futuro

Introducción

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

La aplicación clínica de la Ecocardiografía es relativamente reciente. Los primeros estudios de organismo humano basados en ultra



**DR. CLAUDIO
ALMONTE GERMÁN**

Postgrado Hospital. Dr. Salvador B. Gautier. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de México. Coordinador Diplomado Ecocardiografía y Profesor Residencia de Cardiología Hospital Doctor. Salvador B. Gautier. IDSS.

sonido vienen desde la década 1940-1950 con el Austriaco Karl Dussik y el alemán Keidel¹, pero el inicio de la aplicación en cardiología nace con el cardiólogo sueco Inge Edler y el físico alemán Carl H. Hertz². Desde entonces su crecimiento ha sido exponencial demostrando que es un procedimiento “que llegó para quedarse”.

En el desarrollo de la técnica se han entrelazado las contribuciones de ingenieros, físicos, técnicos y médicos, entre los que se destacan:

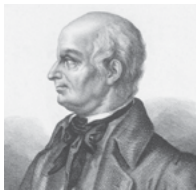
- 1950 Keidel, W: D.: Diagnostische Anwendungsmöglichkeiten des Ultraschall in der physiologischen Methodik. Nuovo Ann. Suppl. 2, 1950¹.
- 1954 Edler/Hertz (Sweden), First to Record Cardiac Movement with Ultrasound (MS). Kungliga. Fysiografiska Sallakaps I Lund Forhandlingar 1954; 24: 1-19³.
- 1963 Joyner/Reid (U Penn), First Image Heart with Ultrasound in USA. Prog. Cardiovasc Dis 1963; 5: 482⁴.

- 1965 Feigenbaum Reports M-mode detection of p. effusionm introducing echo in clinical practice. JAMA 1965; 192: 711⁵.
- 1976 Frazin (Chicago), First M-mode TEE Images. Circulation 54:102,1976⁶.
- 1977 First 2-D Phass-array real Tim Echoimage⁷.
- 1977-78 Doppler of Ms, eco becomes a hemodynamic tool. Acta Med Scan 1976; 199: 455-560⁸.
- Aporte al Desarrollo de la técnica Doppler Sotomura (Japón, 1956), Baker (1967), Peronneaw (1969), Dra. Hatler (Noruega).

I Desarrollo de Ultrasonido

Antecedentes

01



Lazzaro Spallanzani

(1729-1799)

Vuelo de los murciélagos

02

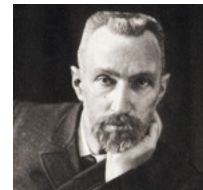


Cristian J. Doppler

(1803-1853) (1842)

Describió el “principio”

03



Pierre y J. Curie

(1859-1906) (1880)

Efecto piezo eléctrico

04



Karl Dussik

(1941)

Ventrículos cerebrales

05



W.D. Keidel

(1950)

Volumen cardíaco

06



Dres. Edler y Hertz

(1953)

Pioneros en la ecocardiografía

Principales personajes del desarrollo del ultrasonido.

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

Además, un factor muy importante en la expansión de la Ecocardiografía ha sido la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECO-SIAC), llamada desde 2020 SISIAC: Sociedad de Imágenes Cardiovasculares de la Sociedad Interamericana de Cardiología, que realiza simposios, cursos, revistas, congresos, elaboración de guías y temas actualizados de la especialidad por todos nuestros países y en cuya labor hay que destacar los esfuerzos del maestro y profesor doctor Jorge Lowenstein.

Sabemos que el sonido viene de la consecuencia del movimiento de un cuerpo que al vibrar produce ondas que se expanden y transmiten a través de los medios físicos, elásticos; habiendo transporte de energía pero sin movimiento de materia.

En relación al sonido humano tendremos:

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

A la par del desarrollo de nuevos equipos y nuevas aplicaciones ha ido creciendo la educación médica y hoy existen cientos de libros de textos, revistas internacionales, cientos de conferencias y congresos por año, guías de entrenamiento, aplicaciones, redes sociales, Twitter, páginas web, miles de publicaciones al año, certificados, acreditaciones y sociedades de Ecocardiografía reconociéndola como una verdadera subespecialidad en Cardiología.

Evidentemente que la técnica ha adquirido un amplio y consolidado crecimiento que la hace indispensable en la cardiología asistencial. Un progreso que la ha llevado a todos los escenarios de la cardiología clínica, desde los consultorios, las actividades hospitalarias y extrahospitalarias hasta el laboratorio de investigación (pasando por la sala de emergencia, unidades de cuidados intensivos, sala de cirugía, sala de cateterismo, etc.). Sin lugar a dudas tiene múltiples limitaciones técnicas, entre las que se destaca que en gran medida depende del operador, por lo que es indispensable que la preparación y el entrenamiento del Ecocardiografista sean completos y adecuados, debiendo recibir enseñanzas sobre los principios básicos de ultrasonido, tener entrenamiento y destreza en la realización de estudios y adquirir una curva de aprendizaje en un laboratorio de Ecocardiografía con capacidad y programas docentes.

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

En la guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología¹¹ se esbozan **tres niveles de formación**:

- **Nivel Básico (Nivel I)**

El cardiólogo debe permanecer tres meses en el laboratorio realizando e interpretando bajo supervisión por lo menos 200 estudios de Ecocardiografía Modo M, Bidimensional y Doppler. Con este nivel aún no está capacitado para la realización e interpretación no tutorada en los estudios de la clínica diaria.

- **Nivel Superior (Nivel II)**

Este nivel se completa con la permanencia mínima de tres meses adicionales (para un total de seis meses), y unos 200 estudios más (400 acumulativos), donde se solidifica el programa de entrenamiento, incluyendo treinta estudios de Ecotransesofágico y treinta estudios de Ecocardiografía estrés.

- **Nivel Especializado (Nivel III)**

Con la experiencia mínima de seis meses adicionales (12 meses en total), en el que realizan unos 400 estudios más (un total de 800) se completa este período, en el cual ya debe incluirse también experiencia documentada en investigación ecocardiográfica, asistencia a cursos y reuniones especializadas, incorpora-

ción de las nuevas tecnologías y aplicaciones. Este nivel acredita al cardiólogo a dirigir un laboratorio de Ecocardiografía de un centro hospitalario.

Estos niveles de entrenamiento lógicamente han ido variando con los tiempos acorde con el avance de la técnica y los requerimientos de los servicios en estos últimos 65 años y ahora en el 2021 son diversas las modalidades y aplicaciones: Eco Modo M, Bidimensional, Tridimensional, Doppler pulsado, continuo, color, tisular, Ecoestrés, Intravascular, Intracavitario, Strain, HD color, cálculos automáticos (machine learning, transiluminación, eco cristal, vórtices), etc.

Formación en otras especialidades médicas.

Con el tiempo se ha visto la necesidad de la Ecocardiografía en otras especialidades fuera de la cardiología, llegando también a los programas de anestesia-reaanimación y a las unidades de cuidados intensivos donde ese personal usa la técnica para la valoración inmediata, precisa y rápida de la patología del paciente. Otro punto, para muchos algo controversial, pero que se resuelve con afinamiento de los programas de formación médica con los consensos y los protocolos adecuados, es la realización de estudios con equipo de ultrasonido portátiles de bajo costo dirigidos a solucionar problemas concretos y urgentes en emergencias, ambulancias, unidades de cribados, etc. Estos estudios, llamados de Ecocardiografía con imágenes bidimensional y Doppler a color, su informe debe agregarse y reflejarse en la historia clínica del paciente; su objetivo es de orientaciones diagnósticas en

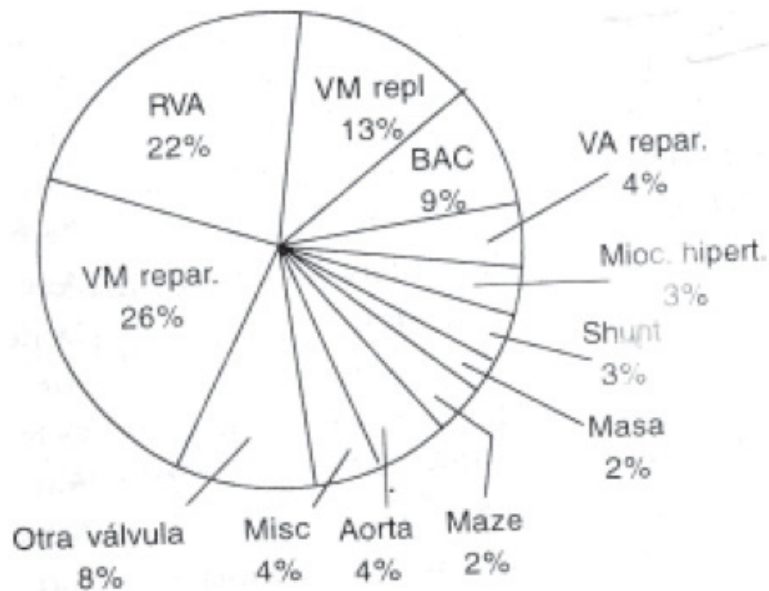
la función ventricular, detección de derrame o taponamiento pericárdico, dimensiones de cavidades, alteraciones valvulares, masas, etc. Sobre estos equipos portátiles la Sociedad Española de Cardiología considera los siguientes puntos básicos:^{11-b}

1. La Ecocardiografía no sustituye a un estudio ecocardiográfico básico.
2. Se debe informar del alcance del estudio y de la posibilidad de ampliar la exploración con un ecocardiograma completo.
3. Su indicación tiene por objeto detectar determinadas alteraciones cardíacas específicas.
4. La valoración de estos estudios debe plasmarse en la historia clínica de forma similar que la exploración física.
5. Como con cualquier otra técnica de imagen, es imprescindible realizar un programa de entrenamiento y formación específico, preferiblemente acreditado, para asegurar la calidad y la fiabilidad de los resultados.
6. Cuando en la Ecocardiografía se detecten hallazgos anormales se recomienda completar el estudio con una ecocardiografía reglada.
7. Es recomendable que los médicos que realicen ecocardiografías mantengan relaciones de supervisión y control de calidad.

Hay que destacar que vivimos en la era de la información, donde hay constante cambios en el aprendizaje, en la educación médica a distancia, más ágil, interconexión, blogs, internet, etc.

En el presente los equipos vienen con módulos integrados: Modo M, Bidimensional, Tridimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo, Doppler a color, Doppler tisular, con paquetes de cálculos y formulas, colorización, transiluminación, imágenes de Segunda Armónica, Cine Loop, el Ecoestrés, etc., y varios tipos y modelos de transductores (incluyendo transesofágico), además cada laboratorio elegirá el tipo de equipo y los módulos de acuerdo a su necesidad/costo-beneficio. Como dijimos¹² están disponibles comercialmente equipos de Ecocardiografía portátiles de bajo peso, incluso Eco de bolsillo en una plataforma de teléfono Smartphone (Ecoscopio), e incluso hay ensayos con transmisión de las imágenes en tiempo real, trans-telefónica. Es un hecho el intercambio de opiniones y referimiento de casos de ecocardiografía a través del internet y la telemedicina¹³.

La limitación en la transmisión del ultrasonido en algunos pacientes (por ejemplo, obesidad, enfermedad broncopulmonar obstructivas, cirugía reciente, deformidad o limitación en la parrilla costal, etc.), se ha logrado vencer al realizar el **Ecocardiograma con una sonda transesofágica**, la cual da mayor resolución anatómica y funcional. Jugando un rol importante en el quirófano¹⁴, permitiendo tener además de la mejor visualización y definición de las estructuras cardíacas (aparato valvular, cuerdas, anillo, músculos papilares, miocardio, vasos), lograremos así:



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

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

Se han desarrollado nuevas modalidades para definir mejor el endocardio, las estructuras cardiacas y la función ventricular, tales como la color-Kinesis, la caracterización del tejido, imágenes con Segunda Armónica^{15, 16}, el Doppler tisular¹⁷, Strain, Speckle Tracking, HD color, transiluminación, etc. En ese mismo sentido son una realidad los medios de contraste con solución salina, dextrosa, la propia sangre del paciente, el verde de la indocianina (que solo nos permiten visualizar cavidades derechas) materiales radiopacos y angiográficos y los nuevos medios de contrastes que pasan las vías pulmonares y Eco realzan las imágenes de las cavidades izquierdas.

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

Uso clínico del Eco-contraste:

- Define mejor los bordes endocárdicos.
- Realza la imagen Doppler.
- Visualización futura de Arteria coronaria.
- Administración futura de medicamentos.
- Evaluación de perfusión miocárdica: detección de isquemia, estratificada de riesgo del síndrome de dolor anginoso y postinfarto; así como en la repercusión y viabilidad miocárdica.
- La Ecocardiografía de contraste fue primeramente usada en 1980¹⁸, cuando se aplicó una inyección de burbujas de CO₂ en las coronarias de un perro y cada vez aparecen nuevos aportes sobre el tema hacia la perfusión miocárdica¹⁹.

Imágen Armónica

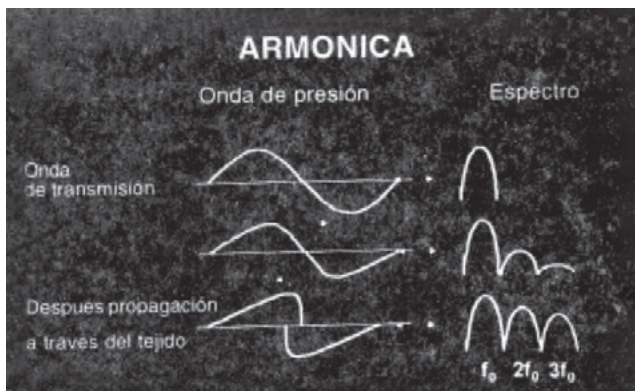
■ Principios

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

■ Principios de segundo armónico

1. Microburbujas son responsables de resonar con transmisión de frecuencia múltiple (2f, 3f, 4f).

2. Estructuras subyacentes solamente emiten frecuencia de la transmisión original ($1f$, Fundamental), imágenes a doble frecuencia de la original identificando las estructuras que contienen microburbujas.



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

Por supuesto tendremos imágenes más optimas y fehacientes si combinamos al Ecocardiograma de imagen fundamental con la aplicación Armónica y desde luego mayor visualización de los bordes endocárdicos si agregamos contraste, según lo demuestran los trabajos publicados por Kaspazak²⁰, Javier Fernández, M. A. García Fernández²¹, de cómo estas técnicas salvan las limitaciones del modo Bidimensional con mejoría global en todos los segmentos.

En razón de necesidad, disponibilidad, costo, etc., se puede usar Segundo Armónico Tisular solo o bien con eco contraste; conscientes de que:²²:

- A. La imagen con Segundo Armónico Tisular es fácilmente interpretable; de hecho, se trata de una mejoría en la calidad de la imagen en comparación con la escala de grises.
- B. La utilización es muy simple: en los transductores multifrecuencia consiste en pulsar una tecla de la consola.
- C. Se precisa de personal auxiliar en aquellos casos que utilizemos medio de contraste.
- D. Se puede utilizar siempre, aunque no es recomendable en el caso de ventanas excelentes ya que la imagen Bidimensional en estos casos suele ser de calidad. No olvidemos que la señal que recibimos del Segundo Armónico Tisular es muy débil y precisa ser amplificada.
- E. Al recibir una imagen similar al Bidimensional podríamos utilizar los algoritmos de detección autónoma de bordes y color cinesia, mejorando su rendimiento al mejorar la visualización del borde endocárdico.

Las cardiopatías congénitas son relativamente raras (alrededor de 8 de mil recién nacidos vivos, la padecen). En la aproximación de su diagnóstico el Ecocardiograma juega un papel fundamental al igual en detectar su posible presencia intraútero.²³

Así determinamos:

- A. Localización atrial o situs.
- B. Número, tamaño, orientación, identificación ventricular.

- C. Conexión atrio-ventricular.
- D. Identificación y orientación de grandes vasos (concordancia Ventrículo-Arterial).
- E. Presencia y dirección de los flujos intracardíacos, etc.

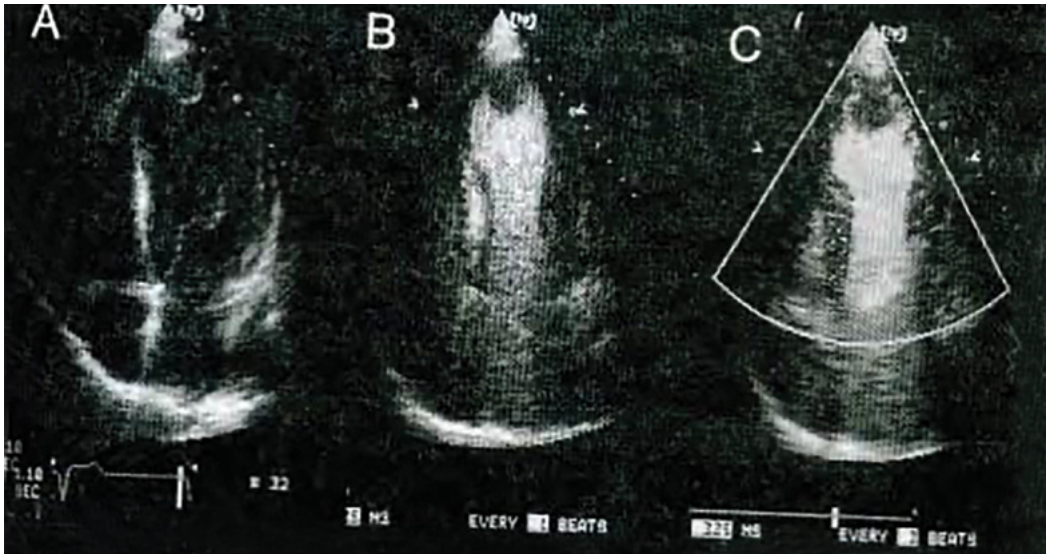


FIG.1 A. Eco Bidimensional, 4 cámaras, demostrando trombo en ápex V.I. de 2 cms. B, Trombo visualizado con técnica armónica después de la inyección de contraste: Optison. C, Trombo demostrado con colorización Doppler armónica, post Optison.

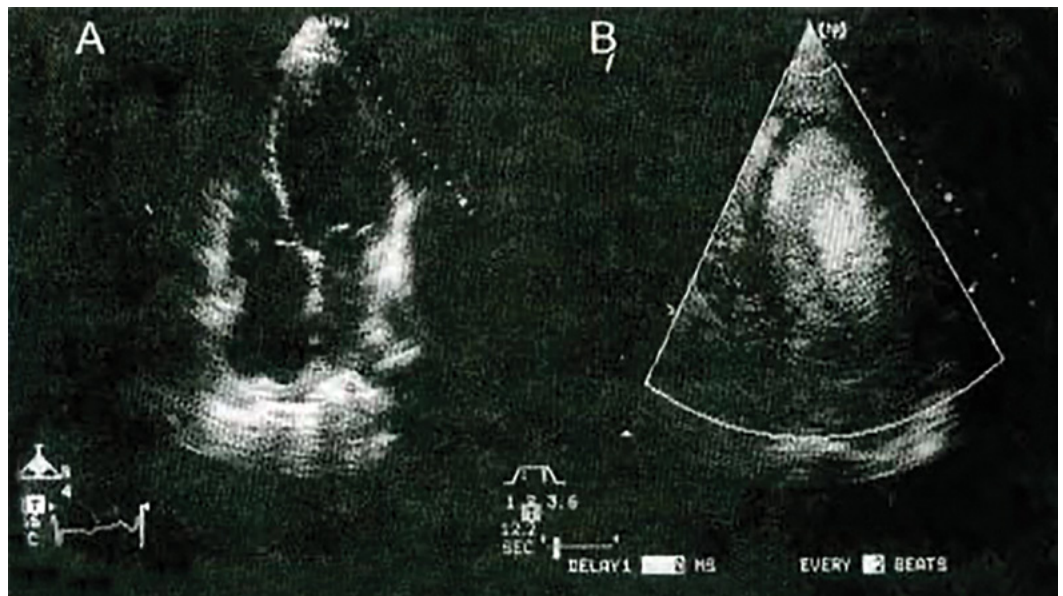


FIG. 2 A. Eco Bidimensional, 4 cámaras demostrando densidad ecogénicas en ápex V.I. sugestivo de Trombo. B, No hay evidencia de Trombo al aplicar Eco con armónica y contraste Optison.

El Ecocardiograma Fetal ²⁴

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

Indicaciones del Ecocardiograma Fetal

■ Factores Fetales

- Retardo del crecimiento intrauterino.
- Arritmia cardíaca fetal.
- Anormalidades somáticas fetales (ultrasonido): hidrocefalia, microcefalia, holoprosencefalia, agenesia del cuerpo calloso, síndrome de Meckel Gruber, atresia esofágica, atresia duodenal, hernia diafragmática, onfalocelo, displasia renal.
- Hidrops fetal.
- Crecimiento genético anormal.
- Movimientos fetales disminuidos.
- Gestaciones múltiples y sospecha de transfusión de gemelo a gemelo.

■ Factores Maternales/ Familiares

- Enfermedad congénita del corazón.
- Antecedentes de cardiopatía coronaria.
- Polihidramnios.
- Sensibilización del RH.
- Diabetes Mellitus, colágeno.
- Exposición de las drogas (alcohol, anticonvulsantes, litio, etc.).
- Preeclampsia.

- Exposición a teratógenos.
- Infección por rubeola.
- Enfermedad autoinmune.
- Trastorno hereditario familiares (Enf / síndrome de Marfan, Noonan).
- Fertilización in vitro.

Otras Modalidades de aplicaciones ecocardiográficas son **las intravasculares e intracavitarias**, pues definen bien vasos y cavidades, navegando en tiempo real, sirviendo de guía en estudios electrofisiológicos y procedimientos cardíacos de intervención, catéteres/transductores muy especializados de alta resolución. ^{25,26}

Indicaciones Clínicas del Eco Intracardíaco

- Ablación por radiofrecuencia.
- Punción trans-septal.
- Cierre percutáneo de comunicación interauricular y del conducto arterioso.
- Biopsia cardíaca.
- Intervención vascular periférica.
- Investigación sobre caracterización tisular.
- Imágenes transvasculares.
- Viabilidad miocárdica.

La Ecocardiografía intravascular tiene un sitio ganado en la realización de la Angioplastia Coronaria, dando información para la colocación de los Stents y la reinflación o no del balón dilatador, así como orientando el lugar anatómico óptimo para hacer el procedimiento. ²⁶ Además, en el diagnóstico y regresión de la placa coronaria (Estudio Reversar, Asteroides).

La Ecocardiografía Tridimensional

También ha recibido crecimiento y a la fecha actual con la miniaturización de los transductores tipo Matrix Array (incluyendo su aplicación transesofágica) la facilidad de su realización en su tiempo real on line y su excelente resolución en las imágenes facilita su uso y su aplicación en:

Uso del Eco Tridimensional

1. Obtención de volúmenes instantáneos en tiempo real.
2. Determinación de fracción de eyección y volúmenes.
3. Cálculo de masa ventricular izquierda.
4. Función ventricular regional.
5. Asincronía ventricular izquierda.
6. Volúmenes y función ventricular derecha.
7. Definir volúmenes auriculares.
8. Estudio de la morfología y la función valvular (mitral, aórtica)
9. Eco transesofágico en tiempo real.
10. Guía en intervenciones intracardiacas (biopsia, cierre de comunicaciones, dispositivos, valvuloplastia, cierres de fugas para válvulas, reparaciones valvulares, implante de Tavi (válvula aórtica transcatóter).

En los últimos tiempos **El Doppler Tisular** ha ido avanzando y ocupando un rol importante en la evaluación ecocardiográfica. El registro con la incorporación de los filtros adecuados a la velocidad del tejido, de la pared (no de flujos sanguíneos, no de los eritrocitos) y con la ventaja de dar una información independiente de la imagen, sin tener rela-

ción con la calidad de la ventana, aunque con limitaciones en los segmentos apicales y en la curva de aprendizaje para su buen uso.

El volumen muestra se coloca en el miocardio en los anillos mitral o tricúspideo para determinar la dirección la velocidad del tejido en ese punto, y su variación dará una imagen de la motilidad puede combinarse con eco modo M, Doppler color y Doppler cuantitativo. Así tenemos entonces una técnica con alta resolución temporal y espacial que investiga la mecánica miocárdica longitudinal, radial, circunferencial determinando gradiente de velocidad entre los puntos cercanos y evaluando la velocidad de su deformación. Se utiliza en:

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

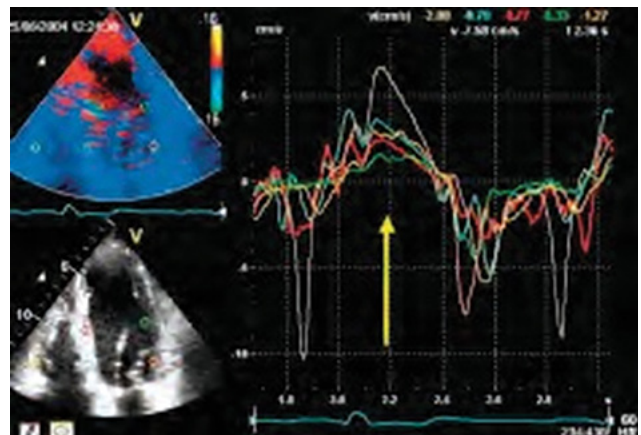
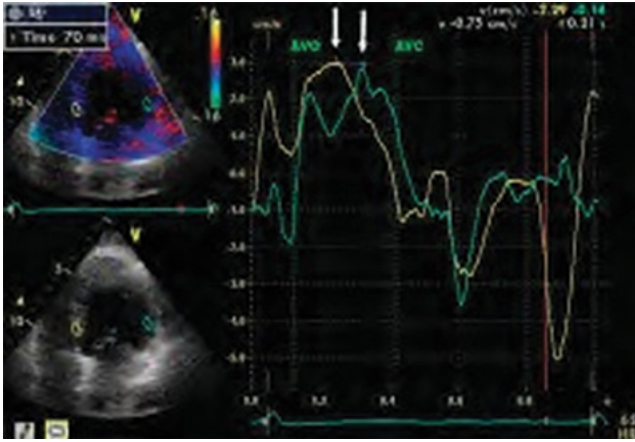


FIG.3. Doppler Tisular valorando velocidad y deformación ventricular izquierda

En la terapia de resincronización cardíaca también la información ecocardiográfica es útil porque cada día se incrementa más la necesidad de valorar pacientes con el síndrome de insuficiencia cardíaca que como sabemos va en aumento en la población siendo una de las principales causas de hospitalización y mortalidad en adulto por encima de sesenta años de edad. Así a la terapia del uso de diuréticos, digital, vasodilatadores, inhibidor de la enzima de conversión, bloqueador de los receptores de la angiotensina, espironolactona, beta bloqueadores, ivabradina, empagliflozina, valsartan-sacubitril, etc., desde el año 2001 fue aprobada la terapia de resincronización tendente a reducir esa morbimortalidad en pacientes con fracción de eyección menor de 35% en clase funcional New York Heart Association III-IV (NYHA) y ritmo sinusal, con QRS mayor de 120 m/seg. Además de la morbimortalidad, disminuye el número de hospitalizaciones, mejora la capacidad funcional y la calidad de vida (actualmente se evalúa su indicación incluyendo pacientes en NYHA II). Sin embargo, se destaca aún un alto porcentaje de aproximadamente 30% de pacientes no respondedores a la terapia de resincronización por lo cual se profundizan los estudios para mejorar su aplicación. Entre las razones citadas para que no se obtengan buenas respuestas están la mala selección del paciente o del lugar de estimulación, marcapaso en segmento en ausencia de reserva contráctil, descolocación de los electrodos, retardo AV o VD no óptimo y por supuesto no considerar parámetros ecocardiográficos. Las siguientes son mediciones de Eco Doppler recomendadas por el doctor Lowenstein para la evaluación del disincronismo mecánico:

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



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

La Disincronía mecánica incluye

- A. Asincronía interauricular.
- B. Asincronía A.V.
- C. Asincronía interventricular.

Al concluir el estudio, el ecocardiografista informará al médico clínico:

1. Cómo son los movimientos de aperturas y cierres valvulares y si tiene o no daño orgánico.
2. Cómo son las dimensiones de las cavidades cardiacas.
3. El grosor de sus paredes.
4. Como es la contractilidad, global y segmentaria: normal, hipocinesia, hipercinesia, acinética, discinética, aneurisma.
5. Como está la función ventricular sistóli-

ca y diastólica: Fracción de acortamiento, tiempo de relajación isovolumétrica. Relajación E/A, etc.

6. Por técnica Doppler, cómo y dónde están los flujos cardiacos, estableciendo velocidades, gradientes, presiones, grados de estenosis, insuficiencia, etc.
7. Dirá el estado de las hojas pericárdicas, si hay o no derrame.
8. Presencia o no de masas, rupturas.
9. Establece el estado de la unión hepato-cavo-atrial (situs), la concordancia atrio-ventricular y ventrículo-arterial.

Dado el flujo de información aportada entonces por el Ecocardiograma, lo hace necesario en todos los grupos de enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, valvulopatías, miocardiopatías, enfermedades pericárdicas, masas cardiacas, y para cardiacas, cardiopatías congénitas, etc., consciente de que cada día la apreciación con los equipos es más automatizada, más hacia la inteligencia artificial y menor tiempo, menor variabilidad Inter observador.

En la hipertensión arterial sistémica nos permitirá:

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

El Ecocardiograma tiene varias aplicaciones clínicas en el estudio y seguimiento de la **ENFERMEDAD CORONARIA**^{31,32}.

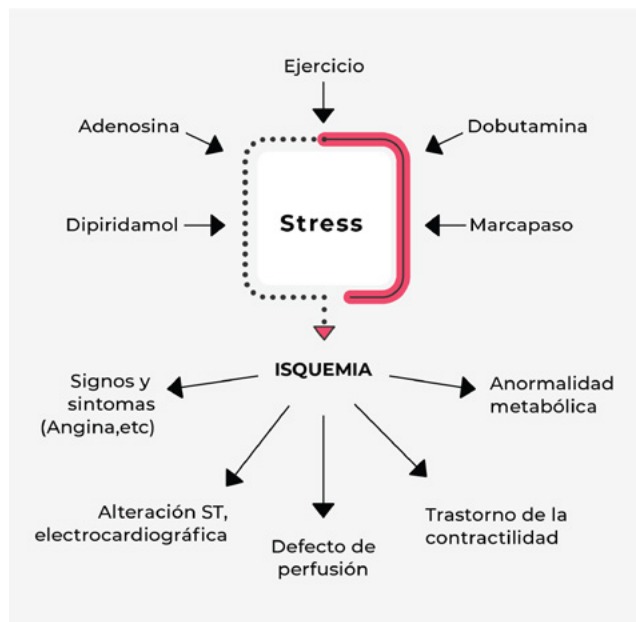
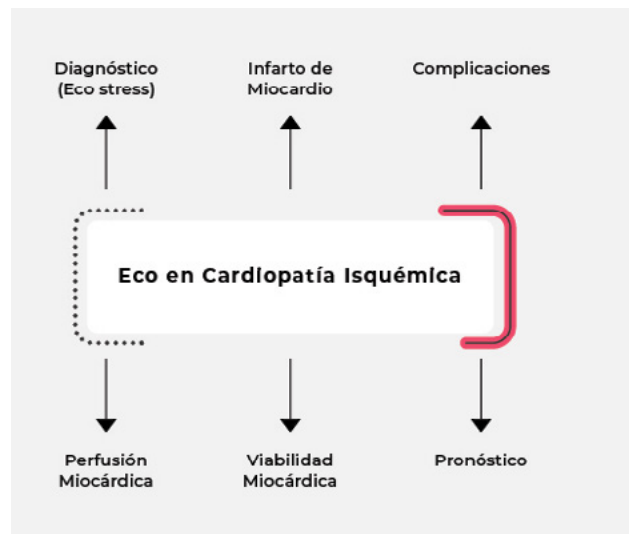


Diagrama de varias modalidades de Stress y diferentes manifestaciones y marcadores de la isquemia.

El Ecoestrés nos permite

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



Varias aplicaciones clínicas del Eco en pacientes con enfermedad coronaria.

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

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

Desde sus primeros días una aplicación que resalto el uso del ultrasonido en cardiología fue la facilidad con que aclara el dilema clínico de la presencia o no del **derrame pericárdico**, su grado y posible tamponada cardíaca. También el Ecocardiograma define

la presencia o no de vegetaciones; ruptura de cuerdas, trombos, tumores, dispositivos como implantación de marcapasos, así como también si hay **masas intracardiácas o para cardiácas**, y la forma que estas comprimen, modifican o alteran la anatomía del corazón y los grandes vasos.

Evidentemente la Ecocardiografía es hoy por hoy una herramienta de diagnóstico indispensable en la valoración de los pacientes, siendo necesario establecer guías y consensos que normatizan su aplicación clínica elaboradas por prestigiosas sociedades médicas: Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE), Sociedad de Imágenes Cardiovasculares de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SI-SIAC), las cuales trazan las pautas generales a seguir, por ejemplo: en educación de calidad, técnica apropiada, evaluación de estructura y función, recomendaciones en enfermedades y áreas específicas en la cardio-oncología, etc.

Al mirar el pasado y presente la Ecocardiografía ha sido de innovación constante y sostenida ahora apuntando³⁹ hacia la multimodalidad, al automatismo, al machine learning, al deep learning, y un futuro de inteligencia artificial.

Bibliografía

- Keidel, E. D.: Diagnostische Anwendungsmöglichkeiten des Ultraschalls in der physiologischen Methodik. *Nuovo Ann. Suppl.* 2, 1950.
- Edler, I., y Hertz, C.H.: Ultrasound cardiogram in mitral valvular diseases. *Acta Chir. Scandinavica*, III: 230, 1956.
- Edler, I., y Hertz, C.H.: first to record cardiac movement with ultrasound (MS). *Kunggliga. Fysografiska Sallakapts I Lund Forhandlingar* 1954; 24: 1-19.
- Joyner /Reid (U Penn), first image heart with ultrasound in USA. *Prog. Cardiovas Dis.* 1963; 5:482.
- FEIGENBAUM REPORTS m- MODE DETECTION of Pericardic Effusion introducing echo in clinical practice. *JAMA* 1965; 192:711.
- Frazin (Chicago), first M -mode TEE images. *Circulation* 54: 102,1976.
- First 2-D phass- array real Tim echo image. *Mayo Clinic proc* 1978; 53:271.
- Doppler of Ms, eco becomes a hemodynamic tool. *Acta med San* 1976; 199: 455-560.
- Vargas- Barron, J., "Ecocardiografía de modo M, Bidimensional y Doppler, Editora Salvat, México 1985.
- Mason, W.P.: Piezoelectric crystals and theirs application to ultrasonics. Van Nostrand, Nueva York, 1950.
- Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de cardiología. *Revista española de cardiología* 2000; 53: 663-683.
- J. Barba Cosials, L. Perez de Isla. Echocardiography Outside the Cardiology Setting. Position Paper and Recommendations of the Spanish Society of Cardiology. *Rev. Esp. Cardiol.*,69 (2016), pp. 644-646.
- Knopper, Melissa, "Novel Portable Echocardiography Machine Tested". *Reuter Medical News*. Junio 2000. USA.
- Trippi. *Journal American Colleges of Cardiology*, Abstr, Febrero, 1999.
- Maatin J., *Journal American Colleges of Cardiology: Mayo Clin. Proc.* March 2000. Vol 75.
- SozziFB, Poldermans D. Boersman, y Cols.: Does second harmonic imaging improve left ventricular endocardial bord at higher hear rates during dobutamine stree echocardiography? *J Am Soc Echocardiogr.* 2000 Nov. 13(11): 1019-24.
- Van Camp G. franken, y Cols.: Comparison of Transthoracic echocardiography in the detection of right to left shunts. *Am J. Cardiol*, 2000 Dec 1; 86(11):1284-1287.
- Garcia Fdez.; M. A.: "Doppler Tissue Imaging Echocardiography". Editor McGraw-Hill, 2000, USA.
- De Maria AN, et al.: echocardiographic visualization of Myocardial perfusion by left heart and intracoronary injection contrast agents (abstr). *Circulation* 60 (Suppl.3): III-143, 1980.
- Thomas, J.D.; Advances in echocardiography: Technical developments and clinical applications. Cleveland clinic. Dpto. Imaging Center. Feb. 2000. USA.
- KASPRZAK JD, paelinck B, Ten Cate FJ, Vietter WB, de Jong N. Poldermans D et al. comparison of native and contrast-enhanced harmonic echocardiography for visualization of left ventricular endocarior borde. *Am J Crdiol* 1999; 83:211-217.
- Fernández Portales, García Fdez.; M.A., y Cols; Utilidad de las nuevas técnicas de imagen, Segundo armónico y contraste en la visualización del borde endocárdico. Análisis de la reproducibilidad en la valoración de la contracción segmentaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1459-1466.
- Pare JC, Azqueta N, Sitges M. Velamazán M. Organización del laboratorio de Ecocardiografía de contraste. En: García Fernández M. A., Zamorano JL, editores. *Practica de la Ecocardiografía de contrastes*. Madrid enero 1999: 107- 113.
- Mapp T.; Fetal echocardiography and congenital heart disease. *Prof. Care Mother Child.* 2000; 10(1): 9-11.
- Tulzer G.; Fetal Cardiology. *Curr Opin Pediatr:* 2000 Oct; 12(12):49-6.

26. Bruning, N; Sabaté M.; Serruys, P.: "Clinical Implantations of intravascular ultrasound Imaging of Stenting Procedures." *Am Heart J.*, Feb. 1999, Vol. 137, No.2.
27. Blessing E. y Cols.: "Intravascular Ultrasound and Stend Implantation: Intraobserver and Interobserver variability." *Am Heart J.*, 1999; 137:367-371.
28. Vitarelli A.; Tridimensional echocardiography: general principles and clinical application. *Minerva Cardioangiol. Italian* 1996 Nov; 44(11): 545-554.
29. Handschumacher, M.D., Lethor, J.P. y Cols: Anew integrated system for three-dimensional echocardiography reconstruction: Development and validation for ventricular volume with application in human subjects. *J. am. Coll. Cardiol.* 1993, 21:743.
30. Garcia, Mario, y Cols; "Assessment of Diastolic Dysfunction" *JACC*, Vol. 32, No.4, Oct. 1998:865- 875.
31. Eder, Véronique, Marchal, Cristian y Cols.; Localization of the ventricular preexcitation site in Wolf-Parkinson-White syndrome With Doppler tissue imaging. *Am. Society of Echocardiography*. November 2000, Vol. 13 No. 11.
32. Weyman, A. E.: *Principles and Practice of Echocardiography*. 2da Edición. Editorial Lea & Febiger; USA. 1994.
33. Feigebaum, H.; "Echocardiography", 5ta. Edition. Lea & Febiger. Editorial Médica Panamericana. 1994.
34. *New England Journal of Medicine*. Editorial; vol.; 342, No. 1 January 6, 2000, USA.
35. Otto, Catherine M., *Textbook of Clinical Echocardiography*, Fourth Edition, Saunders, Elsevier, USA, 2009.
36. Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, et al. Three-dimensional echocardiography: The benefits of the additional dimension. *J Am Col Cardiol.* 2006; 48: 2053-69.
37. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyanno-poulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation.* 2008; 117:2608-16
38. Parsai C, Bijnens B, Sutherland GR, Baltabaeva et al. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms *Eur Heart J.* 2009; 30:940-9.
39. Kapetanakis S, Bhan A, Murgatroyd F, Kearney MT, et al. Real-time 3D echo in patient selection for cardiac resynchronization therapy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 201; 4:16-26
40. Hiroshi Kawakami, Leah Wright, Mark Nolan. Feasibility, Reproducibility, and Clinical Implications of the Novel Fully Automated Assessment for Global Longitudinal Strain. *The American Society of Echocardiography - ASE*. Volume 34, ISSUE 2, P136-145.E2, February 01,2021

CAPÍTULO 2

Propiedades Físicas del Ultrasonido



DRA. TIFFANY LANTIGUA

Cardióloga - Internista. Master en Ecocardiografía Transesofágica 3D. Board of Echocardiography of NBE-USA Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez Centro Médico Doctor Bournigal

Introducción

El ultrasonido, en la aplicación médica, revolucionó el concepto de la utilización de medios diagnósticos, con el objetivo de reducir los efectos nocivos de otras técnicas diagnósticas con exposición a radiaciones ionizantes, permitiendo ampliar su uso en diferentes áreas del diagnóstico médico y repetir a necesidad sin riesgo de producir daños. De ahí que algunos autores consideren la ecocardiografía como una “tecnología verde”, ya que, aparte de ser una de las técnicas más versátiles, de amplia disponibilidad, económica y segura, no utiliza radiaciones ionizantes para su realización, lo que permite ser utilizada de forma secuencial para el seguimiento de una patología en particular.

El eco, principio básico del ultrasonido, es utilizado por animales como el murciélago, el delfín y otros posiblemente con menos desarrollo, como el gato, el perro y algunas aves.



DR. FERNANDO FERNÁNDEZ

Cardiólogo - Internista. Ecocardiografista. Egresado Hospital Doctor Salvador B. Gautier e Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de México. Hospital Infantil Doctor Arturo Grullón; Unión Médica del Norte; Santiago, R. D.

Como técnica se empieza a utilizar de manera práctica a principios del siglo pasado cuando cerca al estallido de la Primera Guerra Mundial, se intentaba identificar la presencia de submarinos y de conocer la topografía de los océanos. (Ver FIG. 1 y 2)

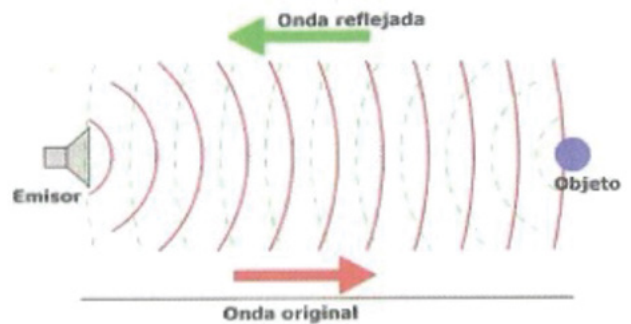


FIG..1.

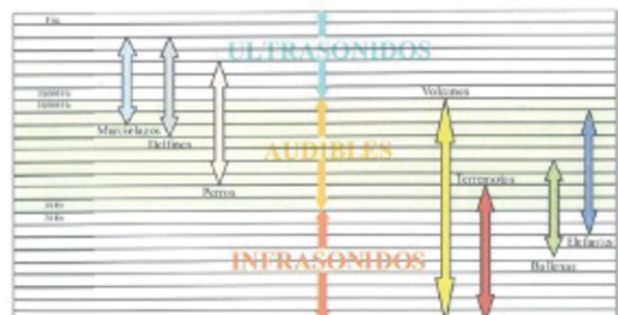


FIG..2.

Rangos de Frecuencias Sónicas

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

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

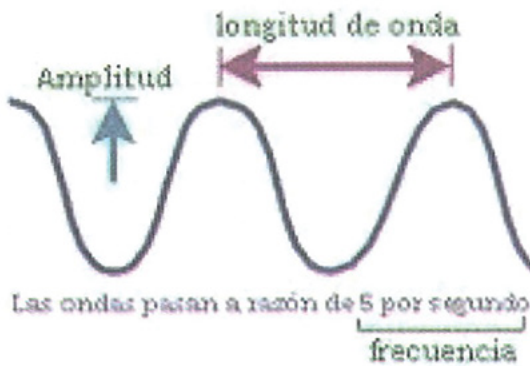


FIG..3. Onda de sonido es una serie de compresiones y rarefacciones. representando un ciclo. La distancia entre el comienzo de un ciclo y el siguiente es la longitud de onda.

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

- **Compresión:** regiones constituidas por partículas estrechamente relacionadas.
- **Rarefacción:** regiones constituidas por partículas pobremente relacionadas.
- **Reflexión:** cambio de dirección que se produce cuando una onda sonora incide sobre una superficie.

- **Refracción:** cambio de dirección de una onda sonora cuando atraviesa una superficie. (Ver FIG. 4)

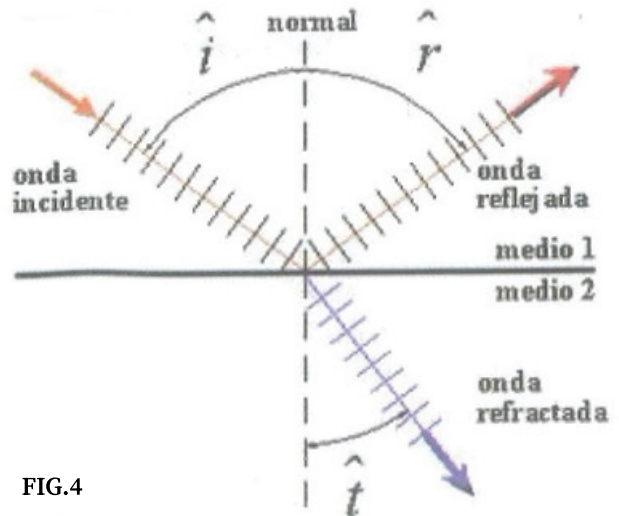


FIG.4

- **Dispersión:** la onda sufre descomposición de una radiación u onda sonora en diferentes radiaciones u ondas sonoras.
- **Divergencia:** alejamiento del trayecto primitivo.
- **Dispersión:** la onda sufre descomposición de una radiación u onda sonora en diferentes radiaciones u ondas sonoras.
- **Difracción,** desviación que sufre las ondas acústicas cuando se encuentra un obstáculo o una abertura de dimensiones sensiblemente iguales a su longitud de onda. (Ver FIG.5).

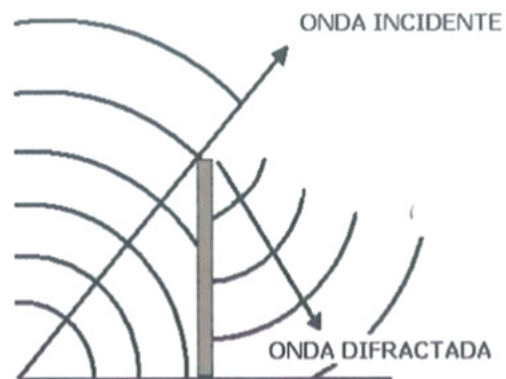


FIG.5

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

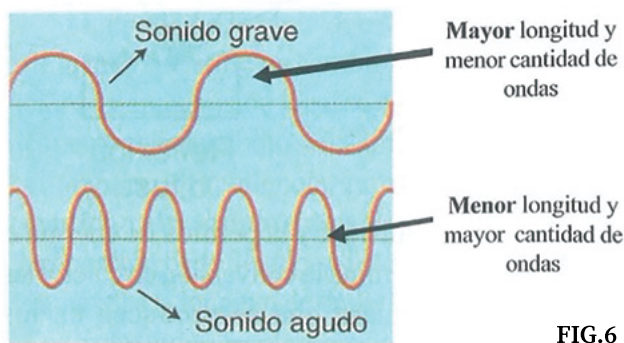


FIG.6

Las ondas sinusoidales tienen un espacio o distancia entre dos zonas de máxima o mínima presión, que determinan la longitud de onda, ésta se relaciona de manera inversa con la frecuencia; a menor longitud de onda, mayor frecuencia. Un concepto básico para el entendimiento adecuado de los generadores de ultrasonido y sus usos es la difracción, o desviación que sufre las ondas acústicas cuando se encuentra un obstáculo o una abertura de dimensiones sensiblemente iguales a su

longitud de onda. (Ver FIG.5)

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

Para el ultrasonido encontramos una cualidad similar, que se denomina atenuación, la pérdida de intensidad de una onda de ultrasonido cuando viaja a través de un tejido es determinada por el coeficiente de atenuación y expresada en decibeles según la siguiente fórmula; dB/cm/mHZ, por la frecuencia del sonido y la distancia recorrida. La atenuación es igual a la pérdida neta de la energía durante la propagación. La transmisión de la energía es un proceso que se acompaña por una progresiva reducción en su intensidad.

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

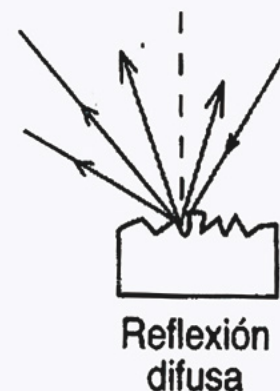


FIG.7

La desviación se explica por la divergencia, la dispersión y la reflexión parcial que determinan los medios de transmisión. La pérdida de energía o absorción es determinada por la conversión en calor y las vibraciones en masa que se producen en los contribuyentes biológicos de los tejidos. Las diferencias que existen en la densidad de los medios de transmisión del sonido por la velocidad de la energía sonora en ese espacio determina la IMPEDANCIA ACÚSTICA. A medida que una onda sonora viaja en un medio homogéneo, continúa esencialmente en línea recta, cuando alcanza una interfase entre dos medios se produce refracción o reflexión. Estos conceptos básicos permiten un mejor entendimiento de la física del ultrasonido.

Principios Generales

La frecuencia de las ondas sonoras da paso para dividir las en ondas infrasonoras con rango de 0 a 20 Hertz, las ondas sonoras o audibles con un rango de frecuencia de 20 a 20,000 Hertz y ondas ultrasónicas con frecuencias que exceden los 20.000 Hertz. Hertz es la unidad empleada para medir la frecuencia, y es igual a un ciclo por segundo. Los estudios sonográficos se realizan con frecuencia superior a los 2,000,000 Hertz (2 MHz). Ver FIG.8.

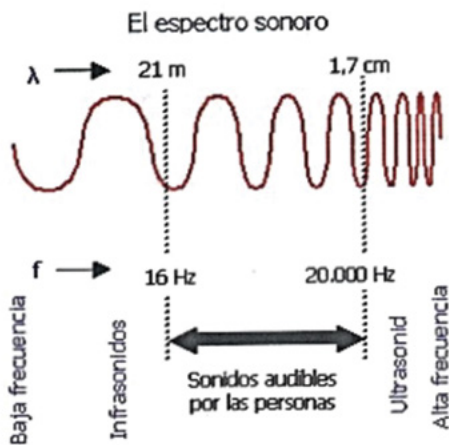


FIG.8

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

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

VELOCIDADES		IMPEDANCIAS ACUSTICAS	
TEJIDO	M/SEG	MATERIAL	KM.2/SEG
AIRE	330	AIRE	0.0004
GRASA	1350	GRASA	1.30
MUSCULO	1500	CEREBRO	1.58
TEJ. BLANDOS	1540	SANGRE	1.61

Tabla 1

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

De esto tenemos que el tipo de movimiento de mayor interés por sus aplicaciones

biológicas, el vibratorio, produce distorsiones que se denominan ondas, que por su movimiento de vaivén y por las compresiones y rareficciones alternas que genera el medio de propagación, se denomina longitudinal.

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

A diferencia del sonido de frecuencia audible, el ultrasonido tiene características únicas que contribuyen a su uso como herramienta diagnóstica, ya que el ultrasonido puede ser dirigido como un haz y ser focalizado en un punto en particular, así como se adhiere a las reglas de Reflexión (objetivo en línea recta) y Refracción (objetivo angulado).

Si evaluamos los medios de propagación en cuanto a la capacidad de transmisión del ultrasonido, en los diferentes estudios sonográficos en el cuerpo humano, vamos a tener que la impedancia acústica de los tejidos determina la cantidad de superficie reflejada o refractada, dependiendo de los órganos visualizados, ya que cuando existe una interfase o tejidos con diferentes capacidades de reflexión (ver tabla 2), Esto determina la capacidad de la técnica ultrasónica en poder hacer la correcta visualización de los tejidos u órganos en estudio.

Los tejidos huecos y llenos de aire no pueden ser adecuadamente evaluados dada la impedancia acústica del aire. Si se trata de una interfase aire-agua o aire-tejido, todo el sonido será reflejado, creado por sus diferentes

densidades, lo cual hace que exista una atenuación importante del haz ultrasónico por la gran absorción y dispersión creada por el aire, es decir, la poca densidad y alta compresibilidad, que comparado con los tejidos blandos disminuye su capacidad de transmisión del sonido.

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

Sin embargo dada la complejidad del parénquima pulmonar, en términos acústicos, cuando se producen infiltraciones, líquidas o tisulares, permite la evaluación a pesar de que en el pulmón predomina la interfase aire.

La parte de la onda que se transmite a través de la interfase sufre un cambio de dirección: refracción. La transmisión ideal se obtiene cuando el haz es perpendicular, como señalamos anteriormente. Si el ángulo de incidencia aumenta, disminuye la cantidad de sonido transmitido y aumenta la proporción de reflejado. Si la superficie reflectora es mayor a la longitud de onda, la reflexión es buena.

Las interfaces tisulares amplias actúan como reflectores especulares y producen los ecos más útiles para el diagnóstico. Si la longitud de onda es menor a la interfase tisular se produce dispersión, y cuando el haz sónico se aleja, se amplía su propagación produciéndose difracción.

Aplicación del Ultrasonido

Para generar ondas sonoras se requiere un instrumento capaz de convertir una forma de energía en otra; los cristales como el cuarzo tienen características piezoeléctricas, funcionan como emisores a partir de un estímulo eléctrico y como reflectores a partir de un estímulo mecánico. En la actualidad se utilizan cristales de cerámica sintética como el titanato-zirconato de plomo, que tienen un fuerte efecto piezoeléctrico, (ver FIG. 9)

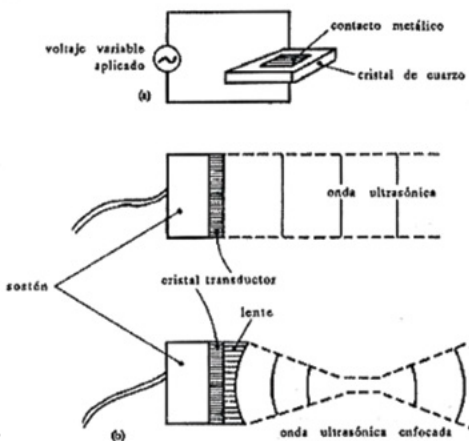


FIG.9

Cuando se aplica un voltaje se produce una deformación del cristal, que está en relación proporcional al voltaje aplicado; al revés, cuando se produce una deformación del material piezoeléctrico, éste genera un voltaje a través de él, en proporción directa con la magnitud de la fuente aplicada.

El sistema básico de la ultrasonografía consiste en un transductor (ver FIG. 10), un transmisor, un receptor y una unidad de visualización. Luego de la generación del haz ultrasónico en un estudio ecográfico, sabemos la velocidad de longitud de onda en tejido blando, que es de alrededor de 1500 m/seg, cuando en una transmisión de 1 MHz la longitud de onda es de alrededor de 1.5 mm, es proporcionalmente más corta en una más alta frecuencia. La longitud de onda es uno de los factores que controla la resolución espacial de la imagen ultrasónica. Si la resolución de 1 mm o mejor es necesitada, la frecuencia de 1.5 MHz o más alta es necesaria. La atenuación del ultrasonido aumenta con la frecuencia; esto significa que la penetración del ultrasonido disminuye cuando aumenta la frecuencia y debe permanecer suficiente ultrasonido para ser detectado; en la técnica ultrasónica, los pulsos de ecos breves son transmitidos dentro del cuerpo y los ecos son reflejados y refractados por las estructuras. La distancia promedio de registro de un eco a 1 MHz es de 30 mm. En la práctica, la frecuencia por encima de 5 MHz puede ser usada para exámenes de profundidad de alrededor de 10 mm, la onda correspondiente de 0.3 mm con una frecuencia más elevada es proporcionalmente más corta la longitud de onda y aumenta de la resolución; estos requerimientos se aprecian cuando se necesita menos penetración. La cantidad de ultrasonido reflejado en la interfase de dos medios depende de las propiedades acústicas a cada lado de la interfase, y aunque existe una velocidad promedio para la transmisión del ultrasonido en el tejido blando, la realidad es que las pequeñas diferencias entre el tejido graso, muscular y los demás tejidos que entran en el espacio a estudiar, son suficientes

para crear diferentes interfases que ayudan a detectar los ecos.

Siempre se debe individualizar la utilidad de cada uno de los diferentes transductores, pues la capacidad de penetración varía con la frecuencia del mismo, por lo que debemos entender que la frecuencia es determinante en la penetración a los tejidos de manera inversa a la longitud de onda, es decir, a mayor frecuencia mayor longitud de onda. Por esta razón, existen diversos transductores, para la diversidad de estudios a realizar. En el ecocardiograma se emplean frecuencias de 2 a 2.5 MHz en los adultos y 3.5 MHz para niños mayores y recién nacidos. Haciendo razonamiento de esta necesidad, entendemos que un adulto con una superficie corporal mayor tendrá un corazón a mayor profundidad que un niño, por lo que necesita un transductor de menor frecuencia para mayor penetración; como el niño tiene una menor superficie corporal, la distancia a recorrer por el haz ultrasónico es menor, por lo que se necesita una mayor frecuencia; esto nos viene a esclarecer el concepto de que existe una relación inversa de la longitud de onda con la frecuencia. A mayor frecuencia existe menor diferencia del haz ultrasónico, por tanto, hay más posibilidades de discriminar dos puntos cercanos entre sí. Para fines diagnósticos se requiere de una capacidad de resolución menor a 1.5 mm, es decir, que tenga la capacidad de visualizar o discriminar estructuras o distancias menores. Dado que a 1 MHz la longitud de onda promedio es de 1.5 mm, se necesita una mayor frecuencia para discriminar estructuras de menor tamaño. Los transductores de 7.5 MHz se utilizan para estudiar las estructuras superficiales, ya que su alta frecuencia permite visualizar los tendones, extremidades distales,

tejido subcutáneo y el árbol vascular periférico, dada la poca profundidad de estos tejidos.

En la diversidad de transductores debemos entender que las características que permiten que un dispositivo de este tipo pueda ofrecer imágenes ideales para la obtención de un diagnóstico confiable está en función de la tecnología creada y aplicada.

Para crear una imagen bidimensional la energía del ultrasonido debe ser transmitida, reflejada y recibida, como se mencionó en el párrafo anterior, una ráfaga corta de electricidad intermitente excita el elemento piezoeléctrico, esto crea un pulso de ultrasonido que viaja en un medio, mientras el transductor espera el retorno de dicha señal.

Llamamos Pulso a una ráfaga de ultrasonido de duración finita contenida en un número fijo de ciclos que viajan juntas. Así, la Frecuencia de Repetición de Pulso (FRP) será la frecuencia a la cual los pulsos serán emitidos desde un transductor; (cantidad de pulsos emitidos dentro de un periodo de tiempo, que regularmente es de 1 seg).

La FRP en el modo M es de 1000 a 2000 y de 3000 a 5000 pulsos/seg para crear un escaneo en un sector de 90 grados en la imagen 2D. A pesar de que la FRP es menor en el modo M, estos pulsos son dedicados a un único rastreo de líneas, brindando de esa forma una resolución temporal mayor que para el eco 2D. Por lo tanto, para mejorar la resolución temporal de la imagen 2D se debe estrechar el sector de la imagen a escanear. La imagen bidimensional se produce en base a la emisión de señal que por la frecuencia a la que viaja a través de los tejidos en los pulsos intermitentes en que se produce, permite recoger los ecos de retomo y recrear, a través de una pantalla, imágenes

topográficas. Esta particular condición se sucede por la rapidez de la adquisición de los ecos a una velocidad de 30 frames por seg, que es suficiente para permitir la superposición de los siguientes ecos para mantener la imagen en tiempo real, manteniendo en conocimiento que los ecos más profundos tendrán imperceptible retardo en el retorno, comparado con los ecos más superficiales. Los requerimientos para la obtención de la imagen son la amplitud de la señal, la compensación de tiempo, la compresión, rectificación y filtro. Este conglomerado permite la generación de la imagen que se transforma de análoga a digital. Sobre la base de esta técnica se desarrolla la imagen armónica tisular, que no es más que la optimización de la obtención de los ecos que se generan de manera no lineal, pero al sufrir la distorsión en las diferentes interfaces también crean fuertes ecos que en su retorno ayudan a mejorar la imagen primaria, permitiendo una mejor discriminación del endocardio. Tiene la desventaja de que, aunque mejora la resolución lateral, puedes desmejorar la resolución axial.

Cabe destacar que la Resolución Axial consiste en la habilidad que tiene el transductor del ultrasonido de poder detectar objetos o estructuras paralelas a lo largo del eje de propagación del haz de ultrasonido. Los transductores tienen un rango de interpretación que va de 0.5 a 2 mm, distancias menores pueden interpretarse como una sola estructura. Está inversamente relacionada con la longitud de onda, así como con la frecuencia, ya que, a mayor frecuencia, mayor será la resolución axial y al ancho de banda, ya que a mayor ancho de banda, habrá mayor resolución axial.

La Resolución lateral consiste en la habilidad de analizar dos objetos que están

adyacentes o perpendiculares al eje del haz de ultrasonido y está relacionada con la frecuencia, a mayor frecuencia, mayor resolución lateral y al ancho del haz del ultrasonido, a menor anchura, mayor resolución lateral, así como de la densidad de líneas, a mayor número de líneas, mayor resolución lateral.

En la creación de la imagen tridimensional es fundamental el elemento volumen, esta propiedad específica se produce a través de transductores que son manipulados para la obtención de imagen de interés en consonancia con los demás ecos, y que permiten integrar las diferencias de profundidad de los tejidos, otorgando la imagen volumétrica.

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

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

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

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

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

Para la obtención de los espectros es fundamental conocer que los ángulos de inclinación pueden alterar el resultado, por lo que la recomendación de obtener un haz paralelo con el flujo interrogado debe ser tomado

en cuenta para que se reduzcan los errores cuantitativos y no obtengas valores inferiores a la realidad. Tanto para el Doppler Pulsado como el Continuo se produce una reducción importante del registro espectral si los ángulos de desviación son mayores de 6 grados.

En particular el Doppler Continuo es para las altas velocidades y sus registros se consideran óptimos en la modalidad de transductores sin imagen, con la desventaja de la no visualización del área interrogada. El registro espectral tiene como desnaturalización el aliasing, pero en el registro del Doppler Continuo se reduce.

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

Tanto en las imágenes bidimensionales, tridimensionales y los espectros de flujo se producen artefactos, los cuales pueden estar dados por estructuras con poco carácter ecogénico como por ejemplo los huesos, las calcificaciones, los dispositivos intracardiacos como válvulas mecánicas, materiales sintéticos y catéteres. Debido a que la intensidad dentro del haz de ultrasonido no llega de forma uniforme a todas las estructuras, pueden generarse estos artefactos, los cuales consisten en imágenes no reales que se visualizan junto con la imagen real y se producen cuando el ultrasonido atraviesa estructuras con diferentes propiedades. Es importante conocerlos ya que pueden interferir con el diagnóstico correcto e incidir de forma negativa en la toma de decisiones.

En ese sentido tenemos los más destacados:

- **Sombra Acústica Posterior;** es una zona sin ecos (negra), que aparece detrás de una zona que refleja todo el haz de ultrasonido (hueso, calcio, metal)
- **Refuerzo Acústico Posterior;** es una zona hiperecogénica que aparece detrás de una estructura anecoica (líquidos).
- **Reverberación;** son imágenes hiperecogénicas, lineales, paralelas al haz de ultrasonido, que se producen cuando rebotan en interfases muy reflectantes y no son captados totalmente por el transductor.
- **Artefacto en espejo;** se puede ver una imagen especular de otra estructura, suele aparecer cuando el haz incide sobre una estructura curvilínea, donde hay una angulación.

La aplicación del ultrasonido es amplia por la diversidad de abordajes que se realizan como exámenes diagnósticos.

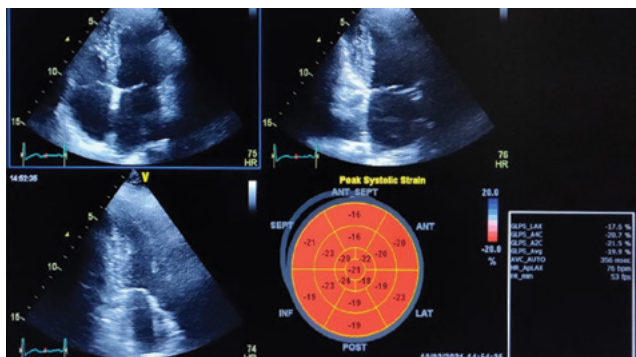


FIG.10. (Ver texto).

Actualmente tenemos nuevas técnicas, que es obligatorio mencionar, ya que han demostrado en diferentes estudios poder accesar daño miocárdico antes de que se afecte la fracción de eyección, como en el caso de las miocardiopatías restrictivas y el daño miocárdico secundario a quimioterapia. La técnica

del Speckle Tracking, o estudio de rastreo de marcas, identifica puntos concretos (speckles) que por su patrón de “ruido” pueden ser seguidos (tracked) a lo largo de todo el ciclo cardiaco.

Así como los datos de deformación miocárdica (Strain) se obtiene mediante una medición automática, fotograma a fotograma, de la distancia entre dos puntos del VI, durante el ciclo cardiaco, en tres dimensiones; radial, circunferencial y longitudinal.

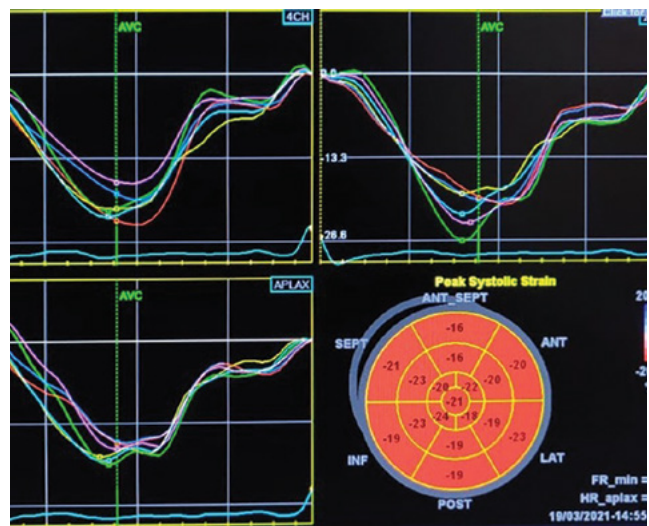


FIG.11. (Ver texto).

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

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

Existe el conocimiento de que las exposiciones al ultrasonido pueden producir aumento de la temperatura en el área examinada, cavitaciones, así como micro flujo y fuerzas de torsión. Con estos conceptos básicos del sonido se puede comprender la aplicación del ultrasonido en materia médica.

Bibliografía

1. Feigenbaum. Ecocardiografía, 8ª Edición. Wolters Kluwer 2019;2: 14-58.
2. Sperncer, KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pellika PA, Rahko PS, Siegel RJ. Focused Cardiac ultrasound: recommendation from the American Society of Echocardiography. J AM Soc Echocardiography 2013; 26:567-581.
3. Via G, Hussain A, Well SN, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. J AM Soc Echocardiogram 2014;27:683-698.
4. Feldman MK. Katyals, Blackwood MS. VS Artifacts. Radiographis 2009; 29:1179-1189.
5. Scanlan KA. Sonographic; Artifacts and theirs origins. AM J Radiol 1991; 156:1267-1272.
6. Majacikes. Ling Tong, George R, Sutherland, Jon D. Hooge. Ultrafast cardiac Ultrasound imaging. J AM Coll Cardiol Img 2014;7:812-23.
7. Feigenbaum. Ecocardiografía, 5ª Edición. Editora Médica Panamericana. 1:1-3 1994
8. Pedrosa, Cesar S. Diagnóstico por imagen, Tratado de Radiología Clínica. 3ª Reimpresión de Iera Ed. Editora Interamericana McGraw-Hill, 8:135141 1987.
9. Pedrosa, Cesar S. diagnóstico por imagen, 2ª Ed. Editora Interamericana Mc Graw-Hill, 2:32-35. 1997
10. McGaham, John P./ Goldben, Barry. Diagnostic ultrasound a logical approach. Lippincott Rayen Publisher. 2:2-5 1998
11. 1. Sutton, David. Tratado de Radiología e Imágenes Diagnósticas. Salvat Editores, S.A. 67:1357-1360 1985
12. Gonzalo de Sebastián. Audiología Práctica. 4ª Ed. Editora Médica Panamericana. 1: 12-16 1987
13. Dr. Lockhart, Enrique / María, Cayetano, Otorrinolaringología, ciencias básicas y disciplinas a fines, 2ª Ed. Editora Médica Panamericana. 4:92-96. 1982
14. Kinsley, Benedict. Ultrasonido. Rey. Instrumentación Médica 1992
15. Carol A. / Helstaedf M. MD. Echographia original Churchill Livingstone Inc. 3:111-113 1996
16. Otto, Catherine M. MD. Textbook of Clinical Echocardiography, 4ª Ed. Saunders. 1:1-29 2009.

CAPÍTULO 3

Ecocardiografía Normal

Introducción

La aplicación clínica del ultrasonido para visualizar las estructuras cardíacas dio origen a la ecocardiografía¹, la cual ha sido el método diagnóstico cardiológico de mayor avance en los últimos 50 años, y es el estudio que más se realiza después del electrocardiograma².

Es un método no invasivo realizable junto a la cama del paciente, fácilmente repetible, de bajo costo y alto valor diagnóstico³, complemento perfecto después de la historia clínica, exploración física, electrocardiograma y radiografía torácica.

Modalidades:

- Modo M
- Bidimensional (2D)
- Tridimensional (3D)
- Doppler Pulsado
- Doppler Continuo
- Doppler Color
- Eco Transesofágico
- Eco de Estrés
- Eco de Contraste
- Doppler Tisular
- Ultrasonido Intravascular (IVUS) e Intracavitario
- Eco Strain



**DR. NELSON
BÁEZ NOYER**

Cardiólogo-Ecocardiografista.

Postgrado Inst. Dom. de Cardiología e Inst. Nac. de Cardiología Ignacio Chávez, México. Actual jefe de Enseñanza Clínica Corominas, Santiago.

El ecocardiografista debe conocer aspectos clínicos y de estudios de imágenes que permitan una evaluación global. Debe realizarse con detenimiento, sin hacer comentarios y reportar los hallazgos y cálculos de manera clara. Es de gran valor ético remitir el paciente al médico referidor sin informaciones verbales contradictorias. Asimismo, informar a su médico sobre cualquier hallazgo que sea de riesgo inmediato para el paciente.

Para evaluar la morfología, patología y función cardíaca, es importante:

- **Capacidad del operador**
- **Calidad del equipo y software**
- **Selección del transductor**
- **Ventana acústica**

El operador debe estar entrenado en todos los aspectos del estudio, para detectar errores y limitaciones propias de la técnica; conocer sobre la estandarización, con respecto a la orientación de la imagen y la nomenclatura establecida⁴, un entrenamiento de 6 meses a 1 año con al menos 300 casos y conocer la anatomía normal y patológica del corazón⁵.

Calidad del equipo

Existen equipos portátiles y manuales, así como muy sofisticados para laboratorios digitalizados con *software* que permite manejar factores técnicos que proporcionan una excelente resolución y calidad de las imágenes.

Manejo adecuado de controles:

- **Profundidad:** ajusta el campo de visión vertical de la imagen. A mayor profundidad, peor imagen y a menor profundidad, mejor resolución.
- **Ganancia:** ajusta la amplitud de todas las señales recibidas e incide en la calidad de ecos o “ruidos” en la imagen. Evitar hipercogenicidad o pérdida de ecos, para obtener señales de grises más adecuadas.
- **Foco:** área en que el haz de ultrasonido es más estrecho y, por ende, tiene mejor resolución.
- **Acercamiento o zoom:** permite magnificar regiones de interés, para detectar pequeños trombos y vegetaciones.
- **Compensación de ganancia profunda:** crear una curva para que los ecos del campo cercano al transductor tengan la misma amplitud que los del campo profundo. Combinar con el control de ganancia para obtener imágenes adecuadas.
- **Rango dinámico:** compara un nivel de señal con otro en una escala logarítmica (decibeles). Permite ajustar los niveles de grises en la imagen.
- **Persistencia:** reduce los ruidos de la imagen y optimiza su calidad, lo deseable es tener máxima persistencia para evitar imágenes borrosas.

- **Pre-procesado:** para lograr una mejor definición de los bordes de estructuras como el endocardio.
- **Pos-procesado:** en las imágenes almacenadas, permite disminuir o aumentar las tonalidades de grises.
- **Brillantez del color:** denominada B-color, se efectúa al utilizar la escala de color y permite apreciar mejor las estructuras de tejido blando.

Selección del Transductor

Los de más alta frecuencia tienen menor poder de penetración, pero mayor resolución.

Los transductores de 3.5 a 7.5 MHz son ideales para explorar niños y para estudios intrauterinos. Los de baja frecuencia, de 2 o 2.5 MHz, tienen mayor poder de penetración, pero menor capacidad de resolución de la imagen. Ideales en adultos con contexturas físicas muy desarrolladas, obesos, fumadores crónicos, neumópatas o ancianos con calcificación de cartílagos costales. Los trazados del Doppler son más adecuados con transductores de 2 a 3.5 MHz.

Ventanas Acústicas

El haz de ultrasonido tiene una pobre transmisión a través de la interfase *hueso-tejido blando* y *aire-tejido blando*.

Las ventanas acústicas clásicas son:

1. Paraesternal
2. Apical
3. Supraesternal
4. Subcostal

En algunas anomalías congénitas se utilizan la paraesternal y apical derecha.

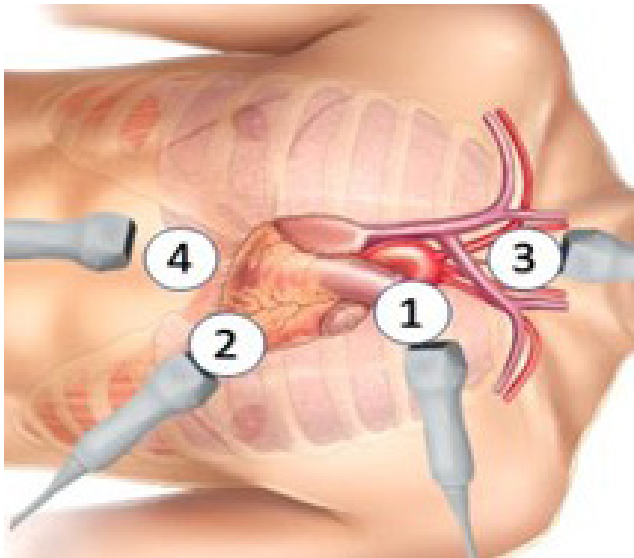


FIG.1. Las ventanas acústicas y posición del paciente.

El paciente en decúbito lateral izquierdo a 30° con el brazo izquierdo debajo de la cabeza, facilita la captación de imágenes en paraesternal y apical. (FIG.1).

En posición supina, con cuello extendido o rodillas flexionadas para supraesternal y subcostal, respectivamente. Las maniobras de Valsalva y de Müller pueden ser útiles en algunos casos; y para los niños irritables es conveniente dormirlos con Hidrato de Cloral.

Nomenclatura y Estandarización de Las Imágenes

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

El estudio ecocardiográfico se realiza bajo una rutina técnica estandarizada, esto permite que con la colocación del transductor en las diferentes ventanas ecoacústicas se obtengan

imágenes en tres planos ortogonales del corazón: eje largo, eje corto y eje apical⁶.

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

En fin, las diferentes colocaciones del transductor en el tórax, angulaciones, inclinaciones y rotaciones determinan la evaluación ecocardiográfica estándar, tal como se muestra en la **Tabla 1**⁷.

Ecocardiografía Bidimensional (2d)

▪ Paraesternal: Eje Largo

Se coloca el transductor en 3° o 4° espacio intercostal izquierdo en borde esternal y el haz de ultrasonido dirigido perpendicularmente.

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

Con inclinación hacia adentro, se visualiza tracto de entrada del VD y la tricúspide, parte del atrio derecho y vena cava inferior; y en inclinación interior el tracto de salida del VD con la válvula pulmonar y el tronco de la arteria pulmonar.

VENTANA	PLANO IMAGEN	ESTRUCTURAS VISUALIZADAS
Paraesternal	Eje Largo	<ul style="list-style-type: none"> • Ventrículo izquierdo • Tracto entrada ventrículo derecho • Tracto salida ventrículo derecho
	Eje Corto	<ul style="list-style-type: none"> • Tronco y bifurcación arteria pulmonar • Aorta y atrio izquierdo • Ventrículo izquierdo (mitral) • Ventrículo izquierdo (papilares) • Ventrículo izquierdo (ápex)
Apical	4 Cámaras 5 Cámaras Eje Largo 2 Cámaras	<ul style="list-style-type: none"> • 4 Cavidades • 4 Cavidades + aorta • Ventrículo izquierdo • Ventrículo izquierdo y atrio izquierdo
Subcostal	4 Cámaras Eje Corto	<ul style="list-style-type: none"> • 4 Cavidades • Ventrículo izquierdo • Tracto de salida ventrículo izquierdo • Aorta y atrio izquierdo • Vena cava inferior y atrio derecho
Supraesternal	Eje Largo Eje Corto	<ul style="list-style-type: none"> • 4 Arco aórtico • 4 Arco aórtico + atrio izquierdo + VP

Tabla 1. (Descripción de diferentes planos ecocardiográficos convencionales).

▪ **Paraesternal: Eje Corto**

Al rotar el transductor 90° en el sentido horario, desde la posición de eje largo y si este se inclina desde la base hasta el ápex, se pueden observar los diferentes niveles en un barrido donde se obtienen las siguientes estructuras (FIG.2).

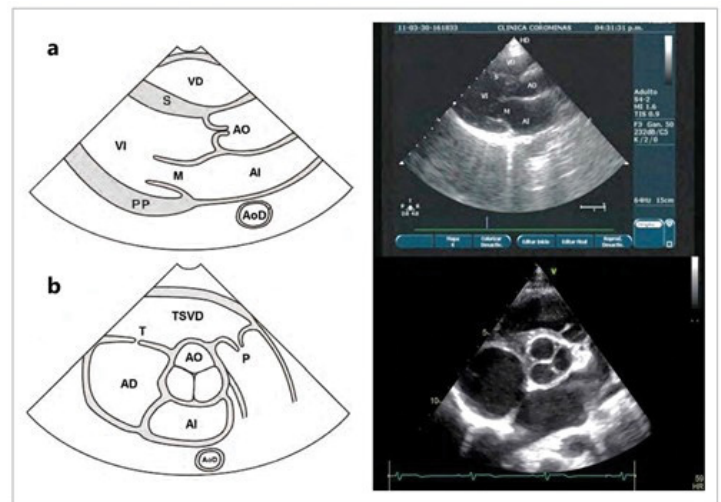


FIG. 2. a) esquema e imagen 2-D paraesternal eje largo. Mitral abierta en diástole, b) esquema paraesternal eje corto.

- A nivel basal, se visualiza el TSVD anterior, la aorta en el centro y la arteria pulmonar a la derecha. La rama pulmonar derecha a la izquierda y la rama izquierda a la derecha.
- Con una inclinación menor, la aorta aparece en forma circular en el centro con las tres valvas en forma de Y, en diástole. El TSVD se sitúa anterior y encima de la aorta, y el atrio izquierdo está inferior a la aorta; además, el origen de las arterias coronarias izquierda y derecha.

Ocasionalmente, se observa un área en forma de dedo en posición superior y lateral derecha que corresponde a la orejuela izquierda.

- A nivel de la válvula mitral, ambas cúspides en el centro con apertura y cierre que semeja la boca de un pez. El VD es anterior y el VI posterior en forma circular, la porción basal del septum anterior y la posterior a la ínfero-basal.
- A nivel de cuerdas tendinosas aparecen el VD, septum anterior, cavidad VI, pared inferior y pericardio. En esta imagen se realizan las mediciones de las cavidades ventriculares en el modo M.
- Los músculos papilares se observan como rodetes o engrosamientos internos de la pared ventricular en forma circular. El segmento medio del septum anterior, de la pared anterolateral e inferior de VI. En el área más inferior se presenta el pericardio como una línea cóncava hiperecoica.
- En corte apical, una pequeña cavidad central rodeada de una gran masa muscular en forma de dona. El VD se sitúa anterior y a la derecha; el pericardio bordea la posición exterior del musculo^s.

Apical Cuatro Cámaras

En la misma posición supino-lateral izquierda, a unos 60-80° de rotación, se palpa el impulso del ápex y se coloca el transductor en esa área, dirigido de abajo hacia arriba, de izquierda a derecha, con la “muesca marcadora” hacia las 3 del reloj. Se obtiene una imagen de cuatro cavidades, los ventrículos en área superior y los atrios inferior.

Las cavidades izquierdas están a la derecha con los tabiques como una cruz central hiperecoica. El ápex se encuentra en la posición superior y en la más inferior las venas pulmonares. A la derecha una porción de la aorta torácica descendente.

En la zona apical de VD se encuentra la denominada banda moderadora del VD. Ambas válvulas aurículo-ventriculares con sus respectivos aparatos sub-valvulares pueden ser identificados y valorados en esta vista. La tricúspide tiene inserción más baja en el septum, a unos 5 a 10 mm.

Para valorar flujos transvalvulares y regurgitaciones con el Doppler Continuo, pulsado y a color.

El septum interatrial presenta una zona de pérdida de ecos (Drop-out) en la fosa oval. El plano apical de cinco cámaras se obtiene con una angulación anterior del transductor hacia la aorta desde la vista de cuatro cámaras. En el centro el TSVI, la válvula Ao, y la porción inicial de la Ao ascendente; desde esta posición se valoran los flujos aórticos por la técnica Doppler. (FIG.3)

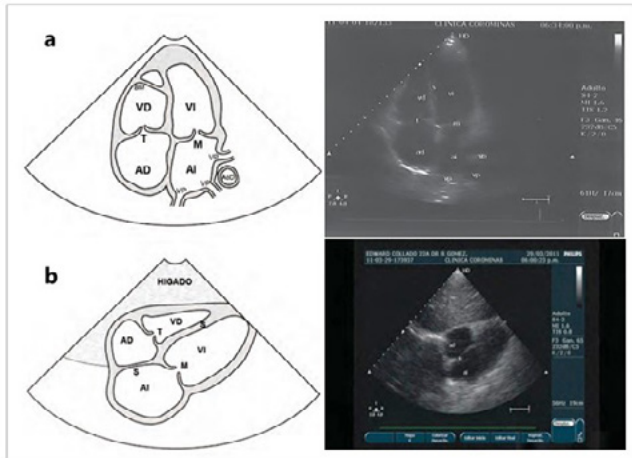


FIG. 3. a) ventana apical 4 cámaras. Obsérvese la banda modeladora en VD y las venas pulmonares en AI; b) subcostal 4 cámaras. Nótese integridad del septum e inserción más baja de la tricúspide.

- Para el plano apical de dos cámaras se rota el transductor unos 90° antihorario y se observan las cavidades izquierdas. Útil para mediciones de área y volúmenes con el método biplano. Además, valora la pared anterolateral a la derecha de la imagen y los segmentos inferiores, a la izquierda.

Subcostal

Paciente en decúbito supino y piernas flexionadas, transductor en el área del apéndice xifoide con la muesca marcadora a las 3 del reloj, y el haz de ultrasonido dirigido hacia la clavícula derecha. Ideal para pacientes con mala ventana acústica paraesternal y apical (neumópatas y obesos), o en Unidad de Cuidados Intensivos y niños con enfermedades cardíacas congénitas.

- **Cuatro cámaras:** las estructuras anatómicas derechas se colocan en la posición superior de la imagen, por debajo del hígado.

Las izquierdas se sitúan horizontalmente en la posición inferior de la imagen, se visualizan las cuatro cámaras, las válvulas mitral y tricúspide y los tabiques interatrial e interventricular donde se puedan detectar los defectos y aneurismas de los tabiques. (FIG.3)

- **Eje corto:** con una rotación horaria de 90° se pueden visualizar imágenes comparables a los del eje corto paraesternal, realizando los diferentes cortes a nivel de grandes vasos, de la válvula y de la cavidad VI. Con diferentes angulaciones e inclinaciones se pueden tomar vistas de la vena cava inferior y superior y de la arteria aorta abdominal, así como las venas superiores hepáticas, que dan una imagen en forma de conejito¹⁰.

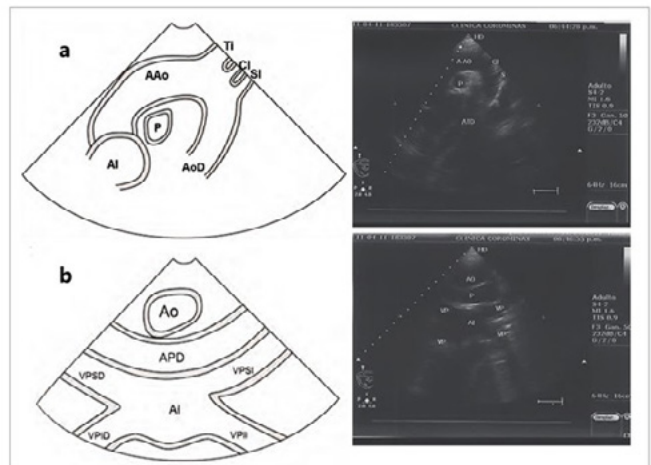


FIG.4. a) esquema e imagen en supraesternal eje largo; b) esquema e imagen supraesternal eje corto. Las 4 venas pulmonares conectadas en AI.

Supraesternal

- **Eje largo:** en supino, almohada debajo de los hombros y cuello extendido, el transductor con la muesca marcadora apuntando a la 1 del reloj en el hueco supraesternal. Se obtiene la

aorta ascendente, el arco aórtico y la Ao descendente. Se presentan las arterias innominadas (tronco braquiocefálico), la carótida común y la subclavia izquierda. (FIG.4).

▪ **Eje corto:** en la misma posición se rota el transductor 90° en sentido del reloj hasta las cuatro. Útil en niños con cardiopatías congénitas. El arco aórtico aparece en el centro de forma redonda, la arteria pulmonar derecha debajo en sentido transversal; a la izquierda la vena cava superior en posición vertical. Con ligera angulación, inclinación o colocando el transductor en el hueco supraclavicular derecho en niños se puede visualizar el atrio izquierdo con las cuatro venas pulmonares. (FIG.4).

Ecocardiografía Modo M

Desplazado por las técnicas bidimensional y Doppler; ha sobrevivido gracias a su gran resolución temporal que permite valorar adecuadamente los movimientos rápidos de las estructuras cardíacas.

El modo M anatómico se utiliza como un método auxiliar del eco 2D, para realizar mediciones de cavidades y grandes vasos, cálculos de la función ventricular izquierda y movimientos valvulares. Útil al evaluar el tiempo en que ocurren los eventos en el ciclo cardíaco. Útil al evaluar el tiempo en que ocurren los eventos en el ciclo cardíaco.

Al tomar la imagen paraesternal eje largo como referencia, se coloca el cursor en las diferentes posiciones y se obtienen los trazados correspondientes a las áreas por donde atraviesan el haz de ultrasonido¹². (FIG. 5)

Ecocardiografía Doppler

Permite evaluar los flujos sanguíneos a través de las válvulas, de las cavidades y vasos cardíacos.

Esta técnica está basada en un fenómeno descrito en 1842 por el fisicomatemático austriaco Johann Christian Doppler, mientras estudiaba el movimiento de las estrellas en el espacio¹³. Está basada en el *cambio de frecuencia en la transmisión del ultrasonido cuando el emisor y el objeto que lo refleja se mueven uno con respecto del otro*. Cuando el haz de ultrasonido choca contra un objeto estacionario, la frecuencia de emisión (FE) será igual a la Frecuencia de Recepción (FR) y se simboliza por la línea de base *cero*; en cambio si el objeto se acerca a la fuente emisora, (FE) es menor

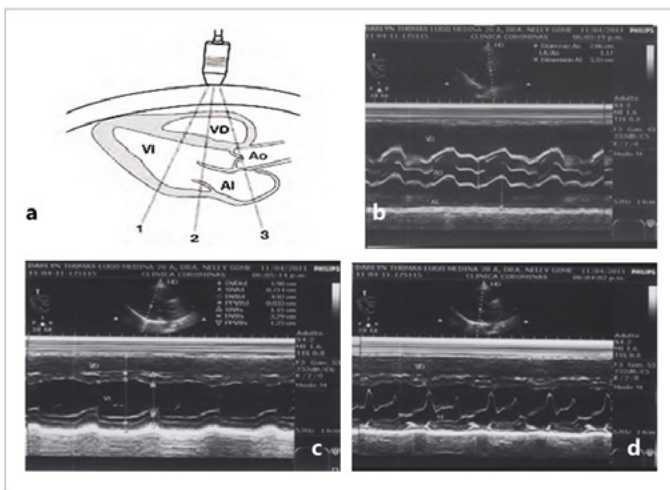


FIG. 5. Ecocardiografía modo M. a) cortes en diferentes posiciones y estructuras visualizadas al angular el transductor; b) tracto de salida del VD, Ao. y AI; c) VD, válvula mitral y pared posterior; d) VD, cavidad VI, pared posterior y pericardio.

En el envejeciente el corazón aumenta de 1 a 1.5 grs por año y es frecuente observar pequeños depósitos de calcio y áreas de fibrosis en las válvulas. No necesariamente son patológicos en el estudio 2-D los siguientes hallazgos: ligero crecimiento de AI, AD, ligera calcificación del anillo mitral, pequeñas calcificaciones o fibrosis aórtica¹¹.

que (FR) y la señal Doppler se representa por un espectro positivo, si se aleja, (FE) es mayor que (FR) y se representa negativo¹⁴.

La percepción del sonido de una sirena de un vehículo en movimiento es diferente cuando se acerca, se aleja o pasa frente a nosotros, esto es por el Efecto Doppler.

Al examinar el flujo de sangre, el movimiento de los glóbulos rojos al acercarse al transductor determinará un aumento de la frecuencia de recepción, por lo que se visualizará una señal o curva espectral positiva sobre la línea de base. Si el flujo se aleja al transductor o receptor, el cambio negativo de la frecuencia se registrará debajo de la línea de base.

Un flujo laminar normal se caracteriza por la uniformidad de la señal espectral, pero si el flujo es turbulento, se obtiene una señal de múltiples tonos producida por la variación de la velocidad y dirección de los glóbulos rojos. Este es el caso de los soplos cardíacos.

Se utilizan tres tipos de Doppler; que se complementan entre sí:

- **Doppler Pulsado**
- **Doppler Continuo**
- **Doppler a Color**

Doppler Pulsado

En esta modalidad el cristal del transductor emisor y receptor del ultrasonido es el mismo por lo que el máximo cambio de frecuencia que puede ser detectado es bajo y se puede pasar del límite *NYQUIST* con facilidad, por lo que se produciría un fenómeno de sobre saturación de la señal que aparecerá en la línea de base en un sentido opuesto al real

produciendo el fenómeno de aliasing. Esto hace de este método de poco valor para los flujos de alta velocidad como estenosis aórtica y pulmonar, pero es de gran utilidad en flujo de venas pulmonares o defectos interatriales, que son de bajas velocidades. Una ventaja es que se puede determinar selectivamente la profundidad de donde se recoge la información del estudio¹⁵.

En el envejeciente puede considerarse como hallazgos no patológicos: flujo mitral con tiempo de desaceleración prolongado, pico E > A y un flujograma pulmonar con sus componentes aumentados¹⁶. un flujograma pulmonar con sus componentes aumentados¹⁶.

Doppler Continuo

El mecanismo de emisión y recepción del ultrasonido se hace indistintamente por dos cristales diferentes en el transductor. Esto permite medir altas velocidades sin tener el fenómeno aliasing. Tiene la limitante que no es selectiva en la profundidad, es decir, no informa el lugar exacto del flujo de sangre. Ideal para cuantificar flujos de alta velocidad: estenosis valvulares, comunicación interventricular y ductus arterioso persistente.

Doppler a Color

Variante del Doppler pulsado que codifica en color y estudia los flujos intracardiaco o vasculares, superpuestos a la imagen 2D en tiempo real. Basado en un esquema de tres colores básicos: rojo, azul y verde. Cuando el flujo se acerca al transductor codifica en rojo, si la variación es negativa y el flujo se aleja, se codificará en azul, si es turbulento se producirán varias tonalidades, “mosaico

de colores”. Para detectar cortocircuitos de alta velocidades, valorar las regurgitaciones valvulares y cuantificar la estenosis mitral¹⁷.

Optimización de las señales doppler

Las mediciones adecuadas de las velocidades de los flujos van a depender de una serie de factores técnicos.

- **Colocación señal de flujo:** cuando el flujo sanguíneo se alinea paralelo al haz de ultrasonido, la señal que se obtiene es óptima sobre todo en el Doppler Pulsado. Si se coloca más profundamente la velocidad de flujo será menor.
- **Ángulo:** este control del equipo permite una alineación paralela entre el flujo de sangre y el haz de ultrasonido para conseguir un resultado más fiable.
- **Escala de velocidad y línea basal:** para ajustar la velocidad de flujo que puede lograrse sin tener el fenómeno de aliasing y representar en una línea horizontal equivalente a “CERO” para la velocidad en la imagen espectral negativa o positiva.
- **Ganancia:** ajusta el grado en que se recibe la señal Doppler; se debe hacer el ajuste evitando ruidos que afecten la imagen.
- **Filtros:** para eliminar cambios de bajas frecuencias que provocan los movimientos de las paredes cardiacas o de las válvulas.
- **Amplitud de señal de flujo:** la señal de flujo debe ser de 2 a 5 milímetros para obtener una mejor señal espectral, ya que

si ésta es estrecha produce una señal más específica y limpia, y si es muy ancha puede afectar el tamaño de la amplitud espectral.

Doppler Según Estructuras Cardíacas

Válvula mitral

La posición apical cuatro cámaras es la ideal, ya que el flujo transmitral es paralelo al haz de ultrasonido del transductor. Con el Doppler Pulsado y con señal de flujo colocada en las puntas de la cúspide mitral abierta, con una apertura de 1 a 2 mm entre las dos líneas paralelas de dicha señal; de modo tal que el flujo que viene del atrio izquierdo hacia el VI, se acerca al transductor por lo que la imagen espectral se sitúa por encima de la línea cero; y muestra una configuración en forma de “M”, como el movimiento que hace la cúspide anterior mitral, en el eco modo “M”. (FIG.6)

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

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

La caída de las presiones y, por ende, de las velocidades Doppler después de la fase de llenado rápido se refleja en la pendiente de desaceleración del flujo diastólico mitral. (FIG.7).

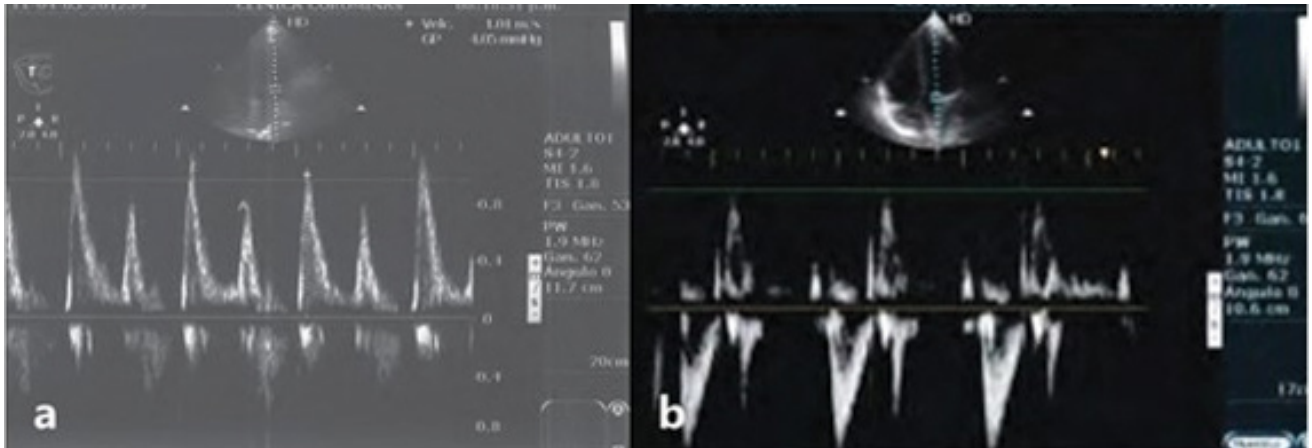


FIG.6. a) Doppler pulsado mitral. Apical 4 cámaras. La señal de flujo a nivel de cúspides abiertas. El pico E representa la fase de llenado rápido y el pico A, la fase de llenado atrial presistólica; b) flujograma aórtico normal. Doppler pulsado. Apical 4 cámaras con Ao. Obsérvese la señal de flujo en la cara ventricular de la válvula Ao. La flecha señala el chasquido de cierre.

Tracto de salida VI y aorta

Tracto de salida VI: mejor evaluado desde la vista apical cinco cámaras o apical eje largo. La señal de flujo se coloca por debajo de la válvula aórtica y se obtiene un flujo espectral negativo por debajo de la línea cero. Tiene la característica de una fase de aceleración inicial rápida, un pico de velocidad máxima temprano y una pendiente de desaceleración más lenta. Además, se puede visualizar apertura y cierre al inicio y final de la eyección. Si la válvula Ao es normal, el área de la curva refleja el volumen sistólico. La velocidad en el tracto de salida es de 0.8 -1.0 m/s y en la válvula aortica 1.0-1.2 m/s. (FIG.6)

Aorta

a) **Ao ascendente:** evaluada desde apical cinco cámaras, del supraesternal y del borde paraesternal derecho. El Doppler continuo es ideal y que la apertura de la señal de flujo sea de 3 a 5 mm. Imagen espectral negativa, semejante a la anterior.

b) **Ao descendente:** mejor evaluada desde el hueco supraesternal con Doppler pulsado a 1 cm distal al origen de la subclavia izquierda. Señal negativa ya que el flujo se aleja del transductor.

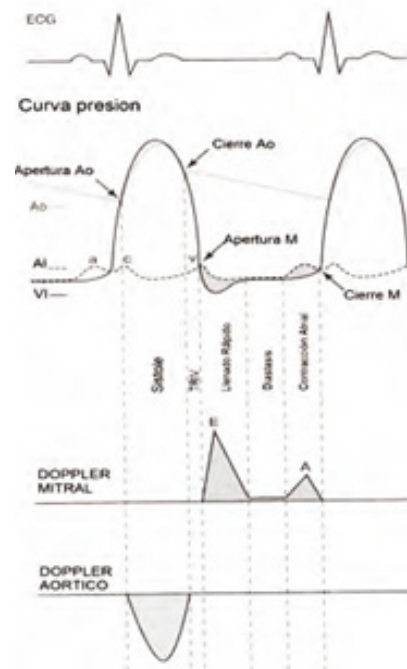


FIG.7. Esquema ciclo Cardíaco con curvas de presión VI y Ao y su relación con espectro doppler.

Venas Pulmonares

Desde la vista apical cuatro cámaras, se coloca la señal de flujo, a 1 cm en la vena pulmonar superior derecha, que es casi paralela al haz de ultrasonido.

El flujo normal se caracteriza por tres ondas, las dos primeras se sitúan sobre la línea cero y la otra se visualiza por debajo de dicha línea basal: un flujo sistólico anterógrado, un flujo diastólico anterógrado y un flujo atrial retrógrado.

Válvula Tricúspide

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

Tracto de salida del VD y arteria pulmonar

Se evalúa en paraesternal eje corto con el Doppler pulsado colocado a nivel de 1 cm debajo de la válvula pulmonar en el tracto de salida. Este flujo es sistólico y se aleja de transductor y produce una señal en forma de V por debajo de la línea de base. Es semejante al aórtico con un pico de velocidad menor (0.8 a 1.0 m/s). (FIG.8)

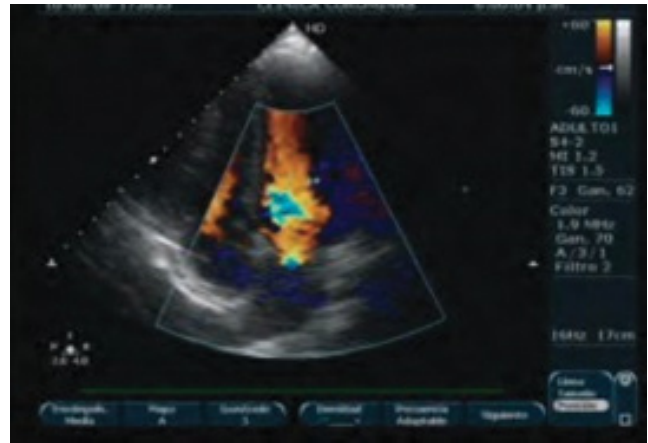


FIG. 8. Flujo Mitral. Doppler a color. Apical 4 cámaras. Nótese la tonalidad rojo-amarillamente que se acerca al transductor.

Cava Superior

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

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

Vena Cava Inferior

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

acerca al transductor: sistólica anterógrada, diastólica anterógrada y atrial retrógrada. Ocasionalmente, puede aparecer una cuarta onda debida a un flujo sistólico retrógrado de ventrículo derecho.

Doppler a Color

De gran importancia en el diagnóstico y valoración de enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas, sobre todo, aquellas que son de difícil abordaje diagnóstico, como: insuficiencias, estenosis valvulares y defectos de tabiques. Permite visualizar el flujo sanguíneo dentro del corazón y a través de sus válvulas y grandes vasos sobre impuesto a las imágenes de modo M y 2D.

El Doppler a color tiene un índice de NYQUIST bajo, por lo que es muy frecuente observar el efecto aliasing en los colores, donde puede cambiar de azul a rojo y viceversa. Es bueno saber que las diferentes vistas pueden mostrar patrones distintos sin que esto signifique anomalías, por ejemplo, en el eje largo paraesternal el flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo se presenta rojo; sin embargo, este tono es azul en la vista apical. En el primero, el flujo se acerca al transductor y en el segundo, se aleja. Algo parecido ocurre en el arco aórtico, al colocar el transductor en el hueco supraesternal: el flujo es rojo en la aorta ascendente y azul en la descendente porque se aleja, y hay ausencia de color en la porción transversa del arco aórtico, ya que en esa zona el haz de ultrasonido es perpendicular al flujo y provoca un Drop-out¹⁸.

Factores técnicos

- **Frecuencia de la imagen:** el más importante, ya que el número de imágenes producidas por segundo durante el examen determina que a una mayor frecuencia es mejor.
- Se obtienen mejores imágenes con un cono truncado de colores más estrechos a una profundidad que permita revisar las regiones de interés.
- **Escala de velocidad:** ajusta el máximo de velocidad media que puede efectuarse. Esta escala de velocidad está limitada por la frecuencia de repetición del pulso o límite de NYQUIST, de modo que se debe utilizar la más alta de la señal.
- **Ganancia:** para ajustar el grado de amplificación de las señales recibidas. Debe ajustarse hasta el punto en que se evite la aparición de una imagen moteada.
- **Filtros de pared:** para eliminar velocidades Doppler de baja frecuencia que pueden contaminar las imágenes.
- **Ángulo:** las mejores señales se obtienen cuando el haz de ultrasonido se alinea paralelamente al flujo.

Sin embargo, en el Doppler a color lo que cuenta es el patrón espectral del flujo de sangre y no las velocidades absolutas.

Venas pulmonares

En vista apical cuatro cámaras con la señal de flujo en la vena pulmonar superior derecha, paralelo al flujo. También se puede evaluar desde los ejes largo y corto paraesternal. Se observa un flujo continuo que codifica en color rojo. Este flujo es laminar y de baja velocidad, por lo que tendrá tonalidades de colores más profundas.

Tracto entrada VI

Vista apical cuatro cámaras, de modo que el flujo de sangre se acerca al transductor. En el centro puede mostrar una coloración.

Tracto salida VI

Se evalúa en la apical cinco cámaras y apical eje largo. También desde el paraesternal eje largo, este flujo se visualiza en sístole y se codifica en azul. Debido a la aceleración sistólica casi siempre sobrepasa el límite NYQUIST y aparece ALIASING que cambia de azul a rojo.

Aorta

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

Entrada atrio derecho

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

Entrada VD

Preferiblemente se evalúa en apical cuatro cámaras, puede verse también en paraesternal eje largo para VD, paraesternal eje corto y subcostal a nivel de la base. Es muy similar al de entrada a VI o transmitral. Las velocidades son menores que la del lado izquierdo, por lo que aparece una tonalidad de rojo más intensa ¹⁹.

Tracto salida VI

Se evalúa en la apical cinco cámaras y apical eje largo. También desde el paraesternal eje largo, este flujo se visualiza en sístole y se codifica en azul. Debido a la aceleración sistólica casi siempre sobrepasa el límite NYQUIST y aparece ALIASING que cambia de azul a rojo.

Aorta

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

Entrada atrio derecho

La sangre que retorna a AD llega vía vena cava superior, vena cava inferior y seno coronario. Este último no se puede evaluar por el reducido flujo de sangre que transporta y por la dificultad de lograr un haz paralelo al flujo. El de VCI y VCS es un flujo continuo. El de VCI en paraesternal y apical se acerca al transductor. En subcostal se aleja, lo mismo que el flujo continuo de las venas suprahepáticas hacia VCI. El flujo VCS hacia AD en vista

subcostal eje corto, se dirige al transductor, y se observa desde el eje supraesternal corto o de supraclavicular derecha y se codifica azul.

Entrada VD

Preferiblemente se evalúa en apical cuatro cámaras, puede verse también en paraesternal eje largo para VD, paraesternal eje corto y subcostal a nivel de la base. Es muy similar al de entrada a VI o transmitral. Las velocidades son menores que la del lado izquierdo, por lo que aparece una tonalidad de rojo más intensa¹⁹.

Tracto salida VD y de arteria pulmonar

Es un flujo sistólico mejor visualizando desde paraesternal eje corto basal. En este flujo se aleja del transductor con velocidades menores que en la aorta. Puede existir fenómeno aliasing y es común observar una ligera regurgitación pulmonar considerada fisiológica²⁰.

Doppler Tisular

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

El Doppler Tisular o Miocárdico proporciona una medida cuantitativa de la velocidad de contracción, en tiempo real y en el tejido muscular. El principio básico es similar al Doppler Pulsado.

Los componentes del espectro de frecuencia del Doppler son:

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

El Doppler Tisular resulta del procesamiento del Doppler Pulsado y codificado a color para hacer una evaluación del movimiento miocárdico en sitios preseleccionados, lo que permite reconocer y cuantificar cualquier alteración de la movilidad miocárdica.

Puede representarse de diferentes formas²¹:

- Doppler Tisular 2D a color.
- Doppler Tisular modo M.
- Doppler Tisular Pulsado.
- Gradiente de velocidades intramiocárdicas.

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

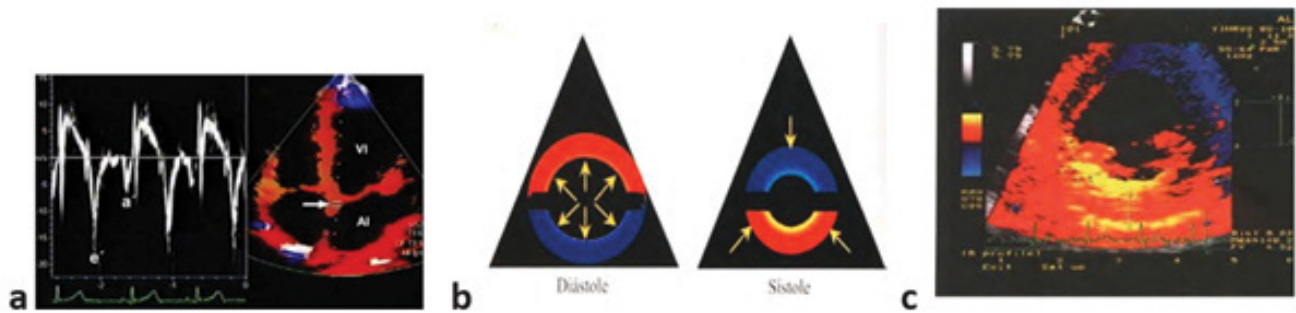


FIG.9. Doppler tisular. a) Doppler pulsado septal-basal. Apical 4 cámaras; b) esquema velocidad de contracción y relajación con cambios de colores en sístole o en diástole; c) el septum se contrae hacia al centro de gravedad y se torna azul. La pared inferior se acerca al transductor y se colorea rojo en sístole.

Se pueden sostener imágenes de Doppler Tisular en: modo M, 2-D, a color y pulsado (FIG. 9).

El Doppler Tisular es extremadamente útil en la valoración de la cardiopatía isquémica e hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica y de depósito y en la pericarditis constrictiva, gracias a la capacidad de cuantificar la motilidad segmentaria, valoración de las funciones sistólica y diastólica y motilidad del anillo mitral²².

Ecocardiograma de Contraste

Permite de una manera práctica, repetible y mínimamente invasiva realizar valoración de flujo en las valvulopatías y en defectos cardíacos congénitos, sobre todo, los cortocircuitos.

Se realiza con la inyección rápida fuertemente agitada de una solución salina, glucosada u otro tipo de medio de contraste, a través de la *vena basilica* del brazo derecho, lo que provoca burbujas o reverberancias hiperecoicas que opacifican las cavidades cardíacas derechas. También en las cavidades izquierdas, si son tan pequeñas que atraviesan

los capilares pulmonares y perfunden hasta la masa miocárdica a través de las arterias coronarias²³. (FIG. 10)

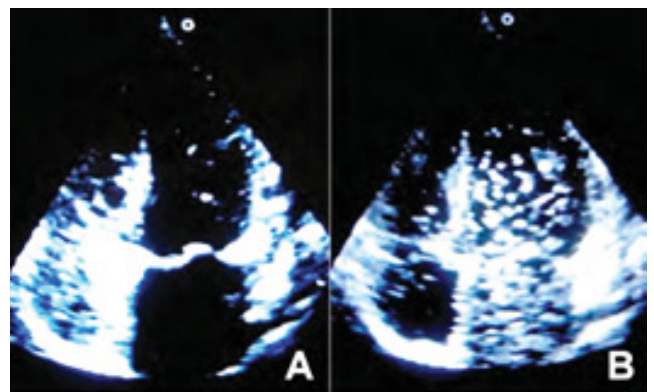


FIG. 10. Contraste en el interior de las cavidades.

El estudio de contraste aumenta en gran medida la definición de los bordes endocárdicos en 2D; debido a que el transductor emite una señal que es devuelta con el doble de frecuencia, es decir, de 3 MHz se convierte a 6 MHz y aumenta la resolución de la imagen. Esto permite analizar adecuadamente la

contractilidad segmentaria, reconstrucción 3D, delinear bordes de trombos o masas y reconocimiento de reperfusión en el infarto agudo al miocárdico después de la trombólisis.

Actualmente existen diversos tipos de medios de contraste: el verde de indocianina, la solución glucosada y salina, la propia sangre de paciente, el dióxido de carbono, peróxido de hidrógeno, y contraste iónico, hasta microburbujas fabricadas de albúminas (perfluoropropano). También, puede ser valioso el contraste para mejorar la calidad de la señal del Doppler en situaciones como regurgitación tricúspidea.

Algunas patologías producen aumento importante del tamaño atrial con hipomotilidad, estasis sanguínea, provocan un flujo de baja velocidad que se visualiza como una especie de humo (smoke) o contraste espontáneo (anomalía de Ebstein, estenosis mitral y cardiomiopatía dilatada).

Ecocardiograma Transvascular E Intracavitario

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

Es de gran utilidad en las lesiones ateroscleróticas coronarias, para valorar zonas de dilatación de aneurismas de las arterias coronarias, observar colocación de Stents y en la angioplastia; así como, en los trastornos de motilidad parietal. Además, para valorar la re-

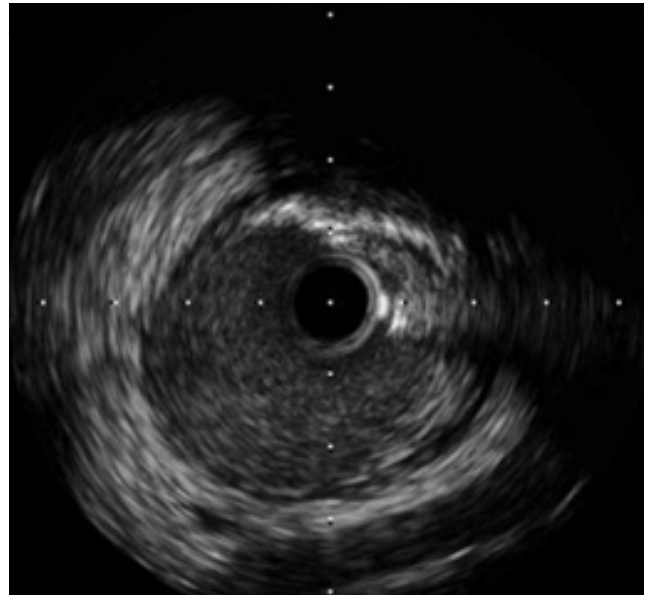


FIG. 11. Se observa el interior de una arteria coronaria. El transcurso en el centro y una pequeña placa de ateroma.

Ecocardiografía Transesofágica

Complemento ideal para el estudio transtorácico. Permite visualizar desde el esófago estructuras cardíacas a una menor distancia y con mejor resolución, utiliza transductores de alta frecuencia (5 a 7.5 MHz), y con el uso de un fibroscopio. Para evaluar estructuras cardíacas de localización posterior como: válvula mitral, atrio, orejuela izquierda, venas pulmonares y aorta²⁵.

Ecocardiografía Estrés

La prueba de esfuerzo es un pilar fundamental en la valoración de cardiopatía isquémica en la ecocardiografía. Es infrecuente encontrar trastornos de motilidad miocárdica en reposo en pacientes que no hayan tenido eventos coronarios previos. No obstante, si

se realiza un esfuerzo que aumente el consumo de oxígeno por el miocardio, la isquemia provocada puede dar origen a trastornos en la motilidad parietal valorable en el estudio de estrés²⁶.

Los métodos más utilizados son banda sin fin, bicicleta ergométrica y agentes farmacológicos. La bicicleta ergométrica es más popular en Europa. En pacientes con dificultad para caminar se puede estimular el corazón con marcapasos intracardiaco o transesofágicos; sin embargo, la forma más frecuente son las pruebas farmacológicas. Se utiliza la estimulación β -adrenérgica con dobutamina y también con vasodilatadores potentes como adenosina y dipiridamol²⁷.

Para este estudio son fundamentales los registros ecocardiográficos digitales, ya que solo se registran los latidos que no tengan el artefacto de la respiración y donde se puedan comparar las imágenes en sístole y en diástole, tanto en reposo como durante el ejercicio y valorar los trastornos de motilidad que se observen. (FIG.12)

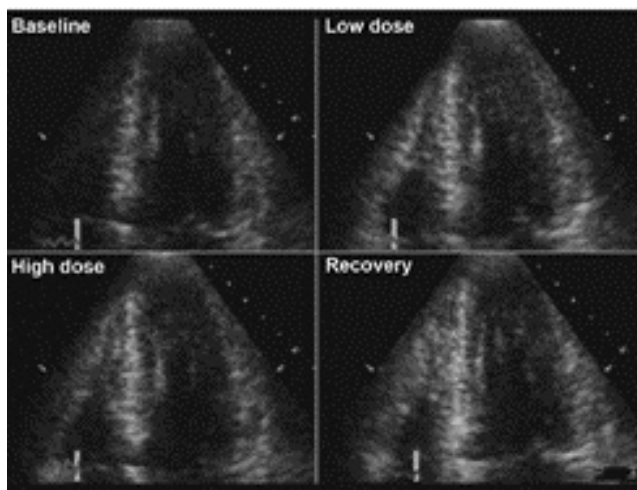


FIG. 12. Eco stress. Apical 4 cámaras. Reposo y esfuerzo.

Ecocardiografía Tridimensional

Este método sofisticado de evaluación de las estructuras cardíacas se obtiene al reconstruir imágenes topográficas tomadas en diferentes ángulos y con el ordenamiento del computador se logran tomas en las tres dimensiones del espacio. Este método es de mayor valor diagnóstico con el transesofágico y en la actualidad se trabaja en algunos centros con un sistema de transductor de imágenes tridimensionales en tiempo real. En los últimos años se han desarrollado otras técnicas de imágenes para visualización 3D, del corazón y sus vasos sanguíneos; tal es el caso de la tomografía axial de 64, 128 o 256 cortes y la Resonancia Magnética Nuclear²⁸. (FIG. 13)

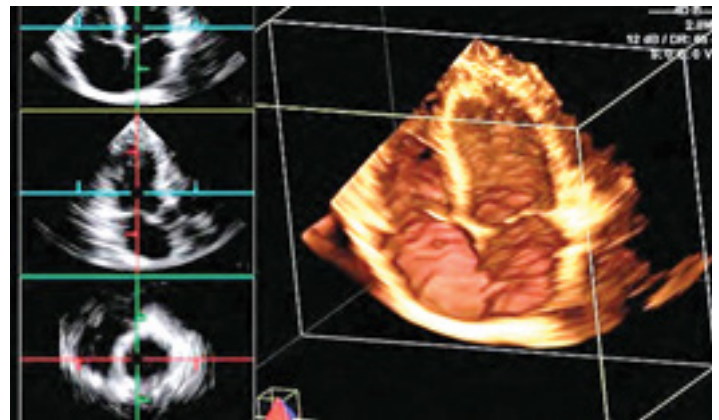


FIG. 13. Reconstrucción de imagen 3-D a partir de diferentes cortes topográficos del corazón.

Ecocardiografía Strain 2d Speckle-Tracking

Dada la compleja deformación multidimensional que sufre el ventrículo izquierdo durante el ciclo cardiaco, se creó un sistema de software basado en la escala de grises denominado Speckle Tracking, sustentado en el desplazamiento espacial y temporal de “marcadores moteados” o pequeños reflectores ultrasónicos que componen la estructura muscular cardiaca. Esto provoca una deformación o tensión (Strain) y a una determinada velocidad (Strain Rate). La cual no depende del ángulo del ultrasonido y la dirección del movimiento y provee una medida directa^{29,30}.

Se utiliza imágenes de la vista apical de cuatro, dos y tres cámaras, para medir el Strain longitudinal, y del eje corto basal, medio y apical para el Strain radial y circunferencial²⁹.

Las principales aplicaciones de esta técnica son mecánica cardiaca, cardiopatía isquémica, cardiomiopatías, disfunción diastólica del VI y, sobre todo, las formas subclínicas de disfunción en pacientes oncológicos previos a quimioterapia.

Strain Atrial

Para evaluar la función del atrio izquierdo en sus fases de reservorio, conducto y función contráctil, con una mayor sensibilidad que la medición volumétrica en la función diastólica.

STRAIN 3D

Para medir volúmenes de VI fracción de eyección y motilidad parietal regional. Se realiza una adquisición del volumen completo del ventrículo izquierdo, se delimitan los bordes endocárdicos manualmente y se obtiene una imagen 3D móvil con codificación de colores para cada segmento miocárdico.

Para recordar:

- Conocer la estandarización y anatomía ecocardiográfica.
- Importancia de la ecocardiografía en la evaluación estructural y fisiopatológica de las enfermedades cardíacas.
- Aspectos de avance en la ecocardiografía (Strain, Strain 3D).
- Utilización de este método como coadyuvante en el manejo invasivo de patologías como la pericardiocentesis, cierre de PCA, CIV y CIA.
- Durante el cateterismo coronario, en la evaluación intraoperatoria de cirugía de reparación o de remplazo valvular y de disección de aorta, para la resincronización.

Bibliografía

1. Edler, I and Hertz, C.H.: the use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movements of heart walls. *Kungliga Fysuigrafiska Sallskapet I Lund Forhandling Bd 24: 1-19, 1954.*
2. Feigenbaum H: Evolution of Echocardiography. *Circulation 1996; 93:1321-1327.*
3. Tam JW, Nichol J, MacDiarmaid AL, et al: What is the real clinic utility of Echocardiography? A prospective observational study. *J Am Soc Echocardiogr 1999, 12:689-697.*
4. Waggoner AD, Skelly AC: The profession of cardiac sonography and the status of professionalization of cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr 1999; 12:335-342.*
5. Decoodt P, Gillebert TC: European certification of clinical competence in adult Echocardiography issued in Belgium. The Steering Committee of the Belgian Working Group on Echocardiography and Cardiac Doppler, *Acta Cardiol 1995; 50:265-271.*
6. Henry, W.L., et al: Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography. *Circulation, 62:212, 1980.*
7. Tajik, A.J., Seward, J.B, Hagler, D.J., Mair, D.D., and Lie, J.T.: Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels: Technique, image orientation, structure identification, and validation. *Mayo Clin. Proc., 53:271, 1978.*
8. Feigenbaum H., *Echocardiography, 6ª ed. Lea Febiger, 2005.*

9. Lauer MS, Larson MG, and Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population – derived values with consideration of the impact of height. *J Am Coll Cardiol* (26): 10391046, 1995.
10. J.F. Guadalajara; *Cardiología*. Méndez-Editores, México. 2006, 6ª Ed. 315-369.
11. Rebecca Snider A and Serwer GA. The normal Echocardiography examination. In: *Echocardiography in pediatric heart disease*, edited by Rebecca Snider A and Serwer GA, St. Louis: Mosby Yearbook, 1994, p. 21-77.
12. Grooves, B.M.: Accuracy and reproducibility of new M-mode Echocardiography recommendations. *Circulation*, 61:137, 1980.
13. Doppler, C.J.: *Über dass farbige licht der doppelsterne*. Abhandlungem der Koniglichen Bohmischen gesellsehaft der wissenschaftem, 1842; 2:465.
14. Benjamin EJ, Levy D, Anderson KM, et al: Determinants of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 70:508-515, 1992.
15. Basnigthr MA, Gonzalez MS, Kershenovich SC, Appleton Cp: pulmonary venous flow velocity: Relation to Hemodynamic, mitral flow velocity and left atrial volume, and ejection fraction. *J Am Soc Echocardiography* 4:547-558, 1991.
16. Kuecher, H., Ruffman, K., and Kuebler, W.: Effect of aging on Doppler echocardiography filing parameters in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Clin. Cardiol*. 11:303, 1988.
17. Stevenson JG, Otto CM: Impact of color flow Doppler physics on clinical assessment of flow abnormalities. In Otto CM (Ed): *The practice of Clinical Echocardiography*. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp. 291-306.
18. Baumgartner, H., Schina, H., and Kuhn, p.: Importance of technical variables for quantitative measurements by color Doppler imaging. *Am. J. Cardiol.*, 67:314, 1991.
19. Cooper, J.W.; Nanda, N.C.; Philipot, E.F.; Fan, P.: Evaluation of Valvular Regurgitation by Color Doppler,. *Am. Soc. Echo.*, 1987, 2:56-66.
20. Maciel, B. et al.: Color flow Doppler mapping studies of “physiologic” pulmonary and tricuspid regurgitation: Evidence for true regurgitation as opposed to a valve closing volume. *Journal of the American Society of Echocardiography* 4:589-597, 1991.
21. Garcia M.J., Rodriguez L., Ares M., Griffin B.P., Klein A.L., Stewart W.J., Thomas J.D. Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler tissue imaging: Characteristic findings in normal subjects. *Am. Heart J.* 1996; 132:648-56.
22. Rodriguez L, Garcia M, Ares M, Griffin BP, Nakatani S, Thomas J. Assessment of mitral annular dynamics during diastole by Doppler tissue imaging: Comparison with mitral Doppler inflow in subjects without heart disease and in patients with left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 1996; 131:982-987.
23. Von Bibra, H, Stempfle, H-U., Poll, A., Schlief, R., and Echo contrast agents improve flow display of color Doppler. *Echocardiography*, 8:533, 1991. Crawford, M.H., Grant, D., O’Rourke, R.A., Starling, M.R.
24. Christie M. Ballantyne, MD; Joel S. Raichlen, MD; Stephen J. Nicholls, MBBS, PhD; Raimund Erbel, MD; Jean-Claude Tardif, MD; Sorin J. Brener, MD; Valerie A. Cain, MS; Steven E. Nissen, MD, for the ASTEROID Investigators. Effect of Rosuvastatin Therapy on Coronary Artery Stenoses Assessed by Quantitative Coronary Angiography A Study to Evaluate the Effect of Rosuvastatin on Intravascular Ultrasound-Derived Coronary Atheroma Burden. 2008
25. Perlman AS, Gardin JM, Martin RP, et al. Guidelines, physician training in transesophageal echocardiography. Recommendations of the American Society of Echocardiography, *J am soc Echocardiogr* 1992, 5: 187-194.
26. Armstrong, W.F., O’Donnell, J., Donnell, J.C, complementary value of two-dimensional exercise echocardiography to routine treadmill exercise testing. *Ann. Intern. Med.*, 105:829, 1986.
27. Swada, S.G., Segar, D.S., Ryan, T., Brown, S.E., Dothan, A.M., Williams, R., Fineber, N.S., Armstrong, W.F., and Feigenbaum, H.: Echocardiography detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. *Circulation*, 83:1605, 1991.
28. Weyman, A., Levine, R., Hanschumacher, M. (1992). Three-Dimensional Echocardiography Cardiac Ultrasound Laboratory, Massachusetts General Hospital, Department of Medicine, Harvard medical School, Boston, Massachusetts
29. Bansal, M. and Kasliwal, R., 2013. How do I do it? Speckle-tracking echocardiography. *Indian Heart Journal*, 65(1), pp.117-123.
30. Lang, R., Badano, L., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F., Foster, E., Goldstein, S., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M., Rietzschel, E., Rudski, L., Spencer, K., Tsang, W. and Voigt, J., 2015. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 16(3), pp.233-271.

CAPÍTULO 4

Ecocardiografía Transesofágica

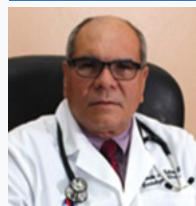


**DRA. GRISEL
CANAHUATE
RODRÍGUEZ,
FACC**

Cardiólogo-Internista-Ecocardiografista
Postgrado en Asoc. Inst. Dom. de Cardiología
Miembro de la Sociedad Española de Cardiología
y de la Sociedad Americana de Ecocardiografía

Introducción

La cardiología hoy en día cuenta con un gran arsenal de métodos diagnósticos que cada día, con los avances científicos, van modernizándose y perfeccionándose de tal manera que permiten obtener diagnósticos más certeros en menos tiempo. La ecocardiografía en todas sus vertientes y aplicaciones es uno de estos métodos que, desde su aparición, no ha dejado de crecer y evolucionar como también lo ha hecho la ecocardiografía transesofágica (ETE). De todos los ecocardiogramas transtorácicos (ETT), un 5 a 10% terminan en un estudio transesofágico ya que el transductor de esta última técnica se compone de una sonda que se sitúa en una posición mucho más cercana a las estructuras cardíacas a través del esófago y estómago, optimizando la calidad de las imágenes obtenidas. El incremento en la calidad de las imágenes se debe no sólo a la proximidad del transductor a las estructuras, sino por la desaparición de la interposición tanto del pulmón como del tejido óseo. Algunas de las razones por lo cual se opta por realizar un ETE son por las limitaciones del



**DR. DONALDO
COLLADO
FACC, FSIACVV**

Cardiólogo - Ecocardiografista.
Pasado presidente de SODOCARDIO y CEIDOCA
Postgrado en Asoc. Inst. Dom. Cardiología. Miem-
bro Sociedad Americana Ecocardiografía.

ETT (ventana acústica no adecuada), en cirugía cardíaca para valorar los efectos y resultado de la intervención, cuando existe sospecha de endocarditis, y en todas las circunstancias en las que no podemos obtener toda la información adecuada y necesaria con un estudio transtorácico como veremos más adelante.^{1,2,3,4}

Aspectos Históricos

El concepto de la ETE se inicia a principio de la década de los 70 y culmina con su aplicación clínica en los finales de los 80. El primer reporte conocido de eco Doppler transesofágico lo realizaron Side y Gosling en la aorta en 1971. Le siguieron Olsen y Duck en 1974 también con estudios Doppler transesofágicos en varias arterias. En 1975, Daigle hizo estudio de flujo de aorta transesofágico en un perro. En 1976 fueron los primeros estudios transesofágicos en modo M por el doctor Frazin, para evaluación de la función ventricular. En 1977 el doctor Hisinaga de Japón publica su primera experiencia con ETE bidimensional, con un transductor mecánico, lo cual creó un gran impacto entre los ecocardiografista de la época, por las sorprendentes imágenes obtenidas. En 1980 surge un mejor transductor, esta vez electrónico, siendo pionero en ella el Instituto de Investigaciones de Stanford (USA),

donde montaron un transductor lineal en un endoscopio estándar, que inicialmente fue utilizado para evaluaciones gastroenterológicas. El doctor Dimagio, de la Clínica Mayo, fue el primero en publicar sobre este dispositivo, pero su utilización fue efímera, aunque jugó un rol importante en su momento histórico. En 1982, Souquet et al fueron los primeros en montar en un endoscopio flexible un transductor BD, que posteriormente es modificado y culmina con el prototipo ETE multiplanar.

Tres importantes investigadores, el doctor James Seward (Clínica Mayo), el doctor PETER Hanrath (universidad Eppendorf, Hamburgo) y el doctor Nelsen Schiller (California) limitaron sus estudios al intraoperatorio y forman parte de la historia. En 1982 el doctor PETER Hanraht organiza en Hamburgo la primera reunión de ETE, donde se discuten varios aspectos sobre la técnica y las investigaciones. Finalmente, Hewlett-Packard introdujo el endoscopio multiplanar de 5 MHz que estamos usando en la actualidad, y por su resolución ha tenido inmediata difusión y aceptación.^{5,6,7,8,9}

Recomendaciones del Entrenamiento y Mantenimiento de las Habilidades Técnicas para la Realización del ETE

Es necesario haber completado el programa de ETT para poder realizar el entrenamiento de cardiología del ETE. El nivel básico requiere entender y conocer los principios básicos de la eco y ultrasonografía, dominio de un examen completo, habilidades para la evaluación hemodinámica de las válvulas nativas, y las indicaciones de la ecocardiografía perioperatoria, haber realizado 50 ETE y por lo menos haber participado en 150 estudios. El nivel avanzado incluye todos los componentes del nivel básico más un año de entre-

namiento, aunado al detalle y conocimiento del funcionamiento de las válvulas nativas y protésicas, enfermedades congénitas, y de grandes vasos, y evaluaciones en el plano de sus cuantificaciones. Este nivel requiere de 150 estudios personales y un total de 300 en forma participativa. Para mantener el estatus de ecocardiografista transesofágico debe de cumplirse una cuota de 75 estudios por año.^{9,10}

Indicaciones del ETE

El ETE tiene múltiples usos que pueden ser generales dependiendo de los resultados obtenidos mediante un ETT que indique la necesidad de planificar un ETE para poder conseguir una mayor información diagnóstica⁹, pero también tiene sus indicaciones específicas como lo es en diversos tipos de procedimientos y perioperatorias. Al ser la ecocardiografía transesofágica una exploración de tipo semi-invasivo, su indicación está sujeta a aquellas circunstancias en las que se prETEnda conseguir información más detallada y específica para un mejor diagnóstico. En ciertas situaciones las indicaciones están bien definidas, pero en otros casos no existen criterios de unanimidad para su utilización. Atendiendo a esto, se han descrito indicaciones de tipo absoluto, y otras que consideraríamos de tipo relativo¹¹⁻¹⁶.

Dentro de las indicaciones absolutas tenemos:

- **Endocarditis infecciosa.** Ante la sospecha clínica de esta entidad está indicada la realización de un ETE, aunque en el ETT no exista ningún signo que lo confirme ya que con este último sólo obtenemos una sensibilidad de 50 % para la dETEcción de vegetaciones endocárdicas, mientras que

con la ETE conseguimos una sensibilidad superior al 95 %. Sin embargo, la especificidad es alta con ambas técnicas.

- **Dissección aórtica.** La ETE es fundamental en la valoración y diagnóstico de los síndromes aórticos agudos (localización de la puerta de entrada, grado de insuficiencia aórtica y sus mecanismos, falsa luz trombosada, tamaño del aneurisma), consiguiéndose una sensibilidad y especificidad superiores al 95%.

- **Prevalvuloplastia.** Fundamentalmente para descartar la presencia de trombos tanto en el interior de la aurícula izquierda como en su orejuela.

- **Intraoperatorias.** Cirugías valvulares, cirugías torácicas y de aorta y en algunos casos de cirugía de derivación aortocoronaria.

- **Disfunción protésica.** En estas situaciones, la ecocardiografía transesofágica resulta muy superior a los estudios transtorácicos a la hora de poderse cuantificar las regurgitaciones en las válvulas protésicas, así como las alteraciones estructurales que puedan presentarse a nivel de la prótesis.

^{9,11-16}

- Entre las principales indicaciones de tipo relativo se encuentran:
- Exclusión de la presencia de trombo antes de realizar la cardioversión eléctrica, en la fibrilación auricular.
- Descartar o confirmar si el corazón es la fuente de embolismo sistémico.
- Estudio de cardiopatías congénitas complejas.
- Valoración y estudio de valvulopatías, definir su etiología,
- Estudio de imágenes de dudosa interpreta-

ción cuyo diagnóstico podría ser decisivo, como por ejemplo en el caso de tumores o masas.

- Intraoperatorio, fundamentalmente en los casos de reparación de la válvula mitral, así como en la reparación de malformaciones congénitas o en las miomectomías de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- Estudio de la función ventricular en pacientes críticos difíciles de movilizar, que presentan hipotensión no aclaradas, complicaciones del infarto de miocardio (ruptura de músculo papilar o del tabique interventricular).
- Comunicaciones interauriculares e inter-ventriculares ¹¹⁻¹⁶.

Otras aplicaciones clínicas son:

- Trauma o injuria penetrante en tórax
- Pacientes en situaciones críticas o hemodinámicamente inestables
- Embolia pulmonar
- Asistencia en la colocación de dispositivos intracardiacos como el cierre de la orejuela o de un foramen oval o una comunicación interauricular.
- En la colocación de válvulas intracardiacas percutáneas como la válvula aórtica o el clip mitral ¹¹⁻¹⁶.

Contraindicaciones de la ETE

Existen varias contraindicaciones absolutas de la realización de un estudio transesofágico, pero el juicio clínico siempre debe de predominar a la hora de evaluar un paciente y decidir si se puede realizar con este método diagnóstico, ya que depende de cada caso en particular.

Dentro de estas contraindicaciones están:

- Patología esofágica severa como: estenosis esofágicas, divertículos esofágicos, tumores, varices esofágicas, sangrado activo o reciente, cirugía reciente gastro-esofágica, esófago de Barrett, historia de disfagia, hernia hiatal sintomática, esofagitis, úlcera péptica activa.
- Antecedentes de radioterapia en cuello y mediastino.
- Afectación severa de la articulación atlantoaxial que impide la flexión del cuello, artritis cervical severa.
- Interposición del esófago en cirugía.
- Coagulopatías o trombocitopenia severa <50,000, INR >4, o TP muy prolongado >150 seg.^{9, 11-16}
- Infecciones respiratorias agudas.

Complicaciones

Las complicaciones del ETE son muy poco frecuentes, entre 0.02%-0.05%, con una mortalidad muy baja estimada en 0.01%¹⁷. Alrededor de un 2% de los pacientes no toleran la introducción de la sonda y en estos casos no se debe insistir en ello sin antes definir mediante una endoscopia si existe alguna patología no conocida a nivel esofágico que esté impidiendo su paso. Un pequeño porcentaje no tolera la sensación de la sonda en el esófago lo que suele resolverse con la sedación. Efectos adversos posibles son cuadros vasovagales, taquicardia o bradicardia, laringoespasma, broncoaspiración, sangrado laríngeo, hematemesis, y en casos muy raros perforación o úlceras esofágicas de presión. Otras complicaciones pueden ser: dolor de garganta o esputos manchados de sangre,

dificultad respiratoria o hipoxia, angina de pecho, bloqueo aurículoventricular, arritmias como las taquicardias supraventriculares o fibrilación auricular (FIG. 1)¹¹⁻¹⁷.

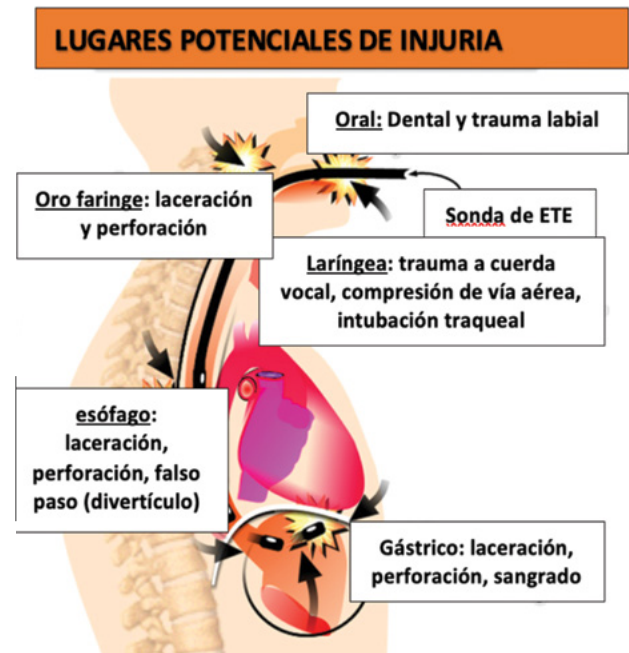


FIG.1.¹⁷ Se observan lugares de potenciales complicación

Instrumentación y Transductor o Sonda

La tecnología del ETE ha cambiado rápidamente del monoplano al biplano, alcanzando su última expresión en el multiplano, utilizando transductores entre 5 a 7 MHz, lo cual se considera un estándar en la actualidad y expresa una mayor resolución de las imágenes.⁹ El multiplano permite rotar en un solo plano alrededor de un eje central, de tal manera que puede ser rotado eléctricamente, obteniéndose imágenes continuas en un arco de 180°.¹⁸⁻²⁰ Tiene sesenta y cuatro cristales dispuestos de forma rectangular y diagonal. Con relación al monoplano y biplano, el multiplanar tiene la gran ventaja sobre los anteriores, que nos permite precisar mejor la posición de los planos,

de tal manera que puede reconstruir de forma tridimensional las estructuras cardíacas en estudio.¹⁸⁻²⁰ Usualmente los transductores del ETE están montados en la punta del endoscopio modificado y pueden ser maniobrados en diferentes posiciones en el esófago (alto, medio y bajo) y estómago (vistas transgástricas). La anchura de la cabeza del transductor varía de 10 a 15 mm de diámetro en el adulto y de 4-9 mm para las presentaciones pediátricas.¹⁸⁻²⁰

La sonda de ETE consta de un mango, (plástico rígido o metálico) donde existen dos pequeños botones electrónicos que al ser activados por digito presión, rotan los cristales del transductor, los cuales están en la punta, permitiendo giros en un arco de 0 a 180° y viceversa de 180° a 0°. Además, en dicha estructura existen dos ruedas dentadas o en forma de estrella, una más pequeña para la lateralización derecha o izquierda y otra de mayor tamaño para los movimientos de an-

teflexión y retroflexión del transductor. Ambas ruedas tienen identificado un punto que cuando coinciden están en posición neutra lo cual nos garantiza no efectos traumáticos o iatrogénicos para los pacientes una vez están intubados con el ETE. Nota: es importante recordar estos puntos porque así estaremos seguros de la posición neutra, no lateralización, no flexión anterior, ni posterior de la sonda en la punta. La otra parte de la sonda es semiflexible, de color negro, con cubierta de material plástico resistente que reviste a un cableado fino que une el transductor con el mango, pero de fácil deslizamiento; tiene una distancia de 100 cm o 1 metro con marcas de 10 en 10 de 0 a 100 cm. Estas medidas se utilizan para poder situar a quien realiza el procedimiento a la altura en que se encuentra desde la arcada dentaria, ya sea esófago alto, medio o transgástrico (FIG.2).^{9,18}

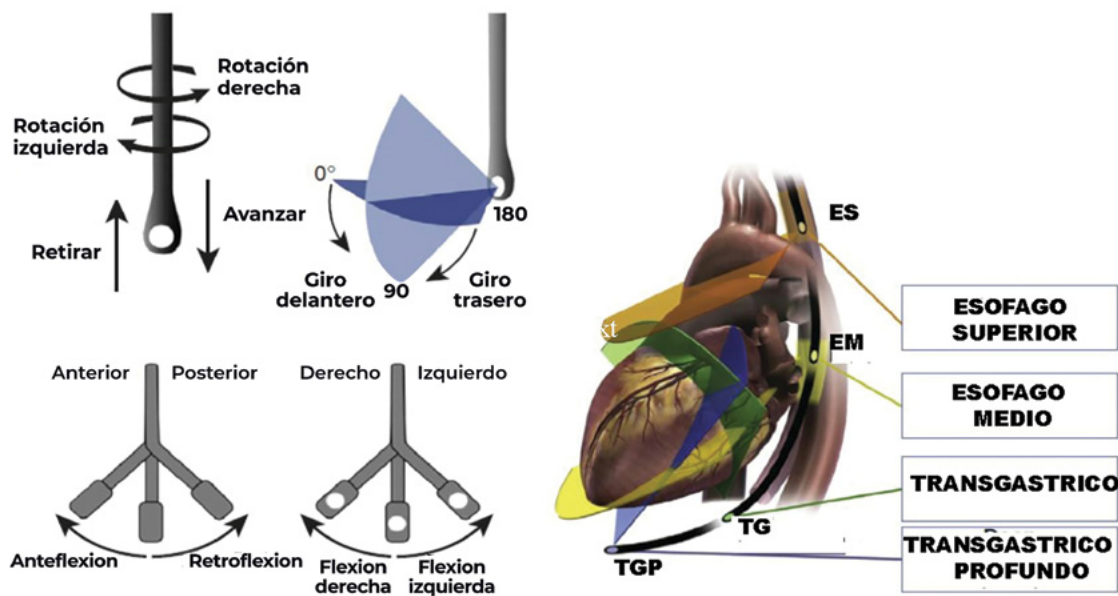


FIG.2⁹ Sonda ETE, sus niveles y forma de rotación

Preparación Del Paciente Sometido A Ecocardiografía Transesofágic

Antes de la preparación del paciente, primero se debe de revisar el equipo ecocardiográfico y suministro de materiales a utilizar como catéteres, bajantes, guantes, equipo de reanimación, O₂, reservorio o envase de desinfección, soluciones, llaves de tres vías, monitor de signos vitales, jeringuillas, y equipo de protección personal.

La preparación del paciente debe incluir:

1. Confirmar que el paciente no haya ingerido alimentos 4-6 horas antes del procedimiento.
2. Obtener breve historial sobre medicamentos y alergias (anestésicos previos, por ejemplo, el propofol su excipiente es la clara de huevo, si existiese alergia al huevo estaría contraindicado), disfagia, hematemesis, asma bronquial, glaucoma etc. (ver contraindicaciones).
3. Se le debe explicar el procedimiento al paciente y familiares, y pedir consentimiento con autorización por escrito.
4. Remover prótesis dentarias y espejuelos.
5. Colocar el paciente en posición lateral izquierda con cuello flexionado.
6. Obtener signos vitales, monitoreo ecocardiográfico y oximetría digital continua.
7. Línea venosa viable en el brazo derecho siempre, (brazo izquierdo solo si se busca persistencia de vena cava superior a la izquierda), con catéter y dos llaves de tres vías para realización de técnica de contraste.
8. Durante la realización del procedimiento reforzar las instrucciones médicas.
9. Asistir el paciente durante la intubación

esofágica e insertar boquilla o protector de la sonda.

10. Luego de concluir el procedimiento se debe mantener en observación el paciente por espacio de media hora o hasta que desaparezca el efecto anestésico.
11. Si fue utilizada sedación el paciente no debe manejar por espacio de 12 horas.
12. No ingerir alimentos en las siguientes 2 horas luego del procedimiento.
13. Limpiar la sonda y desinfección con solución de glutaraldehído o cidex por espacio de 10-20 minutos.^{4,6,18}

Pre-Medicación

Midazolam: usar a razón de 0.5 a 1 mg IV, pasar en dos minutos; inicio de acción de tres a cinco minutos; vida media de aproximadamente una a cuatro horas, por lo cual es raro su uso (solo hospitales) ya que la recuperación de los pacientes es prolongada. Su antídoto es el **flumazenil**; su dosis 0.2 mg IV revirtiendo los efectos negativos del midazolam rápidamente entre uno y dos minutos.^{6,22}

Glicopirrolato: agente que reduce las secreciones orofaríngeas, obviando la succión y minimizando el riesgo de la aspiración. Es un amonio cuaternario anticolinérgico, con una dosis IV de 0.2 mg unos pocos minutos antes del procedimiento bloquea las secreciones y su efecto pico se logra de uno a tres minutos, ocasionalmente incrementa la FC en reposo sin efectos deletéreos, por lo cual no debe ser administrado a pacientes con FA rápida o taquicardia sinusal y además en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, asma bronquial, uropatía obstructiva, íleo paralítico, etc. Su antídoto es la **neostigmina**. Nota: (en el momento actual de uso opcional.)^{6,22}

Lidocaína al 10% (aerosol) se instila en la orofaringe, porción posterior de la lengua y paladar, de preferencia sentado para minimizar la tos, diplopía y parálisis transitoria de cuerdas vocales. Su acción se inicia en dos a tres minutos y puede persistir por 30 a 45 minutos.^{6,22}

Propofol: agente hipnótico con propiedades farmacocinéticas muy rápidas, su mecanismo de acción es desconocido, pero se cree deprime el SNC mediada por el GABA, después de un bolus su acción a nivel cerebral se inicia en dos a tres minutos. Se usa a razón de uno a tres mg/kg peso dependiendo de la edad del paciente.^{21,22}

Nota: actualmente lo usamos siempre manejado por un anesthesiólogo y tener en cuenta que su excipiente es clara de huevo (proteína llamada ovoalbúmina) y la soya; preguntar siempre si el paciente es alérgico a estos.

Técnicas de Intubación Esofágica

Existen dos técnicas, la digital y la no digital. Siempre se debe usar lubricación con gel en la sonda. En la intubación **digital** el ecocardiografista utiliza uno o dos de sus dedos para deprimir la lengua y luego introduce el transductor debajo de sus dedos, avanzando hacia la orofaringe y a dicho nivel se le pide al paciente que trague o si esta inconsciente, se empuja suavemente, lo cual causa peristalsis espontánea en el esófago. Luego para evitar el daño de la sonda se pone el protector o boquilla.^{9,17} En la aproximación **no digital** el ecocardiografista no utiliza los dedos para la depresión de la lengua del paciente, sino que primero se coloca la boquilla y luego coloca la punta del transductor medio a medio del

protector introduciendo la parte distal y luego con ligera flexión avanza y se procede a las maniobras convencionales de la aproximación digital.^{9,17}

Comentarios adicionales:

- Si hay historia de disfagia significativa u odinofagia es preferible antes del procedimiento realizar evaluación gastrointestinal.
- Cualquier forcejeo esofágico durante la intubación debe evitarse.
- Cuando se tenga duda sobre el avance del endoscopio se prefiere solicitar la ayuda de una persona con mayor destreza sobre la técnica o hasta suspender el procedimiento.
- En pacientes críticos se puede realizar la endoscopia en posición de decúbito supino con cierto grado de flexión del cuello y puede usarse simultáneamente sonda nasogástrica de menor calibre posible para evitar interferencia con el endoscopio, teniendo pendiente no realizar endoscopia forzada para evitar el riesgo de perforación esofágica.
- Si el paciente está en ventilación mecánica es necesario sacar el aire del cuff o balón de aire antes de proceder a introducir la sonda transesofágica^{9,17,18}.

Artefactos: Uno de los mayores problemas técnicos durante la realización del ETE es la presencia de aire y secreciones en el esófago, lo cual produce imágenes de mala calidad.

Para atenuar esta situación se recomiendan movimientos de flexión anterior del transductor porque favorece la aposición del lente con la pared esofágica, no sucediendo así cuando el movimiento es de retroflexión, ya que este último permite el atrapamiento de aire enfren-

te del lente del transductor. Además, con frecuencia los artefactos pueden simular masas cardíacas producto del fenómeno de reverberación o uso inadecuado de las ganancias, un ejemplo típico es la calcificación aórtica que puede producir por reverberación una imagen ecogénica en el anillo tricúspideo que simula una masa. También las prótesis y los parches quirúrgicos pueden producir fenómenos de reverberación. Una causa frecuente de error diagnóstico se presenta cuando no tenemos presente las variantes anatómicas normales que se pueden visualizar de forma preferencial en las aurículas y septum interatrial.²³

Anatomía de Aorta y Esófago

En su trayecto por el tórax y abdomen la orientación de la relación topográfica de la aorta y el esófago varían: a nivel superior (cefálico) del tórax el esófago es posterior al arco aórtico; en la posición media del tórax se encuentra lado a lado, estando la aorta a la izquierda de la columna dorsal; en posición inferior (caudal) del tórax y abdomen, el esófago y estómago son anteriores a la aorta (posterior). Esta última posición de la aorta justifica la rotación del endoscopio en giro de 180° para obtener su visualización.^{18,24}

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

go del adulto tiene una longitud aproximada de 23 a 28 cm y 2.6 a 1.5 cm de ancho, pasa por el mediastino y conecta con el estómago. El esófago comienza en el cuello a nivel del cartílago cricoides a la altura de la 6ª vértebra cervical y se une al estómago a nivel de la 11ª vertebra dorsal o torácica. Normalmente el esófago presenta tres estrechamientos o escotaduras en su trayecto: uno en su origen, otro a nivel del arco aórtico o bronquio izquierdo principal (NOTA: aquí existe un punto ciego donde el bronquio izquierdo no deja visualizar el arco aórtico) y un tercero que es producido por la constricción diafragmática. El esófago presenta mayor calibre en su porción más inferior y es importante tener en cuenta que durante el avance del endoscopio en pacientes con importante dilatación de la raíz aórtica se podría presentar alguna que otra dificultad técnica al libre paso de la sonda por la constricción aórtica marcada.

Asumimos que desde la arcada dentaria a la cámara gástrica existe una distancia de 40 a 43 cm dependiendo de la talla del paciente. Desde la arcada dentaria al cartílago cricofaríngeo existe una distancia de 15-18 cm y desde aquí hasta el cardias unos 25 cm aproximadamente.^{18,24}

Sistematización de los Cortes Tomográficos de la ETE

El corazón, por ser un órgano, se visualiza en tres dimensiones, por lo cual, todos sus cortes tomográficos son analizados en 3 planos primarios clásicos: 1º) plano horizontal (ejes cortos o transversos), 2º) plano sagital (longitudinal o largo), y el 3º) plano frontal (cuatro cámaras). Las imágenes de los diferentes planos son obtenidas por cambios en la orientación de la punta del transductor y su

distancia o altura en el esófago con respecto a la arcada dentaria (FIG. 3).^{18, 25} Una forma rápida para dETERminar la orientación de la imagen está dada por la disposición de la mano cuando extendemos nuestra mano derecha frente al tórax con palma hacia abajo, de esta manera sabremos que hacia donde apunta el pulgar en la imagen de cuatro cámaras a 0° es la derecha del paciente y los demás dedos van de derecha a izquierda. Y si colocamos nuestra mano con el pulgar hacia arriba y el meñique hacia abajo rotando a favor de las manecillas del reloj en 90°, hacia donde apunta pulgar que esta hacia arriba es cefálico o superior y los demás dedos hacia abajo es caudal o inferior. Teniendo en cuenta además que todas las estructuras que no están hacia el ángulo o vértice del sectorial son posteriores (en contacto con el esófago) y las que están en el sectorial o apertura son anteriores (FIG.3).

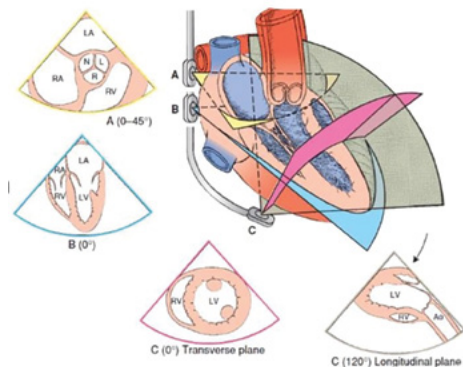


FIG.3.²⁵ Corte tomográfico ETE, plano transverso (Horizontal), longitudinal (sagital), 4 cámaras (frontal). La posición de las manos del operador orienta la posición de la imagen ecocardiográfica

Aunque existen múltiples vistas que podemos obtener con un el ETE dependiendo de la patología que vamos a estudiar, están estandarizadas veinte principales que debemos obtener en cada estudio de ETE que realizamos y las explicamos a continuación.

Esófago Medio (EM) son doce cortes a 30 a 40 cm de la arcada dentaria:

Vista de cuatro cámaras (4C): Es la posición anatómica real del corazón siendo las aurículas superiores y los ventrículos inferiores. Para obtener esta vista se avanza el transductor estando de 0 a 10° al esófago medio y se optimiza el ápex del ventrículo izquierdo (VI) con ligera retroflexión de la punta, asegurándose de no visualizar el tracto de salida del VI (TSVI), ni la válvula aortica (VA), ajustando la profundidad. Esto posiciona el transductor detrás de la aurícula izquierda y permite visualizar las siguientes estructuras: aurícula izquierda (AI), aurícula derecha (AD), ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD), las válvulas aurículo-ventriculares (A-V) que son la tricúspides con sus valvas septal y posterior o anterior si se mueve un poco la sonda hacia la derecha del paciente y la válvula mitral (VM) con los segmentos o festones anterior (A3, A2) y posterior (P2, P1), y las paredes ínfero-septal y lateral del VI y lateral del VD. Esta vista permite obtener tamaño de las cuatro cámaras; función ventricular, ver enfermedades que afecten las válvulas tricúspide y mitral, evaluar septum interatrial y pericardio (Figura 4 y 8). Si retraemos un poco la sonda logramos ver el cinco cámaras (5C) al visualizar la aorta y TSVI (FIG. 4).^{9, 25, 26}

Vista de dos cámaras (2C): Para obtenerla debemos estar en esófago medio y girar los cristales hasta un ángulo de 80 a 100°, esta vista es ortogonal al 4C y se visualizan las si-

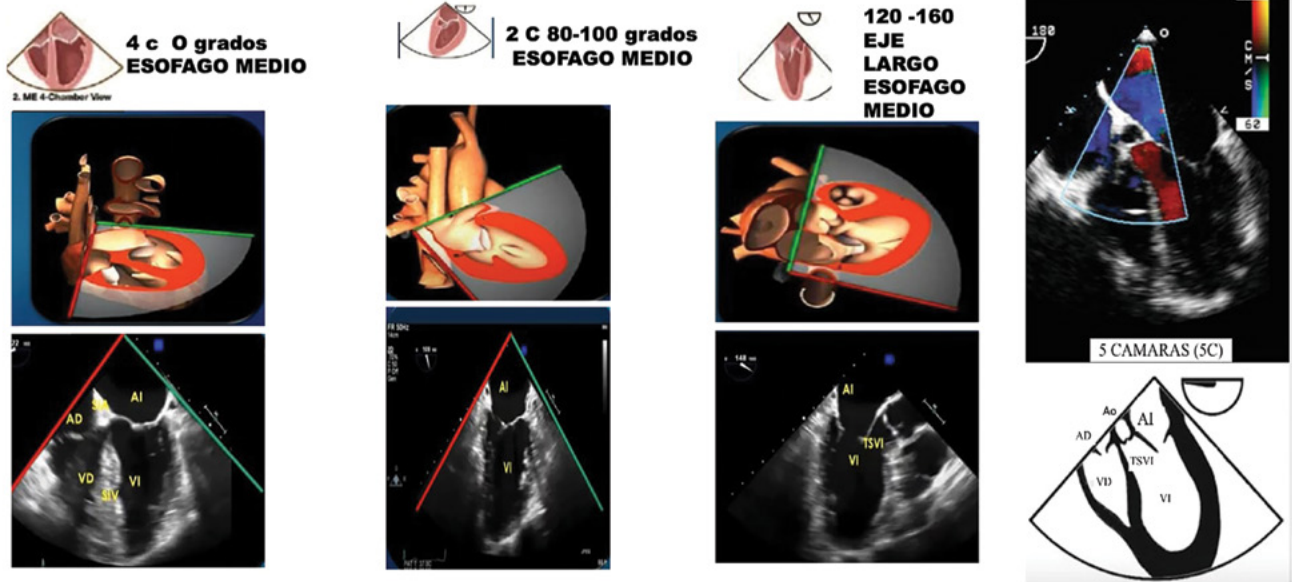


FIG.4. Vistas de la posición anatómica real del corazón correspondiente a imágenes de dos, cuatro y cinco cámaras del bidimensional.

güentes estructuras cardiacas: a la derecha nuestra la pared anterior y a la izquierda la pared inferior del VI; AI y la orejuela izquierda (OI); segmento posterior (P3) y segmentos anteriores (A3, A2, y A1) de la válvula mitral y seno coronario. Si retroflexionamos la punta del transductor y ajustamos su profundidad nos encontramos con el ápex del VI. Esta vista es de importancia para evaluación de función ventricular, masas o trombos en OI, dimensión de la AI, patologías de la VM y medición de su anillo (FIG.4 y 8).^{9,25,26}

Vista comisuras de la válvula mitral (CM):
Una vez en esófago medio se rotan los cristales del transductor hasta alcanzar un ángulo de 50 a 70°, visualizándose las siguientes estructuras: la AI, la VM con su segmento posterior P3a la izquierda, a la derecha P1 y en el medio el segmento A2 que ha sido catalogado con el término de “trap door” o trampilla), ápex del VI, los músculos papilares postero-medial (PM) a la izquierda nuestra y anterolateral (AL)

a la derecha, y el seno coronario. Esta vista es de importancia en la evaluación diagnóstica: de la VM, función VI y AI (FIG. 8).^{9,25}

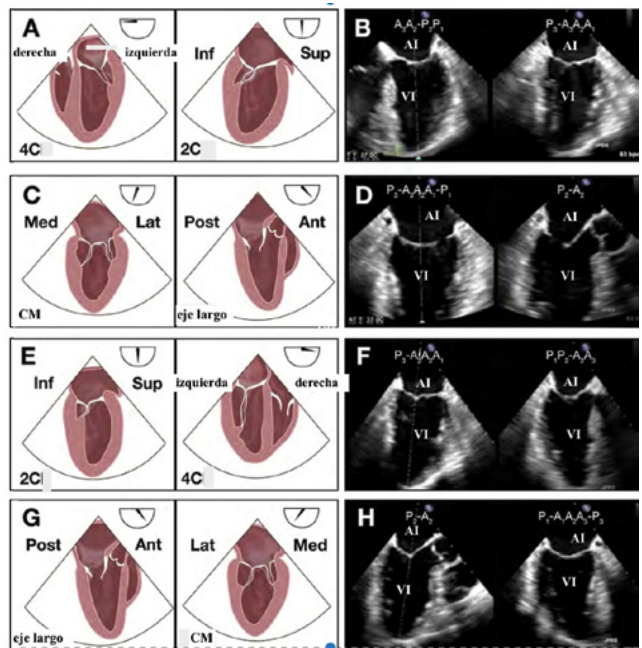


FIG.8.⁹ Ver descripción en el texto

Vista de eje largo: Esta vista se obtiene desde el 2C, una vez en esófago medio se giran los cristales hasta alcanzar un ángulo de 120 a 140°, visualizándose así las siguientes estructuras: el VI en sus paredes antero-septal e inferolateral, los segmentos P2 y A2 de la VM, el tracto de salida del VI (TSVI), la válvula aórtica (VA), senos de Valsalva y aorta ascendente proximal. Es de importancia diagnóstica en la función del VI, afectación de la VM, enfermedades de la VA y raíz aórtica, por igual en patologías que afecten al septum interventricular (SIV) (FIG.4).^{9,25,26}

Eje corto de la válvula aórtica (VA): Una vez en esófago medio se obtiene llevando los cristales en un ángulo de 30 a 45°, visualizándose centralmente la válvula aórtica con sus tres cúspides o valvas (imagen que recuerda la insignia del carro Mercedes Benz), donde la valva no coronariana y su respectivo seno de Valsalva es adyacente al SIA; la valva coronariana derecha y su respectivo seno es la más anterior y la valva coronariana izquierda y su respectivo seno de Valsalva es adyacente al tronco de la arteria pulmonar. Las estructuras cardíacas visualizadas son las siguientes: la VA con sus tres cúspides y respectivos senos de Valsalva, SIA, AI y aurícula derecha (AD), y el ostium de las coronarias (derecha y tronco principal izquierdo), válvula pulmonar (VP), y tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Esta vista es de utilidad para evaluar morfología y patologías de la VA (ideal para medirla por planimetría), defectos del SIA, dimensión de AI y ver ostium arterias coronarias (FIGS. 3 y 8).^{9,25,26}

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

VP y la arteria pulmonar (AP); a la izquierda el tracto de entrada del VD con la válvula tricúspide (VT) (su valva septal o anterior y su valva posterior), la VA en posición central, la AD y la AI. Este corte es de vital importancia en patologías que afecten: la VP, AP, el TSVD, VT y valoración de defectos del SIV (FIG. 5).^{9,25}

Vista eje largo de la válvula aórtica: Una vez en esófago medio deben girarse los cristales del transductor hasta alcanzar un ángulo de 120°, pudiendo visualizar las siguientes estructuras: la válvula aórtica y su anillo, la aorta ascendente proximal (observando a 1 cm por encima de la válvula aórtica la unión sino-tubular), el TSVI, la VM, el TSVD, la arteria coronaria derecha y senos de Valsalva derecho y no coronario. Esta vista es de interés en patologías de la VM, VA, raíz de aorta, TSVI y comunicación interventricular (CIV) (FIG. 5).^{9,25}

Vista bicaval: Es obtenida rotando los cristales del transductor entre 90 a 100 ° y las estructuras desplegadas son la AD en relación inmediata cercana al transductor, con la porción caudal de la vena cava inferior (VCI) hacia la izquierda y la porción cefálica de la vena cava superior (VCS) a la derecha. Además, el apéndice auricular derecho (estructura en forma de dedo pulgar a la derecha por delante y debajo de la entrada de la VCS); la válvula de Eustaquio en el borde de entrada de la VCI; la crista terminalis en el borde de la VCS y el septum interatrial. Esta vista es de valor en: comunicación interatrial (CIA), ostium secundum y seno venoso, valoración de Amplatz y eco contraste, patologías atriales, valoración de cables de marcapasos y líneas venosas y específicamente cánulas en las VCS y VCI. (FIG.5).^{9,25}

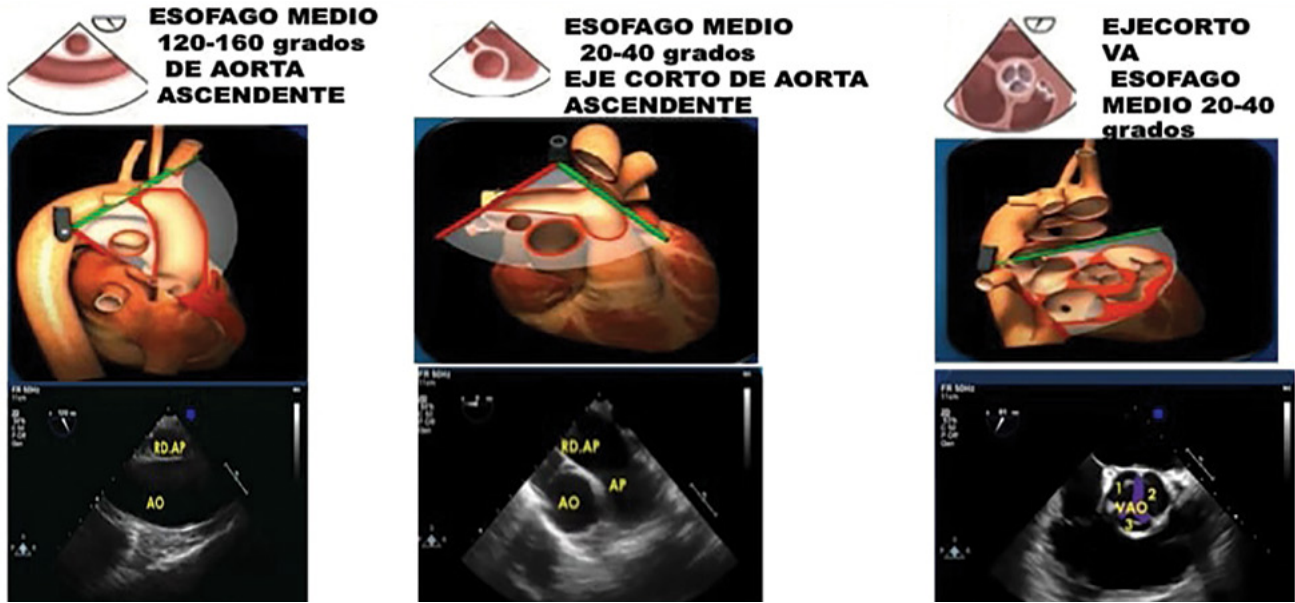


FIG.5.²⁵ ETE: Vistas y grado de rotación eje largo Aorta, tracto CD, Bi-Caval

Eje corto aorta ascendente: desde la vista eje corto de la VA se retrae la sonda y se rota el ángulo a 0-10°. En esta vista se observa eje corto de vena cava superior a la izquierda y eje corto de aorta ascendente central, a la derecha AP y arriba la rama derecha de la AP. Se utiliza para ver si existen trombos, posición de catéter, patologías de la arteria pulmonar y aorta ascendente (FIG. 7).^{25,27}

Eje largo de aorta ascendente: se obtiene desde la vista del eje largo de la VA se retrae la sonda hasta ver arriba eje corto de la rama derecha de la AP y se disminuye el ángulo a 100-110°. Se utiliza para ver medir y ver patologías de aorta ascendente, y flujos tanto de estenosis como de insuficiencia de VA (FIG. 7).^{25,27}

Eje corto y eje largo de aorta descendente: Para observar el eje corto, estando en 0° desde la vista 4C, se gira la sonda hacia la izquierda. Con esta última vista obtenemos el eje largo solo con aumentar el ángulo del transductor a 90°. En estas vistas se puede medir la aorta descendente, visualizar placas

ateroescleróticas, ver hematomas, disección y evaluar flujo y severidad de la insuficiencia aórtica (FIG. 6).^{25,27}

ESÓFAGO SUPERIOR (ES): son dos vistas:

Eje largo de arco aórtico en ES: desde el eje corto de la aorta descendente a 0° se va retrayendo la sonda hasta ver que la vista circular de la aorta descendente cambia a la forma transversa del arco aórtico. En este corte podemos visualizar placas ateroscleróticas, aneurismas, hematomas, disección y evaluar flujo y severidad de la insuficiencia aórtica (FIG. 10).^{25,27}

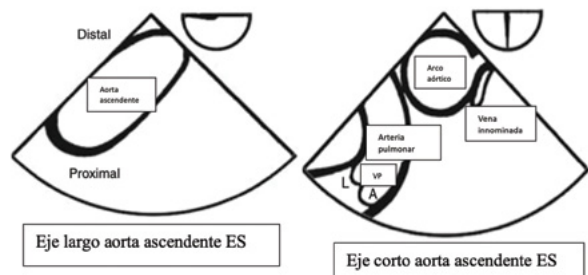


FIG.10. Se observa ilustración esofago, eje largo y corto de arco aórtico.



FIG.7.²⁵ ETE: imágenes, esófago medio, aorta ascendiente

Eje corto de arco aórtico en ES: desde la vista anterior aumentamos el ángulo entre 60-90°. Aquí podemos ver a la derecha el eje corto del arco aórtico y origen de la arteria subclavia izquierda y vena innominada y a la izquierda la válvula pulmonar y tronco de arteria pulmonar. Se utiliza para ver si existen trombos, persistencia del conducto arterioso, posición de catéter, patologías de la válvula pulmonar y del arco aórtico (FIG.10).^{25,27}

CORTES TRANSGÁSTRICOS (TG): son seis vistas a unos 40-50 cm de la arcada dentaria.

TG eje corto nivel basal y medio: punta del transductor en estomago a 0° se procede a producir anteflexión del transductor con la finalidad de estar más en contacto con la pared inferior y así podremos centralizar mejor el VI auxiliándonos de la lateralización derecha o izquierda. En la vista basal vemos la válvula mitral (boca de pescado) con los tres festones de ambas valvas (arriba P3, P2, P1 de izquierda a derecha y A3, A2 y A1 abajo igual de izquierda

a derecha). Si avanzamos un poco visualizamos la vista de músculos papilares visualizamos: el ventrículo izquierdo, sus seis segmentos medios y las paredes inferior arriba, anterior abajo, septum a la izquierda nuestra y lateral a la derecha, los músculos papilares anterolateral abajo y posteromedial arriba y moviéndonos hacia la derecha vemos el VD. Este corte es de importancia en la valoración de: dimensión y función del VI, contractilidad segmentaria, comunicación interventricular y derrame pericárdico (FIGS. 3 y 9 A y B).^{9,25,27}

Vista 2 cámara TG: Se obtiene desde la vista de eje corto TG se gira hasta un ángulo de 90°, luego anteflexionamos visualizando el VI horizontal y así vemos las siguientes estructuras: la válvula mitral (sus valvas anterior y posterior) y su aparato subvalvular (cuerdas tendinosas del musculo papilar posteromedial), y el VI (pared anterior e inferior). Esta vista es de utilidad en la valoración de la función del VI, y evaluación de la válvula mitral y su aparato subvalvular (FIG. 9 C).^{9,25,27}

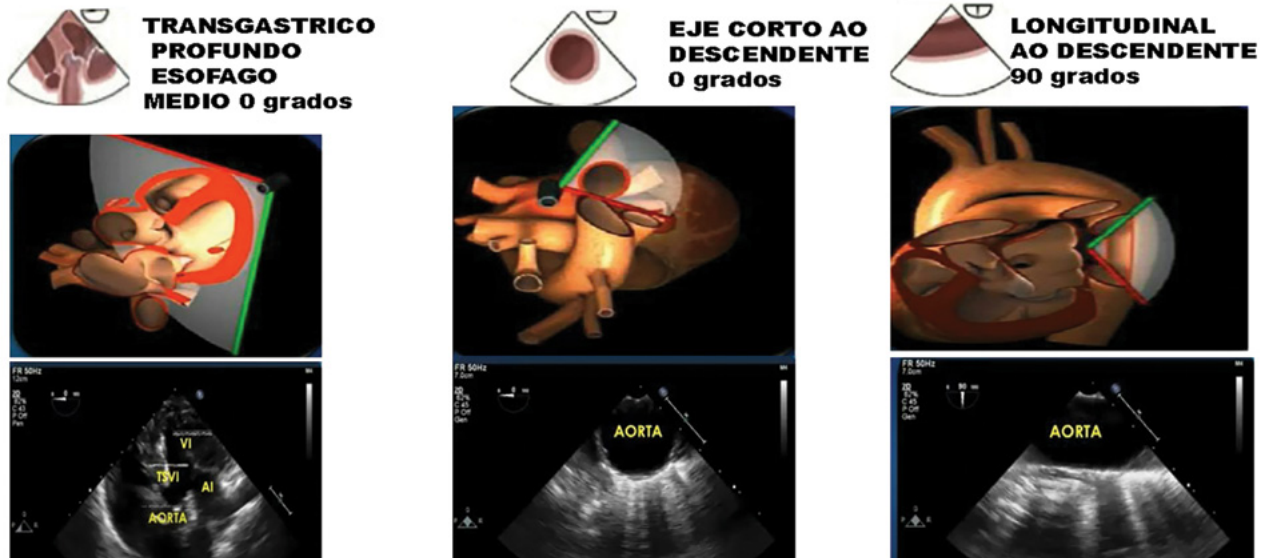


FIG.6.²⁵ ETE, imagenes transgástricas, aorta descendente.

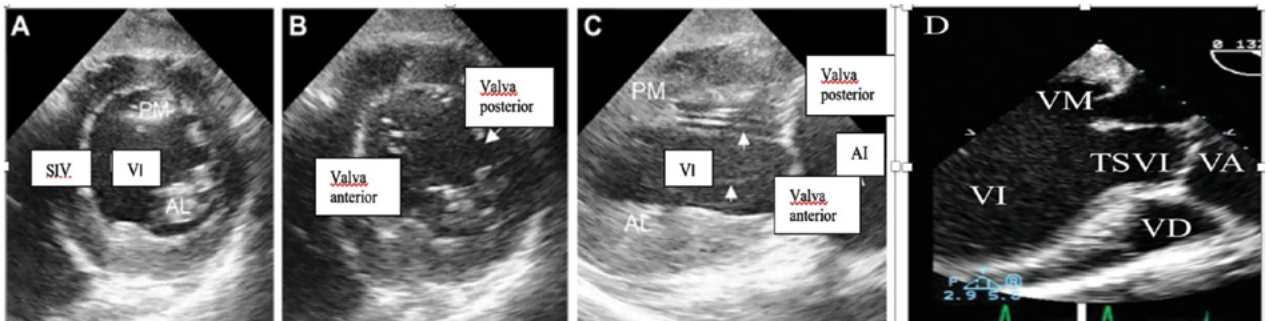


FIG.9.²⁷ ETE, Cortes transgástricos, nivel basal, medio / eje largo (Ver texto)

Vista eje largo TG: Es similar al eje largo de la válvula aórtica en esófago medio y se obtiene a partir del dos cámaras TG, girando los cristales hasta alcanzar un ángulo de 110° a 120° y con lateralización derecha podemos visualizar las siguientes estructuras: la válvula mitral y su aparato subvalvular, el VI (sus paredes anteroseptal e ínferoseptal) y el TSVI. Esta vista es de importancia en el diagnóstico de patologías: de la válvula mitral, del SIV, de la válvula aórtica y evaluación del TSVI (FIG. 3 y 9 D).^{9,25,27}

Vista TG tracto de entrada del VD: Desde la vista de TG eje largo, se gira la sonda hacia la derecha del paciente hasta ver el tracto de

entrada del VD. Este corte es útil para evaluar grosor del VD y patologías de la válvula tricúspides.^{25,27}

Vista transgástrico profundo: a 45 a 50 cm de arcada dentaria se obtiene en 0°, flexión hacia la izquierda de la punta del transductor si es necesario para centralizar mejor el TSVI y la válvula aórtica. Es de vital importancia para la medición de gradientes en el TSVI y la válvula aórtica y podemos identificar las siguientes estructuras: VI, VD, la válvula aórtica, TSVI y la válvula mitral. Esta vista es de importancia para la evaluación de prótesis y válvula nativa aórtica y TSVI (FIG. 6).^{9,25,27}

Rol del ETE en la Evaluación de la Válvula Mitral

El ETE representa un rol fundamental en la cirugía de la VM y es de mucha ayuda en su reparación, siendo preciso en cual o cuales segmentos están afectados y mejora la comprensión de su aparato **subvalvular**. Existen dos clasificaciones para evaluarla: La de Carpentier y la de Duran. **En la de Carpentier** existen tres segmentos anteriores (A1: cefálico y antero-medial; A2: medio y A3: caudal y posterolateral; con sus respectivos segmentos posteriores P1, P2 y P3 (FIG. 8). **La de Duran** se diferencia de la anterior en que solo incluye 2 segmentos anteriores: A1: antero- medial y A2: posteromedial; 2 comisuras C1: anterior; C2: posterior; y al segmento medio posterior lo denomina PM. La comprensión de los cirujanos cardiovasculares del importantísimo rol que juegan las cuerdas tendinosas y los músculos papilares en la geometría ventricular, influencia la actitud que ellos practican y ponderan cotidianamente de mantener el aparato subvalvular en cirugías de la VM.

Ventajas y desventajas del ETE para el diagnóstico de las emergencias en Lla cirugía de la Aorta

- **Ventajas:**
 - Rápido, fácil y apropiado diagnóstico con un bajo costo.
 - Procedimiento mínimamente invasivo realizado a la cabecera del enfermo (portátil)
 - No interfiere, y por el contrario nos informa sobre la resucitación cardiopulmonar.
 - Nos da información sobre patologías cardíacas asociadas.

- **Desventajas:**

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

Conclusiones

El ETE y el ETT se complementan cada una, sin ser por ello competitivos, permaneciendo la ecocardiografía de superficie como la técnica primaria a realizar. Sin embargo, los nuevos avances de la ecocardiografía no han escapado a la ETE sobre todo en cuanto a las imágenes y precisión se refiere, haciéndola imprescindible en determinadas situaciones. La ETE, al ser un procedimiento semi-invasivo, está asociada con algún riesgo y molestias para el paciente, por lo que se requiere un entrenamiento especial por parte del médico especialista, así como el conocimiento de la técnica para poder interpretar adecuadamente las imágenes. La ETE ha mejorado potencialmente el diagnóstico de la ultrasonografía cardiovascular. En algunas situaciones, tales como, endocarditis, fallo de válvulas protésicas y disección de aorta, los hallazgos del ETE pueden proporcionar datos importantísimos para determinar la mejor actitud a seguir con el paciente. En otras condiciones, como la presencia de trombos intracardiácos o la valoración de la función ventricular durante la cirugía, puede ayudar en la estratificación de riesgo, servir de guía u optimización del procedimiento intervencionista.

Puntos para recordar del ETE

- Nos permite acortar el camino diagnóstico visualizando el corazón en la posición anatómica real.
- No se ve limitado por el aire en pulmones, por tejido óseo ni por deformidades torácicas.
- Es un procedimiento de bajo costo, con escasos o nulos efectos deletéreos para nuestros pacientes en buenas manos, ni tampoco produce daños biológicos, ni usa radiaciones. Las complicaciones reportadas en todas las series en la literatura mundial son menores al 0.5 %.
- Ideal por ser portátil, siendo de gran utilidad a la cabecera del paciente o en cualquier lugar.
- Es un estándar en cirugía cardíaca y embaajador de otras especialidades.
- Su alta sensibilidad y especificidad, inclusive comparado con otras técnicas convierte el ETE en una técnica de vigencia en un futuro mediato y por largo tiempo.

Abreviaturas

AD= Aurícula derecha	aminobutírico	VA= Válvula aórtica
AHA= American Heart Association	ME = Esófago medio	VM= Válvula mitral
AI= Aurícula izquierda	NSTV = Taquicardia ventricular no sostenida	VT= Válvula Tricúspides
AP= Arteria Pulmonar	OS = Ostium secundum.	VP= Válvula pulmonar
ASA= Aneurisma del septum interatrial	OI = Orejuela izquierda	VPSI = Vena pulmonar superior izquierda
A-V=Aurículo-ventriculares	SNC = Sistema nervioso central	
4C y 2C = cuatro y dos cámaras	TSV = Taquicardia supraventricular	
CIA= Comunicación interatrial	TSVI y TSVD = Tracto de salida del ventrículo izquierdo y derecho	
ETE = Eco transesofágico	TG = Transgástrico	
ETT = Eco transtorácico	ES = Esófago superior	
GABA = Ácido gamma		

Bibliografía

1. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, Able MD, Hughes RW, Edwards WD, Nichols BA, Freeman WK y Tajik AJ: Transesophageal Echo: Technique, anatomic correlations, implementation, and clinical application. *Mayo CI proc* 1988;63: 649-680.
2. Seward JB, Khandherina BK, Edwards WD, Oh JK, Freeman WK y Tajik AJ: Biplanar transesophageal echo: anatomic correlations, image orientation and clinical application. *Mayo CI Proc* 1991, 56: 1193-1213.
3. Seward JB y cols.: Multiplane transesophageal echocardiography, anatomic correlations, and clinical applications. *Mayo CI Proc* 1993, 68: 532-551.
4. Freeman WK, Seward JB, Khandherina BK y Tajik AJ: Transesophageal echocardiographic examination. Technique, training, and safety. Little Brown and Co. *Transesophageal echocardiography* 1994, 25-54.
5. Seward JB, Labovitz AJ, Lewis JF, et al. Transesophageal echocardiography. *J Am coll cardiol* 1992;20:506.
6. Khandheria BK, Oh J. Transesophageal echocardiography: state-of-the art and future directions. *Am J Cardiol* 1992;69:61H-75H.
7. <https://www.hisanaga-k.net/history-of-transesophageal-echocardiography/>
8. Frazin L, et al. Transesophageal cross-sectional echocardiography with a phased array transducer system: technique and initial clinical results. *Br Heart KJ* 1982;48:67-72.
9. Hahn et al. Guidelines for performing a comprehensive Transesophageal Echocardiography Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of cardiovascular Anesthesiologists, *J Am Soc, Echocardiogr* 2013; 26:921-64.
10. Source as Pearlman, JM Gardin, RP Martin, et al. Guidelines for physician training in transesophageal echocardiography: Recommendations of the American Society of echocardiography Committee for physician training in echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:187-94.
11. <http://secardiologia.es/images/stories/la-sec/latinoamerica/manual-ecocardiografia.pdf>
12. <https://cardiologiapuertadehierro.com/ecocardiograma-transesofagico>
13. http://tele.med.ru/book/cardiac_anesthesia/text/pe/pe019.htm
14. http://saric.us/economy/Benenstein_BASIC-TEE-PROTOCOL.pdf
15. Tsai, Shen-Kou; The role of transesophageal echocardiography in clinical use, *Journal of the Chinese Medical Association*; 76 (2013) 661-672.
16. http://www.asecho.org/wordpress/wp-content/uploads/2014/05/2013_Performing-Comprehensive-TEE.pdf
17. Hilberath et al. Safety of Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1115-27.
18. Freeman W, Seward J, Kandheria B, Tajik A, MD. *Transesophageal Echocardiography*, 1ª Edición 1994.
19. Roelandt JRTC, et al. Multiplane Transesophageal Echocardiography; latest evolution in an imaging revolution. *J Am Soc Echocardiogr* 5:361, 1992.
20. Flanchskampf FA, et al. Initial experience with a multiplane transesophageal echo transducer: assessment of diagnostic potential. *Euro Heart J* 13:1201,1992.
21. Oka Y, Konstadt SN: Clinical transesophageal echocardiography: A problem-oriented approach. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2003 second edition.
22. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists; Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002; 96:1004-1017
23. Doi: <https://doi.org/10.1097/00000542-200204000-00031>
24. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK et al. Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls, and complications. *J Am Soc. Echocardiogr* 1992; 5:288-305.
25. Arthur E. Weyman, Principles and Practice of Echocardiography, second edition 1994.
26. Perrino A, and Reeves S. A practical Approach to Transesophageal Echocardiography, Wolters Klumer. 4th Edition, 2020.
27. Otto, C. Textbook of Clinical Echocardiography, Saunders Elsevier. Fourth edition, 2009.
28. Vegas, A. Perioperative Two-Dimensional Transesophageal Echocardiography, A Practical Handbook. Springer. 2012.

CAPÍTULO 5

Ecocardiografía con Contraste



DRA. ELISABETH MESA

Cardiólogo, Internista, Ecocardiografista.
Egresada del Hospital Dr. Salvador B. Gautier.

Introducción

Las primeras publicaciones del uso de contraste en ecocardiografía fueron de Gramiak y Shak, en 1968, con técnica de Modo M. Se utilizaron para el diagnóstico de cortocircuitos intra y extracardiacos, disminuyendo su uso en los años 80 con la aparición del Doppler a color; pero actualmente es de uso rutinario, sobre todo luego de la disponibilidad de dispositivos de cierre de Foramen Oval Permeable (FOP).

La ecocardiografía con contraste también es conocida como ecocardiografía con burbujas.

Para su realización se utiliza una cánula intravenosa #20, dos jeringas de 10 cc unidas con una llave de 3 vías, para batir 8-9 cc de solución salina al 0.9% o solución dextrosada al 5%, con 0.5-1 cc de aire, lográndose mayor producción de microburbujas cuando se añade, además, 1 cc de sangre. Se inyecta inmediatamente después de terminar de agitar.

La primera inyección se realiza sin maniobras de provocación y si es negativa, las



DR. ELPIDIO PEÑA ARROYO

Cardiólogo- Ecocardiografista . Postgrado Hospital Doctor Salvador B. Gautier, Santo Domingo e Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de México. Hospital Doctor Salvador B. Gautier y Hospital General Plaza de la Salud.

siguientes se hacen con Valsalva, la cual debe sostener el paciente hasta el momento en que se produce la opacificación de las cavidades derechas. Para la realización del Valsalva, el paciente realiza una inspiración profunda, seguida de una espiración forzada con la vía respiratoria cerrada durante unos 15-20 segundos y al liberarla, se produce una disminución de la presión intratorácica con aumento del flujo hacia la aurícula derecha. Otra alternativa es la tos, bastante efectiva, pero no tanto como el Valsalva, para lograr provocar el paso de burbujas a través del FOP. En caso de que el paciente esté sedado al realizar el Ecocardiograma Transesofágico (ETE), se hace compresión abdominal, que no resulta tan efectiva. Consiste en presionar el lado derecho del epigastrio, soltando cuando se alcanza la opacificación de la aurícula derecha. Se ha sugerido que la compresión de la Vena Cava Inferior (VCI) puede ser más efectiva que la compresión epigástrica. Además, se puede combinar con el Valsalva cuando éste solo no es suficiente. Otras opciones las constituyen la inspiración profunda, el hipo, inclinación de la cama y la espiración forzada.

Mediante estas técnicas de provocación se disminuye la frecuencia de falsos negativos, sin olvidar de que es necesario que se logre, además, la opacificación completa de la aurícula derecha con la inyección una suficiente cantidad de burbujas.

Se hace necesario repetir la maniobra en varias ocasiones, comprobándose que sea efectiva, al observarse desplazamiento del septum interauricular hacia la izquierda.

Principales Indicaciones del Eco con Contraste

Foramen Oval Permeable (FOP)

El foramen oval es una estructura normal en la vida intrauterina, que se cierra al nacimiento, al adosarse el septum primum y el secundum, por el aumento de presión de la aurícula izquierda, con relación a la derecha, fusionándose en los primeros meses de vida.

El diámetro del FOP se correlaciona directamente con el grado de derivación, encontrándose que cuando es mayor de 4 mm, el cortocircuito es moderado o severo.

En condiciones normales, las burbujas no son capaces de atravesar el lecho pulmonar debido a su tamaño, por lo que su aparición en las cavidades izquierdas resulta de la existencia de una comunicación, que cuando es intracardiaca se verifica en los primeros 3-5 latidos, luego de la llegada de las burbujas a las cavidades derechas. Cuando aparecen más tardíamente se atribuyen a una derivación extracardiaca, por lo general una malformación arteriovenosa pulmonar, pero hay que reconocer que esta discriminación no es del todo confiable porque hay mucha superposición.

El corte más utilizado es el apical de cuatro cámaras, pero también son útiles el eje corto paraesternal y subcostal de cuatro cámaras. Es una técnica bastante segura y prácticamente carente de efectos secundarios, aunque por lo general se ha desaconsejado cuando se conoce la existencia de un cortocircuito importante de derecha a izquierda por posible riesgo de embolia gaseosa sistémica, que en la práctica es una complicación muy poco común y de carácter transitorio, estimándose en 0.06%. También hay que tomar en cuenta el efecto de lavado negativo, que es cuando aparece en la aurícula derecha una zona adyacente al septum interauricular, libre de contraste, atribuible al paso de flujo de izquierda a derecha, que no debe ser confundido con el flujo de la vena cava inferior.

También se han utilizado soluciones de Vitamina B6 y Bicarbonato de Sodio para la realización de estudios de contraste, lográndose mayor durabilidad de las microburbujas. Es preferible la canalización del brazo izquierdo, tomando en cuenta la posibilidad de la existencia de una vena cava superior izquierda persistente, pero, en caso de que el estudio se realice en decúbito lateral izquierdo, resulta más cómodo canalizar el brazo derecho y reservar la canalización del brazo izquierdo cuando sospechemos esta anomalía.

En la gran mayoría de los casos, el FOP no será detectado o será un hallazgo casual, pero ocasionalmente explican casos de ACV criptogénico, embolia sistémica, migraña con aura y enfermedad por descompresión en los buzos.

La frecuencia de FOP en los casos de ACV criptogénico es de 28-50%, siendo la principal causa en menores de 55 años. Se ha demos-

CAPÍTULO 4

trado que el cierre transcáteter del FOP reduce en forma significativa su recurrencia si lo comparamos con el tratamiento médico. Se diagnostica con Ecocardiograma Transtorácico (ETT), pero la técnica de referencia es el ETE. Cuando no aparecen microburbujas en cavidades izquierdas, el estudio se considera negativo; cuando aparecen 1-10 microburbujas el cortocircuito es leve; 11-30 microburbujas, moderado; más de 30 microburbujas, extenso.

El Doppler transcraneal también hace el diagnóstico, pero no puede distinguir entre cortocircuitos intra o extracardiacos. Además, los estudios ecocardiográficos pueden identificar otras fuentes de embolia cardíaca.

En cuanto a la prevención del ACV criptogénico, se logra reducir en poca proporción (1% de pacientes al año), pero hay que considerar que en los pacientes jóvenes la reducción del riesgo permanecerá durante muchos años, sobre todo en caso de aneurisma del septum interauricular (ASIA) y mientras mayor es el cortocircuito, está más justificada la intervención. Hasta un 75% de los casos de ASIA se acompañan de FOP (FIG. 3). Aunque hay una mayor frecuencia de aparición de FA luego del cierre del FOP, no es tan significativo como para desaconsejar el procedimiento.

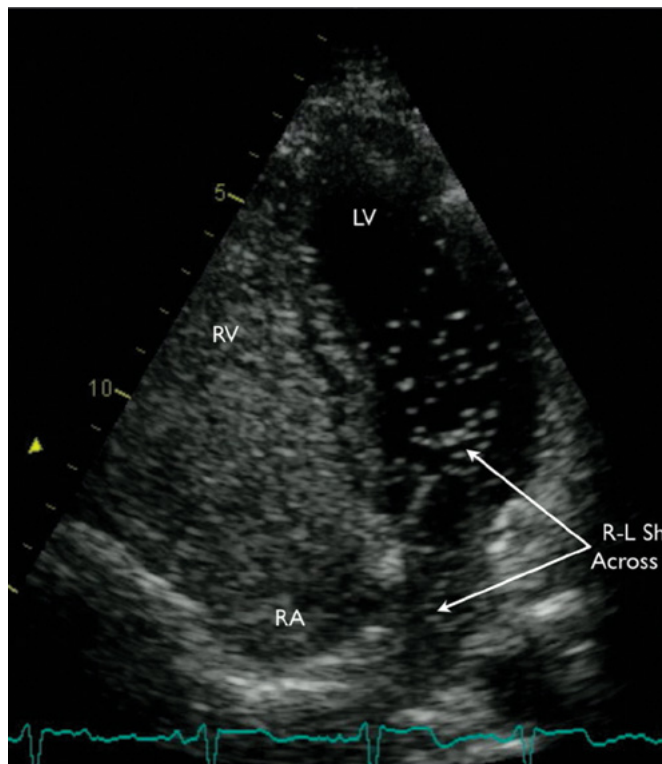


FIG.2. Eco 2D, con contraste, aproximación 4 cámaras, se observa paso de microburbujas de auricular derecha a izquierda (foramen oval permeable).

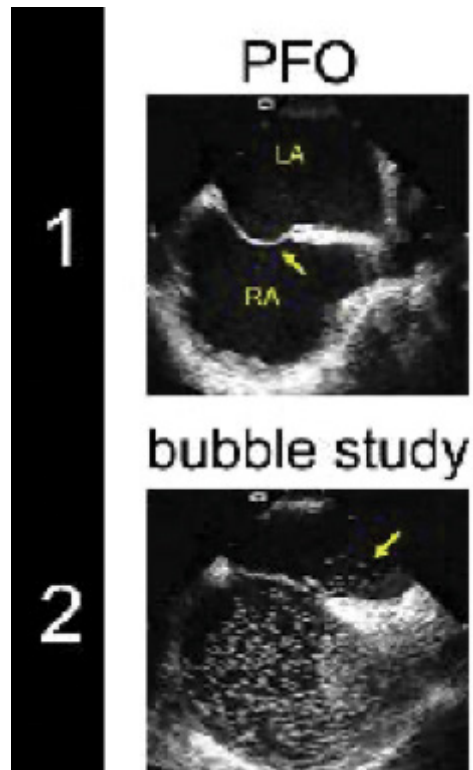


FIG.3. Eco 2D subcostal, con contraste, aneurisma septum interauricular. El paso microburbujas demuestra foramen oval permeable.

Cuando el tratamiento medicamentoso no puede evitar la recurrencia de ACV, es recomendable el cierre con dispositivo del FOP.

Los diferentes tipos de dispositivos generalmente constan de un sistema de dos discos interconectados. Entre los más utilizados tenemos el Ocluser Septal Gore y el Ocluser Amplatzer. Este último es el que cuenta con mayor cantidad de estudios (FIGS. 1 y 6). Ambos están fabricados a base de nitinol.

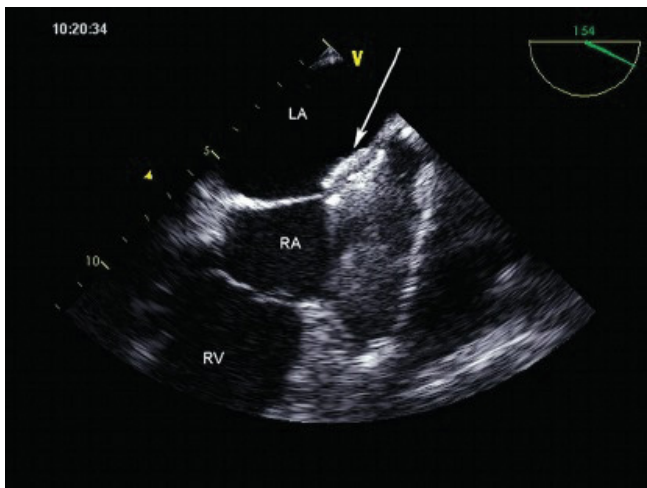


FIG.1. Imagen eco 2D, subcostal, muestra dispositivo tipo Amplatzer.



FIG. 6. Imagen 2D, cuatro cámaras, dispositivo Amplatzer a nivel del septum interauricular.

Es probable que pequeñas derivaciones e infartos cerebrales pequeños no se beneficien con el cierre del FOP mientras que derivaciones grandes tienen más probabilidad de beneficio con el cierre. En menores de 60 años hay que discutir la reducción en el riesgo de ACV que logra el cierre del FOP, contra las complicaciones del procedimiento, incluyendo la aparición de FA.

Si se decide tratamiento médico se puede recomendar un antiagregante plaquetario como la aspirina o anticoagulante como antagonista de la vitamina K o anticoagulante directo.

Si el paciente tiene indicación de anticoagulación por otra causa, es discutible la utilidad del cierre del FOP.

El FOP aparece en 25-34% de la población general, mientras que la comunicación interauricular (CIA), en el 0.16%. El primero es inofensivo en la mayoría de las personas, aunque puede posibilitar la ocurrencia de embolia paradójica, mientras que la CIA causa sobrecarga de volumen de cavidades derechas, aparición de hipertensión arterial pulmonar, arritmias, embolia paradójica y reducción de la supervivencia.

El Doppler a color es útil para el diagnóstico de comunicación interventricular, CIA tipo ostium secundum y ostium primum, pero el Eco de burbujas es necesario para el diagnóstico de FOP o derivación intrapulmonar, así como para detectar derivación residual durante el cierre de comunicación interventricular.

El Síndrome de Platipnea-Ortodesoxia es poco frecuente. En pacientes con FOP, con la postura erguida aparece hipoxemia y disnea, por incremento del cortocircuito debido a que una Válvula de Eustaquio prominente dirige

el flujo hacia el septum interauricular. Estas manifestaciones cesan con el decúbito.

Se ha considerado el ETE la técnica de referencia para el diagnóstico de FOP, pero el ETT ha demostrado mayor sensibilidad, por su mayor capacidad de demostrar cortocircuito, sobre todo con el uso de imagen armónica, por una mejor aplicación de las maniobras de provocación, lo cual permite, además, mejor valoración del grado de derivación.

Se puede reservar el ETE para aquellos casos con menor derivación y para estudiar mejor la anatomía del FOP, para definir mejor su altura, longitud, siendo de utilidad en este sentido el Eco tridimensional. Hay que valorar, además, la existencia de ASIA, su grado de movilidad, presencia de válvula de Eustaquio prominente o red de Chiari y el ángulo entre la VCI y el FOP.

Se encontró sensibilidad de 89-91% de ETE para detección de FOP, en estudios basados en cirugía cardíaca, autopsia y cateterismo cardíaco.

En la Guía AHA/ACC/AAN 2020 se recomienda tratamiento médico en caso de ACV con FOP, sin otros factores de riesgo, pero es preferible el cierre con dispositivo cuando el FOP se acompaña de ASIA, porque hay una elevada proporción de recurrencia de ACV si sólo se opta por tratamiento médico. También, en caso de ACV recurrente, aunque el FOP no tenga otros factores de riesgo.

El FOP se ha asociado a la aparición de migraña, que pudiera explicarse por el paso de alguna sustancia vasoactiva, pequeños trombos, aire o agregados de plaquetas.

Pero no se recomienda el cierre del FOP en caso de migraña, salvo casos muy seleccio-

nados, con evaluación interdisciplinaria de cardiología y neurología, con la aprobación del paciente, quien estará consciente de que no hay garantía de que realmente prevenga las crisis. Se requieren estudios que ayuden a identificar qué pacientes migrañosos se pueden beneficiar de la intervención, más probablemente los casos que se acompañan de aura frecuente y que tienen un cortocircuito más importante.

Hay una prevalencia aumentada de FOP en los casos de migraña con aura (54%). Por lo general, en estos casos el FOP es moderado, mientras que en los ACV son grandes.

Se ha visto que los casos más graves de migraña se asociaban con un FOP de mayor tamaño y hallazgos como válvula de Eustaquio prominente, o presencia de Red de Chiari y ASIA.

Vena Cava Superior Izquierda Persistente

Tiene una frecuencia de 0.5% de la población general y suele ser diagnosticada de forma casual, cuando encontramos dilatación de seno coronario, con diámetro >15 mm (**FIG.4**). Es más frecuente en pacientes con cardiopatías congénitas (3-10%). Por lo general drena a la aurícula derecha a través del seno coronario. Para la realización del estudio, se canaliza en el miembro superior izquierdo, diagnosticándose cuando el contraste aparece primero en el seno coronario y luego llega a las cavidades derechas (**FIG.5**). Se puede demostrar mejor en corte de eje largo paraesternal, siendo útil el Modo M, por su mejor resolución temporal. En raros casos, se puede asociar con otras anomalías venosas, como la ausencia de la vena innominada o de la vena cava superior

derecha, o drenaje de la vena cava superior izquierda a la aurícula izquierda, por lo que puede ser aconsejable hacer también algunas inyecciones de contraste a través del miembro superior derecho.

En casos no diagnosticados, la existencia de esta variante anatómica puede complicar la colocación de catéteres en arteria pulmonar,

marcapasos o desfibriladores automáticos implantables y la cardioplejía retrógrada. Cuando el drenaje es hacia la aurícula izquierda puede ocurrir directamente o a través de un seno coronario destechado (forma de CIA en que existe una ausencia parcial o completa de la pared que divide el seno coronario de la aurícula izquierda), comprobándose al inyectar en el brazo izquierdo que las microburbujas llenan rápidamente la aurícula izquierda.

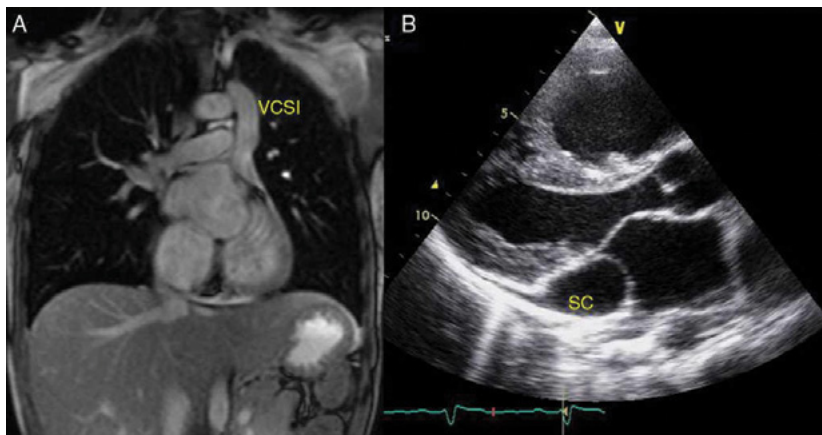


FIG.4. RMN/ eco 2D corte paraesternal largo, dilatación del seno coronario. Vena cava superior izquierda persistente.

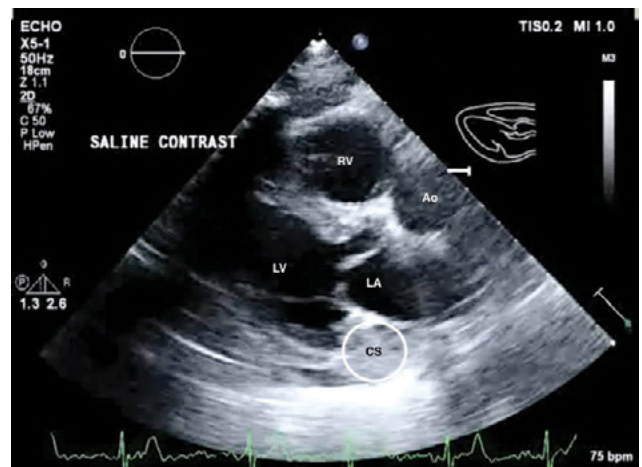


FIG.5. Ver descripción en el texto.

Otras Indicaciones

Las malformaciones arterio-venosas pulmonares son poco frecuentes, 2-3 casos por cada 100,000 habitantes, con una mayor incidencia en las mujeres (2:1). El 65-70% de los casos forman parte del síndrome de Osler-Weber-Rendu o Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Generalmente son congénitas, pero pueden ser de origen traumático, infeccioso, postoperatorio de cirugía torácica y en casos avanzados de cirrosis hepática. Se pueden complicar con ACV o absceso cerebral hasta en la mitad de los pacientes.

El Eco de burbujas es la técnica no invasiva más sensible, pero su especificidad es baja, en comparación con los estudios de radioisótopos, la angiografía pulmonar, la tomografía y la resonancia. Generalmente se presentan como malformaciones aisladas de 1-10 cm, siendo susceptibles de tratarse con embolización o cirugía. En el síndrome hepatopulmonar son múltiples y microscópicas, no detectándose mediante tomografía. Se sospecha ante la aparición de hipoxemia en pacientes cirróticos, siendo de difícil tratamiento.

La enfermedad por descompresión se ve en buzos y pilotos de gran altitud, cuando pasan de zonas de alta presión a baja presión, lo que genera la aparición de burbujas de nitrógeno en la circulación venosa, que son filtradas por los pulmones, pero si se producen con mucha rapidez, rebasan la capacidad de los pulmones, llegando a la circulación arterial, causando trauma tisular y oclusión de los vasos. En caso de FOP, las burbujas pasan directamente a la circulación arterial, por lo que,

si se piensa continuar con esta actividad, está indicado el cierre con dispositivo.

El contraste con burbujas es útil durante la pericardiocentesis, confirmando la ubicación de la aguja en el pericardio y que no se observan microburbujas en las cavidades cardíacas (**FIG.7**). También, para determinar la posición de los catéteres venosos centrales y que no aparezcan microburbujas fuera del vaso.



FIG.7. Eco 2D, aproximación apical, pericardiocentesis, no hay micro burbujas en cavidades cardíaca.

La derivación de la arteria pulmonar a la aurícula izquierda es un raro defecto. Se caracteriza por paso abundante y rápido de microburbujas hacia cavidades izquierdas.

La conexión anómala congénita de la VCI a la Aurícula izquierda es sumamente rara, que puede ocurrir también accidentalmente durante la cirugía de cierre de CIA. Una válvula de Eustaquio prominente también puede condicionar un flujo preferencial hacia el septum interatrial.

El drenaje venoso sistémico anómalo total congénito es una rara malformación en la

que hay conexión de VCS y VCI a la aurícula izquierda. Se puede demostrar con la inyección de contraste en el miembro inferior, observándose la aparición de microburbujas en las cavidades izquierdas, seguidas posteriormente de las cavidades derechas, a través de una CIA.

El contraste salino nos permite delinear los bordes endocárdicos del corazón derecho, útil para estimar la función sistólica y el grosor de las paredes; además, presencia de masas intracavitarias e intensificación de la señal Doppler del flujo regurgitante tricúspideo, para el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar.

Puntualizaciones para Recordar

- El ecocardiograma con burbujas es un estudio seguro.
- Debe acompañarse de maniobras de provocación.
- La sincronización no es suficiente para discriminar entre derivaciones intra o extracardiaca.
- Es útil para el diagnóstico de FOP, malformaciones arteriovenosas pulmonares, CIA, CIV, otros cortocircuitos intra y extracardiacas.
- El cierre del foramen oval permeable se plantea en situaciones como son el ACV criptogénico, embolia sistémica, la migraña con aura y enfermedad por descompresión.

ECO-REALZADORES CON CONTRASTE TRANSPULMONARES

La utilización de medios de contraste convencionales como la solución salina mezclada con aire ha sido una técnica de bastante utilidad para la detección de cortocircuitos intracardiacos, y en otras patologías.

Sin embargo la solución salina por sus diámetros no es capaz de atravesar los capilares pulmonares y así llegar a opacificar las cavidades izquierdas; y como ecocardiografistas sabemos de situaciones en el día a día donde nos enfrentamos a ventanas acústicas subóptimas, lo que nos limita a un estudio ecocardiográfico poco satisfactorio, por lo que surge la necesidad de crear potenciadores ecocardiográficos con un diámetro lo suficientemente pequeño para que sean capaces de atravesar la circulación pulmonar y opacificar la cavidades izquierdas mejorando de esta manera la determinación de los volúmenes ventriculares, cálculo de la fracción de eyección.³³

A partir del descubrimiento casual de Graham y Shak en 1968 y hasta la década del 80 se realizaron múltiples publicaciones, mismas que pusieron de manifiesto la utilidad del medio de contraste para evaluar los cortocircuitos intracardiacos así como la anatomía cardíaca.^{5,29}

En los 80 el auge de la ecocardiografía Doppler continuo, pulsado y color hizo que la ecocardiografía contraste pasara a un segundo plano, ya que con estas últimas era posible la determinación de las dinámicas de los flujos sin necesidad de aplicar sustancias, haciendo a esta técnica entrar en un letargo. Además de que las imágenes que se podían obtener

se limitaban solo a cavidades derechas, ya las burbujas eran incapaces de atravesar la barrera porque su diámetro superaba el de los capilares pulmonares, por lo que su uso era limitado para el diagnóstico de cortocircuitos de derecha a izquierda. Una década más tarde con la aparición de moléculas de menor tamaño capaces de atravesar la barrera pulmonar y que además eran mucho más estables, esta técnica retoma su importancia en la utilidad clínica.^{5,31}

Propiedades Físicas de Los Agentes Potenciadores Con Microburbujas.

Como bien sabemos los ecos emitidos por la sangre tienen una señal débil y son eliminados por el filtro del equipo por lo que se visualizan en color oscuro, para poder ser visible es necesario agregar sustancias con una impedancia acústica mayor ya que aumentan su capacidad reflectora⁵

El agente potenciador ideal debe cumplir con ciertas características basado en sus propiedades físicas como son que sus dimensiones sean las adecuadas para poder atravesar la circulación pulmonar y sistémica, que sea estable (permanecer cierto tiempo) para que pueda llegar al miocardio y a la cavidad ventricular izquierda y por supuesto que sea inocuo.^{5,32}

Las microburbujas consisten en gases de alto peso molecular biocompatibles y de baja solubilidad como son hexacloruro de azufre, perfluorocarbonos, decafluorobutano, encapsulados en surfactante lipídico o cubierta de albumina, características que le confieren mayor estabilidad y menor difusión externa, mismas que son indispensables para que las

microburbujas cumplan con su objetivo que es aumentar la capacidad reflectora de la sangre.⁵ Estos gases son más compresibles que el agua y los tejidos; el tamaño de la burbuja depende de que tanto se comprima el gas por el medio exterior, cuando este se difunde la presión en el interior de la misma disminuye y esta tiende a colapsar, cuando la presión externa se reduce el volumen del gas aumenta y la microburbuja se expande.

Esta capacidad de compresión y expansión ocurre gracias a que su capsula es rígida y ocurre en respuesta a la presión externas de las ondas acústicas siendo comprimidas cuando éstas son máximas y expandiéndose frente a ondas acústicas mínimas.^{5,28}

La respuesta de las microburbujas al haz de ultrasonido es muy variable y depende factores como su tamaño, tipo de gas contenido, grosor de la capsula, capacidad de difusión del gas, e incluso temperatura ambiente.⁵

La máxima reflectancia (respuesta a las ondas acústicas de la microburbuja), depende del diámetro de la misma, siendo éste inversamente proporcional a su tamaño.⁵

Otro factor determinante de la respuesta de las burbujas al ultrasonido es la intensidad de la frecuencia (presión acústica). Si la intensidad es baja obtendremos una respuesta lineal, la frecuencia de retorno será idéntica a la de transmisión, en cambio si intensificamos esa intensidad, las burbujas comenzarán a resonar y la respuesta ya no será lineal sino que regresará en armónicos es decir (4 u 8 veces la frecuencia fundamental). Normalmente se usa solamente primer armónica tratando de que la imagen sea lo más anatómica posible.

⁵ El grado de intensidad ultrasónica está de-

terminada por el índice mecánico utilizado de tal forma que si utilizamos un índice mecánico mayor de 0.5 tendremos la destrucción de las burbujas dando lugar a la aparición de múltiples microburbujas intensificando la capacidad de resonancia, por ende mejorando el efecto del contraste, pero a costa de una menor duración.^{5,31,32,34}

Es así como podríamos decir que al momento de aplicar medios de contraste tenemos tres períodos en base a la intensidad de la presión ultrasónica ejercida y recibiremos una respuesta basada en dicha presión es así como veremos que la frecuencia fundamental, nuestra respuesta será en la misma magnitud que la frecuencia transmitida, que al intensificar la intensidad ya la respuesta más que fundamental vendrá en armónicos de dicha frecuencia y que si aumentamos aún más las surgirá más microburbujas, que intensificarán nuestra imagen pero con una duración efímera de nuestro contraste.^{5,32,34,35}

Un punto importante a tener en cuenta es que las burbujas pueden ser destruidas a cualquier nivel de índice mecánico ya que la cantidad de este que llegue a la burbuja depende de la atenuación del sonido que sufra el haz a través de los tejidos.^{5,31,32,35}

Configuración del Equipo Ecocardiográfico.

La modalidad ecocardiográfica más utilizada es la bidimensional, por su alta sensibilidad para detectar las microburbujas.³⁵ Actualmente el usuario del medio de contraste debe conocer sus especificaciones, ya que el propio fabricante proporciona los detalles relacionados con el producto en vista de que

muchos de ellos poseen métodos patentados, tanto para el equipo como para el producto.³⁵

En cuanto a la obtención de las imágenes, es preferible que se realice de manera intermitente, sincronizada con el electrocardiograma de forma tal que la emisión de los pulsos de ultrasonido sea interrumpida y de tiempo a que se restablezca el contraste sin ser inyectado nueva vez. Otro aspecto de vital importancia, y quizás el más importante, es el índice mecánico, como se mencionó anteriormente en un estudio convencional este está entre 0.9 y 1.4, pero esto ocasionaría el estallido precoz de las burbujas, por lo que se recomienda un índice mecánico por debajo de 0.3. Aunque el incremento de su intensidad de forma intermitente tiene sus indicaciones.

En cuanto al foco y el enfoque debemos tener presente que concentra la energía una zona determinada que es donde se localiza la profundidad acústica, o sea, en la zona de enfoque y es ahí donde se produce la mayor destrucción de burbujas.^{5,31,32,35}

Normalmente en un estudio ecocardiográfico la definición del moviente es directamente proporcional a la cantidad de imágenes obtenidas en un segundo, sin embargo esto implica mayor destrucción de burbujas, por lo que es otro parámetro que debemos valorar al momento de la obtención de las imágenes.^{5,31,32,35}

Tipos de Medios de Contraste

Actualmente, hay tres eco-realzadores disponibles comercialmente en todo el mundo para imágenes cardíacas: Optison, Definity (Luminy en Europa) y Lumason (SonoVue fuera de los Estados Unidos).

Optison está disponible solo en los Estados Unidos y Europa, mientras que Definity se comercializa en los Estados Unidos, Canadá, Europa, Australia y partes de Asia. Lumason está aprobado en América del Norte, Nueva Zelanda, Europa, Brasil y Asia.²⁸ Optison y Definity están compuestos de perfluoropropeno, cubiertos de albumina y fosfolípidos respectivamente. Por su parte Lumason contiene hexafluoruro de azufre y su capsula es de fosfolípidos. Por sus características el Definity debe permanecer refrigerado, en el caso del Lumason viene en polvo y no necesita refrigeración. En cuanto a su preparación el Definity requiere activación por un agitador mecánico, el Optison resuspensión de las burbujas a mano y el Lumason activación manual. El Lumason puede ser administrado en bolo con pequeñas infusiones de solución salina para evitar ensombrecimiento. Optison y Definity se deben administrar en infusión diluidos en solución salina.²⁸

Seguridad de los eco-realzadores.

Ha sido evaluada a lo largo de los años en múltiples estudios multicéntricos, no se encontró aumento del riesgo por su uso en más de 100,000 de los cuales muchos estaban en unidades de cuidados intensivos, en el contexto de un síndrome coronario agudo, muy por el contrario se demostró que los pacientes que recibían el contraste en las primeras veinticuatro horas posteriores al ingreso la mortalidad era más baja, esto probablemente se deba a la mayor certeza diagnóstica.^{5,40} Con el Definity se han descrito reacciones alérgicas 0.006% de los casos⁴¹

Utilidad clínica de los eco-realzadores

Un estudio ecocardiográfico se considera técnicamente difícil cuando no visualizamos al menos dos segmentos en alguna de las proyecciones, los eco-realzadores nos ayudan a distinguir el borde endocárdico mejorando así la calidad de nuestro estudio para poder determinar de manera más certera volúmenes ventriculares izquierdos, fracción de eyección e incluso valorar la motilidad parietal, así como identificación de trombos y masas.^{5,35,36}

Una de las razones por las que con más frecuencia se indica un ecocardiograma es valorar la fracción de eyección (FE), ya que con ella se trazaran pautas terapéuticas, tanto para terapia farmacológica como para la colocación de dispositivo; el valor de la FE es de vital importancia en los pacientes a los que se les administran fármacos quimioterapéuticos por ser estos cardiotoxicos es preocupante saber que entre el 10 y 15 % de los ecocardiogramas de rutina y hasta un 25 % de los realizados en las unidades de cuidados intensivos no es posible visualizar los bordes endocárdicos por ende la cuantificación de la FE es subóptima. Es aquí donde cobran importancia los eco-realzadores, los cuales han demostrado en múltiples estudios de investigación la mejoría de la evaluación de la FE de forma más certera y objetiva.^{26,32}

Esto quedó de manifiesto en un estudio realizado en el Methodist DeBakey Heart and Vascular Center from June 2007 to October 2007 Kurt y colaboradores, donde se enrutaron 632 pacientes calificados con una técnica ecocardiográfica difícil, se le administró eco-realzadores y se observó una reducción en

el porcentaje de estudios técnicamente difíciles de interpretar de un 86.7 % a un 0.3 %, se redireccionó la terapéutica medica en un 10.4 %, se evitaron procedimientos innecesarios en un 32.8% y se incrementaron el número de segmentos visibles de 11.3 a 16.8.^{28, 32,37}

Comparada con la ecocardiografía convencional, la aplicación de eco-realzadores mostró una reducción significativa en cuanto a la variabilidad interobservador al momento de valorar la FE en comparación con la resonancia magnética.⁵ En ese mismo tenor está demostrado que no solo el valor de la FE, sino que además la cuantificación del volumen del ventrículo izquierdo se asemeja mucho más no solo en la resonancia sino en la gammagrafía y tomografía computarizada.^{28,32,38}

El ecocardiograma de estrés tanto con ejercicio como farmacológico es una herramienta vital para el diagnóstico y pronóstico en la enfermedad coronaria. El uso de eco-realzadores mejora la sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica en mayor medida en pacientes con ventanas ecocardiográficas difíciles. Shan y colaboradores realizaron un estudio en 839 pacientes en quienes se utilizó eco-realzadores durante la ecocardiografía de estrés mejorando así la visualización del borde endocárdico, lo que mostró una eficacia del 99,3%.^{28,32,39}

Otro ámbito clínico donde el uso de eco-realzadores tiene amplia utilidad es en la evaluación de patologías tales como masas en el caso de que estas no sean claramente visibles en el ecocardiograma de rutina, además valorando la vascularidad se puede inferir si es maligna, ya que estas últimas son muy vascularizadas; la miocardiopatía hipertrófica

apical puede que no sea detectada en un eco convencional por la visualización incompleta del ápex se puede utilizar eco-realzadores la imagen en forma pala del VI en diástole. Los eco-realzadores son de gran utilidad en la miocardiopatía no compactada ya que evidenciamos la presencia de las microburbujas entre las cavidades sinusoidales; Además son de suma importancia en la valoración del ápex cardíaco ayudando a descartar la presencia de trombos, así como a visualizar complicaciones post infarto agudo de miocardio tales como aneurismas y pseudoaneurismas.^{28,32}

Conclusiones

La determinación de la FE es el motor que guía un sin número de conductas terapéuticas en la cardiología moderna por lo que su cuantificación correcta es de vital importancia, y los eco-realzadores son un apoyo en este sentido cuando nuestro estudio es técnicamente difícil permitiéndonos visualizar los bordes endocárdicos, para así además permitirnos determinar con más precisión los volúmenes ventriculares.

Los eco-realzadores en las manos correctas, con las indicaciones correctas y con la técnica ecocardiográfica adecuada, son un aliado para el complemento de nuestros estudios de imágenes en el laboratorio de ecocardiografía, siendo un soporte en el estudio de diversas patologías para los que su uso está aprobado por los organismo de rigor e incluso en los que hasta el momento no ha sido aceptado su uso pero que se reconoce su utilidad.

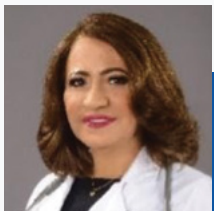
Bibliografía

- Ahmed A, Sommer R Reevaluación de los ensayos de PFO-migraña: ¿Estamos más cerca del cierre? *J Am Coll Cardiol*. Febrero de 2021, 77 (6) 677-679
- Bernard S, Churchill TW, Namasivayam M. Agitated Saline Contrast Echocardiography in the Identification of Intra- and Extracardiac Shunts: Connecting the Dots. *JASE* Volume 34, Issue 1, P1-12, January 01, 2021
- Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart* 2006; 92 (Suppl 1): i19-i26.
- Bolaños CE, Fuentes E. Utilidad de la ecocardiografía de contraste con solución salina agitada en el diagnóstico de la persistencia de vena cava superior izquierda. *Rev. Costarric. Cardiol* vol. 21 n.2 San José Jul./Dec. 2019.
- Cubides C, Restrepo G, Aristizábal D. Ecocardiografía de contraste: historia, características de las microburbujas y técnicas instrumentales. *Rev. Col. Cardiol*. 2006; 12: 443-451.
- Fenster BE, Curran-Everett D, Freeman AM. Ecocardiografía de contraste salino para la detección de foramen oval permeable en hipoxia: un estudio de validación mediante ecocardiografía intracardiaca. *echo* 12403. E pub 2013 31 (4): 420-7.
- Freeman JA, Woods TD. Use of Saline Contrast Echo Timing to Distinguish Intracardiac and Extracardiac Shunts: Failure of the 3- to 5-Beat Rule : Contrast Echo Unable To Localize Shunt. *Echocardiography* v.25 no.10 , 2008, pp. 1127 - 1130
- Giblett JP, Abdul-Samad O, Shapiro L. Cierre del foramen oval permeable en 2019 *Interv Cardiol*. 2019 feb; 14 (1): 34-41.
- González-Alujas T, Evangelista A, Santamarina E. Diagnóstico y cuantificación del foramen oval permeable. ¿Cuál es la técnica de referencia? Estudio simultáneo con Doppler transcraneal, ecocardiografía transtorácica y transefágica. *Rev. Esp. Cardiol*. 2011; 64 (2): 133-139.
- González R, Cifuentes C, Mordojovich G. Malformación arteriovenosa pulmonar: Características clínicas, diagnóstico y rol del tratamiento quirúrgico en pacientes tratados con cirugía resectiva pulmonar. *Rev. Chil. Enf. Respir*. 2011; 27: 16-25
- Gupta SK, Shetkar SS, Ramakrishnan S. Ecocardiografía de contraste salino en la era de la imagenología multimodal: la importancia de "burbujear bien". *Echo* Vol. 32. Issue 11. Nov. 2015 pp 1707-1719.
- Kurt M, Shaikh KA, Peterson L. Impact of Contrast Echocardiography on Evaluation of Ventricular Function, and Clinical Management in a Large Prospective Cohort. *JACC* Vol. 53, No. 9, 2009
- Lee M, Ju Hyeon Oh. Echocardiographic diagnosis of right-to-left shunt using transeophageal and transthoracic echocardiography. *Congenital Heart Disease*. Open Heart. Volume 7, Issue 2. 2020
- Lindner, JR. Principles of Contrast Echocardiography. Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's Heart Disease. Elsevier, 2018. (pp. 27-33. e2).
- Marriott K, Forshaw A, Wright J. Detección del foramen oval permeable (FOP) mediante imágenes de contraste con solución salina agitada: experiencia con 1162 pacientes y recomendaciones para la ecocardiografía. *Heart Lung and Circulation*. Volumen 20, suplemento 2, s167-s168,01 de enero de 2011.
- Messé SR, Gronseth GS, Kent DM Practice advisory update summary: Patent foramen ovale and secondary stroke prevention. Report of the Guideline Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* May 19, 2020; 94 (20)
- Porter TR, Abdelmoneim S, Belcik JT. Guidelines for the Cardiac Sonographer in the Performance of Contrast Echocardiography: A Focused Update from the American Society of Echocardiography *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:797-810
- Ramírez JM, Millán MV, Rodríguez M. Detección del shunt intrapulmonar en pacientes con cirrosis hepática mediante Doppler transcraneal con contraste. Estudio de prevalencia, caracterización del patrón y validez diagnóstica. *Gastroenterología y Hepatología* 2015;38(8): 475-483
- Saric M, Chair AC, Armour MA. ASE Guidelines And Standards Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:1-42.
- Shovlin CL, Jackson JE Pulmonary Arteriovenous Malformation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Dec 1; 190(11): 1217-1228.
- Soliman OI, Geleijnse ML, Meijboom FJ. The use of contrast echocardiography for the detection of cardiac shunts. *euje* Vol. 8, Issue 3, June 2007, Pages s2-s12.
- Sorrell VL, Kumar S. Doppler Contrast Echocardiography. Fleming RM. Establishing Better Standards of Care in Doppler Echocardiography, Computed Tomography and Nuclear Cardiology. *IntechOpen* July 5th 2011.
- Swanson B, Salgia R, El-Bashir J. Precisión De La Ecocardiografía Con Contraste Salino Agitado Para La Evaluación De La Derivación Intracardiaca En Pacientes Preoperatorios De Trasplante De Hígado *J Am Coll Cardiol*. 2020 Mar, 75 (11 Suplemento 1) 1600
- Tighe DA, Aurigemma GP. Derivaciones de derecha a izquierda y ecocardiografía de contraste con solución salina. *CHEST J*. Volumen 138, Número 2, P246-248,01 De agosto De 2010
- Toulemonde MEG, Corbett R, Papadopoulou V. High Frame-Rate Contrast Echocardiography: In-Human Demonstration. *JACC: Cardiovascular Imaging* VOL. 11, NO. 6, 2018
- Wiegers SE, Ryan T, Arrighi JA 2019 ACC/AHA/ASE Advanced Training Statement on Echo (Revision of the 2003 ACC/AHA Clinical Competence Statement on Echocardiography): A Report of the ACC Competency Management Committee. *Circulation: Cardiovascular Imaging* Vol. 12, No. 7.
- Zhao E, Cheng G, Zhang Y. Comparison of Different Contrast Agents in Detecting Cardiac Right-to-Left Shunt in Patients with a Patent Foramen Ovale during Contrast-Trans-thoracic Echocardiography. *Biomed Res Int*. 2017.
- Porter TR, Mulvagh SL, Abdelmoneim SS, Becher H, Belcik JT Clinical Applications of Ultrasonic Enhancing Agents in Echocardiography: 2018 American Society of Echocardiography Guidelines Update. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018;31(3):241.

29. Gramiak R, Shah PM. Echocardiography of the aortic root. *Invest Radiol.* 1968 Sep-Oct;3(5):356-66. doi:10.1097/00004424-196809000-00011. PMID: 5688346.
30. Cubides C, Restrepo G, Aristazabal G, Ecocardiografía de contraste: historia, características de las microburbujas y técnicas instrumentales. *Rev. Col. Cardiol.* 2006;12: 443-451
31. Ronderos, R. Contraste en ecocardiografía, En ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica clínica, editores Jorge Lowenstein, Pedro Gutiérrez-fajardo, Marcelo Viera, editores. *Ecocardiografía de la paciente embarazada.* 1 Ed Bogotá Colombia: Distribuna Editorial; 2015. p.17-154.
32. Lang R, Goldstein S, Krozon I, Khandheria B, Mor-Avi V, Ecocardiografía con contraste, en *Tratado de ecocardiografía*, 2da Ed Buenos Aires 2019,847-852.
33. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocardiographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: comparison with cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Nov;32(5):1426-32. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00409-4. PMID: 9809958.
34. Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, et al. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(9):802-810.
35. Armstrong, William F; Ryan, Thomas. Feigenbaum. *Ecocardiografía (Spanish Edition)* Wolters Kluwer Health. Edición de Kindle.
36. Zipes, Douglas, Braunwald. *Tratado de Cardiología (Spanish Edition)* (p. 193). Elsevier Health Sciences. Edición de Kindle.
37. Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, Kurrelmeyer KM, Shah G, Nagueh SF, Fromm R, Quinones MA, Zoghbi WA. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Mar 3;53(9):802-10. doi: 10.1016/j.jacc.2009.01.005. PMID: 19245974.
38. Hoffmann R, von Bardeleben S, Kasprzak JD, Borges AC, ten Cate F, Firschke C, et al. Analysis of regional left ventricular function by cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, and unenhanced and contrast-enhanced echocardiography: a multicenter comparison of methods. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:121-8.
39. Shah BN, Balaji G, Alhajiri A, Ramzy IS, Ahmadvazir S, Senior R. Incremental diagnostic, and prognostic value of contemporary stress echocardiography in a chest pain unit: mortality and morbidity outcomes from a real-world setting. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013 Mar 1;6(2):202-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.980797. Epub 2012 Dec 18. PMID: 23258477.
40. Main ML, Ryan AC, Davis TE, Albano MP, Kusnetzky LL, Hibberd M. Acute mortality in hospitalized patients undergoing echocardiography with and without an ultrasound contrast agent (multicenter registry results in 4,300,966 consecutive patients). *Am J Cardiol* 2008;102:1742-6.
41. Wei K, Mulvagh SL, Carson L, Davidoff R, Gabriel R, Grimm R, et al. The safety of Definity and Optison for ultrasound image enhancement: a retrospective analysis of 78,383 administered contrast doses. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:1202-6

CAPÍTULO 6

Información Hemodinámica derivada de la Ecocardiografía



**DRA. ROSA
NOEMÍ CUETO P.**

Egresada del Inst. Dom. de Cardiología e Inst. Nac. Cardiología Ignacio Chávez, México. Adscrita al Dpto. Cardiología del Hospital Dr. Antonio Musa, San Pedro de Macorís.

Introducción

El Ecocardiograma permite una rápida evaluación cardíaca anatomía y funcional, que puede incluir evaluación hemodinámica no invasiva utilizando un estudio Doppler. El estudio integrado puede proporcionar datos de extrema importancia para la comprensión los mecanismos subyacentes. Existen otras técnicas de valoración ecocardiografía como son: la técnica modo M, bidimensional, que brindan informaciones importantes sobre presiones y flujos intracavitario, pero datos obtenidos por la valoración Doppler siguen siendo superiores (1). Las posiciones de las medidas hemodinámicas derivada del Doppler han sido confirmadas simultáneamente por el cateterismo.



**DR. OSIRIS
VALDEZ TIBURCIO**

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

La señal Doppler evalúa la velocidad de la sangre, la evaluación hemodinámica por ecocardiografía Modo M y Bidimensional o 2/D sin técnica de evaluación Doppler a menudo da evidencia indirecta de anormalidades, (Tabla 1), sin embargo los datos obtenidos son útiles para determinar la duración de un defecto existente al mostrar la presencia e intensidad de daño orgánico en el corazón (el grado de la hipertrofia y dilatación, también ayuda a dilucidar la etiología de una alteración hemodinámica (presencia de anomalía en el movimiento de la pared, vegetaciones y mixomas). (2)

Utilizando la técnica Doppler que consiste en analizar cambio de frecuencia y de velocidad en la recepción de una onda sonora con relación a la fuente que la emite, podemos calcular gradientes, presiones intracavitarias, áreas valvulares, flujos, fracciones de flujos regurgitantes. Cuando se combinan las dos técnicas Eco y Doppler en todas sus modalidades la herramienta se hace más poderosa. (3)

Signos Ecocardiográficos en Modo M/2d de Alteraciones Hemodinámicas

Hallazgos modo M/2D	Alteraciones hemodinámicas
Aleteo de la válvula mitral	Regurgitación aortica
Cierre mesositolico de la válvula aortica	Obstrucción dinámica del TSVI
Movimiento Sistólico Anterior de la válvula Mitral	Obstrucción dinámica del TSVI
Cierre mesositolico de la válvula pulmonar	Hipertensión pulmonar
Dilatación del VI+VD en forma de D	Aumento de la Presión sistólica del VD
Dilatación VCI con ausencia colapso inspiratorio	Aumento de la Presión de la AD
Arqueamiento persistente del septo auricular Hacia AD Hacia Ai	Aumento de presión en la AI Aumento de presión en la AD
Inversión o colapso diastólico de la pared de AD/VD	Taponamiento cardiaco
Movimiento anormal del septo ventricular	Pericarditis constrictiva

Tabla 1. (AD, aurícula derecha, AI aurícula izquierda, TSVI tractor de salida del ventrículo izquierdo, VCI vena cava inferior, VD ventrículo derecho, VI ventrículo izquierdo, BD bidimensional.)

Datos Hemodinámicos obtenidos con la Ecocardiografía BD y Doppler

Medidas Volumétricas
Volumen latido y gasto cardiaco
Volumen y fracción de regurgitación
Índice de flujo pulomar sistématicos (Qp/Qs)
Gradiente de Presión
Gradiente instaneo máximo
Volumen y fracción de regurgitación
Gradiente medio
Área Valvular
Área valvular estenótica
Área del orificio de regurgitación
Presiones Intracardiacas
Presiones en la arteria pulomar
Presión aurícula izquierda
Presiones diastólica final ventricular izquierda

Tabla 2.

Consideraciones Básicas

Volumen Latido y Gasto Cardíaco

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

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

Como la velocidad que pasa al través de un vaso no es necesariamente uniforme, es muy variable durante la eyección en un sistema pulsátil, tal como un sistema cardiovascular, se necesita sumar las velocidades individuales del espectro Doppler. A la suma de las velocidades se le denomina integrar tiempo velocidad (ITV) o integrar velocidad tiempo (IVT), se realiza calculando el área bajo la curva de velocidad originada por la técnica Doppler. A nivel de la arteria aortica y pulmonar justamente sobre sus respectivas válvulas es donde se hace más factible obtener un buen espectro Doppler e interrogar el ITV (4) una vez determinada la ITV, se calcula el volumen latido (VL) multiplicando la ITV por el ACS.

$$VL = ACS \times ITV$$

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

El conocimiento de estas dos últimas variables facilita saber el gasto cardiaco, tan solo con multiplicarla por la frecuencia cardiaca:

$$GC = ACS \times ITV \times FC$$

El índice cardiaco (IC) lo obtenemos al dividir el GC por el área de superficie corporal

$$(ASC): IC = GC/ASC$$

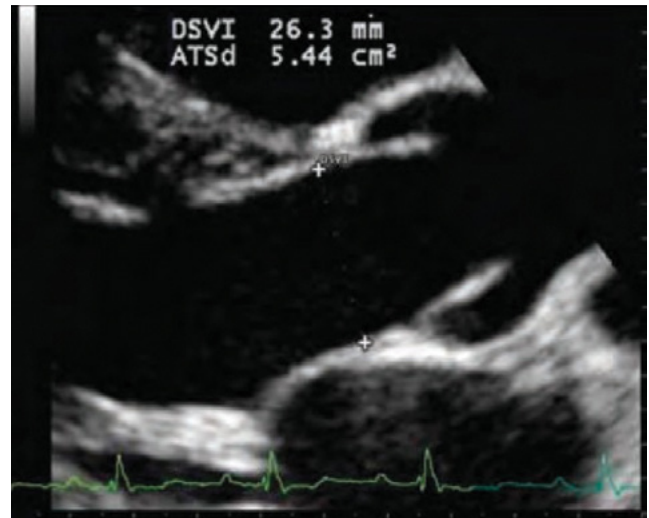


FIG.1. Ecocardiograma 2D corte para esternal largo. Como calcular el volumen latido a partir del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Se mide el diámetro (D) del TSVI la vista para esternal del eje largo. Se mide a partir del anillo aórtico durante la sístole. Se traza una línea desde la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

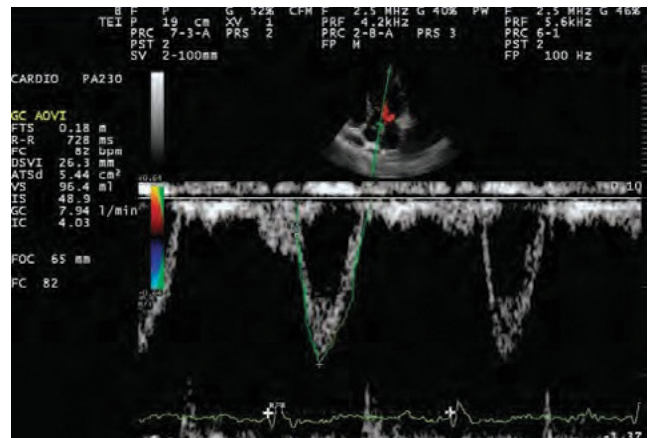


FIG.2. Doppler pulsado del tracto de salida del ventrículo izquierdo que estima la integral de velocidades para el cálculo del volumen sistólico e índice cardiaco. La ITV es de 18 cms.

Volumen de Regurgitación y Fracción Regurgitante

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

$$\begin{aligned} \text{Flujo} &= \text{ACS} \times \text{Velocidad o Volumen} \\ &= \text{ACS} \times \text{ITV}. \end{aligned}$$

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

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

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

El volumen regurgitante que excede los 40 ml y una fracción regurgitante del 40% es indicativo de regurgitación mitral severa. Además, si el área del orificio regurgitante es mayor de 35-40 mm ha sido correlacionado con los hallazgos de una regurgitación severa y es candidato a cirugía. (5)

Método Volumétrico

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

$$\begin{aligned} Q_{\text{total}} &= \text{Volumen regurgitado} + Q_s \\ &(\text{volumen latido sistémico}). \end{aligned}$$

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

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

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

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

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

$$\text{Volumen Regurgitante mitral en \%} = \frac{\text{Fracción regurgitante} \times 100\%}{\text{Volumen de flujo de entrada mitral}}$$

Método del Área de Superficie Proximal de Isovelocidad (ASPI)

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

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

$$\text{Volumen regurgitado} = \text{AOR} \times \text{ITV regurgitante}$$

Usando el límite Nyquist de la señal Doppler codificado a color la velocidad proximal del flujo del orificio regurgitante puede ser determinado. (Alias V) (FIG. 3).

El área del hemisferio de isovelocidad es calculado como $2 \pi \times r^2$; subsecuentemente el flujo es igual a $2\pi \times r^2 \times \text{Alias V}$ es = AOR \times velocidad regurgitante. (6). Finalmente, el volumen regurgitante puede ser determinado, porque este es igual al área del orificio regurgitante multiplicado por la integral de velocidad de la regurgitación mitral. (Ver FIGS. 3 a y b).

Donde se resume de la siguiente manera:

$$\text{AVM} = \frac{6.28 \times r^2 \times \text{veloc de aliasing} \times \alpha^0}{\text{velocidad pico EM} \times 180 \text{ grado}}$$

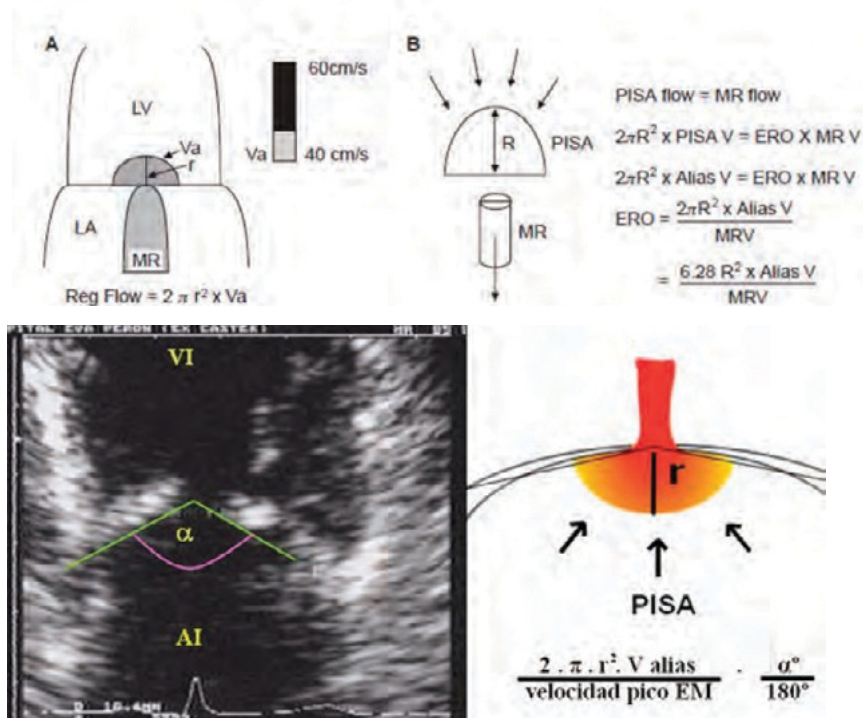


FIG. 3. b vista de 4 cámaras apical focalizado en el tracto de entrada del VI mediante la utilización del zoom, permite determinar en forma apropiada el valor del ángulo alfa, para el cálculo del AVM mediante la aceleración proximal del flujo. El ángulo alfa, cuyo vértice orientado a nivel del orificio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

La insuficiencia mitral es un hallazgo frecuente y la valoración de su severidad es aún difícil, sobre todo en paciente con más de un jet de regurgitación. Los métodos en dos dimensiones (2D) tienen importantes limitaciones.

Las imágenes de Doppler color en tres dimensiones (3D), tiempo real y latido único permiten medir directamente el área proximal de la superficie de isovelocidad (PISA) y han sido validadas. El flujo color 3D es una nueva herramienta para la medida del paso de flujo a través de las válvulas cardíacas. (6).

Método del Área De Superficie Proximal De Isovelocidad (Aspi)

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

La Relación Qp/Qs

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

del flujo sino también la magnitud del cortocircuito.

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

$$Q_s = ACS \text{ TSVI} \times \text{ITV TSVI} \quad Q_p \\ = ACS \text{ TSVD} \times \text{ITV TSVD}$$

Gradientes Transvalvulares:

Ecuación de Bernoulli

Dentro de los principios hidrodinámicos unos de los conceptos más importantes que debemos conocer es el de la conservación de energía, que da lugar a la Ecuación de Bernoulli, descrita por Daniel Bernoulli un matemático suizo en 1738 quien postulo que la presión de un líquido en movimiento depende de su velocidad y que esta presión disminuye a medida que la velocidad aumenta. Esto quedo expresado en la ecuación que lleva su nombre:

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} \rho (V_2^2 - V_1^2) + \rho \int_1^2 f_2 \, dv \, ds + R(v)$$

Aceleración convectiva Aceleración de flujo Fricción viscosa

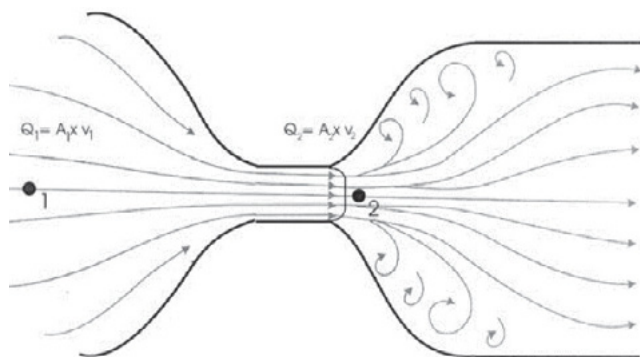
Esta ecuación consta de tres variables:

1. La aceleración de la sangre a través de un orificio es la llamada aceleración convectiva.
2. La aceleración del flujo que es la fuerza

de la inercia y

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

Esta dilucidación teórica sobre la Ecuación de Bernoulli nos permite conocer con más profundidad la diferencia con los flujos sanguíneos normales. (7)



$$P1 - P2 = 1/2 \rho (V2 - V1)^2 + P1 f_2 \frac{dv}{ds} + R(v)$$

Aceleración convectiva Aceleración de flujo Fricción viscosa

FIG. 4. Diagrama del flujo sanguíneo a través de un orificio estenotizado para ilustrar la ecuación de Bernoulli que mide el gradiente de presión a través del orificio utilizando las velocidades del flujo sanguíneo.

Valoración de Gradientes y Presiones

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

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

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

El gradiente de presión transmitral (normal, estenótica, nativa o con prótesis valvular) puede ser sobreestimado por la cateterización cardiaca si se utiliza la presión en cuña capilar pulmonar (en lugar que la presión directa en la AI) para calcular el gradiente de presión, el registro de velocidad por Doppler es el método oprimo para determinar el gradiente de presión transmitral. (8)

Cálculo del área valvular mitral por tiempo de hemipresión

El tiempo de hemipresión (THP) es un parámetro hemodinámico que se utiliza para determinar la gravedad de la estenosis mitral y cuya extrapolación a la técnica Doppler se ha mostrado de excelente utilidad práctica.

Se define como THP el tiempo requerido durante la diástole para que el máximo gradiente protodiastólico se reduzca a la mitad. Teniendo en cuenta que la relación entre el gradiente y la velocidad es cuadrática, el valor de la mitad de la presión puede obtenerse directamente dividiendo el valor máximo de velocidad protodiastólico entre la raíz cuadrada de 2. Una vez conocido este dato, el tiempo transcurrido entre la presión protodiastólico máxima y el de la mitad de la presión corresponderá al THP.

El área valvular mitral (AVM) queda así definida mediante la fórmula: **AVM = 220 / THP**

Esto representa sin duda, una de las grandes aportaciones de la técnica Doppler: la determinación hemodinámica no invasiva de las lesiones valvulares mitrales. Habitualmente este cálculo se hace de una manera automática en los equipos de ultrasonido. (9).

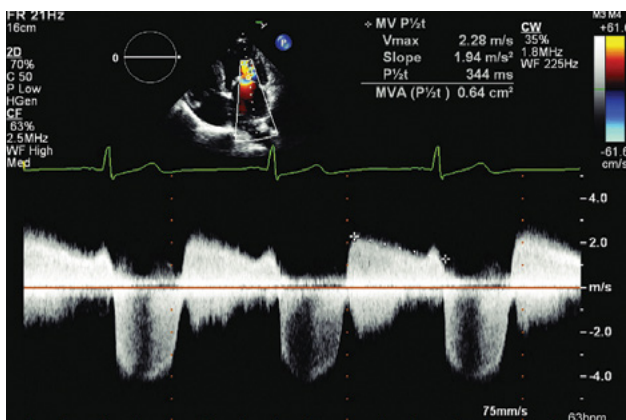


FIG.5. Cálculo del Área valvular Mitral por tiempo de hemipresión (THP) en una paciente con doble lesión mitral a predominio de estenosis con AVM menor de 1.0 cm²

Área Valvular (Estenótica O Insuficiente) Ecuación de Continuidad

La ecuación de continuidad es la fórmula de Gorlin que se utiliza en ecocardiografía para calcular el área de una válvula estenótica o insuficiente. De acuerdo el concepto de la conservación de la masa si no hay pérdida o escape de flujo, todo lo que entra debe salir.

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

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

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

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

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

El método de PISA, como se expuso anteriormente para la determinación del orificio insuficiente y el volumen, se puede aplicar también al cálculo del área de un orificio estenótico como es el caso de la estenosis mitral, pero se debe tener en cuenta que el PISA proximal a un orificio mitral estenótico puede no ser una hemiesfera completa, sino más bien parte de una hemiesfera debido a la geometría de las valvas mitrales en el lado auricular. (FIG.3). (9, 10).

Presiones Intracardiacas: Presión Sistólica del Ventrículo Derecho (Vd)

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

Debido a que la presión sistólica de la arteria pulmonar y la presión sistólica del ventrículo derecho son prácticamente iguales en la ausencia de la enfermedad que involucra las vías de salida del ventrículo derecho, la válvula pulmonar, o en la región supra valvular, la presión sistólica de la arteria pulmonar es comúnmente estimada por técnicas que miden la presión sistólica ventricular derecho. El método más comúnmente utilizado, el chorro de insuficiencia tricúspidea es utilizado para calcular el gradiente de presión en la aurícula y ventrículo derechos.

Las causas más frecuentes de error en la vida estimación de la presión sistólica del ventrículo derecho mediante el registro de la insuficiencia tricúspidea, son debidas a fallas técnicas en la alineación del haz de ultrasonido Doppler y la dirección del flujo regurgitante tricúspidea, a variaciones en la frecuencia cardiaca y a variaciones entre diferentes observadores. Una de las mayores dificultades en el cálculo de la presión sistólica del ventrículo derecho, está representada por la estimación de la presión auricular derecha. En forma prácticamente arbitraria se suman cinco, 10 o 15 milímetros de mercurio al gradiente entre ventrículo y aurícula derecha. Al aumentar la presión diastólica final del ventrículo derecho, aumenta la presión media en la aurícula derecha en una proporción que puede ser del 23%. Con estas consideraciones, si al gradiente entre el ventrículo y

aurícula derecha lo multiplicamos por 1.23, nos aproximaremos mucho al valor real de la presión sistólica del ventrículo derecho y del tronco de la arteria pulmonar en ausencia de obstrucción al tracto de salida.

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

$$PSVI-PSVD = 4 (VDS) 2.$$

Si no hay evidencia de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, la presión arterial sistólica es igual a la presión sistólica del vi (PSVI), entonces:

$$PSVD = PAS - 4 (DVS) 2.$$

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

La velocidad de regurgitación pulmonar (RP) representa la diferencia de presión diastólica entre la arteria pulmonar y el VD. Se puede obtener, por tanto, la presión diastólica final en la arteria pulmonar (PDFAP) sumando la presión diastólica final del VD (PDFVD) (que es igual a la presión en la AD) a (velocidad diastólica final del RP) x 4. La presión media

en la arteria pulmonar se correlaciona bien con la diferencia de presión diastólica precoz entre la arteria pulmonar y el VD; por tanto, (pico de velocidad de RP)² x 4.

Por ejemplo, la velocidad diastólica final de RP es aproximadamente de 1.0 m/s cuando la presión en arteria pulmonar es normal; PDFAP – PDFVD = 1.0² x 4 = 4 mmHg.

La PDFAP = presión AD + 4 = 14 mmHg, si se supone que la presión en la AD es de 10 mmHg. Cuando la presión en la arteria pulmonar esta elevada, la velocidad diastólica final de RP es de 2.3 m/seg. PDFAP – PDFVD = 2.3² x 4 = 21 mmHg, por tanto, La PDFAP es igual a 21 más presión en AD. La presión en la AD estima grosso modo inspeccionando a pie de cama la presión venosa yugular, o se puede utilizar un valor empírico de 10 a 14 mmHg (por ej. PDFAP = 21 + 14 = 35).

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

$$\text{Presión AL} = \text{PSS} - 4 \times \text{VRM}^2$$

Donde la PSS es la presión sistólica sanguínea. La velocidad de regurgitación aortica (RA) refleja la diferencia de presiones diastólica entre la aorta y el VI. Por tanto,

$$\text{PDFVI} = \text{PDS} - (\text{VDF RA})^2 \times 4.$$

Donde la PDS es la presión diastólica sanguínea y VDF la velocidad diastólica final. (Ver tabla 3).

Estimación Doppler de las Presiones Intracardiacas

Velocidad pico IT	Presión sistólica AP
VD velocidad pico IP	Presión media AP
Velocidad diastólica final IP	Presión diastólica final AP
Velocidad pico IM	Presión AI
Velocidad diastólica final IA	Presión diastólica final VI
Patrón de llenado diastólico	Presión AI
Llenado mitral	Presión diastólica final VI
Venas pulmonares	
Velocidad FOP	Presión AI

Tabla 3

AI=aurícula izquierda, AP= arteria pulmonar, FOP= foramen oval permeable, IA= insuficiencia aortica, IM= insuficiencia mitral, IP= insuficiencia pulmonar, IT= insuficiencia tricúspide, VD= ventrículo derecho, VI= ventrículo izquierdo.

Función sistólica del VD:

Se ha evaluado usando múltiples métodos, como el índice de Tei o índice de rendimiento miocárdico (MPI), la excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE), la fracción de acortamiento (FA), la velocidad tisular sistólica lateral del anillo tricúspide (S'), la deformación longitudinal de pared libre (Strain) o la fracción de eyección tridimensional (3D). Todos estos parámetros han demostrado buena correlación con la cuantificación de la fracción de eyección del VD por cardio-RM. Sin embargo, en la práctica clínica diaria se usa con más frecuencia el MPI, el TAPSE, la FA y la onda S' del anillo tricúspide. (11)

Utilidad de la ecocardiografía en situación de inestabilidad hemodinámica en el paciente crítico.

El uso de la ecocardiografía en las unidades de cuidados intensivos para los pacientes en estado de shock permite la medición precisa de varias variables hemodinámicas de una forma no invasiva. Mediante el uso de la ecocardiografía, no como un instrumento diagnóstico sino como herramienta de monitorización hemodinámica continua, el intensivista puede evaluar varios aspectos de los estados de shock, como el gasto cardíaco y la respuesta de fluidos, contractilidad miocárdica, las presiones intracavitarias, la interacción corazón-pulmón y la interdependencia biventricular. (4,12, 13).

Parámetros ecocardiográficos en la evaluación de la función ventricular izquierda

Evaluación de la función del ventrículo izquierdo.
Ecocardiografía, bidimensional y modo M:
Tamaño y configuración de cavidades.
Función sistólica global y índices de fase eyectiva:
Fracción de eyección (FE)
Fracción de acortamiento (FA)
Función sistólica global y regional de LV y RV.
Detección y valoración del derrame pericárdico.
Evaluación de la anatomía valvular.
Eco-Doppler:
Cálculo del gasto cardíaco.
Evaluación de regurgitaciones y estenosis valvulares.
Evaluación de la función diastólica.
Estimación de la presión capilar pulmonar (PCP).

Tabla 4.

Puntualizaciones para Recordar

1. El Ecocardiograma es una herramienta muy valiosa para obtener información hemodinámica tanto en pacientes estables como inestables.
2. La técnica Doppler combinada con otras modalidades brindan información tan valiosa como los estudios hemodinámicos invasivos.
3. Algunos signos ecocardiográficos nos permiten conocer alteraciones hemodinámicas, ejemplo: aleteo de la válvula mitral se observa en pacientes con insuficiencia aortica, el cierre mesosistólico de la válvula aortica nos orienta a la obstrucción dinámica del TSVI.
4. El Doppler pulsado, continuo y color nos aporta importante información como son: medidas volumétricas de volumen latido, determinación del gasto cardíaco, fracción de regurgitación, índice de flujo pulmonar sistémicos (Q_p/Q_s); para determinar gradiente de presión, área valvular, área del orificio de regurgitación y presiones intracardiacas.
5. En pacientes con inestabilidad hemodinámica en unidad de cuidados críticos, la ecocardiografía, se utiliza no como instrumento diagnóstico sino como herramienta de monitorización hemodinámica continua.

Bibliografía.

1. Gaspar A, Azevedo P, Roncón-Albuquerque Jr. Non-invasive hemodynamic evaluation by Doppler echocardiography. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2018;30(3):385-393.
2. Jae K.OH, MD, James B.Seward, Jamil Tajid, Mayo Clinic, Manual Little Brown & Company, Página 51 y 56, 1994.
3. *Arq. Bras. Cardiol.* vol.94 no.5. São Paulo May 2010 E pub Apr 30, 2010.
4. Ayuela JM., Zabalegui A. Ecocardiografía modo M y bidimensional. El ecocardiograma normal. *Ecocardiografía en el paciente crítico*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2000. 33-44.
5. Tam JW, Nichol J, MacDiarmid AL, Lazarow N, Wolfe K. What Is the Real Clinical Utility of Echocardiography? A Prospective Observational Study. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 689-697.
6. Dr. Julián Palacios Rubio, Dra. Catarina Vieira, Dr. Fabián Islas Ramírez. Cuantificación por flujo color: un nuevo método para la valoración de la severidad de la insuficiencia mitral. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66 Supl 1:683.
7. Echocardiographic evaluation of hemodynamic parameters. *Critical Care Med*, 35 (2007), pp. S323-S328.
8. ACCF/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011. Appropriate use criteria for echocardiography. *J Am Soc. Echocardiogr*, 24 (2011), pp. 229-267.
9. Katja Prokšelj. ECHOCARDIOGRAPHY OF THE MITRAL VALVE. DOI: 10.5644/PI2017.168.03. Department of Cardiology University Medical Centre Ljubljana, Slovenia.
10. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA. ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 129: e521-e643. doi: 10.1161/CIR.0000000000000031.
11. Dr. López, Nilson. Dr. Escobar. Carlos Dr. Lopez, Francisco. Función longitudinal del ventrículo derecho estimada por el desplazamiento sistólico del anillo tricúspide (TAPSE) en 557 pacientes sanos. *Revista Colombiana de Cardiología* 19(6):281-286. November 2012. DOI: 10.1016/S0120-5633(12)70147-X.
12. Guerrero M., Lesmes A., Castillo JM. Ayuela JM, López Pérez JM, Fiol M, editores. *Ecocardiografía Doppler: pulsado, continuo y color Ecocardiografía en el paciente crítico*. 3. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2000. p. 45-62.)
13. Vieillard-Baron A, Slama M, Cholley B, Janvier G, Vignon P. Echocardiography in the intensive care unit: from evolution to revolution? *Intensive Care Med*. 2008; 34:243---9.

CAPÍTULO 7

Valoración de la Función Ventricular Sistólica y Diastólica por Ecocardiografía



DR. GERARDO DE LA ROSA VERAS

Coordinador del Laboratorio de Ecocardiografía del Centro de Diagnóstico, Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Santo Domingo. R.D.

Valoración de la Función Sistólica Ventricular Izquierda

La aplicación clínica más frecuente de la ecocardiografía es la valoración de la función sistólica ventricular izquierda (FVI), parámetro que desde 1970 ha demostrado ser una herramienta fundamental tanto en el pronóstico como en las decisiones en el manejo de condiciones tales como enfermedad arterial coronaria (EAC), valvulopatías, hipertensión (HTA), implantación de dispositivos en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) y más recientemente cardiotoxicidad asociada a tratamiento oncológico.

A diferencia de otras técnicas de valoración de la FVI, la ecocardiografía tiene la ventaja



DRA. AMPARO TAVERAS HIRALDO

Coordinadora del Servicio de Cardio-Oncología Centro Cardiovascular CEDIMAT, jefe del Laboratorio de Ecocardiografía (vespertino) de la Asociación Instituto Dominicano de Cardiología (AIDC).

de ser una técnica no invasiva, además que no requiere uso de contraste o radiación, lo que favorece la realización de estudios seriados para la evaluación y respuesta al tratamiento de pacientes con disfunción ventricular izquierda.

Existen diferentes métodos disponibles para cuantificación de la FVI, con mediciones que han pasado de medidas lineales a través de bidimensionales (2D), análisis de deformación global y regional, así como ecocardiografía tridimensional (3D). En vista de que no hay un parámetro ideal, el médico necesita conocer las fortalezas y debilidades de los diferentes métodos funcionales del ventrículo izquierdo (VI) así como condiciones específicas de cada paciente, ya que los parámetros FVI miden la contracción o los volúmenes y por lo tanto se ven afectados por las condiciones de carga. **La tabla I** resume los valores normales de varios métodos de cuantificación de la FVI.

Parámetro	Valor
Fracción de eyección ventricular izquierda (%)	≥ 52 (hombres) ≥54 (mujeres)
Volumen latido (mL), rango	70-100
Tasa de incremento presión ventricular (mmHg / s)	>1200
Strain longitudinal global (2-D) (%), media (rango)	-20 (-15.0 to -22.1)
Strain circunferencial global (2-D) (%), media (rango)	-23 (-20.9 a -27.8)
Strain radial global (2-D) (%), media (rango)	,+47 (35.1 a +59.0)

Tomado de J am. Soc. Echocardiogr.

Tabla 1. Valores normales en la valoración de la función ventricular izquierda.

En este capítulo abordaremos los métodos ecocardiográficos más utilizados para evaluar la FVI en la práctica clínica, analizando sus fortalezas y debilidades.

Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI)

La FEVI, definida como la relación entre el volumen sistólico (VS) y el volumen telediastólico del VI, es uno de los parámetros medidos con más frecuencia en la práctica clínica. Sin embargo, la FEVI es una medida imperfecta de la FVI, que esta influencia por la contractilidad, precarga, la postcarga, la frecuencia cardíaca y la geometría ventricular, de hecho, la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) tiene FEVI normal. (1)

El VS se puede calcular por la técnica de Doppler pulsado calculando el área (2) y la integral tiempo velocidad (ITV) del tracto de salida del VI (TSVI), de forma que: $VS = A_{TSVI} \times ITV$. (FIG. 1) o como la diferencia entre el volumen de fin de diástole (VFD) y volumen de fin de sístole (VFS).

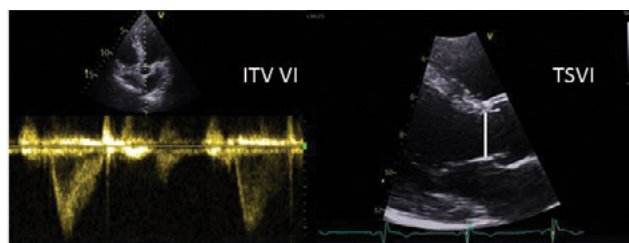


FIG. 1. Cálculo del volumen Sistólico por Doppler. Multiplicado por la frecuencia se obtiene el gasto cardíaco.

La evaluación de la FEVI se puede hacer por modo M o bidimensional (2-D), tanto en eje largo para esternal como en eje corto a nivel de los músculos papilares, situando el calíper perpendicular al VI. La FEVI mide la diferencia entre el valor de fin de diástole y de fin de sístole dividido entre el valor de diástole. (2) (FIG. 2)

$$FEVI = \frac{VFD - VFS}{VFD} \times 100\%$$

La mayor limitación de esta técnica ocurre en pacientes con disfunción regional del VI porque es poco probable que la evaluación de solo dos segmentos basales opuestos refleje

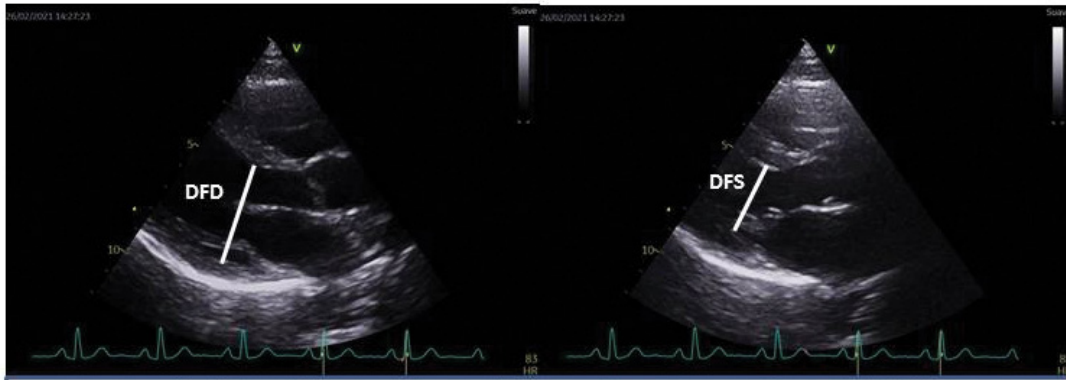


FIG. 2. Medición lineal de VI en modo 2D en la vista eje largo paraesternal para el cálculo de FEVI
VI: ventrículo izquierdo DFD: diámetro de fin de diástole. DFS: diámetro de fin de sístole.

con precisión la función global del VI, pudiendo resultar asunciones geométricas inexactas la calcular la FEVI a través de estas dimensiones lineales por métodos de Teichholz o Quiñones. Otra limitación de este método se relaciona con las alteraciones del movimiento del tabique interventricular, como en el caso del bloqueo completo de rama izquierda, el ritmo de marcapasos o la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.

En ese sentido, el método de Simpson medido en 2-D provee mayor exactitud, ya que no se ve afectado por ventrículos dilatados, con asimetría o alteraciones regionales de la contractilidad. Se basa en las mediciones de los volúmenes de fin de diástole y fin de sístole trazando de manera manual los límites endocárdicos en las proyecciones apicales de cuatro y dos cámaras. (FIG. 3). Más recientemente se han incluido las mediciones automáticas con el fin de mejorar la dependencia en la definición del endocardio lo que representa una de las limitaciones de este método.

Otras causas comunes de error de este método es el acortamiento del ápex frecuente en pacientes con dilatación ventricular o aneurismas apicales lo que puede resultar en una subestimación de los volúmenes y sobreestimación de la FEVI. La visualización limitada del endocardio en pacientes obesos o con enfermedad pulmonar es otra de las limitaciones, la cual puede mitigarse utilizando contraste endovenoso, de hecho, se ha demostrado de los volúmenes ventriculares medidos utilizando contraste con de 10-20 veces mayores que sin contraste y son comparables a los obtenidos por resonancia cardiaca. (3)

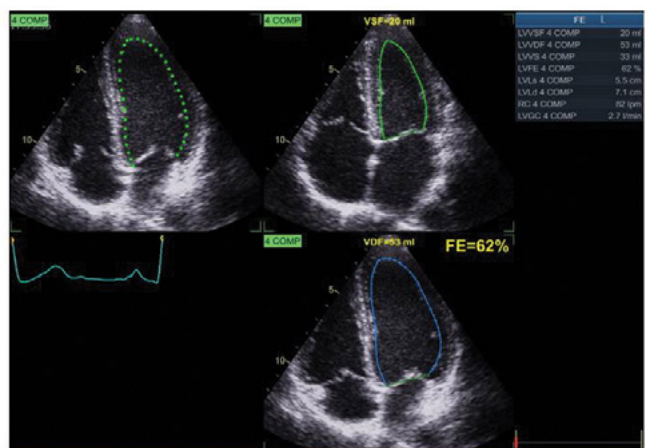


FIG. 3. Cálculo del volumen y fracción eyección ventricular por método de Simpson.

VSP: volumen de fin de sístole, VDF: volumen de fin de diástole, FE: fracción de eyección.

Las guías actuales de ecocardiografía recomiendan la ecocardiografía tridimensional (3D) en los laboratorios con experiencia en el uso de esta técnica para evaluación de la función sistólica. Esta técnica ha demostrado mejor correlación con la resonancia cardiaca sobre todo en pacientes con IC, ventrículos dilatados y geometría anormal, permitiendo además evaluar trastorno de la contractilidad regional por autosegmentación con mejor precisión y reproducibilidad en comparación con la ecografía 2D.

Dentro de las limitaciones de esta técnica esta la escasa definición de los bordes endocárdico y la influencia de factores dependientes de carga ventricular. (4)

Índice de Contractilidad sistólica Dp/dt

El principio de evaluación de la FVI detrás de este método está basado en reflejar la diferencia de presión instantánea entre el VI y la aurícula izquierda durante la sístole, tomando en consideración que si existe disfunción global del VI la presión de este disminuirá y la presión de la aurícula izquierda aumentará lo que se traduce en una disminución de la tasa de aumento de la velocidad del jet de insuficiencia mitral, dicho de una manera sencilla, los cambios de velocidad de la insuficiencia mitral durante guardan relación con los cambios de presión interventricular.

Para el cálculo de la dP/dt se utiliza el Doppler Continuo de insuficiencia mitral obtenido en la ventana apical midiendo el tiempo de duración (dt) entre la velocidad de 1m/s (4 mmHg) y la velocidad de 3 m/s (36 mmHg). El valor normal se considera >1200 mmHg/s. (FIG. 4.)

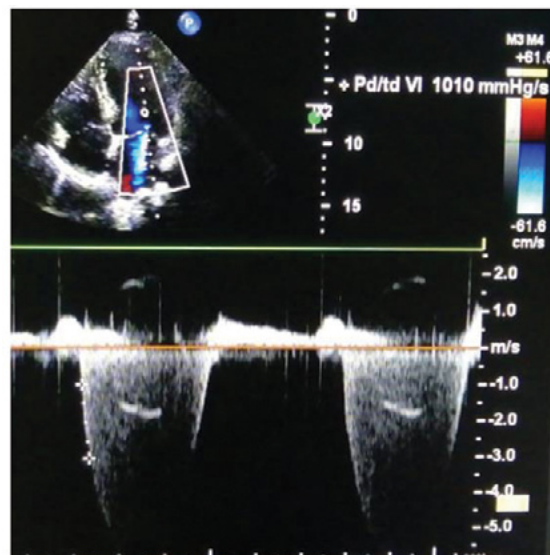


FIG. 4. Cálculo de la dp/dt a través del flujo de insuficiencia mitral.

Dentro de las limitaciones de este método se incluyen la ausencia de insuficiencia mitral o que esta sea insuficiente para definir una adecuada curva velocidad-tiempo, así como la incorrecta alineación del haz de Doppler continuo.

La Tabla 2 resume los valores de cambio de la dP/dt y su correlación con la FVI.

Función VI	dP / dt (mmHg/s)	Tiempo (Δt) (ms/ dt)
Normal	>1200	≤ 27
Limitrofe	800-1200	
Reducida	<800	≥ 32
Severamente reducida	<500	

VI: Ventrículo izquierdo

Tomado de: Chengode. Echo for global LV systolic function. Annals of Cardiac Anaesthesia / October 2016 / Vol 19

Tabla 2. Cambios temporales del dP/dt

Índice de Funcionamiento miocárdico Global (índice de Tei)

Este método evalúa de forma conjunta la función sistólica y diastólica del VI y se obtiene por ecocardiografía Doppler basado en la relación del trabajo eyectivo y no eyectivo del corazón. Se define como la relación entre la

suma del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) que es el intervalo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral y de la contracción isovolumétrica (TCIV) que es el intervalo entre el cierre de la válvula mitral y la apertura de la válvula aórtica, dividido por el tiempo eyectivo (TE) que es el intervalo entre la apertura y el cierre de la válvula aórtica. (5)

Índice de Tei= TRIV+TCIVTE

Otro método para calcular el índice de Tei es utilizando el Doppler Tisular obtenido a nivel septal en la ventana apical cuatro cámaras. Esta técnica permite evaluar en un solo latido todos los intervalos.

El índice de Tei tiene las ventajas de que es simple de calcular, reproducible, independiente de frecuencia cardiaca y la presión arterial, además tiene un bajo grado de variabilidad intra e interobservador.

El valor normal del índice Tei es 0,4 y los valores superiores a 0,6 están asociados a mayor severidad y peor pronóstico de la afección miocárdica de diferentes cardiopatías.

Índice de Motilidad Parietal

Los trastornos de motilidad regional son comunes en pacientes con cardiopatía isquémica y pueden apreciarse tanto en reposo como en el ecocardiograma de estrés en sus diferentes modalidades. Para la evaluación del índice de motilidad parietal (IMP) es importante tomar en cuenta que se debe evaluar el engrosamiento no el desplazamiento, pues las paredes ventriculares normales se engrosan durante la sístole como manifestación de acortamiento de la fibra miocárdica y contracción ventricular, mientras que el despla-

zamiento del endocardio puede estar afectado por trastornos de la conducción, anomalías del ventrículo derecho o del pericardio. (6)

Para evaluar el movimiento parietal, cada segmento debe analizarse de forma individual e idealmente desde múltiples proyecciones. La (FIG. 5.1) muestra la segmentación del VI. La función de cada segmento se clasifica de acuerdo a las siguientes puntuaciones:

- Normal o hiperquinesia (aumento sistólico del grosor >50%) =1.
- Hipocinesia (aumento sistólico del grosor <40%) = 2.
- Acinesia (aumento sistólico del grosor 10%) = 3.
- Discinesia (movimiento sistólico paradójico) = 4.
- Aneurisma (deformación diastólica) = 5.

El IMP se obtiene como la suma de todos los valores, dividida entre el número de segmentos evaluados. Un valor de 1 significa una contractilidad global y segmentaria normal. Cuanto mayor es el IMP, peor es la función global. En la evaluación de la función regional en reposo debe remarcarse aquellos segmentos que tienen una disminución sustancial del grosor de la pared diastólica (<70% del grosor en segmentos normales o grosor absoluto menor o igual a 6 mm), lo cual es indicativo de infarto transmural y cicatriz.

El IMP es una medida común en el ecocardiograma de estrés, aunque puede aplicarse también en el ecocardiograma en reposo. Tiene buena correlación con la FEVI, pero en los pacientes post infarto el IMP puede ser mejor predictor del tamaño del infarto y del grado de disfunción sistólica, ya que la FEVI podría estar sobreestimada debido a la

hiperquinesia compensatoria de los demás segmentos.

Deformación Miocárdica

Durante la última década ha habido avances significativos en los desarrollos de las técnicas de imagen derivadas del Doppler tisular e imágenes de Speckle-tracking para la valoración no invasiva de la mecánica y FVI, estas representan los primeros pasos en la evaluación ecocardiográfica de la deformación y movimientos del miocardio.

Existen diferentes parámetros utilizados en el análisis de la deformación miocárdica:

- **Desplazamiento:** expresada en centímetros (cm), es la distancia en que se ha movido cierta estructura como los Speckle, entre dos frames (fotogramas).
- **Velocidad:** expresada en cm/s, es el desplazamiento en una unidad de tiempo.
- **Strain:** expresado en porcentaje (%), es el cambio en la longitud de una estructura dentro de un respectivo plano y en relación a su dimensión inicial (en telediástole).
- **Strain rate:** expresado en (1/s o sec^{-1}) se refiere a la tasa de deformación del Strain.
- **Torsión:** expresada en grado por cm, se refiere a la rotación miocárdica en relación al eje longitudinal del VI. (7)

La FVI normal es el resultado de un de un proceso tridimensional de deformación y fuerza regional que puede simplificarse en cuatro vectores (radial, circunferencial, longitudinal y torsión), de manera que, las fibras están dispuestas en una hélice a la derecha en el subendocardio, una hélice izquierda en el subepicardio, y una capa de fibras cir-

confuenciales en el medio. Brevemente, la interacción de las capas musculares de doble orientación helicoidal causa acortamiento longitudinal y circunferencial y engrosamiento radial, en combinación con un movimiento de torsión a lo largo del largo eje en sístole.

El Strain global longitudinal (SGL) obtenido del promedio de múltiples regiones por método Speckle tracking (seguimiento de partículas) a partir de ecocardiografía 2D, ha demostrado ser un buen marcador de FVI. El SGL puede ser útil en la estratificación del riesgo entre los pacientes con IC con fracción de eyección preservada y reducida, así como en el diagnóstico de etiologías específicas, por ejemplo, amiloidosis, en la selección de los pacientes que podrían beneficiarse de terapia de resincronización cardíaca y ha demostrado ser un marcador temprano de disfunción ventricular izquierda en pacientes sometidos a quimioterapia y en algunas valvulopatías. (8)

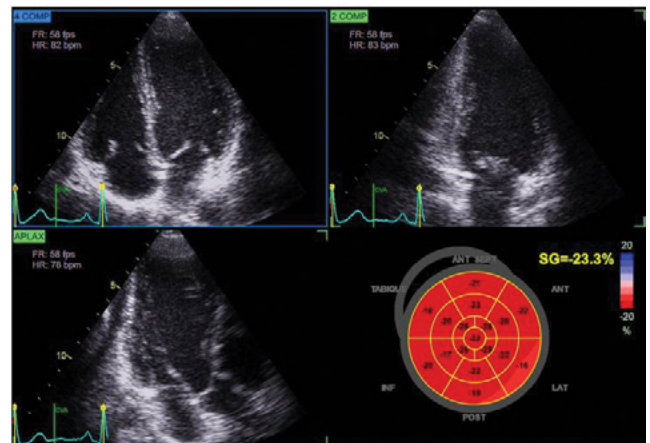
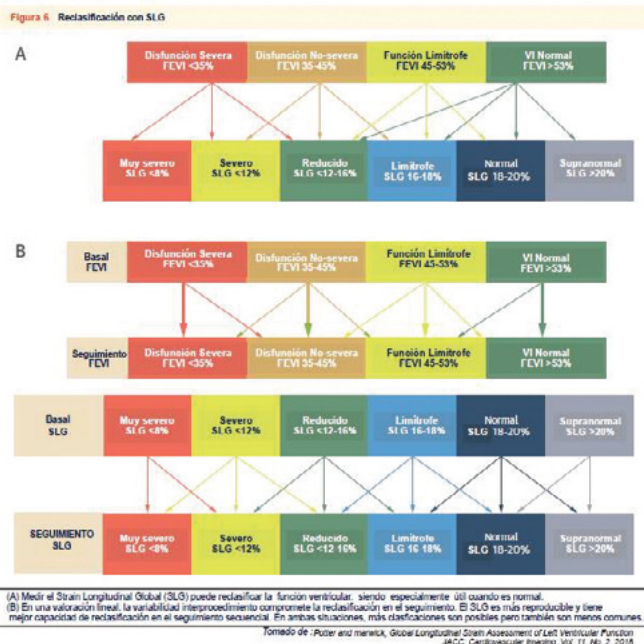


FIG.5.2 SGL obtenido de las proyecciones 2D de 4,3 y 2 cámaras desde la ventana apical. El ojo de buey muestra la deformación longitudinal regional de todos los segmentos miocárdicos. SGL: strain global longitudinal.

SGL tiene ventaja de ser altamente reproducible, independiente de ángulo de interrogación y del haz de ultrasonido, pero una de sus limitaciones es la ventana acústica deficiente, ya que se requieren imágenes de buena calidad, ya que su valor podría ser inadecuado si varios segmentos quedaran enmascarados por un seguimiento inadecuado. El reciente desarrollo de Strain 3D permite el cálculo de la FEVI, análisis volumétrico y medición simultánea de multidireccional en un solo latido, eliminando así algunas de las limitaciones del Strain 2D.

La amplia variabilidad de la FE respecto al SGL significa una ventaja para este último, por lo que se ha planteado una reclasificación de FVI con relación al SGL, tanto para estudios basales como para el seguimiento secuencial de los pacientes. (FIG. 6)



Puntualizaciones para Recordar

- La obtención de imágenes cardíacas para la valoración de la FVI sigue siendo un

poderoso valor de la ecocardiografía, ya que aporta información útil sobre el pronóstico de los pacientes.

- Las técnicas actuales como la adquisición de imagen armónica, la ecocardiografía 3D y los métodos de Doppler tisular han mejorado muchas de las limitaciones para la realización de los estudios, permitiendo una mejor cuantificación de la FVI. Las imágenes de deformación miocárdica ofrecen una oportunidad única de orientación al manejo antes del inicio de disfunción evidente del VI.
- Las guías de ecocardiografía de las sociedades americana y europea recomiendan una valoración integral con la incorporación de las diferentes técnicas para la interpretación de los estudios ecocardiográficos, y el uso apropiado de cada una debe ser aunado a la clínica en los diferentes casos.

Valoración de la función diastólica del ventrículo izquierdo

Conceptos generales

La evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI) es esencial para comprender la función del corazón y sus alteraciones con las enfermedades cardiovasculares. La disfunción diastólica se refiere a una condición en la que están presentes anomalías en la función mecánica durante la diástole. Las anomalías en la función diastólica pueden ocurrir en presencia o ausencia de un síndrome clínico de insuficiencia cardíaca y con función sistólica normal o anormal. (9)

En forma práctica, se define la diástole como la fase del ciclo cardíaco durante la cual ocurre el llenado de los ventrículos y que se compone

de cuatro fases:

1. Relajación isovolumétrica.
2. Fase de llenado rápido ventricular.
3. Diástasis.
4. Contracción auricular.

La diástole está condicionada por los siguientes elementos:

- **Relajación ventricular**
 - **Distensibilidad ventricular**
 - **Precarga**
 - **Ritmo y frecuencia cardíaca**
 - **Contracción y distensibilidad auricular**
 - **Válvula mitral**
 - **Pericardio**
- **Relajación ventricular:** La relajación afecta las tres primeras fases de la diástole. Cuando la relajación está intacta y se produce con rapidez, genera presiones intraventriculares negativas al inicio de la diástole y provoca un efecto de succión, lo que contribuye enormemente a facilitar el llenado, sin elevación de las presiones auriculares. Esto ocurre en personas jóvenes y bajo los efectos de la estimulación betaadrenérgica.
 - **Distensibilidad:** Es la propiedad del miocardio para dejarse distender por el volumen diastólico, se define como la Δ de volumen dividido entre la Δ de presión. La distensibilidad es lo contrario de la rigidez. Un corazón poco distensible eleva excesivamente la presión intraventricular sin aumento del volumen diastólico (precarga). (10) Las patologías que contribuyen al aumento de la rigidez ventricular son las hipertrofias patológicas, la fibrosis, la necrosis, el remodelado, los procesos

infiltrativos, la irradiación y las alteraciones del colágeno.

- **Precarga:** En el corazón intacto, está representada por el volumen diastólico que en condiciones normales genera la fuerza que aumenta la longitud de la fibra antes de la contracción.
- **Aurícula izquierda (AI):** Sus funciones son de reservorio, conducto y bomba del flujo sanguíneo para contribuir al llenado ventricular.
- **Frecuencia cardíaca:** influye sobre el llenado ventricular aumentando o disminuyendo el periodo de diástasis como ocurre en las bradicardias y las taquicardias, respectivamente.
- **Válvula mitral:** la disminución en su apertura afectará el llenado ventricular, como ocurre en una estenosis mitral.
- **Pericardio:** una excesiva rigidez en el mismo o un aumento excesivo del líquido presente en el espacio pericárdico evitará una correcta distensión del ventrículo y aumentará las presiones diastólicas en forma retrograda.

Estudio de la función diastólica por ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía es la principal modalidad de imagen para la evaluación de la función diastólica del VI. Esta permite la evaluación no invasiva de la función diastólica y presión de llenado del VI con el uso de las imágenes bidimensional convencional (2D) combinadas con Doppler espectrales, color y Tisular (11). Se han propuesto varias medidas ecocardiográficas como marcadores de función diastólica, sin embargo, estas se ven afectadas por distintas variables hemodinámicas. En consecuencia, se tiene que considerar el contexto clínico, las condiciones de carga y aspectos técnicos al utilizar estas señales.

Estudio del Flujo Mitral

Usando el registro con Doppler pulsado del flujo de entrada a través de la mitral, varios parámetros diastólicos pueden evaluarse, incluido las velocidades de llenado diastólico temprano y tardío conocidas como onda E y onda A respectivamente, así como, como la relación E/A, el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) y el tiempo de desaceleración de la onda E (TDE).

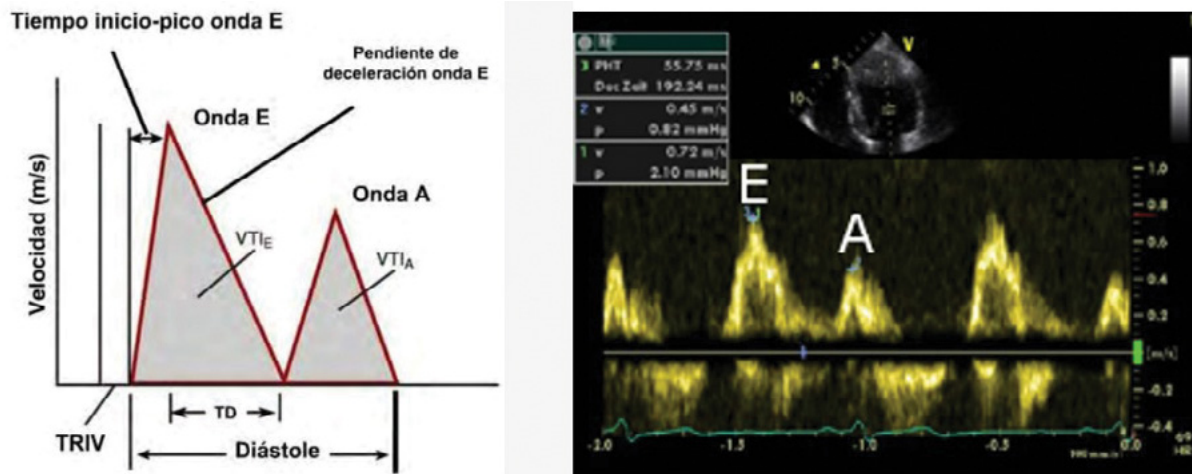


FIG.7. Registro con Doppler pulsado de las diferentes fases del llenado ventricular.

La velocidad de la onda E representa el llenado rápido debido al gradiente entre la aurícula (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) y, por lo tanto, se ve muy afectado por las condiciones de precarga y propiedades de relajación del VI.

En individuos jóvenes y sanos, hay una rápida aceleración del flujo sanguíneo desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo (onda E). La velocidad máxima de llenado inicial es de 60 a 80 cm/s. El tiempo de desaceleración del llenado rápido (TDE), definido por el intervalo de tiempo desde el pico de la onda E hasta su extrapolación a la línea de base, típicamente varía de 160 a 220 mseg. El TDE se prolonga en pacientes con anomalía en la relajación del VI porque lleva más tiempo para equilibrar la presión entre AI y VI. Un TDE corto refleja una dismi-

nución de la distensibilidad del VI o aumento marcado de la presión de la AI como en la disfunción diastólica avanzada (TDE menor de 160 mseg).

El llenado diastólico temprano es seguido por un período variable de mínimo flujo conocido como diástasis. La duración de la diástasis depende de la frecuencia cardíaca; es más largo con frecuencia cardíaca lenta y ausente con frecuencias más rápidas. Por último, la onda A, que es el resultado de una contracción auricular empujando la sangre restante de la AI al VI, está influenciada por la distensibilidad del VI y la contractilidad de la AI. (12) La velocidad normal de la onda A típicamente varía de 19 a 35 cm/seg, lo que da como resultado una relación E/A > 1. La taquicardia sinusal, la contracción auricular

prematura y el bloqueo AV de primer grado puede resultar en la fusión de las ondas E y A.

Con el envejecimiento, la relajación del VI tarda más, lo que resulta en una reducción del llenado del VI en la diástole temprana y un aumento del llenado en la contracción auricular. Las velocidades máximas de las ondas E y A se vuelven aproximadamente iguales durante la sexta y séptima década de la vida. El TDE y la TRIV se alargan con la edad, y la contracción auricular contribuye hasta 35% a 40% del volumen diastólico del VI, en contraposición a 10% a 15% en adolescentes.

Valoración del Flujo Venoso Pulmonar

El flujo de las venas pulmonares (VP) a la AI se produce en tres fases: anterógrada sistólica, anterógrada diastólica y, retrógrada después de la contracción auricular. Las formas de onda venosas pulmonares normales son trifásicas o cuadrifásicas. (FIG. 8). En el 70% de los pacientes, es difícil discriminar entre los dos componentes sistólicos del flujo VP. Sin embargo, en pacientes con presiones de llenado bajas, el flujo sistólico se vuelve bifásico y el patrón de flujo VP es cuadrifásico.

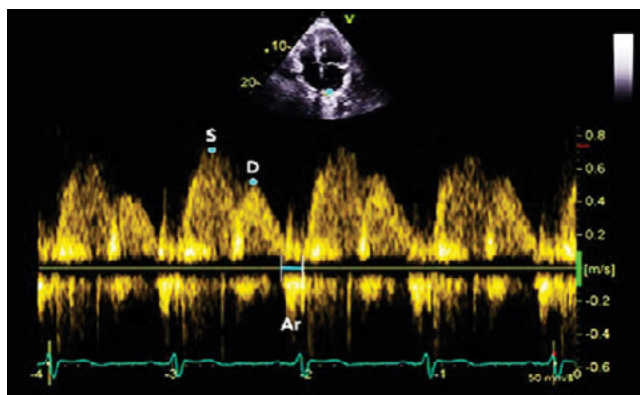


FIG. 8. Flujo de venoso pulmonar obtenido de la vena pulmonar superior derecha. Se puede observar la onda sistólica (s), diastólica (D) y la onda reversa (Ar).

FIG. 8. Flujo de venoso pulmonar obtenido de la vena pulmonar superior derecha. Se puede observar la onda sistólica (s), diastólica (D) y la onda reversa (Ar).

Con Doppler Pulsado, en 85% a 90% de los pacientes se puede obtener una velocidad precisa del flujo de la vena pulmonar superior derecha a partir de la vista apical de cuatro cámaras.

Relación sistólica/diastólica

En adultos normales, la onda sistólica (S) debe ser mayor que la onda diastólica (D) y la relación S/D es >1 . En adultos jóvenes (< 40 años), la onda diastólica predomina como reflejo de la succión diastólica rápida y el llenado durante la relajación miocárdica. A medida que aumenta la edad, aumenta la relación S/D. Con el aumento de la presión de la AI, particularmente con el aumento de las presiones de llenado del VI, la velocidad de la onda S disminuye y la relación S/D cae a < 1 .

Velocidad del Flujo Reverso de la contracción auricular

En sujetos normales, las velocidades del flujo reverso de la contracción auricular (Ar) aumentan con la edad, pero no suelen superar los 35 cm/seg. El aumento de las velocidades de Ar superiores a 35 cm/s sugieren elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). (13)

La diferencia de tiempo prolongada entre Ar y la duración de la onda mitral A (Ar-A) también indica PTDVI elevada y puede separar a los pacientes con relajación anormal del VI en aquellos con presiones de llenado normales

y aquellos con PTDVI elevadas, pero presiones de AI normales.

Una duración de Ar-A superior a 30 mseg es predictivo de una PTDVI mayor de 20 mmHg con alta sensibilidad (82%) y especificidad (92%). (14)

Valoración del Doppler Tisular.

El Doppler Tisular se puede utilizar para medir la velocidad del movimiento del anillo mitral en la dimensión del eje largo del VI. En sístole, el anillo mitral se mueve hacia el ápex del VI. En diástole vuelve a su posición inicial. Esto se manifiesta en la señal Doppler tisular del anillo mitral como onda s' (velocidad sistólica), onda e' (velocidad diastólica temprana) y onda a' (velocidad diastólica tardía).

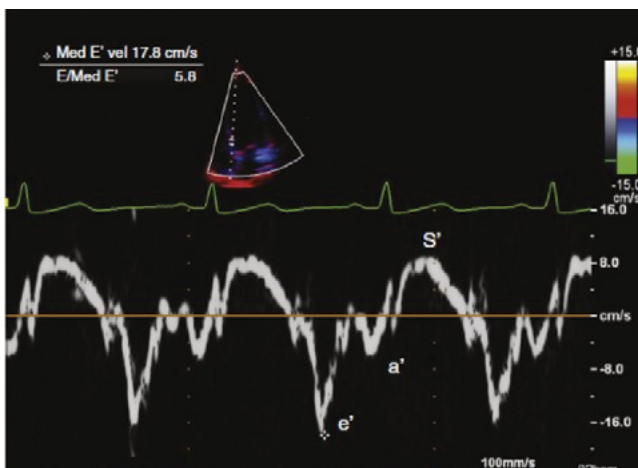


FIG.9. Doppler Tisular a nivel del anillo mitral septal mostrando sus componentes sistólicos (s) y diastólico (e' y a').

La medición de las velocidades del anillo mitral es un componente importante en la interpretación del patrón de llenado diastólico, estimando las presiones de llenado del VI.

Estas velocidades se registran desde la vista apical de cuatro cámaras colocando un volumen de muestra sobre la porción lateral o medial del anillo mitral para cubrir la excursión longitudinal del anillo mitral tanto en sístole como en diástole. Cuando las velocidades e' septal y lateral pueden obtenerse de manera confiable, es aconsejable tomar el promedio de ambas medidas. (15) Debido a la disminución en el movimiento longitudinal del anillo mitral hacia el ápex del VI en pacientes con enfermedad de la válvula mitral (calcificación del anillo, estenosis, importante regurgitación, anuloplastia o prótesis mitral), la relación E/e' tiene poco valor para la estimación de la función diastólica.

En personas sanas y jóvenes, la e' septal es > 8 cm/seg y e' lateral es > 10 cm/seg. Estas velocidades aumentan con el ejercicio. En pacientes con disfunción diastólica, e' se reduce aún más que con la edad y permanece reducida en todos los grados de disfunción diastólica. La relación E/e' septal de 8 o menos se asocia con presión telediastólica del VI (PTDVI) normal, y una relación E/e' de 14 o más sugiere PTDVI. (16) Cuando el valor está entre 8 y 14, deben utilizarse otros índices ecocardiográficos.

Existen otras situaciones donde E/e' puede no proporcionar una evaluación precisa de la PTDVI, como en el corazón normal, donde e' se comporta como una variable dependiente de carga; en pericarditis constrictiva, donde E/e' lateral no aumenta a pesar de PTDVI elevada (anillo paradójico). (17)

Velocidad de Propagación del Llenado Mitral (VpE)

En la diástole temprana se genera un gradiente intraventricular entre el ápex y la base lo que induce un fenómeno de succión. El ápex se relaja antes que la base del VI, por lo que sus presiones serán menores y crearán un gradiente negativo hacia él, que va a facilitar la propagación de la onda E de llenado en el interior del VI. Utilizando el modo M del Doppler color sobre la entrada del VI es posible seguir la propagación del llenado rápido y valorar la velocidad a que se produce.

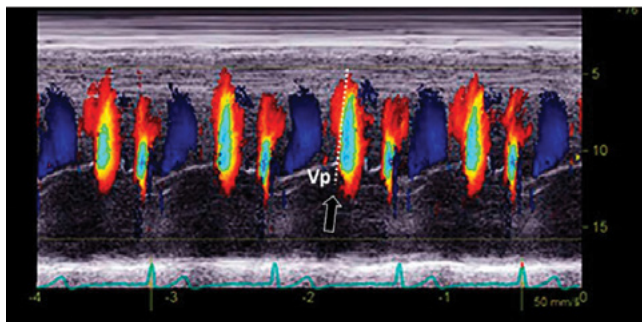


FIG.10. Imagen en Modo M color de la velocidad de propagación del llenado mitral.

La VpE debe medirse como la pendiente del primer aliasing (rojo a azul) durante el llenado temprano, desde el plano de la válvula mitral a 4 cm distalmente en la cavidad del VI. Un VpE menor de 50 cm/s es compatible con disfunción diastólica. (18)

Aurícula Izquierda

El volumen de la AI indexado por la superficie corporal se considera actualmente un dato imprescindible para el estudio de la función diastólica. El tamaño de la AI aumenta

en los deportistas, en las arritmias auriculares crónicas, en cardiopatías congénitas, en los trasplantados y en las sobrecargas de presión y volumen del VI. Su dilatación se considera un marcador más específico de disfunción diastólica que de sistólica. La existencia de dilatación de la AI implica un grado de cronicidad en la disfunción diastólica y debe valorarse siempre que se sospeche una alteración del llenado. Se considera un valor límite el de 34 ml/m² y se considera una dilatación grave cuando es superior a 50 ml/m². La evaluación del volumen de la AI puede ser útil para aumentar la precisión de la relación E/e' en la evaluación de la presión de llenado del VI en pacientes con fracción de eyección del VI normal, y que tienen una E/e' en el rango indeterminado.

Valoración de La Presión Sistólica Arterial Pulmonar (PSAP)

La presión sistólica de la AP se correlaciona bien con la presión telediastólica del VI en pacientes con función del VI normal. La PSAP aumenta con el empeoramiento de la disfunción diastólica. Las guías sobre función diastólica recomiendan utilizar una PSAP calculada a partir de un pico de velocidad de insuficiencia tricúspidea mayor de 2.8 m/s, además de la relación E/e', en la evaluación de la presión AI elevada en pacientes con función del VI preservada y disminuida.

Utilizando los diferentes parámetros antes mencionados se han establecido algoritmos para el diagnóstico y la clasificación de la disfunción diastólica.

Diagnóstico de Disfunción Diastólica en la Presencia de Fracción de Eyección Ventricular Izquierda Normal

En presencia de fracción de eyección normal del VI (FEVI), se deben evaluar cuatro variables para determinar si la función diastólica del VI es normal o anormal. Las cuatro variables recomendadas y sus valores anormales son: la velocidad e' anular (e'septal <7 cm/s, e' lateral <10 cm/s), relación E/e' promedio >14, volumen indexado máximo de la aurícula izquierda (AI) >34 ml/m² y velocidad máxima de regurgitación tricúspidea (RT) >2,8 m/s.

La función diastólica del VI es normal si más de la mitad de las variables disponibles no cumplen los valores de corte para identificar una función anormal. Hay disfunción diastólica del VI si más de la mitad de los parámetros disponibles cumplen estos valores de corte. El estudio no es concluyente si la mitad de los parámetros no cumplen con los valores de corte.⁽¹⁹⁾

Diagnóstico de Disfunción Diastólica en la Presencia De Fevi Reducida O Afección Miocárdica

Debido a que los pacientes con FEVI reducidas también tienen alteración de la función diastólica, la evaluación en estos tiene un enfoque diferente que en pacientes con FEVI ≥50%. La principal razón para evaluar la función diastólica en estos pacientes es estimar la presión de llenado del VI.

En vista de que la disfunción diastólica es un resultado de la enfermedad miocárdica subyacente en pacientes con FEVI reducida o preservada, se puede considerar un enfoque bastante similar en estas poblaciones. Cuando el patrón del flujo de entrada mitral muestra una relación E/A ≤ 0.8 junto con una velocidad máxima E ≤ 50 cm/s, entonces la presión media de la AI es normal o bajo. El grado correspondiente de disfunción diastólica es de grado I. Cuando el patrón de flujo de entrada mitral muestra una relación E/A ≥ 2, la presión media de la AI está elevada y la disfunción diastólica es grado III. El TDE suele ser corto en estos pacientes (<160 msec) pero en algunos pacientes puede exceder 160 msec en presencia de una velocidad E > 120 cm/s.

En individuos jóvenes (<40 años), la relación E/A >2 pueden ser un hallazgo normal y por lo tanto en este grupo otros signos de disfunción diastólica deberían ser buscados. Es importante destacar que los sujetos normales tienen una velocidad anular e' normal que se puede utilizar para verificar la presencia de función diastólica normal.

En pacientes con FEVI disminuida y en pacientes con FEVI normales y enfermedad mio-

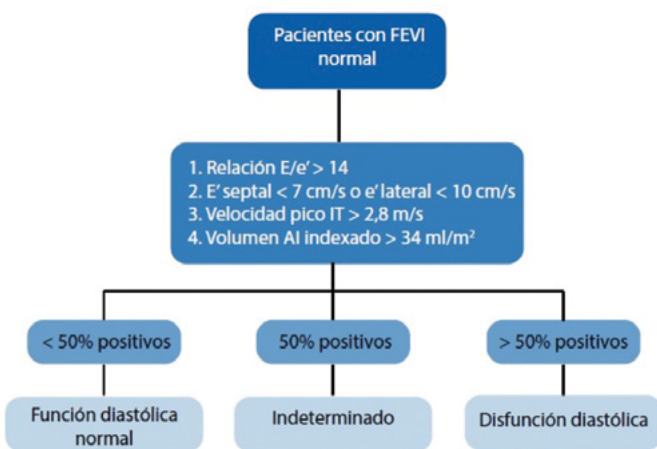


FIG.11. Algoritmo para el diagnóstico de disfunción diastólica en paciente con fracción de eyección normal.

cárdica, una relación $E/A \leq 0,8$ junto con una velocidad máxima $E > 50$ cm/s, o una relación $E/A > 0,8$ pero < 2 , se necesitan parámetros adicionales. Estos incluyen la velocidad máxima de regurgitación tricúspidea, Relación E/e' y el volumen indexado de la aurícula izquierda. Sus valores de corte para concluir que la presión media de la AI está elevada son la velocidad máxima del chorro de insuficiencia tricúspidea $> 2,8$ m/s, la relación E/e' promedio > 14 y volumen indexado de AI > 34 ml /m². Si

más de la mitad o todas las variables cumplen con los valores de corte, entonces la presión de la AI es elevada y la disfunción diastólica es grado II. Si solo una de las tres variables disponibles cumple el valor de corte, entonces la presión media es normal y hay disfunción diastólica de grado I. En caso de discordancia del 50% o con una sola variable disponible, los hallazgos no son concluyentes para estimar la presión auricular izquierda. (20)

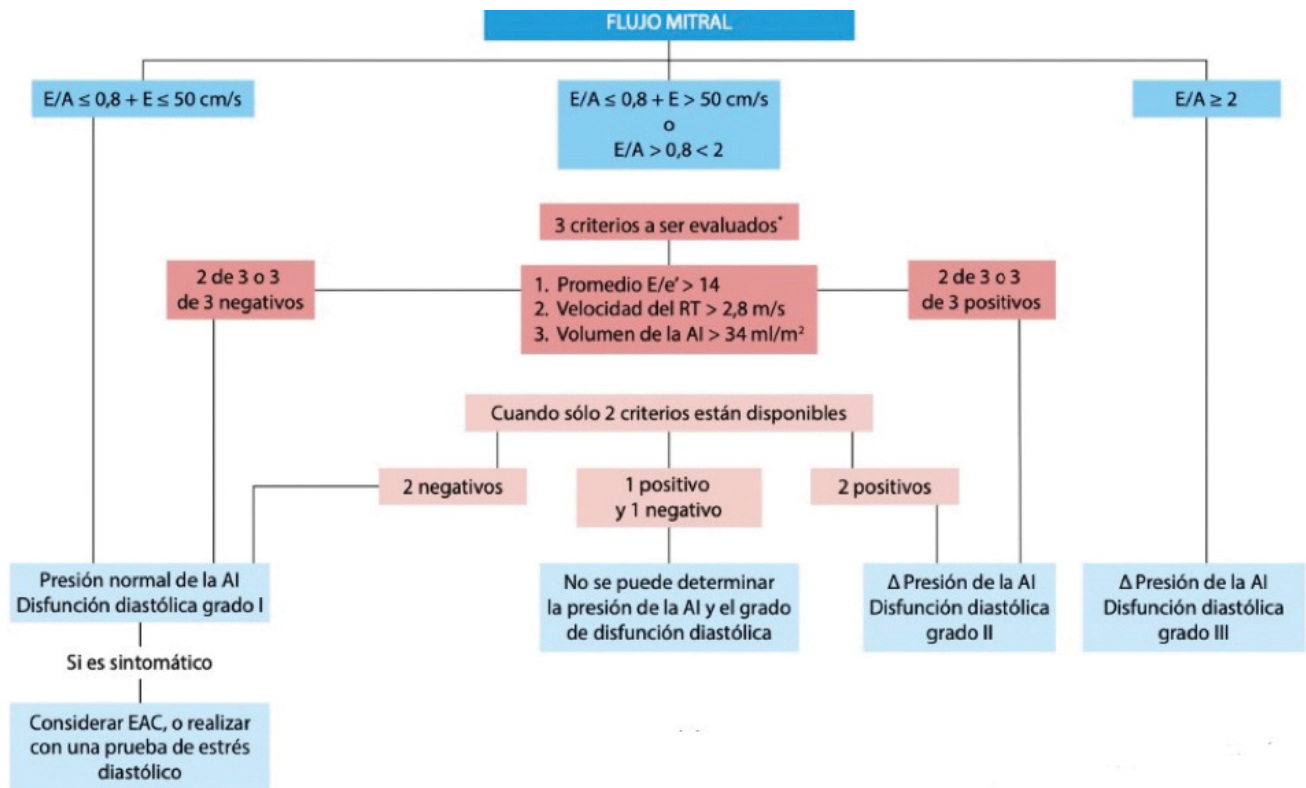


FIG.12. Algoritmo para la estimación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y clasificación de la función diastólica en pacientes con FEVI disminuida y pacientes con enfermedad miocárdica y FEVI normal.

Pacientes con Fibrilación Auricular

La evaluación de la función diastólica constituye un desafío para el corazón con anomalías del ritmo como la fibrilación auricular. Los pacientes con FA tienen velocidades e' más bajas en comparación con los controles normales y estas velocidades pueden ser utilizadas si se miden varios ciclos y se obtiene un promedio. La relación E/e' obtenida de ese modo ha demostrado buena sensibilidad y especificidad en la estimación de la presión de llenado ventricular izquierdo. (21)

Ecocardiograma de Estrés

La ecocardiografía de estrés diastólico con una prueba de esfuerzo en una banda rodante o bicicleta en decúbito supino puede evaluar la función diastólica en reposo y con estrés en pacientes que experimentan disnea de esfuerzo. Los pacientes pueden tener una función diastólica normal en reposo, pero con ejercicio el VI no puede mejorar el llenado diastólico, lo que lleva a una reducción del volumen sistólico al ejercicio. La respuesta diastólica normal al ejercicio en jóvenes y sujetos adultos de mediana edad sanos es un aumento en las velocidades E y A del flujo de entrada mitral y velocidades del anillo mitral, lo que resulta en un E / e' normal.

Un aumento de E / e' sugiere un aumento de la presión de llenado del VI en el pico del estrés. La velocidad máxima de regurgitación tricúspidea aumentó significativamente con ejercicio en los pacientes con un E / e' elevado al inicio del estudio. (22)

Puntualizaciones para Recordar

- Las anomalías en la función diastólica pueden ocurrir en presencia o ausencia de un síndrome clínico de insuficiencia cardíaca y con función sistólica normal o anormal
- La presencia de una simple medida que cae dentro del rango normal o anormal para un grupo de edad determinada no indica necesariamente una función diastólica normal o anormal.
- Ninguno de los índices debe utilizarse de forma aislada. La presencia de 2 o más índices son necesarios para el diagnóstico de disfunción diastólica en un paciente individual.
- Los índices ecocardiográficos de función diastólica siempre deben interpretarse en un contexto más amplio que incluya estado clínico, las condiciones de carga y aspectos técnicos.

Bibliografía.

- Heart failure and systolic function: time to leave diagnostics based on ejection fraction? Otto A Smiseth, John M Aalen, Helge Skulstad, 2021: *European Heart Journal*, 786-788.
- Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function. Klaeboe, L.G., Edvardsen : *J Echocardiogr*, 2019, Vols. 10-16.
- Ecocardiografía e Imagen cardiovascular en la práctica clínica. Gustavo Restrepo, Jorge Lowenstein, Pedro Gutierrez Fajardo, Marcelo Vieira. Bogotá : Distribuna Editorial Médica, 2015.
- Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. : *J Am Soc Echocardiogr*, 2015, Vol. 25.
- Utilidad del índice Tei en el mundo real. Laura Fernández Fernández, Iñaki Lahuerta Martínez, Urko Filmore Carrasco : *RETIC*, 2016, Vol. 6.
- Guía Para Realización, Interpretación y Aplicación de la Ecocardiografía de Estrés en Cardiopatía Iquémica . Patricia A. Pellikka : *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2019, Vol. 33.
- Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. Victor More-Avi, Roberto M. Lang. : *European Journal of echocardiography* , 2011, Vol. 12.
- Assessment of Left Ventricular Function. Elizabeth Potter, Thomas H. Marwick : *J Am Coll Cardiol* , 2018, Vol. 11.
- Zile M, Brutsaert D. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I. Diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. *Circulation* 2002; 105: 1387-1393.
- Guadalajara Boo, José Fernando; Quiroz Martínez, Víctor Alejandro; Martínez-Redisng García, Jesús Octavio. Guías Clínicas para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca: Definición, fisiopatología y clasificación. *Arch. Cardiol. Méx.*, Ciudad de México, v. 77, supl. 1, p. 18-21, marzo 2007
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*;29: 277-314, 2016
- Ommen SR, Nishimura RA: A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography: update 2003, *Heart* 89 (Suppl 3)2003
- Klein AL, Tajik AJ: Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease, *J Am Soc Echocardiogr* 4:379-392, 1991.
- Dini FL, Michelassi C, Micheli G, et al: Prognostic value of pulmonary venous flow Doppler signal in left ventricular dysfunction: contribution of the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow at atrial contraction, *J Am Coll Cardiol* 36:1295-1302, 2000
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al: Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography, *J Am Soc Echocardiogr*22:107-133, 2009.
- Kasner M, Westermann D, Steendijk P, et al: Utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of diastolic function in heart failure with normal ejection fraction: a comparative Doppler-conductance catheterization, *Circulation* 116:637-647, 2007.
- Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, et al: Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography, *J Am Coll Cardiol* 47:500-506, 2006.
- De Boeck BW, Oh JK, Vandervoort PM, Vierendeels JA, van der Aa RP, Cramer MJ. Colour M-mode velocity propagation: a glance at intra-ventricular pressure gradients and early diastolic ventricular performance. *Eur J Heart Fail*. 2005;7(1):19-28.
- Hisham Dokainish, John S. Nguyen, Jaromir Bobek, Rajiv Goswami, Nasser M. Lakkis, Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive hemodynamic study, *European Journal of Echocardiography*, Volume 12, Issue 11, November 2011, Pages 857-864
- Kasner M, Westermann D, Steendijk P, Gaub R, Wilkenshoff U, Weitmann K, et al. Utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of diastolic function in heart failure with normal ejection fraction: a comparative Doppler-conductance catheterization study. *Circulation* 2007; 116:637-47
- Sohn DW, Song JM, Zo JH, et al.: Mitral annulus velocity in the evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation, *J Am Soc Echocardiogr* 12:927-931, 1999.
- Ha JW, Oh JK, Pellikka PA, et al.: Diastolic stress echocardiography: a novel noninvasive diagnostic test for diastolic dysfunction using supine bicycle exercise Doppler Echocardiography, *J Am Soc Echocardiogr* 18:63-68,2005.

CAPÍTULO 8

Ecocardiografía en el Estudio de la Función Cardíaca Derecha



**DR. CARLOS
MARTÍNEZ
HERNÁNDEZ**

Cardiólogo-Ecocardiografista . Hospital Cardiología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Inst. Mexicano del Seguro Social, México.

Introducción

En la actualidad se ha establecido la importancia del ventrículo derecho (VD) en el contexto de hipertensión arterial pulmonar, cardiopatías congénitas, valvulopatías, miocardiopatías, etc., cambiando el paradigma de pensar sólo en afección cardíaca izquierda. El estudio del corazón debe incluir ambos ventrículos, aurículas, válvulas, sistema veno-arterial; pensar en un conjunto ya que la afección de una estructura repercute en la funcionalidad cardiovascular.

Consideraciones Anatómicas

Tiene una forma compleja, si es visto de lado tiene una forma triangular y una forma de un apéndice del VI en vista transversal. Está compuesto de 3 partes:

1. Tracto de entrada (válvula tricúspide, cuerdas tendinosas y músculos papilares).
2. Porción trabecular (cuerpo y ápex).
3. Tracto de salida, porción lisa (infundíbulo) y la válvula pulmonar).

Localización anterior y una porción retroesternal. Tiene una pared delgada formada por dos haces de fibras. El subendocardio con fibras longitudinales y el epicardio con fibras circunferenciales, lo cual condiciona una contracción peristáltica y simultánea de

forma paralela de las porciones de entrada y salida del VD, conformado por la pared libre, el ápex y el septum interventricular. La pared se divide en lateral, inferior y anterior; a su vez en segmentos basal, medio y apical; conformando doce segmentos en el VD. Tiene tres bandas musculares prominentes: La banda parietal, la banda septomarginal y la banda moderadora. Irrigado principalmente por la coronaria derecha (CD) en el 80% de las personas, tiene un flujo coronario en condiciones normales tanto en sístole como en diástole ¹. Las ramas marginales agudas de la CD irrigan la pared lateral y la pared inferior y del septum interventricular posterior a través de la arteria descendente anterior. La pared anterior del VD irrigada por la arteria del cono rama de la CD y de la arteria descendente anterior.

Al compararse con el VI, el VD es una cavidad de baja presión: sístole/diástole (25/4 mmHg), menor grosor (2-5 mm), que maneja un volumen similar al VI ($75 \pm 13 \text{ mL/m}^2/\text{SC}$ al final de la diástole. Masa de $26 \pm 5 \text{ g/m}^2 \text{ SC}$ y una resistencia vascular de $70 \pm 20 \text{ dinas}\cdot\text{seg}\cdot\text{cm}^{-5}$. Mejor adaptación a cambios de volumen. Con una Fracción de Expulsión (FEVD) $>45\%$

Aurícula Derecha

Está conformada por dos partes. Una parte posterior de pared lisa que recibe la vena cava

superior y la vena cava inferior. Otra parte trabeculada y ambas separadas por una la cresta terminal. Así como la orejuela derecha con una base ancha. Su función es reservorio del flujo venoso sistémico en sístole cuando la válvula tricúspide está cerrada, en la diástole temprana una fase pasiva de conducto y durante la contracción auricular un conducto activo en la diástole tardía. Existen algunas estructuras como son la Red de Chiari, valva de Eustaquio redundante y valva de Tebesio, que debemos conocer dentro del abordaje diagnóstico ecocardiográfico.

Evaluación por Imagen

En la actualidad se prefiere el estudio del VD de forma multimodal y es importante reconocer las fortalezas y debilidades de cada uno de los métodos de imagen. Por la gran disponibilidad, bajo costo, sin emisión de radiación y estudio incluso a la cabecera de la cama del paciente la Ecocardiografía es uno de los métodos de estudio de mayor utilización y accesibilidad.

Ecocardiografía Bidimensional (2D)

Una forma rápida de su evaluación cualitativa es comparar visualmente el tamaño de la cavidad ventricular derecha en relación a la cavidad ventricular izquierda. El VD mide aproximadamente 2/3 del tamaño del VI. El ápex del corazón está conformado principalmente por el VI y cuando es a expensas del VD traduce dilatación del mismo. La relación VD/VI al final de la diástole no debe ser mayor de 1 en vista apical 4 cámaras y no mayor de 0.75 en pacientes que se les va a colocar un apoyo de asistencia ventricular mecánico².

La Sociedad Americana de Ecocardiografía recomienda el abordaje por medio de las vistas establecidas y algunas enfocadas al VD. Son seis vistas básicas: Eje paraesternal largo, eje paraesternal tracto de entrada del VD, eje paraesternal corto, eje apical 4 cámaras, Vista enfocada apical del VD y subcostal³. Las mediciones se recomienda indexarlas de acuerdo a la SC y al género⁴.

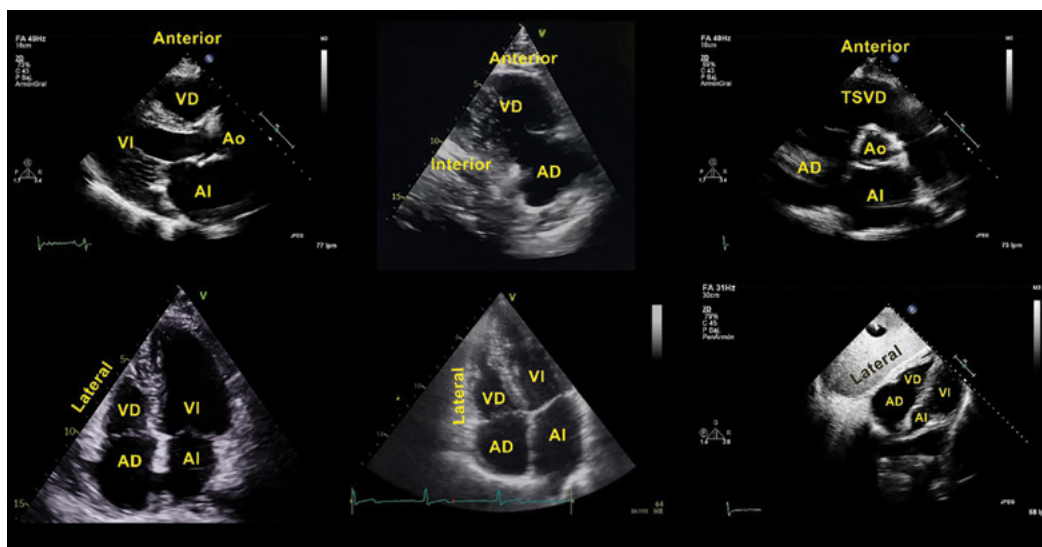


FIG.1. Diferentes vistas ecocardiográficas para evaluar el VD y sus paredes.

Cuando existe dilatación del VD las medidas lineales son a nivel basal >42mm, a nivel medial >35mm y a nivel longitudinal >86mm. Debe tenerse en mente que con pequeñas variaciones en la rotación del transductor y en vistas no enfocadas al VD pueden existir modificaciones en la medición lineal y obtenerse valores erróneos

Dentro del estudio ecocardiográfico del VD debe de establecerse una evaluación sistemática para determinar tanto su función sistólica como diastólica. No sólo quedarnos con la evaluación visual y subjetiva. Veremos a continuación cada uno de los parámetros de forma detallada y su valor dentro de la funcionalidad de las cavidades derechas. No existe un solo parámetro para establecer la función sistólica del VD, por lo cual se ha utilizado el cambio de área fraccional (FAC), la excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE), por Doppler tisular la velocidad de la onda S del anillo tricúspideo lateral, el índice de desempeño miocárdico, la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y el tamaño y colapsabilidad de la VCI. Así como la deformación ventricular y la FE del VD por medio de ecocardiografía tridimensional.

Existen ciertas características ecocardiográficas del VD que son de utilidad para decir que se trata de dicha cavidad. La válvula tricúspide tiene un desplazamiento apical mayor que la válvula mitral. Tiene la banda moderadora, tres o más músculos papilares, la valva septal de la tricúspide con inserción del músculo papilar hacia el septum y múltiples trabeculaciones.

Cambio de Área Fraccional del VD

Establece una estimación cualitativa de la función sistólica ventricular derecha. En una vista apical cuatro cámaras enfocada al VD se

traza el borde endocárdico tanto en diástole como en sístole. No debe de verse el tracto de salida del VI (TSVI) en una vista apical cinco cámaras. Hay que recordar que el VD está trabeculado y en ocasiones no hay buena definición del endocardio y no incluye el área del TSVD el cual conforma el 25-30% del volumen total del VD, por lo cual su medición puede variar. Debe de incluirse a las trabéculas y a los músculos papilares. Procurar obtener la mejor definición del VD y evitar acortamiento del mismo. Se obtiene por medio de la siguiente fórmula: $FAC\ VD = (\text{área diastólica}) - (\text{área sistólica}) / (\text{área diastólica}) \times 100$

Valor normal >35%. En un paciente con tromboembolia pulmonar y en infarto agudo de miocardio⁵, es un predictor independiente de insuficiencia cardíaca, muerte súbita y evento vascular cerebral. Si existe una mala ventana transtorácica no debe de utilizarse este método, con una elevada variabilidad intra e interobservador. El uso de solución salina agitada puede mejorar la detección de los bordes endocárdicos del VD, la solución salina debe administrarse en forma lenta y realizar una vista enfocada. El contraste se puede utilizar en casos de displasia arritmogénica del VD, trombos y masas intracavitarias del VD o aneurismas del mismo.

Por medio de la evaluación del desplazamiento anular tricúspideo se determina la función de las fibras longitudinales y traduce la función sistólica derecha. Es fácil de determinar, sin embargo no es adecuado en pacientes con alteraciones segmentarias en la contractilidad del VD⁶. Además es dependiente de la angulación y condiciones de carga. Es un parámetro validado, reproducible y se puede obtener aún en malas ventanas ecocardiográficas. Se mide por medio de Modo M en eje apical cuatro cámaras. El valor normal es $\geq 17\text{mm}$.

	MEDIDA	ANORMAL
VD diámetro basal	mm	>42
VD diámetro medial	mm	>35
VD diámetro longitudinal	mm	>83
TSVD proximal	mm	>33
TSVD distal	mm	>27
VD grosor parietal	mm	> 5
TAPSE	mm	<16
FAC	%	<35%
Índice de Tei Doppler Pulsado	-	>0.43
Índice de Tei Doppler Tisular	-	>0.55
ATL s´	cm/s	<10
ATL e´	cm/s	<7.8
E/A tricúspideo	-	<0.8 o >2.1
E/e´	-	>6
Tiempo de desaceleración tricúspideo	ms	<120 o >229
VD VDF indexado Hombres	mL/m ²	>87
VD VDF indexado Mujeres	mL/m ²	>74
VD VSF indexado Hombres	mL/m ²	>44
VD VSF indexado Mujeres	mL/m ²	>36
3D FE VD	%	<45
Strain longitudinal pared libre del VD	%	< -20
Masa VD	g/m ²	>31
Resistencias vasculares pulmonares	dinas.seg.cm ⁻⁵	>240
dP/dt	mmHg%	<400
Aceleración miocárdica durante la contracción isovolumétrica	m/s ²	<2.2
Índice de excentricidad	-	>1
TAPSE/PSAP	mm/mmHg	<0.64

Tabla 1. Valores Anormales del Ventriculo derecho

VD: Ventriculo derecho,
 TSVD: Tracto de Salida del
 Ventriculo Derecho
 TAPSE: Tricuspid Annular Plane
 Systolic Excursion
 FAC: Acortamiento Fraccional,

ATL: Anillo Tricuspidéo Lateral
 VDF: Volumen Diastólico Final
 VSF: Volumen Sistólico Final
 3D FE VD: Fracción de Expulsión
 Tridimensional del Ventriculo
 Derecho

dP/dt: Derivada de presión sobre
 tiempo
 PSAP: Presión Sistólica de la
 Arteria Pulmonar.

Índice de Tei derecho

Es el índice de desempeño miocárdico que evalúa la función global del VD, se puede obtener a través de Doppler pulsado o Doppler tisular. Aún en pacientes con mala ventana ecocardiográfica. Se prefiere realizar por Doppler tisular ya que en un solo latido se obtienen las medidas (tiempo de relajación isovolumétrica, tiempo de contracción isovolumétrica y el tiempo de expulsión del VD⁷. Su valor anormal por Doppler pulsado > 0.43 y por Doppler tisular 0.55 . No valorable en casos de fibrilación auricular o en elevación importante de la presión auricular derecha.

Anillo tricúspideo por Doppler Tisular

Por medio de Doppler tisular se mide el desplazamiento del segmento basal de la pared libre del VD o del anillo tricúspideo lateral durante el ciclo cardiaco. Permite evaluar la función sistólica y diastólica del VD⁸. Colocar un volumen muestra adecuado, límite Nyquist bajo y ajustar ganancias y velocidad de barrido, además de tener cuidado en que la angulación no sea mayor de 20° . Se modifica en caso de alteraciones regionales isquémicas. La onda S' normal es >9.5 cm/s. Permite determinar afección derecha en casos de insuficiencia cardiaca o de hipertensión arterial pulmonar

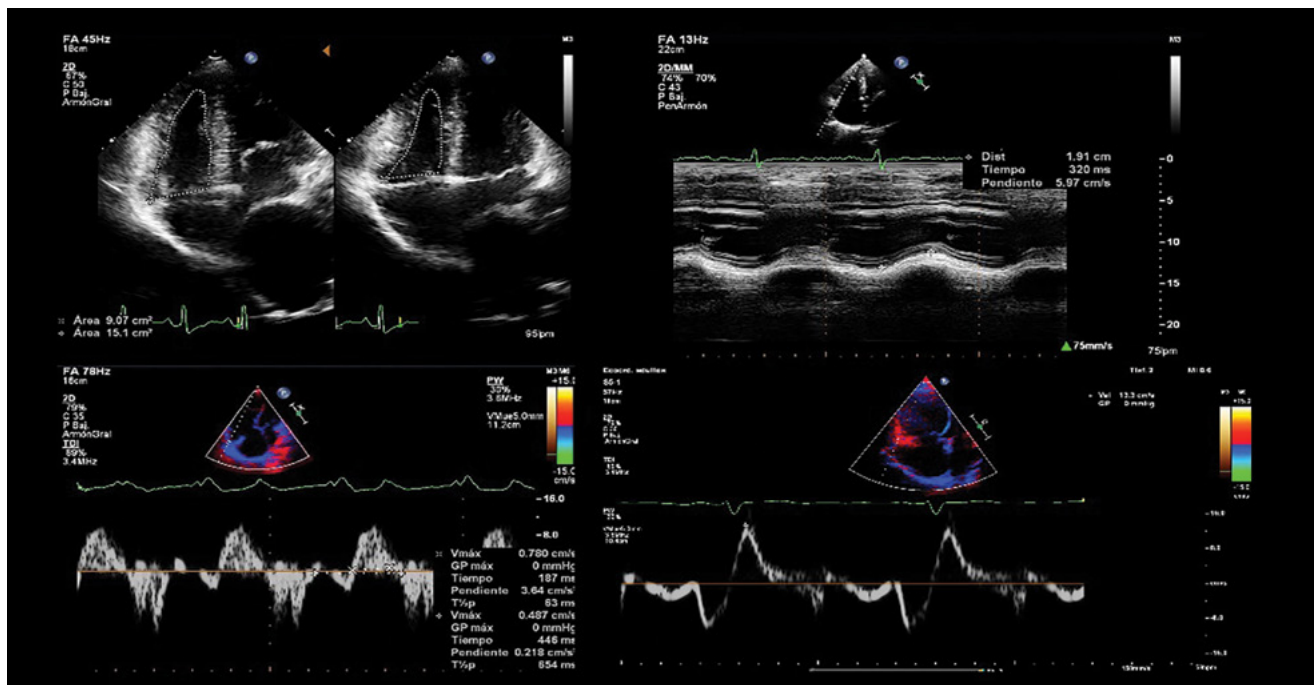


FIG.2. Determinación del FAC VD, TAPSE, Índice de Tei derecho y la onda s'.dp/dt

La tasa de aumento de presión ventricular se calcula utilizando Doppler Continuo de la insuficiencia tricúspidea, con velocidad de barrido alta. Se mide igual que la dp/dt izquierda, únicamente los puntos de medición son la diferencia entre 1 y 2m/s que por la ecuación modificada de Bernoulli es 12 mmHg. Por lo cual debemos dividir 12000/tiempo. Valor anormal <400 mmHg/s. Tiene influencia en su valor la presencia de hipertensión arterial pulmonar y es dependiente de la carga ventricular⁹.

Aceleración miocárdica durante la contracción isovolumétrica

Es una medida menos dependiente de carga y se determina al medir la velocidad pico de la aceleración isovolumétrica dividida entre el tiempo para alcanzar dicha velocidad. Se obtiene por medio de Doppler Tisular Color del segmento basal de la pared libre del VD. Disminuye de acuerdo a la disfunción del VD. Se aconseja su medición en situaciones que se considera afectan al VD. Con un valor normal $>2.2 \text{ m/s}^2$.

Los valores obtenidos por Doppler Tisular Pulsado son aproximadamente 20% más altos que por Doppler Tisular Color.

Interdependencia ventricular

Es el efecto mecánico directo que produce un ventrículo sobre otro de acuerdo con lo cambios en su forma, tamaño y compliance. Las alteraciones en el movimiento del septum interventricular nos traducen sobrecarga de presión o de volumen del VD. El desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda durante el ciclo cardíaco, siendo más marcado al final de la sístole, se produce por sobrecarga de presión y cuando el septum se desvía y se aplana durante la diástole tardía traduce sobrecarga de volumen. Se produce una forma en D del VI visto en eje paraesternal corto. El índice de excentricidad (IE) se determina al medir el diámetro anteroposterior y el diámetro latero-septal del VI. Una relación normal es de 1. La sobrecarga de volumen del VD produce el $IE >1$ en diástole y la sobrecarga de presión del VD el $IE >1$ en sístole. Existe confusión al medir este índice ya que traduce disfunción derecha y las medidas se realizan en el VI. Pero el IE refleja la repercusión ya

sea de la sobrecarga de volumen o de presión derecha sobre la función izquierda ¹⁰.

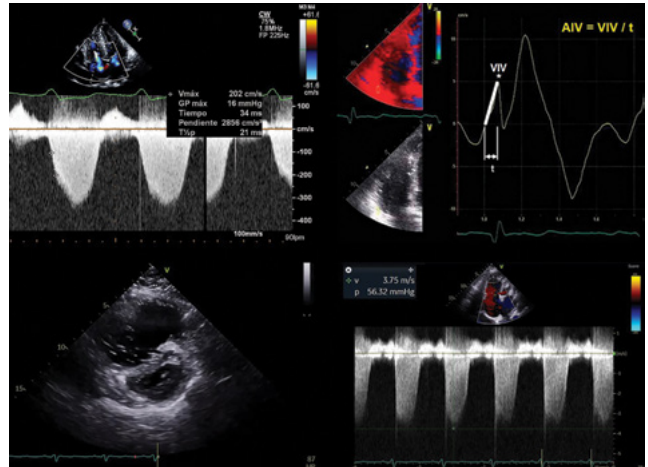


FIG.3. Determinación de la dp/dt derecha, la aceleración isovolumétrica, índice de excentricidad y la presión sistólica de la arteria pulmonar.

Presión sistólica de la arteria pulmonar

La presión sistólica del ventrículo derecho se determina por medio de la insuficiencia tricúspide (IT) utilizando la ecuación modificada de Bernoulli y sumando la presión auricular derecha de acuerdo con el diámetro de la vena cava inferior y su colapsabilidad

VCI	Presión de AD
<20mm y colapso > 50%	0-5mmHg
<20mm y colapso < 50%	5-10mmHg
>20mm y colapso >50%	10-15mmHg.
<20mm y colapso <50% o sin colapso	20mmHg

Tabla 2. Medición de la vena cava inferior y su comportamiento para el cálculo de la presión de la aurícula derecha.

Cuando no existe obstrucción en el TSVD, valvular o supra valvular pulmonar la presión sistólica del VD es igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP)

$$PSAP = 4 (V)^2 IT + Presión AD$$

Debe de determinarse el mejor registro Doppler Continuo de la IT, utilizando la vista

apical 4C, vista de tracto de entrada del VD, eje parasternal corto o vistas anguladas. Se aconseja un barrido de 100 mm/s y si la señal Doppler es débil puede utilizarse solución salina agitada, teniendo cuidado de no sobrestimar su medición.

Se considera normal una velocidad pico de la IT de 2.8-2.9 m/s con una presión de 35 mmHg del VD y de 3-5 mmHg de la AD.

TAPSE/PSAP

Es una variable que incluye una medida del desplazamiento longitudinal del VD comparado con la fuerza producida por la carga impuesta de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) con la finalidad de evaluar su función contráctil y el acoplamiento ventrículo arterial; ya que la relación de TAPSE/PSAP depende del acortamiento del VD en relación a la fuerza desarrollada. Con las limitantes que existen en su medición por ser una medida unidimensional (TAPSE), ha demostrado su utilidad como predictor de mortalidad independiente en pacientes con insuficiencia cardiaca por disfunción VI. La relación TAPSE/PSAP debe ser mayor de 0.64 mm/mmHg y un valor ≤ 0.36 mm/mmHg es un fuerte predictor de mortalidad¹¹. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar un valor ≤ 0.19 mm/mmHg como factor pronóstico y se asocia al estado hemodinámico y la clase funcional.

Resistencias vasculares pulmonares

Tienen un valor importante en pacientes con insuficiencia cardiaca con posibilidad para trasplante cardiaco. Una elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar no siempre implica un aumento de las resistencias vasculares pulmonar (RVP). La medición

no invasiva no sustituye a la realizada por cateterismo en la toma de decisiones de manejo.

Fórmula RVP (Unidades Wood) = $10 \times [\text{Itr (m/s)} / \text{ITV TSVD cm}] + 0.16$

Se considera hipertensión pulmonar significativa con RVP >3 unidades Wood (240 dinas·cm/s⁻⁵)

Función Sistólica

La obtención de la fracción de expulsión (FE) del ventrículo derecho no se recomienda por método bidimensional debido a su forma compleja, limitación en la ventana y definición del borde endocárdico, así como sin posibilidad de medir el TSVD al mismo tiempo. Esto se ha solucionado con el uso de la ecocardiografía tridimensional ya que se captura al mismo tiempo en el tracto de entrada, el ápex y el tracto de salida del VD¹².

Con el software adecuado se determinan los volúmenes y la FE del VD de manera semiautomática sin presunción de formas geométricas. Colocando los puntos que el software solicita y haciendo pequeños ajustes se obtienen los parámetros en muy poco tiempo. Por medio de múltiples vistas y con la posibilidad de cortes no convencionales permite evaluar la función del VD, la extensión de la hipertrofia, presencia de masas, así como evaluar la válvula tricúspide, su geometría anular y funcionalidad. Los volúmenes obtenidos por ecocardiografía 3D son similares a los establecidos por resonancia magnética nuclear. Cada vez con mayor disponibilidad en los Laboratorios de Ecocardiografía. Los volúmenes del VD normales en adultos son al final de la diástole <87 mL/m² y al final de la sístole <44 mL/m² en hombres y <74 mL/m² y <36 mL/m² en mujeres. Teniendo en cuenta las limitaciones propias de la técnica en casos de mala ventana ecocardiográfica y de arritmias.

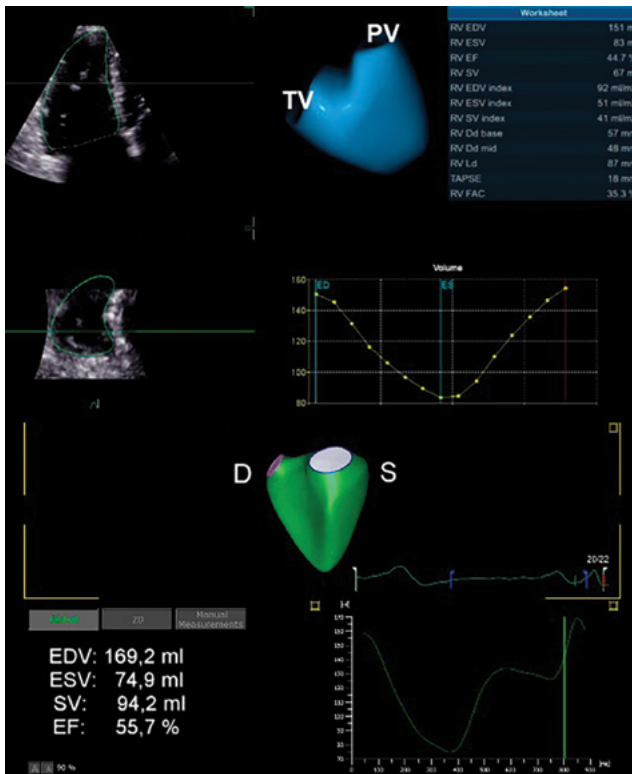


FIG.4. Determinación de la FEVD por ecocardiografía tridimensional.

Disfunción diastólica

Se obtiene a través de diferentes métodos, por Doppler Tisular, Speckle Tracking (seguimiento de puntos) y ecocardiografía 3D. El Strain (deformación) es el porcentaje de cambio de la fibra miocárdica al contraerse. Se evalúa la pared lateral del VD, ya que el septum interventricular tiene fibras tanto del VD como del VI. Debe de realizarse con una vista enfocada al VD, con una velocidad de cuadros >40 por segundo y ajustando la región de interés. El Strain por Speckle Tracking es independiente de ángulo y puede realizarse en 2 o en 3 dimensiones. Algunos autores proponen la evaluación global longitudinal del VD en tres vistas diferentes.

De manera inicial se utilizó el software de Strain para el VI, en últimas fechas ya se cuenta con un software para Strain del ventrículo derecho. Su valor normal es >-20%

Los valores de deformación son menores en pacientes con HAP, tromboembolia pulmonar, esclerosis sistémica, en diferentes cardiopatías congénitas y recientemente se ha determinado que la disfunción del VD tiene un papel pronóstico en pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) con fracción de expulsión reducida e incluso en algunos pacientes con IC con FEVI preservada¹³. Recientemente se inició el análisis del Strain-presión arterial del VI aplicado al VD utilizando la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar. Con la finalidad de determinar la función sistólica y el acoplamiento arterial pulmonar con el VD. Correlacionando con métodos invasivos la medición del trabajo constructivo miocárdico del VD¹⁴.

Existe asincronía ventricular derecha en pacientes con HAP, debido a retraso en la contracción de los segmentos basal y medio de la pared lateral del VD¹⁵.

Administrando dosis bajas de dobutamina es factible determinar si existe reserva contráctil del VD. Aún existe variabilidad entre las diferentes plataformas de los equipos para su evaluación, por lo que es siempre recomendable mencionar en el reporte el equipo utilizado.

La función diastólica del VD no es tan estudiada como la función diastólica del VI y no se realiza de manera rutinaria. Sin embargo, considero que debemos empezar a evaluarla ya que múltiples patologías pueden afectar su función y está tomando un papel pronóstico al igual que la función sistólica derecha. La diástole ventricular derecha comienza con el cierre de la válvula pulmonar. Luego hay un periodo corto de relajación isovolumétrica, seguida de la apertura de la válvula tricúspide

permitiendo el llenado del VD. Una fase temprana pasiva y una fase tardía activa durante la contracción auricular derecha. Al superar la presión del atrio derecho se cierra la válvula tricúspide terminando la diástole derecha. Debemos evaluar el tamaño de las cavidades derechas, de la VCI y su colapsabilidad, el grosor parietal del VD ya que si son normales es muy difícil que exista elevación de las presiones de llenado derechas. Por medio de Doppler pulsado, se coloca el volumen muestra en el vértice de las valvas y se evalúa el flujo tricúspideo: onda E, onda A, relación E/A y tiempo de desaceleración (TD). Recordando que el flujo tricúspideo se modifica con la precarga, poscarga y de acuerdo con la fase respiratoria. Se aconseja promediar 5 latidos y medir al final de la espiración. Si existe fibrilación auricular, al perderse la contracción atrial en forma automática hay disfunción diastólica de ambas aurículas. Por Doppler tisular medir la onda s', onda e', onda a', así como la relación E/e' tricúspidea y el índice de Tei derecho. En vista subcostal evaluar el flujo de las venas hepáticas.

Aurícula Derecha

Las medidas se realizan cuando los diámetros de la AD son mayores al final de la sístole ventricular estableciendo los diámetros lineales y el área. El diámetro mayor va de la tricúspide al techo de la aurícula y el diámetro menor de la pared auricular al septum interatrial. El área se traza sin incluir la orejuela derecha ni las venas cavas. Todavía no se ha establecido la determinación del volumen por métodos bidimensionales por no haber una vista ortogonal apical cuatro cámaras, aunque se está realizando por método de discos. Para el cálculo del volumen atrial derecho de

manera tridimensional, se utiliza el software para la aurícula izquierda. La AD es la cavidad menos estudiada. Valores normales: Área <18 cm² y diámetros <53x44 mm. Su dilatación traduce repercusión de la función ventricular derecha. La deformación atrial derecha se realiza también por medio del software de la aurícula izquierda y se toma sólo en la vista apical cuatro cámaras el Strain longitudinal de la AD ¹⁷.

El Strain de la AD dentro de los pacientes con HAP ayuda a establecer una conducta terapéutica con un punto de corte de $\leq +38.4\%$ ¹⁸.

Existe correlación entre el valor del Strain de la AD en la fase de reservorio (<+15%) y elevación de la presión de la AD >7 mmHg medido por cateterismo derecho en pacientes con insuficiencia cardiaca ¹⁹.

MEDIDA	ANORMAL
AD diámetro mayor	>53 mm
AD diámetro menor	>44 mm
AD área	>18 cm ²
Strain Longitudinal	< +38%
AD VSF 2D	>47.3 mL
AD VSF 3D	>54mL

Tabla 3. Valores Anormales de la Aurícula Derecha

Abreviaturas:

AD: Aurícula Derecha,
VSF: Volumen Sistólico Final.

Hipertensión Arterial Pulmonar

Se determina cuando existe una presión media de la arteria pulmonar ≥ 25 mmHg. Si un paciente presenta disnea y tiene una PSAP >40 mmHg debe someterse a un protocolo de estudio. Se realiza una evaluación hemodinámica completa por Ecocardiografía y a través de la misma se pueden detectar causas de HAP como son valvulopatías izquierdas severas, disfunción sistólica y diastólica izquierda que condicionan hipertensión pulmonar postcapilar, así como patologías y embolismo pulmonares como causa de hipertensión pulmonar precapilar. Por medio de Ecocardiograma de ejercicio se determina la respuesta de la PSAP, la cual no debe ser >45 mmHg en no atletas y no >55 mmHg en atletas. Cuando existe hipertensión pulmonar precapilar y con ejercicio hay un aumento de PSAP >30 mmHg se establece reserva contráctil del VD²⁰.

La reducción en el TAPSE, Índice de Tei y el Strain longitudinal del VD se asocian con mayor morbimortalidad en paciente con HAP.

Un Volumen VD ≥ 84 mL/m² y Volumen VI ≤ 40 mL/m² son predictores de mortalidad a un año en HAP idiopática.

Tromboembolia Pulmonar

La respuesta hemodinámica va a depender del grado de obstrucción del sistema vascular pulmonar, la forma de presentación y el estado de la función del VD previo al evento.

En forma aguda generalmente existe un VI pequeño y datos de disfunción del VD como son: dilatación, hipocinesia de la pared lateral del VD tercio medio y basal y contractilidad normal del segmento apical (Signo de McConnell), signo 60/60 (tiempo de aceleración pulmonar <60 ms y PSAP <60 mmHg), así como reducción del Strain longitudinal y de la FE del VD por ecocardiografía.

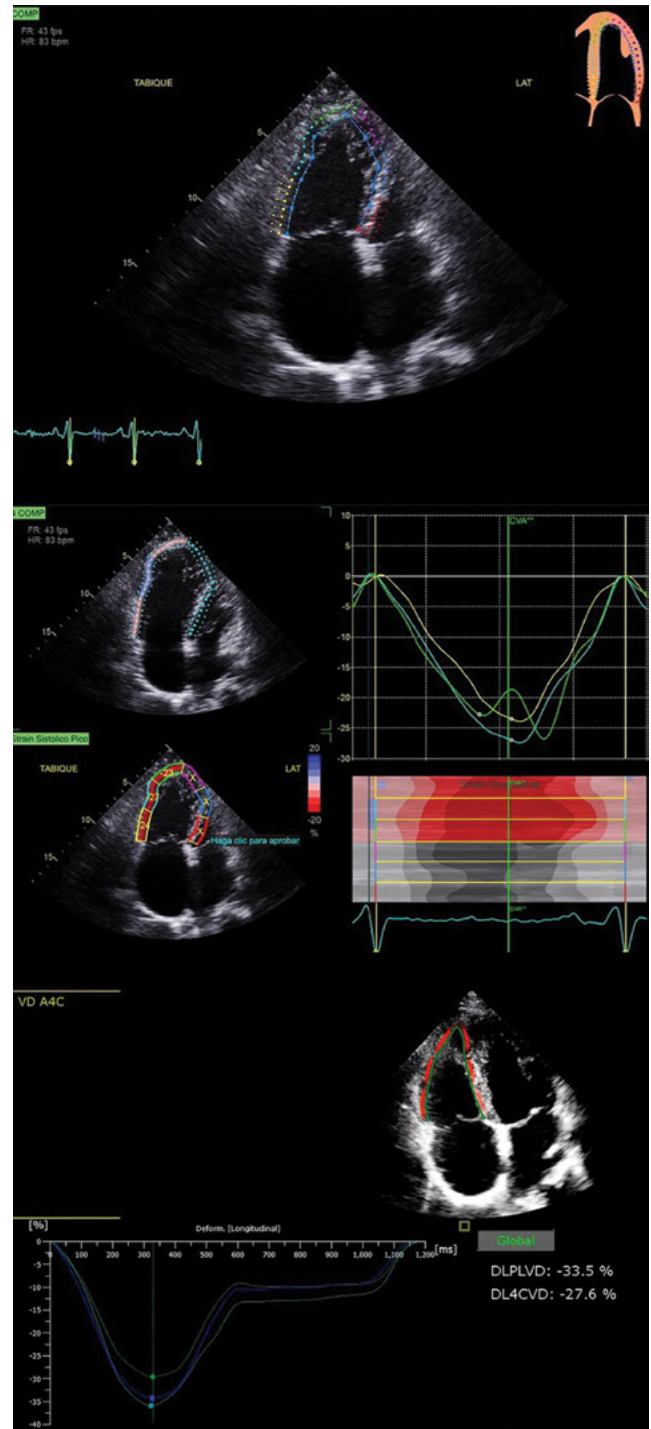


FIG.5. Determinación de la deformación del ventrículo derecho.

fía 3D. En ocasiones se pueden ver trombos en tránsito y producirse apertura del foramen oval y esto último condicionar una embolia paradójica. Cuando existe Hipertrofia de la pared del VD y PSAP >50 mmHg nos traduce que el paciente es portador de un Corazón pulmonar crónico, neumopatía crónica o de eventos repetitivos de embolismo pulmonar.

Insuficiencia Cardíaca Izquierda

La función del VD es importante en pacientes portadores de Insuficiencia Cardíaca (IC) izquierda que van a someterse a algún apoyo ventricular izquierdo mecánico como puente a trasplante cardíaco o de manera terapéutica²¹. Se recomienda evaluación por ECO 3D. La disfunción del VD es un factor de riesgo mayor de mortalidad en estos pacientes. De ser así debe pensarse en soporte biventricular.

Posterior a la colocación del apoyo ventricular mecánico izquierdo se determina la función del VD y si presenta Strain longitudinal <9.6%, anillo tricúspideo ≥ 23 mm/m² y relación VD/VI >0.75 son predictores independientes de disfunción ventricular derecha. Debe de realizarse un Ecocardiograma Transesofágico para descartar aire y posible embolismo aéreo de la coronaria derecha que condicione dilatación y disfunción del VD, así como Insuficiencia tricúspidea severa como complicación secundaria²².

Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho

Alteración genética que condiciona infiltración del miocardio ventricular derecho por fibrosis y tejido graso. Se forma el triángulo de la displasia, la pared inferior por debajo de la tricúspide, el ápex y el infundíbulo en cuyos

sitios es frecuente la formación de aneurismas²³. Existe dilatación del TSVD proximal ≥ 32 mm (≥ 19 mm/m²), TSVD distal ≥ 36 mm (≥ 21 mm/m²), área de acortamiento fraccional <33%.

Infarto del Ventrículo Derecho

En el contexto de infarto agudo de miocardio de localización inferior, la extensión al VD condiciona un aumento del riesgo de estado de choque y arritmias ventriculares. Por lo que en todo paciente con IAM inferior debe de evaluarse en forma detallada el VD. Existen alteraciones en la contractilidad segmentaria, reducción del TAPSE ≤ 10 mm, movimiento septal paradójico, Onda s' ≤ 8.5 cm/s, FAC VD <32%, índice de Tei <0.7 y reducción del Strain longitudinal²⁴. La tricúspide, el ápex y el infundíbulo en cuyos sitios es frecuente la formación de aneurismas²³. Existe dilatación del TSVD proximal ≥ 32 mm (≥ 19 mm/m²), TSVD distal ≥ 36 mm (≥ 21 mm/m²), área de acortamiento fraccional <33%.

Infarto del Ventrículo Derecho

En el contexto de infarto agudo de miocardio de localización inferior, la extensión al VD condiciona un aumento del riesgo de estado de choque y arritmias ventriculares. Por lo que en todo paciente con IAM inferior debe de evaluarse en forma detallada el VD. Existen alteraciones en la contractilidad segmentaria, reducción del TAPSE ≤ 10 mm, movimiento septal paradójico, Onda s' ≤ 8.5 cm/s, FAC VD <32%, índice de Tei <0.7 y reducción del Strain longitudinal²⁴.

Conclusiones

- El estudio de la función ventricular derecha debe de realizarse de manera completa al momento de efectuar un ecocardiograma.
- La importancia del VD se ha establecido en diferentes patologías cardiacas y pulmonares.
- Por medio de la Ecocardiografía debe de determinarse la función sistólica y diastólica del VD, con un análisis hemodinámico y de la deformación de las fibras miocárdicas, incluyendo el atrio derecho.
- Se puede establecer la función ventricular derecha con la mayoría de los equipos de ecocardiografía en el momento actual.
- Si se cuenta con posibilidades de realizar deformación miocárdica avanzada y abordaje tridimensional se deben de aplicar en el estudio de las cavidades derechas.

Biografía

1. Joy M.H. Wang, Rabjot Rai, Mark Carrasco, et Al. An anatomical review of the right ventricle. *Translational Research in Anatomy* 2019;17: 100049.
2. Rey P. Vivo, Andrea M. Cordero-Reyes, Umair Qamar, et Al. Increased right-to-left ventricle diameter ratio is a strong predictor of right ventricular failure after left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2013; 32:792–799.
3. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et Al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:685–713.
4. Roberto M. Lang, Luigi P. Badano, Victor Mor-Avi, P, et Al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 2015; 16, 233–271.
5. Nagesh S. Anavekar, Hicham Skali, Mikhail Bourgon, et Al. Usefulness of Right Ventricular Fractional Area Change to Predict Death, Heart Failure, and Stroke Following Myocardial Infarction (from the VALIANT ECHO Study). *Am J Cardiol* 2008; 101:607–612.
6. B Bleeker, P Steendijk, E R Holman, et Al. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart* 2006;92(Suppl I): i19–i26.
7. Nicholas Jones, Andrew T. Burns, David L. Prior. Echocardiographic Assessment of the Right Ventricle–State of the Art. *Heart, Lung and Circulation* 2019; 28, 1339–1350.
8. J. Meluzín, L. Spinarová, J. Bakala. et Al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion. *European Heart Journal* 2001;22, 340–348.
9. Joseph Anconina, Nicolas Danchin, Christine Selton-Suty, et Al. Noninvasive Estimation of Right Ventricular dP/dt in Patients with Tricuspid Valve Regurgitation. *The American Journal of Cardiology* 1993;71:1495-1497.
10. Erick Loui, Stuart Rich, Sidney-Levitsky. et Al. Doppler Echocardiographic Demonstration of the Differential Effects of Right Ventricular Pressure and Volume Overload on Left Ventricular Geometry and Filling. *J Am Coll of Cardiol* 1992;19:84-90.
11. M. Guazzi, F. Bandera, G. Pelissero. et. Al. Tricuspid annular plane systolic excursion and pulmonary arterial systolic pressure relationship in heart failure: an index of right ventricular contractile function and prognosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013; 305: H1373–H1381.
12. Daniel Forsha, Niels Risum, P. Andrea Kropf. et Al. Right Ventricular Mechanics Using a Novel Comprehensive Three-View Echocardiographic Strain Analysis in a Normal Population. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27:413-22.
13. Luca Longobardo, Valentin Suma, Renuka Jain. et. Role of Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography Strain in the Assessment of Right Ventricular Systolic Function and Comparison with Conventional Parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30:937-46.
14. Steele C. Butcher, Federico Fortuni, Jose M. Montero-Cabezas. et Al. Right ventricular myocardial work: proof-of-concept for non-invasive assessment of right ventricular function. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* 2021; 22, 142–152.
15. Andreas P. Kalogeropoulos, Vasiliki V. Georgiopoulos, Sharon Howell, et Al. Evaluation of Right Intraventricular Dyssynchrony by Two-Dimensional Strain Echocardiography in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:1028-1034.
16. Jaroslaw D. Kasprzak, Olivier Huttin, Karina Wierzbowska-Drabik. et Al. Imaging the Right Heart Pulmonary Circulation Unit, The Role of Ultrasound. *Heart Failure Clin* 2018;14: 361–376.
17. Laurie Soulat-Dufour, Karima Addetia, Tatsuya Miyoshi, et Al. Normal Values of Right Atrial Size and Function According to Age, Sex, and Ethnicity: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; in Press.
18. Xiangli Meng, Yidan Li, Hong Li, et Al. Right atrial function in patients with pulmonary hypertension: A study with two-dimensional speckle-tracking echocardiography. *International Journal of Cardiology* 2018;255: 200–205.
19. Nabilah Miah, Ulrika Ljung Faxen, Lars H. Lund, et Al. Diagnostic utility of right atrial reservoir strain to identify elevated right atrial pressure in heart failure. *International Journal of Cardiology* 2021; 324: 227–232.
20. Ekkehard Grünig, Henning Tiede, Esi Otuwa Enyimayew, et Al. Assessment and Prognostic Relevance of Right Ventricular Contractile Reserve in Patients with Severe Pulmonary Hypertension. *Circulation*. 2013; 128:2005-2015.
21. Raymond F. Stainback, Jerry D. Estep, Deborah A. Agler, et Al. Echocardiography in the Management of Patients with Left Ventricular Assist Devices: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:853-909.
22. Brent C. Lampert and Jeffrey J. Teuteberg. Right ventricular failure after left ventricular assist devices. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34:1123–1130.
23. Frank I. Marcus, William J. McKenna, Duane Sherrill, et Al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Circulation*. 2010; 121:1533-1541.
24. Loukianos S. Rallidis, Georgios Makavos and Petros Nihoyannopoulos. Right Ventricular Involvement in Coronary Artery Disease: Role of Echocardiography for Diagnosis and Prognosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27:223-9.

CAPÍTULO 9

El Eco-Estrés en la Práctica Clínica

Introducción

La ecocardiografía de estrés es un método diagnóstico ampliamente utilizado, para evaluar pacientes con enfermedad coronaria, conocida o con sospecha de ella, se fundamenta en que la isquemia inducida por el estrés produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, el cual puede ser detectado por alteraciones segmentarias de la contractilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, visibles en el ecocardiograma.

La respuesta normal al ejercicio o al estrés farmacológico se caracteriza en ecocardiografía por un aumento del engrosamiento de las paredes y por su desplazamiento durante la diástole ventricular. La comparación entre las imágenes obtenidas durante el reposo y el estrés en los diferentes planos ecocardiográficos permite detectar la motilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.¹

Ecocardiografía de Estrés

La ecocardiografía de estrés, para la evaluación de isquemia se empezó a utilizar a partir de 1970. Los primeros trabajos con ecocardiografía modo M evaluaban los cambios de la contractilidad durante el ejercicio. Krautz demostró que la respuesta normal al ejercicio era un aumento en la amplitud y la velocidad de la contracción miocárdica, y Crawford mencionó que otra respuesta normal era una disminución del volumen sistólico ventricular izquierdo.



DRA. PETRONILA MARTÍNEZ PEGUERO FACC

Cardióloga-Internista-Ecocardiografista.
Centro de Medicina Avanzada Doctor Abel González. Cardio Imágenes Especializadas Pasada Presidenta de SODOCARDIO.

Posteriormente, Mason demostró que existe una disminución significativa en el engrosamiento miocárdico en pacientes con enfermedad coronaria documentada, mientras hacen ejercicio en bicicleta supina. Con la dificultad que imponía en modo M para evaluar varios segmentos ventriculares y con el desarrollo del ecocardiograma bidimensional, se empezaron a utilizar las imágenes bidimensionales con ejercicio y, en 1979, Wann et al. reportaron los primeros trabajos. Varios estudios posteriores describieron la respuesta ventricular normal al ejercicio y los cambios de la función ventricular global y regional observados en pacientes con enfermedad coronaria².

Durante los años 80 se usó poco el ecocardiograma en ejercicio o inmediatamente después debido a las limitaciones en la interpretación directamente desde un video. Además, para esta misma época la ventriculografía de esfuerzo con radio nucleótidos se consideraba que tenía mejor sensibilidad y especificidad para la detección de enfermedad coronaria. Sin embargo, para mediados y finales de esta década el uso del ecocardiograma de esfuerzo se propago en los Estados

Unidos y en otras partes del mundo, debido a la mejoría en la calidad de las imágenes por avances importantes en la tecnología del ultrasonido, la versatilidad de las modalidades del ejercicio, como la caminata en banda sin fin, la bicicleta en supino, el desarrollo de la tecnología digital y las técnicas de archivo para ecocardiografía.³

En 1980, Rahimtoola describió lo que se conoce como “miocardio hibernante” el cual se define como una alteración reversible de la contractilidad del miocardio y de su función como resultado de una reducción del flujo coronario: bien se sabe que la revascularización mediante una cirugía de derivación (bypass) aortocoronaria o de una angioplastia coronaria percutánea, puede llevar a una mejoría de la función miocárdica alterada; de ahí que la identificación del miocardio viable juega un papel importante a la hora de tomar decisiones que permitan definir los riesgos y los beneficios de los procedimientos de revascularización.^{3,4}



Esquema de la cascada de eventos durante de isquemia miocárdica.

Indicaciones

El espectro de indicaciones de ecocardiografía es amplio, aunque en el pasado este se limitaba a las mismas indicaciones de la prueba de esfuerzo en general.

Las indicaciones incluyen el diagnóstico de enfermedad coronaria, la detección de miocardio viable, estratificación de riesgo quirúrgico, evaluación posterior a revascularización quirúrgica o a la angioplastia temprana o tardía.

El ecocardiograma de estrés es también útil para evaluar a los pacientes con alto riesgo coronario en cirugía no cardíacas.

El uso del ecocardiograma de estrés con ejercicio está considerado como una modalidad inicial en situaciones en que la prueba de esfuerzo tiene un valor limitado, tales como el Bloqueo de Rama izquierda, el ritmo de marcapaso, las alteraciones del segmento ST-T no diagnósticas, o la presencia del efecto digítálico en mujeres, en las cuales el resultado de la prueba convencional puede resultar en un falso positivo⁶.

El ecocardiograma de estrés es también factible en la evaluación de valvulopatías, por ejemplo, en la medición del gradiente transvalvular de la aorta, en pacientes con función sistólica deprimida o medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar en pacientes con estenosis mitral y síntomas que no se correlacionan con los hallazgos ecocardiográficos de gravedad encontrados en reposo⁶.

Métodos

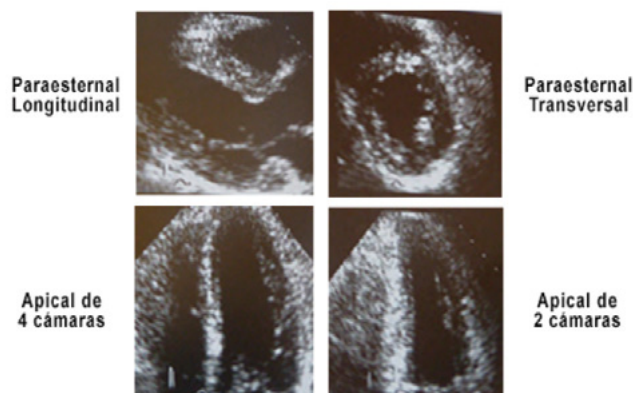
La ecocardiografía de estrés está basada en la comparación de las imágenes en reposo con las imágenes de estrés. En la práctica la medición es cualitativa o semi cuantitativa, aunque es posible realizar una medición cuantitativa por medio del módulo de estrés integrado en el equipo eco cardiógrafo, que asigna puntuación a los distintos segmentos ventriculares.⁷

Obtención de Imágenes

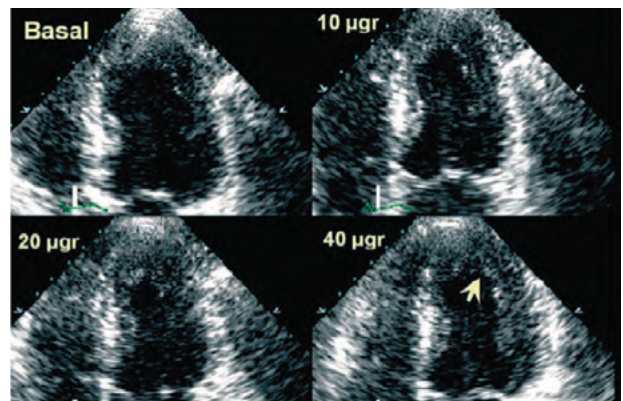
Las imágenes se registran en cuatro cortes ecocardiográficos: paraesternal largo, paraesternal corto, apical cuatro cámaras y apical dos cámaras. En general, se registran estos cuatro cortes en reposo, dosis mínimas, dosis máximas (cuando se obtiene, al menos, el 85% de la frecuencia máxima esperada para la edad del paciente), y en recuperación.⁸

La obtención imágenes idealmente, debe ser inmediata, en tiempo real; sin embargo,

con el ecocardiograma de ejercicio esto es más difícil que con el farmacológico, ya que de alguna forma el paciente debe suspender el ejercicio para la adquisición de imágenes. Este aspecto es más acentuado con el uso de la banda sin fin (treadmill), con la cual la obtención de imágenes demora de uno a dos minutos, que con la bicicleta inclinada. Las imágenes se guardan en un solo ciclo cardíaco como asas (loops) digitalizadas (un mismo ciclo se puede repetir en forma indefinida para evaluar visualmente las distintas paredes y segmentos) y se coloca cada imagen en la misma ventana al lado de las otras para su comparación o en la misma dosis cuando el método utilizado es el farmacológico, en diferentes ventanas ecocardiográficas. Por ejemplo, se pueden colocar para su comparación todas las imágenes obtenidas en diferentes planos. (eje largo, eje corto, cuatro cámaras y dos cámaras), en reposo. También, durante la dosis máxima y durante la recuperación, para comparar los diferentes segmentos ventriculares.^{8,9}



(Ver descripción en el texto).



Presentación del mismo corte ecocardiográfico en las diferentes etapas del ecoestrés

Análisis de Las Imágenes

El análisis de la motilidad de las paredes del ventrículo izquierdo se hace usando los dieciséis segmentos recomendados por la American Society of Echocardiography. La motilidad de cada segmento se compara en las distintas proyecciones obtenidas, clasificándolas mediante un puntaje que permite cuantificar la contractilidad regional o segmentaria.

El índice del puntaje puede derivarse de la suma del puntaje de cada segmento individual (índice de de contractilidad regional).

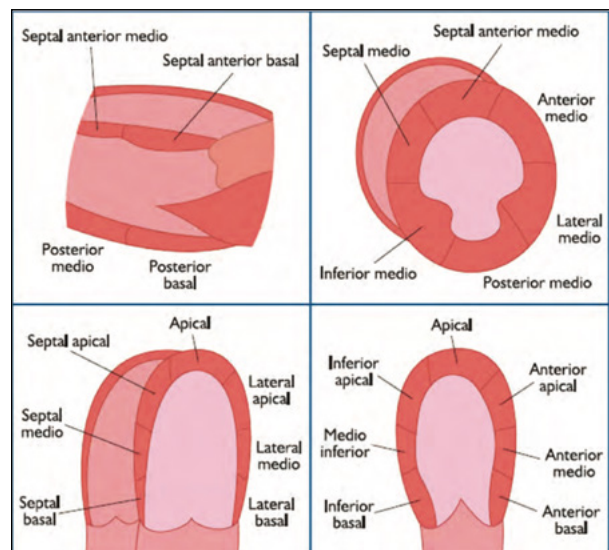
El índice normal para un segmento es 1. A medida que aumenta el puntaje para ese segmento, peor es la función del segmento. El uso de puntajes estandariza el método, especialmente para publicar los resultados y facilitar la comparación de los estudios secuenciales. Un estudio normal es aquel en el cual la motilidad del ventrículo izquierdo aumenta y no hay defectos segmentarios. La isquemia se identifica como un segmento o pared del ventrículo izquierdo que en reposo es normal y en ejercicio máximo o durante estrés farmacológico se vuelve hipocinético o de menor motilidad, normalizándose en la fase de recuperación, o aquella pared que teniendo una alteración de su motilidad en el reposo, empeora durante el máximo de ejercicio o estrés farmacológico.

Una anomalía fija de contractilidad puede representar una necrosis o una hibernación miocárdica (isquemia crónica); para distinguir las dos entidades, se realiza la prueba de viabilidad que se describe más adelante. La progresión de la acinesia a discinesia (movimiento paradójico de un segmento o pared

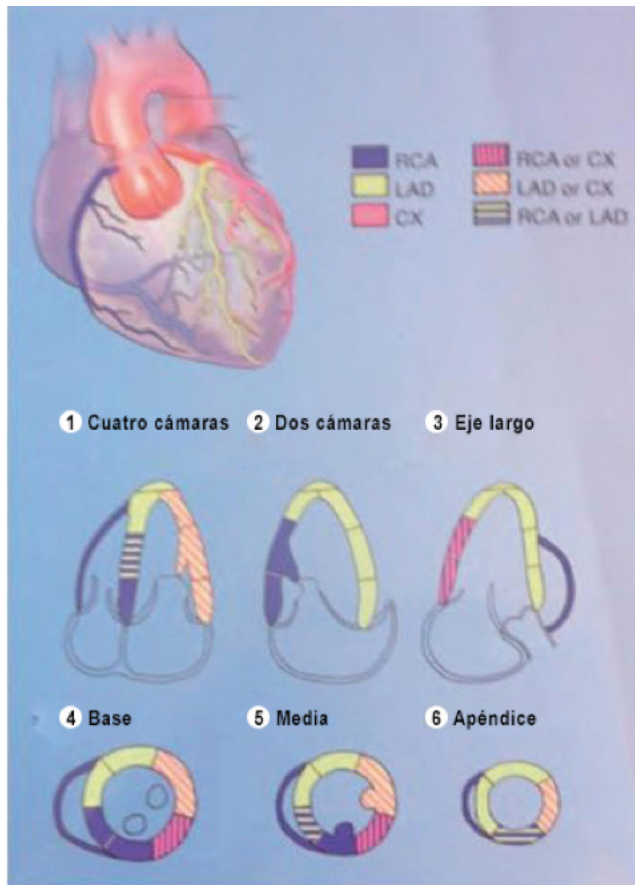
necrosados) o aneurisma, tiene la misma interpretación clínica; se trata de un tejido que no es viable ni recuperable por ninguna técnica de revascularización.⁹ La información adicional puede ayudar a confirmar la isquemia miocárdica por ejemplo, el aumento de la gravedad de una insuficiencia mitral presente o la dilatación del ventrículo izquierdo durante la diástole. Las alteraciones del llenado ventricular en frecuencias cardíacas muy altas, son de difícil interpretación y, por lo tanto, las alteraciones de la función diastólica no son de gran utilidad en este examen.^{10, 11}

Relación de Los Segmentos Ecocardiográficos con La Circulación Coronaria

La división del ventrículo izquierdo en segmentos se ha realizado con base en la circulación coronaria. (eje corto y largo, apical de cuatro cámaras y apical dos cámaras y la distribución coronaria). Este análisis es el resultado de los hallazgos angiográficos y la correlación con la anatomía.¹²



División del ventrículo izquierdo en 16 segmentos (ASE).



Territorios de Perfusión (ASE)

Distribución típica del territorio de irrigación de la arteria coronaria derecha (RCA), Descendente anterior izquierda (LAD), y Arteria circunfleja (CX).

Relación de Los Segmentos Ecocardiográficos con La Circulación Coronaria

La ecocardiografía de estrés se puede realizar en ejercicio (bicicleta o banda sin fin, con fármacos, (inotrópicos o vasodilatadores) o técnicas misceláneas, como son Hand Grip isométrico, estrés mental y control con marcapasos) Usualmente el examen se realiza mediante ecocardiograma transtorácico, pero en algunas situaciones, tales como una pobre ventana acústica o deformidades del

tórax puede realizarse mediante ecocardiografía transesofágica.^{13,14}

Ecocardiografía Estrés con Ejercicio

En la mayoría de los laboratorios el ejercicio se realiza con banda sin fin, y en una minoría con bicicleta ergométrica, y menos frecuentemente con la bicicleta inclinada, que es la de mejor alternativa, ya que se acerca al óptimo del tiempo de obtención de imágenes. Las ventajas de la banda sin fin incluyen su amplia disponibilidad y la facilidad de caminar de la mayoría de los pacientes. Los protocolos usados son los estándares con control de presión arterial en cada etapa y monitoreo electrocardiográfico. Dado que las alteraciones de la motilidad pueden ser de breve duración, es indispensable la obtención de las imágenes lo más rápidamente posible. (Inicio a los 2 minutos de la fase pico hasta final del primer minuto de la fase pico). Esto se le debe enfatizar al paciente e, incluso, incentivarlo a una carrera corta hacia la camilla del ecocardiógrafo para acortar los tiempos de la obtención de las imágenes. Por otro lado, la banda sin fin se puede detener en forma inmediata, si es necesario.^{15,16}

La bicicleta puede estar en posición horizontal o inclinada, entre las cuales existen pequeñas diferencias fisiológicas: la banda sin fin tiende a llevar a frecuencias cardíacas un poco mayores que la bicicleta, lo cual genera presiones sistólicas y diastólicas mayores. El doble producto alcanzado (presión arterial por frecuencia cardíaca) es comparable, pero el retorno venoso adicional con la bicicleta horizontal puede provocar un aumento de la precarga y un aumento en el consumo de oxígeno.^{17, 18}

La mayor ventaja de la bicicleta sobre la banda sin fin es que permite obtener imágenes durante el ejercicio. Los pacientes en quienes el examen no es concluyente, por ejemplo en caso de electrocardiograma (ECG) con mucho artefacto técnico por ejercicio extremadamente largo, sin alcanzar la frecuencia cardíaca máxima, fatiga por falta de entrenamiento, etc., pueden ser buenos candidatos para realizarles un ecocardiograma de estrés farmacológico. No existen evidencias de que una técnica sea superior a la otra.¹⁹

Ecocardiografía con Estrés Farmacológico

Los estudios con estrés producido por agentes farmacológicos en combinación con la obtención simultánea de imágenes ecocardiográficas, han surgido como una modalidad de estrés en aquellos pacientes que requieren una evaluación para enfermedad coronaria y que no pueden hacer ejercicio. Además, si se requiere detectar isquemia utilizando el ejercicio con obtención concomitante de imágenes ecocardiográficas, es esencial que los pacientes alcancen niveles de esfuerzo adecuados (>85% de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad). La tolerancia al ejercicio, sin embargo, puede estar limitada por varias condiciones como enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o anormalidades músculo esqueléticas.²⁰

Ecocardiografía con Estrés Farmacológico

En cuanto a los agentes que se utilizan, se han estudiado dos tipos: fármacos simpaticomiméticos, como la dobutamina, y agentes vasodilatadores, como el dipiridamol, la adenosina y el trifosfato de adenosina. Los

primeros producen vasodilatación coronaria secundaria como resultado de un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno y los segundos producen vasodilatación primaria. Se cree que la inducción de isquemia con agentes vasodilatadores se debe principalmente al robo coronario.²¹

En la selección de un agente para estudios con estrés farmacológico es pertinente hacer algunas consideraciones, tales como, en que situaciones una catecolamina o un vasodilatador es la mejor elección. Aunque todos los agentes mencionados producen similar exactitud diagnóstica en la enfermedad coronaria, los vasodilatadores tienen mayor captación cardíaca que las catecolaminas. Con respecto a las comparaciones fisiológicas, el ejercicio y la dobutamina duplican la perfusión coronaria comparada con el flujo de base, mientras que los vasodilatadores lo aumentan de tres a cuatro veces. También hay que tener presente que la adenosina produce la hiperemia de más corta duración, mientras que el dipiridamol tiene la duración más prolongada. En cuanto a consideraciones electrofisiológicas, el ejercicio y las catecolaminas aceleran la conducción sinoauricular y aurículoventricular y típicamente no se asocian con bloqueos cardíacos; en cambio, la adenosina puede causar bloqueo aurículoventricular transitorio, lo cual también puede ocurrir, más raramente, con el dipiridamol. Además, se deben considerar factores clínicos, por ejemplo, en pacientes asmáticos asintomáticos, sin roncus, se puede usar el dipiridamol, pero en aquellos con historia de insuficiencia respiratoria reciente o con broncoespasmo antes del examen, debe usarse dobutamina. En pacientes con bloqueo de rama izquierda, se prefieren los vasodila-

tadores sobre las catecolaminas sintéticas o el ejercicio dinámico.^{22,23}

Con cualquiera de los fármacos usados debe realizarse un ECG de base, monitoreo continuo con tres derivaciones durante todo el examen y un ECG completo de doce derivaciones en reposo, durante la fase pico, la recuperación y en cualquier otro momento que lo considere el operador. Además, debe tomarse la presión arterial antes de empezar y cada tres minutos durante el examen. Todos los estudios se inician después de un ecocardiograma en reposo, a partir del cual se toman las imágenes que se comparan con las de los diferentes estadios del estrés.

Cuándo Suspender El Procedimiento

Las razones para suspender el procedimiento son nuevas alteraciones extensas en la motilidad, infra-desnivel del segmento ST horizontal de 2 mm a un intervalo de 80 ms después de punto J, comparado con la línea de base, elevación del segmento ST mayor de 1 mm en pacientes sin infarto previo, angina de pecho, reducción de la presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg con respecto a la de base y taquiarritmias significativas o simplemente cuando el paciente no tolera el mismo.

Técnicas Ecocardiográficas de Recolección de Datos

Hoy en día las imágenes se toman directamente digitalizadas con un formato que utiliza una pantalla de cuatro cuadros, de los cuales, se utilizan una para las imágenes de reposo y las otras para los diferentes estadios del estrés. La calidad de las imágenes debe ser la mejor, con visualización de todos los segmentos. Otro aspecto muy importante es que

los planos ecocardiográficos que se utilicen durante el estrés, deben ser comparables con los de reposo.^{22,23} Cuando las imágenes ecocardiográficas sean de mala calidad, se puede utilizar un medio de contraste para mejorar la definición de los bordes endocárdicos.

Una de las principales limitaciones de la ecocardiografía bajo estrés es la necesidad de una adecuada visualización y delineamiento de los bordes endocardios para la detección de alteraciones transitorias y, algunas veces, bastante discretas de la motilidad cardíaca. Los nuevos avances tecnológicos como el Doppler tisular, la imagen en segunda armónica y el uso de agentes de contraste y más recientemente la aplicación de ecocardiografía Strain, ha vuelto a la ecocardiografía bajo estrés un método con alta ejecutabilidad y reproducibilidad para la evaluación de enfermedad arterial coronaria.

Definiciones o Interpretaciones de los Cambios en el Engrosamiento de la Pared

1. **Respuesta isquémica:** desarrollo de una nueva área de alteraciones en el engrosamiento de la pared o empeoramiento de uno ya existente.
2. **Alteración fija de la motilidad de pared:** alteración en el estudio de reposo que no empeora con la intervención.
3. **Respuesta normal:** contractilidad de base normal que se mantiene normal o se aumenta con la intervención o el ejercicio.

Ecocardiografía Bajo Estrés por Dobutamina-Atropina

La Ecocardiografía de estrés por Dobutamina-Atropina es un método ya establecido para la evaluación de los pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC) conocida o sospechada. La evaluación de la isquemia se basa en la detección de la reducción del engrosamiento sistólico miocárdico por la ecocardiografía. Además de presentar una gran precisión para la detección y extensión de la enfermedad arterial coronaria, aporta información sobre el pronóstico de los pacientes, con este test es posible distinguir grupos con diferentes riesgos para eventos cardíacos futuros, de manera que un test negativo presenta un alto valor predictivo negativo para eventos cardíacos, independientemente de los factores clínicos. Estudios de metaanálisis han demostrado que las informaciones diagnósticas y pronósticas de la ecocardiografía bajo estrés por dobutamina-atropina son comparables a las provistas por la escintilografía con Talio 201 y la tomografía con emisión de positrones.

Propiedades de La Dobutamina

La dobutamina es una catecolamina sintética que se ha usado tradicionalmente en forma endovenosa en el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva, en el choque cardiogénico y en el choque séptico. Actúa en los receptores alfa 1, beta-1 y beta-2. A dosis bajas, su efecto predominante es aumentar la contractilidad cardíaca. Este efecto es mediado por los receptores miocárdicos beta-1 y alfa-1. Con dosis más altas aparecen las propiedades cronotrópicas del fármaco. El efecto combinado de inotropismo y cronotropismo de la dobutamina a altas dosis, es la razón por

la cual se utiliza para la inducción de isquemia en pacientes con enfermedad coronaria. El efecto de la dobutamina sobre el sistema coronario humano envuelve una amplia vasodilatación mediada por estímulo de los receptores beta-2, siendo capaz de aumentar el flujo coronario al máximo, así la resistencia vascular disminuye significativamente con la infusión de dobutamina.

La vida media plasmática es de 2 a 3 minutos y, por lo tanto, el máximo efecto ocurre en 10 minutos. Las indicaciones son las mismas que para todas las otras formas de estrés farmacológico, con la ventaja de que es una excelente opción para los pacientes con broncoespasmo, con insuficiencia cardíaca congestiva y en aquellos en los que está contraindicada la adenosina o el dipiridamol. Las contraindicaciones relativas son: Fibrilación auricular no controlada, arritmias ventriculares o supraventriculares significativas, miocardiopatía hipertrófica obstructiva e hipertensión no controlada. ³⁶⁻³⁸⁻⁴⁷

Protocolo para La Ecocardiografía con Dobutamina-Atropina

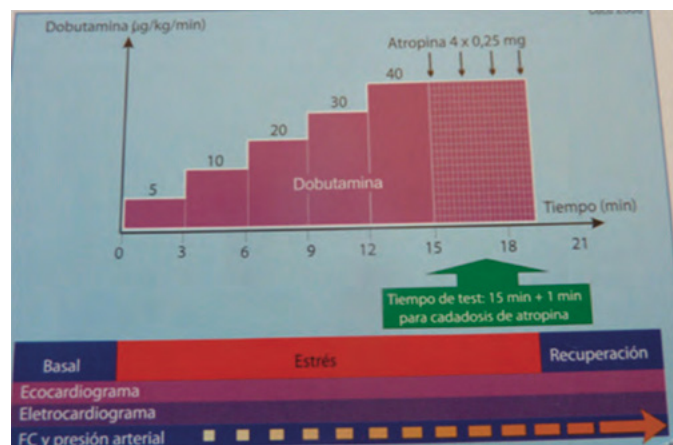
Después de obtener las imágenes ecocardiográficas de reposo, se administra la dobutamina por vía endovenosa con bomba de infusión. La dosis de inicio es de 5 mcg/k/m por minuto, aumentando 10 mcg/k/m por minuto cada tres minutos hasta un máximo de 40 mcg/k/m por minuto.

En pacientes que no alcanzan más del 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, lo cual ocurre frecuentemente porque la dobutamina tiene menos efectos cronotrópicos que otros agentes simpaticomiméticos y que no tienen signos ni síntomas de isquemia del mio-

cardio, se administra atropina endovenosa, además de la dosis máxima de dobutamina, a dosis de 0,25 mg hasta alcanzar 2 mg en 4 minutos.¹⁷

Al finalizar la prueba puede utilizarse algún fármaco Betabloqueante, para lograr una más rápida reducción de la frecuencia cardíaca, sobre todo en los pacientes sintomáticos o en los que no toleran adecuadamente el procedimiento, siempre tomando en cuenta los niveles de presión arterial del paciente. En nuestra experiencia en la mayoría de los casos no es imprescindible el uso de estos fármacos.

Las razones para suspender el procedimiento son: nueva alteración extensa en la motilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, infra-desnivel del segmento ST horizontal o hacia abajo mayor de 2 mm a un intervalo de 80 ms después del punto J comparado con la línea de base, elevación del segmento ST mayor de 1 mm en pacientes sin infarto previo, angina de pecho, reducción sintomática de la presión arterial sistólica mayor de 40 mmHg con respecto a la de base, hipertensión (presión mayor de 230/120 mmHg), o taquiarritmias significativas.²³



Protocolo convencional de Ecocardiograma estrés con Dobutamina-Atropina.

Aplicaciones de La Ecocardiografía con Dobutamina

En la detección de isquemia

En términos de exactitud, se compara favorablemente con otras modalidades de exámenes de esfuerzo con imágenes, en cuanto a detección de isquemia y en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. Se ha demostrado que en los pacientes con angina estable el resultado de esta prueba se relaciona con la gravedad de las lesiones²⁴.

La sensibilidad del ecocardiograma de estrés con dobutamina, sin atropina, para la detección de isquemia va de 75% a 100% para vasos múltiples, y de 50% a 95% para vaso único. La especificidad se ha encontrado entre 60% a 100%.

En pacientes con EAC conocida, la evaluación ecocardiográfica durante el estrés permite no solamente el diagnóstico, sino también la determinación de la gravedad y extensión de la isquemia miocárdica, además la ecocardiografía es capaz de identificar, por el análisis de los diversos segmentos miocárdicos, la arteria relacionada con el área de isquemia.

La mayoría de los falsos positivos se han encontrado en mujeres y en la cara posteroinferior basal, esto como resultado de la pobre visualización, la heterogeneidad normal en la contracción que se exagera con el fármaco y las dificultades en la interpretación por la gran reducción del volumen ventricular que produce el medicamento.

En la Estratificación del Riesgo

La utilidad más ambiciosa e importante del ecocardiograma con dobutamina está en la estratificación del riesgo. Se ha demostrado que los pacientes con dolor torácico y un estudio negativo, tienen un excelente pronóstico. Sin embargo, los pacientes que tienen alta probabilidad de tener enfermedad coronaria, con angina típica inducida por el esfuerzo o con alteraciones electrocardiográficas en esfuerzo, además podrán tener un estudio negativo en presencia de enfermedad coronaria significativa, especialmente si el estudio es inferior al máximo.

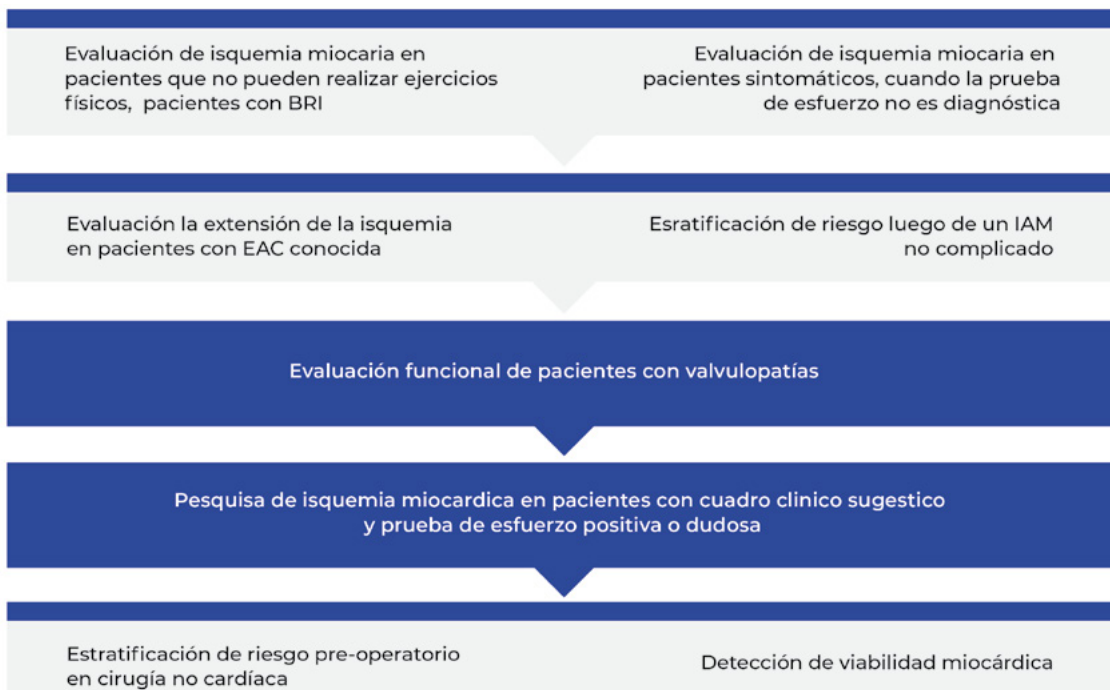
Después del infarto de miocardio, se demostró que los pacientes con isquemia inducida por dobutamina y que no son revascularizados, tienen mayor incidencia de muerte en un seguimiento a dos años, comparados con aquellos pacientes que son revascularizados.

Se utiliza, también, en la evaluación preoperatoria de pacientes con enfermedad

cardíaca conocida o sin ella, y en los que van a ser sometidos a una cirugía vascular mayor. La inducción de isquemia en un estudio con dobutamina es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de complicaciones cardíacas en este grupo de pacientes.^{32,33}

En la Evaluación de la Viabilidad Miocárdica

Los investigadores han descubierto que las regiones cardíacas que no se contraen, no necesariamente son el equivalente a una cicatriz miocárdica y, por lo tanto, de daño irreversible, sino que hay áreas potencialmente viables con una contractilidad disminuida por hibernación y que pueden mejorar después de la una revascularización. Se pueden utilizar varios métodos para buscar viabilidad. En términos generales, estos métodos dependen de la demostración de perfusión miocárdica, metabolismo miocárdico o de la respuesta inotrópica a un estímulo.^{18,45}



Indicaciones Generales de la Ecocardiografía estrés con Dobutamina-Atropina.

Importancia del Ecocardiograma de Estrés en el Registro de la Viabilidad Miocárdica

Papel de la ecocardiografía de estrés en la viabilidad miocárdica

La disfunción ventricular crónica no necesariamente implica injuria miocárdica irreversible. Los indicadores de viabilidad incluyen la demostración de reserva contráctil con estímulos inotrópicos y la preservación del espesor miocárdico, así como también la presencia de metabolismo y perfusión. Se puede realizar un test con dobutamina completo para tener algunas de las cuatro respuestas con dobutamina (1): 1. Respuesta bifásica (mejoría a dosis bajas con empeoramiento a dosis altas). 2. Mejoría persistente a bajas dosis que persiste o sigue mejorando a altas. 3. Empeoramiento de la función sin reserva contráctil. 4. Ningún cambio en la función y contractilidad.

La respuesta bifásica presenta el mayor poder pronóstico para la recuperación de la función luego de la revascularización. Al comparar el método con las técnicas con radioisótopos, se ha encontrado mayor sensibilidad y menor especificidad para los métodos que los usan. El engrosamiento parietal es otro indicador importante de viabilidad; el miocardio con 6 mm o menos de espesor tiene muy pocas probabilidades de recuperación con la revascularización. El miocardio con disfunción pero viable y no revascularizado es un factor predictor de mayores eventos isquémicos y de mayor mortalidad total

Con el fin de evitar complicaciones sólo se utiliza dosis hasta 20 µg/kg/min en pacientes en los que se conoce la anatomía coronaria

o con fracción de eyección muy reducida y/o con arritmias cardíacas. La respuesta bifásica, aunque no la más frecuente, es indudablemente la más específica y confiere el valor predictivo positivo más elevado para recuperar la función tras la revascularización. Trabajos observacionales sugieren que el miocardio disfuncional pero viable (más de 4 segmentos por cualquier método) es un predictor de futuros eventos cardíacos y alta mortalidad cuando no se revasculariza precozmente.

Interpretación de los Resultados

La respuesta normal del miocardio a la dobutamina es un aumento en la contractilidad, el engrosamiento y el movimiento del endocardio. La isquemia se manifiesta como hipocinesia, acinesia o discinesia. Estos cambios se aprecian mejor cuando se compara la contracción miocárdica a dosis bajas con aquella a dosis altas. En la mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria crónica en quienes se detecta viabilidad, se observa, en primer lugar, un aumento en la contractilidad de los segmentos comprometidos, a bajas dosis y empeoramiento a dosis altas; esta es la llamada respuesta bifásica.^{14,17.}

La prueba con dobutamina es segura y confiable en la detección de miocardio viable. La ventaja es su bajo costo y su amplia disponibilidad, razón por la que es la forma de estrés farmacológico más ampliamente utilizada en los diferentes centros.

Ecocardiografía con Adenosina

La adenosina es un vasodilatador endógeno que fue identificado en el miocardio en 1929. Juega un papel importante en la regulación

del flujo coronario. Su producción endógena es intracelular y extracelular. La adenosina actúa a través de los receptores -1 del músculo liso y -2 de las células endoteliales. Por medio de los receptores del músculo vascular liso, la adenosina aumenta el monofosfato cíclico de guanosina intracelular, lo que resulta en relajación del músculo liso.

Además, activa la guanilato ciclasa, con lo cual aumenta el monofosfato cíclico de guanosina intracelular que resulta en vasodilatación. La principal ventaja que tiene es su corta vida media (menos de 10 s), lo que permite un examen corto, un corto período de monitorización después de terminar la infusión y la poca necesidad de utilizar antidotos como la aminofilina, porque los efectos colaterales desaparecen entre uno y tres minutos después de terminada la infusión. La razón para usar los vasodilatadores en presencia de enfermedad coronaria significativa es que pueden causar mala distribución del flujo con una disminución del flujo subendocárdico de las áreas perfundidas por las arterias estenóticas y una disminución de la presión de perfusión de las colaterales¹⁸.

La sensibilidad de este estudio para la detección de enfermedad coronaria es de 50% a 80%, más alta en pacientes con enfermedad de múltiples vasos; la especificidad es alta, entre 90% y 100%.

La sensibilidad mejora si se hace que el paciente haga ejercicio isométrico con la mano.

Protocolo

Se administra por una vena antecubital con un goteo por bomba de infusión comenzando a 80 mcg/kg por minuto con aumentos de 30

mcg/kg por minuto cada 20 minutos hasta una dosis máxima de 170 mg/kg por minuto. Entre los efectos colaterales más frecuentes se encuentran: el rubor se observa en alrededor del 48% de los pacientes, dolor de pecho en 28%, disnea en 17%, cefalea en 15%, náuseas en 9% y palpitaciones en 4%. En total, 87% presenta uno o más efectos colaterales. De los protocolos deben excluirse los pacientes con historia de enfermedad bronco-constrictora, hipertensión arterial sistémica mayor de 200 mm Hg y diastólica mayor de 110 mmHg, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg 20 e insuficiencia cardíaca congestiva con calificación de la New York Heart Association de III o IV y bloqueos aurículo-ventriculares de segundo o tercer grado. Lo ideal es suspender los medicamentos que contienen xantinas y las bebidas que contienen cafeína, por doce horas antes del examen^{20,21}.

Ecocardiografía con Dipiridamol

El dipiridamol es un derivado lipofílico de la pirimidina. Inicialmente, se desarrolló para usarlo como vasodilatador coronario en el tratamiento de la angina de pecho. Su sitio de acción son las arteriolas de pequeñas resistencias. El mecanismo de acción es predominantemente por un aumento de la adenosina local al inhibir la captación de la adenosina por las células endoteliales y sanguíneas. También, inhibe la enzima adenosina.

La duración del efecto en la circulación coronaria es de treinta minutos aproximadamente.

El dipiridamol fue introducido por Gould en combinación con imágenes con talio-201 para la detección de enfermedad coronaria. La base para la prueba es que el dipiridamol

induce heterogeneidad en el flujo de reserva coronario entre las arterias coronarias normales y las que presentan estenosis, lo cual es detectado por el talio. Mientras las arterias coronarias normales se dilatan al máximo, aquellas con estenosis coronarias epicárdicas tienen reserva reducida y, por esta razón, ocurre la mala distribución del flujo. La administración de vasodilatadores coronarios, como el dipiridamol, puede causar isquemia que se manifestó como una anormalidad metabólica, anormalidades de motilidad de pared, dolor torácico o infra desnivel del segmento ST^{37,39,40}.

El dipiridamol causa una pequeña reducción en la presión sistólica y diastólica, con un aumento reflejo en la frecuencia y el gasto cardíacos. El flujo en las arterias con serias estenosis se mantiene en reposo por la vasodilatación y la reducción de la perfusión coronaria subendocárdica, conocida como robo coronario, lo cual se ha demostrado en la enfermedad arterial coronaria de vaso único y múltiples vasos con colaterales y sin ellas. Las indicaciones de la ecocardiografía con dipiridamol son las mismas que para las otras formas de estudios con estrés. La sensibilidad y la especificidad de este estudio son, en promedio, cercanas al 70% y 90%, respectivamente. La sensibilidad para único vaso ha sido particularmente baja, menor de 50%²².

Protocolo

Actualmente, la dosis total recomendada de dipiridamol oscila entre 0,56 mg/kg y 1 mg/kg, inyectado directamente con una jeringa. No requiere bomba de infusión. Las contraindicaciones son: enfermedad bronco-constrictiva significativa, bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado, o hipotensión arterial^{1,6}.

Uso del Ecocardiograma de Estrés en la Estratificación del Riesgo

Pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada.

Los datos obtenidos de la función ventricular regional o global en el pico máximo de ejercicio son factores predictores importantes de eventos cardíacos en el seguimiento y se suman a las variables clínicas. Un índice de motilidad parietal de esfuerzo mayor de 1,4 o una fracción de eyección de esfuerzo menor del 50%, conllevan un pronóstico significativamente adverso. Este índice de motilidad parietal presenta la misma importancia pronóstica que un tamaño de defecto mayor del 15%, establecido por las técnicas que utilizan radioisótopos. Los pacientes con un ecocardiograma de esfuerzo normal y buena tolerancia al esfuerzo, tienen un porcentaje de eventos cardíacos menores del 1%.

Pronóstico luego de infarto agudo de miocardio.

Si bien, en principio, el pronóstico en este grupo de pacientes se establece por las variables clínicas de riesgo (angina posterior al infarto, insuficiencia cardíaca, edad, etc.), la ausencia de las mismas no necesariamente predice un bajo riesgo posterior. Las variables obtenidas con este estudio incluyen la isquemia residual, la función del ventrículo izquierdo con el estrés y la ausencia de viabilidad^{12,19}.

Registro del riesgo preoperatorio.

Debido a las características clínicas, en este grupo de pacientes se prefiere el estrés farmacológico. El factor predictor más potente de eventos cardíacos con la prueba de la dobutamina es un bajo umbral de isquemia, definido como la isquemia inducida con una frecuencia cardíaca inferior al 70% de la máxima establecida para la edad del paciente ^{3,9}.

Conclusiones

■ ¿Cuándo solicitar ecocardiograma de estrés con ejercicio?

1. Cuando la capacidad de realizar ejercicio es buena.
2. Cuando la calidad de la ventana ecocardiográfica es óptima.
3. Para diagnosticar y determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria.
4. Cuando se necesite conocer la capacidad funcional del paciente.
5. Cuando se requiera valorar el comportamiento de la presión pulmonar durante el esfuerzo en pacientes con valvulopatías.

■ ¿Cuándo solicitar ecocardiograma de estrés con dobutamina?

6. Cuando el ejercicio sub-máximo no es factible o este contraindicado, por ejemplo, edad avanzada, enfermedad neuromuscular, claudicación de miembros inferiores, obesidad extrema o enfermedades respiratorias.
7. Para determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria.
8. Para evaluar la viabilidad miocárdica.

9. Para el diagnóstico de gravedad de la valvulopatía aórtica en pacientes con calcificación valvular y disfunción ventricular izquierda.
10. Para evaluar el riesgo peri operatorio en cirugía mayor no cardíaca.
11. Es preferible utilizar dobutamina si el paciente presenta bradiarritmias, es asmático y requiere xantinas, en EPOC descompensada, o si tiene enfermedad vascular carotídea o cerebral importante.

■ ¿Cuándo solicitar ecocardiograma de estrés con dipiridamol?

12. Cuando el paciente no puede realizar un ejercicio sub-máximo, por ejemplo, edad avanzada, enfermedad neuromuscular, claudicación de miembros inferiores o enfermedades respiratorias.
13. Para determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria.
14. Para evaluar el riesgo peri operatorio en cirugía mayor no cardíaca.
15. Cuando se requiera valorar en forma simultánea la reserva coronaria.
16. Es preferible utilizar dipiridamol cuando el paciente es muy hipertenso, tiene marcapaso VVI, arritmias cardíacas o bloqueo completo de rama izquierda o cuando tiene antecedentes de espasmo coronario.

Utilidad del Eco Estrés para Determinar la Presión Pulmonar

Después de treinta años de escepticismo la hipertensión pulmonar sistólica provocada por ejercicio se considera relevante y se debe medir la presión pulmonar sistólica (PPS) en

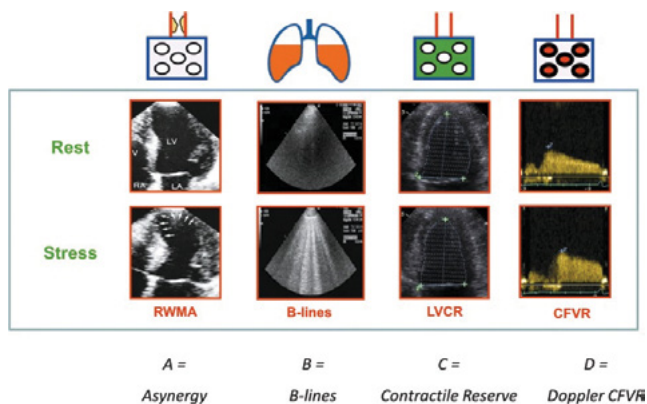
reposo y durante el ejercicio. También se ha aprendido a estimar simultáneamente las resistencias pulmonares mediante la fórmula (velocidad de regurgitación tricúspide/VTI del tracto de salida del VD) y reconocer cuándo un aumento es secundario al incremento del volumen minuto del ventrículo derecho y cuándo es patológico²⁵. Su interpretación debe estar siempre en relación al contexto clínico del paciente individual.

La bibliografía consultada señala que es muy difícil que en personas sanas con ejercicio a baja carga la PPS supere los 60 mmHg. Hay que recordar que en pacientes mayores de 70 años el 40% alcanza una PPS de ≥ 60 mmHg en el ejercicio máximo. En atletas la PPS suele ser mucho más alta. Las guías indican niveles de corte en pacientes no valvulares, pero en las insuficiencias o estenosis mitral y en la estenosis aórtica severa sintomática una PPS con el esfuerzo > 60 mmHg tiene peor pronóstico. En pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar primaria en reposo es discutible realizar la prueba para establecer el pronóstico, aunque la ausencia de un incremento durante el ejercicio confirma la disfunción del ventrículo derecho.²³

Con el fin de superar las principales limitaciones del Ecocardiograma de Estrés basadas únicamente en movimiento anormal de la pared miocárdica, se ha propuesto un nuevo estándar de práctica que combina cuatro parámetros diferentes con diferentes dianas fisiológicas. En el protocolo ABCD, A significa asinergia y apunta a una estenosis arterial epicárdica crítica a través de RWMA; B para líneas B y evalúa el edema intersticial pulmonar; C para la reserva contractil ventricular izquierda (LVCR) y evalúa la función

miocárdica global; y D para Doppler que ofrece una visión de la función micro circulatoria coronaria con reserva de velocidad de flujo coronario (CFVR).²⁴

Características conceptuales, metodológicas y clínicas de los 4 parámetros claves del IQ SE



(Ver descripción en el texto).

Conclusiones y Futuras Direcciones

Para finalizar este capítulo citare al maestro Jorge Lowenstein, quien señala que como ecocardiografistas es necesario utilizar las técnicas cuantitativas para mejorar la exactitud, disminuir subjetividad y aumentar la reproducibilidad de la interpretación de la ecocardiografía de estrés. En la actualidad ya están presentes nuevas herramientas para estudiar mejor la mecánica ventricular; el strain, strain rate, la ecocardiografía de contraste y las imágenes tridimensionales y tienen un futuro prometedor. La reserva coronaria es una de las llaves pronósticas de la ecocardiografía de estrés y su determinación tendría que expandirse en los laboratorios si se pretende trabajar según el estado actual del arte. La determinación simultánea de la respuesta visual de la contractilidad parietal más la reserva

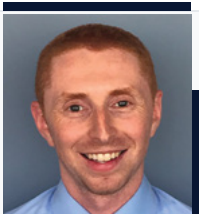
coronaria (en los estudios farmacológicos y la reserva contráctil (con medición de la elastancia ventricular) y el comportamiento del strain proveen de información adicional e independiente. El valor de todas estas herramientas en las nuevas indicaciones de la ecocardiografía de estrés sólo pueden confirmarse si se obtienen resultados similares en diferentes laboratorios del mundo permitiendo validar nuevos signos e integrar la información novedosa con conocimientos bien demostrados para ayudar a construir la nueva generación de laboratorios de ecocardiografía de estrés.²⁵

Bibliografía.

- Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, et al. ACCF/AHA/ACEP/AAHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008=20 appropriateness criteria for stress echocardiography. *Circulation*. 2008; 117:1478-97.
- Amstrong WF, Ryan T. Stress echocardiography from 1979 to present. *J Am Soc Echocardiograph*. 2008; 21:22-8.
- Pratali L, Molinaro S. Prognostic value of pharmacologic stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: a prospective, head-to-head comparison between dipyridamole and dobutamine test. *J Card Fail*. 2007; 13:836-42.
- Metz LD, Hom R. The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49:227-37.
- Minardi G, Manzara C, Pino PG. Feasibility, safety and tolerability of accelerated dobutamine stress echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 20, 2007; 5:40.
- Mucifora G, Badano LP. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol*. 2007; 100:1068-73.
- Picano E. Stress echocardiography. *Curr Pharm Des*. 2005; 11:2137-49.
- Weyman AF. The year in echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49:1212-9.
- Pare JC, Gallego P. Update on cardiac imaging techniques. Echocardiography, cardiac magnetic resonance imaging, and multidetector computed tomography. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(Suppl.1):41- 57.
- Baroncini LA. Short-term risk stratification with accelerated high-dose dipyridamole stress echocardiography: follow-up into 301 consecutive outpatients. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:253-6.
- Nemes A, Galema TW. Dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in women. *Am J Cardiol*. 2007; 99:714-7.
- Biagini D, Bax JJ. The use of stress echocardiography for prognostication in coronary artery disease: an overview. *Curr Opin Cardiol*. 2005; 20:386-94.
- Christous MA, Siontis GC. Meta-analysis of fractional flow reserve versus quantitative coronary angiography and non-invasive imaging for evaluation of myocardial ischemia. *Am J Cardiol*. 2007; 99:450-6.
- Markman J. Stratifying the risk in unstable angina with dobutamine stress echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87:294-9.
- McBride C, Huber T. Clinical inquiries. What is the prognostic value of stress echocardiography for patients with atypical chest pain? *J Fam Pract*. 2006; 55:902-4.
- Pillary T. Detection of myocardial viability by dobutamine stress echocardiography: incremental value of diastolic wall thickness measurement. *Heart*. 2005; 91:613-7.
- Senior R. Diagnostic and imaging considerations: role of viability. *Heart Fail Rev*. 2006; 11:125-34.
- Meimoun P, Sayah S. Transthoracic coronary flow velocity reserve assessment: comparison between adenosine and dobutamine. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006; 19:1220-8.
- Pelikka PA. Stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease: progress towards quantification. *Curr Opin Cardiol*. 2005; 20:395-8.
- Picano E. Stress echocardiography. *Minerva Cardioangiolog*. 2005; 53:195-210.
- Arrighi JA. Assessment of myocardial viability by radionuclide and echocardiographic techniques: is it simply a sensitivity and specificity issue? *Curr Opin Cardiol*. 2006; 21:450-6.
- Picano E, Ciampi Q, Citro R, D'Andrea A. Stress echo 2020: the international stress echo study in ischemic and non-ischemic heart disease. *Cardiovasc Ultrasound* 2017; 15 (1): 3.
- Caniggia C, Amor M, Lowenstein HD, et al. Factibilidad y aportes del análisis de la deformación longitudinal 2D global y regional durante el eco estrés con ejercicio. *Rev Arg Cardiol* 2014; 82: 111-119.
- Picano E, Ciampi Q et al: The New clinical standard of integrated quadruple stress echocardiography with ABCD protocol. *Cardiovascular Ultrasound*. 2018; 16:22
- Lowenstein Jorge A, Daru Victor. Ecocardiografía de estrés. 30 años no es nada... Parte II RETIC 2018 (I); 1: 9-18.

CAPÍTULO 10

Actualizaciones e Innovaciones en la Ecocardiografía Tridimensional



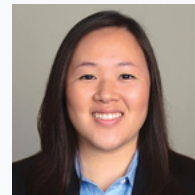
**ILYA KARAGODIN
MD**

Sección de Cardiología, Departamento de Medicina, Centro Médico Universidad de Chicago, Estados Unidos de América.



**ROBERTO
M. LANG MD**

Dtor. Laboratorio imagen Cardiaca Hosp. Medical Center, Universidad de Chicago, USA. Profesor de Medicina.



**LINDA LEE
MD**

Sección de Cardiología, Departamento de Medicina, Centro Médico Universidad de Chicago, Estados Unidos de América.

Introducción

Desde que fuera comercializado ampliamente, en los inicios de los años 2000, el ecocardiograma tridimensional (3DE) ha evolucionado para permitir varias técnicas de adquisición automática incluyendo 3D en tiempo real, adquisiciones de volumen completo en único latido, e integración de las técnicas de Doppler color. El 3DE en tiempo real permite única o múltiples adquisiciones de latido de conjunto de datos mientras el paciente sostiene la respiración sin la necesidad de reconstrucción fuera de línea (off-line). Una gran ventaja del 3DE en comparación con el bidimensional es la eliminación del modelado geométrico y errores causado por el escorzo en las vistas apicales, por lo tanto, mejorando la exactitud y reproducibilidad de las medidas de los volúmenes de las cavidades cardiacas.

La utilidad del 3DE ha sido demostrada en un número de áreas, incluyendo las medidas de volúmenes de los ventrículos derecho e izquierdo, así como la fracción de eyección, que ha demostrado ser más precisa y reproducible que la técnica de 2D cuando se compara con la resonancia magnética cardiaca (CMR) como valor de referencia (1). Otra virtud del 3DE es su habilidad para proveer “vista del cirujano” de las válvulas mitral, tricúspidea y aórtica y estructuras adyacentes, particularmente útil en contextos tanto intra como perioperatorios (2-5) (FIG.s 1-3).

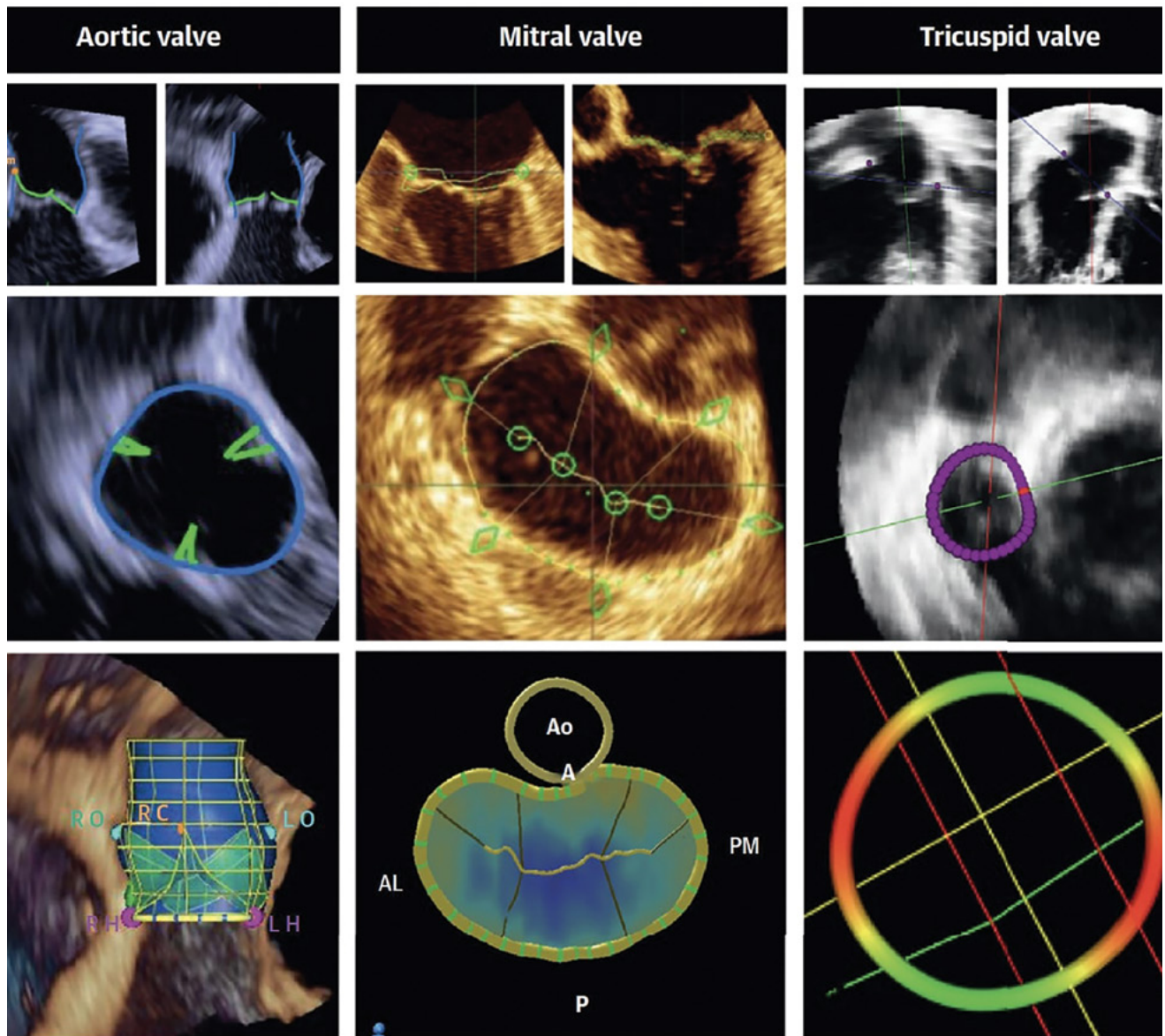


FIG.1. Las imágenes 3DE permiten la reconstrucción de los anillos de las válvulas nativas mediante el uso de software especializado a partir del cual se pueden medir el área, el perímetro, las dimensiones y la excentricidad. (Izquierda) Se ha analizado el conjunto de datos de volumen completo derivado de la ecocardiografía transesofágica 3D del anillo aórtico y la raíz (filas izquierda, superior y media) utilizando un método automatizado que permite la medición del anillo y la raíz, además de la reconstrucción 3D de la raíz (izquierda, fila inferior); (Medio) El software específico de la válvula mitral se basa en la información del usuario para reconstruir el anillo y las valvas de la válvula mitral (filas central, superior y media). Luego, el resultado se puede mostrar como una superficie codificada por colores que representa un mapa topográfico de las valvas mitrales (fila central, inferior). Mediante el uso de este software, se pueden obtener parámetros anulares, así como otros índices valvulares como la altura del anillo, el área de la valva, la altura del prolapso y el volumen; (Derecha) El software prototipo se utiliza para analizar el anillo tricúspideo inicializando el anillo en planos rotados (filas derecha, superior y media). Tanto los conjuntos de datos transtorácicos como transesofágicos pueden analizarse utilizando este software.

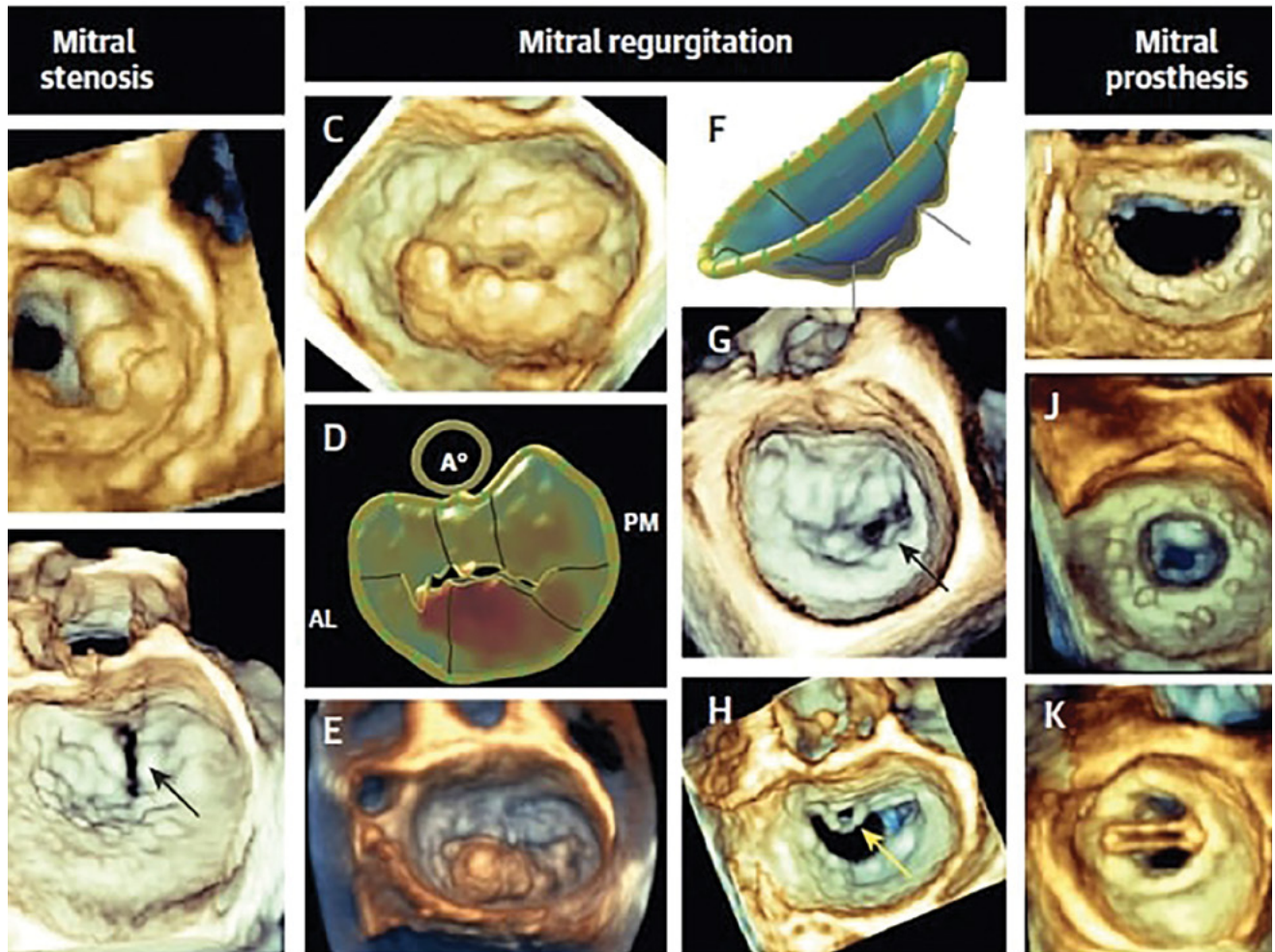


FIG.2. Ecocardiograma tridimensional desde la perspectiva de la aurícula izquierda (la llamada vista del Cirujano) con la válvula aórtica en la posición de las 12 en punto del reloj y el apéndice auricular izquierdo (LAA) en la posición de las 9 en punto para mejor visualización y diagnóstico de una amplia gama de patología valvular mitral, incluidas válvulas nativas y protésicas: (A) estenosis mitral; nótese la fusión comisural y engrosamiento de las valvas de la válvula; (B) hendidura anterior de la valva (flecha negra); (C) degeneración mixomatosa con ondulación de las valvas anterior y posterior; (D) modelo paramétrico (derivado de 3DE) de una válvula mitral representando prolapso de los segmentos P2/P3; (E) P2 flail (F) modelo paramétrico de válvula mitral con regurgitación funcional que muestra el tethering de los velos; (G) fotograma telesistólico en paciente con mala coaptación de las valvas de la válvula mitral (flecha negra); (H) válvula mitral mostrando perforación del velo anterior (A2, flecha amarilla); (I) status post amelooplastia mitral; (J) status post bioprótesis normofuncionante; (K) status post reemplazo mecánico prótesis mitral normofuncionante. (Imagen E cortesía del Dr. Luigi Badano).

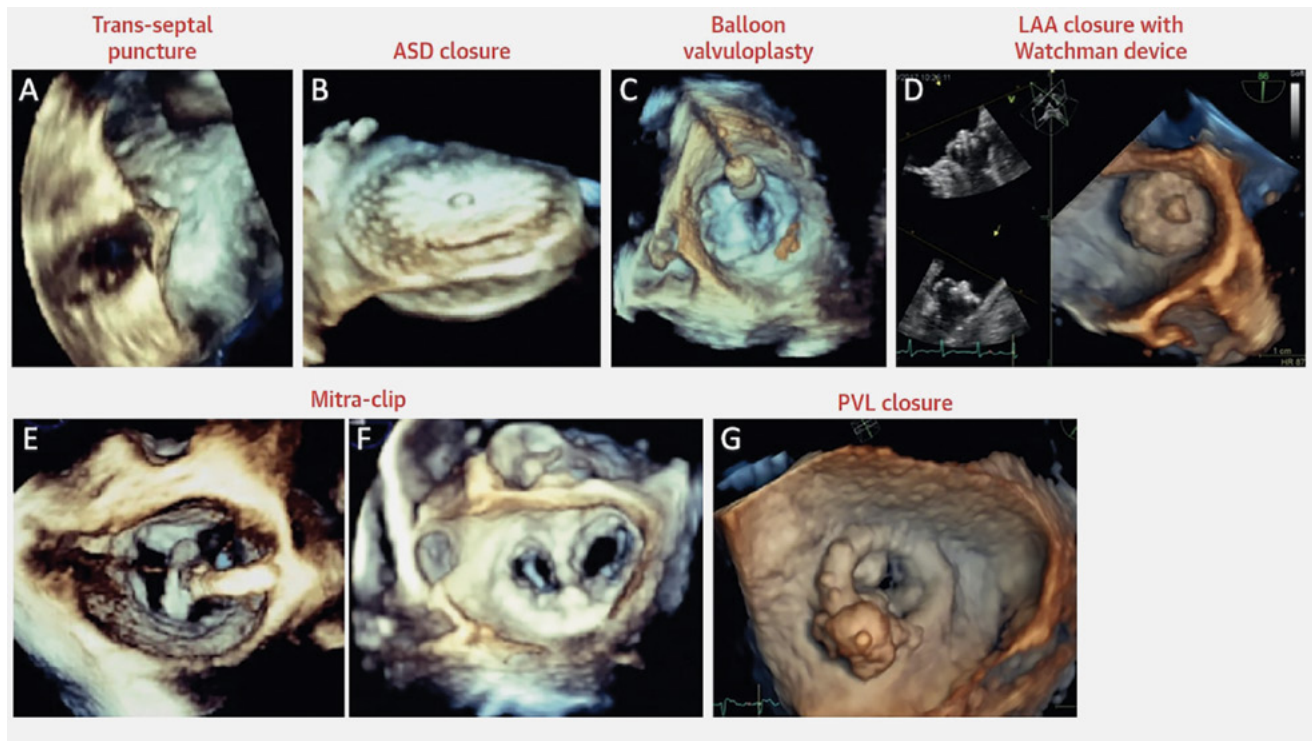


FIG. 3. Ejemplos de imágenes 3DE obtenidas dando soporte a procedimientos de cardiopatía estructural: (A) Punción transeptal que muestra tenting del foramen oval; (B) cierre de comunicación interauricular (CIA) mediante dispositivo Amplatzer, donde el 3DE mostró la posición correcta de ambos discos en los dos lados del tabique interauricular; (C) valvuloplastia con balón en estenosis mitral grave que muestra la trayectoria del catéter con balón; (D) cierre del apéndice auricular izquierdo mostrando el dispositivo en posición correcta; (E) despliegue de clip mitral con 3DE mostrando el clip posicionado perpendicular a la línea de cierre valvular y (F) reparación tipo “Alfieri” después de insertar el clip; (G) dispositivo de cierre de fuga paravalvular (PVL) visto en la posición de la 1 en punto del reloj. (Imágenes D y G cortesía del Dr. Luigi Badano).

En adición, el Doppler color del 3DE puede ser usado para obtener mejor evaluación de lesiones regurgitantes. (6). También es valioso para valorar trastornos regionales de la contractilidad del ventrículo izquierdo en cardiopatía isquémica (7) así como para cuantificar disincronía sistólica para guiar el implante de resincronizadores cardiacos en pacientes con

insuficiencia cardiaca (8). Finalmente, el 3DE ha demostrado su gran valor en dar soporte en los procedimientos estructurales cardiacos, incluyendo valvuloplastia mitral por balón, reparación percutánea mitral de borde a borde, oclusión del apéndice auricular izquierdo, cierre de fugas paravalvulares, y más recientemente reparación tricúspidea de borde a borde (9-11).

Visualización de imágenes

Mientras hemos sido testigos de grandes avances en las aplicaciones del 3DE en las últimas dos décadas, aún existe espacio para mejora en nuestra habilidad para obtener imágenes en 3DE. Dada la inherente dificultad de mostrar estructuras tridimensionales en pantallas bidimensionales, los diferentes fabricantes de equipos han experimentado varias maneras de resaltar y colorear las estructuras cardiacas para brindar la percepción más cercana a la realidad en cuanto a profundidad y mejor delineado de los bordes anatómicos.

Para mejorar la percepción de profundidad y definición de orificios, se ha desarrollado una nueva herramienta tridimensional de obtención que integra al conjunto de datos una fuente de luz virtual de libre movimiento. La fuente de luz puede moverse de delante hacia atrás y de lado a lado para resaltar el área de interés. Esta herramienta emula una técnica empleada históricamente por anatomistas para resaltar estructuras, incluyendo tanto lo normal como lo patológico (12). Un estudio llevado a cabo por Genovese y colaboradores muestra que esta técnica, conocida como transiluminación, incrementa la certeza diagnóstica a través de resaltar puntos patológicos y mejor trazado de orificios, bordes, cavidades, masas cardiacas, y otras anomalías estructurales (13) (FIG. 4).

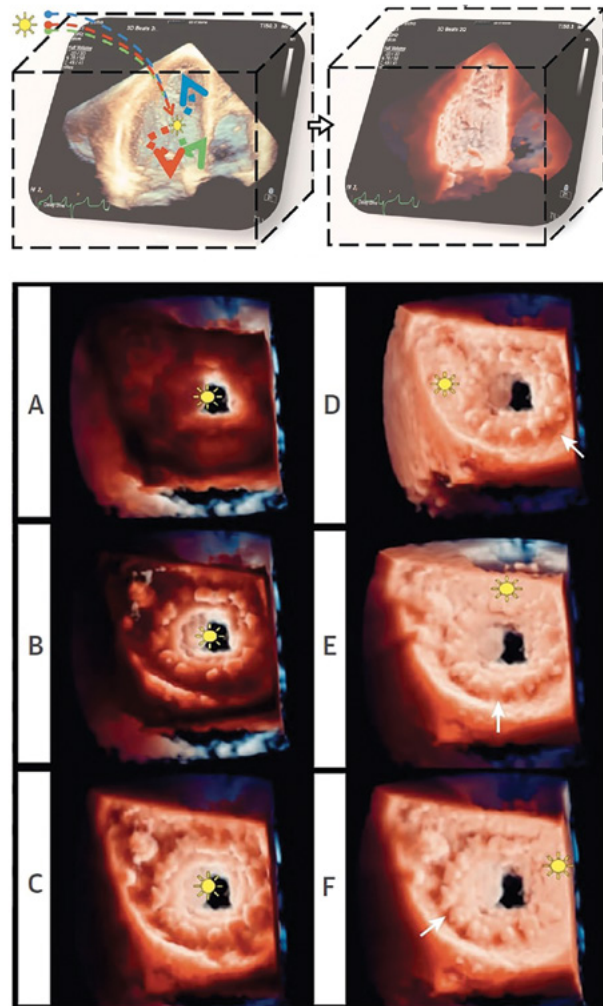


FIG. 4. Principios del posprocesamiento de transiluminación (TI): (Izquierda) La luz virtual, modelada con múltiples longitudes de onda, se coloca en el conjunto de datos. La absorción tisular crea sombras, resalta las estructuras y mejora la percepción de profundidad; (Derecha) Efecto de los cambios en la posición de la luz (de A a C) La luz se movió a lo largo del plano z (profundidad) desde el ventrículo izquierdo hasta la cavidad auricular izquierda; (D a F) la luz se movió a lo largo de los planos x-y dentro de la aurícula izquierda. Diferentes posiciones de luz determinan diferentes sombras de bioprótesis (flechas blancas).

La transiluminación ha sido recientemente modificada para permitir que el operador realice ajustes en el grado de transparencia de estructuras intra y extracardiacas para optimizar definición de bordes, proveer mejor delineación tanto del tamaño y forma de los orificios, y obtener imágenes anatómicas de alta fidelidad. Esta técnica de transparencia solo era utilizada previamente en ultrasonido obstétrico para proveer mejor visualización de estructuras fetales revelando así huesos y órganos, entre otras estructuras internas. Un agregado de valor de esta técnica es su habilidad para unir la anatomía tridimensional con el Doppler color en 3D mejorando la localización del origen del jet regurgitante y afinar la visualización del flujo por dichos orificios (FIG. 5). Esta tecnología ha mejorado la visualización del apéndice auricular izquierdo (LAA), permitiéndole al operador visualizar su morfología, dimensión, y forma del LAA a tal grado que previamente solo se podía visualizar por medio de la tomografía computarizada (CT) (FIG.s 6 y 7). En general, se demostró que esta nueva técnica proporciona beneficio significativo en términos de reconocimiento de la anatomía, identificación de la patología, percepción de profundidad, y delineación de bordes, comparado con el 3DE estándar tanto con y sin transiluminación, según evaluado por seis imagenólogos expertos. (14). La adición del modo de transparencia a la representación de transiluminación tiene el potencial de mejorar significativamente la

utilidad diagnóstica y clínica de 3DE y de mejorar notablemente la planificación ecocardiográfica y guía de intervenciones estructurales cardíacas.

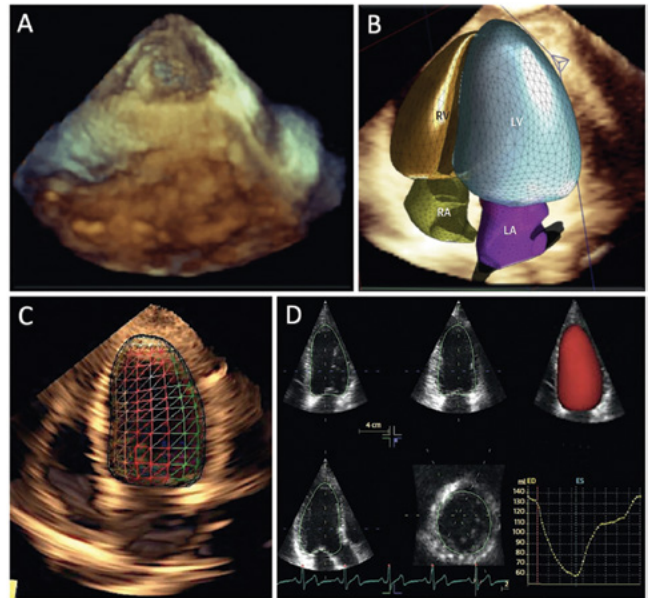


FIG. 5. Valor del posprocesamiento de transparencia en la evaluación de insuficiencia mitral isquémica. (A) Representación de 3D TEE estándar de válvula mitral con la perspectiva de la aurícula izquierda (vista del Cirujano) al final de la diástole que demuestra mala coaptación debido a enfermedad isquémica; (B) transiluminación (TI) de la válvula mitral con fuente de luz colocada a través del área de mala coaptación. (C) función de transparencia 3D delimitando claramente los bordes y forma del orificio valvular mitral, así como el área de mala coaptación justo medial a A2-P2. (D) Transparencia tridimensional fusionada con Doppler color 3D que demuestra la aceleración del flujo a través de la válvula mitral, lo que permite el cálculo del área del orificio regurgitante efectivo utilizando el área de isovelocidad proximal 3D (PISA). A1 = A1, A2 = A2 segmento de válvula mitral; A3 = segmento A3 de válvula mitral; LA = aurícula izquierda; LV = ventrículo izquierdo; P1 = segmento P1 de válvula mitral; P2 = segmento P2 de válvula mitral; P3 = segmento P3 de válvula mitral.

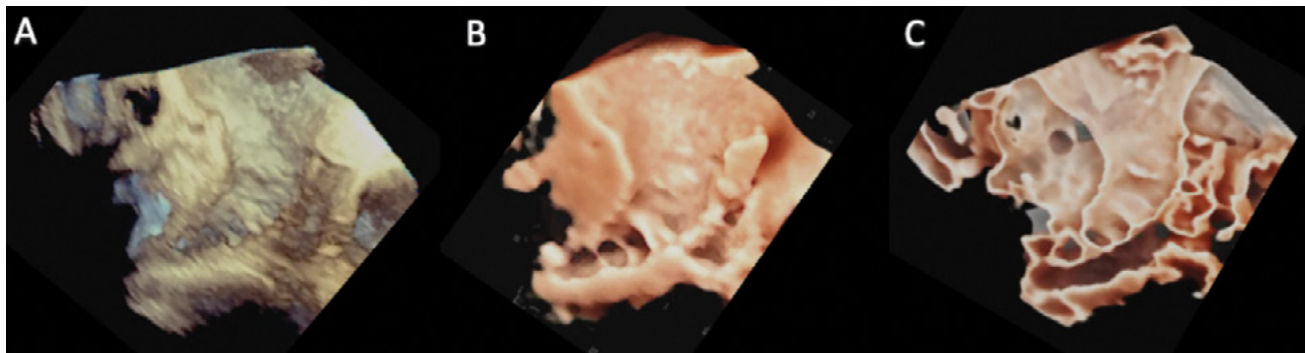


FIG.6. (A) Representación estándar de TEE 3D del apéndice auricular izquierdo (LAA) a 0 grados; (B) LAA mostrado usando técnica de transluminación. (C) LAA vista usando la técnica de transparencia 3D, que permite al operador apreciar la forma de esta en manga de viento, así como evaluar con mayor precisión el diámetro ostial de LAA para el tamaño óptimo del dispositivo ocluser.

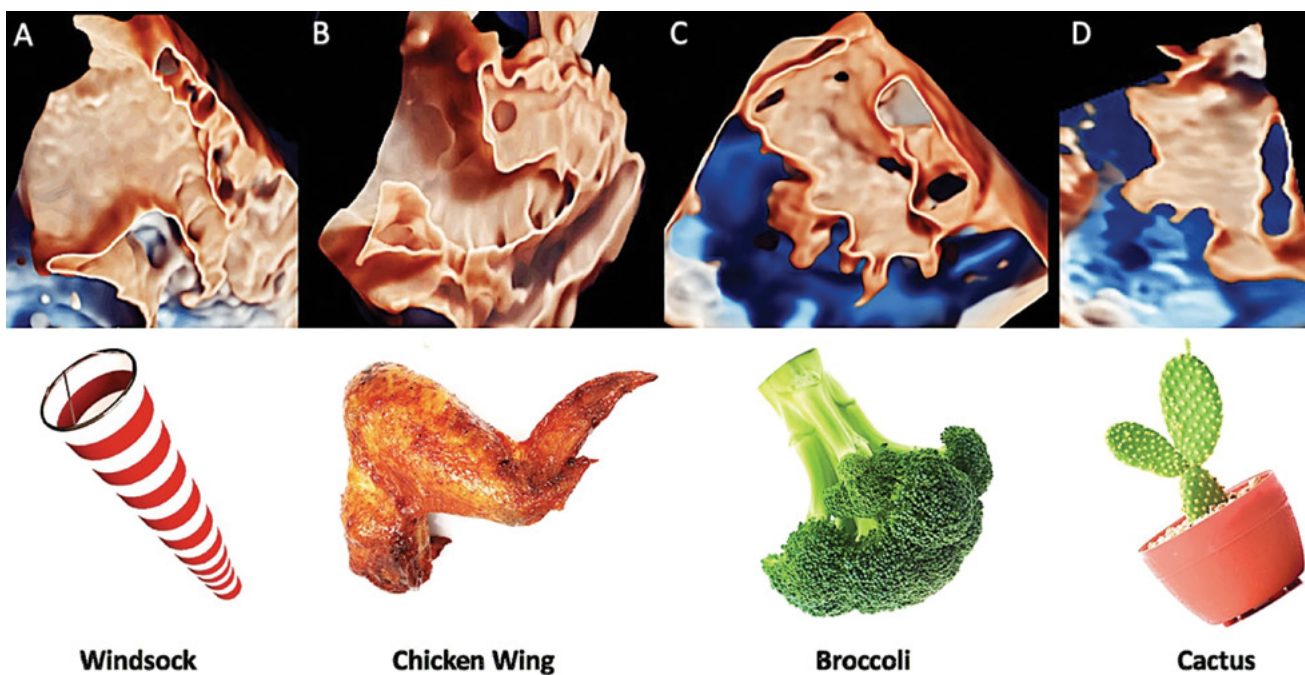


FIG.7. Técnica de posprocesamiento de transparencia 3DE para visualizar la morfología del apéndice auricular izquierdo (LAA). Los cuatro tipos más comunes de morfologías de LAA, incluyen (A) manga de viento, (B) ala de pollo, (C) brócoli y (D) cactus, mostrados usando transluminación (TI) con modo de transparencia, colocados sobre sus contrapartes reales para referencia. Con esta técnica de posprocesamiento 3DE, el grado de transparencia tisular se puede optimizar para permitir visualizar detalladamente la anatomía del apéndice auricular izquierdo, incluidas las crestas internas, lóbulos y pliegues.

Imágenes de Fusión

Con el incremento de las intervenciones cardíacas estructurales que se basan en imágenes ecocardiográficas como guía, se ha visto recientemente el desarrollo de fusión de imágenes multimodalidad, específicamente utilizando las modalidades de ultrasonido y fluoroscopia. La fusión de imágenes médicas implica tomar datos de imágenes específicos del paciente en dos modalidades y alinearlos tanto en el espacio como en el tiempo, un proceso conocido como registro (15).

Se emplean varios enfoques de conjunto de datos para la fusión de ultrasonido con fluoroscopia, y así lograr una alineación espacial y temporal adecuada (16). Se puede emplear una estructura claramente visualizada por ambas modalidades y emplearla para alinear los dos conjuntos de datos de imágenes. De igual modo se puede utilizar el conocimiento de la posición 3D de la sonda TEE en la imagen de fluoroscopia. Debido a que el conjunto de datos de TEE 3D tiene una relación espacial conocida con la sonda de TEE, el algoritmo de registro detecta automáticamente la orientación y posición de la sonda y, posteriormente, orienta el conjunto de datos de volumen de eco con la imagen fluoroscópica. El seguimiento basado en imágenes es el proceso de alinear la proyección de datos de TEE en el sistema de coordenadas de rayos X 2D basado en un seguimiento automático de la posición y orientación de la sonda TEE en el espacio 3D (17) (FIG. 8).

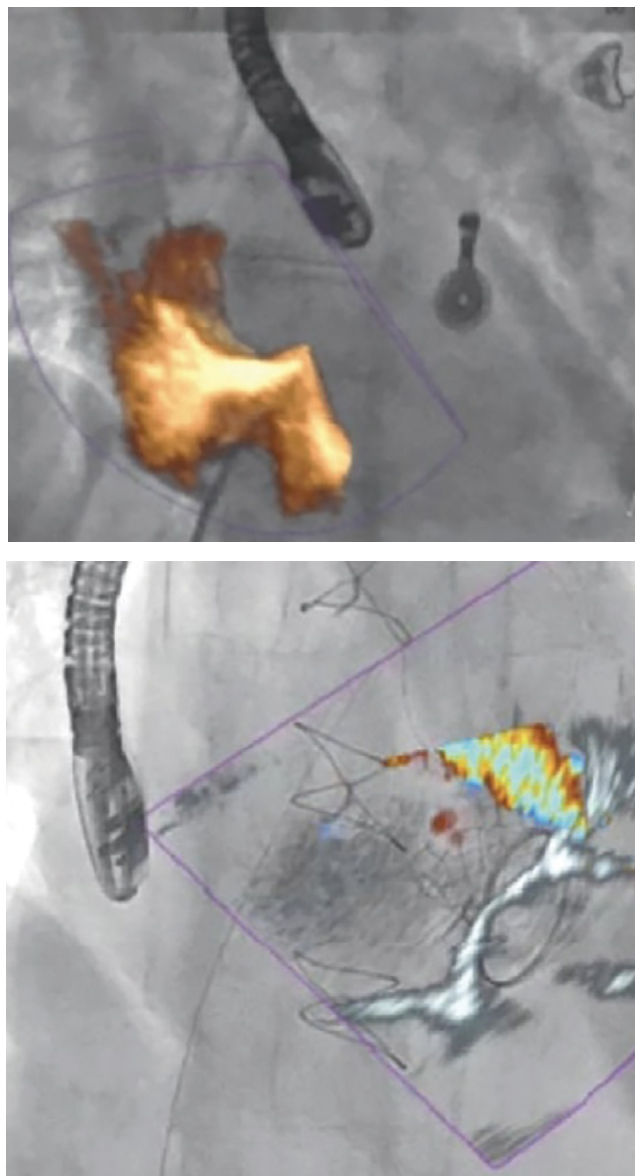


FIG. 8. Ejemplos de fusión de las modalidades de imagenología 3DE y fluoroscopia en el laboratorio de cateterismo cardíaco: (A) procedimiento de punción del tabique interauricular que muestra tenting en el tabique y (B) Doppler color que demuestra jet de fuga paravalvular en bioprótesis mitral. (Imágenes cortesía de los doctores Francesco Faletra y Miguel-Ángel García Fernández).

Las imágenes ecocardiográficas y fluoroscópicas son adecuadas para la fusión porque ambas son modalidades de imágenes dinámicas en tiempo real. Los datos del eco son volúmenes en el espacio y el tiempo en 3D, mientras que la imagen de rayos X es una proyección de haz de cono en 2D adquirida por un arco en C angiográfico. Durante los procedimientos intervencionistas, la actualización automática del proceso de registro se produce con el movimiento del arco en C y la sonda TEE. Durante la fluoroscopia en vivo, la proyección reconstruida digitalmente de la sonda TEE se reposita automáticamente y todas las imágenes 3D TEE se actualizan y muestran con una orientación basada en el ángulo del pórtico que cambia continuamente. De este modo, este proceso fusiona imágenes de rayos X y ecocardiográficas durante todo el procedimiento a pesar del movimiento del paciente, la mesa de rayos X o la sonda de TEE.

Actualmente, la fusión de imágenes de multimodalidad se muestra en un monitor 2D (a pesar de disponerse de presentación holográfica (18)) y la profundidad 3D de las imágenes de ultrasonido se representa mediante codificación de colores. La fluoroscopia tampoco muestra profundidad porque es una imagen de proyección, y solo moviendo el pórtico o disponiendo de un sistema biplanar se puede apreciar la profundidad. Por lo tanto, la visualización de imágenes fusionadas debe incluir la capacidad de mostrar estas simultáneamente en múltiples perspectivas (15).

Cuando se muestran imágenes 3DE, normalmente es necesario extraer una parte de los datos de ultrasonido, un proceso conocido como recorte 3D. Con frecuencia, se requiere recortar para eliminar la parte del conjunto de datos que es extraña y que, de lo contrario, puede oscurecer la visualización del objetivo. El proceso de recorte puede ser realizado por el equipo de ecocardiografía o por el intervencionista si hay controles dedicados en la mesa. Durante algunos procedimientos estructurales, el conjunto de datos de ecocardiografía puede ser de mayor utilidad si se ha segmentado en la medida en que solo queden uno o más puntos de referencia espaciales esenciales (i.e., tabique interauricular para punción transeptal). Además, ahora se pueden agregar puntos de referencia y etiquetas a los datos ecocardiográficos 3D y visualizarlos en la imagen fusionada para ayudar en la localización de estructuras de interés. El operador también tiene la capacidad de ajustar la opacidad relativa de cualesquiera de las modalidades de imagen para comprender mejor las complejas relaciones anatómicas en 3D.

La fusión entre 3D TEE en tiempo real y fluoroscopia da como resultado una delineación más precisa de la anatomía, mejor comunicación entre ecocardiografistas e intervencionistas y mayor confianza en los resultados de los casos de cardiopatía estructural. La fusión de imágenes 3DE y fluoroscópicas y la visualización de la imagen fusionada en un monitor tiene el potencial de reducir la

carga de trabajo del intervencionista al realizar las principales transformaciones espaciales al comparar dos modalidades de imagen. La intuitiva perspectiva de las imágenes fluoroscópicas ahora se combina con la información adicional de la visualización de tejidos blandos 3DE. En la actualidad, las aplicaciones más comunes para las imágenes de fusión incluyen el despliegue de válvulas de reemplazo valvular aórtico transcatóter (TAVR) en pacientes con anillos valvulares aórticos no severamente calcificados, fugas paravalvulares, reparación de borde a borde de la válvula mitral, cierre de comunicación interauricular y cierre del apéndice auricular izquierdo.

Otras aplicaciones de las imágenes de fusión de multimodalidad incluyen trabajos recientes que muestran la factibilidad del Strain 3DE en reposo con angiografía por CT coronaria en la evaluación de pacientes con enfermedad arterial coronaria sospechada o conocida (19,20) (FIG. 9). Además, la fusión de la Strain 3DE con la ecocardiografía de estrés con dobutamina puede permitir mejor detección de trastornos regionales de la contractilidad, si están presente. Finalmente, la fusión de 3DE con imágenes de perfusión miocárdica puede permitir evaluar de manera simultánea la anatomía cardíaca mediante ecocardiografía junto con la carga isquémica determinada por imágenes de perfusión miocárdica (21).

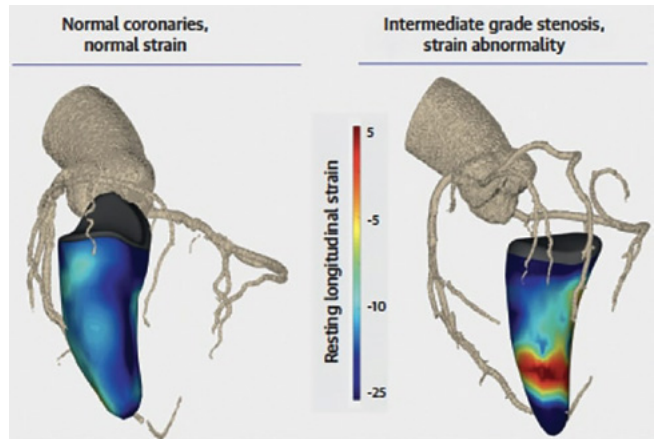


FIG.9. Imágenes de fusión de arterias coronarias derivadas de angiografía por tomografía computarizada (CT) con Strain longitudinal pico derivado de 3DE, codificadas por colores en la superficie endocárdica del ventrículo izquierdo en telesístole. Ejemplos obtenidos en 2 pacientes: (Izquierda) arterias coronarias normales, con patrón de Strain relativamente uniforme, y (Derecha) estenosis de grado intermedio en la arteria coronaria circunfleja distal, resultando en anomalía del Strain en la pared lateral.

Inteligencia Artificial

Las guías actuales de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) recomiendan que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se mida utilizando el método biplano de discos de Simpson, que implica el trazado manual de los bordes del ventrículo izquierdo (VI) tanto en proyecciones apicales de cuatro como de dos cámaras (22), proceso este que demanda tiempo y es altamente dependiente del operador. Se están desarrollando técnicas de aprendizaje automático en los últimos años, comúnmente conocidas como inteligencia artificial (AI), para abordar esta situación mediante la identificación

automática de los límites endocárdicos del ventrículo izquierdo (23). Estos algoritmos se han alimentado de información de grandes bases de datos de imágenes ecocardiográficas de calidad variable que representan una amplia gama de patologías, en las que los límites endocárdicos han sido trazados o confirmados por expertos. El entrenamiento a las máquinas y/o softwares consiste en identificar las características y patrones de imágenes más destacados y asociarlos con la posición del límite endocárdico. Luego, esta información se utiliza para identificar automáticamente dichos límites en las imágenes que no forman parte del conjunto de referencia.

Se ha utilizado con éxito la detección automática de los bordes endocárdicos para la cuantificación precisa de los volúmenes de las cámaras cardíacas mediante 3DE (24,25) (FIG. 10). Se ha demostrado que los volúmenes derivados del 3D transtorácico automatizado, incluyendo los volúmenes de la aurícula izquierda (LA) y del ventrículo izquierdo, así como la FEVI, tienen nivel adecuado de concordancia tanto con las mediciones volumétricas 3D obtenidas manualmente como con el estándar de referencia que es la resonancia magnética cardíaca (CMR) (25-28) (FIG. 11). También se ha demostrado que el software 3D automatizado, también conocido como HeartModel (Philips Healthcare, Ámsterdam, Países Bajos) tiene mejor reproducibilidad que las mediciones 3DE adquiridas manualmente (29).

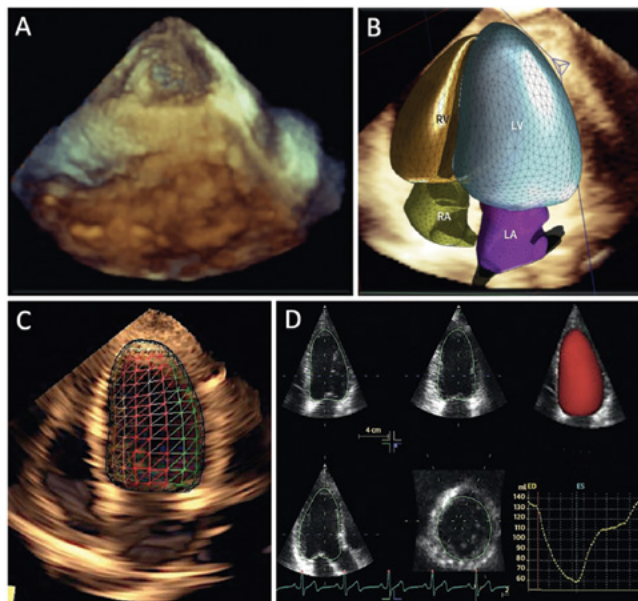


FIG.10. (A y B) Análisis ventricular izquierdo completamente automatizado utilizando HeartModel (Philips Healthcare, Ámsterdam, Países Bajos); (C) Análisis ventricular izquierdo totalmente automatizado (Siemens Healthcare, Erlangen, Alemania); (D) Análisis ventricular izquierdo semiautomático, General Electric Healthcare (Chicago, Illinois).

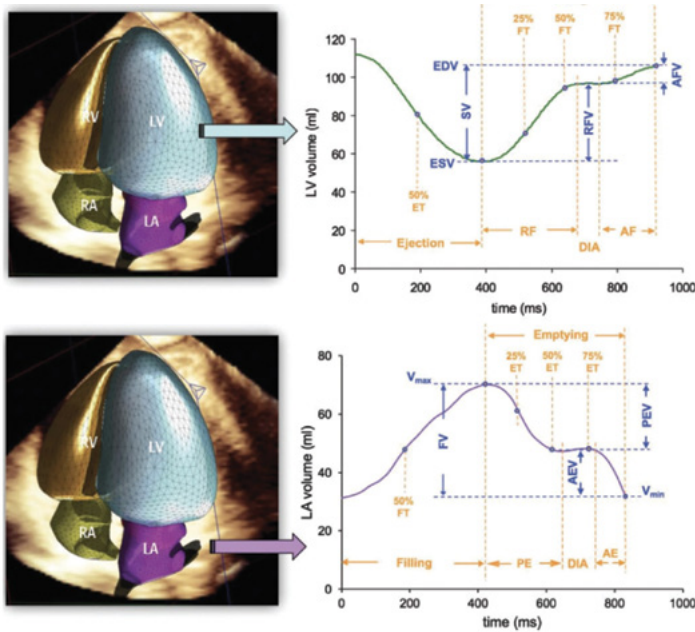


FIG.11. (A) Análisis de las curvas de volumen-tiempo del ventrículo izquierdo, que dan como resultado los parámetros dinámicos de eyección y llenado: volúmenes telediastólico y telesistólico (EDV, ESV) y volumen sistólico (SV), volumen al 50% del tiempo de eyección (ET), volúmenes al 25%, 50% y 75% de tiempo de llenado (FT), volumen en diástasis (DIA), volumen de llenado rápido (RFV) y volumen de llenado auricular (AFV); (B) Análisis de las curvas de volumen-tiempo de la aurícula izquierda, resultando en parámetros dinámicos de llenado y vaciado: volúmenes máximo y mínimo (V_{max} , V_{min}) y volumen de llenado (FV), volumen al 50% del tiempo de llenado (FT), volúmenes al 25%, 50% y 75% de tiempo de vaciado (ET), volumen en diástasis (DIA), volumen de vaciado pasivo (PEV) y volumen de vaciado activo (AEV). (31).

La AI ha demostrado ser una herramienta poderosa en la valoración ecocardiográfica tridimensional. Medvedofsky et al describieron recientemente cómo un algoritmo de análisis adaptativo detectaba con precisión y fiabilidad las superficies endocárdicas de la aurícula izquierda (AI) y del VI en comparación con el trazado manual (30). En un estudio previo de

factibilidad y validación que utilizó este mismo algoritmo, la detección de bordes endocárdicos completamente automatizada condujo a reducciones significativas en el tiempo para medir el volumen telediastólico del VI, volumen telesistólico, FEVI y el volumen de la AI por paciente, en comparación con el análisis manual (25). Además, Narang et al demostraron que el aprendizaje automático era capaz de medir con precisión los volúmenes dinámicos de VI y AI, en comparación con la metodología ecocardiográfica 3D convencional y los estándares de referencia de resonancia cardíaca, y acortó significativamente el tiempo para analizarlos (31).

A pesar de estos avances, se sabe que la identificación de límites es propensa a errores debido a imagen subóptima, artefactos y características inusuales secundarias a diversas patologías. Como resultado, existe un cierto porcentaje de pacientes en los que estos algoritmos pueden no ser lo suficientemente certeros. Para abordar esta deficiencia, recientemente se desarrolló un algoritmo de aprendizaje automático completamente automatizado que imita un ojo humano experimentado, sin la necesidad de trazar los bordes endocárdicos y calcular los volúmenes ventriculares. Este algoritmo se basa en la teoría de que, dado un conjunto de datos de aprendizaje suficientemente grande y heterogéneo (>50,000 estudios), se podría entrenar un algoritmo informático para estimar directamente el grado adimensional de contracción y expansión ventricular, independientemente del tamaño

ventricular. Con esta técnica, se demostró que la estimación automatizada de la FEVI es muy factible y precisa en comparación con las mediciones convencionales volumétricas, secundado por un panel de expertos, incluyendo pacientes con FEVI <35% (23). Además, Lang et al describieron recientemente un algoritmo de aprendizaje profundo que identifica y organiza automáticamente las imágenes en “grupos temáticos” para agilizar el proceso de revisión, lo que representa un nuevo cambio de paradigma en la interpretación de imágenes (32). El éxito de estos métodos que utilizan 2DE tiene importantes implicaciones clínicas debido a su naturaleza rápida y totalmente automatizada. Los estudios futuros que investiguen la factibilidad de estas nuevas tecnologías basadas en el aprendizaje automático que utilizan 3DE, similares a los realizados mediante la detección de bordes endocárdicos (25-28), asumimos serán de gran valor clínico.

Realidad Virtual

La realidad virtual (VR) es una herramienta novedosa, más utilizada en la industria del videojuego y el entretenimiento, que utiliza un entorno generado por computadora para mostrar representaciones 3D de estructuras anatómicas, o modelos 3D, que pueden ser manipulados por el operador. Los usuarios se colocan un visor de realidad virtual estereoscópico (FIG. 12) para sumergirse en este entorno 3D e integran movimientos naturales de la cabeza y extremidades junto con con-

troladores portátiles para interactuar con el modelo 3D desde cualquier dirección u orientación espacial deseada. A diferencia de las imágenes en 3D convencionales, la principal ventaja de la realidad virtual es que brinda al usuario la capacidad de ver e interactuar con modelos 3D, incluidas pantallas dinámicas que utilizan múltiples imágenes 3DE a lo largo del ciclo cardíaco, en un verdadero espacio 3D (33) (FIG. 13).



FIG.12. Configuración de realidad virtual (VR). Un usuario hace uso de un visor de realidad virtual y manipula controladores. La vista del usuario se ve encima del monitor de escritorio. Se espera que las versiones futuras sean inalámbricas.

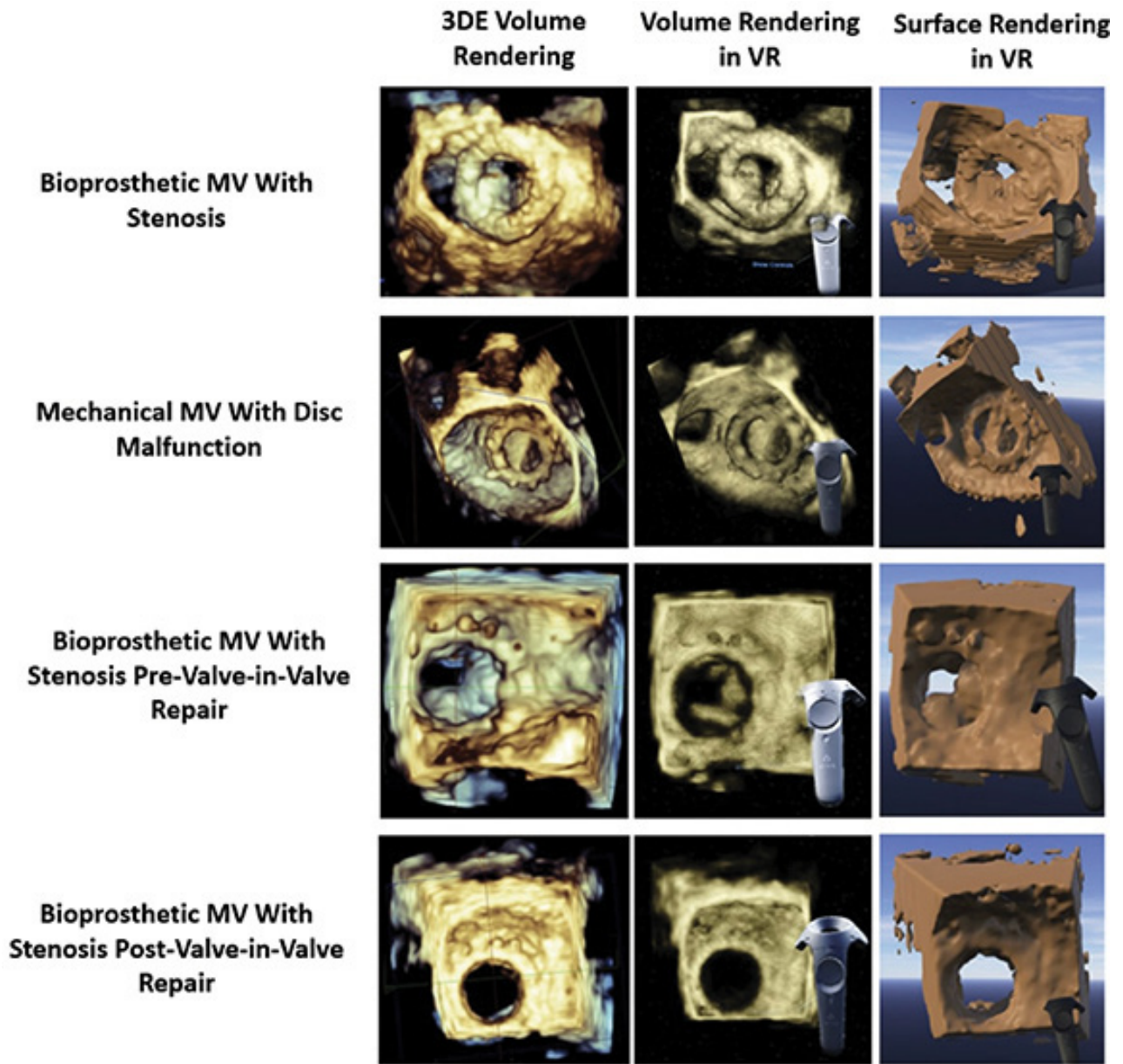


FIG.13. Comparación de imágenes 3DE con modelos de realidad virtual representando superficie y volumen. Cuatro casos de patología valvular mitral visualizados con ecocardiografía convencional (columna izquierda), representación de volumen de VR (columna central) y representación de superficie de VR (panel derecho).

Hasta la fecha, el uso principal de la realidad virtual en el entorno médico ha sido con fines educativos, como el Stanford Virtual Heart, que utiliza un entorno de realidad virtual inmersiva para ayudar a los médicos y pacientes a comprender mejor la anatomía cardíaca congénita. Otros estudios también han destacado la utilidad de la VR para mejorar la planificación quirúrgica en cardiopatías congénitas complejas (34). Además, se ha demostrado la integración exitosa de conjuntos de datos 3DE volumen dependiente en el entorno de realidad virtual (35).

Para que la VR sea útil clínicamente, debe proporcionar mediciones fiables y precisas de las estructuras anatómicas de interés. Un estudio reciente tuvo como objetivo probar la factibilidad de convertir datos 3DE y CT en modelos 3D de realidad virtual, comparar la variabilidad de las mediciones realizadas en VR y software convencional, y comprender el valor de VR sobre la visualización convencional. Los conjuntos de datos de 3DE y CT se convirtieron con éxito en modelos de realidad virtual en <3 minutos (**FIG. 14**). En comparación con las mediciones estándar que utilizan software ecocardiográfico, la variabilidad de las mediciones repetidas se redujo en un 40% para 3DE (20,1% frente a 12,2%) y un 34% (15,3% frente a 10,1%) para imágenes de CT. El tiempo medio necesario para adquirir mediciones también se redujo para las imágenes de 3DE y CT. La mayoría de los participantes en el estudio informaron que la manipulación de los modelos de realidad virtual les resultó fácil, anatomía visualizada con calidad de

diagnóstico y alta confianza de las mediciones (33). Los resultados del estudio demuestran la factibilidad de convertir conjuntos de datos 3DE y CT en modelos de realidad virtual con calidad de diagnóstico, y el beneficio adicional de navegar más rápido y realizar mediciones precisas con menor variabilidad (33).

Una posible función de la realidad virtual en el futuro cercano sería comprender cómo una variedad de prótesis valvulares (colocadas ya sea vía quirúrgica o percutánea) se adaptarían mejor a un paciente en particular. La realidad virtual combinada con el aprendizaje automático o la inteligencia artificial permitiría estimar de manera precisa el tamaño del anillo y cuál válvula es la más adecuada para un determinado paciente. Además, la realidad virtual podría ayudar a predecir eventos adversos tales como fuga paravalvular o interferencia con estructuras cercanas (e. g., obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo en una intervención de válvula mitral mal alineada). Finalmente, la realidad virtual puede ser de gran valor en la aproximación a la dimensión de la orejuela auricular izquierda (LAA) y en seleccionar el tamaño preciso del dispositivo ocluser a emplear en su cierre (24).

De manera similar a la realidad virtual, la holografía promete ayudar a comprender la anatomía y patología cardíacas complejas en un formato 3D. En lugar de usar auriculares especiales, se crearía un modelo 3D “flotante” del corazón empleando proyectores especializados. Alternativamente, también se pueden emplear anteojos holográficos para proyectar imágenes 3DE. El usuario puede interactuar

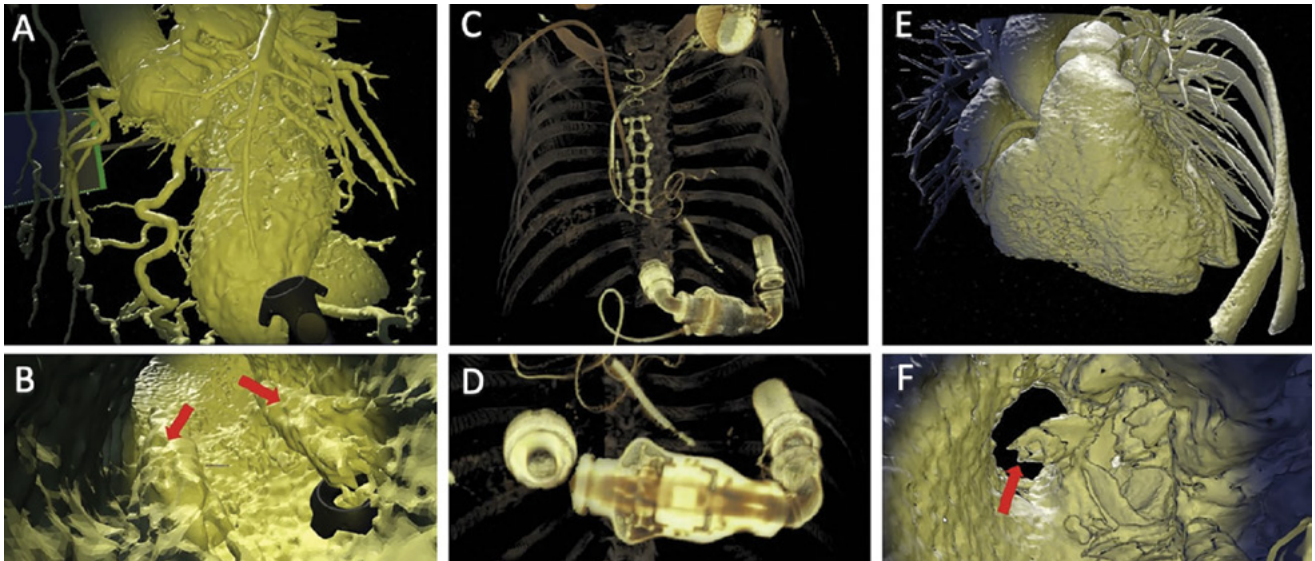


FIG.14. Visualización de modelos de realidad virtual (VR) a partir de imágenes de CT cardíaca (CCT). Ejemplos de modelos de realidad virtual generados a partir de conjuntos de datos de CCT, que incluyen: (A) anatomía externa del ventrículo izquierdo; (B) visualización intraventricular de los músculos papilares (flechas rojas); (C) dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD) y desfibrilador automático implantable (DAI); (D) Componentes internos del LVAD; (E) anatomía externa del ventrículo izquierdo y; (F) Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo por una prótesis de válvula mitral.

con el modelo, incluyendo recortar o rotar la imagen para visualizar las estructuras deseadas. Los beneficios de la holografía son similares a los de la realidad virtual y comprenden mejor educación, comunicación y su uso potencial para planificar procedimientos (36,37).

Impresión 3D:

Otra área en la que la ecocardiografía tridimensional está evolucionando es en el creciente campo de la impresión 3D. Modelos anatómicos obtenidos por esta técnica, tanto del corazón como de estructuras relacionadas, se están utilizando cada vez más en planificación de procedimientos y educación médica.

Si bien tradicionalmente se han preferido las imágenes de CT y MRI en este espacio, las mejoras recientes en 3DE han permitido la creación de modelos 3D detallados. La impresión 3D es particularmente útil en estos diversos escenarios: 1) Mejor comprensión de las enfermedades cardíacas congénitas o estructurales complejas, 2) Determinación de la dimensión de válvulas percutáneas (es decir, TAVR o válvula en calcificación anular mitral) o dispositivos oclusores, 3) Creación de dispositivos personalizados para patologías que requieran especificaciones que no están disponibles comercialmente, 4) Simulación de intervenciones cardíacas estructurales, 5) Desarrollo de herramientas de enseñanza anatómicas (24,38,39).

La creación de un modelo 3D específico para un determinado paciente tiene su génesis en un conjunto de datos de imágenes clínicas. Un conjunto de datos de imágenes debe ser volumétrico, lo que limita las modalidades a CT, CMR y 3DE volumétrica activada por electrocardiograma. La segmentación de imágenes es el proceso de convertir la información anatómica 3D obtenida por conjuntos de datos volumétricos CT, CMR o 3DE en un

modelo digital 3D específico a un paciente de las estructuras anatómicas objetivo. La 3DE volumétrica es una fuente de datos atractiva porque está ampliamente disponible, es relativamente barata y carece de radiación ionizante. Para modelos de estructuras cardíacas, como cámaras ventriculares y de válvulas, una fuente de datos de ecocardiografía transesofágica tridimensional puede ser suficiente para crear un modelo impreso en 3D. (FIG. 15).

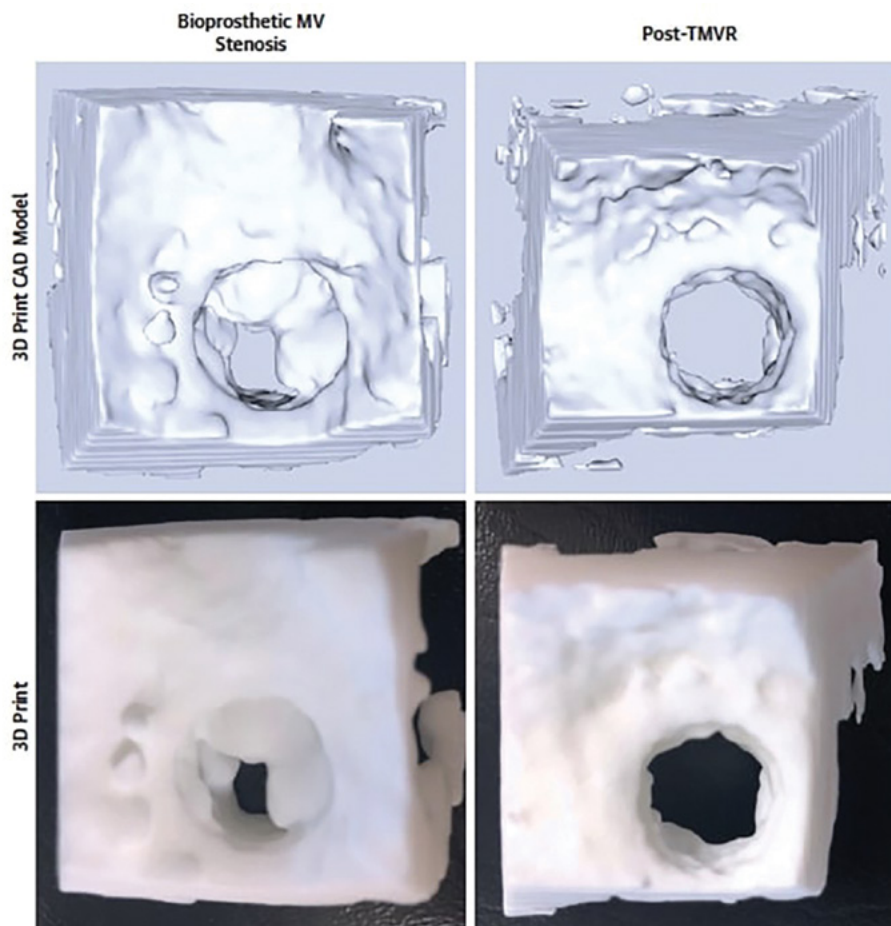


FIG.15. Modelos impresos en 3D de un paciente con válvula mitral bioprotésica que posteriormente se sometió a reemplazo de válvula mitral transcatóter (TMVR). (Arriba) Modelo tridimensional generado por computadora; (Abajo) modelo real impreso en 3D. CAD = diseño asistido por computadora.

Sin embargo, las imágenes basadas en ultrasonido están sujetas a varias limitaciones, que incluyen artefactos de imágenes y pérdida de datos anatómicos debido a la “sombra” del ultrasonido (39). Además, se necesitan adquisiciones de fotogramas de alta velocidad para tener la selección adecuada para imprimir el modelo en el punto deseado del ciclo cardíaco. Además, es necesaria una impresora 3D de alta fidelidad con la capacidad de imprimir modelos de tamaño real utilizando una combinación de material flexible y rígido para simular mejor la anatomía de un paciente. Aunque existe una combinación cada vez mayor de resinas y materiales disponibles, reproducir las condiciones fisiológicas y mecánicas del corazón sigue siendo retador. Por último, aunque se pueden utilizar algunas impresoras 3D para comprender las propiedades del flujo, la mayor parte se basa en la replicación de un marco estático, por lo que la capacidad de apreciar la naturaleza dinámica de las estructuras cardíacas es limitada. Las nuevas técnicas, como la realidad virtual y la holografía, tienen como objetivo satisfacer esta expectativa (24).

La factibilidad de crear modelos cardíacos precisos de defectos intracardíacos a partir de datos ecocardiográficos 3D se demostró en una serie de nueve pacientes (ocho con defectos del tabique interventricular y el restante con múltiples fugas paravalvulares). Las mediciones del tamaño del defecto en los ejes largo y corto fueron correlacionadas entre los modelos 3D y las mediciones 2DE estándar (40). Además, varios investigadores han demostrado la factibilidad de reconstruir las val-

vas mitrales y el anillo a partir de imágenes de eco transesofágico (TEE) en 3D (39,41-44).

Uno de estos estudios demostró que el tiempo total desde la adquisición de la imagen hasta la impresión 3D fue de aproximadamente 30 minutos (43). En los últimos años, los investigadores también han demostrado la factibilidad de combinar conjuntos de datos ecocardiográficos y de CT para la impresión 3D híbrida de modelos cardiovasculares, específicamente en el área de las cardiopatías congénitas (41,45).

Conclusión

La ecocardiografía tridimensional ha marcado el comienzo de una nueva era de imágenes cardíacas. La combinación de conjuntos de datos 3DE con otras modalidades de imágenes (imágenes de fusión), impresión 3D, realidad virtual, holografía y optimización de las pantallas 3DE con el uso de transiluminación y transparencia tienen el potencial de ser tecnologías disruptivas en cardiología. El siguiente paso para garantizar crecimiento y éxitos continuos estaría en aprovechar adecuadamente estas tecnologías siempre y cuando estén fácilmente disponibles en una variedad de proveedores, que se puedan incorporar de manera eficiente en el flujo de trabajo diario de un clínico altamente ocupado, y que demuestren rentabilidad y continúen brindando utilidad educativa y clínica.

Bibliografía.

- Jacobs LD, Salgo IS, Goonewardena S et al. Rapid online quantification of left ventricular volume from real-time three-dimensional echocardiographic data. *Eur Heart J* 2006;27:460-8.
- Addetia K, Mor-Avi V, Weinert L, Salgo IS, Lang RM. A new definition for an old entity: improved definition of mitral valve prolapse using three-dimensional echocardiography and color-coded parametric models. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:8-16.
- Nanda NC, Roychoudhury D, Chung SM, Kim KS, Ostlund V, Klas B. Quantitative assessment of normal and stenotic aortic valve using transesophageal three-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 1994;11:617-25.
- Ring L, Rana BS, Kydd A, Boyd J, Parker K, Rusk RA. Dynamics of the tricuspid valve annulus in normal and dilated right hearts: a three-dimensional transoesophageal echocardiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13:756-62.
- Calleja A, Poulin F, Woo A et al. Quantitative Modeling of the Mitral Valve by Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography in Patients Undergoing Mitral Valve Repair: Correlation with Intraoperative Surgical Technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1083-92.
- Sugeng L, Spencer KT, Mor-Avi V et al. Dynamic three-dimensional color flow Doppler: an improved technique for the assessment of mitral regurgitation. *Echocardiography* 2003;20:265-73.
- Corsi C, Lang RM, Veronesi F et al. Volumetric quantification of global and regional left ventricular function from real-time three-dimensional echocardiographic images. *Circulation* 2005;112:1161-70.
- Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A, Gall N, Cooklin M, Monaghan MJ. Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. *Circulation* 2005;112:992-1000.
- Zamorano J, Perez de Isla L, Sugeng L et al. Non-invasive assessment of mitral valve area during percutaneous balloon mitral valvuloplasty: role of real-time 3D echocardiography. *Eur Heart J* 2004;25:2086-91.
- Herrmann HC, Kar S, Siegel R et al. Effect of percutaneous mitral repair with the MitraClip device on mitral valve area and gradient. *EuroIntervention* 2009;4:437-42.
- Hahn RT. State-of-the-Art Review of Echocardiographic Imaging in the Evaluation and Treatment of Functional Tricuspid Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9.
- Sanchez-Quintana D, Doblado-Calatrava M, Cabrera JA, Macias Y, Saremi F. Anatomical Basis for the Cardiac Interventional Electrophysiologist. *Biomed Res Int* 2015;2015:547364.
- Genovese D, Addetia K, Kebed K et al. First Clinical Experience With 3-Dimensional Echocardiographic Transillumination Rendering. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:1868-1871.
- Karagodin I, Addetia K, Singh A et al. Improved Delineation of Cardiac Pathology Using a Novel Three-Dimensional Echocardiographic Tissue Transparency Tool. *J Am Soc Echocardiogr* 2020.
- Lang RM, Goldstein SA, Kronzon I, Khandheria BK, Mor-Avi V. *ASE's Comprehensive Echocardiography*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2016.
- Ayache N, Delingette H, Sermesant M. *Functional Imaging and Modeling of the Heart*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2009.
- Gao G, Penney G, Ma Y et al. Registration of 3D trans-esophageal echocardiography to X-ray fluoroscopy using image-based probe tracking. *Med Image Anal* 2012;16:38-49.
- Kasprzak JD, Pawlowski J, Peruga JZ, Kaminski J, Lipiec P. First-in-man experience with real-time holographic mixed reality display of three-dimensional echocardiography during structural intervention: balloon mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 2020;41:801.
- Mor-Avi V, Patel MB, Maffessanti F et al. Fusion of Three-Dimensional Echocardiographic Regional Myocardial Strain with Cardiac Computed Tomography for Noninvasive Evaluation of the Hemodynamic Impact of Coronary Stenosis in Patients with Chest Pain. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:664-673.
- Maffessanti F, Patel AR, Patel MB et al. Non-invasive assessment of the haemodynamic significance of coronary stenosis using fusion of cardiac computed tomography and 3D echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:670-680.
- Casas Rojo E, Fernandez-Golfin C, Zamorano JL. *Manual of 3D echocardiography*, 2017.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:233-70.
- Asch FM, Poilvert N, Abraham T et al. Automated Echocardiographic Quantification of Left Ventricular Ejection Fraction Without Volume Measurements Using a Machine Learning Algorithm Mimicking a Human Expert. *Circ Cardiovasc Imaging* 2019;12:e009303.
- Lang RM, Addetia K, Narang A, Mor-Avi V. 3-Dimensional Echocardiography: Latest Developments and Future Directions. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1854-1878.
- Tsang W, Salgo IS, Medvedofsky D et al. Transthoracic 3D Echocardiographic Left Heart Chamber Quantification Using an Automated Adaptive Analytics Algorithm. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:769-782.
- Medvedofsky D, Mor-Avi V, Byku I et al. Three-Dimensional Echocardiographic Automated Quantification of Left Heart Chamber Volumes Using an Adaptive Analytics Algorithm: Feasibility and Impact of Image Quality in Nonselected Patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:879-885.
- Levy F, Dan Schouver E, Iacuzio L et al. Performance of new automated transthoracic three-dimensional echocardiographic software for left ventricular volumes and function assessment in routine clinical practice: Comparison with

- 3 Tesla cardiac magnetic resonance. *Arch Cardiovasc Dis* 2017;110:580-589.
28. Tamborini G, Piazzese C, Lang RM et al. Feasibility and Accuracy of Automated Software for Transthoracic Three-Dimensional Left Ventricular Volume and Function Analysis: Comparisons with Two-Dimensional Echocardiography, Three-Dimensional Transthoracic Manual Method, and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:1049-1058.
29. Sun L, Feng H, Ni L, Wang H, Gao D. Realization of fully automated quantification of left ventricular volumes and systolic function using transthoracic 3D echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2018;16:2.
30. Medvedofsky D, Mor-Avi V, Amzulescu M et al. Three-dimensional echocardiographic quantification of the left-heart chambers using an automated adaptive analytics algorithm: multicentre validation study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:47-58.
31. Narang A, Mor-Avi V, Prado A et al. Machine learning based automated dynamic quantification of left heart chamber volumes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;20:541-549.
32. Lang RM, Addetia K, Miyoshi T et al. Use of Machine Learning to Improve Echocardiographic Image Interpretation Workflow: A Disruptive Paradigm Change? *J Am Soc Echocardiogr* 2020.
33. Narang A, Hitschrich N, Mor-Avi V et al. Virtual Reality Analysis of Three-Dimensional Echocardiographic and Cardiac Computed Tomographic Data Sets. *J Am Soc Echocardiogr* 2020;33:1306-1315.
34. Ong CS, Krishnan A, Huang CY et al. Role of virtual reality in congenital heart disease. *Congenit Heart Dis* 2018;13:357-361.
35. Lasso A, Nam HH, Dinh PV et al. Interaction with Volume-Rendered Three-Dimensional Echocardiographic Images in Virtual Reality. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:1158-1160.
36. Bruckheimer E, Rotschild C. Holography for imaging in structural heart disease. *EuroIntervention* 2016;12 Suppl X:X81-X84.
37. Bruckheimer E, Rotschild C, Dagan T et al. Computer-generated real-time digital holography: first time use in clinical medical imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:845-9.
38. Farooqi KM, Sengupta PP. Echocardiography and three-dimensional printing: sound ideas to touch a heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:398-403.
39. Vukicevic M, Mosadegh B, Min JK, Little SH. Cardiac 3D Printing and its Future Directions. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:171-184.
40. Olivieri LJ, Krieger A, Loke YH, Nath DS, Kim PC, Sable CA. Three-dimensional printing of intracardiac defects from three-dimensional echocardiographic images: feasibility and relative accuracy. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:392-7.
41. Vukicevic M, Puperi DS, Jane Grande-Allen K, Little SH. 3D Printed Modeling of the Mitral Valve for Catheter-Based Structural Interventions. *Ann Biomed Eng* 2017;45:508-519.
42. Witschey WR, Pouch AM, McGarvey JR et al. Three-dimensional ultrasound-derived physical mitral valve modeling. *Ann Thorac Surg* 2014;98:691-4.
43. Mahmood F, Owais K, Taylor C et al. Three-dimensional printing of mitral valve using echocardiographic data. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:227-9.
44. Kapur KK, Garg N. Echocardiography derived three-dimensional printing of normal and abnormal mitral annuli. *Ann Card Anaesth* 2014;17:283-4.
45. Gosnell J, Pietila T, Samuel BP, Kurup HK, Haw MP, Vettukattil JJ. Integration of Computed Tomography and Three-Dimensional Echocardiography for Hybrid Three-Dimensional Printing in Congenital Heart Disease. *J Digit Imaging* 2016;29:665-669.

CAPÍTULO 11

Doppler Tisular



**DR. MARIO J.
GARCÍA,
MD, FACC**

Jefe del servicio de Cardiología,
Montefiore-Einstein Medical Center .
Profesor de Medicina y Radiología Albert Einstein School of Medicine, New York.

Introducción

Uno de los papeles más importantes que desarrolla la ecocardiografía moderna es la evaluación de la función ventricular. El Doppler tisular (TDI, por sus siglas en inglés) se ha convertido en uno de los métodos más útiles para la cuantificación de la contractilidad y la relajación regional del miocardio.

La insuficiencia cardíaca (IC) es una condición que afecta al menos a veintiséis millones de personas en todo el mundo y su prevalencia está aumentando. Los gastos en salud por IC son considerables y aumentarán drásticamente con el envejecimiento de la población.

Actualmente, el patrón de referencia para la evaluación de la función ventricular es el cateterismo cardíaco, pero las técnicas invasivas no son factibles ni aplicables a estudios epidemiológicos. En cambio, debido a su amplia disponibilidad, la ecocardiografía



**DRA. PAMELA
PIÑA SANTANA**

Médico Internista.
R. Cardiología de Adultos. CEDIMAT.

se establece como la prueba no invasiva de primera línea en estos casos.

La imagen de TDI registra una onda pulsada de velocidad en las posiciones medial y lateral del anillo mitral para caracterizar la contracción y relajación del miocardio. Comparado con los valores del flujograma mitral, el TDI ha demostrado ser más preciso y menos dependiente de la precarga y poscarga.

Es importante destacar que las mediciones de TDI son confiables y se obtienen de forma consistente, incluso en pacientes con ventanas acústicas difíciles. El interrogatorio del flujograma mitral y el TDI son métodos que se pueden aplicar de forma reproducible a una gran población, son fácilmente obtenibles en laboratorios ecocardiográficos de alto volumen, y son una parte integral de numerosos algoritmos ecocardiográficos.

Principios Técnicos

La ecocardiografía Doppler se basa en la detección de cambios de frecuencia en las señales del ultrasonido reflejadas por objetos en movimiento. Con este principio, las técnicas

Doppler convencionales evalúan la velocidad del flujo sanguíneo midiendo señales de alta frecuencia y baja amplitud de las células sanguíneas que se mueven rápidamente. En TDI se utilizan los mismos principios Doppler para cuantificar las señales de mayor amplitud y menor velocidad del movimiento del tejido miocárdico.

El TDI permite registrar señales Doppler de baja frecuencia generadas por el movimiento de la pared ventricular. Se puede realizar usando Doppler pulsado, Doppler color 2D y modo M con Doppler color. Las imágenes TDI por Doppler pulsado ofrecen una alta resolución temporal y por tanto puede usarse para analizar la relación temporal entre las ondas de velocidad sistólica y diastólica del miocardio. El Doppler color 2D provee un alto nivel de resolución espacial que permite la diferenciación de los perfiles de velocidad del subendocardio y subepicardio, pero está limitada por su pobre resolución temporal. Las imágenes de TDI por modo M con Doppler color se caracterizan por un alto nivel de resolución espacial y temporal pero solo muestran una línea de tiempo (1).

En una visualización espectral típica, la forma de onda de la velocidad del miocardio muestra una onda positiva que representa la sístole ventricular a medida que el anillo desciende hasta el vértice (s') y dos ondas negativas correspondientes al llenado temprano (e') y la contracción auricular (a') (FIG. 1). La onda e' representa la velocidad de relajación diastólica temprana del miocardio a medida que el anillo asciende alejándose del vértice y la onda a' la velocidad miocárdica asociada con la contracción auricular. Desde las ventanas acústicas apicales, en paciente sanos, el

pico de e' precede al pico de la velocidad E de llenado del VI, lo que sugiere que la relajación activa del miocardio genera presiones negativas en la cavidad del VI que inician el llenado ventricular (2). Con este método podemos medir el índice de rendimiento miocárdico (MPI, por sus siglas en inglés) calculando el tiempo de contracción isovolumétrica (CIV), tiempo de relajación isovolumétrica (RIV) y tiempo de eyección (TE).

Existen limitaciones importantes en la evaluación del TDI, al igual que todas las técnicas Doppler, este solo mide el vector de movimiento que es paralelo a la dirección del haz de ultrasonido. La tecnología emergente de imágenes de deformación Doppler proporciona un medio para diferenciar la verdadera contractilidad del movimiento miocárdico pasivo al observar los cambios relativos en la velocidad del tejido (1).

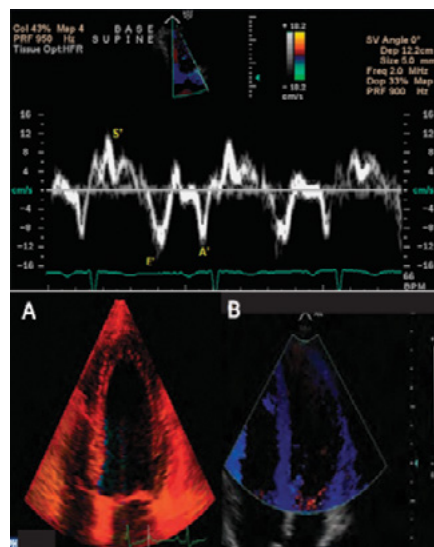


FIG.1. Velocidades del miocardio obtenidas en el plano longitudinal por medio al Doppler tisular junto al mapa de color bidimensional de velocidades obtenidas por Doppler tisular en la vista de 4 cámaras durante la sístole (A) y la diástole (B). A': contracción auricular; E': velocidad de relajación miocárdica; S': velocidad de contracción miocárdica.

Aplicaciones clínicas

▪ Función sistólica

La velocidad s' en el anillo mitral lateral es una medida de la función sistólica longitudinal y se correlaciona con las mediciones de la FEVI y el pico dP/dt . Se puede detectar una reducción s' dentro de los quince segundos del inicio de la isquemia y las reducciones regionales de s' se correlacionan con los trastornos regionales de la contractilidad. Se ha sugerido incorporar el TDI en la prueba de esfuerzo para evaluar la isquemia, la viabilidad y la reserva contráctil porque la velocidad máxima de s' normalmente aumenta con la infusión de dobutamina y el ejercicio y disminuye con la isquemia. Las dificultades técnicas para la adquisición de la imagen en un tiempo determinado de ambos parámetros (2D y TDI) durante el ejercicio representa la principal limitación para integrar este método en la realización rutinaria de las pruebas de esfuerzo (1).

En un estudio publicado por Prasad et al (3), se demostró que las velocidades de TDI son dependientes de la precarga, aumentando en respuesta a la carga de volumen y disminuyendo en respuesta al volumen de eyección. En general, los sujetos mayores de edad de vida sedentaria demuestran velocidades de TDI significativamente más bajas que sujetos jóvenes. Sin embargo, sujetos de edad avanzada que realizan actividad física regular demuestran velocidades similares a las de sujetos jóvenes.

▪ Función diastólica

La evaluación ecocardiográfica de la función diastólica del VI se basó inicialmente

en los patrones Doppler del flujo transmitral. Como reflejo del gradiente de presión entre la AI y el VI, las velocidades de transmisión están directamente relacionadas con la presión auricular izquierda (precarga) e independientemente e inversamente relacionadas con la relajación ventricular. Debido a que los patrones del flujograma mitral son muy sensibles a la precarga y pueden cambiar drásticamente a medida que avanza la disfunción diastólica (DD), el uso de este método para evaluar la función diastólica sigue siendo limitado.

La evaluación TDI de la función diastólica depende menos de la carga que la proporcionada por las técnicas Doppler estándar. La onda e' refleja la velocidad de la relajación miocárdica temprana a medida que el anillo mitral asciende durante el llenado rápido temprano del VI. La velocidad máxima de e' se puede medir desde cualquier aspecto del anillo mitral desde las proyecciones apicales, siendo el anillo lateral el más utilizado. Debido a las diferencias intrínsecas en la orientación de las fibras del miocardio, las velocidades de e' septal son ligeramente más bajas que las velocidades de e' laterales (1).

La e' está directamente relacionada con la velocidad s' , la precarga del VI (presión AI) que favorece la reexpansión, y la tasa de relajación del VI. Como tal, la e' se puede utilizar como un sustituto de la tasa de relajación ventricular. Una velocidad e' alta se asocia con una velocidad más rápida de relajación ventricular y buen llenado diastólico. Las velocidades de e' lateral pueden ser de 20 cm/s o más en niños y adultos jóvenes sanos, pero estos valores disminuyen con la edad. En adultos >30 años, una velocidad lateral $e' >12$ cm/s se asocia con una función diastólica del VI normal. Las reducciones en la velocidad e' lateral hasta ≤ 8

cm/s en adultos de mediana edad indican una relajación del VI alterada y pueden ayudar para diferenciar un patrón diastólico normal de uno pseudonormal. A diferencia de los patrones de flujograma mitral convencionales, la e' es resistente a los cambios en la presión de llenado, aunque la dependencia de la precarga es más pronunciada en corazones estructuralmente normales (1).

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) el TDI ha demostrado que no es completamente independiente de la carga y se ve afectado por muchas terapias, incluyendo el efecto lusitrópico de los fármacos vasoactivos y la transfusión de líquidos. Los valores normales de e' se consideran >8 cm/s en el anillo mitral septal y >10 cm/s en el lateral. Valores por debajo de estos umbrales sugieren DD en pacientes ambulatorios. Sin embargo, los valores mínimos normales en pacientes críticos quedan aún por determinar y pueden verse disminuidos en pacientes con hipovolemia severa. En un metaanálisis abarcando trece estudios realizados en pacientes en UCI donde se reportaron los valores de TDI utilizando los criterios especificados anteriormente, la incidencia de DD osciló entre el 20% y el 92%. En tres de estos se encontró que la DD fue un predictor independiente de mortalidad y en otros seis se encontró una asociación entre la diastología alterada en pacientes críticos y mortalidad (4).

Cuando la función diastólica empeora y la relajación se vuelve más lenta, la velocidad e' disminuye. Por lo tanto, la velocidad de la onda E transmitral en relación a la onda e' del TDI (E/e') está inversamente relacionada con la gravedad de la DD (2). El índice E/e' ha sido el más estudiado de todos los parámetros diastólicos. Ha comprobado ser seguro y razonable

en correlación con las presiones invasivas de llenado del VI, con un coeficiente de correlación tan alto como 0.84 en los últimos estudios (5-7). Además, la variabilidad interobservador oscila solo entre el 5% y el 17%.

La relación E/e' también tiene valor pronóstico. En un metaanálisis reciente, los investigadores encontraron que la relación E/e' se asoció con aumento de mortalidad (índice de riesgo 1.05, intervalo de confianza del 95% [IC]: 1.03-1.06 por cada unidad de incremento). Dada la correlación con la hemodinamia invasiva y su valor pronóstico, junto con factibilidad y reproducibilidad, la relación E/e' se enfatiza en la mayoría de los algoritmos para estudios epidemiológicos (5).

En 2016, la ASE y EACVI introdujeron una segunda iteración para la evaluación de la función diastólica del VI basándose en cinco parámetros: la relación E/e' , las velocidades TDI de los anillos medial y lateral de la válvula mitral, la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea y el volumen de la aurícula izquierda (AI). Estos parámetros han sido validados en comparación con el cateterismo cardíaco en un estudio reciente y se ha encontrado que tienen un buen nivel de concordancia y precisión en la estimación de las presiones de llenado del VI. Este enfoque se estableció para favorecer la certeza diagnóstica, disminuir la variabilidad y permitir que los laboratorios de ecocardiografía de la comunidad incluyan la evaluación diastólica en los exámenes de rutina. Sin embargo, el componente primario más importante, simple y rápido de ejecutar sigue siendo la relación E/e' .

▪ Evaluación de ventrículo derecho

La complejidad de la anatomía y geometría ventricular derecha hacen retador la evaluación de la función sistólica de esta cavidad, que representa un indicador pronóstico importante en pacientes con falla cardíaca y postinfarto. La reducción en las velocidades del anillo tricúspideo con TDI se han relacionado con la disfunción ventricular derecha, al presentar en pacientes con infarto al miocardio posterior, hipertensión pulmonar crónica y falla cardíaca crónica(1). En el VD normal (no hipertrofiado), existe una orientación predominantemente longitudinal de las miofibras del VD, lo que hace que la cuantificación de las velocidades longitudinales del TDI sea especialmente importante al evaluar la función tanto sistólica como diastólica de este ventrículo (8).

Miocardiopatías

▪ Miocardiopatía isquémica

El TDI se ha introducido como un método para cuantificar la función del miocardio en términos de velocidades tisulares y los resultados hasta ahora son prometedores.

Como se demostró en modelos animales y en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, la isquemia miocárdica se caracteriza por una disminución de la velocidad s' , lo que indica un deterioro de la función contráctil regional. Existen limitaciones importantes en la capacidad de la velocidad de la onda s' para servir como marcador cuantitativo de la función regional. Un análisis más completo de la señal de velocidad Doppler puede mejorar la capacidad del TDI para identificar el miocardio isquémico. Este análisis incluye la

medición de velocidades durante la fase de CIV y la fase de RIV, además de las velocidades de expulsión(9).

En el ventrículo no isquémico, el período de CIV está dominado por un pico de velocidad positivo de corta duración, que representa un ligero acortamiento longitudinal antes de la eyección del VI. Durante el tiempo de RIV, existe un patrón opuesto al del período de CIV, con un pico de velocidad negativo de corta duración, lo que representa un ligero alargamiento antes del llenado. Posiblemente, los efectos de torsión y deformación miocárdica contribuyan a estas velocidades.

Durante la isquemia moderada, hay una disminución en el acortamiento sistólico y luego una disminución en las velocidades máximas de eyección temprana. Durante la isquemia severa, las velocidades Doppler de eyección temprana siguen siendo positivas y, por lo tanto, no reflejan el marcado deterioro de la función miocárdica. El mecanismo de la velocidad de expulsión temprana positiva en el miocardio discinético no está claro, pero podría representar un movimiento de traslación cardíaco o efectos de inmovilización que resultan de las contracciones en otros segmentos del miocardio(9).

En el miocardio severamente isquémico y discinético, las velocidades de CIV y RIV son los marcadores más fuertes de disfunción miocárdica. Las velocidades de eyección del miocardio tienen amplitudes muy bajas y parecen estar influenciadas por efectos de anclaje y/o movimiento de traslación.

Algunos investigadores han aplicado el TDI para medir las velocidades en reposo o post-estrés de varios segmentos miocárdicos del VI como herramienta complementaria en

el diagnóstico de trastornos segmentarios de la contractilidad en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria. Sin embargo, aún no existe consenso sobre el valor diagnóstico de estas técnicas. En un metaanálisis donde se incluyeron 568 pacientes con confirmación por angiografía, se encontró una disminución significativa en s' en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva en comparación con aquellos de coronarias normales, en reposo y post-estrés. Además, el TDI se asoció con una disminución significativa en a' en los pacientes con enfermedad coronaria en reposo y post-estrés (9).

■ Miocardiopatía hipertrófica

En sujetos con mutación de la cadena pesada de β miosina existe evidencia de función diastólica anormal por TDI y se reconoce que la onda e' en cada lado del anillo mitral está disminuida independientemente de la presencia o ausencia de hipertrofia ventricular izquierda.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por una reducción en la onda e' tanto el miocardio hipertrófico como en el de grosor normal, por el contrario, en el corazón de atleta la velocidad de la onda e' aumenta. Desde hace años se reconoce que la reducción en la onda e' es proporcional al aumento en grosor de la pared indicando que el miocardio hipertrófico es disfuncional. Lewis y col. sugirieron posteriormente que un umbral de velocidad pico en la onda $e' < 11.5$ cm/s debe hacernos sospechar de miocardiopatía hipertrófica (10).

La relación E/e' está disminuida en los atletas, pero aumenta en los pacientes con MCH y se relaciona con la clase funcional

NYHA y la capacidad de ejercicio (FIG. 2). La reducción en la velocidad del anillo septal y lateral es común posterior a ejercicios de larga duración. En pacientes atletas, la hipertrofia ventricular izquierda se acompaña de FE normal, un volumen sistólico normal o aumentado y una onda $e' > 9$ cm/s, mientras como describimos anteriormente en la MCH la velocidad de la onda e' está disminuida (< 9 cm/s), con FE normal o alta en las etapas iniciales o reducida en etapa terminal (11).

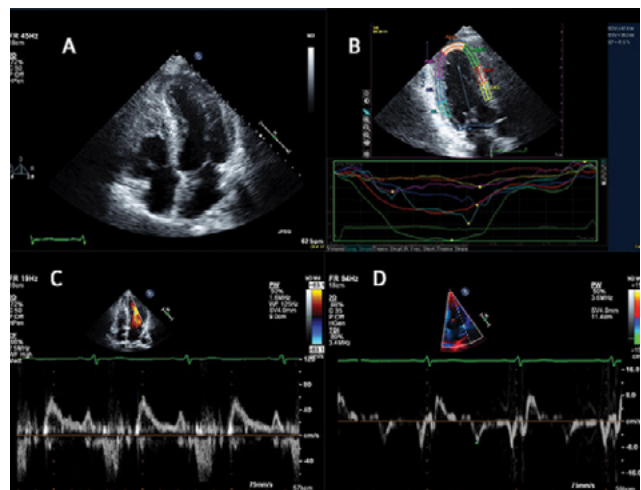


FIG.2. (A). Vista apical 4 cámaras mostrando hipertrofia ventricular izquierda de predominio medioventricular (B) Imagen paramétrica de strain longitudinal global y regional en apical 3 cámaras exhibiendo pobre deformación de los segmentos basal y medio del septum interventricular anterior (clásico de MCH) (C). Flujograma mitral por Doppler pulsado con relación $E/A < 1.5$ (D). Doppler tisular con onda e' lateral < 8 cm/s para una relación E/e' lateral > 10 correspondiente con aumento de las presiones de llenado.

■ Miocardiopatía dilatada

Varios estudios han demostrado que la velocidad diastólica temprana del anillo mitral (e') es un método independiente de precarga para evaluar la relajación del VI y la relación entre la onda E diastólica temprana y la onda e' se puede utilizar para estimar la presión de llenado del VI. Una E/e' lateral >10 o E/e' septal >15 se correlaciona con una presión telediastólica del VI elevada, y $E/e' < 8$ se correlaciona con una presión telediastólica del VI normal (1).

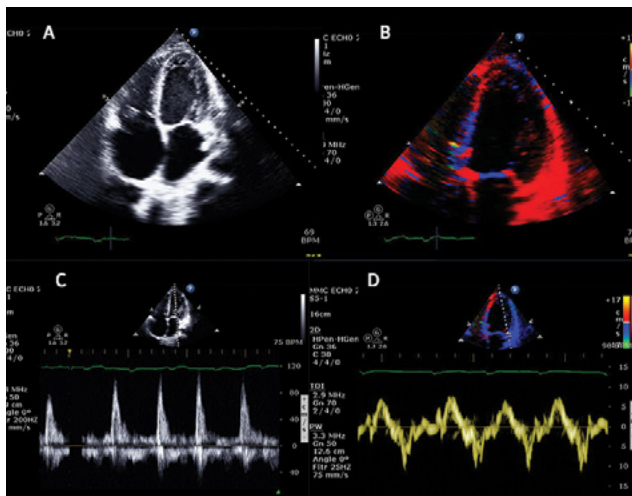


FIG. 3. (A). Apical 4 cámaras mostrando dilatación de cavidades izquierdas y aurícula derecha (B). Mapa de color bidimensional por Doppler tisular en vista apical 4 cámaras (C). Flujograma mitral por Doppler pulsado mostrando fusión de las ondas E/A (D). Doppler tisular con disminución de la onda e' lateral para una relación E/e' lateral >10 correspondiente con aumento de las presiones de llenado.

Wang y col. evaluaron la reducción en la mortalidad cardíaca en pacientes con una variedad de enfermedades cardíacas y disfunción ventricular. Demostraron que los parámetros s' , e' y a' derivados de TDI son potentes predictores de mortalidad. En particular, una $e' < 3$ cm/s, $s' < 3$ cm/s, $a' < 4$ cm/s y $E/e' > 20$ pueden identificar a los pacientes

con un riesgo muy alto de mortalidad en los siguientes dos años (12).

Hills y cols. demostraron que una $E/e' > 15$ se asocia con un aumento en la mortalidad y es un predictor independiente de mortalidad (13). En pacientes con miocardiopatía dilatada, el MPI convencional refleja la severidad de la disfunción del VI y es también un factor pronóstico independiente de mortalidad, similar a la FE.

Identificar cuales pacientes se beneficiarán de la terapia de resincronización cardíaca, que puede mejorar las tasas de morbilidad y mortalidad por insuficiencia cardíaca, ha sido un desafío. El TDI puede usarse para evaluar el tiempo relativo de la contracción sistólica pico en múltiples segmentos del miocardio. La desviación estándar del tiempo hasta la contracción pico representa una medida de la sincronía ventricular y puede ayudar a identificar a los respondedores potenciales a la terapia de resincronización cardíaca.

■ Miocardiopatías tóxicas-quimioterapia

Previamente se ha demostrado que la función diastólica se altera posterior al tratamiento con antraciclinas. Estudios recientes han reportado variación en la relación E/A , la relación E/e' y el índice de rendimiento miocárdico en comparación con controles normales en adultos después del tratamiento con antraciclinas y en sobrevivientes de neoplasias malignas pediátricas tratadas con antraciclinas. Sin embargo, estos cambios en los parámetros diastólicos seguían estando en su mayor parte dentro del intervalo normal y estaban poco correlacionados con las anomalías diastólicas en reposo tras el tratamiento con antraciclinas y la reducción de la función

sistólica del VI. Recientemente, otros dos estudios, uno de sesenta y ocho pacientes con diferentes neoplasias malignas tratados con epirrubicina (14) y el otro que comprende veinte pacientes con cáncer de mama que fueron tratados con antraciclinas (15) demostraron cambios tempranos en la función diastólica del VI. El valor de las anomalías diastólicas para predecir el desarrollo de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo secundario a quimioterapia sigue siendo controvertido (16).

▪ **Miocardopatías congénitas**

Eidem y col. demostraron que las velocidades de TDI de onda pulsada se correlacionan con las variables de crecimiento cardíaco, es decir, especialmente la dimensión telediastólica del VI y la masa del VI (16), lo que indica que las velocidades tisulares no son independientes de la geometría. Esto último tiene implicaciones importantes en niños con cardiopatías congénitas que tienen una gran variabilidad en el tamaño, masa y geometría del VD y del VI. Aparte de la influencia de la geometría, los cambios en las condiciones de carga también afectan las mediciones de la velocidad del TDI.

Eyskens y col. (17) demostraron velocidades sistólicas del VD elevadas en pacientes con comunicación interauricular y VD dilatados antes del cierre percutáneo del defecto, que se normalizó dentro de las 24 horas posteriores al cierre. También se ha investigado la evaluación cuantitativa del rendimiento del VD después de la reparación de la tetralogía de Fallot (TOF). Se encontró que las velocidades de TDI estaban disminuidas en pacientes con TOF después de la reparación quirúrgica (18). Todos los pacientes con TOF tenían

velocidades miocárdicas del VI normales en este estudio, mientras que cuarenta y ocho pacientes (24 pacientes <18 y 24 >18 años) tenían velocidades miocárdicas inversas en diástole en la pared libre del VD (18).

Los pacientes con transposición corregida congénitamente de los grandes vasos con insuficiencia valvular auriculoventricular izquierda severa tuvieron un aumento combinado de precarga y poscarga del VD, según lo observado por Eidem y cols. No observaron cambios significativos en el índice Tei del VD en la población estudiada a pesar de la mejora en volumen del VD y disminución de la sobrecarga de presión (16).

▪ **Pericarditis constrictiva**

En pacientes con miocardopatías restrictivas el deterioro avanzado de la función diastólica del VI está invariablemente presente. En estos pacientes, el patrón del Doppler pulsado transmitral puede demostrar una relajación alterada (Relación E/A <1), pseudonormalización o un patrón restrictivo (tiempo de desaceleración E corto), que se correlaciona con la etapa de progresión, síntomas y pronóstico.

Sin embargo, el TDI típicamente demuestra invariablemente reducción de e' en todos los casos. Aunque la presentación clínica de la pericarditis constrictiva y las miocardopatías restrictivas es similar, su fisiopatología y alteraciones hemodinámicas difieren. En ambas condiciones suele haber disminución en la distensibilidad del VI. En las miocardopatías restrictivas, esta disminución es causada por anomalías en las propiedades elásticas del miocardio y/o la matriz intercelular, mientras que, en la pericarditis constrictiva, la disminución en la distensibilidad de la cámara es

impuesta por la restricción pericárdica externa (19).

La relajación miocárdica está alterada en las miocardiopatías restrictivas, pero es típicamente normal en la pericarditis constrictiva. La velocidad TDI de la onda e' >8 cm/s virtualmente excluye la miocardiopatía restrictiva (FIG. 4). En la pericarditis constrictiva, la onda e' se encuentra aumentada invariablemente. Además, en diferencia a los sujetos normales, pacientes con constrictión tienen velocidades de TDI con una onda e' septal mayor que la onda e' lateral (1).

Conclusiones

El Doppler tisular debe ser considerado como un componente básico del estudio ecocardiográfico. Su uso no solo nos facilita establecer el diagnóstico de falla cardíaca en pacientes con FE normal, sino también nos ofrece información fundamental para el manejo del paciente, como es la determinación de las presiones de llenado. A su vez, como hemos descrito tiene utilidad en diversas patologías, favoreciendo la detección temprana de alguna de ellas.

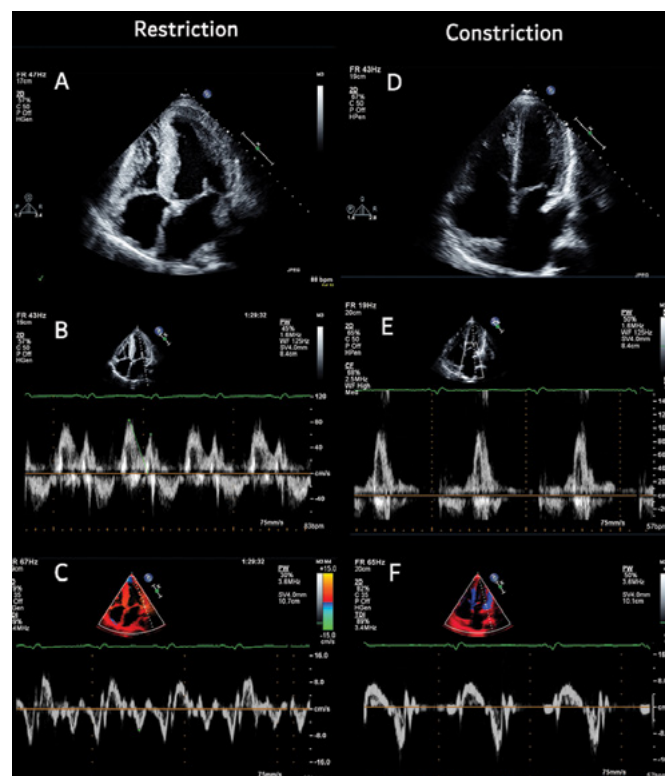


FIG. 4. (A). Vista apical de 4 cámaras con hipertrofia ventricular izquierda de aspecto granulado sugestivo de Amiloidosis Cardíaca (B). Flujograma mitral por Doppler pulsado con evidencia de patrón pseudonormal con una relación E/A >1.5 (C). Doppler tisular con onda e' lateral <8cm/s a favor de miocardiopatía restrictiva (D). Vista apical de 4 cámaras con dilatación auricular izquierda (E). Flujograma mitral por Doppler pulsado con fusión de las ondas E/A (F). Doppler tisular con onda e' lateral >8cm/s sugestivo de constrictión.

Bibliografía

- Ho Carolyn Y., Solomon Scott D. A Clinician's Guide to Tissue Doppler Imaging. *Circulation*. 2006 Mar 14;113(10):e396–8.
- Nishimura RA, Borlaug BA. Diastology for the clinician. *J Cardiol*. 2019 Jun;73(6):445–52.
- Prasad A, Popovic ZB, Arbab-Zadeh A, Fu Q, Palmer D, Dijk E, et al. The Effects of Aging and Physical Activity on Doppler Measures of Diastolic Function. *Am J Cardiol*. 2007 Jun;99(12):1629–36.
- Garry D, Newton J, Colebourn C. Tissue Doppler indices of diastolic function in critically ill patients and association with mortality – a systematic review. *J Intensive Care Soc*. 2016 Feb;17(1):51–62.
- Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, Abudiyab MM, Schutt RC, Kumar A, et al. Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr 18;69(15):1937–48.
- Bigdeli L, Bahrami K, Khameneh Bagheri R, Azari A, Ahmadi M. Correlation between mean E/E' ratio with invasive measurement of left ventricular end-diastolic pressure. *Med J Mashhad Univ Med Sci*. 2018;61(2):931–9.
- Nauta JF, Hummel YM, van der Meer P, Lam CSP, Voors AA, van Melle JP. Correlation with invasive left ventricular filling pressures and prognostic relevance of the echocardiographic diastolic parameters used in the 2016 ESC heart failure guidelines and in the 2016 ASE/EACVI recommendations: a systematic review in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2018 Sep;20(9):1303–11.
- Koestenberger M, Friedberg MK, Ravekes W, Nestaas E, Hansmann G. Non-Invasive Imaging for Congenital Heart Disease: Recent Innovations in Transthoracic Echocardiography. *J Clin Exp Cardiol*. 2012 Jan 22; Suppl 8:002.
- Agarwal R, Gosain P, Kirkpatrick JN, Alyousef T, Doukky R, Singh G, et al. Tissue Doppler imaging for diagnosis of coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012 Dec;10(1):47.
- D'Andrea A, Bossone E, Radmilovic J, Caso P, Calabrò R, Russo MG, et al. The role of new echocardiographic techniques in athlete's heart. *F1000Research*. 2015 Jul 20; 4:289.
- Yang H, Sun JP, Lever HM, Popovic ZB, Drinko JK, Greenberg NL, et al. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Mar;16(3):233–9.
- Wang M, Yip GWK, Wang AYM, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, et al. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 5;41(5):820–6.
- Hillis GS, Møller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):360–7.
- Tassan-Mangina S, Codorean D, Metivier M, Costa B, Himmerlin C, Jouannaud C, et al. Tissue Doppler imaging and conventional echocardiography after anthracycline treatment in adults: early and late alterations of left ventricular function during a prospective study. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol*. 2006 Mar;7(2):141–6.
- Radulescu D, Pripon S, Parv A, Duncea C, Ciuleanu TE. Altered left ventricular diastolic performance in oncologic patients treated with epirubicin. *Congest Heart Fail Greenwich Conn*. 2007 Aug;13(4):215–20.
- Eidem BW, McMahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, Kovalchin JP, et al. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2004 Mar;17(3):212–21.
- Eyskens B, Ganame J, Claus P, Boshoff D, Gewillig M, Mertens L. Ultrasonic strain rate and strain imaging of the right ventricle in children before and after percutaneous closure of an atrial septal defect. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2006 Aug;19(8):994–1000.
- Vogel M, Sponring J, Cullen S, Deanfield JE, Redington AN. Regional wall motion and abnormalities of electrical depolarization and repolarization in patients after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Circulation*. 2001 Mar 27;103(12):1669–73.
- Garcia MJ. Constrictive Pericarditis Versus Restrictive Cardiomyopathy? *J Am Coll Cardiol*. 2016 May;67(17):2061–76.

CAPÍTULO 12

Valvulopatías Adquiridas, Enfoque Ecocardiográfico



**DRA. ONEYDA
RAMÍREZ SANTANA**

Egresada de Ascardio, Hospital Universitario Dr. Luis Gómez López, Barquisimeto, Venezuela, Directora del departamento de Ecocardiografía de la Fundación Corazones Unidos y Miembro del Staff de Centro Médico Universidad Central del Este.

Introducción

Las valvulopatías adquiridas a nivel mundial siguen siendo un problema de salud pública y causa importante de morbimortalidad en países emergentes, donde aún no ha desaparecido la fiebre reumática cuya respuesta inmunitaria frente al estreptococo produce secuelas valvulares en el 60% de los casos, afectando la válvula mitral en el 85% de los casos, la aorta en el 45%, la tricúspide en un 10% y apenas un 2% en la válvula pulmonar.

En los países desarrollados su etiología suele ser degenerativa debido al envejecimiento de la población, siendo la estenosis aórtica senil la valvulopatía más frecuente. Ésta y otras valvulopatías suelen ser solucionadas quirúrgicamente y de manera percutánea en octogenarios y nonagenarios gracias a los recursos que dispone la Seguridad Social a sus ciudadanos. Estos datos se contraponen con nuestra realidad, ya que según revisiones recientes del Programa de Cirugía Cardíaca de la Fundación Corazones Unidos, de 1594 pacientes llevados a cirugía, la valvulopatía mitral reumática representó el 88.8% de los casos, seguido de la enfermedad de la válvula aórtica en un 11.3%. Vale resaltar que la fiebre reumática ha disminuido de manera sustancial en las últimas décadas por el desarrollo económico del país y la promoción de la atención primaria en los pueblos, pero

seguimos enfrentando valvulopatías dado su largo período de latencia.

Los programas de cardiocirugía en nuestro país se iniciaron con comisurotomías cerradas por la gran cantidad de valvulopatías reumáticas que existían en décadas pasadas y porque no contábamos con programas quirúrgicos a corazón abierto. Sin embargo en el presente funcionan varias salas de cirugías en el país.

La valvuloplastia con balón en la Estenosis mitral pura es un procedimiento rutinario en la mayoría de los centros cardioquirúrgicos de nuestro país.

Estenosis Valvulares

El concepto de estenosis valvular se define como una restricción del flujo que genera un gradiente de presión elevado entre dos cavidades cardíacas. Esta restricción al flujo es debida a una estrechez que puede ser secundaria a una anomalía congénita, a un proceso postinflamatorio (reumático) o relacionado con una calcificación senil. A medida que la apertura de la válvula disminuye, la obstrucción al flujo de la sangre resulta en

un incremento de la velocidad y gradiente de presión a través de la válvula. En la Estenosis pura los síntomas clínicos ocurren cuando el orificio valvular se reduce a una cuarta parte de su tamaño normal. En las valvulopatías mixtas los síntomas van a depender de la lesión predominante.

La respuesta a la sobrecarga de presión va a repercutir en la cavidad específica afectada. La respuesta en el ventrículo izquierdo será la hipertrofia, en la aurícula izquierda será la dilatación. La sobrecarga crónica de presión causara daños irreversibles en otras cámaras cardíacas y en lecho vascular pulmonar como sucede en la estenosis mitral. La evaluación ecocardiográfica completa de un paciente con estenosis valvular incluye:

- Imagen de la válvula para definir la etiología de la estenosis.
- Cuantificación de la severidad de la estenosis.
- Evaluación de coexistencia de otras lesiones valvulares.
- Evolución del tamaño de las cavidades y función sistólica del VI.
- La respuesta de la sobrecarga crónica de presión sobre otras cavidades y en particular sobre el lecho vascular pulmonar.

Aspectos Clínicos de la Estenosis Mitral

La estenosis mitral suele ser de naturaleza postinflamatoria debido a una afectación reumática que termina por causar rigidez del tejido valvular, fusión comisural y acortamiento de las cuerdas. La rigidez del tejido valvular puede dar como resultado un engrosamiento fibrótico intrínseco, una calcificación secun-

daria de los velos fibróticos y tensión en las valvas por las fuerzas opuestas de las cuerdas tendinosas acortadas. La calcificación del anillo mitral, afección prevalente en los ancianos, ocasionalmente puede producir estenosis mitral.

El área del orificio valvular mitral es de 4-6 cm² y se precisa una reducción a valores inferiores a 2.5 cm² para que aparezcan consecuencias fisiopatológicas. Lo fundamental es el establecimiento de un gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. La magnitud del gradiente depende del área valvular mitral y el flujo diastólico por segundo, esto quiere decir que para una misma restricción oficial, el gradiente será mayor cuanto más elevado sea el flujo absoluto (a lo largo de toda la diástole, como en los estados hipercinéticos) o relativo (es decir, por unidad tiempo, como sucede cuando hay taquicardia que acorta el período diastólico). La elevación de la presión auricular se transmite de forma retrograda a las venas, capilares y arteriolas pulmonares. Todo esto causa congestión y trastornos en el intersticio pulmonar, además de hiperplasia e hipertrofia de las arteriolas pulmonares, en definitiva, hipertensión pulmonar. Esta hipertensión puede ser meramente pasiva, paralela al grado obstrucción mitral, o tener un componente activo debido al aumento de las resistencias arteriolas pulmonares.

Se acepta clásicamente que el incremento de las resistencias pulmonares, a diferencia de los que ocurre en las cardiopatías congénitas que abocan a un Síndrome de Eisenmenger, es de carácter funcional y, por tanto, reversible una vez suprimido el obstáculo mitral.

En consecuencia, de manera excepcional se contraindica un procedimiento terapéutico por la existencia de hipertensión pulmonar severa. Como hemos mencionado, las circunstancias que acortan la diástole (taquicardia), sobre todo si se acompañan de incremento del gasto cardíaco (ejercicio, embarazo, anemia y otros), aumentan el gradiente y, por ende, la congestión pulmonar y los síntomas.

Los pacientes con estenosis mitral ligera pueden permanecer asintomáticos siempre que cumplan la profilaxis secundaria de Fiebre Reumática. La progresión de la estenosis por reactivación reumática o debida a los procesos degenerativos puede hacer más severa la enfermedad. Se estima que cuando el área valvular es menor de 2 cm², los pacientes se tornan sintomáticos. El síntoma cardinal es la disnea debida principalmente a disminución de la distensibilidad pulmonar, la tos y el estridor suelen ser síntomas concomitantes. La sobrecarga hemodinámica del embarazo, las infecciones respiratorias, la fibrilación auricular con repuesta elevada, el estrés, el coito, entre otras, pueden desencadenar la disnea. En ocasiones puede presentarse edema pulmonar especialmente cuando el área valvular es crítica.

La hemoptisis (por ruptura de las venas bronquiales) y la hipertensión del ventrículo derecho suelen ser síntomas frecuentes en la estenosis severa. La dilatación de la aurícula izquierda por encima de 50 mm puede condicionar a la aparición de fibrilación auricular y fenómenos tromboembólicos en consecuencia. La mortalidad en los pacientes no tratados con cirugía aumenta de manera significativa (60-70%).

El gradiente transmitral elevado y el grado funcional condicionan el pronóstico a corto y mediano plazo.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia clínica, fundamental para establecer la repercusión funcional de la enfermedad, y en la auscultación que, en los casos típicos, en ritmo sinusal y con buena movilidad valvular, pone de manifiesto los componentes habituales de la obstrucción mitral: Primer ruido fuerte, sístole libre, chasquido de apertura y retumbo diastólico.

Estas características auscultatorias se modifican y a veces se tornan ausentes en numerosas circunstancias como fibrilación auricular, calcificación valvular, bajo gasto cardíaco, hipertensión pulmonar, regurgitación tricúspide asociada, etc.

El ECG típico en los primeros estadios de la enfermedad demuestra una onda P ancha y hendida, más tarde, conforme va aumentando el tamaño de la aurícula izquierda aparece casi inexorablemente la fibrilación auricular.

La radiografía de tórax puede presentar una semiología florida. Cabe destacar el crecimiento de la aurícula izquierda manifestado como doble contorno derecho, la presencia del arco de la orejuela izquierda, la arteria pulmonar dilatada, inversión del patrón vascular entre otros. Conviene recordar que la radiografía del tórax sigue siendo el mejor método para evaluar los cambios secundarios a la congestión pulmonar.

El tratamiento de un paciente con estenosis mitral es solucionar quirúrgicamente la obstrucción; sin embargo, esta decisión debe ser sopesada clasificando la severidad de la estenosis y evaluar siempre la posibilidad de realizar una valvuloplastia con balón.

Los pacientes con estenosis mitral leve, con área valvular = 2 cm², una aurícula izquierda sólo ligeramente dilatada y en grado funcional 1, recibirán profilaxis secundaria de fiebre reumática y seguimiento semestral, a veces más periódico debido a la exposición constante de reactivación reumática dependiendo de la condición socioeconómica del paciente.

Los pacientes con estenosis moderada con área valvular <2 cm², una aurícula izquierda dilatada, generalmente empiezan a tener síntomas, por lo que se benefician con el uso de betabloqueantes, porque al disminuir la frecuencia cardíaca se prolonga la diástole facilitando así el llenado. El uso de diuréticos y nitratos resulta beneficioso para aliviar la congestión pulmonar.

Los pacientes con estenosis severa con área valvular crítica (< 1 cm²) con aurícula izquierda mayor de 50 mm y generalmente con hipertensión arterial pulmonar deben recibir solución quirúrgica de inmediato ante el riesgo de edema agudo del pulmón con los esfuerzos y el riesgo de fenómenos tromboembólicos secundarios a fibrilación auricular usual en la dilatación auricular importante. Antes de decidir una cirugía debe contemplarse la posibilidad de una valvuloplastia con balón previo a la realización de un ecotransesofágico, que determinará el score real de la válvula, la presencia de trombos o de insuficiencia significativa.

Debemos recordar que la profilaxis secundaria de fiebre reumática debe prolongarse el mayor tiempo posible ya que como comentamos con anterioridad, hemos visto reactivación en pacientes mayores de 40 años.

Enfoque Ecocardiográfico de la Estenosis Mitral

El Ecocardiograma bidimensional con Doppler codificado a color es la herramienta indiscutible para la evaluación anatómica de la válvula mitral, de bajo costo, reproducible y sin riesgo para el paciente. Debe ser realizado por profesionales que hayan superado la curva de aprendizaje por ser un procedimiento operador dependiente.

La técnica bidimensional es sin lugar a dudas el método de elección para evaluar las características de la válvula mitral estenótica. Con la apreciación cotidiana realizando cortes en eje largo, eje corto y cuatro cámaras, con la pericia del observador se puede determinar el grado de rigidez, calcificación, engrosamiento y características del aparato subvalvular, pudiendo dar una puntuación o score que permita decidir la posibilidad de una valvuloplastia por balloon, lo cual retrasaría la cirugía abierta de comisurotomía o recambio valvular.

El primer dato para el diagnóstico es el engrosamiento del tejido valvular y del aparato subvalvular.

El aparato subvalvular fusionado por un lado y el ancho mitral por otro constituyen dos zonas de anclaje de la valva septal. Esta valva en diástole se abomba hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo, estas características se aprecian bien en la vista de eje largo. Este abombamiento diastólico se le denomina también Domo el cual indica que la válvula no se puede adaptar a todo el volumen que hay en la aurícula izquierda.

El estudio detallado de la morfología valvular, motilidad de los velos, engrosamiento, calcificación, estado de las comisuras y afectación del aparato subvalvular es de suma importancia cuando se planea una valvuloplastia. De hecho, el índice que se elabora a partir de estos datos tiene una estrecha correlación con los resultados del procedimiento.

La ecocardiografía tridimensional es un método de suma importancia para el análisis anatómico detallado de la válvula mitral en particular cuando se planea una valvuloplastia con balón u otra opción terapéutica. La morfología de la válvula mitral es optimizada a gracias a la introducción de la ecocardiografía tridimensional en tiempo real cuando se trata de una estenosis mitral reumática haciendo énfasis en el análisis de las comisuras. Aanwar et al han utilizado esta técnica para superar las discrepancias que pueden existir en el Score de Wilkins.

La E3D se ha utilizado para dirigir con seguridad la valvuloplastia mitral percutánea. Esta herramienta se ha erguido junto a otros métodos como la mejor opción para el diagnóstico y repercusión de la estenosis mitral.

Lógicamente, cuando el estudio transtorácico sea de mala calidad estará indicado realizar un ecotransesofágico (ETE), con el fin de recoger toda la información antes mencionada. Se ha recomendado el ETE, además, como paso previo a la realización de una valvuloplastia, con el fin de descartar trombos en la aurícula y orejuela izquierda.

El ecotransesofágico y tridimensional le han dado más solidez a este procedimiento diagnóstico. En la actualidad se prescinde del cateterismo, siempre que no se sospeche en-

fermedad coronaria, en pacientes menores de 40 años o bien si no existe hipertensión pulmonar importante.

La ecocardiografía transesofágica está recomendada en las siguientes situaciones:

- En pacientes con pobre ventana acústica con un ecocardiograma transtorácico de mala calidad técnica.
- Para descartar trombos en aurícula izquierda y en orejuela pre-valvuloplastia con balón y en pacientes con fibrilación auricular pre-cardioversión eléctrica.
- Antes o después de un evento tromboembólico aún se hayan detectado trombos grandes en AI mediante ETE en pacientes con buena ventana acústica, esto debido a que la mayoría de los trombos suelen localizarse en la orejuela izquierda una zona inaccesible al ETT. La fibrilación auricular es un predictor de trombos y se han hecho muchos estudios en pacientes con estenosis mitral. Manjunath et al realizaron ETE a 848 pacientes en ritmo sinusal y encontraron que 6.6% tenían trombos en aurícula izquierda y todos tenían contraste espontáneo o imagen de humo auricular por la estasis sanguínea.

No podemos de dejar de mencionar el eco Modo M, fue usado inicialmente para evaluar la válvula mitral. En la estenosis mitral el dato más llamativo es la disminución de la pendiente EF debido a que el cierre protodiastólico se produce a una velocidad más lenta, en consecuencia la velocidad de cierre mesodiastólica está posteriormente disminuida, ya que la pendiente F es una función de la velocidad de vaciamiento de la aurícula izquierda o del llenado del ventrículo izquierdo.

El ventrículo izquierdo se llena con rapidez en condiciones normales, por lo que la válvula mitral tiende a cerrarse en mesodiástole. En la estenosis mitral el llenado del ventrículo izquierdo es lento y la válvula se mantiene abierta por un gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. La severidad de la estenosis fue evaluada por esta pendiente y muchos estudios correlacionados con cateterismo fueron realizados en el pasado. La pendiente EF puede estar disminuida en trastornos de distensibilidad del ventrículo izquierdo, secundarios a la sobrecarga de presión o situación de fallo ventricular por una menor velocidad en el llenado de ventrículo izquierdo. En estos casos se aprecia una pendiente EF pobre, con una válvula mitral completamente sana.

Teniendo en cuenta estos datos la pendiente EF resulta en cierto modo obsoleta e inespecífica en estos momentos. La dimensión de la aurícula izquierda puede ser evaluada con precisión con eco Modo M. La excursión DE fue usada también en el pasado para evaluar movilidad y engrosamiento de la válvula.

Con la valoración de la pendiente EF, excursión DE, el movimiento anterior de valva posterior y las dimensiones aumentadas de la aurícula y ventrículo izquierdos pequeño, se hacía el diagnóstico de estenosis mitral en el pasado.

El cálculo de un Score ideado por Wilkins es mandatorio cada vez que se analice una estenosis mitral pura. Un observador experimentado puede calcular fácilmente una puntuación con escala de 1-4 puntos para cada parámetro: movilidad, engrosamiento valvular y del aparato subvalvular, así como el

grado de calcificación. Un Score menor de 8 puntos es ideal para una dilatación y predice buenos resultados.

Evaluación por Doppler

La evaluación por Doppler resulta de importancia trascendente para evaluar la severidad de una estenosis mitral, aunque como mencionábamos con anterioridad la evaluación correcta requiere dos o más métodos que sean concordantes.

La exploración por Doppler a una válvula mitral estenótica mostrará aumento de la velocidad de flujo y disminución de la pendiente diastólica. Una velocidad de flujo aumentada provocará el fenómeno de aliasing, por lo que debe utilizarse el Doppler Continuo para la realización de cálculos. El Doppler permite evaluar de manera correcta la severidad de la estenosis mitral, mediante la evaluación del gradiente máximo y medio y el área valvular por tiempo de hemipresión. La velocidad del llenado de una válvula mitral normal es de 1 m/seg con una desaceleración rápida en la primera parte de la diástole. En la estenosis mitral sucede lo opuesto, la velocidad de esta aumenta con desaceleración lenta, la contractilidad auricular conllevará a un nuevo incremento del gradiente entre la AI y el VI. Esta onda desaparece a la fibrilación auricular.

El gradiente a través de la válvula se evalúa aplicando la ecuación de Bernoulli modificada:

$(V^2 \times 4)$, al igual que el tiempo de hemipresión para calcular el área valvular en el mismo registro. En la estenosis mitral severa

el gradiente medio puede ser tan alto como 20-30 mmHg y a la vez tener niveles tan bajos como 5-15 mmHg; esto va a depender de numerosas variables como la frecuencia cardíaca. Una frecuencia cardíaca elevada dará como resultado un gradiente medio elevado, por el contrario, los pacientes con frecuencia cardíaca baja tendrán un gradiente más bajo que el real, por lo tanto, la FC debe estar en rangos aceptables para realizar un ecocardiograma. En las situaciones de volumen latido bajo el gradiente suele estar subestimado.

El gradiente puede estar sobreestimado en estados hiperdinámicos como lo son las situaciones de anemia, embarazo u otra condición que aumente el flujo a través de la válvula mitral. Una comunicación interauricular que desvía la sangre de la aurícula izquierda hacia la derecha dará un gradiente inexacto. Se ha establecido que un gradiente diastólico medio de 12 mmHg corresponde a una estenosis severa.

El mosaico multicolor en una válvula estenótica resulta útil para colocar la muestra del Doppler continuo para hacer los cálculos correctos.

Parámetros de Severidad de una Estenosis Mitral

Se utilizan varios métodos para estimar la magnitud de la lesión de manera sencilla y fácil; al lado de la cama del enfermo se puede predecir el pronóstico a corto y mediano plazo evaluando los siguientes parámetros: el gradiente máximo y medio, el área valvular, la presión sistólica de la arteria pulmonar, así como el tamaño de las cavidades y la función sistólica del VI. Con estos parámetros y sin

ningún otro estudio invasivo se puede decidir sin ninguna duda el momento quirúrgico o dilatación percutánea de una valvulopatía estenótica.

La severidad de una estenosis mitral se evalúa calculando el área valvular por planimetría y por tiempo de hemipresión que deben de ser concordantes aceptándose que estamos ante una estenosis severa cuando el orificio es $\leq 1 \text{ cm}^2$. Además se evalúa el gradiente máximo y medio, tamaño de la aurícula izquierda, presión sistólica de arteria pulmonar, ecotransesofágico para calcular el score de Wilkins y presencia de trombos cuando se planea una valvuloplastias con balón y el eco tridimensional es de gran relevancia en este contexto.

Área Valvular Obtenida por Planimetría Directa

La vista de eje corto paraesternal resulta excelente para evaluar el área valvular mitral haciendo una planimetría, esto va a depender de la calidad del estudio, la presencia de la calcificación a su vez influenciado por el operador, resolución-ganancia del equipo, y el tipo de corte que se haga, un corte cerca de la base del corazón dará la imagen falsa de un área valvular más grande. El área valvular puede ser subestimada si la ganancia es muy alta y sobreestimada si el área más pequeña del orificio no es bien trazada.

El área valvular mitral normal es de 3-5 cm^2 En la estenosis mitral leve en pacientes asintomáticos el área valvular es $>1.5 \text{ cm}^2$. Cuando el área valvular es de 1-1.5 cm^2 estamos frente a una estenosis moderada, cuando es $<1 \text{ cm}^2$ se considera severa.

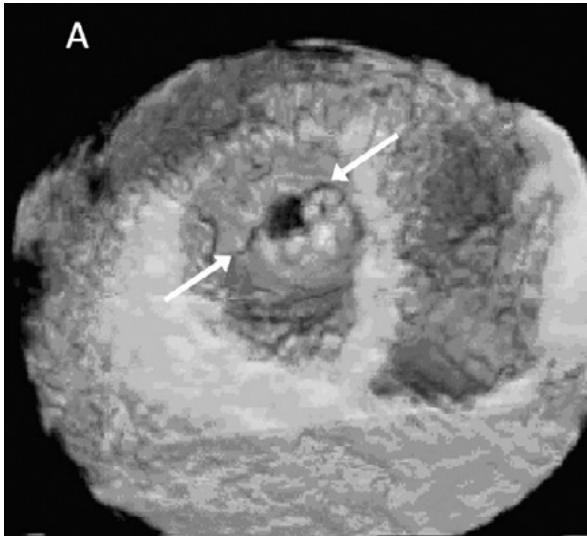


FIG. 4. A: visualización del orificio mitral mediante ecocardiografía tridimensional, desde el lado ventricular. Obsérvese la fusión de las comisuras (flechas), sugestiva de que esta válvula sería una candidata idónea para la valvulotomía percutánea.

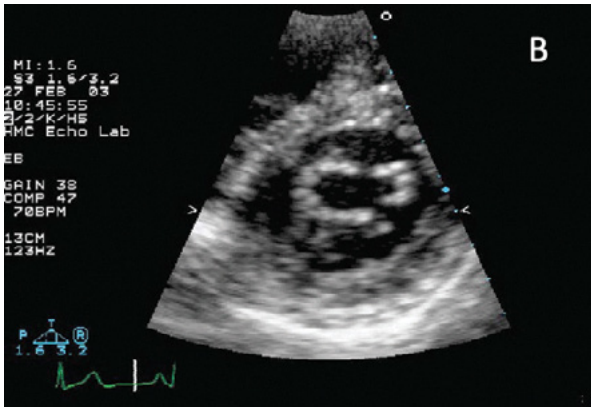


FIG. 4. B: Visión de eje corto mediante ecocardiografía bidimensional de un paciente con estenosis mitral que muestra el orificio mitral pero que no muestra fusión comisural.

Debe tenerse presente que durante la diástole la válvula mitral estenótica adopta la forma de un túnel. Existen otras limitantes para la correcta evaluación del área valvular por planimetría post-valvuloplastia o post-comisurotomía debido a la imprecisión de los bordes.

Área Valvular Obtenida por Tiempo de Hemipresión

Es uno de los métodos más utilizados para la evaluación del área valvular mitral por la facilidad de su realización y resultados inmediatos. Es particularmente útil en válvulas calcificadas donde la planimetría está limitada por la imprecisión de los bordes. El tiempo de hemipresión no es más que el tiempo requerido para que el gradiente sea reducido a la mitad.

El gradiente medio debe ser <5 mmHg considerando un gradiente 5-10 mmHg como criterio de estenosis mitral moderada y >10 mmHg como severa

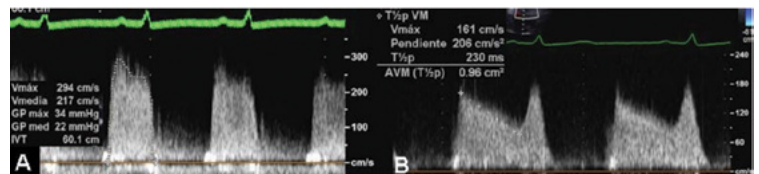


FIG. 5. Registro de velocidad Doppler de onda continua de una válvula mitral estenótica en dos pacientes con valvulopatía reumática y en ritmo sinusal. FIG. 5A: Trazando sobre él se obtienen los gradientes y la ITV necesarios para valorar la severidad de la estenosis. FIG. 5B: Cálculo del tiempo de hemipresión a partir del espectro Doppler de onda continua.

De manera empírica la ecuación de Hatle permite calcular de una forma simple el área valvular mitral, estableciendo que un tiempo de hemipresión de 220 ms, corresponde a un área valvular de 1 cm^2 . $AVM=220/TPT$.

La determinación del tiempo de hemipresión está determinada por el gradiente mitral máximo. La insuficiencia mitral que aumenta el gradiente máximo inicial anula la validez del tiempo de hemipresión, lo mismo sucede cuando existe insuficiencia aórtica.

Enfatizamos que un gradiente diastólico en condiciones basales mayor a 12 mmHg es indicativo de una estenosis severa. El área valvular por TPH en condiciones basales debe ser concordante con la planimetría y se considera que la estenosis es leve cuando el TPH está por encima del valor normal pero menos de 100 msg, moderada cuando es de 100–200 msg y severa cuando es mayor de 200 msg.

En términos prácticos la sumatoria del gradiente máximo y medio en condiciones fisiológicas, el TPH, la planimetría y, la correcta evaluación del score ecocardiográfico, sin duda ayudarán a determinar el momento quirúrgico o de solución percutánea de una valvulopatía.

Ecocardiografía en la Valvuloplastia con Balon

La valvuloplastia con balon es el procedimiento de elección en la estenosis mitral pura,

siempre que las condiciones anatómicas de la válvula lo permitan. Este procedimiento de bajo riesgo y poco costo permite mejorar la calidad de vida del paciente llevando su área valvular a rangos aceptables. El procedimiento se considera exitoso cuando el área valvular se duplica. Los resultados son más notorios en los pacientes con área crítica. Es una alternativa en pacientes embarazadas.

El éxito de una valvuloplastia va a depender de cuatro variables anatómicas:

- **Movilidad de la válvula.**
- **Aparato Sub-Valvular**
- **Calcificación**
- **Engrosamiento**

Se le ha asignado una puntuación 1-4 a cada uno de estos parámetros. Wilkins-Gram y Col, sugirieron este score considerando que una válvula con una puntuación de ≤ 8 puntos es factible para dilatación con buenos resultados.

Evaluación de la anatomía de la válvula mitral mediante la escala de Wilkin				
Grado	Movilidad	Engrosamiento	Calcificación	Engrosamiento sub valvular
1	Válvula con movilidad alta y restricción únicamente en los extremos de las valvas	Valvas con grosor casi normal (4-5 mm)	Una sola área de brillo ecocardiográfico aumentado	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas mitrales
2	Las zonas media y basal de las valvas tienen movilidad normal	La zona media de las valvas es normal, con engrosamiento considerable en los márgenes (5-8 mm)	Áreas dispersas de brillo confinadas en los márgenes de las valvas	Engrosamiento de las cuerdas tendinosas que se extiende hasta un tercio de la longitud cordal
3	La válvula sigue moviéndose adelante en diástole, principalmente desde la base	Engrosamiento que se extiende por toda la valva (5-8 mm)	Brillo que alcanza las zonas medias de las valvas	Engrosamiento que se extiende hasta el tercio distal de las cuerdas
4	Movimiento mínimo o nulo de las valvas en diástole	Engrosamiento considerable de todo el tejido de la valva (> 8-10 mm)	Brillo extenso en gran parte del tejido de la valva	Engrosamiento extenso y acortamiento de todas las estructuras cordales que se extiende hasta los músculos papilares

Tabla 2.

Otra utilidad del ecocardiograma antes del procedimiento es la medición del anillo, lo que ayuda a la correcta selección del balón, a fin de evitar insuficiencia post-inflado.

El ecocardiograma resulta imprescindible para evaluar los resultados de una valvuloplastia por balón, por lo que el procedimiento debe contar con un ecocardiografista al lado del paciente. Después del primer inflado deben hacerse las mediciones del gradiente, tiempo de hemipresión, área valvular y determinar si existe insuficiencia. A veces es necesario varias insuflaciones.

El tiempo de hemipresión tiene algunas limitaciones inmediatamente después de la valvuloplastia, por lo que es necesario realizar un ecocardiograma, cuando mejora su precisión. El ecocardiograma permite visualizar cualquier complicación como una comunicación interauricular o insuficiencia mitral.

Estenosis Aórtica

Etiología, fisiopatología y aspectos clínicos de la Estenosis Aórtica

La válvula aórtica desde el punto de vista anatómico se visualiza como un aparato valvular que contiene:

1. El anillo fibroso de implantación en el extremo distal del tracto de salida del ventrículo izquierdo;
2. La raíz aórtica hasta la unión sinotubular;
3. Los senos de Valsalva, y
4. Las propias válvulas sigmoideas.

Cualquier alteración de uno de estos elementos puede ocasionar disfunción valvular, expresada como estenosis o insuficiencia o la combinación de ambas.

Por su localización relativamente anterior en el mediastino, la válvula aórtica es extraordinariamente fácil de estudiar mediante ecocardiografía, tanto en la modalidad transtóraca como en la transesofágica. La sección circular de la válvula aórtica está ocupada por tres senos de Valsalva y sus correspondientes velos valvulares, que por su disposición y forma se denominan sigmoideos. La disposición de los velos recibe su nombre del origen de las arterias coronarias que de ellos nacen:

1. Seno y velo coronarios izquierdos, situados detrás y a la izquierda;
2. Seno y velo coronarios derechos, situados delante y a la derecha, y
3. Seno y velo no coronarios, situados detrás y a la derecha.

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en la población de edad avanzada.

Más frecuente en hombres, su prevalencia aumenta 2.8% en mayores de 75 años, su etiología más frecuente es degenerativa en Europa y USA debido al envejecimiento de la población suele ser congénita en 1-2% debido a aorta bicúspide. En los países emergentes la etiología más frecuente es debido a fiebre reumática.

Desde el punto de vista clínico los pacientes pueden cursar asintomáticos mientras el gradiente no sea importante. Cuando el gradiente aumenta de manera significativa puede presentarse angina de pecho, síncope e insuficiencia cardíaca.

La estenosis aórtica progresiva producirá hipertrofia concéntrica de las paredes del ventrículo izquierdo, lo que reduce o normaliza el estrés parietal, este mecanismo compensador impide que el ventrículo se dilate. Cuando el grado de hipertrofia no es adecuado para contrarrestar el estrés de la pared, la postcarga será muy elevada lo que termina disminuyendo la fracción de eyección, por tal razón una fracción de eyección disminuida en una estenosis aórtica no significa necesariamente fallo contráctil, sino simplemente puede deberse a una postcarga elevada.

La disminución de la distensibilidad producirá aumento de la presión tele diastólica; este fenómeno se acompaña de una contracción enérgica de la aurícula izquierda, lo cual es indicativo de la contribución efectiva de la aurícula izquierda al llenado ventricular y por eso cuando esta contribución está ausente como en los casos de fibrilación auricular se produce deterioro de la situación clínica del paciente.

Al examen físico se auscultará un soplo rudo eyectivo en área aórtica típico de estenosis aórtica que se puede irradiar a vasos del cuello y a la región supra esternal. El pulso arterial carotídeo tiene características típicas *parvus et tardus*. El EKG mostrará HVI y sobrecarga sistólica. Estos mismos datos suelen verse en la radiografía de tórax, además de dilatación postestenótica.

La ecocardiografía es la herramienta diagnóstica más importante. Permite confirmar la presencia de estenosis aórtica, evaluar el grado de calcificación de la válvula, la función del VI y el grosor de la pared, detectar otras

valvulopatías concomitantes o enfermedad aórtica y obtener información pronóstica. La ecocardiografía con Doppler es la técnica preferida para evaluar la gravedad de la estenosis aórtica.

Aunque desde una perspectiva teórica el área valvular representa la medida ideal para evaluar la gravedad de la estenosis aórtica, en la práctica clínica tiene algunas limitaciones técnicas. Para tomar decisiones clínicas, siempre se deben considerar, junto con la tasa de flujo, el gradiente medio de presión (la medición más robusta), la función, el tamaño y el grosor ventriculares, el grado de calcificación va la presión arterial y el estado funcional. Se debe reevaluar a los pacientes hipertensos cuando la presión arterial alcance valores normales.

La ecocardiografía (ETT/ETE) eco-tridimensional es la prueba más importante para describir la anatomía valvular, cuantificar la estenosis aórtica, evaluar sus mecanismos, definir la morfología de la aorta y determinar la viabilidad de una intervención quirúrgica o procedimiento percutáneo.

La estenosis aórtica tiene un largo período de latencia en el que la morbimortalidad es muy baja.

Los estudios seriados con cateterismo cardíaco y, más recientemente, con eco Doppler han demostrado que, en algunos pacientes, el área valvular se reduce 0.1-0.3 cms² por año, mientras que el gradiente transvalvular aumenta unos 10-15 mmHg, sin embargo más de la mitad de los enfermos no demuestran cambios, o estos son muy ligeros. La progresión de la EA degenerativa es más rápida que

la congénita o la reumática, pero en realidad no puede predecirse la evolución en un determinado paciente. Los pacientes con estenosis aórtica moderada requieren seguimiento clínico y ecocardiográfico cercano ya que la enfermedad cursa de manera aparentemente benigna y después de un largo período de latencia, las apariciones de síntomas pueden cambiar completamente la historia natural de la enfermedad. Cuando aparece ángor, síncope o insuficiencia cardiaca cambia el pronóstico, pues la supervivencia no alcanza más de 2 o 3 años a partir de entonces. Por otra parte, en pacientes asintomáticos que tienen velocidades de flujo transvalvular aórtico ≥ 4 m/s, la mortalidad se cifra en $<1\%$ anual. Tres estudios prospectivos recientes han confirmado la rareza de la muerte súbita en pacientes asintomáticos. En el primero, con 51 pacientes asintomáticos seguidos durante 17 meses, sólo fallecieron 2 enfermos y en ambos casos habían aparecido síntomas previamente. En el segundo no se registró ningún episodio de muerte repentina, sin síntomas precedentes, en un grupo de 113 pacientes seguidos durante 20 meses. En el último, con 123 pacientes seguidos durante una media de 30 meses, tampoco se registraron muertes súbitas.

Enfoque Ecocardiográfico de la Estenosis Aórtica

La ecocardiografía bidimensional con Doppler codificado a color es capaz de dar toda la información necesaria para conocer la repercusión hemodinámica de una estenosis aórtica, superando a los datos obtenidos por cateterismo.

Hoy en día la mayoría de los grupos quirúrgicos confían en este método, reservando el cateterismo para los pacientes con factores de riesgos para enfermedad coronaria. Durante la sístole la válvula aórtica se visualiza como dos líneas paralelas que descansan cerca de las paredes de la aorta. Una válvula normal generalmente tiene tres cúspides. La anomalía congénita puede ser bicúspide y en raras ocasiones tetracúspide. Los ecos de las valvas son rectos y paralelos a la pared aórtica, durante la diástole las valvas se juntan. La mayor parte de la válvula es paralela al haz ultrasónico por lo que no se observa, o se aprecia de manera técnica. En el centro de la aorta se observará un eco lineal muy pequeño que corresponde al punto de coaptación.

Aunque desde una perspectiva teórica el área valvular representa la medida ideal para evaluar la gravedad de la estenosis aórtica, en la práctica clínica tiene algunas limitaciones técnicas. Para tomar decisiones clínicas, siempre se deben considerar, junto con la tasa de flujo, el gradiente medio de presión (la medición más robusta), la función, el tamaño y el grosor ventriculares, el grado de calcificación, la presión arterial y el estado funcional.

Se debe reevaluar a los pacientes hipertensos cuando la presión arterial alcance valores normales. La válvula aórtica estenótica se mostrará engrosada durante la diástole. En la estenosis valvular el dato característico es el domo sistólico, los bordes engrosados de las valvas se incurvan hacia el centro de la aorta y los ecos dejan de ser paralelos. La muestra la alteración anatómica de una estenosis calcificada cuando una cúspide forma un domo,

este dato dará la clave para el diagnóstico de estenosis aórtica. A veces solo se ve en sístole la sigmoidea anterior o coronaria derecha.

La evaluación cuidadosa de la válvula aórtica en eje largo, eje corto y cinco cámaras es fundamental para hacer un diagnóstico cierto. El eje largo es la vista ideal para evaluar el engrosamiento de las sigmoideas, el eje corto es útil para investigar la movilidad valvular y para medir el área de sección transversa, aunque este método no ha tenido suficiente aceptación. El mosaico multicolor ayudara a ubicar el flujo de alta velocidad debido a una estenosis. La posición ideal es en espacio denominado vena contracta que no más que la mínima área de jet que aparece justamente por debajo de la estenosis, en otras palabras, donde la sección ocupada por el chorro es la mínima de su trayectoria.

También utilizando la velocidad radio, o velocidad pico, se infiere el área valvular aórtica, expresado como sigue ($V_{max} \text{ LVOT} \div V_{max} \text{ AOV}$) si la velocidad radio es <0.25 el área valvular aórtica será $< 1 \text{ cm}^2$.

El Ecotransesofágico que es mandatorio en pacientes con pobre ventana acústica con estenosis aortica calcificada. El área valvular aortica normal es de 2.5- 4.5 cm, los criterios de estenosis aortica: Leve: 1.1-1.9 cm, Moderada: 0.75-1.9 cm y Severa <0.75 cm.

El principal método para cuantificar la estenosis aórtica es la ecocardiografía Doppler evaluando el gradiente de presión a través de la válvula estenótica con la ecuación de Bernoulli modificada.

Se simplifica: $AP = V^2 \times 4$ (velocidad máxima al cuadrado por 4)

El método más confiable para evaluar el área valvular aórtica es la ecuación de continuidad. Debe recordarse que el flujo sanguíneo o volumen sistólico es igual a la velocidad por el área sección transversa y el flujo sanguíneo a través de tracto de salida del ventrículo izquierdo debe igualar al flujo que atraviesa la válvula. Utilizando la siguiente formula se puede evaluar el área valvular aórtica con la ecuación de continuidad:

$$\text{AVA (cm}^2\text{)} = \text{CSA(LVOT)} \times (\text{Vmax LVOT}) \div (\text{Vmax AOV})$$

(donde AVA es área valvular aórtica, CSA es área de sección transversal. LVOT tracto de salida del ventrículo izquierdo, Vmax. Velocidad máxima y AOV es válvula aórtica)

La vista de cinco cámaras es ideal para la aplicación del Doppler el cual ha sido de valor incalculable para cuantificar la severidad de la estenosis valvular, con la determinación del gradiente de presión, mediante la ecuación de Bernoulli modificada. Al realizar un estudio aplicando de Doppler debe tenerse en cuenta que las velocidades a registrarse son muy elevadas con fenómeno de aliasing, por lo que siempre debe usarse el Doppler continuo para hacer cálculos. El operador debe ser experimentado y capaz de colocar la muestra en forma correcta, el haz ultrasónico debe ser paralelo a un jet de alta velocidad. El mosaico turbulento bien ubicado ayudará a identificar la dirección del jet pudiendo asegurar que el haz ultrasónico sea lo más paralelo posible. Las angulaciones inapropiadas pueden infravalorar y sobrevalorar el jet, por lo que es importante asegurarse que el haz ultrasónico sea colocado de manera correcta. El registro

más confiable se obtiene con el transductor en el ápex. La escotadura supraesternal también se usa donde el jet de alta velocidad se mueve hacia el transductor.

La velocidad de flujo normal es de 1.7 m/seg en adultos y en niños 1.8 m/seg. Velocidades superiores indican compromiso estenótico. Una velocidad de flujo de 3 m/seg, aplicando la ecuación Bernoulli dará un gradiente de 36 mmHg, correspondiendo una estenosis leve. Una velocidad >4 m/seg y un gradiente medio >40 mmHg es considerada como estenosis severa.

Es importante recordar que el gradiente de presión no siempre refleja la severidad de la estenosis aórtica, ya que en situaciones clínicas con volumen minuto bajo, el flujo a través de la válvula estará reducido y a su vez el gradiente.

La estenosis aórtica grave con bajo flujo se presenta en un 10-25% de la población diagnosticada erróneamente como moderada en pacientes sintomáticos. Debe tenerse presente la frecuente asociación de HTA y estenosis aórtica por lo que importante tomar la presión antes de realizar un estudio, optimizar el tratamiento para realizar el estudio con normotensión ya que la HTA produce disminución del volumen sistólico y en consecuencia de los gradientes. El cociente entre las integrales TSVI/AO (≤ 0.25) es útil para estimar la gravedad de la estenosis por ser independiente del volumen latido.

El diagnóstico temprano que utiliza todas las herramientas disponibles es de gran valor para buscar solución quirúrgica en pacientes con estenosis aórtica grave sintomáticos.

Estadios de estenosis aórtica (versión resumida)	
Estadio	La velocidad y el gradiente medio ahora clasifican la gravedad de la valvulopatía, no el área.
A: en riesgo	V máx <2 m/s
B: progresiva	Estenosis leve: V máx 2-2,9 ó gradiente de presión media (gpm) <20mmHg E moderada: V máx 3-3,9 ó gpm 20-39
C: asintomática	E grave:
C1: sin disfunción ventricular	V máx > 4 ó gpm > 40 . Área valvular (AV) <1cm ² E muy grave: V máx >5 o gpm >60
C2: con disfunción ventricular	Igual que C1 pero con caída de la fracción de eyección por debajo de 50%.
D: sintomática	
D1: con gradiente alto	V máx > 4 ó gpm > 40 . AV <1cm ²
D2: con bajo-flujo y bajo gradiente y reducida fracción de eyección	AVA < 1 mc ² y V máx <4 ó gpm <40 . Eco estrés dobutamina muestra AVA<1cm ² con V máx > 4 m/s
D3: con bajo gradiente	Igual que la anterior, pero el índice de área de válvula aórtica (AVAI, ajustada a superficie corporal) es menor de 0,6cm ² /m ² y índice volumen sistólico es menor de 35L/m ²

Tabla 3.

Aspectos Fundamentales

La condición de estenosis aórtica severa con bajo flujo, bajo gradiente y función sistólica disminuida hace referencia a un área válvula $>1,0 \text{ cm}^2$, un área indexada $<0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, un gradiente medio $<30\text{-}40 \text{ mmHg}$ y una fracción de eyección $<40\%$.

Se han establecido varios criterios para establecer la condición de bajo de flujo, como un índice de gasto cardíaco $<3 \text{ L}/\text{min}/\text{m}^2$ o un volumen latido $<35 \text{ mL}/\text{m}^2$. Debido a que la gradiente depende esencialmente del flujo por latido (volumen latido) mas adecuado a usar el primero. La coexistencia de estenosis aortica con función sistólica comprometida condiciona un importante incremento en la mortalidad.

Estenosis aórtica de bajo flujo/bajo gradiente con función preservada Lafitte et al describen que el Strain longitudinal es menor en particular en los segmentos basales en pacientes con estenosis aórtica grave asintomática y en paciente con pobre tolerancia al ejercicio, sin embargo el Strain radial y circunferencial no presenta cambios significativos. Los pacientes con mayor compromiso del Strain en los segmentos basales menor Strain longitudinal especialmente en los segmentos basales (-13%) presentaron más eventos en el seguimiento

En pacientes con estenosis moderada el Doppler tisular mostro reducción de la velocidad del Strain sistólico respecto a los controles así como alteración en la función diastólica expresada en una reducción de la onda e, y aumento en la relación E/e. La alteración del Strain septal es proporcional al contenido de colágeno con repercusión en la morbimor-

talidad alejada. Los pacientes con estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente con fracción de eyección preservada, presentan menor área valvular, mayor impedancia valvuloarterial y deterioro del Strain longitudinal en relación con el flujo normal.

Nueva Clasificación de Estenosis Aórtica Resumida

1. Estenosis aortica de gradiente alto (Área valvular $<1 \text{ cm}^2$, gradiente medio $>40 \text{ mmHg}$). Se puede confirmar la presencia de estenosis aórtica grave independientemente de que la FEVI o el flujo sean normales o reducidos.
2. Estenosis aortica con flujo y gradientes bajos y FEVI reducida (área valvular $<1 \text{ cm}^2$, gradiente medio $<40 \text{ mmHg}$, FEVI $<50\%$, índice volumen-latido [IVL] $\leq 35 \text{ ml}/\text{m}^2$). En este contexto se recomienda la ecocardiografía con dosis bajas de dobutamina para diferenciar la estenosis aórtica grave de la pseudograde, que se define como un aumento del área valvular aórtica $>1,0 \text{ cm}^2$ con normalización del flujo. Además, la presencia de reserva de flujo (también llamada reserva contráctil; aumento del volumen latido $>20\%$) tiene implicaciones pronósticas, ya que se asocia con mejores resultados.
3. Estenosis aórtica con flujos y gradientes bajos y FEVI conservada (área valvular $<1 \text{ cm}^2$, gradiente medio $<40 \text{ mmHg}$, FEVI $\geq 50\%$, IVL $\leq 35 \text{ ml}/\text{m}^2$). Se encuentra típicamente en ancianos y se asocia con un tamaño ventricular pequeño, hipertrofia del VI significativa y frecuen-

temente con historia de hipertensión. En este contexto, el diagnóstico de estenosis aórtica grave sigue siendo complejo y requiere la exclusión minuciosa de errores de medición y otras razones para estos hallazgos ecocardiográficos. El grado de calcificación valvular, determinado por TCMC, se relaciona con la gravedad de la estenosis aórtica y con los resultados, y por ello ha aumentado la importancia de evaluarlo en este contexto.

4. Estenosis aortica con flujo normal, gradiente bajo y FEVI conservada (área valvular $<1 \text{ cm}^2$, gradiente medio $<40 \text{ mmHg}$, FEVI $\geq 50\%$, IVL $>35 \text{ ml/m}^2$).

Generalmente, estos pacientes presentan solo estenosis aórtica moderada.

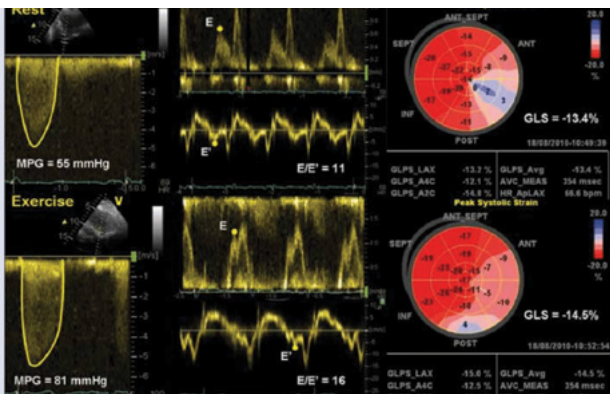


FIG.2. Hallazgos ecocardiográficos en un paciente con estenosis aórtica severa asintomática (área valvular aórtica: $0,83 \text{ cm}^2$) y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (65%). Paneles superiores: registros en reposo muestran un aumento del gradiente de presión transaórtica media (MPG: 55 mmHg), función diastólica del VI (E/E' : $5,6 \text{ cm/s}$; E/E' : 11) y strain global longitudinal del VI (GLS: $-13,4\%$) a pesar de FEVI conservada. Paneles inferiores: aumento inducido por el ejercicio en el gradiente de presión transaórtica medio (MPG: 81 mmHg), aumento en las presiones de llenado del VI (E/E' : 16) sin reserva contráctil longitudinal del VI (GLS: $-14,5\%$), lo que sugiere un alto riesgo de eventos. GLS: deformación longitudinal global; LV: ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; MPG: gradiente medio de presión transaórtica.

Ecocardiografía Transesofágica en la Estenosis Aórtica

La principal utilidad de la vía transesofágica para la valoración de una estenosis aórtica es cuando la ventana acústica del paciente es muy pobre, y se precisa calcular el área valvular mediante una planimetría directa. Un mosaico multicolor intenso (FIG 6-15) es indicativo de una obstrucción importante. La vista ideal es, en eje corto a $30\text{-}35$ grados del plano horizontal con una buena visualización del borde libre de las sigmoideas.

La evaluación del gradiente transaórtico por Doppler continuo resulta limitada con el ETE ya que la incidencia del haz ultrasónico no es paralelo a un flujo de alta velocidad, por lo que se puede infravalorar el gradiente real.

La vía esofágica permitirá medir adecuadamente el tamaño del tracto de salida del ventrículo izquierdo e, igualmente, el tamaño del anillo aórtico y pulmonar cuando se plantea una cirugía tipo Ross. La ecocardiografía transesofágica puede ser especialmente útil para la valoración etiológica de la obstrucción subvalvular. El estudio de la vía de eyección podrá poner de manifiesto la presencia de la membrana o rodete subaórtico, así como la importancia de la hipertrofia acompañante del tracto de salida en las formas mixtas.

La evaluación del gradiente transaórtico por Doppler continuo resulta limitada con el ETE ya que la incidencia del haz ultrasónico no es paralelo a un flujo de alta velocidad, por lo que se puede infravalorar el gradiente real.

La vía esofágica permitirá medir adecuadamente el tamaño del tracto de salida del ventrículo izquierdo e, igualmente, el tamaño

Estadios de la estenosis aortica (versión resumida)	
Estadio	(La velocidad y el gradiente medio ahora clasifican la gravedad de la <u>valvulopatía</u> , no el área)
A: en riesgo	V máx <2m/s
B: progresiva	Estenosis leve: V máx 2-2,9 o gradiente de presión media < 20 mmHg Estenosis moderada: V máx 3-3,9 o gmp: 20-39
C: asintomática	Estenosis grave: V máx >4 o pgm >40.
C1: sin disfunción ventricular	Área valvular < 1 cm ²
C2: con disfunción ventricular	Igual que C1 pero con caída de la FE <50%
D: sintomático	V máx > 4 o gpm >40. AV < 1 cm ²
D1: con gradiente alto	
D2: con bajo-flujo y bajo gradiente y reducida FE	AVA < 1 cm ² y V máx < 4 ó gmp < 40 Eco estrés dobutamina muestra AVA < 1cm ² con V máx > 4m/s
D3: con bajo gradiente	Igual que la anterior, pero el índice de área de válvula <u>aortica</u> (AVA _i , ajustada a superficie corporal) es < 0,6cm ² /m ² e índice de volumen sistólico < 35L/m ²

Tabla 4.

del anillo aórtico y pulmonar cuando se plantea una cirugía tipo Ross. La ecocardiografía transesofágica puede ser especialmente útil para la valoración etiológica de la obstrucción subvalvular. El estudio de la vía de eyección podrá poner de manifiesto la presencia de la membrana o rodete subaórtico, así como la importancia de la hipertrofia acompañante del tracto de salida en las formas mixtas.

Regurgitaciones Valvulares

La evaluación ecocardiográfica del paciente con regurgitación incluye la valoración de la anatomía, valvular la severidad de la regurgitación, la dilatación de las cavidades debido a la sobrecarga de volumen, la función sistólica del VI, y la repercusión sobre el lecho vascular pulmonar, manifestado con diferentes grados de hipertensión pulmonar.

El significado clínico y la decisión del momento quirúrgico va a depender de la patología de base por ejemplo una disección aórtica manifestada con ángor e insuficiencia aórtica obligará a un recambio valvular indiscutible. Un prolapso mitral con insuficiencia severa, así como la ruptura de cuerdas tendinosas son factores para decidir una cirugía de emergencia. En la insuficiencia crónica debido a una enfermedad valvular primaria la severidad de la regurgitación y la repercusión de la sobrecarga de volumen sobre las cavidades izquierdas son los factores determinantes para decidir el momento quirúrgico.

La ecocardiografía TT / ETE, constituye una herramienta altamente sensible y específica para diagnosticar cualquier regurgitación valvular, así como su repercusión hemodinámica. Evaluar la anatomía valvular y la posibilidad de procedimientos percutáneos.

El Doppler codificado a color, el ecotranse-sofágico y tridimensional refuerzan la sensibilidad de este método. Dada la extraordinaria sensibilidad del Doppler a color es frecuente encontrar en los ecocardiogramas rutinarios grados de insuficiencia ligera en particular en pacientes envejecientes y adultos jóvenes con estados hiperdinámicos. Generalmente estas insuficiencias no son escuchadas en la auscultación de rutina y su presencia en el ecocardiograma no tiene repercusión a corto ni a mediano plazo.

Aspectos Clínicos de la Insuficiencia Mitral

La regurgitación de la válvula mitral puede ser debido a una cardiopatía congénita como es el síndrome del prolapso valvular mitral, que puede afectar de un 3-5% de la población manifestándose con diferentes grados de insuficiencia. En nuestro medio la causa más frecuente es la adquirida por afección reumática, siendo más frecuente en varones que en mujeres.

El aparato valvular comprende las valvas, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el anillo. La anomalía de cualquiera de estas estructuras puede causar insuficiencia. La fiebre reumática con su secuela letal ocasionará en la válvula rigidez, acortamiento y retracción de una o ambas valvas, así como el acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares.

La endocarditis infecciosa, puede perforar la válvula y producir insuficiencia, así como las vegetaciones pueden evitar la coaptación adecuada. La insuficiencia mitral puede ser aguda o crónica por lo que vale la pena recordar la etiología de ambas, como se clasifican

a continuación:

Causas de insuficiencia mitral aguda

- **Trastornos del anillo** (Endocarditis, traumatismo quirúrgico)
- **Trastornos de las valvas** (Endocarditis, degeneración mixomatosa, lupus, desgarramiento post balón)
- **Rotura de las cuerdas tendinosas** (espontánea, fiebre reumática aguda, S de Marfan)
- **Trastornos del músculo papilar** (cardiopatía isquémica, IC aguda)
- **Trastornos protésicos primarios de la válvula mitral** (perforación o degeneración de la cúspide porcina, fracturas).

Causas de insuficiencia crónica

- Inflammatorias como la fiebre reumática
- Lupus
- Degenerativas
- Infecciosa
- Congénita

Clasificación de Carpentier Según el Mecanismo de La Insuficiencia Mitral

La clasificación más empleada es la de Carpentier que describió tres tipos mecanismos de la IM.

- La tipo I es aquella en la que la movilidad de los velos es normal y se debe a perforación de los velos (endocarditis) o más frecuentemente a dilatación del anillo.
- La tipo II es debida a una movilidad anormal de los velos con desplazamiento del borde libre por encima del plano valvular mitral (prolapso valvular).

- La tipo III es la debida a restricción y diastólica (IM reumática) y tipo IIIb cuando la restricción es de predominio durante la sístole (isquémicos).

Enfoque Ecocardiográfico de la Regurgitación Mitral

La ecocardiografía es la prueba más importante para evaluar la gravedad y el mecanismo de la insuficiencia mitral, sus consecuencias para el VI (función y remodelado), la circulación de la AI y pulmonar, así como la posibilidad de reparación. La cuantificación debe ser integral e incluir parámetros cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos.

Se precisa una descripción minuciosa de las lesiones empleando la anatomía segmentaria y funcional de acuerdo con la clasificación de Carpentier para valorar la posibilidad de reparación. La ETT permite además evaluar las dimensiones del anillo mitral y la presencia de calcificación. En la mayoría de los casos, la ETT es diagnóstica, aunque se recomienda la ETE, especialmente cuando la calidad de la imagen no sea óptima. La ecocardiografía 3D proporciona información adicional para seleccionar la estrategia de reparación más adecuada.

El impacto de la insuficiencia mitral en la función ventricular se evalúa determinando el tamaño del VI y la FEVI. Otros parámetros importantes son el volumen de la AI, la presión arterial pulmonar sistólica (PAPs), la insuficiencia tricúspidea, el tamaño del anillo y la función del VD.

La determinación de la capacidad funcional y los síntomas mediante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar puede ser útil en pacientes asintomáticos. La ecocardiografía de esfuerzo es útil para cuantificar los cambios inducidos por el ejercicio en la insuficiencia mitral, la PAPs y la función del VI. Puede ser especialmente útil en pacientes sintomáticos cuando haya incertidumbre sobre la gravedad de la insuficiencia mitral según las mediciones en reposo. En pacientes asintomáticos, el aumento significativo de la presión arterial pulmonar con el ejercicio (> 60 mmHg) tiene valor pronóstico. El uso del Strain longitudinal general podría ser interesante para la detección de disfunción del VI subclínica, aunque su uso está limitado por la heterogeneidad de los algoritmos empleados en distintos sistemas ecocardiográficos.

En la insuficiencia mitral se observa activación neurohormonal, y la elevación o los cambios en las concentraciones de BNP podrían tener valor predictivo de la evolución (particularmente de la aparición de síntomas). Más específicamente, las concentraciones plasmáticas de BNP bajas tienen valor predictivo negativo y su determinación puede ser útil en el seguimiento de pacientes asintomáticos.

Debido a las discrepancias que existen entre las mediciones ecocardiográficas y las invasivas de la presión pulmonar, si esta fuese la única indicación para cirugía, la medición debe confirmarse de manera invasiva mediante cateterismo de corazón derecho.

Evaluación de la Severidad

Planimetría de la regurgitación

El método consiste en medir el área máxima formada por el chorro de regurgitación en la aurícula izquierda, durante la meso-diástole. Se trata de un método sencillo y reproducible, pero sensible a la presión auricular izquierda y aún más importante a la dirección del chorro regurgitante.

Este determinante, conocido como efecto Coanda, se debe a la disminución del área ocupada por un chorro cuando se propaga adherido a una pared adyacente a su recorrido. La consecuencia es una ausencia de correlación entre el área de regurgitación y la gravedad de la regurgitación en presencia de insuficiencias mitrales de dirección muy excéntrica y marcada subestimación de la gravedad cuando se utiliza este método. El método también se ve influido por aspectos instrumentales como la frecuencia del transductor, su frecuencia de repetición de pulso y otros. Se consideran criterios de gravedad un área superior a 6 cm² por estudio transtorácico, superior a 9 cm² por estudio transesofágico, o superior al 40% del área auricular izquierda.

Cuantificación Volumétrica por Ecocardiografía Bidimensional y Doppler Espectral

El volumen total anterógrado que atraviesa una válvula insuficiente se compone del volumen sistólico sistémico y el volumen regurgitante (VR).

Éste, por tanto, puede obtenerse como la diferencia entre el volumen anterógrado en

la válvula y el volumen sistólico sistémico. Siempre que no exista regurgitación asociada de la válvula homolateral, ésta se utiliza para el cálculo del volumen sistémico. Tanto el volumen sistólico sistémico como el volumen anterógrado total se calculan multiplicando el área de sección de la válvula por el integral tiempo-velocidad obtenida por Doppler espectral pulsado colocando el volumen de muestra a nivel de su anillo. El cálculo del área de sección del anillo se realiza a partir de la medida de su diámetro, asumiendo una sección circular.

La fracción de regurgitación se define como la relación entre el volumen regurgitante y el volumen anterógrado que atraviesa la válvula mitral. El orificio efectivo de regurgitación puede calcularse dividiendo el volumen regurgitante por la integral tiempo-velocidad del chorro de regurgitación. Este método ha sido ampliamente validado para el estudio de la insuficiencia mitral. En resumen, los pasos para calcular el volumen son los siguientes:

1. Calcular el volumen sanguíneo transmital y el volumen latido a nivel del TSVI:

$$V_{mitral} = \pi \cdot r_{mitral}^2 \cdot ITV_{mitral}$$

$$VL = \pi \cdot r_{TSVI}^2 \cdot ITV_{TSVI}$$

2. El volumen regurgitante será:

$$Vol Reg = V_{mitral} - VL$$

3. La fracción regurgitante y el orificio efectivo regurgitante (OER) serán:

$$\text{Fracción regurgitante} = \frac{\text{Vol Reg}}{V_{\text{mitral}}}, \text{ y}$$

$$\text{OER} = \frac{\text{Vol Reg}}{\text{ITV}_{\text{Reg mitral}}}.$$

4. Se consideran criterios de gravedad de una regurgitación mitral un volumen regurgitante mayor de 40 mL, una fracción regurgitante mayor de 50%, y un OER superar de 0.35 cm².

Anchura de la Vena Contracta del Chorro de Regurgitación

La vena contracta es la zona más estrecha del chorro regurgitante y se localiza en posición inmediatamente auricular al orificio mitral. La anchura de la vena contracta (AVC), medida mediante ecocardiografía Doppler, se relaciona directamente con el tamaño del OER. La AVC es independiente del flujo y de la excentricidad del chorro, aunque parcialmente dependiente de las condiciones hemodinámicas, puesto que el OER puede ser variable in vivo. El punto de corte que establece una insuficiencia mitral como grave utilizando este método es una AVC > 5.5-6 mm. Por tratarse de un método sencillo, que sólo exige la realización de una medida y que no requiere la aplicación de fórmulas complejas, su utilización se va afianzando cada vez más en la práctica clínica.

Cuantificación Basada en el Método del Área de Isoconvergencia Proximal (PISA)

Como ya se indicó al hablar de la estenosis mitral, el análisis del área de isoconvergencia proximal del flujo (proximal isovelocity surface area, PISA) para el cálculo del volumen regurgitante se basa en dos supuestos: 1) existe una aceleración simétrica del flujo en todos los ángulos hacia el orificio regurgitante, de manera que se forman capas hemisféricas concéntricas, y 2) según el principio de conservación de la masa, todo el volumen que pase a través de la zona de isoconvergencia proximal también pasa por el orificio regurgitante. En estas circunstancias, a medida que el flujo se acelera hacia el orificio regurgitante, se forman capas concéntricas de velocidad creciente y área decreciente.

De acuerdo con el segundo principio, el producto de la velocidad de cada una de las capas por su área debe permanecer constante. Los pasos para obtener los parámetros cuantitativos de regurgitación mitral mediante este método pueden resumirse así:

Activar el Doppler color, con ampliación máxima (zoom) en la zona de isoconvergencia del flujo en la cara ventricular de la válvula mitral.

Mover la línea de base del color en la dirección del flujo regurgitante (hacia el color hasta un límite Nyquist entre 30 - 40 cm/s. El objetivo es visualizar un área de isoconvergencia lo más hemisférica posible (debido a la dependencia del ángulo del Doppler, ésta se verá siempre como una hemielipse, achatada en la dirección del flujo).

Medir el radio del área de isoconvergencia (r). El flujo máximo regurgitante ($Q_{\text{máx}}$) se estima como:

$$Q_{\text{máx}} = 2 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot V_{\text{aliasing}}$$

y se expresa en mL/s, donde V_{aliasing} designa la velocidad de aliasing utilizada.

1. Obtener el espectrograma de la regurgitación mitral mediante Doppler continuo. El OER se obtiene en cm^2 como:

$$OER = \frac{Q_{\text{máx}}}{V_{\text{máx}}}$$

2. El volumen regurgitante (VolReg) se obtiene en mililitros y se calcula como:

$$\text{VolReg} = OER \cdot \text{ITV}_{\text{mitral}}$$

Siempre que la ITV mitral se exprese en centímetros.

La ventaja del método radica en que es independiente de la presión en la cámara receptora, de la excentricidad de la regurgitación y de los cambios en la velocidad de la sangre. Se han propuesto numerosos métodos de simplificación de estos cálculos. En general, proponemos los siguientes:

1. El $Q_{\text{máx}}$ regurgitante ha demostrado la misma eficacia diagnóstica que el cálculo completo del OER o del VolReg . Esto elimina la necesidad de obtener el espectrograma de la regurgitación mitral. Un valor azul en abordaje transtorácico;

hacia el color de $Q > 190$ mL/s permite identificar una rojo en ecocardiografía transesofágica), regurgitación mitral grave.

2. En presencia de una presión arterial en rangos normales, estableciendo una V_{aliasing} fija en 30 cm/s, un radio del área de isoconvergencia superior a 1 cm^2 implica un $OER > 0.38 \text{ cm}^2$ y, por tanto, la gravedad de la regurgitación.

Crterios ecocardiográficos para la definición de la insuficiencia valvular grave: un abordaje integral

	Insuficiencia aórtica	Insuficiencia mitral	Insuficiencia tricuspídea
<i>Cualitativos</i>			
Morfología valvular	Anomalías/rotura/defecto de coaptación grande	Rotura de valvas/rotura de músculo papilar/defecto de coaptación grande	Anomalías/rotura/defecto de coaptación grande
Chorro de flujo regurgitante (Doppler color)	Grande en chorros centrales, variable en chorros excéntricos .	Chorro central muy grande o chorro excéntrico que se adhiere, arremolina y alcanza la pared posterior de la AI	Chorro central muy grande o chorro excéntrico que incide en la pared .
Señal de DC del chorro regurgitante	Densa	Densa/triangular	Densa/triangular con pico prematuro (pico < 2 m/s en IT masiva)
Otros	Flujo holodiastólico invertido en la aorta descendente (VTD > 20 cm/s)	Zona grande del flujo de convergencia .	–
<i>Semicuantitativos</i>			
Anchura de vena contracta	> 6 mm	≥ 7 (> 8 mm en biplano) _a	≥ 7 mm _a
Flujo venoso invertido .	–	Flujo sistólico invertido en las venas pulmonares	Flujo sistólico invertido en las venas hepáticas
Flujo de entrada	–	Onda E dominante ≥ 1,5 m/s _a	Onda E dominante ≥ 1 m/s _a
Otros	Tiempo de hemipresión < 200 ms _a	IVT mitral/IVT aórtica > 1,4	Radio PISA > 9 mm _a
<i>Cuantitativos</i>			
		Primaria	Secundaria _a
AEOR (mm ₂)	≥ 30	≥ 40	≥ 20
Volumen regurgitante (ml/latido)	≥ 60	≥ 60	≥ 30
+ dilatación de cámaras o vasos cardiacos	VI	VI, AI	VD, AD, vena cava inferior

Tabla 1.

Flujo de las Venas Pulmonares

Se basa en la obtención del espectrograma del flujo de las venas pulmonares mediante Doppler pulsado, bien por ecocardiografía transtorácica o, mejor, transesofágica (FIG. 6-23). Inicialmente se demostró que el aplanamiento o bien una inversión de la onda sistólica en el flujo de las venas pulmonares se asociaban a una insuficiencia mitral severa. Su valor va a depender de múltiples variables entre otras, la correcta colocación del volumen muestra del Doppler pulsado en el interior de la vena así como de la relación entre la vena pulmonar elegida para ser examinada y la dirección del chorro regurgitante.

Existen diferentes métodos para cuantificar la regurgitación mitral, el más usado

es el propuesto por Helmcke y Nanda, en el que se evalúa el área del jet correlacionándola con el tamaño de la aurícula izquierda. Un porcentaje inferior a 20% se relaciona con regurgitaciones grado I, entre 20-40% eran regurgitaciones grado II y superiores a 40% se consideran grado III. Las FIG.s 1A, 1B, 1C muestran insuficiencias de grado I-III de pacientes evaluados en nuestro laboratorio con valvulopatía reumática. Estas graduaciones son superponibles a los hallazgos de cateterismo. La sensibilidad del diagnóstico a color es de un 80-100. Otro parámetro para tomar en cuenta es el área de regurgitación, evaluando la magnitud del mosaico a color en cm², considerando que la insuficiencia es leve cuando el área es menor de 4 cms², moderada de 4-6 cm², y severa cuando el área es mayor

de 6 cms² (ver FIG 1). Este procedimiento fue propuesto por Spain y Cols, con una excelente correlación con los hallazgos de cateterismo. Su sensibilidad es alrededor de un 82% y su especificidad alrededor de 94%. (FIG. 1)

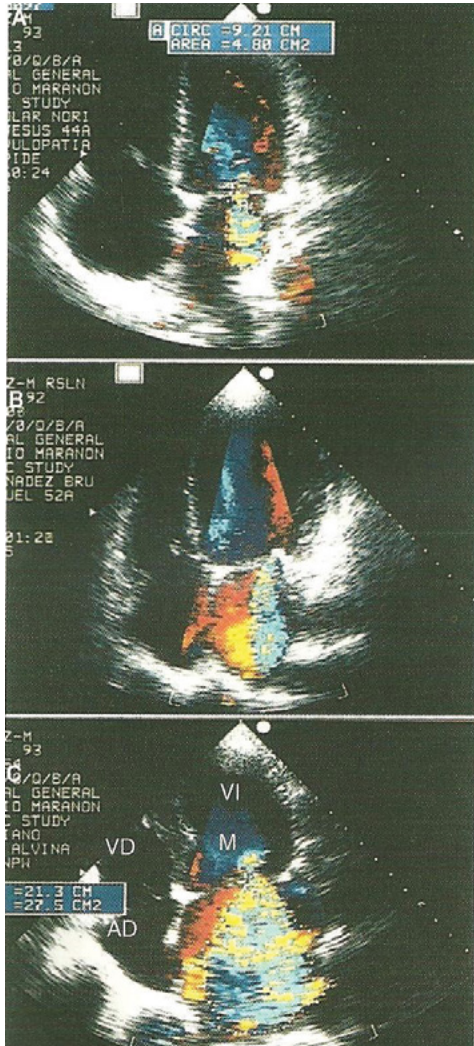


FIG.1. Insuficiencia mitral: a) leve b) moderada c) severa

Cuando la aurícula izquierda está muy dilatada se considera gigante (menor de 70 mm) o aneurismática (mayor de 70 mm) en esta situación el flujo se aleja del transductor, lo cual hace difícil la codificación de colores, manifestándose el fenómeno de atenuación, en consecuencia, pérdida de las turbulencias

o mosaico. En este caso y en otras circunstancias es que la Ecocardiografía transtorácica resulta subóptima.

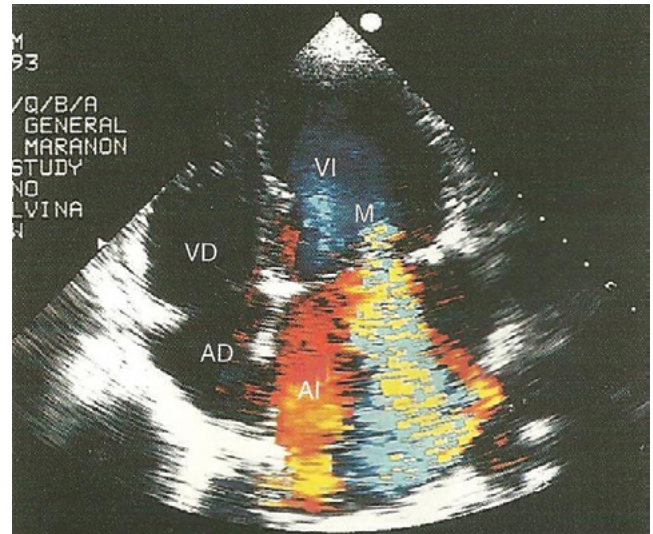


FIG.7. Eco 2D Doppler, corte apical 4 cámaras.

El ecotranseesofágico tiene vital importancia, brindándonos una información completa, del grado de insuficiencia presencia de trombos, y en particular la evaluación del flujo de las venas pulmonares pudiendo determinar signos inductivos de regurgitación severa como es la inversión sistólica del flujo de las venas pulmonares.

Este método tiene sus limitaciones debido a que muchos factores puedan incidir en la calidad del jet, como son la calidad del color que varía de un equipo a otro, la frecuencia de transmisión y del transductor. Con el Doppler pulsado se puede calcular la fracción de regurgitación midiendo los flujos a través de los diferentes orificios. Es posible combinar el flujo mitral con el flujo aórtico para determinar la fracción de regurgitación. El flujo aórtico es el volumen minuto o el volumen sistólico efectivo. El flujo mitral comprende el volumen sistólico efectivo más el volumen que vuelve a la aurícula izquierda así que el flujo mitral

superara el flujo aórtico. La diferencia entre ambos representa el volumen de regurgitación. Una fracción de regurgitación menor o igual a 30% es indicativo de insuficiencia leve, de 30-50% moderada, y >55% severa. Existen factores fisiológicos como son el post carga. Un jet que fluye hacia el centro de una cavidad puede alcanzar su máximo desarrollo sin embargo cuando el jet tiene dirección excéntrica golpeará una de las paredes de la cavidad distorsionándose el flujo, el registro del jet será diferente, aunque la severidad sea similar. El área absoluta de regurgitación no corregida con el tamaño de la aurícula izquierda es el método que utilizamos en nuestra institución para evaluar la severidad de una insuficiencia mitral.

El principio de aceleración del flujo proximal a un orificio estrechado o regurgitante, este flujo se puede calcular conociendo el área de superficie de isovelicidad proximal o PISA.

La velocidad a la que tiene lugar el aliasing se combina con el PISA para calcular el flujo de regurgitación. El área del jet que ingresa en la aurícula izquierda es relativamente pequeña, en parte, porque golpea contra la pared lateral. Sin embargo, la aceleración del flujo es grande, lo que revela la verdadera severidad de la regurgitación. Esta técnica de usar convergencia de flujo para cuantificar la insuficiencia mitral es atractiva porque no presenta las mismas limitaciones que la determinación del área del jet de regurgitación.

Algunos datos sugieren que la técnica de convergencia también es más precisa. De todos modos, la técnica debe ser meticulosa para optimizar las velocidades de convergencia proximales. Se requiere más experiencia para confirmar la validez y exactitud de este enfoque.

La Dilatación de la Aurícula y Ventrículo Izquierdos es válida para evaluar la severidad de la regurgitación, sólo cuando es crónica ya que los casos agudos cursan con cavidades normales.

Los parámetros de función ventricular son importantes para identificar los pacientes que se beneficiaran con un reemplazo valvular, lo cual va a depender del grado de deterioro del ventrículo izquierdo.

La Fiebre Reumática aguda muestra de modo característico un jet de regurgitación dirigido hacia la pared lateral posterior de la aurícula izquierda, este tipo de insuficiencia es típico en la valvulitis causada por esta entidad.

Insuficiencia Mitral por Prolapso

Se define como el desplazamiento sistólico (<2 mm) de uno a ambos velos mitrales por debajo del plano del anillo mitral en paraesternal eje largo. Si además los velos están engrosados (<5 mm) o mixomatosos el diagnóstico se realiza con más certeza. El prolapso valvular mitral se puede acompañar o no de IM. Cuando el punto de coaptación no sobrepasa el plano de anillo, la IM está ausente o es pequeña, se emplea entonces el termino billowing. Cuando el punto de coaptación se encuentra por debajo del plano valvular, la IM es al menos moderada y es lo que conocemos como prolapso. En los casos en que el punto de coaptación está por encima del anillo y el borde libre del velo que prolapsa presenta una eversión de su borde, la IM es en la mayoría de los casos grave y el termino empleado es el de flat valve.

La etiología más frecuente de este tipo de IM es la degenerativa. Típicamente se produce un prolapso del velo posterior, festón

P2 con rotura de cuerda asociada e IM severa. El resto de los casos se debe a trastornos del tejido conectivo, el llamado síndrome de Barlow. (FIG. 6)

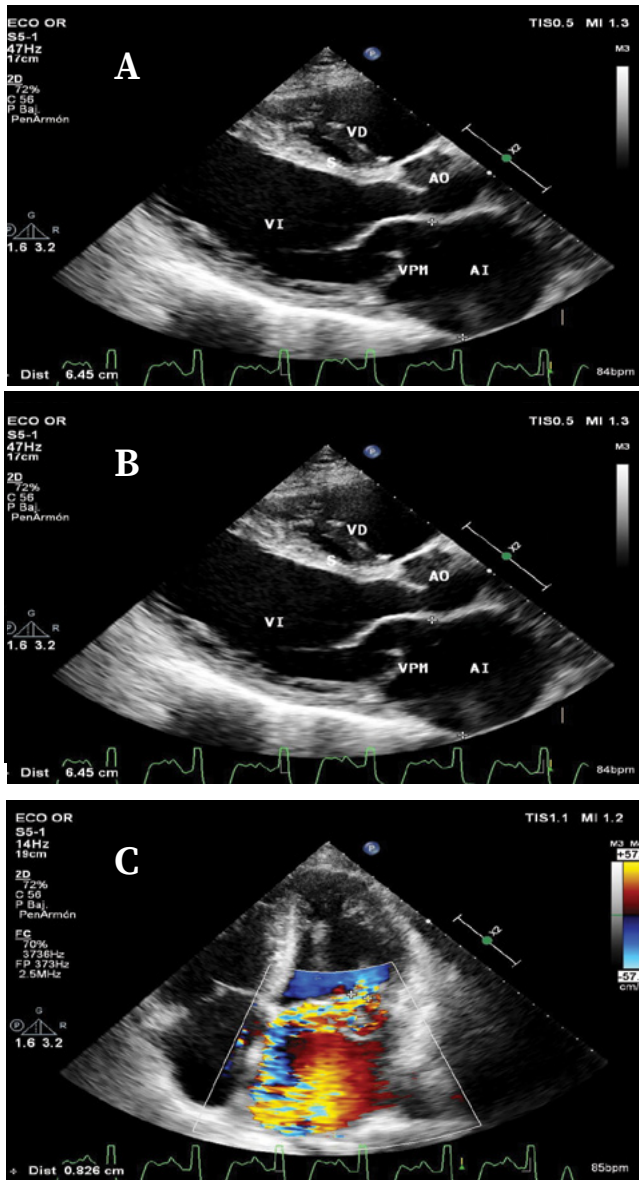


FIG. 6A: prolapso pronunciado de valva posterior de la mitral. FIG.s 6B y 6C: Insuficiencia Mitral severa por prolapso pronunciado de valva posterior.

Calcificación del anillo mitral: Es una valvulopatía adquirida que suele presentarse en

la senectud, pero estudios han demostrados que el proceso puede iniciarse después de los 40 años por aurícula izquierda de insuficiencia mitral y de trastornos de la conducción eran mucho más altas. La progresión de la calcificación puede tornar los pacientes muy sintomáticos siendo necesario el reemplazo valvular.

Aspectos Clínicos de la Insuficiencia Aórtica

La insuficiencia aórtica puede estar causada por una enfermedad primaria de las cúspides aórticas o por anomalías en la raíz aórtica o la geometría de la aorta ascendente. La insuficiencia aórtica degenerativa tricúspidea o bicúspidea es la etiología más frecuente en países occidentales, y en Euro Heart Survey es la etiología subyacente a la insuficiencia aórtica en 2/3 casos. La endocarditis infecciosa o la enfermedad reumática puede ser otra causa. La insuficiencia aórtica aguda grave suele estar causada por endocarditis infecciosa y, menos frecuentemente, por disección aórtica.

La insuficiencia aórtica puede estar causada por una enfermedad primaria de las cúspides aórticas o por anomalías en la raíz aórtica o la geometría de la aorta ascendente. La insuficiencia aórtica degenerativa tricúspidea o bicúspidea es la etiología más frecuente en países.

En nuestro medio la causa más frecuente de insuficiencia aórtica suele ser de etiología reumática aunque ha disminuido de manera sustancial en los últimos años y actualmente estamos viendo más casos de etiología degenerativa por aumento de la esperanza de vida en el país.

Otras causas de la insuficiencia aórtica son la dilatación idiopática de la aorta o ectasia del anillo aórtico y la válvula bicúspide, la degenerativa por calcificación de los velos, la degeneración mixomatosa, la endocarditis infecciosa, síndrome de Marfán, hipertensión arterial sistémica, disección de la aorta ascendente entre otras.

Insuficiencia Aórtica Crónica

La fiebre reumática es la causa más frecuente de insuficiencia aórtica crónica, suele cursar de manera lenta y sin síntomas, varios años después de un primer episodio. Las valvas se fibrosa y se retraen los que impide la captación en diástole de las valvas por lo que se produce reflujo hacia el ventrículo izquierdo. La fusión de las comisuras restringe la apertura de la válvula lo que produce también estenosis. La insuficiencia aórtica crónica produce sobrecarga combinada de volumen y presión, la reactivación reumática puede dar al traste con este bienestar, así como los procesos infecciosos en particular, la endocarditis en la válvula aórtica que puede motivar deterioro importante de la función ventricular motivando que el paciente deba ser llevado a cirugía antes de lo previsto.

Desde el punto de vista clínico los pacientes con insuficiencia aórtica ligera pueden cursar asintomáticos de por vida. La reactivación reumática cambiará el curso de la enfermedad dilatando el ventrículo izquierdo y tornando al paciente sintomático, lo mismo sucede con la endocarditis a la válvula aórtica. Los datos más relevantes al examen físico son una presión sistólica elevada con una diferencial amplia a veces la diastólica ausente, un pulso saltón y a la auscultación un soplo diastólico

precoz, a veces largo, en ocasiones se auscultará endoapex, un soplo meso-diastólico de Austin Fling.

Lo opuesto ocurre en la sobrecarga aguda del ventrículo izquierdo por insuficiencia aórtica debida a disección de la aorta, endocarditis infecciosa o traumas torácicos. La insuficiencia aórtica aguda suele ser severa con desenlace fatal si no se trata agresivamente.

La insuficiencia aórtica aguda siempre constituye una situación de emergencia a tomarse en cuenta su etiología ya que su desconocimiento puede inducir a errores en el manejo y por ende un final catastrófico para el paciente. Reconocer empíricamente una disección de aorta y documentarla con eco-transesofágico es fundamental para tomar la decisión correcta y oportuna. De igual modo debe procederse en los casos de endocarditis o por traumatismo con desgarro de la pared ascendente, con pérdida del aparato comisural.

Enfoque Ecocardiográfico

La ecocardiografía ETT y ETE Doppler con la codificación a color constituye el método de elección para cuantificar la insuficiencia aórtica, evaluar los mecanismos, definir la morfología valvular y determinar la viabilidad de una intervención quirúrgica de recambio o reparación valvular. El Eco tridimensional y el Speckle Tracking hacen más robusto el método aumentando su sensibilidad y especificidad.

En la insuficiencia aórtica severa aguda existen datos Ecocardiográficos importantes como es el cierre precoz de la válvula mitral. La válvula mitral puede mostrarse cerrada por completo mucho antes de la sístole ventricular. Este signo indica una presión diastólica final del ventrículo izquierdo elevada, lo que

provoca un cierre precoz de la válvula durante las primeras etapas de la diástole, a su vez la presión diastólica del ventrículo izquierdo elevada por la insuficiencia aórtica y puede provocar su apertura prematura. Todas las técnicas Doppler son sensibles y confiables para hacer el diagnóstico cualitativo de la insuficiencia aórtica. La cuantificación del grado de regurgitación tiene sus limitaciones. La determinación del calibre del jet de regurgitación estudiando la magnitud del flujo a color, ha sido aceptada como la forma más confiable.

El chorro aórtico regurgitante suele ser excéntrico, golpea la válvula mitral o el tabique interventricular choca con el flujo mitral normal o estenótico e influenciado por la forma del tabique interventricular y la cavidad ventricular izquierda. Estos factores han hecho que muchos investigadores consideren que el calibre del chorro sólo sea útil para distinguir la insuficiencia aórtica leve de la severa.

La técnica de flujo color más confiable para evaluar la insuficiencia aórtica consiste en medir el ancho del jet de regurgitación con el oficio de la válvula y compararse con el diámetro del tracto de salida del VI. Se considera que una relación de 20% corresponde a una insuficiencia leve, un 30% moderada, un 50% severa y mayor de 50% muy severa.

Con el Doppler codificado a color se evaluará la profundidad alcanzada por el jet en el VI cuando esta llega solo hasta el tracto de salida del VI se considerará la insuficiencia ligera, cuando alcanza la valva septal de la mitral se considera moderada, cuando ocupa la cavidad del VI severa.

Además de la apreciación a color el Doppler continuo es útil para evaluar la pendiente diastólica de desaceleración del jet aórtico de re-

gurgitación. Esta desaceleración representa el tiempo de hemipresión intraventricular. Valores de TPH inferiores de 400 msec es indicativo de insuficiencia significativa.

Se ha establecido que una pendiente de declinación mayor de 3 m/seg es indicativo de insuficiencia aórtica moderada a severa. Este signo solo es útil para evaluar la insuficiencia aórtica severa según las investigaciones.

La velocidad de regurgitación aórtica es indicativa del gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta durante la diástole. La rapidez con que se iguala las presiones aórticas y ventricular izquierda es una función de la severidad de la insuficiencia aórtica. Un orificio insuficiente más grande permite una caída más pronunciada de la presión aórtica, además un volumen de sangre importante que entra al ventrículo izquierdo desde la aorta produce un aumento importante de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. En la insuficiencia aórtica grave el gradiente disminuirá con rapidez e incluso desaparecerá si el intervalo diastólico es bastante prolongado para permitir la igualación de la presión diastólica y ventricular izquierda. Este gradiente descendente genera un aumento de la pendiente de la velocidad de regurgitación.

La técnica por Doppler pulsado se utiliza para cuantificar la fracción de regurgitación calculando el flujo aórtico y mitral, restando los dos valores se obtiene el volumen o fracción de regurgitación.

Un signo ecocardiográfico bidimensional indirecto de insuficiencia aórtica es el domo inverso de la válvula mitral. En la insuficiencia aórtica moderada o severa de jet de regurgitación produce indentación diastólica de la valva septal de la mitral.

El momento quirúrgico de una Insuficiencia Aórtica puede ser estimado por ecocardiografía, evaluando los parámetros de función ventricular, pudiendo predecir los resultados quirúrgicos y rechazar los casos de insuficiencia aórtica severa con deterioro importante de la fibra miocárdica.

Se han realizado muchos estudios; el más aceptado indicó lo siguiente: cuando la dimensión sistólica del ventrículo izquierdo superaba 55 mm o la fracción de acortamiento <25%, se podía predecir que el ventrículo izquierdo no podía recuperarse después de una cirugía.

La función sistólica normal del ventrículo izquierdo en la Insuficiencia Aórtica Severa, en individuos asintomáticos es indicadora de buen pronóstico, no ameritando operación.

Los pacientes con dimensión telesistólica <40 mm permanecen estables, mientras que los casos con diámetro tele sistólico >55 mm, volumen telesistólico >55 ml/m² y volumen tele diastólico de 200 ml/m² o fracción de eyección < 50% tienen mayor riesgo de muerte secundaria a disfunción del ventrículo izquierdo.

En líneas generales, un diámetro diastólico del VI >75 mm, o diámetro sistólico >55 mm, con fracción de eyección normal, aun los pacientes estén asintomáticos, son candidatos a cirugía de reemplazo valvular.

Anchura de la vena contracta

Varios estudios animales y clínicos han demostrado una excelente correlación entre la anchura de la vena contracta del chorro regurgitante, medida en visualización paraesternal de eje largo, y la gravedad/intensidad de la regurgitación. La anchura de la vena contracta predice la existencia de una insuficiencia

aórtica grave con un 95% de sensibilidad y un 90% de especificidad. (FIG. 3)

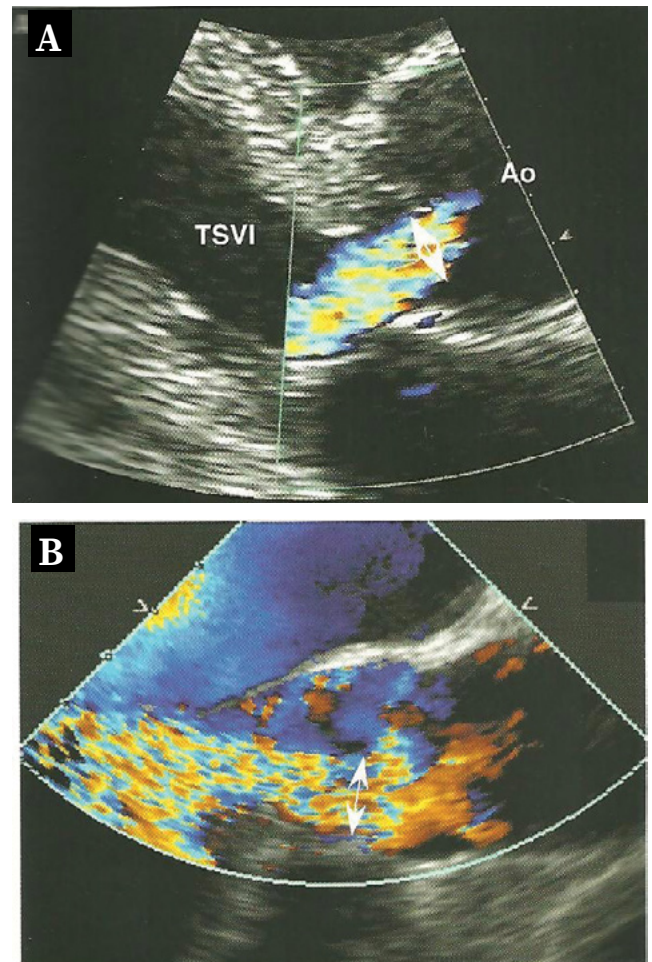


FIG.3. Medida de la anchura de la vena contracta en una insuficiencia aortica severa vista en eje largo, A) En eco transtoracico B) Eje longitudinal en visualización transesofagica. La anchura debe de medirse siempre en la zona más estrecha del chorro de insuficiencia inmediatamente en la salida de la valvula TSVI: tracto de salida del ventriculo izquierdo, Ao: Aorta.

Volumen, fracción y orificio efectivo regurgitantes

El cálculo del volumen de la fracción y del sobre idénticas bases que para la regurgitación mitral. Habitualmente se utiliza la válvula mitral como referencia para calcular el volumen latido efectivo, pero en presencia de doble regurgitación izquierda puede utilizar la válvula pulmonar. En breve, los pasos a seguir son los siguientes:

1. Calcular el volumen latido a nivel mitral y el volumen transvalvular aórtico a nivel del TSVI:

$$V_L = \pi \cdot r_{mitral}^2 \cdot ITV_{mitral}$$

$$V_{aórtico} = \pi \cdot r_{TSVI}^2 \cdot ITV_{TSVI}$$

2. El volumen regurgitante será:

$$Vol\ Reg = V_{aórtico} - VL$$

3. La fracción regurgitante se obtendrá como:

$$Fracción\ regurgitante = \frac{Vol\ Reg}{V_{aórtico}}, y$$

$$OER = \frac{Vol\ Reg}{ITV_{Reg\ aórtica}}$$

Se consideran criterios de gravedad en la insuficiencia aórtica un volumen regurgitante >60 mL, una fracción regurgitante >55% y un orificio efectivo regurgitante superior a 0.3 cm².

Evaluación de La Raíz Aórtica y Aorta Ascendente

La enfermedad de la aorta es a menudo vista en pacientes con IA, un completo examen ecocardiográfico debe incluir una exhaustiva evolución de la aorta. Adecuada visualización de la aorta ascendente puede ser lograda moviendo el transductor un espacio intercostal hacia arriba en la vista paraesternal eje largo. Válvula aorta bicúspide es a menudo asociada con aneurismas aórticos y mayor predisposición para disección aortica antes y después de reemplazo valvular aórtico. Las guías AHA/ACC para el manejo de pacientes con enfermedad valvular recomiendan reemplazo de la raíz aortica a aorta ascendente en adultos con aorta bivalva cuando la dimensión de la raíz aortica es mayor de 5 cm; la tasa de dilatación es mayor o igual a 0,05 cms año (≥5 mm por año), o la raíz aórtica es ≥4,5 cm en pacientes que reúnen los criterios para reemplazo valvular aórtico previamente mencionado. Cuando se documenta dilatación de la raíz aortica por medio de la evaluación ecocardiográfica, CMR o tomografía computada (CT) de la aorta debe llevarse a cabo para proveer información adicional tridimensional de la extensión y severidad de la dilatación. Si se presentan cambios en la evaluación ecocardiográfica seriada anual, la CMR o CT deben repetirse. (FIG. 8)

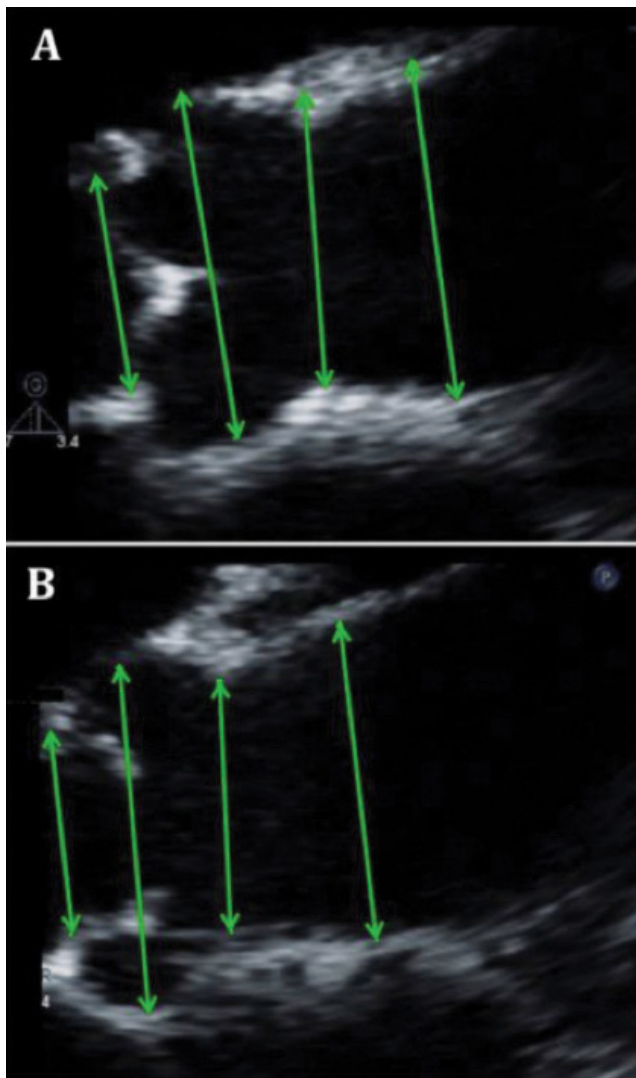


FIG. 8A y 8B: Medida esquemática de la raíz aortica. (anillo, senos de Valsalva, union sinotubular, aorta ascendente) en sistole y diastole.

Enfermedad de La Válvula Tricúspide

Insuficiencia Tricúspidea

La insuficiencia tricúspidea patológica suele ser secundaria a la disfunción del VD que se produce por una sobrecarga de presión o volumen en presencia de valvas estructuralmente normales. Entre las causas posibles de la insuficiencia tricúspidea primaria, se

encuentran la endocarditis infecciosa (especialmente en adictos a drogas intravenosas), la enfermedad cardíaca reumática en raras ocasiones, el síndrome carcinoide, la enfermedad mixomatosa, la fibrosis endomiocárdica, la anomalía de Ebstein y la displasia valvular congénita, las valvulopatías inducidas por fármacos, el traumatismo torácico y el daño valvular iatrogénico.

Estenosis Tricúspidea

La estenosis tricúspidea suele aparecer combinada con insuficiencia tricúspidea y en la mayoría de los casos es de origen reumático. Por ello, prácticamente siempre se relaciona con lesiones de válvulas izquierdas, particularmente con estenosis mitral, que suele dominar la presentación clínica. Es raro que se produzca por otras causas, como valvulopatías congénitas o inducidas por fármacos, enfermedad de Whipple, endocarditis o tumores grandes en la aurícula derecha.

La evaluación de la severidad de una insuficiencia tricúspidea se realiza siguiendo las mismas normas usadas para la insuficiencia mitral: área de regurgitación mayor de un 30% en comparación con la aurícula derecha, o >8 cms). También la inversión del flujo de las venas suprahepáticas. Este signo está limitado cuando existe fibrilación auricular o en el fallo severo del VD, donde también se observa esta inversión. Al igual que en la insuficiencia mitral se utiliza el método del área de Isoconvergencia proximal (pisa). El Doppler continuo que en los casos graves mostrara un registro intenso y profundo calculándose a este nivel la presión sistólica de la arteria pulmonar es particular cuando se trata de insuficiencia funcional por dilatación del anillo secunda-

rio a gran dilatación del ventrículo derecho, situación usual en la estenosis o insuficiencia mitral severa. La valoración de la estenosis tricúspidea será similar a los métodos usados para la estenosis mitral. La evaluación del gradiente máximo y medio, el área valvular por tiempo de hemipresión y planimetría tiene la misma validez. (FIG. 7)

Enfermedad de La Válvula Pulmonar

El problema más común de la válvula pulmonar es la estenosis pulmonar congénita (tema de otro capítulo sobre cardiopatías congénitas). La Inflamación Reumática de la válvula se relaciona por lo general con afección de otras válvulas y rara vez presenta repercusión importante.

La estenosis pulmonar en nuestro medio es no frecuente y las pocas veces que se ha visto en los programas quirúrgicos de nuestros hospitales, suele ser acompañado de valvulopatías plurivalvulares, pero en ningún caso con criterios quirúrgicos, sin embargo, existen reportes que en la ciudad de México hay una incidencia de participación reumática de la válvula pulmonar relativamente elevada. No podemos dejar de mencionar una paciente de 62 años que estamos manejando donde hay participación de todas las válvulas incluyendo la válvula pulmonar. Puede existir obstrucción relativa por placas carcinoides que causan obstrucción del anillo y fusión de las valvas.

La forma adquirida de valvulopatía pulmonar más frecuente es la insuficiencia pulmonar. Esta insuficiencia puede ser secundaria a hipertensión pulmonar, endocarditis infecciosa o bien por iatrogenia secundaria a una valvulotomía con Balloon. La ecocardiogra-

fía Doppler sigue siendo el procedimiento de elección para el diagnóstico de valvulopatía pulmonar. Cuando existe hipertensión pulmonar, el Ecocardiograma mostrará hipertrofia de la pared del VD, así como dilatación del tronco de la pulmonar y muesca proto o meso-sistólica en la exploración por Doppler que hace pensar en hipertensión pulmonar. Con el Doppler pulsado se detecta flujo turbulento de alta velocidad durante la proto-diástole inmediatamente después del registro sistólico de eyección. Con frecuencia la insuficiencia pulmonar obedece a hipertensión arterial pulmonar severa.

Puntualizaciones para Recordar:

- Las valvulopatías adquiridas de etiología reumática siguen siendo problema de Salud Pública a nivel mundial y es prevalente en los países emergentes por ser una enfermedad ligada a la pobreza, en los países desarrollados debido al envejecimiento de la población la estenosis aortica senil en un problema a enfrentar, y por la migración también valvulopatías de etiología reumática.
- La ecocardiografía, ETT/ETE, E3D, reforzado con el Speckle Tracking es la herramienta indiscutible para evaluar la anatomía del aparato valvular determinando así la etiología de cualquier valvulopatía, su repercusión y la posibilidad de una intervención de recambio, reparación o bien un procedimiento percutáneo.
- La prueba de esfuerzo es mandataria en pacientes asintomáticos con estenosis mitral o aortica severa pues pone en evidencia síntomas por el incremento de los gradientes.

- El ETE permite evaluar alteraciones concomitantes de la valvulopatía de base y es importante durante la cirugía y durante y posterior a algunos procedimientos percutáneos.
- El Ecoestrés con Dobutamina a bajas dosis debe realizarse en la estenosis aórtica de bajo flujo/bajo gradiente con fracción de eyección reducida ($AVO < 1 \text{ cm}^2$, $GM < 40 \text{ mmHg}$ e $IVL < 35 \text{ ml/m}^2$) para diferenciar la estenosis aórtica grave de la pseudoestenosis que se expresa con un aumento del $AVO > 1.0 \text{ cm}^2$, normalización del flujo por un aumento del volumen latido como expresión de que existe reserva contráctil.
- En las insuficiencias valvulares izquierdas con $FE < 60\%$ $DSVI > 45 \text{ mm}$, $PSAP 50 \text{ mmHg}$ y FA, es mandataria la cirugía aun en pacientes asintomáticos ya que el pronóstico es ominoso si no se hace en este momento.
- La valvuloplastia con balón debe ser la primera elección en pacientes con estenosis mitral pura y un score adecuado, en particular en mujeres jóvenes con paridad no satisfecha,
- En la estenosis mitral severa con HAP suprasistémica el Cath derecho con test vasodilatador agudo debe ser realizado antes de rechazar un paciente para cirugía ya que una reducción de 10 mmHg los hace elegible para cirugía.
- En la insuficiencia tricúspidea primaria la ecocardiografía ETT/ETE, E3D y el Speckle Tracking deben estar hechos con la misma rigurosidad, ya que requieren intervención en etapa temprana al igual que la Insuficiencia Mitral para evitar fallo del VD, lo cual se asocia a mal pronóstico.
- La insuficiencia tricúspidea secundaria debe tratarse de simultáneo a la cirugía izquierda.

Bibliografía

1. Otto, C., Nishimura, R., Bonow, R., Carabello, B., Erwin, J., Gentile, F., Jneid, H., Krieger, E., Mack, M., McLeod, C., O'Gara, P., Rigolin, V., Sundt, T., Thompson, A. and Toly, C., 2021. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 143(5).
2. Baumgartner, A., Falk, V., Bax, J., Bonis, M., Hamm, C., Holm, P., Jung, B., Lancellotti, P., Lansac, E., Muñoz, D., Rosenhek, R., Sjögren, J., Mas, P., Vahanian, A., Walthert, T., Wendler, O., Windecker, S., Zamorano, J., Roffi, R., Alfieri, O., Agewall, S., Ahlsson, A., Barbato, E., Bueno, H., Collet, J., Coman, I., Czerny, M., Delgado, V., Fitzsimons, D., Folliquet, T., Gaemperli, O., Habib, G., Harringer, W., Haude, M., Hindricks, G., Katus, H., Knuuti, J., Kolh, P., Leclercq, C., McDonagh, T., Piepoli, M., Pierard, L., Ponikowski, P., Rosano, G., Ruschitzka, F., Shlyakhto, E., Simpson, I., Sousa-Uva, M., Stepinska, J., Tarantini, G., Tchétché, D. and Aboyans, V., 2018. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Revista Española de Cardiología*, 71(2), pp.110.e1-110.e47.
3. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, Varga A, Sicari R, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Zamorano JL, Derumeaux G, Kasprzak JD, Roelandt JR. Recomendaciones de la Asociación Europea de Ecocardiografía para el entrenamiento, la competencia y la mejora de la calidad en la ecocardiografía. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10: 893-905.
4. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, Comité de Documentos Científicos de la Asociación Europea de Imágenes Cardiovasculares. Recomendaciones para la evaluación ecocardiográfica de la regurgitación valvular nativa: resumen ejecutivo de la Asociación Europea de Imágenes Cardiovasculares. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013; 14: 611-644.
5. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Jung B, Otto CM, Pelliikka PA, Quinones M, EAE / ASE. Evaluación ecocardiográfica de la estenosis valvular: recomendaciones EAE / ASE para la práctica clínica. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10: 1-25.
6. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL, Asociación Europea de Ecocardiografía. Recomendaciones de la Asociación Europea de Ecocardiografía para la evaluación de la insuficiencia valvular. Parte 2: insuficiencia mitral y tricúspide (valvulopatía nativa). *Eur J Echocardiogr*.

- 2010; 11: 307–332.
7. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Juni P, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Laufer G, Neumann FJ, Richter DJ, Schauerte P, Sousa Uva M, Stefanini GG, Taggart DP, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A. 2014 ESC / EACTS Guías sobre revascularización miocárdica: Grupo de trabajo sobre revascularización miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Asociación Europea de Cirugía Cardiorácnica (EACTS). Desarrollado con la contribución especial de la Asociación Europea de Intervenciones Cardiovasculares Percutáneas (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014; 35: 2541–2619.
 8. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. La estenosis aórtica grave paradójica de bajo flujo y bajo gradiente a pesar de la fracción de eyección conservada se asocia con una poscarga más alta y una supervivencia reducida. *Circulation* 2007; 115: 2856–2864.
 9. Genereux P, Stone GW, O’Gara PT, Marquis-Gravel G, Redfors B, Giustino G, Pibarot P, Bax JJ, Bonow RO, Leon MB. Historia natural, enfoques diagnósticos y estrategias terapéuticas para pacientes con estenosis aórtica grave asintomática. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67: 2263–2288.
 10. Joint task force on the management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardiothoracic Surgery (ESCTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (versión 2012) *Eur Heart J* 2012; 33:2451-96
 11. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, et al. Directriz Brasileña de Valvulopatías
 12. Volberg VI, Berensztein CS, Ber MG, Lanosa G, Lerman J, Piñeiro DJ. Eficacia de la relación gradiente pico-gradiente medio para el diagnóstico de la gravedad de la estenosis aórtica. *Rev Argent Cardiol* 2006; 74 121-8
 13. Migliore RA. Evaluación de la estenosis aórtica mediante la relación gradiente pico/gradiente medio: ¿La “Forma” permite ver el “fondo”? *Rev Arg Cardiol* 2006; 74:95
 14. Braunwald, E: Cardiopatía Valvulares. Tratado de Cardiología. 1999: 1096 -1155.
 15. Feigenbaum, H. M.D. Valvulopatías adquiridas. 1997: 236 - 323.
 16. Otto Cm. M.D. et al: Valvular Stenosis Diagnosis Quantitation, and Clinical Approach. Textbook of Clinical Echocardiography. Second Edition 2000: 229- 297.
 17. Otto Cm. M.D. et al. Hemodynamic Progression of Aortic Stenosis in Adults Assessed by Doppler Echo Cardiography *J Am Coll Cardiology*. 1989; 13: 545 -550.
 18. Azpitarte J. et al: Guías de Prácticas Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Valvulopatías. *Revista Española de Cardiología*. Vol. 53: Núm. 9. Sept. 2000; 1209-1278.
 19. Bonow RO, et all. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1486-1588.
 20. Otto CM, Pearlman AS. Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis: diagnostic utility and cost- effectiveness. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2553- 2560.
 21. Wagner S, Selzer A. Patterns of progression of aortic stenosis: a longitudinal hemodynamic study. *Circulation* 1982; 65: 709-712.
 22. Otto CM, Pearlman AS, Gardner CI. Hemodynamic progression of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 545-550.
 23. 10. Otto CM, Burwash IG, Legget ME. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95:2262- 2270.
 24. 11 Cannon JD et all. Aortic valve resistance as an adjunct to the Gorlin formula to assessing the severity of aortic stenosis in symptomatic patients. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1517-1523.
 25. Association task force on practice guidelines (Committee on clinical application of echocardiography, developed in collaboration with the American Society of Echocardiography). *Circulation* 1997; 95: 1686-1744

CAPÍTULO 13

Prótesis Valvulares Cardiacas



**DR. JOSÉ MARÍA
HERNÁNDEZ
HERNÁNDEZ**

Jefe de Imagen Cardiaca No Invasiva, Doctors Hospital. Cardiolink Estudios Cardiovasculares, Monterrey NL, México.
Vicepresidente de SISIAC.



**DRA. MEREDITH
DEL CARMEN LÓPEZ**

Cardióloga Subespecialista en Ecocardiografía e Imagen Cardiaca. Profesor Titular del curso de Ecocardiografía de la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 34 IMSS Cardiología, Monterrey, NL, México.

ción y seguimiento de prótesis percutáneas cada vez más utilizadas^{2,3}. La fluoroscopia, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética e incluso la medicina nuclear pueden proporcionar información adicional o complementaria sobre todo en el escenario de la disfunción protésica^{1,3,4}.

I. Consideraciones Generales

La enfermedad valvular cardiaca es actualmente un problema global de salud, afectando a 100 millones de personas en el mundo, asociado al envejecimiento de la población y la prevalencia alta de la enfermedad reumática en algunos países¹. Realizándose alrededor de 280,000 reemplazos por año y más de cuatro millones de prótesis han sido implantadas en los últimos 50 años^{1,2}. La ecocardiografía bidimensional en todas sus modalidades torácica (ETT) y transesofágica (ETE) bidimensional (2D) y tridimensional (3D) sigue siendo el método de primera elección y más utilizado por su versatilidad, carácter no invasivo, libre de radiación y bajo costo, para la valoración del resultado inmediato tras la colocación en la cirugía y su funcionalidad a largo plazo que siendo un reto, tomando actualmente un lugar fundamental en la guía de la implanta-

II. Datos Clínicos para Considerar

En la evaluación ecocardiográfica integral de una prótesis cardiaca es esencial considerar el peso, talla, superficie corporal, presión arterial y frecuencia cardiaca del paciente, es importante conocer el tipo de prótesis y tamaño, debido a que cada una de ellas tiene su propio perfil hemodinámico, la fecha de implantación y si se asoció a otro procedimiento o utilización de otro tipo de materiales en el mismo evento quirúrgico son también importantes^{2,3,5}. Clínicamente el cambio de su clase funcional o aparición de síntomas es de crucial relevancia para la sospecha de disfunción protésica. Las prótesis biológicas no generan fenómenos agregados a la auscultación, en contraparte con las prótesis mecánicas que generan un click de apertura y cierre audible incluso a distancia, de intensidad variable según la constitución del paciente, el

estado hemodinámico y el ritmo cardiaco en el momento del examen. La disminución o desaparición de click protésico es altamente sospechoso de disfunción. Las prótesis mecánicas normo-funcionales pueden tener soplos suaves grados I-II/IV sistólicos en la posición aórtica sobre todo las de calibre pequeño o un leve soplo proto o mesodiastólico en la posición mitral. Cualquier fenómeno auscultatorio tanto diastólico como sistólico de intensidad mayor a la comentada es altamente sugestiva de disfunción protésica ².

III. Tipos De Prótesis.

En la actualidad se dispone de válvulas mecánica, biológicas y transcáteter éstas últimas con una amplia variedad de diseños para la corrección de la disfunción valvular nativa muchos de ellos incluso aún en investigación y cuya valoración ecocardiográfica es muy individualizada en cada caso. Existen además otros dispositivos de implantación quirúrgica tales como los injertos y anillos valvulares.

A. Válvulas mecánicas: Compuestas de un anillo metálico de titanio recubierto de poliéster o teflón y uno o dos discos semi-lunares oclusores sobre delgadas bisagras, obliga a el uso de anticoagulación permanente. Actualmente las prótesis mecánicas implantadas son bidisco, pero podemos encontrar monodisco y excepcionalmente jaula-bola ^{5,6}.

B. Válvulas biológicas: Los xenoinjertos son usualmente válvulas aórticas porcinas o de pericardio bovino o equino soportadas por un anillo polimérico o de nitinol o sin él, éstas últimas sin anillo se introdujeron para tratar de mejorar

el perfil hemodinámico, la durabilidad y reducir complicaciones. Los homoinjertos preservados cuidadosamente, ofrecen larga duración en individuos jóvenes por ser menos trombogénicos no requieren anticoagulación permanente, pero sufren más de calcificación ^{5,7}.

C. Válvulas percutáneas transcáteter: Esencialmente son prótesis biológicas montadas en un Stent colocadas en posición aórtica y pulmonar, sin embargo, ya se corren ensayos clínicos para su utilización en posición mitral y tricúspidea, todas implantadas por vía transfemoral o transapical a través de una toracotomía de mínima invasión ^{2,4,5}.

IV. Seguimiento Ecocardiográfico

Es recomendado hacer un ETT al alta, sin embargo, generalmente la calidad de la imagen es subóptima o las mediciones pueden estar influenciadas por el estado posoperatorio, por lo que se recomienda realizar un ETT basal entre las tres y doce semanas del reemplazo, cuando el tórax ha sanado, se corrigió la anemia y se ha recuperado la disfunción ventricular, el estudio basal permite hacer una análisis comparativo seriado ⁴. El seguimiento deberá ser cada año en bioprótesis los primeros 5-10 años en ausencia de cambio en el estado clínico, mientras que para prótesis mecánicas se recomienda sólo justamente si se presentan cambios en el estado clínico que sugieran disfunción protésica ^{2,8}. Otras recomendaciones para ETT de seguimiento son: sospecha clínica de endocarditis, en el embarazo (cada trimestre) y valoración preoperatoria en cirugía mayor no cardiaca ⁴.

V. Parámetros Ecocardiográficos para Evaluar en Las Prótesis Cardiacas.

El examen ecocardiográfico debe ser completo y evaluar cuidadosamente un sin número de parámetros apreciativos y cuantitativos para poder establecer en normofuncionamiento de las prótesis cardiacas (Tabla 1).

Parámetros ecocardiográficos para la evaluación integral en las prótesis cardiacas.	
Estructura en ecocardiografía bidimensional y tridimensional	<ul style="list-style-type: none"> - Movimiento de las cúspides o discos, ángulos de apertura. - Integridad o alteraciones del anillo de sutura. - Calcificación o presencia de imágenes o componentes anormales sobre el anillo o las cúspides o discos.
Evaluación Doppler	<ul style="list-style-type: none"> - Espectro y pico de velocidad del Doppler. - Gradiente pico y medio. - Velocidad de integral tiempo (IVT). - Tiempo de hemipresión (THP) en caso correspondiente. - Índice de velocidad del doppler (IVD). - Orificio efectivo valvular (AEO). - Evidenciar regurgitaciones y su grado de severidad.
Datos complementarios	<ul style="list-style-type: none"> - Dimensiones de las 4 cavidades. - Función ventricular izquierda y derecha. - Funcionalidad del resto de las válvulas cardiacas. - Estimación de la presión pulmonar.

Tabla 1.

VI. Características de las Protésis Cardiacas Normofuncionales:

A). Ecocardiografía bidimensional (2D):

- Características morfológicas.

En las prótesis mecánicas los componentes móviles tienen un ritmo rápido y consistente en cada latido. Los ángulos de apertura suelen variar con cada diseño, las monodisco exhiben un ángulo de apertura de 60°-80° generando dos orificios asimétricos a través del anillo valvular; en las prótesis bidisco se visualizan dos discos separados que abren y cierran en sincronía con ángulo de apertura de 70°-90° generando tres orificios, una hendidura central pequeña y dos semicirculares laterales a través del anillo. Las válvulas biológicas tienen estructura trivalva con cúspides de 1-2 mm de grosor con movimiento suave, el anillo y

los postes de soporte son más ecogénicos y ocasiones interfieren con visualización del delgado tejido valvar. Los homoinjertos y bioprótesis aórticas o pulmonares sin anillo tiene una apariencia similar a las nativas, en las posiciones mitral y tricúspidea la imagen ecocardiográfica es también tres cúspides pero con un diámetro mayor^{2,3,9}. Las reverberaciones y la sombra acústica son artefactos del ultrasonido que se observan en mayor medida con las prótesis mecánicas, en la exploración transtorácica la sombra acústica aparece del lado auricular en las posiciones mitral y tricúspidea, lo que dificulta el análisis correcto de las regurgitaciones, la ETE tiene una mayor sensibilidad para detectarlas y para establecer la presencia de vegetaciones, trombos o pannus^{10,11}. En las bioprótesis

con anillo, en menor medida aparece sombra acústica debido a éste y los postes que puede aminorarse con alineación correcta al flujo, la utilización de vistas no convencionales múltiples y la disminución de las ganancias, disminuyen los artefactos logrando una correcta interrogación^{2,3}. Las suturas se observan como ecos lineales, rígidas, múltiples y espaciadas uniformemente en la periferia del anillo, a diferencia de los filamentos que se componen de fibrina o colágeno, observándose hasta en el 45% en prótesis biológicas y mecánicas, son delgados, poco ecogénicos, móviles, y a menudo largos localizados en el lado auricular o en el lado ventricular en las diferentes posiciones observándose mejor por ETE. Las microburbujas se observan en válvulas mecánicas más frecuentemente en posición mitral, pueden ser vistas durante el cierre de discos por una caída abrupta de la presión, son ecos transitorios redondeados, muy ecogénicos y pueden estar relacionados con el diseño de la válvula^{1,11}.

B. Ecocardiografía doppler:

- *Hemodinámica y patrones de flujo.*

Lograr una adecuada alineación con el flujo transprotésico y obtener el espectro ideal para encontrar la velocidad máxima (Vmax), el gradiente máximo (Gmax) y la velocidad de integral tiempo (IVT)^{2,3} es de el punto más importante en la evaluación doppler. Las bioprótesis son hemodinámicamente similares a las válvulas nativas con un flujo anterógrado central único, mientras las mecánicas poseen normalmente un perfil obstructivo al flujo sanguíneo, un reflujo de cierre y reflujo de fuga posterior al cierre¹². El patrón de flujo anterógrado es único y depende del número de orificios, en la válvula monodisco crea un

jet de mayor duración más denso y uno de menor duración más débil, en las prótesis bidisco es normal observar³ espectros, 2 jets densos de menor velocidad laterales y uno menos denso central de mayor velocidad, además pueden documentarse señales de alta velocidad breves e intensas en doppler que suelen presentarse a la apertura y cierre valvular generando de fenómeno de aliasing denominados clicks^{1,3}. El flujo retrógrado o regurgitación fisiológica es normal en todas las prótesis mecánicas y se caracterizan en doppler por ser simétricos, estrechos y de baja intensidad, en doppler color homogéneos. En la bioprótesis es normal observar un pequeño flujo central de regurgitación o muy pequeños chorros de regurgitación cerca de las comisuras^{1,10}.

- *Gradientes de presión y área de orificio efectivo (AOE).*

A través del espectro doppler transprotésico anterógrado podemos obtener la velocidad pico, el gradiente medio y máximo de presión y el IVT, parámetros cuantitativos de funcionamiento y deben ser plasmados en el reporte para el seguimiento comparativo^{2,4}. Utilizando la ecuación de Bernoulli con las velocidades transprotésicas se calculan los gradientes transvalvulares tanto pico como medio: Gradiente de presión (mm Hg): $V^2 \times 4$.^{1,3}

El rendimiento hemodinámico de las prótesis normofuncionales es ligeramente menor que las válvulas nativas, produciendo gradientes pequeños, en las bioprótesis mitrales el gradiente medio oscila entre 8-10 mm Hg y en posición aórtica cercanos a 20 mm Hg. En el caso de las mecánicas suele ser mayor, en las aórticas cercano a 30 mm Hg y en mitrales entre 5 y 7 mm Hg^{2,3}. El AOE es el mejor índice

de rendimiento hemodinámico, no corresponde al orificio anatómico que puede determinarse por planimetría con ecocardiografía o por tomografía, el AOE es el orificio funcional protésico y es importante determinarlo para evaluar su correcto funcionamiento a pesar de gradiente o velocidades elevadas y poder distinguir de una verdadera disfunción de una desproporción prótesis paciente ^{2,7,12}. Para determinarlo existen 2 formas:

1. Ecuación de continuidad.

En ambas posiciones aórtica y mitral el AOE debe calcularse con el volumen sistólico medido en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) en el apical de 4 cámaras con doppler pulsado por debajo de la válvula, o raramente con el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), es un reflejo del área croseccional (ACS) mínima al chorro del flujo transprotésico (vena contracta) un AEO normal depende del tamaño de la prótesis, sin embargo en general debe ser > 1.2 y se calcula así:

$$AEO = ACS \times VTI_{TSVI} / IVT_{VPr} = 0.785 \times (D_{TSVI})^2 \times IVT_{TSVI} / IVT_{VPr}$$

$$AEO = \frac{\text{Volumen latido (VL)}}{VTI_{VPr}}$$

$$VTI_{VPr}$$

El diámetro del TSVI (D_{TSVI}) se mide cuidadosamente en paraesernal eje largo en mesisístole ⁴. La velocidad máxima flujo transprotésico (VTI_{VPr}), en posición aórtica se mide con doppler continuo en apical 4 cámaras, alternativamente en supraesternal, utilizando la mayor velocidad obtenida ^{1,3,4}. En prótesis mitrales el AOE no se calcula de rutina, sin embargo cuando es necesario debido a síntomas o gradiente transprotésico equivoco puede calcularse así: VL / VTI_{MVPr} ⁷.

2. Tiempo de Hemipresión (THP).

El cálculo del AOE en posición mitral por THP (220/THP) tiende a sobreestimarla, la ecuación de continuidad tiene una mejor correlación con el tamaño de prótesis y se prefiere en caso de bradicardia y taquicardia, viéndose mucho menos afectado que la velocidad de la onda E, el gradiente medio y el THP, un AEO mitral normal debe ser > 2 ^{1,7}. El AOE indexado por la superficie corporal es de particular importancia ante la sospecha de obstrucción funcional o patológica ².

- *Índice de velocidad doppler (IVD) ⁴:*

Es la relación de velocidades cuyo índice es menos dependiente del tamaño de la válvula, no utiliza del diámetro del TSVI y evalúa el funcionamiento valvular; para prótesis aórticas el valor normal es > 0.33- 0.35 se calcula así:

$$DVI = \frac{VTI \text{ o } Vpico^{TSVI}}{VTI \text{ o } Vpico^{PrV}}$$

Para las prótesis mitrales es valor normal es < 2.2 y se calcula así:

$$DVI = \frac{VTIPrV}{VTIT_{SVI}}$$

- *Recuperación de la presión:*

Es un fenómeno que sobrestima el gradiente de presión en prótesis mecánicas y en menor en las biológicas aórticas, y se debe a que cuando la sangre atraviesa el orificio valvular hacia la aorta ascendente desacelera y se con-

vierte en energía cinética para mantener el flujo, es decir se recupera, lo que da lugar a un gradiente mayor medido por doppler que medido por cateterismo cardiaco ¹³.

- *Contorno del flujo transprotésico y tiempo de aceleración (T Ac).*

En una prótesis aórtica normal el contorno del flujo es triangular o con un pico de velocidad temprano y un T Ac corto (<100 ms), sin embargo es altamente influenciado por la frecuencia cardiaca, para superar la limitación se recomienda indexar la aceleración al tiempo de eyección del VI ^{1,4}.

VII. Tipos de Disfunción Protésica

A) Desproporción Prótesis-Paciente o Mistmach

Ocurre cuando el AOE en una prótesis normofuncional es demasiado pequeño para la superficie corporal del paciente lo que resulta insuficiente para satisfacer la demanda metabólica de flujo sanguíneo y conlleva al desarrollo de gradientes anormalmente altos, es más frecuente en la posición aórtica y en diámetros protésicos <23 mm o en mitral <27 mm. Un AEO en posición aortica entre 0.8 y 1.2 cm² y un AOE en posición mitral entre 1-1.7 cm² obliga a hacer el diagnóstico diferencial entre estenosis, obstrucción y desproporción. AOE aórticas <0.8 cm² y AOE mitrales <1 cm² sugieren fuertemente estenosis estructural significativa, el parámetro más aceptado para identificar desproporción es AOE indexada. Valores de 0.6 cm²/m² SC en posición aórtica asociado a un TAc <100 ms y un AOE de 0.9 cm²/m² SC en posición mitral, identifica una severa desproporción prótesis paciente ^{3,5}.

B) Disfunción valvular estructural:

Es característico de las válvulas biológicas principalmente degenerativo, estimándose incidencia en un 15% para la aórtica y hasta un 36% para mitral a los 11 años de evolución, requiriendo reemplazo entre los 10 a 15 años en un porcentaje significativo ¹⁴. Puede presentarse desde ruptura de cúspides, como separación del anillo, deformación valvular o calcificación, generando tanto regurgitaciones como estenosis en grado variable. Las válvulas mecánicas no sufren degeneración, pero presentan daño estructural como fracturas de los puntales que sostienen los discos, la incidencia es de apenas un 1.5% por año, pero es una urgencia cardiovascular ya que puede resultar en disnea súbita, pérdida de la conciencia, embolización del disco y colapso cardiovascular e incluso muerte en el caso de la posición aórtica ^{14,15}.

C) Disfunción valvular no estructural y otras causas de disfunción.

La causa más frecuentes es la formación de trombos con una incidencia de 1-8% por año, raramente ocurre en las bioprótesis. La formación de pannus ocasiona obstrucción o atrapamiento del oclisor, siendo más frecuente en posición mitral, ecocardiográficamente el trombo es más móvil, con ecogenicidad más suave y observándose atrapado o sobre el oclisor, mientras el pannus se observa firmemente adherido sobre el anillo valvular, es más ecogénico y con ecos brillantes ^{6, 14} (FIG. 1). La endocarditis se presenta en un 3-6% y ocasiona disfunción valvular con insuficiencia por ruptura en las biológicas o por dehiscencia periprotésica en las mecánicas.

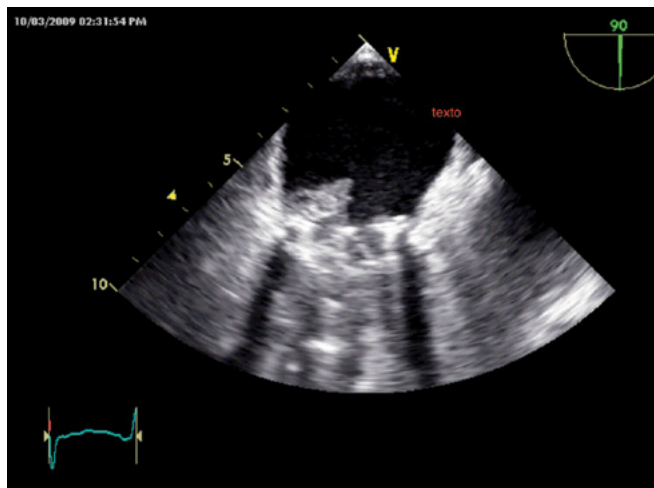


FIG. 1. ETE con imagen de trombo sobre prótesis mecánica mitral.

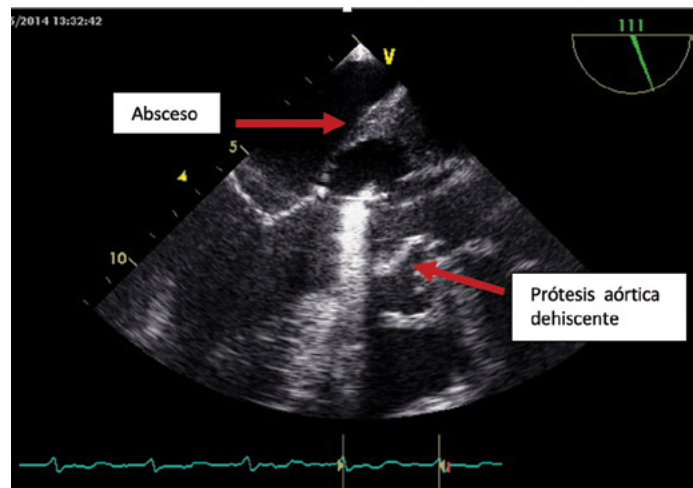


FIG. 2. ETE con prótesis mecánica aórtica con absceso.

VIII. Evaluación Ecocardiográfica de La Disfunción Protésica.

Comprende evaluar: 1) asentamiento o fijación de la válvula, 2) movimiento de vaivén, 3) excursión adecuada de los discos o cúspides, 4) la presencia de masas o estructuras anormales sobre o alrededor de la prótesis, 5) regurgitaciones anormales, 6) obstrucción protésica o estenosis y establecer grado de severidad³. La ETE es crucial debido a su alta sensibilidad en el diagnóstico de la disfunción valvular tanto mecánica como biológica, en el diagnóstico de trombos, pannus, establecer la severidad y localización de las regurgitaciones valvulares o perivalvulares, identificando vegetaciones en un 90%, así como otras complicaciones

derivadas como formación de abscesos perivalvulares, fístulas y pseudoaneurismas, por lo que ante sospecha de cualquier dato de disfunción debe realizarse un ETE^{6,7} (FIG. 2). La ETE permite además hacer diferenciación de estructuras anormales con struts, suturas y filamentos, por lo que es de especial importancia la correlación clínica con los hallazgos ecocardiográficos.

En los siguientes cuadros se muestran tanto los parámetros de funcionamiento normal, como de disfunción protésica por insuficiencia o estenosis con los parámetros correspondientes para evaluar su grado de severidad.

A) Protesis Aortica

PARÁMETROS ECOCARDIOGRAFICOS	PROTESIS AORTICA NORMAL	ESTENOSIS	
		POSIBLE	SIGNIFICATIVA
Movilidad	Normal	Movilidad disminuida	Significativamente disminuida
Velocidad máx. (m/s)	< 3	3-4	>4
Gte. Medio (mm Hg)	< 20	20-35	>35
Incremento del gradiente medio durante el ecocardiograma con stress (mm Hg)	<10	10-20	>20
IVD	≥ 0.30	0.25-0.29	< 0.25
AOE (cm ²)	>1.2	0.8-1.2	< 0.8
Contorno del flujo transprotésico	Triangular con pico temprano	Intermedio entre triangular y redondeado	Parabólico simétrico
Tiempo de aceleración (ms)	<80	80-100	>100 ms
INSUFICIENCIA			
NORMAL: Pequeñas, velocidad baja, sin flujo turbulento 2 o 3 flujos pequeños valvulares y NO presencia de fugas paravalvulares.			
PARÁMETROS ECOCARDIOGRAFICOS PARA FUGA CENTRAL O PARAVALVULAR	LEVE	MODERADA	SEVERA (Figura 3)
Estructura valvular bioprotésica o mecánica	Normal	Posiblemente anormal	Usualmente anormal, vaivén del anillo
Densidad de jet en doppler	Incompleto	Denso	Denso
Ancho del jet/TSVI (%)	<25%	25-64%	64%
Desaceleración del jet doppler, THP. (ms)	Lento > 500	Intermedio 200-500	< 200
Flujo diastólico reverso en Ao descendente	Ausente o protodiastólico	Parcial o protomesodiastólico	Holodiastólico
Volumen regurgitante (ml/latido)	<30	30-59	>60
Fración regurgitante (%)	<30	30-49	>50
Extensión paravalvular en relación a la circunferencia del anillo (%)	<10	10-20	>20

Tabla 2.

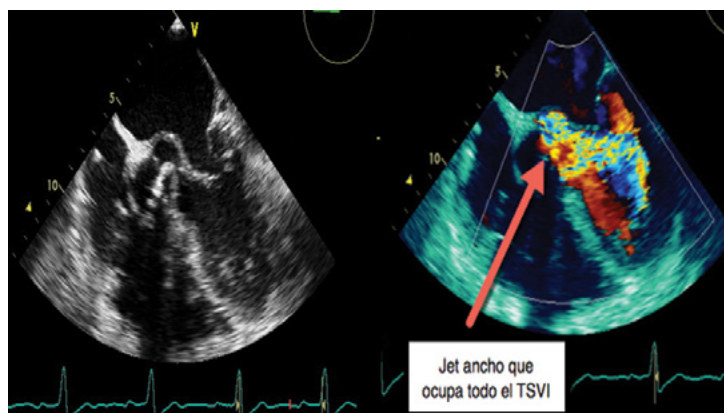


FIG. 3. ETE prótesis mecánica aórtica con fuga paravalvular severa.

B) Protosis Mitral

Parámetros ecocardiográficos normales y de disfunción por insuficiencia o estenosis en protesis mitral.

PARÁMETROS ECOCARDIOGRAFICOS	PROTESIS M I T R A L NORMAL	ESTENOSIS	
		POSIBLE	SIGNIFICATIVA
Movilidad	Normal	Movilidad disminuida	Significativamente disminuida
Velocidad máx. (m/s)	<1.9	1.9-2.5	>2.5
Gte. Medio (mm Hg)	<5	6-10	>10
IVD	<2.2	2.2-2.5	>2.5
AOE (cm ²)	>2	1-2	< 1
THP (ms)	<130	130-200	>200 ms
Incremento del gradiente medio en Ecocardiograma con stress (mm Hg)	<5	5 - 12	>12
INSUFICIENCIA O FUGA			
NORMAL: Pequeñas, velocidad baja, sin flujo turbulento 2 o 3 flujos pequeños valvulares y NO presencia de fugas paravalvulares.			
PARÁMETROS ECOCARDIOGRAFICOS PARA FUGA CENTRAL O PARAVALVULAR	LEVE	MODERADA	SEVERA
Estructura valvular bioprotésica o mecánica	Normal	Posiblemente anormal	Anormal, vaivén del anillo

Densidad de jet en doppler	Incompleto	Denso	Denso
Contorno	Parabólico	U s u a l m e n t e parabólico	Triangular y con pico temprano
IVD	<2.2	2.2-2-5	>2.5
Flujo en doppler color (cm ²)	<4cm ²	variable	>8cm ² , con coanda.
Área de flujo color en relación a la AI (%)	<20% del área de AI	20-40%	>40%
Flujo de venas pulmonares	Dominancia sistólica	Aplanamiento sistólico, predominio diastólico	Flujo reverso sistólico
Vena contracta	<3	3-6	>6
AORE o Área del orificio regurgitante efectivo (cm ²)	<0.20	0.20-0.49	>0.50
Volumen regurgitante (ml/latido)	<30	30-59	>60
Fracción regurgitante (%)	<30	30-49	>50
Extensión paravalvular en relación a la circunferencia del anillo (%)	<10	10-30	>30

Tabla 3.

Gradientes elevados pueden presentarse en taquicardia o regurgitación concomitante, el THP no deberá medirse en caso de bloqueo auriculoventricular completo, taquicardia o condiciones que acorten el llenado diastólico³. Diversos grados de dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo y datos de hipertensión pulmonar con presión sistólica en arteria pulmonar >50 mm Hg en reposo y 60 mm Hg en respuesta a ejercicio son datos indirectos en relación

a fuga paravalvular moderada a severa^{3,4} (FIG. 4). Una velocidad de la onda E del flujo transmitral >1.9 m/s es sugestiva de fuga protésica, sin embargo algunas prótesis mitrales normales alcanzan velocidades de onda E >2.4 m/s fuertemente influenciado por el estado hemodinámico, estenosis concomitante o posibilidad de desproporción prótesis paciente, por lo que debe evaluarse con cautela y siempre en combinación con otros parámetros^{1,3,7}.

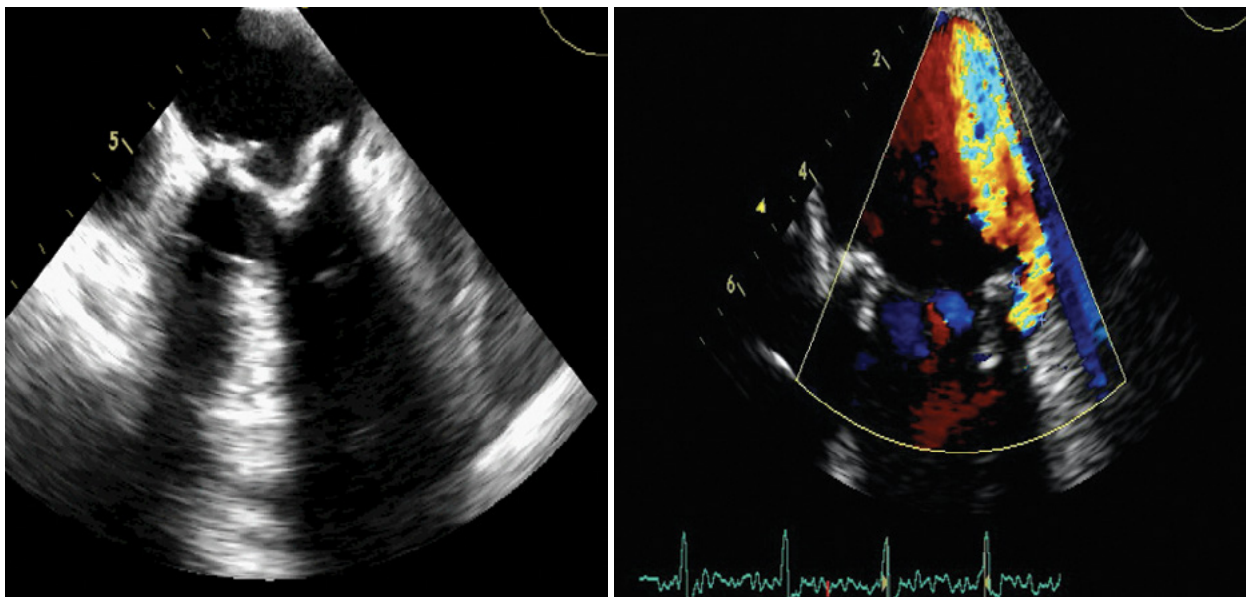


FIG. 3. ETE con prótesis biológica mitral con fuga paravalvular severa, flujo regurgitante con efecto coanda y al techo de aurícula izquierda.

C) Protésis Tricúspidea

Parámetros ecocardiográficos normales y de disfunción por insuficiencia o estenosis en prótesis tricúspidea.

PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS	PROTESIS TRICUSPÍDEA NORMAL	POSIBLE OBSTRUCCIÓN O ESTENOSIS	
Movilidad	Normal	Movilidad disminuida o engrosamiento	
Velocidad máxima. (m/s)	< 1.7	>1.7	
Gte. Medio (mm Hg)	< 5	≥6	
IVD	>2	≤2	
THP (ms)	<130	≥230	
INSUFICIENCIA O FUGA			
NORMAL: Funcionales pequeñas, de velocidad baja, sin flujo turbulento 2 o 3 flujos pequeños valvulares y NO presencia de fugas paravalvulares.			
PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS PARA FUGA CENTRAL O PARAVALVULAR	LEVE	MODERADA	SEVERA
Estructura válvula bioprotésica o mecánica	Normal	Posiblemente anormal	Usualmente anormal
Densidad de jet en doppler	Incompleto	Denso	Denso triangular con pico temprano
Flujo de venas hepáticas	Dominancia sistólica	Aplanamiento sistólico, predominio diastólico	Flujo reverso sistólico
Vena contracta	No determinado	<7	>7
Área del orificio regurgitante efectivo (AORE) (mm ²)	<20	Subgrupos: Leve-moderado:20-29 Moderado-severo:30-39	>40
Jet en doppler color	Pequeño	Intermedio	Jet muy grande

Tabla 4.

No está determinada aún la fracción regurgitante, el volumen regurgitante, ni el AORE^{3,4}. Algunos parámetros sugestivos tanto de regurgitación como de estenosis protésica tricúspidea son: aurícula y ventrículo derechos dilatados y dilatación de la vena cava inferior. No deben realizarse estimaciones cuantitativas o semicuantitativas en presencia de fibrilación auricular o en presencia de incremento de la presión aurícula derecha^{16,17}.

D) Prótesis Pulmonar

Tabla 5. Parámetros ecocardiográficos normales y de disfunción por insuficiencia o estenosis en prótesis pulmonar.

PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS	PRÓTESIS PULMONAR NORMAL	POSIBLE OBSTRUCCIÓN O ESTENOSIS
Movilidad	Normal	Movilidad disminuida, engrosamiento o calcificación.
Velocidad máxima. (m/s)	Mecánica: <3.0 Bioprótesis: <3.2 Homoinjerto: < 2.5	≥3.0 ≥3.2 ≥2.5
Gte. Medio (mm Hg)	< 20 Bioprótesis < 15 Homoinjerto	≥20 Bioprótesis >15 Homoinjerto
Flujo color	Normal	Aceleración y estrechamiento anterógrado
THP (ms)	<230	≥230

INSUFICIENCIA O FUGA

NORMAL: Funcionales pequeñas, de velocidad baja, sin flujo turbulento 1 o 2 flujos pequeños centrales o comisulares y NO presencia de fugas paraalvulares.

PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS PARA FUGA CENTRAL O PARAALVULAR	LEVE	MODERADA	SEVERA
Estructura valvular bioprotésica o mecánica	Normal	Usualmente anormal	Anormal. Biológicas: dehiscencia o prolapso. Mecánicas: dehiscencia, balanceo, oclisor inmóvil.
Densidad de jet en doppler	Incompleto	Denso	Denso triangular con pico temprano
Flujo reverso diastólico en arteria pulmonar	Ausente	Presente	Presente

Ancho de jet en doppler color	Pequeño	Intermedio	Grande >50-65% del ancho del TSVD El flujo color se extiende hasta tricúspide o papilares.
Vena contracta	No determinado	<7	>7
Jet en doppler color	Pequeño	Intermedio	Jet muy grande.
THP	-	-	< 100 ms.
Extensión paravalvular en relación a la circunferencia del anillo ((%)	< 25%	-	> 50%

Tabla 5.

Actualmente no está determinado el AORE ni el IVD en prótesis en posición pulmonar, es posible estimar la fracción regurgitante cuyo valor >50% sugiere regurgitación severa, pero aún no se encuentra validado. El criterio más importante es el incremento de la velocidad máxima en estudios seriados ¹⁷.

E) Disfunción en Válvulas Transcateter.

La ecocardiografía es capaz de detectar el funcionamiento adecuado o la disfunción y complicaciones tanto inmediata, como la falla de desplegamiento, la obstrucción de ostium coronarios, perforación cardíaca o disección aórtica yatrogénica; como a mediano y largo plazo, en raros casos pueden presentarse migración o embolización del dispositivo. La incidencia de fugas periprotésicas es hasta del 30-50% y de éstas un 5-14% son moderadas a

severas, generalmente suele existir mejoría de una regurgitación postprocedimiento a corto y mediano plazo. También podrá determinarse por ecocardiografía la cuantificación de gradientes máximo y medio o el AOE ante la sospecha de obstrucción o estenosis degenerativa, así como raros casos de endocarditis ^{4,18}.

Ecocardiograma con Estrés

No es una indicación de rutina, pero es una herramienta muy útil en la discordancia entre el estado sintomático del paciente y los hallazgos en ecocardiograma de reposo, se prefieren las pruebas de ejercicio en bicicleta supina a la prueba de esfuerzo en banda. Un incremento en el gradiente medio >20 mm Hg del basal en prótesis aórticas o de 12 mmHg de gradiente medio en prótesis mitral son datos de anormalidad y sugestivos de estenosis ^{1,17,19}.

IX. Ecocardiografía Tridimensional (3D)

La ETE 3D de especial utilidad en prótesis mecánicas y proporciona ventaja sobre las imágenes 2D, el volumen completo, las imágenes biplano o triplano se obtienen en un mismo ciclo cardiaco pudiendo reconstruir imágenes en tiempo real (RT-3D) y modo zoom, logrando obtener excelentes imágenes de las estructuras protésicas desde el lado auricular y ventricular, la vista “in face” o vista quirúrgica es única y facilita la identificación de la localización y extensión de las fugas paravalvulares (leaks) localizando las dehiscencias como áreas hipocogénica a menudo de forma seminular y corroborándose con doppler color identificando los chorros regurgitantes; además puede identificar acuciosamente la presencia de trombos o panus ^{1,5,20}. Posteriormente a localizar el mejor plano por imágenes 2D, se introduce el modo zoom 3D y volumen completo, inicialmente sin Doppler Color, adquiriendo en uno o varios latidos, una vez hecha la adquisición se recurre a herramientas de corte para lograr la vista óptima, típicamente la válvula mitral es visualizada desde la aurícula, posicionando la válvula aórtica a las doce, y la orejuela izquierda a las nueve de las manillas del reloj alrededor del anillo protésico mitral, logrando de esta manera un lenguaje estandarizado para la mejor comunicación entre los miembros del equipo ecocardiográfico y hemodinamistas involucrados en caso de cierre percutáneo de las mismas (FIG. 5) ^{5, 21}. Para posición aórtica se asigna las cinco a la comisura entre el seno coronario izquierdo y derecho, las ocho para comisura entre el seno derecho y no coronario y las once a

la comisura entre el seno no coronario y el izquierdo, las fugas aórticas se localizan más frecuentemente a las ocho y las mitrales entre la parte media del anillo posterior a las cinco y seis, y parte media del anillo posterior a las diez y once, respectivamente ^{20, 22, 23}.

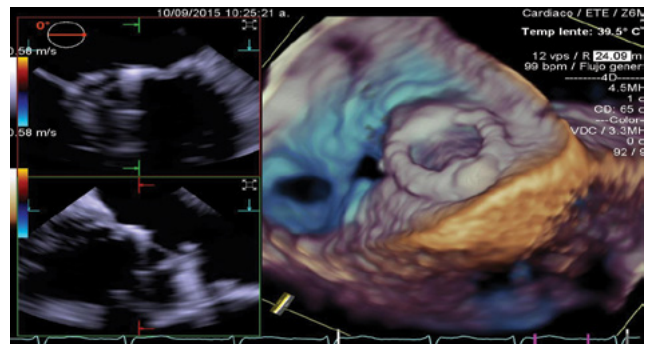


FIG. 5. Prótesis en posición mitral, reconstrucción tridimensional vista “in face” 3D. Cortesía Dra. Bertha A. Gaxiola C.

Puntos para recordar:

- La ecocardiografía es el método de primera elección en la evaluación del funcionamiento de las prótesis valvulares.
- La comparación seriada con un ecocardiograma basal que incluya imágenes bidimensionales y parámetros doppler es fundamental.
- Es fundamental conocer características físicas y clínicas del paciente, su estado hemodinámico, y datos en relación al perfil de la prótesis interrogada tales como su tamaño y diseño.
- La ETE es un método con particular sensibilidad para la evaluación de la disfunción protésica valvular tanto estructural como no estructural o secundaria.
- La ecocardiografía 3D tiene un valor incremental en el análisis estructural, principalmente en diagnóstico y caracterización

de las fugas paravalvulares, así como para la selección, planeación y guía en procedimientos intervencionistas para el cierre de las mismas.

Bibliografía

- Lancelotti P, Pibarot P, Chambers J et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J*. 2016; 17(6):539-590.
- Blauwet LA, Miller FA Jr. Echocardiographic Assessment of Prosthetic Heart Valves. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2014; 57:100-110.
- Beigel R, Siegel RJ. Evaluation of Prosthetic Valve Dysfunction. *Rev Cardiovasc Med*. 2014;15(4):332-350.
- Pibarot P, Dumesnil JG. Doppler echocardiographic evaluation of prosthetic valve function. *Heart*. 2012; 98:69-78.
- Sordelli C, Severino S, Ascione L et al. Echocardiographic Assessment of Heart Valve Protheses. *J Cardiovasc Echocardiography*.2014; 24(4):103-13.
- Ivaniv Y. Echocardiography evaluation of heart valve prosthetic dysfunction. *Heart Vessels and Transplantation*. 2018; 2: doi:10.24969/hvt.2017.46
- Chambers JB. Echocardiography of replacement heart valves. *Echo Research and practice* 2016; R35-R42: doi.10.1530/ERP-160032.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al. Guideline of the Management of patients with Valvular Heart Disease: A Report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63: 2438-2488.
- Van den Brink RBA. Evaluation of Prosthetic heart valves by transesophageal echocardiography: problems, pitfalls, and timing of echocardiography. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 10:89-100.
- Daniel WG, Mugge A, Grote J et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J. Cardiol* 1993; 71:210-5.
- Johansen P, Manning K, Tarbell J, Fontaine A et al. A new method for evaluation of cavitation near mechanical heart valves. *J Biomech Eng* 2003; 125: 663-70.
- Rosenhek R, Binder T, Maurer G et al. Normal Values of Doppler Echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echo* 2003; 16: 1116-27.
- Bach DS, Schmitz C, Dohmen G et al. In vitro assessment of prothesis type and pressure recovery characteristics: Doppler echocardiography overestimation of bileaflet mechanical and bioprosthetic aortic valve gradients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 144:453-8.
- Aslam AK, Aslam AF, Vasavada BC et al. Prosthetic heart valves: Types and echocardiographic evaluation. *International Journal of Cardiology* 2007; 122:99-100.
- Akins CW, Miller DC, Turina MI et al. Guidelines of reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:732-738.
- Bagel R, Cercek B, Luo H et al. Noninvasive Evaluation of right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 1033-1042.
- Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil et al. Recommendations of Evaluation of Prosthetic Valves with Echocardiography an Doppler Ultrasound. A Report from the American Society of Echocardiography Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, Developed in Conjunction With the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, Endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J of Am Soc of Echocardiography* 2009; 22(9): 975-1014.
- Webb JG, Altwegg L, Boone RH et al. Transcatheter aortic valve implantation: impact on clinical an valve related outcomes. *Circulation* 2009; 119:3009-3016.
- Garbi M, Chambers JB, Vannan MA et al. Valve stress echocardiography: A practical guide for referral, procedure, reporting and critical implementation of results. *JAAC Imaging* 2015; 8:724-736.
- Yildiz M, Duran NE, Gökdeniz T et al. The value of real-time three dimensional transesophageal echocardiography in the assessment of paravalvular leak orifin following prosthetic mitral valve replacement. *Arch Turk Soc Cardiol* 2009;37(6):371-377.
- Mahmoud-Elsayed H. Added vlue of three-dimensional transesophageals echocardiography in management of mitral paravalvular leaks. *Echocardiography* 2020; 00:1-11.
- De Cicco G, Russo C, Moreo A et al. Mitral valve periprosthetic leakage: Anatomical observation in 135 patients from multicenter study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30:887-891.
- Tsang W, Weinert L, Kronzon I et al. Three-dimensional Echocardiography in the Assessment of Prosthetic Valves. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(1):1-7.

CAPÍTULO 14

El Ecocardiograma en el Infarto Agudo al Miocardio y sus Complicaciones.



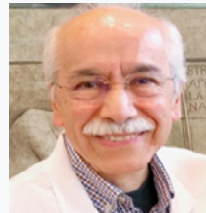
DR. JESÚS VARGAS BARRÓN

Sub-Director de Investigaciones.
Ex-Jefe del Dep. Ecocardiografía Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez, México.



DRA. MARÍA EUGENIA RUÍZ ESPARZA

Médico Cardiólogo Departamento de ecocardiografía. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Miembro de la Sociedad Mexicana de Ecocardiología.



DR. ÁNGEL ROMERO CÁRDENAS

Miembro Titular del Sistema Nacional de Investigadores nivel 1. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina México. Miembro de la Academia Mexicana



DR. FRANCISCO JAVIER ROLDAN GÓMEZ

Cardiólogo-Ecocardiografista. Ex-secretario de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Ex-presidente y miembro fundador de la Sociedad Mexicana de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular.

El Ecocardiograma en la sala de urgencias durante un Infarto Agudo de Miocardio

Dr. Francisco Javier Roldán Gómez

El ecocardiograma es una de las herramientas con mayor rentabilidad diagnóstica en el contexto de un infarto agudo de miocárdico. Permite una valoración rápida y económica a la cabecera del paciente y una aproximación, en ocasiones definitiva, al diagnóstico diferencial. En conjunto con los parámetros tradicionales clínicos, eléctricos y bioquímicos, facilita la toma de decisiones en una condición en la que “el tiempo es miocardio”.

En las siguientes líneas se abordarán su utilidad y los protocolos de estudio.

Qué pacientes, qué estudio

Idealmente, pero sólo cuando esta conducta no retrase la terapia de reperfusión, todo paciente con infarto de miocardio que acude a la sala de urgencias debe ser estudiado con ecocardiografía. Una valoración rápida con ultrasonido puede evitar que cuadros de pericarditis aguda sean tratados con trombolíticos (con el riesgo de taponamiento), estenosis aórticas con vasodilatadores (empeorando la isquemia) o una disección aórtica con antiagregantes (complicando una posible cirugía). Además, permite estratificar el riesgo del paciente, piedra angular para la toma de decisiones.

La valoración inicial tiene como objetivos principales:

1. Corroborar el diagnóstico a través de la movilidad regional.
2. Definir la extensión del proceso isquémico (miocardio afectado).
3. Valorar el funcionamiento sistólico
4. Detectar el involucro de las diferentes cavidades
5. Precisar el funcionamiento valvular.
6. Descartar algunas entidades etiológicas (como una posible embolia coronaria o disección aórtica)

Para cumplimentar estos puntos suele ser suficiente con un estudio transtorácico convencional, ya que ha demostrado tener una elevada sensibilidad diagnóstica y un alto valor predictivo negativo. En lo que respecta a su especificidad y a su valor predictivo positivo, los resultados son variables. El grupo con mayor rentabilidad del estudio son los pacientes con electrocardiograma normal o inespecífico. Para el diagnóstico de enfermedad coronaria la sensibilidad y la especificidad son del 88% y 78% respectivamente. Cuando el punto final es determinar la presencia o no de infarto agudo, la sensibilidad se incrementa hasta el 92% y la especificidad disminuye al 53%. Su valor predictivo positivo en este contexto es del 85% y el negativo del 82%.¹

Su alta sensibilidad se basa en la capacidad para detectar alteraciones de la movilidad ventricular, sin embargo, en pacientes con anomalías previas el diagnóstico de nuevas alteraciones puede disminuir su especificidad. Las características ecocardiográficas de las zonas discinéticas (el grosor parietal, el

grado de hiperreflectancia y los procesos de remodelación) suelen facilitar el diagnóstico diferencial entre un proceso isquémico agudo y lesiones miocárdicas antiguas. Las técnicas avanzadas para el estudio de la movilidad ventricular basadas en técnicas bidimensionales (Speckle), aportan información respecto al desplazamiento regional, a la deformación miocárdica (Strain) y la sincronía de cada segmento con respecto a los otros (FIG. 1 Y 2). Se trata de técnicas con una considerable variabilidad y su utilidad en las salas de urgencias, así como su influencia en la toma de decisiones, aún están por concretarse.

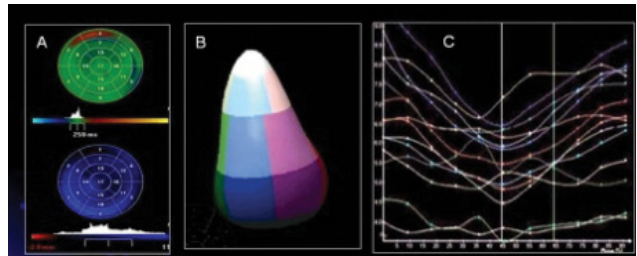


FIG.1. Diferentes técnicas para la valoración de la movilidad ventricular basadas en técnicas de seguimiento de puntos. Los mapas polares (A) marcan el desplazamiento de los bordes endocárdicos y su temporalidad. Las reconstrucciones tridimensionales (B) permiten una visión global de la movilidad y las gráficas de desplazamiento segmentario (C) el análisis comparativo simultáneo da cada uno de los segmentos ventriculares.

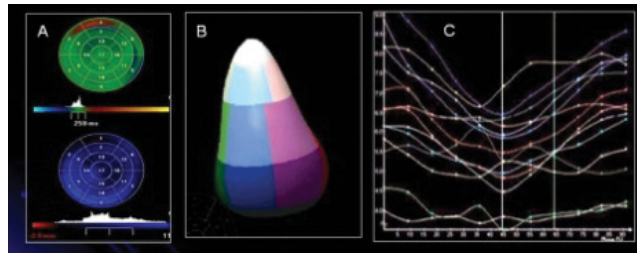


FIG.2. Curvas de tasa de deformación miocárdica (Strain Rate). Esta técnica ecocardiográfica está basada en la detección de marcadores anatómicos (Speckle) en la imagen bidimensional y seguirlos en el tiempo con el objeto de determinar desplazamiento miocárdico y su deformación (desplazamiento comparativo de puntos adyacentes).

Cuando la penetración acústica sea subóptima, y no permita una evaluación adecuada de la movilidad ventricular, contamos con los ecorrealzadores. Los ecorrealzadores son microesferas en suspensión, altamente resonantes, que, al ser introducidas al torrente circulatorio a través de una vena periférica, e interactuar con el ultrasonido, mejoran la definición de la interfase entre la sangre y el miocardio. Esto resalta los bordes endocárdicos y permite detectar defectos de llenado correspondientes a masas ocupativas (vg., trombosis intracavitaria) (FIG. 3). Si nuestros equipos cuentan con la capacidad, a través de filtros electrónicos, de discriminar entre las señales reflejadas en el tejido y de las reflejadas por las microesferas, así como de la posibilidad de emisión intermitente de impulsos con elevado índice mecánico que destruyan las microburbujas, tenemos los ingredientes necesarios para el estudio de la microcirculación coronaria.^{2,3} Un uso racional de estas herramientas puede incrementar la capacidad diagnóstica del método tras un adecuado grado de entrenamiento del operador.⁴

En el contexto de un infarto agudo de miocardio, la ecocardiografía transesofágica deberá limitarse a los casos en los que existan dudas razonables respecto a situaciones que, de demostrarse, harían cambiar nuestra conducta terapéutica. Tal es el caso de la sospecha de síndromes aórticos (principalmente la disección endotelial que involucran el origen de las arterias coronarias) y de la insuficiencia mitral aguda con repercusión hemodinámica significativa para descartar ruptura o disfunción isquémica del aparato subvalvular. En estos contextos ha demostrado ser un método seguro, sensible, específico, accesible

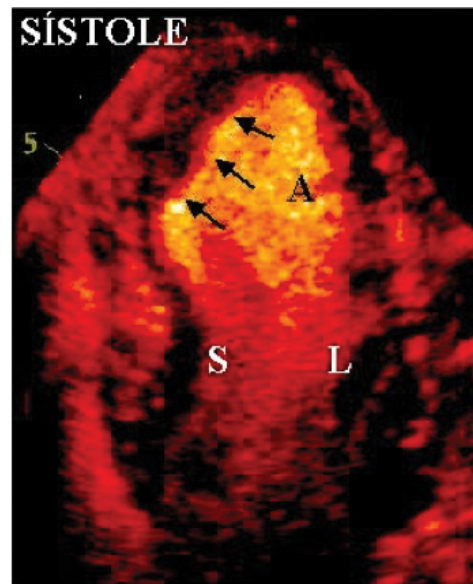


FIG. 3. Imagen transtorácica con ecorrealzador, en sístole, en un paciente con un infarto apical. En ella se muestra su capacidad para realzar los bordes endocárdicos. Las flechas señalan el defecto de llenado que provoca una trombosis laminar en la región septo-apical. A: ápex del ventrículo izquierdo; S: septum interventricular; L: pared lateral del ventrículo izquierdo.

en momentos de urgencia y que permite el diagnóstico sin necesidad de trasladar a un paciente en estado crítico.⁵

El ecocardiograma de esfuerzo ha sido propuesto en las unidades de dolor torácico como una prueba diagnóstica que ha demostrado ser muy sensible y específica para el estudio de enfermedad coronaria.⁶ Sin embargo, es importante señalar que durante un infarto agudo, en el contexto de la sala de urgencias como es el que nos ocupa, esta prueba está contraindicada y será tratada en el capítulo correspondiente a la estratificación de riesgo.

Estratificación de riesgo y toma de decisiones

El tratamiento del síndrome isquémico agudo es, en todos los casos, la reperfusión temprana. La contar con una valoración ecocardiográfica oportuna permite la estratificación del riesgo y evita complicaciones prevenibles relacionadas a procedimientos intervencionistas o farmacológicos. Un claro ejemplo sería la detección de trombosis intracavitaria relacionada a la lesión isquémica endocárdica, contraindicando la realización de ventriculografía durante un eventual procedimiento intervencionista. La presencia de derrame obligaría a ser cauteloso con los anticoagulantes y la de una complicación mecánica que requiera tratamiento quirúrgico contraindicaría la trombólisis y cuestionaría el uso de antiagregantes. Un extenso involucro miocárdico exigiría utilizar el método de reperfusión más efectivo con el que se cuente y un seguimiento más cercano. El compromiso de cavidades derechas obligaría a tener precaución con el uso de nitratos y a optimizar la precarga en todo momento. La información aportada sobre función miocárdica y valvular, puede orientar al uso un balón de contrapulsación o de otros dispositivos de asistencia ventricular.

La detección de datos de mal pronóstico es otra de las ventajas de una valoración ecocardiográfica temprana. Los principales hallazgos que conllevan una peor evolución son la disfunción sistólica, la presencia de complicaciones mecánicas, un derrame pericárdico importante, la insuficiencia mitral aguda y el involucro en un proceso isquémico izquierdo de las cavidades derechas. Los hallazgos ecocardiográficos que identifican

al grupo de mayor riesgo son la disfunción sistólica con fracción de expulsión izquierda menor del 40%, un infarto extenso (índice de movilidad segmentaria ≥ 1.5), un patrón restrictivo de llenado ventricular ($E/e' \geq 15$), cavidades izquierdas dilatadas, la insuficiencia mitral con un orificio regurgitante de 0.2 cm² o mayor y un ecocardiograma de estrés anormal. El índice de movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo se calcula dividiendo el ventrículo izquierdo en 16 segmentos, cuantificando las zonas disinérgicas según su severidad: hipocinesia 2, acinesia 3, disinesia 4, y movilidad normal 1. El valor guarda una relación directa con el daño isquémico del VI.⁷

Es un hecho controversial que los pacientes sin anomalías segmentarias en la contractilidad tengan un mejor pronóstico. Sin embargo, el pequeño número de pacientes reclutados en los estudios que han intentado demostrar esta hipótesis hace muy difícil cualquier conclusión definitiva y, por el momento, no puede asegurarse que un ecocardiograma sin alteraciones detectables en la movilidad ventricular establezca un buen pronóstico intrahospitalario en pacientes con infarto de miocardio.

La insuficiencia mitral aguda secundaria a un infarto de menos de seis horas de evolución, en la mayoría de las ocasiones tendrá un componente dinámico y disminuirá sin conseguimos reestablecer el flujo en el territorio del músculo papilar. Es importante realizar una valoración morfológica detallada tanto del aparato valvular y subvalvular, así como de la dinámica de las valvas, para establecer el pronóstico recordando siempre que, en el contexto de cardiopatía isquémica, la insuficiencia mitral tiene un gran valor. En la actualidad, la ecocardiografía transesofágica

establecer el pronóstico recordando siempre que, en el contexto de cardiopatía isquémica, la insuficiencia mitral tiene un gran valor. En la actualidad, la ecocardiografía transesofágica tridimensional es de gran utilidad a la hora de predecir los resultados de una corrección quirúrgica conservadora en casos de prolapso valvular mitral en base al comportamiento de los diferentes segmentos de sus valvas (FIG. 4).

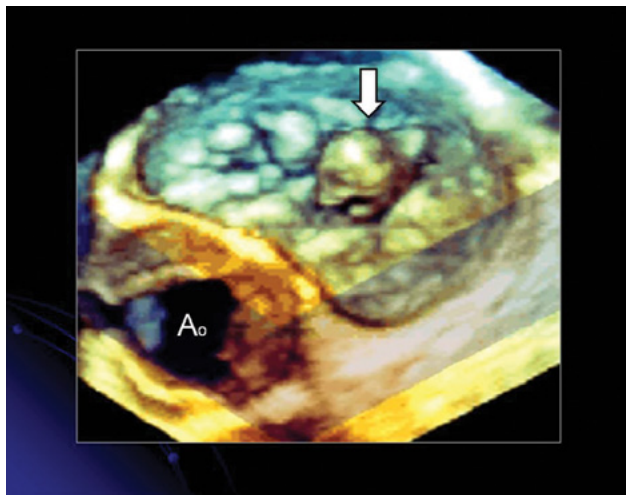


FIG.4. Imagen obtenida con ecocardiografía tridimensional transesofágica de la válvula mitral vista desde su cara auricular. En esta imagen se muestra la capacidad de esta técnica para mostrar el mecanismo de un prolapso mitral (flecha) y la región valvular comprometida (en este caso la porción P2).

El hallazgo de zonas hipoecoicas en el miocardio ⁸ e imágenes sugestivas de disección del endocardio y de las fibras miocárdicas son marcadores tempranos de posibles complicaciones mecánicas que nos obligarán a tomar medidas adicionales y a un seguimiento ecocardiográfico más cercano de la evolución del infarto. (FIG. 5).

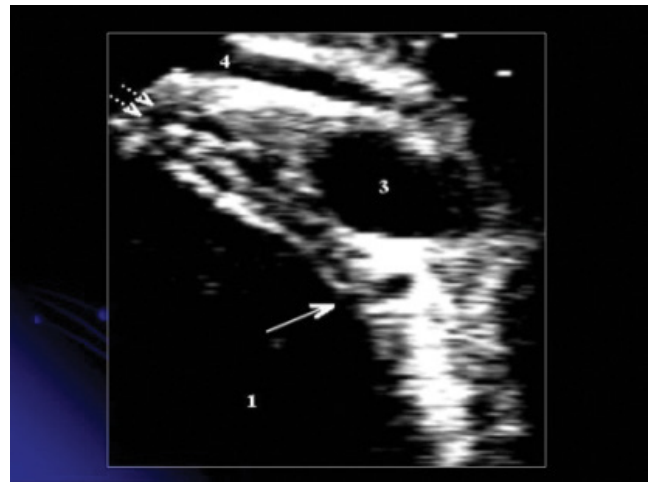


FIG. 5. Detalle de la región ápicolateral del ventrículo izquierdo en un estudio transtorácico en el que se muestra la coexistencia de varios tipos de disección miocárdica en un paciente con infarto. Se aprecian una imagen compatible con una úlcera endocárdica (1), disecciones lineales intramiocárdicas (flechas discontinuas), la presencia de un aneurisma subepicárdico (3) y la presencia de derrame pericárdico que puede ser el paso inicial de un pseudoaneurisma, por comunicación entre los sitios de ruptura y la cavidad pericárdica (4).

A pesar de la importancia de discriminar entre un infarto en evolución y otros diagnósticos que pudieran compartir características similares, de los estudios publicados al respecto se desprende que este tipo de confusión es rara (Kontos, et al.) ⁹ y representa sólo un 1,5% del total. Conti, et al.¹⁰ en una muestra consecutiva de 9335 de pacientes con sospecha moderada a alta de síndrome isquémico agudo, en 1% el ecocardiograma diagnosticó patología aórtica aguda y en un 1% pericarditis aguda. El resto de los diagnósticos no ecocardiográficos fue embolismo pulmonar y neumotórax. A pesar de lo infrecuente de este tipo de diagnósticos, la implicación en el pronóstico y en el tratamiento que conllevan estas patologías, hace que estas cifras, por pequeñas que parezcan, no puedan ser ignoradas.

En la época de las troponinas de alta sensibilidad la ecocardiografía, siempre que no retrase los procedimientos de reperfusión, sigue siendo una importante herramienta en la valoración diagnóstica y pronóstica del paciente con síndromes isquémicos.¹¹

Puntualizaciones para recordar

1. Debe de realizarse un ecocardiograma en todo paciente con síndrome isquémico coronario agudo siempre y cuando no se retrase la terapia de reperfusión.
2. Durante un infarto agudo, el ecocardiograma transtorácico juega un papel primordial en el diagnóstico diferencial y en la valoración pronóstica.
3. En pacientes con diagnóstico de infarto de miocardio, un ecocardiograma sin alteraciones detectables en la movilidad ventricular no predice un mejor pronóstico intrahospitalario.
4. En el contexto de un infarto agudo de miocardio, la ecocardiografía transesofágica debe limitarse a los casos en los que sus resultados nos harían cambiar la conducta terapéutica.
5. Los indicadores ecocardiográficos de peor pronóstico posterior a un infarto son FEVI <40%, índice de movilidad segmentaria >1.5, E/e' ≥15, cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral con orificio regurgitante >0.2 cm² y un ecocardiograma de estrés anormal.

Bibliografía

1. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, Visser FC, Roos JP. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990;65:687-91.
2. Gunda, Madhavi MD; Mulvagh, Sharon L. MD: Recent advances in myocardial contrast echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2001;16(4):231-239.
3. Bin JP, Le DE, Jayaweera AR, et al. Direct effects of dobutamine on the coronary microcirculation: comparison with adenosine using myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16:871-879.
4. Roldán FJ: Interacción entre microburbujas y ultrasonido. Aplicaciones presentes y futuras de los ecorrealzadores. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: 222-226.
5. Roldán FJ, Vargas-Barrón J, Pérez Soriano P, Romero Cárdenas A: Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de hematoma intramural aórtico. *Arch Inst Cardiol Mex* 2000; 70: 241-246.
6. Severi S, Picano E, Michelassi C, et al. Diagnostic and prognostic value of dipyridamole echocardiography in patients with suspected coronary artery disease. Comparison with exercise electrocardiography. *Circulation* 1994;89:1160-73.
7. Jae K Oh: *The Echo Manual*. 3rd Ed. New York. Lippincott Williams & Wilkins. 2006, 154-188.
8. Roldán FJ, Vargas-Barrón J, Aguirre-Espínosa M, Romero-Cárdenas A, Vázquez-Antona C, Erdmenger-Orellana J, Exaire JE, Martínez-Ríos MA. Subepicardial aneurysm: echocardiographic evaluation and evolution. *Echocardiography*. 2009;26(5):504-7.
9. Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WH, Nixon JV. Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998;31:550-7.
10. Conti A, Paladini B, Toccafondi S, et al. Effectiveness of a multidisciplinary chest pain unit for the assessment of coronary syndromes and risk stratification in the Florence area. *Am Heart J* 2002; 144:630-5.
11. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2020; 1-79.

Ecocardiografía de Estrés

Doctor Francisco Javier Roldán Gómez

En las etapas iniciales de un infarto miocárdico el tratamiento de elección es la reperfusión temprana. El mejor método para conseguirla será el que tengamos más a la mano y, si contamos con una sala de hemodinámica preparada este será el camino. El objetivo es permeabilizar la arteria responsable obteniendo, además, una visión global del árbol coronario. Si nuestro tratamiento inicial fue la trombólisis, una vez superado el evento agudo debemos de valorar la necesidad de realizar un estudio coronario gráfico invasivo.

En la actualidad, la indicación de un manejo intervencionista se ha hecho más selectiva, debiendo buscar siempre un equilibrio impecable entre el riesgo, el costo y el beneficio. La piedra angular para la toma de decisiones en este contexto es la estratificación de riesgo y entre sus herramientas principales se encuentran la prueba de esfuerzo y la ecocardiografía de estrés.

Como ya se revisó en el capítulo de la valoración en el servicio de urgencias, los indicadores ecocardiográficos de peor pronóstico posterior a un infarto son la disfunción sistólica con fracción de expulsión izquierda menor del 40%, un índice de movilidad segmentaria de 1.5 o mayor, un patrón restrictivo en el llenado ventricular ($E/e' \geq 15$), cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral con un orificio regurgitante de 0.2 cm² o mayor y un ecocardiograma de estrés anormal.¹ En estos pacientes se plantea una coronariografía temprana, pero en infartos no complicados y sin datos de mal pronóstico la decisión puede

tomarse a través de estudios provocadores de isquemia.

El ecocardiograma con esfuerzo o durante estimulación inotrópica antes del egreso hospitalario juega un papel relevante en la estratificación de riesgo a través de la demostración de isquemia y en la evaluación de la viabilidad miocárdica.² Aunque se han informado casos de ruptura miocárdica durante el ecocardiograma de estrés con dobutamina a dosis altas durante la primera semana postinfarto,³ se le sigue considerando un estudio con un amplio margen de seguridad si se realiza a partir del tercer día de evolución de un infarto de miocardio no complicado. Si el estudio es normal, la probabilidad de que se presente un evento cardiaco serio (reinfarto, muerte o necesidad de revascularización coronaria) es del 3% a 3 años, lo que justificaría una conducta conservadora.⁴

Los objetivos de interés en un estudio de estratificación de riesgo son la búsqueda de isquemia residual y de viabilidad. En nuestro medio el método más extendido es el ecocardiograma durante la estimulación con dobutamina. La dobutamina es una catecolamina sintética con vida media plasmática de 2 minutos, pico de acción a los 10 minutos y metabolismo hepático. Es un potente agonista beta1 y en menor grado alfa1 y beta2. A dosis de hasta 10 µg/Kg/min tiene un marcado efecto inotrópico. A dosis entre 20 y 40 µg/Kg/min predomina el efecto cronotrópico y si este no es suficiente para alcanzar la frecuencia máxima esperada se propone la adición de atropina. Existen diferentes protocolos de infusión según la institución en la que se realiza

el estudio. El más usado consta de diferentes etapas de 3 minutos cada una, iniciando a dosis de 5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ e incrementando progresivamente ésta a 10, 20, 30 y 40 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. Si a la dosis máxima de 40 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ la frecuencia cardiaca no ha alcanzado el 85% de la máxima esperada (en forma aproximada 220 menos la edad en hombres y 200 menos la edad en mujeres) se puede agregar atropina con el objeto de aumentar la sensibilidad del estudio, sin suspender la infusión de dobutamina.⁵ La atropina se administra por vía intravenosa a razón de 0.25 mg hasta un total de 1 mg. La infusión de dobutamina debe interrumpirse si aparecen anormalidades de la movilidad, arritmias ventriculares, cambios significativos en el ST con dolor torácico, angina, hipotensión u otros efectos adversos intolerables. Los efectos secundarios más frecuentes son: dolor torácico (14%), palpitaciones (12%), temblor (10%), cefalea, náusea, disnea y arritmias sintomáticas (19%).⁶ Se debe tener monitoreo electrocardiográfico continuo y de la presión arterial cada tres minutos. El registro ecocardiográfico se realiza en forma continua hasta que el estado hemodinámico regresa a su situación basal grabando el último minuto de cada etapa. La digitalización permite el mostrar las imágenes de reposo, las de 5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, las del pico máximo y las de recuperación lado a lado para su comparación. Se deben valorar durante cada etapa los flujos mediante estudio Doppler valorando tanto los de entrada como de salida. Hasta en un 20% de los pacientes se produce una obstrucción intracavitaria secundaria a la hiperdinamia del ventrículo izquierdo con caída en la presión arterial y disnea en ausencia de isquemia.

En nuestro gabinete hemos llegado a observar el desarrollo de gradientes de hasta 182 mmHg en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en ausencia de miocardiopatía hipertrófica.⁷ A pesar de esto, es rara la presencia de complicaciones mayores aún en presencia de protocolos más agresivos con tasas de infusión de hasta 50 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ y uso de atropina.⁸ Las contraindicaciones para el estudio con dobutamina incluyen estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión incontrolada, fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida, arritmia ventricular maligna conocida y alteraciones electrolíticas (principalmente la hipocalcemia). El uso de atropina estará contraindicado en presencia de glaucoma de ángulo cerrado, miastenia gravis, y alteraciones obstructivas al nivel urológico o gastrointestinal.

El miocardio aturdido es un tipo de miocardio viable secundario a una oclusión coronaria transitoria que condiciona una alteración reversible de la movilidad parietal. Posterior a la reperfusión, ya sea espontánea, farmacológica o intervencionista, podremos encontrar zonas aturdida varias semanas después. En un ecocardiograma de reposo se suele considerar que si el grosor parietal es superior a 6 mm hay miocardio viable. Si la región está más adelgazada y con datos sugestivos de fibrosis (hiperreflectancia a pesar de la optimización de ganancias y frecuencias armónicas) se considera como cicatriz completa. Sin embargo, los estudios en reposo son limitados y para la detección o la exclusión de viabilidad se prefieren los estudios con estimulación inotrópica.

La respuesta a la dobutamina será diferente en base al estado basal del miocardio, la cantidad de miocitos viables y la presencia, o no, de isquemia residual. La mejoría en la movilidad de los segmentos afectados por el infarto es diagnóstica de viabilidad miocárdica con reserva contráctil. Este tipo de viabilidad es diferente a la detectada a través del metabolismo celular mediante estudios de medicina nuclear, en la cual no necesariamente existe reserva contráctil. Si además existe isquemia residual del tejido viable con reserva contráctil, condicionara una respuesta bifásica con mejoría a dosis bajas con dobutamina (5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto) y empeoramiento a dosis altas. Los segmentos no afectados por el proceso isquémico muestran movilidad normal en reposo y respuesta hipercontráctil a la estimulación adrenérgica. En los infartos transmurales sin miocitos viables, o tan escasos que no logren tener reserva contráctil, no encontraremos respuesta apreciable al estímulo inotrópico.

Tanto la sensibilidad de este estudio como su especificidad para la detección de isquemia son similares a las de la tomografía computada por emisión de positrones y a las de la Prueba de esfuerzo con Talio. Sin embargo, la Dobutamina tiene una mayor sensibilidad para detectar viabilidad miocárdica con reserva contráctil y predecir la recuperación en la movilidad de un segmento acinético post revascularización.^{9,10} Las técnicas avanzadas basadas en Doppler tisular y en el seguimiento de puntos (Fig.s 6 y 7) sobre imágenes bidimensionales (Speckle Tracking) pueden aportar nuevos datos a la interpretación de los estudios, sin embargo, la variabilidad del método es lo suficientemente alta como para

requerir de mayor investigación al respecto antes de basar nuestra toma de decisiones en sus resultados. Por otro lado, cuando se utilizan adecuadamente, los estudios de perfusión con ecorrealzadores, se incrementa el valor diagnóstico y pronóstico del ecocardiograma de estrés por cualquier método.¹¹

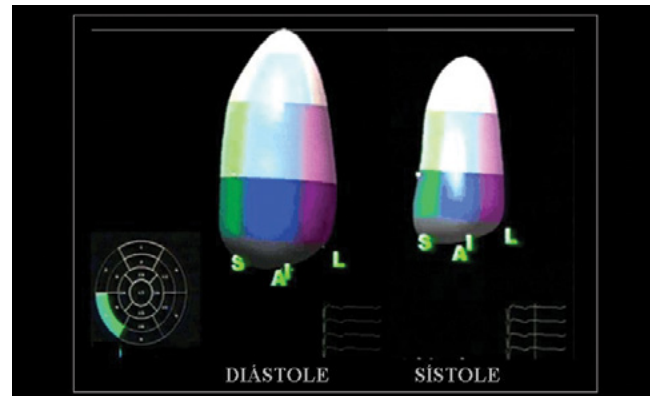


FIG.6. Imagen volumétrica del ventrículo izquierdo en sístole y diástole. Se requieren para su obtención y análisis equipos de ecocardiografía con detección automática de bordes y capacidad tridimensional. Cada segmento es codificado en un color diferente, lo que permite su comparación gráfica durante todo el ciclo cardíaco y una valoración cuantitativa de la movilidad regional del ventrículo izquierdo. S- Septal, A.- anterior, L- lateral, P- posterior.

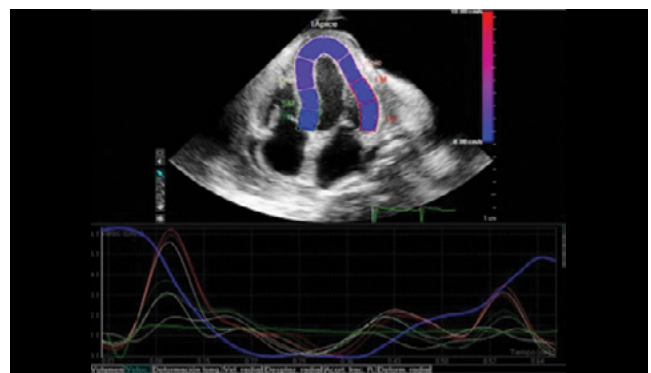


FIG.7. Como se muestra en la imagen, las técnicas basadas en el seguimiento de puntos (Speckle tracking) permiten un análisis de la velocidad de desplazamiento de cada uno de los segmentos miocárdicos y de su relación temporal con el resto. También permite el análisis tanto del desplazamiento como el de la deformación miocárdica (Strain).

Puntualizaciones para recordar

1. Posterior a las 72 horas de un evento isquémico, el ecocardiograma con estrés es seguro y permite estratificar el riesgo a través de la demostración de isquemia y de viabilidad.
2. El uso de atropina estará contraindicado en presencia de glaucoma de ángulo cerrado, miastenia gravis y alteraciones obstructivas al nivel urológico o gastrointestinal.
3. Con respecto a otros métodos, el uso de dobutamina tiene una mayor sensibilidad para detectar viabilidad miocárdica con reserva contráctil.
4. Un resultado normal de un ecocardiograma con estrés después de un evento isquémico justificaría una conducta conservadora.

Bibliografía

1. Jae K Oh: The Echo Manual. 3rd Ed. New York. Lippincott Williams & Wilkins. 2006, pp 154-188).
2. Lancellotti P, Hoffer EP, Pierard LA. Detection, and clinical usefulness of a biphasic response during exercise echocardiography early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1142-1147)
3. Vargas A, Garcia MA, Picano E; International Stress Echo Complication Registry: Safety of stress echocardiography (from the International Stress Echo Complication Registry *Am J Cardiol*. 2006 Aug 15;98(4):541-3. Epub 2006 Jun 28.
4. Cheitlin et al. 2003 ACC/AHA/ASE Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. September 3, 2003 issue of the *J Am Coll Cardiol*, pp 1-88.
5. McNeill AJ, Fioretti PM, El-Said EM, Salustri A, Forster T and Roelandt JRTC: Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70:41-46.
6. Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Miller FA, Seward JB, Tajik AJ. Stress echocardiography. Part II. Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:16-27.
7. Roldan FJ, Vargas-Barron J, Espinola-Zavaleta N, Keirns C, Romero-Cardenas A: Severe dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract induced by dobutamine. *Echocardiography*. 2000; 17:37-40.
8. Secknus M, Marwick T: Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: Safety and side effects in 3011 studies over 5 years. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1234-1240.
9. (Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C et al. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: Comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1021-1031.
10. Quiñones MA, Verani MS, Haichin RM, et al. Exercise Echocardiography versus 201Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. Analysis of 292 patients. *Circulation* 1992; 85:1026-1031.
11. Pellikka PA, Arrruda-Olson A, Chaudhry FA, et al. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; 33:1-41.

Afección pericárdica en el Infarto Miocárdico

Doctor Francisco Javier Roldán Gómez

La pericarditis que acontece en los días siguientes a un infarto se denomina episteno-cárdica y suele evidenciarse por la aparición de frote pericárdico, siendo infrecuentes los síntomas característicos y los cambios electrocardiográficos típicos en este contexto. La etiología es la afección inflamatoria del epicardio en infartos transmurales, aunque también puede llegar a presentarse en infartos subendocárdicos.

Se ha descrito una forma tardía de afección pericárdica posterior a un infarto, muy sintomática, a la que se denomina Síndrome de Dressler. Este síndrome puede presentarse semanas, o incluso meses, después del evento agudo. Su etiología es probablemente autoinmune y suele acompañarse de afección pleural y un cuadro muy florido. Llama la atención la disminución en la prevalencia de este síndrome desde que fue descrito en 1959. Esto puede deberse tanto a las terapias de reperfusión temprana como al tratamiento farmacológico que han reducido el tamaño de la zona de necrosis.¹

Es importante contar con un diagnóstico temprano de pericarditis ya que requiere de ajustes en el manejo del paciente planteándose el riesgo-beneficio del tratamiento anticoagulante que, en principio, se debe considerar contraindicado. La Ecocardiografía juega un papel relevante en el diagnóstico, el seguimiento y la cuantificación del derrame, así como en la gradación de su repercusión hemodinámica.

Diagnóstico, cuantificación y repercusión

El dato ecocardiográfico característico de la pericarditis es la presencia de derrame pericárdico, producto de un desbalance entre los mecanismos de producción y drenaje. El espacio pericárdico contiene en condiciones fisiológicas entre 15 y 50 ml de líquido y se considera derrame pericárdico una cantidad mayor a ésta. Por tanto, el hallazgo de una pequeña separación entre ambas hojas pericárdicas durante la sístole no debe considerarse patológico. El diagnóstico requiere que dicha separación se observe durante todo el ciclo cardíaco (FIG. 8). Por otro lado, la ausencia de derrame no excluye el diagnóstico de pericarditis.

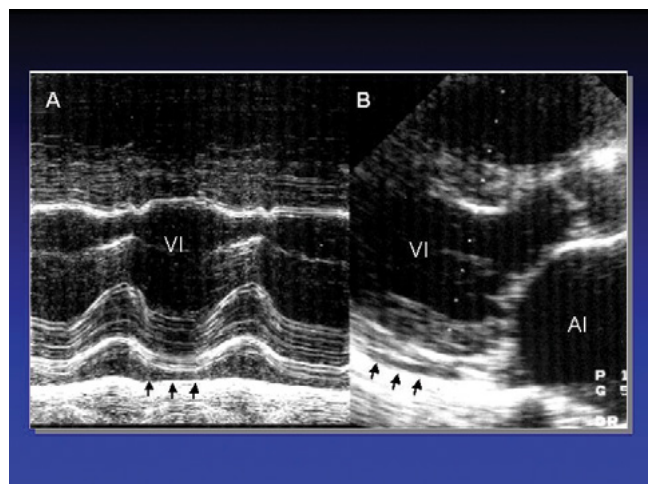


FIG.8. Se muestra el modo M (A) del eje paraesternal largo (B) de un paciente con derrame pericárdico posterior ligero (flechas). En el Modo M se aprecia la separación de las hojas pericárdicas durante todo el ciclo cardíaco.

No existe un consenso claro acerca de cuáles deben ser los criterios para la cuantificación de un derrame pericárdico y, debido a la variabilidad del método, se han extendido los métodos semicuantitativos que lo catalogan en ligero, moderado o severo. El método de Weitzman² propone la suma de la separación de las hojas pericárdicas en la región anterior y posterior con Modo M en telediástole. Si la suma es inferior a 1 cm se considerará ligero; si ese encuentra entre 1 y 2 cm, moderado, y por encima de 2 cm severo. La separación de las hojas pericárdicas de la región inferior superior a 1 cm, es importante si se considera la posibilidad de una pericardiocentesis. Con la técnica bidimensional tenemos la posibilidad de trazar la planimetría de la periferia del derrame, siguiendo el pericardio parietal, y la superficie del corazón, siguiendo el pericardio visceral. En forma similar al método de Simpson, podemos inferir ambos volúmenes y la diferencia correspondería al volumen del líquido pericárdico. Este es el método más utilizado en nuestro medio, sin embargo, es importante señalar que cuenta con una importante limitación geométrica y, por consiguiente, una amplia variabilidad interobservador.

La cantidad del derrame no va necesariamente de la mano con su repercusión hemodinámica. Es muy importante que el ecocardiograma nos informe, además del volumen aproximado de líquido, del compromiso hemodinámico que ocasiona. El incremento en la presión intrapericárdica puede dificultar el llenado normal de las cavidades cardiacas condicionando, en grados severos, su colapso

y taponamiento cardiaco. Por cuestiones de gradiente de presión las cavidades más susceptibles a compresión son las cavidades derechas. En etapas iniciales se comienza a observar colapso de aurícula derecha, el cual se produce en telediástole y se extiende durante parte de la sístole. Se trata de un dato temprano y sensible pero de baja especificidad, por lo que se deben extremar precauciones en su interpretación. El colapso de ventrículo derecho es un movimiento paradójico de su pared libre durante la diástole ventricular y posee mayor especificidad. El colapso simultáneo de aurícula y de ventrículo derechos es aún más específico de taponamiento que el colapso aislado de una sola cavidad.³ Otros signos ecocardiográficos relacionados con repercusión hemodinámica significativa son las variaciones recíprocas del diámetro de ambos ventrículos en relación con el ciclo respiratorio, la dilatación de la vena cava inferior y la disminución en su colapso inspiratorio.

Las variaciones hemodinámicas observadas a través de los flujos de llenado ventricular con técnica Doppler, son mediciones más directas y específicas para la valoración de la repercusión hemodinámica de un derrame y para el diagnóstico de taponamiento. Fisiológicamente se aprecian pequeñas variaciones en la velocidad máxima de los flujos transvalvulares a lo largo del ciclo respiratorio por cambios en la precarga. La velocidad de la onda E del llenado ventricular derecho aumentará durante la inspiración, mientras que ésta se verá disminuida en el lado izquierdo. Cuando hay compromiso al llenado, como es el caso del taponamiento, esta variabilidad se incrementa

a valores superiores al 25%. En forma paralela se verá modificado el flujo de las venas suprahepáticas cambiando su morfología bifásica (siempre que se conserve el ritmo sinusal) por disminución del componente diastólico que puede llegar a desaparecer o incluso a invertirse durante la espiración, predominando entonces el componente sistólico.^{4,5,6}

Diagnóstico diferencial

Cuando encontramos derrame pericárdico en un paciente con infarto agudo, es de crucial importancia el diferenciar entre un derrame inflamatorio y un pseudoaneurisma, un tipo de ruptura miocárdica con hemorragia contenida por el pericardio. La grasa epicárdica es relativamente frecuente y puede confundir, sin embargo, ésta se limita exclusivamente en saco anterior. El diagnóstico diferencial con derrame pleural se basa en la posición de la aorta torácica descendente respecto del derrame, anterior en el pleural y posterior en el pericárdico (FIG. 9). Otro dato diferencial es que, aún en presencia de derrame pleural muy abundante, no encontraremos líquido en la región anterior. Situaciones menos frecuentes que plantean el diagnóstico diferencial son los tumores cardíacos y los quistes pericárdicos.

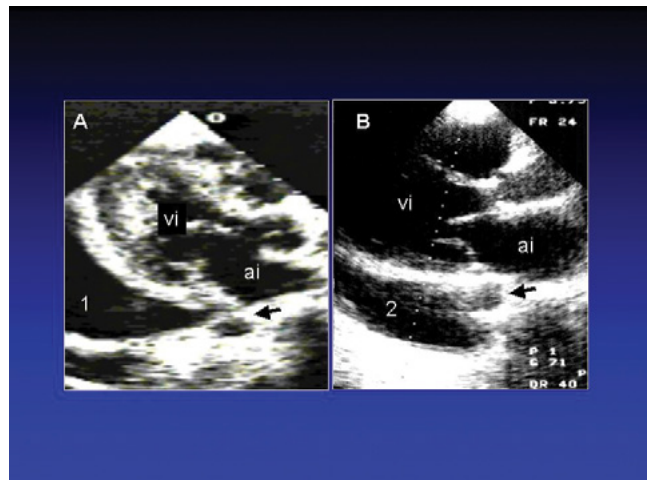


FIG.9. Dos imágenes en eje paraesternal largo en el que se ejemplifica el diagnóstico diferencial entre el derrame pericárdico (1) y el derrame pleural (2). En la Fig. A se aprecia como el derrame pericárdico se extiende por delante de la aorta (flecha), mientras que el derrame pleural (Fig. B) lo hace por detrás de la misma.

Punción pericárdica

La decisión de drenar un derrame pericárdico debe de ser evaluado teniendo en cuenta la situación clínica del paciente y no sólo basándose en criterios ecocardiográficos. Una vez que se ha decidido la necesidad de la pericardiocentesis, se recomienda realizarla bajo supervisión electrocardiográfica y ecocardiográfica. La conexión de una derivación precordial a la aguja de punción pericárdica permite de una manera muy grosera evitar la punción miocárdica. El monitoreo con ultrasonido permite pericardiocentesis más completas y exhaustivas, con la inserción de catéteres intrapericárdicos en lugar de una aguja o cánula. Tiene también la ventaja de poder seleccionar el sitio de punción (transxifoidea, subcostal o transtorácica,) dependiendo de la distribución del derrame pericárdico. La inyección de microburbujas puede ser de

utilidad en el control del procedimiento.⁷ Si el taponamiento persiste tras la pericardiocentesis, o bien recidiva tras la misma se planteará la posibilidad de un drenaje quirúrgico con toma de biopsia.

En la actualidad, la valoración adecuada de un derrame pericárdico requiere de una aproximación multimodal.⁸

Puntualizaciones para recordar

1. El hallazgo de una pequeña separación entre las hojas pericárdicas durante la

sístole no debe considerarse patológico.

2. La ausencia de derrame pericárdico no excluye el diagnóstico de pericarditis.
3. El colapso de aurícula derecha en tele-diástole, que se extiende a parte de la sístole, es un dato temprano y sensible pero de baja especificidad para el diagnóstico de taponamiento.
4. El diagnóstico diferencial entre derrame pericárdico y pleural se basa en la posición de la aorta torácica descendente respecto del derrame.

Bibliografía

1. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest*. 2004 Nov;126(5):1680-2.
2. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. *An Echocardiography Study*. *Circulation* 1984; 69: 506-511.
3. Sagristá Sauleda J; Almenar Bonet L; Ferre JA; Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, Mercé Klein J, Permanyer Miralda C, Tello de Meneses Becerra R: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica *Rev. Esp Cardiol*. 2000; 53:394-412.
4. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1487-1491.
5. Zhang S, Kerins DM, Byrd BF. Doppler Echocardiography in cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Echocardiography* 1994; 11: 507-521.
6. Otto CM, Pearlman AS. Pericardial disease: two-dimensional echocardiographic and Doppler findings. En: Otto CM, Pearlman, editores. *Textbook of clinical echocardiography*. Filadelfia: WB Saunders Company, 1995.
7. Ainsworth CD, Salehian O: Echo-guided pericardiocentesis: let the bubbles show the way. *Circulation*. 2011 Feb 1;123(4): e210-1.
8. Adler Y, Charron P, Imazio M et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal* (2015) 36, 2921-2964.

Algunos aspectos de la remodelación y del estudio de la función ventricular

Doctor Ángel Romero Cárdenas

Remodelación significa cambio. Los cambios en las características morfológicas, estructurales y funcionales de las paredes ventriculares son constantes, la remodelación es un proceso dinámico, representa el conjunto de modificaciones que ocurren en las características del tejido miocárdico, en la cicatriz que se genera, en la forma, tamaño, masa y volumen del corazón, como respuesta a variaciones en las condiciones de carga. En la cardiopatía isquémica¹⁻² estos cambios de remodelación pueden presentarse en la etapa aguda durante las primeras 24 a 72 horas y en la fase crónica. La isquemia aguda grave transmural, genera alteraciones en el miocardio, con adelgazamiento y eventualmente expansión sistólica de la pared, son las más tempranas. El estudio de la remodelación cardíaca es el análisis detallado de los cambios que se presentan en las zonas infartada y en el miocardio no infartado.

La cardiopatía isquémica es uno de los enigmas más interesantes de la cardiología actual. Al tratarse de un síndrome puede presentarse en diversas formas clínicas, que van desde la isquemia miocárdica asintomática, hasta la muerte súbita. Entre los extremos, la gama de cuadros clínicos y equivalentes anginosos es muy amplia. El punto culminante de su presentación clínica es el Síndrome Coronario Agudo, representado por los infartos con o sin elevación del segmento ST o angina inestable.^{3,4} La medición de Troponinas y el análisis detallado de otros biomarcadores son un factor determinante en el diagnóstico.⁵

La evolución inmediata y futura ocasiona diversos hallazgos como: angina post infarto, disfunción miocárdica post isquémica aguda o prolongada, disfunción isquémica persistente secundaria a isquemia crónica, cuando el miocardio recibe el flujo mínimo necesario para sobrevivir, para realizar funciones que requieren muy poca energía. Tanto si tiene aturdimiento post isquémico agudo o si presenta isquemia crónica que produce miocardio hibernante, hay miocardio viable. Eventualmente y en la evolución crónica de la cardiopatía isquémica podrán presentarse eventos de isquemia miocárdica aguda, sobre un miocardio crónicamente isquémico⁶.

Si consideramos que la célula, en este caso el miocito, hace todo lo posible por no morir, el miocardio estará muerto, cuando los mecanismos básicos de metabolismo celular ya no funcionen: metabolismo intermedio (captación de FDG glucosa,) integridad de la membrana celular, retención de componentes intracelulares (CPK, inosina, fosfatos, K), función de la Na/K ATPasa.

El manejo actual de la cardiopatía isquémica, mediante la reperfusión temprana con trombólisis o angioplastia, ha abierto un campo amplio en el estudio de la viabilidad miocárdica. Consideramos que prácticamente todos los infartos de miocardio, en todas sus modalidades actuales, aún los transmurales (infartos con onda Q) pueden tener zonas de miocardio viable, potencialmente recuperable, en espera de ser detectado⁴.

Valoración de la viabilidad miocárdica

La recuperación de la función mecánica (contráctil) del miocardio es el mejor parámetro de viabilidad. Para esto es necesario que el substrato (miocardio) tenga aún la capacidad de respuesta, es decir que tenga reserva contráctil; que las vías por las que llegan los nutrientes (circulación colateral, microcirculación) sean adecuadas; que la perfusión tisular y el intercambio metabólico al nivel de la fibra miocárdica sean suficientes en cantidad y calidad.

Son indicadores de viabilidad miocárdica: preservación del grosor parietal, reserva de perfusión sanguínea intacta, integridad de la pared celular, metabolismo celular preservado: metabolismo de Ac. grasos libres y de glucosa, presencia de Reserva Contráctil⁶.

Si el miocardio metabólicamente activo, es miocardio viable, existe una correlación entre las alteraciones segmentarias de movilidad parietal y alteraciones metabólicas en esos segmentos. Las alteraciones reversibles de movilidad parietal segmentaria, son un indicador indirecto de viabilidad miocárdica. La severidad de una obstrucción coronaria y su localización proximal en el árbol coronario, así como la cronicidad de los eventos isquémicos, determinará las características morfológicas y funcionales del miocardio que estudiaremos. (FIG. 10) En la búsqueda orientada de miocardio viable es importante conceptualizar: viabilidad, perfusión y reserva contráctil.

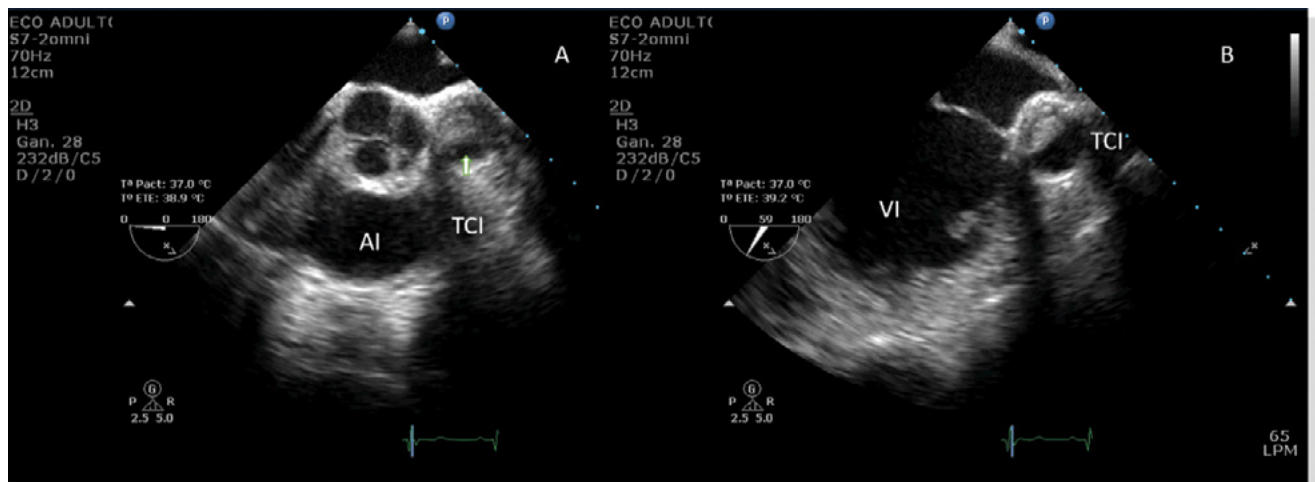


FIG. 10. Ecocardiograma transesofágico. En A, muestra dilatación ectásica del tronco de la arteria coronaria izquierda con un trombo en su interior (flecha). En B, con barrido a 59°. AI= Aurícula izquierda, TCI= tronco de la arteria coronaria izquierda. VI= Ventrículo izquierdo.

La isquémica miocárdica es consecuencia de la hipoxia tisular. Es básicamente segmentaria, sin bordes definidos ni precisos, entre zonas isquémicas, lesionadas o necróticas. Durante los eventos agudos como el infarto del miocardio, la diferente magnitud de la isquemia, afecta en forma diversa a los segmentos adyacentes a la zona de mayor compromiso. Esto ocasiona alteraciones segmentarias de la movilidad parietal; sus elementos fundamentales son alteraciones en la excursión del

endocardio y en el engrosamiento sistólico de la o las paredes comprometidas.

La perfusión o bien reperfusión miocárdica, por cualquier método, postinfarto, es un fenómeno complejo, que depende de muchas variables y plantea cuestionamientos: ¿Fue exitoso el procedimiento?, ¿Persisten regiones con isquemia residual?, ¿Hay miocardio viable y con reserva contráctil?, ¿Se requiere otra intervención terapéutica? (FIG. 11).

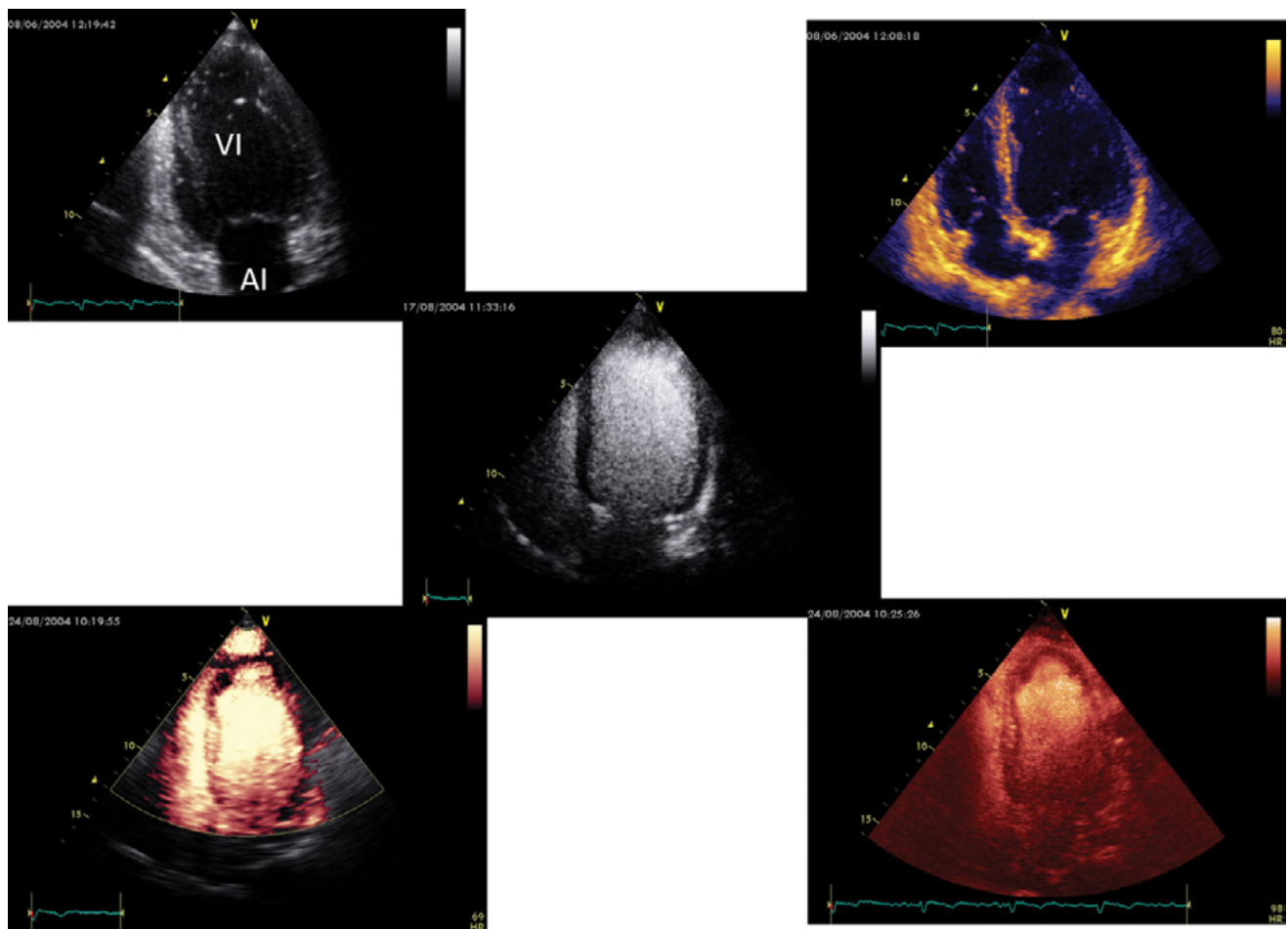


FIG. 11. Ecocardiograma transtorácico. Proyecciones apicales. Estudio con contraste que cruza la circulación pulmonar. Se llena la cavidad del VI, se limita adecuadamente el endocardio. En los latidos siguientes, se aprecia contraste en el miocardio ventricular.

Algunos conceptos básicos de la circulación coronaria

1. La circulación coronaria es funcionalmente terminal. Es necesaria la presencia de isquemia miocárdica crónica o pre condicionada para que se desarrolle circulación colateral, por lo que una obstrucción coronaria aguda o una alteración crítica entre la demanda y el aporte de oxígeno, ocasiona cambios en la movilidad parietal en los territorios que irriga.
2. Las arterias coronarias se distribuyen de la base del corazón hacia el ápex y del epicardio al endocardio. Esto quiere decir que cuánto más proximal sea una obstrucción coronaria, mayor será la masa miocárdica isquémica. Las alteraciones del engrosamiento sistólico de la pared, se inician y serán más evidentes en el endocardio.
3. La cardiopatía isquémica es segmentaria. Significa que como en casi ninguna otra patología cardíaca, las alteraciones de movilidad afectan segmentos muy específicos que dependen de la arteria coronaria que los irriga. Podemos identificar regiones de movilidad normal adyacentes con alteraciones muy severas.

Aclaración de términos.

Expansión del infarto: representa una dilatación cardíaca regional en la zona infartada. Se produce por el adelgazamiento, abombamiento y dilatación de la zona afectada en el transcurso de las primeras 24 a 72 horas de necrosis transmural. La expansión del infarto

es causa de dilatación temprana del corazón y condiciona la mayoría de la reestructura inicial en los contornos internos del ventrículo, se identifica fácilmente por Ecocardiografía, en todas sus variantes (2D, 3D y modo M). Los pacientes que presentan expansión temprana, tendrán mayor remodelación negativa, con dilatación ventricular global posteriormente: la dilatación genera mayor dilatación. El proceso de expansión puede ser consecuencia de una forma de ruptura miocárdica intramural, en la que se presenta disrupción de las células normales, lo que produce adelgazamiento y dilatación de la zona necrótica. Estos cambios suceden en el infarto transmural y se ven frecuentemente en localización anteroseptal. La expansión presente en las primeras 72 horas de evolución del cuadro agudo, puede progresar en días o semanas independientemente de que haya necrosis miocárdica adicional o extensión del infarto. Se asocia con mayor mortalidad temprana y tardía, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y aneurismas ventriculares. ⁴ (FIG.. 12)

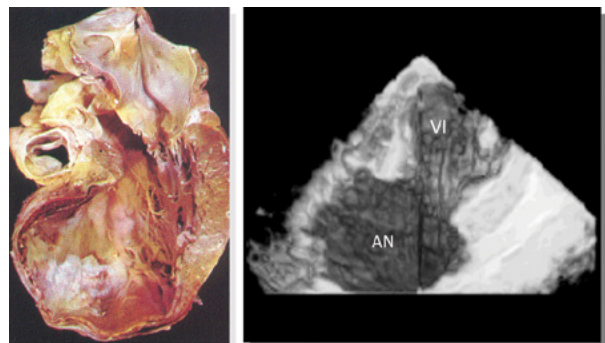


FIG. 12. Ecocardiograma transesofágico 3-D, obtenido mediante un procesador Tomtec. Paciente con cardiopatía isquémica e infarto apical con dilatación aneurismática. Se compara con una pieza anatómica que muestra la misma complicación. El Eco 3D representa la "Anatomía patológica macroscópica, no invasiva". AI= Aurícula izquierda, AN= aneurisma.

Extensión del infarto: se refiere a la cantidad de masa miocárdica comprometida. Se diagnostica por Eco valorando las alteraciones de la movilidad de las paredes ventriculares. Resulta útil calificar la extensión de las alteraciones de la movilidad mediante un índice, en el que se les adjudican valores numéricos: 1 normal, 2 hipocinesia, 3 acinesia, 4 discinesia y 5 aneurisma. El índice de movilidad parietal es el resultado de la suma de las puntuaciones del movimiento de la pared, dividido entre el número de segmentos analizados. El índice de movilidad parietal normal es de 1.

A mayor calificación, mayor extensión del infarto, mayor cantidad de masa miocárdica

comprometida y peor el pronóstico. Con los tratamientos actuales de reperfusión durante la etapa aguda del infarto del miocardio (trombólisis o angioplastia), se ha modificado la historia natural de la cardiopatía isquémica. Dependiendo de la rapidez con la que se inicie el tratamiento, se abra la arteria responsable del infarto y se logre reperfusión útil, los cambios en la movilidad y engrosamiento sistólico parietal en las paredes infartadas pueden tardar horas o días en recuperarse o en hacer evidente la magnitud del daño ocasionado por la isquemia. Es recomendable practicar un ecocardiograma de control en cinco a diez días. (FIG. 13).

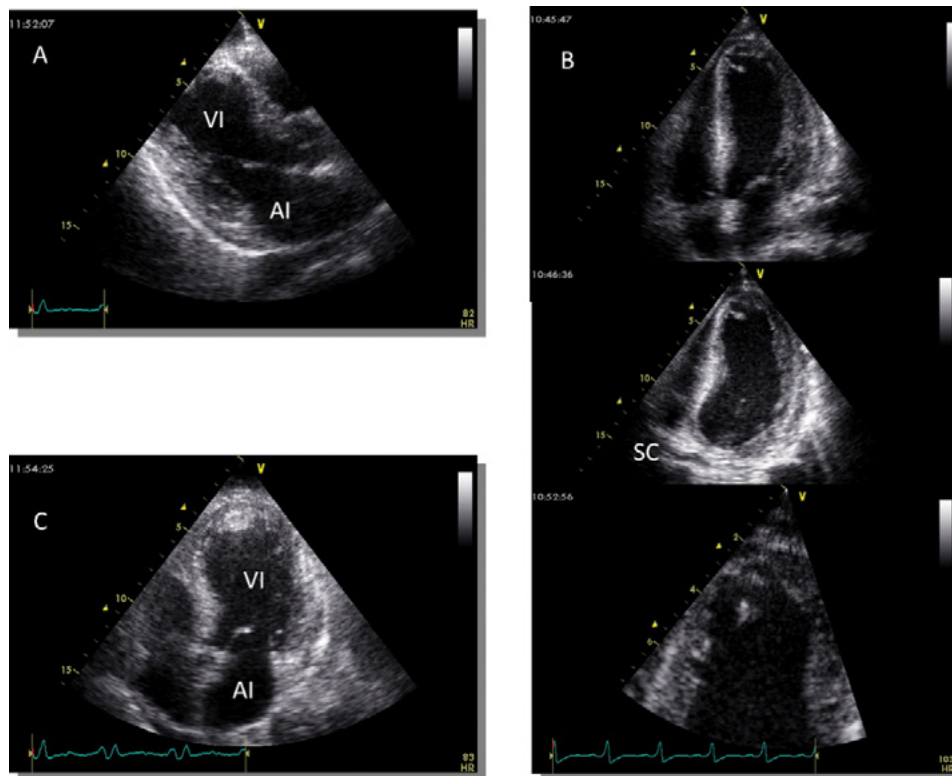


FIG. 13. Ecocardiograma transtorácico. Paciente con infarto apical y varios trombos en ápex. Desde la aproximación apical, con angulación posterior del transductor (B), es posible explorar segmentos basales del ventrículo izquierdo, se idéntica el seno coronario. AI= Aurícula izquierda, SC= Seno coronario, VI= Ventrículo izquierdo.

Asinergia remota (AR): Se refiere a los trastornos de movilidad en zonas o paredes diferentes del infarto agudo. No sobra señalar que es indispensable orientarse por el ECG, de preferencia con círculo torácico. La AR se correlaciona con obstrucciones significativas de las arterias coronarias que irrigan esas paredes. Muchos pacientes sin infartos previos presentan AR. Durante la fase aguda del infarto del miocardio, la demanda aumentada de oxígeno en zonas no infartadas, pero hipo perfundidas pueden producir isquemia a distancia. La AR se asocia con enfermedad coronaria plurivascular, reinfarcto y angina postinfarto.

Es indispensable tener en cuenta el proceso de cicatrización del infarto 6 que se espera se presente, si hubo interrupción permanente del flujo sanguíneo (necrosis coagulativa), si hubo un tiempo de isquemia letal, seguido de reperfusión (necrosis con bandas de contracción) o si se ha presentado angina sin infarto (miocitolisis). El 95% de los pacientes con infarto del miocardio transmural en evolución, con elevación del segmento ST, presentan alteraciones segmentarias de la movilidad ventricular. Las características y propiedades acústicas de las paredes en la isquemia miocárdica aguda, difieren del miocardio normal. En estas etapas tempranas, aún no se aprecia la hiperreflextancia miocárdica que se presenta con la cicatrización. En su evolución natural, a un infarto transmural grande le lleva cuando menos seis semanas el cicatrizar. Un infarto pequeño no transmural, puede cicatrizar en tres o cuatro semanas. Un infarto cicatrizado se identifica en Ecocardiografía por: hiperreflextancia de

la pared, adelgazamiento (de 5 mm o menor) y falta de engrosamiento sistólico.

Con el manejo actual de reperfusión miocárdica oportuna, por trombólisis o angioplastia temprana, los cambios que hemos aprendido a observar son muy variables. Pueden ir desde la franca recuperación de la movilidad parietal, grados diversos de alteraciones segmentarias de la movilidad, infartos de extensión limitada en el grosor de la pared (subendocárdicos o no transmurales) o infartos transmurales de extensión irregular. Con el tiempo y sin isquemia, las paredes no infartadas se pueden hipertrofiar.

Actualmente vemos pacientes en etapas avanzadas de la cardiopatía isquémica crónica, con varios cuadros de infarto, operados con la colocación de varios puentes aortocoronarios, con más de un procedimiento intervencionista y con tantos Stents como sea posible. Casi siempre con múltiples enfermedades intercurrentes y frecuentemente en insuficiencia cardíaca debida a la remodelación progresiva, especialmente del ventrículo izquierdo, con cambios morfológicos, mecánicos, funcionales y por la regulación neuro humoral que acompaña a la dilatación de las cavidades cardíacas. Los cambios que sobresalen en la remodelación del ventrículo izquierdo son dilatación de la cavidad, con tendencia a la esfericidad, ocasionada por mayor incremento en el diámetro transversal; disminución de la función sistólica global, valorada a través de la fracción de expulsión; modificación de la relación espacial de las valvas de la válvula mitral y de sus músculos papilares (desplazados hacia el ápex) lo que ocasiona insuficiencia

valvular de grados variables. La consecuencia es insuficiencia cardíaca progresiva y mayor mortalidad. Ahora tenemos más evidencia en lo que bien hemos sabido, que el remodelado ventricular dependerá del flujo TIMI inicial, del tiempo transcurrido hasta la reperfusión, la presencia de circulación colateral y del estado de la microcirculación.

Función ventricular

Aún seguimos utilizando la valoración de la función sistólica global a través de la fracción de expulsión, en la actualidad las técnicas de ecocardiografía tridimensional son el estándar. La Ecocardiografía 3D en tiempo real (Eco3DTR) es de uso cotidiano. Las mediciones de volúmenes y gasto cardiaco son confiables, aún hoy se continúan utilizando la Ecocardiografía de modo M y BD7.

En la actualidad, tenemos al alcance nuevas tecnologías entre las que destacan Doppler Tisular (DTI) y Speckle Tracking (ST), necesarias en la valoración completa de la función cardíaca.⁸

Hay que aclarar que la deformación, no es igual a la contracción^{9,10} El Strain y Strain Rate longitudinal varían en relación inversa al tamaño del ventrículo, dependiendo de las condiciones de carga. Hay que mencionar también que hay variabilidad en la valoración del Strain circunferencial y radial con diferentes equipos, esto es una limitante. La valoración de la función ventricular con ST tridimensional supera a la técnica 2D. Los índices isovolumétricos de función sistólica, especialmente la aceleración medida con DTI, se propone como un parámetro de contractilidad, independiente de la poscarga.

La relación E mitral con Doppler pulsado y e' con DTI en el miocardio ventricular (septum del TSVI o del anillo mitral), es un parámetro fácil de obtener y útil para buscar pacientes con presiones diastólicas del VI elevadas.¹⁰

El contexto clínico en cada caso, orientará mejor la valoración. En la cardiopatía isquémica, durante el infarto agudo de miocardio, el valor pronóstico del Strain y Strain Rate longitudinal inicial, superan a la fracción de expulsión y al índice de movilidad parietal.

En la cardiopatía isquémica crónica, para la búsqueda de viabilidad miocárdica, con valores de Strain longitud por encima de -4.5%, el segmento evaluado no sería viable, esto se compara con la aparición de realce tardío en la resonancia magnética, con sensibilidad y especificidad de 81%. (FIG. 14)

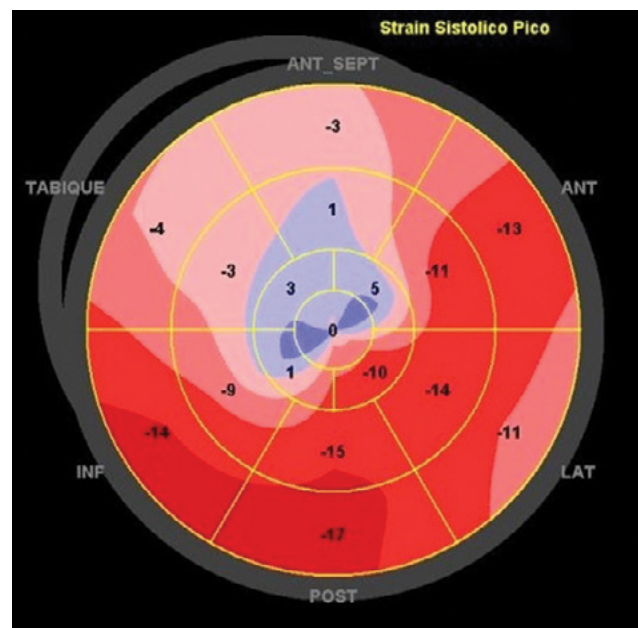


FIG.14. Strain Sistólico pico. Paciente con cardiopatía isquémica. Muestra alteraciones importantes de las velocidades de deformación en las caras anterior y lateral, territorios de la arteria coronaria izquierda.

Las características morfológicas y funcionales de las cavidades izquierdas, en reposo y diversas variantes de ejercicio, representan otra área de estudio. En pacientes con cardiopatía isquémica crónica, durante estudios dinámicos, pueden mostrar cambios tanto en sus dimensiones como en su función. Además de los cambios agudos en el ventrículo y dilatación de la aurícula izquierda, en los pacientes con respuesta anormal al esfuerzo, y poca reserva contráctil, también puede demostrarse congestión pulmonar mediante ultrasonido pulmonar, estas alteraciones pueden persistir más tiempo que las de movilidad ventricular izquierda.¹¹

Conclusiones

La Ecocardiografía es una herramienta esencial en todas las etapas evolutivas del paciente con cardiopatía isquémica. Aporta información útil para el manejo intervencionista o conservador, detalla los cambios de la remodelación; cuantifica dimensiones, volúmenes y función ventricular global y segmentaria, analiza los cambios de movilidad parietal regional, busca e identifica viabilidad miocárdica, valora la insuficiencia mitral, se aproxima con gran exactitud a la cuantificación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y de la presión arterial pulmonar. En cualquier modalidad de tratamiento: quirúrgico o intervencionista, la Ecocardiografía facilita el monitoreo del procedimiento y la evaluación inmediata de los resultados.

Puntualizaciones para recordar

1. La remodelación del corazón en la cardiopatía isquémica es un proceso dinámico.
2. Recordar que: la circulación coronaria es funcionalmente terminal, que va de la base al ápex y de epicardio a endocardio.
3. Para el cardiólogo experto en imágenes, el contexto clínico es la base del diagnóstico.
4. Sin duda, las tecnologías nuevas, siempre se imponen, pero no substituyen a la inteligencia.

Bibliografía

1. Romero-Cárdenas A, Vargas-Barrón J, Rijlaarsdam M. Estudio ecocardiográfico de la remodelación cardíaca en la cardiopatía isquémica. *Arch Inst Cardiol Mex* 1992; 62:313-316
2. Richardson WJ, Clarke SA, Quinn TA, Holmes JW. Physiological Implications of Myocardial Scar Structure. *Compr Physiol*. 2015;5(4):1877-1909. Publicado 2015 Sep 20. doi:10.1002/cphy.c140067.
3. Thygesen K, Alpert J.S, Jaffe A.S. Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72: 10-510.1016/j.recesp.2018.11.009
4. Lindsey ML, Bolli R, Canty, Jr JM., et al. Guidelines for experimental models of myocardial ischemia and infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018 Apr 1; 314(4): H812–H838. Published online 2018 Jan12. doi: 10.1152/ajpheart.00335.2017
5. Bostan MM, Stătescu C, Anghel L, et al. Post-Myocardial Infarction Ventricular Remodeling Biomarkers—The Key Link between Pathophysiology and Clinic. *Biomolecules*. 2020;10(11):1587. Published on line 2020 Nov 23. doi:10.3390/biom10111587
6. Prabhu SD, Frangogiannis NG. The Biological Basis for Cardiac Repair After Myocardial Infarction: From Inflammation to Fibrosis. *Circ Res*. 2016;119(1):91-112. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.303577
7. Lang RM , Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jan;28(1):1-39. e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
8. Mitchell C, Rahko Peter S, Blauwet Lori A, Canaday B , et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jan;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004. Epub 2018 Oct 1.
9. Nagueh Sh F , Smiseth OA , Appleton Ch P , Byrd 3rd BF, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016 Apr;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
10. Bahrami, H.S.Z., Pedersen, F.H.G., Myhr, K.A. et al. Feasibility, repeatability, and reproducibility of contemporary diastolic parameters and classification. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37, 931–944. <https://doi.org/10.1007/s10554-020-02069-z>
11. Morrone, D., Arbucci, R., Wierzbowska-Drabik, K. et al. Feasibility and functional correlates of left atrial volume changes during stress echocardiography in chronic coronary syndromes. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021: 37, 953–964. <https://doi.org/10.1007/s10554-020-02071-5>

Insuficiencia Mitral Isquémica

Doctor Ángel Romero Cárdenas

El manejo actual del infarto agudo de miocardio y sus variantes ha modificado la evolución natural de la cardiopatía isquémica. La insuficiencia mitral como complicación en la cardiopatía isquémica puede ser aguda (secundaria a disfunción isquémica o a ruptura del músculo papilar) o crónica (secundaria a remodelado ventricular y a cambios degenerativos en las valvas). Si se busca en forma intencionada durante el infarto agudo de miocardio (IAM), puede identificarse, en grados variables y en forma transitoria, en más de la mitad de los pacientes. Dentro de los primeros 30 días del infarto agudo, la mitad de los casos tienen algún grado de insuficiencia mitral. Las formas graves o hemodinámicamente importantes, se presentan en 12% de los casos. Se consideran factores de riesgo para la presencia de insuficiencia mitral durante el infarto del miocardio: edad avanzada, sexo femenino, diabetes e infartos previos. La insuficiencia mitral aguda (IMA), representa una complicación grave de los primeros días o de la primera semana del infarto agudo de miocardio. En algunos pacientes apenas puede detectarse por cualquier método, la presencia de flujo regurgitante mitral. En otros identificar franca insuficiencia mitral indica mal pronóstico. En un paciente en estado de choque o en edema pulmonar, con infarto pequeño, ventrículo izquierdo hiperdinámico y velocidades de llenado mitral temprano aumentadas, hay que sospechar insuficiencia mitral grave.

La mayoría de las veces es la consecuencia de la disfunción isquémica del aparato mitral. Consideramos al aparato mitral como la compleja relación anatómica y funcional que existe entre el anillo valvular, valvas, cuerdas tendinosas, grupos de músculos papilares, pared adyacente a estos músculos y a la continuidad entre la pared posterior del ventrículo y la aurícula izquierdos (FIG. 15). La alteración en la forma y/o en la función de este complejo aparato generan insuficiencia mitral. Un detalle anatómico importante es que ambos grupos de músculos papilares – que pueden estar compuestos por varias cabezas-, aportan cuerdas tendinosas para ambas valvas de la mitral (anterior y posterior), en la porción más cercana a ellos. El músculo papilar posterior (MPP) da soporte a las cuerdas que se insertan en la mitad posterior de ambas valvas. El músculo papilar anterior (MPA) a la otra mitad. Otro concepto anatómico y funcional básico está dado por la circulación coronaria. El MPP recibe circulación de la coronaria derecha, pero también puede recibir circulación de la circunfleja. El MPA recibe circulación de ramas de la descendente anterior y de la circunfleja. Con Eco/Doppler, en la gran mayoría de los pacientes con IAM es posible identificar grados variables de insuficiencia mitral, especialmente si el infarto compromete regiones de la cara posterior, que involucran al MPP.

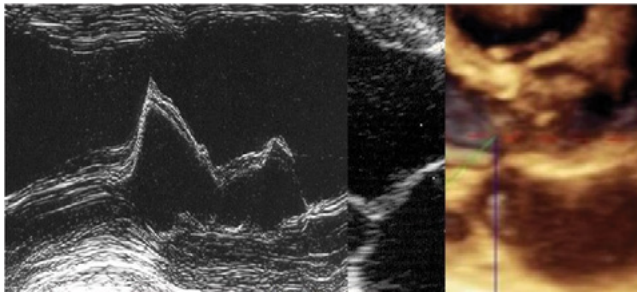


FIG. 15. Composición fotográfica que ilustra la relación espacial y temporal entre la complejidad del aparato mitral: cuerdas tendinosas, valvas, paredes del ventrículo y aurícula izquierdos, con las diversas modalidades de registro ecocardiográfico: Modo M, Bd y 3D.

La valoración razonada de la insuficiencia mitral requiere el uso orientado de la Ecocardiografía transtorácica (ETT), transesofágica (ETE) y de Ecocardiografía 3D en tiempo real, qué con los avances tecnológicos actuales, representa el equivalente a la “Anatomía patológica macroscópica no invasiva”, con la combinación de estas técnicas la exploración de la válvula es completa y se precisan detalles que permiten tomar decisiones de manejo.²

En los años recientes, se han añadido técnicas de imagen más completas y complejas, que incluyen las modalidades para el monitoreo de procedimientos invasivos en el manejo de la insuficiencia mitral, como la colocación de Mitraclip o de prótesis en el anillo valvular.^{3,4} Las técnicas de Fusión Eco-Fluoroscopia, facilitan la comunicación entre hemodinamista y ecocardiografista. Como ventajas ofrecen mostrar puntos de referencia, tener la misma orientación, señalar marcadores anatómicos, facilitar el flujo de trabajo y hacer cambios convenientes de las vistas. La fusión Eco con Rayos X es una nueva herramienta para los procedimientos de intervencionismo estructural en cardiología, tiene ventajas para guiar

los procedimientos y por su trabajo en equipo, disminuye los tiempos de los procedimientos.⁵

La transiluminación está en desarrollo. En una nueva herramienta de representación de Eco tridimensional, en la que se usa luz virtual móvil para aumentar los detalles y la profundidad de la imagen.⁶

Las imágenes multimodales han ido ganando espacio. Utilizan varias técnicas de imagen separadas o en combinación, para entender la fisiopatología y presentación de la enfermedad, para aportar un mejor diagnóstico, desarrollar un mejor tratamiento y mejorar la evolución del paciente.⁷

La ruptura del MPP es entre seis y diez veces más frecuente que la ruptura del MPA. La RMP puede ser parcial o total, es una complicación potencialmente fatal del infarto del miocardio. La disfunción isquémica del aparato mitral involucra las estructuras profundas, es decir: paredes ventriculares y los músculos papilares propiamente dichos. La ruptura de cuerdas tendinosas y valvas, es más frecuente en endocarditis infecciosa o en degeneración mixomatosa (**FIG. 16**); en la cardiopatía isquémica, esta complicación es pasiva. La ruptura parcial o total se identifica en la parte muscular del papilar o de alguna de sus cabezas (**FIG. 17**). Durante el evento isquémico agudo, la proximidad de la obstrucción coronaria y su severidad condicionan la masa ventricular mal perfundida, isquémica y en riesgo. Pacientes con ruptura parcial y disfunción isquémica sin ruptura del músculo papilar pueden tener enfermedad de más de un vaso coronario. En los casos de ruptura parcial del MP se encuentra enfermedad significativa de la CD o de la CX.

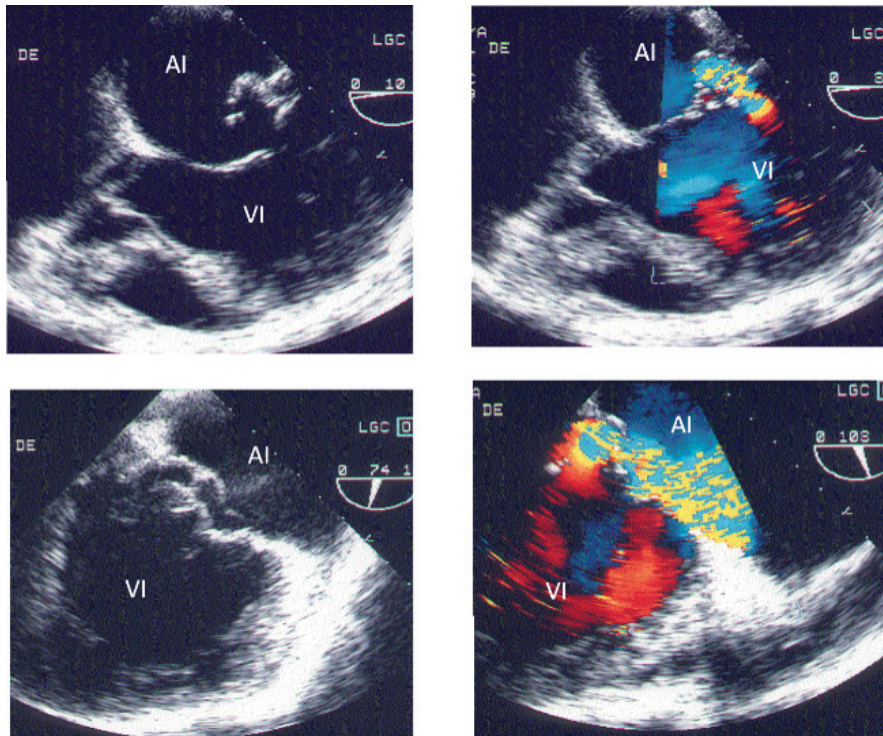


FIG. 16. Ecocardiograma Transesofágico en paciente con insuficiencia mitral muy importante. Muestra dilatación de cavidades izquierdas, válvula mitral muy deformada y Doppler codificado en color con parámetros de severidad.

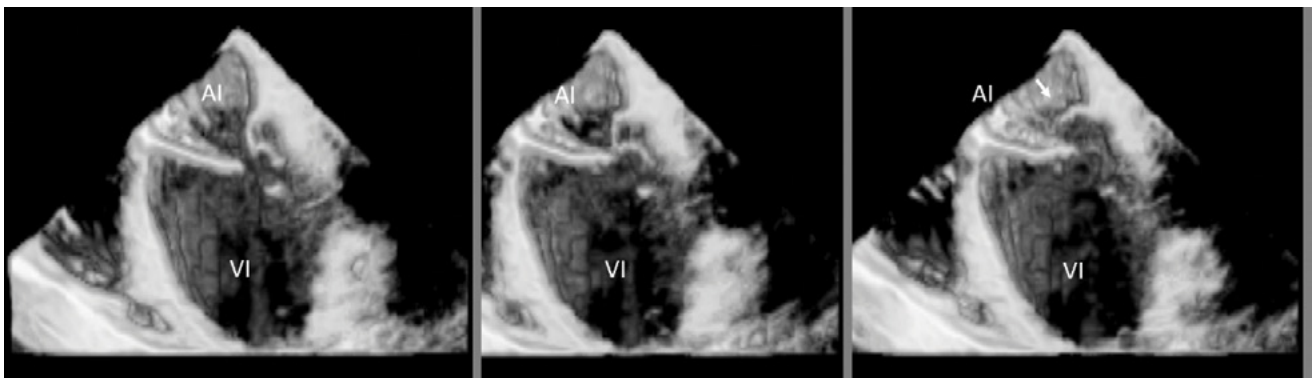


FIG. 17. Ecocardiograma transesofágico 3D con proceso Tomtec. Muestra la ruptura parcial de una cabeza del músculo papilar posterior y cómo una parte de la valva posterior se prolapsa hacia la aurícula izquierda (flecha) AI= Aurícula izquierda, VI= Ventrículo izquierdo.

Mecanismos responsables de la ruptura

La ruptura del músculo o de algunos componentes del grupo del músculo papilar posterior es más frecuente. La circulación coronaria representa un factor determinante. La ruptura del músculo papilar puede ser parcial o total. La ruptura parcial se presenta en las modalidades en que existen varias inserciones hacia la pared ventricular. La ruptura total se presenta como un desgarro que produce el desprendimiento del tronco del músculo papilar cerca de su base. Usualmente no son las cuerdas tendinosas, sino el músculo el que se rompe. La necrosis reblandece el tejido que se va haciendo débil y friable. En condiciones normales, con la sístole ventricular se produce la contracción sincrónica de los músculos papilares que tensan las cuerdas tendinosas y a su vez a las valvas de la mitral. Al estar sometidos a la tracción constante que ocasiona la sístole, el músculo papilar necrosado y friable, no tiene una contracción útil y ahora

es jalado o arrastrado por las valvas y cuerdas, que en circunstancias determinadas pueden terminar rompiéndolo. Dependiendo del tipo de ruptura del músculo papilar se producirán grados variables de insuficiencia mitral (FIG. 18). Debido a que cada músculo papilar da cuerdas tendinosas para ambas valvas, en la ruptura parcial o completa del músculo posterior, es posible ver el prolapso hacia la aurícula izquierda de ambas. El proceso de necrosis de las estructuras involucradas en el infarto, producto de la acción enzimática, implican cambios morfológicos dependientes de la intensidad de la isquemia. En algunos casos, las imágenes ecocardiográficas en la zona de ruptura del MP o en la pared adyacente presentan zonas vacuoladas, con bordes anfractuosos y pérdida de la continuidad parietal. Estos hallazgos permiten sospechar un hematoma intramural con disección hemorrágica de la pared, factor que puede contribuir al reblandecimiento del músculo y a su eventual ruptura.

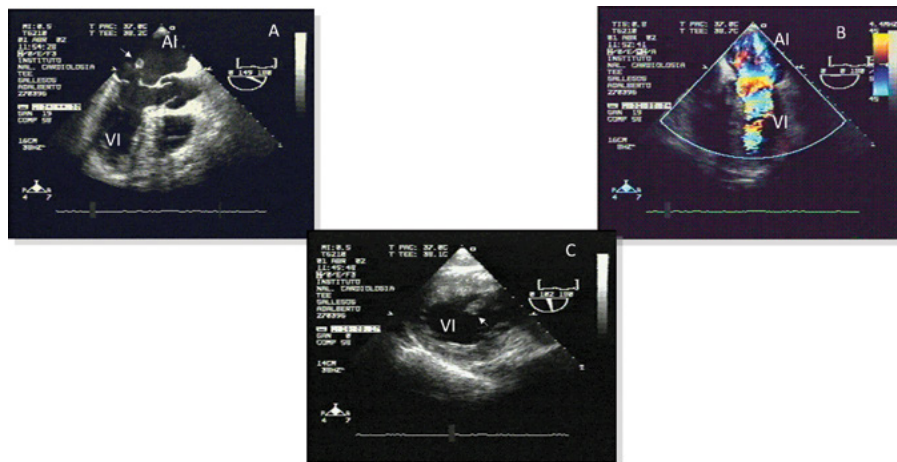


FIG.18. Ecocardiograma transesofágico. Muestra Insuficiencia mitral muy severa, por ruptura de una cabeza del músculo papilar posterior de la válvula mitral (flechas). En A se prolapsa hacia la aurícula izquierda. C, corresponde a una aproximación transgástrica, que permite ver al músculo papilar dentro de la cavidad ventricular en diástole. Con Doppler Codificado en color, la insuficiencia mitral es grave.

Insuficiencia mitral isquémica

El término se refiere a la insuficiencia mitral crónica secundaria a cardiopatía isquémica. Como sucede en la fase aguda, en la crónica la presencia de insuficiencia mitral es un indicador pronóstico importante. A mayor severidad de la IM, mayor mortalidad. Está asociada a los cambios en la geometría ventricular, generados por la remodelación. El desplazamiento de los músculos papilares (anterior y posterior), las alteraciones en la simetría de la contracción de las paredes ventriculares, adyacente a la inserción de los papilares, la tirantez de las cuerdas tendinosas ancladas a estos, restringen y limitan el movimiento de las valvas y alteran su cierre, desplazándolo hacia el interior de la cavidad ventricular. Las valvas de la mitral adquieren forma de tienda de campaña. Mientras mayor sea el área bajo esta tienda y peor el índice de movilidad parietal del ventrículo izquierdo, mayor será la severidad de la insuficiencia valvular. Hay dilatación del anillo valvular. Puede haber movimiento asincrónico intra-ventricular y atrioventricular. La insuficiencia mitral isquémica crónica, en su fase tardía, puede además generar cambios histopatológicos, macro y microscópicos en las valvas, es decir las valvas tienen plasticidad, datos que pueden explicar las fallas en las reparaciones quirúrgicas o con dispositivos.^{1,8}

Por las limitaciones que imponen las características dinámicas de la coaptación de las valvas, son indicadores de severidad de la insuficiencia mitral: Flujo de regurgitación valvular excéntrico, cálculos de área del orificio regurgitante efectivo de 20 mm² o mayor, volumen regurgitante de 30 ml o mayor, así

como la medición de la vena contracta mayor de 7 mm. Son indicadores indirectos de la severidad de la insuficiencia mitral: Dilatación de la aurícula izquierda, flujo sistólico reverso en venas pulmonares, hipertensión arterial pulmonar significativa.⁹

Conclusiones

La ecocardiografía razonada es un método de elección para el estudio de pacientes con disfunción isquémica del aparato mitral. Ayuda a precisar la causa y los mecanismos de la insuficiencia mitral, orienta hacia posibles cambios histológicos en el espesor de la pared ventricular y ayuda a definir el manejo quirúrgico o conservador.

Puntualización para recordar

1. La Ecocardiografía permite una valoración muy completa de anatomía y función de la válvula mitral isquémica.
2. A lo largo de la vida, la válvula mitral, como todo el organismo, va teniendo cambios dinámicos que representan su plasticidad.
3. En su evolución natural, la insuficiencia mitral genera más insuficiencia mitral.
4. Los procedimientos de la cardiología intervencionista y la cirugía mínimamente invasiva, irán ganando terreno.

Bibliografía

1. Levine RA, Hagège AA, Judge DP. Mitral valve disease--morphology and mechanisms. *Nat Rev Cardiol.* 2015 Dec;12(12):689-710. doi: 10.1038/nrcardio.2015.161. Epub 2015 Oct 20. PMID: 26483167; PMCID: PMC480462
2. Mitchell C, Rahko Peter S, Blauwet Lori A, Canaday B , et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Jan;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004. Epub 2018 Oct 1.
3. Zoghbi WA, Asch FM, Bruce Ch, Gillam LD, et al. Guidelines for the Evaluation of Valvular Regurgitation After Percutaneous Valve Repair or Replacement: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Japanese Society of Echocardiography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Apr;32(4):431-475. doi: 10.1016/j.echo.2019.01.003. Epub 2019 Feb 20.
4. Nicoara A, Skubas N, Ad N , Alan Finley A, et al. Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach: From the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020 Jun;33(6):692-734. doi: 10.1016/j.echo.2020.03.002.
5. Asch FM, Grayburn PA, Siegel RJ, Kar S, et al. Echocardiographic Outcomes After Transcatheter Leaflet Approximation in Patients with Secondary Mitral Regurgitation: The COAPT Trial. (*J Am Coll Cardiol.* 2019 Dec 17;74(24):2969-2979. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.017. Epub 2019 Sep)
6. Genovese D, Addetia K, Kebed K, Eric Kruse E, et al. First Clinical Experience With 3-Dimensional Echocardiographic Transillumination Rendering. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging.* 2019 Sep, 12 (9) 1868–1871
7. Fox F, Achenbach S, Bax J, Cosyns B, et al. Multimodality imaging in cardiology: a statement on behalf of the Task Force on Multimodality Imaging of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal, Volume 40, Issue 6, 07 February 2019, Pages 553–558, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy669*
8. Beaudoin J, Dal-Bianco JP, Aikawa, E MD, Bischoff J, et al. Mitral Leaflet Changes Following Myocardial Infarction: Clinical Evidence for Maladaptive Valvular Remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017 Nov; 10(11): e006512. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006512
9. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;143: e00–e00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923

Ruptura Miocárdica. Hematoma Disecante Intramiocardio

Doctor Jesús Vargas Barrón

La segunda causa de muerte por complicaciones del infarto del miocardio es la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo o del tabique interventricular. También puede ocurrir ruptura de la pared libre del ventrículo derecho y excepcionalmente ruptura del miocardio auricular.

Desde el punto de vista anatómico-patológico se han descrito dos tipos de ruptura postinfarto del miocardio ventricular, las simples y las complejas; los estudios postmortem ¹ han mostrado que las simples se identifican un desgarro lineal (79% de las rupturas) y en las complejas se observa infiltración sanguínea, decir hematomas disecantes intramiocárdicos (9%): pueden existir ambos tipos de ruptura (12%). Estas formas de ruptura también se han encontrado en necropsias de sujetos con ruptura del tabique interventricular; en las formas simples el desgarro lineal comunica ambos ventrículos al mismo nivel y en las formas complejas la disección hemorrágica sigue trayectos serpiginosos, por lo cual la comunicación interventricular se realiza en diferentes niveles.

Ruptura del tabique interventricular

Los estudios ecocardiográficos transtorácicos muestran que el sitio de la ruptura habitualmente se localiza en un segmento septal adelgazado, acinético o discinético; al completar el estudio con Doppler color se identifica el trayecto de la ruptura, así como los sitios de entrada en el ventrículo izquierdo y de salida en el ventrículo derecho.

El diagnóstico ecocardiográfico de ruptura septal simple se obtiene al registrar la comunicación interventricular como un trayecto lineal, con los sitios de entrada y de salida al mismo nivel ventricular. En cambio, en las complejas se observa un trayecto que comunica ambas cavidades con sitios de entrada y salida septal a diferentes niveles en el plano horizontal.

Es muy frecuente que, en las complejas, debido a la disección hemorrágica intramiocárdica, el trayecto de la ruptura sea serpiginoso e incluya áreas ecolucientes que corresponden a hematomas septales.

Los ecocardiogramas de rupturas septales complejas, especialmente transeofágicos, tienen como hallazgos frecuentes la evidencia de extensión de la disección intramiocárdica hacia la pared posteroinferior de alguno o ambos ventrículos. Además. Los registros transeofágicos y transgástricos facilitan la evaluación de la función global de los ventrículos, así como el estudio segmentario de su movilidad parietal. En un estudio de diecisiete pacientes con ruptura del tabique interventricular se identificó que en estos pacientes es frecuente después de setenta y dos horas la persistencia de la elevación del segmento ST; además la mortalidad es mayor en presencia de rupturas complejas (78% vs 38%, $P < 0.001$), así como en presencia de extensión hacia el ventrículo derecho (71% vs 29%, $P < 0.001$) ².

Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Es frecuente calificar esta ruptura como aguda o subaguda; la primera es habitualmente súbita y fatal, cuando es posible evaluar al paciente, el diagnóstico se confirma por la evidencia ecocardiográfica de taponamiento cardiaco; el pronóstico es muy grave y casos aislados llegan a sobrevivir con tratamiento quirúrgico. La ruptura subaguda es parecida a la previa, es común que el paciente se recupere después de un episodio de dolor torácico e hipotensión arterial; el ecocardiograma muestra que la ruptura cardiaca comunica la cavidad ventricular con el saco pericárdico a través de un orificio estrecho. De hecho, el flujo sanguíneo por la ruptura está contenido por el pericardio; este dato se puede evidenciar con registro Doppler.

Creemos que tanto la forma aguda como la subaguda son expresión del mismo tipo de ruptura y que solamente la contención del sangrado por el pericardio determina la sobrevida. El término pseudoaneurisma ha sido empleado para designar la ruptura que incluye todas las capas de la pared ventricular, a diferencia del aneurisma verdadero que no corresponde a una ruptura ya que existe continuidad del miocardio ventricular.

Hematoma Disecante Intramiocárdicos HDI

En los años recientes, en pacientes con infarto en evolución, ha sido posible identificar con técnicas de diagnóstico no invasivo el desarrollo HDI³. En el aspecto histopatológico, el HDI es una forma de ruptura cardiaca que

se caracteriza por disección de los planos espirales del miocardio y que incluye trombos laminados, miocitos y tejido fibroso⁴. Lunseth demostró en diecisiete necropsias con isquemia y necrosis, que el HDI ocurría en el sitio del infarto y se extendía al tejido intersticial entre fibras miocárdicas intactas.

Se ha propuesto que el mecanismo de ruptura ventricular es la pérdida de soporte del tejido infartado, con alteración en la pared de los pequeños vasos y hemorragia secundaria; se forma una “masa” de contenido hemático que debido a las fuerzas tensionales de la presión intracavitaria endomiocárdica, produce disección miocárdica⁵. Este mecanismo tiene similitud parcial con el que se presenta en la disección aortica.

El HDI puede tener localización exclusivamente intramiocárdica, o puede comunicarse con una o ambas cavidades ventriculares; a partir de la pared libre del ventrículo izquierdo puede extenderse al tabique interventricular o viceversa; también puede comunicar la pared inferior de los ventrículos sin que exista ruptura del tabique interventricular.

Se han empleado en la literatura médica múltiples términos que refieren diversas rupturas postinfarto del miocardio, entre ellas se encuentran: pseudoaneurisma; pseudopseudoaneurisma; aneurisma subepicardio; pseudofalso aneurisma y ruptura inminente, entre otros. A este respecto y con el sustento en estudios anatomopatológicos y de diagnóstico por imagen, que han demostrado el amplio espectro del HDI, pensamos que los términos mencionados corresponden a diferentes aspectos del mismo proceso de ruptura cardiaca

y que tienen un mecanismo fisiopatológico similar, relacionado con fuerzas tensionales endomiocárdicas que producen ruptura ventricular.

El diagnóstico ecocardiográfico del HDI se puede establecer con registros transtorácicos; en la mayoría de ellos es aconsejable efectuar un estudio transesofágico para precisar las características de la ruptura miocárdica. El diagnóstico requiere la identificación de por lo menos tres de los siguientes signos: A) Formación en el miocardio infartado de neocavitaciones con su centro ecolúcido, aunque en la fase inicial. (primeras 6 horas) se puede observar de mayor intensidad, simulando un trombo, (FIG. 19). B) Borde endomiocárdico móvil y delgado que rodea el defecto cavitario, (FIG. 19). C) En las regiones externas a la neocavitación se identifica tejido miocárdico. D) La característica acústica de la neocavitación sugiere contenido hemático. E) Proceso evolutivo con reabsorción parcial o completa de la imagen cavitaria. F) Puede registrarse con Doppler flujo en la disección miocárdica. G) En ocasiones el trayecto de la disección comunica el hematoma intramiocárdico (neocavitación) con una de las cavidades ventriculares, también puede comunicar ambas cavidades ventriculares.

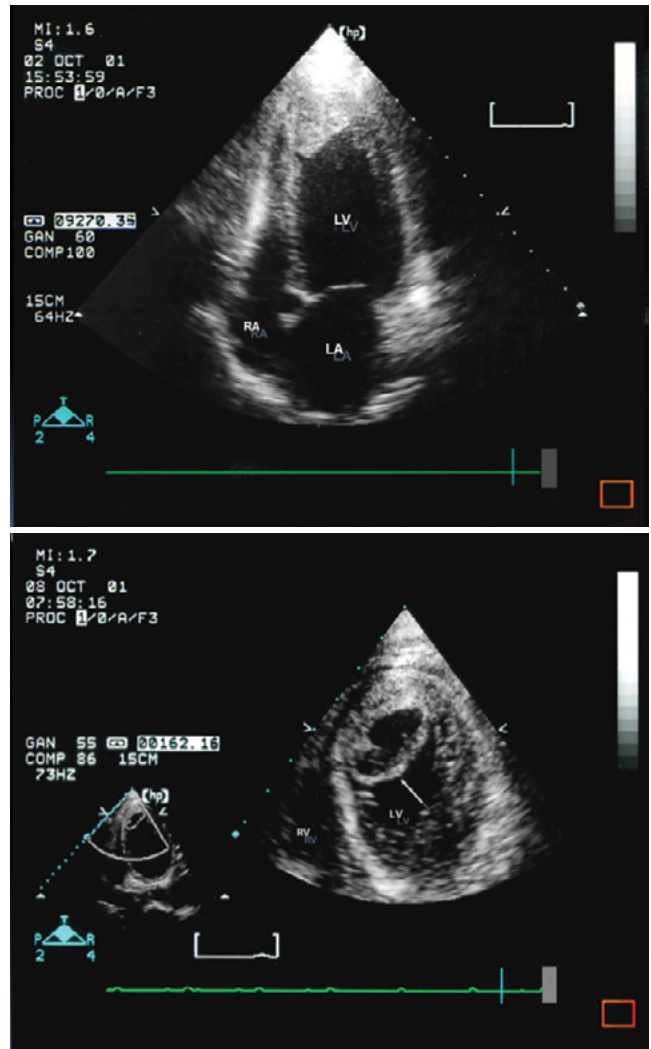


FIG. 19. Ecocardiograma apical de las 4 cámaras (izquierda) en un paciente con infarto del miocardio de 4 horas de evolución. En el ápex del ventrículo izquierdo (LV) se observa una imagen ecodensa que simula un trombo. Unos días después (derecha) se identifica el cambio en la densidad acústica del hematoma intramiocárdico rodeado por tejido endomiocárdico (flecha). RA: aurícula derecha. LA: aurícula izquierda.

De acuerdo al seguimiento de estos pacientes, pensamos que el espectro ecocardiográfico del HDI se relaciona con el tiempo de evolución de la ruptura miocárdica y con la existencia o no de conexión con las cavidades ventriculares. Cuando el hematoma disecante se circunscribe al miocardio, como se ha mencionado, en las primeras horas de evolución del infarto las imágenes muestran un área ecodensa, similar a la observada en pacientes con un trombo intracavitario; en las siguientes 24 horas su densidad cambia a ecolúcida (neocavitación), sugiriendo un contenido hemático. Después de semanas o incluso meses en la gran mayoría de los casos se observa reabsorción espontánea del hematoma, (FIG. 20).

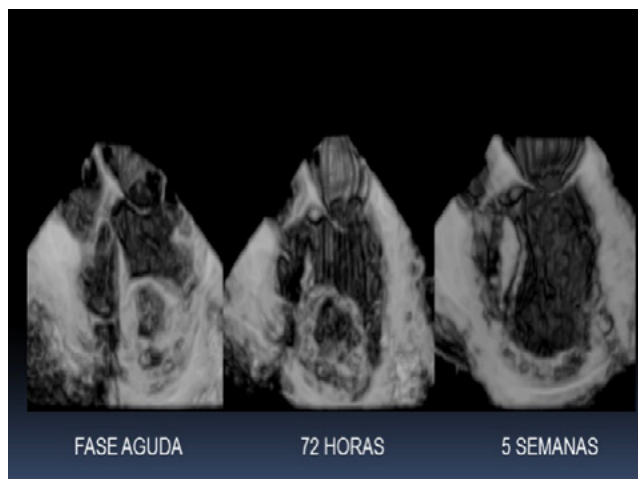


FIG.20. Registros transesofágicos tridimensionales de las 4 cámaras en un paciente con infarto anteroseptal. Se observa la evolución del hematoma disecante intramiocárdico con imágenes ecolúcidas en los primeros días y su reabsorción espontánea parcial en las siguientes semanas.

De igual manera, hay un espectro en las manifestaciones del HDI cuando se presenta en pacientes con infarto inferior. El HDI puede permanecer limitado en la pared; también puede extenderse a la porción posterobasal del tabique interventricular y a partir de ese sitio continuar la disección hacia la porción media del septum o hacia la pared posteroinferior del ventrículo derecho. Esta trayectoria de la disección eventualmente puede llegar a la cavidad del ventrículo derecho y/o al espacio pericárdico. Se ha reportado un paciente con infarto inferior y disección del hematoma intramiocárdico hacia el seno coronario.

En los registros ecocardiográficos de pacientes con ruptura cardíaca postinfarto, el análisis de la distribución miocárdica de los hematomas disecantes muestra una relación entre la banda miocárdica helicoidal descrita por Torrent-Guasp⁶ y algunas disecciones miocárdicas, especialmente en el tabique interventricular y en la pared libre del ventrículo izquierdo. Esta banda que forma los ventrículos está constituida por 4 segmentos (derecho, izquierdo, descendente y ascendente), (FIG. 21). La validación computacional de estos segmentos y su distribución topográfica ha sido corroborada con nuevas técnicas de imagen como la tractografía por resonancia magnética⁷.

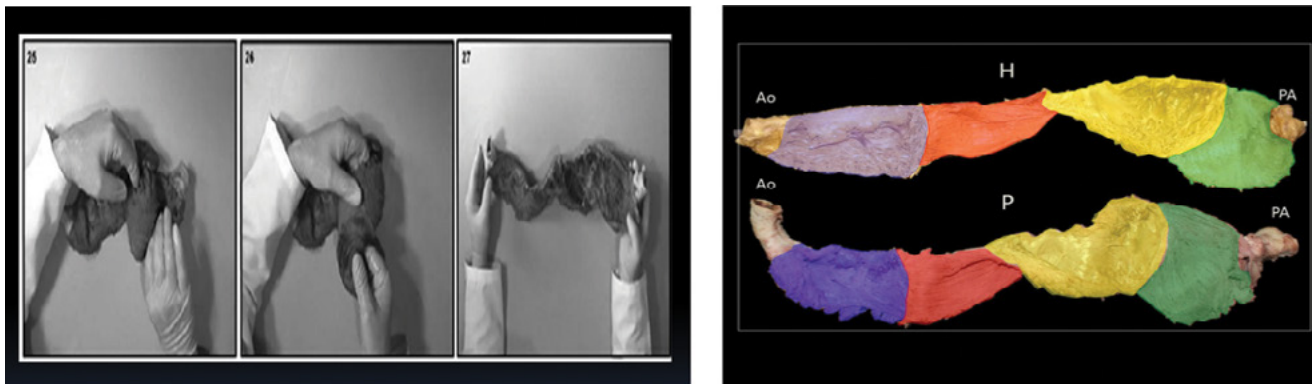


FIG.21. Imágenes originales de Torrent-Guasp (superiores) mostrando los distintos segmentos de la banda miocárdica. Las imágenes inferiores muestran la banda muscular desenrollada en especímenes humano (H) y porcino (P). Los segmentos derecho e izquierdo del asa basal se muestran respectivamente en colores azul y rojo. Los segmentos descendente y ascendente del asa apical se observan en amarillo y verde. Ao: aorta. PA: arteria pulmonar.

En estudios experimentales con especímenes humano y porcino, hemos podido “desenrollar” los cuatro segmentos de la banda helicoidal (FIG. 21); en estos estudios, en base a la identificación con diversos colores de los segmentos miocárdicos fue posible ubicarlos en las imágenes ecocardiográficas. Con estos resultados, hemos propuesto que algunos hematomas disecantes postinfarto tienen correlación topográfica con los sitios de proximidad de dos o más segmentos de la banda miocárdica ⁸. (FIG. 22).

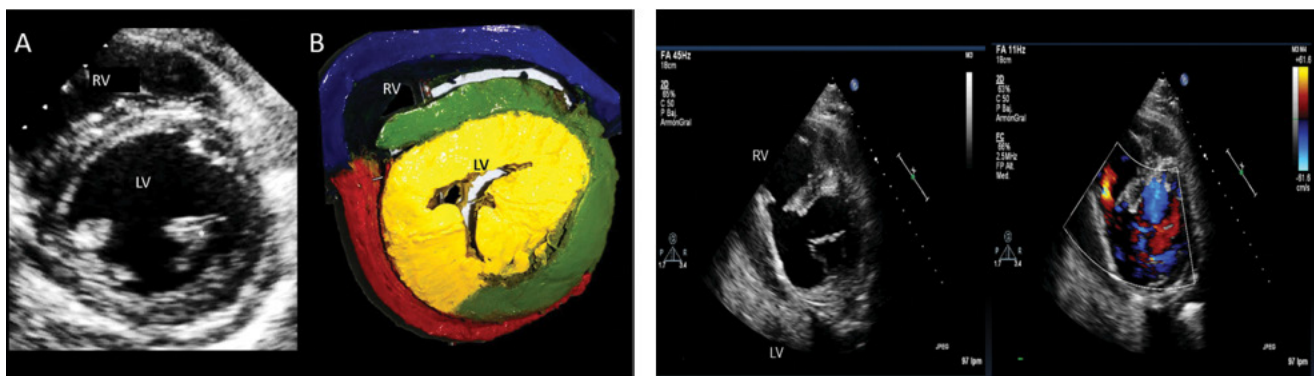


FIG.22. La Fig. superior corresponde al registro bidimensional de los ventrículos en el plano transversal. En B se muestran los 4 segmentos de la banda helicoidal; nótese que en la región posteroinferior del tabique interventricular hay proximidad de los diversos segmentos miocárdicos. Las imágenes inferiores son ecocardiogramas 2D que muestran ruptura del tabique interventricular en su porción posteroinferior. El registro con Doppler color corrobora el cortocircuito interventricular.

En otras palabras, la disección hemorrágica es intersegmentaria y sigue planos espirales del miocardio, que son sitios que ofrecen menor resistencia a la infiltración hemática (FIG. 23).

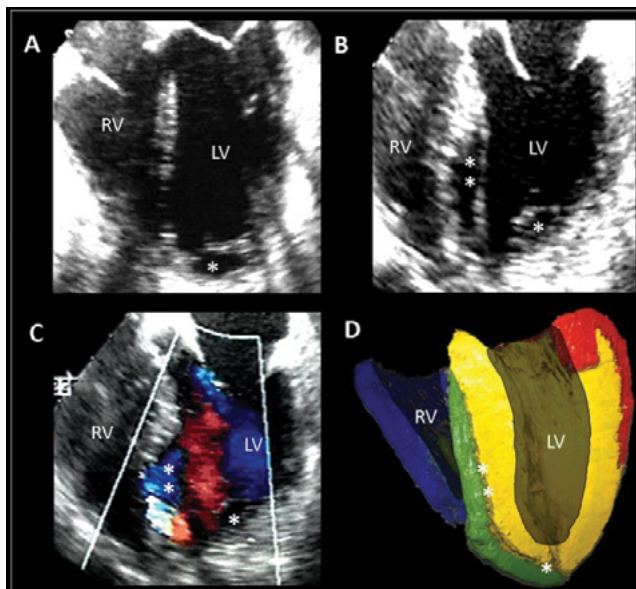


FIG.23. Estudios transesofágicos de las 4 cámaras (A, B y C) en un paciente con infarto septal. En A se observa la integridad del tabique interventricular y un pequeño hematoma apical (*). En B los componentes descendente y ascendente de la banda miocárdica están separados por la formación de un hematoma disecante (**). En C, el registro con Doppler color confirma la presencia de flujo entre los segmentos septales descendente y ascendente, los cuales en el espécimen porcino (D) se observan en colores amarillo y verde.

Finalmente, en cuanto al tratamiento y en base a nuestra experiencia y a la descrita en la literatura, pensamos que el HDI limitado a los segmentos apicales de cualquiera de las paredes ventriculares tiene una alta probabilidad de reabsorción espontánea y por lo tanto un manejo conservador es la mejor opción.

En cambio, cuando el HDI involucra los segmentos apicales y se extiende al tabique interventricular o al ventrículo derecho a través de un trayecto serpiginoso, el tratamiento quirúrgico debe ser considerado, ya que la terapia médica usualmente es infructuosa.

Puntualizaciones para recordar

1. Los registros ecocardiográficos demuestran las rupturas postinfarto del tabique interventricular, así como las diferencias entre las rupturas simples y las complejas.
2. En el hematoma disecante intramiocárdico hay disección de los planos espirales y se observan trayectos serpiginosos parietales; en la fase inicial pueden simular trombos intracavitarios.
3. La disección hemorrágica postinfarto puede circunscribirse al miocardio o comunicarse con algún ventrículo.
4. La banda miocárdica helicoidal de Torrent Guasp tiene relación con algunas disecciones postinfarto del tabique interventricular y de la pared libre del VI.

Bibliografía

1. Lewis AJ, Burchell HB, Titus JL: Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 1969; 23:45-53.
2. Vargas-Barron J, Molina-Carrion M, Romero-Cárdenas A y col: Risk Factors, echocardiographic patterns, and outcomes in patients with acute ventricular septal rupture during myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1153-1158.
3. Vargas-Barrón J, Roldan Francisco-Javier, Romero Cárdenas A y col. Two and three dimensional transesophageal echocardiographic diagnosis of intramyocardial dissecting hematoma after myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:637-640.
4. Vargas-Barron J, Roldan Francisco-Javier, Romero Cárdenas A y col: Dissecting intramyocardial hematoma: clinical presentation, path physiology, outcomes, and delineation by echocardiography. *Echocardiography* 2009; 26:254-61.
5. Lunseth JH, Ruwaldt M: Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction. A study of 26 cases. *Dis Chest* 1956; 30: 499-507.
6. Torrent-Guasp F, Kocica MJ, Corno AF y col. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 191-201.
7. Carreras F, Ballester M, Pujadas S y col. Morphological and functional evidence of the helical heart from non-invasive cardiac imaging. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29S: S: S50-55.
8. Vargas-Barrón J, Antúnez-Montes OY, Roldan Francisco-Javier y col. Myocardial rupture in acute myocardial infarction: mechanistic explanation based on the ventricular myocardial band hypothesis. *Rev. Inves. Clin.* 2015; 67:318-322.

Infarto del Ventrículo Derecho (IVD)

Doctor Jesús Vargas Barrón

El IVD durante varias décadas no se consideró una manifestación importante de los síndromes isquémicos coronarios, debido en parte a que su reconocimiento clínico y electrocardiográfico fue infravalorado; además que se subestimaron sus implicaciones pronósticas y el requerimiento de un tratamiento específico. Otros aspectos relacionados con la menor atención al IVD se deben a que su masa miocárdica es aproximadamente un sexto del miocardio ventricular izquierdo y solo desarrolla un cuarto del trabajo por latido del VI, debido a que los valores de la resistencia vascular pulmonar corresponden a una décima de la resistencia vascular sistémica. Sin embargo se debe recordar la interdependencia entre los ventrículos, ya que comparten el tabique interventricular y el pericardio; además el gasto cardiaco es similar.

La extensión del infarto inferior del VI hacia el VD se ha encontrado del 10 al 50% de los casos, según los criterios de diagnóstico no invasivo, hemodinámico o post mortem. En casos con infarto ventricular izquierdo de localización anterior, estudios post mortem han mostrado que la extensión a la pared anterior del VD ocurre en el 13%. Existe un amplio espectro de IVD, que abarca desde una mínima alteración miocárdica hasta el paciente con grave deterioro hemodinámico, en el que se observa dilatación con signos de gasto cardiaco disminuido y de incremento en la presión de las cavidades cardiacas derechas.

El ECG es un método sencillo y práctico para demostrar el IVD, en base a la presencia de ondas Q aun supradesnivel del segmento S - T mayor de 1 mm en DIII, aVF y de V3R a V6R, (FIG.24). Estos hallazgos en el ECG observados en V4R tienen sensibilidad de 73 a 88% y especificidad de 78 a 100% para establecer el diagnóstico de IVD ¹.

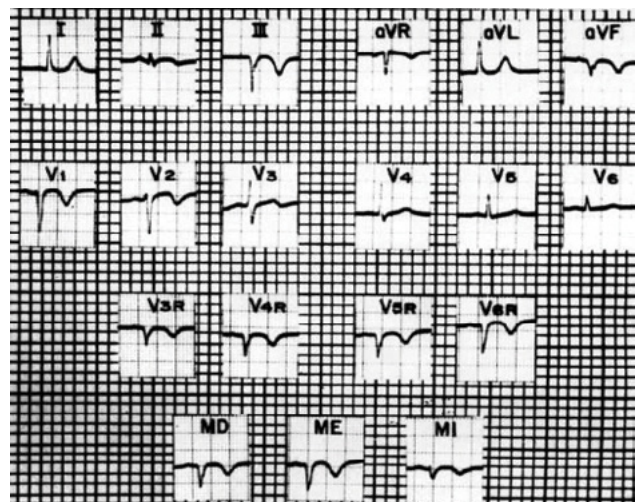


FIG.24. ECG en un paciente con infarto inferior y amplia extensión al ventrículo derecho. La isquemia y necrosis es evidente en DIII, aVF, en las precordiales derechas (V3R a V6R) y en las derivaciones unipolares abdominales (MD, ME y MI).

Ecocardiografía transtorácica. El ecocardiograma de un paciente con sospecha de IVD, debe incluir los registros parasternal en el eje corto; así como apical y subcostal de las cuatro cámaras. En el primero se observa al VD con morfología de luna creciente y en los dos restantes tiende a adoptar una forma triangular, con estas imágenes es posible evaluar las paredes ventriculares anterior, septal, lateral y posteroinferior. En presencia de IVD,

el ecocardiograma muestra disinergia parietal, desde una pequeña zona hipocinética hasta una extensa zona de acinesia parietal con dilatación importante de la cavidad, (FIG. 25).

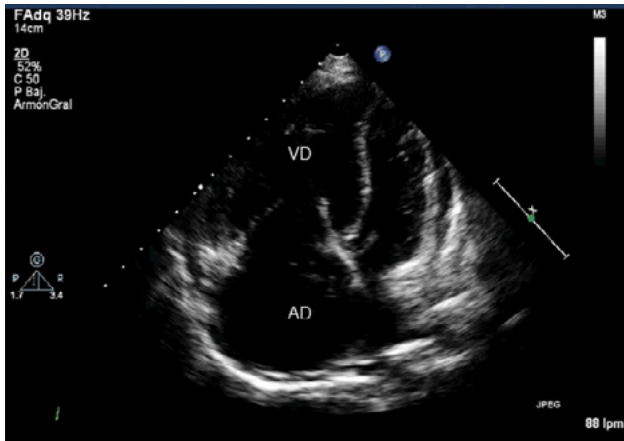


FIG.25. Imagen apical de las 4 cámaras en un paciente con infarto del ventrículo derecho que produjo dilatación de las cavidades derechas y disinergia en sus paredes. Se observa derrame pericárdico ligero. AD: aurícula derecha.

Los trastornos en la movilidad ventricular habitualmente son en la pared postero-inferior; la alteración en el movimiento del tabique interventricular puede ser en sístole (movimiento paradójico) o en diástole; esta última es indicativa de aumento en la presión ventricular derecha con inversión en el gradiente de presión transeptal.

La repercusión hemodinámica del IVD puede reconocerse a través del cálculo de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección, por ahora esto es posible con programas de ecocardiografía 3D. No obstante, se han descrito parámetros de práctica habitual, que tienen correlación con disfunción ventricular derecha y mal pronóstico postinfarto del miocardio; entre ellos se encuentra el simple movimiento anular tricúspideo (TAPSE),

así como el cambio del área fraccional del VD, obtenido a través de la fórmula: $\text{área telediastólica (cm}^2\text{)} - \text{área telesistólica (cm}^2\text{)} / \text{área telediastólica (cm}^2\text{)}$.

En la gran mayoría de los pacientes con IVD, el estudio con Doppler demuestra regurgitación tricúspidea, la cual está relacionada con disfunción del aparato subvalvular y en ocasiones con dilatación anular.

Con ecocardiografía Doppler a través del índice de Tei se puede evaluar de forma global la función sistólica y diastólica ventricular. Este índice se obtiene al sumar la duración de las fases de contracción y de relajación isovolumétricas ventriculares; el valor obtenido se divide entre el periodo expulsivo. Los diversos componentes de la fórmula se pueden cuantificar a través del registro con Doppler de los flujos de llenado y de expulsión del VD. El valor normal del índice de Tei o índice de función miocárdica para el VD es de $0,25 \pm 0,005$; en pacientes con infarto inferior del VI, un índice de Tei $> 0,30$ indica la extensión del infarto al VD, con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 95%². La utilidad de este índice se anula en presencia de cardiopatía pulmonar, arritmias o disfunción ventricular izquierda importante.

La disfunción diastólica isquémica del VD infartado reduce la distensibilidad miocárdica por aumento de las presiones telediastólica ventricular y auricular derecha. En estas condiciones, cuando coexiste permeabilidad del foramen oval, la presión auricular derecha supera la presión auricular izquierda y se desarrolla un cortocircuito arteriovenoso de derecha a izquierda. La aparición de cianosis

y de hipoxemia refractaria en un paciente con IVD reciente obliga a considerar la presencia de un cortocircuito interauricular. Laham et al, informaron de una serie de 5 pacientes con cortocircuito arteriovenoso interauricular e IVD, cuatro de ellos asociados a infarto inferior del VI. En los 5 pacientes se confirmó la permeabilidad del foramen oval y en 2 casos el cortocircuito de derecha a izquierda se manifestó con un evento oclusivo cerebral por embolismo paradójico³. El tratamiento de este cortocircuito interauricular puede ser farmacológico, o con un dispositivo ocluser percutáneo.

Existen otras técnicas como el Doppler tisular que permite cuantificar las velocidades miocárdicas y se ha utilizado para evaluar la función global de los ventrículos. La evaluación de la pared libre del VD se puede efectuar a partir de la imagen apical de las 4 cámaras; se recomienda que el miocardio en estudio se localice a 1 cm del anillo tricúspideo. Con Doppler tisular, la velocidad miocárdica en sístole se registra como una curva positiva, secundaria al desplazamiento anular en dirección al ápex ventricular; en diástole, cuando el anillo tricúspideo se desplaza del ápex hacia la base, se registran 2 curvas negativas prodiastólica y telediastólica.

En un estudio Dokainish et al corroboraron que las velocidades sistólica y prodiastólica del miocardio de la pared libre del VD permiten en pacientes con infarto inferior identificar la extensión al VD⁴. Además, demostraron que la velocidad del miocardio en sístole <8 cm/s puede predecir eventos adversos a un año (hospitalización o muerte) con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 77%.

En pacientes con un primer infarto del miocardio tratados con angioplastia coronaria, la evidencia con ecocardiografía poliparamétrica de disfunción del VD tiene valor predictivo en el desarrollo de eventos adversos y en la mortalidad en el siguiente año postinfarto⁵.

Ecocardiografía transesofágica (ETE).

En los pacientes con IVD, la ETE es útil cuando hay expresión clínica de grave deterioro hemodinámico, o ante la sospecha de extensión del proceso isquémico a la AD. El ecocardiograma debe incluir registros transesofágicos y transgástricos; con los primeros se debe evaluar la movilidad parietal segmentaria de ambos ventrículos, utilizando la imagen de las 4 cámaras, así como del eje largo de cada ventrículo; a través de ellas es posible visualizar las diversas paredes ventriculares, excepto los segmentos apicales del VD. El estudio transesofágico también debe incluir el análisis de la movilidad parietal de la AD, así como las características anatómicas funcionales de las válvulas auriculoventriculares. El estudio se complementa con el análisis Doppler del flujo de llenado de ambos ventrículos y con registros en color se investiga la presencia de cortocircuito interauricular o regurgitación de las válvulas tricúspide y mitral.

A través de las imágenes transgástricas en diferentes planos se completa la evaluación de la movilidad parietal de los ventrículos; los segmentos del VD se pueden visualizar selectivamente (**FIG. 26**).

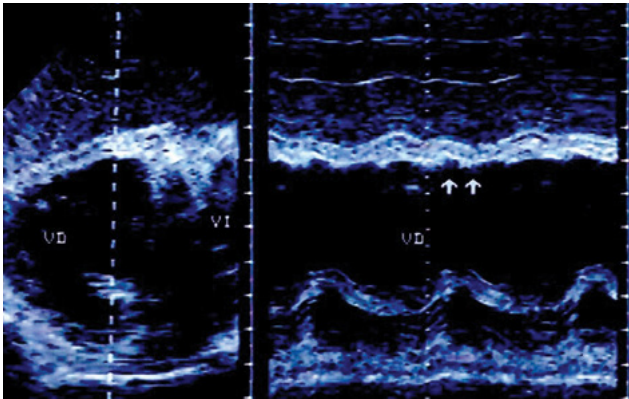


FIG.26. Registros transgástricos bidimensional (izquierda) y modo M (derecha) que muestran discinesia (flechas) de la pared posteroinferior del ventrículo derecho (VD).

En un estudio evaluamos con ETE a 38 pacientes con IAM extendido al VD. En este grupo se cuantificó el índice de movilidad parietal de ambos ventrículos; se observaron alteraciones en la movilidad de su pared posteroinferior y en algunos la disinerxia se extendía a otras paredes de los ventrículos. Al comparar la evolución intrahospitalaria y extrahospitalaria (seguimiento de 6-60 meses) con el índice de movilidad parietal de ambos ventrículos se observó que los 6 pacientes con clase funcional III-IV de la NYHA tenían los peores índices de movilidad; 4 de ellos fallecieron. En cambio, los 32 pacientes en clase funcional I-II, 26 (81%) tuvieron mejores índices de movilidad; en este subgrupo no hubo muertes. Lo anterior es indicativo de que, en presencia de infarto biventricular; el índice de movilidad parietal obtenido con ETE se relaciona con la extensión del daño miocárdico, con la mortalidad hospitalaria y con la clase funcional al egresar del hospital ⁶.

La ETE no solo ayuda a la identificación del proceso isquémico a la aurícula y al VD; también permite evaluar los diversos tratamientos

efectuados en la fase temprana del infarto y ayuda a diferenciar el miocardio con daño irreversible del miocardio aturdido.

Hay evidencia que la ecocardiografía con dobutamina puede mostrar disfunción miocárdica postisquémica reversible; sobre esta base, estudiamos a 9 pacientes con IAM de localización inferior extendido al VD. Con el propósito de identificar el miocardio viable postisquémico, se les efectuó ETE con infusión de dobutamina en dosis bajas de 5 y 10 μ /kg/min; los resultados se compararon con los obtenidos en el estudio cardiaco nuclear de perfusión miocárdica (sestambi-SPECT). De acuerdo a los cambios producidos por la dobutamina en el movimiento parietal y en su engrosamiento sistólico, el estudio ecocardiográfico proporcionó información comparable con el estudio cardiaco nuclear en la identificación de la viabilidad miocárdica de ambos ventrículos después de un infarto de miocardio ⁷.

Infarto Auricular Derecho (IAD).

El primer informe de IAD en una autopsia fue de Clerc y Levy en 1925. En 1939, Langendorf demostró en un estudio necroscópico un infarto de la AD y de forma retrospectiva encontró alteraciones en el ECG compatibles con isquemia auricular. Es difícil establecer el diagnóstico de infarto de la aurícula derecha, ya que las alteraciones en la onda P y en el segmento P-R son transitorias, aún en estudios experimentales con oclusión de la circulación coronaria ⁸.

En 1942, Cushing publicó datos clínicos y anatomopatológicos de 182 sujetos que fallecieron por infarto del miocardio ventricular. En el 17% se demostró un infarto auricular, 27 de la AD y 4 de la AI; la presencia de trombosis mural auricular se evidenció en 26 de los 31 casos⁹.

En 1948, Soderstrom analizó 192 autopsias con trombosis auricular; en 47 casos (24%) encontró signos de infarto del miocardio auricular, que en casi la totalidad de la serie (46 casos) se localizó en la AD. Describió 2 tipos de infarto auricular, el tipo 1 o ventral, usualmente aislado y localizado en la orejuela o en sus porciones adyacentes, y el tipo 2 o dorsal, que habitualmente involucra una extensa zona auricular y se asocia con infartos biventriculares de localización posteroinferior¹⁰.

Entre un 81% a 98% de los infartos auriculares se localizan en la AD, entre sus complicaciones están las arritmias y la tromboembolia pulmonar, también puede aparecer deterioro hemodinámico por la pérdida de la contribución auricular y en casos excepcionales puede producirse rotura parietal.

Recientemente se ha demostrado que en pacientes con IVD, el grado de deterioro hemodinámico, entre otros factores está relacionado con la pérdida de la contracción auricular derecha secundaria a la extensión del proceso isquémico.

El diagnóstico de IAD es difícil de establecer con ETT debido a la dificultad para evaluar la movilidad de las paredes auriculares. De acuerdo con nuestra experiencia, la ETE se ha transformado en el método diagnóstico de

elección para confirmar su presencia (FIG. 27); los registros transefágicos permiten establecer el diagnóstico de IAD con los siguientes datos: a) acinesia de la pared auricular derecha, en presencia de contracción de la AI; b) efecto de contraste espontáneo en la cavidad auricular derecha; c) trombosis en el sitio de la acinesia parietal auricular; d) ausencia de onda A en la curva de flujo tricúspideo¹¹.

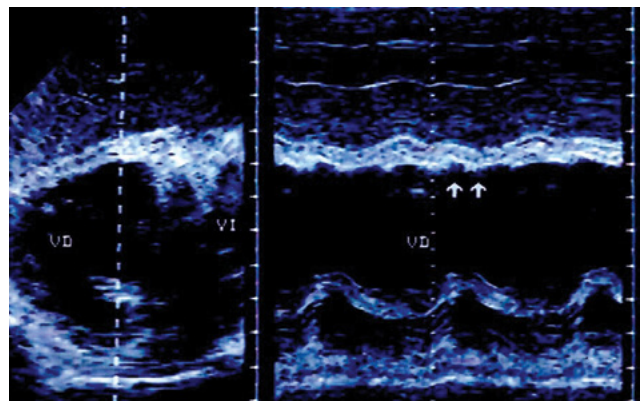


FIG.27. Registros transefágicos bidimensional (izquierda) y modo M (derecha) en un paciente con infarto del miocardio inferior biventricular y con extensión a la aurícula derecha (AD). Las flechas muestran acinesia de la pared atrial. AI: aurícula izquierda.

Es importante mencionar que como ocurre con el miocardio ventricular, la evidencia de hipocinesia y acinesia atrial no necesariamente significa isquemia o necrosis miocárdica. En pacientes con infarto de miocardio en evolución y evidencia electrocardiográfica de paros sinusales, hemos observado ausencia de movimiento en las paredes de ambas aurículas; la administración de atropina restaura el ritmo sinusal y normaliza el movimiento parietal auricular. Con ETE es posible estudiar con detalle la contracción normal de la

pared auricular derecha; ésta se caracteriza por aumento del grosor y de la excursión del endocardio. La estimulación farmacológica con dobutamina también aumenta la amplitud de la contracción de la pared atrial.

En los pacientes con IVD o de ambos ventrículos, si con ETE se observan alteraciones en el movimiento de la AD, se debe aclarar el origen de la disinergia parietal; la alteración en la contractilidad puede ser secundaria a isquemia transitoria en un miocardio auricular aturdido (stunned), o puede ser expresión de un infarto sin miocardio viable, su diferenciación es posible con ecocardiografía y estimulación farmacológica con dobutamina. El incremento de la movilidad auricular con dobutamina en una zona previamente hipocinética es indicativo de miocardio aturdido; en estos casos, la angiografía coronaria demuestra que la circulación auricular derecha no está completamente interrumpida. En cambio, en presencia de necrosis auricular, la acinesia parietal no se modifica con dobutamina y en la angiografía coronaria no se identifican ramas auriculares derechas¹².

La ETE es útil para evaluar las implicaciones pronósticas de la terapia de reperfusión (trombólisis y angioplastia coronaria) en pacientes con infarto de la pared inferior de ambos ventrículos con y sin extensión del proceso isquémico a la AD¹³. En este estudio mostramos que la evidencia ecocardiográfica de isquemia auricular derecha se relaciona con dilatación de la cavidad ventricular derecha y obstrucción proximal de la arteria coronaria derecha, así como mayor incidencia de arritmias, bloqueo auriculoventricular y

muerte. El tratamiento rápido con trombosis o angioplastia coronaria se asocia a menor alteración en la movilidad parietal y menor dilatación del VD.

Puntualizaciones para recordar

1. La extensión del proceso isquémico al VD ocurre en cerca del 35% de los pacientes con infarto posteroinferior del VI y en el 13% con infarto de la pared anterior.
2. En pacientes con un primer infarto tratados con angioplastia coronaria, la evidencia ecocardiográfica de disfunción del VD tiene valor predictivo para el desarrollo de eventos adversos y mortalidad.
3. El infarto de la AD se asocia con arritmias y con tromboembolia pulmonar, su presencia se establece con registros apicales y con imágenes transesofágicas.
4. La evidencia de infarto de la AD se relaciona con dilatación del VD, obstrucción proximal de la coronaria derecha y mayor morbilidad y mortalidad.

Bibliografía

1. Erhardt LR, Sjogren A, Wahlberg I. Single right sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction *Am Heart J* 1976; 91: 571-576.
2. Chockalingam A, Gnanavelu G, Alagesan R y col. Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 2004; 21: 487-494.
3. Laham RJ, Ho KK, Douglas PS y col. Right ventricular infarction complicated by acute right-to-left shunting. *Am J Cardiol* 1994; 74: 824-826.
4. Dokainish H, Abbey H, Gin K y col. Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1039-1042.
5. Radwan H, Hussein EM, Refaat H. Short-and long-term prognostic value of right ventricular function in patients with first acute ST elevation myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Echocardiography* 2021 doi: org/10.1111/echo.14974
6. Vargas-Barrón J, Espinola ZN, Romero-Cárdenas A y col. Clinical-echocardiographic correlation of myocardial infarction with extension to right chambers. *Echocardiography* 1998; 15: 171-180.
7. Espinola-Zavaleta N, Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A y col. Multiplane transesophageal echocardiography with dobutamine in patients with biventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 1998; 15: 181-189.
8. Amoros-Figueras G, Rosello-Diez E, Sánchez-Quintana D y col. Changes in local atrial electrograms and surface ECG induced by acute atrial myocardial infarction. *Frontiers in Physiol* 2020doi: 10.3389/fphys.2020.00264.
9. Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ. Infarction of the cardiac auricles (atria): clinical, pathological, and experimental studies. *Br Heart J* 1942; 4: 17-30.
10. Söderstrom N: Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart. *Acta Med Scand* 1948; 217 Suppl: 7-113.
11. Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A, Keirns C y col. Transesophageal echocardiography and right atrial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 543-547.
12. Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A, Espinola ZN y col. Transesophageal echocardiographic study of the right atrial myocardial infarction and myocardial viability. *Echocardiography* 1998; 15: 201-209.
13. Vargas-Barrón J, Roldan FJ y col: The impact of right atrial ischemia on inferior myocardial infarction with extension to right ventricle. Transesophageal echocardiographic examination. *Clin Cardiol* 2002; 25: 181-186.

Información Ecocardiográfica Posterior a La Terapia de Reperusión

Doctora María Eugenia Ruíz Esparza

La finalidad de un diagnóstico preciso y oportuno ante la sospecha y corroboración de un infarto agudo al miocardio; es poder ofrecer algún tipo de terapia de reperusión (farmacológica o mecánica) para disminuir la extensión del daño miocárdico y sus posteriores complicaciones (eléctricas y mecánicas) así como el desarrollo a un remodelado ventricular que lleve a insuficiencia cardiaca.

Cuando no ha sido posible realizarse un ecocardiograma previo a la terapia de reperusión (al ingreso en el servicio de urgencias) se recomienda que éste estudio sea realizado en cuanto sea posible una vez realizada la terapia de reperusión ya que varios parámetros determinados en este estudio basal serán la medida de comparación para futuros estudios de seguimiento.

Después del infarto, el manejo clínico óptimo del paciente depende de diversos hallazgos encontrados en los estudios de imagen (ecocardiograma, tomografía, medicina nuclear o resonancia magnética).

Los resultados obtenidos por ecocardiografía se pueden dividir en diversa información¹:

1. Evaluación estructural y funcional condicionado por el daño miocárdico

A. Particularmente el ventrículo izquierdo puede sufrir cambios agudos al momento de la isquemia miocárdica condicionada por el infarto a través de varios mecanismos como el incremento del estrés parie-

tal, edema, incremento de las precargas. Todas estas condiciones pueden cambiar en cuestión de minutos, horas o días en relación principalmente al tiempo de establecida la terapia de reperusión (más temprano = menor daño miocárdico) de aquí se deriva los términos que ya se han tocado de expansión del infarto y remodelado ventricular. Debido a que en la etapa aguda el incremento del volumen telediastólico y telesistólico se incrementan; la determinación de la fracción de expulsión no se ve afectada y también porque el engrosamiento sistólico de las paredes no afectadas por el infarto pueden estar compensando la reducción de la región afectada. Sin embargo en el seguimiento subagudo (entre el día 3 y 7) será mejor valorada la función sistólica del ventrículo izquierdo.

B. La evaluación del flujo microvascular en la zona infartada es valorada principalmente por cateterismo cardiaco al momento del cateterismo cardiaco y que no está directamente relacionada a la permeabilidad de las arterias epicárdica. El no-reflujo microvascular también es frecuentemente evaluado por imagen de resonancia magnética. En ecocardiografía se ha utilizado determinación semicuantitativa de las zonas no perfundidas a través de la inyección de ecorealzadores vía intracoronaria y en otros estudios vía intravenosa. Estas zonas no perfundidas han sido catalogadas como predictoras de zonas que sufren de remodelación ventricular². Para poder usar este parámetro como algo de rutina; se necesita experiencia en el uso del contraste y

en la visualización tratar de que se pueda cuantificar la perfusión para ello existen programas especializados en los equipos ecocardiográficos.

2. Evaluación de la función diastólica y sistólica particularmente del ventrículo izquierdo.

Hago mención de que lo más frecuente es que estas variables de cuantificación sean realizadas en el ventrículo izquierdo (VI) pero nunca hay que olvidar que en la medida de lo posible siempre sean determinada también la función del ventrículo derecho (VD) sobre todo en los infartos inferiores con extensión eléctrica al VD ya que el involucro mecánico con reducción del VD tiene implicaciones importantes en el manejo hemodinámico y el pronóstico.

A. Fracción de expulsión: Sin lugar a duda la determinación de la fracción de expulsión (FEVI) tiene implicaciones pronosticas a corto, mediano y largo plazo; para el manejo agudo farmacológico y no farmacológico del paciente (inotrópico, diurético, vasodilatadores, etc., así como la necesidad usar balón de contrapulsación y catéter de flotación) inclusive la FEVI se ha visto relacionada con la presencia de arritmias graves en estos pacientes. La evaluación de la función sistólica convencionalmente se hace por método de Simpson modificado en vistas bidimensionales 4 y 2 cámaras del VI. Pero en los últimos años se ha demostrado una mejor correlación cuando esta se calcula a través de volúmenes tridimensionales. Como ya se mencionó en apartados previos de este

libro, cuando la visualización del endocardio no es clara, se sugiere utilizar algún medio de contraste ecorealizador.

B. Índice de movilidad parietal: este parámetro es el que se obtiene con la suma de cuantificada de cada uno de los segmentos del VI y la división entre ellos. Tiene un valor pronóstico durante la hospitalización y tardío en la evolución de la cardiopatía isquémica. Además de que sirve para hacer la evaluación de la movilidad parietal más objetiva y con un lenguaje universal. Se le da un valor numérico de acuerdo al engrosamiento sistólico o ausencia del mismo o expansión de la pared (“abombamiento”) en sístole ventricular (**Tabla 1**).

Normocinesia	1	Engrosamiento sistólico de la pared normal, entre 2-5 mm
Hipocinesia	2	Engrosamiento sistólico de la pared disminuido (menor al 50% de lo normal ó <2mm)
Acinesia	3	Ausencia de engrosamiento sistólico de la pared
Discinesia	3	Adelgazamiento y expansión de la pared en sístole

Tabla 1. Denominación numérica por segmento de acuerdo a la movilidad parietal.

Es muy importante tener siempre en consideración aquellos casos en donde previo al evento agudo con el que se presenta al momento de la evaluación, el paciente ya presentara alteraciones previas de la movilidad por eventos coronarios antiguos, en estos casos este índice pierde valor pronóstico, pero continúa siendo importante e ilustrativo la cuantificación de cada uno de los segmentos a través de esta escala de movimiento parietal.

C. Deformación miocárdica(Strain): se han diseñado algoritmos por método a través del seguimiento de puntos para cuantificar la función regional de ambos ventrículos (más frecuentemente del VI) a través de la deformación longitudinal, circunferencial, transversal y radial (la deformación longitudinal es la utilizada en la determinación del daño miocárdico isquémico). Se puede determinar a través de imágenes bidimensionales (Speckle Tracking) y más recientemente desde adquisiciones tridimensionales. Este método tiene un valor predictor tan poderoso como la determinación de la fracción de expulsión³, ya que se ha demostrado que pueden encontrarse alteraciones de estos

parámetros sin haber ocurrido cambios en la fracción de expulsión.

D. Función diastólica: recientemente se le ha dado mayor importancia a la determinación de la función diastólica. Un patrón de llenado restrictivo (onda E con velocidad más del doble que la onda A y un tiempo de desaceleración de la onda E <150 ms) se ha demostrado que tiene un pronóstico de progresión hacia la falla cardíaca⁴. También la estimación de la presión de llenado ventricular a través de la relación E/é (velocidad de la onda E transmitral entre la velocidad de la onda medida por Doppler tisular). Diversos autores demostraron que una relación E/é > 15 es un fuerte predictor de mortalidad por falla cardíaca⁵.

3. Complicaciones del Infarto

Si bien es cierto que la probabilidad de presentar una complicación posterior a ser reperfundido el infarto disminuye en comparación con aquellos pacientes a los que no se les somete a ninguna terapia de reperfusión; pueden aun presentarse tomando también en

consideración en el tiempo en que se administró la terapia de reperfusión (más tardía mayor riesgo de complicaciones). Influye mucho también el sitio de localización del infarto.

A. Mecánicas: todas las complicaciones mecánicas del infarto pueden ser valoradas ampliamente por medio de las diferentes herramientas y formas del ecocardiograma. Cada una de ellas están explicadas en extenso a lo largo de este capítulo (ruptura de la pared, comunicación interventricular, insuficiencia mitral por ruptura de aparato subvalvular, aneurisma, etc.)

B. Trombo: también se explica las características de imagen de un trombo por ecocardiografía en el apartado correspondiente de este capítulo. Hay que hacer mención que la sospecha de trombo es una de las indicaciones más frecuentes en el uso de medio de contraste o ecorealizador en el contexto de un infarto.

Estratificación de riesgo

Todos los parámetros antes descritos nos brindan información para establecer un pronóstico temprano o tardío en cada uno de los pacientes que sufren de un infarto del miocárdico.

A. Inducción de isquemia: a pesar de haber sido reperfundido el paciente infartado es importante evaluar la presencia de isquemia en otros territorios distintos a la zona infartada. Los pacientes que fueron sometidos a reperfusión mecánica por cateterismo cardiaco y angioplastia de la arteria causal del infarto, se conoce la anatomía coronaria completa, sin embargo en muchos de los casos puede quedar la duda

si lesiones catalogadas como intermedias deben ser intervenidas posteriormente y ésta decisión se toma cuando se induce isquemia en el territorio correspondiente a esa arteria por medio de cualquiera de los métodos inductores de isquemia (perfusión miocárdica, ecocardiografía de estrés o resonancia magnética). Cualquier técnica inductora de isquemia se recomienda realizarse en pacientes estables después de cuarenta y ocho horas del infarto ⁶.

B. Viabilidad miocárdica: el miocardio sometido de forma aguda a la isquemia durante el tiempo en que se encuentra cerrada la arteria, es reversible la isquemia en horas o días después de la reperfusión (miocardio aturdido). Sin embargo, si la isquemia persiste o se repite en el mismo territorio puede culminar en necrosis de las células miocárdicas o no ser “contráctiles” pero permanecer vivas y poder recuperar su función si se restablece la circulación (miocardio hibernante). La cronicidad de este estado lleva a las células a la muerte o fibrosis con la subsecuente progresión a insuficiencia cardiaca. Sin embargo el demostrar viabilidad de un territorio permite decidir qué arterias coronarias deben hacerse angioplastia o colocarse puentes venosos en cirugía para recuperar estos territorios y con ello la función ventricular. El método más utilizado para establecer la viabilidad es el SPECT (por sus siglas en ingles single-photon emission computed tomography). Por ecocardiografía se valora a través de la administración de dobutamina y si se analiza a través de la deformación miocárdica con Strain mejora la sensibilidad y especificidad del método ⁷.

Puntualizaciones para recordar

3. Es aconsejable efectuar un ecocardiograma previo a cualquier terapia de reperfusión; los parámetros basales pueden ser comparados con los obtenidos en los estudios postreperfusión.
4. El ecocardiograma postreperfusión debe incluir la evaluación estructural y funcional del ventrículo izquierdo a través de la fracción de eyección, del índice de movilidad parietal y de la deformación miocárdica (Strain).
5. La evidencia de disfunción diastólica es predictora de incremento en la morbimortalidad postreperfusión miocárdica.
6. El fenómeno de no-reflujo microvascular se evalúa preferentemente con resonancia magnética y los ecorealizadores ayudan en la detección de las zonas no-reperfundidas.
7. La evidencia de isquemia o la búsqueda de viabilidad miocárdica postreperfusión se pueden evaluar con resonancia magnética, medicina nuclear, o con ecocardiografía con fármacos 48 horas después de estabilidad clínica.

Bibliografía

1. Flachskamps FA, Schmid M, Rost C et al. Cardiac Imaging after myocardial infarction. *European Heart Journal* 2011; vol 32 Issue 3, pág. 272-283.
2. Galliuto L, Garramone B, Scara A et al. AMICI investigators The extent of microvascular damage during myocardial contrast echocardiography in superior to other known indexes of post-infarct reperfusion in predicting left ventricular remodeling: results of the multicenter AMICI Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; vol 51: 552-559.
3. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle tracking comparison with ejection fraction and Wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009; 2:356-64.
4. Met-Analysis Research Group in Echocardiography (MeRGE) AMI Collaborators independent prognostic importance of restrictive left ventricular filling pattern after myocardial infarction. *Circulation* 2008;117: 2591-98.
5. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA et al. Noninvasive estimation of left filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:360-67.
6. Smart SC, Knickelbine T, Stoiber TR et al. Safety and accuracy of dobutamine – atropine stress echocardiography for the detection of residual stenosis of the infarct-related artery and multivessel disease during the first week after acute myocardial infarction. *Circulation* 2007; 95:1394-1410.
7. Hanekom L, Jenkins C, Jeffries L et al. Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to Wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography: a follow-up study after revascularization. *Circulation* 2005; 112:3892-3900.

CAPÍTULO 15

Miocardopatía: Generalidades Clínicas y Ecocardiográficas



**DR. FAUSTO
WARDEN TAVERAS**

Cardiólogo-Ecocardiografista .Post-grado: Hosp. Salvador Gautier, Rep .Dom. e Inst. Nac. Cardiología Dr. Ignacio Chávez, México. Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología



**DR. FEDERICO
CAMPOS**

Cardiólogo - Internista – Ecocardiografista
Jefe de Serv. Cardiología Hosp. Federico Lavandier (IDSS). Centro Médico Siglo XXI



**DR. SERGIO
CABRERA TEJADA**

Cardiólogo-Ecocardiografista
Servicio de Cardiología. Hosp. San Vicente de Paúl, S. F. M

Miocardopatía Dilatada

Doctor Federico Campos

Introducción

Las cardiomiopatías según la publicación de la AHA 2006, son un grupo heterogéneo de trastornos miocárdicos, asociados a disfunción eléctrica y mecánica del corazón, la cual tiene muchas etiologías causantes, una expresión fenotípica muy diversa y frecuentemente un factor genético identificado. A pesar de su amplio conocimiento a través de los años, con múltiples publicaciones al respecto, desde el año 1957 cuando el término “Cardiomiopatía” se utilizó por primera vez, su definición y clasificación han sido ampliamente debatidas causando confusión sobre la misma, por lo que actualmente se continúan las investigaciones con la finalidad de precisar el comportamiento y las características que la comprenden (1-2).

En el 1980 la OMS define las cardiomiopatías como *enfermedades del músculo cardíaco de causa incierta*, esto nos muestra en retrospectiva el pobre conocimiento que había sobre esta en ese entonces. Anterior a esto habían surgido definiciones similares con especificaciones muy ambiguas. Para el año 1995 la misma organización la define como *enfermedades del miocardio asociadas a disfunción cardíaca*. Clasificándolas 5 tipos, cardiomiopatía dilatada, hipertrófica, restrictiva, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y las no clasificadas. (3)

Tomando en cuenta que una inapropiada dilatación o hipertrofia del miocardio forman parte de la definición actual, las cardiomiopatías no se limitan estrictamente a expresiones cardíacas también pueden formar parte de algunos desordenes sistémicos generalizados que como consecuencias llevan al paciente a falla cardíaca progresiva, discapacidad y

muerta cardiovascular. En esta definición publicada por la AHA en 2006, aceptada en la actualidad se excluyen las causas secundarias a enfermedad coronaria, valvulopatías, hipertensión arterial sistémica y enfermedades congénitas (2).

En la actualidad se conoce como cardiomiopatías primarias aquellas que afectan selectivamente al o predominantemente al miocardio en la (Fig. 1) se muestra la clasificación de la American Heart Association (AHA), publicada en el 2006. (2-3)

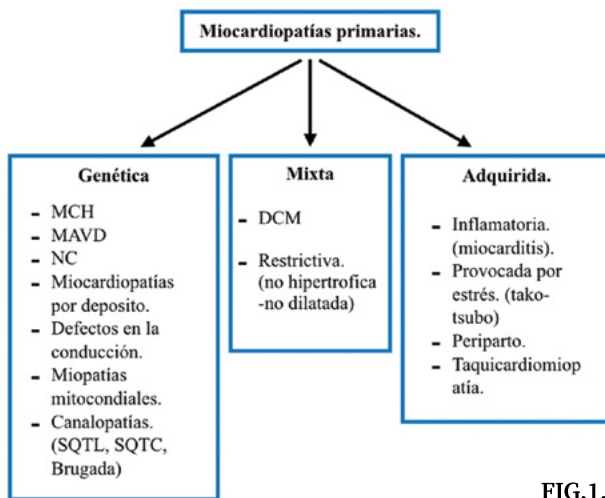


FIG.1.

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada (MCD) es definida como la dilatación del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos acompañado de disfunción sistólica, en ausencia de enfermedad de las arterias coronarias o condiciones de carga anormales proporcionales al grado de deterioro de la cavidad ventricular. Usualmente las paredes presentan un grosor normal lo cual va a depender del grado de fibrosis, actualmente considerada una de las principales causas de disfunción ventricular en adultos jóvenes siendo la causa más frecuente de indicación de trasplante cardíaco (5).

Esta miocardiopatía es el fenotipo de mayor frecuencia en todo el mundo, su prevalencia e incidencia continua siendo variable dependiendo de la población estudiada, sin embargo, se estima que actualmente contamos con una prevalencia de 1:2,500 individuos y una incidencia de 7:100,000 por año, desarrollándose sin distinción de razas y es más frecuente en hombres que en mujeres. (4)

Se han identificado múltiples causas de (MCD), siendo la idiopática la más frecuente. Tomando en cuenta el comportamiento familiar y genético de esta cardiomiopatía mayormente son clasificadas como idiopática debido a que no se identifica el gen o no es posible hacer la investigación genotípica, hacemos el diagnóstico de MCD familiar con dos criterios, 1: ≥ 2 familiares de primer grado que cumplan las características o 2: Paciente con MCD con historia de un familiar el cual falleció de muerte súbita antes de los 35 años. En la (Tabla. 1) se describen las causas y algunos métodos selectivos para investigación de la misma (4-6).

Causas	Ejemplos	Investigación clínica.
Genéticas	LMNA, DSP, TTN, MYH7, TNNT2, SCN5A.	Historia familiar, bloqueo AV, ferritina y saturación de transferrina. Test genético se podría considerar en casos selectivos.
Infecciosas	Viral. - Adenovirus, Coxsackie A y B, Eptein-Barr, herpes virus 6, VIH, B19. Bacteriana. - Brucellosis, difteria, fiebre tifoidea. Parásitos. - Enfermedad de Chagas, toxoplasmosis.	Serología de VIH en todos los pacientes con factores de riesgo y/o serología de Trypanosoma Cruzi de MCD inexplicable si se viaja hacia o residencia en Central /Sudamerica. Considere biopsia si sospecha de miocarditis. Pruebas serológicas dirigidas si se sospecha Enfermedad de Lyme o infección por rickettsias.
Toxinas	Alcohol, metanfetaminas, cocaína, antraciclinas, trastuzumab, cobalto, mercurio.	Examen de toxicología urinaria si hay alta sospecha, trastuzumab, clozapina, AST, ALT, GGT, abuso de cocaína y anfetamina.
Metabólicas	Alteraciones electrolíticas Hipocalcemia, hipofosfatemia, uremia. Anomalías endocrinas Enfermedad de Cushing, acromegalia hipo/ hipertiroidismo, feocromocitoma.	Pruebas de función tiroidea de urea, creatinina, Na, K, Ca, PO4. Glucosa plasmática. Metanefrinas urinarias.
Inflamatorias/ autoinmune	Miocarditis por hipersensibilidad Enfermedades infiltrativas Hemosiderosis, sarcoidosis Vasculitis Churg-Strauss, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nudosa, esclerodermia, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico.	ESR, CRP ECG (bloqueo AV), Rx (linfadenopatía hiliar) y ECA sérica (sarcoidosis).
Neuromuscular	Distrofinopatías (Duchenne / Distrofia muscular de Becker / DCM ligada al cromosoma X). Distrofias musculares de cinturas de extremidades Distrofia muscular de Emery-Dreifuss Ataxia de Friedreich Distrofia miotónica	Creatina quinasa, debilidad del músculo esquelético Antecedentes familiares (herencia ligada al cromosoma X), ECG ("infarto posterolateral"), eco (acinesia/discinesia posterolateral), Ataxia de la marcha [ataxia de Friedreich],
Otras.	El embarazo Taquiarritmia	

Tabla.1. Causas de miocardiopatía dilatada.

LMNA= Lamin A/C; DSP= Desmoplakina; TTN= Titina; MYH7= Cadenas pesadas B-miosina; TNNT2= Troponina T; SCN5A= canales de sodio tipo V; VIH= virus de inmunodeficiencia humana; AST= Aspartato transaminasa; ALT= alanina aminotransferasa; GGT = gamma-glutamil transferasa; ESR eritrosedimentación; PCR= Proteína C reactiva; ECA= enzima convertidora de angiotensina.

Evaluación Diagnóstica

Consideramos la presencia de miocardiopatía dilatada cuando existe un aumento del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo que excede el 117% del previsto en función de la edad, sexo y superficie corporal (correspondiente a 2 desviaciones estándar sobre el límite superior de la normalidad), junto con disfunción ventricular izquierda (definida como una fracción de eyección <45% y/o una fracción de acortamiento <25%), excluyendo causas secundarias de dichas anormalidades como por ejemplo (sobrecarga de presión crónica por hipertensión, sobrecarga de volumen como en las valvulopatías o shunts, o cardiopatía isquémica, entre otras). (6)

Aunque el cuadro clínico puede ser variable debido al rango de edad de presentación es tan amplio, el cual va más frecuentemente desde los 20 hasta 60 años de edad, la MCD se puede presentar en niños. Los pacientes afectados pueden presentarse de diferentes formas, pero los síntomas de fallo cardíaco congestivo como (disnea progresiva con el esfuerzo, alteración de la capacidad de ejercicio, ortopnea, disnea nocturna paroxística y edema periférico) son los predominantes. Otras presentaciones incluyen la detección incidental de cardiomegalia asintomática y síntomas relacionados con arritmia coexistente, alteración de la conducción, complicaciones tromboembólicas o muerte súbita. (5-6)

Ecocardiograma

El ecocardiograma es una herramienta fundamental para realizar el diagnóstico de las miocardiopatías, además nos permite evaluar la extensión y severidad de la enfermedad, las alteraciones asociadas, permitir una orientación pronóstica, así como una guía sobre

el tratamiento más adecuado y, por último, controlar la evolución de la enfermedad. (4-5).

Debemos conocer que la ecocardiografía tiene un papel limitado a la hora de definir la etiología exacta de la miocardiopatía dilatada, debido a que en formas primarias es relativamente frecuente la presencia de fenotipos solapados con otras formas de miocardiopatías (no compactada, arritmogénica, hipertrófica y restrictiva). No olvidar que debemos realizar el diagnóstico diferencial con formas secundarias de dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía sí que puede ser útil para identificar las formas secundarias a cardiopatía isquémica, enfermedades valvulares o cardiopatías congénitas, entre otras. (4)

Evaluación ecocardiográfica

Hay que tener siempre presente que todos los signos ecocardiográficos que se van a estudiar a continuación no son patognomónicos de la miocardiopatía dilatada, pudiendo observarse en pacientes con otras miocardiopatías avanzadas. (4) Las características ecocardiográficas más relevantes que permiten el diagnóstico y establecer el pronóstico de esta miocardiopatía son:

- Dimensiones del ventrículo izquierdo y función sistólica.
- Remodelado de otras cámaras cardíacas.
- Evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo.
- Insuficiencia mitral funcional.

Dimensiones del ventrículo izquierdo y función sistólica

La ecocardiografía transtorácica (ETT) bidimensional (2D) es la investigación de primera línea para la estimación de los volúmenes del VI y la FEVI. A diferencia de las imágenes 2D, la ETT tridimensional (3D) evita las suposiciones geométricas y ofrece una reproducibilidad superior, que puede tener importantes implicaciones en el mundo real para la evaluación de (MCD) en relación con la elegibilidad para el dispositivo, farmacoterapia y la monitorización en serie de cardiotoxicidad. Además de estos métodos podemos utilizar la administración de agentes de contraste para ecocardiografía mejora la precisión de la evaluación del volumen 2D-3D, particularmente cuando la calidad de la imagen es subóptima. (4-7)

La extensión de la dilatación y disfunción contráctil del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía dilatada son determinantes mayores de eventos adversos, y la reversión de estas anomalías en la medida de lo posible, conocido como remodelado inverso, es objetivo clave del tratamiento. La disfunción ventricular izquierda es el determinante principal de los síntomas, clase funcional y pronóstico de estos pacientes, por lo que la medición precisa de la función ventricular izquierda se ha convertido en el estándar actualmente aceptado, en lugar de la estimación visual usada tradicionalmente en muchos laboratorios. (4)

Se recomienda la valoración del grosor de la pared del septo, de la pared posterior y del diámetro interno diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo preferiblemente en imágenes bidimensionales, o modo M sólo si se consigue una buena alineación con la cavidad ventricular y justo distal a los velos de la válvula mitral. Sin embargo, es el método

de Simpson biplano el recomendado actualmente para la determinación de la función ventricular izquierda y la medición de los volúmenes ventriculares. Todos estos valores deben corregirse por superficie corporal y compararse con los valores de referencia. (6)

El valor límite superior de la normalidad es de 74 ml/m² para los varones y 61 ml/m² para las mujeres. Entre las principales limitaciones de este método destacan la imposibilidad de definir de forma correcta el borde endocárdico en hasta un 15% de los pacientes en relación con ventanas ecocardiográficas subóptimas, aunque el empleo de agentes de contraste resuelve este problema en la mayoría de los casos. Otra de sus limitaciones es que se trata de una técnica altamente operador dependiente, con una desviación estándar interoperador de hasta el 8,5% en los valores de la función ventricular izquierda media calculada. (6-4)

La determinación de la forma del ventrículo izquierdo también puede proporcionar información pronóstica adicional. Para ello se puede calcular el denominado **índice de esfericidad**. Este índice es el cociente entre el diámetro longitudinal del ventrículo izquierdo (desde el anillo mitral hasta el ápex, D1) y el diámetro transversal (D2, calculado a nivel de la mitad del ventrículo izquierdo), ambos medidos en telediástole. En condiciones normales, su valor es $\geq 1,5$. A medida que se dilata el ventrículo, éste se vuelve más esférico y su valor se aproxima a 1. Constituye un predictor de baja capacidad de esfuerzo y de mayor tasa de eventos cardiovasculares adversos en el seguimiento. (6-4) Como se muestra en la (Fig.1).

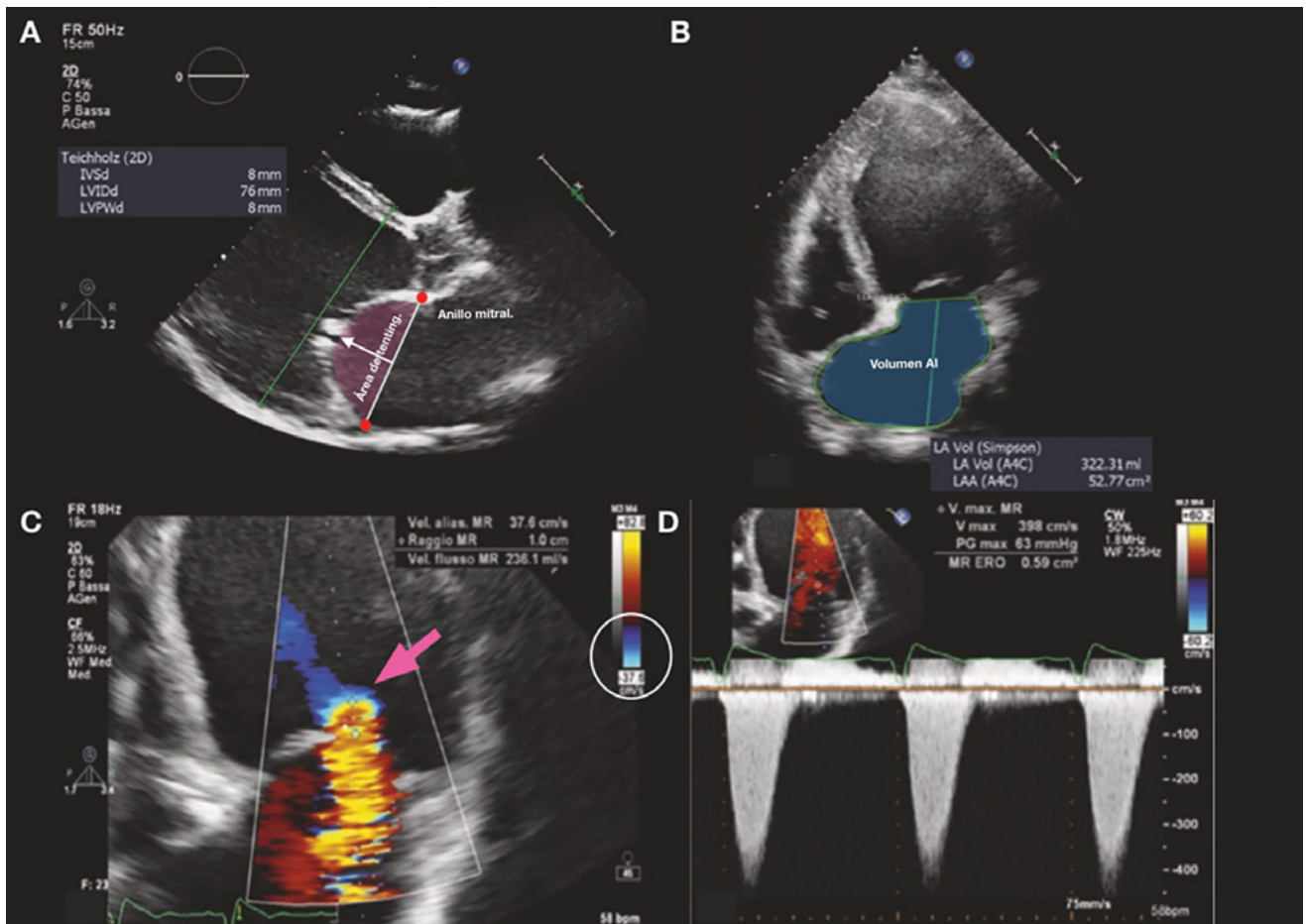


FIG.1. Eje largo paraesternal izquierdo mostrando dilatación severa del VI con DdVI 76mm (A), Cálculo del índice de esfericidad D1/D2 de 1 (B), fracción de eyección por método de Simpson FEVI 21% y un volumen diastólico > 290 mL (C y D).

Remodelado más allá del ventrículo izquierdo.

La dilatación de la aurícula izquierda (LA) se observa con frecuencia en la MCD como consecuencia de disfunción diastólica, insuficiencia mitral secundaria, fibrilación auricular y agrandamiento de la cavidad del VI. El volumen de la AI es la medida preferida del tamaño de la AI (ver tabla. 1) y predice resultados adversos en MCD. La remodelación adversa del ventrículo derecho (VD), resultante de hipertensión pulmonar secundaria o enfermedad miocárdica primaria, también es común en pacientes con MCD. La

cocardiograma permite una evaluación precisa de la regurgitación tricúspidea y la presión sistólica de la arteria pulmonar, pero tiene una estimación limitada del tamaño y la función del VD. Juntos, la remodelación de la AI y el VD pueden proporcionar información sobre aspectos de la MCD que no se reflejan completamente en los índices de remodelación del VI. La investigación futura debe apuntar a determinar si los cambios en estas variables a lo largo del tiempo predicen mejor la trayectoria de la enfermedad y las respuestas a largo plazo al tratamiento.

Presencia de dilatación y disfunción del ventrículo derecho. La disfunción ventricular derecha puede estar presente en pacientes con miocardiopatía dilatada y es un importante marcador pronóstico adverso, asociado con una peor clase funcional y mayor tasa de eventos cardíacos mayores en el seguimiento. Aunque puede ser secundario al desarrollo de hipertensión arterial pulmonar, en general se considera relacionado más con la severidad de la disfunción del ventrículo izquierdo y la afectación de ambos ventrículos por la propia enfermedad. La cuantificación de los volúmenes y función ventricular derecha es técnicamente difícil debido a la compleja forma de esta cavidad, siendo la resonancia magnética la técnica de referencia ya que proporciona mayor precisión y reproducibilidad para la medición de los volúmenes del VD y la fracción de eyección y estos índices proporcionan información de pronóstico independiente en la MCD. (Ver Fig. 1) (4-6)

Evaluación de la función diastólica del VI.

La disfunción diastólica y sistólica usualmente van de la mano. Es frecuente en la MCD, reflejando patología estructural de la pared del VI (en particular fibrosis) y remodelación de la cámara. En la enfermedad están presentes tanto una relajación anormal como un aumento de la rigidez del VI, con el consiguiente aumento de la presión de llenado del VI. En este grupo la clasificación de la disfunción diastólica se puede realizar mediante el patrón de flujo transmitral, que además proporciona información pronóstica adicional. El aumento en la velocidad del llenado rápido ventricular (onda E), junto con una desaceleración rápida (patrón de llenado restrictivo o disfunción diastólica severa) se asocia con un deterioro hemodinámico

grave, síntomas avanzados y peor pronóstico, mientras que un patrón de disfunción diastólica moderada o pseudonormal predice un aumento en las hospitalizaciones. Por tanto, la valoración ecocardiográfica de la función diastólica siempre debe incluir métodos que permitan identificar el patrón pseudonormal, como el análisis del Doppler tisular del anillo mitral (E'). (10)

Además, recomienda el uso del promedio de la onda E' septal y lateral medidas mediante Doppler tisular (TDI) y el cálculo del cociente E/e', cuando tenemos un valor de E/e' superior a 14 se correlaciona con una presión telediastólica del ventrículo izquierdo elevada. El periodo de llenado diastólico (habitualmente un 60% del ciclo cardíaco) puede verse reducido en pacientes con MCD. Esto puede ser un signo de asincronía auriculoventricular, que se traduce en una reducción del volumen sistólico y aumento en la presión auricular izquierda (Ver Fig. 2). (11)

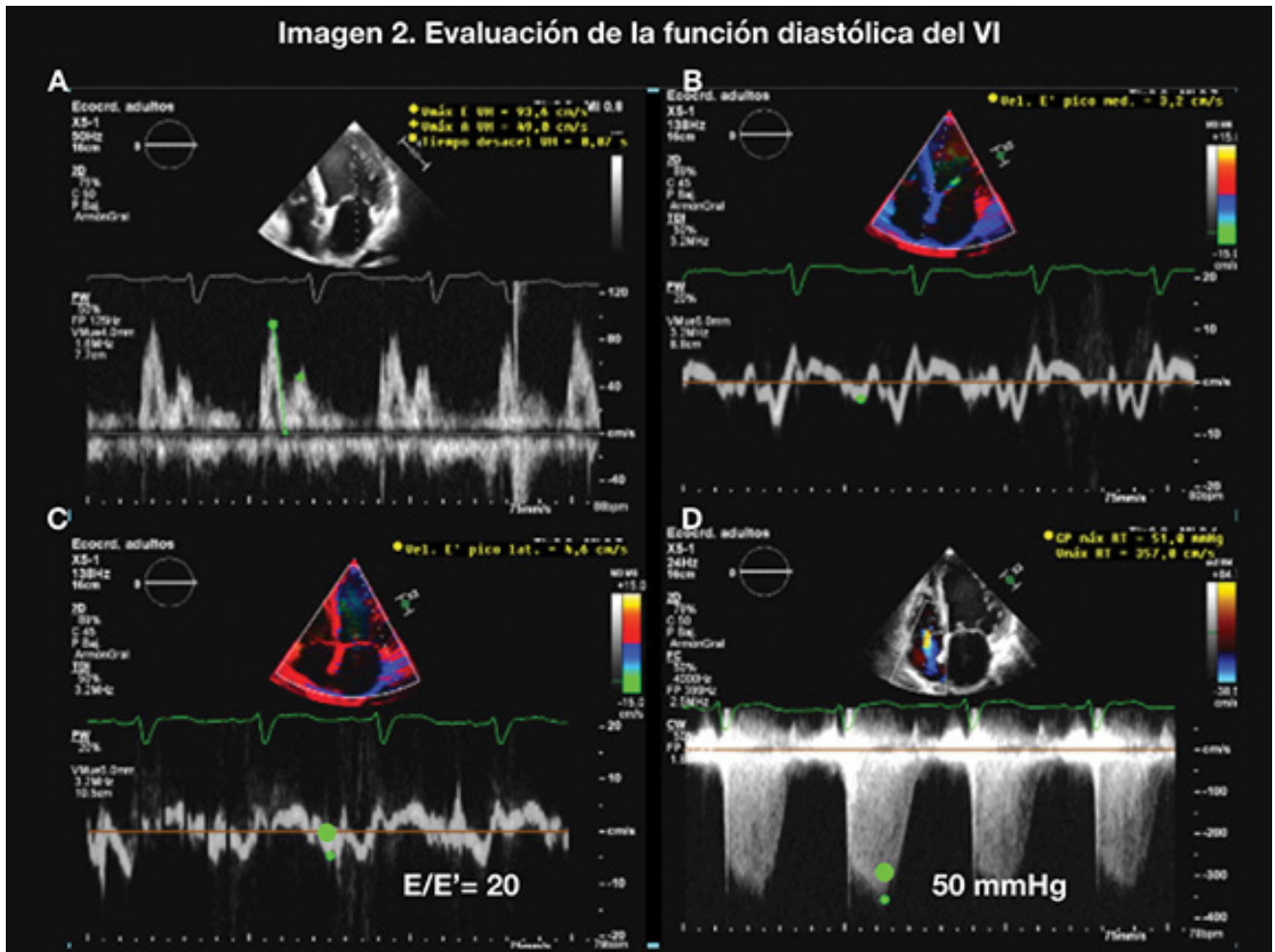


FIG.2. (A) muestra patrón E/A relativamente normal, (B) Onda e' septal disminuida con 3,2 cm/s, (C) Onda e' lateral disminuida 4.0 cm/s, para una E/E' de 20, (D) Flujo de regurgitación tricúspidee, denso holosistólico con un gradiente

Insuficiencia mitral funcional.

El aumento del tamaño y la esfericidad del VI provoca la inmovilización de las valvas mitrales, lo que, junto con la dilatación anular, conduce a una coaptación defectuosa de las valvas y a una regurgitación “funcional”. La regurgitación mitral perpetúa la remodelación del VI y se asocia con un aumento de la morbilidad y la mortalidad, independientemente de la FEVI. La reducción de la gravedad de la IMS en pacientes con MCD que reciben una terapia médica óptima y/o terapia de resincronización cardíaca (TRC) se asocia con una mejor

supervivencia sin trasplante. La anuloplastia quirúrgica también puede reducir el grado de insuficiencia y se acompaña de mejoras en la remodelación y los síntomas del VI. (11)

La ecocardiografía es fundamental para evaluar la morfología de la VM, cuantificar la dilatación del anillo mitral y descartar la presencia de enfermedad de las valvas estructurales. Además, es importante evaluar la gravedad de la IM con un enfoque multiparamétrico, para aumentar la sensibilidad y la especificidad en la detección de la gravedad de la IM, la ecocardiografía transesofágica

proporciona la mejor precisión. De hecho, los ecocardiogramas transesofágicos son capaces de proporcionar una estimación más precisa del volumen de regurgitación morfológico (dilatación del anillo de la VM, cuantificación de la retracción de la valva sistólica, profundidad de la coaptación y área de *tenting*) y funcional (EROA calculado con el área de superficie de isovelicidad proximal [PISA]), volumen regurgitante [RVol]) parámetros. (10-11)

Comparativamente con la IM primaria, los resultados adversos en la IM secundaria se asocian con una ERO calculada más pequeña como ya sabemos la gravedad de la IM secundaria puede aumentar con el tiempo debido a la remodelación adversa del VI o del anillo mitral y los métodos Doppler para el cálculo del área ERO mediante el método de convergencia de flujo pueden subestimar la gravedad debido a la forma de media luna del orificio regurgitante asimismo cuando el jet es bifásico. Sin embargo, sobre la base de los criterios utilizados para la determinación de

la IM “grave” en los estudios randomizados de intervención quirúrgica para la IM secundaria, la definición recomendada de IM secundaria grave es ahora la misma que para la IM primaria. (ERO ≥ 0.4 cm² y volumen regurgitante ≥ 60 mL). (4-11)

En resumen, las medidas que no deben faltar al momento de la evaluación de la insuficiencia mitral funcional son (4): (ver Fig. 3)

- Tenting (tracción anormal del aparato subvalvular) simétrico de ambos velos mitrales.
- Reducción de la zona de coaptación valvular.
- Chorro central.
- Aumento en la profundidad de coaptación.
- Aumento del área de tenting.
- Dilatación del anillo mitral.
- Otros cambios para tomar en cuenta durante la evaluación ecocardiográfica

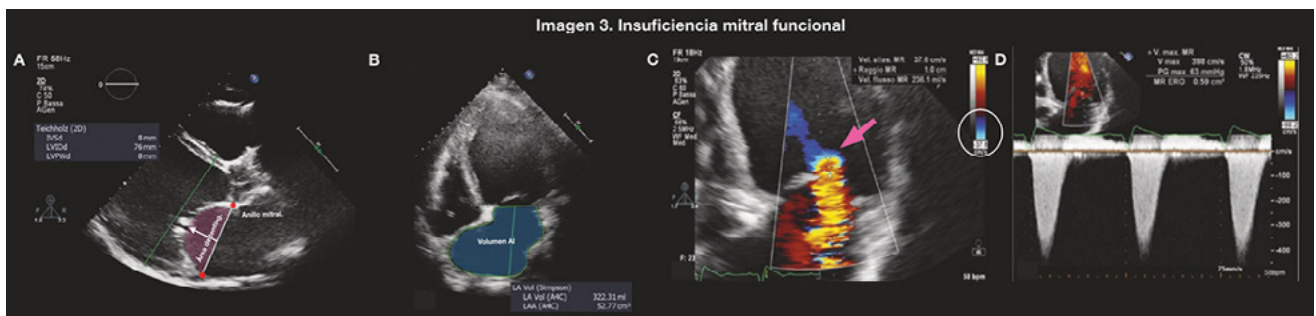


FIG.3. (A) muestra el desplazamiento apical del punto de coaptación de la válvula mitral (flecha blanca), con un área de tenting aumentada (sombreado rojo), además de la dilatación del anillo mitral (puntos rojos). (B) Aumento del volumen AI sombreado azul. (C) Doppler color de la insuficiencia mitral funcional de chorro central con un radio de PISA 1.0 cm, fijese en el ajuste en el límite Nyquist (circulo blanco). (D) Doppler continuo de la insuficiencia mitral severa, holosistólico, denso, triangular y se calcula un ERO de 0.59 cm², para un VolR >80 mL.

Asincrónica ventricular: En pacientes seleccionados con MCD con asincronía mecánica, la resincronización de la contracción ventricular mediante estimulación biventricular conduce a mejoras importantes en la remodelación y los resultados del VI.

La prolongación del QRS fue el criterio principal para la asincronía en los ensayos clínicos fundamentales, lo que la convierte en una piedra angular de la selección de pacientes, particularmente cuando se asocia con la morfología del bloqueo de rama izquierda (BRI). Más recientemente, los análisis de resultados a largo plazo y los metaanálisis de ensayos de referencia han reafirmado el papel central del ECG de superficie en la orientación de la selección de pacientes, demostrando un beneficio claro y consistente en las investigaciones en aquellos pacientes con BRI y duración del intervalo QRS ≥ 150 ms. (4-12)

La ecocardiografía nos ayuda a valorar varios tipos de asincronía, por ejemplo: auriculoventricular, interventricular e intraventricular. Si bien, el estudio multicéntrico PROSPECT, demostró que no existe ningún parámetro ecocardiográfico por si solo es predictor de la

respuesta a resincronización, existen diferentes parámetros que han demostrado presentar relevancia. (12)

- **Asincronía auriculoventricular.** El retraso entre la contracción de la aurícula y el ventrículo produce un acortamiento del tiempo de llenado ventricular y una incompetencia de la válvula mitral, pudiendo ocasionar aparición de insuficiencia mitral telediastólica. Se habla de asincronía auriculoventricular cuando la duración del llenado mitral en relación al intervalo RR es $<40\%$. (12)
- **Asincronía interventricular.** La presencia de bloqueo de rama izquierda provoca que el ventrículo derecho se active antes, lo que ocasiona un desplazamiento del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo y un aumento de la presión telediastólica. La determinación de la asincronía interventricular se realiza a través de la diferencia del intervalo preeyectivo aórtico y pulmonar. Una diferencia ≥ 40 ms se considera un criterio de asincronía. (12-13)

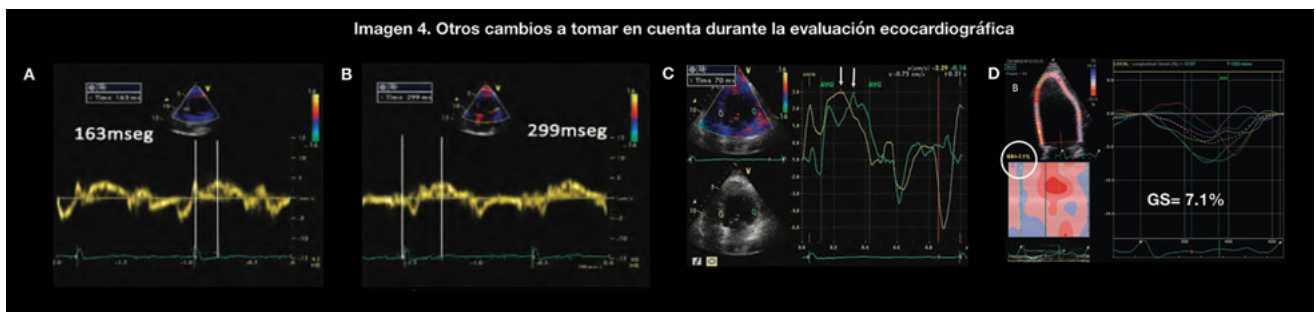


FIG.4. (A) Doppler tisular en el segmento basal septal valorando el tiempo desde la R del QRS hasta el pico máximo de la onda S con un tiempo 162 mseg, (B) Nótese la diferencia cuando se interroga la pared basal lateral con un tiempo de 299 mseg para una diferencia >65 s lo que es indicativo de intraventricular. (C) Se compara la velocidad de deformación sistólica luego del cierre de la válvula aórtica septal vs lateral mostrando un retardo en el tiempo de 70 ms. (D) vista de 4 cámaras con Strain longitudinal severamente disminuido en paciente con MCD.

Strain

Planos apicales de tres, cuatro y dos cámaras para el estudio del ventrículo izquierdo y el Strain longitudinal. El ventrículo izquierdo está moderadamente dilatado con hipocinesia global. El Strain global longitudinal es usualmente menos de -15%, sin un patrón específico. Claramente la disminución del Strain global en estos pacientes va de la mano con el grado de disfunción ventricular por lo que se asocia con aumento de la mortalidad,

hospitalizaciones por fallo cardiaco y muerte cardiovascular. En pacientes con historia familiar de miocardiopatía dilatada podrían tener un rol, fundamentalmente detectando cambios en la deformación precoces antes que la disfunción ventricular (Ver imagen 5). (14-15)

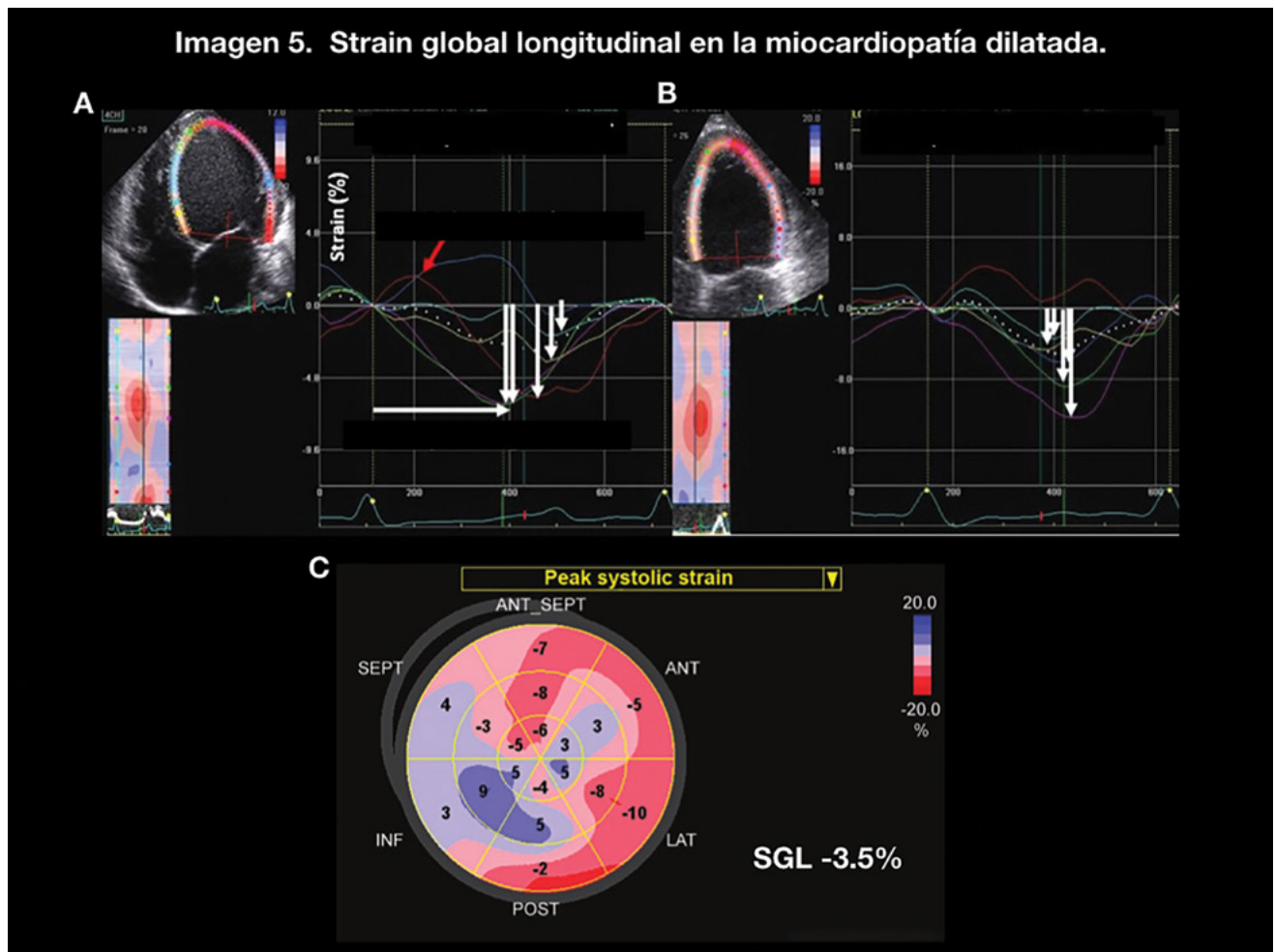


FIG.5. (A y B) muestran vista 4 y dos cámaras con disminución en la deformación sistólica fíjese las curvas las cuales muestran cada segmento evaluado por separado (flechas blancas), además de segmentos disquinético (flecha roja). (C) vemos un mapa polar “Bull’s eye” con un Strain global longitudinal (SGL) de -3.5%.

- La miocardiopatía dilatada es una enfermedad del músculo cardíaco la cual se presenta típicamente con disfunción y dilatación ventricular izquierda, pudiendo en ocasiones tener afección biventricular.
- La ecocardiografía es la técnica de imagen preferida para el diagnóstico de estos pacientes, tomando en cuenta que la 3D mostraría información adicional, al igual que la RMC.
- No se ha identificado un signo ecocardiográfico patognomónico, ya que todos podrían estar presente en miocardiopatías avanzadas.
- El cribado familiar por ecocardiograma se debe realizar de 3-5 años, a familiares de pacientes con miocardiopatía dilatada.
- El Strain es una herramienta útil para el diagnóstico temprano de la miocardiopatía dilatada en paciente con historia familiar.
- La detección de asincronía por ecocardiografía nos ayuda a identificar los pacientes que se beneficiarían de terapia de resincronización cardíaca, sobre todo aquellos con QRS en el límite de 120-150 ms.

Bibliografía

1. Alan G. Japp, Ankur Gulati, Stuart A. Cook, et al. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(25):2996–3010.
2. Report of the WHO/ISFC Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J*. 1980; 44:672– 673.
3. Mason JW. Classification of cardiomyopathies. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *Hurst's the Heart, Arteries and Veins*. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001:1941–1946.
4. Bruno P, Elena A, Antonio De Luca, et al. Role of Cardiac Imaging: Echocardiography. Gianfranco Sinagra Marco Merlo, Bruno Pinamonti. Dilated Cardiomyopathy. Spain. Cham (CH): Springer 2019. P. 93.
5. Barry J. Maron, MD. Classification of Cardiomyopathies. *Circulation Heart Failure*. American Heart Association 2006; 1:72–76.
6. Eugene Braunwald. Cardiomyopathies. *Circulation Research* Volume 121, Issue 7, 15 September 2017, Pages 711-721
7. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, Olsen E, Thiene G, Goodwin J, Gyarfás I, Martin I, Nordet P. Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996; 93:841–842.
8. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2008; 29:270–276. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.
9. Hoffmann R, Bardeleben S, Kasprzak JD, et al. Analysis of Regional Left Ventricular Function by Cineventriculography, Cardiac Magnetic Resonance Imaging, and Unenhanced and Contrast-Enhanced Echocardiography: A Multicenter Comparison of Methods. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (3): 121-128
10. Thomas DE, Wheeler R, Yousef ZR, et al. The role of echocardiography in guiding management in dilated cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: iii15-21.
11. Mestroni L, Maisch B, McKenna WJ, Schwartz K, Charron P, Rocco C, et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility Project on Familial Dilated Cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 1999; 20:93–102.
12. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1.615-1.622
13. De Boeck BW, Meine M, Leenders GE, Teske AJ, van Wessel H, Kirkels JH, et al. Practical and conceptual limitations of tissue Doppler imaging to predict reverse remodelling in cardiac resynchronisation therapy. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10:281–90.
14. Sushil A. Luis, Jonathan Chan, and Patricia A. Pellikka. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic Function: An Overview of Contemporary Techniques, Including Speckle-Tracking Echocardiography. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(1):125-138.
15. Murtaza G, Virk H, Khalid M, et al. (June 20, 2017) Role of Speckle Tracking Echocardiography in Dilated Cardiomyopathy: A Review. *Cureus* 9(6): e1372.

Miocardiopatía Hipertrófica

Doctor Fausto Warden Taveras

La Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) ha sido definida históricamente como una enfermedad que afecta sustancialmente la pared ventricular izquierda por engrosamiento segmentario o difuso de la misma e incluso con segmentos hipertróficos intercalados con áreas normales (1). Dicha hipertrofia se presenta sin dilatación de la cavidad y con hiperdinamia ventricular en ausencia de cualquier condición cardíaca o sistémica, que por sí misma, sea capaz de producir tal magnitud de engrosamiento como son la sobrecarga de presión por hipertensión arterial sistémica y la estenosis aórtica o subaórtica, así como, las cardiopatías congénitas. La hipertrofia ventricular derecha es común, se encuentra en más del 50% de los pacientes con MCH y por lo regular conlleva a un peor pronóstico. (2).

Otras patologías que producen hipertrofia ventricular izquierda necesitan ser diferenciadas de la MCH como son los desórdenes sistémicos metabólicos y multiorgánicos por rasopatías, miopatías mitocondriales, enfermedades por almacenamiento glucógeno-lisosoma en niños, Fabry, amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis y miocardiopatía de Danon en adultos, así como ciertas condiciones como la hemodiálisis, hijos de madre diabética y atletas. Otras situaciones pudiesen simularla como la invasión tumoral y los trombos (1).

Histopatológicamente, además de la hipertrofia del miocito ventricular, existe desorganización de las miofibrillas al no estar colocadas en paralelo sino cruzadas en más del 10% del miocardio, con fibrosis intersticial y perivascular e hipertrofia de las capas íntima y media de las arterias coronarias intramurales, lo que podría condicionar a trastornos microcirculación. (3)

La MCH es la enfermedad miocárdica hereditaria más común, caracterizada por la heterogenicidad en su expresión clínica y morfológica, con una prevalencia en adultos jóvenes asintomáticos de 1: 200 a 1:500 (4) y de <1:3000 en adultos sintomáticos (5). Esta enfermedad que se transmite genéticamente en carácter autosómico dominante o que aparece de manera esporádica no ligada a la herencia constituye un modelo de relación entre la cardiología clínica y las alteraciones de la biología molecular con sus diferentes expresiones fenotípicas. Más de 1500 mutaciones en al menos 8 genes han sido identificadas. Los dos genes más comúnmente relacionados con la MCH son los que codifican la cadena pesada beta-miosina 7 (MYH7) y la miosina ligada a la proteína C3 (MYBPC3), los cuales son identificados en el 70% de los pacientes con variantes positivas (1-6).

Aunque es una enfermedad autosómica dominante, hasta un 40% de los casos no tiene una relación hereditaria demostrada, sugiriendo mutaciones esporádicas, genes no identificados o patrones de herencia muy complejos (7).

Resultados genéticos específicos y la edad han sido relacionados incluso a la posible morfología septal de la miocardiopatía hipertrófica clasificada como curvo reversa, sigmoidal, apical y neutral. Los pacientes con morfología curva reversa tienen hasta un 79% de posibilidades de tener un test genético positivo mientras que los de tipo sigmoidal tienen un porcentaje más bajo. La hipertrofia en la alteración de la proteína c ligada a la miosina por lo regular es leve pero con alto riesgo de muerte súbita. (8).

Una vez el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica es establecido, todos los familiares de primer grado deberán ser investigados con electrocardiogramas, ecocardiogramas y pruebas genéticas. La evaluación cada uno o dos años en niños y adolescentes y cada tres a cinco años en adultos está recomendada (1).

El curso clínico de la enfermedad varía extremadamente en un rango de períodos asintomáticos o de poco síntomas en toda la vida hasta episodios de disnea (90%), angina refractaria a fármacos, fibrilación atrial, accidente vasculo-cerebral embólico, síncope, síncope, arritmias, muerte súbita, fallo cardíaco por disfunción diastólica y sistólica y un deterioro sintomático, progresivo y fatal que ocurre más frecuentemente en los diagnosticados a edad temprana y en presencia de una mutación del sarcómero. (9)

La MCH es la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes sobre todo menores de 25 años y atletas de alta competición; es poco frecuente después de los cuarenta años a partir de cuando ocurren más eventos embólicos, fibrilación atrial y fallo cardíaco. Aunque es la complicación más devastadora, la muerte

súbita, es menos frecuente que la fibrilación auricular o el fallo cardíaco. Las intervenciones farmacológicas, eléctricas y quirúrgicas han reducido la mortalidad a menos de 1% (10).

Los criterios de alto riesgo de muerte súbita incluyen el antecedente de arresto cardíaco, ser miembro en primer grado de una familia con miocardiopatía hipertrófica relacionada con muerte súbita, síncope inexplicable, MCH con disfunción sistólica, aneurisma apical, realce tardío extenso con gadolinio en resonancia magnética, taquicardia ventricular no sostenida sobre todo antes de los 30 años y grado de hipertrofia mayor o igual a 30 mm. La indicación del cardiovertor-desfibrilador implantable ha reducido los episodios de muerte súbita y llevado al fallo cardíaco como la causa más importante de morbilidad y mortalidad. (1).

Diagnóstico

El diagnóstico de la MCH puede establecerse por las técnicas de imagen sobre todo con la ecocardiografía bidimensional, tomografía computarizada y la resonancia magnética. Históricamente la ecocardiografía ha sido el procedimiento no invasivo principal en el reconocimiento de la MCH no solo por su información en las variables anatómicas y funcionales sino también por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. La incorporación de nuevas técnicas ecocardiográficas avanzadas (Doppler tisular, Strain, Speckle Tracking bidimensional, marcadores acústicos de deformación miocárdica) han podido ayudar a diferenciar la MCH de otras causas de hipertrofia e identificar a los pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca o de desarrollar fallo cardíaco. La ecocardiografía

tridimensional ofrece más información sobre la distribución de la hipertrofia, la masa del VI y el mecanismo de la obstrucción dinámica del VI aunque tiene sus limitaciones con su resolución espacial. (8).

Los hallazgos principales para evaluar en esta patología incluyen:

- Localización y grado de hipertrofia miocárdica.
- Presencia de aneurisma apical.
- Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (MAS).
- Obstrucción dinámica al tracto salida del ventrículo izquierdo (TSVI).
- Función sistólica ventricular izquierda.

- Función diastólica ventricular izquierda.

La hipertrofia ventricular izquierda de 15 mm. o más, segmentaria o global, constituye el hallazgo ecocardiográfico principal en el diagnóstico de la MCH siendo de entrada la técnica bidimensional la herramienta principal para determinar la presencia, localización y magnitud de la misma (Fig. 1-2). Menores grados de hipertrofia (13-14 mm.) pueden ser diagnósticos si se presentan en miembros de familias con MCH o con test genéticos positivos. La hipertrofia del septum anterior basal en continuidad con la pared anterior libre constituye la localización más común de la hipertrofia ventricular izquierda. (3-11-12-13).



FIG. 1. Imagen 2D. Ejes largo y corto paraesternal y apical cuatro cámaras: Importante hipertrofia del septum interventricular en relación resto de las paredes

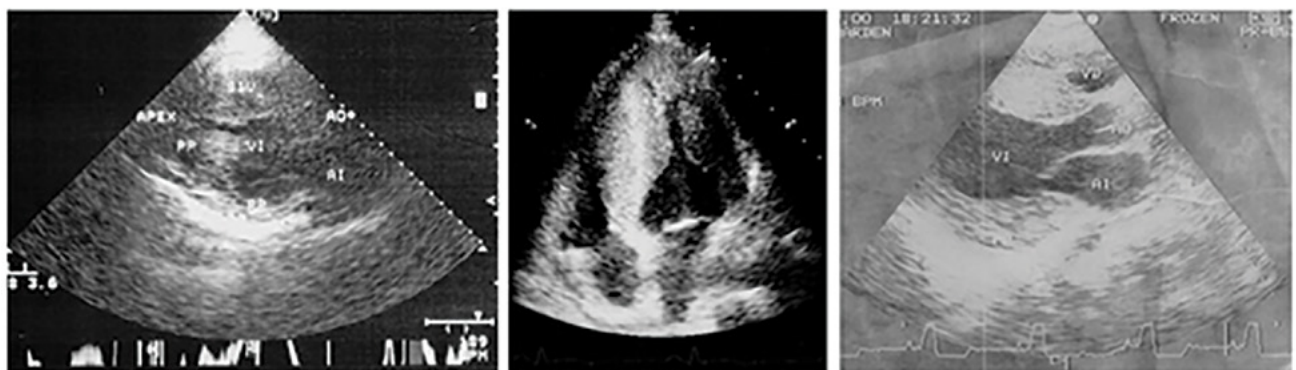


FIG.2. Imagen 2D. Ejes largo paraesternal y apical 4 cámaras: Hipertrofia apical con imagen en pala. A la izquierda Hipertrofia global.

La hipertrofia septal asimétrica, una desproporcionada hipertrofia del septum interventricular en relación a la pared inferolateral, era tomada como característica o sinónimo de esta enfermedad. Un septum interventricular anterior en relación con la pared inferolateral en técnica modo-M de 1.3:1 o más y una relación 1.5: 1 o más en el paciente hipertenso, eran tradicionalmente señalados como diagnóstico de esta patología, pero estos criterios no deben ser tomados de manera aislada y absoluta ya que excluyen otras formas morfológicas de presentación. (FIG. 1) y porque otras entidades muy disímiles podrían tener esta condición o simularla como son el infarto de miocardio de cara inferior en un ventrículo hipertrófico, la hipertensión arterial sistémica, que en un 10% puede presentar hipertrofia asimétrica, la hipertensión pulmonar, hipertrofia ventrículo derecho por estenosis pulmonar, trabeculaciones importantes a lo largo del borde derecho del septum interventricular, la estenosis aórtica, la membrana subaórtica, el cierre espontáneo y formación de aneurisma de un defecto septal perimembranoso, sarcomas septales, enfermedad de Fabri, la ataxia de Friedrich, mucopolisacaridosis, enfermedades por depósito de glucógeno, amiloidosis, mixedema y atletas altamente entrenados (14).

Para los niños, los criterios de diagnóstico se confunden por la necesidad de ajustar el tamaño y el crecimiento del cuerpo. Tradicionalmente, se ha utilizado una puntuación z ajustada del área de la superficie corporal de ≥ 2 desviaciones estándar por encima de la media. Este punto de corte representa un umbral significativamente más bajo que el valor absoluto de 15 mm. utilizado en adultos.

Como referencia, 15 mm. representa una puntuación z de aproximadamente 6 desviaciones estándar por encima de la media en adultos. Se ha propuesto que el diagnóstico de MCH en niños debe considerar las circunstancias del cribado y la probabilidad de enfermedad previa a la prueba: un umbral de $z > 2,5$ puede ser apropiado para identificar MCH precoz en niños asintomáticos sin antecedentes familiares, mientras que para niños con un cuadro definitivo de antecedentes familiares o una prueba genética positiva, un umbral de $z > 2$ puede ser suficiente para un diagnóstico precoz. (1).

La ecocardiografía y la resonancia magnética nuclear, dada su alta resolución espacial, nos ha permitido determinar que lo que regularmente ocurre es una variabilidad en los patrones, grados y extensión de la hipertrofia. En efecto, podemos encontrar patrones desde una marcada y uniforme hipertrofia ventricular izquierda hasta hipertrofia importante del septum interventricular anterior extendida o no a la pared anterior o lateral o áreas de grandes o pequeñas, focalizadas o intercaladas hipertrofias en cualquier cara del ventrículo (FIG. 1-2).

Particular interés ha presentado desde su primer reporte procedente desde Japón en 1976, la MCH que afecta la porción apical del ventrículo izquierdo, típicamente no obstructiva y que se asocia a la presencia de ondas t gigantes negativas en derivaciones precordiales del electrocardiograma y a la deformidad en forma de pala de la cavidad ventricular por ecocardiografía 2D y contraste angiográfico, consistente en una cavidad ventricular muy reducida apicalmente y amplia basal. (FIG. 2).

Otra presentación especial de la miocardiopatía hipertrófica es la medio ventricular izquierda en la que la hipertrofia y el gradiente obstructivo se presenta a nivel de la porción media del ventrículo izquierdo.

El empleo de transductores de alta frecuencia, la ecocardiografía tridimensional, el Doppler Espectral confirmando un gradiente aumentado, el Doppler Tisular y el contraste ecocardiográfico para opacificar la cavidad ventricular pueden ser utilizados para confirmar la presencia de MCH apical o medio ventricular y evitar que pasen desapercibidas.

En pacientes con edad avanzada, y sobre todo si cursan con hipertensión arterial sistémica, la tortuosidad de la arteria aorta provoca una angulación más aguda con el septum basal y el anillo aórtico lo que conlleva a que el segmento basal del septum interventricular protruya hacia el TSVI llegando incluso a producir aceleración del flujo sistólico a dicho nivel. Esta alteración conocida como septum sigmoideo o en nudillo podría ser mal interpretada como miocardiopatía hipertrófica basal.

En la evaluación cualitativa, dentro de las áreas hipertróficas pueden observarse ecos multiformes brillantes que se han relacionado con fibrosis y desorganización de las fibras miocárdicas. Esta condición ha sido ratificada por la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética nuclear. La presencia de fibrosis en los estudios de resonancia ha implicado peor pronóstico para muerte súbita, progresión a fallo cardíaco y de taquicardia ventricular no sostenida (15).

Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva

Cuando la MCH se presenta con obstrucción dinámica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, lo cual ocurre en el 75 % de los casos ya sea en reposo o con maniobras de provocación, se denomina MCH obstructiva. Las técnicas en ecocardiografía modo M, 2D y tridimensional, transtorácicas y transesofágicas, pueden mostrar el desplazamiento anterior del aparato valvular mitral y el Movimiento Anterior Sistólico (MAS) de la válvula mitral (FIG.. 3), un hallazgo característico de la MCH pero no patognomónico. Esta dinámica de la válvula mitral hacia el septum interventricular en su porción de salida y que ocurre a mitad y final de la sístole puede ser tan importante que coloque la valva anterior mitral con o sin las cuerdas tendinosas en aposición con el septum interventricular y producir por contacto una lesión o placa mural fácilmente observable por ecografía bidimensional. Ha sido demostrado que el MAS es un proceso dinámico en el que intervienen fuerzas hidrodinámicas que por acción del flujo dentro del ventrículo empujan y arrastran el aparato valvular mitral hacia el septum interventricular, teniendo también un papel importante una anormal relación geométrica de los músculos papilares y el aparato mitral de soporte. Además, son determinantes del MAS la elongación de las valvas mitrales, la inusual morfología del ventrículo, el reducido diámetro del TSVI al cual contribuye la misma hipertrofia y la contracción vigorosa. (15-16)

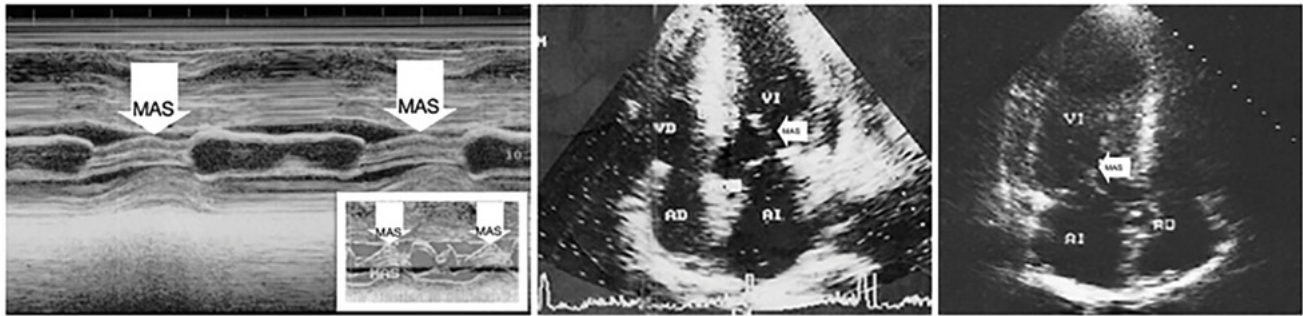


FIG.3. Imagen Modo M y 2D. Movimiento anterior sistólico (MAS) válvula mitral. En recuadro la válvula en contacto con el septum interventricular.

izquierda por aposición de las paredes ventriculares o por inserción del músculo papilar anterolateral directamente en la valva mitral anterior. Esta variante medio ventricular, que ha sido asociada a aneurisma apical, arritmias ventriculares y embolismo sistémico, al igual que la MCH apical, pudiese pasar desapercibida e incluso ser apreciada como una manifestación de hipertrofia en la cardiopatía hipertensiva aún sin dilatación. La utilización del Doppler color, el Doppler continuo mostrando un gradiente aumentado, el Doppler Tisular y los agentes de contraste para definir la cavidad ventricular y la posible presencia de aneurisma apical, son de ayuda en la identificación y valoración del área de estrechamiento de la cavidad (15-16-17).

El MAS puede encontrarse también en la d-transposición de los grandes vasos, en patologías que cursan con hipertrofias importantes de las paredes del ventrículo izquierdo, en el movimiento exagerado de la pared inferolateral del ventrículo izquierdo como efecto compensatorio al movimiento paradójico del septum interventricular en la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho o en los aneurismas o disquinesias del septum interventricular y la pared anterior del ventrículo izquierdo que

espontáneas en el día hasta manifestarse en diferentes grados ante maniobras fisiológicas o farmacológicas. Todas las situaciones que reduzcan la precarga, el volumen ventricular, la poscarga o aumenten la contractilidad elevan el gradiente. El examen después del ejercicio, latidos ventriculares prematuros, uso de simpaticomiméticos (isoproterenol o dobutamina) endovenosos que provocan aumento de la contractilidad, con maniobra de Valsalva o nitroglicerina que ocasionan reducción de la precarga o inhalando nitrito de amilo para reducir la pre y poscarga ponen de manifiesto o elevan el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Por el contrario, las maniobras que aumenten la precarga, el volumen ventricular y reduzcan la contractilidad disminuyen el grado de obstrucción y el gradiente (18-19).

El grado de obstrucción puede ser evaluado cualitativamente con la técnica modo M. Cuando la distancia entre el tabique interventricular y la valva anterior mitral es mayor de 10 mm el MAS es ligero; distancias menores de 10 mm corresponden a un MAS moderado. El contacto y la aposición prolongada de la válvula mitral con el septum interventricular de 40% o más de la sístole ventricular es un signo de severidad de la obstrucción (15).

La ecocardiografía Doppler proporciona una información más directa sobre la presencia, localización y severidad de la obstrucción dinámica subaórtica. Con Doppler Pulsado y color se puede observar la aceleración del flujo en el área de la obstrucción y la turbulencia y mosaico de colores postestenótica. En los ejes apicales largo y 5 cámaras con Doppler Pulsado y con el volumen muestra descendido desde el ápex podemos ver el incremento de la velocidad del flujo a su paso por la obstrucción. Posteriormente y en los mismos ejes con Doppler continuo podemos

cuantificar el gradiente máximo obstructivo mediante la fórmula de Bernoulli.

El Doppler Continuo, en presencia de obstrucción importante, además de un gradiente aumentado presentará una morfología con una ligera aceleración de la velocidad inicial para luego presentar un relativamente tardío pico máximo del gradiente. (FIG.. 4). Esta morfología, llamada en “daga” o “puñal”, es característica de la MCH y es diferente a las de la insuficiencia mitral y la estenosis aórtica que son más simétricas.

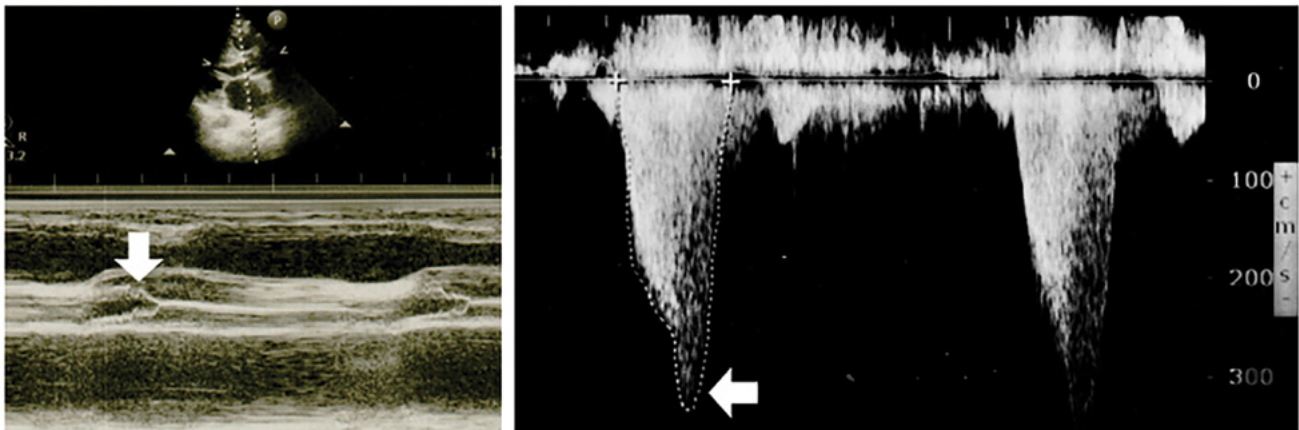


FIG.4. Modo M. Muesca sistólica válvula aórtica. A) Doppler Continuo: Pico tardío gradiente tracto salida ventrículo izquierdo. B) (TSVI).

Una disminución de la velocidad del flujo mesosistólico de más de un 50% puede observarse en pacientes con obstrucción severa dando la imagen característica en espectro del Doppler continuo de “tenazas de langosta”.

A menudo podemos encontrar un flujo pre-sistólico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo como consecuencia de la aceleración del flujo durante la contracción atrial en una cavidad ventricular izquierda de pobre complianza.

La mayor parte de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica presentan un gradiente obstructivo definido como aquel mayor de 30 mmHg en reposo o con maniobras fisiológicas o farmacológicas. Las maniobras para provocar o aumentar el gradiente incluyen ponerse de pie, estar de pie, Valsalva, inhalación de nitrito de amilo, ejercicio o todas ellas (en ayunas o postprandial), realizadas de manera simultánea con ecocardiografía para documentar la relación del gradiente con el MAS (1). Debido a la falta de especificidad

no se recomienda la dobutamina para las maniobras y la elegibilidad de la terapia de reducción septal. (20).

Estos gradientes tienen capital importancia en los aspectos pronósticos de los pacientes ya que se asocian con elevaciones de la presión intracavitaria ventricular izquierda reflejando un verdadero mecanismo de impedancia, stress de la pared, isquemia miocárdica, muerte celular y fibrosis. La obstrucción al tracto de salida es un fuerte e independiente factor de riesgo para muerte, fallo cardíaco o accidente vascular cerebral.

La ecocardiografía, sobre todo con contraste, valora los resultados de la terapia invasiva para reducción septal con cirugía por miectomía o ablación septal con alcohol en los pacientes sintomáticos refractarios a terapia farmacológica máxima con gradientes de 50 mmHg o más, en reposo o con maniobras de provocación (1-15).

La insuficiencia mitral ligera a severa puede ser debida al MAS, a anomalías intrínsecas de la válvula o ambas. Esta regurgitación que aparece a mitad de sístole y con dirección inicialmente central para luego dirigirse postero lateral en relación a la aurícula izquierda, puede ser en muchas ocasiones la causante de los síntomas. Las anomalías del aparato valvular mitral en la MCH aparecen hasta en un 59% de los casos como un efecto directo de la mutación e incluyen el prolapso mitral, tejido valvular excesivo, elongación cuerdas tendinosas con coaptación de las valvas más en el cuerpo que en los extremos, inserción anormal del músculo papilar en la válvula y su desplazamiento anterior, así como duplicidad o bifidicación del mismo (21- 22).

Por Doppler Color, la combinación de la aceleración del flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, a mitad y final de la sístole, y el flujo mitral regurgitante se describe como el “signo V”, que a menudo se aprecia mejor en las vistas paraesternal del eje largo. (FIG..5).

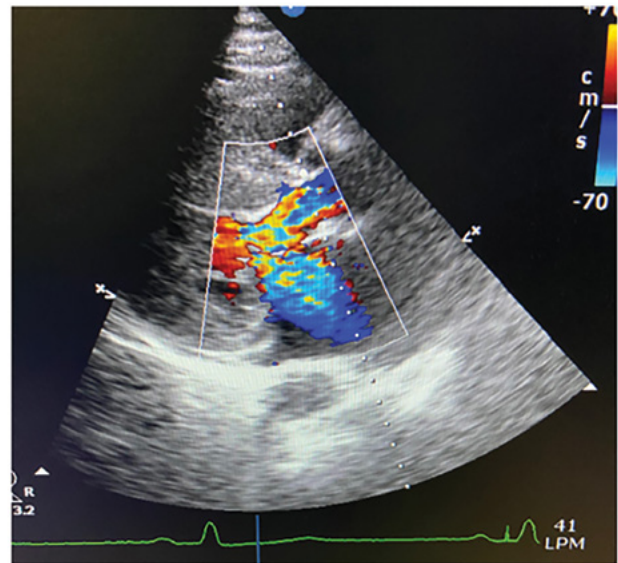


FIG.5. Doppler color eje largo paraesternal: Signo en V, flujo turbulento TSVI y flujo insuficiencia mitral.

En la válvula aórtica también puede observarse las repercusiones de la obstrucción dinámica al TSVI. A mitad y final de sístole, se produce un cierre parcial producto de la reducción del volumen que fluye a través de la válvula, la cual finalmente se reabre antes de iniciar la diástole. En modo M y 2D, en el eje largo paraesternal, a nivel de la válvula aórtica puede detectarse el cierre o muesca mesosistólica de las valvas que luego se reabren antes de iniciarse la diástole ventricular (15). (Fig. 4).

Función Sistólica Ventricular Izquierda

La función ventricular sistólica es normal o supernormal cuando la fracción de eyección y acortamiento son evaluadas por los métodos tradicionales. Existe una relativa disminución de la contractilidad de las áreas hipertroficadas y movimiento compensatorio del resto de las paredes. Deteriorada función ventricular sistólica importante se presenta en los estadios finales de los pacientes con miocardiopatía hipertrofica (10-15%), condición que tiene una mortalidad anual mayor de 11%. Dichos pacientes aún con hipertrofia, incluso importante, con o sin dilatación tienen hipocinesia generalizada y carecen de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Esta transformación es producto de un proceso de cambios fibróticos en la matriz celular, isquemia e infarto por compresión y enfermedad de los vasos intramiocárdicos. La FEVI sigue siendo normal a pesar de la reducción significativa de la deformación longitudinal y circunferencial, debido al aumento de la deformación radial en pacientes con aumento del peso corporal y una pequeña cavidad del ventrículo izquierdo (23).

Nuevas técnicas como el Strain, Strain Rate y Speckle Tracking pueden evaluar de manera cuantitativa la movilidad segmentaria de las paredes del miocardio y precisar la heterogeneidad de las mismas. Estas técnicas han sido utilizadas en la evaluación de la función sistólica y diastólica como en la etiología de las hipertrofias (21).

La evaluación de la deformación miocárdica reflejará mejor la función sistólica del VI en pacientes con MCH. La imagen con Doppler Tisular (TDI) se puede utilizar para evaluar

las velocidades del anillo mitral y puede detectar una alteración sutil en la función longitudinal, incluso en segmentos sin hipertrofia significativa. El uso de TDI para evaluar la deformación y la velocidad de deformación tiene limitaciones específicas del Doppler (P.ej., Dependencia del ángulo), sin embargo, la ecocardiografía derivada de 2D Speckle Tracking (2D-STE) - marcadores acústicos de la deformación miocárdica- puede proporcionar mediciones más reproducibles de la deformación del VI (24). Normalmente, los pacientes con MCH tienen una reducción significativa de la deformación longitudinal, incluso en las fases iniciales (disfunción sistólica subclínica). Se ha podido demostrar en pacientes con MCH con función sistólica normal una reducción del Strain longitudinal, incremento en Strain circunferencial, torsión normal o enrollamiento sistólico pero reducción en el desenrollamiento diastólico. Además, la deformación apical paradójica (alargamiento sistólico de los segmentos apicales) podría utilizarse para mejorar el diagnóstico de la ecocardiografía en la MCH apical (25).

Función Diastólica Ventricular Izquierda

La función ventricular diastólica en el paciente con MCH obstructiva o no, sintomático o asintomático está fuertemente comprometida debido a la fibrosis y al desorden de las fibras miocárdicas. Una reducción en la complianza (incremento masa ventricular izquierda) y el incremento en la rigidez miocárdica (fibrosis miocárdica) junto a una disminución del volumen y de la succión ventricular juegan un papel importante en la disfunción diastólica del paciente con MCH. Además, la asincronía regional, el acortamiento postsistólico y la

heterogenicidad de la relajación son mecanismos que también contribuyen de manera relevante. El deterioro de la relajación, del llenado y la complianza ventricular son los responsables del aumento de la presión venosa pulmonar y la sintomatología de estos pacientes, sobre todo de la disnea.

De manera aislada, los parámetros convencionales por Doppler para la evaluación de la función diastólica no han demostrado correlacionar bien con la presión telediastólica ventricular izquierda en el paciente con MCH.

Se recomienda utilizar de manera conjunta los diferentes parámetros para la evaluación de la función diastólica en pacientes con MCH como son la relación E/e' promedio (>14), el índice de volumen de la aurícula izquierda (>34 mL/m²), velocidad de la onda auricular reversa en la vena pulmonar (duración Ar-A ≥ 30 msec) y la velocidad máxima del chorro regurgitación tricúspidea (RT) por Doppler continuo (>2.8 m/seg). Los parámetros se pueden aplicar independientemente de la presencia o ausencia de obstrucción dinámica e insuficiencia mitral, excepto en pacientes con regurgitación mitral más que moderada, en los que sólo la duración Ar-A y la velocidad máxima del chorro de RT son todavía válidos. Si más de la mitad de las variables (total de variables disponibles tres o cuatro) cumplen con los valores de corte, entonces la presión en la aurícula izquierda (PAI) es elevada y disfunción diastólica de grado II está presente. Si, menos del 50% de las variables (total de variables disponibles tres o cuatro) cumplen con los valores de corte, entonces la PAI es normal y tendremos grado I de disfunción diastólica. En caso de discordancia del 50% con dos o cuatro variables disponibles,

los hallazgos no son concluyentes para estimar PAI. No se recomienda la estimación de la PAI si solo hay un parámetro con una señal satisfactoria. La disfunción diastólica de grado III está presente en presencia de un patrón de llenado restrictivo y la velocidad e' anular mitral está anormalmente reducida (septal <7 cm/seg, lateral <10 cm/seg) (22-26).

La dilatación y aumento del volumen de la aurícula izquierda han sido tomados como parámetros de elevación y cronicidad de las presiones y disfunción diastólica. A esta también contribuyen insuficiencia mitral y la miopatía atrial. En tal sentido el volumen aumentado de la aurícula izquierda ha sido relacionado con mayor grado de hipertrofia, disfunción diastólica y mal pronóstico. El *Strain* de la aurícula izquierda puede ayudar estimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, así como la capacidad funcional y proveer información pronóstica relevante.

Para Recordar

1. La MCH es la miocardiopatía hereditaria más común.
2. La hipertrofia puede afectar segmentos tanto del ventrículo izquierdo como derecho.
3. Aunque de pronóstico general favorable, la muerte súbita en jóvenes y la fibrilación atrial y el fallo cardiaco en adultos pueden ser devastadores.
4. Las intervenciones farmacológicas, eléctricas y quirúrgicas han reducido la morbilidad y mortalidad.
5. La ecocardiografía, con todas sus técnicas, es esencial en el diagnóstico, pronóstico y plan terapéutico de estos pacientes.

Bibliografía

1. Steve R. Ommen, Seema Mital , Michael A. Burke , et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;142:e558–e63129
2. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018; 379:655–68.
3. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circ Res*. 2017; 121:749–70.
4. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, et al. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65:1249–54.
5. Maron MS, Hellawell JL, Lucove JC, et al. Occurrence of clinically diagnosed hypertrophic cardiomyopathy in the United States. *Am J Cardiol*. 2016; 117:1651–4
6. Maron MS, Hellawell JL, Lucove JC, et al. Occurrence of clinically diagnosed hypertrophic cardiomyopathy in the United States. *Am J Cardiol*. 2016; 117:1651–4
7. Ingles J, Burns C, Bagnall RD, et al. Nonfamilial hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, natural history, and clinical implications' *Cardiovasc Genet*. 2017; 10:e001620.
8. Mandeş L, Roşca M, Ciupercă D, et al. The role of echocardiography for diagnosis and prognostic stratification in hypertrophic cardiomyopathy. *J Echocardiogr*. 2020;18(3):137-148.
9. Ho CY, Day SM, Ashley EA, et al. Genotype and lifetime burden of disease in hypertrophic cardiomyopathy: insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHARE). *Circulation*. 2018; 138:1387–98.
10. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018; 379:655–68.
11. Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update. *J Am Coll Cardiol HF*. 2018; 6:364–75.
12. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64:83–99.
13. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018; 379:655–68.
14. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):280.
15. Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 8th Edition. Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
16. Patel P, Dhillon A, Popovic ZB, et al. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: implications of mitral valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015; 8:e003132
17. Numata S, Yaku H, Doi K, et al. Excess anterior mitral leaflet in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy and systolic anterior motion. *Circulation*. 2015; 131:1605–7.
18. Adams JC, Bois JP, Masaki M, et al. Postprandial hemodynamics in hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2015; 32:1614–20.
19. Jain R, Osranek M, Jan MF, et al. Marked respiratory-related fluctuations in left ventricular outflow tract gradients in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: An observational study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018; 19:1126–33.
20. Pellikka PA, Oh JK, Bailey KR, et al. Dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography. A new observation. *Circulation*. 1992; 86:1429–32.
21. Mandeş L, Roşca M, Ciupercă D, Popescu BA. The role of echocardiography for diagnosis and prognostic stratification in hypertrophic cardiomyopathy. *J Echocardiogr*. 2020;18(3):137-148.
22. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:380.
23. Stokke TM, Hasselberg NE, Smedsrud MK, et al. Geometry as a confounder when assessing ventricular systolic function: comparison between ejection fraction and strain. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(8):942–954.
24. Nagueh SF, McFalls J, Meyer D, et al. Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease. *Circulation*. 2003;108:395–398.
25. Reddy M, Thatai D, Bernal J, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: potential utility of strain imaging. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(4):560–562
26. Nagueh, SF, Smiseth, OA, Appleton, CP: Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:1321–1360

Miocardiotopía Restrictiva

Doctor Sergio Cabrera Tejada.

La cardiomiopatía restrictiva comprende algunos estados patológicos diferentes que tienen en común un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a una disfunción ventricular diastólica con fisiología restrictiva. Está causada por diferentes enfermedades infiltrativas del miocardio por ejemplo amiloidosis, miocarditis, enfermedades de depósito, fibrosis endomiocárdica, entre otras.

La Miocardiotopía restrictiva puede ser hereditaria, y en este caso encontrarse relacionada a una miopatía estriada. En el cuadro 1 se presenta la clasificación etiológica de las cardiomiopatías restrictivas propuesta por M. Thamilarsan y A. L. Klein.

La alteración fisiológica fundamental está dada por la excesiva rigidez de las paredes ventriculares, lo cual es responsable de la dificultad para el llenado ventricular, permaneciendo la función sistólica normal o próxima a la normalidad hasta los estadios avanzados, en los que se produce deterioro de ésta. La mayoría de los síntomas asociados con la miocardiotopía restrictiva son consecuencia del compromiso del ventrículo izquierdo y la congestión pulmonar resultante, aunque en estadios avanzados el proceso es global y se acompaña de hallazgos patológicos similares del ventrículo derecho. Dado que la pericarditis constrictiva tiene estas mismas características, resulta necesaria, aunque difícil, la diferenciación diagnóstica con esta entidad. Uno de los hallazgos más ciertos para distinguir una pericarditis constrictiva de una miocardiotopía restrictiva es la variación

respiratoria de la amplitud de la onda E del flujo transmitral. La fibrilación auricular, frecuentemente encontrada, es secundaria al aumento de tamaño de la aurícula izquierda, que aparece como compensación al aumento de presión.

Cuadro 1 clasificación etiológica de las cardiomiopatías restrictivas propuesta por M. Thamilarsan y A. L. Klein.

Análisis Ecocardiográfico

A.- Modo M Y Bidimensional

Al ser las Miocardiotopías Restrictivas una variedad de entidades, los datos encontrados pueden variar en relación con las características de la etiología en sí.

En la modalidad M y 2D se destacan:

- A. Cavidades ventriculares pequeñas o normales.
- B. Espesor aumentado, especialmente del tabique ventricular, y con frecuencia hiper-reflectancia del mismo, si la causa es amiloide.
- C. Dilatación biauricular sin causa aparente.
- D. Función sistólica de ambos ventrículos, conservada.
- E. Simultáneamente se pueden encontrar dilatación de las venas cavas y las venas suprahepáticas sin pulsación sistólica, como ocurre cuando la causa es una insuficiencia tricúspidea severa.
- F. Hay aumento del grosor valvular atrio ventricular y del septo interauricular.
- G. Distintos grados de insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares, originadas por múltiples causas.

H. Derrame pericárdico de pequeña cuantía, sin consecuencias hemodinámicas, y que habitualmente es secundario a la congestión venosa que dificulta el drenaje linfático de la cavidad pericárdica.

Si la etiología es amiloide, se presentan, de manera casi constante, el aumento de espesor de las paredes de ambos ventrículos, del tabique interauricular, así como la ausencia de contractilidad auricular. Estos datos son más notorios en la forma familiar que en la primaria, y pueden estar presentes hasta en 50% de los individuos de más de setenta años.

En los pacientes portadores de una cardiomiopatía restrictiva cuyo origen sea una enfermedad de Loëffler (Síndrome Hipereosinofílico) o una fibrosis endomiocárdica, los hallazgos más característicos son: aumento de la ecogenicidad y engrosamiento endocárdico en la pared posterolateral del ventrículo izquierdo, englobando además la hojuela posterior mitral y sus respectivas cuerdas tendinosas, las cuales imitan el movimiento de esta valva. Esta fibrosis puede afectar la punta de los dos ventrículos, los cuales pueden aparecer completamente obliterados por las fibras y el engrosamiento endomiocárdico, dando la impresión de tratarse de trombos murales.

Por su parte, la Fibroelastosis endocárdica se caracteriza por engrosamiento fibroelástico del endocardio, preferencialmente del lado izquierdo. En aproximadamente 1/3 de los casos coexiste una anomalía congénita, por ej. foramen oval permeable, ductus, arteria coronaria izquierda anómala, estenosis valvular aórtica. Cuando la fibrosis endocárdica es producida por síndrome carcinoide, la afectación cardíaca es típicamente derecha, siendo

las lesiones valvulares de mayor importancia que las lesiones endocárdicas, produciendo engrosamiento, rigidez, e incluso estenosis de las válvulas tricúspide y pulmonar.

En aquellos pacientes con restricción miocárdica secundaria a intoxicación (por alcohol, cobalto, monóxido de carbono, litio, catecolaminas, etc.), o en aquellos casos idiopáticos, la observación ecocardiográfica no aporta hallazgos anatómicos distintivos y en estos casos el diagnóstico, solo es posible por la demostración de una alteración hemodinámica característica que como ya hemos visto, se ha denominado fisiología restrictiva, también encontrada en los pacientes con rechazo a trasplante cardíaco.

B.- Doppler Cardíaco

La exploración con técnica Doppler es esencial para confirmar el diagnóstico de cardiomiopatía restrictiva. Cuando existe una gran disminución de la distensibilidad ventricular, se produce la llamada fisiología restrictiva, en la que se ponen de manifiesto los componentes de la forma de disfunción diastólica ventricular característica de las entidades objeto de esta revisión y los cuales se basaron originalmente en parámetros hemodinámicos obtenidos mediante cateterismo cardíaco, sin embargo, en la actualidad, los datos son obtenidos por técnica Doppler, que ha resultado ser una incruenta y excelente alternativa.

Esta fisiología se caracteriza por los siguientes hallazgos:

- A. Relajación miocárdica normal o próximo a lo normal.
- B. Presión auricular protodiastólica elevada.
- C. Llenado ventricular protodiastólico abrupto.
- D. Elevación de forma rápida de la presión diastólica ventricular.
- E. Brusca interrupción del flujo de llenado.
- F. Meseta de la presión mesotelediastólica ventricular.
- G. Escaso o nulo llenado con la contracción auricular.

El patrón del espectro Doppler que corresponde a la patología de llenado restrictivo obtenido mediante una aproximación de cuatro cavidades, con el volumen muestra colocado a la altura de los bordes de las valvas septal y posterior de la válvula mitral o su contraparte derecha (tricúspide), muestra típicamente una imagen en la que se destaca una onda E prominente, generada por las altas presiones protodiastólicas de la aurícula izquierda, así como también un tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) de menos de 60 mseg.

Debido a la gran rigidez de las paredes miocárdicas, la presión diastólica ventricular aumenta rápidamente y termina prematuramente el llenado temprano, originando un tiempo de desaceleración muy corto (menor de 150 mseg); de su lado, la contribución de la aurícula al llenado ventricular es casi nula, debido a estas presiones diastólicas aumentadas que limitan o impiden su vaciamiento, dando como consecuencia una relación E/A

incrementada, frecuentemente >2 . El síndrome restrictivo puede ser tan severo que se invierte el gradiente transmitral o tricúspideo, por lo que puede aparecer insuficiencia diastólica de la válvula correspondiente.

Independientemente de la patología de base, este patrón lo presentan pacientes que están sintomáticos, habitualmente en un grado de falla cardíaca clase III o IV de la NYHA, y también pueden presentar un patrón similar los pacientes con regurgitación mitral severa, o disfunción sistólica de igual magnitud. En el corazón juvenil se pueden encontrar los mismos hallazgos, debido al vaciamiento auricular completo, al inicio de la diástole, en un ventrículo muy distensible.

En la cardiomiopatía restrictiva se puede observar, en relación a su evolución, un cambio del patrón de relajación alterado en los estadios iniciales, caracterizados por una onda E baja y una onda A alta, a la morfología restrictiva, cuando el grosor parietal derecho se incrementa a 7 mm y el izquierdo hasta 15 mm.

C.- Flujo Venoso Pulmonar y Sistémico

Por medio de diversas aproximaciones en un estudio transtorácico convencional, puede ser obtenido el espectro del flujo venoso sistémico, y así, por vía supra esternal se ubica el flujo de la vena cava superior, por vía subcostal el de la vena cava inferior y las venas supra hepáticas, especialmente si están distendidas, y en la aproximación de cuatro cavidades, el flujo de las venas pulmonares, en especial de la superior derecha. Este último es recogido con mayor facilidad mediante un estudio transesofágico, debido a la mayor proximidad de

las venas, con respecto al transductor y a la mejor alineación del cursor en relación con el flujo.

Se pueden observar alteraciones en el patrón del flujo pulmonar que sugieren la fisiología restrictiva o una complianza disminuida:

- A. Disminución marcada o ausencia del seno X (onda sistólica), con predominio del seno Y (onda diastólica), dependiendo del estadio en que se encuentre la patología restrictiva.
- B. Amplitud aumentada y mayor duración de la onda del flujo inverso producida por la contracción auricular.

Bibliografía

1. Oliver, J.; Domínguez, F.; Gallego, P. Miocardiopatía Restrictiva. En García, M.A. Principios y práctica del Doppler Cardíaco. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 1995. Pp 317-326.
2. Wynne, J. & Braunwald, E. Miocardiopatías y Miocarditis. En Braunwald, E. Tratado de Cardiología. México, McGraw-Hill Interamericana. 1999. Pp 1559- 1568.
3. Robbins, S. Cotran, R. & Kuman, V. Patología Estructural y Funcional. Madrid. Mcgraw-Hill Interamericana. 1990. Pp 681-683.
4. Yonkman, F.F. The CIBA Collection of Medical Illustrations. New York: CIBA Pharmaceutical Company. 1981. pp 208.
5. Hamer, J.P.M. Echocardiography 2. The Netherlands: Boehringer Ingelheim International. 1987. Pp 280-288.
6. Feigenbaum, H. Ecocardiografía, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1994. Pp514-527.
7. ACC/AHA Guidelines for de Clinical Application of Echocardiography. Vol. 95. No. 6. March 18, 1997. pp1707.
8. Skolnick, D.; Segar, D Assessment od Distolic function With Echocardiography. En ACC Current Journal Review March/ abril 1997. Pp46-49.
9. Nishimura, R. A. Assessment o Diastolic Function of The Heart: Background and Current Aplications of Doppler Echocardiography. Part. II. Clinical Studies. Mayo Clin. Proc February, 1989. Vol. 64. Pp. 187-193.
10. Sinnek, C.; Feldman, M.; Haber, H. & Cols. Relationship Between Ledt Ventricular Wall Thickness and Left Atrial Size: Comparison with other measures of diastolic function. Jurnal of the American Society of Echocardiography. January-February. 1995. Vol. 8. No. 1. Pp. 37-47.
11. Cohen, G.; Pietrolungo, J.; Thomas, J. & Klein, A: A Practical Guide to Assessment of Ventricular Diastolic Function Using Doppler Echocardiography. Journal American College of Cardiology. Vol. 27, No. 7. June 1996: 1753-60.
12. Nishimura, R. & Tajik, J. Evaluation of Diastolic Filling of Left Ventricle in Health and Disease: Doppler Echocardiography is the Clinician´s Rosetta Stone. Journal American College of Cardiology. Vol. 30, No. 1. July 1997. Pp. 8-18.
13. 112-Meiler, S. et al. Diastolic Time in Congestive Heart Failure. American Heart Journal. November 1987. Vol. 114. No. 5. Pp. 1192-1197.
14. Quiñones, M. How to Assess Diastolic Function by Doppler Echocardiography. Heart Disease up-date. Pp. 351-358.
15. De Letter, E. & Piette, M. Endocardial Fibroelastosis as a Cause of Sudden Unexpected Death. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. Vol. 20, No. 4. December 1999. Pp. 357-363.
16. Pearson, A. et al. Assessment of Diatolic Funstion in Normal and Hypertrophied heart: Comparison of Doppler Echocardiography an M. Mode Echocardiography. American Heart Journal. June 1987. Vol. 113, No. 6. Pp. 1417-1424.
17. Sanzioni, L. Función distólica del ventrículo izquierdo. Características fisiológicas. Métodos para su evaluación. Revista del CONAPEC. Año 10. No. 31 Junio 1994. Pp. 67-80.
18. Grosman, W. Disfunción diastólica en la insuficiencia cardíaca congestiva. The New England Journal of medicine, Nov. 28. 1991.
19. Levine, H. & Gassch, W. Clinical Recognition and Treatment of Diastolic Dysfunction and Heart Failure.
20. Arosa, R. et al Atrial Kinetics and left ventricular diastolic filling in The Helthy Elderly. Journal American College of Cardiology. Vol. 9. No. 6 June 1987. Pp. 1255- 60-
21. Toghbi et al. Assessment of keft ventricular Filling by two-dimensional
22. Vargas, J. Ecocardiografía Transtorácica, Transeofágica y Doppler en Color. México. Promotora Editorial S. A. (Salvat) 1992. Pp 150-54.
23. Huerta, D. & Guadalajara, J.F. Ecocardiografía Bidimensional. México: Compañía Editorial Continental, 1985. Pp. 161-173.
24. Feigenbaum, H, ecocardiografía, sexta edición, USA, 2010.
25. Otto, Catherine M., Clinical echocardiography. Cuarta edición, USA, 2010

CAPÍTULO 16

Enfermedades del Pericardio



DR. RUDDY GARCÍA SAFADIT

Cardiólogo-Ecocardiografista.
Jefe y fundador de servicio de cardiología del Instituto Oncológico y de Especialidades del Nordeste, San Francisco de Macorís.

Introducción

Para ir de la clínica a la ecocardiografía es notorio mantener la noción de que el pericardio no es una simple vaina o caparazón que envuelve al corazón, sino que es una fascia fibrosa y serosa formada por fibras elásticas onduladas en la infancia y que se vuelven más rectas en la vejez, lo que limita su estimamiento.

Debemos tener en cuenta que contiene: fosfolípidos, electrolitos, albuminas, entre otros y que está en relación con estructuras nerviosas vasculares y linfáticas. Al observar una cantidad de líquido superior a lo normal (50 cc) la interpretación objetiva debe suponer si ese acumulo es de forma aguda o crónica, si estamos en presencia de uremia, enfermedad viral, tuberculosis, neoplasias o infarto.

En una interpretación lógica que vaya acorde de la Clínica a la Ecocardiografía el



DR. FRANCISCO BELÉN REINOSO

Cardiólogo-Internista.
Postgrado Hospital Salvador B. Gautier, Rep. Dom. e Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México. Hospital IDSS, Cotui.



DRA. JOSÉ DIEGO CÁCERES

Cardiólogo-Ecocardiografista.
Postgrado Hosp. Salvador B. Gautier, Rep. Dom. e Instituto de Seguro Siglo XXI, México. Hospitl I.D.S.S., Bonaó.

operador debería ser un técnico y cardiólogo a la vez, con conocimiento de que las infecciones del pericardio son primariamente virales, luego bacteriana y en tercer lugar micóticas pero que además son frecuentes en uremia, infartos y en traumas cardíacos, lo que significa que la misma cantidad de líquido en un fallo renal no se interpreta ni se maneja igual que en un trauma torácico.

Para cumplimentar estos puntos suele ser suficiente con un estudio transtorácico convencional, ya que ha demostrado tener una elevada sensibilidad diagnóstica y un alto valor predictivo negativo. En lo que respecta a su especificidad y a su valor predictivo positivo, los resultados son variables. El grupo

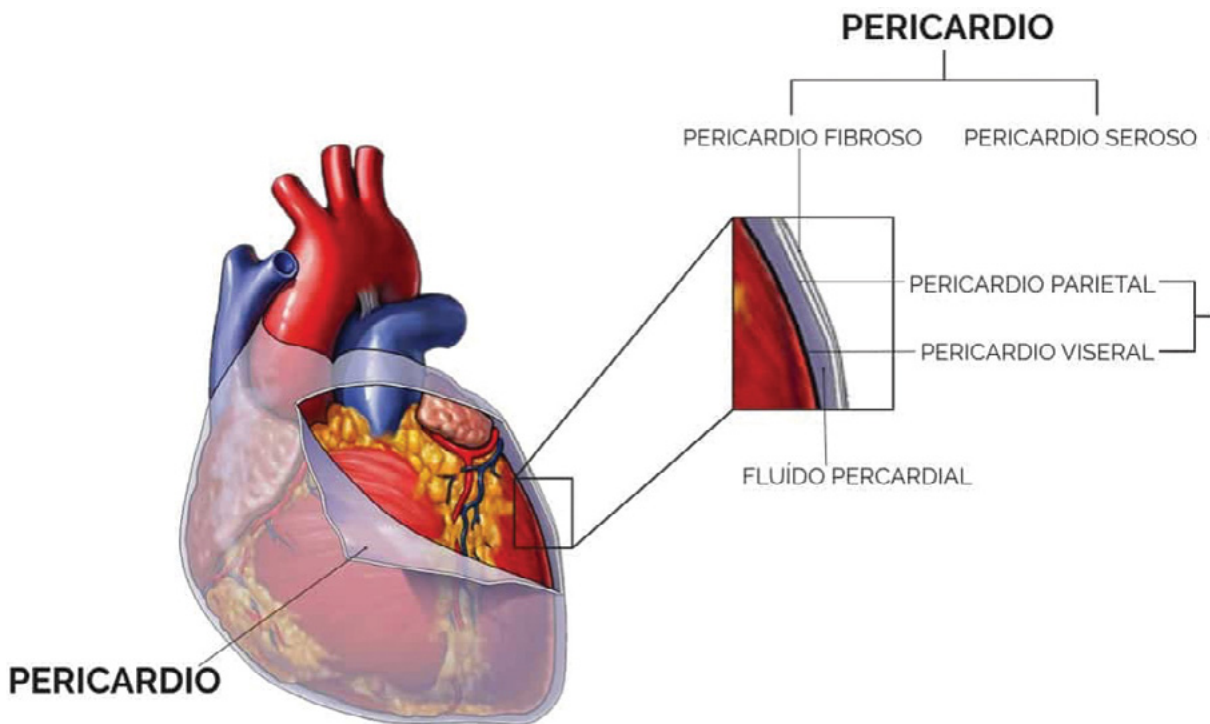
con mayor rentabilidad del estudio son los pacientes con electrocardiograma normal o inespecífico. Para el diagnóstico de enfermedad coronaria la sensibilidad y la especificidad son del 88% y 78% respectivamente. Cuando el punto final es determinar la presencia o no de infarto agudo, la sensibilidad se incrementa hasta el 92% y la especificidad disminuye al 53%. Su valor predictivo positivo en este contexto es del 85% y el negativo del 82%.¹

Su alta sensibilidad se basa en la capacidad para detectar alteraciones de la movilidad ventricular, sin embargo, en pacientes con anomalías previas el diagnóstico de nuevas alteraciones puede disminuir su especificidad. Las características ecocardiográficas de las zonas discinéticas (el grosor parietal, el grado de hiperreflectancia y los procesos de remodelación) suelen facilitar el diagnóstico

diferencial entre un proceso isquémico agudo y lesiones miocárdicas antiguas. Las técnicas avanzadas para el estudio de la movilidad ventricular basadas en técnicas bidimensionales (Speckle), aportan información respecto al desplazamiento regional, a la deformación miocárdica (Strain) y la sincronía de cada segmento con respecto a los otros (FIG. 1 y 2). Se trata de técnicas con una considerable variabilidad y su utilidad en las salas de urgencias, así como su influencia en la toma de decisiones, aún están por concretarse.

Anatomía y Fisiología del Pericardio

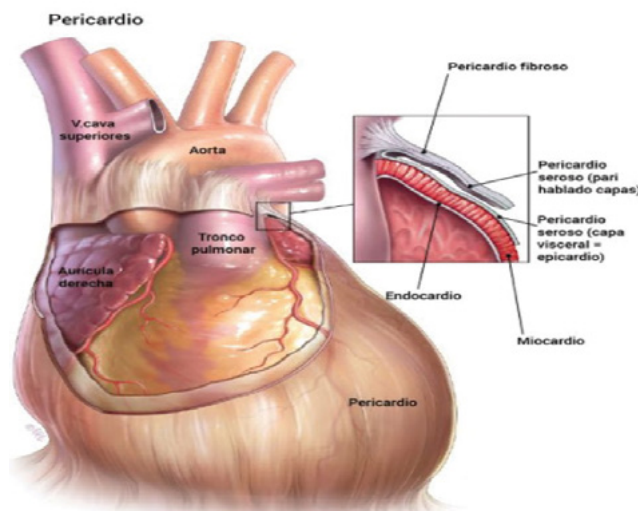
El pericardio, (del griego περι, alrededor, y κάρδιος, corazón), contenido en el mediastino medio, es una membrana fibroserosa de dos capas que envuelve al corazón y a los grandes vasos separándolos de las estructuras vecinas.



La capa visceral también llamada epicardio es la capa íntima unida al corazón, la capa parietal que está separada de la capa visceral por un estrecho espacio capilar que contiene el líquido pericárdico.

El pericardio parietal es una capa más fibrosa formada por capas de fibrillas de colágeno y fibras elásticas.

Alrededor del pericardio puede acumularse la grasa mediastínica, de forma que puede haber una capa de grasa epicárdicas entre el musculo cardiaco y el epicardio (pericardio visceral) y también otra capa de grasa ubicada entre pericardio parietal y el mediastino pero nunca entre ambas hojas del pericardio donde se encuentra el líquido lubricante, esto es de conocimiento obligatorio del médico ecografista para evitar el falso diagnóstico de un derrame pericárdico en vez de grasa mediastínica, en cuyo caso se diferenciara con la ayuda de resonancia magnética y TAC ya que por su baja densidad puede confundir el ecocardiografista.



El saco parietal en su parte parietal está unido mediante conexiones fibrosas al tendón central del diafragma, en su parte posterior con el esófago y la aorta descendente, lateralmente se relaciona con la pleura, nervio frénico y vasos. En la parte anterior está relacionada con la parte baja del esternón, cuarto y quinto cartílago esternales izquierdo. Además en el pericardio parietal mantiene conexiones fibrosas con la columna vertebral por el ligamento vertebro-pericárdico

La irrigación está dada por ramas pequeñas de la aorta, arteria mamaria interna y arterias de los músculos diafragmáticas. La inervación la obtiene del nervio vago, nervio laríngeo recurrente y el plexo esofágico; además cuenta con una gran inervación del ganglio estrellado y del primer ganglio dorsal, así como los plexos cardiaco aórtico y diafragmático.

Funciones del Pericardio

El pericardio, como membrana de forma protectora del corazón, tiene diversas funciones:

- A. **Función de Fijación:** mediante la cual se crean adherencias ligamentosas que sostienen el corazón, evitando los cambios excesivos de posición con los movimientos del cuerpo.
- B. **Función Reductora:** Amortigua la fricción entre el corazón, los órganos que le rodean y previene la dilatación cardiaca aguda, facilitando el acoplamiento de los ventrículos con lo cual se distribuye la fuerza hidrostática de las cavidades del corazón; lográndose con esto mantener la geometría ventricular.

C. Efecto sobre todo el corazón: el pericardio mantiene la lubricación, el equilibrio de las fuerzas gravitacionales e hidrostáticas, entre otros. (Cuadro 1).

CUADRO 1 FUNCIONES DEL PERICARDIO	
Efectos sobre cavidades cardiacas	
a)	Limita la distensión cardiaca a corto plazo.
b)	Facilita el acoplamiento y la interacción entre las cavidades cardiacas.
c)	Mantiene la relación presión/volumen y el gasto cardiaco de las cavidades cardiacas.
d)	Mantiene la geometría ventricular izquierda.
Efectos sobre todo el corazón	
a)	Lubricación.
b)	Equilibra las fuerzas gravitacional e hidrostática.
c)	Inmunológico.
d)	Vasomotor.
e)	Fibrinolítico.
Adaptado de Hoit B.D., Pericardial heart disease, <i>Curr Probl Cardiol</i> , July 1997, p.362.	

Enfermedades del Pericardio

El pericardio como membrana protectora del corazón puede ser objeto de múltiples afecciones que como dijimos van desde insultos infecciosos (virus, bacteriana y hongos), a neoplásicos, radioactivos, traumáticos, medicamentosos, inmunológico e idiopáticos.

Todas las lecciones ocurrientes en el pericardio son capaces de producir una de las siguientes entidades:

- Pericarditis aguda
- Taponamiento cardíaco.
- Quiste pericárdico.
- Absceso pericárdico.

- Pericarditis postinfarto.
- Síndrome de pospericardiotomía.
- Pericarditis bacteriana (purulenta).
- Pericarditis amebiana.
- Pericarditis por enfermedad de tejido conectivo.
- Pericarditis urémica.
- Pericarditis neoplásica.
- Pericarditis postradiación.

Pericarditis Aguda

La pericarditis aguda es una entidad de origen inflamatorio que puede cursar con o sin derrame pericárdico. Existen múltiples etiologías de la pericarditis aguda, pero que en la mayoría de los casos se mantienen como idiopática por no ser costo-efectivo el análisis de los agentes etiológicos que la provocan. La pericarditis aguda suele cursar en la mayoría de los casos de forma benigna

Es importante puntualizar que se observa una mayor incidencia de pericarditis aguda durante las estaciones frías, lo que nos hace relacionar la pericarditis aguda con los virus como agente causal principal. No obstante, existe evidencia que señala que solo el 14% de los casos son de origen infeccioso, ya sea viral o bacteriano, siendo *Mycobacterium Tuberculosis*, *Borrelia Burgdorferi*, *Parvovirus B19* y virus de Epstein-Barr como los agentes más prevalentes. En un estudio prospectivo realizado en Francia, no se proporcionó un diagnóstico etiológico para el 55% de los casos, pero una quinta parte de los casos de pericarditis estuvo asociada a un síndrome postpericardiotomía.¹⁷

Mas adelantes describimos otras causas específicas a considerar enfermedades autoinmunes, el hipotiroidismo, el cáncer, la radioterapia, pericarditis post infarto, pericarditis urémica, etc.

El diagnóstico clínico de la pericarditis aguda puede hacerse con dos de los siguientes criterios:

1. **Dolor torácico**, es el síntoma más frecuente el cual aumenta con el decúbito, es pleurítico y se irradia a región supraclavicular izquierda.
2. **Frote pericárdico**, el cual es un hallazgo clínico infrecuente y de difícil percepción. Variable en intensidad, en la región y en la fase en la cual se ausculta.
3. **Cambios en el electrocardiograma** caracterizado por una elevación generalizada del segmento ST o depresión PR en la fase aguda.

4. Derrame pericárdico, el cual en la mayoría de los casos es leve.

Puede observarse elevación de los reactantes de fase aguda, los cuales pueden utilizarse como marcadores para el diagnóstico de la pericarditis, así como también para el seguimiento y valoración de la respuesta al tratamiento. En ocasiones la pericarditis puede estar asociada a afectación del músculo cardiaco (**miopericarditis**), cuadro que definiremos con la elevación de marcadores cardiacos como la troponina.

La pericarditis, dependiendo de su evolución, se clasifica en: aguda, incesante, recurrente y crónica.¹⁷

	Definición
Aguda	Evento que dura <4 a 6 semanas
Incesante	Pericarditis > 4-6 semanas, pero < 3 meses sin remisión
Recurrente	Recurrencia de pericarditis después de un primer episodio documentado de pericarditis aguda e intervalo libre de síntomas de 4-6 semanas o más
Crónica	Pericarditis >3 meses

Ecocardiograma en la pericarditis aguda

La ecocardiografía es la primera y a menudo la única prueba de imagen necesaria en pacientes con pericarditis aguda. Aunque es normal en el 40% de los casos, esta prueba es fundamental para identificar complicaciones como lo es el taponamiento cardiaco o la pericarditis constrictiva y podría ser útil para monitorizar la evolución del derrame pericárdico a lo largo del tiempo y la respuesta al tratamiento médico.¹

El 60% de los pacientes con pericarditis aguda presentan derrame pericárdico que por lo que general es mínimo o leve en muy pocas ocasiones siendo moderado o severo y en estos casos podría asumirse como que la causa no es viral o idiopática, sino secundario a cáncer o enfermedad renal crónica entre otras.¹⁶

La ecocardiografía permite una cuantificación indirecta del derrame pericárdico. El derrame pericárdico severo podría identificar a los pacientes con pericarditis aguda que tienen un mayor riesgo de complicaciones. El ecocardiograma también puede ayudar a determinar la disfunción ventricular concomitante que puede sugerir miopericarditis. En el caso de miopericarditis se puede evidenciar una disminución del Strain longitudinal y circunferencial. La torsión del ventrículo izquierdo también es menor que en sujetos normales debido a una menor rotación apical.¹⁷

La hiperrefringencia de las paredes del pericardio y el aumento de su grosor se han utilizado de manera individual para la valoración de la pericarditis en la práctica clínica. Pero su gradación desde punto de vista práctico resulta poco específico, ya que el pericardio es una estructura altamente reflectante y no debe

considerarse esta característica para realizar el diagnóstico de pericarditis. Con respecto al grosor, el pericardio está muy en contacto con las otras estructuras intratorácica por lo que no se puede valorar bien su grosor, existiendo la excepción en la cual exista derrame pericárdico y pleural al mismo tiempo, caso donde se delimita bien el grosor del pericardio.

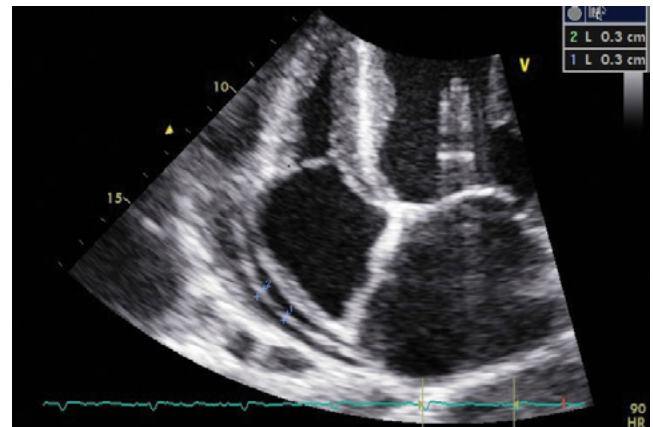


FIG.1. Ecocardiograma bidimensional, apical cuatro cámaras en paciente con enfermedad renal crónica en terapia de hemodiálisis con derrame pericárdico y pleural concomitante, donde se delimita de forma objetiva el grosor del pericardio.

Pericarditis Viral

Es la variedad de pericarditis aguda más frecuente, aparece mayormente en sujeto jóvenes del sexo masculino, entre los virus más frecuentes citamos el coxsackie b, echovirus, influenza e, adenovirus, mononucleosis entre otros.

La sintomatología de esta pericarditis viral serán los típicos de una pericarditis sumado a malestar general, fiebre y mialgia a consecuencia de la virosis.

Pericarditis Post Infarto

Aparece en los primeros días después de un infarto transmural, esto representa una de las complicaciones del infarto, lo cual traerá confusión por la sintomatología del dolor confundiendo con una angina de pecho residual postinfarto. Cabe destacar que a pesar de que los síntomas de angina y pericarditis son similares el pronóstico suele ser muy diferente debido a que la pericarditis es curable en la mayoría de los casos sin ninguna complicación mientras la angina residual es de peor pronóstico.

Síndrome de Post Pericardiotomía

Este síndrome consiste en la aparición fiebre, dolor precordial, artralgia y frote pericárdico a la auscultación en paciente que han sido sometido a una cirugía cardiaca (pericardiotomía) cuyo síntoma aparece desde los diez días a varias semanas posterior a la intervención quirúrgica.

Este síndrome guarda relación con proceso de tipo inmunológico debido que se han encontrado con muchas frecuencias títulos elevado de anticuerpo anti corazón (síndrome anti fosfolípido); la evolución de este cuadro resulta ser favorable y en muy rara ocasiones hace complicaciones graves.

Pericarditis Bacteriana (PURULENTA)

Es la complicación infecciosa que se presenta en factores predisponentes como son; derrames de pericarditis urémica, inmuno-deprimidos, por quemaduras externas, inmuno-terapia, linfoma, leucemia y SIDA.

En la era pre antibiótica las neumonías bacterianas (empiema) se extendía hasta el pericardio; pero en la actualidad solo el 20% de la pericarditis purulenta se produce por esta vía hematógena.

Hoy en día las pericarditis purulentas son frecuentes por las siguientes razones:

1. Cirugía torácica de proceso infeccioso.
2. Trauma torácico.
3. Complicaciones de endocarditis infecciosa
4. Rotura de aneurisma al espacio pericárdico.
5. Embolia coronaria séptica.
6. Absceso de anillos valvulares protésico entre otros.

Pericarditis Amebiana

Es una grave complicación del absceso hepático amebiano donde ocurre una perforación del absceso ubicado en el lóbulo hepático izquierdo que penetra al pericardio.

El cuadro clínico de la pericarditis amebiana consiste en dolor precordial, hepatomegalia dolorosa, síndrome febril; acompañado de cardiomegalia en radiografía de tórax y bajo voltaje en el electrocardiograma. A la exploración física nos encontramos con un paciente enfermo grave, séptico con taponamiento cardiaco; que si no es drenado a tiempo evoluciona rápidamente a la muerte.

El tratamiento consiste en drenar por pulsión en el pericardio donde se observara un contenido purulento achocolatado que sugiere el diagnóstico. Luego se realiza la cirugía como tratamiento definitivo con drenaje quirúrgico

del pericardio seguido con un esquema de manejo de antibiótico específico para ameba extraintestinal, como sería la combinación de emetina más metronidazol o cloroquina.

Pericarditis por Enfermedad del Tejido Conectivo

La membrana serosa del pericardio puede ser atacada por cualquiera de las enfermedades auto inmune. Lupus eritematoso sistémico es la más frecuente ocupando del 20% a 40% de los casos, seguida, pero de menos frecuencia la fiebre reumática; la artritis reumatoide se encuentra en el 10% de los casos. Otras patologías como la esclerodermia poliarteritis nodosa, dermatomiositis y vasculitis son causantes de esta enfermedad.

Pericarditis Urémica

Está presente en 32% a 42% en paciente renales crónicos y hasta en el 15% de los que se encuentra sometidos a hemodiálisis crónica. Como causante de derrames de tipo hemorrágico se incluye los siguientes factores:

- A. Infecciones virales o bacterianas.
- B. Anticoagulación con la hemodiálisis.
- C. Cambio bioquímico en relación con el estado urémico.

La pericarditis urémica puede evolucionar a una complicación grave con taponamiento cardíaco hasta en un 10% de los casos en muy rara ocasión la pericarditis urémica evoluciona a una pericarditis constrictiva.

Pericarditis Neoplásica

El pericardio se encuentra invadido por neoplasia maligna del 5% al 15% de los pacientes con cáncer. Los procesos malignos que produce el 80% de cáncer metastásico al pericardio son:

1. Cáncer broncogénico.
2. Cáncer de mama.
3. Leucemia.
4. Linfoma de Hodgkin y no Hodgkin

El cáncer **primario** de pericardio es muy raro y se produce por la exposición crónica al asbesto y a la fibra de vidrio (mesotelioma). La principal forma de presentación de una pericarditis neoplásica es el derrame pericárdico hemorrágico y el taponamiento cardíaco. Sin embargo, no todos los pacientes con cáncer presentan derrame maligno debido a que en el linfoma y otros tumores puede existir derrame por **bloqueo del sistema de drenaje linfático** y no por la invasión pericárdica del tumor.

Pericarditis Post Radiación

El daño por radiación al pericardio es una complicación frecuente de la terapia con radioterapia en el linfoma de hodgkin y el cáncer de mama. Esto es más común cuando se incluye por lo menos el 60% del corazón en el campo radiado y cuando se administra más de 4000 rads en un periodo mayor a cuatro semanas, en el 20% de los casos puede aparecer una pericarditis constrictiva que requiere pericardiotomía (extirpación del pericardio).

La pericarditis por radiación suele con frecuencia confundirse con una recidiva del tumor recientemente tratado con radioterapia y la única forma de diferenciarlo es haciendo

el estudio del líquido en el cual se identifican las células malignas hasta el 85 % de los casos de recidiva, por el contrario, el líquido extraído será siempre negativo de células malignas en el caso de pericarditis por radiación.

Derrame Pericárdico y Taponamiento Cardíaco

El espacio pericárdico normalmente posee unos 50 ml de líquido, cuando esta cantidad se excede entonces lo denominamos **derrame pericárdico**. Los derrames pericárdicos se clasifican según su inicio en (agudo, subagudo o crónico), tamaño (leve, moderado o grande), distribución (circunferencial, loculado), impacto hemodinámico (con o sin taponamiento cardíaco) y composición (trasudado, exudado, sangre, pus o quilo). El desarrollo de un derrame pericárdico a menudo tiene implicaciones importantes para el diagnóstico, como es el caso de la pericarditis aguda, el pronóstico como en el cáncer o ambos como es el ejemplo de la disección aórtica. (FIG. 2)

En los países desarrollados, la pericarditis aguda se asocia con mayor frecuencia con un derrame pericárdico mínimo o leve y suele ser idiopática o debida a una infección viral. Los derrames de tamaño moderado a severo debemos de pensar que se deben a fenómenos neoplásicos, tuberculosis y mixedema. Cuando tenemos una acumulación rápida de sangre en el espacio pericárdico es debido mayormente a traumatismo cerrado, disección aórtica ascendente y rotura cardíaca secundaria a un infarto de miocardio o procedimientos cardíacos invasivos. Luego de las cirugías cardíacas frecuentemente se observa un ligero derrame pericárdico que suele resolverse al cabo de un mes.

La acumulación continua de líquido a nivel del espacio pericárdico hace que la presión intrapericárdica eventualmente aumente y se vuelva lo suficientemente alta como para impedir el llenado de las cavidades cardíacas, momento en el que la función cardíaca se deteriora y se puede considerar que hay **taponamiento cardíaco**.

Ecocardiograma en el derrame pericárdico

Desde el punto de vista clínico, la ecocardiografía bidimensional con Doppler es la herramienta diagnóstica con mejor razón coste-eficacia para el diagnóstico del derrame pericárdico y la evaluación de su significado hemodinámico. El tamaño del derrame pericárdico se puede evaluar cualitativamente y de forma práctica tomando el diámetro de la zona libre de eco siempre y cuando este sea circunferencial. Los derrames pericárdicos con menos de 5 mm de separación pericár-

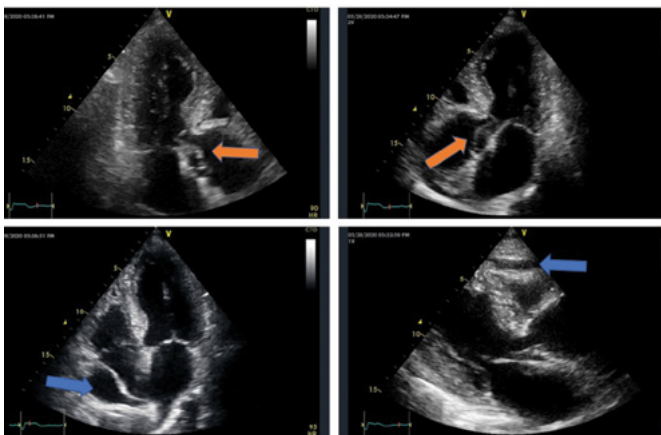


FIG.2. Ecocardiograma bidimensional aproximación apical y paraesternal largo en paciente con disección de aorta y derrame pericárdico. El derrame pericárdico es un hallazgo que empeora el pronóstico de la disección de aorta. Flechas azules (Derrame pericárdico) Flechas naranjas (Colgajo intimal de disección).

dica en diástole corresponde a un volumen de líquido entre 50 a 100 ml, y se clasifica como derrame pericárdico mínimo, 5 a 10 mm de separación como derrame pericárdico leve que corresponde a un volumen de 100 a 250 ml, de 10 a 20 mm de separación como derrame pericárdico moderado que corresponde a un volumen de líquido de 250 a 500 ml, y mayor de 20 mm de separación como derrame pericárdico severo que corresponde a un volumen mayor de 500 ml. (Tabla 2) ¹⁶

Cuantificación del derrame pericárdico		
Zona libre eco	Grado de severidad	Volumen
5 mm	Mínimo	50-100 ml
5-10 mm	Leve	100-250 ml
10-20 mm	Moderado	250-500 ml
>20 mm	Severo	500 ml

Para facilitar los estudios de seguimiento se recomienda documentar las imágenes digitalmente y describir el tamaño del derrame de manera detallada en el informe ecocardiográfico, incluyendo no solo el grado de cada determinación, sino también su localización. Es importante recalcar que la tolerancia hemodinámica está más relacionada con la rapidez de instauración del derrame que con su volumen total.

Hay que tener en cuenta que no toda zona aparentemente libre de ecos alrededor del corazón indica la existencia de derrame pericárdico. La presencia de una zona hipoecogénica en la región anterior del saco pericardio, pero ausente en la región posterior, sugiere la presencia de grasa epicárdica. ¹⁸

Diferenciación entre derrame pericárdico y derrame pleural

En ocasiones se hace difícil distinguir entre la presencia de derrame pericárdico y derrame pleural. Existen algunas pistas que nos ayudan a realizar esta distinción. El pericardio se extiende sobre las venas pulmonares y tienden a limitar el espacio potencial por detrás de la aurícula izquierda, por lo que el derrame que aparezca por detrás de la aurícula izquierda es más probable que sea derrame pleural. Una de las pistas que nos ayuda a distinguir de forma más simple la diferencia entre derrame pericárdico y derrame pleural es tomar como referencia la aorta descendente. Cuando la zona libre de eco se encuentra por delante de la aorta descendente es derrame pericárdico, por

ende, cuando la zona libre de eco se encuentra por detrás de la aorta descendente es derrame pleural. Cuando convergen derrame pleural y derrame pericárdico se puede diferenciar bien el pericardio, dato el cual nos ayuda a realizar la diferenciación. (FIG. 3)

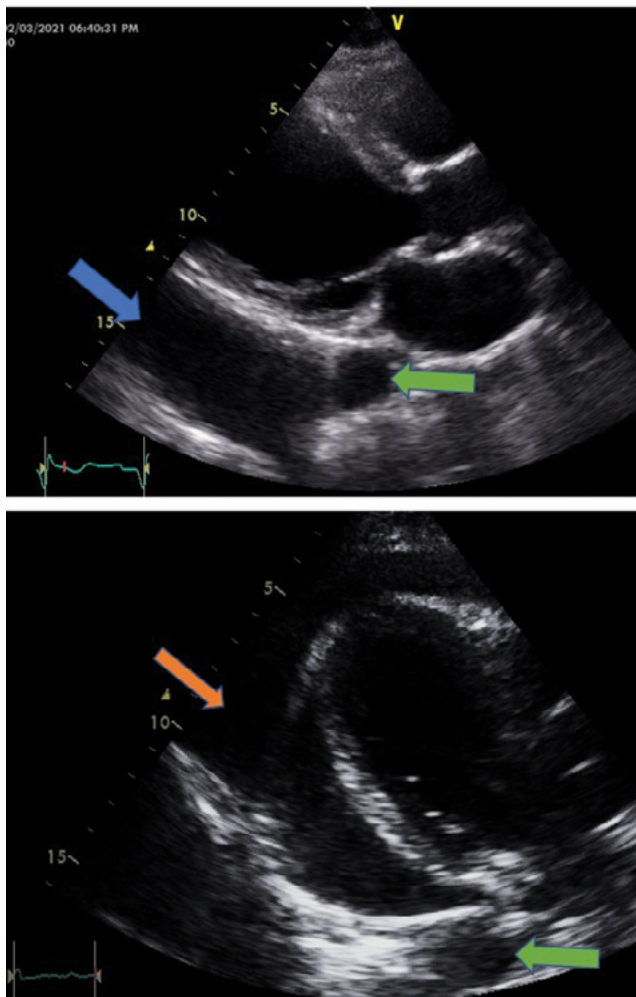


FIG. 3: Eco 2-D aproximación paraesternal largo se destaca utilizar la aorta descendente como punto de referencia para distinguir el derrame pericárdico del derrame pleural, diferenciación que en ocasiones puede ser confusa. Flecha azul (Derrame pleural) Flecha naranja (Derrame pericárdico) Flecha verde (Aorta descendente).

Taponamiento cardiaco

Cuando el derrame pericárdico produce descompensación de la hemodinámica cardiaca lo definimos como taponamiento cardiaco. La descompensación hemodinámica guarda relación con la velocidad con que se instaura el derrame pericárdico más que con el volumen total acumulado en el espacio pericárdico. Esta descompensación esta principalmente dada por el incremento de la presión intrapericárdica ejercida por el líquido en su interior, lo que produce una diástole inefectiva trayendo consigo tres consecuencias:

1. Elevación de la presión venosa sistémica,
2. Disminución de la precarga y esta reducción de la precarga conlleva a:
3. La caída del gasto cardiaco.

Estos fenómenos fisiopatológicos guardan una peculiar relación con los ciclos respiratorios. De forma fisiológica la inspiración permite un aumento de los volúmenes de retorno en ventrículo y la aurícula derecha, disminuyendo así el llenado ventricular izquierdo.

Las consecuencias clínicas de estas alteraciones hemodinámica son:

1. **Grave hipertensión venosa sistémica**
 - A. Turgencia yugular
 - B. Plétora de las venas de la cara
 - C. Importante elevación de la presión venosa central
 - D. Congestión pasiva del hígado.

2. Hipotensión arterial:

- A. Colapso circulatorio
- B. Obnubilación mental

3. Reacción adrenérgica:

- A. Taquicardia
- B. Diaforesis
- C. Piloerección
- D. Palidez
- E. Oliguria

Si en estas condiciones el derrame pericárdico no es evacuado, en el estadio final pueden a ver bradicardia sinusal, ritmo de escape nodal, disociación electromecánica, asistolia ventricular y como evento final sobreviene la muerte por estado de shock.

Esos fenómenos clínicos suscitados en el taponamiento cardiaco pueden ser registrados en forma características en el ecocardiograma^{19,20}

Ecocardiograma en el taponamiento cardiaco

Existen muchas características ecocardiográficas del taponamiento cardiaco, pero no podemos obviar que el mismo es un síndrome clínico más que un diagnóstico de imágenes, por lo que el ecocardiograma es una herramienta que ayuda a confirmar su presencia y en ciertos casos a predecir que derrame tendrá repercusión hemodinámica.

Modo M y bidimensional

Unos de los signos ecocardiográficos que se observan de forma inicial en el taponamiento cardiaco es el **balanceo cardiaco** (bamboleo cardiaco) y se obtiene de forma más precisa en modo M. Es un dato indirecto de taponamiento y se puede observar más fácil en taponamientos que constan de un gran volumen a diferencia de aquellos donde el derrame es pequeño y de instauración rápida. Se caracteriza por la variación de las cavidades cardiacas con respecto al pericardio de forma fásica. Ocurre por las variaciones existentes por los cambios de presión y el movimiento del corazón con respecto al tórax y los movimientos respiratorios. Estos cambios también pueden constatare en el electrocardiograma con la típica alternancia eléctrica.

Uno de los datos ecocardiográficos que infieren una mayor descompensación hemodinámica y que tiene una gran sensibilidad en el diagnóstico del taponamiento es el colapso diastólico del ventrículo derecho, que puede verse en modo M y también se observa bien en ecocardiograma bidimensional en las aproximaciones de eje largo paraesternal, eje corto y en el cuatro cámaras. Cuando hay colapso diastólico del tracto de salida del ventrículo derecho nos habla de un aumento importante de la presión intrapericárdica. (FIG. 4)

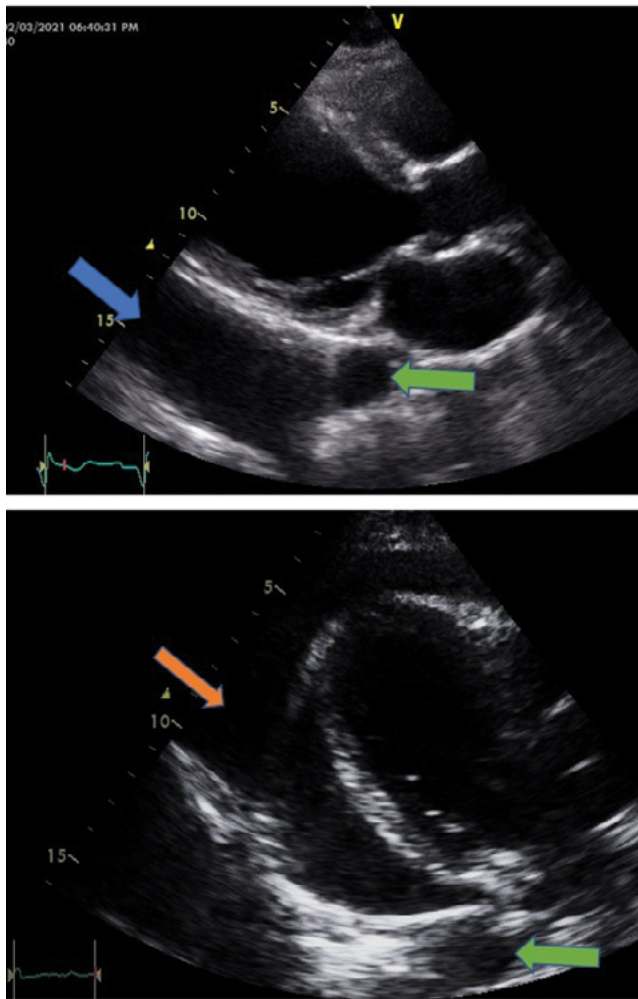


FIG. 4. A la izquierda a análisis espectral Doppler y a la derecha eco 2-D subcostal flechas naranjas con cambios de más de 25% en su velocidad relacionadas con los ciclos respiratorios. Flechas azules mostrando colapso diastólico del ventrículo derecho en un paciente con taponamiento cardiaco de origen neoplásico.

El **colapso de la aurícula derecha** al final de la diástole ventricular (antes de la onda P), es otro dato relevante de aumento de la presión intrapericárdica. La presión intrapericárdica será mayor conforme dure este colapso con respecto al ciclo cardiaco (colapso de 1/3 del ciclo).

Un signo importante de taponamiento es la **plétora de la vena cava inferior (VCI)**, definida como una VCI dilatada con un cambio de diámetro <50% durante la inspiración, la plétora de VCI puede estar presente en el 92% de los derrames pericárdicos que se asocian con pulso paradójico y que requieren drenaje pericárdico. Es importante tomar en cuenta que este signo puede estar presente en otras causas de disfunción del ventrículo derecho y en caso de hipertensión pulmonar.²⁰

Valoración del Doppler

Las variaciones de las velocidades transvalvulares registradas en el Doppler y que guardan relación con el ciclo respiratorio son características para tomar en cuenta en el taponamiento cardiaco. De forma fisiológica, las velocidades del flujo tricúspideo y pulmonar por eco Doppler aumentan con la inspiración mientras que las velocidades de flujo en las válvulas mitral y aórtica disminuyen simultáneamente. En el taponamiento estos hallazgos están exagerados. Cuando existe una reducción de 25% de la onda de llenado rápido del ventrículo izquierdo (Onda E del flujograma mitral) durante la inspiración y un aumento mayor de 50% de la onda de llenado rápido de ventrículo derecho (onda E del flujograma tricúspideo) en la misma fase, son datos predictores temprano de taponamiento cardiaco.²⁰(FIG. 4)

Pericarditis Constrictiva

La **pericarditis constrictiva** es una causa potencialmente curable de insuficiencia cardíaca diastólica. El pericardio cicatrizado causa restricción al llenado ventricular diastólico temprano, lo que resulta en la igualación de

las presiones de llenado diastólico intracardíaco produciendo la llamada “cámara diastólica única”. Las presiones de llenado ventricular se elevan notablemente y esto se manifiesta predominantemente con insuficiencia cardíaca derecha. En la actualidad las causas más frecuentes de pericarditis constrictiva son los procesos infecciosos o inflamatorios (enfermedades del tejido conectivo), así como la radioterapia y los postquirúrgicos de cirugías cardíacas. En los países en vía de desarrollo una causa frecuente es la pericarditis tuberculosa.

Ecocardiografía en la pericarditis constrictiva

La ecocardiografía transtorácica permite una evaluación completa y no invasiva de la fisiología constrictiva. La ecocardiografía puede hacer el diagnóstico en el 70% de los casos de pericarditis constrictiva renunciando a la necesidad de cateterismo cardíaco. Se recomienda el uso de un respirómetro durante la evaluación del ecocardiograma de la pericarditis constrictiva; esto permite una sincronización adecuada con la inspiración-espирación. Además, deben obtenerse clips “largos” (10 latidos), ya que los clips de dos o tres latidos pueden perder resultados fásicos. Aunado a esto, la ecocardiografía permite diferenciar la presencia de otros trastornos que pueden simular a la pericarditis constrictiva como es la miocardiopatía restrictiva.²⁰

Modo M y 2D

La ecocardiografía debe de analizarse junto con la clínica para llegar al diagnóstico de la pericarditis constrictiva. La valoración del engrosamiento del pericardio puede observarse

mediante un ecocardiograma convencional, pero este aspecto suele en ocasiones manifestarse mejor en la radiografía de tórax, la tomografía o resonancia. En el modo M podemos observar la presencia de un movimiento protodiastólico del septum interventricular. También se puede evidenciar la dilatación de la vena cava y las venas hepáticas. En la pericarditis constrictiva que no se asocia a calcificación del pericardio pueden observarse datos de interdependencia ventricular.

Flujo Doppler

La onda de llenado rápido mitral (E) es de alta velocidad, con tiempo de desaceleración corto y una velocidad de onda A baja. Se puede constatar una prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo mayor de 25% con la inspiración.

El Doppler tisular y la velocidad de propagación del flujo mitral con modo M son piezas importantes en la valoración de pericarditis constrictiva, porque además de ayudar en el diagnóstico nos permite diferenciarla de la miocardiopatía restrictiva. En la miocardiopatía restrictiva la onda E' del Doppler tisular del anillo mitral, está por lo general menor de 7 cm/s y en la pericarditis constrictiva está por encima de 7 cm/s. Es típico también que la onda E' tenga una mayor velocidad en el anillo lateral que en el anillo medial mitral, cuando esto se invierte le llamamos (**anillo paradójico o reverso**) lo que es un signo típico de pericarditis constrictiva.

Una velocidad de propagación del flujo mitral con modo M color que sea >90 cm/s representa una adecuada función diastólica. En la miocardiopatía restrictiva, la reducción de la distensibilidad y de la relajación refleja

una reducción a <50 cm/s de la misma, en la pericarditis constrictiva la velocidad de propagación tiende a ser de >50 cm/s.

Deformación global y segmentaria

La característica típica de la pericarditis constrictiva con respecto al Strain, es que se observa una reducción importante primordialmente de Strain circunferencial a diferencia de la miocardiopatía restrictiva en la cual se encuentra afectado el Strain longitudinal. Con respecto a la deformación segmentaria, en los

segmentos que están en contacto con pericardio engrosado se observa una disminución del Strain longitudinal regional habiendo una importante diferencia con el septum interventricular que tiende a estar normal. Este dato también nos puede ayudar a distinguirla con la miocardiopatía restrictiva, donde en esta región suele estar disminuido. El twist ventricular izquierdo, derivado de la diferencia entre la rotación apical y basal, esta significativamente disminuido en la pericarditis constrictiva en relación con la miocardiopatía restrictiva. (Tabla 3)

Hallazgo ecocardiográfico	Pericarditis constrictiva	Miocardiopatía restrictiva
Engrosamiento pericárdico	Presente	Ausente
Crecimiento auricular	Ocasional y leve de la aurícula izquierda	Crecimiento usualmente severo de ambas aurículas
Grosor de pared ventricular	Normal	Usualmente engrosada
Rebote septal	Presente	Ausente
Insuficiencia mitral o <u>tricúspidea</u>	Ocasional presente	Usualmente presente
Doppler pulsado de la vena hepática	Disminución del flujo anterógrado con espiración; inversión marcada del flujo diastólico el cual aumenta con espiración en comparación con inspiración	Flujo anterógrado sistólico menor que el diastólico; inversión del flujo diastólico en la vena hepática es más prominente con inspiración

Tabla 3. Otros hallazgos ecocardiográficos que diferencian la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva.

Enfermedad pericárdica asociada a COVID-19

En un metaanálisis realizado en pacientes con COVID-19, a los cuales se realizó por aspectos clínicos y de manera sistemática una tomografía de tórax, aproximadamente el 5% tenía un derrame pericárdico detectable. Se ha observado en otras enfermedades sistémicas que el aumento importante de citoquinas puede promover a la presencia de injuria y una desregulación del funcionamiento pericárdico, como lo que pasa en la artritis reumatoide o en el lupus. En la fisiopatología del COVID-19 se describe una tormenta de citoquinas que puede conllevar a que se produzca miocarditis y pericarditis. Aunque también se describen fenómenos inmunes que pueden interferir en el malfuncionamiento del pericardio, estos datos confirmados en estudios postmortem donde se ha visualizado presencia de macrófagos y linfocitos en el análisis del líquido pericárdico. (Imagen 5).

La afección del pericardio en los pacientes con COVID-19 puede ir desde la clínica de una pericarditis con derrame pericárdico mínimo hasta la presencia de taponamiento cardiaco, por lo que tiene que considerarse como una causa probable de descompensación hemodinámica en el paciente con COVID-19.^{21,22,23}

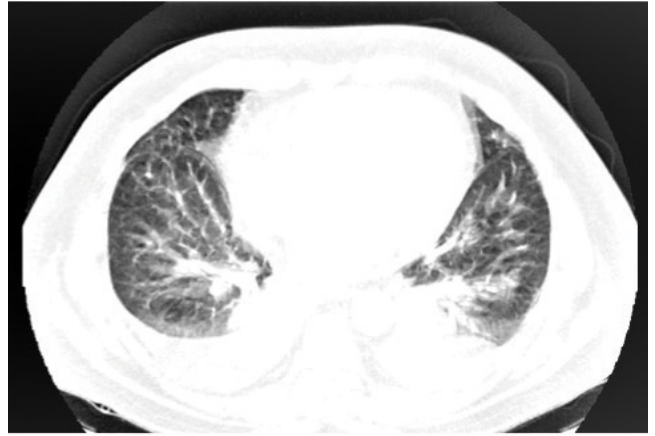
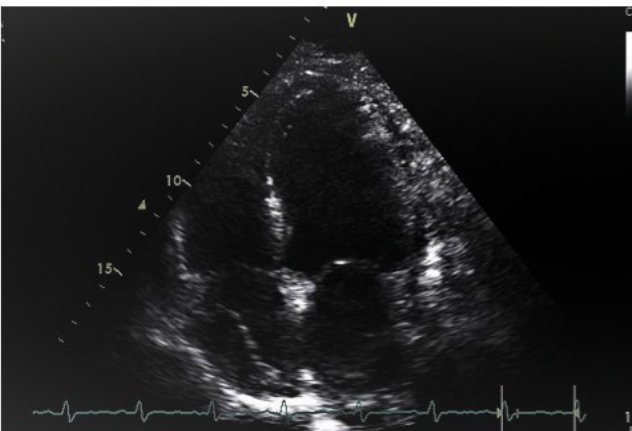


Imagen 5. Paciente con COVID-19 donde se evidencia en el eco 2-D en la aproximación apical cuatro cámaras, derrame pericárdico con colapso de la aurícula derecha. A la derecha en la tomografía de tórax se puede denotar a nivel pulmonar un patrón en vidrio deslustrado, derrame pleural y patrón empedrado característico de la infección por COVID-19.

Alteraciones congénitas del pericardio

Quiste pericárdico

Los quistes pericárdicos son poco frecuentes teniendo una incidencia de aproximadamente 1/100,000 personas. En la mayoría de los casos son un hallazgo incidental que se observa en una radiografía de tórax o en algún otro método de imagen. La tomografía de tórax es el método de elección para la valoración de los quistes pericárdicos, pero el ecocardiograma por sus virtudes representa el método más idóneo para el seguimiento.

En un 70% de los casos aparecen en el ángulo cardiofrénico derecho. En la mayoría de los casos son asintomáticos y en caso de síntomas son debidos a un efecto de masa, el cual afecta los grandes vasos, el esófago, la tráquea o el corazón. Los quistes pericárdicos se originan embriológicamente a partir de lagunas mesenquimales desconectadas que normalmente se unen para formar el celoma pericárdico.

Los quistes pericárdicos suelen ser benignos, pero eventualmente pueden surgir complicaciones en caso de compresión de las estructuras adyacentes al corazón. Se han descrito casos en la literatura donde por su ruptura han provocado falla cardíaca aguda. El tratamiento de los quistes pericárdicos puede ir desde el manejo conservador hasta la aspiración percutánea y en algunos casos complejos puede requerir de toracotomía.²⁴

Agenesia de pericardio

Es una entidad rara que en la mayoría de los casos se evidencia de manera incidental. Es causada por la atrofia prematura de la vena cardinal común, la cual irriga la membrana pleuropericárdica durante la etapa fetal. Puede presentarse ausencia parcial o completa del pericardio. La ausencia completa tiene un curso benigno al contrario de la ausencia parcial que se asocia a estrangulación cardíaca, disección de aorta, muerte súbita e isquemia miocárdica.

En el ecocardiograma puede observarse un corazón en forma de lágrima, por la elongación auricular y la forma de globo que adoptan los ventrículos. Puede observarse datos de sobrecarga del volumen del ventrículo derecho y movimiento paradójico del septum interventricular. Entre el 30% y el 50% de los casos existen otras anomalías congénitas asociadas siendo las más frecuentes; la válvula aórtica bicúspide, ductus persistente, comunicación interauricular e interventricular, tetralogía de Fallot, hernia diafragmática y pectus excavatum.^{25,26}

Punción Pericárdica (Pericardiocentesis)

Indicaciones

La punción pericárdica es útil en dos condiciones:

1. Fines Diagnósticos

- A. El aspecto macroscópico del líquido pericárdico orienta al diagnóstico:
- B. Transparente (pericarditis aguda benigna, derrame posthemodiálisis, enfermedades autoinmunes).
- C. Purulenta (pericarditis infecciosa).
- D. "Achocolatada" (pericarditis amebiana). Hemorrágica (neoplasias, pericarditis tuberculosas, ruptura del corazón o aorta, hemopericárdico traumático. El análisis microscópico y cultivo del líquido pondrán confirmar la naturaleza bacteriana, amebiana, o neoplásica del derrame pericárdico.

2. Fines Terapéuticos

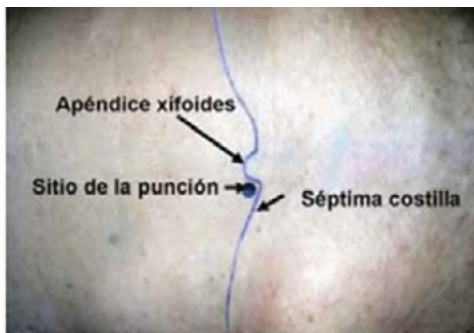
La evacuación de un derrame pericárdico es una medida de urgencia y salvadora del taponamiento cardíaco, y ayuda en forma definitiva a la mejor evolución de la pericarditis bacteriana o amebiana. En estos casos se prefiere dejar un drenaje continuo de la cavidad pericárdica por medio de la realización de una ventana pericárdica en el quirófano, en donde además se podrá tomar cultivo y biopsia de pericardio. Se ha demostrado que el taponamiento cardíaco se puede resolver en un 60% de los casos con tan solo punción pericárdica. El resto de los paciente requieren tratamiento quirúrgico, sea por la falta mejoría del cuadro

clínico o por recibida. El drenaje quirúrgico se requiere con mayor frecuencia en taponamiento cardíaco por causas traumáticas. Cabe mencionar que el 95% de los casos puede extraerse el líquido pericárdico cuando la punción se realiza con guía ecocardiográfica; con ella se evitan las complicaciones graves y se asegura la extracción del líquido.

Técnica

La mejor vía de acceso para realizar una punción pericárdica es la subxifoidea. El médico tendrá que estar vestido con todos los instrumentos para realizar un procedimiento quirúrgico estéril; se realiza una escrupulosa asepsia y antisepsia de la región mitad superior del abdomen y mitad inferior del tórax, la cual es delimitada mediante campos estériles.

Se aplica una pequeña dosis de anestésico local en el sitio donde se hará la punción (lidocaína de 20 mg a 50 mg). Se utiliza una aguja larga calibre de 16 a 18 con bisel corto, la cual se conecta a una jeringa de 50 cc a través de una llave de tres vías. La aguja se introduce por debajo y a la izquierda (2 cm) del apéndice xifoideo dirigiéndola hacia la región medio clavicular izquierda con un Angulo de 45 grado respecto a la pared abdominal, hasta alcanzar el saco pericárdico a través del diafragma. La punción pericárdica siempre deberá ser guiada con control electrocardiográfico, y de preferencia también ecocardiográfico, que nos permitirá evacuar los líquidos a través de la jeringa conectada a la llave de tres vías, sin lacerar o perforar la pared llave de tres vías, y en otra más estará conectada a una solución salina.



Sitio de la punción para pericardiocentesis (vía de Marfán).



Infiltración de lidocaína al 1%.



Trocar insertado en el pericardio. Se observa líquido serohemático aspirado.



Sitio de la punción paraesternal. Leyenda cic espacio intercostal.

Riesgos

A pesar de que la punción pericárdica es un procedimiento técnicamente sencillo, las complicaciones potenciales a que puede dar lugar son muy graves, por lo que este procedimiento debe ser llevado por manos experimentado en una sala intensiva, o mejor todavía en un quirófano con registro electrocardiográfico y ecocardiográfico, así como monitorización tanto de la presión venosa central como de la presión arterial; se debe tener disponible un desfibrilador.

Los peligros potenciales de una punción pericárdica son:

Trocar insertado en el pericardio. Se observa líquido serohemático aspirado.

Sisito de la punción paraestomacal. Leyenda cic espacio intercostal.

- A. Reacción vagal (bradicardia, hipotensión arterial, náuseas, vomito, sialorrea y hasta asistolia ventricular).
- B. Laceración de una arteria coronaria (hemopericardio).
- C. Laceración del corazón (hemopericardio y taponamiento cardiaco).
- D. Fibrilación ventricular.

Tales complicaciones aparecen en aproximadamente el 5% de los casos, es por ello por lo que se debe considerar la punción pericárdica como un procedimiento mayor, y por lo tanto indicada y realizarla con todas las precauciones pertinentes.

Puntualizaciones para recordar

1. Los síndromes pericárdicos clásicos incluyen la pericarditis, el derrame pericárdico, el taponamiento cardiaco

y la pericarditis constrictiva. El ecocardiograma juega un papel protagónico en su diagnóstico, abordaje y seguimiento.

2. El diagnóstico de pericarditis aguda se hace con dos de los siguientes criterios: Dolor torácico, frote pericárdico, cambios electrocardiográficos y la presencia de derrame pericárdico. La hiperrefringencia y aumento del grosor del pericardio son parámetros poco fiables en su valoración.
3. La presencia de derrame pericárdico tiene implicaciones tanto diagnóstica (como es el caso de la pericarditis aguda), pronóstica (como en las neoplasias) o ambas como en la disección de aorta.
4. En el taponamiento cardiaco influye más en el aspecto hemodinámico, la velocidad con que se instaure el derrame que la cantidad.
5. El ecocardiograma es una herramienta que puede ser utilizada de forma útil y practica en la realización de la pericardiocentesis.
6. La velocidad de propagación del flujo mitral con modo M mayor de 50 cm/s y el Doppler tisular (anillo paradójico) son valoraciones especiales que nos ayudan a distinguir la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva.
7. La afectación del pericardio producida por el COVID-19 puede ir desde un derrame pericárdico leve hasta el taponamiento cardiaco.
8. La pericarditis viral, la pericarditis postinfarto, el síndrome pospericardiectomía y la pericarditis reumática, generalmente tienen buen pronóstico. Rara

vez se complican con taponamiento cardiaco y no dejan secuela. La pericarditis viral puede tener recaídas semanas o meses después de desaparecido el primer brote y pueden acompañarse de miocarditis (miopericarditis).

9. La pericarditis infecciosa y parasitarias son muy graves, evolucionan rápidamente al taponamiento cardiaco, que si no es drenado termina con la muerte; así mismo, no es raro que dejen constricción pericárdica después de terminada fase aguda (pericarditis constrictiva).
10. El taponamiento por ruptura cardiaca o por una aneurisma aórtica es fatal en la mayoría de los casos, aun cuando en la literatura hay informes aislados de paciente que han sido salvados mediante oportunas intervenciones quirúrgicas de urgencia.
11. El pronóstico de la pericarditis neoplásica en general es malo porque muestran evolución desfavorable relativamente a corto plazo, a pesar del tratamiento quimioterapéutico.

Bibliografía

12. Callahan JA; Seward, tajik AJ: Cardiac tamponde: characteristic Doppler observations. *Mayo Clin Proc* 1989; 312-324.
13. Chiaramida, S.A. Goldman, M.A, Zima, Echocardiography identification of intrapericardial effusion. *Chest*, 77:85, 1980.
14. Kaplan K., Davison, R., Parker, M., y cols. Frequency of pericardial effusion as dermined by M ode echocardiography in actue myocardial infarction, *am. J. Cardiol.*, 55:335 1985.
15. Feigebaum Harvey, Echocardiography, Pericardial disease 7th edict. 1995.
16. Huerta, David, José F Guadalajara Boo., Ecocardiografía bidimensional. *Enfermedades del Pericardio*, capt. 11.1985.
17. Braunwald, Tratada de cardiología. *Enfermedades del pericardio* cap. 45 pag.1636 4ta edición vol. 2, 1993.
18. Ecocardiografía clínica. Sociedad Dominicana de Cardiología. *Enfermedades del pericardio*, cap.13, pag, 191 año 2001.
19. Feibaunh, waldhausen Ja, Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. *JAMA* 1965; 7711-714.
20. Feigenbaum H Zaky A, Waldhausen JA. Use of ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion. *ANN Intern Med* 1966; 65:443-452.
21. Tajik AJ. Echocardiography in pericardial effusion. *Am J med* 1977; 51:13-18.
22. Lemire F, Tajik Aj, Giuliani ErR, Shattenberg TT Futher Echocardiography observations in pericardialeffusion, *Manual of clinicproc* 1976; 51:13-18.
23. Dr. Claudio Almonte Germani Sociedad Dominicana De Cardiología. *De La Clínica a La Ecocardiografía*; año 2011.
24. Francisco Méndez Oteo, J.F. Guadalajara, *Cardiología Sexta Edición*; año 2006.
25. Dr. Claudio Almonte German, *Ecocardiografía Clínica*, Sociedad Dominicana de Cardiología; año 2001.
26. Ester Bertolí Inglés, Valentina Santamaría Hurtado; *Diagnostico y Cuantificación Ecocardiográfica del derrame pericárdico*, RETIC 2017; 7:69-71.
27. Restrepo G, López Torres JL. *Enfermedades del pericárdico*. Restrepo G, Lowenstein J, Vieira M. *Ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica*
28. Chiabrando JG et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 75, Issue 1, 2020, Pages 76-92.
29. Bertoli E et al. Diagnóstico y Cuantificación Ecocardiográfica del Derrame Pericárdico. RETIC 2017; 7: 69-71
30. Hoit BD. Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade in the New Millennium, *Curr Cardiol Rep* (2017) 19:57
31. Miranda WR, Oh JK. Constrictive Pericarditis: A Practical Clinical Approach. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017 Jan - Feb;59(4):369-379.
32. Bao C, Liu X, Zhang H, Li Y, Liu J. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) CT findings: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Radiol* 2020; 17:701-9.
33. Zhang W, Zhao Y, Zhang F et al. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): the perspectives of clinical immunologists from China. *Clin Immunol.* 2020 May; 214:108393.
34. Fernandes Fábio, Ramires Felix José Álvarez, Fernandes Fábio Danziato et al. Pericardial Affections in Patients with COVID-19: A Possible Cause of Hemodynamic Deterioration. *Arq. Bras. Cardiol.*
35. S.K. Kar, T. Ganguly. Current concepts of diagnosis and management of pericardial cysts. *Indian Heart Journal* 69 (2017) 364–370
36. Gómez E et al. Agnesia de pericardio: a propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(3):311-2
37. Cuccuni M, Lisi F, Consoli A et al. Congenital defects of pericardium: case reports and review of literature. *Ital J Anat Embryol.* 2013;118(1):136-50. PMID: 23898583

CAPÍTULO 17

Masas Cardíacas Intracavitarias



DRA. LIGIA ESTÉVEZ MENA

Cardióloga – Internista
Coordinadora del Servicio de Cardiología,
Clínica Unión Médica del Norte, Rep. Dom.

Introducción

Las masas cardíacas son un conjunto de entidades heterogéneas que afectan el corazón. Son entidades infrecuentes en la práctica clínica diaria, no obstante su repercusión clínica que deriva de su localización hace de vital importancia su diagnóstico y su tratamiento precoz.

En 1559 Realdo Columbus hace la primera descripción de un tumor cardíaco; en 1934 se realiza el primer diagnóstico clínico de un sarcoma primario por Barnes. Maurer en 1951 realiza la primera resección exitosa de un tumor cardíaco.

Un aporte de gran relevancia que revolucionó el estudio del corazón en todos sus ámbitos, fue la llegada del ecocardiograma en 1968 de la mano de Shattenberg, facilitando así la visualización de masas intracardiacas, el análisis e identificación con mayor precisión del tipo de tumor según los rasgos de las imágenes, así como otras anomalías que afecten al miocardio subyacente.



DRA. DINANYELY MARTÍNEZ

Cardióloga - Internista
Vicepresidenta del Capítulo Norte de SODOCARDIO. Coordinadora de la Unidad de Cardiología no Invasiva del HOMS, Santiago; R. D.



DRA. NELLY GÓMEZ

Cardióloga - Ecocardiografista
Clínica Corominas, Corazones del Cibao y Sub-Centro de Salud Integral Bella Vista, R.D.

La incidencia de los tumores cardíacos varían según diferentes series de autopsias entre 0,0017% a 0,28%. Los tumores cardíacos primarios benignos representan el 75-90% en relación a los malignos que aparecen en un 10-25%. El Mixoma es el tumor benigno primario más frecuente con una incidencia de un 25-50% y de los malignos un 75% lo representa el sarcoma siendo un 20% más frecuente el angiosarcoma.

Existen diferentes criterios de clasificación de los tumores o masas intracavitarias cardíacas. Entre las más connotadas esta la clasificación del Armed Force Institute of Pathology (AFIP). Esta primera clasificación fue descrita en 1996; en 2004 la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece una nueva clasificación de las masas intracardiaca donde las dividía en tres categorías con algunas diferencias en la clasificación de la AFIP en cuanto a los tumores malignos. En 2011 Amano y colaboradores

tomando como referencia las clasificaciones de la AFIP y OMS propusieron una nueva división en los tumores cardíacos; en 2015 se publica una última actualización por la OMS donde ratifica la división de benignos, malignos, de origen incierto y secciones aparte para tumores pericárdicos y células germinales.

El método de elección en la evaluación inicial de las masas intracardiacas es el ecocardiograma debido a su alta sensibilidad, disponibilidad, resolución y fácil acceso en la práctica clínica. La aproximación inicial para identificar las masas intracardiacas se basa en definir la localización y la caracterización de la misma.

La identificación de masas intracardiacas suele ser un hallazgo incidental en el estudio ecocardiográfico lo que implica un reto diagnóstico debido a que gran parte de las decisiones terapéuticas se basan en los hallazgos y descripciones de las imágenes.

Masas Cardíacas

Las masas intracardiacas se dividen en primarias cuando su origina en el corazón y el 90% son benignas, siendo el mixoma el más frecuente con un 80% y el 20% restante se diferencian de acuerdo a la edad. Secundarios cuando se origina de metástasis de tumores localizados a distancia. Se estima que la prevalencia de las masas de origen primario es de un 0.001%-0.3% por lo que son considerados raros. En la evaluación de una masa intracardiaca se debe considerar la clínica y la edad del paciente, así como las características de la lesión. Se deben considerar las variantes normales dentro de los diagnósticos diferenciales como lo son los trombos y las vegetaciones.

Tumores Primarios Benignos

Mixoma

Son tumores benignos cuyas células origen se describen células mesenquimales, pluri-potenciales, endoteliales, miofibroblásticas y neuroendocrinas.

Afecta principalmente a mujeres entre las edades de 30-60 años; se localiza más frecuentemente en el septum inter atrial adyacente a la fosa oval. Usualmente esta unido al septum a través de un pedículo o base estrecha. El 75-80% se localiza en la aurícula izquierda y un 15-20% en la aurícula derecha. Es raro y en menor proporción encontrar un mixoma en las válvulas cardíacas o en el ventrículo izquierdo. (FIG. 1-2)



FIG. 1. Vista eje largo para esternal, observándose mixoma ocupando aurícula izquierda de bordes irregulares que prolapsa a través del anillo valvular.



FIG. 2. Vista apical de 4 cámaras , apreciándose mixoma de gran tamaño adherido al septum interatrial.

El subtipo de mixomas papilares se asocia a eventos embólicos con mayor frecuencia, son pequeños, de aspecto estriado y con múltiples vellosidades. El tipo polipoide es de mayor tamaño, tiende a obstruir el flujo sanguíneo lo que puede provocar datos de falla cardiaca. Los mixomas miden unos 4 cm en promedio, son gelatinosos en ocasiones firmes. (FIG. 3)

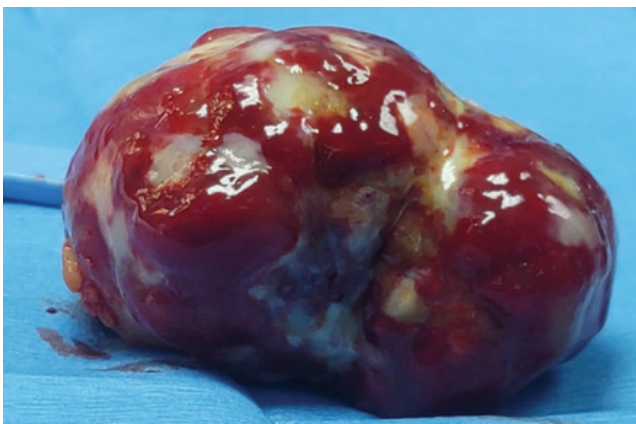


FIG. 3. Pieza macroscópica de mixoma auricular

El diagnóstico temprano del mixoma se hace inicialmente con el ecocardiograma transtorácico y el transesofágico, siendo este último de mayor sensibilidad y especificidad que el transtorácico, se describen como masas isodensas en comparación con el miocardio. la ecocardiografía bidimensional desde múltiples vistas es altamente precisa y puede ser suficiente para proveer información acerca de la toma de decisiones quirúrgica.

Actualmente el eco transesofágico 3d en tiempo real aporta mayor especificidad en el diagnóstico del mixoma. En situaciones donde no es posible definir de forma precisa la presencia del mixoma se recomienda realizar una TAC de alta resolución o una RNM.

Fibroelastoma Papilar

Representa el 10% de los tumores benignos, es el segundo tumor primario benigno después del mixoma, el 90% se localizan en las válvulas AV siendo la más afectada la válvula aortica con un 29%, seguida de la mitral con un 25%, tricúspidea un 17% y la pulmonar con un 13%.

Es una masa ovoide de borde irregulares de consistencia heterogénea que se origina en el septum interatrial. Están directamente adheridos al endocardio específicamente a la superficie y son pequeños.

En la valoración ecocardiográfica se aprecian como masas pequeñas, móviles, y bordes punteados. El ETE es de alta especificidad y de muy buena resolución que permite delinear las características de su motilidad, un pedículo corto y una masa polipoide que puede prolapsar a través de las válvulas.

Por ser de tamaño pequeño estos pueden llegar a no detectarse en el ETT, por lo que la sensibilidad con el ETE es mayor, pudiendo ser hallazgos incidentales muchas de las veces. El diagnóstico diferencial se debe hacer con las excrecencias de Lambs (menor tamaño y lineales) y vegetaciones por endocarditis. El tamaño promedio del Fibroelastoma es de 1 cm pero pueden alcanzar los 5-7 cm, éstos pueden embolizar hacia la circulación sistémica o pulmonar provocando síntomas de isquemia en el sistema nervioso central. (FIG. 4)

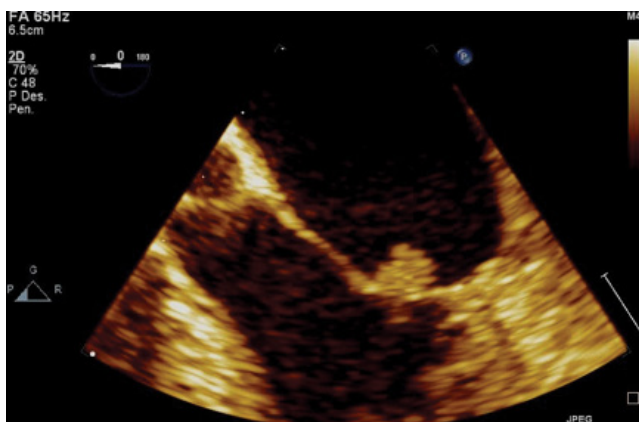


FIG. 4. Vista transesofágica de 5 cámaras a 0 grados Fibroelastoma papilar localizado en la cara auricular de la válvula mitral.

La resección quirúrgica está indicada cuando se localiza en cavidades izquierdas, cuando el tamaño es mayor o igual a 1 cm, si tienen características móviles y los pacientes son jóvenes, con bajo riesgo quirúrgico o su diagnóstico se encuentra asociado a otras condiciones cardiovasculares que requieren manejo quirúrgico.

Rabdomioma

Es el tumor cardíaco más frecuente durante la edad infantil. El 50% de los casos de asocia

a esclerosis tuberosa; algunos autores lo describen entre un 30 hasta 60% de asociación. En más del 90% de los casos tienden a ser múltiples, afecta a ambos ventrículos por igual específicamente en el endocardio del septum interventricular o ápex, también puede afectar las aurículas pero nunca las válvulas.

Son masas bien circunscritas y con una ecogenicidad homogénea con un diámetro de 3 cm aproximadamente. El ecocardiograma transtorácico es de muy alta sensibilidad y especificidad para su evaluación.

Fibromas

Son más comunes en los niños al igual que el Rabdomioma. Casi siempre son solitarios y se localizan en el miocardio del ventrículo izquierdo, seguido del septum interventricular, ventrículo derecho y menos frecuente afectan aurículas.

Lipoma

Es considerado por algunos autores como el segundo tumor más frecuente en adulto que puede llegar a afectar desde la edad neonatal hasta individuos en la séptima década de la vida. Un 50% de estos tumores tienen su origen en el subendocardio, y el resto se distribuye en el miocardio y subepicardio. Se localiza más frecuentemente en el VI y con menor frecuencia en las aurículas específicamente la derecha. Son sésiles muy eco densos, de superficie lisa, y crecimiento lento. El diagnóstico diferencial lo debemos de hacer con la infiltración lipomatosa del septum interatrial.

Fibroma

Se considera el segundo tumor más frecuente en niños. Es una masa solitaria. Con frecuencia se localiza en la unión atrio ventricular o en los ventrículos. Se distingue del Rabdomioma por presentar una calcificación central. Son de consistencia firme sin capsulas con un diámetro de 3 y 7 cm. (FIG. 5)

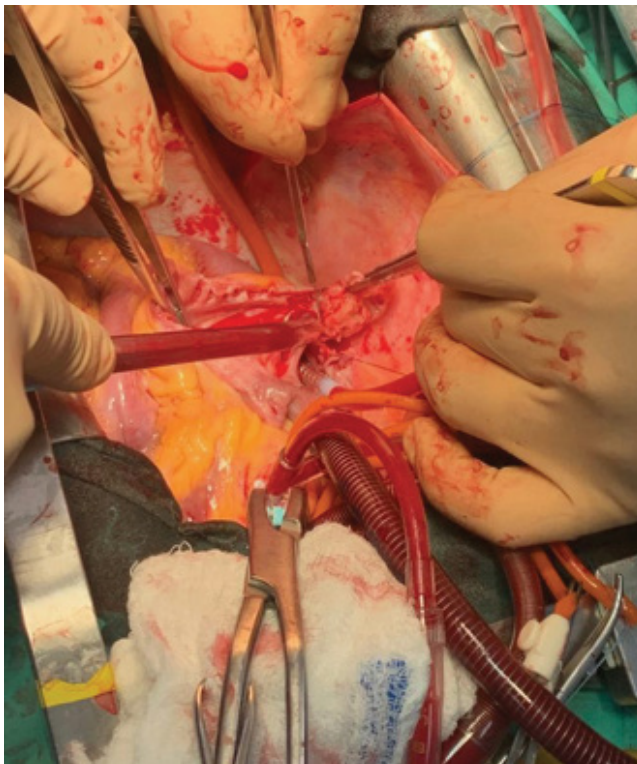


FIG.5. Pieza macroscópica de fibroma ventricular

Mesotelioma

Son frecuentes en mujeres en edad adulta, es un tumor congénito que está asociado a muerte súbita, disociación AV, compromete la conducción AV por afección selectiva del Nodo. El diagnóstico se realiza postmortem.

Hemangioma

Son muy raros, muy pocos casos se han descrito a nivel mundial. El diagnóstico se realiza por TAC o RNM usualmente.

Tumores Malignos primarios

Representa el 15 al 25 % de los tumores cardiacos primarios. El 75% lo constituye los sarcomas, el más frecuente de este grupo es el angiosarcoma con un 31%, seguido del rabdomiosarcoma con un 21%, Mesotelioma maligno un 15% y con menor frecuencia el fibrosarcoma con un 11%.

Angiosarcoma

Representa el 40% de las neoplasias malignas más frecuentes en adultos. Este tumor se origina de células endoteliales. Afecta a ambos sexos por igual entre los 30 y 50 años, entre las manifestaciones clínicas que se pueden presentar esta la fiebre, pérdida de peso, disnea y datos de falla cardiaca derecha. Se localizan más frecuentemente en las cavidades derechas; siendo la aurícula derecha la de mayor afectación.

Se diferencia del mixoma benigno desde el punto de vista ecocardiográfico por la evidencia de infiltración en la pared cardiaca. Puede observarse la presencia de derrame pericárdico hemorrágico, lo que se considera como un dato de malignidad. El angiosarcoma

se describe como masas lobuladas, heterogéneas, con áreas de necrosis o hemorragia. A diferencia del mixoma y el Fibroelastoma los angiosarcoma carecen de pedículo, son muy vascularizados, y tienen poco realce en el ecocardiograma de contraste. Otra característica de importancia es la fijación amplia y pobremente definida, de gran tamaño y de bordes irregulares (FIG. 6)

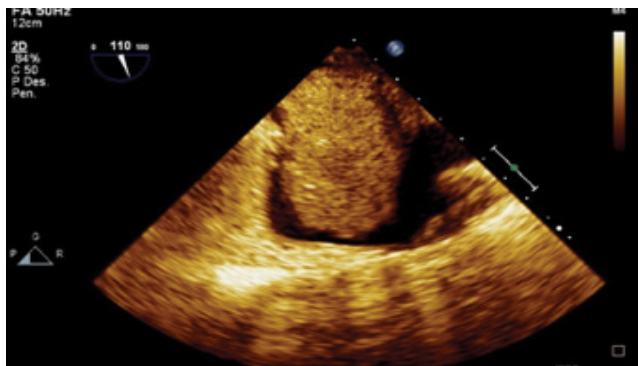


FIG.6. Vista bicaval a 110° se observa una masa lobulada de bordes irregulares carente de pedículo ocupando la aurícula derecha sugestivo de angiosarcoma

Otros Sarcomas

Entro otros tipos primarios de sarcomas está el rabdomiosarcoma, el leiomiomasarcoma y osteosarcomas; su localización más frecuente en la aurícula izquierda: Desde el punto de vista ecocardiográfico estos se diferencian del mixoma porque infiltran estructuras adyacentes, miocardio, respetando el septum interatrial. (FIG. 7)



FIG.7. Vista bicaval a 110° se observa una masa lobulada de bordes irregulares carente de pedículo ocupando la aurícula derecha sugestivo de angiosarcoma

Tumores cardíacos secundarios.

Los tumores cardíacos secundarios son 20 a 40 veces más frecuente que los primarios.

Las técnicas de imágenes facilitan su diagnóstico como la ecocardiografía (transtorácica y transesofágica), la tomografía computarizada y la imagen de resonancia magnética nuclear.

Las metástasis hematógenas a corazón y pericardio se presentan con mayor frecuencia que la directa y ocurre por embolización desde la vena cava inferior. Los orígenes más frecuentes de estas vías de diseminación son el carcinoma renal, hepatoblastoma y sarcoma de vena cava inferior. Existe invasión carcinomatosa local por contigüidad en los casos de cáncer esofágico, pulmonar, mama y otras neoplasias torácicas. Generalmente las metástasis son múltiples y diseminadas a corazón y pericardio.

La diseminación linfática ocurre retrógrada desde del tumor a partir de los linfáticos del mediastino, muy frecuente en carcinoma de pulmón y mama.

El 75 % de las metástasis afecta al pericardio y epicardio, se manifiestan como derrame o taponamiento cardiaco. La metástasis a miocardio se afecta menos frecuente y se observa en los casos de linfoma o melanoma maligno, esta última neoplasia es poco frecuente pero con alta frecuencia de metástasis cardiaca.

Las metástasis sólo se manifiestan clínicamente en un 10% de los casos. Por lo general no son las causas del cuadro clínico y rara vez ocasionan la muerte.

Las neoplasias con mayor índice de afectación al corazón son: el melanoma maligno porque el 50 % de los casos hace metástasis cardiaca, le siguen los carcinomas del pulmón (carcinoma broncogénico), los linfomas, carcinoma de mama las leucocitosis y carcinoma de mediastino. La metástasis de linfoma se observa en el 20% de los casos y el diagnóstico casi siempre es postmortem. En este tipo de tumor la supervivencia a largo plazo es buena con terapia y tratamiento temprano.

Los sarcomas aparecen generalmente en personas mayores de 50 años y la afección por sexo es similar.

Los carcinomas producen metástasis en forma de nódulos múltiples pequeños blancos de consistencia dura y que histológicamente son iguales que el tumor primarios. los sarcomas hacen metástasis en forma de infiltración difusa. Los síntomas van a depender del lugar de las metástasis cardiaca, si existe afectación pericárdica puede producirse infiltraciones con pericarditis y más frecuente hemopericardio o datos de tamponade.

El tumor carcinoide deriva de las células

del sistema endocrino difuso, pertenece a la familia de los tumores neurosecretorios o apudomas. Es más frecuente en aparato digestivo pero también pueden estar en los bronquios, los ovarios y los testículos, nunca se localiza primariamente en corazón y de forma muy excepcional produce metástasis en corazón y pericardio, afecta especialmente el endocardio de corazón derecho así como la válvula tricúspide y la pulmonares. El 50 % de la mortalidad por enfermedad carcinoide es secundaria a fallo cardiaco por insuficiencia valvular tricúspidea severa.^{1,2,3}

A excepción de los tumores primarios del sistema nervioso central, todo tipo de tumor puede producir metástasis.

Trombos

Se consideran la masa cardiaca intracavitaria de mayor frecuencia. En pacientes con disfunción sistólica y fracción de eyección menor del 50% aparecen en un 7% de estos paciente. Pueden localizarse en cualquiera de las cavidades; siendo las más afectadas las izquierdas, especialmente en aquellas zonas donde existen trastornos de la motilidad tipo hipocinesia, acinesia, discinesia o zonas aneurismáticas, cuando afectan cavidades derechas, se consideran en tránsito o provenientes de otras cavidades.

El origen de los trombos puede ser causados por estados de hipercoagulabilidad, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, fibrilación atrial, presencia de cuerpos extraños, enfermedades sistémicas tales como la enfermedad de Chagas, Behcet o amiloidosis.

El ecocardiograma transtorácico se considera como el método diagnóstico más frecuentemente utilizado por su accesibilidad, portabilidad, con una sensibilidad de un 90% al 95% y una especificidad del 85% al 90%.

El trombo fresco o agudo suele ser redondo a diferencia del crónico que se describe como aplanados en ocasiones calcificados y puntiformes, su localización principal lo es la aurícula izquierda principalmente en la orejuela, son masas fijas o muy móviles, que se diferencian de los mixomas por que estos no prolapsan a través del orificio valvular. (FIG. 8 Y 9)

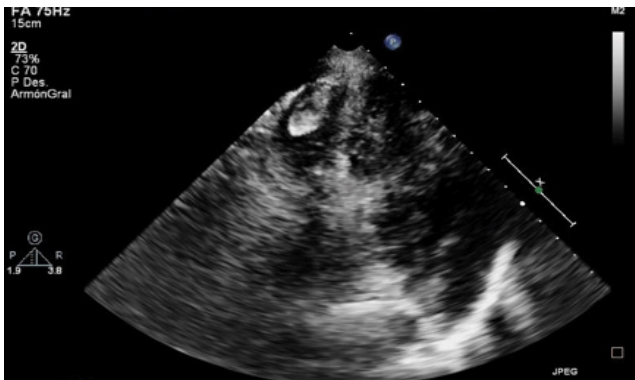


FIG.8. Vista apical de 4 cámaras se observa masa aplanada, calcificada y puntiforme, que da la impresión de trombo en el ápex del ventrículo derecho

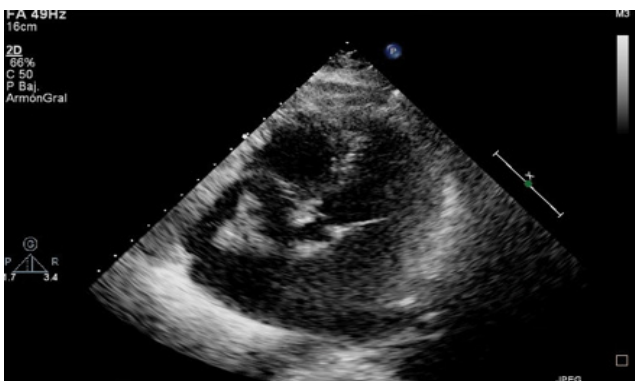


FIG.9. Trombo en tránsito.

El ETE es considerado el estudio de elección al momento de valorar trombos en orejuela izquierda por su gran sensibilidad. La correlación entre el ETE y la RM para la detección de trombos intracavitarios en orejuela izquierda es de un 100%

El ecocardiograma con contraste es una herramienta útil para el diagnóstico de trombos, al opacificar las cavidades, realizando así la imagen. Cuando se combina la técnica de RM y contraste para realzar las cavidades se obteniéndose secuencias de RM ventajosas al momento de evaluar los trombos intracavitarios, con una sensibilidad de 88% y una especificidad del 99%.

Variantes Anatómicas Normales y Artefactos

La cardiología ha mejorado notoriamente con los avances de la ecocardiografía.

Es necesaria la capacitación para reconocer y diferenciar una situación patológica de las estructuras cardiacas normales y sus variantes que pueden simular o imitar una condición potencialmente grave y esto es de mayor relevancia en la ecocardiografía transesofágica (ETE) asociado precisamente a su capacidad de mayor resolución, pudiendo magnificar estructuras normales y dar origen a errores en su interpretación, confundirse incluso con masas o tumoraciones; esto también puede ocurrir con la ecocardiografía transtorácica aunque en menor frecuencia. Los hallazgos pueden estar relacionados con remanentes embrionarios, con angulaciones oblicuas, artefactos y otras a variantes de estructuras normales.

Los hallazgos ecocardiográficos normales, variantes anatómicas normales y artefactos que simulan anatomía patológica se pueden encontrar en:

La Aurícula Derecha (AD): Cresta terminal, Válvula de Eustaquio, Red de Chiari, Hiper-trofia Lipomatosa del tabique interatrial, Infiltración grasa del anillo tricúspideo, Aneurisma del tabique interatrial. En la Aurícula Izquierda en ocasiones se observan músculos pectíneos en la orejuela izquierda (OAI), Cresta entre la vena pulmonar superior izquierda y la OAI, seno transversal, calcificaciones caseosas del anillo mitral, aneurisma del tabique interatrial.

En la válvula aórtica y en la aorta torácica un corte tangencial de la válvula coronaria izquierda puede semejar vegetaciones y masas. Se puede encontrar excrescencias valvulares así como artefactos que remedan colgajos de disección aórtica entre otros.

Red de Chiari

Es el remanente embrionario de la válvula derecha del seno venoso, estructura reticular de hebras finas o una membrana fenestrada o en forma de red con adherencias variables a la cresta terminal o a las otras estructuras adyacentes en la aurícula derecha. El diagnóstico diferencial con la VE, tenemos que la VE aunque puede ser móvil, incluso fenestrada, típicamente, no tiene adherencias adicionales. (FIG.10).

El uso del ETE ha logrado prácticamente igualar en la práctica clínica este raro hallazgo con los datos de las autopsias, de un

2-3%, mientras que con el ETT sigue siendo muy baja, <0.6% (Schneider, 1995). El rol del ecocardiografista es reconocer debidamente estas estructuras normales y diferenciarlas de otras estructuras patológicas como trombos, vegetaciones, tumores; como otros remanentes embrionarios la Red de Chiari, en su gran mayoría no tienen implicaciones clínicas (Werner 1981) pero existen reporte de asociación con complicaciones como formación de trombos (Benbow,1987), atrapamiento de émbolos (Goedde, 1990) y catéteres (Golschlager, 1972), entrelazamiento con dispositivos oclusores del SIA, infecciones (Payne, 2003), también asociada a tumores y a arritmias (Clements, 1982).

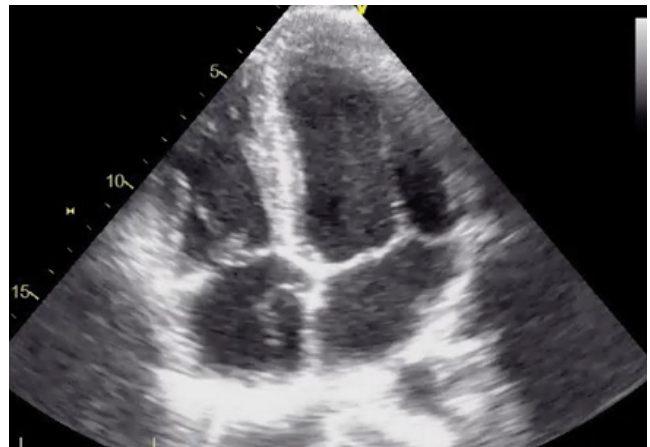


FIG.10. Vista apical de 4 cámaras, apreciándose en aurícula derecha estructura reticular de hebras finas o una membrana fenestrada. Red de Chiari

Válvula de Eustaquio

La Válvula de Eustaquio (VE), o válvula de la vena cava inferior, es un remanente embrionario de la válvula derecha del seno venoso embrionario, con frecuencia se presenta como un pliegue semilunar de tejido que se origina a

partir del borde anterior de la VCI. (FIG. 11). Dirige la sangre oxigenada desde la VCI a través del foramen oval hacia la aurícula izquierda durante la circulación fetal. En el ETE la VE se visualiza mejor en la vista medio esofágica de cuatro cámaras o en la medio esofágica bicava, donde habitualmente se presenta como un colgajo ondulante de tejido donde la VCI ingresa a la AD, su longitud promedio de 3.6 mm con un rango de 1.5 a 2.2 mm, pero hay una gran variedad ecocardiográfica; cuando es prominente se puede confundir con un tumor de la AD, un trombo o una vegetación. Incluso confundirse con defecto del tabaque interatrial, y ser ocluido por error (Becker,1999).

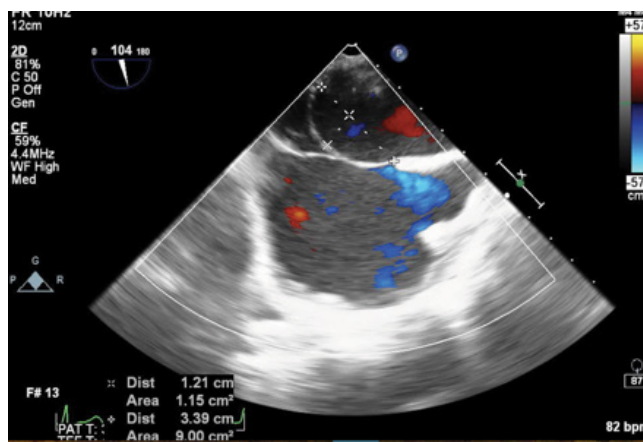


FIG.11. Ecocardiograma transesofágico en vista bicaval a 110 grados se observa un pliegue semilunar de tejido que se origina a partir del borde anterior de la VCI. Válvula de Eustaquio

Aneurisma del septum interatrial

Se describe como una fina membrana prominente que protruye aproximadamente unos 15 mm en la base y 11 mm de desplazamiento, aparece en el 1% de los adultos, con frecuencia es fenestrado, está asociado a embolismo paradójicos y a cortocircuitos de derecha a izquierda.

Banda Moderadora

Es una trabeculación prominente presente solo en el ventrículo derecho, que podemos visualizar en una vista apical de cuatro cámaras, es una banda gruesa, ecodensa, que se extiende desde el septum interventricular hasta la base del musculo papilar anterior del ventrículo derecho.

Receso de la vena pulmonar superior izquierda

La pared que separa la desembocadura de la vena pulmonar superior izquierda de la orejuela es prominente por lo que puede confundirse con una masa o tumor en el ecocardiograma transtorácico, así como también en el transesofágico.

Músculos Pectíneos

Son estructuras múltiples y más ecogénicas que los trombos, son sincrónicas con el movimiento de la pared auricular, simulando una masa. El ecocardiograma transesofágico es fundamental para hacer el diagnóstico.

Falsos tendones del ventrículo izquierdo

Bandas fibromusculares que unen al septum interventricular con la pared libre o con los músculos papilares, pueden ser único o múltiples, se pueden localizar en el tracto de salida y en este caso se hace el diagnóstico diferencial con la membrana subaórtica.

Tienen un espacio libre de ecos y se encuentran en constante movimiento durante el ciclo cardíaco.

Membrana fosa oval

Puede observarse como una duplicidad del tabique interauricular en la aurícula izquierda.

Desembocadura de las venas cavas

Pueden estar rodeadas de una cresta muscular, simulando una masa. El diagnóstico se confirmará mediante ecocardiograma transesofágico.

Surcos auriculoventriculares

Se puede apreciar una cantidad variable de grasa epicárdica que puede simular una masa o absceso, también se observan calcificaciones del anillo mitral puede aparecer como masa inmóvil, hiperecogénica, dentro del miocardio a nivel del velo posterior mitral.

Hipertrofia lipomatosa del septo interatrial (HLSIA) y la infiltración grasa del anillo tricúspideo (IGAT)

Son trastornos caracterizados por la acumulación no capsular pero circunscrita de tejido graso excesivo en el septum interatrial o en el anillo tricúspideo, los depósitos de grasa pueden presentarse también en la pared atrial, estas entidades son cada vez más frecuentes dado su asociación con la edad y la obesidad, es más reportada la HLSIA (Reyes, 1979 y O'Connor, 2006). Usualmente, casuales, benignas, asintomáticas, aunque pueden estar asociadas a arritmias supraventriculares en la HLSIA o simulan de tumores con síntomas obstructivos asociados en el caso de la IGAT.

Bibliografía.

1. Marcela P. Mercado-Guzmán, Gabriela Meléndez-Ramírez, Francisco Castillo-Castellón y Eric Kimura-Hayama. Archivos Cardiol Mex. 2016;86(4):335-349
2. Jairo Gándara Ricardo, Edison Muñoz Ortiz, Edwin Arévalo Guerrero, Alfonso Mejía Vélez, José Agamez Gómez y Juan M. Sénior Rev Colombiana de Cardiología. 2019;26(1):3-9
3. Alexander Cely, Carmen Jiménez López-Guarch y Sergio Alonso Charterina, Rev Colombiana de Cardiol. 2019;26 (S1):111-122
4. Roberto González, Claudio Toloza A, Rodrigo Reyes M., Loreto Spencer L. Enrique Seguel S. Aleck Stockins L., Andrés Jadue T. Alejandra Riquelme U, Matías Ávalos T, Sebastián Barra, Felipe Alarcón O, Emilio Alarcón C. Rev Med Chile 2020; 148: 327-335
5. Salim J. Ahumada-Zakzuk y Fabián A. Ruiz-Pla. Rev Colomb Cardiol. 2019;26(S1):103-110
6. María del Carmen Montoya Morcillo y Juan Carlos Gallego Page. (Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Albacete. Facultad de Medicina de Albacete. Universidad de Castilla-La Mancha). sociedad Castellana de Cardiología 2018. Actualización en cardiología
7. Linfoma metastásico cardiaco, Sheyla Echebarria Pouymiró, Roberto Marrero Mederos, Juan Valiente Mustelie, Francisco Cabrera. Revista Argentina De Cardiología 2011, 79-179 a 181.
8. Revista Española de Cardiología, Tumores Cardiacos. Tumores Primitivos malignos. Tumores metastásicos. Tumor Carcinoma. Vol. No. 2. Pág. 103-114. (Febrero 1998) Cipriano Abad Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Nuestra Señora del Pino. Las Palmas de Gran Canarias.
9. Catherine M. Otto. Text book of Clinical Echocardiography, 6 Edición.
10. Tumor de corazón Metastásico correlación clínica patológica. Revista cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Vol. 24. No. 4. (2018) Rosa María Martínez Peró Hospital Enrique Cabrera, La Habana, Cuba.
11. Gaubert JY, Vidal V, Bartoli J, Moulin G, Jaquier A. Thrombus during pulmonary embolism. En: Jacquier A, editor. CMR and MDCT in Cardiac Masses. 1ª Ed. Francia: Springer; 2011. p. 29-30.
12. Laguna G, Arce N, Blanco M. Red de Chiari gigante, foramen oval y embolia paradójica. Rev Esp Cardiol. 2014.
13. Garretano, María A, Mansilla, Alejandra, Mansilla, Sofia, García, Joaquín. Válvula de Eustaquio prominente. Reporte de caso e implicancias clínicas Revista Argentina Anatomía Online 2018; 9 (3): 78 - 79
14. Luis Rodríguez Radial. Ecocardiografía. Capítulo 11: Tumores y masas. Fuentes de embolismo, páginas 166-18.
15. Braunwald. Tratado de Cardiología 10ª edición. Capítulo 63: tumores cardíacos primarios, páginas 1741-1755.
16. Otto. The Practice of Clinical Echocardiography, 2nd Edition. Capítulo 37: Echocardiographic Evaluation of the patient With Systemic Embolic Event, páginas 806-828.

CAPÍTULO 18

Ecocardiografía Bidimensional y Doppler en Pediatría



**DRA. ANA
OBDULIA CASTILLO
DE LÓPEZ**

Cardiólogo Pediatra - Ecocardiografista
Jefe de Servicio de Cardiología del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. Rep. Dom.

Generalidades

Doctor Joaquín Mendoza Estrada

La Ecocardiografía fue introducida para el estudio de las cardiopatías congénitas en la década de los sesenta del siglo pasado. Inicialmente solo disponíamos de la ecocardiografía modo M y más tarde la técnica del contraste, con ellas se hicieron las primeras evaluaciones de estas lesiones y se dio así inicio al diagnóstico no invasivo de las cardiopatías congénitas. Posteriormente llegó la ecocardiografía bidimensional y hacia los años ochenta se introdujo el uso del Doppler. El acoplamiento de la imagen bidimensional combinada con el Doppler a color y otros muchos avances producidos en las últimas décadas han hecho que dispongamos de equipos más avanzados de sofisticada tecnología, que nos permiten hoy día hacer una evaluación detallada y cuidadosa de las cardiopatías congénitas con tal exactitud que para el diagnóstico de muchas de estas lesiones no es necesario llegar al cateterismo



**DR. JOAQUÍN
MENDOZA
ESTRADA**

Pediatra - Cardiólogo.

Postgrado:Hosp. Universitario, P. Rico y Hosp. U. de Cornell, N. Y. Dpto. Cardiología Hosp. Infantil Robert Reid Cabral. Rep. Dom.



**DRA. YANET
TORIBIO ACOSTA,
MD FACC**

Cardiólogo - Pediatra - Intervencionista -
Ecocardiografista. Post-grad Hosp.

Dr. Robert Reid Cabral y Hosp.Carlos Alvelo.

cardiaco y basta con la clínica y la ecocardiografía Doppler a color para que estos niños sean sometidos a procedimientos de cirugía reparadora o de cateterismo intervencionista.

El cateterismo cardiaco, la angiogramografía y la resonancia magnética nuclear se reservan en la actualidad para casos complejos o para los que les falta alguna información indispensable para el tratamiento.

El examen ecocardiográfico del niño tiene muchas diferencias con respecto al que se realiza en el adulto, principalmente por la gran complejidad de algunas de las patologías congénitas del corazón, lo que obliga al examinador a tener un conocimiento detallado y profundo, no solo de la anatomía cardiaca normal, sino también de las diferentes anomalías congénitas cardiacas y de su hemodinámica.

Muchos de los recién nacidos con cardiopatías y casi todos los prematuros están en la unidad de cuidado intensivo neonatal, por tanto, es necesario disponer de ecocardiógrafos transportables. La limpieza y desinfección de transductores, cables y de las manos del examinador debe ser muy cuidadosa. Proveer un ambiente adecuado y mantener la temperatura más apropiada al recién nacido es de suma importancia. Debido al amplio rango de edades y pesos de los pacientes se requiere tener transductores apropiados, de diferentes frecuencias. En prematuros y neonatos a término de 7.5 a 10 MHz, en lactantes de 5 MHz, y hasta 3.5 MHz en niños mayores, adolescentes y adultos con cardiopatías congénitas. Algunos niños pequeños requieren sedación y en ellos usamos Hidrato de Cloral por vía oral a dosis de 50 mgrs/Kg de peso.

El informe de un ecocardiograma pediátrico normal debe basarse en el análisis segmentario completo de todas las estructuras intra y extracardiaca, que ha probado ser el de mayor utilidad y precisión en el estudio de las cardiopatías congénitas, especialmente las más complejas.

Se deberá definir el situs, la ubicación de la vena cava inferior y la aorta en relación a la columna vertebral por debajo del diafragma. Así mismo ubicar el hígado, el estómago y el corazón dentro del tórax, todo ello desde la posición subcostal. Definir los drenajes o retornos venosos pulmonares y sistémicos hacia su respectiva aurícula, definir la morfología de las aurículas con sus orejuelas, y el tabique o septo interventricular desde diferentes posiciones, cada ventrículo debe ser identificado por su morfología y su localización; anterior,

superior y a la derecha con forma triangular y musculatura más marcada en el caso del ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo es posterior, inferior y a la izquierda de forma elipsoidal y superficie septal lisa; definir sus músculos papilares que sirven de soporte a la válvula mitral.

Las válvulas atrioventriculares y las semi-lunares deben ser localizadas e identificar sus respectivas características, tales como el origen de las arterias coronarias en el caso de la aorta. Las relaciones entre los ventrículos y las grandes arterias serán igualmente definidas en todo examen ecocardiográfico de un niño.

Planos o proyecciones ecocardiográficas del corazón normal

En la ecocardiografía pediátrica empleamos las siguientes posiciones de examen:

1. Paraesternal izquierda
2. Apical
3. Subcostal o subxifoidea
4. Subclavicular
5. Supraesternal

En los niños no se puede ser rígido en el uso de estas posiciones porque muchas patologías requieren posiciones poco usuales o variaciones de las ya descritas. La posición subcostal proporciona de inicio la mejor ventana para el estudio de las cardiopatías congénitas. Las posiciones o proyecciones apicales y subcostales se deben obtener en situación anatómica real, es decir, la más aproximada a la anatomía del corazón, con el ápex en la parte inferior de la pantalla, las aurículas en la parte superior y las estructuras derechas e izquierdas en su respectivo lado de la pantalla. Las posiciones

supraesternales son también importantes en los niños, pues algunas estructuras extra cardíacas solo son visibles desde allá.

La imagen precordial Posición paraesternal de eje largo

Esta posición se alinea en un plano que va desde la aorta ascendente hasta el ventrículo izquierdo. Permite apreciar toda la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se identifica la aurícula izquierda, la válvula mitral con sus dos valvas, la cavidad del ventrículo izquierdo y su musculo papilar postero medial, el tracto de salida, la raíz de la aorta y la aorta proximal. En la válvula aortica se identifican solo dos valvas. La anterior o superior en continuidad con el septo interventricular (coronariana derecha) y la posterior e inferior en continuidad con la valva antero septal de la válvula mitral es la no coronariana.

Angulando el transductor hacia arriba o hacia abajo identificamos el tracto de salida del ventrículo derecho y la válvula y arteria pulmonar; hacia abajo el tracto de entrada del ventrículo derecho, válvula tricúspide y la orejuela de la aurícula derecha respectivamente.

El examen se inicia con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el transductor colocado en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo. Cuando el corazón está a la derecha usaríamos las posiciones habituales, pero con el paciente en decúbito lateral derecho.

Es posible observar a veces una estructura circular dentro del surco atrio ventricular que corresponde al seno coronario, especialmente visible cuando esta dilatado por el drenaje de una vena cava superior izquierda (VCSI) o por un drenaje o retorno venoso pulmonar anómalo a este seno coronario.

También se visualiza la aorta descendente por detrás de la aurícula izquierda. Los llamados falsos tendones -bandas fibromusculares- pueden observarse en la cavidad ventricular izquierda.

Posición paraesternal izquierda de eje corto

Se obtiene girando 90° el transductor en sentido horario. En esta vista identificamos los ventrículos en sección transversal desde la base hasta el ápex. En el barrido de arriba abajo observamos las grandes arterias, las válvulas tricúspide y mitral y los ventrículos. Así mismo, el origen de las arterias coronarias y sus ramas pueden ser visualizados en esta posición. La arteria coronaria derecha en su recorrido por el surco atrio ventricular (las once en el reloj) y la izquierda hasta su bifurcación y el origen de la descendente anterior (hacia las cinco del reloj).

Posiciones subclaviculares

Utilizan una ventana más alta por debajo de la clavícula izquierda y permiten ver una imagen mejorada de la arteria pulmonar hasta su bifurcación en dos ramas. La presencia de una persistencia del conducto arterioso es ideal de visualizar en esta posición con la ayuda del Doppler a color. En la región subclavicular derecha se aprecia la desembocadura de la vena cava superior derecha en la aurícula derecha y la orejuela de esta aurícula. además, la desembocadura de la vena ácigos en la vena cava superior y la aorta en todos sus segmentos.

Posiciones apicales

Se obtienen con el paciente en decúbito lateral izquierdo y el transductor colocado en el ápex cardiaco para tener así una imagen de las 4 cámaras del corazón. Al mover posteriormente el transductor desaparece la aurícula izquierda y aparece el seno coronario en su recorrido hasta desembocar en la aurícula derecha. Podemos visualizar el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la aorta ascendente para obtener una imagen de 5 cámaras apical.

Posiciones subcostales o sub xifoideas constituyen las proyecciones más importantes para la evaluación de las cardiopatías congénitas. El paciente está acostado en decúbito dorsal y las piernas dobladas para disminuir la defensa de los músculos abdominales. El transductor se coloca por debajo del apéndice xifoideo y se obtiene así un corte transversal para definir el sitio y las vistas de eje largo. El transductor se va angulando hasta obtener vistas de las dos aurículas, las cuatro cámaras, el septo interventricular, las válvulas atrio ventriculares y las conexiones ventrículo arteriales. Se pueden obtener también proyecciones de eje corto o sagital. Podríamos ver así imágenes de las dos venas cavas llegando a la aurícula derecha. Pueden verse imágenes del tabique interauricular, el eje largo del ventrículo derecho, la arteria pulmonar y la aorta y sus segmentos hasta la aorta descendente. Podemos además visualizar la válvula y el anillo pulmonar.

Posición supra esternal

Puede obtenerse colocando al niño en decúbito supino y levantando los hombros con una almohada, de manera que la cabeza quede hacia atrás y podamos colocar el transductor en el hueco supra esternal o la región supra

clavicular derecha y alinear el transductor de manera paralela o perpendicular al arco aórtico o la aorta transversa. En esta proyección podemos ver el eje largo de la aorta y el eje corto de la arteria pulmonar derecha. También podemos visualizar la anatomía venosa de la parte alta del mediastino y pueden definirse las conexiones venosas pulmonares. De igual manera es posible identificar una persistencia del conducto arterioso con la ayuda del Doppler a color.

La ecocardiografía modo M se emplea esencialmente de forma complementaria a la imagen bidimensional para la medición de las cavidades y la estimación de la función sistólica, además de otros usos. Las cavidades se miden en eje corto ventricular a nivel de los músculos papilares. Los valores obtenidos se comparan con los establecidos para edad y peso.

La ecocardiografía Doppler utiliza los principios físicos del efecto Doppler para la realización del estudio hemodinámico de los flujos sanguíneos, las presiones y gradientes intra y extracardiacos, además para la obtención de importantes cálculos hemodinámicos.

Una vez colocada correctamente la muestra, alineada con la dirección del flujo sanguíneo en la imagen bidimensional, obtendremos la mejor curva de flujo posible. La principal desventaja del Doppler pulsado es que cuando la velocidad de flujo pasa la máxima frecuencia detectable (límite de Nyquist), la curva que se recoge es ambigua y no se puede medir, fenómeno conocido como aliasing. El uso del Doppler continuo permite obviar esta dificultad, ya que no tiene límite para medir altas velocidades de flujo, pero con la desventaja de que recoge todas las velocidades de las estructuras que atraviesa.

El Doppler a color permite analizar la dirección de los flujos, sus velocidades y características, si es laminar o turbulento. Las diferentes frecuencias de Doppler se han codificado por colores dependiendo de su dirección y cantidad. En azul si los flujos se alejan, en rojo si se acercan al transductor. Si hay turbulencias los colores son múltiples amarillo o verde y se presenta un mosaico de colores cuando se mezclan con los flujos normales.

Las velocidades normales encontradas en niños dependen de su edad. La forma correcta de obtenerlas es colocando la muestra del Doppler en el centro del vaso sanguíneo que se va a estudiar y por delante en el caso de las válvulas. Si se trata por ejemplo de una válvula atrio ventricular, la muestra se coloca a nivel de la inserción de las cuerdas tendinosas con las valvas. La velocidad máxima se mide en el punto más alto y se expresa en cm/seg o en m/seg.

Lesiones Obstructivas del Corazón Derecho **Estenosis Pulmonar Valvular**

Es una cardiopatía congénita frecuente, la vemos en el 8-12 % de todos los defectos congénitos del corazón. Está producida por una fusión de las comisuras de la válvula. Las valvas están engrosadas y en las formas más severas de displasia valvular la obstrucción se genera porque las hojuelas están muy engrosadas e inmóviles, no tanto por la fusión de las comisuras. En este caso la válvula no presenta el típico movimiento en domo durante la sístole.

El ventrículo derecho se hipertrofia proporcionalmente al grado de obstrucción. El volumen del ventrículo derecho esta disminuido solamente en los casos de estenosis critica del lactante. La arteria pulmonar principal y sus ramas proximales, especialmente la izquierda, se dilata ostensiblemente.

La estenosis congénita de la válvula pulmonar está caracterizada eco cardiográficamente por engrosamiento de las valvas y un característico movimiento en domo de las hojuelas de la válvula durante la sístole. En lugar de moverse hacia las paredes de la arteria en sístole, la válvula estenótica se mueve en forma de cúpula, las hojuelas se mueven hacia arriba y hacia abajo en el ciclo cardiaco en vez de apartarse y acercarse.

En niños mayores el tronco y la rama izquierda pulmonar se dilatan, no así en lactantes con estenosis crítica (FIG. 1). Cuando la obstrucción es severa el ventrículo derecho se hipertrofia y está muy trabeculado. El septo interventricular abomba hacia el ventrículo izquierdo durante la sístole si la presión del ventrículo derecho se ha supra sistémica.

La proyección o posición de eje corto alta permite ver la salida del ventrículo derecho, la válvula y la arteria pulmonares y es ideal para estudiar esta patología. Una vista similar puede obtenerse en el eje corto subcostal, particularmente en lactantes y niños pequeños. El tamaño y grosor del ventrículo derecho puede apreciarse en las vistas precordiales y apical de cuatro cámaras.

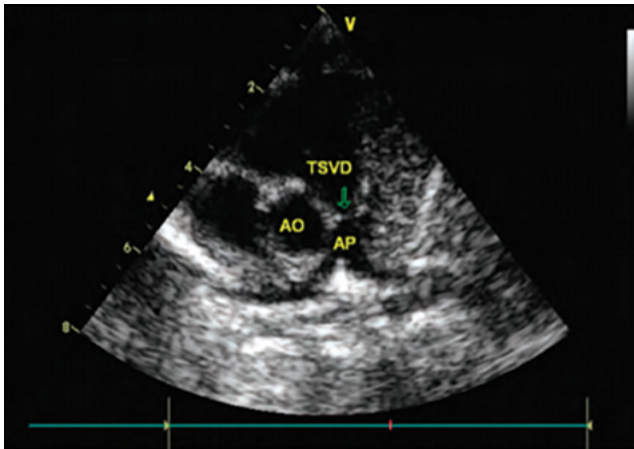


FIG.1. Eje corto a nivel de Grandes Arterias muestra una Válvula Pulmonar gruesa, con apertura en domo en un paciente con una Estenosis Valvular Pulmonar.

Es importante medir el tamaño del anillo de la válvula pulmonar (FIG. 2), de gran valor para cuando se piensa dilatar la válvula, angioplastia por catéter balón, por medio del cateterismo intervencionista.

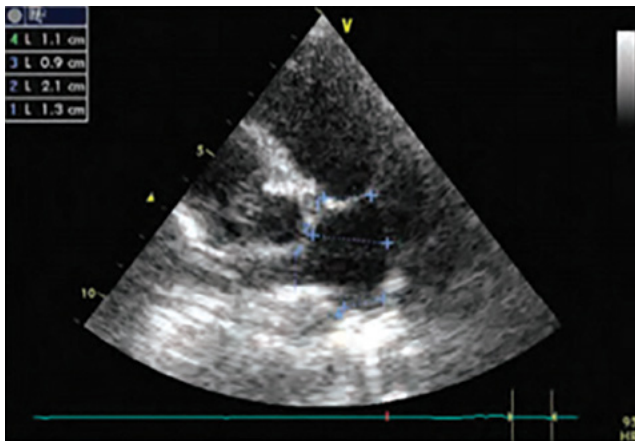


FIG.2. Muestra las medidas de Anillo Pulmonar, Tronco de la Arteria Pulmonar y Ramas Pulmonares en un paciente con Estenosis Valvular Pulmonar.

El ecocardiograma Doppler a color permite evidenciar la estenosis, detectar el flujo turbulento que produce, determinar el gradiente de presión que se origina, y por tanto valorar la severidad de la estenosis. La estimación del gradiente de presión a través de la válvula

estenosada se hace por medio de la ecuación simplificada de Bernoulli (FIG.3). Se requieren de múltiples posiciones del transductor para obtener el máximo de velocidad del flujo sanguíneo y estar posicionado lo más paralelo al flujo.

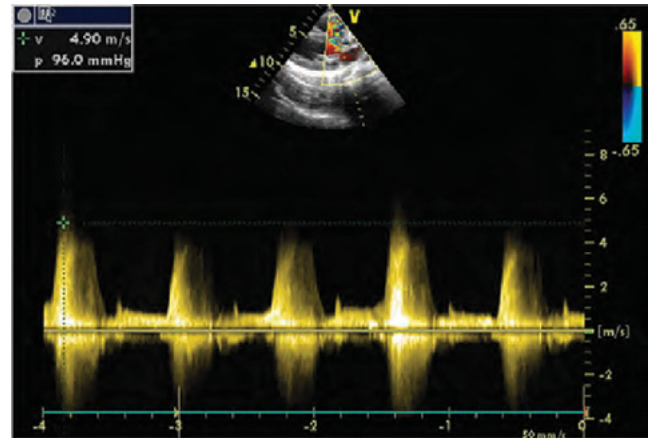


FIG.3. Muestra un gradiente de 91.8 mm Hg en una Estenosis Valvular Pulmonar Severa

Un gradiente de presión menor de 35-40 mmHg es considerado ligero (presión de ventrículo derecho <50% de la presión en ventrículo izquierdo). Un gradiente de presión entre 40-80 mmHg se considera moderado y mayor de 80% se considera severo. El gradiente instantáneo determinado por ecocardiografía Doppler es ligeramente superior al gradiente de presión estimado por cateterismo cardiaco.

En neonatos, la severidad de una estenosis pulmonar puede ser subestimada porque la presión de arteria pulmonar puede ser más alta de lo normal, especialmente en aquellos casos que exista una persistencia del conducto arterioso y corto circuito de izquierda a derecha.

La estenosis pulmonar puede ser subvalvular (infundibular) y como lesión aislada es rara; se asocia más frecuentemente a una comunicación interventricular como en el caso de una tetralogía de Fallot.

Puede haber una estenosis pulmonar localizada más abajo, en plena cavidad ventricular producida por bandas musculares hipertróficas aberrantes, entre el septo interventricular y la pared del ventrículo derecho, que dividen la cavidad del ventrículo derecho en dos cámaras, una proximal de alta presión y una distal de baja presión; esta condición se conoce como **Doble Cámara Ventricular Derecha**.

La estenosis pulmonar supraválvular (del tronco y las ramas pulmonares) aislada o en combinación con otros defectos cardiacos ocurre en el 2% a 3% de todos los pacientes con una cardiopatía congénita. La estenosis pulmonar periférica EPP es a menudo encontrada asociada a síndromes congénitos como: el síndrome rubeólico, el síndrome de Williams, el síndrome de Noonan y otros.

Lesiones Obstructivas del Corazón Izquierdo

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo se puede producir a nivel valvular, subvalvular o supraválvular y representan cerca del 10% de todas las cardiopatías congénitas. La estenosis de la válvula aórtica es la más frecuente (71% de los casos), seguida de la subvalvular (23%) y la supraválvular (6%). La estenosis aórtica tiene predilección por el sexo masculino en proporción de 4:1.

Estenosis Aórtica Valvular

Puede estar producida por una válvula aórtica bicúspide, por una válvula con una sola cúspide o por una estenosis de una válvula con tres cúspides o trivalva. En el 75% de los casos se trata de una bicúspide con fusión de una de las comisuras y un orificio excéntrico. Otras veces se trata de una válvula con una sola cúspide de implantación central. La válvula trivalva que se estrecha y tiene un orificio central estenosado es la forma menos común. Vale decir, que muchas válvulas bicúspides no están obstruidas en la niñez y empiezan a estrecharse en la vida adulta por fibrosis y calcificación de las hojuelas.

En los recién nacidos y lactantes con una estenosis valvular aórtica crítica lo frecuente es encontrarnos con una válvula engrosada, mixomatosa, con una sola comisura y un orificio pequeño excéntrico tipo cabeza de un alfiler.

La aorta ascendente proximal con frecuencia se dilata en niños y adultos, pero puede mostrarse hipoplásica en los lactantes con una estenosis crítica.

Los hallazgos en el ecocardiograma Doppler son muy importantes para el diagnóstico de la lesión y para establecer su severidad. El abombamiento sistólico de la válvula aórtica es el hallazgo más sensible a favor de la presencia de una estenosis aórtica. El llamado movimiento en domo por el cual, en vez de separarse durante la sístole, se mueven hacia arriba y hacia abajo en el tracto de salida como una unidad fusionada. En diástole, las hojuelas de la válvula pueden prolapsar hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo debido a un pobre soporte comisural, y con frecuencia esto se acompaña de regurgitación aórtica.

En la válvula bicúspide de solo dos comisuras, al abrir forman una imagen ovalada o elipse, que no es la imagen triangular que vemos en una válvula trivalva. En la diástole no aparece la imagen de Y o del símbolo del Mercedes Benz típico de la válvula de tres hojas o trivalva. El rafe de fusión puede verse en la hojuela más grande en mayor frecuencia, yendo en sentido perpendicular al plano de separación. En la válvula bicúspide las hojuelas forman un orificio no circular en sístole parecido al de un balón de fútbol americano.

La estenosis de la válvula trivalva aparece como un patrón de Y engrosado en diástole y como un pequeño orificio central en sístole con tres comisuras visiblemente engrosadas. En una válvula con una sola comisura, unicúspide, que la vemos con mucha frecuencia en lactantes con una estenosis valvular aortica crítica, vemos un orificio de posición excéntrica en la raíz aortica sin distinguir hojuela alguna. El orificio excéntrico simula la forma de una lágrima que cae.

En el eje largo paraesternal izquierdo podemos apreciar el movimiento en domo de la válvula engrosada con movimiento de apertura restringido durante la sístole. En el ecocardiograma modo M podemos apreciar que la línea de coaptación de una válvula normal está en el centro de la raíz aortica. En la válvula bicúspide la apertura y el cierre valvular son excéntricos y puede aparecer una línea o líneas múltiples excéntricas en diástole.

El grado de hipertrofia ventricular izquierda corre paralelo con el grado de severidad de la sobrecarga de presión ventricular izquierda. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo y su dimensión transversa, medidos al final de sístole en el eco modo M se correlacionan bien

con la presión del ventrículo izquierdo en los pacientes con una estenosis valvular aortica.

Los lactantes con una estenosis crítica pueden tener un ventrículo izquierdo delgado y dilatado, de pobre movilidad. En otros es pequeño y grueso. Encontrar ecos brillantes en la superficie endocárdica y los músculos papilares puede indicar una Fibroelastosis Endocárdica asociada. Este fenómeno ocurre porque la superficie endocárdica es lisa debido a la ausencia de trabeculaciones finas que tiene usualmente.

La dilatación fusiforme de la raíz aortica está presente con frecuencia en niños mayores y adultos con estenosis congénita de la válvula aortica. Este hallazgo no está relacionado con la severidad de la obstrucción. Recordemos que la aorta ascendente en lactantes con estenosis crítica puede estar hipoplásica.

El estudio Doppler estima la severidad de la estenosis de la válvula aortica por el método de la ecuación modificada de Bernouilli. El gradiente de presión estimado por Doppler es un 20% mayor que el estimado en el cateterismo cardiaco. La medición del anillo aórtico debe ser extremadamente cuidadosa cuando se contempla dilatar la válvula por catéter balón.

La estenosis aortica supraavicular es una constricción en anillo por encima de los senos de Valsalva en la raíz aortica. De manera ocasional la aorta ascendente esta difusamente hipoplásica. Muy a menudo se asocia con el síndrome de Williams que incluye retardo mental, facie característica de delfín, estenosis múltiples de la arteria pulmonar e hipocalcemia. La vista supra esternal es la que permite ver mejor la hipoplasia difusa de la aorta ascendente.

La **estenosis aortica subvalvular** puede deberse a un diafragma simple (membrana discreta) o a un estrechamiento fibromuscular en forma de túnel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La estenosis subvalvular aórtica en membrana discreta cuenta para un 10% de todas las estenosis de la aorta y es más frecuente que la variedad tipo túnel (rodete fibromuscular). Se cree que se produce como resultado de una turbulencia anormal en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, que produce daño al endocardio, proliferación y fibrosis después.

Las dos terceras partes de los pacientes tienen anomalías asociadas como comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso y coartación de aorta. Se ha reportado una incidencia familiar. En una tercera parte de los pacientes la estenosis es aislada.

La estenosis subvalvular en túnel o rodete fibromuscular se asocia con frecuencia a hipoplasia de la aorta ascendente y del anillo valvular, así como a engrosamiento de las hojuelas de la válvula aortica y generalmente se asocia a otras anomalías del ventrículo izquierdo incluyendo el complejo Shone (que incluye anillo supraválvular mitral, válvula mitral en paracaídas, estenosis subaórtica y coartación).

La **estenosis idiopática hipertrófica subaórtica (hipertrofia asimétrica del septum)** es un trastorno primario del músculo cardiaco que conoce hoy como Miocardiopatía Hipertrófica y es tratada en otro lugar.

Coartación de la Aorta

La coartación de la aorta representa del 8-10% de todas las cardiopatías congénitas. Es una lesión que ocurre más frecuentemente

en el sexo masculino en una proporción de 2:1. De los pacientes con síndrome de Turner un 30% tiene una coartación de aorta. Tanto como el 85% de los pacientes con coartación de aorta tienen una válvula aortica bicúspide.

La **coartación simple**, discreta, es una constricción de un segmento corto de la aorta, inmediatamente por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda, seguido por una dilatación después de la estenosis. La curva externa de la aorta se indenta en el punto de la coartación. Esta curva junto con la dilatación post estenosis de la aorta descendente crea el característico signo del "tre" que podemos ver en la radiografía simple de tórax. Esta forma simple, discreta, de coartación se asocia frecuentemente a una válvula aortica bicúspide.

La **coartación de segmento largo** incluye la hipoplasia tubular del arco aórtico transverso además del estrechamiento discreto en el sitio de unión con el ductus arterioso o divertículo ductal. El conducto arterioso puede estar patente o cerrado. Si esta patente abre en el área de mayor constricción. La coartación de segmento largo se asocia con mayor frecuencia a ciertas anomalías intracardiacas como: comunicación interventricular mal alineada, estenosis subaórtica, ventrículo único, doble salida ventricular derecha y otras anomalías cono troncales.

La presentación clínica de los pacientes con coartación suele hacerse de dos maneras. Hay un grupo que se presenta en las primeras semanas de la vida con síntomas circulatorios que requieren un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado. El otro grupo consiste de niños menores y mayores con coartación que están esencialmente asintomáticos.

La ecocardiografía Doppler a color permite generalmente demostrar el lugar y la extensión de la coartación. El segmento coartado debe visualizarse directamente; tanto en la forma discreta como en la de segmento largo se puede apreciar una indentación a lo largo de la curvatura externa de la aorta. En la forma discreta esta indentación posterior es seguida por la dilatación postestenótica creando el signo del 3 muy similar al que vemos en la radiografía de tórax. El istmo de la aorta puede estar hipoplásico o estar casi normal.

En la vista supra esternal se puede apreciar una fina membrana en cuña en el aspecto posterior y lateral de la parte alta de la aorta descendente, distal a la arteria subclavia izquierda (FIG. 4). El istmo y el arco transversal de la aorta pueden mostrar hipoplasia del segmento. Es frecuente la presencia de una válvula aortica bicúspide. Pueden encontrarse otros defectos asociados como comunicación interventricular, deformidad de la válvula mitral y otros. En recién nacidos y lactantes pequeños se puede detectar una persistencia del conducto arterioso o el divertículo ductal.

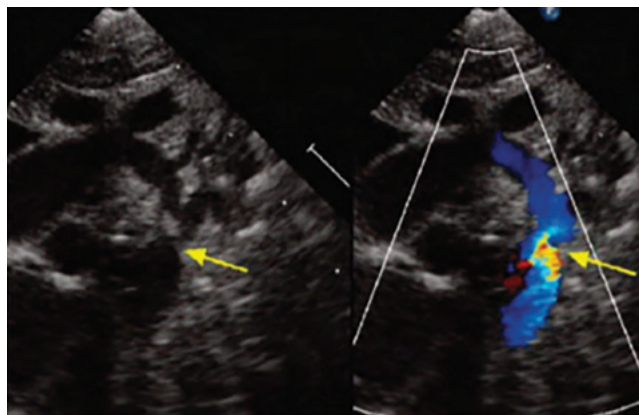


FIG.4. Vista Supraesternal Bidimensional y Doppler Color de una Coartación de Aorta ligera

El estudio Doppler a color permite evaluar el flujo sanguíneo, el gradiente transcoartación y su severidad (FIG.5). Además, por el Doppler podemos demostrar de robo diastólico, especialmente en pacientes con una robusta red de circulación colateral o una estenosis muy estrecha. En los casos severos de coartación con colaterales extensas, el gradiente obtenido por Doppler puede subestimar la severidad de la coartación porque el flujo sanguíneo a través de la coartación está disminuido.

Las vistas subcostales permiten también evaluar, en recién nacidos y lactantes, una coartación de la aorta, su severidad, y las lesiones asociadas. Puede haber hipertrofia ventricular izquierda en niños mayores y también puede encontrarse una función ventricular izquierda disminuida.

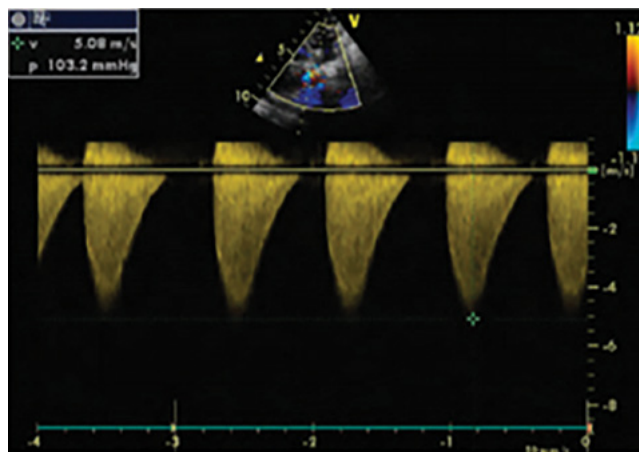


FIG.5. Muestra por Doppler Continuo, un gradiente de 103.2 mmHg en una Coartación de Aorta Severa

Hipertensión Arterial Pulmonar

La definición de hipertensión pulmonar en niños es la misma que para los adultos: la presencia de una presión pulmonar media mayor de 25 mmHg en reposo o mayor de 30 mmHg durante el ejercicio.

La hipertensión arterial pulmonar puede ser primaria o secundaria; en el caso de la hipertensión arterial primaria además del aumento de la presión pulmonar media, debemos tener una presión capilar pulmonar normal y total ausencia de cualquier causa capaz de producir aumento de la presión arterial pulmonar. Por tanto, el diagnóstico de HAP primaria es de exclusión de las de las causas secundarias. Las causas de hipertensión arterial pulmonar secundaria son muchas y variadas y no serán tratadas en esta presentación.

Una gran parte de los pacientes con una hipertensión arterial pulmonar llegan al diagnóstico en una etapa relativamente avanzada de la enfermedad, muy sintomáticos y con limitación funcional importante. Antes del tratamiento vasodilatador, el pronóstico de la enfermedad especialmente en niños era fatal a corto plazo. Desde hace más de una década el manejo de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar ha mejorado sustancialmente.

La presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) que se considera normal, al medirla directamente en el cateterismo cardiaco, es de menos de 30 mmHg en niños y adultos. La presión pulmonar media es de 25 mmHg al nivel del mar. El diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar se puede hacer cuando la presión arterial pulmonar media es mayor de 25 mmHg en reposo. A grandes alturas la presión pulmonar es más alta.

La estimación no invasiva de la presión arterial pulmonar por ecocardiografía Doppler, muy a menudo sobreestima la presión pulmonar y puede a veces etiquetar un algún paciente como hipertenso cuando no lo es. Usando la velocidad del jet de regurgitación tricúspide, la ecuación modificada de Bernoulli y asumiendo que la presión de aurícula derecha es de 10 mmHg, se encontró que la psap media fue de 28 mmHg (+/-5mmHg) en niños y adultos. Estos valores fueron más altos que los determinados por métodos invasivos.

El límite máximo (95%) estimado para la PSAP fue de 37 mmHg. Esto resulta de una velocidad máxima de 2.7 m/seg en el jet de regurgitación tricúspide. Por tanto, una estimación por Doppler de la PSAP de 36-40 mmHg se ha asumido como el límite máximo normal antes de entrar a una hipertensión pulmonar ligera.

El ecocardiograma Doppler a color es un estudio fundamental para el diagnóstico y seguimiento clínico de los pacientes con hipertensión pulmonar. Muy frecuentemente es el primer estudio que sugiere o confirma una hipertensión arterial pulmonar.

1. Los hallazgos ecocardiográficos característicos de hipertensión arterial pulmonar son:
2. Dilatación de las cavidades derechas, aurícula y ventrículo derecho con un ventrículo izquierdo normal o pequeño.
3. Engrosamiento del septo interventricular con movimiento septal anormal (como consecuencia de la sobrecarga de presión del ventrículo derecho).
4. Engrosamiento de la pared libre del ventrículo derecho y disfunción ventricular derecha (difícil de demostrar y cuantificar).

Con la técnica Doppler puede estimarse de manera confiable el nivel de la PSAP (presión sistólica de arteria pulmonar) y ello permite el seguimiento no invasivo de la respuesta a intervenciones terapéuticas.

Los métodos no invasivos para estimar la severidad de la hipertensión arterial pulmonar son:

1. En el ecocardiograma modo M: el movimiento anormal de la válvula pulmonar con ausencia o disminución de la onda a, disminución de la pendiente E-F y una muesca meso sistólica por cierre son datos indirectos de hipertensión pulmonar. Estos hallazgos no siempre están presentes y a veces se presentan falsos positivos.
2. En el ecocardiograma bidimensional: cuando se eleva la presión en el ventrículo derecho el movimiento del septo interventricular aparece aplanado hacia el final de la sístole. Una inspección de la curvatura septal al final de la sístole, en la vista para esternal de eje corto, permite estimar la presión sistólica del ventrículo derecho. En un niño normal se mantiene la típica configuración redondeada del septo interventricular durante todo el ciclo cardíaco. En la hipertensión pulmonar moderada el septo interventricular se aplanan progresivamente desde final de diástole hasta final de sístole. Cuando la presión de ventrículo derecho se hace supra sistémica el septo interventricular se aplanan al final de diástole; hacia el final de sístole revierte su curvatura y se hace convexo hacia el ventrículo izquierdo.

3. En el ecocardiograma Doppler color: la estimación de la PSAP se hace mediante la determinación de la velocidad pico de la regurgitación tricúspide y la ecuación modificada de Bernoulli. Se añade una presión venosa central normal de 10 mmHg y se obtiene así la presión sistólica de la arteria pulmonar. Los límites normales de la PSAP estimada por este método son de 36-40 mmHg. En ausencia de una estenosis pulmonar la presión sistólica de ventrículo derecho es igual a la de la arteria pulmonar.

En situaciones donde hay lesiones con cortocircuitos de izquierda a derecha (comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso, anastomosis sistémico-pulmonares) el pico de velocidad sistólica a través del cortocircuito puede ser utilizado para estimar la presión del ventrículo derecho o la arteria pulmonar. La presión sistólica en el ventrículo izquierdo (que es igual a la presión aortica) estimada al tomar la presión arterial en el brazo, menos la caída de presión a través de una CIV o una PCA permiten estimar la presión sistólica en ventrículo derecho y arteria pulmonar respectivamente. Hay que notar que la presión sistólica en el brazo es ligeramente superior (5-10 mmHg) que la presión en ventrículo izquierdo debido a la ampliación periférica que sufre la presión sistólica.

La velocidad al final de diástole de la regurgitación pulmonar se usa para estimar la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP). La velocidad al final de diástole (no la velocidad diastólica temprana) se mide y se entra en la ecuación de Bernoulli añadiendo luego la presión venosa central de 10 mmHg.

Enfermedad de Kawasaki

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis aguda, que afecta múltiples sistemas con compromiso linfático mucocutáneo y que afecta con más frecuencia a lactantes y niños pequeños. Esta enfermedad aparece en niños de todas las razas y grupos étnicos, aunque es más frecuente en asiáticos. La mayoría de los autores opinan que está relacionada o tiene un origen infeccioso. Es de curso auto limitado con características clínicas definidas y su pronóstico depende del compromiso coronario.

Durante los primeros diez días después del comienzo de la fiebre se produce una microvasculitis generalizada con predilección por las arterias coronarias sobre otras que se afectan con menor frecuencia (iliaca, femoral y arterias renales). Se desarrollan aneurismas coronarios en el 15-20% de los casos durante la fase aguda (FIG. 6). Estos aneurismas persisten por una a tres semanas y se localizan con mayor frecuencia en los segmentos proximales de las arterias coronarias principales asumiendo una apariencia fusiforme, sacular, cilíndrica o de nudos de una cuerda. Esta enfermedad fue repostada por primera vez en República Dominicana por J Mendoza Estrada, R Mena Canto y C Pérez en 1987.

Durante la fase aguda se produce una pancarditis con inflamación del sistema de conducción (que puede producir bloqueo AV), inflamación del miocardio (que puede llevar a disfunción miocárdica y falla cardiaca), del pericardio (derrame pericárdico) y del endocardio (con afectación de las válvulas mitral y aortica).

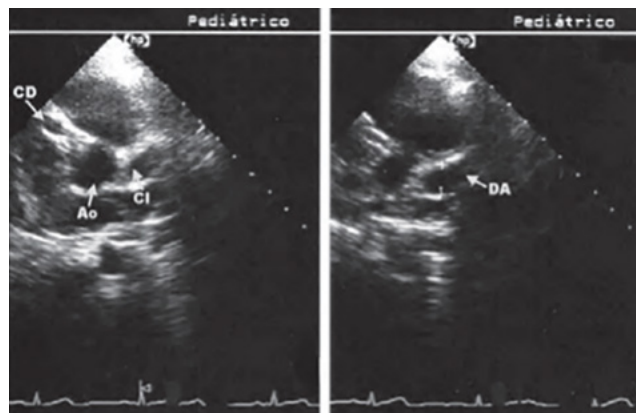


FIG.6. Eco 2D. Muestra aneurismas coronarios en ambos troncos coronarios y en la rama descendiente anterior.

Los cambios tardíos, que se producen después de los 40 días, consisten en curación por fibrosis de las arterias coronarias, con formación de trombos y estenosis coronaria en el segmento después de la dilatación aneurismática. También se produce fibrosis miocárdica por infartos miocárdicos viejos. La elevación del conteo de plaquetas, típico de esta enfermedad, contribuye a la trombosis coronaria.

Los estudios ecocardiográficos en la enfermedad de Kawasaki deben ser seriados, especialmente en lactantes cuya curva febril se prolongue más de 7 días. La definición de las anomalías en las arterias coronarias ha cambiado desde la original basada en los **criterios** del ministerio de Salud del Japón, que definía como anormal una arteria coronaria cuyo diámetro interno fuera: 1) <3 mm en niños menores de 5 años y <4 mm en niños mayores de 5 años. 2) Si el diámetro interno de un segmento arterial midiera 1.5 veces más que el de un segmento adyacente o 3) Si la luz de una arteria coronaria fuera irregular. Estos criterios se consideran hoy que subestiman las anomalías coronarias.

En los nuevos criterios se expresa la anomalía en base al área de superficie corporal, lo que hace la medición de los segmentos proximales de las arterias coronarias más exacta y confiable. Una disminución coronaria mayor de +3 desviaciones estándar en uno de tres segmentos coronarios principales (tronco izquierdo, descendente anterior y coronaria derecha) o una disminución coronaria que sea mayor de +2.5 desviación estándar en dos segmentos principales es algo muy poco frecuente en una población normal.

El criterio de una arteria coronaria que sea 1.5 veces mayor que la del segmento adyacente es todavía útil. Es importante medir el tronco coronario izquierdo entre el ostium y la bifurcación.

El score de Harada se aconseja para predecir el riesgo de desarrollar aneurisma coronario. De acuerdo a este criterio, adoptado por American Heart Association, evaluado en los primeros diez días de la enfermedad, la presencia de cuatro de los siguientes criterios indica alto riesgo de desarrollo futuro de aneurisma coronario:

1. Conteo de glóbulos blancos mayor de 12,000/mm³.
2. Conteo de plaquetas mayor de 350,000/mm³.
3. PCR >3+.
4. Albumina sérica menor de 3.5 gr/dl.
5. Edad de 12 meses o menor y el sexo masculino.

Los aneurismas coronarios se desarrollan en el 15-20% de los pacientes sin tratamiento y son responsables de infartos al miocardio (<5%) y de mortalidad (1-5%).

El seguimiento ecocardiográfico en las primeras 6-8 semanas de la enfermedad es de suma importancia. En aquellos que no tuvieron anomalías coronarias el seguimiento no es prioritario. En aquellos que sí tuvieron anomalías coronarias, disfunción ventricular izquierda o afectación valvular el estudio ecocardiográfico se repetirá a intervalos de seis meses.

Cardiopatías Congénitas con Cortocircuito de Izquierda a Derecha

Doctora Ana Obdulia Castillo de López

Comunicación Interauricular

La comunicación interauricular (CIA) ocupa el segundo lugar en frecuencia, en jóvenes y adultos jóvenes; después de la Aorta Bicúspide. Es más frecuente en el sexo femenino. (1,2)

Tipos de defectos dependiendo de su localización

El más común es el defecto tipo Ostium Secundum (que representa 70% de los casos) localizado en el área de la fosa oval o parte media del septum.

Ostium Primum: representa el 20% de los defectos y está localizado en la parte inferior del septum interatrial. Se asocia a hendidura de la Válvula Mitral.

Seno Venoso: representa 10% de los defectos interatriales; localizado en la porción superior y posterior del septum; próximo a la desembocadura de la Vena Cava Superior, se asocia a conexión venosa anómala parcial.

Tipo Seno Coronario: es un defecto raro, se caracteriza por ausencia total o parcial del techo del seno coronario, produciéndose un cortocircuito desde la Aurícula Izquierda al seno coronario y de ahí a la Aurícula Derecha. Puede estar asociado a Vena Cava superior Izquierda Persistente.

Aurícula común: en ese caso existe una ausencia total o casi total del septum Interatrial (FIG. 5)

Manifestaciones clínicas, Electrocardiograma y Radiografía de Tórax

Los pacientes con comunicaciones interauriculares suelen mantenerse asintomáticos, tanto los lactantes como los niños. Se descompenzan solo aquellos pacientes con defectos muy grandes, tipo aurícula común, o aquellos con otro cortocircuito de izquierda a derecha asociado.

Examen Físico: son pacientes delgados. Es característico hallar un R2 desdoblado amplio y fijo y un soplo sistólico eyectivo de grado 2 a 3/6 en foco pulmonar.

Electrocardiograma: Los hallazgos típicos son de desviación del eje de QRS a la derecha de +90° a 180°. Hipertrofia de ventrículo derecho o bloqueo incompleto de Rama Derecha.

Radiografía de Tórax: puede existir cardiomegalia con aumento de tamaño de la aurícula derecha y del ventrículo derecho. Cuando el cortocircuito es importante se visualiza un aumento del cono pulmonar y aumento del flujo.

El Ecocardiograma Modo M puede detectar la sobrecarga de volumen de las cavidades derechas, manifestada por dilatación del Ventrículo derecho (movimiento septal paradójico o aplastamiento del septum IV).

Ecocardiograma Bidimensional: Si el defecto es moderado a grande el eje largo paraesternal muestra sobrecarga de volumen de cavidades derechas (FIG.1), manifestado por cavidades derechas dilatadas y movimiento paradójico del septum; esto dependerá además del tamaño del defecto, de las presiones pulmonares y de si hay o no, una anomalía asociada como Estenosis Pulmonar.

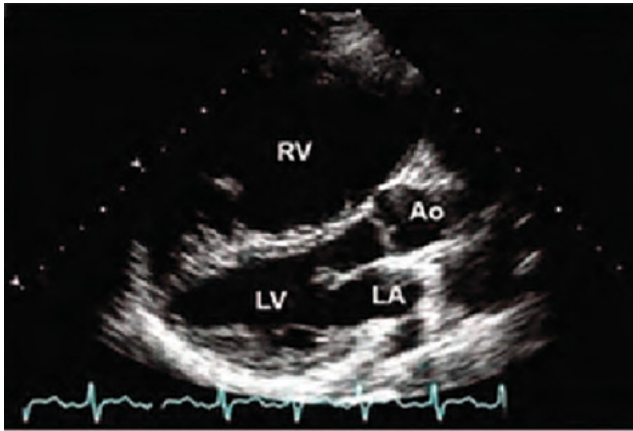


FIG.1. Eje largo paraesternal en una paciente con un Defecto Interatrial Tipo Ostium Secundum grande que muestra la dilatación del Ventrículo Derecho.

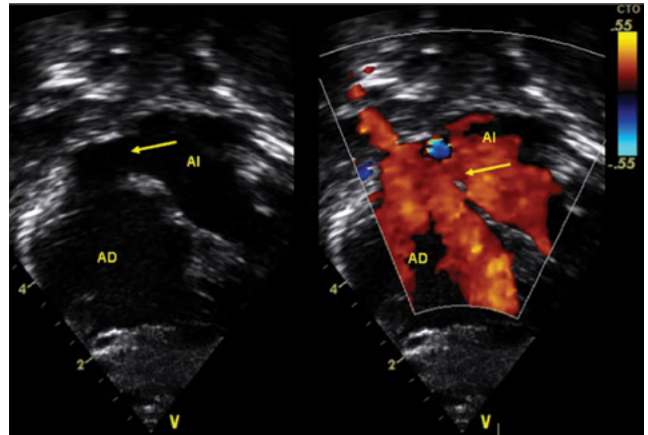


FIG.3. Vista subcostal 2D y Doppler color, muestra un defecto del septum interatrial tipo Seno Venoso (flecha) de moderado tamaño

La vista subcostal (FIGS. 2,3,4) y la vista eje corto paraesternal son de gran utilidad, permiten la visualización directa del defecto, estableciendo así su localización y tamaño; determinando además si hay o no repercusión hemodinámica y de existir, la magnitud de esta (3,4,5,6,7)

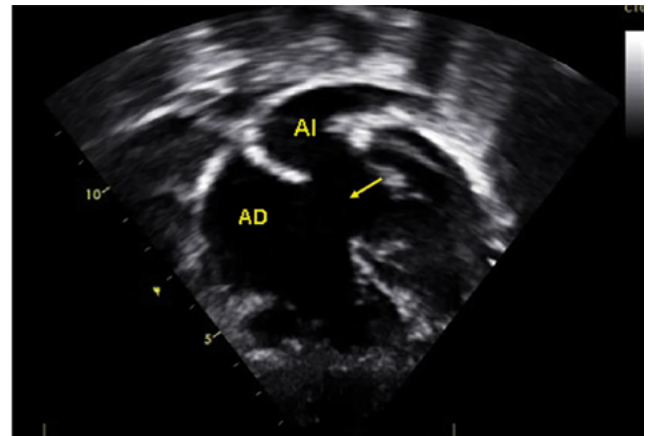


FIG.4. Vista subcostal muestra un defecto del septum interatrial tipo Ostium Primum grande. (Flecha)

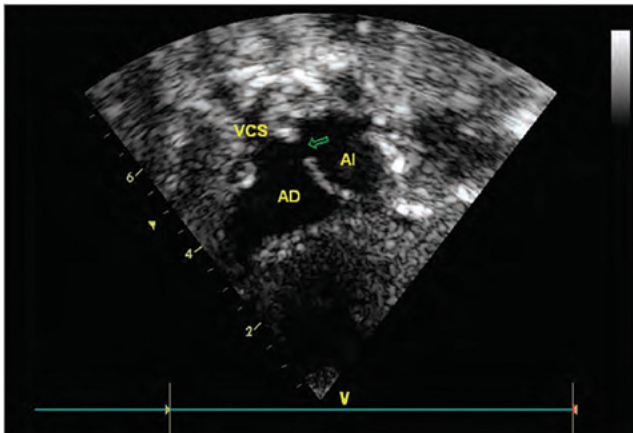


FIG.2. Vista subcostal la cual muestra un defecto del septum interatrial tipo Ostium Secundum (flecha) de moderado tamaño

La vista de cuatro cámaras tiene sus limitaciones ya que el haz de ultrasonido es paralelo al septum por lo que pueden dar resultados falsos positivos; con las vistas subcostal de eje corto paraesternal y con el Doppler color confirmamos que no existe tal defecto. Por supuesto grandes defectos tipo Ostium Secundum, Ostium Primum y Aurícula Común pueden visualizarse sin ninguna duda desde esa posición (Fig. 5); pero siempre deben confirmarse. Por otro lado, esta vista es de utilidad para ver las dimensiones de las cavidades derechas en comparación con las izquierdas.

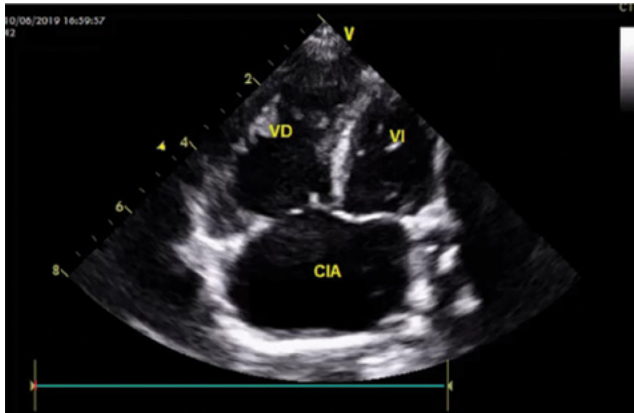


FIG.5. Muestra una imagen Apical 4 cámaras, de una Aurícula Común, donde no se visualiza septum interauricular

El eje corto paraesternal permite visualizar la hendidura de la Válvula Mitral en los casos de Comunicación Interauricular tipo Ostium Primum. En defectos grandes con cortocircuitos importantes existe además dilatación del tronco de la Arteria Pulmonar.

La comunicación interauricular puede ser aislada; pero también se asocia a otras anomalías congénitas siendo el Ecocardiograma Bidimensional de gran utilidad, para diagnosticar esas anomalías y la severidad de estas. Con frecuencia se asocia a comunicación

interventricular; Estenosis Valvular Pulmonar, Cardiopatías Cianógenas Complejas como Transposición Completa de Grandes Arterias, Anomalías Congénitas de la Válvula Tricúspide como Anomalía de Ebstein, Atresia Tricúspide; Atresia Pulmonar, Tetralogía de Fallot y conexión venosa anómala parcial de las venas pulmonares.

El defecto tipo Seno Venoso es el de más difícil visualización, siendo la vista subcostal la ideal (Fig. 3), se recomienda una visualización sistemática y persistente de la parte posterior y superior del septum para poder identificar los pequeños defectos; esta vista por supuesto tiene sus limitaciones en pacientes muy obesos o en aquellos recién nacidos con anomalías abdominales como onfaloceles y en postquirúrgicos abdominales.

El Doppler Pulsado demuestra un flujo de baja velocidad debido a que la diferencia de presión entre las aurículas es baja, el Doppler color y el Eco de Contraste (con solución salina agitada) permiten visualizar el cortocircuito izquierda a derecha y determinar la magnitud de este (27).

Cálculos Hemodinámicos: Utilizando técnicas Doppler se puede cuantificar la magnitud del cortocircuito, basándose en la relación entre el gasto derecho e izquierdo. En los cortocircuitos importantes, la relación QP/QS es mayor de 1.5. El QP/QS calculado por este método se correlaciona bien con el obtenido por cateterismo. El Doppler Color permite determinar si existe Regurgitación Tricúspide o Hipertensión Pulmonar (8,10,11). Además, permite identificar en los casos de comunicación Interauricular Ostium Primum si hay regurgitación Mitral y la magnitud de ésta.

Ecocardiograma Transesofágico es la técnica más segura para evaluar la integridad del septum interatrial por la cercanía del esófago con las aurículas. Se utiliza para determinar el tamaño, la localización y la forma de los defectos cuando se planifica un cierre por dispositivo ya que los mismos no son necesariamente redondos. El Ecocardiograma Transesofágico es de utilidad para visualizar defectos pequeños tipo Foramen Oval Permeable. Además, se usa para determinar la localización exacta, el tamaño, la forma del defecto antes de un cierre con dispositivo, siendo de gran utilidad para monitorizar el procedimiento (14). La vista subcostal es óptima para visualizar los bordes del defecto, la posición del dispositivo, la relación del dispositivo con las válvulas auriculoventricular, tratando de usar el dispositivo de menor tamaño posible. En grandes centros prefieren para este procedimiento el ecocardiograma intracardiaco, con el transductor localizado en la aurícula derecha.

Otro uso es en el transquirúrgico de cierre de defectos ostium secundum, para evaluar los resultados inmediatos.

Ecocardiograma de Contraste: Mediante la inyección por una vena periférica de solución salina (agitada), ligada con sangre del paciente, se opacifica el lado derecho del corazón rápidamente; la demostración de ecos de contraste en el lado izquierdo sugiere un cortocircuito derecha-izquierda, a nivel atrial. Tiene sus indicaciones en pacientes donde se sospecha un defecto pequeño o un Foramen Oval Permeable, siendo la solución salina el medio de contraste por excelencia debido a lo inocuo que resulta. En caso de defecto tipo Seno Coronario con persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda al inyectar medio de

contraste en una vena del brazo izquierdo, se opacifica primero el seno (27) coronario, el contraste pasa luego a la aurícula izquierda a través del seno coronario destechado y luego a la aurícula derecha. Los defectos Interatriales pueden presentar cierre espontáneo, o cursar de forma asintomática hasta la segunda o tercera década de la vida. En caso de defectos moderados o grandes se recomienda su cierre mediante dispositivo en los casos de Comunicación interatrial ostium secundum o cierre quirúrgico en defectos donde no aplique el cierre mediante dispositivo, como serían los defectos tipo Ostium Secundum, que no tengan buenos bordes, los tipos seno venoso; defectos muy grandes o relacionados con las válvulas AV.

Importancia del Ecocardiograma Bidimensional y Doppler Color en la evaluación Postquirúrgica o posterior a cierre con dispositivo del paciente con Comunicación Interatrial.

En este caso las vistas subxifoidea y de eje corto paraesternal son de gran valor para determinar si el dispositivo o el parche se encuentra en su lugar; determinar además si existe o no cortocircuito residual y de existir la magnitud de este. Determinar las presiones pulmonares y en caso de Comunicación Interatrial Ostium Primum si existe o no Regurgitación Mitral residual.

Foramen Oval Permeable: Puede estar presente en 15-35 % de la población general; en ocasiones en forma de túnel que se puede detectar en las vistas subxifoidea y en eje corto paraesternal; detectándose con el color un ligero cortocircuito de izquierda a derecha; el cual se puede invertir en ciertas circunstancias. Puede ser responsable de accidentes cerebrovasculares en adultos; en ocasiones es necesario usar el Ecocardiograma de contraste o el Ecocardiograma transesofágico.

En algunos pacientes sobre todo recién nacidos o lactantes menores se puede visualizar un **aneurisma del septum interatrial**, que no es más que una dilatación sacular de 10 mm o más que puede estar desviada a la derecha, a la izquierda o moverse hacia ambos lados y que en niños no parece tener repercusión alguna, si se ha asociado a cierre espontáneo de los defectos tipo ostium secundum. En adultos por el contrario su presencia se ha asociado a cortocircuito a ese nivel y se ha relacionado con accidentes cerebrovasculares, de tal forma que en ecocardiogramas transesofágicos se han detectado trombos, por lo que en adultos se recomienda el uso de antiagregantes y en casos extremos anticoagulación

Comunicación Interventricular (Civ)

Es la cardiopatía congénita más frecuente. De los niños 50% tiene una comunicación interventricular asociada a otros defectos y en 20% existe aislada.

- Tipos de CIV:
- Perimembranoso
- Subarterial
- De entrada
- Muscular

Perimembranoso: Es el tipo más común y representa un 80%, este incluye el septum próximo a las válvulas aortica y tricúspide (1,3,4,15,23). Puede visualizarse en cinco cámaras apical, paraesternal eje largo o en la vista subxifoidea cuando es proximal a la aorta. Cuando está próximo a la válvula tricúspide se le llama perimembranoso de entrada y puede cerrarse con tejido de la valva tricúspide.

En la Tetralogía de Fallot existe una desviación anterior del septum conal resultando en un defecto septal mal alineado.

Puede visualizarse un defecto que comunique el ventrículo izquierdo con la aurícula derecha, debido a que la válvula tricúspide tiene una inserción más baja que la válvula mitral, identificándose con el Doppler color un flujo de alta velocidad. Este defecto recibe el nombre de Gerbode.

El 10% de los defectos perimembranosos puede existir un prolapso valvular aórtico y 6% a 8% puede tener regurgitación aortica. Esto se visualiza el eje largo y eje corto paraesternal y en cinco cámaras apical. En caso de que exista prolapso valvular aórtico es necesario reportarlo por el riesgo de regurgitación aortica.

Defecto Subarterial: son defectos que se visualizan inmediatamente por debajo de la válvula aortica o de la válvula pulmonar. El prolapso de la cúspide coronaria derecha, con distorsión de la válvula está presente en un 70%. Estos defectos se visualizan en el eje largo paraesternal. Debido al riesgo de regurgitación aortica, muchos cardiólogos recomiendan la reparación de todos los defectos subarteriales.

Defecto interventricular de entrada: Está localizado adyacente a ambas válvulas auriculoventriculares. Se visualiza mejor en cuatro cámaras apical o en eje corto paraesternal. Ocurren como parte de los defectos de los cojinetes endocárdicos, pero pueden existir aislados.

En ocasiones existe cierto grado de cabalgamiento de la válvula AV, esta está posicionada encima del septum y se relaciona con ambos ventrículos.

Defecto Muscular: Puede estar localizado anterior en la parte media, posterior o apical. Estos defectos se visualizan en 4 cámaras apical, en eje largo y eje corto paraesternal.

El defecto septal interventricular puede existir aislado o asociado a otros defectos congénitos, como Estenosis Valvular Pulmonar, Comunicación interauricular, Coartación de Aorta, Persistencia del Conducto Arterioso, Doble Salida de Ventrículo Derecho y Tronco Arterial Común, entre otras.

Manifestaciones Clínicas: Varían dependiendo del tamaño del defecto; los pacientes con defectos pequeños se mantienen asintomáticos, muestran un crecimiento y un desarrollo normal. Cuando el defecto es moderado o grande los pacientes pueden tener retraso del crecimiento y desarrollo, disminución de la tolerancia al ejercicio, reiteradas infecciones de vías respiratorias e Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Pueden desarrollar Hipertensión Pulmonar, que de ser severa puede presentar cianosis, por inversión del cortocircuito. (6,8,10,23,25,26)

Exploración Física: Buen desarrollo ponderoestatural cuando los defectos son pequeños; no así en defectos moderados a grandes que presentan signos evidentes de insuficiencia cardíaca que en los lactantes pequeños se manifiesta con cansancio al alimentarse, se mantienen taquicárdicos y disneicos.

Pueden presentar un frémito sistólico en el borde paraesternal izquierdo, un soplo holosistólico de regurgitación grado 3 a 5/6. Otras veces no hay frémito y el soplo es de menor intensidad. En los cortocircuitos importantes puede escucharse un soplo mitral diastólico de llenado. El P2 puede estar acentuado en los defectos grandes.

Electrocardiograma

Los defectos interventriculares pequeños presentan electrocardiograma normal. Los defectos moderados tienen hipertrofia de ventrículo izquierdo. Los defectos grandes presentan hipertrofia biventricular y en casos de hipertensión pulmonar importante solo habrá hipertrofia de ventrículo derecho.

Radiografía de Tórax

Habrà cardiomegalia y aumento de flujo pulmonar en mayor o menor grado dependiendo del tamaño del defecto. En casos de Hipertensión Pulmonar se visualiza un cono pulmonar aumentado de tamaño.

Ecocardiograma Transtorácico

En cuanto a la localización y al tamaño del defecto el mismo puede ser determinado con el Ecocardiograma bidimensional. La vista paraesternal eje largo permite identificar los defectos perimembranosos (Fig. 6). Los defectos de entrada se visualizan en la vista cuatro cámaras apical.

El Ecocardiograma transesofágico y el tridimensional darán una información más completa sobre la dimensión y forma del defecto.

Mediante el Doppler continuo y el Doppler Colores puede establecer la magnitud del cortocircuito. Es bien sabido que además de la información anatómica, se puede obtener información hemodinámica, los defectos moderados a grandes producen dilatación de las cavidades izquierdas e hipertensión Pulmonar.

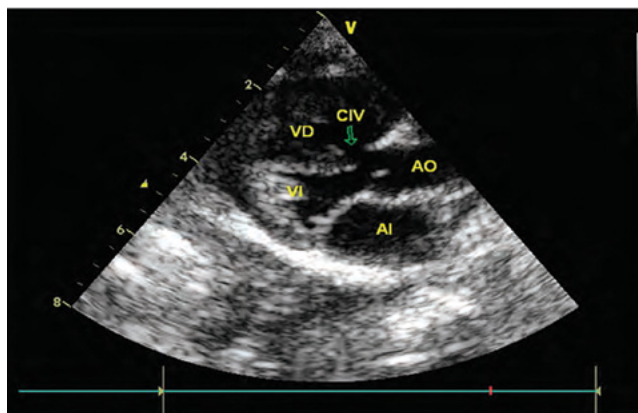


FIG.6. Vista paraesternal de eje largo que muestra un defecto interventricular perimembranoso mal alineado de moderado tamaño.

Magnitud del Cortocircuito: El cortocircuito de izquierda a derecha está determinado por el tamaño del defecto y por las resistencias vasculares pulmonares. Si las cavidades

izquierdas están dilatadas la relación QP/QS será mayor de 1.5 lo que significa que el cortocircuito es importante.

Es posible además determinar la presión de Ventrículo derecho (Fig. 7), en ausencia de obstrucción a la salida de este; la diferencia de presión entre el ventrículo izquierdo y el derecho puede determinarse a partir de la velocidad máxima del jet a través del defecto interventricular, utilizando la ecuación simplificada de Bernoulli:

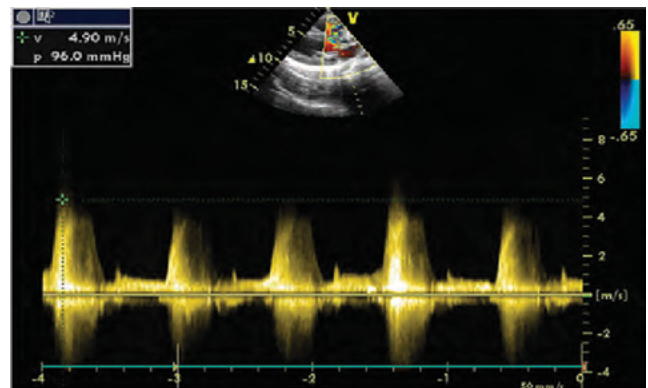


FIG.7. Doppler continuo muestra una velocidad de flujo en un defecto del septum interventricular de 4.9 m/seg; mediante la fórmula de Bernoulli modificada se obtiene un gradiente transdefecto de 96 mmHg. Si la presión arterial es de 120/70 mmHg, la presión sistólica de VD es de 24 mmHg.

Ecocardiograma Transesofágico es de gran utilidad para servir de guía en la colocación de dispositivos para cerrar defectos perimembranosos y musculares.

El Ecocardiograma Transtorácico es a menudo usado para el seguimiento de los pacientes operados de Comunicación Interventricular, permitiendo identificar cortocircuitos residuales, Regurgitación Aortica o Tricúspidea cuando al suturar se lesiona una de estas válvulas.

Defectos Atrio-Ventriculares (Defectos de los cojinetes endocárdicos o Canal AV)

Pueden ser **completos o parciales**. Representa el 2% de las cardiopatías congénitas. El 40% de los niños con Síndrome de Down tiene cardiopatía congénita y de esos 50% son defectos de los Cojinetes Endocárdicos (4,15). Se caracterizan por incluir defectos del Septum Interauricular Tipo Ostium Primum: del septum Interventricular de entrada y defectos de las Válvulas Auriculoventriculares.

El defecto completo incluye un defecto interatrial tipo Ostium Primum, un defecto Interventricular de entrada y la presencia de un Válvula AV Común, que está compuesta por 5 valvas. Puede ser balanceado o desbalanceado, este último tiene fisiología de Ventrículo único (9).

El defecto parcial no tiene comunicación interventricular. Se caracteriza por una comunicación interatrial tipo Ostium Primum y una hendidura de la Válvula Mitral. En este caso las válvulas auriculoventriculares están separadas, cada una con su anillo propio. Se han descrito además los tipos intermedio y transicional. En el intermedio la válvula auriculoventricular tiene un anillo común, dividido, en un orificio izquierdo y un orificio derecho. La forma transicional tiene dos orificios valvulares separados y es más una variante de la forma parcial.

Manifestaciones Clínicas. Los pacientes con Canal AV Completo con frecuencia presentan retraso del crecimiento. Infecciones de vías respiratorias frecuentes, y signos de insuficiencia cardiaca, tienden a desarrollar hipertensión pulmonar temprano, sobre todo los que tienen síndrome de Down asociado.

Examen Físico. En general son malnutridos, están taquicárdicos y taquipneicos. Área precordial hiperactiva, pueden tener frémito sistólico en el borde paraesternal izquierdo y soplo holosistólico 3-4/6, otras veces el soplo apenas es audible. Cuando tiene hendidura mitral (cleft) puede auscultarse un soplo sistólico en ápex, irradiado a axila por insuficiencia mitral. El P2 puede estar acentuado, en caso de existir hipertensión pulmonar secundaria (9).

El Electrocardiograma se caracteriza por tener un eje de QRS extremo izquierdo de -40o a -150o.

La Radiografía de Tórax Postero-Anterior muestra Cardiomegalia que afecta las cuatro cámaras cardiacas.

Clasificación de Rastelli de los defectos de los cojinetes endocárdicos con anillo único. Basada en el grado de cabalgamiento y en las inserciones cordales de la valva anterior.

- **Tipo A:** La valva puente anterior se une al músculo papilar medial situado normalmente, así como a la cresta del septum interventricular por medio de cuerdas tendinosas.
- **Tipo B:** Presenta un grado de cabalgamiento de la valva anterior mayor y se inserta en un músculo papilar medial desplazado del ventrículo derecho.
- **Tipo C:** En este caso el grado de cabalgamiento de la valva anterior es máximo, se inserta en el músculo anterior del ventrículo derecho.

Al realizar un Ecocardiograma Trans-torácico nos interesa:

- Nivel de inserción de las válvulas auriculoventriculares. En este caso las válvulas auriculoventriculares se insertan al mismo nivel, esto se visualiza bien en el plano apical de cuatro cámaras.
- Visualizar, además, la elongación del tracto de salida de Ventrículo Izquierdo por el desplazamiento anterior de la válvula aórtica, lo que en el angiograma se describe como el cuello de ganso, para asegurarnos que no existe obstrucción a este nivel, que se evidencia con el Doppler Color.
- Determinar si hay una hendidura de la Válvula Mitral y el grado de insuficiencia mitral que puede ser desde leve hasta severa.
- El defecto interatrial Ostium Primum se identifica mejor en la vista subxifoidea que es donde el haz de ultrasonido esta perpendicular al septum interatrial; son de utilidad también las vistas de cuatro cámaras subcostal y bicaval.
- Los defectos de los cojinetes endocárdicos tanto los parciales como los completos pueden estar balanceados o no. En caso de que estén desbalanceados, típicamente un ventrículo estará más desarrollado que el otro.
- Determinar el tamaño de la CIA, de la CIV y defectos adicionales.
- Ver la anatomía del anillo atrioventricular, las valvas y fijación de las cuerdas.
- Relación de la valva con el septum atrioventricular.
- Establecer localización espacial de los músculos papilares del Ventrículo Izquierdo.
- Determinar si hay desbalance a nivel atrioventricular.
- Si hay obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo, investigar la causa.
- Ver la dirección del flujo de la CIA y ventricular por Doppler color y espectral; gradiente de presión pico instantáneo a través del CIV, para estimar la presión ventricular derecha.
- Determinar la gravedad de la insuficiencia de la válvula AV por Doppler Color.
- Relación del septum atrial con la entrada.
- Distribución de la válvula atrioventricular sobre los ventrículos (vista subcostal) (18).
- Determinar si hay hipertensión pulmonar y su severidad (6,10,26).
- Evaluar la función biventricular.
- Determinar si hay sobrecarga de volumen de cavidades cardiacas.
- Buscar si hay lesiones asociadas.

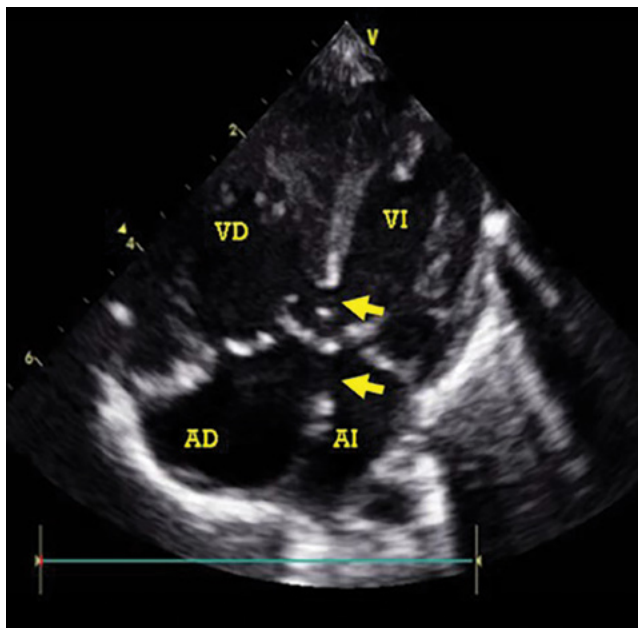


FIG.8. Vista 4 cámaras apical donde se visualiza un defecto de los cojinetes Endocárdicos completo con una válvula AV común.

Ecocardiograma en defectos de la tabicación atrioventricular operados.

Se recomienda para determinar si existe regurgitación valvular residual, cortocircuitos residuales, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar o disfunción ventricular.

Persistencia del Conducto Arterioso

El ductus arterioso es una estructura fetal normal que comunica la Arteria Pulmonar y la Aorta descendente, que cierra en los primeros días de vida extrauterina, cuando ese cierre no se produce recibe el nombre de Persistencia del Conducto Arterioso. El ductus puede ser corto o largo, rectilíneo o tortuoso (12,13,19,21,22)

El Ductus permeable puede existir aislado o asociado a otras anomalías. Representa el 5% al 10% de las cardiopatías congénitas excluyendo a los prematuros y a los pacientes con Rubeola

Congénita. Es la cardiopatía congénita más frecuente en países localizados a gran altura por encima del nivel del mar.

Manifestaciones Clínicas

Historia: cuando el conducto es pequeño los pacientes se mantienen asintomáticos. Los pacientes con ductus moderados a grandes pueden presentar infecciones de vías respiratorias frecuentes, e insuficiencia Cardíaca manifestada por taquipnea y escaso desarrollo ponderal (21)

Exploración Física: cuando están en fallo cardíaco pueden presentar taquicardia y taquipnea. Los hallazgos característicos son pulsos saltones, con amplia presión diferencial del pulso. Esto no se presenta en los defectos pequeños. El área precordial esta hiperactiva. Puede tener un frémito sistólico en borde paraesternal alto o en la horquilla. Se ausculta un soplo continuo (en maquinaria) de grado 1 a 4/6 en borde paraesternal izquierdo alto o en la zona supraclavicular. El P2 suele estar normal; pero si existe Hipertensión Pulmonar su intensidad estará acentuada.

Electrocardiograma

Los ductus pequeños tienen un electrocardiograma normal. Los defectos moderados a grandes tienen Hipertrofia de ventrículo Izquierdo, si el ductus es muy grande y tiene Hipertensión Pulmonar habrá hipertrofia biventricular. Si se desarrolla Síndrome de Eisenmenger habrá solo hipertrofia de ventrículo derecho.

Radiografía De Tórax

Los ductus pequeños tienen estudios radiográficos normales. Los ductus moderados a grandes presentan cardiomegalia por aumento de la aurícula y el ventrículo izquierdos además hay aumento del flujo pulmonar.

Los pacientes con Eisenmenger tienen un corazón de tamaño normal, con un segmento de la arteria pulmonar y unos vasos hiliares acentuados.

Ecocardiograma Bidimensional: Permite visualizar el ductus en su unión con la bifurcación de la Arteria Pulmonar, próximo a la rama pulmonar izquierda. En la vista eje corto paraesternal se puede apreciar la conexión del ductus en la Aorta descendente, en ocasiones es necesario un ligero movimiento superior del transductor (entre el eje corto tradicional y la vista supraesternal. En la vista supraesternal el ductus se visualiza conectando la arteria pulmonar y la Aorta descendente por debajo del origen de la subclavia. Es importante reportar el diámetro del extremo pulmonar del ductus, esto servirá de guía para determinar el tamaño del dispositivo en caso de cierre por intervencionismo. El Ecocardiograma Bidimensional es de gran ayuda en recién nacidos prematuros con ductus permeable que requieren ventilación mecánica como seguimiento diario para determinar el momento de cierre de este (1,3,4 12,13,20, 21,22). Es necesario diferenciar el flujo de un ductus permeable del flujo de un fistula coronario-pulmonar y de la regurgitación pulmonar.

El **Doppler Color** nos permite determinar la magnitud del cortocircuito y la dirección de éste (FIG. 9). Es de gran ayuda para

diagnosticar ductus pequeños. Desde la vista paraesternal eje corto es posible alinearse con el Doppler continuo y determinar el gradiente, los ductos grandes con presiones pulmonares normales darán un gradiente elevado. Lo contrario ocurre cuando las resistencias pulmonares están elevadas.

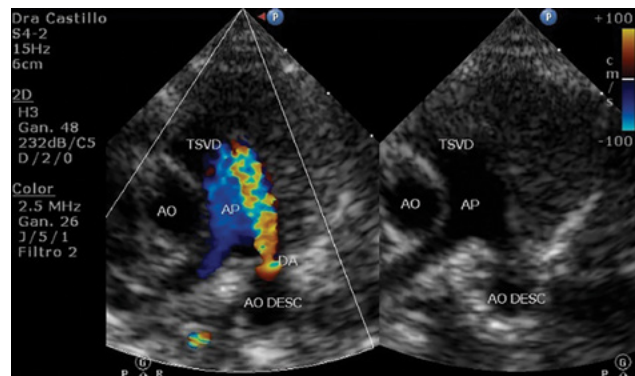


FIG.9. Muestra por Doppler color un flujo desde la Aorta Descendente al tronco de la Arteria Pulmonar por la presencia de un Ductus Arterioso Permeable.

Cálculos Hemodinámicos: Mediante la fórmula de Bernoulli modificada se puede determinar el gradiente pico sistólico (FIG. 10). Si se resta este a la presión sistólica sistémica obtendremos la presión sistólica pulmonar. Es importante recordar que la muestra del Doppler debe ser colocada en el extremo pulmonar del ductus.

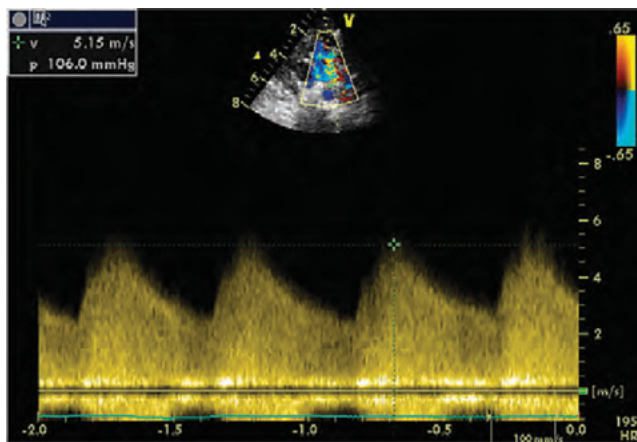


FIG.10. Muestra el Doppler continuo de un Ductus Arterioso Persistente. El gradiente elevado (106 mm Hg), confirma los niveles de presión Pulmonar normal.

Un ductus arterioso grande, con un gran cortocircuito de izquierda a derecha produce un sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas, que se manifiesta con dilatación de dichas cavidades, apreciable en vista de eje largo paraesternal y de cuatro cámaras apical.

El Ecocardiograma Transesofágico permite visualizar mejor el ductus en adultos o adolescentes obesos con mala ventana transtorácica.

La Ventana Aorto Pulmonar se visualiza como un defecto entre la Aorta ascendente y la arteria Pulmonar en el eje corto paraesternal, subcostal y vista supraesternal. A diferencia del ductus en este caso el flujo entra desde la aorta a la pulmonar de forma perpendicular.

El Ecocardiograma transtorácico es útil para evaluar pacientes sometidos a cierre del conducto tanto por cirugía como cierre con cateterismo intervencionista. Este permite determinar si existe cortocircuito residual y visualizar el dispositivo.

Bibliografía

1. Groves AM Singh Y, Dempsey E, Molnar Z, Austin T, El-Khuffash A, de Boode WP; European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (NPE). Introduction to neonatologist-performed echocardiography. *Pediatr Res.* 2018 Jul; 84(Suppl 1):1-12. doi: 10.1038/s41390-018-0076-y. PMID: 30072808; PMCID: PMC6257222.
2. Randy Ray Richardson and Andrew Duarte Evaluation of the Atria, Atrioventricular Valves, and Veins. *Atlas of Pediatric Cardiac CTA* DOI 10.1007/978-1-4614-0088-2_5, © Springer Science Business Media New York 2013
3. Bravo-Valenzuela NJ, Peixoto AB, Araujo Júnior E. Prenatal diagnosis of congenital heart disease: A review of current knowledge. *Indian Heart J.* 2018 Jan-Feb; 70(1):150-164. doi: 10.1016/j.ihj.2017.12.005. Epub 2017 Dec 16. PMID: 29455772; PMCID: PMC5903017.
4. Pavlicek J, Gruszka T, Kapralova S, Prochazka M, Silhanova E, Kaniova R, Polanska S, Cernickova R, Klaskova E. Associations between congenital heart defects and genetic and morphological anomalies. The importance of prenatal screening. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2019 Feb; 163(1):67-74. doi: 10.5507/bp.2018.049. Epub 2018 Sep 6. PMID: 30198518.
5. Hernandez-Andrade E, Patwardhan M, Cruz-Lemini M, Luewan S. Early Evaluation of the Fetal Heart. *Fetal Diagn Ther.* 2017; 42(3):161-173. doi:10.1159/000477564
6. Diego Pérez Zerpa¹, Amparo Fernández¹, Jorge Estigarribia¹, Fernando Kuster¹, Gabriel Parma², Lucía Florio² Estimación de la presión arterial pulmonar mediante ecocardiografía *Rev Urug Cardiol* 2019; 34: 270-283 doi: 10.29277/cardio.34.3.11
7. Boudoulas KD, Marmagkiolis K, Boudoulas H. Atrial Septal Defect Sizing and Transcatheter Closure. *Cardiology.* 2019; 142(2):105-108. doi: a.
8. Pascall E, Tulloh RM. Pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Future Cardiol.* 2018 Jul; 14(4):343-353. doi: 10.2217/fca-2017-0065. Epub 2018 May 24. PMID: 29792339; PMCID: PMC6136120.
9. Sreedhar R. Acyanotic congenital heart disease transesophageal echocardiography. *Ann Card Anaesth (serial online)* 2017(cited 2020 Aug 24):20, Suppl S1:36-42. Available from; <http://www.annals.in/text.asp?2017/20/5/36/197795>
10. Dimopoulos K, Condliffe R, Tulloh RMR, Clift P, Alonso-Gonzalez R, Bedair R, Chung NAY, Coghlan G, Fitzsimmons S, Frigiola A, Howard LS, Jenkins P,

- Kenny D, Li W, MacDonald ST, McCabe C, Oliver JJ, Spence MS, Szanthy GV, von Klemperer K, Wilson DG, Wort SJ; CHAMPION Steering Committee. Echocardiographic Screening for Pulmonary Hypertension in Congenital Heart Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Dec 4; 72(22):2778-2788. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.2201. PMID: 30497564.
11. Tissot C, Muehlethaler V, Sekarski N. Basics of Functional Echocardiography in Children and Neonates. *Front Pediatr*. 2017 Dec 1; 5:235. doi: 10.3389/fped.2017.00235. PMID: 29250515; PMCID: PMC5716984
 12. Ficial B, Corsini I, Fiocchi S, Schena F, Capolupo I, Cerbo RM, Condò M, Doni D, La Placa S, Porzio S, Rossi K, Salvadori S, Savoia M; On the behalf of the Italian Study Group of Neonatal Cardiology of the Italian Society of Neonatology. Survey of PDA management in very low birth weight infants across Italy. *Ital J Pediatr*. 2020 feb 14; 46(1):22. doi: 10.1186/s13052-020-0773-0. PMID: 32059689; PMCID: PMC7023762.
 13. Lee N Benson the arterial Duct: Its persistence and its patency. *Pediatric Cardiology*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3064-2.X0001-X>
 14. 4- Torres AJ. Hemodynamic assessment of atrial septal defects. *J Thorac Dis*. 2018 Sep; 10(Suppl 24): S2882-S2889. doi: 10.21037/jtd.2018.02.17. PMID: 30305948; PMCID: PMC6174148.
 15. Rao PS, Harris AD. Recent advances in managing septal defects: ventricular septal defects and atrioventricular septal defects. *F1000Res*. 2018 Apr 26; 7: F1000 Faculty Rev-498. doi: 10.12688/f1000research.14102.1. PMID: 29770201; PMCID: PMC5931264.
 16. Deri A, English K. EDUCATIONAL SERIES IN CONGENITAL HEART DISEASE: Echocardiographic assessment of left to right shunts: atrial septal defect, ventricular septal defect, atrioventricular septal defect, patent arterial duct. *Echo Res Pract*. 2018 Mar; 5(1): R1-R16. doi: 10.1530/ERP-17-0062. Epub 2018 Feb 5. PMID: 29432197; PMCID: PMC5840804.
 17. Anwar S, Singh GK, Miller J, Sharma M, Manning P, Billadello JJ, Eghtesady P, Woodard PK. 3D Printing is a Transformative Technology in Congenital Heart Disease. *JACC Basic Transl Sci*. 2018 May 30; 3(2):294-312. doi: 10.1016/j.jacbs.2017.10.003. PMID: 30062215; PMCID: PMC6059001.
 18. Wyman W, Lai MD, MPH, Luc L, Mertens MD, PhD, Meryl S, Cohen MD, Tal Geva MD. Defectos AV septales. *Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease: From Fetus to Adult*, Second Edition, NJ. John Wiley & Sons Ltd.2016
 19. Valentín Rodríguez A. Cardiopatías congénitas en edad pediátrica, aspectos clínicos y epidemiológicos. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2018 jul-Ago. [citado: fecha de acceso];40(4). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2479/3971>
 20. K, Chandra G S N, Shetty R, Narayan PK. Evaluation of fetal echocardiography as a routine antenatal screening tool for detection of congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2016 Feb; 6(1):44-9. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.12.01. PMID: 26885491; PMCID: PMC4731580.
 21. Gillam-Krakauer M, Reese J. Diagnosis and Management of Patent Ductus Arteriosus. *Neoreviews*. 2018 jul; 19(7): e394-e402. doi: 10.1542/neo.19-7-e394. PMID: 30505242; PMCID: PMC6269146.
 22. Ha KS, Choi BM, Lee EH, Shin J, Cho HJ, Jang GY, Son CS. Chronological Echocardiographic Changes in Healthy Term Neonates within Postnatal 72 Hours Using Doppler Studies. *J Korean Med Sci*. 2018 May; 33(22): e155. <https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e155>
 23. Dakkak W, Oliver TI. Ventricular Septal Defect. [Updated 2020 Nov 20]. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>
 24. Yoon, S.A., Hong, W.H. & Cho, H.J. Congenital heart disease diagnosed with echocardiogram in newborns with asymptomatic cardiac murmurs: a systematic review. *BMC Pediatr* 20, 322 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12887-020-02212-8>
 25. Girouard, Heather & Kovacs, Adrienne. (2020). Congenital heart disease: Education and employment considerations and outcomes. *International Journal of Cardiology Congenital Heart Disease*. 1. 100005. 10.1016/j.ijcchd.2020.100005.
 26. Oishi P, Fineman JR. Pulmonary Hypertension. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Aug; 17(8 Suppl 1): S140-5. doi: 10.1097/PCC.0000000000000754. PMID: 27490592; PMCID: PMC4975433
 27. Lineamientos para el ecocardiografista en el desempeño de ecocardiografía de contraste: actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía *J Am Soc Echocardiograf* 2014; 27: 797-810 http://www.ecosiac.org/files/GUIA_007.pdf.

Cardiopatías Congénitas Cianógenas

Doctora. Yanet Toribio

La ecocardiografía bidimensional ha tenido un mayor impacto en la habilidad para el diagnóstico de defectos congénitos complejos sin necesidad de cateterismo cardíaco.

Las cardiopatías congénitas cianógenas son un grupo de cardiopatías congénitas (CC) muy heterogéneas, cuya característica común es la presencia de cortocircuito derecha a izquierda a nivel cardíaco, con la consiguiente hipoxemia manifestada clínicamente por cianosis marcada de piel y mucosas.^{1,2,3} Estas son heterogéneas debido a que tendremos desde obstrucciones significativas del lado derecho, falta de mezcla hasta obstrucciones del lado izquierdo como el drenaje anómalo venoso total sin comunicación interauricular.

La cianosis es la coloración azulada de la piel, mucosa y uñas como resultado de la desaturación de más de 3 gramos de Hb/dl en la sangre arterial. Este fenómeno depende entonces no solo de la oxemia arterial sino de la concentración de hemoglobina (Hg) en la sangre. Para un mismo nivel de oxemia con menor hemoglobina se presentará menor cianosis.^{1,2,3}

Cardiopatías cianóticas más frecuentes:

- Tetralogía de Fallot
- Atresia pulmonar
- Ventrículo único tipo atresia tricúspidea
- Tronco arterioso
- Drenaje venoso anómalo pulmonar total
- Transposición de las grandes arterias
- Anomalía de Ebstein severa.

Por razones prácticas podemos agrupar estas cardiopatías congénitas en tres grupos^{1,2,3}

Cardiopatías congénitas cianógenas con obstrucción en el corazón derecho.

- Tetralogía de Fallot
- Atresia pulmonar
- Ventrículo único o atresia tricúspidea.

Cardiopatías congénitas cianógenas con mezcla total.

- Ventrículo único en cualquiera de sus presentaciones como atresia tricúspidea sin o con estenosis pulmonar
- Tronco arterioso común
- Drenaje venoso anómalo total

Cardiopatías congénitas cianógenas con falta de mezcla.

- D-transposición de grandes vasos
- Drenaje venoso anómalo total obstruido o no (el cual es obstrucción izquierda)

Tetralogía de Fallot

La tetralogía de Fallot (TDF) corresponde a las anomalías tronconales y es una de las cardiopatías congénitas cianógenas más común después de la etapa de recién nacido.^{1,2,3} Ocurre aproximadamente en 1 de 3,600 nacidos vivos y representa del 3.5% al 7% de las cardiopatías congénitas. Esta condición se distingue por cuatro anomalías anatómicas:^{1,2,3}

1. Desplazamiento anterior y hacia la derecha de la raíz aórtica,
2. Comunicación interventricular,
3. Desplazamiento anterosuperior del septum infundibular (signo patognomónico)

del Fallot) que causa obstrucción de diferentes grados de severidad del tracto de salida, del ventrículo derecho y la válvula o atresia de la misma,

4. Hipertrofia del ventrículo derecho.

La comunicación interventricular (CIV)

El defecto septal ventricular tiene un amplio espectro de presentación y el grado de severidad anatómico. Típicamente es subaórtico, y con menos frecuencia está relacionado a la ausencia o deficiencia del tabique infundibular o extensión subpulmonar.^{1,2,3} Alrededor del 1.5% de los pacientes el defecto septal de entrada o tipo canal. Puede ser solamente infundibular, pero muy frecuentemente se extiende al tabique membranoso.

Cabalgamiento de la aorta

El defecto septal ventricular tiene un amplio espectro de presentación y el grado de severidad anatómico. Típicamente es subaórtico, y con menos frecuencia está relacionado a la ausencia o deficiencia del tabique infundibular o extensión subpulmonar.^{1,2,3} Alrededor del 1.5% de los pacientes el defecto septal de entrada o tipo canal. Puede ser solamente infundibular, pero muy frecuentemente se extiende al tabique membranoso.

Obstrucción del tracto de salida ventricular derecha y pulmonar.

El grado de obstrucción del tracto de salida es el factor determinante del tipo y la gravedad de disfunción derecha que muestran los pacientes con TDF.

La severidad de la obstrucción va desde estenosis pulmonar leve, hasta atresia pulmonar.

La válvula pulmonar puede ser anormal en cuanto al número de cúspides, y así podemos tener válvulas tricúspides, bicúspides, unicúspide en forma de bóveda.^{1,2,3} Cada cúspide suele ser rígida y con poca o ninguna movilidad.^{1,2,3} El anillo pulmonar puede ser estrecho o hipoplásico aun con una válvula no tan deformada o muy deformada.

La estenosis infundibular pulmonar es creada cuando el desplazamiento del tabique de salida es muy anterior y las inserciones septales y parietales están hacia la pared ventricular anterior. La banda parietal se desplaza anteriormente y hacia el tabique, causando obstrucción al flujo sanguíneo. Frecuentemente las trabéculas septoparietales que están localizadas anteriormente pueden formar un anillo muscular con tejido fibroso alrededor que lo estrecha aún más. Esta hipertrofia obstruye el tracto de salida en sístole y en diástole, también interfiere. Cuando la hiperplasia es difusa, hay un estrechamiento total del infundíbulo, en otros casos solo se estrecha el orificio infundibular y más allá del mismo este se ensancha formando una segunda cámara infundibular.^{1,2,3}

En el corazón normal el diámetro del orificio pulmonar es de más del 80% del diámetro del orificio aórtico, si el orificio pulmonar está entre el 50% y el 80% del aórtico se considera que la estenosis pulmonar es de leve a moderada y severa cuando está por debajo del 50%.

La hipoplasia del tronco pulmonar y de sus ramas ocurre casi siempre con la obstrucción de la válvula o el infundíbulo o ambas. El tronco pulmonar disminuye de tamaño proporcional a la disminución de cúspides de la válvula pulmonar y al aumento de la

estenosis valvular pulmonar. La forma más extrema de obstrucción de la salida pulmonar es la atresia pulmonar, en estos pacientes con atresia pulmonar la circulación pulmonar ocurre en las dos terceras partes por un conducto arterioso y en un tercio por colaterales aortopulmonares. Por lo tanto, tendremos tres tipos de obstrucción:

1. La TDF con obstrucción infundíbulo, valvular y del anillo (presente en el 25%), supraválvular, del tronco (ocurre en el 50%), y las ramas.
2. Atresia pulmonar dependiente de ductus.
3. Atresia dependiente de colaterales aortopulmonares.

Hipertrofia Ventricular Derecha

La estenosis pulmonar de moderada a severa genera sobrecarga de presión del ventrículo derecho hipertrofiándolo.^{1,2,3} Generalmente, el ventrículo izquierdo es de tamaño normal, aunque en algunos casos es pequeño.^{1,2,3} La hipertrofia ventricular derecha no suele observarse en el feto con TDF debido a la descompresión del mismo por un cortocircuito derecha a izquierda a través de foramen oval y el ductus arterioso que tiene flujo retrógrado.

Criterios ecocardiográficos

El diagnóstico en la vida fetal se realiza observando una raíz de aorta que cabalga sobre el septum interventricular, y dilatación de misma con cierta frecuencia, pues el ventrículo derecho muy pocas veces está hipertrófico por la existencia del foramen oval y el ductus, de igual modo no registraremos gradiente en la arteria pulmonar, más bien podría llamar la

atención si la arteria pulmonar es pequeña en bidimensional.^{1,2,3}

Obstrucción del tracto de salida ventricular derecha y pulmonar.

El grado de obstrucción del tracto de salida es el factor determinante del tipo y la gravedad de disfunción derecha que muestran los pacientes con TDF.

La severidad de la obstrucción va desde estenosis pulmonar leve, hasta atresia pulmonar. La válvula pulmonar puede ser anormal en cuanto al número de cúspides, y así podemos tener válvulas tricúspides, bicúspides, unicúspide en forma de bóveda.^{1,2,3} Cada cúspide suele ser rígida y con poca o ninguna movilidad.^{1,2,3} El anillo pulmonar puede ser estrecho o hipoplásico aun con una válvula no tan deformada o muy deformada.

La estenosis infundibular pulmonar es creada cuando el desplazamiento del tabique de salida es muy anterior y las inserciones septales y parietales están hacia la pared ventricular anterior. La banda parietal se desplaza anteriormente y hacia el tabique, causando obstrucción al flujo sanguíneo.^{1,2,3} Frecuentemente las trabéculas septoparietales que están localizadas anteriormente pueden formar un anillo muscular con tejido fibroso alrededor que lo estrecha aún más. Esta hipertrofia obstruye el tracto de salida en sístole y en diástole, también interfiere.^{1,2,3} Cuando la hiperplasia es difusa, hay un estrechamiento total del infundíbulo, en otros casos solo se estrecha el orificio infundibular y más allá del mismo este se ensancha formando una segunda cámara infundibular.^{1,2,3}

En el corazón normal el diámetro del orificio pulmonar es de más del 80% del diámetro del orificio aórtico, si el orificio pulmonar está entre el 50% y el 80% del aórtico se considera que la estenosis pulmonar es de leve a moderada y severa cuando está por debajo del 50%.

La hipoplasia del tronco pulmonar y de sus ramas ocurre casi siempre con la obstrucción de la válvula o el infundíbulo o ambas. El tronco pulmonar disminuye de tamaño proporcional a la disminución de cúspides de la válvula pulmonar y al aumento de la estenosis valvular pulmonar.^{1,2,3} La forma más extrema de obstrucción de la salida pulmonar es la atresia pulmonar, en estos pacientes con atresia pulmonar la circulación pulmonar ocurre en las dos terceras partes por un conducto arterioso y en un tercio por colaterales aortopulmonares. Por lo tanto, tendremos tres tipos de obstrucción:

1. La TDF con obstrucción infundíbulo, valvular y del anillo (presente en el 25%), supra valvular, del tronco (ocurre en el 50%), y las ramas.
2. Atresia pulmonar dependiente de ductus.
3. Atresia dependiente de colaterales aortopulmonares.

Hipertrofia Ventricular Derecha

La estenosis pulmonar de moderada a severa genera sobrecarga de presión del ventrículo derecho hipertrofiándolo.^{1,2,3} Generalmente, el ventrículo izquierdo es de tamaño normal, aunque en algunos casos es pequeño.^{1,2,3} La hipertrofia ventricular derecha no suele observarse en el feto con TDF debido a

la descompresión del mismo por un cortocircuito derecha a izquierda a través de foramen oval y el ductus arterioso que tiene flujo retrógrado.^{1,2,3}

Criterios ecocardiográficos

El diagnóstico en la vida fetal se realiza observando una raíz de aorta que cabalga sobre el septum interventricular, y dilatación de misma con cierta frecuencia, pues el ventrículo derecho muy pocas veces está hipertrófico por la existencia del foramen oval y el ductus, de igual modo no registraremos gradiente en la arteria pulmonar, más bien podría llamar la atención si la arteria pulmonar es pequeña en bidimensional.

En el niño ya nacido y a cualquier edad los hallazgos se evalúan óptimamente usando la vista de eje largo paraesternal, que permite la determinación de la presencia de la comunicación interventricular y el grado de cabalgamiento de la aorta. En infantes la vista coronal subcostal muestra la estenosis subvalvular del tracto de salida del ventrículo derecho, y el desplazamiento anterior del septum muscular-infundibular.^{1,2,3}

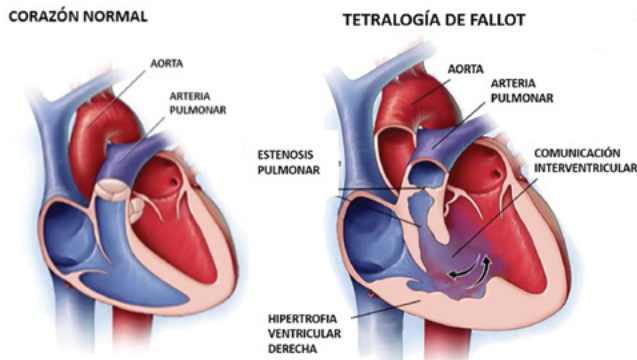


FIG.1. Esquema de corazón normal en comparación con TDF

distinción. Si más del 50% de la aorta cabalga el ventrículo izquierdo, la designación apropiada debe ser tetralogía de fallot. Si más del 50% de la aorta cabalga el ventrículo derecho, y además hay discontinuidad mitro-aórtica, la designación apropiada es doble salida del ventrículo derecho.

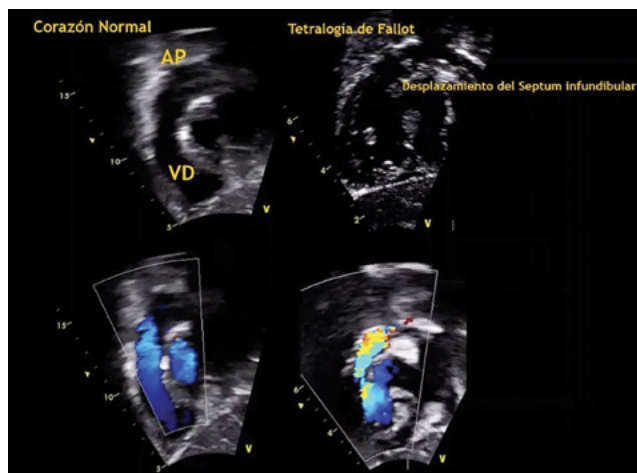


FIG.2. Vista subcostal de Tetralogía de Fallot donde se observa el desplazamiento anterosuperior del septum infundibular, las bandas infundibulares, hipertrofia ventricular derecha y una arteria pulmonar reducida de tamaño en relación a la Aorta.

La falta de continuidad entre el septum infundibular y la porción anterior de la raíz aórtica anterior es observada a primera vista. La colocación y angulación apropiada del transductor son necesarias para estimar el grado de cabalgamiento aórtico. Esta presentación es variable, y puede ser mínima o extrema. En casos extremos la válvula aórtica puede parecer que sale exclusivamente del ventrículo derecho y asemeja un ventrículo derecho de doble salida. La mayoría de los investigadores siguen “la regla del 50%” para hacer esta

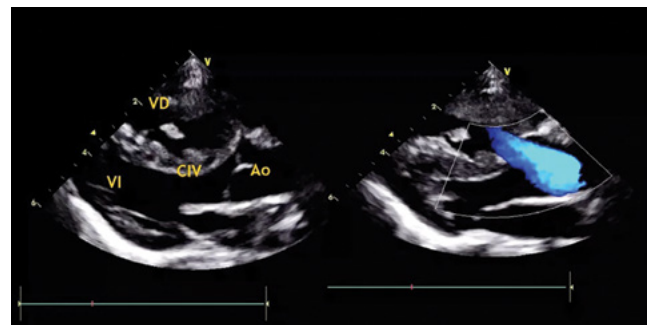


FIG.3. Eje largo paraesternal de un paciente con Tetralogía de Fallot demostrando aorta cabalgada, un defecto septal ventricular subaórtico grande. Hipertrofia del ventrículo derecho está además presente. Cortocircuito a través de la CIV desde VD-Ao.

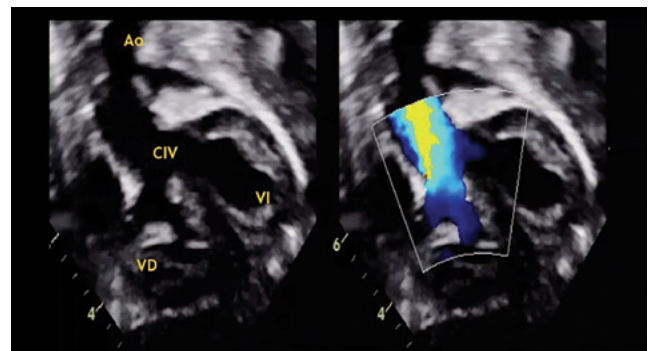


FIG.4. Vista Subcostal de eje largo subcostal mostrando la CIV, la Aorta cabalgando dilatada, la CIV y el cortocircuito a través de ella de derecha a izquierda, y HVD.

La vista de eje corto permite al ecocardiografista determinar la extensión y el tamaño del defecto septal, y además podemos observar desde esta vista el tracto de salida de ventrículo derecho. Puede ocurrir estrechamiento en múltiples niveles. En la mayoría de los casos, es el desplazamiento del septum infundibular que produce el estrechamiento subvalvular característico de la tetralogía de Fallot. En general, mientras mayor sea el cabalgamiento de la aorta, mayor será la severidad de la estenosis subpulmonar o infundibular. Pueden presentarse varias combinaciones de hipoplasia infundibular e hipertrofia muscular. La estenosis también puede involucrar el anillo pulmonar y la válvula.^{1,2,3} Con menos frecuencia, las arterias pulmonares proximales están hipoplásicas, resultando en estenosis supravalvular. En los casos más extremos hay atresia pulmonar y la perfusión de los pulmones depende del flujo de las arterias colaterales sistémicas hacia las pulmonares (colaterales aórtico-pulmonares) y una persistencia del conducto arterioso.

Usando la vista de eje corto paraesternal y subcostal coronal (este último mejor visualizado en niños), cada uno de estos niveles potenciales de obstrucción debe ser evaluado cuidadosamente. La imagen Doppler a color puede valorar la localización del flujo estrecho y turbulento. Imágenes de Doppler continuo son utilizadas para determinar el gradiente de presión a través de los variados niveles de obstrucción. Es importante determinar el tamaño de las arterias pulmonares al momento de planificar cualquier intervención quirúrgica, y esto se logra con las vistas de eje corto y supraesternal. El tamaño relativo de las arterias pulmonares derechas e izquierdas puede

ser comparado. En los infantes se debe evitar confundir la arteria pulmonar izquierda con el conducto arterioso persistente. El diámetro de la arteria pulmonar derecha se evalúa mejor al pasar debajo del arco aórtico (en la vista de eje largo supraesternal).

El eje corto paraesternal además permite examinar la anatomía de las arterias coronarias antes de una operación y esto generalmente implica utilizar técnicas ecocardiográficas bidimensionales. Así podríamos detectar una rama de la arteria coronaria que cruza el tracto de salida del ventrículo derecho (debido a una arteria descendente anterior izquierda aberrante saliendo desde la arteria coronaria derecha o una rama del cono).

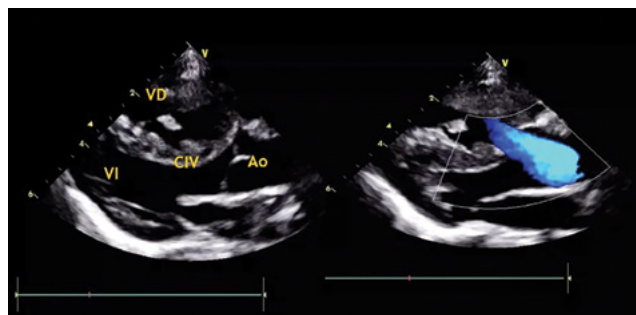


FIG.5. Eje corto de la arteria pulmonar mostrando bandas infundibulares, válvula engrosada, y TAP reducido de tamaño con flujo turbulento.

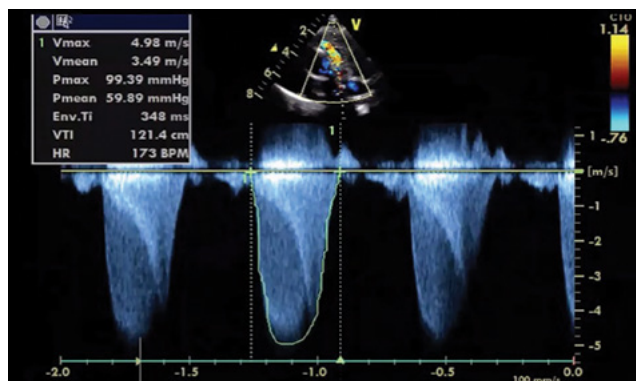


FIG.6. Gradiente a través del tracto de salida de VD y válvula pulmonar. Se puede diferenciar gradiente infundibular y supravalvular.

Después de la reparación de la tetralogía de Fallot, la ecocardiografía juega un papel vital en el asesoramiento de los resultados quirúrgicos. Desde la vista de eje largo paraesternal, el parche de la comunicación interventricular se puede ver como una estructura lineal que pasa oblicuamente desde el Septum hasta la raíz aórtica anterior. El curso oblicuo es consecuencia del cabalgamiento de la aorta. Se podría detectar además cortocircuito residual, Doppler y color usualmente en los márgenes del parche de cierre de la comunicación interventricular. Después se debe valorar el tamaño y la contractilidad del ventrículo derecho. Estos parámetros son importantes para el pronóstico a largo plazo del postoperatorio. Finalmente, es evaluado el tracto de salida del ventrículo derecho. Se puede registrar evidencia de estenosis residual con doppler. Debe ser examinada además la localización y severidad de cualquier obstrucción residual. En la mayoría de los casos se puede presentar regurgitación pulmonar.^{1,2,3} La magnitud varía considerablemente, pero puede ser severa. Las implicaciones clínicas de la regurgitación pulmonar severa crónica después de la reparación de la tetralogía de Fallot ya están establecidas, por lo que se recomienda un seguimiento y asesoramiento continuo con ecocardiografía para advertir a tiempo la colocación percutánea de la válvula pulmonar y evitar muerte súbita por arritmias diez a veinte años después de la cirugía.^{1,2,3}

Tetralogía de Fallot con agenesia de la válvula pulmonar

La agenesia de la válvula pulmonar con TDF es diferente desde la embriología hasta el tipo de obstrucción de la vía de salida de la arteria pulmonar.^{1,2,3}

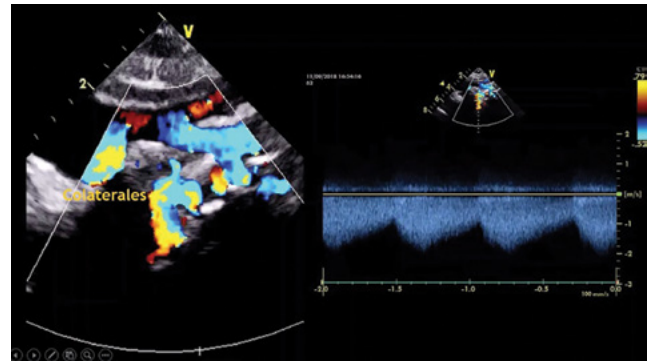


FIG.7. Vista supraesternal del arco y de la Aorta descendente mostrando colaterales gigantes aortopulmonares y el doppler de flujo continuo en una TDF.

En esta patología predomina la ausencia de la válvula pulmonar y en ocasiones existen solo vestigios de la misma, no existe el desplazamiento anterosuperior del septum infundibular, por lo tanto, es raro ver bandas infundibulares en estos casos. La obstrucción o estenosis pulmonar corresponde a estrechez de anillo, los vestigios de la válvula en cambio tienen regurgitación de moderada a severa.^{1,2,3} Además, se observa gran dilatación del tronco de la arteria pulmonar y ambas ramas, sobre todo la rama pulmonar derecha. La rama izquierda en algunas ocasiones es pequeña o hipoplásica.

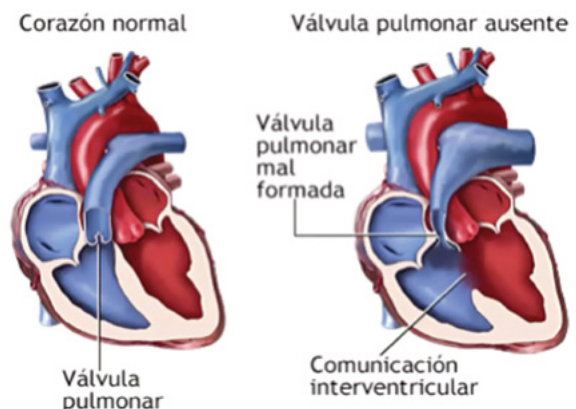


FIG.8. Esquema mostrando TDF con agenesia de la válvula pulmonar. Observar la estenosis del anillo, ausencia de la válvula y gran dilatación del TAP.

Al realizar el ecocardiograma en eje corto paraesternal no debemos confundir el flujo turbulento a nivel del anillo, el cual se mezcla con el jet de insuficiencia alcanzando todo el tronco y las ramas, de modo que nos podría confundir con la existencia de un ductus arterioso, y en esta patología debemos recalcar que no existe ductus arterioso.^{1,2,3}

Para evaluar la rama derecha sobre todo debemos observar en la vista supraesternal por debajo del arco aórtico. El ventrículo derecho en esta patología está ligeramente hipertrófico y dilatado. El shunt o cortocircuito a nivel de la comunicación interventricular es predominantemente de izquierda a derecha y poseen por lo tanto poca o ninguna cianosis.

Resumen de los hallazgos ecocardiográficos^{1,2,3}

- Hipoplasia del anillo pulmonar
- Dilatación importante del tronco y arterias pulmonares visualizados en el eje corto paraesternal, con estenosis leve e insuficiencia grave.
- Ausencia o vestigios de la válvula pulmonar.
- Conducto arterioso ausente.
- Insuficiencia

Estos casos pueden necesitar cateterismo diagnóstico para medir presiones pulmonares debido a que la circulación pulmonar debido a que la perfusión desde la porción media hasta la periferia puede ser anormal o por hipertensión pulmonar.

Doble salida de ventrículo derecho

En la doble salida del ventrículo derecho ambos grandes vasos ascienden predominantemente del ventrículo derecho. Existe una

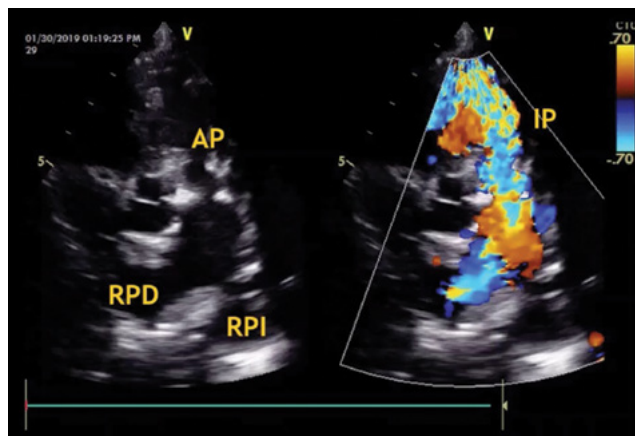


FIG.9. Eje corto de la arteria pulmonar en un TDF con agenesia de la válvula pulmonar que muestra la turbulencia a nivel del anillo por estenosis e insuficiencia por la ausencia valvular. Gran dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas.

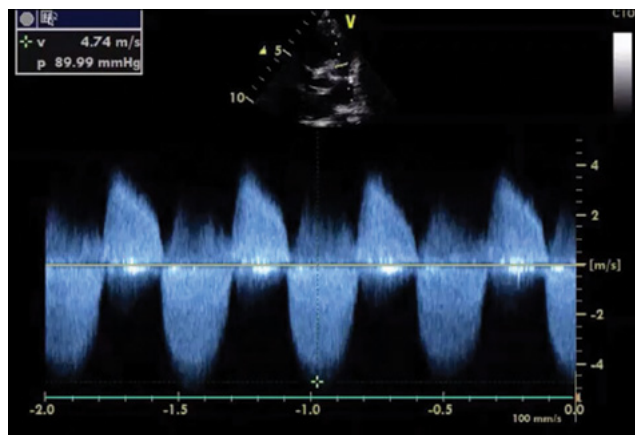


FIG.10. Doppler de TDF con agenesia de la válvula pulmonar donde se observa estenosis moderada en el Doppler en sístole e insuficiencia moderada en el Doppler en diástole.

comunicación interventricular y esta es el único tracto de salida para el ventrículo izquierdo. Puede ocurrir cabalgamiento septal parcial del vaso que sale en posición posterior, no obstante, la misma está relacionada mayor que el 50% al ventrículo derecho. Existe discontinuidad mitro-aórtica. La evaluación ecocardiográfica de pacientes con una doble salida de ventrículo derecho incluye la valoración de las relaciones de los grandes vasos, la determinación del tamaño y tipo de la comunicación interventricular, y la detección

de la presencia de cualquier lesión asociada (especialmente la estenosis pulmonar y la comunicación interauricular). El diagnóstico por ecocardiografía de una doble salida de ventrículo derecho está basada en la demostración de que ambos grandes vasos ascienden a la derecha del septum interventricular.^{1,2,3} El origen de los grandes vasos con relación al septum se visualiza óptimamente con las vistas de eje corto paraesternal y coronal subcostal. Estas vistas también ayudan a determinar la falta de continuidad fibrosa entre la valva semilunar posterior y no coronariana con la valva mitral anterior, también el eje largo paraesternal ofrece buena visibilidad de esta discontinuidad. Este hallazgo no es mandatorio para el diagnóstico, sin embargo, debido a la absorción completa del cono por debajo de la valva semilunar posterior va a permitir que se establezca la continuidad fibrosa con la válvula auriculoventricular.^{1,2,3}

Una vez se realice el diagnóstico, la relación de los grandes vasos debe ser determinada. Existen cuatro posibles relaciones espaciales:^{1,2,3}

1. Normal (arteria pulmonar anterior a la izquierda de la aorta),
2. Lado a lado (aorta a la derecha, pero en el mismo plano transversal),
3. Dextromalposición (aorta anterior y hacia la derecha), y
4. Levomalposición (aorta anterior y hacia la izquierda. Esta determinación se hace utilizando las vistas de eje corto y eje largo paraesternales, de ventrículo izquierdo y derecho deslizando suave y ligeramente hacia la derecha, además

de la vista de cuatro cámaras subcostal.

El abordaje es similar a la valoración de la transposición. Una relación normal de los grandes vasos es rara y puede confundirse con una tetralogía de Fallot. Cuando los grandes vasos aparecen lado a lado en la vista de eje corto, se debe usar angulación superior para determinar la identidad respectiva de cada gran vaso, fijándose en la bifurcación de la arteria pulmonar.

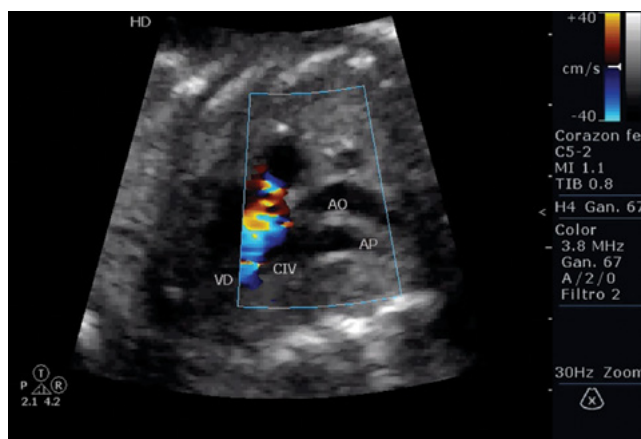


FIG.11. Ecocardiograma fetal mostrando doble salida del ventrículo derecho con vasos bien relacionados y CIV.

La comunicación interventricular suele ser grande y puede ser de tipo subaórtica (la más común), subpulmonar (la forma taussig-bing), doblemente relacionada, o no relacionada. El defecto se puede apreciar fácilmente desde múltiples vistas ecocardiográficas. Luego debe ser valorada la posibilidad de estenosis pulmonar valvular o hipertensión pulmonar. Esta condición está presente en aproximadamente 50% de los pacientes y se puede detectar con la vista de eje largo paraesternal. Se deben utilizar técnicas de Doppler para valorar los gradientes de presión y cualquier regurgitación asociada a esto. Otras anomalías que pueden ser detectadas con la ecocardiografía

incluyen la comunicación interauricular, estenosis subaórtica, persistencia del conducto arterioso, y anomalías de la válvula mitral.^{1,2,3} La reparación quirúrgica de una doble salida de ventrículo derecho es compleja y depende en parte de una buena relación de los grandes vasos.^{1,2,3} La valoración postquirúrgica por ecocardiografía debe concentrarse en la evaluación del parche sobre la comunicación interventricular, la presencia de obstrucción en el tracto de salida, y en la posibilidad de regurgitación de las válvulas semilunares.^{1,2,3}

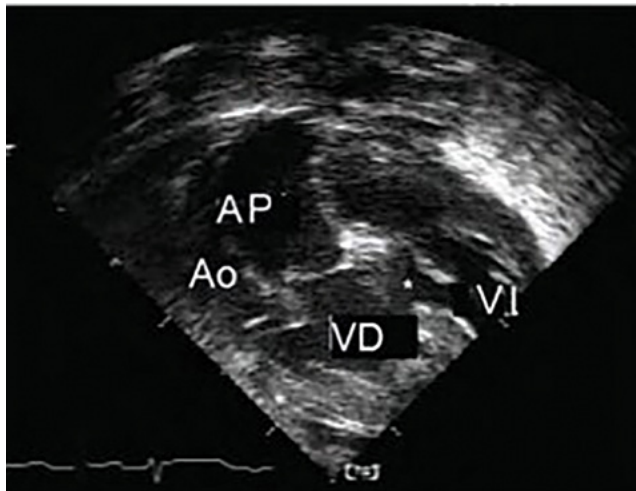


FIG.12. Un ejemplo de doble salida de ventrículo derecho en la vista subcostal que muestra CIV subpulmonar grande y ambos grandes vasos saliendo del ventrículo derecho hipertrofico.

D-transposición de grandes vasos

El termino D-transposición (DTGA), se utiliza para describir una discordancia de la conexión ventrículo-arterial, en el cual la aorta sale del ventrículo derecho morfológico y la arteria pulmonar sale del ventrículo morfológico izquierdo. La D-transposición puede existir con situs solitus o situs inversus aquí solo nos referiremos a la transposición en situs solitus. En la D-transposición hay una

concordancia auriculoventricular y el ventrículo derecho morfológico se encuentra a la derecha del ventrículo izquierdo morfológico. De modo que se establece una circulación en paralelo se observa un cono muscular subaórtico y ausencia de cono muscular subpulmonar. La válvula aórtica es anterior y hacia la derecha y la válvula pulmonar es posterior y hacia la izquierda. Generalmente hay una continuidad fibrosa entre las válvulas mitral y pulmonar. Luego de confirmar la discordancia ventrículo-arterial debemos evaluar la existencia y el diámetro de comunicaciones en los tabiques interauricular e interventricular, la permeabilidad del conducto arterioso, el patrón de circulación arterial coronaria y la anatomía de las vías de salida de las válvulas semilunares, así como del arco aórtico. Todo esto debido a que mantener la estabilidad del paciente dependerá de la mezcla adecuada de las circulaciones pulmonar y sistémica. Por lo tanto, debemos evitar la descompensación que podría producirse cuando no existe un defecto adecuado en los tabiques, y que puede producirse incluso con foramen oval restrictivo y ductus arterioso permeable, con septum interventricular íntegro. De hecho, el ecocardiograma transtorácico en la vista subcostal es hoy la mejor guía para realizar la septostomía necesaria para una adecuada mezcla y estabilizar el paciente hasta realizarla cirugía correspondiente.

Ecocardiograma D-transposición de grandes vasos

El diagnóstico ecocardiográfico en la d-transposición requiere la demostración de un ventrículo derecho de lado derecho que da lugar a una aorta y un ventrículo izquierdo de lado izquierdo que da lugar a una arteria pulmonar. En los niños, esta estructura anatómica se evalúa mejor con la vista de cuatro cámaras subcostal, que permite ver todas estas características de la D-transposición. Sin embargo, en los adultos esta técnica puede presentar un reto. Más a menudo, la vista de eje corto paraesternal y de cuatro cámaras apical provee la mayoría de la información diagnóstica. En la vista de eje corto, la válvula aórtica usualmente se encuentra anterior y a la derecha de la válvula pulmonar y los grandes vasos ascienden paralelamente se debe tomar en cuenta que la relación espacial entre los grandes vasos no es esencial para el diagnóstico y la aorta se puede encontrar directamente anterior o levemente a la izquierda de la válvula pulmonar.^{1,2,3} Esta disposición se determina fácilmente con la vista de eje corto, debido a que las válvulas semilunares ocupan niveles distintos (la válvula aórtica se encuentra más craneal), usualmente no son visibles en el mismo plano de eje corto.^{1,2,3} En la vista de eje largo, esta relación paralela de los grandes vasos puede ser demostrada en el plano longitudinal. Al demostrar que el vaso anterior se arquea posteriormente y el vaso posterior se bifurca, se establece el diagnóstico de d-transposición.

La mezcla de sangre venosa y arterial es un prerrequisito para la supervivencia y puede ocurrir a cualquier nivel. Una comunicación interauricular, usualmente de la variedad

ostium secundum, se puede encontrar en la mayoría de los pacientes. El tamaño y la dirección del cortocircuito se pueden evaluar con técnicas de doppler color. Cuando la mezcla venosa es inadecuada, se realiza una septotomía atrial como una medida paliativa. Esta intervención puede realizarse bajo guía de una ecocardiografía. La ecocardiografía también juega un papel vital en los candidatos elegidos para este procedimiento.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con d-transposición tienen una comunicación interventricular. La localización de estos defectos es variable. La mayoría de estos defectos involucra el septum de salida y se puede asociar a un cabalgamiento de la arteria pulmonar.

La visualización del ostium de las arterias coronarias y los vasos del tronco braquiocefálico también son útiles para identificar la aorta.

La presencia de la discordancia ventrículo-arterial va a resultar en la creación de dos circuitos paralelos que es incompatible con la vida. Por esto, cuidado de no confundir esta condición con una doble salida de ventrículo derecho. En la d-transposición, más del 50% de la arteria pulmonar está relacionada al ventrículo izquierdo y hay una continuidad mitro-pulmonar. Esto se puede visualizar con la vista de eje largo paraesternal.^{1,2,3}

Las lesiones adicionales asociadas incluyen la estenosis subaórtica (del tracto de salida del ventrículo derecho) y anomalía de la válvula tricúspide (válvula atrioventricular sistémica). La obstrucción subpulmonar (tracto de salida del ventrículo izquierdo) también puede presentarse, y se han descrito varias

formas anatómicas. En la mayoría de los casos, esta forma de obstrucción es dinámica por el desplazamiento del septum hacia la pared posterior del ventrículo izquierdo. La técnica de Doppler también se utiliza para evaluar el gradiente de presión a través de las estenosis. La función ventricular y el tamaño son parámetros importantes que deben ser examinados en la ecocardiografía debido a que el ventrículo derecho debe bombear sangre en contra de la resistencia vascular sistémica, de modo que éste se hipertrofia y dilata. Por otro lado, el ventrículo izquierdo a menudo es pequeño con una pared relativamente delgada. La curvatura normal del septum es invertida y el ventrículo derecho asume una configuración redonda mientras que el ventrículo izquierdo se torna más cóncavo. También se encuentran anomalías de las arterias coronarias en más de un tercio de los pacientes. La detección requiere una evaluación de los ostium y del curso inicial de los vasos que ascienden de la raíz aórtica.

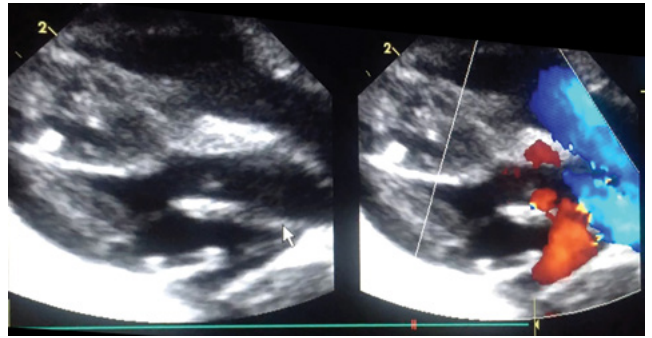


FIG.13. DTGA en eje largo mostrando la arteria que se divide (AP) saliendo posterior desde el VI y la aorta saliendo anterior en azul desde el ventrículo derecho.

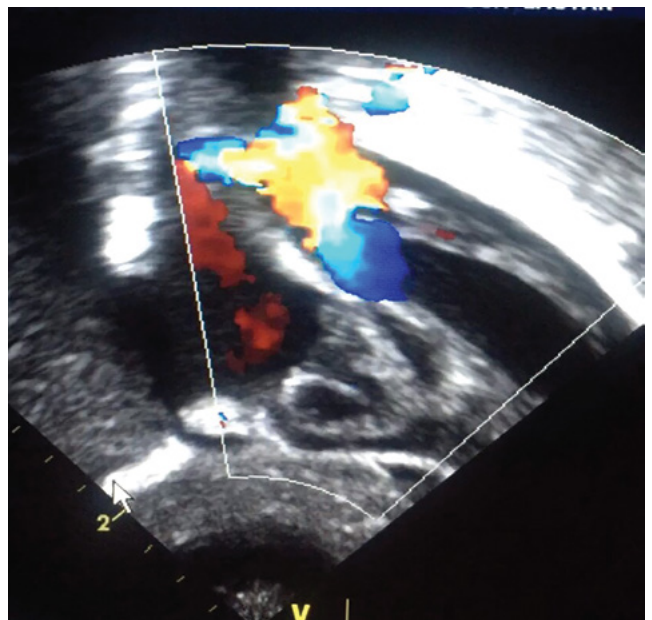


FIG.14. Vista subcostal de una DTGA. Se observa la arteria (AP) que se divide saliendo posterior del VI y con turbulencia por el color por estenosis valvular pulmonar. HVD por estar manejando el flujo sistémico de la aorta.

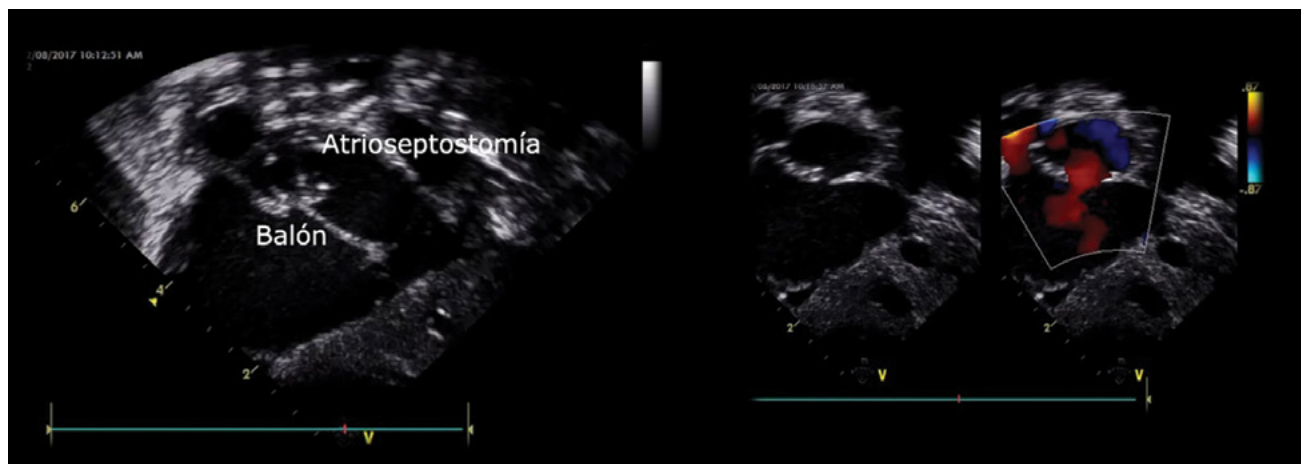


FIG.15. DTGA muestra balón realizando la atrioseptostomía y el cortocircuito a través del defecto creado.

La evaluación de los pacientes postquirúrgicos

Necesariamente requiere de las técnicas de ecocardiografía. Para corregir esta condición se pueden realizar uno de dos procedimientos quirúrgicos. Anteriormente la técnica paliativa más común para la d-transposición era un procedimiento de conducto interatrial (también conocido como mustard, sennning o switch interatrial). Un conducto conecta las venas cavas a la válvula mitral y por ende a la circulación pulmonar, a través del septum interatrial; y la sangre venosa pulmonar es dirigida redirigida a través de otro conducto hacia la válvula tricúspide (y hacia la circulación sistémica). La evaluación ecocardiográfica requiere de la visualización directa de los conductos que redirigen la sangre a través de las aurículas venosas sistémicas y pulmonares y un examen cuidadoso de la función ventricular derecha (entiéndase sistémica). La presencia y severidad de regurgitación tricúspide también debe ser determinada con Doppler.^{1,2,3}

En la vista de eje largo paraesternal, este baffle (conducto) es visto como un eco lineal

oblicuo dentro de la aurícula izquierda anatómica.

La aurícula venosa pulmonar es superior y posterior mientras que la aurícula venosa sistémica es inferior y derecha y se comunica con la válvula mitral. La angulación derecha o medial puede permitir la visualización de la unión de la aurícula venosa pulmonar con el ventrículo derecho. Con las vistas de cuatro cámaras apical y subcostal se pueden evaluar la mayoría de las regiones del baffle o conductos. La angulación suave o superficial del transductor permite estudiar la aurícula venosa pulmonar y es de gran uso para detectar obstrucciones dentro de esta región. Al inclinar el transductor posteriormente se visualiza la unión entre la vena cava inferior y la aurícula venosa sistémica (donde es poco común una obstrucción). La obstrucción dentro del extremo de vena cava superior del baffle o conducto es más común, pero puede ser difícil de visualizar, particularmente en los adultos. Las vistas de eje corto subcostal y supraesternal se pueden usar para este propósito.

Se pueden detectar fugas dentro del baffle (conducto) con una ecocardiografía de contraste utilizando la vista de cuatro cámaras. Esta técnica es altamente sensible para las fugas de derecha-izquierda. El Doppler a color también permite que estas fugas sean identificadas y ubicadas. Ambas técnicas también son útiles para detectar obstrucciones dentro del baffle. Las obstrucciones dentro de la vena cava superior se evalúan desde la horquilla supraesternal.^{1,2,3} En un baffle con función adecuada se puede usar el Doppler a color para seguir el flujo ininterrumpido de baja velocidad desde la vena cava hasta la aurícula venosa sistémica.^{1,2,3} Las imágenes de Doppler pulsado identifican las obstrucciones como un flujo turbulento continuo excesivo de 1 m/seg. Primero se utiliza Doppler a color para buscar turbulencias dentro del conducto. Después se utiliza Doppler pulsado para medir la velocidad aumentada dentro del conducto. Una velocidad de flujo diastólico mayor de 2m/seg sugiere una obstrucción significativa. Sin embargo, el flujo turbulento a baja velocidad no excluye la posibilidad de una obstrucción. Se usa la ecocardiografía transesofágica para evaluar adecuadamente los baffles (conductos) interatriales.

Actualmente, el procedimiento de switch arterial o Jatene es el procedimiento de elección para la corrección anatómica de la d-transposición y es la más fisiológica. Este método tiene varias ventajas prácticas y teóricas sobre el procedimiento de baffle (conducto) interatrial y se ha convertido en el método de elección en la mayoría de estas situaciones. El procedimiento involucra

la transección de ambos grandes vasos por encima de ambas válvulas y la reanastomosis de la arteria pulmonar al ventrículo derecho y de la aorta al ventrículo izquierdo, con reimplantación de las arterias coronarias a la neo-aorta. Por esto, la relación estructural y funcional de los ventrículos es restaurada. La selección de pacientes infantiles para este procedimiento depende en parte de la anatomía de las arterias coronarias, y se puede utilizar la ecocardiografía para esta determinación. La evaluación ecocardiográfica después del switch arterial debe enfocarse en la evaluación de las funciones ventriculares derecha e izquierda y en la detección de problemas estructurales nuevos que involucren cualquiera de los ventrículos, las anastomosis de los grandes vasos, o el origen de las arterias coronarias. Se han reportado estrechamientos pulmonares y aórticos supra-avalvulares. Puede ocurrir cierto grado de distorsión estructural en los orígenes de los grandes vasos sin estenosis significativa. Para esto se debe utilizar Doppler para determinar la severidad de cualquier estrechamiento aparente que haya sido visto con modo bidimensional. El ostium de las arterias coronarias también debe ser visto.³ Este estudio se realiza mejor con la vista de eje corto paraesternal. La habilidad de demostrar las arterias coronarias proximales con ecocardiografía sugiere que esta técnica puede ser muy útil para detectar estrechamiento o dobleces de los vasos reimplantados.^{1,2,3}

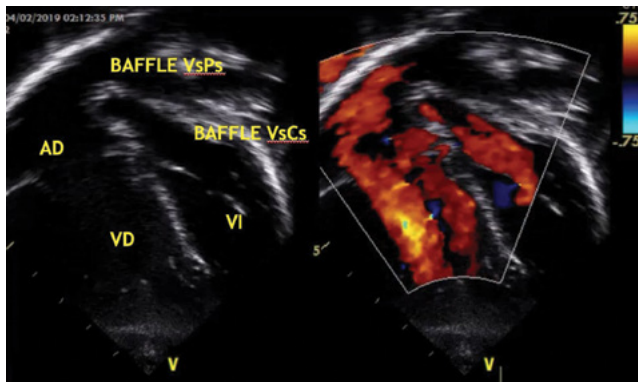


FIG.16. DTGA con cirugía de Senning o switch atrial. Observas o baffle que dirigen el flujo venoso pulmonar hacia la tricúspide y el flujo de cavas hacia la mitral.

L-transposición

En la L-transposición o transposición corregida hay una inversión y una discordancia auriculoventricular y ventrículo-arterial. Entonces, el ventrículo derecho morfológico está a la izquierda del ventrículo izquierdo morfológico.^{1,2,3} En ambos casos, los grandes vasos salen del ventrículo “equivocado”. En términos simples, la l-transposición puede verse como una inversión ventricular aislada en la cual el ventrículo derecho morfológico está a la izquierda del ventrículo izquierdo morfológico. El diagnóstico por ecocardiografía consiste en demostrar las conexiones atrioventriculares y ventriculoarteriales anómalas. La determinación de la morfología ventricular y el establecimiento de las relaciones espaciales de ambas cámaras se consiguen a través del método descrito anteriormente. Las conexiones discordantes son detectadas simplemente utilizando múltiples ventanas ecocardiográficas. Usualmente, se puede detectar la inversión ventricular en la vista de cuatro cámaras. El desplazamiento apical de la válvula tricúspide del lado izquierdo también

puede ser demostrado. En la vista de eje largo es claramente visible la continuidad directa entre la válvula pulmonar y la valva mitral anterior. En la mayoría de los casos, los ventrículos están orientados de lado a lado, lo cual crea vistas ecocardiográficas confusas. Por ejemplo, la vista de eje largo paraesternal puede verse vertical.^{1,2,3} En la vista de eje corto el septum también aparenta ser más vertical (entiéndase perpendicular al plano frontal). Los grandes vasos también ascienden paralelamente; la aorta usualmente colocada a la izquierda, anterior y superior a la válvula pulmonar. Esto se puede apreciar fácilmente a través de la vista de eje corto basal.^{1,2,3} Esta relación va en contraste con la d-transposición, en la cual la válvula aortica es anterior y usualmente a la derecha de la válvula pulmonar.^{1,2,3}

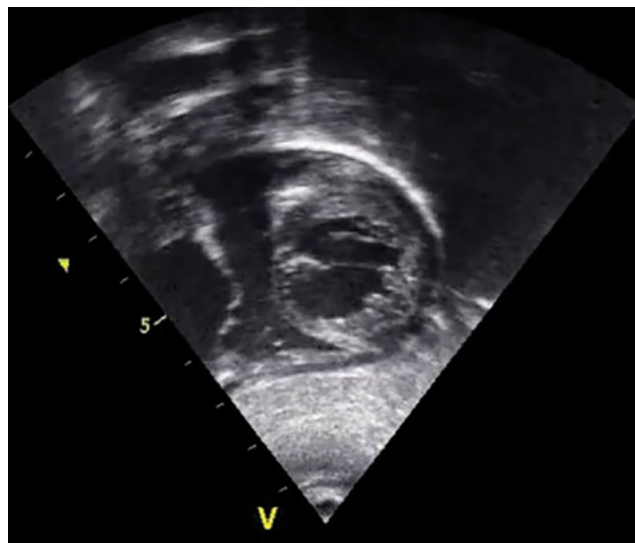


FIG.17. L-TGA mostrando el VD rugoso y con banda moderadora posterior o a la izquierda y VI liso conectado a la arteria pulmonar anterior y a la derecha.

Tronco arterial común

El tronco arterial común es una forma de cardiopatía cianógena en la cual emerge es un gran vaso único ascendiendo de la base del corazón, responsable de la circulación sistémica, pulmonar y coronaria. Ocurre en el 1.5% de las cardiopatías congénita en el neonato. La arteria pulmonar, que sale de ese gran vaso, tiene varias formas de presentación por lo que en 1949 es clasificada por Collett y Edwards, pero que solo tomaba en cuenta el lugar de origen de las arterias pulmonares.^{1,2,3} Otros factores esenciales incluyen una comunicación interventricular del tracto de salida y una valva semilunar única, y la morfología del arco aórtico más tarde en 1976 Calder et al publicó otra clasificación más inclusiva, debido a que toma en cuenta la presencia de la comunicación interventricular y el arco aórtico.

Esta clasificación divide el tronco arterioso en cuatro tipos:

- **Tipo I:** el tronco pulmonar común se origina del tronco y se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda.
- **Tipo II:** las ramas pulmonares se originan separadamente del tronco.
- **Tipo III:** una de las ramas pulmonares está ausente, con colaterales sistémicas que suplen uno de los pulmones que no

recibe la arteria pulmonar del tronco.

- **Tipo IV:** el tronco se asocia a la interrupción del arco aórtico.
-

El tipo I es el más común, en el cual una arteria pulmonar principal corta, asciende del tronco antes de dividirse en ramas izquierda y derecha. En el tipo II no existe una arteria pulmonar principal y las ramas izquierda y derecha ascienden por separado a partir de la pared posterior del tronco. Estas dos formas componen el 90% de los casos.

La lesión es el resultado de la falla en la partición que involucra el cono, tronco arterioso y el saco aórtico. La valva troncal suele ser muy grande dextropuesta al tabique interventricular, y estructuralmente anormal, engrosadas por redundancia de tejido conectivo, que las puede hacer comportar como insuficientes o estenóticas puede tener hasta 6 valvas, el 60% puede ser tricúspide, el 30% cuadrícúspide, y el 10% bicúspide, a veces con una regurgitación importante. Se posiciona directamente sobre la comunicación interventricular y usualmente se origina de ambos ventrículos de igual manera.

El diagnóstico por ecocardiografía cuenta con la demostración de una gran arteria única que asciende desde la base del corazón y cabalga la comunicación interventricular, a veces más sobre el ventrículo derecho. En la vista subcostal y apical muestran las dimensiones de ambos ventrículos y el tronco pulmonar y sus ramas. En la vista de eje largo paraesternal se puede valorar el tamaño de la gran arteria, el defecto septal y el grado de cabalgamiento. La pared posterior del tronco se observa en continuidad fibrosa con la valva mitral anterior. Debido a que estas lesiones se encuentran en otras lesiones conotruncales, no se puede hacer el diagnóstico con solamente la vista de eje largo paraesternal. El ecocardiografista debe evaluar las arterias pulmonares en lo que se ramifican desde el tronco, lo cual se consigue mejor con la vista de eje corto paraesternal desde la base. Aquí, la ausencia de la válvula pulmonar y el origen de las arterias pulmonares que se observan salir desde la pared del tronco posterior son clave en el diagnóstico de esta entidad. Ambas arterias pulmonares deben ser valoradas para excluir la posibilidad de la ausencia unilateral de una arteria. El conducto arterioso no existe, excepto que haya hipoplasia del arco aórtico. La clasificación de los tipos anatómicos suele ser posible, y el número de valvas de la válvula trunca puede ser determinado. La magnitud de la regurgitación de la válvula trunca y el tamaño relativo de ambos ventrículos son determinados en la vista de cuatro cámaras apical. En la vista supraesternal, se puede identificar la presencia de un arco aórtico derecho.^{1,2,3} La estenosis de las ramas de la arteria pulmonar, a veces asociada al tronco,

pueden ser detectadas también. Otra posible anomalía en pacientes con tronco arterioso incluye atresia del ductus arterioso y anomalías del origen de las arterias coronarias.

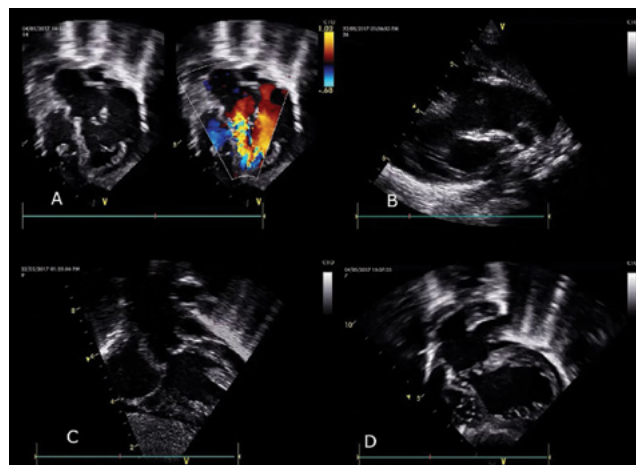


FIG.18. A. Vista Subcostal de un tronco arterioso con flujo de regurgitación severo a nivel de la válvula trunca. B. Vista paraesternal observando el vaso trunca y de la pared lateral posterior de dicho vaso se observan salir las arterias pulmonares. C. Vista subcostal donde se observa la gran CIV y el vaso trunca cabalgando sobre ambos ventrículos. D. Vista subcostal donde se observa salir el vaso trunca y de la pared lateral posterior salen las arterias pulmonares. La CIV amplia.

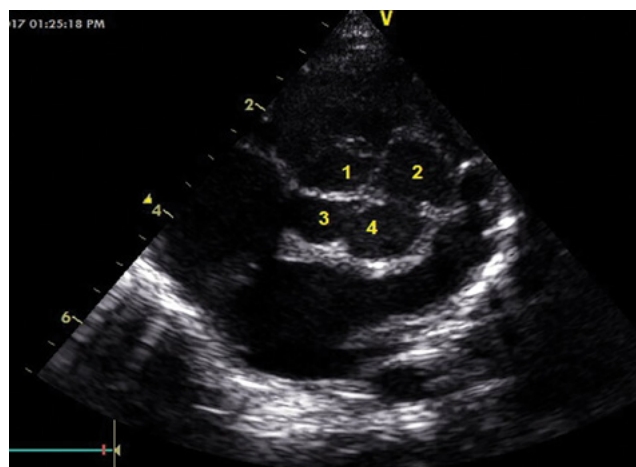


FIG.19. Eje corto mostrando una válvula trunca de cuatro valvas o cúspides.

Ventrículo único

El ventrículo único es una condición en la cual una cámara ventricular única recibe flujo de ambas aurículas. Una segunda cámara, o cámara rudimentaria, puede estar presente pero no tiene tracto de entrada, por lo tanto, no es un ventrículo. La cámara rudimentaria a veces puede ser de mayor tamaño si existe una comunicación interventricular de moderada a grande basándose en la morfología, ubicación y patrón trabecular de la cámara rudimentaria y de la sistémica, al corazón se le denomina como univentricular de morfología izquierda o derecha, o tipo ventricular indeterminado cuando no tiene morfología claramente definida. La forma más común de ventrículo único es el tipo ventricular izquierdo, también llamado doble entrada de ventrículo izquierdo. Las conexiones ventrículo-arteriales también son variables. Desafortunadamente, el diagnóstico y clasificación de corazón univentricular es complejo y existe controversia considerable acerca de su nomenclatura y definiciones. Por esto es preferible adoptar en nuestro vocabulario “fisiología univentricular”, para mayor entendimiento.

En la ecocardiografía, el tipo de ventrículo único puede ser determinado casi siempre. En el tipo ventricular único izquierdo, la cámara rudimentaria es anterior y superior a la cámara sistémica o funcional. En el tipo ventricular derecho, la cámara rudimentaria está ubicada más posteriormente. Debido a que la ubicación de la cámara rudimentaria varía, las vistas ecocardiográficas utilizadas para valorar estas estructuras también pueden variar. En el tipo ventricular izquierdo las vistas de eje corto y eje largo paraesternal suelen

proveer la mejor oportunidad de visualizar la cámara rudimentaria y el septum trabecular que está comprometido. Para el tipo ventricular derecho, la vista de cuatro cámaras es la óptima. En cualquiera de los dos casos, la vista de eje corto y cuatro cámaras son críticas para demostrar dos tractos de entrada lado a lado sin septum de entrada que intervenga. Este hallazgo establece el diagnóstico y distingue el ventrículo único de otras condiciones en las cuales no existen dos cámaras ventriculares funcionales, incluyendo corazón izquierdo o derecho hipoplásico, atresia tricúspidea, y una comunicación ventricular grande o pequeña, pues el ventrículo derecho será menor que el izquierdo. Una vez que la cámara rudimentaria se ha definido, debe buscarse la comunicación interventricular o el foramen bulboventricular. Se puede valorar con técnica doppler la restricción de flujo a través del foramen.

Una vez que el diagnóstico de ventrículo único este hecho, la evaluación ecocardiográfica debe enfocarse en dos problemas relacionados que tienen implicaciones importantes en la reparación. Primero debe ser establecido el tipo de conexión auriculoventricular específica. En la mayoría de los casos, están presentes dos conexiones diferentes de tracto de entrada a través de válvulas atrioventriculares. De manera alterna, en la configuración del ventrículo único tipo indeterminado, una válvula atrioventricular común, grande y única puede estar presente.^{1,2,3} Una conexión atrioventricular puede estar ausente, por ejemplo, en la atresia tricúspidea está ausente la o es un piso fibroso la válvula auriculoventricular derecha, o del corazón izquierdo hipoplásico la válvula auriculoventricular izquierda.

Finalmente, las dos válvulas atrioventriculares en si deben ser valoradas cuidadosamente para la presencia de cabalgamiento de ambas sobre un ventrículo que es otro tipo de fisiología univentricular. Como se ha mencionado anteriormente, la relación de la inserción de las cuerdas con el septum trabecular tiene implicaciones para la clasificación y reparación quirúrgica apropiada. Además, las conexiones ventrículo-arteriales deben ser determinadas. A continuación, hablaremos de un tipo específico el más común de fisiología univentricular la atresia tricúspide.

Atresia tricúspide

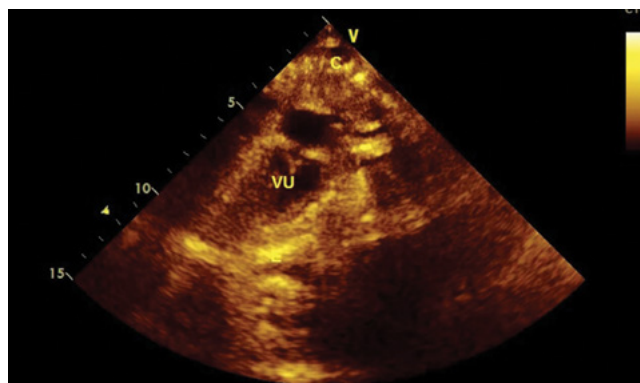


FIG.19. Ecofetal mostrando cavidad univentricular de morfología izquierda.

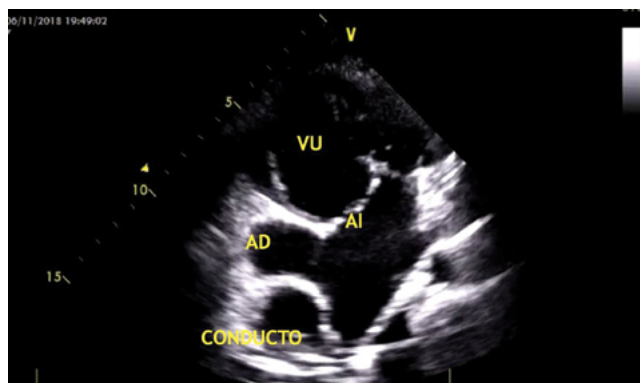


FIG.21. Corazón univentricular con gran comunicación interauricular y en el techo o parte lateral se observa un círculo que es correspondiente al conducto del fontan.

La atresia tricúspide está caracterizada por una válvula tricúspide no perforada, e hipoplasia del ventrículo derecho morfológico, comunicación interauricular (no siempre y hay que crearla) y un ventrículo izquierdo y válvula mitral con desarrollo normal o ligeramente dilatado. La comunicación interauricular patente más frecuente es el foramen oval y por lo tanto es restrictivo. Un defecto secundum grande está presente en aproximadamente 25% de los pacientes.

■ Malformación del canal atrioventricular primitivo.

- Partición desigual del canal a expensas de la porción derecha.
- Mal alineamiento del asa ventricular con el canal AV
- Ausencia de conexión AV derecha.

■ Características de la atresia tricúspide

- Comunicación interauricular.
- Hipoplasia de VD.
- Dilatación de cavidades izquierdas.
- Comunicación interventricular y variedad conexión va.

■ Conexión AV

- D- loop: concordancia
- L - loop: l- transposición

■ Conexión va:

- Concordancia
- D- transposición
- Doble salida
- Única salida

El diagnóstico ecocardiográfico de atresia tricúspide se realiza con la vista de cuatro cámaras, desde la cual se puede visualizar directamente la válvula tricúspide no perforada. La presencia de hipoplasia valvular severa (en lugar de atresia) es establecida al detectar remanentes del aparato de la válvula tricúspide. De todos modos, la entrada no está perforada. Cuando la atresia es consecuencia de una membrana, puede haber movimiento considerable en el área del anillo. El Doppler es útil para confirmar la ausencia de flujo de entrada. El tamaño y función del ventrículo derecho hipoplásico puede ser determinado; y la presencia de regurgitación mitral también puede ser valorada. La vista de eje largo paraesternal es utilizada para examinar los defectos del septum y para determinar la relación de los grandes vasos. Debido a que cualquier forma de conexión de grandes vasos es posible, la

posición exacta del gran vaso posterior relativo al septum debe ser notada. Desplazando el transductor hacia la porción superior se puede detectar la presencia, o ausencia, de transposición en la vista de eje corto, el tracto de salida de ventrículo derecho y la válvula pulmonar pueden ser evaluadas para determinar si existe obstrucción del flujo de salida. Sin embargo, para confirmar el diagnóstico de atresia de la arteria pulmonar, requiere el uso de distintos planos. Las vistas subcostales pueden ser útiles para valorar el tamaño de la comunicación interatrial. La dilatación de la aurícula derecha y desplazamiento del septum hacia la aurícula izquierda sugieren una comunicación pequeña y restrictiva. Desde la horquilla supraesternal el tamaño y continuidad de las arterias pulmonares puede ser valorada.

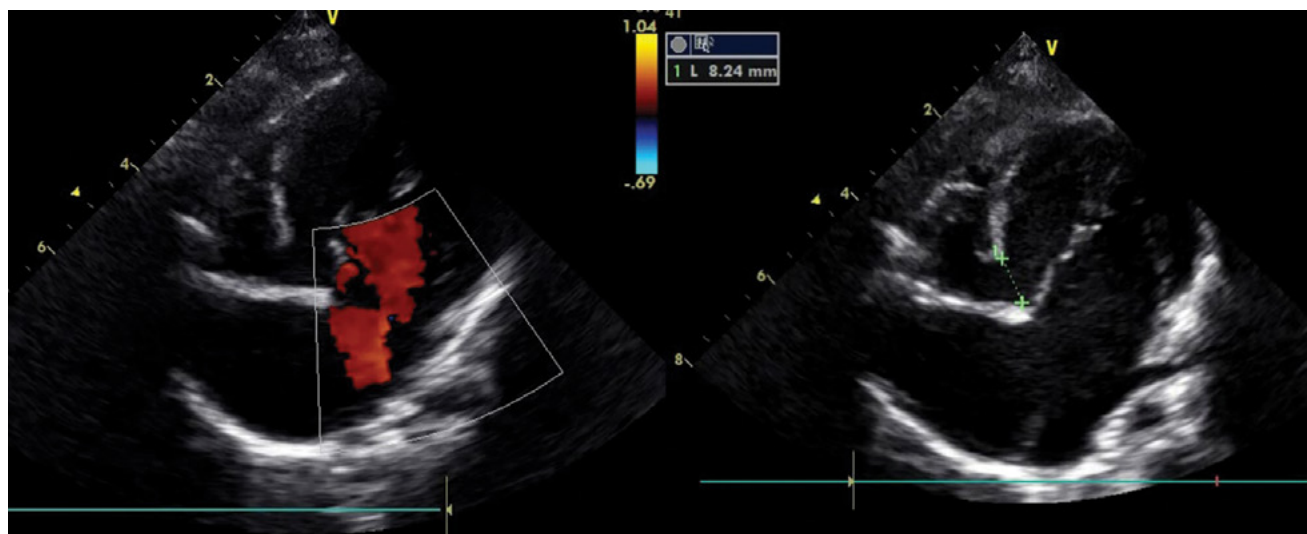


FIG.22. Corazón univentricular tipo atresia tricúspide. Con color se observa la válvula mitral competente y la válvula tricúspide del lado derecho se observa atrésica. EL ventrículo derecho es una cavidad hipoplásica y el ventrículo izquierdo ligeramente dilatado CIV de 8.24 mm tipo bulbo ventricular

Drenaje venoso pulmonar anómalo total

El retorno venoso pulmonar anómalo total se caracteriza por el drenaje de todas las venas de ambos pulmones no se conectan a la aurícula izquierda, sino que drenan a la aurícula derecha directa, o indirectamente o por una vía venosa sistémica primitiva o esplácnica. Las conexiones pueden ser superiores o inferiores al diafragma y pueden involucrar un elemento obstructivo. Los pacientes con retorno venoso anómalo total son usualmente cianóticos y presentan severo distrés respiratorio, fácilmente este cuadro puede ser confundido con hipertensión pulmonar del recién nacido también llamado patrón de circulación fetal persistente. Es obligatorio cierto grado de mezcla interatrial y provee el único acceso de sangre venosa pulmonar al corazón izquierdo. El grado y dirección del cortocircuito depende del tamaño de la comunicación interauricular y de la complianza relativa de ambos ventrículos. En más de un tercio de estos pacientes existen anomalías cardíacas asociadas. La sobrevivencia más allá de la infancia sin paliación o reparación quirúrgica es poco probable, así que esta entidad es raramente encontrada en la población adulta sin reparación.

De acuerdo con la ubicación, el drenaje anómalo total de venas pulmonares puede clasificarse en: supracardíaco, cardíaco e infracardíaco. Los tipos más frecuentes de DATVP son:

▪ Supracardíaco

- Las venas pulmonares se unen en una confluencia (colector venoso) que sigue

por una vena vertical hacia la vena cava superior (VCS) vía vena innominada. Se trata de la forma más común de drenaje anómalo total supracardíaco conocido por la clásica imagen radiológica de “herradura venosa”, otros lo comparan con “muñeco de nieve”.

- Hacia la vena ácigos.

▪ Cardíaco:

- Directamente hacia la aurícula derecha,
- Hacia el seno coronario.

▪ Infracardíaco o infradiafragmático:

- Hacia la vena cava inferior
- Hacia la vena porta.

En ocasiones el drenaje es mixto con venas pulmonares conectadas, separadamente en varios puntos anormales: vena cava inferior (VCI), Aurícula Derecha (AD), o seno coronario (SC).^{1,2,3}

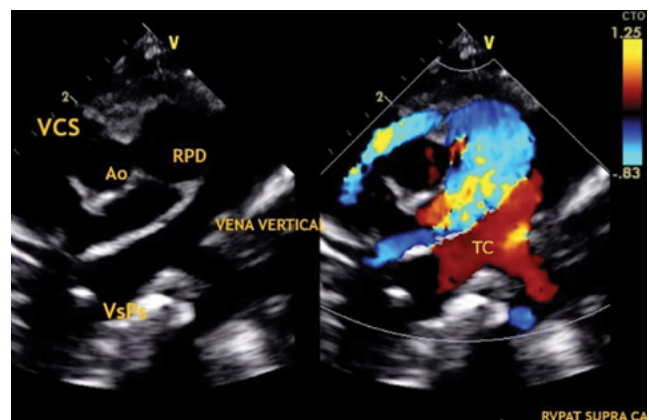


FIG.23. Drenaje anómalo venoso pulmonar total supracardíaco mostrando parte del tubo colector, la vena vertical y la arteria pulmonar derecha por encima. Además, se observa la vena cava superior con un torrente de flujo.

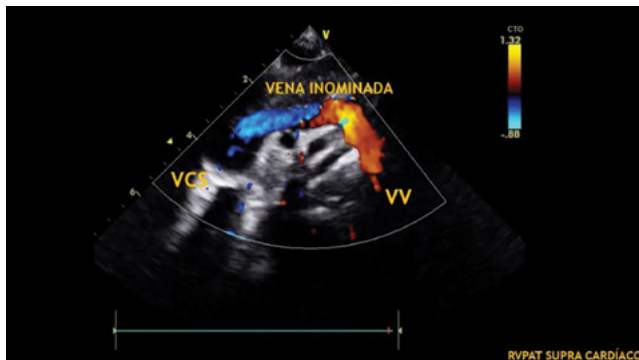


FIG.24. Drenaje anómalo venoso pulmonar total supracardiaco mostrando gran flujo drenando de la vena vertical a la vena innominada.

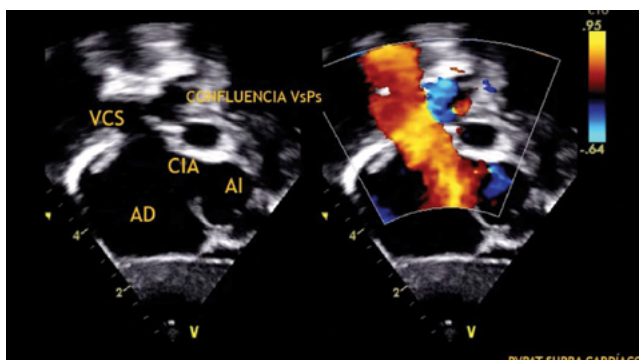


FIG.25. Torrente de flujo llegando a la VCS desde la innominada y dilatación de la misma.

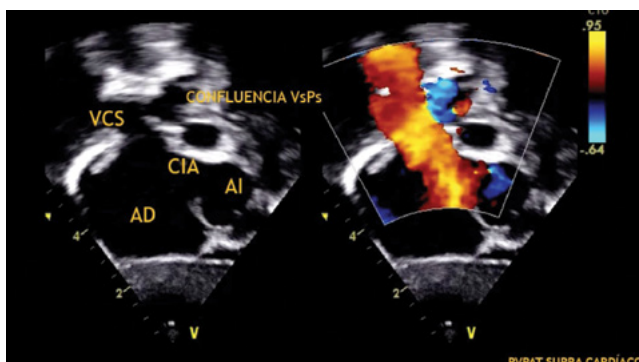


FIG.26. Drenaje anómalo venoso pulmonar total intracardiaco mostrando las venas pulmonares derechas e izquierda llegando al seno coronario.

El diagnóstico por ecocardiografía de esta entidad se basa en la visualización de la finalización de las cuatro venas pulmonares y en la detección de una confluencia venosa con conexión a la aurícula derecha, seno coronario o vena cava. En el retorno venoso pulmonar anómalo total la confluencia venosa puede estar ubicada posterior, inferior, o superior a la aurícula izquierda. Las vistas subcostales, paraesternales, apical, y supra esternal juegan todas un papel en el diagnóstico debido a que la confluencia es pequeña y difícil de visualizar. El simple detalle de ver las venas pulmonares por detrás o cerca de la aurícula izquierda no prueba que estas se conectan a la misma. Debe ser realizada una búsqueda cuidadosa de la entrada de las venas pulmonares a la aurícula izquierda. 1,2,3 Si las conexiones normales no son visibles, se debe buscar una confluencia venosa pulmonar y una conexión anormal a la aurícula derecha. A veces, un seno coronario dilatado es el primer signo detectado por ecocardiografía, y este hallazgo debe incitar a la búsqueda de drenaje venoso pulmonar anómalo.

Hallazgos indirectos: flujo torrencial por doppler color en la aurícula derecha, vena sistémica o seno coronario, es indicativo. Cortocircuitos de derecha a izquierda con dilatación de cavidades derechas VCS, AD, VD, AP debe hacernos pensar en DATVP. A pesar de que frecuentemente el diagnóstico ecocardiográfico de drenaje anómalo es evidente, la evaluación del trayecto de las venas pulmonares no siempre es sencillo y más bien puede ser un reto demostrarlas. Los principales cortes ecocardiográficos que identifican las conexiones anómalas totales son las siguientes:

- A. DATVP Supracardíaco: la vista supraesternal muestra la vena vertical conectándose con la VCS vía la vena innominada izquierda y también las conexiones anómalas en las venas ácigos. También se puede usar la vista subcostal observando el eje de cava alto.
- B. DATVP en seno coronario y aurícula derecha: la vista subcostal es la que mejor muestra la confluencia de venas drenando en el seno coronario en la aurícula derecha
- C. DATVP infradiafragmático: la vena vertical anómala en el Infracardíaco es mejor visualizada en la vista subcostal principalmente con Doppler Color es una estructura prominente que se observa a lo largo del eje.
- D. DVPAT mixto: se deberá seguir las venas a la medida de los diferentes cortes, y no concluir hasta no identificar tanto las derechas como las izquierdas. Usualmente, el Doppler es útil para determinar la dirección del flujo dentro de los canales venosos. La dirección del flujo venoso permite la diferenciación entre una vena sistémica normal y una vena pulmonar anómala.

con redundancia y fenestración de la valva anterior y un anillo auriculoventricular (AV) tricúspideo descendido y dilatado, hacia el miocardio subyacente ventricular derecho (VD). Como consecuencia de esta inserción anormal parte de la porción de entrada del ventrículo derecho pertenece a la aurícula derecha o atrialización del mismo.

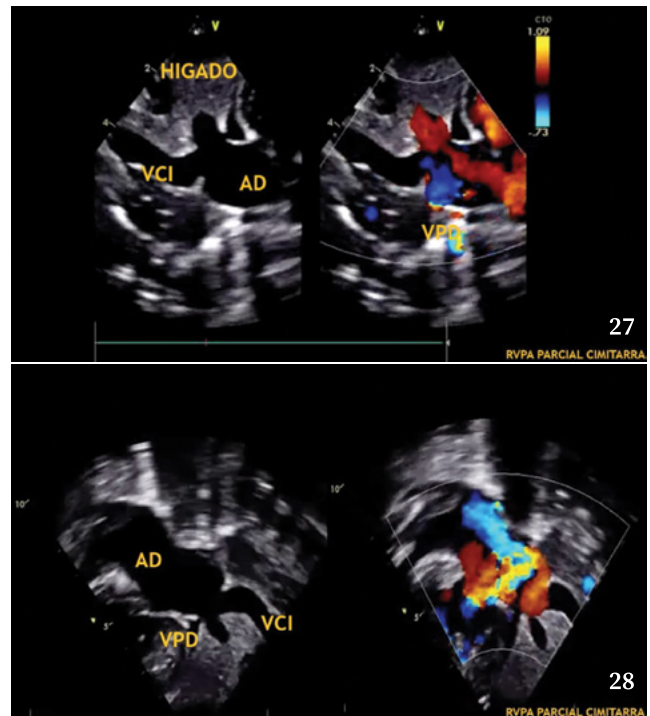


FIG. 27 y FIG. 28: Como caso interesando dos imágenes de drenaje anómalo pulmonar parcial de una vena llegando a la cava inferior o cimitarra.

Definición de anomalía de Ebstein

Es un espectro de anomalías congénitas que afectan al aparato valvular tricúspideo. Consiste en el desplazamiento de las valvas de la válvula tricúspide desde su localización normal, en la unión atrioventricular en el ventrículo derecho. Generalmente ocurre adosamiento anormal de las valvas tricúspideas posterior y frecuentemente la septal,

Es un defecto poco común, ocurre entre un 3% a 7% de las cardiopatías congénitas en la población fetal. Se presenta en aproximadamente 1 de cada 20,000 nacidos vivos, constituye el 5% de todas las cardiopatías congénitas.

Consideraciones embriológicas y anatómicas de la válvula tricúspide

En el estadio embrionario temprano los cojines laterales izquierdo, derecho, inferior y superior del canal auriculoventricular aparecen dentro de sus orificios.^{1,2,3} Simultáneamente aparecen las crestas conales sinistroversal y dextrodorsal y las paredes ventriculares, todas participan en el desarrollo embriológico de las valvas auriculoventriculares.

Las valvas tricúspideas son tres: anterior, septal e inferior. La valva posterior se origina del cojín lateral derecho, la valva septal del cojín inferior. La valva anterolateral tiene origen dual: la porción medial (septal) se origina de la cresta conal dextro- dorsal y la porción lateral del cojín lateral derecho. Se cree que las valvas de la válvula tricúspide y las cuerdas tendinosas están formadas por el debilitamiento o erosión de las capas internas de la entrada ventricular derecha, a este proceso se le denomina Delaminación. Las valvas de la válvula y las cuerdas tendinosas son inicialmente estructuras musculares, pero más adelante desarrollan componentes fibrosos. Las valvas posteriores y septales se forman entre las 12 y las 16 semanas de gestación en la anomalía de Epstein el proceso de delaminación es defectuoso, resultando una inserción apical anormal de las valvas septales y posteriores de la válvula tricúspide en la unión de la entrada y de las porciones trabeculares del ventrículo derecho.

Factores pronósticos durante la vida fetal

Durante el período perinatal la anomalía de Epstein tiene un pronóstico muy pobre cuando es severo, presentando una tasa de mortalidad total del 85%. Los criterios ecocardiográficos

utilizados para evaluar la severidad de la anomalía de Ebstein durante la vida intrauterina son los mismos que los utilizados después del nacimiento.

Fisiopatología en anomalía de Ebstein:

Las alteraciones fisiopatológicas dependen de:

Grado de disfunción valvular tricúspide: en el neonato la hipertensión pulmonar (hp) debe involucrar en las primeras horas, pero mientras persista algún grado de hp, agrava la insuficiencia tricúspide con desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) derecha, a menos que normalice las resistencias pulmonares.

Fisiopatología en anomalía de Ebstein:

1. Puede haber cianosis, persistente o intermitente, debido a una comunicación interauricular (CIA) o un foramen oval permeable (FOP), que puede agravarse por la presencia frecuente de un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)
2. Tamaño de la porción atrializada del ventrículo derecho: la porción atrializada actúa como un aneurisma con comportamiento paradójico (fenómeno de vaivén), que se distiende en sístole atrial haciendo disminuir el gasto ventrículo derecho.
3. Capacidad de bomba de cámaras ventriculares: la anomalía de Epstein presenta un peor pronóstico con menores índices sistólicos.
4. Anatomía del tabique interatrial: es peor el pronóstico cuando la relación entre la comunicación interauricular y la longitud del septum interauricular (SIA) es >0.16 ($CIA/SIA >0.16$).

Clínica de la anomalía de Ebstein en el adulto fisiopatología clínica

El primer ruido cardíaco está disminuido: podría ser por un BAV, bajo flujo izquierdo y ocultamiento del componente mitral por agrandamiento de la ad y rotación cardíaca por alteración valvular. También puede presentarse aumentado y retardado por alteración valvular, con intenso ruido en valva anterior, semejante a un click eyectivo (valva deformada y móvil).

Soplo sistólico: la insuficiencia tricúspidea da un soplo protomesosistólico, decreciente en región paraesternal izquierda baja, que puede ser holosistólico. La insuficiencia tricúspidea no está acompañada de hipertensión pulmonar con lo que el gradiente ventrículo arterial se agota rápidamente. Tampoco aumenta con la inspiración debido a que el ventrículo derecho no admite llenados importantes. Podría ser que el soplo de insuficiencia tricúspidea se origine por turbulencia impuesta por la contracción en la zona atrializada del ventrículo derecho.

El segundo ruido presenta variaciones: normal o desdoblado fisiológico, indica flujo pulmonar aceptable, R2 único y formado por el componente aórtico: flujo pulmonar disminuido con desaparición del componente pulmonar.

Criterios ecocardiográficos en la anomalía de Ebstein:

En el feto es fácilmente detectada la anomalía de Ebstein, e incluso predecible de acuerdo a varios estudios, la posibilidad de fallecimiento del feto debido a la severidad de la patología.

El aparato valvular tricúspideo entero es displásico, considerado por algunos como parte de la anomalía.

El anillo valvular tricúspideo casi siempre dilatado y el grado de desplazamiento valvular, variable, siempre es mínimo en la valva posterior, la valva anterosuperior es normal.

En la forma severa, que más frecuente, la posterior está adosada a la pared ventricular y existe una valva septal rudimentaria. Ambas pueden presentar diferentes grados de displasia con engrosamiento y bordes enrollados.

En una vista eje largo paraesternal izquierdo con inclinación al tracto de entrada de ventrículo derecho, eje corto transversal, apical coronal de cuatro cámaras apical y subcostal, evalúa claramente la anatomía de la anomalía de Epstein. Aunque una aurícula derecha aumentada puede ser la primera indicación de anomalía de Epstein, es el desplazamiento apical de la valva septal de la tricúspide el signo ecocardiográfico más confiable.

Se observa una aurícula derecha grande, que en realidad se trata de un ventrículo derecho atrializado y la valva septal tricúspide elongada, y adosada al septum interventricular con desplazamiento mayor de 8 mm/m² (>20 mm desde su origen), aunque ningún método de compensación de la distancia entre la inserción de la válvula mitral anterior y la septal tricúspidea es del todo seguro.

La valva anterior aparece como navegando adosada al anillo tricúspideo y unida a la pared ventricular por cuerdas tendinosas y músculo papilar anormales. Puede estar fenestrada y causar diferentes grados de obstrucción al tracto de entrada de ventrículo derecho o incluso de salida de ventrículo derecho.

El desplazamiento valvular alcanza la unión del tracto de entrada con la porción trabecular del ventrículo derecho.

La porción proximal del ventrículo derecho atrializada (tracto de entrada del ventrículo derecho) está dilatada o aneurismática, con paredes adelgazadas y fibras musculares reducidas o incluso ausentes. El endocardio está engrosado, fibroso y es suave. La porción distal o funcional del ventrículo derecho es delgada y está dilatada en el 66% de los casos de anomalía de Epstein. Un 10% de las anomalías de Epstein son imperforadas con una división muscular entre el tracto de entrada y la porción trabeculada del ventrículo derecho y un orificio tricúspideo con tejido valvular remanente o ausente. Existe entre un 65% y 93% de casos asociado a comunicación interauricular tipo foramen oval o comunicación interauricular tipo ostium secundum.

El principal criterio ecocardiográfico para evaluación de la válvula tricúspide con vistas a reparación o reemplazo valvular es la presencia de una valva anterior móvil, de buen tamaño que puede ser modificada en una válvula unicusúspide.³

De ser necesario se puede realizar plicatura del anillo y de la cámara atrializada.

El estiramiento de la valva anterior hacia las paredes ventriculares y hacia la porción atrializada, no contráctil dilatada del ventrículo derecho son características desfavorables para reparación y sugiere reemplazo valvular tricúspideo.

Cuando el ecocardiograma transtorácico (ETT) no es satisfactorio se debe recurrir al Ecocardiograma Transesofágico (ETE) para obtener los detalles anatómicos más críticos.

El Doppler color evalúa la severidad de la insuficiencia tricúspidea y la presencia de defecto septal interauricular tipo (ostium secundum o FOP).

Debido a la presencia de fenestraciones en la valva anterior se puede observar más de un jet tricúspideo regurgitante.

Se pueden calcular las velocidades y gradientes de aurícula derecha, comunicación interauricular ventrículo derecho y en arteria pulmonar. Con el color se evalúa la presencia de defectos interauriculares con cortocircuito derecha a izquierda, aunque puede existir un canal AV parcial, ductus, estenosis pulmonar, atresia pulmonar, estenosis aórtica, atresia tricúspidea, válvula aórtica o pulmonar bicúspide vena cava superior izquierda persistente, coartación de aorta, cortriatriatum derecho o conexión venosa pulmonar anómala parcial.

Diagnóstico ecocardiográfico diferencial de la anomalía de Ebstein:

La anomalía de Ebstein debe diferenciarse ecocardiográficamente de la presencia de un amplio espectro de variedades de anomalías del aparato valvular tricúspideo:^{1,2,}

1. Displasia de la válvula tricúspide.
2. Prolapso de la válvula tricúspide.
3. Válvula tricúspide de doble orificio.
4. Válvula tricúspide en paracaídas.
5. Orificio tricúspideo con ausencia del aparato valvular
6. Atresia tricúspidea por válvula imperforada.

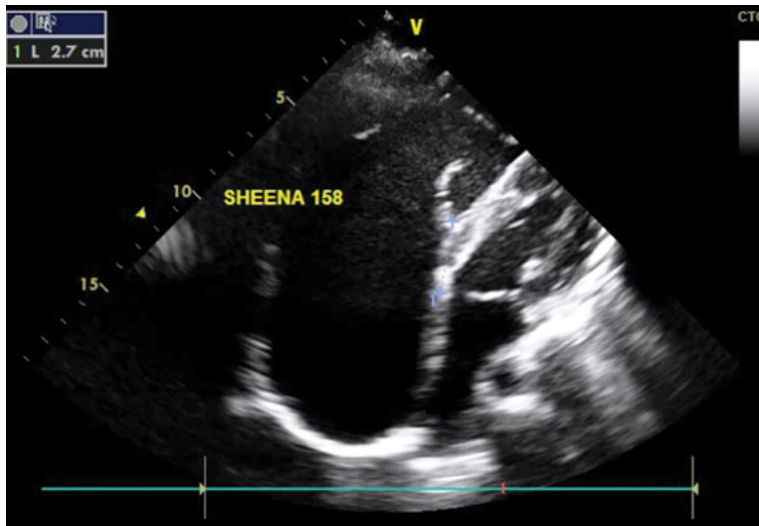


FIG.29. Vista 4 cámaras observando el desplazamiento de las valvas y la atrialización del ventrículo derecho en una anomalía de Ebstein severa.

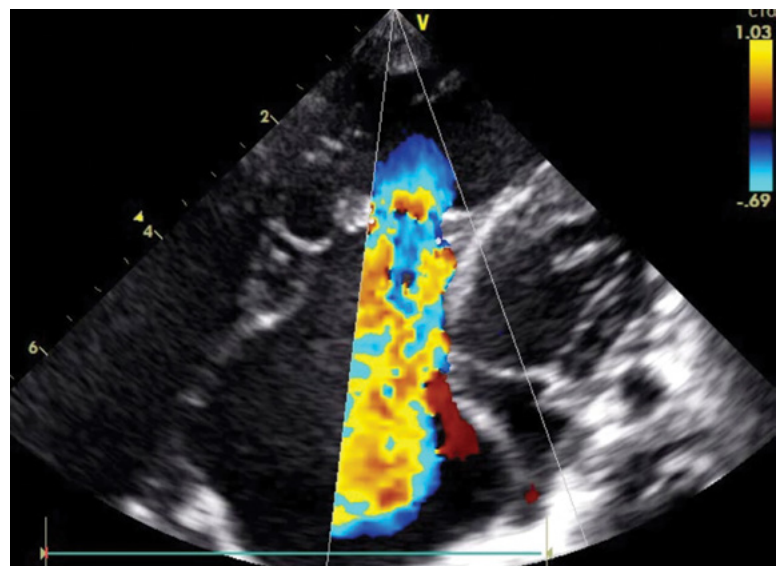


FIG.30. Vista 4 cámaras observando insuficiencia valvular tricuspídea severa por anomalía de Ebstein y atrialización del ventrículo derecho.

Bibliografía

1. Lopes L. *Ecocardiografía Pediátrica*.
2. Benjamin W Eidem, Patrick w O'leary, Frank Cetta, Leo Lopez (ed). *Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease 3rd Edition*.
3. Wolters Kluwer. Harvey Feigenboum, William F. Armstrong, Thomas Ryan. *Feigenbau's Echocardiography 6th Edition*. Lippincott Williams & Wilkins.

CAPÍTULO 19

Ecocardiografía en la Hipertensión Arterial del Adulto



**DR. MIGUEL
ARIAS CEBALLOS**

Cardiólogo-Ecocardiografista.

Post-grado Int. Dom. De Cardiología. e Int. Nac. De Cardiología Ignacio Chávez, México
Pasado Presidente de SODOCARDIO y de CEIDO-CA. Prof. de Medicina en la UASD.

Introducción

La hipertensión arterial es una entidad clínica de elevada prevalencia en la población mundial. Se calcula que aproximadamente 10% al 15% de la población adulta del planeta padece de hipertensión.¹

En los Estados Unidos de América se reporta que 104 millones de personas tienen presión arterial alta, de acuerdo a guías de Hipertensión Arterial 2017 de la AHA/ACC¹. En República Dominicana la afecta el 30.8% de la población adulta mayor de 18 años, de acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Hipertensión y Factores del Riesgo Cardiovascular (ENPHREFAR17).² Más del 90% de los pacientes hipertensos presentan una etiología primaria o esencial. En un porcentaje menor de casos se puede conocer la etiología secundaria de la enfermedad. La única forma de establecer el diagnóstico de hipertensión es mediante la toma correcta de los niveles de la Presión Arterial Sistémica mediante los métodos establecidos.

Debido a la ausencia de síntomas clínicos específicos, un número importante de pacientes hipertensos desconocen su enfermedad. De los que la conocen una cifra elevada no sigue tratamiento regular y de los que siguen el tratamiento un muy alto porcentaje no están correctamente controlados. La evolución natural de la hipertensión arterial cuando no

es conocida o controlada adecuadamente produce complicaciones que afectan diferentes órganos y sistemas del cuerpo humano, principal mente el corazón, los riñones, el cerebro y los vasos sanguíneos.

Sobre el corazón la Hipertensión arterial produce diferentes alteraciones sobre la geometría y la función del Ventrículo Izquierdo, la Aurícula izquierda y la Aorta. Todas estas alteraciones pueden ser detectadas desde sus estadios más tempranos por las técnicas ecocardiográficas.

La hipertensión sigue siendo un factor importante que contribuye a la carga mundial de morbilidad. La medición de la presión arterial sigue presentando dificultades relacionadas tanto con los aspectos fisiológicos como con la variación aguda.

Evaluación del daño cardiaco en la hipertensión arterial. Hipertrofia del ventrículo izquierdo

La principal contribución de la ecocardiografía a la hipertensión es la evaluación de la masa del ventrículo izquierdo (VI) (MVI). Hay que tener en cuenta que las personas de mayor tamaño, y para cualquier tamaño, los hombres, los atletas sobre los no atletas y los sujetos obesos sobre los no obesos, presentan valores superiores de MVI.^{3,4}

En el corazón agrandado, la tensión de la pared (fibra) aumenta con el tamaño del VI (radio y volumen). Este aumento se compensa con un aumento proporcional del grosor de la pared, de modo que la tensión de la pared permanece igualada con la presión sistólica. La geometría “relativa” del ventrículo parece ser similar en todas las especies y el tamaño corporal, con un espesor de pared relativo normal [GPR, la relación del doble del espesor de la pared posterior (PP) y el diámetro diastólico del VI] de 0,32 a 0,42. 5 Las relaciones masa/volumen correspondientes al GPR normal antes mencionados oscilan entre 1,1 y 1,3. 5 GPR y M / V no requieren corrección por tamaño corporal. 5

Los datos de varios estudios indican que después del ajuste de la presión arterial y los parámetros antropométricos, el volumen del VI y el MVI son más altos en los hombres que en las mujeres. 6,7,8 Estas diferencias persisten cuando los valores de MVI se corrigen por masa libre de grasa. 9 Esta diferencia de sexo puede explicar la sorprendente falta de consenso en la indexación apropiada de HVI ya que impacta el método óptimo para indexar LVM para la altura corporal. Los volúmenes del VI están inversamente asociados con la edad. HVI también disminuye con la edad, aunque en un grado más limitado que el volumen. Como consecuencia, aumentan las relaciones HVI y M / V. Hay un desarrollo relacionado con la edad de una remodelación concéntrica. 10 Es importante tener en consideración los efectos de la Obesidad y la Diabetes mellitus en la interpretación de los resultados de la MVI y su asociación con el desarrollo de HVI de origen hipertensivo. La obesidad se

asocia con un aumento de los volúmenes del VI, un aumento del LVM y, por lo general, un aumento del RWT. 11,12 En el estudio de Framingham, un aumento del índice de masa corporal a lo largo del tiempo estuvo estrechamente relacionado con un aumento de la MVI y los volúmenes. 13 La resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo II se asocian de manera similar con un aumento de MVI y disfunción diastólica. 14,15

Los hallazgos anatómo patológicos en la HAS de forma general incluyen el aumento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, aumento del peso del corazón, fibrosis perivascular y miocárdica, aumento del diámetro de los miocitos y alteraciones el acortamiento longitudinal de la fibra miocárdica. En muchas ocasiones el crecimiento de la Aurícula Izquierda sigue a los cambios ventriculares por razones hemodinámicas y en otras ocasiones los precede.

La prevalencia de la HVI depende de los criterios de clasificación y de las características específicas de la población, ocurriendo desde un 3% de la población de normotensos hasta un 75% en casos de pacientes hipertensos. 16

Los estudios epidemiológicos han demostrado que aquellos individuos que presenten un engrosamiento relativo de la pared miocárdica, con valores de la masa cardiaca dentro de los límites normales (por ejemplo, remodelamiento concéntrico), están sujetos a un riesgo mayor de eventos cardiovasculares. 17 Un seguimiento sistemático por diez años 18 demostró una incidencia de eventos cardiovasculares del 30% en pacientes con hipertrofia concéntrica del VI, 25% en aquellos con hipertrofia excéntrica, 15% en aquellos con

remodelamiento concéntrico y 9% en aquellos individuos con masa y geometría ventricular izquierda normal. Existe una importante asociación entre HVI y arritmias ventriculares complejas, que pueden significar un posible factor precursor de muerte súbita en pacientes hipertensos, aun sin evidencias de enfermedad coronaria angiográfica.¹⁹

Existen diferentes métodos para establecer la existencia de daño sobre el corazón y su magnitud producto de la Hipertensión Arterial como la electrocardiografía, la radiografía del tórax y la Resonancia Magnética del Corazón, pero la ecocardiografía bidimensional, modo M y las técnicas de Doppler son los procedimientos más asequibles por su fácil reproducibilidad, su alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de las alteraciones cardíacas provocadas por la hipertensión. En lo referente a la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) solo la Resonancia Magnética Cardíaca ha mostrado ser superior para estos fines, habiéndose demostrado una mayor correlación de sus resultados con la masa cardíaca real en sujetos normales e hipertensos. Su elevado costo y su compleja técnica de realización hacen difícil su utilización rutinaria para estos fines en la práctica clínica.²⁰

Las causas de las alteraciones cardíacas producidas por la hipertensión pueden ser de dos tipos:

1. Mecánicas resultado de las alteraciones hemodinámicas.
2. Neuro humorales producto de los cambios a nivel de los sistemas endocrino y nervioso, que suceden durante el desarrollo de la enfermedad. Ambas alteraciones pueden manifestarse con

cambios en la estructura geométrica del corazón, en el grosor de sus paredes, en el diámetro de sus cavidades así como en alteraciones de la función sistólica.

Hipertrofia del VI por aumento de carga

Se producen dos patrones básicos de hipertrofia cardíaca en respuesta a la sobrecarga hemodinámica.²¹ En la sobrecarga de presión por Hipertensión, la elevación de la presión suele conducir a un aumento del grosor de la pared y del GPR, un fenómeno conocido como remodelado concéntrico. Con el tiempo, un aumento en el estrés de la pared sistólica conduce a una hipertrofia concéntrica, causada por la adición de sarcómeros en paralelo (por lo tanto, ensanchando los miocitos cardíacos), un aumento en el área de la sección transversal de los miocitos y un aumento en el engrosamiento de la pared del VI. En el estudio Framingham Heart, los pacientes hipertensos tuvieron un mayor aumento de la MVI y el volumen, y una reducción menor relacionada con la edad en el tamaño del VI que las personas con presión arterial normal.²²

Adaptación de la función LV al aumento de carga

Los complejos cambios que ocurren en el corazón durante la remodelación del VI provocan alteraciones en el tamaño y la geometría del VI, pero el proceso de remodelación del VI también conduce a alteraciones en la contracción y relajación, el volumen de los componentes miocitarios y no miocitarios del miocardio, las propiedades del miocito (sarcómeros, por ejemplo, titina) y la matriz extracelular (equilibrio de colágeno de tipos I y III y fracción de colágeno). La función dias-

tólica está influenciada por alteraciones en la función y geometría sistólica del VI, relajación miocárdica retardada, rigidez pasiva aumentada del sarcómero y la matriz extracelular y tono miocárdico alterado.²³

Morfología de AI

El volumen de la aurícula izquierda (AI) puede calcularse mediante el método de longitud de área o el método de Simpson modificado y, por lo general, se escala para ASC y se expresa en ml / m²; el rango normal es de hasta 34 ml / m² inclusive.²⁴

La Aurícula Izquierda no es simétrica y el agrandamiento puede ocurrir de manera no uniforme, predominantemente en una dirección. En consecuencia, el tamaño de AI se evalúa mucho mejor con el volumen basado en 2D o 3D que con el modo M.²⁵ En la hipertensión y otras situaciones en las que se produce una disfunción diastólica, la reducción del vaciamiento diastólico temprano se compensa con una contracción auricular enérgica. Además, la elevación intermitente o permanente de las presiones de llenado del VI conduce a un llenado excesivo de la AI.

Los principales determinantes del aumento del tamaño de la aurícula con la edad son los factores de riesgo cardiovascular de hipertensión arterial y obesidad.²⁶ En pacientes hipertensos, el agrandamiento de la AI está relacionado con la HVI, sobrepeso, glucosa en ayunas más alta y síndrome metabólico.

Dimensiones ecocardiográficas lineales. Modalidades de Adquisición y mediciones

La medición de MVI requiere mediciones precisas del grosor de la pared y las dimensiones de las cámaras.²⁷ Las mediciones lineales

de la dimensión interna del VI (LVDD), septal (IVS) y VP se realizan a partir de la ventana acústica paraesternal de eje largo al nivel del eje menor del VI, aproximadamente en las puntas de las valvas de la válvula mitral. Las grabaciones en modo M tienen una excelente resolución temporal y se pueden elegir entre imágenes 2D.

Sin embargo, incluso cuando se dirige mediante guía 2D, es posible que no sea posible alinear el cursor en modo M perpendicular al eje largo del ventrículo (FIG.S.1-4). Alternativamente, la dimensión del VI y el grosor de la pared se pueden adquirir a partir de la vista paraesternal de eje corto utilizando mediciones 2D directas.

El uso de dimensiones lineales derivadas de 2D supera el problema común de las imágenes paraesternales oblicuas que dan como resultado una sobreestimación de las dimensiones de la cavidad y la pared del modo M.

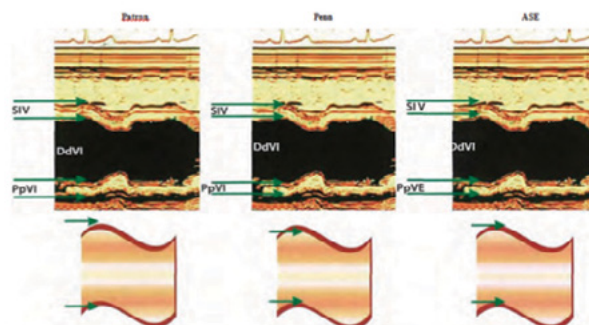


Figura 1.- Comparación entre las convenciones para la medida de los bordes utilizándose el modo M. La convención *paditá* o *determina* que los grosores de las paredes sean delimitados por el borde inicial hasta el borde final del septo interventricular (SIV) y el borde inicial hasta el borde final de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PpVI). La convención de *Penn* establece a medida del borde final hasta el borde inicial en la PpVI. La convención *ASE* establece la medida apenas por el borde inicial. DdVI = Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.

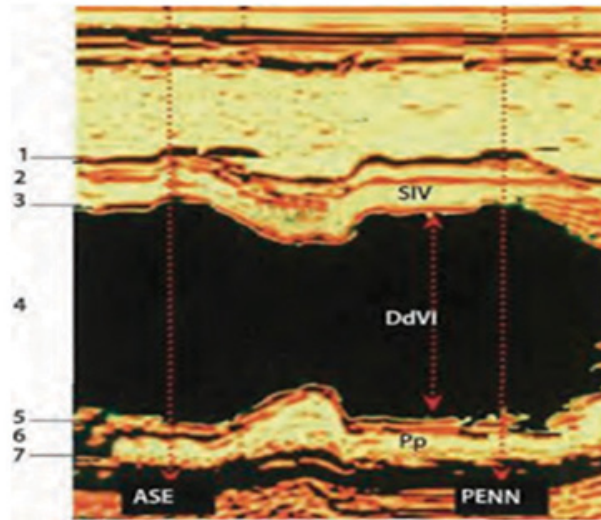


Fig. 2. La convención de ASE recomienda medir en el inicio del complejo QRS usando la técnica de borde a borde. 1. Endocardio anterior del septo interventricular (SIV). 2. SIV. 3. Endocardio posterior del VIV. 4. Cavity ventricular izquierda en diástole. 5. Endocardio de la pared posterior (Pp). 6. Pp del ventrículo izquierdo. 7. Epicardio y pericardio.

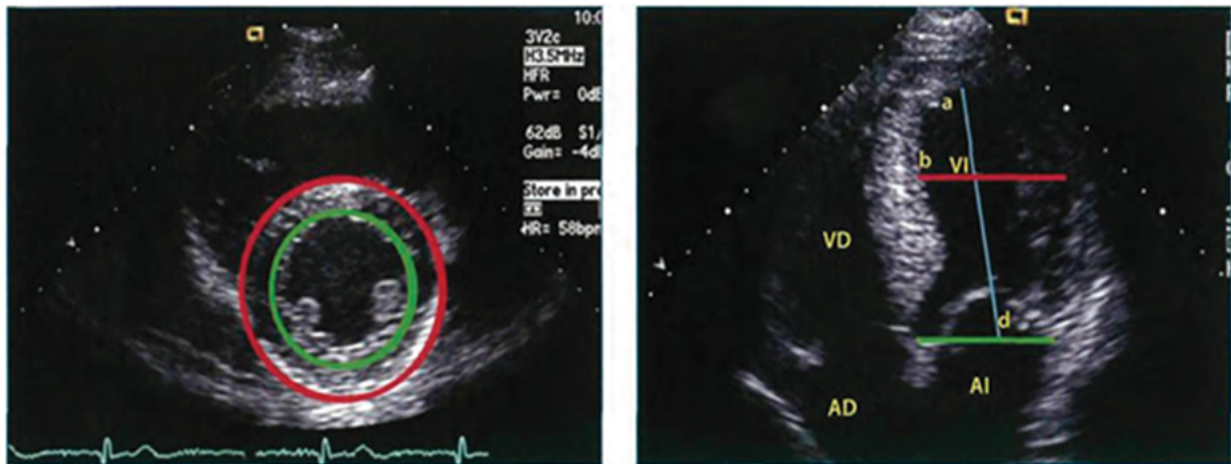


Fig.3. Los dos métodos utilizados para el cálculo de la masa miocárdica en la modalidad bidimensional están basados en las fórmulas de área-longitud (AC) y elipsoide truncado (ET), derivados de los cortes paraesternal en eje corto de los ventrículos (A) y apical de 4 cámaras (B). Asumiendo como un área circular, el radio (b) es computado y el grosor medio de la pared (t) derivada del epicardio y de la cavidad en eje corto. A_1 = Área total del ventrículo izquierdo (VI); A_2 = área de cavidad del VI; A_m = área del miocardio; a = eje mayor o semimayor del mayor radio en eje corto hasta el ápice del VI; b = radio de eje corto; d: semimayor eje truncado del diámetro mayor al eje corto en el plano de la válvula mitral. VD = Ventriculo derecho; AD = aurícula derecha; AI = aurícula izquierda.

Table 5 Classical description of LV geometry

LV geometry	LVM	RWT
Normal	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $\leq 95 \text{ g/m}^2$ (women)	< 0.42
Concentric hypertrophy	$> 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $> 95 \text{ g/m}^2$ (women)	> 0.42
Eccentric hypertrophy	$> 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $> 95 \text{ g/m}^2$ (women)	< 0.42
Concentric remodelling	$\leq 115 \text{ g/m}^2$ (men) or $\leq 95 \text{ g/m}^2$ (women)	> 0.42

Measurements performed using 2D-directed M-mode.²⁹

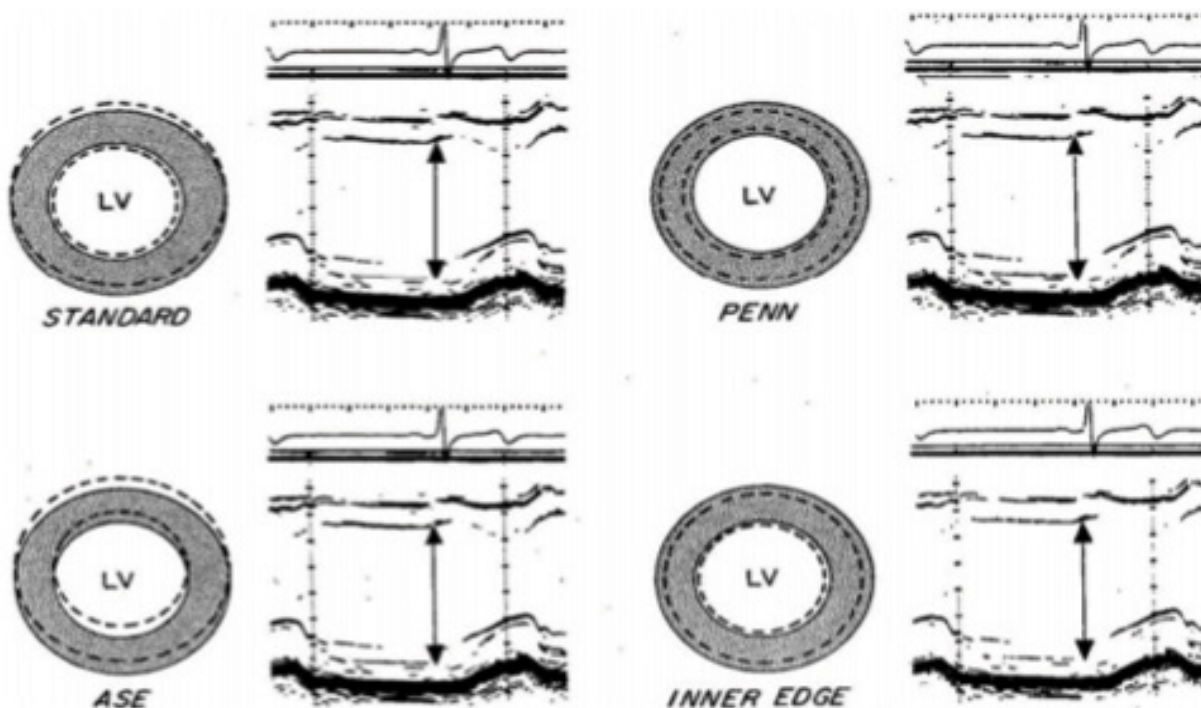
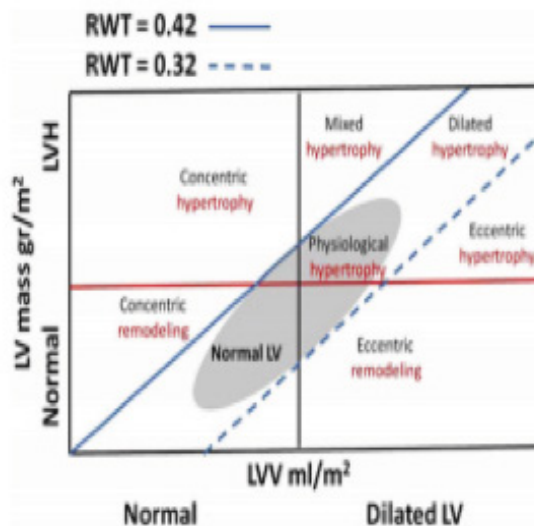


FIG.4. Geometría ventricular izquierda, medidas por diferentes métodos

Cuando se utilizan mediciones 2D, los espesores de pared y las dimensiones lineales deben medirse al nivel de la dimensión menor del VI, al nivel de las puntas de las valvas mitrales. El límite superior de lo normal para DDVI es menor que la medición en modo M. La diástole de la dimensión interna del ventrículo izquierdo (DDVI), la diástole del septo interventricular (DSSIV) y la diástole de la pared posterior (DDPP) se miden al final de la diástole a partir de grabaciones en modo 2D o M, preferiblemente en varios latidos.

Métodos de adquisición de imágenes

El enfoque original de la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía (ASE) recomendaba que las dimensiones se midieran desde el borde anterior hasta el borde anterior de los bordes ecocardiográficos. Esto da como resultado la inclusión de ecos endocárdicos del SIV y PP, y la exclusión de los ecos endocárdicos del DDVI.²⁸ Esto se debió a que el borde posterior de las señales endocárdicas depende de los ajustes de ganancia. Esto puede afectar las mediciones de LVM, especialmente en los extremos superior e inferior de estas mediciones.²⁹ El cálculo simplificado de LVM con este enfoque es **$LVM = 1.04[(IVS + LVDD + PW)3 - (LVDD) 3] + 0.6 \text{ g}$** .

La convención de Penn posterior excluyó los ecos endocárdicos de las dimensiones IVS y PW, pero incluyó los ecos endocárdicos en la medición del LVDD.³⁰ Como la convención de Penn proporciona dimensiones de cavidad más grandes y espesores de pared más pequeños que la convención de ASE, el uso de este enfoque requiere restar 13,6 del cálculo de masa anterior.

Las pautas actuales de cuantificación de cámaras de la ASE / Asociación Europea de Imágenes Cardiovasculares (EACVI) señalan que los refinamientos en el procesamiento de imágenes han permitido medir el grosor visualizado real del tabique ventricular y otras dimensiones de la cámara según lo definido por la interfaz tejido-sangre real, en lugar de la distancia entre los ecos del borde de ataque, que se había recomendado previamente.²⁴

$LVM = 0.8 \times \{1.04 [(LVDD + PW + IVSd) 3 - (LVDD) 3]\} + 0,6 \text{ g}$.

Se ha realizado una amplia validación de esta fórmula a partir de muestras de necropsia.³¹

Gama de opciones de medición para medir LVM.

Valores normales

El rango reportado de valores normales para la MVI por ecocardiografía en modo M. (32.33). Los límites superiores de los rangos normales en la actualización de la cuantificación de la cámara son $> 95 \text{ g} / \text{m}^2 (> 44 \text{ g} / \text{ht} 2,7)$ en mujeres y $> 115 \text{ g} / \text{m}^2 (> 48 \text{ g} / \text{ht} 2,7)$ en hombres.²⁴

Hay cuatro limitaciones principales en el cálculo de MVI utilizando métodos lineales:

1. La fórmula del “cubo” no es precisa en pacientes con distorsiones importantes de la geometría del VI (p. Ej., Aneurisma apical o cualquier afección en la que no se cumpla el requisito de relación de eje 2:1).
2. Debido a que esta fórmula implica calcular medidas primarias al cubo, incluso los pequeños errores en estas medidas pueden agrandarse.

3. Estas medidas son insensibles a pequeños cambios de masa.

4. Las mediciones dependen en gran medida de la calidad de la imagen y la experiencia del observador.

Ecocardiografía bidimensional

Los métodos 2D más comúnmente utilizados para medir HVI se basan en la fórmula de área-longitud y el modelo elipsoide truncado.

³⁴ Las principales limitaciones se relacionan con la calidad de la imagen y la resolución temporal de las imágenes 2D, en comparación con la ecocardiografía en modo M. Las limitaciones del modo M con respecto a los supuestos geométricos y el impacto de pequeños errores en las mediciones también son aplicables a las mediciones 2D. Además, las imágenes en 2D conducen a un acortamiento frecuente debido a planos de corte inapropiados.

Ecocardiografía tridimensional

El beneficio de la ecocardiografía tridimensional (3D) es especialmente evitar supuestos geométricos inexactos, inherentes a 2D, que se vuelven exagerados en los ventrículos remodelados. La 3D es una modalidad potencialmente atractiva para la medición de la MVI y se han desarrollado rangos normales.³⁵ Se informa que la precisión de 3D es similar a los métodos de imágenes de resonancia magnética cardíaca (MRI) para medir MVI.^{36,37,38} Sin embargo, existen amplios límites de acuerdo que se relacionan principalmente con las dificultades para rastrear con precisión el borde epicárdico del VI, particularmente en los ventrículos dilatados³⁹ y, en general, muestran que, si bien la 3D es imperfecta para la estimación de MVI,

con una tendencia a subestimarla en comparación con las imágenes de RMC en pacientes con enfermedad cardíaca, la precisión es más favorable que con los métodos de ultrasonido alternativos.

1. La MVI es de importancia pronóstica y debe informarse en pacientes hipertensos.
2. En el VI de forma normal, se pueden usar fórmulas en modo M o 2DE para calcular MVI.
3. La mayoría de las pruebas de pronóstico adquiridas en la comunidad se han recopilado con imágenes en modo M.
4. En los laboratorios que utilizan 3D de forma rutinaria, se debe considerar la medición 3D de la MVI especialmente en ventrículos de forma anormal o en individuos con hipertrofia asimétrica o localizada.
5. La 3D es la única técnica ecocardiográfica que mide el volumen miocárdico directamente, sin supuestos geométricos sobre la forma del VI y la distribución del engrosamiento de la pared.

Identificación de patrones geométricos del VI

Si bien es muy probable que los pacientes con enfermedad hipertensiva temprana tengan una geometría del VI normal,⁴⁰ la hipertensión de larga duración o no tratada producirá cambios en la forma del VI y, finalmente, un deterioro de la función sistólica.

A grandes rasgos, los cambios en la geometría del VI pueden clasificarse según si la MVI es normal o aumentada y si la morfología ventricular (GPR) está alterada³⁴

El GPRVI se informa de forma variable como $(PW * 2) / LVd$ o $(IVS + PW) / LVd$, de los cuales favorecemos el primero porque las mediciones del tabique pueden confundirse por la presencia de abultamiento septal. El GPR es problemático y no refleja la verdadera geometría del VI en pacientes con hipertrofia asimétrica. El límite superior del GPR normal es 0,42.²⁴

Descripción clásica de la geometría LV

Geometría LV	MVI	GPR
Normal	$\leq 115 \text{ g / m}^2$ (hombres) o $\leq 95 \text{ g / m}^2$ (mujeres)	$< 0,42$
Hipertrofia concéntrica	$> 115 \text{ g / m}^2$ (hombres) o $> 95 \text{ g / m}^2$ (mujeres)	$> 0,42$
Hipertrofia excéntrica	$> 115 \text{ g / m}^2$ (hombres) o $> 95 \text{ g / m}^2$ (mujeres)	$< 0,42$
Remodelación concéntrica	$\leq 115 \text{ g / m}^2$ (hombres) o $\leq 95 \text{ g / m}^2$ (mujeres)	$> 0,42$

Mediciones realizadas utilizando el modo M dirigido a 2D. [29](#)

Hipertrofia concéntrica del VI

La hipertrofia concéntrica del VI, probablemente más comúnmente asociada con la hipertensión, se caracteriza por un tamaño normal de la cavidad, un aumento uniforme del grosor de la pared del VI y un aumento del MVI.

La hipertrofia concéntrica del VI es una respuesta adaptativa a la alta presión sistémica causada por la hipertensión o enfermedades como la estenosis aórtica, junto con una alta resistencia periférica. Se ha demostrado que la hipertrofia concéntrica del VI (HVI) y los cambios en la geometría del VI afectan tanto a hombres como a mujeres independientemente de la edad,⁴¹ y también se asocian con cambios en la función diastólica, la función miocárdica longitudinal y radial y el tamaño auricular.⁴²⁻⁴⁴

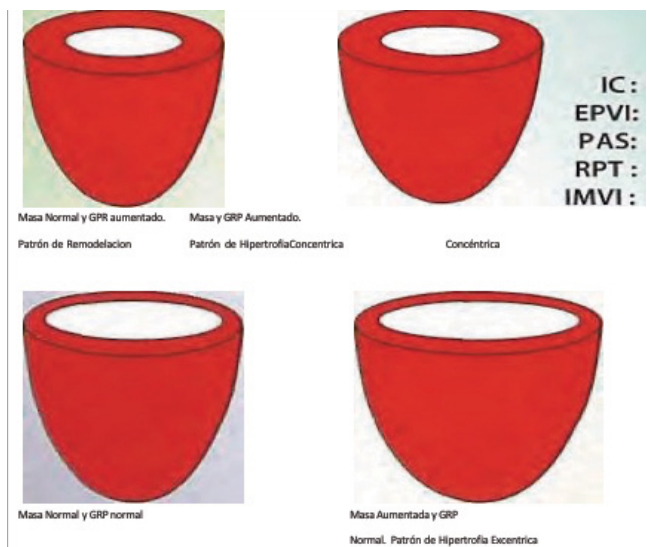


FIG.5. Geometría ventricular izquierda

Hipertrofia excéntrica del VI

A diferencia de la HVI concéntrica, la hipertrofia excéntrica se asocia con volumen, más que con sobrecarga de presión. Esto generalmente se debe a una insuficiencia valvular significativa o un índice cardíaco alto, como se observa en los atletas de élite (aunque la hipertrofia concéntrica puede ser consecuencia del entrenamiento de fuerza). La presión sistémica es normal y la resistencia periférica no aumenta en pacientes con hipertrofia excéntrica. Los hallazgos ecocardiográficos muestran un aumento del tamaño de la cavidad del VI, un grosor normal de la pared del VI y un aumento de la MVI (**FIG. 6**). Los pacientes con hipertrofia excéntrica comparten cambios similares en la función diastólica y la función longitudinal y radial que aquellos con hipertrofia concéntrica.^{41,43,44} Sin embargo, a diferencia de la hipertrofia concéntrica, los pacientes con HVI excéntrica generalmente tienen una función sistólica normal baja o levemente alterada debido a una sobrecarga de volumen crónica.

Remodelación concéntrica

La remodelación concéntrica del VI es una respuesta en etapa tardía del VI y puede ser causada por presión crónica, sobrecarga de volumen o infarto de miocardio. Se asocia más comúnmente con enfermedad de las arterias coronarias, pero también se asocia con hipertensión de larga duración, especialmente hipertensión no tratada.⁴⁵ Al igual que la hipertrofia excéntrica, también se asocia con disfunción sistólica del VI. Las características ecocardiográficas muestran un tamaño de la cavidad del VI normal o pequeño, generalmente un aumento del grosor de la pared del VI y

un MVI normal. La remodelación concéntrica también se asocia con cambios en la forma del VI (por ejemplo, cambios en la esfericidad del VI) y se vuelve más redondeada, en lugar de forma de bala. El resultado de esto es una degradación más dramática de la función diastólica y la pérdida de la función radial y longitudinal.⁴³

La hipertrofia ventricular izquierda es causada por un mayor estrés de la pared, ya sea debido a una sobrecarga de presión crónica, como se observa en la hipertensión, o la sobrecarga de volumen que se observa en la enfermedad valvular. Sin embargo, en la hipertensión leve temprana, la HVI suele estar ausente y la primera manifestación de hipertensión es la disfunción diastólica.^{44,49} Esto puede detectarse como alteración diastólica de grado 1 o alteración de la relajación. Sin embargo, con el tiempo, si no se trata, las presiones de llenado continúan aumentando, la hipertrofia ventricular se desarrolla como una respuesta adaptativa a la presión crónica y son más comunes las alteraciones más graves del llenado diastólico. Con el tiempo, se producirá una remodelación del VI y la función sistólica del ventrículo izquierdo se verá afectada.

El reporte de las cuatro categorías estándar de los patrones de la Geometría del Ventrículo izquierdo en la Hipertensión debe estar presente en todos los reportes ecocardiográficos de los pacientes con Hipertensión arterial.

Factores asociados a la cuantificación de la masa y del índice de masa.

Algunos factores pueden influenciar en los valores de la masa y en índice de masa en in-

dividuos con condiciones particulares que se asocian en ocasiones a la existencia de la HAS.

En cuanto a la edad algunos estudios presentan datos diferentes en relación a su influencia en el paciente hipertenso.^{50,51}

Conforme algunos estudios, la masa ventricular aumenta progresivamente durante el avance de la edad, principalmente a expensas del grosor parietal⁵². Durante la infancia y adolescencia, el tamaño del corazón aumenta siguiendo el aumento corporal y en este punto, las diferencias entre los sexos se vuelven más acentuadas.⁵³

En un gran estudio comunitario⁵⁴ involucrando a 6.000 hombres y mujeres por encima de los 65 años, Gardin et al. verificaron que luego de ajustes con otras variables, la edad fue francamente asociada con la masa ventricular izquierda.

Aunque los hombres estén asociados a una más miocárdica superior a aquella medida en las mujeres⁵⁵, estas han demostrado respuestas hipertóxicas más acentuadas en sobrecargas de presión, como, por ejemplo, en casos de estenosis aórtica.⁵⁶ El efecto del factor sexo parece no existir cuando se utiliza la indexación de la masa del VI en relación a la masa magra.

La obesidad ha sido relacionada a hipertrofia excéntrica del VI secundaria a dilatación de la cavidad.⁵⁷ Tal hallazgo fue corroborado por otros autores que comprobaron que el aumento de masa del VI asociado a obesidad era consecuencia de la dilatación del VI, mas no del aumento del espesor de las paredes.⁵⁸ En el estudio de Framingham, la obesidad medida por el índice de masa corporal o pliegue cutáneo fue asociado al aumento sustancial

de la hipertrofia miocárdica en hombres.^{59,60} A pesar de la acción aparentemente sinérgica de la hipertrofia miocárdica y obesidad, se verificó que la obesidad no complicada fue identificada como un factor de riesgo para la hipertrofia ventricular izquierda cuando se indexaba por la superficie corporal o la altura

La prevalencia de la gravedad de la HAS son mayores en sujetos de raza negra que en blancos, así como la presencia de HVI.^{61,62}

Diversos estudios demostraron que el riesgo cardiovascular asociado a la hipertrofia ventricular izquierda es mayor en negros. La respuesta adaptativa a la HAS puede diferir en diferentes grupos étnicos, siendo que el grupo de los afroamericanos comparativamente a los blancos muestra un GRP mayor, indicando una frecuencia mayor de ocurrencia de remodelación concéntrica para masas equivalentes.

La aplicación juiciosa de la ecocardiografía para determinar la masa VI es razonable en las siguientes situaciones:

- a) En los pacientes de edad avanzada con HAS resistente e importantes efectos secundarios farmacológicos en los cuales la presencia de masa VI normal se podría utilizar para justificar un tratamiento menos agresivo.
- b) El hipertenso joven menor de 40 años con HAS leve en el cual la detección del HVI aceleraría el inicio y la aceptación del tratamiento.
- c) El paciente en el cual la monitorización ambulatoria (MAPA) o las determinaciones de presión arterial en la casa demuestren un efecto de bata blanca importante y en los cuales una demostración adicional del VI normal reforzaría los argumentos contra el tratamiento.

Caracterización de tejido

Factores asociados a la cuantificación de la masa y del índice de masa.

Las alteraciones hemodinámicas y la estimulación humoral que conducen a las respuestas cardíacas a la hipertensión⁶³ no necesariamente progresan en paralelo.⁶⁴

Si bien la medición de MVI aborda la respuesta a la alteración hemodinámica, esto puede no reflejar necesariamente el impacto fisiológico completo de la hipertensión en el corazón. Si bien no forma parte de las pautas actuales, la caracterización de tejidos puede proporcionar información sobre la remodelación del miocardio y permitir una terapia dirigida contra cambios moleculares, insuficiencia sarcoplásmica, apoptosis, fibrosis y alteraciones de la estructura y función vascular.⁶⁵

Fibrosis intersticial, perivascular, plexiforme y de reemplazo de tejido necrótico⁶⁶ son probablemente responsables de las alteraciones de la perfusión, la sincronía y el ritmo del miocardio.

No todos los incrementos en la MVI que se producen en el contexto de una cardiopatía hipertensiva se deben a la hipertensión. El reconocimiento de otras causas de aumento de espesor de la pared, incluyendo la hipertrofia del atleta, enfermedad valvular, trastornos infiltrantes (amiloides, ataxia de Friedrich, y la enfermedad de Fabry), no compactada, y cardiomiopatía hipertrófica,⁶⁷ tiene importantes implicaciones en el tratamiento.

Otros dos métodos de imagen son probablemente superiores a la ecocardiografía para la caracterización del tejido miocárdico. El realce tardío de gadolinio con RMC se ha vuelto ampliamente utilizado para el reconocimiento

de la fibrosis de reemplazo en la cardiopatía isquémica.⁶⁸ Lo mismo también ha sido útil para comprender la contribución de la fibrosis en la hipertrofia, donde aproximadamente el 50% de los pacientes con HVI hipertensiva manifiesta un realce tardío en parches,⁶⁹ que se correlaciona con la presencia de disfunción diastólica.⁷⁰

El uso de T1 mapeo, permite el reconocimiento de diferencias en la relajación T1 entre el miocardio normal y fibrótico. Un trabajo reciente ha validado el mapeo de T1 como un marcador preciso de la extensión de la fibrosis difusa.⁷¹

Los métodos finales que se utilizan en la caracterización de tejidos son los procedimientos de 'imagenología nuclear cardíaca' para la obtención de imágenes moleculares del colágeno⁷² y la detección de apoptosis.⁷³

Evaluación de la aorta

La hipertensión es un factor importante que contribuye a la enfermedad aórtica, y cualquier ecocardiograma realizado para la evaluación de la enfermedad de órganos diana debe incluir la evaluación de la aorta. Las proyecciones ecocardiográficas generalmente se limitan a la aorta ascendente entre los senos coronarios y la arteria pulmonar principal, el arco aórtico (en la vista supraesternal), la aorta descendente en el campo lejano de la vista paraesternal, supraesternal y apical escorzada de dos cámaras. y la aorta abdominal en la vista subcostal. En particular, este simple paso agrega un valor incremental en la detección de aneurisma aórtico abdominal en hombres > 65-70 años, especialmente si son fumadores.

La coartación de la aorta es una anomalía estructural bien conocida que puede provocar hipertensión e hipertrofia del VI y puede

pasar desapercibida en la evaluación clínica, especialmente en adultos más jóvenes. El ecocardiograma es fundamental para hacer este diagnóstico, por lo que los pacientes más jóvenes que presentan hipertensión deben someterse a una evaluación por imágenes 2D, color y Doppler del arco distal y la aorta descendente superior.⁷⁴

1. La presión arterial debe obtenerse en el momento del examen e integrarse en el informe.
2. Las dimensiones aórticas deben informarse en todos los estudios de sujetos hipertensos.

Función sistólica del VI en la hipertensión

Parámetros de medidas lineales

Las dimensiones lineales del VI para el cálculo de LVM se utilizan ampliamente en el contexto de pacientes hipertensos. El uso de estas medidas para la evaluación del acortamiento fraccional (FA) endocárdico ha sido reemplazado por medidas más precisas y fiables. Asimismo, los métodos de Teichholz o Quiñones para la medición de EF a partir de mediciones lineales dependen de supuestos geométricos y no se recomiendan.

Medidas bidimensionales

Si bien el proceso de seguimiento de MVI y los volúmenes son similares, la independencia de pronóstico de MVI y su función justifica su separación. El método biplano de los discos (la regla de Simpson modificada obtenida a partir de proyecciones apicales de cuatro y dos cámaras) es el más preciso en los ventrículos de forma anormal.⁷⁵

Los índices de la fracción de eyección (FA,

FE, volumen sistólico y gasto cardíaco) no pueden determinar la contribución relativa de cada una de estas variables a la función de la bomba de LV. En particular, la dependencia de la carga de estos parámetros puede inducir una estimación inexacta de la contractilidad miocárdica intrínseca en condiciones de sobrecarga de presión crónica. La estimación de la poscarga del VI puede ayudar a determinar si la función observada de la bomba del VI es representativa del rendimiento contráctil del miocardio real. La medida más directa de la poscarga del VI es el estrés telesistólico (ESS).⁷⁶ Se pueden medir dos tipos principales de ESS, meridional y circunferencial (cESS), cada uno de los cuales actúa como fuerzas contrarias al acortamiento de la fibra. El acortamiento longitudinal de las fibras endocárdicas está limitado por la ESS longitudinal (meridional), que se puede medir utilizando una fórmula validada por cateterismo que incorpora el diámetro interno del VI telesistólico (LVID) y el espesor de la pared junto con la presión arterial simultánea del manguito.³¹

Medidas tridimensionales

La evaluación de los volúmenes del VI por 2DE está limitada por el acortamiento, la mal rotación, la angulación y la dependencia de supuestos geométricos para el cálculo volumétrico, lo que da como resultado una subestimación de los volúmenes reales, en particular en los ventrículos remodelados.^{77,78} Ecocardiografía transtorácica 3D proporciona un método rápido y preciso para cuantificar los volúmenes del VI y la FE (FEVI).^{79,80} Tiene una reproducibilidad superior a 2DE, con una correlación más cercana a los volúmenes derivados de CMR.⁷⁷ Por estas razones, la ASE y

la EACVI recomendaron recientemente 3DE, en lugar de 2DE, para la evaluación de rutina de los volúmenes y la FE del VI.⁸¹

Dos estudios recientes han abordado los rangos normales de medidas 3D, pero identificaron valores normales algo diferentes, enfatizando las diferencias raciales, de género y de edad.⁸²

Recientemente, se ha descrito que un sistema de contorneado endocárdico totalmente automatizado combinado con 3DE de volumen completo en tiempo real proporciona volúmenes precisos y reproducibles.⁸³

Función de pared media

La función sistólica del VI se evalúa habitualmente mediante el uso de FE y FA. Sin embargo, debido a que estas mediciones se realizan en la superficie endocárdica, se ha cuestionado su idoneidad en pacientes con hipertrofia del VI. Se ha demostrado que la capa interna del VI se mueve hacia adentro más que la capa externa, una diferencia marcadamente aumentada en las paredes hipertroficadas debido al fenómeno de 'acortamiento de fibras cruzadas' que, en los VI hipertroficados, logra un engrosamiento normal de la pared sistólica a pesar del acortamiento reducido de segmentos de miocardio individuales.⁸²⁻⁸⁴ Por lo tanto, la FEVI y el FA a menudo conducen a una sobreestimación del rendimiento sistólico del VI, lo que produce resultados normales o incluso supranormales que no se corresponden con la situación clínica y el pronóstico del individuo, ya que tienen en cuenta los cambios geométricos que no reflejan con precisión la función contráctil real del miocardio.^{84,87,88}

La mayor proporción de fibras miocárdicas ventriculares se localiza en la pared media del

miocardio, la región responsable de la contracción circunferencial del ventrículo izquierdo y donde el acortamiento de las fibras cruzadas es menos significativo.⁸⁹⁻⁹¹ En consecuencia, los índices que representan la mecánica de la pared media del VI han recibido una atención cada vez mayor en los últimos tiempos, ya que han demostrado reflejar mejor el estado contráctil del miocardio en pacientes con hipertrofia del VI.^{92,93}

Se han utilizado diversos parámetros para evaluar la función de la pared media del VI. Basado en mediciones en modo M, el cálculo de la FA de la pared media generalmente se calcula siguiendo el modelo descrito,^{84,94} basado en el supuesto de un VI de forma cilíndrica resultante de la unión de dos conchas cilíndricas concéntricas de igual espesor telediastólico y en el hecho de que la MVI no varía a lo largo del ciclo cardíaco. Este modelo permite calcular FSmw mediante la siguiente fórmula:

FSmw = $\{(LVIDd + IVSd / 2 + PWd / 2) - (LVIDs + Hs / 2)\} / LVDd + IVSd / 2 + PWd / 2$, donde Hs es el espesor sistólico de la cáscara.

Para eliminar los efectos de la poscarga de LV en FSmw, FSmw corregida por estrés se calcula mediante la siguiente fórmula: **cESS = $\{[SBP \times (LVIDs / 2)^2] \times [1 + (LVIDs / 2 + LV - PWs) / 2] / (LVIDs / 2 + LV - PWs / 2)^2\} / \{(LVIDs / 2 + LV - PWs)^2 - (LVIDs / 2)^2\}$, donde SBP representa la presión arterial sistólica.**

Esta corrección ha demostrado que discrimina la hipertrofia del VI hipertensiva de la fisiológica en los atletas.

Validación y valores normales

Varios estudios han proporcionado una referencia de los valores de FSmw normales abso-

lutos y corregidos por estrés en poblaciones sanas.⁹⁵⁻⁹⁹ Los valores normales medios en estos estudios oscilan entre el 17% y el 21%, sin diferencias observadas con el género y la etnia, y aunque la mayoría de los estudios han señalado una ligera disminución de la FSMw con la edad, esto puede deberse a condiciones subclínicas y no han mostrado significación estadística en algunas series en las que se cribó la población de estudio para descartar enfermedad cardiovascular.⁹⁸

El estudio de la mecánica de la pared media ha demostrado ser superior a otros índices ecocardiográficos convencionales de función sistólica del VI en varios escenarios clínicos, gracias a una mejor predicción de los resultados cardiovasculares que los índices basados en mediciones endocárdicas y una mejor correlación con el estado clínico de los pacientes.⁹⁹⁻¹⁰²

Limitaciones

Algunas de las limitaciones de la evaluación de la función de la pared media incluyen el hecho de que se basa en una región limitada del VI, lo que podría dificultar su aplicación a pacientes con geometrías variables del VI.¹⁰³ Otra posible limitación es la necesidad de realizar un seguimiento manual, que presenta los problemas de análisis que requieren mucho tiempo y la posible variabilidad entre observadores.

Las técnicas ecocardiográficas avanzadas están modificando la comprensión del corazón hipertenso. Las alteraciones de la deformación longitudinal de la capa endocárdica preceden a la alteración de la deformación circunferencial, que se atribuye a la capa de la pared media.¹²⁷ Esto es importante porque la disfun-

ción longitudinal del VI juega un papel en la mediación del efecto de la geometría del VI sobre el deterioro diastólico del VI.⁹⁵

Evaluación de la función sistólica con doppler tisular

El Doppler tisular fue la primera técnica de imagenología miocárdica ampliamente disponible y se le atribuye la mejora de la viabilidad de la medición de la función ventricular longitudinal. Varios estudios han demostrado que el Doppler tisular, ya sea mediante el uso de mapas de color o de onda pulsada, es una herramienta confiable para la evaluación de la función sistólica del VI. Su alta resolución temporal permite la determinación precisa de la velocidad y aceleración del miocardio incluso cuando la calidad de imagen general es deficiente y la delimitación endocárdica es deficiente.¹⁰⁵⁻¹⁰⁶

En la cardiopatía hipertensiva, la velocidad de relajación tisular (e') se reduce en comparación con la normal, pero en mucho menor grado que en otras situaciones hipertróficas como la miocardiopatía hipertrófica y los trastornos infiltrativos como la amiloidosis. Para obtener una señal confiable, el volumen de la muestra de Doppler tisular debe colocarse en el borde del anillo mitral, tratando de mantener la línea de volumen en la dirección de la excursión del anillo mitral para evitar la subestimación de la velocidad o la pérdida de información sobre el movimiento del tejido. El rango de velocidad Doppler recomendado suele ser de $\pm 15-20$ cm / s, pero puede ajustarse al mínimo posible sin generar aliasing. El principal parámetro para el rendimiento sistólico que se puede extraer de la evaluación con Doppler tisular es s' , que puede identifi-

carse como una señal de onda en la dirección del ápice e iniciarse inmediatamente después del complejo QRS. Entre los parámetros de Doppler tisular, s' ha mostrado la mejor correlación con la FEVI y resultados clínicos significativos como la rehospitalización y la reducción de la supervivencia.^{107,108} aunque las mediciones en el lado septal y lateral en la vista apical de cuatro cámaras han demostrado producir buenos resultados ($s' < 7$ cm/s mostrando 93% de sensibilidad y 87% de especificidad para identificar pacientes con FEVI $< 45\%$). Mediciones en seis sitios de las vistas apical de cuatro cámaras, dos cámaras y eje largo (promedio de seis sitios $s' > 5,4$ cm/s han mostrado una sensibilidad del 88% y una especificidad del 97% para la FEVI). $> 50\%$).



FIG. 6A. Eco 2D eje corto \ FIG. 6B. Doppler Tisular

En el contexto de pacientes hipertensos, el Doppler tisular medido ayuda a diferenciar la HVI fisiológica en deportistas de la miocardiopatía hipertrófica y esta última de la HVI secundaria a hipertensión.

Se ha demostrado que la media medida en cuatro sitios $s' < 9$ cm / s discrimina la HVI fisiológica de la patológica con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 97%.¹⁰⁹ Otros estudios han señalado que los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tienen valores de s' más bajos y mayor heterogeneidad que la HVI hipertensa.¹¹⁰

Los parámetros del Doppler tisular están influenciados por la edad y el sexo.¹¹¹

Evaluación de la función miocárdica por Strain. Evaluación de la función sistólica con doppler tisular

Strain, strain-rate e imágenes y velocidad de deformación y torsión son métodos no invasivos relativamente recientes para la evaluación de la función miocárdica regional y global, que permiten la discriminación entre el movimiento activo y pasivo del tejido miocárdico.¹¹² La evaluación de la función miocárdica por strain proporciona medidas ecocardiográficas sensibles para detectar evidencia subclínica temprana de disfunción ventricular. Esta información puede recopilarse mediante ecocardiografía Doppler Tisular o Speckle Tracking.¹¹³

Entre los diferentes componentes de deformación, la deformación longitudinal ha ganado un valor importante en este contexto. La deformación longitudinal corresponde a la función de la capa endocárdica del miocardio, donde las fibras longitudinales están sujetas al impacto negativo del desarrollo temprano

de fibrosis en la cardiopatía hipertensiva.¹¹⁴ Sin embargo, la tensión es muy sensible al aumento de la poscarga, y el grado relativo de deterioro de la tensión que se debe a la disfunción del VI frente a la que se debe a la hipertensión puede ser difícil de separar. Los valores normales informados de la deformación longitudinal global varían de $-15,9$ a $-22,1\%$ (media, $-19,7\%$; IC del 95%: $-20,4$ a $-18,9\%$).¹¹⁵

Esta técnica se ha utilizado para diferenciar diferentes causas de aumento del grosor de la pared. Además del grado de reducción de la

deformación, también es importante el patrón de reducción de la deformación.

Los marcadores funcionales son inespecíficos para el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva, pueden demostrar patrones y grados de alteración específicos que distinguen entre hipertrofia hipertensiva y otras etiologías, además de reconocer la contribución de la fibrosis. La tensión longitudinal se puede utilizar incluso para diferenciar la cardiopatía hipertensiva de los cambios funcionales del miocardio en el corazón del atleta.¹⁰⁴

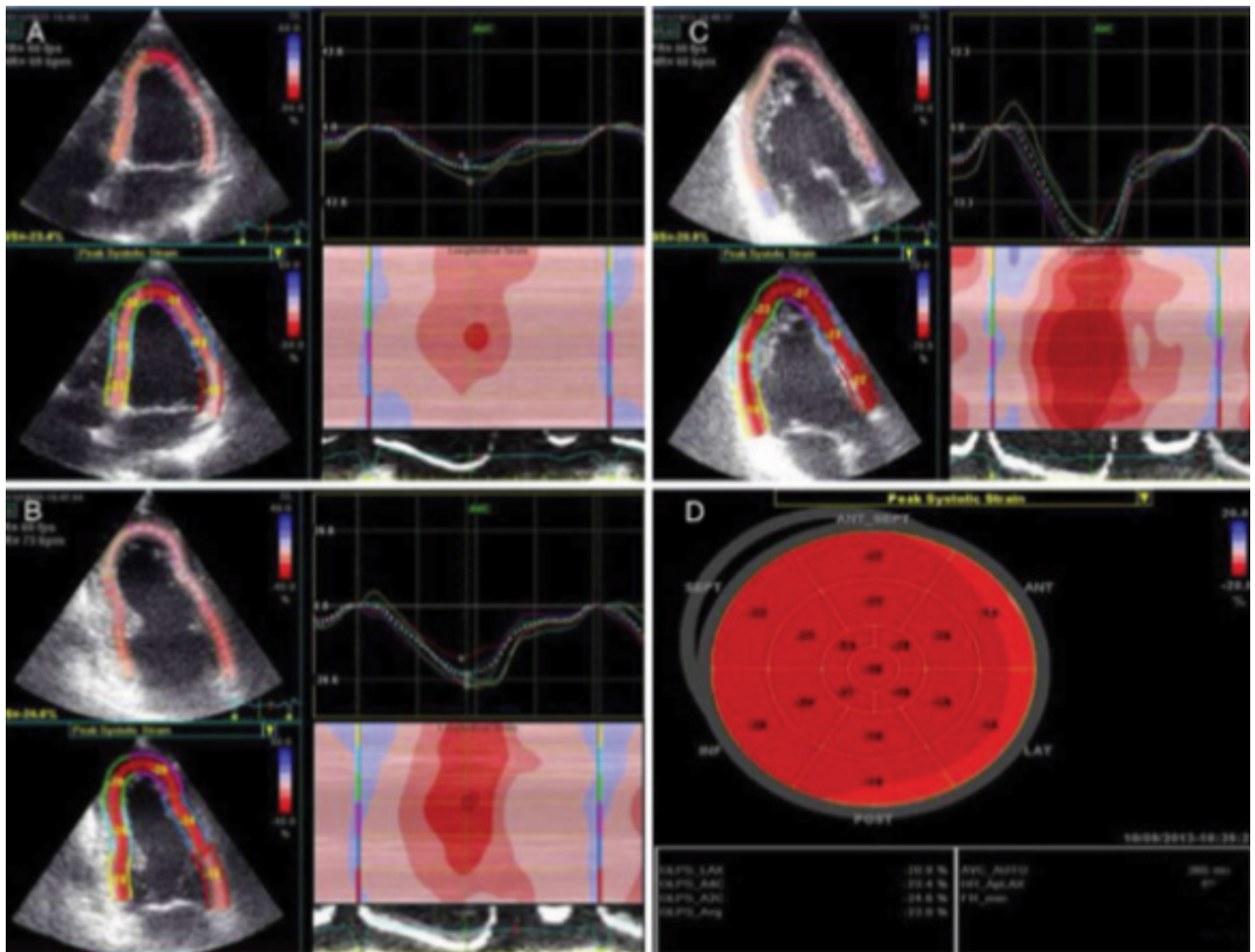


FIG..7. Strain global longitudinal | ojo de buey

La utilización de las técnicas de evaluación de la deformación multidireccional del Ventrículo izquierdo ha cobrado particular importancia en los últimos años como marcador temprano de daño en la hipertensión arterial. La Ecocardiografía es el método que permite hacer las evaluaciones y correlacionar los diferentes tipos de deformación y asociados a otros indicadores principalmente la FEVI. Se ha reportado disminución temprana del Strain longitudinal en etapas donde la FEVI es aún normal, mientras que el Strain Circunferencial (SC) y el Strain Radial (SR) comenzaron a disminuir en pacientes con FEVI “límite” (45% -55%) y se deterioraron con FEVI reducida aún más.

Las deformaciones sistólicas en todas las direcciones se correlacionan altamente con la FEVI, siendo la más fuerte en SC, lo que sugiere que es SC, no SL o SR la que hace la contribución prominente a la función de la bomba ventricular izquierda.

En los procesos de remodelación y alteración de la función del ventrículo izquierdo en la hipertensión a medida que se produce la remodelación del VI, el rendimiento sistólico se deteriora junto con la disfunción diastólica, lo que concuerda con los hallazgos previos. En la progresión de la insuficiencia cardíaca con función preservada y reducida, apareció disfunción sistólica mientras que la función diastólica se deterioró. La HFpEF y la HFrEF tienen características fisiopatológicas similares. La biopsia de tejido miocárdico humano también mostró que la HFpEF y la HFrEF estaban lesionadas en diferentes grados, lo que indica que la disfunción sistólica y diastólica del VI son un proceso continuo, o dos etapas

diferentes en la progresión de la disfunción cardíaca.

La deformación longitudinal (SL) disminuye en la etapa inicial de la insuficiencia cardíaca hipertensiva, en NYHA I-II, y se reduce a medida que la función cardíaca se deteriora. SC y SR reducido, aparecen solo en NYHA III-IV.

La Deformación radial (SR) puede permanecer conservada o incluso aumentada ligeramente en la etapa inicial de la cardiopatía hipertensiva con FEVI normal y disminuye en etapas posteriores (FEVI límite y reducida). En la etapa inicial de la remodelación (remodelación concéntrica), o antes de que la función ventricular izquierda se vea afectada significativamente, la SR se conserva o aumenta en compensación por la disminución de SL. El aumento de SR puede considerarse como una compensación para el SL deteriorado en la etapa temprana de la hipertensión. Además, el radio de curvatura de las fibras miocárdicas orientadas circunferencialmente responsables de la deformación radial del VI es más pequeño que el de las longitudinales, lo que podría implicar un menor estrés y consecuentemente un retraso funcional causado por la sobrecarga de presión. El SR derivada del speckle tracking desde la capa endocárdica a la epicárdica no se origina puramente por la contracción de la fibra de la pared media, sino por todas las capas del músculo cardíaco, y disminuye cuando se lesionan todas las capas del músculo cardíaco.

La deformación circunferencial (SC), se conserva o aumenta ligeramente como compensación para mantener una FEVI normal, cuya reducción puede conducir a una dismi-

nución de la FEVI. Algunas investigaciones han reportado una tendencia creciente del SC en la remodelación concéntrica, pero una reducción del SC en pacientes con hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el SL se deteriora primero en la etapa temprana y se deteriora junto con la disminución de SR y SC con la progresión de la remodelación hipertensiva. La base patológica de estas observaciones probablemente radica en la fibrosis relacionada con la hipertensión y la hipertrofia de los miocitos que progresa desde la capa subendocárdica hasta el epicardio, y las fibras subendocárdicas afectan principalmente a la tensión longitudinal. Con la progresión de la enfermedad a las capas media y externa del miocardio, la tensión circunferencial y radial también disminuye, como se observa en pacientes con FEVI deprimida.

Existe una correlación significativa entre la deformación longitudinal, circunferencial, radial y la FEVI en los sujetos con hipertensión. El SL deteriorado no parece afectar la FEVI debido a la compensación de las fibras miocárdicas en las capas media y subepicárdica. En las últimas etapas de la hipertensión y con la remodelación del VI, otros componentes de la tensión del VI también se ven afectados. Cuando la FEVI se calcula a partir de una fórmula lineal, donde el único parámetro utilizado es la dimensión del eje corto del VI, la SR se correlaciona más fuertemente con la FEVI.

Geoméricamente, el SC sistólico proviene de la contracción de las fibras circunferenciales, lo que conduce tanto al engrosamiento de la pared sistólica (RS sistólica) como a la disminución del diámetro y volumen del VI.

El SC conservado y la torsión del VI pueden contribuir a la FEVI normal en pacientes con HFpEF, y un SC en aumento puede ser un mecanismo compensatorio para mantener una FEVI normal en la etapa inicial y, por tanto, la disminución de la deformación multidireccional, especialmente la SC, y el deterioro de la función diastólica pueden conducir a una reducción de la FEVI y la ICFr.

La remodelación ventricular causa distorsión auricular, como agrandamiento de la aurícula izquierda (LA), que es un predictor significativo de eventos cardiovasculares adversos. La evidencia sugiere que HVI podría ser el mecanismo que produce disfunción ventricular izquierda en lugar de un mecanismo compensatorio para mantener estrés de la pared ventricular izquierda y gasto hacia adelante. Esto ha llevado a la hipótesis de que la remodelación ventricular podría evaluarse utilizando otros parámetros miocárdicos globales, como la tensión global, especialmente para determinar la disfunción miocárdica. El volumen y la función de la aurícula izquierda son indicadores sensibles de la presión de llenado ventricular (VI) y disfunción diastólica. Se ha demostrado que la evaluación de la deformación global de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo (LA-GS; LV-GS) mediante el análisis de speckle tracking 2-D es un método automatizado preciso y una herramienta de diagnóstico para la evaluación funcional de diferentes miocardiopatías. Se han propuesto tanto la geometría ventricular como la evaluación de la deformación mediante speckle tracking como herramientas complementarias.

Las mediciones del SGL podrían ser una herramienta complementaria en la evaluación de la función ventricular, independiente de la geometría ventricular. Además, su metodología automatizada puede ser realizado por cualquier personal médico. Factores de riesgo cardiovascular podrían explorarse para identificar sujetos en riesgo de disminución de la función del miocardio, como son además de la hipertensión arterial la Diabetes Mellitus y la dislipidemia.

Aunque los marcadores funcionales son inespecíficos para el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva, pueden demostrar patrones y grados de alteración específicos que distinguen entre hipertrofia hipertensiva y otras etiologías, además de reconocer la contribución de la fibrosis. La tensión longitudinal se puede utilizar incluso para diferenciar la cardiopatía hipertensiva de los cambios funcionales del miocardio en el corazón del atleta.¹⁰⁴

Función diastólica en hipertensión. Evaluación del Flujo Mitral

Las mediciones del flujo de entrada mitral deben incluir llenado pico temprano (velocidad E), llenado auricular pico tardío (velocidad A), relación E/A, tiempo de desaceleración (DT) de la velocidad E y tiempo de relajación isovolumétrica (IVRT).

Los patrones de llenado diastólico se clasifican mediante el análisis cuantitativo combinado de la relación E/A, DT, Doppler Tisular y volumen LA en particular. Con el aumento de la edad, el deterioro de la relajación del VI conduce a una velocidad E baja, una velocidad A alta y una relación E / A disminuida con pro-

longación de la DT.¹⁵⁷ La relajación retardada ocurre en la hipertensión arterial sistémica no complicada.

Debido a la dependencia de la carga de estas mediciones, el patrón de llenado pseudonormal no se puede reconocer sobre la base de una evaluación simple del patrón de flujo de entrada mitral, pero necesita una evaluación adicional durante una maniobra de Valsalva (confiabilidad baja) o la evaluación adicional del flujo venoso pulmonar (confiabilidad intermedia) o la velocidad e' del anillo mitral derivada del Doppler tisular pulsado (máxima fiabilidad). La detección del agrandamiento de AI es un marcador de un aumento prolongado de la presión de AI en la cardiopatía hipertensiva.

Valores Doppler normales para mediciones diastólicas (modificado de Nagueh *et al.* (110)

Medición	Grupo de edad (años)			
	16-20	21-40	41-60	> 60
IVRT (ms)	<32,> 68	<51,> 83	<60,> 88	<73,> 101
Relación E/A	<0,98,> 2,78	<0,73,> 2,33	<0,78,> 1,78	<0,6,> 1,32
DT (ms)	<104,> 180	<138,> 194	<143,> 219	<142,> 258
Septal e' (cm/s)	<10,1	<10,1	<7,6	<6,2
Lateral e' (cm/s)	<13	<14	<11,5	<5,9

Para E / e' septal, los valores de <8 pueden considerarse normales y >15 están elevados, siendo 8-15 ambiguos.

Importancia pronóstica de los patrones de Flujo mitral

La principal importancia pronóstica del llenado del VI derivado del Doppler es en pacientes con IC sistólica, donde las mediciones del flujo de entrada mitral se correlacionan con la presión de llenado del VI, las clases funcionales y el pronóstico.¹¹⁷ En la hipertensión, el patrón de flujo transmitral normal durante el tratamiento indica un riesgo bajo de insuficiencia cardíaca (HR 0,22 [IC 95% 0,05-0,98, P = 0,048), independientemente de la presión arterial.¹¹⁸ Sin embargo, los rangos intermedios de la relación E / A (de 0,6 a 1,5) no estratifican el pronóstico en sujetos hipertensos, probablemente porque se combinan patrones normales y pseudonormales. Aunque el tratamiento antihipertensivo en pacientes

con HVI produce una mejora de los patrones de flujo de entrada mitral, esto no se asoció con una reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular.

Flujo venoso pulmonar

La determinación del flujo venoso de entrada pulmonar se ha utilizado para su correlación con el flujograma mitral.^{119,120} Su utilidad está fundamentada en el hecho de que durante la contracción auricular, el flujo hacia las venas pulmonares se invierten en un “estanque de presión” para que la aurícula que se contrae. El aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) crea mayor postcarga para la aurícula lo que aumenta la profundidad y duración de la onda de flujo inverso. Además la diferencia entre la duración de la onda flujo

venoso pulmonar y mitral está relacionada con la contracción auricular.¹²¹

En resumen una prolongación de la duración de la velocidad venosa pulmonar en la contracción auricular junto al acortamiento de la duración de la onda A mitral, indican un aumento de la PTDVI. A la inversa una duración de velocidad venosa más corta, junto a un alargamiento de la onda A transmitral en la contracción auricular señala un descenso de la PTDVI.

Evaluación con Doppler tisular de la función diastólica miocárdica

En la cardiopatía hipertensiva, la velocidad tisular diastólica temprana (e') se reduce mediante la reducción de la relajación del VI. Sin embargo, también está influenciado por la precarga, la función sistólica y la presión mínima del VI. El otro parámetro básico medido es la velocidad diastólica tardía (auricular) (a' , influenciada por la función de la AI y la presión diastólica final del VI). E/e' se ha utilizado como una medida de la presión de conducción de LA o la presión de llenado del VI.¹²² Sin embargo, hay una serie de situaciones en las que e' y E/e' puede inducir a error,¹²³ incluyendo la reducción de la velocidad e' septal debido a un infarto inferior o calcificación anular, y un aumento de la velocidad E transmitral debido a insuficiencia mitral. La promediación de e' septal y lateral puede reducir parte de esta variabilidad, pero no aborda todas las limitaciones del parámetro. Los valores de e' disminuyen con la edad (Tabla). Para la evaluación de la función diastólica global del VI, se recomienda registrar y medir las señales de Doppler tisular en el anillo mitral septal y lateral y obtener su promedio.¹¹⁶

El fundamento de promediar los valores septal y lateral se deriva de la observación de que las velocidades e' son significativamente mayores en la ubicación lateral que en la ubicación septal del anillo. Si bien las mediciones en un solo sitio pueden usarse en presencia de una función sistólica del VI globalmente normal o anormal, el promedio de las mediciones en dos sitios es particularmente importante en pacientes con disfunción regional del VI.

Importancia pronóstica de los parámetros del Doppler tisular

Las velocidades del tejido anular son fuertes predictores del resultado en una variedad de situaciones. En un estudio de seguimiento de 2 años de >500 pacientes, el 35% de los cuales tenían hipertensión, Wang et al.¹²⁴ mostró que una onda pulsada e' de <3 cm/s se asoció con un incremento de riesgo de 5,3 veces. Como estos datos se recopilaron a partir de Doppler tisular codificado por colores, representan valores inusualmente bajos para la velocidad e' , análogos a las señales de onda pulsada en el rango de <5 cm/s. Se han descrito hallazgos similares utilizando una e' de <3,5 cm/s en hipertensión e hipertrofia del VI.¹²⁵ Sin embargo, hay que reconocer que las velocidades <5 cm/s son bastante extremas y menos habituales en la cardiopatía hipertensiva que la miocardiopatía hipertrófica o la infiltración. Asimismo, E/e' tiene implicaciones pronósticas, habiéndose demostrado que $E/e' \geq 15$ agrega un valor pronóstico independiente al péptido natriurético de tipo B y a la EF.¹⁶⁵ Aunque los estudios se han centrado más en la insuficiencia cardíaca y después de un infarto de miocardio que en la hipertensión, Sharp et al.¹⁶⁶ demostraron recientemente el valor

pronóstico de la relación E/e' en pacientes hipertensos no complicados, independientemente de la MVI.

Todos los informes de ecocardiografía en pacientes con hipertensión deben incluir comentarios específicos sobre el grado de función diastólica, el volumen de la aurícula izquierda y sobre la presión de llenado del VI normal frente a la elevada (generalmente según E/e').

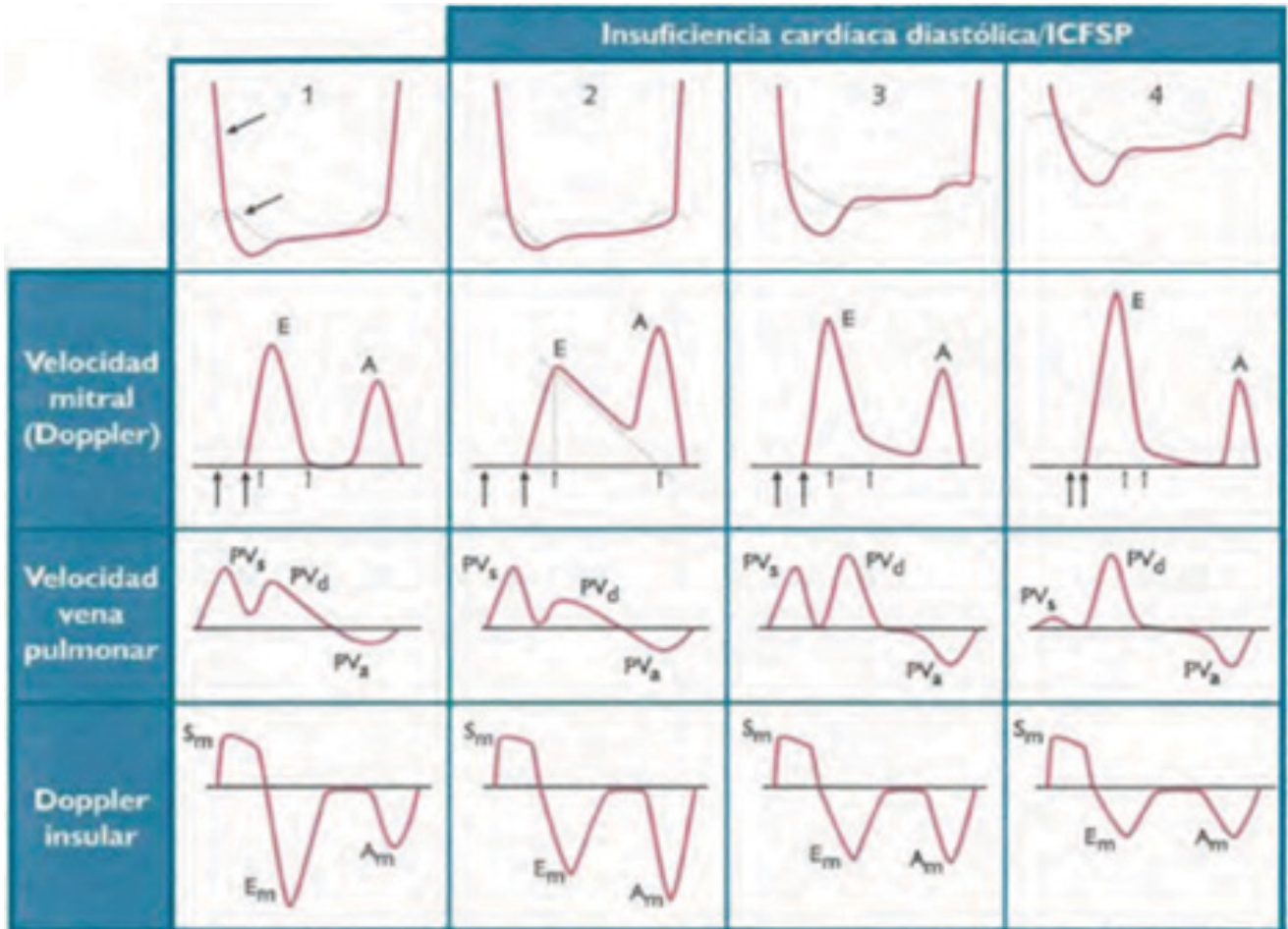


FIG.8. Patrones tipos disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

Aurícula izquierda en la hipertensión arterial

La mayoría de los estudios de ecocardiografía en pacientes hipertensos se concentran en el estudio de la función y la estructura del VI, pero los efectos sobre la aurícula izquierda han sido obviados siendo estos de mucha importancia. El diámetro de la AI es relevante para

la ocurrencia de fibrilación auricular, Stroke e Insuficiencia Cardíaca. En estudios de ecocardiografía realizados en paciente con HAS reciente encontró aumento del diámetro de la AI en el 5% de los casos en comparación con 51% que tenían incremento en el índice de masa.¹²⁸

En el estudio de hipertensión sistólica en ancianos se encontró un incremento de la AI en el 51% de los pacientes hipertensos en contraste con el 30% en los normotensos. Esto corrobora la relación entre el diámetro de la AI y la edad tanto en sujetos normotensos como hipertensos. En el programa de estudio de hipertensión sistólica del anciano se encontró una pobre pero significativa correlación entre el diámetro de la AI y el índice de masa VI y el grosor relativo de la pared ventricular posterior. En el estudio de Framingham la presión arterial y la masa VI fueron correlacionados con el aumento de la AI y en un análisis multivariable el diámetro de la AI fue explicado por la masa VI.¹²⁹

Hipertrofia ventricular derecha

La respuesta del ventrículo derecho a la hipertensión arterial sistémica no ha sido hasta ahora ampliamente estudiada pese a que sus medidas son fáciles de lograr y de fácil correlación con los estudios de autopsia.¹³⁰ La hipertrofia del VD no está ordinariamente asociada a la HTA, pero la presencia de HVD en pacientes con hipertensión arterial puede soportar la hipótesis de que la hipertrofia ventricular puede estar dissociada del aumento de la presión y la sobrecarga del ventrículo correspondiente.¹³¹

En estudios de ecocardiografía bidimensional y modo M realizados en pacientes con sobrecarga de presión sistémica del VI, (HAS y Estenosis Aórtica) para determinar incremento del grosor de la pared ventricular izquierda, se encontró que el promedio del grosor de la pared VD fue de 7+2 mm en pacientes con HTA y 6+2 mm en pacientes con estenosis aórtica, significativamente mayor al que presentaban

sujetos normales y pacientes con miocardiopatía dilatada. Estos no estaban asociados con Hipertensión Arterial Pulmonar. Estos datos sugieren que la respuesta hipertrófica del músculo ventricular no está asociada necesaria y obligatoriamente a la sobrecarga de presión del ventrículo hipertrofiado.

Evaluación de la función arterial evaluación de la aorta

La hipertensión es un factor importante que contribuye a la enfermedad aórtica, y cualquier ecocardiograma realizado para la evaluación de la enfermedad de órganos diana debe incluir la evaluación de la aorta. Las proyecciones ecocardiográficas generalmente se limitan a la aorta ascendente entre los senos coronarios y la arteria pulmonar principal, el arco aórtico (en la vista supraesternal), la aorta descendente en el campo lejano de la vista paraesternal, supraesternal y apical escorzada de dos cámaras y la aorta abdominal en la vista subcostal. En particular, este simple paso agrega un valor incremental en la detección de aneurisma aórtico abdominal en hombres > 65-70 años, especialmente si son fumadores. La coartación de la aorta es una anomalía estructural bien conocida que puede provocar hipertensión e hipertrofia del VI y puede pasar desapercibida en la evaluación clínica, especialmente en adultos más jóvenes. El ecocardiograma es fundamental para hacer este diagnóstico, por lo que los pacientes más jóvenes que presentan hipertensión deben someterse a una evaluación por imágenes 2D, color y Doppler del arco distal y la aorta descendente superior. La presión arterial debe obtenerse en el momento del examen e integrarse en el informe y las di-

mensiones aórticas deben informarse en todos los estudios de sujetos hipertensos
Impacto cardíaco del tratamiento de la hipertensión.

Regresión de la hipertrofia del VI

La hipertrofia del VI representa una consecuencia importante de la hipertensión en los órganos diana. Los estudios basados en la población utilizando ecocardiografía han demostrado la hipertrofia a estar estrechamente vinculado con los eventos adversos,⁸⁷ incluyendo accidente cerebrovascular, insuficiencia renal, disfunción ventricular izquierda, arritmias auriculares y ventriculares, y arritmia cardíaca súbita o muerte prematura.

¹³² El eventual desarrollo de complicaciones de la HVI representa efectos a largo plazo que son demasiado finales para guiar la terapia clínica y demasiado lentos como resultado de la investigación. Por tanto, la HVI se ha propuesto como un marcador sustituto de resultado. Se ha demostrado que la HVI se revierte o se previene mediante una variedad de factores hemodinámicos, no hemodinámicos y farmacológicos.¹³³

No obstante, el uso de imágenes repetidas para documentar cambios en MVI ha sido difícil de incorporar a la práctica estándar por al menos dos razones. El primero se relaciona con la variabilidad inherente de las mediciones de MVI con ecocardiografía. Si bien las reducciones en la masa ventricular se han asociado con mejores resultados en las poblaciones, en los estudios que identifican la regresión de la hipertrofia de forma individual, se requieren grandes poblaciones para superar la variabilidad de estas mediciones. Por tanto, aunque la asociación entre la regresión de la HVI y

la mejora del resultado ha sido reconocida en varios estudios,¹³⁴ debido a las limitaciones test-retest de la ecocardiografía, la RMC puede ser más precisa para demostrar este efecto. Este papel de la ecocardiografía puede mejorarse mediante la mejora y el uso clínico de 3DE, que ha sido validado frente a RMC. La segunda limitación es que la hipertrofia ocurre en 36-41% de los sujetos hipertensos,¹³⁵ pero la hipertensión no es la única causa de este problema. La hipertrofia puede estar influenciada por la obesidad, la diabetes, el síndrome metabólico y la insuficiencia renal, entre otras etiologías.

Cambio en la geometría del LV

Los cambios en la geometría del VI se han asociado con un mejor control de la presión arterial, lo que refleja el impacto de la poscarga en la remodelación del VI. Una vez más, sin embargo, la variabilidad de 2DE ha sido una limitación para comprender la asociación del remodelado inverso con una mejor supervivencia, utilizando técnicas convencionales. Evidencia reciente ha indicado que el uso de RMC (o potencialmente 3DE) proporciona un medio para medir la esfericidad en serie y, por lo tanto, documenta los cambios de remodelación en respuesta al control de la presión arterial.

Cambio en la función sistólica

La función sistólica del VI, medida por la FE, normalmente se conserva hasta una etapa avanzada de la evolución de la cardiopatía hipertensiva. De hecho, aunque la FE se asocia con el resultado en pacientes con deterioro moderado del VI, la asociación de un deterioro leve o límite con un resultado adverso ha sido

más difícil de mostrar. Asimismo, los cambios volumétricos y de FE en la insuficiencia cardíaca se han asociado con mejoras en el resultado,^{136,137} pero esta información es difícil de aplicar a la cardiopatía hipertensiva en la que la FE se conserva o se reduce al límite.

Cambio en la función diastólica

La disfunción diastólica, particularmente en las últimas etapas de la cardiopatía hipertensiva, se asocia con el pronóstico.¹³⁸ Sin embargo, la mayoría de los pacientes con cardiopatía hipertensiva tienen disfunción diastólica de grado I y los cambios en este hallazgo son intrínsecamente ambiguos. Cuando la relación E/A es <1 y se acerca a la unidad, esto puede ocurrir debido a la recuperación de la función y la mejora en la succión del VI, o puede ocurrir debido a presiones de llenado elevadas y la transición de la enfermedad de grado I a grado II. La documentación de los cambios en la función diastólica es difícil de interpretar en cualquier paciente, y no menos en aquellos con cardiopatía hipertensiva. Las mejoras en la geometría del VI después del tratamiento en pacientes hipertensos con evidencia electrocardiográfica de hipertrofia del VI se han asociado con mejoras paralelas en los índices de función diastólica derivados del Doppler.¹³⁹

Ecocardiografía en el manejo clínico de la hipertensión.

Estratificación del riesgo en hipertensión

En pacientes con hipertensión, el tipo de remodelado del VI (remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica e hipertrofia concéntrica) es predictivo de la incidencia de eventos CV. En particular, la presencia de HVI en la ecocar-

diografía identifica la cardiopatía hipertensiva con una mayor sensibilidad y especificidad en comparación con la electrocardiografía. Varios estudios de población han demostrado que la HVI predice la mortalidad cardiovascular y por cualquier causa, independientemente de la presión arterial y en todos los grupos raciales que se han estudiado.

La HVI concéntrica en la ecocardiografía identifica un fenotipo de alto riesgo con dilatación mediada por flujo anormal y reserva de flujo miocárdico disminuida.¹⁴⁰

En adultos sintomáticos con hipertensión, el ecocardiograma proporciona evaluaciones adicionales de disfunción sistólica y diastólica, así como evaluación de anomalías en el movimiento de la pared para detectar enfermedad arterial coronaria subyacente.

Papel en la decisión de iniciar el tratamiento Se han estudiado ampliamente los efectos de los agentes antihipertensivos sobre la MVI y otros criterios de valoración sustitutos ecocardiográficos (p. Ej., Tamaño de la AI y función diastólica).

En general, parece probable que existan diferencias entre la eficacia de los fármacos antihipertensivos y sus efectos sobre la HVI. La regresión de la HVI no afecta negativamente a la función cardíaca y puede estar asociada con mejoras en la función diastólica.

El hallazgo de un aumento de la MVI en la ecocardiografía podría orientar la selección de la terapia inicial o la intensidad de la terapia en pacientes hipertensos,

Las pautas actuales recomiendan el uso de un tratamiento combinado para lograr que la presión arterial alcance el objetivo, por lo que la presión arterial sigue siendo el objetivo principal de la terapia.

Una parte del problema de conseguir un papel más central de la ecocardiografía para guiar la terapia es que, a pesar del pronóstico adverso asociado con la HVI en la hipertensión, existen datos inconsistentes de numerosos estudios que han evaluado la eficacia comparativa de agentes antihipertensivos específicos en la regresión de la HVI, como así como los beneficios de supervivencia asociados con la regresión de la HVI.

En un metaanálisis de treinta y nueve ensayos de terapia antihipertensiva, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina fueron los agentes más efectivos, lo que condujo a una reducción del 13,3% en la MVI en comparación con el 9,3% de los bloqueadores de los canales de calcio, el 6,8% de los diuréticos y el 5,5% de los beta -bloqueantes.¹⁴¹ Sin embargo, en una comparación de enalapril y nifedipino de acción prolongada en pacientes con hipertensión esencial, el ensayo PRESERVE (estudio prospectivo aleatorizado de enalapril que evalúa la regresión de la ampliación ventricular), las presiones sistólica y diastólica, así como la masa del VI se redujeron en un grado similar con ambos agentes.¹⁴² Por otro lado, el subestudio ecocardiográfico del ensayo LIFE (Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension) demostró una reducción superior de la MVI (21,7 g/m²) en pacientes tratados con el bloqueador del receptor de angiotensina Losartan en comparación con los tratados con el betabloqueante atenolol. (17,7 g/m²).¹⁴³ Finalmente, a pesar de una incidencia del 20% de regresión de la HVI con placebo, el tratamiento con diuréticos con clortalidona e hidroclorotiazida, respectivamente, demostró una mayor regresión de la HVI sobre agentes alternativos tanto en el TOMHS (Estudio de

tratamiento de la hipertensión leve) como en el Grupo de estudio cooperativo sobre antihipertensivos del Departamento de Asuntos de Veteranos. Agentes.^{144,145,192} De manera similar, el tamaño de la aurícula izquierda (en sí mismo un predictor de resultados adversos se redujo con hidroclorotiazida.¹⁴⁶

Efectos de la terapia antihipertensiva en la masa del ventrículo izquierdo

La hipertrofia miocárdica es un factor de riesgo cardiovascular independiente, volviendo permanente la necesidad de reversión de la hipertrofia ya instalada o impedir su probable surgimiento.⁹² La normalización de la masa ventricular se volvió un objetivo de la terapia cardiovascular sea ella farmacológica o no farmacológica.¹⁴⁷ El advenimiento de innumerales medicamentos capaces de reducir de forma eficiente la presión arterial llevó a la expectativa de que la masa ventricular también podría ser normalizada. La ecocardiografía es el mejor método para demostrar la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos.

Se ha reportado la reducción de la MVI en promedio, en 10% con el tratamiento, mientras que la presión arterial media fue reducida en 15%. La reducción de la masa ventricular se correlacionó con la caída de la presión arterial, con la duración del tratamiento y con el grado de hipertrofia antes del tratamiento. El grupo de drogas que causó una mayor reducción de la masa del ventrículo izquierdo fueron los inhibidores de la ECA (12 a 15%) siguiéndose los diuréticos tiazídicos y bloqueantes de los canales de calcio (8% a 11%) y betabloqueantes (5% a 8%). Los inhibidores de la ECA, los

inhibidores de los canales de calcio y los betabloqueantes redujeron la masa ventricular, sobre todo por la disminución del grosor de la pared posterior y del septo interventricular; los tiazídicos redujeron predominantemente el diámetro del ventrículo. Se cree que el mejor resultado obtenido con los inhibidores de la ECA puede ser atribuido a sus acciones sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Recientemente fue demostrado que los inhibidores de la ECA serían capaces de prevenir el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos leves, vírgenes de tratamiento, con masa ventricular normal.¹⁴⁸

Los datos obtenidos en diversos estudios y metaanálisis permiten concluir que aun pacientes de bajo riesgo también se pueden beneficiar de la evaluación ecocardiográfica. Verdecchia et al. en un extenso estudio de casos, demostraron que en 715 hipertensos de bajo riesgo, sin diabetes, ausencia de criterios ecocardiográficos de hipertrofia ventricular, sin proteinuria, creatinina < 1,2 mg/dl y no más de 2 factores de riesgo, el odds-ratio para eventos cardiovasculares en un seguimiento superior a 13 años fue de 1,70 (intervalo de confianza de 95%; 1,23 - 2,36; $p < 0,01$) para cada incremento de 11 g/m² en la masa ventricular.

¹⁴⁹ De ese modo, el ecocardiograma debe ser realizado incluso en pacientes tratados con medidas no farmacológicas y que todavía no requieren intervención medicamentosa. En esa población, con el acompañamiento ecocardiográfico, el aumento de la masa miocárdica determinaría la necesidad de la introducción de anti-hipertensivos. Ese mismo trabajo sugiere que el estudio ecocardiográfico ya no sería tan determinante en la decisión terapéutica involucrando hipertensos graves y de alto

riesgo, ya que esos estarían siendo tratados de manera agresiva y optimizados.

De esa manera, es aconsejable el estudio ecocardiográfico en pacientes hipertensos para el cálculo de la masa miocárdica ventricular a fin de volver más eficiente la terapéutica instituida y alcanzar los efectos benéficos de la reducción de la morbilidad y mortalidad.

Bibliografía

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbigele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017.
2. Collado, D. Arias, M. Díaz, P. et al. Prevalencia de Hipertensión Arterial y Factores de Riesgo Cardiovasculares en República Dominicana. ENPREFAR-HAS 17. Archivos Dominicanos de Cardiología. Edición Especial, 2017.
3. Jennings G. Obesity and left ventricular hypertrophy: does my heart look big on this? *J Hypertens* 2010; 28:2190-3.
4. Brumback LC, Kronmal R, Heckbert SR, Ni H, Hundley WG, Lima JA, et al. Body size adjustments for left ventricular mass by cardiovascular 748 Marwick et al *Journal of the American Society of Echocardiography* July 2015 magnetic resonance and their impact on left ventricular hypertrophy classification. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010; 26:459-68.
5. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular structural remodeling in health and disease: with special emphasis on volume, mass, and geometry. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1733-40.
6. Gjesdal O, Bluemke DA, Lima JA. Cardiac remodeling at the population level—risk factors, screening, and outcomes. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8:673-85.
7. Natori S, Lai S, Finn JP, Gomes AS, Hundley WG, Jerosch-Herold M, et al. Cardiovascular function in multi-ethnic study of atherosclerosis: normal values by age, sex, and ethnicity. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186: S357-65.
8. Salton CJ, Chuang ML, O'Donnell CJ, Kupka MJ, Larson MG, Kissinger KV, et al. Gender differences and normal left ventricular anatomy in an adult population free of hypertension. A cardiovascular magnetic resonance study of the Framingham Heart Study offspring cohort. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1055-60.
9. Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, O'Grady MJ, Welty TK, Lee ET, et al. Relations of left ventricular mass to fat-free

- and adipose body mass: the strong heart study. The Strong Heart Study Investigators. *Circulation* 1998; 98:2538-44.
10. Mohammed SF, Borlaug BA, Roger VL, Mirzoyev SA, Rodeheffer RJ, Chirinos JA, et al. Comorbidity and ven-tricular and vascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circ Heart Fail* 2012; 5:710-9.
 11. Turkbey EB, McClelland RL, Kronmal RA, Burke GL, Bild DE, Tracy RP, et al. The impact of obesity on the left ventricle: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:266-74.
 12. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1991; 266:231-6.
 13. Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, Lieb W, Massaro J, Aragam J, et al. Correlates of echocardiographic indices of cardiac remodeling over the adult life course: longitudinal observations from the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010; 122:570-8.
 14. Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, Palmieri V, Liu JE, Parancas M, et al. Separate and joint effects of systemic hypertension and diabetes mellitus on left ventricular structure and function in American Indians (the Strong Heart Study). *Am J Cardiol* 2001; 87:1260-5.
 15. Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, Liu JE, Oberman A, Schuck MY, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) study. *Circulation* 2001; 103:102-7.
 16. Coca A, Gabriel R, de la FM, ero/. The impact of different echocardiographic diagnostic criteria on the prevalence of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: the VITAE study. *JHypertens* 1999; 17:1471-80.
 17. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Adverse prognosis significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll* 1995; 25:871
 18. Koren MJ, Devereux RB, Cásale PN, Savage D, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114:345-52.
 19. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao YL Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1277-82.
 20. Guillen Pons Liado, Francesc Carreras, Xavier Borrás, Jaume Llauguer y Jaume Palmer. Estudio comparativo entre métodos ecocardiográficos y de Resonancia Magnética en el cálculo de la masa Ventricular Izquierda. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001; 54, 22-28.
 21. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set. Boston: Elsevier Health Sciences; 2011.
 22. Troy BL, Pombo J, Rackley CE. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation* 1972; 43:602-11.
 23. Leite-Moreira AF. Current perspectives in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Heart* 2006; 92:712-8.
 24. Lang RM, Badano L, Afilalo J, Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines, Standards Committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1-39.
 25. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1018-23.
 26. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. the Framingham Heart study. *Circulation* 1995; 92:835-41.
 27. Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Valerio C, Catini E, Sala C, et al. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the evaluation of target organ damage in hypertension study. *J Hypertens* 2005; 23:875-82.
 28. Rackley CE, Dodge HT, Coble YD Jr., Hay RE. A method for determining left ventricular mass in man. *Circulation* 1964; 29:666-71.
 29. Deague JA, Wilson CM, Grigg LE, Harrap SB. Discrepancies between echocardiographic measurements of left ventricular mass in a healthy adult population. *Clin Sci (Lond)* 1999; 97:377-83.
 30. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55:613-8.
 31. Reichek N, Helak J, Plappert T, Sutton MS, Weber KT. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: initial results. *Circulation* 1983; 67:348-52.
 32. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation* 1980; 62:1054-61.
 33. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond IW, et al. Standardization of m-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1222-30.
 34. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7:79-108.
 35. Muraru D, Badano LP, Peluso D, Dal Bianco L, Casablanca S, Kocabay G, et al. Comprehensive analysis of left ventricular geometry and function by three-dimensional echocardiography in healthy adults. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:618-28.
 36. Jenkins C, Bricknell K, Hanekom L, Marwick TH. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:878-86.
 37. Takeuchi M, Nishikage T, Mor-Avi V, Sugeng L, Weinert L, Nakai H, et al. Measurement of left ventricular mass by real-time three-dimensional echocardiography: validation against magnetic resonance and comparison with two-dimensional and M-mode measurements. *J Am Soc*

- Echocardiogr 2008; 21:1001-5.
38. Van den Bosch AE, Robbers-Visser D, Krenning BJ, McGhie JS, Helbing WA, Meijboom FJ, et al. Comparison of real-time three-dimensional echocardiography to magnetic resonance imaging for assessment of left ventricular mass. *Am J Cardiol* 2006; 97:113-7.
 39. Shimada YJ, Shiota T. Meta-analysis of accuracy of left ventricular mass measurement by three-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 2012; 110:445-52.
 40. Krishnamoorthy A, Brown T, Ayers CR, Gupta S, Rame JE, Patel PC, et al. Progression from normal to reduced left ventricular ejection fraction in patients with concentric left ventricular hypertrophy after long-term follow-up. *Am J Cardiol* 2011; 108:997-1001.
 41. Masiha S, Sundstrom J, Lind L. Left ventricular geometric patterns and adaptations to hemodynamics are similar in elderly men and women. *BMC Cardiovasc Disord* 2011; 11:25.
 42. Tsioufis C, Taxiarchou E, Syrseloudis D, Chatzis D, Tsiachris D, Chatzistamatiou E, et al. Left ventricular mass but not geometry determines left atrial size in the early stages of hypertension. *J Hum Hypertens* 2009; 23:674-9.
 43. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, Iuchi A, Nagase N, Oki T. Concentric left ventricular hypertrophy brings deterioration of systolic longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation in hypertensive patients with preserved left ventricular pump function. *J Cardiol* 2010;55: 23-33.
 44. Masugata H, Senda S, Inukai M, Murao K, Hosomi N, Iwado Y, et al. Differences in left ventricular diastolic dysfunction between eccentric and concentric left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with preserved systolic function. *J Int Med Res* 2011; 39:772-9.
 45. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Mondillo S. Left ventricular remodeling and torsion dynamics in hypertensive patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29:79-86.
 46. Masugata H, Senda S, Inukai M, Murao K, Hosomi N, Iwado Y, et al. Differences in left ventricular diastolic dysfunction between eccentric and concentric left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with preserved systolic function. *J Int Med Res* 2011; 39:772-9.
 47. Mannaerts HF, van der Heide JA, Kamp O, Stoel MG, Twisk J, Visser CA. Early identification of left ventricular remodeling after myocardial infarction, assessed by transthoracic 3D echocardiography. *Eur Heart J* 2004; 25:680-7.
 48. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Mondillo S. Left ventricular remodeling and torsion dynamics in hypertensive patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29:79-86.
 49. Khouri MG, Peshock RM, Ayers CR, de Lemos JA, Drazner MH. A 4-tiered classification of left ventricular hypertrophy based on left ventricular geometry: the Dallas Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3: 164-71.
 50. Liebson PR, Grandits G, Prineas R, et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among mildly hypertensive men and women in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Circulation* 1993; 87:476-86.
 51. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, et al. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990; 65:371-6.
 52. Gardin JM, Arnold A, Gottdiener JS, Wong ND, Fried LP, Klopstein HS, et al. Left ventricular mass in the elderly. *The Cardiovascular Health Stud. Hypertension* 1997; 29:1095-103.
 53. Burke CL, Arcilla RA, Culpepper WS, et al. Blood pressure and echocardiographic measures in children: the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1987; 75:106-14.
 54. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H, et al. Sex, age and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. *The cardiovascular health study. Circulation* 1995; 91:1739-48.
 55. Marcus R, Krause L, Weder AB, et al. Sex-specific determinant of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure Study. *Circulation* 1994; 90:928-36.
 56. Rohde LE, Zhi G, Amki SF, Beckel NE, Lee RT, Reimold SC. Gender associated differences in left ventricular geometry in patients with aortic valve disease and effect of distinct overload subsets. *Am J Cardiol* 1997; 80:475-80.
 57. Messerli FH, Sungaard-Riise K, Reisin ED, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 99:757-61.
 58. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Laragh JH. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:996-1004.
 59. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. *The Framingham Heart Study. Ann Intern Med* 1988; 108:7-13.
 60. Lacobelli G, Ribaudo MC, Leto G et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Ofaes Res* 2002; 10:767-73.
 61. Koren MJ, Mensah CA, Blake J, Laragh JH, Devereux RB. Comparison of left ventricular mass and geometry in black and white patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1993; 6:815-23.
 62. Skelton TN, Andrew ME, Arnett DK, et al. Echocardiographic left ventricular mass in african-americans: the Jackson cohort of the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Echocardiography* 2003; 20:111-20.
 63. Diez J. Towards a new paradigm about hypertensive heart disease. *Med Clin North Am* 2009; 93:637-45.
 64. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation* 1991;83: 1849-65.
 65. Diez J, Gonzalez A, Lopez B, Querejeta R. Mechanisms of disease: pathologic structural remodeling is more than adaptive hypertrophy in hypertensive heart disease. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005; 2:209-16.
 66. Kalam K, Otahal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart* 2014; 100:1673-80.
 67. Weidemann F, Niemann M, Ertl G, Stork S. The different faces of echocardiographic left ventricular hypertrophy: clues to the etiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:793-801.

68. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343:1445-53.
69. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:284-91.
70. Moreo A, Ambrosio G, De Chiara B, Pu M, Tran T, Mauri F, et al. Influence of myocardial fibrosis on left ventricular diastolic function: noninvasive assessment by cardiac magnetic resonance and echo. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009; 2:437-43.
71. Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, Cherayath J, Aksit P, Gupta SN, et al. Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1574-80.
72. Van den Borne SW, Isobe S, Verjans JW, Petrov A, Lovhaug D, Li P, et al. Molecular imaging of interstitial alterations in remodeling myocardium after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:2017-28.
73. Gonzalez A, Fortuno MA, Querejeta R, Ravassa S, Lopez B, Lopez N, et al. Cardiomyocyte apoptosis in hypertensive cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 2003; 59:549-62.
74. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:645-58.
75. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:358-67.
76. Quinones MA, Gaasch WH, Cole JS, Alexander JK. Echocardiographic determination of left ventricular stress-velocity relations. *Circulation* 1975; 51:689-700.
77. Jenkins C, Moir S, Chan J, Rakhit D, Haluska B, Marwick TH. Left ventricular volume measurement with echocardiography: a comparison of left ventricular opacification, three-dimensional echocardiography, or both with magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2009; 30:98-106.
78. Dorosz JL, Lezotte DC, Weitzkamp DA, Allen LA, Salcedo EE. Performance of 3-dimensional echocardiography in measuring left ventricular volumes and ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1799-808.
79. Hung J, Lang R, Flachskampf F, Shernan SK, McCulloch ML, Adams DB, et al. 3D echocardiography: a review of the current status and future directions. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:213-33.
80. Monaghan MJ. Role of real time 3D echocardiography in evaluating the left ventricle. *Heart* 2006; 92:131-6. 100.
81. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25: 3-46.
82. Chahal NS, Lim TK, Jain P, Chambers JC, Kooner JS, Senior R. Population-based reference values for 3D echocardiographic LV volumes and ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5:1191-7.
83. Thavendiranathan P, Liu S, Verhaert D, Calleja A, Nitinunu A, Van Houten T, et al. Feasibility, accuracy, and reproducibility of real-time full-volume 3D transthoracic echocardiography to measure LV volumes and systolic function: a fully automated endocardial contouring algorithm in sinus rhythm and atrial fibrillation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5:239-51.
84. Shimizu G, Hirota Y, Kita Y, Kawamura K, Saito T, Gaasch WH. Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. Myocardial function is depressed in pressure-overload hypertrophy. *Circulation* 1991; 83:1676-84.
85. Palmon LC, Reichek N, Yeon SB, Clark NR, Brownson D, Hoffman E, et al. Intramural myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy with normal pump function. *Circulation* 1994; 89:122-31.
86. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, Hutchins GM, Siu CO, Weisfeldt ML, et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* 1994; 89:1174-82.
87. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart study. *N Engl J Med* 1990; 322:1561-6.
88. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH, et al. Assessment of left ventricular function by the mid-wall fractional shortening/end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1444-51.
89. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricular fibre architecture in man. *Br Heart J* 1981; 45:248-63.
90. Pearlman ES, Weber KT, Janicki JS, Pietra GG, Fishman AP. Muscle fiber orientation and connective tissue content in the hypertrophied human heart. *Lab Invest* 1982; 46:158-64.
91. Freeman GL, LeWinter MM, Engler RL, Covell JW. Relationship between myocardial fiber direction and segment shortening in the midwall of the canine left ventricle. *Circ Res* 1985; 56:31-9.
92. Aurigemma GP, Gaasch WH, McLaughlin M, McGinn R, Sweeney A, Meyer TE. Reduced left ventricular systolic pump performance and depressed myocardial contractile function in patients >65 years of age with normal ejection fraction and a high relative wall thickness. *Am J Cardiol* 1995; 76:702-5.
93. de Simone G, Devereux RB. Rationale of echocardiographic assessment of left ventricular wall stress and midwall mechanics in hypertensive heart disease. *Eur J Echocardiogr* 2002; 3:192-8.
94. Shimizu G, Conrad CH, Gaasch WH. Phase-plane analysis of left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy.

- Circulation 1987;75: I34-9.
95. Ballo P, Mondillo S, Guerrini F, Barbati R, Picchi A, Focardi M. Midwall mechanics in physiologic and hypertensive concentric hypertrophy. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17:418-27.
 96. Calabro R, Pisacane C, Pacileo G, Russo MG. Left ventricular midwall mechanics in healthy children and adolescents. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12:932-40.
 97. Slotwiner DJ, Devereux RB, Schwartz JE, Pickering TG, de Simone G, Ganau A, et al. Relation of age to left ventricular function in clinically normal adults. *Am J Cardiol* 1998; 82:621-6.
 98. Park K, Chang SA, Kim HK, Park HE, Na SH, Kim YJ, et al. Normal ranges and physiological changes of mid-wall fractional shortening in healthy Korean population. *Korean Circ J* 2010; 40:587-92.
 99. Crepaz R, Cemin R, Pedron C, Gentili L, Trevisan D, Pitscheider W. Age related variations of left ventricular endocardial and midwall function in healthy infants, children, and adolescents. *Ital Heart J* 2005; 6:634-9.
 100. Zabalgoitia M, Rahman SN, Haley WE, Yarows S, Krause L, Anderson LC, et al. Effect of regression of left ventricular hypertrophy from systemic hypertension on systolic function assessed by midwall shortening (hot echocardiographic study). *Am J Cardiol* 2001; 88:521-5.
 101. Wachtell K, Gerdtts E, Palmieri V, Olsen MH, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. In-treatment midwall and endocardial fractional shortening predict cardiovascular outcome in hypertensive patients with preserved baseline systolic ventricular function: the losartan intervention for endpoint reduction study. *J Hypertens* 2010; 28:1541-6.
 102. Novelli GP, Vasapollo B, Gagliardi G, Tiralongo GM, Pisani I, Manfellotto D, et al. Left ventricular midwall mechanics at 24 weeks' gestation in high-risk normotensive pregnant women: relationship to placenta-related complications of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012; 39:430-7.
 103. Jacobs LD, Salgo IS, Goonewardena S, Weinert L, Coon P, Bardo D, et al. Rapid online quantification of left ventricular volume from real-time three-dimensional echocardiographic data. *Eur Heart J* 2006; 27:460-8.
 104. Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A, Esposito R, Olibet M, Raia R, et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:1190-8.
 105. Shimizu Y, Uematsu M, Shimizu H, Nakamura K, Yamagishi M, Miyatake K. Peak negative myocardial velocity gradient in early diastole as a noninvasive indicator of left ventricular diastolic function: comparison with trans-mitral flow velocity indices. *J Am Coll Cardiol* 1998;32: 1418-25.
 106. Hu K, Liu D, Niemann M, Herrmann S, Gaudron PD, Ertl G, et al. Methods for assessment of left ventricular systolic function in technically difficult patients with poor imaging quality. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:105-13.
 107. Ruan Q, Nagueh SF. Usefulness of isovolumic and systolic ejection signals by tissue Doppler for the assessment of left ventricular systolic function in ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;97: 872-5.
 108. Gulati VK, Katz WE, Follansbee WP, Gorcsan J III. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. *Am J Cardiol* 1996; 77:979-84.
 109. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol* 2001; 88:53-8.
 110. Cardim N, Longo S, Ferreira T, Pereira A, Gouveia A, Reis RP, et al. Tissue Doppler imaging assessment of long axis left ventricular function in hypertensive patients with concentric left ventricular hypertrophy: differential diagnosis with hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol* 2002; 21:709-40.
 111. De Sutter J, De Backer J, Van de Veire N, Velghe A, De Buyzere M, Gillebert TC. Effects of age, gender, and left ventricular mass on septal mitral annulus velocity (e0) and the ratio of transmitral early peak velocity to e0 (e/e0). *Am J Cardiol* 2005; 95:1020-3.
 112. Abraham TP, Dimaano VL, Liang HY. Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice. *Circulation* 2007;116: 2597-609.
 113. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:351-69. quiz 453-5.
 114. Kang SJ, Lim HS, Choi BJ, Choi SY, Hwang GS, Yoon MH, et al. Longitudinal strain and torsion assessed by two-dimensional speckle tracking correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:907-11.
 115. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:185-91.
 116. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:165-93.
 117. Vanoverschelde JL, Raphael DA, Robert AR, Cosyns JR. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1288-95.
 118. Wachtell K, Palmieri V, Gerdtts E, Bella JN, Aurigemma GP, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in patients with left ventricular hypertrophy and systemic hypertension (the LIFE study). *Am J Cardiol* 2010; 106:999-1005.
 119. Matsuda Y, Toma y, Matsuzaki M, et al. Change of left atrial systolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure waveform in relation to left ventricular end-diastolic pressure. *Circulation* 1990;82:1659-1667.
 120. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary Venous flow velocities recorded by presures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687- 1696.
 121. Appleton CO, Galloway JM, González MS, Gaballa M, Basbi

- ght MA. Estimatos of left ventricular filling pres-sures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disase. Additional valué of analyzinf left atrial, size left atrial ejection fraction and the difference in duraction of pulmonay venous and mi-tral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1972- 1982.
122. Rivas-Gotz C, Manolios M, Thohan V, Nagueh SF. Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. *Am J Cardiol* 2003; 91:780-4.
 123. Park JH, Marwick TH. Use and limitations of e/e0 to assess left ventricular filling pressure by echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound* 2011;19: 169-73.
 124. Wang M, Yip G, Yu CM, Zhang Q, Zhang Y, Tse D, et al. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:272-7.
 125. Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, et al. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2005; 23:183-91.
 126. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA, et al. Incremental predictive power of b-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1223-6.
 127. Sharp AS, Tapp RJ, Thom SA, Francis DP, Hughes AD, Stanton AV, et al. Tissue Doppler e/e0 ratio is a power-ful predictor of primary cardiac events in a hypertensive population: an ASCOT substudy. *Eur Heart J* 2010; 31:747-52.
 128. Savage DD, Drayer JIM, Henry WL, et al: Echocardiographic in hypertensive subssement of cardiac anatomy and function in hipertensive subjects. *Circulation* 1979; 59:623-630.
 129. Vaziri S, Lauer M, Larson M, et al: Influence of blood pressure on left atrial size. *Hypertension* 1995; 25:1155- 1160.
 130. Tsuda T, Sawayama T, Kawai N, et al: Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in adults by anterior approach. *Br. Heart J.* 1980; 44:55-61.
 131. Prakash R: Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole; echocardiographic and necrop-sy correlation in 32 patients. *Br heart J* 1978; 40:1257-1261.
 132. Verdecchia P, Angeli F, Achilli P, Castellani C, Broccatelli A, Gattobigio R, et al. Echocardiographic left ven-tricular hypertrophy in hypertension: marker for future events or mediator of events? *Curr Opin Cardiol* 2007; 22:329-34.
 133. Gosse P. Left ventricular hypertrophy as a predictor of cardiovascular risk. *J Hypertens Suppl* 2005;23: S27-33.
 134. Nadour W, Biederman RW. Is left ventricular hypertrophy regression important? Does the tool used to detect it matter? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2009; 11:441-7.
 135. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens* 2012; 26:343-9.
 136. St John Sutton M, Pfeffer MA. Prevention of post-infarction left ventricular remodeling by ace-inhibitors. *Cardiologia* 1994; 39:27-30.
 137. Kramer DG, Trikalinos TA, Kent DM, Antonopoulos GV, Konstam MA, Udelson JE. Quantitative evaluation of drug or device effects on ventricular remodeling as predictors of

- therapeutic effects on mortality in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a meta-analytic approach. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:392-406.
138. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:381-96.
 139. Wachtell K, Bella JN, Rokkedal J, Palmieri V, Papademetriou V, Dahlof B, et al. Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment: the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. *Circulation* 2002; 105:1071-6.
 140. Lapu-Bula R, Ofili E. From hypertension to heart failure: role of nitric oxide-mediated endothelial dysfunction and emerging insights from myocardial contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 2007; 99:7D-14.
 141. Schmieder RE, Martus P, Klingbeil A. Reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. A meta-analysis of randomized double-blind studies. *JAMA* 1996; 275:1507-13.
 142. Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, De Quattro V, Bella JN, de Simone G, et al. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension: the prospective randomized enalapril study evaluating regression of ventricular enlargement (PRESERVE) trial. *Circulation* 2001; 104:1248-54.
 143. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, Jern S, Oikarinen L, Viitasalo M, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2004; 44:48-54.
 144. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, Prineas RJ, Grimm RH Jr., Neaton JD, et al. Comparison of five anti-hypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Circulation* 1995; 91:698-706.
 145. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM, Materson BJ, Williams DW, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on antihypertensive agents. *Circulation* 1997; 95:2007-14.
 146. Gottdiener JS, Reda DJ, Williams DW, Materson BJ, Cushman W, Anderson RJ. Effect of single-drug therapy on reduction of left atrial size in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. *Circulation* 1998; 98:140-8.
 147. Riáis SJ, Ying WU, Xiaoping Xu, et al. Regression of left ventricular hypertrophy with captopril restores normal left ventricular action potential duration, dispersion of refractoriness, and vulnerability to inducible ventricular fibrillation. *Circulation* 1997; 96:1330-6.
 148. Cacciapuoti F, Capasso A, Mirra G, et al. Prevention of left ventricular hypertrophy by ACE-inhibitor, ramipril, in comparison with calcium-channel antagonist, felodipine. *Int J Cardiol* 1998; 63:175-8.
 149. Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, de Simone G, Porcellati C. Prognostic value of combined echocardiography and ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients at low or medium cardiovascular risk. *Heart* 2001; 85:287-93.

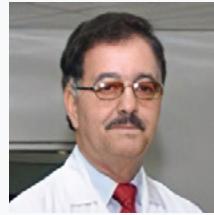
CAPÍTULO 20

Ecocardiografía en Pacientes Críticamente Enfermos



**DRA. ANEYIS
ALCÁNTARA**

Cardióloga- Internista-Ecocardiografista.
POSTGRADO Hospital Escuela Asoc. Inst.Dom.
Cardiología. (AIDC). Médico ayudante Departamento de Ecocardiografía (AIDC).



**DR. ERNESTO
DÍAZ ÁLVAREZ
(MPH. FACC)**

Ex Director Hospital Escuela Asociación Instituto
Dominicano de Cardiología (AIDC).
Fundador y Ex Director de la Escuela de Ecocar-
diografía (AIDC).Asesor DPTO. De Investigación
Epidemiología Y Estadística (AIDC).

Introducción

La ecocardiografía de emergencia es aquella que se realiza en pacientes hemodinámicamente inestables. Su uso en las unidades de cuidados intensivos (UCI) puede proporcionar información relevante y al mismo tiempo supone un desafío para el ecocardiografista, pues pone a prueba su destreza técnica y conocimiento ya que este tipo de paciente presenta algunas limitaciones, como son: la dificultad en la adquisición de las imágenes no es movilizable y de difícil acceso porque está rodeado de equipos como ventiladores, balón de contra pulsación, máquinas de hemodiálisis, monitores, bombas de infusión, aspiradores, sondas y colectores, por esto requiere un diagnóstico preciso y rápido para la realización de intervenciones terapéuticas adecuadas.

En ocasiones la historia clínica, la exploración física, las pruebas de laboratorio y la evaluación radiológica no son suficientes para concretar un diagnóstico y la ecocardiografía aporta información sobre la mecánica y estructura cardíaca, además puede ayudar en el diagnóstico de un gran número de anomalías cardiovasculares y su manejo. (Tabla 1)

Inestabilidad hemodinámica.	Complicaciones cirugía cardiotorácica.
Fallo ventricular.	Endocarditis infecciosa.
Hipovolemia.	Dissección aórtica y ruptura.
Embolismo pulmonar.	Hipoxemia inexplicada.
Disfunción valvular aguda.	Fuente embólica.
Taponamiento cardíaco.	

Tabla 1: Indicaciones generales para la realización de ecocardiograma en la UCI.

Ecocardiografía transtorácica frente a la transeofágica en el paciente crítico

El objetivo de la valoración ecocardiográfica en cuidado crítico debe ser la realización de un diagnóstico preciso y precoz. La manera más fácil y menos invasiva es mediante ecocardiografía transtorácica (ETT)¹, siendo de mucho valor por su accesibilidad, disponibilidad y capacidad diagnóstica, aunque pueden presentarse casos en los que la calidad de la imagen es inadecuada debido a que existen factores que pueden alterar la señal del ultrasonido como el aire, calcio, cuerpos extraños o estructuras interpuestas. La tasa de fracaso parcial o completa del abordaje transtorácico en la UCI se ha estimado entre el 3% y 40%², aunque se han alcanzado mejoras en la calidad de la imagen con el uso de técnicas modernas como Doppler Tisular, deformación miocárdica y la tecnología tri-dimensional.

Sin embargo, la ecocardiografía transeofágica nos permite mejor visualización de las estructuras cardíacas por la proximidad al transductor y una mejor transmisión acústica, por lo que está indicada en situaciones

donde se sospecha que tendremos imágenes subóptimas, como es el caso de pacientes en ventilación mecánica, transquirúrgicos y posquirúrgicos inmediatos. La ETE nos permite evaluar disecciones aórticas, prótesis valvulares (especialmente la mitral), trombos, vegetaciones e hipotensión inexplicada, embolia pulmonar y trauma torácico. En el caso de la fibrilación auricular es piedra angular en las decisiones de conducta terapéutica. En un estudio realizado por Joseph y colaboradores, el ETE pudo identificar la mayoría de las causas cardíacas de shock en pacientes críticos (excepto en los postquirúrgicos cardíacos). La calidad de la imagen fue adecuada en un 99% de los casos. Concluyeron que el ETE se debería considerar como el principal examen ecocardiográfico en la UCI. Incluso cuando la ETE es necesaria, los datos de ETT son con frecuencia esenciales para la interpretación clínica final. (Tabla 2)

Diagnóstico en los que la calidad de la imagen es vital.
Diseccción Aortica.
Endocarditis.
Visualización de estructuras que no se evalúan adecuadamente por ETT.
Aorta Torácica.
Evaluar Orejuela Izquierda.
Prótesis Valvulares.
Mala ventana.
Obesidad severa.
Ventilación Mecánica con niveles elevados de presión positiva.
Obesidad severa.
Presencia de drenajes, vendajes o heridas quirúrgicas en la superficie del paciente.
Monitorización hemodinámica peri/intraoperatoria.

Tabla 2. *Indicaciones mayores de ecocardiografía transesofágica en pacientes críticos.*

Se han desarrollado protocolos a partir de las recomendaciones realizadas por Mayron et al 3 como FUSE y FOCUS. El objetivo de este protocolo es diagnosticar algunas de las causas tratables de un evento cardiaco, como taponamiento, embolia pulmonar, disfunción ventricular severa e hipovolemia, así como la fibrilación ventricular, optimizando el manejo en la UCI. Este protocolo tiene como objetivo establecer una

secuencia rápida y fácil en situaciones críticas en la exploración torácica, que incluye tres ventanas cardiacas (paraesternal, apical y subcostal) y una imagen de la pleura, con el objetivo de descartar ausencia de enfermedades evidentes, evaluar el espesor de la pared, el diámetro de las cámaras y la contractilidad, visualizar la pleura bilateralmente y relacionar la información obtenida al contexto clínico.

Se han desarrollado protocolos a partir de las recomendaciones realizadas por Mayron et al 3 como FUSE y FOCUS. El objetivo de este protocolo es diagnosticar algunas de las causas tratables de un evento cardiaco, como taponamiento, embolia pulmonar, disfunción ventricular severa e hipovolemia, así como la fibrilación ventricular, optimizando el manejo en la UCI. Este protocolo tiene como objetivo establecer una secuencia rápida y fácil en situaciones críticas en la exploración torácica, que incluye tres ventanas cardiacas (paraesternal, apical y subcostal) y una imagen de la pleura, con el objetivo de descartar ausencia de enfermedades evidentes, evaluar el espesor de la pared, el diámetro de las cámaras y la contractilidad, visualizar la pleura bilateralmente y relacionar la información obtenida al contexto clínico.

Técnica para el abordaje del paciente crítico

El transductor se sitúa en lugares específicos de la pared torácica, a las que se denominan proyecciones, cada una de estas tiene una función diferente. Las proyecciones convencionales son: paraesternal izquierda (eje largo y corto) apical y subcostal.⁴ A pesar de que existen múltiples protocolos de exploración como son el Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST), Fluid Administration Limited by Lung Sonography (FALLS), Echo-Guided Life Support (EGLS), un esquema aconsejable para la realización de un estudio de ecocardiografía crítica sistemático y detallado es el siguiente: Iniciar con PEL; luego PEC, PA4C terminando con la proyección subcostal.

Mediciones prácticas en ecocardiografía del paciente crítico

Función sistólica del ventrículo izquierdo

Evaluar la función sistólica debe ser una parte integral del manejo médico de pacientes críticos hemodinámicamente inestables. La función ventricular se puede valorar cualitativamente únicamente por la inspección visual en protocolos realizados por operadores expertos. Si el examen transtorácico es técnicamente difícil y el endocardio se visualiza con dificultad, el uso de armónico y el contraste pueden mejorar la visualización del borde del endocardio y la evaluación de la función global sistólica. Para casos con imagen transtorácica subóptima, la realización de un ETE permitirá una mejor evaluación por su mayor calidad de imagen.

Función diastólica del ventrículo izquierdo

La disfunción diastólica se debe sospechar cuando la presión de llenado ventricular (presión de oclusión de la arteria pulmonar) está elevada y la fracción de eyección es normal o supranormal. El patrón de llenado diastólico del miocardio se ve influenciado por varios factores, especialmente la presión de la aurícula (AI), frecuencia cardíaca, isquemia, hipertrofia ventricular y patología valvular. La interpretación de la función diastólica debe realizarse con cuidado en pacientes críticos, dada la gran cantidad de factores que de forma aguda pueden influir sobre los patrones de flujo de estos pacientes.⁵

Función ventricular derecha e interacción ventricular

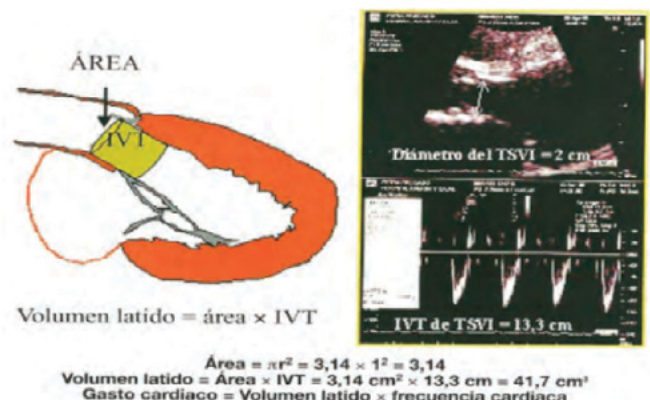
La función ventricular derecha en pacientes críticos puede verse alterada en caso tromboembolismo pulmonar (TEP) y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), estas son las dos principales causas de Cor pulmonar agudo en adultos. Otras alteraciones que pueden aumentar la postcarga del ventrículo derecho (VD) son la presión positiva al final de la espiración o las resistencias vasculares pulmonares elevadas ya sea de etiología vascular, cardíaca, metabólica o pulmonar, estas tendrán un efecto significativo sobre la función del VD. La función sistólica del VD deprimida se asocia principalmente a infarto de VD o un infarto de cara inferior. También puede asociarse a crisis drepanocítica aguda, embolismo aéreo o graso, contusión miocárdica y sepsis. Un diagnóstico de disfunción del VD puede modificar la terapia significativamente (fluidoterapia, vasopresores y trombolíticos) y proporcionar información sobre el pronóstico.⁶

La evaluación del VD comprende evaluar su tamaño, contractilidad, el septum, comparar su tamaño y función con los del VI. Las dimensiones del VD en diástole se pueden calcular midiendo el área telediastólica del VD desde la proyección apical de cuatro cámaras, usando bien sea el ETT o ETE. Una de las mejores maneras de cuantificar la dilatación del VD es medir el ratio entre las áreas del VD y el VI, método que anula las variaciones individuales en cuanto al tamaño cardíaco. La dilatación moderada del VD se corresponde con una ratio diastólico ventricular de 0; una dilatación severa se

corresponde con una ratio ≥ 1 . El aumento del tamaño del VD en diástole se asocia con dilatación de aurícula derecha (AD) y de la vena cava inferior e insuficiencia tricúspidea. La presión y la sobrecarga de volumen del VD pueden llevar a una alteración en la función del ventrículo izquierdo (VI) y movimiento anormal con aplanamiento del septum interventricular, adquiriendo el VI forma en D.⁷

Cuantificación del gasto cardíaco

Medir el gasto cardíaco es el punto clave en la valoración hemodinámica del paciente crítico. Se han descrito varios métodos para determinarlo, el más usado es tracto de salida del VI y la válvula aórtica y es probablemente el más confiable y usado, existiendo un alto porcentaje de concordancia con la termodilución. Otra técnica usada para estimar de forma no invasiva el gasto cardíaco en adultos utiliza un transductor transesofágico Doppler para medir las ondas de velocidad de flujo sanguíneo en la aorta descendente, combinándolas con un normograma (basado en la altura, la edad y el peso). (Imagen A)



Valoración de las presiones de llenado y la volemia

Determinar la precarga y el estado de volemia es importante para un manejo adecuado del paciente crítico. La ecocardiografía es de gran ayuda en la valoración de la precarga midiendo el volumen telediastólico del VI y el área telediastólica. El Doppler nos permite obtener datos sobre el patrón de llenado diastólico transmitral y el flujo venoso pulmonar.

La valoración del volumen del VI mediante la estimación del tamaño de la cavidad ventricular izquierda en los planos paraesternales largo y corto, se utiliza para monitorizar la reposición de volumen en cuanto a funciones sistólicas y diastólicas, para mayor precisión es necesaria una estimación cuantitativa, por lo que hay que delimitar el contorno interior del endocardio del VI.⁸

El volumen telediastólico VI medido en el plano corto paraesternal a nivel de los músculos papilares se usa para estimar el estado de la volemia. La evaluación ecocardiográfica bidimensional transtorácica de las dimensiones ventriculares se ha mostrado útil en la valoración de la precarga para la optimización de la terapia; si la calidad de la imagen es subóptima el ETE debe ser elección. Este corte se utiliza por la reproductibilidad de la ventana y porque los cambios en el volumen del VI afectan la morfología del eje corto ventricular más que al eje largo.

La oclusión sistólica dinámica de la cavidad del VI se acompaña de un área telediastólica reducida y se considera un signo de hipovolemia severa. Aunque un área telediastólica reducida generalmente indica hipovolemia, un área telediastólica amplia

no necesariamente indica una precarga adecuada en pacientes con disfunción del VI. Además, cuando las resistencias vasculares sistémicas son bajas, el vaciado del VI mejora gracias a la reducción de la postcarga.

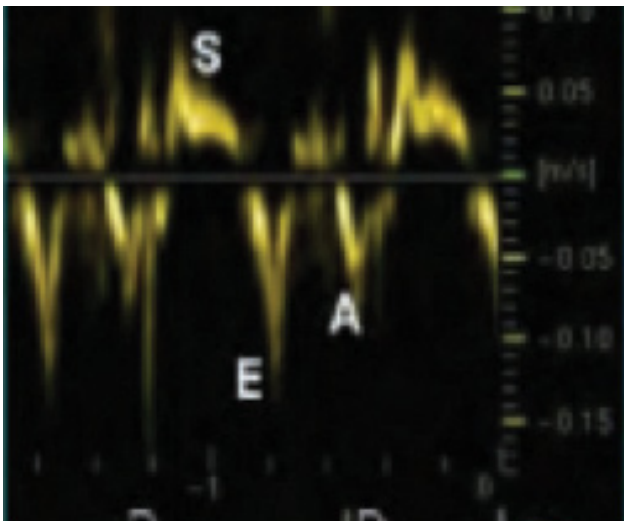
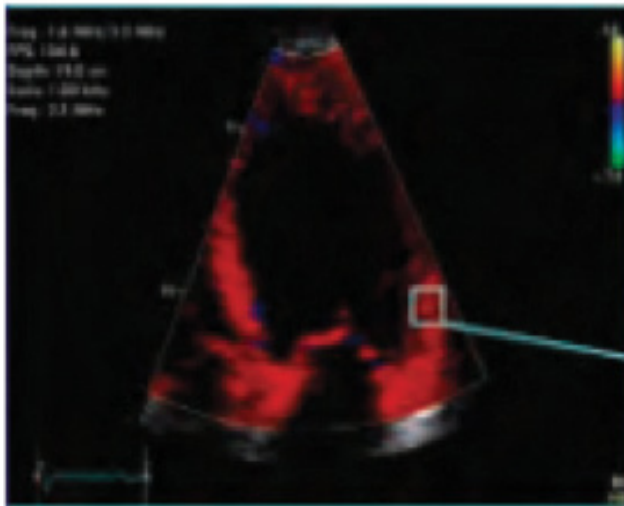
El estado de la volemia puede valorarse indirectamente por ecocardiografía bidimensional mediante la estimación de la presión en AD. Esto se consigue calculando el diámetro y el cambio en el calibre de la vena cava inferior en inspiración. Este método ha mostrado diferenciar de forma verídica entre presiones auriculares derechas inferiores y superiores a 10 mmHg. Una vena cava dilatada (diámetro superior a 20 mm) sin una disminución en el calibre con una inspiración normal (superior al 50% con inspiración suave) usualmente indica una presión elevada en la AD. En pacientes con ventilación asistida es menos específica, por la alta prevalencia de dilatación de la vena cava inferior. Una vena cava de pequeño tamaño excluye de manera fiable la presencia de dilatación de AD

Patrones de flujo Doppler

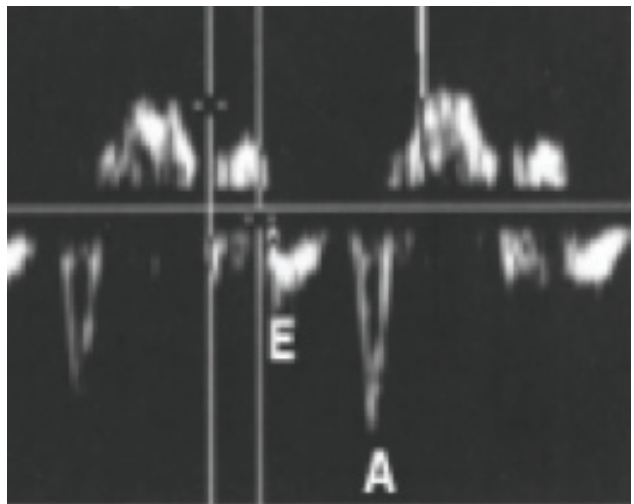
El Doppler a nivel de la válvula mitral y la vena pulmonar ofrece información adicional sobre la precarga. Estos patrones Doppler pueden obtenerse por ETE o ETT. Las variables transmitrales incluyen la relación entre el llenado ventricular precoz y tardío, el tiempo de relajación isovolumétrica y la tasa de desaceleración del flujo diastólico precoz (tiempo de desaceleración). El flujo venoso pulmonar puede usarse para calcular la presión AI. Los patrones Doppler transmitral y vena pulmonar son dependientes de factores intrínsecos y extrínsecos no solo se afectan

por condiciones de llenado del VI. Es de gran importancia que la interpretación de las variables Doppler se haga conjuntamente con el análisis de la función cardíaca. (Imagen B)

Imagen B. Patrón de registro del Doppler tisular



Normal



Trastornos de relajación

La presión positiva en la ventilación mecánica altera el volumen de eyección mediante el aumento transitorio de la presión intratorácica, por lo tanto, la disminución de la precarga. Esta variación física en el volumen de eyección tiene como resultado una fluctuación en la presión arterial. La magnitud de la variación respiratoria en la velocidad del flujo aórtico (colocando el Doppler pulsado a nivel del anillo aórtico) es una variable dinámica superior a la medición estática del área telediastólica del VI (o al volumen telediastólico del VI) para predecir la respuesta a la fluidoterapia en pacientes críticos. El uso de esta variable ecocardiográfica dinámica para evaluar el estado de la volemia solo puede aplicarse a pacientes que reciben ventilación mecánica y están perfectamente acoplados al respirador y en ausencia de cualquier tipo de arritmia.

Cálculo de la presión arterial pulmonar

La hipertensión pulmonar es común en pacientes críticos y es manifestación de diversos procesos pulmonares, cardíacos y sistémicos. Se dice que la hipertensión pulmonar está presente cuando la presión pulmonar sistólica está por encima de 35 mmHg y la presión pulmonar media por encima de 25 mmHg. Varios métodos ecocardiográficos se han validado para estimar de forma no invasiva la presión arterial pulmonar.⁹ Las presiones arteriales pulmonares sistólica y diastólica se determinan a partir de las velocidades de regurgitación tricúspide y pulmonar (algún grado de regurgitación es esencial para obtener una señal Doppler y de forma subsecuente determinar la presión arterial pulmonar. (FIG. C). **Tabla 3**

El cálculo de la presión sistólica pulmonar es muy sencillo en presencia de insuficiencia tricúspide. Calcularemos la velocidad máxima de la regurgitación y utilizando el teorema de Bernoulli, se determina el gradiente que hay entre el ventrículo y la aurícula derechos.

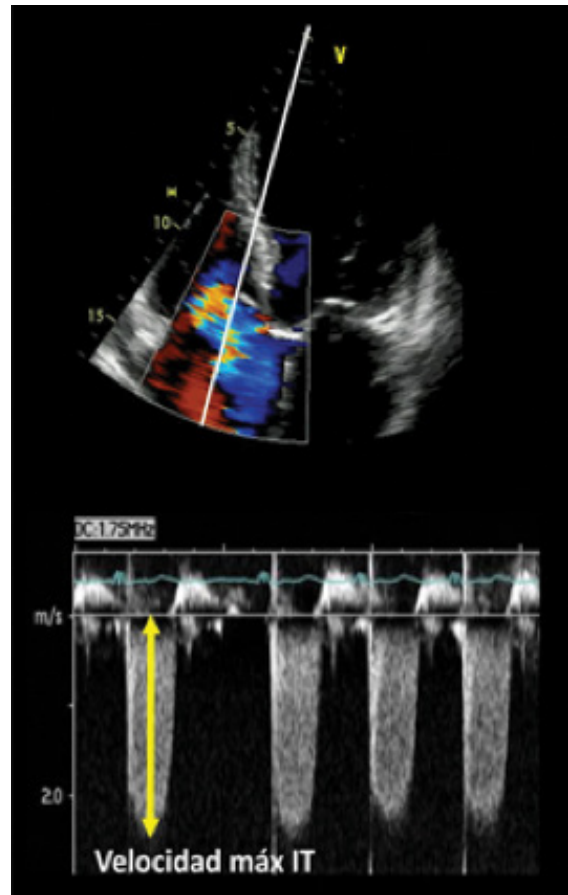


FIG. C. Cálculo de la presión arterial sistólica de la arteria pulmonar

- 1- Relación E/A > 2
- 2- TD de la onda E < 180 ms
- 3- Fracción sistólica FVP < 40%
- 4- TD de la onda diastólica del FVP de 160 ms
- 5- Duración reverso onda FVP - duración onda A mitral > 20 ms
- 6- E/VP > 2.5
- 7- $1,000 / (2 * TRIV) + VP > 5.5$
- 8- E/E > 15

Tabla 3. Índices que sugieren Presión capilar pulmonar elevada.

Evaluación del Pericardio

La indicación clínica más común para evaluar el pericardio es la sospecha de taponamiento cardíaco. El pericardio es un espacio potencial que puede llenarse de líquido, sangre, pus o extrañamente aire. La presencia de líquido en este espacio se detecta como un espacio libre de ecos, visualizándose fácilmente con el ETT. En las proyecciones PEL y PEC y apical se puede apreciar el derrame. En pacientes críticos con imagen transtorácica subóptima, la ventana subcostal es a veces la única ventana para detectar el derrame. En estos pacientes con pobres ventanas acústicas el ETE puede evaluar adecuadamente el espacio pericárdico.

La ecocardiografía bidimensional puede utilizarse para manejar el derrame y el taponamiento ya que la pericardiocentesis puede realizarse de forma segura bajo control ecocardiográfico bidimensional.

Los signos ecocardiográficos bidimensionales de taponamiento son una consecuencia directa del aumento de la presión intrapericárdica, ocasionando colapso diastólico de una o más cámaras cardíacas (generalmente las derechas, específicamente la AD). El colapso de la pared libre del VD se aprecia en protodiástole y el colapso de la AD se aprecia en telediástole. Este signo tardío es sensible, pero no específico de taponamiento. Es específico de derrame hemodinámicamente significativo, si el colapso auricular derecho dura más de un tercio del intervalo RR. En el derrame masivo, el corazón presenta un movimiento de bamboleo en la cavidad pericárdica. Este no siempre se halla presente en taponamiento cardíaco ya que la cantidad

de líquido en el espacio pericárdico puede ser pequeño y causar taponamiento hemodinámicamente significativo, dependiendo de la velocidad de instauración del derrame y la distensibilidad del pericardio.

Otro signo indirecto de derrame pericárdico hemodinámicamente significativo ecocardiograma bidimensional es la plétora de la vena cava inferior con los cambios respiratorios. En pacientes ventilados es un signo poco valorable porque suelen tener una vena cava inferior dilatada, aún en ausencia de derrame pericárdico.¹⁰

Los hallazgos Doppler de taponamiento cardíaco se basan en cambios en la hemodinámica intratorácica e intracardiaca específicos que ocurren en la inspiración de pacientes en ventilación mecánica, broncoespasmo, derrame pleural significativo, distrés respiratorio. Las arritmias pueden hacer difíciles la interpretación de los hallazgos Doppler. En algunos casos los signos ecocardiográficos de taponamiento pueden ser discretos e incluso ausentes, por lo que es importante tener presente que el diagnóstico de taponamiento cardíaco sigue siendo clínico y que los hallazgos ecocardiográficos deben analizarse con la clínica. (FIG.D).

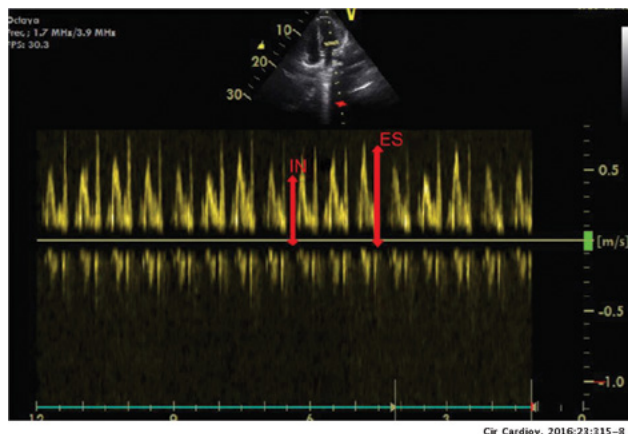


FIG. D: Flujo Doppler transmitral con variaciones respiratorias significativas, típicas de taponamiento cardiaco.

Complicaciones tras la cirugía cardíaca

La utilidad del ETT es limitada en estos pacientes. Por lo que el ETE es la elección, ya que proporciona información detallada para determinar la causa de una hipotensión refractaria. Los diagnósticos ecocardiográficos más comunes encontrados son la disfunción del VI o del VD, taponamiento, hipovolemia y disfunción valvular.

Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa es común dentro del diagnóstico diferencial del paciente febril, siendo la ecocardiografía la prueba de elección para su diagnóstico no invasivo o semi invasivo. Las características ecocardiográficas típicas de endocarditis son: a) una masa intracardiaca en una válvula o en el trayecto de un jet regurgitante o dispositivo intracardiaco b) abscesos c) dehiscencia de válvula protésica d) regurgitación valvular nueva. La sensibilidad para el diagnóstico de endocarditis es del 40-63% para el ETT y del 90-99% para el ETE.¹¹ El ETE se usa de forma

particular para detectar vegetaciones de pequeño tamaño y para detectar vegetaciones en válvulas protésicas. El ETE ha demostrado ser superior al ETT para el diagnóstico de complicaciones de endocarditis, como absceso de la raíz aórtica, fístulas y rotura de cuerdas tendinosas de la válvula mitral.

Valoración de la aorta

En UCI puede ser preciso visualizar la aorta ante la sospecha de disección, rotura, aneurisma o absceso aórtico. La ETT es útil para la evaluación de la aorta proximal, aunque para valorar la aorta descendente es preciso realizar una ETE, porque permite una óptima visualización por la relación anatómica entre la aorta torácica y el esófago.

Todo paciente con sospecha de disección aórtica necesita diagnóstico y tratamiento de emergencia. Diferentes pruebas no invasivas se han propuesto para la evaluación de disección aórtica: ETE, TAC y resonancia magnética nuclear (RMN), pero el ETE permite evaluar otras características de la patología aórtica, como la extensión de la disección en las arterias coronarias proximales; presencia de hematoma o derrame pericárdico o mediastínico; la presencia, severidad y el mecanismo de regurgitación aórtica; el punto de entrada y salida de la luz verdadera y falsa, presencia de trombos en la luz falsa; y la función del VI.

Balón de contrapulsación Intraaórtico

La ETE puede ser de ayuda en diferentes aspectos del manejo del balón de contrapulsación intraaórtico. Previa inserción puede descartar regurgitación aórtica significativa, lo que contraindicaría su uso. Tras la inserción confirma la posición del catéter intraaórtico en la aorta descendente (AoD) y valida el funcionamiento correcto del balón (ver inflado y vaciado) y descarta complicaciones por la inserción del catéter, como la disecación aórtica. Puede usarse para monitorizar la función ventricular mientras se retira al paciente del balón de contrapulsación.

Valoración de shunt intracardiacos e intrapulmonares

En pacientes críticos, la sospecha de un shunt intracardiaco o intrapulmonar es importante en el contexto de un ictus embólico inexplicado o de hipoxemia refractaria. En estos casos, la presencia de un shunt derecha-izquierda debe excluirse. Las causas más comunes de shunt derecha-izquierda son los defectos del tabique auricular o el foramen oval o una fístula arteriovenosa a nivel pulmonar. Para detectar un shunt, se necesita contrastar ya que el shunt no se visualiza bien únicamente con el ecocardiograma bidimensional. El Doppler-color incrementa la probabilidad de detección, pero generalmente sólo cuando éste es grande. Debe realizarse un contraste cuando se evalúe un paciente con un accidente cardiovascular embólico o con hipoxemia refractaria. Con este fin se usa generalmente suero salino agitado como contraste. Unos 0,5 ml de aire se agitan con 10 ml solución fisiológica que se conecta al

paciente por una llave de tres vías. Tras la inyección, el contraste se apreciará en la vena cava, AD, VD y la arteria pulmonar. En ausencia de shunt, sólo una mínima cantidad de contraste debería apreciarse en cavidades izquierdas ya que la mayor parte de las microburbujas del suero agitado no son capaces de atravesar los capilares pulmonares. Si hay un shunt intracardiaco se observará contraste en cavidades izquierdas inmediatamente después de la opacificación del lado derecho y el contraste se verá a través del septum interauricular. La realización de una maniobra de Valsalva por el paciente durante la inyección de contraste aumenta la sensibilidad del estudio para detectar el shunt derecha-izquierda. El shunt derecha-izquierda también puede ser por la presencia de fístulas arteriovenosas pulmonares, en este tipo de shunt el contraste aparece a nivel de la AI desde las venas pulmonares en lugar del septo auricular. Este se detecta mejor por ETE que permite la visualización de las cuatro venas pulmonares.

Fuente Embolica

En un accidente cardiovascular inexplicado, se requiere de ecocardiografía para determinar un posible origen cardioembólico, siendo el ETE la modalidad elegida. Fuentes de origen cardíaco de embolia hacia la circulación arterial incluyen trombos auriculares u orejuela izquierda, trombos ventriculares izquierdos, adenomatosis torácica y trombos de cavidades derechas (AD, VD, vena cava) combinados con un shunt intracardiaco derecha-izquierda (embolia paradójica). Los tumores y vegetaciones cardíacos son

otra fuente de embolia de origen cardíaco. En fibrilación auricular o flutter factibles de cardioversión, la realización de un ETE será de utilidad para evaluar la AI y descartar la presencia de trombos. Si no hay presencia de coágulos se puede efectuar la cardioversión con mínimo riesgo embolígeno.

Recomendaciones sobre el de uso de la ecocardiografía durante la pandemia de COVID-19

El virus COVID-19 (SARS-Cov-2) es una cepa perteneciente a la familia del coronavirus la cual no se había aislado en humanos. Los coronavirus provocan distintos tipos de procesos patológicos que pueden ir desde resfriado común hasta enfermedades graves, como insuficiencia respiratoria aguda grave.

El miércoles 11 de marzo del 2020, La Organización Mundial de la Salud, en la persona de su director el doctor Tedros Ghebreyesus, declaró la situación de COVID-19 como una pandemia global.

Hay dos escenarios clínicos que se pueden presentar en pacientes con COVID-19 1) El paciente asintomático del que no se conoce si está infectado o no y que no tiene una indicación urgente y 2) Aquellos en los que la ecocardiografía puede ser básica como cuando exista sospecha de afectación cardíaca, fallo cardíaco, arritmia, cambios electrocardiográficos o cardiomegalia. La realización del estudio es compleja desde el punto de vista de la protección, ya que resulta casi imposible mantener una distancia mínima de seguridad entre el paciente y el examinador.

La Sociedad Española de Imágenes Cardíacas (SEIC) insiste en la posibilidad de que el

cardiólogo especialista en imagen cardíaca pueda rechazar la realización de estudios con una indicación inapropiada, limitando en lo posible el acceso a áreas infectadas. Igualmente recomienda el uso de equipos fijos que se movilicen lo menos posible entre las diferentes áreas hospitalarias. Es muy importante disminuir el tiempo de elaboración de cada estudio por lo que se insiste en que se hagan estudios orientados o focalizados. También es importante que estos estudios se efectúen por profesionales con experiencia con el fin de limitar el tiempo de exposición y obtener toda la información necesaria, evitando así tener que repetir el mismo.

No sólo es importante que el estudio tenga indicaciones correctas, sino que, su indicación debe limitarse sólo a actuaciones en las que el paciente vaya a beneficiarse clínicamente de este medio diagnóstico y que éste produzca cambios en las conductas terapéuticas. Por lo que debe evitarse la realización de ecocardiografías seriadas en un mismo paciente si no ha habido cambios clínicos.¹²

Bibliografía

1. R. Mayron, F.E. Gaudio, D. Plummer, R. Asinger, J. Elspenger. Echocardiography performed by emergency physicians: impact on diagnosis and therapy. *Ann Emerg Med.*, 17 (1988), pp. 150-154
2. N.Y. Patel, J.M. Riherd. Focused assessment with sonography for trauma: Methods, accuracy, and indications. *Surg Clin North Am.*, 91 (2011), pp195-207
3. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiology.* 2004; 21:700-7.
4. Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, El Barbary M, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27: 683-86.
5. Desgranges F-P, Desebbe O, Pereira de Souza Neto E, Raphael D, Chassard D. Respiratory variation in aortic blood flow peak velocity to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Anaesth.* 2016; 26: 37-47.
6. Kutty S, Li L, Hasan R, Peng Q, .0 Rangamani S, Danford DA. Systemic venous diameters, collapsibility indices, and right atrial measurements in normal pediatric subjects. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27: 155-62.
7. Rincón SJJ, Hernández MMA, Vidal AER, Monares ZE, Cardonatti G, Nogue R, et al. Ultrasonografía aplicada en medicina crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2012; 26 Urias Romo de Vivar EG, Ortega JO, Valenzuela H. Eco-grafía Head-To-Toe en áreas críticas. México: Editorial Prado; 2017.
8. Díaz-Gómez JL, Pérez-Protto S, Hargrave J, et al. Impact of a focused transthoracic echocardiography training course for rescue applications among anesthesiology and critical care medicine practitioners: a prospective study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29(3):576-81.
9. Jørgensen MR, Juhl-Olsen P, Frederiksen CA, Sloth E. Transthoracic echocardiography in the perioperative setting. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2016 Feb;29(1):46- 54.
10. Díaz-Gómez JL, Pérez-Protto S, Hargrave J, Builes A, Capdeville M, Festic E, et al. Impact of a focused transthoracic echocardiography training course for rescue applications among anesthesiology and critical care medicine practitioners: a prospective study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29(3):576-81.
11. Quader N, Makan M, Pérez J. Manual Washington de Ecocardiografía. Segunda edición. Editorial Wolters Klumer; 2017.
12. García-Fernández MA, Azcárate-Agüero PM, Cabrera-Schulmeyer MC, et.al. Actualización de las Recomendaciones sobre la logística de uso de la ecocardiografía durante la pandemia de COVID-19. Recomendaciones de la Sociedad Española de Imagen Cardíaca. *Rev Ecocar Pract (RETIC).* 2020 (Jul); 3 (2): 1-5.

CAPÍTULO 21

El Ecocardiograma en la Sala de Cirugía y el Laboratorio de Hemodinamia



DR. GERARDO DE LA ROSA VERAS

Cardiólogo Ecocardiografista
 Coordinador del Laboratorio de Ecocardiografía del Centro de Diagnóstico, Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), Santo Domingo, R.D.

Tradicionalmente, las intervenciones cardiovasculares percutáneas han utilizado de forma preferencial la guía angiográfica y fluoroscópica, las cuales tienen un rol limitado cuando las intervenciones involucran el miocardio, pericardio y válvulas cardíacas

Debido a su portabilidad, disponibilidad, naturaleza no ionizante, bajo costo y capacidad para proporcionar información estructural y funcional del sistema cardiovascular en tiempo real, la ecocardiografía se ha establecido como una herramienta casi indispensable en todas las fases de las intervenciones para corregir las anomalías cardíacas estructurales o del sistema de activación. (1)

En la actualidad se dispone de tres modalidades ecocardiográficas que permiten guiar los procedimientos percutáneos: la ecocardiografía transtorácica (ETT), la transesofágica (ETE) y la intracardiaca (EIC).

El ecocardiograma transtorácico (ETT) ofrece imágenes bidimensionales (2D) y Doppler para guiar una variedad de intervenciones, como pericardiocentesis, ablación del tabique con alcohol para la miocardiopatía hipertrófica, valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB), y biopsia de miocardio.

En el contexto electrofisiológico, las imágenes transtorácicas de Doppler Tisular han

sido utilizadas para la detección de disincronía electromecánica, contribuyendo a la selección del paciente que se beneficiaría de la terapia de resincronización cardíaca mediante el uso de marcapaso biventricular.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) se ha utilizado ampliamente como alternativa a la ETT para guiar procedimientos complejos. La ETE ofrece una resolución de imagen superior a ETT y se puede utilizar para controlar una variedad de intervenciones, como el cierre percutáneo de defectos septales a través de catéter, valvuloplastia mitral con balón, cateterismo transeptal, y muchos otros. Comparado con la ETT, sobresale en la evaluación de la anatomía y fisiología intraprocedimiento, monitoreando la posición y el contacto del catéter, y excluyendo trombo, derrame pericárdico y otras complicaciones

El ecocardiograma intracardiaco (EIC) ha demostrado que proporciona beneficios significativos cuando se utiliza para la ablación por radiofrecuencia de la fibrilación auricular transcatéter. Se ha convertido en el estándar de imágenes durante procedimientos de cierre de defectos septales. En el laboratorio de cateterismo, una ventaja sobre la ETE es que EIC obvia la necesidad de anestesia general, mejora la comodidad del paciente, acorta los procedimientos y en consecuencia el tiempo

de fluoroscopia. Los usos adicionales de EIC pueden incluir orientación del cateterismo transeptal, la colocación de dispositivos oclusores de la orejuela auricular izquierda, la colocación de cánulas de dispositivos de asistencia ventricular izquierda percutánea, la realización de valvuloplastia mitral con balón y muchos otros.

Existe un grupo de procedimientos donde se ha probado la utilidad de las diferentes modalidades ecocardiográficas como guía para acompañar al equipo intervencionista, en los siguientes párrafos describiremos los más comunes.

Cateterización transeptal

El cateterismo transeptal se realiza cuando el acceso del procedimiento a la aurícula izquierda es necesaria y se utiliza para valvuloplastia mitral con balón, valvuloplastia aórtica anterógrada con balón, ablación por radiofrecuencia de fibrilación auricular y otras arritmias, cierre transeptal del foramen oval patente, la colocación de cánulas del dispositivo de asistencia ventricular izquierda en la aurícula izquierda, balón de septostomía auricular, colocación de dispositivos de oclusión de la orejuela izquierda y reparación percutánea de la válvula mitral

El ETT o ETE pueden ser útil para realizar este procedimiento al permitir la visualización directa del catéter transeptal y su relación con la fosa oval. Aunque no siempre se requieren imágenes ecocardiográficas para la realización exitosa del cateterismo transeptal, ofrece ventajas potenciales sobre la guía anatómica y fluoroscópica tradicional.

Implante percutáneo transcatéter de la válvula aórtica

El implante percutáneo transcatéter de la válvula aórtica ha surgido como una nueva opción para el tratamiento de pacientes con síntomas graves de estenosis aórtica (EA) que son inoperables o tienen un riesgo mucho mayor con reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica. La ecocardiografía es una herramienta esencial en la selección de pacientes, seguimiento intraprocedimiento, y seguimiento posterior al procedimiento, con ecocardiografía bidimensional (2D) y tridimensional (3D) desempeñando un papel cada vez más importante. (2)

El ecocardiograma transtorácico juega un rol clave en el establecimiento de la severidad de la estenosis aórtica mediante la determinación de los gradientes medio y máximo, así como, del área válvula aórtica (AVA) mediante la ecuación de continuidad.

Una vez establecido el diagnóstico, el ecocardiograma debe establecer si la anatomía es adecuada para el implante percutáneo transcatéter. Debe cuantificar las dimensiones del anillo, el número de valvas, movilidad y engrosamiento de las mismas, así como la extensión y distribución de la calcificación.

Una vez establecido el diagnóstico, el ecocardiograma debe establecer si la anatomía es adecuada para el implante percutáneo transcatéter. Debe cuantificar las dimensiones del anillo, el número de valvas, movilidad y engrosamiento de las mismas, así como la extensión y distribución de la calcificación.

En esta intervención, el uso periprocedimiento del ETE es múltiple. Durante la valvuloplastia puede ayudar a posicionar el balón, detectar regurgitación post-valvuloplastia, ayudar al posicionamiento de la prótesis durante el implante, confirmar la función de la prótesis luego de colocada y detectar complicaciones tempranas. (FIG. 1)

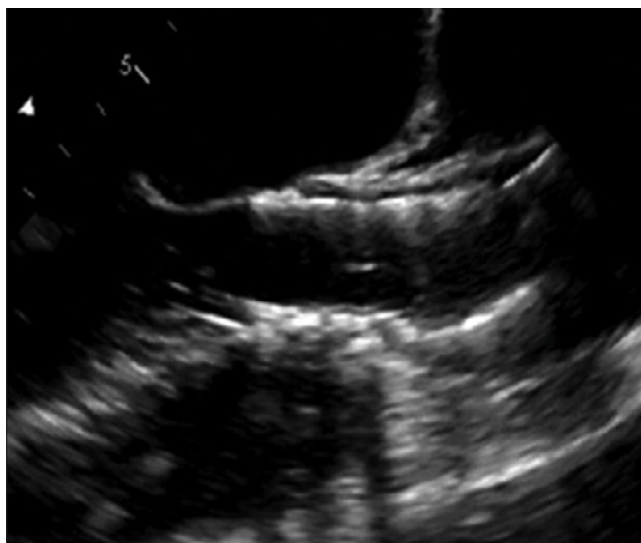


FIG.1. Vista del eje largo mesoesofágico de una prótesis aórtica Core Valve implantada vía percutánea

Procedimiento MitraClip

El procedimiento MitraClip se basa en el principio de reparación borde a borde, para el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral, también conocido como técnica Alfieri, introducida en 1991 por el cirujano italiano Ottavio Alfieri. Usando una puntada, se aproximan los bordes de las porciones medias de las valvas anterior y posterior para crear una válvula mitral de doble orificio. (3)

La ecocardiografía previa al procedimiento es fundamental para la evaluación anatómica de la válvula y su idoneidad para el MitraClip, utilizando las diferentes vistas transtorácicas. Con la vista paraesternal de eje largo, la dilatación anular se identifica cuando el diámetro del anillo es mayor de 35 mm. A continuación, se evalúa la insuficiencia mitral con imágenes Doppler siguiendo las guías actuales para la evaluación de la regurgitación valvular mitral

La ecocardiografía transesofágica multipiano (ETE) es la modalidad estándar para la evaluación preprocedimiento, así como intra-procedimiento en la inserción del dispositivo MitraClip. Para realizar un examen integral de la válvula mitral, es esencial comprender cómo las maniobras de la sonda transesofágica cambian el plano de imagen con respecto a la válvula mitral.

La evaluación de la anatomía de la válvula mitral por ETE tridimensional en tiempo real (ETE 3D) ha demostrado ser superior en comparación con la ETE 2D. La vista del cirujano, con la raíz de la aorta a las 12 en punto, es importante para la evaluación preoperatoria de la válvula mitral. (FIG. 2)

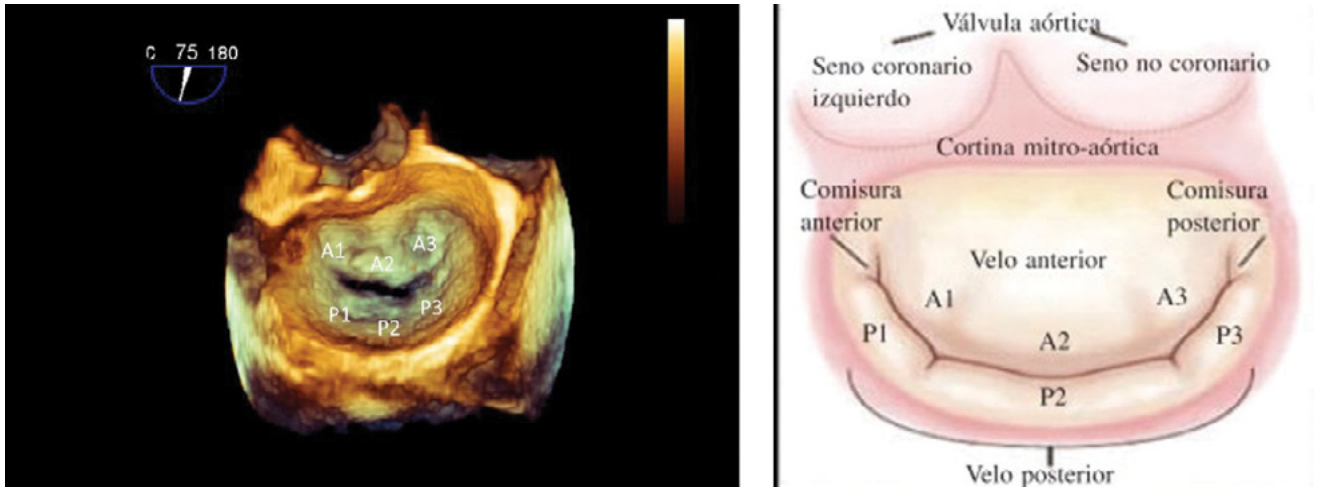


FIG.2. Imagen de la válvula mitral por ETE 3D conocida como la vista del cirujano.

El ecocardiograma participa en el seguimiento de los distintos pasos del procedimiento que incluyen la punción transeptal, la introducción del catéter guía en la aurícula izquierda, el avance del sistema de liberación del Clip en la aurícula izquierda, el posicionamiento del Clip sobre la válvula mitral, el avance del Clip al ventrículo izquierdo, la unión de las valvas y su adecuada inserción, la liberación del MitraClip y el resultado del procedimiento. (FIG. 3)

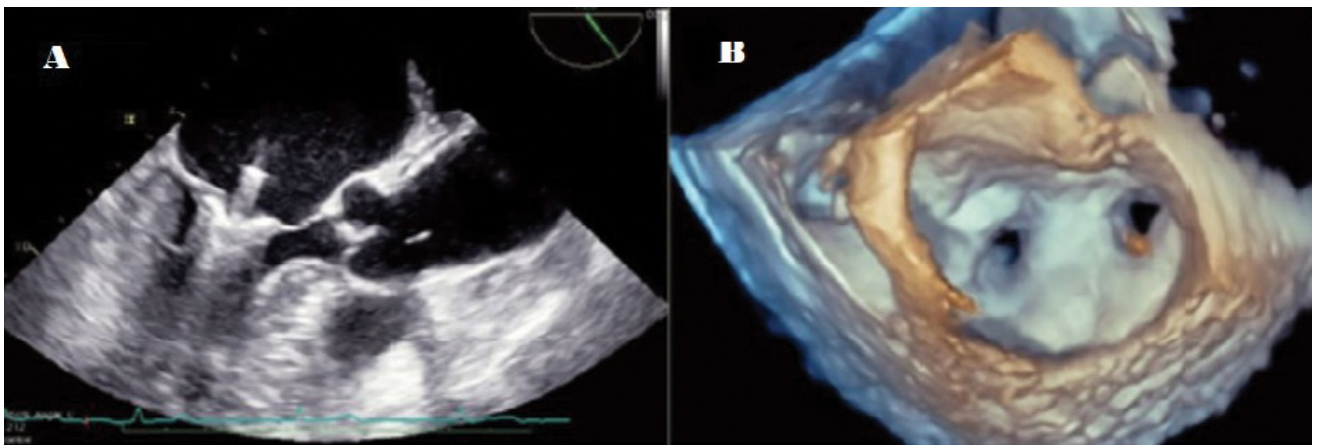


FIG.3. A) Después de entrar en el ventrículo izquierdo, el clip se tira lentamente hacia la válvula mitral y sujeta las valvas. B) El ecocardiograma transesofágico, en la vista del cirujano demuestra el doble orificio de la mitral luego de colocado el Clip.

Valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB)

La comisurotomía mitral con balón se ha convertido en la terapia de elección para la mayoría de los pacientes con estenosis mitral (EM) sintomática y se recomienda en pacientes sintomáticos con área valvular mitral inferior a 1,5 cm², morfología valvular favorable y ausencia de trombo auricular izquierdo e insuficiencia mitral moderada o severa. También se recomienda en pacientes asintomáticos con EM de moderada a grave y morfología valvular favorable que demuestran hipertensión pulmonar grave en reposo (presión sistólica de la arteria pulmonar (PASP) >55 mm Hg) o provocada con ejercicio (PASP) >60 mm Hg). (4)

La ecocardiografía proporciona un beneficio significativo en la (VMPB) y se recomienda para la evaluación de la selección de los pacientes y para evaluar los resultados. La ecocardiografía intraprocedimiento ofrece ventajas significativas en comparación con guía fluoroscópica, en el seguimiento de la eficacia del procedimiento y seguimiento de las complicaciones. El ETE también se puede utilizar para guiar el procedimiento. Luego de la realización del ecocardiograma transesofágico inicial, se recomienda ecocardiograma transtorácico para guiar el procedimiento, dar seguimiento a las complicaciones y para evaluar los resultados. El ecocardiograma intracardiaco (EIC) se puede utilizar como guía de procedimiento y proporciona imágenes que son comparables con el ecocardiograma transesofágico.

La ecocardiografía transesofágica 3D en tiempo real comparado con ETE (2D) tradicional proporciona un amplio campo de visión con una resolución de profundidad superior, lo que permite obtener imágenes simultáneas mejoradas de la válvula, anatomía espacial relacionada y dispositivos de la intervención. (5)

Cierre de comunicación interauricular y foramen oval patente

La ecocardiografía es una parte esencial del cierre percutáneo de la Comunicación interauricular (CIA) ya que es necesario antes, durante y después del tratamiento percutáneo.

Tanto la ecocardiografía transtorácica como la transesofágica pueden establecer la presencia de una CIA, definir su tipo, dimensionar el defecto, y determinar la dirección del cortocircuito y su importancia hemodinámica.

La ecocardiografía tridimensional (3D) supera muchas limitaciones de la ecocardiografía bidimensional (2D) proporcionando visualización precisa del tamaño, la forma del defecto y sus bordes. Esta información es esencial para seleccionar el tamaño correcto del dispositivo y evitar complicaciones al usar uno de tamaño insuficiente o demasiado grande (ejemplo, cierre incompleto del defecto, embolización del dispositivo o erosión de las estructuras cardiacas circundantes al dispositivo ocluser).

En general, al decidir el tamaño de un dispositivo de cierre de CIA, el diámetro máximo de un defecto ostium secundum no puede exceder el valor de corte específico del dispositivo, que es de 38 mm cuando se utiliza un

oclusor septal auricular Amplatzer y 18 mm cuando se utiliza un Dispositivo Gore Helex. Además, debe haber suficientes bordes alrededor del defecto para anclar el dispositivo. Anatómicamente, hay seis bordes distintos enumerados en el sentido de las agujas del reloj: borde de la vena cava superior, aórtico (borde anterior), borde auriculoventricular, borde de la vena cava inferior (VCI), borde posteroinferior y borde posterosuperior.

Se necesita un ancho mínimo de los bordes capaz de anclar de forma segura el dispositivo de cierre. Para el oclisor septal auricular tipo Amplatzer, los bordes deben tener al menos cinco mm. La ausencia del borde de la VCI o de la VC superior se considera una contraindicación para el cierre con dispositivo de una CIA ostium secundum. La ausencia del borde aórtico es un factor de riesgo importante para la erosión en las estructuras alrededor del dispositivo. (6)

Las imágenes de ETE 2D y 3D o, alternativamente, ecocardiografía intracardiaca (EIC), se utiliza para determinar el posicionamiento adecuado del dispositivo. En ETE 3D, el disco auricular izquierdo de campo cercano es más fácil de visualizar que el disco auricular derecho de campo lejano. (FIG. 4) Una vez que se logra el posicionamiento adecuado del dispositivo de cierre de CIA, el dispositivo es desenroscado de su cable de entrega y liberado.

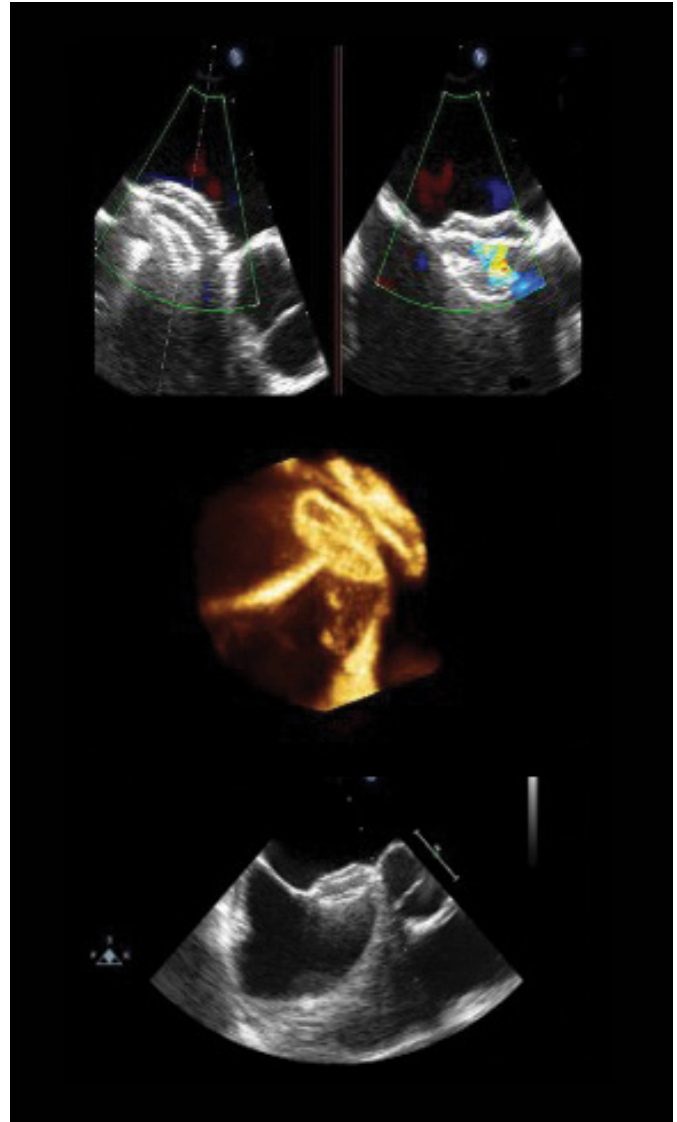


FIG.4. Valoración del posicionamiento del dispositivo oclisor Amplatzer mediante ETE

Inmediatamente después de la liberación del dispositivo, se emplea ETE 2D y 3D para comprobar la posición del dispositivo, el cortocircuito residual y la presencia de cualquier complicación como un derrame pericárdico. Cuando el cierre de la CIA es exitoso, la imagen Doppler color demuestra ausencia total de flujo alrededor del dispositivo (no fuga peri-dispositivo entre los bordes del dispositivo de cierre y los bordes del defecto interauricular).

Cierre del Foramen oval patente

Un foramen oval patente (FOP) es un defecto interauricular similar a un túnel que ocurre cuando la válvula de la fosa oval no se fusiona. Mientras que la abertura es necesaria para la circulación fetal, su presencia en la edad adulta puede tener consecuencias adversas, siendo la más temida el accidente cerebro vascular.

Las tres técnicas de ultrasonido de uso común (ETT, ETE y Doppler transcraneal) que se pueden usar para diagnosticar FOP tienen ventajas y limitaciones para su uso. El diagnóstico de un FOP se puede realizar visualizando mediante Doppler color con un ETE un cortocircuito de izquierda a derecha, de derecha a izquierda o bidireccional. El uso de contraste salino agitado en combinación con una maniobra que aumente la presión auricular derecha, como toser o maniobra de Valsalva, permite un diagnóstico más preciso de FOP en comparación con el Doppler color

Se recomienda la obtención de imágenes periprocedimiento para guiar el cierre percutáneo e incluye ETT, ETE y ecocardiografía intracardiaca. El más fácil y accesible es ETT,

aunque ETE y la ecocardiografía intracardiaca tiene el beneficio de una mejor resolución espacial en comparación con ETT. Los intervencionistas pueden realizar tratamientos con seguimiento de ecocardiografía intracardiaca, que evita la necesidad de sedación y un segundo operador, aunque requiere experiencia técnica.

La ecocardiografía transesofágica es considerada por muchos como la modalidad de imagenología de elección. El ETE evalúa de manera confiable la anatomía del FOP; identifica anomalías anatómicas coexistentes que pueden hacer que la implantación del dispositivo sea más difícil, como una prominente válvula de Eustaquio; y permite la exclusión de otros defectos interauriculares.

La ecocardiografía transesofágica permite realizar mediciones relacionadas con el tamaño de la abertura del FOP, su tracto y la longitud septal total, porque la longitud de esta última puede ser inferior a 25 mm en adultos pequeños, lo que afecta la elección del dispositivo. Además, el ETE permite el seguimiento del procedimiento mediante la orientación durante el cruce del tabique, el posicionamiento del catéter guía y el despliegue del dispositivo. además, proporciona una evaluación en tiempo real de complicaciones como el taponamiento pericárdico. Por lo general, se realiza una evaluación posterior al procedimiento con ETT para identificar trombosis o embolia del dispositivo.

Cierre percutáneo de la comunicación interventricular (CIV)

La ecocardiografía juega un papel importante antes, durante y después del cierre percutáneo de la CIV. Antes del cierre, ambas, la ecocardiografía transtorácica como la transefágica pueden establecer la presencia de un defecto del tabique interventricular definir su tipo, dimensionar el defecto y determinar su importancia hemodinámica. La ecocardiografía 3D puede superar limitaciones de la ecocardiografía 2D al proporcionar una visualización precisa del tamaño y la forma del defecto en vistas frontales únicas de una CIV. El tamaño adecuado de la CIV es esencial para seleccionar el tamaño del dispositivo para evitar complicaciones por el uso de un dispositivo de cierre de tamaño demasiado pequeño o grande (como cierre incompleto de defectos o bloqueo cardíaco completo).

La ETE 2D y 3D intraprocedimiento, junto con la fluoroscopia, es esencial para cierre percutáneo de la CIV. Es crucial para la visualización de catéteres, cables y dispositivos a medida que se despliegan en el corazón.

Después del cierre percutáneo de la CIV, imágenes Doppler color en conjunto con imágenes 2D y 3D es esencial para evaluar el éxito del procedimiento y posibles complicaciones. El cierre exitoso del defecto interventricular se caracteriza por una ausencia total de fuga alrededor del dispositivo.

Cierre percutáneo de la orejuela izquierda

En pacientes con fibrilación auricular no valvular el 90% de los trombos se generan en la orejuela izquierda (OI). Esta evidencia ha

motivado el desarrollo de diferentes estrategias basadas en el cierre de la OI, para prevenir accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular. La OI puede ser abordada por vía quirúrgica o percutánea. El ETE es importante para dimensionar el ostium de la OI y seleccionar un dispositivo de tamaño adecuado para la implantación.

Después de la liberación del dispositivo, la ETE se repite para confirmar el despliegue correcto del dispositivo y para evaluar las complicaciones del procedimiento.

El dispositivo se examina para determinar su estabilidad y las fugas. El examen del tabique auricular se realiza para buscar un defecto del septum interauricular; un pequeño defecto residual es común después del procedimiento.

Otros procedimientos intervencionistas

El uso de la ecocardiografía como asistente de intervenciones cardíacas se extiende a otros procedimientos como son la ablación septal con alcohol en el manejo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, en el cierre de fugas perivalvular, la toma de biopsias miocárdicas y en el proceso de pericardiocentesis.

El ecocardiograma en la sala de cirugía cardíaca

La ecocardiografía perioperatoria se refiere al ecocardiograma transefágico (ETE) realizado en pacientes quirúrgicos antes, durante o inmediatamente después de la cirugía, incluido el entorno de la UCI

La ETE se introdujo en los quirófanos en la década de los 80. A mediados de la década de 1990 se convirtió en una parte rutinaria del tratamiento perioperatorio. (7)

Actualmente se recomienda el uso de la ETE en los pacientes adultos sometidos a cirugía sobre el corazón o la aorta torácica ascendente, especialmente si se realizan reparaciones valvulares. (8)

- La ecocardiografía en la sala de cirugía tiene cuatro objetivos:
- Confirmar y refinar el diagnóstico preoperatorio
- Detectar patología nueva o insospechada
- Ajustar el plan anestésico y quirúrgico
- Evaluar los resultados de la intervención quirúrgica

Examen preoperatorio

Un examen ecocardiográfico adecuado durante el periodo previo a la circulación extracorpórea permite al anestesiólogo y cirujano validar la indicación preoperatoria de la cirugía, planificar el procedimiento y, además, evitar una intervención innecesaria con su morbilidad asociada.

En la ETE previo a la circulación extracorpórea, además de encontrar nuevos hallazgos patológicos que puedan generar un cambio sobre la indicación planeada, se pueden observar alteraciones que ayudan al cirujano a modificar su práctica habitual. Por ejemplo, la presencia de una insuficiencia aórtica más de ligera puede dificultar la protección miocárdica mediante la administración de cardioplejía anterógrada, ya que parte de la solución administrada pasará al ventrículo izquierdo, requiriéndose otras estrategias como puede ser la administración retrógrada a través del seno coronario.

La ETE tiene un papel importante en la detección de placas calcificadas a nivel de la

aorta ascendente cuyo desprendimiento pueda producir embolia cerebral y en estos casos las imágenes ecocardiográficas son más sensibles que la palpación de la aorta realizada por el cirujano

En 2003 se produjo una publicación sobre las indicaciones de la ecocardiografía intraoperatoria donde se consideran indicaciones clase I para su utilización los siguientes procedimientos: (9)

- Reparaciones valvulares
- Corrección de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Disección aórtica con posible afectación de la válvula aórtica
- Reparación quirúrgica de la mayoría de las lesiones cardíacas congénitas que requieren derivación cardiopulmonar
- Intervención quirúrgica para endocarditis cuando las pruebas preoperatorias fueron inadecuadas o se sospecha extensión al tejido perivalvular.

Las indicaciones clase IIa comprenden:

- Evaluación de reemplazo valvular, enfermedad ateromatosa aórtica, reparación de aneurismas cardíacos, extirpación de tumores cardíacos, trombectomía intracardiaca y embolectomía pulmonar.
- Detección de émbolos aéreos luego de cerrada la cardiotoromía y, en operaciones de trasplante de corazón La reparación de una disección aórtica torácica aguda sin afectación valvular y la evaluación de la función miocárdica regional durante y después de procedimientos de bypass de arteria coronaria sin bomba se consideran indicaciones clase IIb

Ecocardiograma post operatorio

En el post operatorio inmediato, el ETE dará información del estado hemodinámico sobre todo en pacientes con inestabilidad, detectando hipovolemia, depresión miocárdica, y disfunción valvular. Esto permite orientar la terapéutica (sobrecarga de volumen, uso de inotrópicos o vasoconstrictores, nuevo Bypass o corrección quirúrgica por un defecto en la prótesis). Muchos de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca presentan disfunción ventricular previa a la cirugía y otros con función ventricular normal presentan alteraciones transitorias o permanentes tras el procedimiento, por lo que la valoración de la función sistólica y diastólica tanto del ventrículo izquierdo como del derecho ayudará al anestesiólogo en el manejo de la volemia y en la utilización de inotrópicos.

Es importante destacar su papel en el post operatorio inmediato de los pacientes en los que se realizan sustituciones valvulares, para comprobar la correcta movilidad de los discos periprotésicas. (FIG. 5).

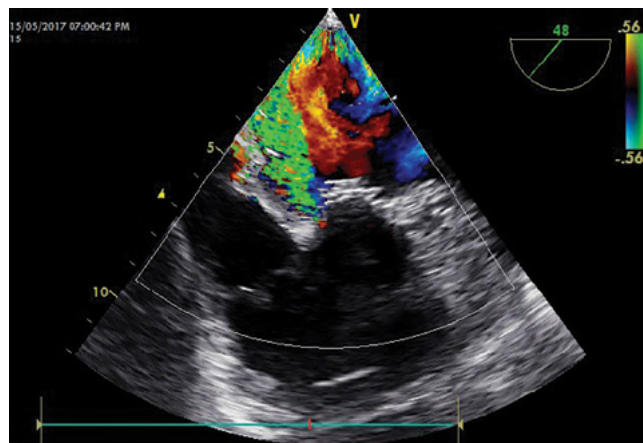


FIG.5. Figura perivalvular en una prótesis mecánica colocada en posición mitral

En cuanto a la medición de gradientes transprotésicos luego de salir de la circulación extracorpórea, se debe ser cuidadoso ya que probablemente la situación hemodinámica en este momento no sea la más adecuada para su valoración (debido a hipovolemia, anemia, vasoplejía, disfunción ventricular, uso de inotrópicos), pero siempre será conveniente su realización. La ETE luego de una cirugía reparadora debe valorar la calidad de la reparación.

En la cirugía de revascularización miocárdica, el ETE post operatorio inmediato servirá para determinar las condiciones hemodinámicas y valorar la contractilidad ventricular en los territorios revascularizados con el propósito de descartar problemas técnicos que limiten el flujo coronario y que puedan condicionar la reentrada en circulación extracorpórea para rehacer la anastomosis causante de la alteración de la contractilidad.

La monitorización intraoperatoria mediante la ETE en la cirugía coronaria fuera de bomba aportará información antes, durante y después de la realización del bypass. La información obtenida antes del inicio del bypass servirá de referencia para posteriores comparaciones.

En estos pacientes no solo es importante la valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo y las alteraciones segmentarias de la contractilidad, sino también valorar la función del ventrículo derecho y de las válvulas. El deterioro de la función sistólica requerirá un soporte inotrópico farmacológico o incluso mecánico que ayude a tolerar adecuadamente la manipulación del corazón y la oclusión coronaria, y en ocasiones, incluso, determinará la necesidad de realizar el procedimiento mediante circulación extracorpórea

Ecocardiografía 3D intraoperatoria

Las nuevas tecnologías tridimensionales han proporcionado una mejor definición de cada uno de los componentes del corazón. (FIG. 6) Han permitido obtener imágenes en tiempo real de la válvula mitral y una caracterización mucho más detallada de la misma, lo que contribuye significativamente al conocimiento de su anatomía y su funcionamiento. La ETE 3D permite identificar mejor los mecanismos de la insuficiencia mitral en las válvulas nativas y también proporcionan información adicional sobre la anatomía de la dehiscencia mitral ante reparaciones con anillo o sustituciones valvulares, lo que permite planificar la corrección más adecuada. (10)

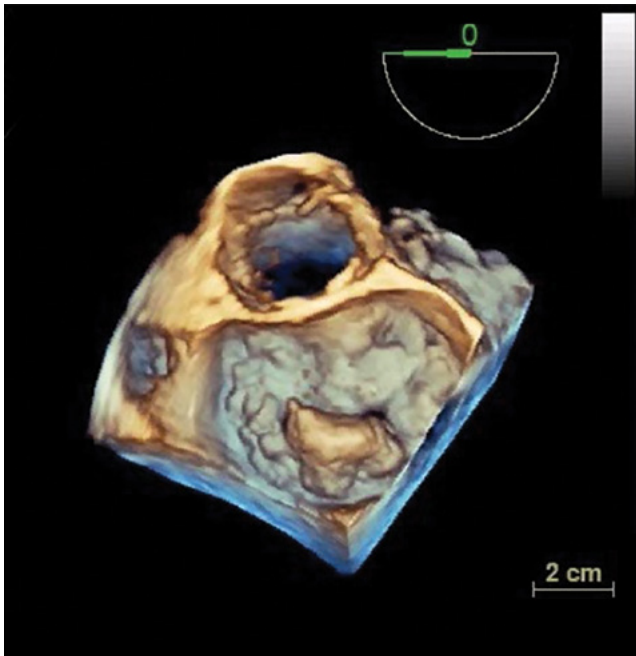


FIG.6. Imagen 3D de la válvula mitral en la vista del cirujano, mostrando un prolapsio del segmento P2 por rotura de cuerdas tendinosas

Puntualizaciones para Recordar

- La ecocardiografía por sus características de portabilidad, disponibilidad, bajo costo y capacidad para proporcionar información estructural y funcional del sistema cardiovascular en tiempo real, es un aliado casi indispensable en las terapias intervencionistas
- El uso de la ecocardiografía en sus distintas modalidades, con la finalidad de guiar procedimientos intervencionistas mejora la eficiencia y seguridad de estos procedimientos.
- El uso perioperatorio de la ecocardiografía permite adoptar decisiones quirúrgicas y de manejo hemodinámico de gran importancia sobre los resultados finales de la cirugía.
- En la cirugía reparadora la ETE intraoperatoria será fundamental en la evaluación de la calidad de la reparación y en descartar complicaciones asociada

Bibliografía

1. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, et al.: Echocardiography-guided interventions, *J Am Soc Echocardiogr* 22:213-231, 2009.
2. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, et al.: EAE/ASE Recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease, *J Am Soc Echocardiogr* 24:937-965, 2011.
3. Alfieri O, Denti P: Alfieri stitch and its impact on mitral clip, *Eur J Cardiothorac Surg* 39:807-808, 2011.
4. Catherine M Otto, Rick A Nishimura, et al **2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines** *Circulation* 2021 Feb 2;143(5):e35-e71
5. Gill EA, Kim MS, Carroll JD: 3D TEE for evaluation of commissural opening before and during percutaneous mitral commissurotomy, *JACC Cardiovasc Imaging* 2:1034-1035, 2009, author reply 1035-1036.
6. Sagit Ben Zekry et al: Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect. *J Am Coll Cardiol Img.* 2008 Jul, 1 (4) 515-517.
7. Matsumoto, M., Oka, Y., Strom, J., Frishman, W., Kadish, A., Becker, R. M., ... Sonnenblick, E. H. Application of transeophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *The American Journal of Cardiology*, (1980). 46(1), 95-105.
8. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American society of echocardiography and the society of cardiovascular anesthesiologists. *Anesthesia and analgesia* 2014; 118 (1): 21-68.
9. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography/ *Circulation*. 2003; 108:1146-1162
10. Kronzon I, Sugeng L, Perk G, et al. Real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography in the evaluation of post-operative mitral annuloplasty ring and prosthetic valve dehiscence. *Journal of the American College of Cardiology* 2009; 53 (17): 1.543-1.547.

CAPÍTULO 22

Enfermedades de la Aorta



DR. SANTIAGO MENA

Cardiólogo-Internista-Ecocardiografista.
Postgrado Hospital Salvador B. Gautier.
Centro Médico UCE / IDC / CEDIMAT.

Introducción

Las enfermedades de la arteria aorta son una causa importante de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Suelen ser asintomáticas en principio y no tener manifestaciones clínicas, ni signos físicos, excepto cuando las complicaciones son potencialmente mortales, como el síndrome aórtico agudo (disección aórtica, el hematoma intramural, la ruptura de una placa aterosclerótica y la ruptura de un aneurisma) o la rotura aórtica traumática o iatrogénica, por tanto, el diagnóstico y el seguimiento dependen exclusivamente de las técnicas de imagen. La ecocardiografía se ha convertido en la prueba de imagen más utilizada en la evaluación de enfermedades cardiovasculares y juega un papel importante en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades aórticas.

Anatomía

La aorta se divide en cinco segmentos: raíz aórtica, aorta ascendente, arco aórtico, aorta



DR. JOSÉ DELIO GUZMÁN

Cardiólogo-Internista-Ecocardiografista.
Postgrado Hospital Salvador B. Gautier. Fundación/Clínica Corazones Unidos y Grupo Médico San Martín.



DRA. TRINIDAD SALDÍVAR MENA

Cardióloga-Internista-Ecocardiografista.
Postgrado Hospital Salvador B. Gautier. Hospital General Plaza Salud, Grupo Médico San Martín.

descendente y aorta abdominal. La raíz aórtica está formada por anillo aórtico, los senos de Valsalva y la unión sinotubular. La aorta torácica se puede dividir en tres segmentos: la aorta ascendente que se extiende desde el anillo aórtico hasta la arteria innominada y se mide típicamente al nivel del anillo aórtico, los senos de Valsalva, la unión sinotubular y la aorta ascendente proximal (tubular); el arco aórtico que se extiende desde la arteria innominada hasta el ligamento arterioso; y la aorta descendente que se extiende desde el ligamento arterioso hasta el nivel del diafragma. ^{1, 2, 11} (ver FIG. 1 A).

Fisiología

La función óptima de la aorta está relacionada con la estructura y composición de 3 regiones de la pared de la aorta: la íntima, media y adventicia. La íntima comprende el endotelio, el glicocáliz endotelial, que es una red de glicosaminoglicanos que bordea la luz del vaso, y el espacio endotelial, que contiene colágeno y escasas células de músculo liso. Con el envejecimiento, la vasorreactividad mediada por el flujo disminuye y la íntima exhibe un aumento de la deposición de colágeno y células del músculo liso vascular desorientadas.

La media, la capa más gruesa de la aorta y separada de la íntima por la lámina elástica interna, contiene capas de láminas superpuestas de las proteínas de la matriz extracelular elastina y colágeno y células de músculo liso vascular. La elastina es capaz de estirarse más del 300% de su longitud original, pero se fractura con niveles de tensión relativamente bajos. El colágeno es menos flexible, pero es capaz de soportar cargas de estrés mucho más altas y, por lo tanto, proporciona una fuerza significativa a la aorta. En la aorta torácica proximal, una proporción elevada de elastina a colágeno aumenta la distensibilidad vascular; mientras que distalmente en la aorta abdominal, el colágeno y el músculo liso predominan, lo que lleva a un conducto más rígido. Con el envejecimiento, el porcentaje de colágeno aumenta en la media y se produce entrecruzamiento y descomposición anormal de las proteínas debido a la fractura mecánica, así como a la oxidación y la glicación no enzimática. (FIG. 1 B)

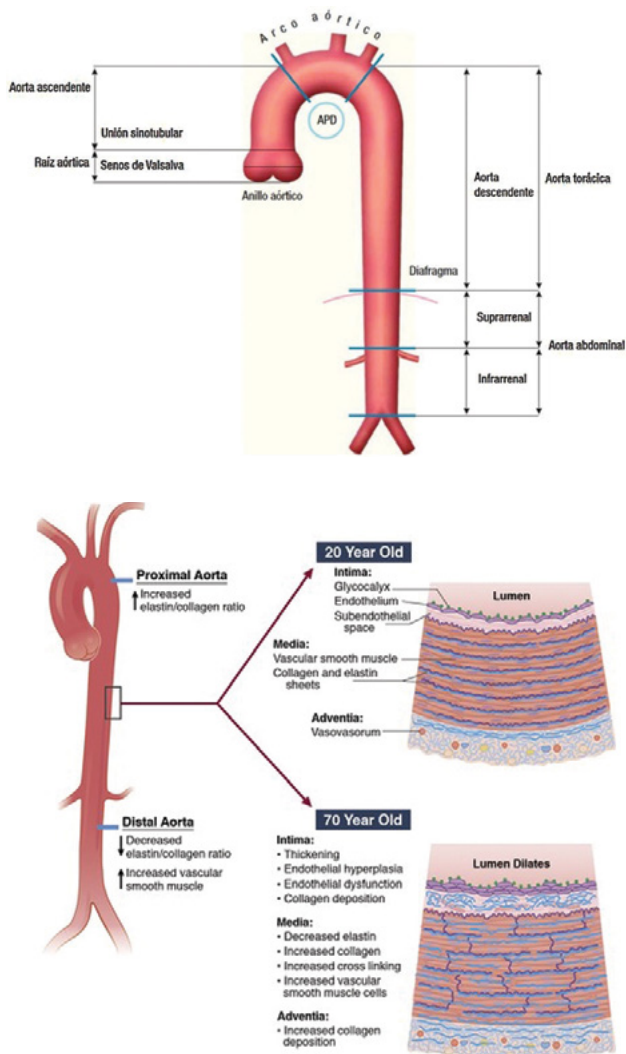


FIG.1. (A) Clasificación anatómica de la aorta. (B) Diagrama transversal del vaso aórtico con los componentes de las 3 capas en un individuo joven sano (20 años de edad) y en un anciano (70 años de edad) que demuestra los efectos del envejecimiento arterial. Con el envejecimiento, el endotelio experimenta un engrosamiento con hiperplasia y depósito de colágeno. Los medios han aumentado las células musculares lisas desorganizadas, aumentado el colágeno y aumentado la fractura y la reticulación de la elastina. La adventicia demuestra un aumento de la deposición de colágeno. Fuente: tomado de (A) «2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult»/ (B) JACC: CARDIOVASCULAR IMAGING, VOL. 8, NO. 9, 2015.

La adventicia es la capa más externa y está compuesta principalmente por colágeno, fibroblastos y fibrocitos. La adventicia refuerza la fuerza de la pared aórtica (para limitar la distensión aórtica excesiva) y también ancla el vaso a los tejidos circundantes. La adventicia también contiene los vasa vasorum, el suministro de sangre de apoyo a las células de la aorta. Con el envejecimiento, se ha observado un aumento de la acumulación de colágeno de los fibroblastos en estudios con animales que contribuyen al endurecimiento.²⁶

Las técnicas de ultrasonido para la obtención de imágenes de la aorta incluyen la ecocardiografía transtorácica (ETT), la ecocardiografía transesofágica (ETE), la ecografía abdominal y la ecografía intravascular (IVUS).³ Nos centraremos en las metodologías TTE y ETE en la evaluación de enfermedades aórticas.

Ecocardiografía transtorácica

La ETT es una de las técnicas más utilizadas para medir segmentos aórticos proxima-

les en la práctica clínica. Usando diferentes ventanas, la aorta ascendente proximal se visualiza en las proyecciones de eje largo paraesternal izquierda y derecha (FIG. 2A y B) y, en menor medida, en proyecciones basales de eje corto. La vista de eje largo ofrece la mejor oportunidad para medir los diámetros de la raíz aórtica al aprovechar la resolución de imagen axial superior. En todos los pacientes con sospecha de enfermedad aórtica, se recomienda la proyección paraesternal derecha para estimar el tamaño real de la aorta ascendente. (FIG. 2B) La aorta ascendente también se visualiza en las vistas apical del eje largo y apical modificada de las cinco cámaras; sin embargo, en estas proyecciones, las paredes aórticas se ven con una resolución lateral subóptima. Las vistas subcostales modificadas pueden ser útiles en algunos casos (más frecuentemente en niños), pero aquí la aorta ascendente está lejos del transductor. Todas estas vistas también permiten la evaluación de la válvula aórtica, que a menudo está involucrada en enfermedades de la aorta ascendente (P.ej. Válvula bicúspide).³

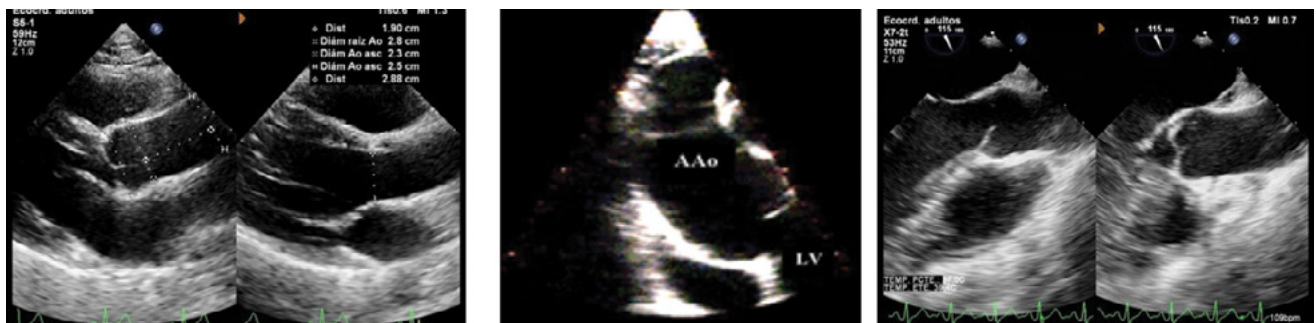


FIG. 2. Ecocardiografía transtorácica. (A) Proyección paraesternal de eje largo. Se muestran los siguientes diámetros: anillo (1), senos de Valsalva (2), unión sinotubular (3) y aorta tubular ascendente (4). (B) Vista paraesternal derecha del eje largo, se pueden visualizar las partes media y distal de la aorta ascendente. (c) ecocardiografía transesofágica en vista de 3 cámaras a 115°(enfocadas en anillo y raíz aórtica). Aao: anillo aórtico, AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho, RAo: raíz aórtica. Fuente: Departamento de Ecocardiografía Hospital General plaza de la salud. Fuente: Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. European Journal of Echocardiography (2010).

De suma importancia para la evaluación de la aorta torácica es la vista supraesternal (FIG. 3A). Esta vista muestra principalmente el arco aórtico y los tres vasos supra-aórticos principales (arterias innominadas, carótida izquierda y subclavia izquierda), con longitudes variables de la aorta descendente y, en menor grado, la ascendente. Esta vista debe buscarse sistemáticamente si se evalúa la enfermedad aórtica. Desde esta ventana, la coartación aórtica se puede visualizar y evaluar funcionalmente mediante Doppler de onda continua; un conducto arterioso persistente también puede identificarse mediante Doppler color. La dilatación y el aneurisma, la placa, la calcificación, el trombo o una membrana de disección son detectables si la calidad de la imagen es suficiente.⁴

La ETT no visualiza bien toda la aorta torácica descendente. Una vista de eje corto de la aorta descendente puede obtenerse en la parte posterior de la aurícula izquierda en la vista paraesternal de eje largo. Desde la ventana apical, se observa una sección transversal

de eje corto de la aorta descendente lateral a la aurícula izquierda en la vista de cuatro cámaras y un tramo de eje largo en la vista de dos cámaras. Mediante un transductor de 90 °, se obtiene una vista de eje largo de rotación y se puede visualizar una parte media de la aorta torácica descendente (FIG. 3B). Aunque en estas vistas es posible una evaluación parcial del tamaño de la aorta descendente y la detección de grandes estructuras anormales, como membranas de disección, la aorta descendente se encuentra lejos del transductor y la evaluación es incompleta, subóptima y no precisa. Por el contrario, dado que la aorta abdominal descendente se visualiza con relativa facilidad a la izquierda de la vena cava inferior en proyecciones subcostales sagitales (superior-inferior), se ha recomendado la búsqueda sistemática de aneurismas aórticos abdominales como parte del examen ecocardiográfico de rutina.^{4,5} (FIG.3C), aunque los transductores de eco transtorácicos no son óptimos para la ecografía abdominal. Resumido en la **Tabla 1**.

Vista	Parte de la aorta
Eco transtorácico	
Eje paraesternal largo + corto	Torácica ascendente + descendente
Apical de 4 cámaras	Torácica descendente
Apical bicameral y / o eje largo	Torácica descendente
Supraesternal	Arco, descendente + torácico ascendente
Subcostal	Abdominal (+ torácica ascendente)
Eco transesofágico	
Eje esofágico superior largo + corto	Torácica ascendente
Aórtico (eje largo + corto)	Arco torácico descendente +

Tabla 1: *Proyecciones ecocardiográficas de la aorta.*

Ecocardiografía transesofágica

La proximidad del esófago y la aorta torácica permite imágenes de alta resolución desde el ETE de mayor frecuencia. Además, la disponibilidad de imágenes multiplano permite una mejor evaluación incremental de la aorta desde su raíz hasta la aorta descendente.⁶ Las vistas transesofágicas más importantes de la aorta ascendente, la raíz y la válvula aórticas son el eje largo transesofágico alto (a 120°-150°) (FIG. 4 A) y vistas de eje corto (a 30°-60°). Un segmento corto de la aorta ascendente distal, justo antes de la arteria innominada, permanece sin visualizar debido a la interposición del bronquio derecho y la tráquea (punto ciego). Las imágenes de la aorta ascendente a menudo contienen artefactos debidos a las reverberaciones de la pared posterior de la aorta ascendente o de la pared posterior de la arteria pulmonar derecha, que se presentan como líneas horizontales lineales intraluminales aórticas que se mueven en paralelo con las estructuras reverberantes, como se puede comprobar en M-modos trazados.³ La aorta descendente se visualiza fácilmente en vistas de eje corto (0°) y eje largo (90°) desde el tronco celíaco hasta la arteria subclavia izquierda (FIG. 4 C y D). Una mayor retirada de la sonda muestra el arco aórtico, donde la curvatura interna y la pared del arco anterior suelen verse bien hasta la aorta ascendente. En la parte distal del arco (FIG. 4 B), se visualiza fácilmente el origen de la arteria subclavia. Sin embargo, en pacientes despiertos no se visualiza claramente el origen de las arterias innominadas y carótidas izquierdas, aunque en pacientes anestesiados es posible identificar el origen

de estas arterias supra-aórticas.⁷ Se visualiza la parte proximal del tronco celíaco en la mayoría de los casos y la arteria mesentérica superior en el 50% de los casos.⁸ Una de las limitaciones de la ETE es localizar el nivel exacto de una anomalía determinada en la aorta descendente. Cuando no se visualizan vasos de referencia, como la arteria subclavia o el tronco celíaco, esta limitación se puede superar girando el transductor e identificando el nivel de la aorta descendente en comparación con las estructuras del corazón o grandes vasos (estructuras anteriores).

La función de imagen biplano en los sistemas actuales de imágenes ecocardiográficas en 3D permite la visualización simultánea de vistas tanto en eje largo y como en eje corto, lo que mejora el desempeño diagnóstico.⁹

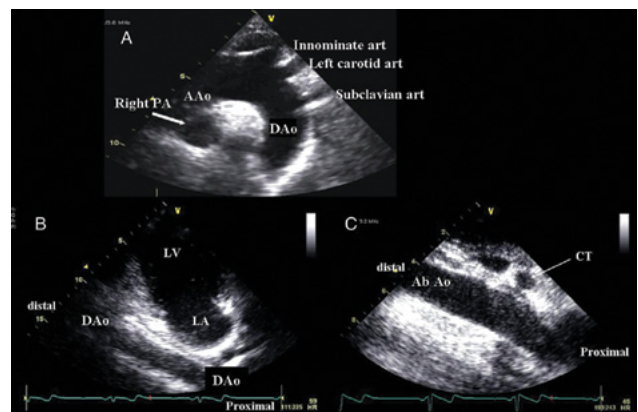


FIG. 4: Ecocardiografía transesofágica. (A) Aorta ascendente en vista de eje largo a 120°. (B) Arco aórtico en vista transversal. (C) Aorta descendente visualizada por vista transversal. (D) Aorta descendente visualizada por vista longitudinal. Fuente: *Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. European Journal of Echocardiography (2010).*

Tamaño de la aorta

Las mediciones aórticas bidimensionales (2D) son preferibles al modo M, ya que el movimiento cíclico del corazón y los cambios resultantes en la ubicación del cursor en modo M dan como resultado una subestimación sistemática de 1 a 2 mm del diámetro aórtico por el modo M en comparación con el Diámetro aórtico 2D. Las mediciones aórticas se deben hacer en los siguientes sitios: (1) anillo valvular aórtico; (2) el diámetro máximo de los senos de Valsalva; (3) la unión sinotubular (generalmente una transición delimitada entre los senos de Valsalva y la porción tubular de la aorta ascendente); y (4) el diámetro máximo de la aorta ascendente proximal, incluyendo una anotación de la distancia entre el lugar de medición y la unión sinotubular.⁹ (VER FIG. 2) El diámetro del anillo aórtico se mide entre los puntos de articulación de las valvas de la válvula aórtica (borde interior-borde interior) en la vista del eje largo paraesternal izquierdo, durante la sístole, que revela el diámetro anular aórtico más grande, la medida exacta del anillo aórtico antes del TAVI (Implante de válvula aórtica transcatóter)/ TAVR (Reemplazo de válvula aórtica transcatóter) es crucial, en la actualidad, las dos técnicas de imágenes más utilizadas para medir el anillo aórtico previo al TAVI/TAVR son la ecocardiografía y la tomografía computarizada multidetector (TCMD).⁹

En una aorta ascendente normal, el diámetro a nivel del seno es el más grande, seguido de la unión sinotubular y el anillo aórtico. Si se detecta dilatación aórtica a cualquier nivel, debe medirse e informarse su diámetro máximo.³

Valores normales

El tamaño de la aorta se relaciona más fuertemente con el área de superficie corporal (ASC) y la edad.¹⁰ Los valores normales absolutos e indexados de los distintos segmentos aórticos se muestran en la Tabla 2. La ETT es suficiente para cuantificar los diámetros máximos de la raíz aórtica y la aorta ascendente proximal cuando la ventana acústica es adecuada. Sin embargo, la técnica es más limitada para medir los segmentos aórticos restantes. La ETE supera parte de estas limitaciones de la ETT al permitir una mejor medición del tamaño del arco aórtico y de la aorta torácica descendente, ésta puede realizar mediciones oblicuas cuando la aorta descendente es alargada o tortuosa. Para evitar esta sobreestimación, la medición del diámetro aórtico mediante ETE debe intentarse solo cuando se obtienen secciones circulares. Se recomiendan las mediciones de la aorta torácica descendente en el eje corto y del arco aórtico en el eje largo.³

	Valores absolutos(cm)		Valores Indexados (cm/m ²)	
	Hombres.	Mujeres	Hombres.	Mujeres
Anillo	2.6 ± 0.3	2.3 ± 0.2	1.3 ± 0.1	1.3 ± 0.1
Senos de Valsalva	3.4 ± 0.3	3.0 ± 0.3	1.7 ± 0.2	1.8 ± 0.2
Unión Sino-tubular	2.9 ± 0.3	2.6 ± 0.3	1.5 ± 0.2	1.5 ± 0.2
Aorta ascendente proximal	3.0 ± 0.4	2.7 ± 0.4	1.5 ± 0.2	1.6 ± 0.3
Arco aórtico	2.2-3.6 (para ambos sexos)			
Aorta descendente	2.1-3.0 (para ambos sexos)			

Tabla 2: Dimensiones de raíz aórtica y aorta torácica en adultos normales. Fuente: adaptado de Roberto M. L, Luigi P. B, Victor M, Et als. *Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardiacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. American Society of Echocardiography. 2015. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, eds. Echocardiography de Feigenbaum . 6^a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p673.*^{10, 11}

Aterosclerosis aórtica

La presencia de placas ateroscleróticas detectables en la aorta indica la presencia de enfermedad aterosclerótica y es una posible fuente de embolia.¹¹ Los ateromas aórticos se caracterizan por un engrosamiento irregular de la íntima de al menos 2 mm, con aumento de la ecogenicidad. (FIG.5).¹⁴ A menudo tienen componentes móviles superpuestos, principalmente trombos. La morfología de las placas de ateroma es dinámica, con formación y resolución frecuentes de componentes móviles.¹² ETE es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de ateromas aórticos, caracteriza la placa evaluando el grosor de la placa, la ulceración, la calcificación y los trombos móviles superpuestos, determinando así el potencial embólico de cada placa. Las ventajas de ETE sobre otras modalidades no invasivas incluyen su capacidad para evaluar

la movilidad de la placa en tiempo real. Otra modalidad ecocardiográfica es la ecografía epiaórtica intraoperatoria que facilita la selección de un sitio de pinzamiento aórtico adecuado al evitar calcificaciones con mayor riesgo de embolización (esto permite elegir el lugar de canulación ideal, en la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea).^{3,11}

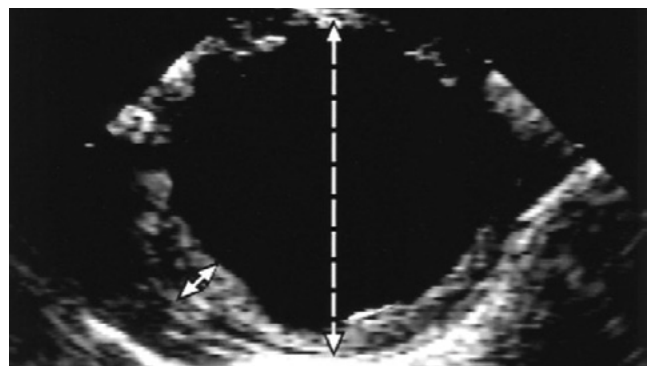


FIG.5. Imagen ecocardiográfica transesofágica de la aorta torácica descendente media, que muestra las medidas del diámetro aórtico (flecha vertical discontinua) y el grosor de la placa (flecha de línea continua). Fuente: Yoram A, Bijoy K. K, Irene M Et al. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1076-1083.¹⁵

Aterosclerosis aórtica

El grupo de placa aórtica francesa en accidente cerebrovascular mostró que el aumento del grosor de la placa de ≥ 4 mm se asocia con un riesgo embólico significativamente mayor.¹³ La presencia de lesiones móviles (trombos) superpuestas en ateromas aórticos ha sido reconocido implicando un alto riesgo embólico. Otras características de las lesiones observadas en el ETE, como ulceración ≥ 2 mm en placas aórticas y placas no calcificadas, también se asociaron con un mayor riesgo de ictus.¹⁴ Así, las placas ateroscleróticas se definen como complejas en presencia de ateromas protuberantes de > 4 mm de espesor, detritos móviles o la presencia de ulceración de placa, y se definen como simples si las placas carecen de estas características morfológicas.

Aneurisma aórtico

Se denomina aneurisma aórtico a la dilatación localizada y permanente mayor de 1.5 veces o mayor de 50% de la dimensión normal para ese segmento aórtico, envuelve las tres capas de la arteria (intima-media y adventicia). El 90% de los aneurismas aórticos son de origen aterosclerótico y el 10% a todas las otras causas. La prevalencia aumenta con la edad y se estima entre 2% a 5% en varones mayores de 60 años. Es más común en varones en proporción de 2:1.¹⁵

La ETT es una modalidad excelente para obtener imágenes de la dilatación de la raíz aórtica, que es importante para pacientes con ectasia anuloaórtica, síndrome de Marfan o válvula aórtica bicúspide. Dado que los sitios predominantes de dilatación se encuentran en la aorta proximal, la ETT a menudo

es suficiente para el cribado (FIG. 6). En la dilatación de la aorta ascendente, algunas características ecocardiográficas juegan un papel importante en la evaluación de los mecanismos de insuficiencia aórtica funcional. El anclaje de las valvas es la característica más estrechamente asociada con la insuficiencia aórtica funcional. Este anclaje depende del desajuste entre la unión sinotubular y el anillo. Esta información es útil para determinar el momento y la estrategia óptimos para la cirugía preservadora de la válvula aórtica en el contexto de aneurismas de la aorta ascendente (Tabla 3).

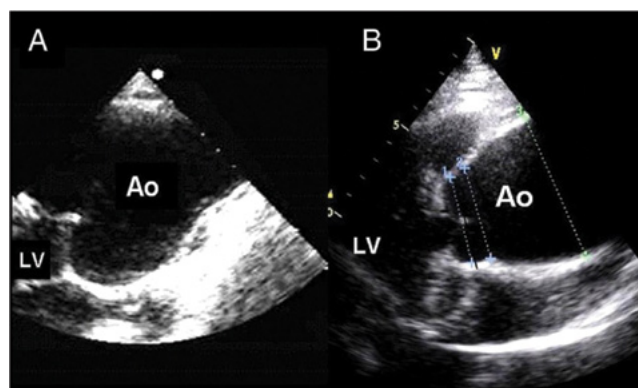


FIG. 6. Proyección paraesternal de eje largo mediante ecocardiografía transtorácica. (A) Ectasia anuloaórtica con morfología piriforme. (B) Aneurisma de aorta ascendente localizado en la parte superior de la unión sinotubular.

Determinantes de insuficiencia aórtica funcional con válvula aórtica anatómicamente normal y aneurisma de aorta ascendente mediante ecocardiografía transesofágica

Dimensiones del anillo, los senos de Valsalva, la unión sinotubular y el tracto tubular

Altura de la coaptación de las valvas: distancia máxima entre la coaptación protodiastólica de las puntas de las valvas y el plano del anillo. Tensión diastólica de las valvas > 8-10 mm

Relación unión sinotubular / anillo > 1,6

Tabla 3: Determinantes de insuficiencia aórtica funcional con válvula aórtica anatómicamente normal y aneurisma de aorta ascendente mediante ecocardiografía transesofágica. Fuente: Arturo E., Frank A., Raimund E. *Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. European Journal of Echocardiography (2010) 11, 645-658.*

La ETT es suficiente en la evaluación de la aorta ascendente proximal cuando la ventana acústica es adecuada. Sin embargo, la ETE es claramente superior a la TTE para evaluar los aneurismas localizados en el arco aórtico y la aorta torácica descendente. Sin embargo, el ETE está limitado en las aortas tortuosas, ya que, en estos casos, la aorta puede estar separada del esófago, lo que resulta en la imposibilidad de obtener imágenes de estos segmentos de la aorta. Por tanto, las modalidades de elección son la RM y la TC. Aunque los transductores de ETT no son óptimos para evaluar la aorta abdominal, el segmento de la aorta entre el tronco celíaco y las arterias renales suele visualizarse bien. La presencia de aneurismas de la aorta abdominal en pacientes con aterosclerosis o enfermedades de la aorta no es infrecuente y la evaluación de la aorta abdominal puede ser útil.³

Diagnóstico del síndrome aórtico agudo

Los síndromes aórticos agudos comprenden

la disección aórtica, el hematoma intramural (disección aórtica atípica), la ruptura de una placa aterosclerótica (ulcera penetrante) y la ruptura de un aneurisma. La gran mayoría de los síndromes aórticos agudos se producen en el contexto de dilataciones aórticas generalmente mayores de 50 mm.¹⁶

Tiene una alta tasa de mortalidad y el tratamiento médico y quirúrgico temprano es crucial. Por lo tanto, son esenciales técnicas de diagnóstico rápidas y precisas, que se puedan aplicar en pacientes críticamente enfermos. El diagnóstico de síndrome aórtico agudo se puede realizar con una precisión similar utilizando diferentes técnicas de imagen como la ETE, CT o MRI,¹⁸ sin embargo, la decisión de utilizar una técnica específica depende de dos factores principales: la disponibilidad de las técnicas y la experiencia del personal de imagen. En comparación con otras técnicas diagnósticas de alta precisión (TC y RM), la ecocardiografía tiene la ventaja

de ser aplicable en cualquier ámbito hospitalario (urgencias, cuidados intensivos y quirófano), sin necesidad de trasladar al paciente que a menudo se encuentra en una situación hemodinámica inestable, monitorizado y con fármacos intravenosos.

Diseción aórtica aguda

La incidencia de la DA (Diseción aórtica) se estima en 6/100.000 personas año. La DA se define como la rotura de la capa media causada por una hemorragia intramural que resulta en la separación de las capas de la pared aórtica y la posterior formación de luz verdadera y luz falsa con o sin comunicación. En la mayoría de los casos, la rotura intimal es la lesión de inicio, que resulta en la aparición de sangre en un plano de diseción dentro de la media. El proceso viene seguido de una rotura aórtica en el caso de rotura de la adventicia o una reentrada a la luz aórtica a través de una segunda rotura intimal. La clasificación actualmente utilizada es la de Stanford (FIG. 7 Y FIG. 8):

- **Tipo A:** afecta la aorta ascendente; puede afectar el cayado y la aorta descendente. La evolución natural de las diseción de este tipo no tratadas tienen una tasa de mortalidad muy altas. En las primeras 24 a 48 horas se acerca al 1 a 2% por hora.
- **Tipo B:** se circunscribe a la aorta descendente. Una tercera parte de las diseciones es de este tipo.¹⁸

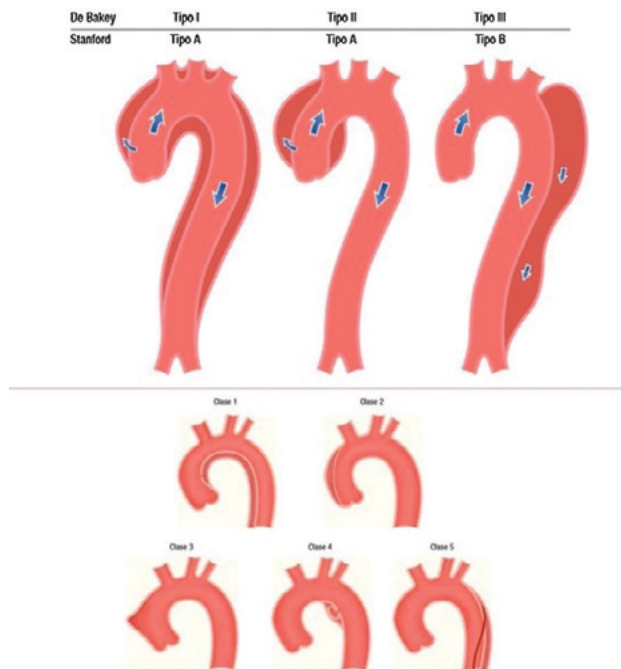


FIG. 7: Clasificación de los tipos de diseción aórtica. Fuente: tomado de «2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult»

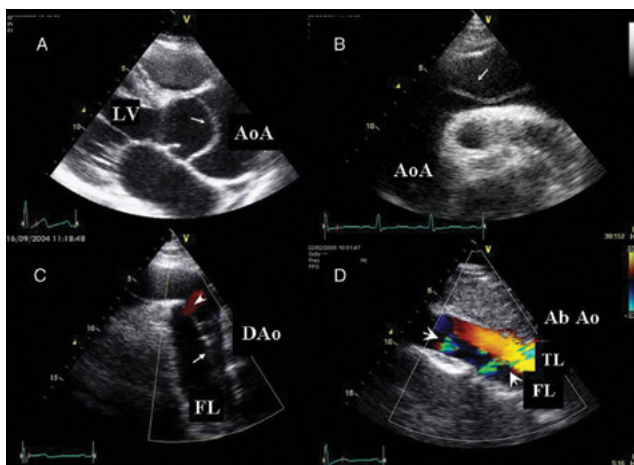


FIG. 8: Diagnóstico de diseción aórtica mediante ecocardiografía transtorácica. El colgajo íntimo (flechas) y dos luces se visualizan en: (A) raíz aórtica, (B) arco aórtico y aorta ascendente distal, (C) aorta descendente proximal (la punta de flecha muestra el desgarro de entrada) y (D) diseción de la aorta abdominal. El Doppler color ayuda a identificar la luz verdadera (TL). Las puntas de flecha señalan comunicaciones secundarias. Fuente: Arturo E., Frank A., Raimund E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. European Journal of Echocardiography (2010) 11, 645–658.

Diagnóstico ecocardiográfico

El diagnóstico de disección aórtica clásica se basa en la demostración de la presencia de un colgajo de la íntima que divide la aorta en dos lúminas, verdaderas y falsas. En la mayoría de los casos, el flujo de luz falsa es detectable por Doppler color, pero puede estar ausente en disecciones totalmente trombosadas y retrógradas. El hematoma intramural se caracteriza por un engrosamiento circular o semilunar de la pared aórtica >5 mm y la úlcera aórtica penetrante (PAU) se presenta como una imagen de una protuberancia en forma de cráter con bordes dentados en la pared aórtica, generalmente asociada con ateromas aórticos extensos.

El ETT Contraste tiene una precisión similar a la ETE en el diagnóstico de disección aórtica tipo A (sensibilidad 93% y especificidad 97%), aunque es más limitada en la afectación tipo B (sensibilidad 84% y especificidad 94%), principalmente en presencia de disección no extendida, hematoma intramural y úlceras aórticas.¹⁹ Sin embargo, dada su disponibilidad, rapidez e información adicional sobre el estado cardíaco, la ETT puede usarse como la modalidad de imagen inicial cuando se sospecha clínicamente de disección aórtica en la sala de emergencias.²¹ El valor de la ETT también es limitado en pacientes con configuración anormal de la pared torácica, obesidad, enfisema pulmonar y en aquellos con ventilación mecánica. Estas limitaciones pueden impedir la toma de decisiones adecuadas en algunos casos, pero ETE las ha superado. La proximidad del esófago a la aorta, sin interferencia de la pared torácica o del pulmón, permite obtener imágenes de alta

calidad (FIG. 9). La ETE en el diagnóstico de disección aórtica con una sensibilidad del 86 al 100%, una especificidad del 90 al 100% y un valor predictivo negativo del 86 al 100%.²¹

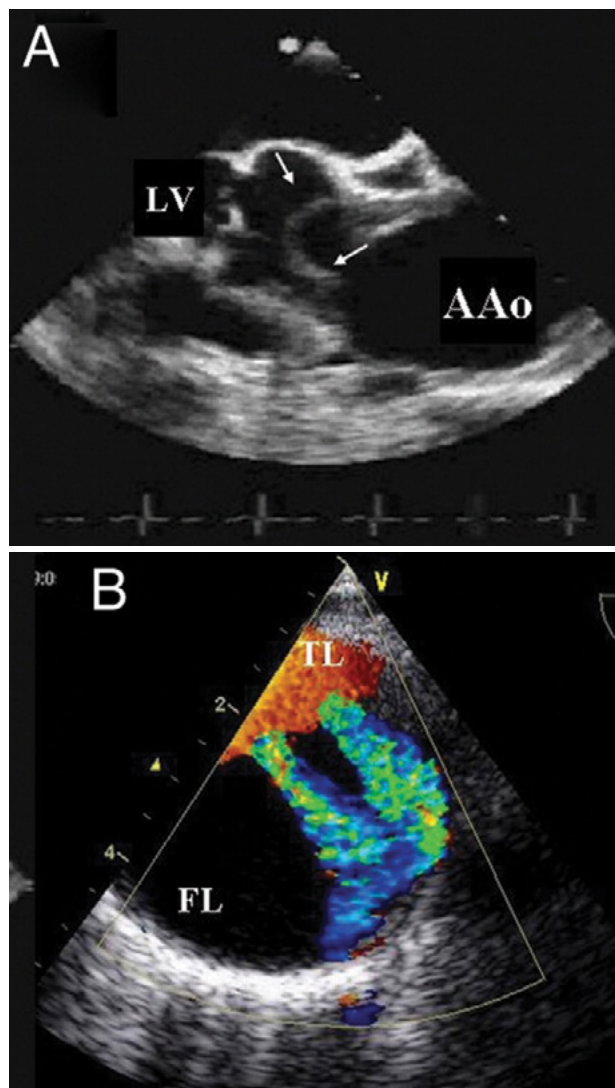


FIG. 9. Ecocardiografía transesofágica. (A) disección de la aorta ascendente por proyección de eje largo. Las flechas muestran el colgajo de la íntima. (B) disección de la aorta torácica descendente por proyección transversal. Dos chorros de luz verdadera a luz falsa identificaron la presencia en las comunicaciones secundarias. Fuente: Arturo E., Frank A., Raimund E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 645–658.

La ETE es claramente superior a la TTE en el diagnóstico de hematoma intramural y úlceras aórticas. Los hallazgos ecocardiográficos del hematoma intramural son un engrosamiento circular o en media luna (>5 mm) de la pared aórtica (FIG. 10 A Y B) y no debe haber flujo dentro. El diagnóstico es sencillo en los casos típicos, pero el hematoma a veces puede confundirse con un trombo intraluminal o una disección con falsa luz trombosada. El desplazamiento de la calcificación de la íntima causado por la acumulación de sangre dentro de la media aórtica es útil para el diagnóstico diferencial. Por lo general, el margen interno del hematoma intramural es liso y se produce un engrosamiento aórtico debajo de la íntima ecodensa brillante, mientras que en pacientes con dilatación aneurismática y trombos murales se observa con frecuencia un margen irregular con aorta dilatada. En algunos casos, existen áreas ecolúcidas, pero no se detecta flujo hacia estas áreas. El hematoma intramural se diferencia con bastante facilidad de la disección aórtica clásica con flujo en dos luces. Sin embargo, el diagnóstico puede ser difícil cuando la falsa luz de disección está totalmente trombosada.³ El diagnóstico de úlceras penetrantes mediante ecocardiografía se basa en la imagen de una protuberancia en forma de cráter de la pared aórtica, generalmente asociada con un ateroma aórtico extenso.¹⁸ (FIG. 10 C)

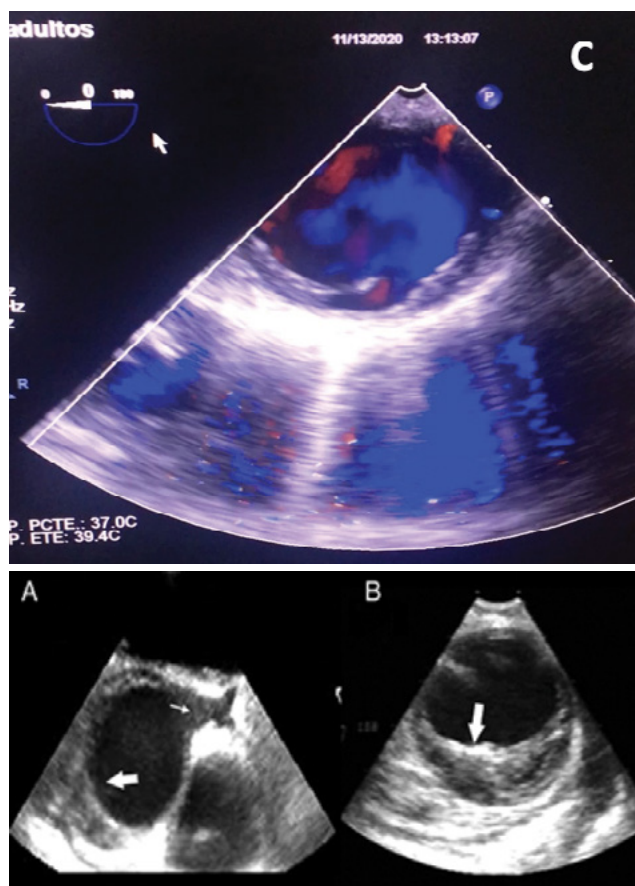


FIG. 10. Ecocardiografía transesofágica. (A) Hematoma intramural semilunar en aorta ascendente (flecha grande) adyacente al ostium coronario principal izquierdo (flecha pequeña). (B) Hematoma intramural en aorta descendente. La flecha muestra calcificación de la íntima. (C) Úlcera aórtica penetrante que deforma la adventicia (flecha). Fuentes: Departamento de Ecocardiografía Hospital General plaza de la salud/Arturo E., Frank A., Raimund E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 645–658.

Aunque tanto la TC como la RM permiten un fácil diagnóstico de estas imágenes debido a su mayor campo de visión, la ETE puede proporcionar mejor información sobre el diagnóstico diferencial de placas ulceradas, úlceras ateroscleróticas penetrantes o imágenes similares a úlceras secundarias a rotura focal de la íntima en la evolución de hematomas intramurales.

El ETE es semi-invasivo y requiere sedación y puede causar un aumento en la presión sistémica por arcadas. Aunque se han reportado casos aislados de rotura aórtica durante el procedimiento, la incidencia que con el propio procedimiento, ya que estos eventos también ocurren durante la TC o la RM.

Diagnóstico de hallazgos morfológicos y hemodinámicos en la disección aórtica

La ETE permite evaluar los principales aspectos anatómicos y funcionales de interés para el manejo de la disección aórtica, como son la identificación del desgarro en 78 a 100%

de los casos), Identificación de luz verdadera (los signos ecocardiográficos para diferenciar la luz verdadera de la luz falsa se resumen en la (Tabla 4), diagnóstico de complicaciones (derrame pericárdico y hemorragia periaórtica, regurgitación aórtica, afectación de vasos arteriales.

El derrame pericárdico no siempre se debe a la extravasación de sangre de la aorta y puede ser secundario a la irritación de la adventicia producida por el hematoma aórtico o un pequeño derrame de la pared. En cualquier caso, la presencia de derrame pericárdico en una disección de aorta ascendente es un indicador de mal pronóstico y sugiere rotura de la falsa luz en el pericardio. La ecocardiografía es la mejor técnica diagnóstica para estimar la presencia y la gravedad del taponamiento. La insuficiencia aórtica es una complicación frecuente, que se presenta en 40 a 76% de los pacientes. El diagnóstico y cuantificación de la gravedad de la insuficiencia aórtica se puede realizar correctamente con ecocardiografía Doppler, tanto ETT como ETE.

	Lumen verdadero	Lumen falso
Tamaño	Verdadero <falso	Más a menudo: falso> lumen verdadero
Pulsación	Expansión sistólica	Compresión sistólica
Dirección del flujo	Flujo anterógrado sistólico	Flujo sistólico anterógrado reducido o ausente, o flujo retrógrado
Flujo de comunicación	De luz verdadera a falsa en sístole	
Flujo de eco de contraste	Temprano y rápido	Retrasado y lento

Tabla 4: Diferenciación entre lumina verdadera y falsa

Se ha considerado que la afectación de las arterias coronarias en la disección es del 10-15%, siendo la arteria coronaria derecha la más frecuentemente afectada. La detección de anomalías en el movimiento de la pared segmentaria del ventrículo izquierdo por ETT puede ayudar a identificar esta complicación.

Aneurismas de seno de Valsalva

Los senos de Valsalva son dilataciones de la pared aórtica localizadas entre el anillo valvular aórtico y la unión sino tubular. Su localización está en relación con las arterias coronarias, por lo que se designan como seno coronario izquierdo, coronario derecho y seno no coronario. El aneurisma del seno de Valsalva es una dilatación del mismo ocasionada por falta de continuidad entre la capa media

de la pared aortica y el anillo valvular. (ver figura Los aneurismas del seno de Valsalva son una condición infrecuente, reportada en 0.14 a 0.23%. La etiología más frecuente es congénita, Trauma, infección o enfermedad degenerativa) FIG. 11.

La rotura de un aneurisma del seno de Valsalva debido a la separación de la íntima de la media puede conducir a una cámara cardíaca o al espacio pericárdico. La rotura del seno aórtico no coronario puede desembocar en la aurícula derecha o izquierda, mientras que la rotura del seno aórtico coronario izquierdo puede conducir a la aurícula izquierda o al espacio pericárdico. En la mayoría de los casos de rotura del seno aórtico, es el seno aórtico coronario derecho el que está afectado y esto puede conducir a la aurícula derecha o al tracto de salida del ventrículo derecho.²²

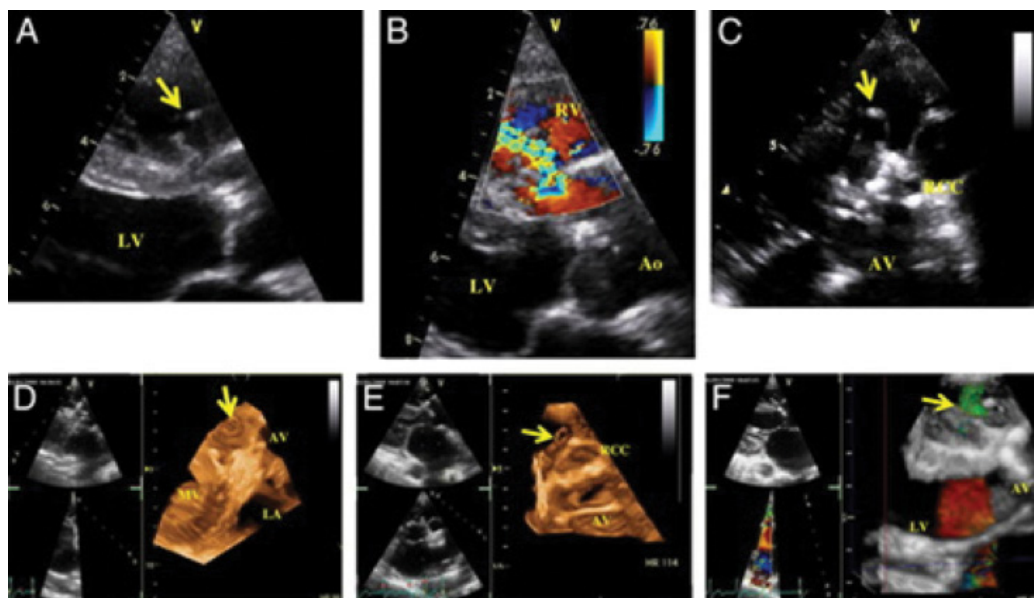


FIG. 11. Rotura de un aneurisma del seno de Valsalva en la cúspide coronaria derecha (CCR) y una derivación anormal de izquierda a derecha (A a C). La ecocardiografía tridimensional demostró que el aneurisma sobresalía hacia el ventrículo derecho (VD) (D, E). La ecocardiografía tridimensional con Doppler color mostró una derivación de izquierda a derecha a través del aneurisma roto de Valsalva (B a F). Fuente: Takanori Kusuyama et al. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: e33-e33.

Aortitis

La aortitis es un término patológico para la presencia de cambios inflamatorios de la pared aórtica. La inflamación de la pared aórtica puede ser de etiología infecciosa, pero es más común de origen no infeccioso. Los pacientes con aortitis no infecciosa relacionada con vasculitis de grandes vasos pueden presentar síntomas de insuficiencia arterial en el caso de arteritis de Takayasu o un dolor de cabeza característico con arteritis de células gigantes.

Aunque no se utilizan principalmente en el diagnóstico de aortitis, la ETT, la ETE, la ecografía abdominal y la ecografía vascular periférica proporcionan información útil. Estas modalidades pueden demostrar engrosamiento de la muralla aórtica y de las ramas, un “halo” ecolúcido debido al edema mural y un aneurisma aórtica (VER FIG. 13). Además, la evaluación Doppler proporciona una evaluación funcional de los segmentos estenóticos, lo que puede orientar el tratamiento. Es importante destacar que la ecocardiografía se usa ampliamente para identificar complicaciones como la dilatación de la raíz aórtica y la insuficiencia de la válvula aórtica, así como la disfunción miocárdica secundaria. La ecocardiografía, específicamente la ETE de alta resolución, también puede identificar complicaciones de la aortitis como disección aórtica, hematoma intramural y úlcera penetrante. La tecnología TTE y TEE tridimensional más reciente proporciona representaciones en tiempo real de alta resolución de la raíz aórtica y la anatomía de la válvula aórtica que pueden ser útiles para la identificación de complicaciones y la planificación quirúrgica.²³

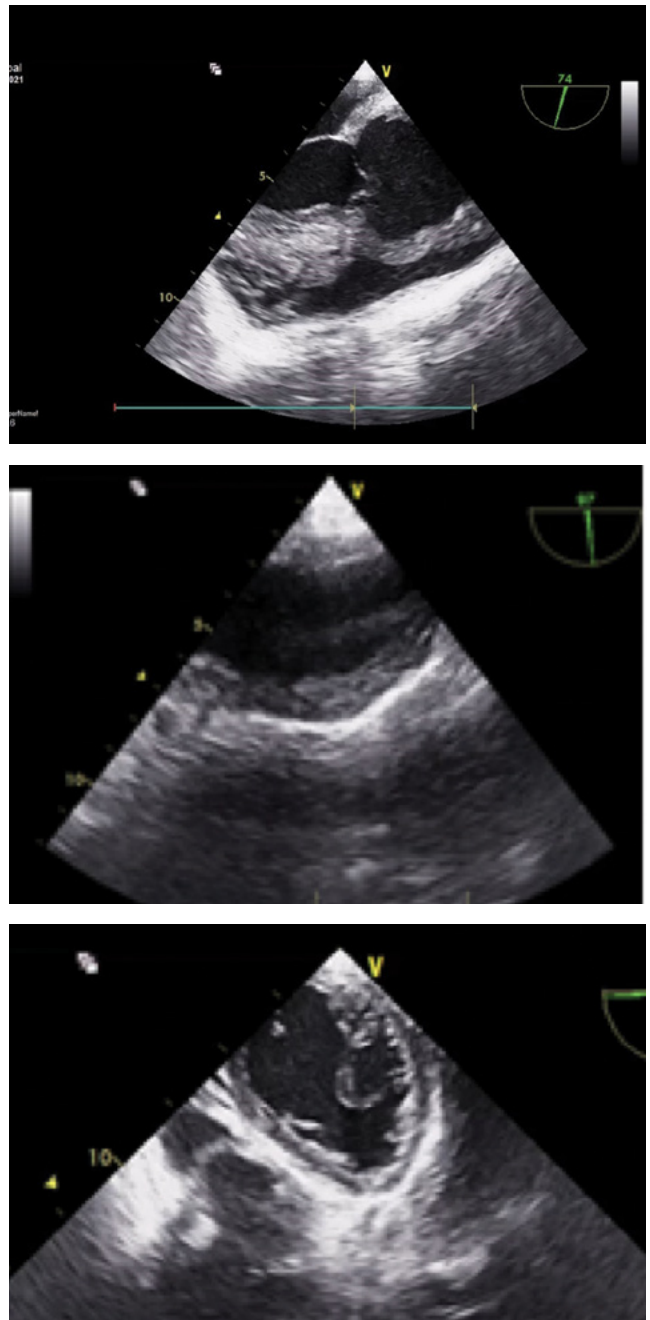


FIG. 13. Ecocardiografía transesofágica que muestra imágenes típicas de Aortitis, fíjese el engrosamiento de las paredes de la aorta. Fuente: Laboratorio de ecocardiografía de CEDIMAT

Coartación de Aorta

Es un trastorno congénito que consiste en el estrechamiento de la aorta descendente en el sitio del ligamento arterioso, inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda.¹ Tiene una incidencia estimada de 1 de cada 2500 nacidos vivos, con un predominio de 2:1 en los varones. En series históricas, la coartación aórtica no tratada condujo a una mortalidad de más del 80% a los 50 años debido a complicaciones como rotura aórtica, insuficiencia cardíaca y hemorragia intracraneal.²⁴ Los trastornos asociados incluyen el síndrome de Turner, la válvula aórtica bicúspide, el conducto arterioso persistente, defecto del septo interventricular y los aneurismas intracraneales. Existen tres tipos de coartación:

- Preductal: estrechamiento proximal al conducto arterioso.
- Ductal: estrechamiento en la inserción del conducto arterioso.
- Posductal puntos estrechamiento distal al conducto arterioso.

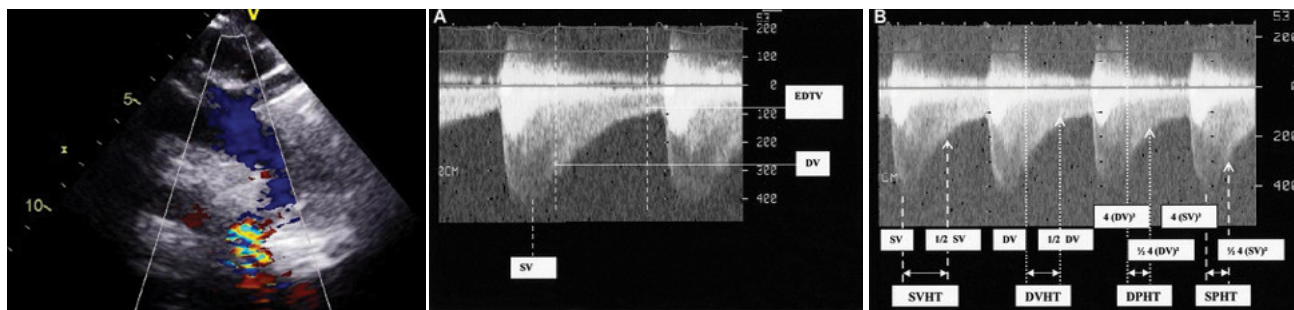


FIG. 12. (A) Ecocardiografía transtorácica en vista supraesternal, que muestra coartación de aorta, fíjese la aceleración del flujo post coartación. (B) Doppler de onda continua a través de la coartación aórtica con una “cola diastólica” prominente, la velocidad sistólica máxima (SV), la velocidad diastólica al final de la onda ‘T’ (DV) y la velocidad de la cola telediastólica al comienzo de ‘Q’ (EDTV). (C) Medio tiempo de velocidad sistólica (SVHT), medio tiempo de presión sistólica (SPHT), medio tiempo de velocidad diastólica (DVHT) y medio tiempo de presión diastólica (DPHT). SVHT (ms): tiempo que tarda la velocidad sistólica en caer a la mitad de su valor pico; DVHT (ms): tiempo que tarda la velocidad diastólica en caer a la mitad de su valor al final de la onda T; SPHT (ms): tiempo que tarda el gradiente de presión sistólica pico ($4 [SV] / 2$) en caer a la mitad de su valor; DPHT (ms): tiempo necesario para el gradiente de presión diastólica ($4 [DV] / 2$) para caer a la mitad de su valor. Estas medidas deben tenerse en cuenta antes y luego de implante de stent.²⁵

La coartación de aorta se observa mejor en la aproximación supra esternal mediante ETT y en aproximaciones transesofágicas altas mediante ETE.

Los hallazgos 2D en aproximación supra esternal son: estrechamiento o área discreta de estrechamiento en la aorta descendente proximal (FIG. 12 A), seguido de posible dilatación posestenótica, y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Doppler continuo y Doppler pulsado

El patrón en “diente de tiburón” describe un pico sistólico con flujo diastólico lento decreciente relacionado con el escape diastólico distal si existe circulación colateral importante (VER FIG. 12 B).

Habrà un aumento de la velocidad a través de la coartación en la aorta descendente. Estime el gradiente máximo a través de la coartación usando la ecuación de Bernoulli modificada: $\Delta P = 4V^2$.

Diagnóstico de lesiones aórticas traumáticas e iatrogénicas

El traumatismo torácico cerrado puede provocar rotura, disección o hematoma intramural de la aorta. La rotura se debe a una sección completa de la aorta donde las tres capas vasculares se rompen circunferencialmente. Sin embargo, la adventicia puede permanecer intacta o las estructuras adyacentes pueden contener la hemorragia. Se produce entonces un pseudoaneurisma, definido como la rotura de al menos una capa de la pared del vaso y la contención de la rotura por las capas restantes y / o los tejidos circundantes. La ETE tiene varias ventajas sobre otros métodos de imagen en la evaluación de pacientes críticamente enfermos con trauma. Se puede realizar de forma rápida, a pie de cama, sin interrumpir las medidas terapéuticas. Sin embargo, no se puede realizar en pacientes con fracturas de la columna cervical, que representan del 5 al 25% de las víctimas de traumatismos.

La disección iatrogénica de la aorta rara vez ocurre durante el cateterismo cardíaco. No es infrecuente que se observe después de una angioplastia de una coartación aórtica, pero también se puede observar después del pinzamiento cruzado de la aorta y después del bombeo con balón intraaórtico.³

Eco intraoperatorio y postoperatorio

La ecocardiografía juega un papel crucial en la evaluación preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria de las enfermedades aórticas. El reemplazo por un injerto compuesto (injerto sintético, prótesis valvular mecánica y reimplante de arterias coronarias) se ha considerado el tratamiento convencional para

pacientes con insuficiencia aórtica significativa causada por dilatación de la raíz aórtica.

La ETE preoperatoria o intraoperatoria es esencial para planificar el tratamiento quirúrgico del síndrome aórtico agudo y decidir si se debe reemplazar la válvula aórtica, y se puede utilizar además para evaluar la colocación de las cánulas, evaluar la perfusión en los diferentes compartimentos de la aorta y si se ha perfundido o no la luz verdadera. La ETE puede ayudar a evitar reoperaciones tempranas al mostrar la conexión correcta de la parte distal del tubo del injerto a la luz verdadera, el arco y la afectación del vaso supra aórtico, y la gravedad de la insuficiencia aórtica residual. Finalmente, la ETE intraoperatoria puede detectar complicaciones como la formación de pseudoaneurismas, la mayoría de las cuales son secundarias a una fuga en el reimplante de la arteria coronaria al tubo del injerto, comunicación de la parte distal del tubo a la falsa luz, insuficiencia aórtica significativa, hemorragia peri aórtica o anomalías segmentarias en la contracción del ventrículo izquierdo.³

Monitorización de la Terapia Endovascular Mediante ETE Intraoperatoria

La ETE intraoperatoria es muy útil durante la terapia endovascular de la aorta torácica descendente, especialmente en la disección aórtica tipo B, ya que proporciona información adicional a la angiografía / fluoroscopia para guiar la correcta colocación de la endoprótesis. Por ejemplo, la ETE puede detectar fugas peri-Stent y pequeños desgarros por reentrada con una sensibilidad mucho mayor que la angiografía.³

Puntualizaciones para recordar:

1. La ETE es la técnica ecográfica de elección en la evaluación de la aorta torácica y proporciona imágenes de alta resolución de toda la aorta torácica, excepto una pequeña porción de la aorta ascendente distal cerca de la arteria innominada. La ETT y ETE deben usarse de manera complementaria.
2. La ETT permite una evaluación adecuada de varios segmentos aórticos, en particular la raíz aórtica y la aorta ascendente proximal. Deben utilizarse todos los planos de exploración para obtener información sobre la mayoría de los segmentos aórticos. Sin embargo, si hay información no concluyente o anomalías, se requiere otra modalidad de diagnóstico por imágenes para completar o agregar información de diagnóstico.
3. La ETE es la modalidad ecográfica de elección para medir el tamaño del arco aórtico y la aorta descendente. La relación entre el tamaño de la aorta y la edad y la superficie corporal debe tenerse en cuenta al definir los rangos normales.
4. La ETE es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de ateromas aórticos.
5. En los aneurismas de la raíz aórtica, la medición precisa de los diámetros mediante ETT o ETE es crucial para la indicación quirúrgica y las estrategias de manejo quirúrgico. En el arco y la aorta descendente, otras modalidades de imagen con mejor reproducibilidad y mayor campo de visión, como la TC o la RMN, pueden ser más adecuadas.
6. Aunque la ETE es la técnica de elección en el diagnóstico de disección aórtica, la ETT puede utilizarse como modalidad de imagen inicial en el contexto de una emergencia. El contraste puede mejorar su precisión. Si el diagnóstico de disección tipo A por ETT o ETT con contraste es definitivo, el tratamiento quirúrgico podría estar indicado directamente, siempre que la ETE intraoperatoria se realice justo antes de la cirugía para confirmar el diagnóstico. En caso de sospecha de disecciones de tipo B, la ETE o la TC deben realizarse de acuerdo con la presentación clínica, las complicaciones y la experiencia del examinador.
7. El ETE debe definir la ubicación del desgarramiento de entrada, los mecanismos y la gravedad de la regurgitación aórtica y la compresión de la luz verdadera. El derrame / taponamiento pericárdico y la función ventricular izquierda (global y segmentaria) pueden evaluarse mediante ETT. En algunas complicaciones específicas, como el hematoma peri aórtico o la afectación de los troncos arteriales abdominales, es aconsejable información adicional mediante TC o RM.

8. La ETE debe considerarse una técnica de elección cuando se sospechan complicaciones aórticas después de un traumatismo torácico, ya que es precisa, rápida y se puede realizar junto a la cama. Asimismo, la ETE es de gran utilidad para descartar complicaciones iatrogénicas por procedimientos intravasculares. La ecocardiografía es fundamental para seleccionar y controlar el tratamiento quirúrgico y detectar complicaciones. Por tanto, la ETE intraoperatoria debe considerarse obligatoria. Cuando no se ha realizado la ETE intraoperatoria, el estudio debe realizarse inmediatamente después del tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Praveen K, Nishath Q. Enfermedades de los grandes vasos: aorta y arteria pulmonar. Nishath Quader, Majesh Makan, Julio Pérez. Manual Washington de Ecocardiografía. Barcelona, Copyright 2016.p.220-235.
2. Amparo L G, Rafael R, Naoufal Z, Et al. Guía anestésico-quirúrgica en el tratamiento de la cirugía de la aorta ascendente y del arco aórtico. Documento de consenso de las Sociedades Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular y la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. *Cir. Cardiovasc.* 2020;27(2):47-74
3. Arturo E., Frank A., Raimund E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, 645-658.
4. Garganta esponjosa ES, Garganta esponjosa Y, abeto D, Et al. Detección transcutánea de ateromas del arco aórtico mediante imagen armónica supraesternal, *J Am Coll Cardiol*, 2002, vol. 39(pág. 1127-32).
5. Ruggiero METRO, Lentes ML, Cavallari D, Et al. Detección de aneurisma de la aorta abdominal durante la ecocardiografía transtorácica. Estudio prospectivo en 1202 pacientes consecutivos de alto riesgo: incidencia, correlación con factores de riesgo, factibilidad, precisión diagnóstica y aumento del tiempo de ecocardiografía, *G Ital Cardiol*, 2006, vol. 7 (pág. 217-23)
6. Vourvouri EC, Poldermans D, Schinkel DE, Et al. Examen de detección de aneurisma aórtico abdominal mediante un dispositivo de ultrasonido portátil. 'Un estudio piloto, *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001, vol. 22 (pág. 352-4).
7. Lucha de lino FA, Decoodt PAG, Fraser AG, Et als. Subgrupo de Ecocardiografía Transesofágica y Enfermedad Valvular Cardíaca; Grupo de Trabajo de Ecocardiografía de la Sociedad Europea de Cardiología Lineamientos del Grupo de Trabajo. Recomendaciones para la realización de una ecocardiografía transesofágica, *Eur J Echocardiogr*, 2001, vol. 2(pág. 8-21)
8. Orihashi A, Matsuura Y, Sueda T, Et als. Las ramas del arco aórtico ya no son una zona ciega para la ecocardiografía transesofágica: un nuevo ojo para los cirujanos aórticos, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2000, vol. 120(pág. 466-72)
9. Orihashi A, Sueda T, Okada A, Et als. Diagnóstico perioperatorio de isquemia mesentérica en disección aórtica aguda mediante ecocardiografía transesofágica, *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005, vol. 28(pág. 871-6).
10. Roberto M. L, Luigi P. B, Victor M, Et al. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardiacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. American Society of Echocardiography. 2015.
11. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, eds. Ecocardiografía de Feigenbaum . 6ª ed. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p673.
12. Tunich PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:545 - 54.
13. The French study of aortic plaques in stroke group: atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996;334: 1216 - 2170.
14. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, Sacco RL, Mohr JP, Homma S. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation* 2009;119:2376 - 82.
15. Yoram A, Bijoy K. K, Irene M Et als. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1076-1083.
16. Delio G. A., Santiago M. Enfermedades de la aorta. Claudio A. G., Mario G., Roberto L, Et als. De la clínica a la ecocardiografía. Santo Domingo. Editora Centenario, S. A. 2011.
17. Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. Systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006;166:1350 - 6.
18. Raimund E, Victor A, Catherine B, Et Als. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(3): 242.e1-e69.
19. Evangelista A, Avegliano G, Aguilar R, Cuellar H, Igual A,

- González-Alujas T et al. Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. *Eur Heart J* 2010; 31:472 – 80.
20. Meredith EL, Masani ND. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:131 – 9.
 21. Pepi M, Campodonico J, Galli C, Tamborini G, Barbier P, Doria E. Rapid diagnosis and management of thoracic aortic dissection and intramural haematoma: a prospective study of advantages of multiplane vs biplane transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1:72 – 9.
 22. Nicolás G, Emilia E, Pablo F, Et als. Aneurisma del seno de Valsalva: presentación de tres casos. *Rev Chil Cardiol* 2016; 35: 249-254.
 23. Gregory R. H, John Palios, Bruce J. Barron, Et als. *J Am Coll Cardiol Img.* 2014 Jun, 7 (6) 605–619.
 24. Morgan L. B, Harold M. B, Heidi M. C, ET als. Coartación de la aorta: la vigilancia de por vida es obligatoria después de la reparación quirúrgica. *JACC* Vol. 62, No. 11, 2013.
 25. Ju-Le T, Sonya V. Babu-N, Michael Y. H, Et als. Doppler Echocardiographic Profile and Indexes in the Evaluation of Aortic Coarctation in Patients Before and After Stenting. *Journal of the American College of Cardiology.* 2005; 46:1045-1053
 26. Matthew C. W, Gregory H. Noninvasive Imaging of Flow and Vascular Function in Disease of the Aorta. *JACC: Cardiovascular Imaging*, Vol. 8, N°. 9, 2015.

CAPÍTULO 23

Hipertensión Arterial Pulmonar



DRA. WANDA ELIZABETH PEÑA INFANTE DE CLAROS, FACC

Cardiólogo - Ecocardiografista.
Posgrado Hospital Salvador B. Gautier e Inst. de Cardiología Ignacio Chávez, México.



DRA. YANINA GIL GUZMÁN

Cardiólogo Ecocardiografista.
Posgrado Hospital Salvador B. Gautier e Inst. de Cardiología Ignacio Chávez, México. Hospital Plaza de la Salud.

Introducción

Hipertensión arterial pulmonar se define clínicamente como un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, que conduce a insuficiencia ventricular derecha y la muerte precoz.

La presión arterial pulmonar media (PAPm) normal es de $14,0 \pm 3,3$ mmHg, según los hallazgos recientes durante el cateterismo en sujetos normales.

Investigaciones recientes afirman la genética como factor predisponente, gen BMP9 y BMP10. En 2020 se han publicado series asociadas al gen TBX4, profundizando en su amplia expresividad fenotípica.

Para definición y clasificación se propone incluir la resistencia vascular pulmonar ≥ 3 Unidades Wood (UW) en la definición de la PH precapilar asociada con PAPm >20 mmHg³.

Clasificación actual de la hipertensión pulmonar (HP). (2018)**1.- HAP**

- 1.- HAP idiopática
- 2.- HAP heredable
- 3.- HAP inducida por fármacos o tóxicos
- 4.- HAP asociada con:
 - 4.1.- Enfermedad del tejido conectivo
 - 4.2.- Infección VIH
 - 4.3.- Hipertensión portal
 - 4.4.- Cardiopatía Congénita
 - 4.5.- Esquistosomiasis
- 5.- HAP en respondedores a largo plazo con calcio antagonistas
- 6.- HAP con hallazgos característicos de afectación de venas/capilares (EVOP/HCP)
- 7.- HAP persistente del recién nacido

2.- HP Debido A Cardiopatía Izquierda

- 1.- HP debida a insuficiencia cardiaca con FEVI preservada
- 2.- HP debida a insuficiencia cardiaca con FEVI reducida
- 3.- Enfermedad valvular cardiaca
- 4.- Situaciones cardiovasculares congénitas/adquiridas que produzcan HP poscapilar

3.- HP Debido A Enfermedad Pulmonar y/o Hipoxemia

- 1.- Enfermedad pulmonar obstructiva
- 2.- Enfermedad pulmonar restrictiva
- 3.- Otra enfermedad pulmonar con patrón mixto restrictivo/obstructivo
- 4.- Hipoxia sin enfermedad pulmonar
- 5.- Anomalías del desarrollo pulmonar

4.- HP Debida a Obstrucciones de Arterias Pulmonares

- 1.- HP tromboembólica crónica
- 2.- Otras obstrucciones de arterias pulmonares

5.- HP Con Mecanismos No Aclarados y/o Multifactoriales

- 1.- Trastornos hematológicos
- 2.- Trastornos sistemáticos y metabólicos
- 3.- Otros
- 4.- Cardiopatía congénita compleja

EVOP: enfermedad venooclusiva pulmonar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HAP: hipertensión arterial pulmonar; HCP: hemangiomatosis capilar pulmonar; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Modificado de Simmoneau G, et al.

Tabla 1. Clasificación actual de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

Importancia del ecocardiograma en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar

Tiene un rol fundamental en la identificación de la HTP, como en la detección de patologías que la determinan. Aporta información anatómica y funcional de las cavidades derechas y del lecho pulmonar, en la estimación pronóstica.

Cuando se considere el tratamiento de la HP, la ecocardiografía por sí sola no es suficiente para tomar una decisión sobre el tratamiento, y es necesario el cateterismo cardiaco. En el contexto clínico, el resultado ecocardiográfico es necesario para decidir la indicación individualizada de cateterismo derecho.

En la valoración por ecocardiografía de la Hipertensión Pulmonar se debe evaluar:

- A. Estimación de la presión en cavidades derechas.
- B. Estimación de la PAP sistólica.
- C. Estimación de la PAP diastólica.
- D. Estimación de la PAP media.
- E. Elementos indirectos de HTP.
- F. Clasificación del tipo de hipertensión pulmonar.

Valoración del ventrículo derecho

El VD, tiene forma semilunar. Después del nacimiento la pared del VD tiene normalmente un grosor <5mm. La masa del VD corresponde a un sexto de la masa del VI9. El VD puede manejar grandes volúmenes pero bajas resistencias, la cual es una décima parte de la circulación sistémica. Tiene un tracto de entrada, una porción trabeculada y un tracto de salida. El VD se perfunde tanto en sístole como en diástole.¹³

Ecocardiografía bidimensional

Nos permite evaluar:

1. Onda a (AURICULAR) de la válvula pulmonar disminuida o ausente.
2. Cierre mesosistólico o muesca en la válvula pulmonar.
3. Crecimiento de las cavidades derechas.

La Ecocardiografía Tridimensional permite evaluar con mejor precisión el diámetro, los volúmenes del ventrículo derecho, y las posibles afectaciones valvulares.

Luego de valorar la función sistólica del VD por ecocardiografía transtorácica se hará una estimación visual de su tamaño y contractilidad.

Valoración de presión en cavidades derechas

Presión auricular derecha (PAD), puede aumentar por HTP. Realizar el cálculo de la PAD de manera precisa es fundamental en la estimación de la PAP.

Presión sistólica en la arteria pulmonar (PAPs), se calcula a partir de la velocidad pico de regurgitación tricúspidea (RT) y la presión estimada en la aurícula derecha (PAD), por la fórmula de Bernoulli: $PAPs = 4 (RT)^2 + PAD$.

La PAD (Diastólica), se calcula a partir del diámetro y los cambios en el flujo de la vena cava inferior (VCI) durante la inspiración.

Vena cava inferior. El método más utilizado para la estimación de la PAD mediante ecocardiografía es la medición del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y su colapso inspiratorio desde la ventana subcostal.

La medición se realiza en decúbito dorsal, a dos centímetros de la aurícula derecha (AD), en tele-espирación en diástole, y a continuación tras la inspiración profunda.

Para calcular el colapso de la VCI se utiliza el índice de colapsabilidad, medido como diámetro máximo de VCI - diámetro mínimo de VCI / diámetro máximo de VCI, teniendo en cuenta las variaciones del tamaño de la VCI durante el ciclo respiratorio, en posición supina (14).

Diámetro $< 2,1$ cm con colapso inspiratorio $> 50\%$, se estima una PAD normal de 3 mmHg.

Diámetro $> 2,1$ cm y el colapso $< 50\%$ se estima una PAD de 15 mmHg.

Cuando estos valores son discordantes se sugiere usar otros índices o, como segunda opción, usar un valor intermedio de 8 mmHg (18). Si el colapso de la VCI es mínimo ($< 35\%$) u otros índices de PAD elevada están presentes, se recomienda estimar la PAD en 20 mmHg (17).

Índices alternativos para estimación de la presión auricular derecha

COCIENTE E/E', puede ser útil para estimar la PAD. En casos ambiguos es el cociente E/e' tricúspideo.

Mediante Doppler pulsado que registre la velocidad protodiastólica de llenado a nivel de la válvula tricúspide (E) y Doppler tisular que registre la velocidad de relajación del tejido a nivel de la pared lateral del anillo tricúspideo en protodiástole (e'), se puede registrar el cociente E/e'. Un cociente E/e' > 6 demostró asociarse a una PAD elevada: > 10 mmHg²⁰.

$$PAD = 1,62 E/e' + 2,13,$$

Patrón de flujo de las venas hepáticas: mediante Doppler pulsado. Se caracteriza por tres ondas diferentes: una onda sistólica anterógrada (S), causada por la relajación de la AD y el descenso del anillo tricúspideo durante la sístole del VD; una onda diastólica anterógrada

Acortamiento fraccional del área del ventrículo derecho (FA)

Es un porcentaje de cambio en el área del VD en una proyección de cuatro cámaras apical durante el ciclo cardíaco y parece ser el parámetro que mejor guarda correlación con la resonancia magnética.

Se realiza un trazado manual del borde endocárdico en sístole y diástole. Se calcula con el Diámetro telediastólico menos diámetro telesistólico dividido entre el diámetro telediastólico multiplicado por cien.

5. FAC: $DFD-DFS / DFD \times 100$. (D), y una onda de flujo reverso (A) durante la sístole auricular.

Tiempo de relajación isovolumétrica del VD: (TRIVD), medido por Doppler Tisular en el anillo lateral tricúspideo, es el período entre el final del movimiento anular sistólico (onda S) y el inicio del movimiento anular diastólico temprano (onda e').

El TRIVD tiene una relación inversa con la PAD.

Flujo Renal: se está investigando la evaluación de la PAD por Doppler del flujo renal en la insuficiencia cardíaca.

Tamaño de la Aurícula Derecha: el aumento de la PAD lleva a dilatación de la AD.

Un estudio encontró que combinar la dilatación de la AD (definida por un volumen mediante eco 3D 35 ml/m²) con el método de la variabilidad de la VCI, resultaba en un aumento de la sensibilidad para la detección de una PAD >10 mmHg (25).

Otro indicador indirecto de PAD elevada es el abombamiento del septum interatrial hacia la aurícula izquierda.

la funcionalidad del VD, que tienen además implicaciones pronósticas, entre los que destacan el índice de excentricidad, el índice Tei y el TAPSE.

El índice de excentricidad ventricular izquierdo es el cociente entre la distancia anteroposterior y la septolateral de la cavidad ventricular izquierda en la proyección de eje corto. Se considera normal un valor de 1.

Índice de Tapse (Excursión Sistólica del Anillo Tricúspide)

Se obtiene fácilmente y es una medida de la función longitudinal del VD.

Se mide utilizando el modo M, proyección 4 cámaras, y se cuantifica la distancia máxima de desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo, un valor inferior a 16 MM (1.6 CM) 6 traduce disfunción del ventrículo derecho. (FIG. 1)

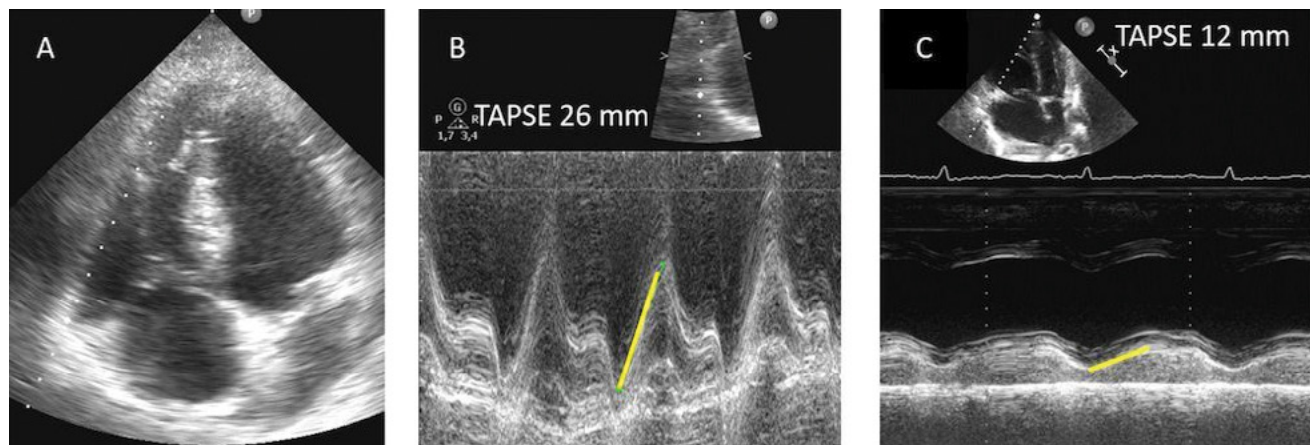


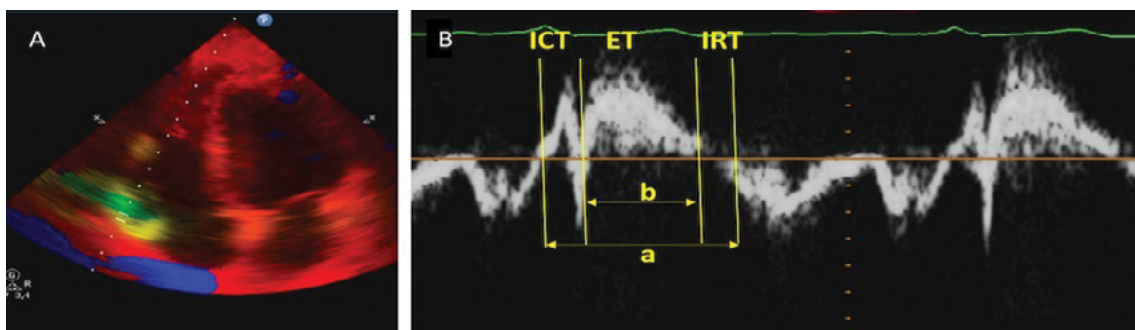
FIG. 1: Medida de la Excursión Sistólica del plano anular tricúspideo (TAPSE).

Índice de TEI o índice de función miocárdica global del ventrículo derecho (MPI)

Mide el cociente entre los tiempos de contracción y relajación isovolumétricos en relación con la eyección sistólica. Se puede cuantificar con Doppler pulsado o a partir del registro de Doppler Tisular.

Se medirá el tiempo de contracción isovolumétrica (ICT), el tiempo de relajación isovolumétrica (IRT) y el tiempo eyectivo (ET) en el espectro del Doppler tisular pulsado del anillo tricúspide lateral.

El MPI puede ser falsamente bajo en condiciones asociadas con elevación de la presión en la AD, lo que va a disminuir el TRIV. (FIGS. 2,3)



$$\text{MPI} = \text{ICT} + \text{IRT} / \text{ET}$$

$$\text{MPI} = \text{a} - \text{b} / \text{b}$$

FIG. 2: Índice de Función miocárdica global del ventrículo derecho (MPI) por índice de (TEI).

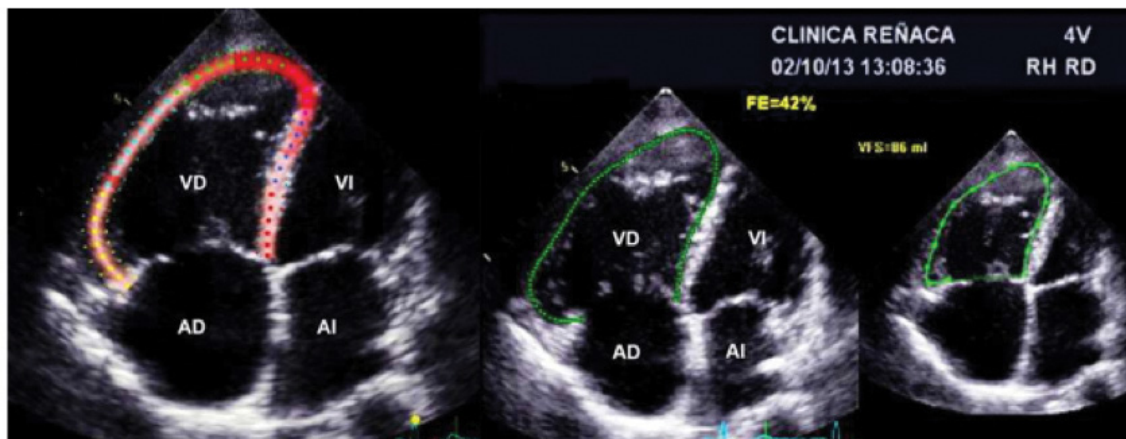


FIG.3. Cambio del área del ventrículo derecho (VD) entre diástole y sístole, speckle tracking de VD y eco 2D.

Ventrículos	Arteria pulmonar	Vena cava inferior y aurícula derecha
Relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo basal (VD/VI) >1,0	Tiempo de aceleración del tracto de salida del VD <105 ms y escotadura meso sistólica	Diámetro de la vena cava inferior >21 mm con disminución del colapso inspiratorio (<50% con inspiración profunda o <20% con inspiración calmada)
Aplanamiento del septo interventricular (índice de excentricidad del VI >1,1 en sístole o diástole)	Velocidad de regurgitación pulmonar temprana >2,2 m/s	Área de la aurícula derecha (tele sístolica) >18 cm
Diámetro de la AP >25 mm		

Tabla 3. Signos ecocardiográficos para probabilidad HP ERS/ESC.

Velocidad de Regurgitación Tricúspidea

Las normativas actuales desaconsejan estimar el cálculo de la PSAP y sugieren en su lugar evaluar la probabilidad de cursar o no con hipertensión pulmonar con base en el valor crudo del gradiente pico de insuficiencia tricúspide,

Velocidad Pico de la Regurgitación Tricúspidea (m/s)	Presencia de otros signos ecocardiográficos de HP*	Probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar
≤ 2,8 o no medible	No	Baja
≤ 2,8 o no medible	Si	Intermedia
2,9-3,4	No	
2,9-3,4	Si	Alta
>3,4	No requeridos	

Tabla 2. Probabilidad ecocardiográfica de HP en pacientes con sospecha de HP.

El Cálculo de la PSP se basa en la ecuación simplificada de Bernoulli.

La velocidad de regurgitación tricúspidea suele obtenerse por el Doppler continuo, del flujo de entrada del ventrículo derecho o de la posición de la vista apical de cuatro cámaras. La velocidad de la válvula tricúspide refleja la diferencia de presión.

Cuando resulta difícil técnicamente medir la VRT pico se emplean de ecocardiografía de contraste (p. ej., con una solución salina agitada por vía intravenosa).

En ausencia de estenosis pulmonar o de una obstrucción en el Tracto de salida del VD, la presión sistólica del VD es igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar. La velocidad de la regurgitación tricúspidea normal es de 2.0 a 2.5 m/s

Velocidad de la Regurgitación Pulmonar:

La velocidad pico diastólica precoz de regurgitación pulmonar (RP) es útil a la hora de estimar la presión media en la arteria pulmonar. El gradiente pico de presión diastólica entre la arteria pulmonar y el VD, según Masuyama y colaboradores, se aproxima a la presión media en la arteria pulmonar (PAP), entonces: $PAP \text{ media} = 4 \times \text{velocidad pico de RP}^2$.

Tiempo de aceleración del flujo en el tracto de salida del VD

La velocidad máxima de la señal de Doppler pulsado y el tiempo hasta alcanzar la aceleración máxima del flujo (tiempo de aceleración) en la AP principal se reducen en la HP, presentando un patrón característico.

Un tiempo de aceleración corto (menor a 100 ms) indica HP, y un tiempo menor de 62 ms se ha correlacionado con reducción en la supervivencia en la HP idiopática. Sin embargo el tiempo de aceleración depende de la frecuencia y del gasto cardiaco por lo que debe interpretarse con cautela.

Tiempo de aceleración (TAC) pulmonar

Es el intervalo comprendido entre el inicio del flujo pulmonar y la velocidad máxima alcanzada. Mantiene una relación inversa con el grado de hipertensión pulmonar. Es normal >120 ms. Así, un TAC >100 ms se asocia a una presión normal y un TA <80 ms a hipertensión severa.

El estudio se efectúa en plano paraesternal de eje corto a nivel de grandes vasos con el volumen de muestra lo más centrado en arteria pulmonar.

Análisis de la morfología del flujo pulmonar

En condiciones normales se acelera gradualmente con un pico en el centro de la sístole, seguido de un lento descenso que termina justo antes del cierre valvular (Tipo I).

En presencia de hipertensión pulmonar el flujo manifiesta un aumento inmediato de velocidad tras apertura de la válvula, con pico precoz y rápida disminución de velocidad, frecuentemente sin flujo en la sístole tardía (Tipo II).

La presencia de una incisura mesosistólica es un signo de hipertensión pulmonar severa (Tipo III).

Estas técnicas no cuantifican la presión arterial pulmonar, pero permiten separar grupos de enfermos con presión elevada y normal.

Eco Transesofágico

El tronco pulmonar principal y su bifurcación en las arterias pulmonares derecha e izquierda resulta bien visible en la ecocardiografía transesofágica. Se pueden detectar

fácilmente los trombos en la parte proximal de la arteria pulmonar.

Cuando la ecocardiografía transtorácica es incapaz de caracterizar una masa intracardiaca en el lado derecho, hay que considerar la ETE.

Cuando la presión de la aurícula derecha está aumentada, puede existir una derivación derecha-izquierda significativa a través de un foramen oval persistente, lo que produce una hipoxemia grave.

Como se ve claramente todo el septo interauricular con el ETE, los pacientes con hipoxia refractaria en el contexto de un aumento de la presión de la aurícula derecha deben ser sometidos a ETE y obtención de imágenes de flujo de color. (7)

Ecocardiografía Tridimensional

La visualización directa de la globalidad del ventrículo derecho mediante la ecocardiografía 3D es factible con el método de adquisición de imágenes de volumen completo.

Esta capacidad es especialmente atractiva para el ventrículo derecho ya que aporta la posible ventaja de cuantificar los volúmenes ventriculares sin asunciones geométricas previas. Tanto técnicas iniciales, como métodos más recientes de 3D en tiempo real han sido validados para la cuantificación del volumen del ventrículo derecho, y esta información puede aportar datos de gran importancia pronóstica en diversos escenarios clínicos, como las cardiopatía congénitas.

El análisis de reconstrucciones multiplanares permite una evaluación precisa de la geometría y función segmentarias del ventrículo derecho.

En la hipertensión pulmonar crónica secundaria a cardiopatías izquierdas se ha descrito que la dilatación del ventrículo derecho es más acentuada en los segmentos más próximos al infundíbulo (niveles basal y medio) (5). FIG.5

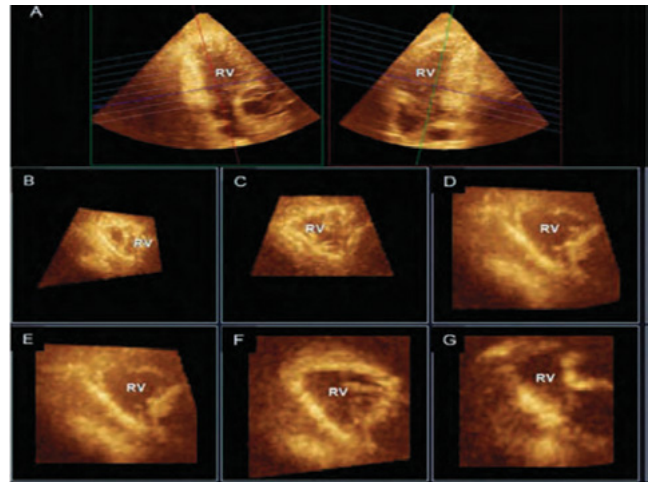


FIG. 5. Eco 3D de ventrículo derecho.

Doppler Tisular

El Doppler tisular a nivel del anillo tricúspideo puede utilizarse para medir las velocidades de baja frecuencia en sístole y en diástole, que reflejan el movimiento miocárdico longitudinal del ventrículo derecho.

El DTI espectral cuantifica las velocidades máximas. Hay buena correlación entre el DTI del anillo tricúspideo y la fracción de eyección del ventrículo derecho cuantificada mediante angiografía radioisotópica. (5).

Un valor de $S < 10$ cm/seg, principalmente en adultos jóvenes, indica una contractilidad anormal del ventrículo derecho (6). Por lo que respecta a la función diastólica del ventrículo derecho, el DTI puede ser una modalidad diagnóstica útil en combinación con el análisis de Doppler pulsado del flujo de llenado tricúspideo, y permite cuantificación de los cocientes E/A , E/E' , E''/A'' .

El tiempo de relajación isovolumétrica puede considerarse una técnica sencilla para estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar cuanto se corrige con la frecuencia cardíaca y se ha demostrado que aumenta de forma progresiva en presencia de hipertensión pulmonar. Sin embargo, debe interpretarse con cautela cuando la función del ventrículo derecho está deteriorada.

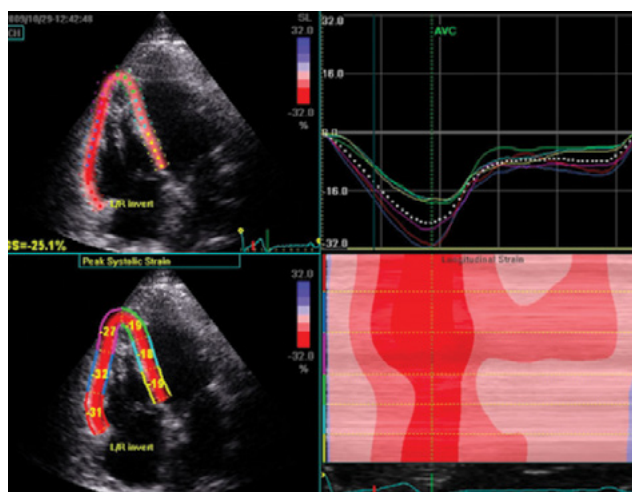


FIG. 4. Strain del ventrículo derecho.

Strain y Strain Rate

El Strain se define como el porcentaje de deformación miocárdica, y el Strain Rate es la tasa de deformación miocárdica en el tiempo.

Ambos métodos mejoran la evaluación funcional en segmentos acinéticos adyacentes al miocardio normal que pueden tener velocidades miocárdicas normales

Las velocidades y la deformación miocárdicas del ventrículo derecho sufren un deterioro en los pacientes con hipertensión pulmonar, sobre todo en el ápex. En comparación con el DTI espectral, el DTI en color mejora la resolución espacial del movimiento de la pared del ventrículo derecho. (5) FIG.4

Speckle Tracking

Esta técnica analiza el movimiento de puntos eco-refringentes situados en el miocardio, utilizando un algoritmo que identifica la localización de éstos en fotogramas secuenciales (imagen de vector de velocidad), y obtiene con ello los valores de Strain.

Este método depende en menor medida de la calidad de la imagen en 2D, de la frecuencia de adquisición de imágenes y del ángulo, y permite medir el Strain en el ventrículo derecho tanto en el plano longitudinal como el axial.

Varios estudios han puesto de manifiesto que es un método factible y exacto para valorar la función global y regional del ventrículo derecho en voluntarios normales, y en pacientes con hipertensión pulmonar.

Se han observado anomalías tanto del Strain como del Strain rate (velocidad de deformación). Estas determinaciones se obtienen mediante el STE (Speckle-tracking Echocardiography). Esta técnica ha demostrado su valor para poner de manifiesto cambios en la función sistólica del VD en relación con la severidad de la HP.

Resonancia Magnética Cardíaca

La resonancia magnética (RM) tiene muchas ventajas en la evaluación de la HP, incluida una buena resolución espacial, alta resolución temporal, amplio campo de visión, imágenes multiplanas y ca-19.

Los hallazgos más típicos son:

- Un diámetro de la arteria pulmonar >3 cm, con relación entre arteria pulmonar y aorta ascendente.

Los cambios cardíacos secundarios a la presencia de HP incluyen:

- Dilatación del VD con una relación con el izquierdo (VI) >1 .
- Hipertrofia del VD con un engrosamiento de la pared >4 mm.
- Relación de la masa del VD/VI $>0,6$, la cual tiene una sensibilidad del 84% y una especificidad del 71% en el diagnóstico de HP.
- Desplazamiento del tabique interventricular, normalmente convexo hacia la derecha, se aplanan o se inclinan hacia el VI durante la sístole, habiendo una correlación entre la medida de la curvatura paradójica del tabique interventricular y la gravedad de la HP.
- Disminución de la fracción de eyección del VD.
- Realce tardío con gadolinio en el tabique, a nivel de la inserción del VD, debido a la sobrecarga de presión que resulta en la deformación estructural de la tensión mecánica.

La RM es muy superior a la ecocardiografía para la cuantificación de los volúmenes y la función ventricular del VD, dada su forma y morfología complejas, y particularmente en pacientes con mala ventana acústica, como obesos, deformidades de la pared torácica o enfermos con EPOC.

La RM permite estimar factores pronósticos y estratificar el riesgo, así como valorar durante el seguimiento la respuesta al tratamiento, cateterismo cardíaco derecho de reposo y de esfuerzo es necesario para confirmar el diagnóstico de HP, realizar pruebas de vasorreactividad en pacientes seleccionados, evaluar el grado de deterioro hemodinámico y establecer el pronóstico, calcular gradientes que permiten clasificar la HP como precapilar, poscapilar o pre y poscapilar.

Angiografía Pulmonar

La angiografía selectiva de las arterias pulmonares mediante cateterismo venoso es considerada actualmente la técnica ideal para determinar el grado de afección y la localización de las lesiones anatómicas como paso previo a la cirugía de la HPTEC, por lo que suele ser realizada en centros de referencia donde se valoran las opciones de tratamiento médico-quirúrgico-instrumental.

Puntualizaciones para recordar

1. Cuando se considere el tratamiento de la HP, la ecocardiografía por sí sola no es suficiente para tomar una decisión sobre el tratamiento, y es necesario el cateterismo cardíaco.
2. El índice de TEI permite hacer una estimación global tanto de la función sistólica como diastólica ventricular.
3. Para una completa valoración ecocardiográfica de HP es importante la Estimación de la PAP sistólica, diastólica, media y clasificar el tipo de hipertensión pulmonar.
4. En los últimos años, la introducción de transductores con nuevas matrices y avances en las técnicas de adquisición y análisis de imágenes han permitido utilizar la ecocardiografía 3D en tiempo real en el contexto clínico.
5. El Strain miocárdico representa el porcentaje de la fibra miocárdica que se acorta y, por lo tanto, podría ser usado como un verdadero marcador de la función sistólica regional. En la HP se han observado anomalías tanto del Strain como del Strain Rate (velocidad de deformación).

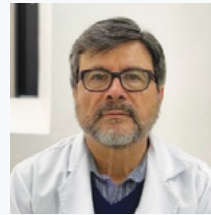
6. Es muy útil en el diagnóstico, el estudio etiológico, la valoración hemodinámica, para establecer el pronóstico y en el seguimiento después del tratamiento.

Bibliografía

1. Protocolo, nuevos retos de hipertensión pulmonar, Norberto Ortega Centeno (Joan Albert Barbera - José Luis Callejas Rubio U. Granada Pilar Escribano - Francisco José García Hernández - Rocío García Orta -Francisco Javier Guerra Ramos © 2019 Sociedad Española de Medicina Interna Desarrollo Editorial: Elsevier España, SLU
2. Guía de cuantificación de cavidades ACE, 2015
3. Hipertensión pulmonar. Sociedad Argentina de Cardiología, 2020
4. Tei c, Dujardin ks, Hodge do, Bailey Kr, Mcgoon md, Tajik Aj, et al. Doppler Echocardiographic Index For Assessment of Global Right Ventricular Function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:838-47.
5. Sebbag I, Rudski Lg, Therrien J, Hirsch a, Langleben D. Effect Of Chronic Infusion Of Epoprostenol On Echocardiographic Right Ventricular Myocardial Performance Index And Its Relation To Clinical Outcome In Patients With Primary Pulmonary Hypertension. *Am J Cardiol.* 2001; 88:1060-3.
6. Abd el rahman my, abdul-khaliq h, vogel m, alexi-meskischvili v, gutberlet m, hetzer r, et al. value of the new doppler-derived myocardial performance index for the evaluation of right and left ventricular function following repair of tetralogy of fallot. *pediatr cardiol* 2002; 23:502-7.
7. Schwerzmann m, samman am, salehian o, holm j, provost y, webb gd, et al. comparison of echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging for assessing right ventricular function in adults with repaired tetralogy of fallot. *am j cardiol* 2007;99:1593-7.
8. Ecocardiografía Avanzada: Aplicación Clínica Actual del Análisis de Deformación Miocárdica y
9. Hipertensión Pulmonar. Sociedad Argentina de Cardiología. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology and European Respiratory Society (ERS)
10. Disfunción sistólica de ventricular derecha en enfermedad de Chagas, definida por Speckle Tracking, María Barbosa
11. Estudio del ventrículo derecho mediante resonancia magnética study of the right ventricle using magnetic resonance Imaging Author links open overlay panel. capelastegui albere. astigarraga aguirrem.a.de pazj.a. larena iturbet. salinas yeregui
12. Haddad f, hunt s, Rosenthal d, murphy d. right ventricular function in cardiovascular disease, part i: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *circulation* 2008; 117(11):1436-48. doi: 1161/circulationaha.107.653576.
13. Lang, R.M, Badano.L. P, Mor-Avi.V, et al. Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardiacas por ecografía en adultos:2015;28:1-39.
14. Dell'italia l. the right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *curr probl cardiol.* 1991; 16(10):653-720. doi: 10.1016/0146-2806(91)90009-y
15. Revista de ecocardiografía practica y otras técnicas de imágenes cardiacas, retic 2020; volumen 3. número 3.
16. *Rev. Urug. Cardiol.* vol.34 no.3 Montevideo dic. 2019 e pub 01-dic-2019
17. Archivos de Bronco neumología. doi: 10.1016/j.arbres.2017.11.014
18. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, et.al. Estimating left ventricular filling pressure by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 1.937-1.948.
19. Alexis Harrison, Nathan Hatton, and John J. Ryan. The right ventricle under pressure: evaluating the adaptive and maladaptive changes in the right ventricle in pulmonary arterial hypertension using echocardiography (2013 Grover Conference series). *Pulmonary Circulation*, Vol. 5, No. 1 (March 2015), pp. 29-47
20. Veli-Pekka Harjola et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* (2016) 18, 226-241 d.
21. Lang RM, Badano L, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 1-39
22. Hrymak C, Strumpher J, Jacobsohn E, Acute RV failure in ICU: Assessment and management, *Canadian Journal of Cardiology* (2016), doi: 10.1016/j.cjca.2016.10.030.

CAPÍTULO 24

Rol del Ecocardiograma en el manejo de la Fibrilación Auricular y la Tromboembolia



DR. GUSTAVO RESTREPO MOLINA

Profesor de Medicina. Facultad de Medicina Escuela de Ciencias de la Vida. Universidad EIA. Medellín, Colombia. Expresidente Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC) / (SISIAC)

Introducción

La fibrilación auricular (FA) no valvular es la arritmia cardíaca más común, los pacientes que presentan FA tienen un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, falla cardíaca y muerte, aproximadamente el 20 a 30% de todos los ACV isquémicos (“Stroke”) están relacionados con esta arritmia. En las guías 2016 de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo de la FA (1) y en el documento del consenso de expertos de la Sociedad Europea de Imagen Cardiovascular sobre el rol de la multi-modalidad de imagen para la evaluación

de pacientes con FA (EACVI)(2), no presentan indicaciones definidas acerca del uso de la ecocardiografía transtorácica (ETT) para estimar el riesgo de tromboembolismo (TE) en pacientes con FA. El ETT es considerado de gran utilidad en la evaluación del paciente con FA debido a su pronta disponibilidad y facilidad de uso. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es también usualmente utilizado en la evaluación del paciente con ACV agudo para identificar trombos y otros factores estructurales asociados con el episodio embólico(3).

Tabla 1

Rol Del Ecocardiograma En Fibrilación Auricular
ETT
Evaluar dimensión y volumen de la AI
Evaluar función mecánica de la AI con técnicas de deformación (“strain”)
Evaluar función sistólica VI (FEVI)
Evaluar función diastólica del VI (relación E/e´)
Evaluar valvulopatía asociada u otros cambios estructurales (Hipertrofia VI)
ETE
Trombo en el apéndice AI
Velocidad del apéndice AI
Contraste espontáneo AI
Placas de ateroma en la aorta
Trombo en otras cavidades

Tabla 1. Ecocardiograma transtorácico (ETT), ecocardiograma transesofágico (ETE), AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Utilidad de la escala de riesgo CHA₂DS₂VASc en pacientes con FA no valvular

Las guías 2016 de la ESC (1) recomiendan el uso de la escala de riesgo CHA₂DS₂VASc (falla cardiaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años, diabetes mellitus, “Stroke” / accidente isquémico transitorio, enfermedad vascular, edad 65 a 74 años, categoría de sexo) para el análisis del riesgo de TE (cerebral y periférico) y para establecer la necesidad de anticoagulación oral en FA no valvular. Las guías recomiendan la iniciación de anticoagulación oral directa (DOA) con los nuevos anticoagulantes orales (NOA) o con los antagonistas de la vitamina K (VKA) en hombres con un puntaje ≥ 2 y en mujeres con un puntaje ≥ 3 , mientras que los DOA no se recomiendan con puntajes de CHA₂DS₂VASc de 0. Una zona gris existe para los hombres con un puntaje =1 y para las mujeres con un puntaje =₂, quienes están en un riesgo intermedio de TE, en donde la tasa de eventos de ACV estimada por año puede ser tan alta como de un 2.8%. Maheshwari y col propusieron que el eje anormal de la onda P en el ECG de superficie (eje anormal de la onda P: cualquier valor por fuera de 0° a 75°) como un mejor predictor de ACV isquémico relacionado con FA, en comparación con el puntaje de CHA₂DS₂VASc y sugieren la inclusión del eje anormal de la onda P en esta escala de riesgo como P₂ - CHA₂DS₂VASc(4). Sin embargo, el ecocardiograma transtorácico (ETT) podría ser más útil que el ECG, en mejorar la predicción del riesgo de TE en esta situación clínica. En este sentido, Lancelotti y Galderisi proponen la administración de DOA en hombres con un puntaje CHA₂DS₂VASc =1 y en mujeres con un puntaje CHA₂DS₂VASc =2 cuando un impedimento de la funcionalidad

de la AI es evidente por ecocardiografía (por ejemplo, disminución del Strain de reservorio de la AI) (5). Estudios prospectivos futuros serán necesarios para confirmar el valor pronóstico incremental del análisis de la función AI en los pacientes considerados de riesgo bajo a intermedio.

Rol de la ecocardiografía en la predicción del riesgo tromboembólico en fibrilación auricular

Ecocardiograma transtorácico (ETT). El ETT permite evaluar parámetros anatómicos y funcionales asociados con el riesgo de TE en los pacientes con FA(6). A continuación se describen los más importantes en la práctica clínica.

1. Hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI). La masa VI y la hipertrofia del VI están asociados con el riesgo de TE en FA. Sin embargo, la evaluación de estos parámetros por resonancia magnética son más reproducibles y confiables que los obtenidos por ETT.
2. Disfunción sistólica del VI. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI <40%) es uno de los componentes del score CHA₂DS₂VASc. La disfunción sistólica del VI es un predictor de TE en FA no valvular.
3. Disfunción diastólica del VI. La disfunción diastólica produce dilatación de la AI, la cual a su vez favorece la aparición y recurrencia de la FA con formación de trombos subsiguientes. La disminución de la velocidad e´ por Doppler de tejidos y el incremento de la relación E/e´ han demostrado asociación con ACV en pa-

cientes con FA no valvular paroxística y persistente.

4. Tamaño de la AI. El aumento del tamaño de la AI y la remodelación estructural de la AI son uno de los mayores determinantes del inicio y cronicidad de la FA. Las guías de cuantificación de cámaras, actualmente recomiendan la determinación del volumen de la AI por ecocardiografía bidimensional utilizando el método de Simpson en cuatro y dos cámaras en proyección apical. El límite superior de lo normal es 34 mL/m² (7). Los volúmenes obtenidos por ecocardiografía bidimensional son típicamente más pequeños que aquellos obtenidos por ecocardiografía 3D, tomografía computarizada o por resonancia cardíaca. El incremento de los volúmenes reflejan la carga y cronicidad de las presiones de llenado del VI elevadas con fuerte impacto pronóstico.
5. Función mecánica de la AI evaluada por técnica de deformación (“Strain Echocardiography”). Es concebible que la función de la AI, más que el tamaño, pueda tener un mayor impacto sobre el desarrollo de trombos en la AI, el riesgo de FA y eventos de ACV isquémico. La función de la AI implica cuatro fases mecánicas: reservorio, conducto, contracción y succión. A través de estas diferentes fases, la AI modula el llenado del VI. El Strain 2D de la AI obtenido por ecocardiografía con rastreo de señales ultrasónicas (STE-speckle tracking echocardiography) aporta una medición confiable de la función mecánica de la

AI en sus diferentes fases. El Strain de la AI esta significativamente reducido en aquellos sujetos con ACV previo y predice ACV isquémico en el seguimiento (8). La dilatación de la AI está asociada con FA, pero la FA de inicio reciente frecuentemente ocurre en la ausencia de dilatación de la AI. La FA está relacionada con fibrosis miocárdica y dispersión mecánica de la AI, la cual puede estudiarse por mediciones del Strain AI. Kawakami y col. compararon 35 individuos con FA de inicio reciente durante un seguimiento de dos años, con otros 35 individuos similares por edad y sexo que no desarrollaron FA. Usando STE, evaluaron el Strain AI y la dispersión mecánica de la AI. No hubo diferencia significativa del índice de volumen AI entre los dos grupos. Los pacientes con FA de inicio reciente tuvieron significativamente un menor Strain de bomba y de reservorio AI, que los pacientes sin FA. La dispersión mecánica de la AI fue significativamente mayor en los pacientes con FA que en aquellos sin FA. La dispersión mecánica de la AI estuvo independientemente asociada con FA de inicio reciente después de ajuste para otras variables como características del paciente, volumen de la AI y Strain (9). Leung y col en un estudio de 1361 pacientes con FA de inicio reciente y con un seguimiento promedio de 7.9 años, el Strain de reservorio de la AI medido por STE estuvo reducido en el grupo de pacientes con ACV isquémico, comparado con el grupo sin ACV isquémico y emer-

gió como un parámetro independientemente asociado con el riesgo de ACV isquémico en un modelo que incluía el puntaje CHA2DS2VASc, edad y uso de DOA. En este estudio, interesantemente, no fueron predictivos del riesgo de ACV isquémico, ni el volumen de la AI, la dimensión del VI, la FEVI, ni el Strain longitudinal global (10).

En otro estudio de 1457 individuos con FA, 111 pacientes presentaron ACV isquémico en un seguimiento promedio de 37.6 meses, la medición del Strain AI y del Strain rate sistólico longitudinal de la AI usando el método del promedio de 3 latidos, mejoró la predicción de riesgo de ACV isquémico comparado con los parámetros de ecocardiografía convencionales aportando un valor adicional incremental al puntaje del CHA2DS2VASc. Comparado con los pacientes sin eventos, aquellos individuos con ACV isquémico presentaban valores menores de Strain longitudinal pico auricular (Strain AI), Strain rate AI en la fase de reservorio y Strain rate diastólico temprano longitudinal, como también menor Strain global longitudinal del VI. Un valor de Strain AI de 13.3% predijo riesgo de ACV isquémico en pacientes con puntajes bajos y altos de CHA2DS2VASc(11).

La FA oculta contribuye hasta en un 30% a la patogénesis del ACV isquémico criptogénico siendo difícil desenmascarar su presentación. Deferm y col. investigaron el valor predictivo del Strain AI durante la hospitalización de

191 pacientes por ACV isquémico sin FA en el momento de la presentación. Evaluaron en el seguimiento la presencia de FA detectada por monitoreo ambulatorio de 30 días y seguimiento clínico de rutina. Strain rate durante la fase de contracción fue el predictor más fuerte de FA, independiente de la edad, índice de volumen de la AI, relación E/e', y Strain de reservorio. La ausencia de FA fue significativamente menor en los pacientes con un Strain rate durante la fase de contracción peor de -0.67 s^{-1} . Estos hallazgos pueden reflejar en parte el aturdimiento mecánico de la AI después de la cardioversión espontánea, la cual podría identificarse tempranamente por la alteración del Strain rate aportando una mejor estratificación del riesgo y toma de decisiones en este grupo de pacientes(12). En resumen, el Strain AI puede identificar un grupo de pacientes con ACV isquémico en alto riesgo de FA. El Strain Rate durante la fase de contracción es un fuerte predictor independiente de FA durante el seguimiento.

La FA frecuentemente ocurre en la ausencia de FEVI reducida y de dilatación de la AI. La detección de disfunción subclínica con Strain es de reconocida utilidad clínica, tanto el Strain AI como el Strain VI pueden mejorar la predicción de eventos cardiovasculares adversos comparados con el ETT standard. Un estudio realizado por Kawakami y col. evaluaron la utilidad simultánea de las mediciones del Strain AI y del Strain del

VI en pacientes con FA. En este estudio evaluaron 531 pacientes consecutivos sin historia de FA a quienes se les realizó ecocardiografía con mediciones del Strain por STE después de un ACV criptogénico. Los parámetros clínicos y ecocardiográficos de los pacientes que desarrollaron y no presentaron FA fueron comparados. A los treinta y seis meses de seguimiento promedio, 61 pacientes (11%) presentaron FA de inicio reciente. El Strain de bomba de la AI y el Strain longitudinal global del VI fueron significativamente e independientemente asociados con FA y aportaron un valor predictivo mayor a los parámetros clínicos y ecocardiográficos usuales. Sin embargo, el valor predictivo de ambos Strain fue diferente entre los pacientes con y sin dilatación de la AI al tiempo del examen ecocardiográfico. Por ejemplo, el Strain AI fue más útil que el Strain VI en pacientes con volúmenes AI normales, mientras que el Strain VI fue más útil que el Strain AI en pacientes con volúmenes AI anormales(13).

Estudios utilizando análisis de deformación con resonancia magnética muestran que las medidas de Strain y Strain rate AI correlacionan inversamente con la carga fibrótica AI en pacientes con FA y entre más extensa la fibrosis AI, mayor es la asociación con el riesgo de ACV isquémico(14). El Strain y Strain rate AI podrían servir como sustitutos útiles para la presencia de fibrosis y rigidez de la pared en pacientes con

FA. Sin embargo, a que extensión puede el reemplazo fibrótico patológico de la AI alterar el Strain global y el Strain rate AI permanece desconocido. (FIG. 1: 1A, 1B, 1C, Y 1D).

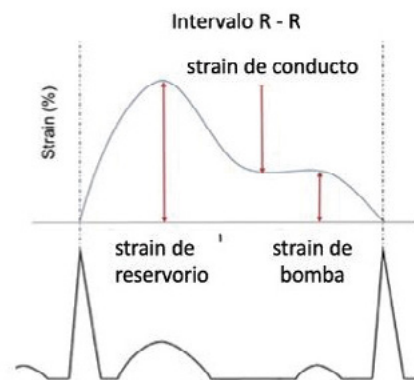


FIG. 1A. Mediciones de la deformación o “Strain” de la AI con relación a la fase del ciclo cardíaco. El Strain de reservorio ocurre durante el llenado de la AI, estando la válvula mitral cerrada. El Strain de conducto ocurre durante la diástole y el Strain de bomba se presenta durante la contracción de la aurícula izquierda.

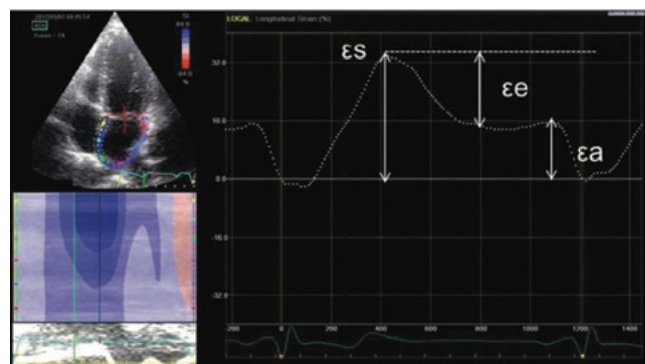


FIG. 1B. Deformación (Strain) de la aurícula izquierda referenciada al QRS del ECG. ϵ_s (Strain longitudinal positivo pico) corresponde al Strain de la fase de reservorio. ϵ_e y ϵ_a (Strain durante la diástole temprana y tardía respectivamente) corresponden a la función de conducto y de bomba.

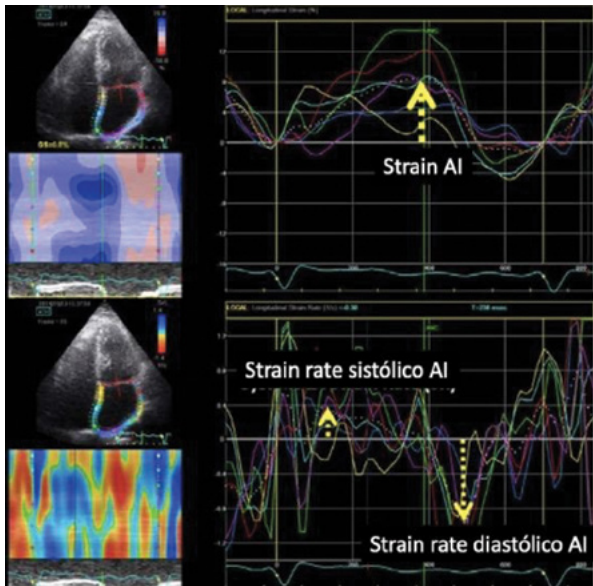


FIG. 1C. Curvas de deformación (Strain) de la AI. En la parte superior se muestra la curva del Strain global longitudinal de la AI. En la parte inferior se aprecian las curvas de Strain rate sistólico y diastólico temprano de la AI.

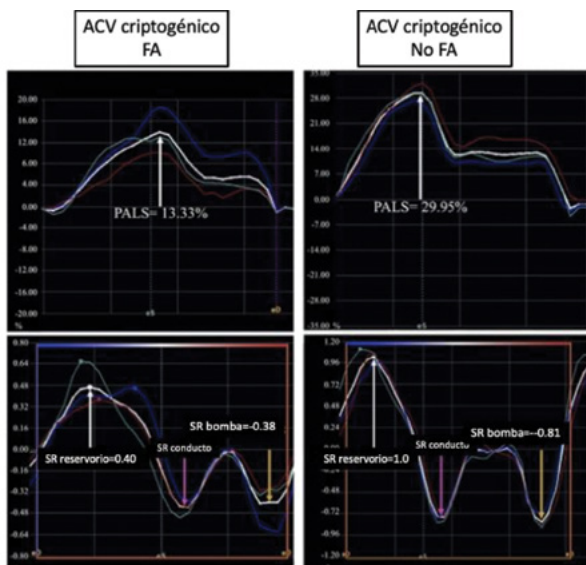


FIG. 1D. Imagen de Strain AI en ACV criotogénico con y sin presencia de FA en el seguimiento. El Strain de reservorio longitudinal pico auricular (PALS) y el Strain rate de reservorio fueron significativamente menores en ACV isquémico criotogénico con detección de FA (flechas blancas). La contractilidad auricular estuvo significativamente comprometida, como se indica por los valores de Strain rate de bomba (flecha amarilla). La curva blanca representa la curva de Strain rate promedio.

Ecocardiograma Transesofágico (ETE). Hay suficiente evidencia que demuestra la superioridad del ETE en comparación con el ETT para demostrar fuentes embólicas de origen cardiaco en pacientes con eventos cerebrovasculares(3), por ejemplo, los trombos en el apéndice AI no se observan habitualmente por ETT y su sospecha es indicación primaria para la realización de ETE. Usualmente los hallazgos por ETE que identifican pacientes con FA que pueden beneficiarse de DOA son los siguientes: trombo en el apéndice AI, contraste espontáneo denso y velocidades del apéndice AI reducidas (<20 cm/s)(3). Sin embargo, estos parámetros no evalúan el espectro de riesgo global relacionado al impedimento funcional de la AI en FA, haciendo la evaluación con ETT de utilidad complementaria(5). No sobra mencionar que la presencia de trombo en la AI (usualmente en el apéndice AI), es una contraindicación absoluta para los procedimientos de cardioversión eléctrica y ablación con catéter de la FA. (FIG. 2: 2A, 2B, 2C, Y 2D). FIG. 2: 2A, 2B, 2C, Y 2D

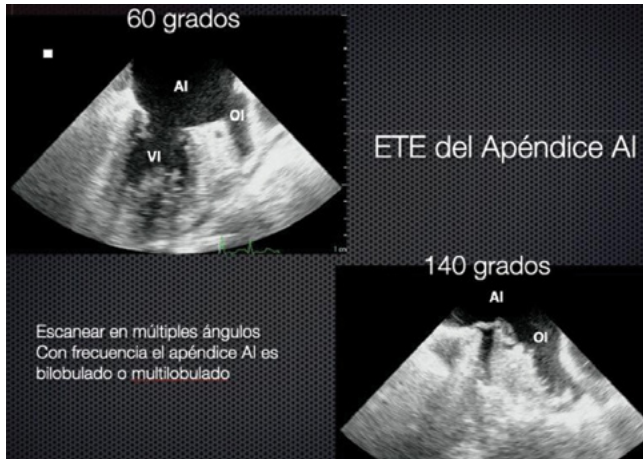


FIG. 2A. ETE 2D del apéndice auricular izquierdo (orejuela izquierda, OI). AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

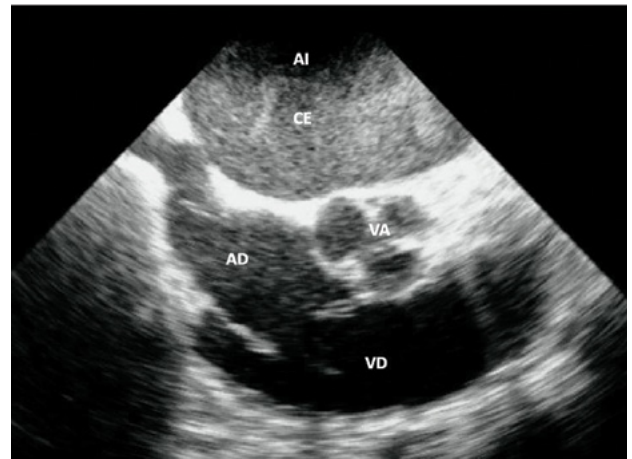


FIG. 2C. Contraste espontáneo (CE) denso en la aurícula izquierda. AI. Clásicamente se describe como “humos en la AI”, lo cual refleja velocidades de flujo sanguíneo bajas. Es un hallazgo asociado con mayor incidencia de tromboembolismo. VA: válvula aórtica. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho.

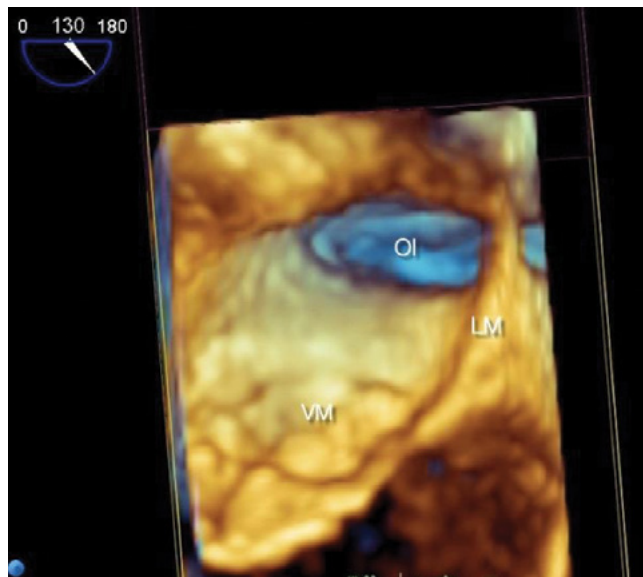


FIG. 2B. Ecocardiograma 3D desde la aurícula izquierda. Observe el orificio de entrada y el fondo de la orejuela izquierda (OI) y su relación anatómica con el ligamento de Marshall (LM) y la válvula mitral (VM).

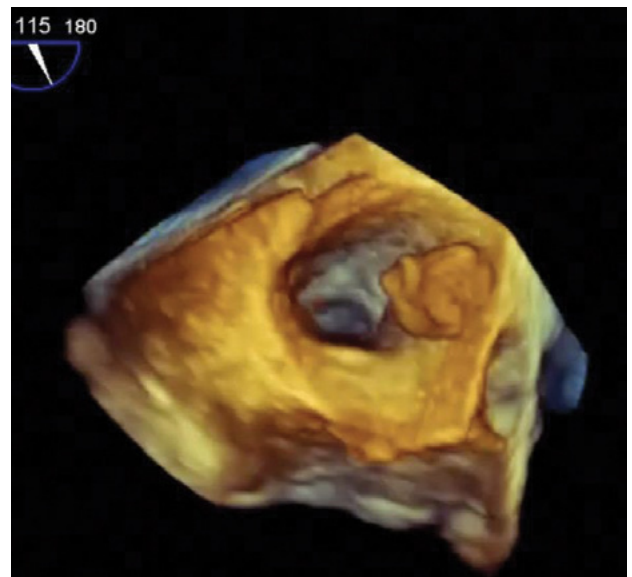


FIG. 2D. Imagen de ecocardiograma 3D que demuestra trombo (TR) en la orejuela izquierda (OI). AI: aurícula izquierda.

Rol del ecocardiograma transesofágico sobre la incidencia de TE después de cardioversión eléctrica en fibrilación auricular

Las guías actuales recomiendan a los pacientes con duración de la FA \geq 48 horas exhibir una razón normalizada internacional (INR) en el rango terapéutico tres semanas antes de cardioversión eléctrica (CVE) y mantener la anticoagulación por lo menos cuatro semanas después de la cardioversión. Si un paciente no recibía anticoagulación en las tres semanas precedentes, era razonable realizar ecocardiograma transesofágico (ETE) previa a la cardioversión. Sin embargo, si el ETE reduce la incidencia de TE durante la CVE en pacientes recibiendo anticoagulación óptima según las recomendaciones de las guías, es aún controvertido. En los pacientes con FA y un bajo riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), la realización de ETE de rutina puede ser innecesaria para disminuir el riesgo de ACV peri-procedimiento. En un estudio de 1077 pacientes (167 con ETE, 910 sin ETE pre-cardioversión), 2 (1.2%) y 3 (0.3%) pacientes tuvieron TE en el grupo de ETE y sin ETE respectivamente, la proporción de TE no difirió entre los 2 grupos. Irónicamente, en los 2 (1.2%) pacientes que exhibieron TE en el grupo de ETE, ni siquiera presentaban eco de contraste espontáneo en el ETE pre-cardioversión y el puntaje de CHA₂DS₂VASc fue mayor de 2 en todos los 5 pacientes. Por lo tanto, TE puede ocurrir en pacientes sin trombos en la AI por ETE pre-cardioversión. Los 3 pacientes que experimentaron TE en la primera semana pos-cardioversión tenían un INR subóptimo, por debajo de 1.7, soportando el papel de un

control óptimo del INR por más de 4 semanas siguiendo a la cardioversión. En el grupo de ETE, todos los 12 pacientes (7.2%) con trombos en el ETE presentaron puntajes de CHA₂DS₂VASc de 2 o mayor, y ninguno de ellos tuvo un puntaje por debajo de 2. La necesidad de hospitalización por TE fue menor del 0.5%, sin encontrarse diferencia de acuerdo a la realización o no de ETE. La presencia de contraste espontáneo estuvo presente en 44 pacientes (26.3%). Tanto los trombos en la AI como el contraste espontáneo fueron más frecuentes en pacientes con alto riesgo de ACV. Por otro lado, ninguno de los pacientes con puntajes de CHA₂DS₂VASc de 0 o 1 tuvieron trombos en el ETE⁽¹⁵⁾. En resumen, la realización de ETE pre-CVE puede ser innecesaria para reducir la incidencia de TE especialmente en pacientes con un puntaje CHA₂DS₂VASc por debajo de 2.

¿Cómo es la recuperación de la función mecánica auricular después de CVE en pacientes con FA persistente? El aturdimiento auricular es una disfunción mecánica con función bioeléctrica preservada que ocurre después de la CVE exitosa de la FA. Vincenti y col. evaluaron 36 pacientes (edad promedio 73 años, 23 hombres) a los cuales se les realizó ETT y ETE antes de la CVE. Strain AI global positivo (GSA+) fue analizado con STE a las tres horas, 1, 2, 3, 4 semanas y tres meses pos CVE. La recuperación mecánica fue definida como el alcance de un valor de GSA+ de 21%. Durante el seguimiento, 25% de los pacientes presentaron recurrencia de la FA. En 12/36 pacientes (33%) se detectó recuperación mecánica de la AI, mientras que en 15/36 (42%) la recuperación no ocurrió. En el

análisis univariable, las variables asociadas con recuperación fueron GSA+ y velocidad máxima del apéndice AI. Sexo femenino, péptido natriurético N-terminal pro-B, relación E/e', y el volumen indexado de la AI estuvieron asociados con la carencia de la recuperación de la función mecánica auricular. En resumen, en casi la mitad de los pacientes, la AI no resume la actividad mecánica dentro de los tres meses después de la CVE, a pesar de la recuperación del ritmo sinusal. La aurícula de estos pacientes fue más grande, más rígida y la relación E/e' fue mayor, sugiriendo una mayor presión endocavitaria comparada con el grupo de pacientes con recuperación mecánica. Estos hallazgos pueden sugerir un aumento del riesgo tromboembólico (16).

Rol del ecocardiograma pre-ablación de la fibrilación auricular

La ablación con catéter de la FA es una terapia efectiva y segura en el tratamiento de la FA sintomática pero puede complicarse por TE sistémico y accidente cerebrovascular (ACV). Trombo auricular izquierdo preexistente en la AI (usualmente en el apéndice), es una contraindicación absoluta para la ablación con catéter de la FA. A pesar de que la ETE es el procedimiento standard para excluir trombo en el apéndice AI, hay gran variabilidad en el uso de ETE pre-ablación. Alguna evidencia sugiere que la no interrupción de la anticoagulación peri-procedimiento con warfarina o con los nuevos anticoagulantes orales (NOACs) es una alternativa efectiva para minimizar el riesgo de ACV. Un estudio realizado en 1224 pacientes con ablación con catéter de la FA, sugiere que la necesidad de realizar ETE preprocedimiento

no sería absolutamente necesaria en los pacientes sin características de alto riesgo, por ejemplo, pacientes que se presentan para la ablación en ritmo sinusal y con una escala baja de CHA_2DS_2VASc , sin embargo, pacientes con FA persistente, incluso con una escala baja de CHA_2DS_2VASc , deben ser referidos a ETE, por el ocasional hallazgo de ACV en pacientes con CHA_2DS_2VASc de cero, pero con FA persistente. Tanto la presencia de contraste espontáneo, como de trombo en el apéndice AI estuvieron asociados con FA persistente, mayor puntaje del CHA_2DS_2VASc , mayor dilatación de la AI, velocidad de flujo disminuida del apéndice AI y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)(17). Un estudio realizado en 1658 pacientes a los cuales se les realizó ablación con catéter de la FA, nuevamente sugiere, que la realización de ETE no es absolutamente necesaria en todos los pacientes pre-ablación, por ejemplo, trombo en el apéndice AI no fue detectado en los pacientes con un $CHA_2DS_2VASc \leq 1$, independiente del tipo de FA subyacente. Por otro lado, los predictores independientes para la presencia de trombo en el apéndice AI fueron CHA_2DS_2VASc elevados ($CHA_2DS_2VASc \geq 2$), disminución de la fracción de eyección del VI (FEVI <30%), cardiomiopatía hipertrófica o historia de FA no-paroxística (18). Otro estudio en 407 pacientes con FA con terapia anticoagulante oral y ETE realizada un día antes de la ablación, examinó también la prevalencia y los factores de riesgo para trombo en la AI. La incidencia de trombo en la AI fue del 4,4% y la presencia de FA persistente y la reducción inapropiada de la dosis de los anticoagulantes orales fueron los factores de riesgo independientes

para trombo en la AI (19). Bertaglia y col. mostraron que entre las variables que incluían el puntaje CHA₂DS₂VASc, solo la historia de falla cardíaca, diabetes y ataque isquémico transitorio o ACV previo predecían la presencia de trombo en la AI (20). En resumen, un ETE preprocedimiento deberá ser recomendado para pacientes con FA persistente (incluso si el CHA₂DS₂VASc es de cero), aquellos con FA paroxística complicada con falla cardíaca o dilatación de la AI o aquellos siendo tratados con dosis inadecuadas de anticoagulantes orales. El ETE puede ser seguramente omitido en pacientes con FA paroxística con CHA₂DS₂VASc de 1 o 2, y recibiendo una dosis adecuada de anticoagulantes orales de acción directa.

¿Cuál es el impacto del hallazgo de contraste espontáneo denso (CED) detectado por ETE sobre el riesgo de ACV isquémico en pacientes con FA sometidos al procedimiento de ablación con catéter?

El CED (“humor”) dentro de la cavidad AI detectado por ETE sugiere velocidades del flujo sanguíneo bajas dentro del corazón que pueden conducir a fenómenos de TE. Gedikli y col. evaluaron el riesgo de eventos de TE en el período peri-procedimiento y en seguimiento alejado en pacientes con FA y evidencia de CED en el ETE preprocedimiento. Un total de 2511 pacientes llevados a ablación de la FA fueron clasificados como grupo 1 (234 pacientes con CED detectado en el ETE basal) y grupo 2 (2277 pacientes, sin CED en el ETE basal). A ningún paciente se le suspendió la anticoagulación antes del procedimiento de ablación. Los pacientes fueron seguidos para

eventos de TE que incluyeron ACV isquémico y ataques isquémicos transitorios (AIT). En el período peri-procedimiento, no hubo eventos de TE en el grupo 1, 3 eventos de TE en el grupo 2. En el seguimiento alejado promedio de 6.6 ± 2 años, 6 complicaciones TE (2.56%) ocurrieron en el grupo 1 y solo 1 complicación TE (0.2%) en el grupo 2. En este estudio, la presencia de CED en la AI, no mostró correlación con eventos de TE peri-procedimiento. Sin embargo, una asociación significativa en el seguimiento alejado estuvo presente entre CED y eventos de TE (ACV isquémico y AIT), hallazgo que fue independiente del puntaje CHA₂DS₂VASc (21).

¿Cuál sería la utilidad del Strain longitudinal auricular pico (PALS) evaluado con STE en predecir la recurrencia de la FA después de ablación con radiofrecuencia?

Nielsen y col realizaron una revisión sistemática y metaanálisis, encontrando que el PALS fue un predictor significativo de recurrencia de FA después de ablación con radiofrecuencia. Los pacientes con recurrencia tuvieron valores significativamente menores de PALS antes de la ablación con radiofrecuencia en relación con los pacientes que mantuvieron el ritmo sinusal (22).

Puntualizaciones para recordar

1. El ETT es considerado de gran utilidad en la evaluación del paciente con FA debido a su pronta disponibilidad y facilidad de uso.
2. El ETE es usualmente utilizado en la evaluación del paciente con ACV agudo

para identificar factores de riesgo para TE como son trombo en la AI, contraste espontáneo denso en la AI y velocidades del apéndice AI <20 cm/s.

3. El Strain de la AI y el Strain longitudinal global del VI están significativamente e independientemente asociados con FA y aportan un valor predictivo mayor a los parámetros clínicos y ecocardiográficos usuales.
4. La realización de ETE pre-CVE puede ser innecesaria para reducir la incidencia de TE especialmente en pacientes con un puntaje CHA2DS2VASc por debajo de 2.
5. En casi la mitad de los pacientes, la AI no resume la actividad mecánica dentro de los 3 meses después de la CVE, a pesar de la recuperación del ritmo sinusal.
6. En pacientes que van a ser sometidos a ablación con catéter de la FA, el ETE puede ser seguramente omitido en pacientes con FA paroxística con CHA2DS-2VASc de 1 o 2 y recibiendo una dosis adecuada de anticoagulantes orales de acción directa.

Bibliografía

7. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
8. Donal E, Lip GY, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(4):355-83.
9. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, Chaudhry FA, Grimm RA, Kronzon I, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(1):1-42.
10. Maheshwari A, Norby FL, Roetker NS, Soliman EZ, Koene RJ, Rooney MR, et al. Refining Prediction of Atrial Fibrillation-Related Stroke Using the P2-CHA2DS2-VASc Score. *Circulation*. 2019;139(2):180-91.
11. Lancellotti P, Galderisi M. Prediction of ischaemic stroke in non-valvular atrial fibrillation if advanced echocardiography plays the game. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1426-8.
12. Tufano A, Galderisi M. Can echocardiography improve the prediction of thromboembolic risk in atrial fibrillation? Evidences and perspectives. *Intern Emerg Med*. 2020;15(6):935-43.
13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afalalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39 e14.
14. Azemi T, Rabdiya VM, Ayirala SR, McCullough LD, Silverman DI. Left atrial strain is reduced in patients with atrial fibrillation, stroke or TIA, and low risk CHADS(2) scores. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(12):1327-32.
15. Kawakami H, Ramkumar S, Nolan M, Wright L, Yang H, Negishi K, et al. Left Atrial Mechanical Dispersion Assessed by Strain Echocardiography as an Independent Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation: A Case-Control Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(10):1268-76 e3.
16. Leung M, van Rosendaal PJ, Abou R, Ajmone Marsan N, Leung DY, Delgado V, et al. Left atrial function to identify patients with atrial fibrillation at high risk of stroke: new insights from a large registry. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1416-25.
17. Liao JN, Chao TF, Kuo JY, Sung KT, Tsai JP, Lo CI, et al. Global Left Atrial Longitudinal Strain Using 3-Beat Method Improves Risk Prediction of Stroke Over Conventional Echocardiography in Atrial Fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13(8):e010287.
18. Deferm S, Bertrand PB, Churchill TW, Sharma R, Vandervoort PM, Schwamm LH, et al. Left Atrial Mechanics Assessed Early during Hospitalization for Cryptogenic Stroke Are Associated with Occult Atrial Fibrillation: A Speckle-Tracking Strain Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(2):156-65.
19. Kawakami H, Ramkumar S, Pathan F, Wright L, Marwick TH. Use of echocardiography to stratify the risk of atrial fibrillation: comparison of left atrial and ventricular strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(4):399-407.
20. Delgado V, Di Biase L, Leung M, Romero J, Tops LF, Casadei B, et al. Structure and Function of the Left Atrium and Left Atrial Appendage: AF and Stroke Implications. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(25):3157-72.
21. Shin DG, Mun HS, Lee HY, Hwang ES, Uhm JS, Pak HN, et al. The effect of transesophageal echocardiography on the incidence of thromboembolism after electrical cardioversion in atrial fibrillation: A multicenter analysis. *Int J Cardiol*. 2016;202:880-2.

22. Vincenti A, Genovesi S, Sonaglioni A, Binda G, Rigamonti E, Lombardo M, et al. Mechanical atrial recovery after cardioversion in persistent atrial fibrillation evaluated by bidimensional speckle tracking echocardiography. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2019;20(11):745-51.
23. Balouch M, Gucuk Ipek E, Chrispin J, Bajwa RJ, Zghaib T, Berger RD, et al. Trends in Transesophageal Echocardiography Use, Findings, and Clinical Outcomes in the Era of Minimally Interrupted Anticoagulation for Atrial Fibrillation Ablation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(4):329-36.
24. Gunawardene MA, Dickow J, Schaeffer BN, Akbulak RO, Lemoine MD, Nuhlich JM, et al. Risk stratification of patients with left atrial appendage thrombus prior to catheter ablation of atrial fibrillation: An approach towards an individualized use of transesophageal echocardiography. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28(10):1127-36.
25. Okamatsu H, Okumura K. Is Transesophageal Echocardiography Necessary in Every Case of Atrial Fibrillation Ablation? *Circ J*. 2018;82(11):2701-2.
26. Bertaglia E, Anselmino M, Zorzi A, Russo V, Toso E, Peruzza F, et al. NOACs and atrial fibrillation: Incidence and predictors of left atrial thrombus in the real world. *Int J Cardiol*. 2017;249:179-83.
27. Gedikli O, Mohanty S, Trivedi C, Gianni C, Chen Q, Della Rocca DG, et al. Impact of dense “smoke” detected on transesophageal echocardiography on stroke risk in patients with atrial fibrillation undergoing catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2019;16(3):351-7.
28. Nielsen AB, Skaarup KG, Lassen MCH, Djernaes K, Hansen ML, Svendsen JH, et al. Usefulness of left atrial speckle tracking echocardiography in predicting recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency ablation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020;36(7):1293-309.

CAPÍTULO 25

Valoración Ecocardiográfica de la Cardiopatía Congénita en el Adulto



**DRA. MÓNICA
ROSARIO**

Internista-Cardióloga, egresada de CEDIMAT, entrenamiento en cardiopatías congénitas del adulto, Montefiore EE. UU.



**DRA. CLAUDIA
ALMONTE,
FACC - FSIAC**

Cardióloga – Internista - Ecocardiografista.
Post-grado Hosp. Salvador B. Gautier e Inst. Ignacio Chávez, México. Pasada Presidenta SODOCARDIO y de la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología.

Introducción

Las cardiopatías congénitas (CC) son las principales malformaciones al nacimiento. Gracias a la evolución médica y quirúrgica en las últimas décadas, hoy en día, se estima que >90% de los niños nacidos con CC sobreviven hasta la vida adulta.

La ecocardiografía en sus diferentes modalidades continúa siendo el estudio de primera línea en el abordaje de la cardiopatía congénita en el adulto, provee información de la anatomía, las conexiones intraventriculares y el funcionamiento. En los últimos años, el eco 3D y las técnicas de Strain, son parte importante de la evaluación funcional.

Dada la heterogeneidad y complejidad de este tema, se abordarán de manera introductoria y por definición las cardiopatías que pueden verse en el adulto.

En el abordaje de las cardiopatías congénitas debemos llevar a cabo el análisis secuencial y segmentario, siendo el primer paso la determinación del situs; generalmente desde la vista subcostal se determina el situs auricular (el situs auricular y visceral casi siempre es concordante), identificamos la aurícula derecha, la cual siempre tendrá la válvula de Eustaquio, su orejuela se diferencia de la izquierda porque su base es más ancha y es más corta, la orejuela izquierda sin embargo es más delgada y alargada. También se debe definir el ventrículo derecho basado en sus características que incluyen: a) mayor número de trabéculas b) presencia de banda moderadora c) inserción más apical de la válvula tricúspide. Además, identificar los grandes vasos tomando en cuenta que la pulmonar se bifurca y la aorta da origen a las coronarias.

Cortocircuitos Intracardiacos

Comunicación interauricular (CIA)

Los cortocircuitos intracardiacos se caracterizan por el paso de flujo a través del defecto, la dirección y la cantidad de flujo dependen del tamaño del defecto y el gradiente de presión.

Este volumen y dirección se puede estimar por eco mediante el cálculo de Qp: Qs, donde Qp= flujo pulmonar y Qs= flujo sistémico.

$$Qp = CAS_{AP} \times IVT_{AP}$$

$$Qs = CAS_{TSVI} \times IVT_{TSV}$$

$$Qp: Qs = \frac{CAS_{AP} \times IVT_{AP}}{CAS_{TSVI} \times IVT_{TSV}}$$

La comunicación interauricular puede ser producto de defectos tanto del septum interauricular, como de los componentes auriculares de los senos venosos o en el tejido que separa la aurícula del seno coronario. su incidencia se estima en 100/100,000 nacidos vivos, siendo la tercera cardiopatía más frecuente.

Existen varios tipos de CIA basados en la localización y relación de la aurícula y los diferentes componentes clasificados como sigue:

- Septum primum
- Septum secundum
- Canal auriculoventricular
- Seno venoso
- Seno coronario

El foramen oval permeable (FOP) es una comunicación fisiológica durante la vida fetal que tiende a cerrar en el 75% de los adultos, es la

causa más común de cortocircuito interauricular, aunque casi nunca tiene implicaciones hemodinámicas, el eco contraste con burbujas, y el eco transesofágico (ETE), juegan un rol importante al momento del cierre, tomando en cuenta que las indicaciones de cierre son principalmente ACV criptogénico sobre todo en FOP de tamaño mayor.

CIA septum secundum

La más común de las CIA representando en los adultos 2/3 partes, localizada en la fosa oval, pueden ser únicas o múltiples dentro del septum primum, su tamaño es variable desde milímetros hasta centímetros. Generalmente no confluye con las cavas, excepto en casos de ser secundarias a deficiencia de septum secundum cuando puede alcanzar la VCS, sin embargo, en estos casos no envuelve venas pulmonares.

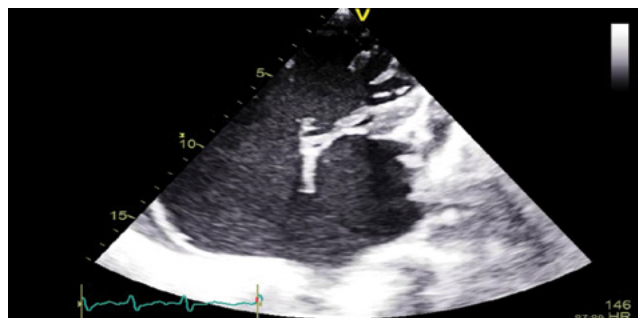


FIG.1 CIA OS, grande con dilatación de cavidades derechas.

CIA septum primum

Corresponde al 15% de las CIA puede aparecer aislada o como componente de otros defectos de los cojinetes endocárdicos.

CIA seno venoso

Es una comunicación entre una o más de las venas pulmonares y la VCS o la pared posteroinferior de la aurícula derecha y generalmente resulta en un cortocircuito grande con sobrecarga ventricular derecha marcada. Menos frecuente se puede observar comunicación entre la vena pulmonar derecha media o inferior y el segmento medio o inferior de la aurícula derecha comúnmente llamado seno venoso inferior, aunque el involucramiento de la vena cava inferior es infrecuente, es importante recordar que en este tipo de defecto las venas pulmonares casi siempre drenan de forma anómala.

CIA seno coronario

Es una forma rara de CIA que resulta del desteche parcial o completo del tejido que separa el seno coronario de la aurícula izquierda.

Aurícula única

Se denomina así a la ausencia de ambos septum.

Evaluación ecocardiográfica.

La ecografía es la técnica estándar para valorar la presencia, localización y tamaño del defecto, el plano apical de cuatro cámaras es menos específico para defectos como ostium secundum, por estar paralelo al haz de ultrasonido, aunque en esta vista se puede inferir y en ocasiones es fiable ver una ostium primum. La vista subcostal de cuatro cámaras sitúa el septum interauricular perpendicular perimiendo ver las CIA OS, con una precisión del 90%, El uso de Doppler color y contraste

aumenta la sensibilidad diagnóstica. Es la única vista transtorácica que permite visualizar CIA seno venoso, aunque si son pequeñas se requiere ecocardiograma transesofágico.

1. En los pacientes con CIA seno-venoso, para mejor valoración y para visualización del drenaje de venas pulmonares.
2. Para determinar presencia de otros defectos.
3. Siempre que se contemple el cierre percutáneo de la CIA, para determinar los márgenes del defecto y las posibilidades de éxito de esta técnica.}
4. Ventana transtorácica inadecuada.

Defecto Del Canal Auriculoventricular

El defecto del canal auriculoventricular (AV), también conocido como defecto del septum auriculoventricular, es una alteración de los cojinetes endocárdicos que resulta en anomalía del septum interauricular, septum interventricular y válvulas auriculoventriculares. El defecto puede ser parcial, intermedio o completo. Las alteraciones parciales del canal auriculoventricular asocian una comunicación auricular (CIA) ostium primum (cercana al aspecto apical del septum) a una válvula mitral hendida. La alteración intermedia se caracteriza por CIA ostium primum con una válvula AV común con dos orificios y CIV de entrada. En el defecto completo del canal AV, la válvula AV común tiene un solo orificio.

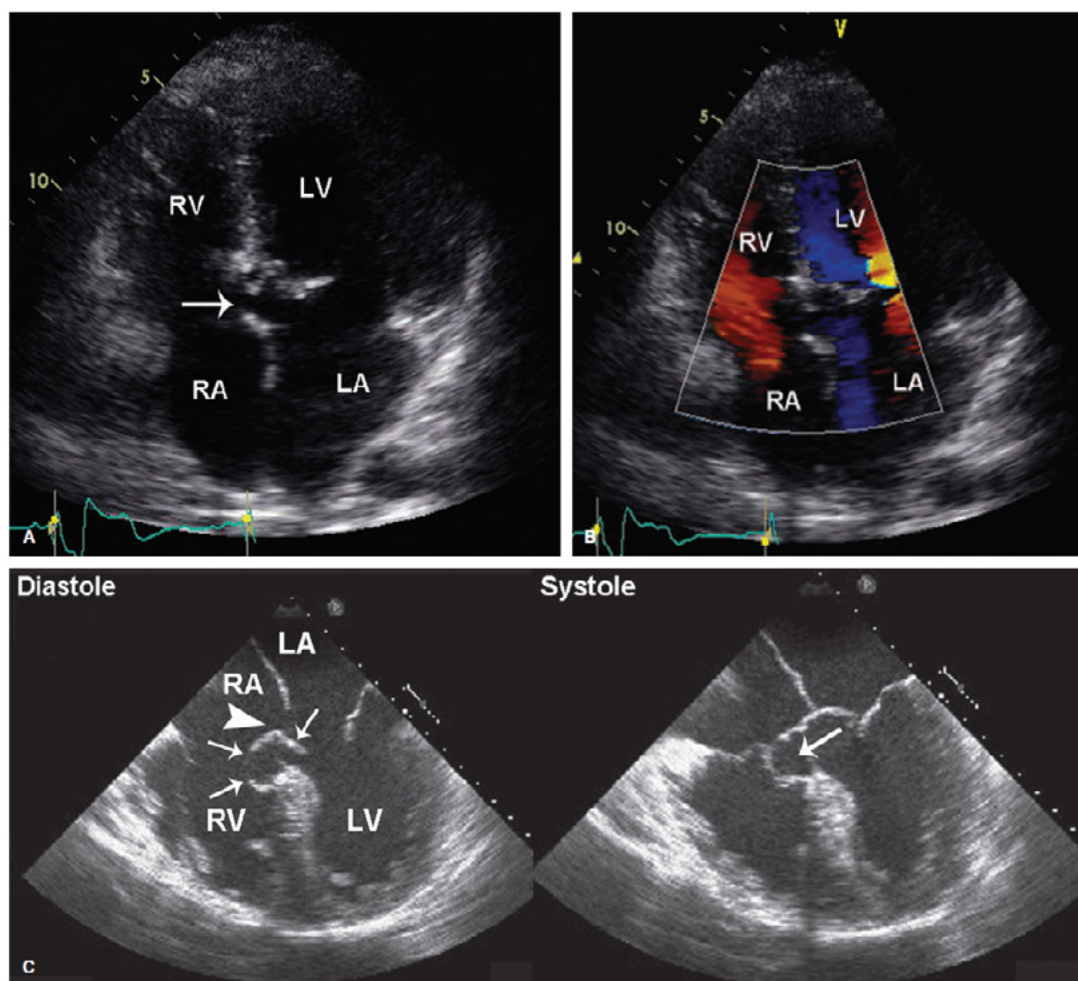


FIG.2 Canal AV completo.

Defectos en el Tabique Interventricular (CIV)

La comunicación interventricular es la CC más frecuente en el recién nacido. Los pacientes que llegan a la vida adulta con una CIV abierta suelen tener un defecto restrictivo, con escaso cortocircuito izquierda a derecha y presión pulmonar normal. Ocasionalmente, un paciente con una CIV grande e hipertensión arterial llega a la vida adulta en situación Eisenmenger, pero hoy día es bastante excepcional.

La evaluación ecocardiográfica de la CIV debe incluir la localización anatómica del defecto y sus efectos fisiológicos. Las CIV, que pueden ser únicas o múltiples, se clasifican según su localización en perimembranas, infundibulares, trabeculares o musculares anteriores y trabeculares centrales. La efectividad del ecocardiograma en detectar las CIV depende de la localización, por lo que se requieren múltiples vistas para evaluar adecuadamente el tabique.

En relación con el diámetro de la aorta, pueden ser pequeñas (<25 % aorta), moderadas (25-50 %) o grandes (>50 %). Los defectos restrictivos presentan un gradiente entre los ventrículos y usualmente son pequeños, a diferencia de los no restrictivos. El gradiente de presión se puede estimar a través de la ecuación modificada de Bernoulli:

$$\text{Gradiente} = 4 \times (\text{velocidad pico})^2$$

La descripción fisiológica abarca el comportamiento del flujo y el efecto de la comunicación en las demás estructuras cardíacas.

El flujo se puede evaluar por Doppler color o pulsado y usualmente es de izquierda a derecha, excepto en situaciones de reversión de flujo por aparición de hipertensión arterial pulmonar secundaria (fenómeno de Eisenmenger). Es útil la evaluación de la razón entre el flujo pulmonar al flujo sistémico (Q_p/Q_s , ecuación descrita anteriormente) para detectar pacientes candidatos a reparación quirúrgica. Otros cambios asociados a la CIV son dilatación de la aurícula y ventrículo izquierdos, insuficiencia aórtica por prolapso de valva y prolapso tricúspideo.

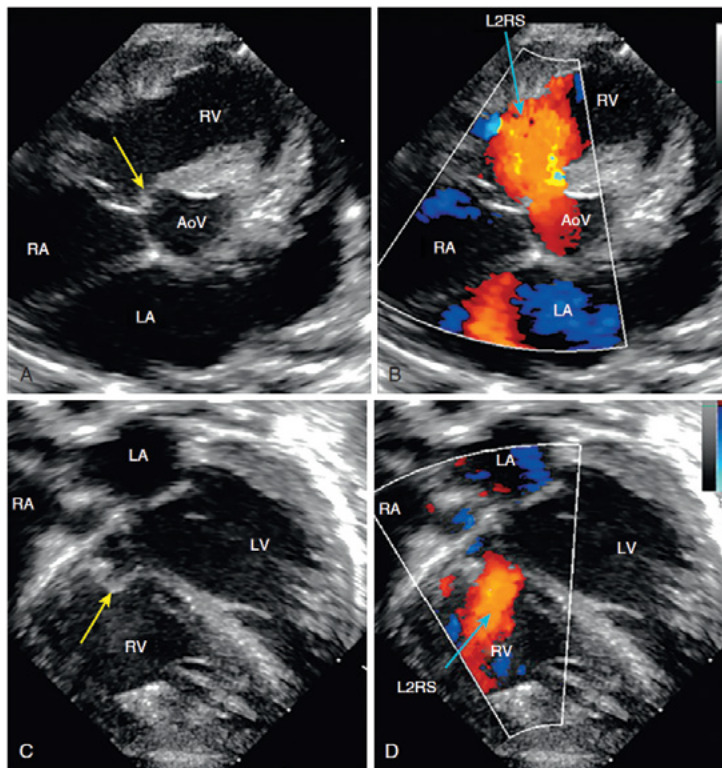


FIG. 3 Comunicación interventricular perimembranosa.

Ductus arterioso persistente (PCA)

Corresponde a una conexión fisiológica en la vida embrionaria entre la aorta y la arteria pulmonar principal, este tiende a cerrar en las primeras 72 horas de vida. Existe una clasificación de acuerdo a su morfología.

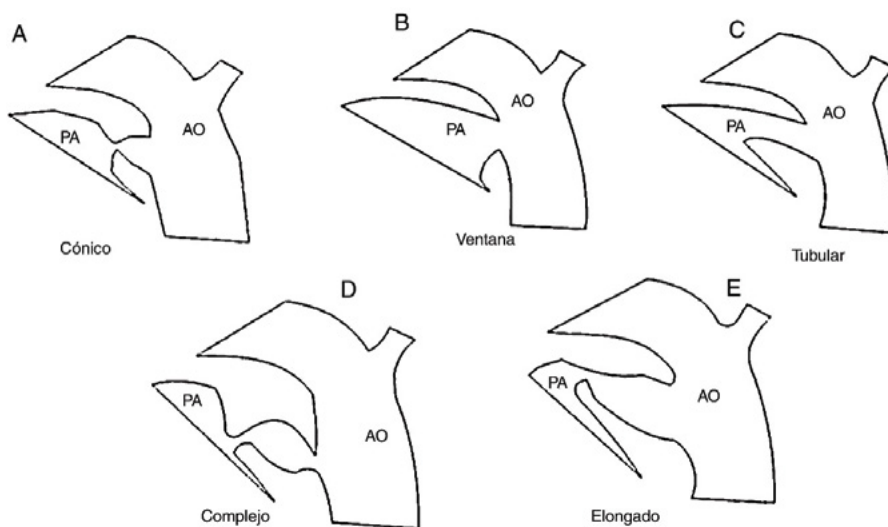


FIG.4 Morfología PCA

La mayoría de los pacientes se diagnostican en la infancia, los adultos suelen tener ductus más pequeños, sin embargo, los ductus grandes inoperados desarrollan Eisenmenger.

El diagnóstico ecocardiográfico, se basa sobre todo en la demostración de la conexión con Doppler Color, con mejor visualización desde el eje corto paraesternal izquierdo alto, por encima del nivel de la válvula aortica, otra forma de visualizarlo

es en la vista supraesternal modificada. La presión sistólica de la arteria pulmonar se puede estimar mediante la fórmula de Bernoulli si se tiene la PA sistólica como sigue:

$PSAP = PAS - 4VCAP^2$ se debe evaluar si existe sobrecarga de presión en el VD (hipertrofia) y de volumen en cavidades izquierdas (dilatación). El ecocardiograma puede aparentar normal el ductus pequeños sin repercusión hemodinámica.

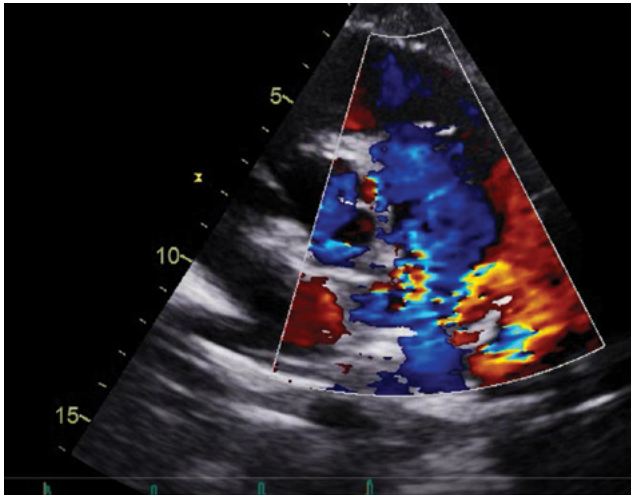


FIG.5. Flujo turbulento por presencia de Ductus arterioso persistente.

Obstrucción del Tracto de Salida del Ventriculo Derecho

La obstrucción del tracto de salida de ventriculo derecho puede tener una localización subvalvular, valvular o supra-ventricular. Habitualmente, la estenosis valvular pulmonar se puede valorar bien con ETT y Doppler continuo, aunque la valoración de la obstrucción subvalvular o supra-ventricular puede ser más difícil. La ecocardiografía subcostal es mucho más adecuada para la localización de la obstrucción y valoración del gradiente medio-ventricular, pero los planos subcostales no siempre son adecuados en el adulto.

La obstrucción subvalvular es menos frecuente que la estenosis pulmonar y usualmente se debe a estrechez infundibular. Se puede asociar a CIV, hipertrofia ventricular derecha y tetralogía de Fallot. En algunos casos existe una banda muscular hipertrófica subvalvular que divide el VD en una porción de entrada con alta presión y una porción de salida con baja presión, también conocido como ventriculo derecho con doble cámara.

La estenosis pulmonar es una cardiopatía congénita frecuente, usualmente debida a fusión de las valvas o formación incompleta del rafe valvular. La morfología valvular se visualiza de forma más adecuada en el eje corto paraesternal basal, que regularmente muestra cúspides engrosadas con disminución en la excursión. Puede existir dilatación postestenótica de la arteria pulmonar e hipertrofia ventricular derecha. Se asocia en ocasiones a CIA o foramen oval permeable.

La obstrucción supra-ventricular del VD corresponde a la estenosis de la arteria pulmonar. Ocurre en cualquier nivel de la arteria y es común que involucre más de una localización de estenosis. Esta anomalía puede ser detectada por ecocardiografía en adultos cuando ocurre proximalmente, existiendo la posibilidad de que se pase por alto cuando la visualización ecocardiográfica no es capaz de detectar lesiones distales. Se debe considerar estenosis arterial pulmonar distal en pacientes con hipertrofia ventricular derecha y una arteria pulmonar proximal normal.

Obstrucción al Tracto de Salida Izquierdo

Las obstrucciones congénitas a la salida del ventriculo izquierdo incluyen, estenosis aortica subvalvular, supra-ventricular y valvular. Otro tipo de obstrucción no directamente en el tracto es la coartación de aorta. Un tipo de obstrucción subvalvular especial es la miocardiopatía hipertrófica que no se desglosara en este capítulo.

La obstrucción a la salida del ventriculo izquierdo se asocia con incremento de presión en la cavidad, que se traduce en hipertrofia y fibrosis.

La valoración de la estenosis aortica en sus tres variantes es muy similar, la fisiología es además similar a la estenosis adquirida.

Su evaluación incluye valoración de los gradientes máximo, medio y cálculo de área valvular utilizando ecuación de continuidad, la utilidad del Doppler pulsado y color cobra importancia en determinar el lugar de la obstrucción dictado por la turbulencia al flujo y la presencia de múltiples estenosis, ya que a diferencia de la estenosis adquirida en los pacientes congénitos la afección subvalvular o supra valvular es más frecuente que la válvula propiamente dicha. En estos casos múltiples para mejor precisión debe utilizarse la velocidad proximal y el jet en la ecuación de Bernoulli. Cuando se trata de obstrucción a nivel valvular hay que observar la morfología de la válvula (displasia, unicúspide, bicúspide, tricúspide, tetracúspide) y la apertura de la misma, teniendo en cuenta que el curso evolutivo de la válvula tetracúspide es similar a la válvula tricúspide.

$$\Delta P = 4(V^2_{jet} - V^2_{prox})$$

Coartación aórtica

Resulta de la estrechez de la aorta descendente, generalmente distal a la arteria subclavio izquierda. Cercana al ductus (ligamento arterioso), pudiendo ser preductal o postductal. (feiG) esto resulta en un incremento del pico sistólico y un flujo anterógrado diastólico en la aorta descendente. (review).

La mejor forma de evaluar la coartación es desde la vista supraesternal, tratando de obtener el arco y la aorta descendente en eje largo y tomar el flujo con Doppler continuo y color, la imposibilidad en ocasiones de ver el

arco distal puede traducir un falso negativo, sin embargo, la dilatación y pulsación exagerada del arco proximal nos debe crear la alta sospecha de coartación distal. (feiG). En casos donde no sea posible la visualización el ecocardiograma transesofágico puede ser de ayuda; además podemos auxiliarnos de otras técnicas de evaluación como tomografía o cateterismo.

proximal nos debe crear la alta sospecha de coartación distal. (feiG). En casos donde no sea posible la visualización el ecocardiograma transesofágico puede ser de ayuda; además podemos auxiliarnos de otras técnicas de evaluación como tomografía o cateterismo.

Tetralogía De Fallot

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianógena más frecuente en el adulto. Se define por cuatro características que resultan de anomalía conotruncal: (1) comunicación interventricular, (2) cabalgamiento aórtico hacia la derecha sobre el septum interventricular (<50 %), (3) obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (VD) y (4) hipertrofia ventricular derecha. La anatomía del paciente adulto con tetralogía de Fallot varía dependiendo del antecedente de reparación quirúrgica.

En el paciente que no ha sido intervenido quirúrgicamente se describirán las cuatro anomalías clásicas. La anatomía basal del paciente operado varía dependiendo de la reparación realizada, pudiendo identificarse comúnmente hallazgos relacionados con las técnicas quirúrgicas utilizadas: colocación de parches ventriculares septales, alivio de la obstrucción del tracto de salida ventricular derecho y shunts aortopulmonares o subclavio

pulmonares en pacientes con antecedente de cirugía paliativa. El paciente con historia de reparación debe ser evaluado para identificar lesiones residuales o recurrentes como CIV, obstrucción del tracto de salida del VD, estenosis de arteria pulmonar y regurgitación residual de válvula pulmonar.

La evaluación ecocardiográfica de la tetralogía de Fallot debe incluir el protocolo estándar de interrogación en el adulto, además de identificación de CIV residual mediante el eje largo paraesternal y apreciación específica del tracto de salida del ventrículo derecho, el aparato valvular pulmonar y la arteria pulmonar proximal, con la utilización de Doppler pulsado para evaluar estenosis, Doppler Color para evaluar regurgitación y uso del eje corto paraesternal para evaluación morfológica y fisiológica de esta región anatómica.

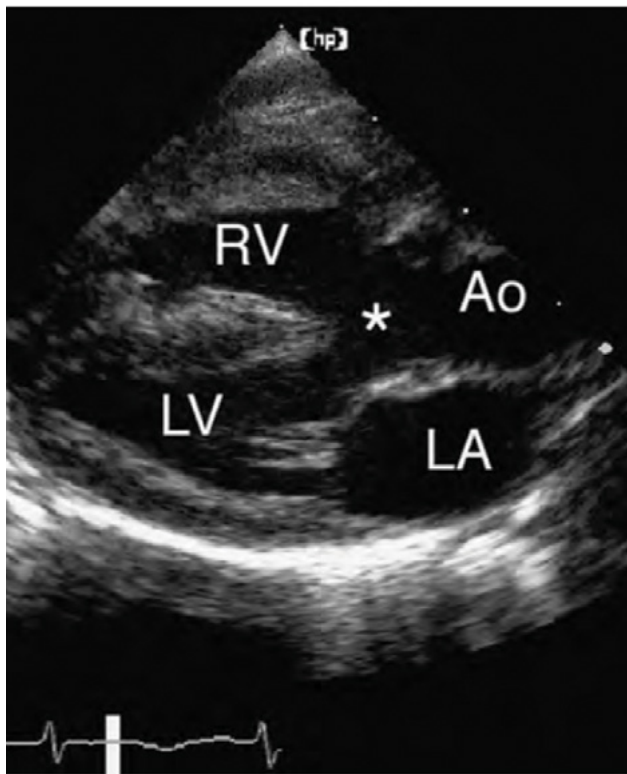


FIG.6 Tetralogía de Fallot en eje largo paraesternal.

Transposición de Grandes Arterias

En la transposición de grandes arterias clásica o D-TGA existe una conexión ventrículo arterial discordante en la cual la aorta emerge del ventrículo derecho morfológico y la arteria pulmonar del izquierdo. Es una cardiopatía congénita cianógena relativamente frecuente y usualmente es reparada en la infancia, aunque algunos pacientes con defectos incompletos alcanzan la adultez sin reparación.

Ecocardiográficamente se identifica situs solitus cardiaco con una aorta anterior y a la derecha de la arteria pulmonar y que se origina del ventrículo derecho, dando lugar a las arterias de la cabeza y el cuello. La arteria pulmonar se origina del ventrículo izquierdo y usualmente conserva la morfología de una arteria corta que se bifurca antes que la aorta. Las vistas que proveen más información son el eje corto paraesternal y apical de cuatro cámaras. Se identifica algún tipo de comunicación entre las circulaciones pulmonar y sistémica casi en la totalidad de los pacientes, siendo la más frecuente la comunicación interauricular seguida de la comunicación interventricular. En pacientes con corrección quirúrgica se debe identificar el tipo de reparación (recambio auricular o arterial) y evaluar la morfología y fisiología de las grandes arterias y los ventrículos.

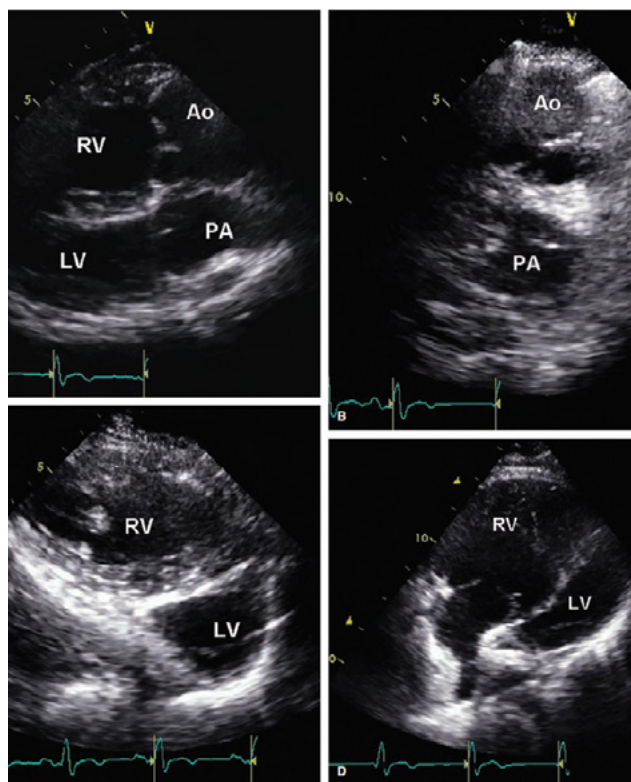


FIG.7. 7 D-TGA

Anomalía de Ebstein

Es la anomalía de la válvula tricúspide más frecuente, es realmente una alteración del desarrollo del miocardio, donde hay un déficit en la delaminación de la válvula. La característica distintiva de la entidad es el desplazamiento apical de la valva septal y otras veces la valva inferior (posterior), el diagnóstico se hace cuando el desplazamiento supera los 10 mm u $8 \text{ mm/m}^2 \text{ SC}$ con relación al anillo mitral. En casos severos la válvula puede estar desplazada casi hasta el ápex.

La vista de cuatro cámaras, donde se observan los anillos de las válvulas AV y se pueden hacer mediciones y la vista de eje paraesternal derecho donde se observa el tracto de entrada del VD son esenciales para el diagnóstico. La

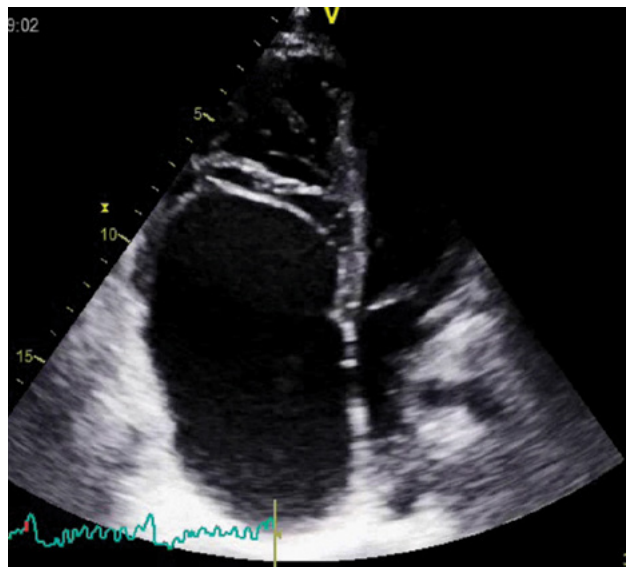


Fig.8. Anomalía de Ebstein; nótese el desplazamiento apical de la válvula tricúspide.

porción de ventrículo situada entre el anillo y la valva desplazada se denomina atrializado y contiene tejido ventricular que fisiológicamente se comporta como auricular. Esta patología generalmente se acompaña de insuficiencia tricúspide de moderada a severa. Y suele asociarse vías de conducción anómalas.

Procedimiento de Fontan

En la actualidad pocos pacientes con ventrículo único no tratados llegan a la adolescencia y adultez. El procedimiento de Fontan es una técnica paliativa para llevar sangre desde las venas sistémicas al lecho pulmonar excluyendo el ventrículo como bomba. Puede ser realizado de diferentes formas desde conexión directa mediante tejido pericárdico, hasta

conexión mediante tubos valvulados o no valvulados intra y extra auricular.

Evaluar estos pacientes es todo un reto independientemente de la patología de base previa, ya que este concepto fisiológico para llevarse a cabo requiere múltiples procedimientos. Con el paso del tiempo la conexión atriopulmonar directa ha sido reemplazada por técnicas

nuevas, tanto por la imposibilidad de sostener pacientes con síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, como por sus complicaciones (arritmias, compresión de las venas pulmonares, trombosis, etc.). Actualmente la técnica más usada es con conducto externo de la cava inferior y conexión directa de la superior a la pulmonar. (ídem)

El ecocardiograma al momento de valorar el Fontan tiene sus limitaciones y sus ventajas:

Ventajas	Limitaciones
Costo efectividad y disponibilidad	Variabilidad intra e interobservador
Relativamente fácil	Mala ventana frecuente por las cirugías
No radiaciones ni contraindicaciones	Ausencia de caracterización miocárdica
Alta resolución temporal y espacial	Limitación para la valoración de función y volumen, sobre todo en VD
Relativamente robusto a la arritmia	Inadecuado para valorar colaterales
Buena caracterización valvular	Ciertas estructuras son difíciles de valorar, como conductos y venas pulmonares

Como valorar por imagen los pacientes con fisiología de Fontan.

Es importante indagar la historia previa del tipo de procedimiento, cirugías previas etc. Una vez se han identificado los conductos se debe emplear Doppler para verificar su funcionamiento del conducto en busca de disfunción. el flujo pulmonar normal del Fontan es bifásico, con aumento de la velocidad en inspiración, una pérdida del pico tardío sugiere disfunción del ventrículo sistémico.

Objetivos de las imágenes

1. Evaluación de la vía de Fontan

- A. Evaluar la presencia y el tamaño de la fenestración y el gradiente transfenestración.
- B. Evaluar la presencia y el tamaño del trombo en la vía de Fontan.
- C. Valorar la obstrucción de la vía de Fontan a la arteria pulmonar.

2. Evaluación de la cámara venosa pulmonar

- A. Valorar la comunicación auricular adecuada
- B. Valorar la presencia de obstrucción venosa pulmonar.

3. Evaluación de la función de la válvula auriculoventricular

- A. Gravedad de la insuficiencia de la válvula auriculoventricular, si está presente.

4. Evaluación de la función ventricular única

- A. Rendimiento sistólico y diastólico
- B. Hipertrofia y / o dilatación.

5. Evaluación de los tractos de salida, válvula (s) semilunares, aorta ascendente y arco aórtico

- A. Determinar la competencia de la válvula semilunar
- B. Valorar la obstrucción del arco residual o recurrente.

6. Evaluación de las ramas de las arterias pulmonares

- A. Determinar estrechez, estenosis, flujo competitivo.

Puntos Claves

- Las cardiopatías congénitas son las malformaciones más frecuentes, por lo que debemos sospecharlas y buscarlas al momento de realizar el ecocardiograma.
- La presencia de dilatación de cavidades derechas sobre todo en pacientes jóvenes debe hacer sospechar una comunicación interauricular.
- Las obstrucciones al tracto de salida tanto derecho como izquierdo se manifiestan con hipertrofia del ventrículo afectado, por lo que se debe descartar ante este hallazgo.
- En los pacientes con síndrome genéticos dada su relación con anomalías cardíacas debe realizarse un ecocardiograma
- A pesar de que en los adultos la ventana acústica es inferior a los pediátricos el ecocardiograma sigue siendo la herramienta de primera línea para la valoración de los defectos cardíacos congénitos.

Bibliografías

1. Almonte C, De la Clínica a la Ecocardiografía, Santo Domingo, Editora Centenario, 2011
2. Amstrong W, Thomas R. Feigenbaum's Echocardiography, 8ª ed, Philadelphia, Wolters-Kluwer;2019.
3. Burchill L, Huang J, Tretter J, et al, Noninvasive Imaging in Adult Congenital Heart Disease, *Circ Res.* 2017;120:995-1014. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308983
4. Eidem B, Cetta F, O'leary P, Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease, Philadelphia, LIPPINCOTT| Wolters-Kluwer, 2010.
5. Gillam, L., Solomon, S., & Wu, J. (2019). *Essential Echocardiography: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Filadelfia: Elsevier.
6. Jauser J, Taylor A, Pandya B. How to Image the Adult Patient with Fontan Circulation, *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017;10:e004273. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.004273
7. Lang, R., Goldstein, S., Kronzon, I., Khandheria, B., & Mor-avi, V. *ASE's Comprehensive Echocardiography*, 2da ed, Filadelfia, Elsevier Health Sciences, 2016
8. Madrid A, Restrepo J.P., *Cardiopatías congénitas Revista Gastrohnutp*, 15 (Supl 1) (2013), pp. S56-S72
9. Otto, C. *The practice of clinical echocardiography*, 5th ed. Filadelfia, Elsevier, 2017.
10. Otto C, Gibbons R, Freeman R, *ECHOCARDIOGRAPHY REVIEW GUIDE 3ª Edición* Philadelphia, Elsevier, 2016
11. Rasalingam R. Makan M., Pérez J, *Manual Washington de ecocardiografía*, Filadelfia, Wolters-Kluwer; 2013
12. Wyman L, Mertens L, Cohen M. *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease (from fetus to adult)*, 2ª ed. Nueva Delhi, Wiley Blackwell, 2016

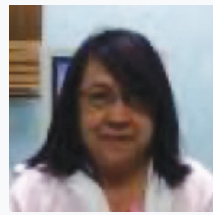
CAPÍTULO 26

Endocarditis Infecciosa: Rol del Ecocardiograma en la Toma de Decisiones Clínicas.



**DR. AGUSTÍN
IGLESIAS**

Cardiólogo Ecocardiografista. Postgrado Hospital Clínico, Argentina. Hospital Central Fuerzas Armadas e Instituto Diabetes.



**DRA. NATIVIDAD
DÍAZ**

Cardiologa–Ecocardiografista. Postgrado Inst. Dominicano de Cardiología y Hospital San Carlos, España. Profesora Residencia Cardiología Inst. Dominicano de Cardiología.

Introducción

El perfil epidemiológico de la Endocarditis Infecciosa (EI) ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados. La EI, que una vez fue una enfermedad que afectaba a los Adultos jóvenes con enfermedades valvulares bien identificadas (en su mayoría reumáticas), ahora también afecta a pacientes mayores que más a menudo sufren de EI como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria; tanto en pacientes sin enfermedad valvular previa como en los pacientes con válvulas protésicas han surgido nuevos factores predisponentes (válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, abuso de drogas intravenosas) asociadas a un mayor uso de procedimientos invasivos riesgo de bacteriemia, lo que resulta en EI asociada a la asistencia sanitaria. En un análisis en

conjunto de 3.784, (1) episodios de EI, se demostró que los estreptococos orales han bajado a un segundo lugar y han dejado a los estafilococos como causa principal de la EI (1). **Tabla 1**

Sin embargo, este aparente cambio temporal de la EI causada en su mayoría por estreptococos por la causada en su mayoría por estafilococos puede deberse en parte al sesgo de reclutamiento/remisión en centros especializados, ya que esta tendencia no es evidente en los sondeos epidemiológicos de EI basados en población general. Además, también se han demostrado significativas variaciones geográficas. El aumento más alto en el índice de EI por estafilococos se ha dado en Estados Unidos, donde la hemodiálisis crónica (2), la diabetes mellitus y los dispositivos intravasculares son los tres factores principales asociados al desarrollo de endocarditis por *Staphylococcus aureus* (2).

El según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material intracardiaco	
El de válvula nativa izquierda	
El de válvula protésica izquierda (EVP)	
– EVP precoz: < 1 año tras la cirugía de la válvula	
– EVP tardía: > 1 año tras la cirugía de la válvula	
El derecha	
El relacionada con dispositivos (marcapasos permanente o desfibrilador cardioversor)	
El según el modo de adquisición²²	
El asociada a la asistencia sanitaria	
– Nosocomial	La EI se desarrolla en un paciente hospitalizado más de 48 h antes de la aparición de signos o síntomas que encajan con la EI
– No nosocomial	Los signos y/o síntomas de la EI comienzan antes de 48 h después del ingreso en un paciente con un contacto con la asistencia sanitaria definido como: 1. Asistencia en casa o terapia intravenosa; hemodiálisis o quimioterapia intravenosa menos de 30 días antes de la aparición de la EI; o 2. Hospitalizado en un servicio de cuidados agudos menos de 90 días antes de la aparición de la EI; o 3. Residente en un geriátrico o en un servicio de cuidados a largo plazo
El adquirida en la comunidad	Los signos y/o síntomas de la EI comienzan 48 h después del ingreso en un paciente que no cumple los criterios de una infección asociada a la asistencia sanitaria
El asociada al uso de drogas	EI en un usuario activo de inyecciones de droga sin fuente alternativa de inyección
El activa	
El con fiebre persistente y hemocultivos positivos o	
Morfología inflamatoria activa descubierta en la cirugía o	
El paciente aún se encuentra en terapia antibiótica o	
Evidencia histopatológica de EI activa	
Recurrencia	
Recaída	La repetición de episodios de EI causada por el mismo microorganismo menos de 6 meses después del episodio inicial
Reinfección	Infección con un microorganismo diferente La repetición de episodios de EI causada por el mismo microorganismo más de 6 meses después del episodio inicial

Tabla 1. Clasificación y definiciones de la endocarditis infecciosa (EI)

En otros países, el principal factor predisponente para la EI por *S aureus* puede ser el abuso de drogas intravenosas (2) unas de otras.

En un intento de evitar la superposición, las siguientes cuatro categorías de EI deben separarse, según la ubicación de la infección y la presencia o ausencia de material extraño intracardiaco:

- A. EI sobre válvula nativa izquierda
- B. EI sobre válvula protésica izquierda
- C. EI derecha

D. EI relacionada con los dispositivos (ésta incluye la EI que se desarrolla sobre los cables de marcapasos o desfibriladores, esté afectada la válvula o no.

En relación al tipo de adquisición, se pueden identificar las siguientes situaciones: EI adquirida en la comunidad, EI asociada a la asistencia sanitaria (nosocomial y no nosocomial) y EI en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Según los resultados microbiológicos, se proponen las siguientes categorías:

1. Endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos

Ésta es la categoría más importante, pues representa un 85% de toda la EI. Los microorganismos causales suelen ser los estafilococos, los estreptococos y los enterococos.

a. Endocarditis infecciosa por estreptococos y enterococos

Los estreptococos orales (antiguamente viridans) forman un grupo variado de microorganismos que incluye especies como *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans* y *Gemella morbillorum*.

Los microorganismos de este grupo casi siempre son susceptibles a la penicilina G. Los miembros del grupo *S. milleri* o *S. anginosus* (*S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*) deben distinguirse, ya que tienden a formar abscesos y causar infección diseminada por vía hemática, requiriendo a menudo mayor duración de la terapia antibiótica.

b. Endocarditis infecciosa por estafilococo

Tradicionalmente, la EI por estafilococo en válvula nativa se debe a *S. aureus*, que la mayor parte de las veces es susceptible a la oxacilina, al menos en la EI adquirida en la comunidad. En cambio, la EI por estafilococo en válvula protésica se debe con mayor de las veces es susceptible a la oxacilina, al menos en la EI adquirida en la comunidad.

Endocarditis infecciosa frecuentemente asociada a hemocultivos negativos

Organismos exigentes, como los estreptococos nutricionalmente variantes, los bacilos gramnegativos exigentes del grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. para-aphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetem-comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitificans*), *Brucella* y hongos, suelen ser la causa.

Endocarditis infecciosa asociada a hemocultivos constantemente negativos

La causan bacterias intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia* y, como se ha demostrado recientemente, *Tropheryma whippelii*, el agente de la enfermedad de Whipple. En general, suponen hasta el 5% de toda la EI. El diagnóstico en estos casos depende de la prueba serológica, el cultivo celular y la amplificación del gen.

Patofisiología

El endotelio valvular normal es resistente a la colonización e infección por bacterias circulantes. Sin embargo, la alteración mecánica del endotelio resulta en la exposición de las proteínas de la matriz extracelular subyacente, la producción de factor tisular y la deposición de fibrina y plaquetas como un proceso de curación normal. Esta endocarditis trombotica no bacteriana (ETNB) facilita la adherencia bacteriana y la infección. El daño endotelial puede ser origen de las lesiones mecánicas

causadas por flujo sanguíneo turbulento, electrodos o catéteres, inflamación, como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en ancianos, que están asociados a inflamación, micro úlceras y microtrombos (3).

Medidas Preventivas

El principio de la profilaxis para la EI se desarrolló con base en los estudios observacionales a principios del siglo XX³⁹. La hipótesis fundamental se basa en el supuesto de que la bacteriemia posterior a los procedimientos médicos puede causar EI (3), especialmente en pacientes con factores predisponentes, y que los antibióticos profilácticos pueden prevenir la EI en esos pacientes minimizando o previniendo la bacteriemia o alterando las propiedades bacterianas para reducir la adherencia bacteriana en la superficie endotelial (3) **Tablas 2 y 3**

<p>RIESGO ELEVADO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prótesis valvulares. • Endocarditis previa. • Cardiopatías congénitas cianóticas complejas (ventrículo único, tetralogía de Fallot etc.). • Shunts sistémico-pulmonares contruidos quirúrgicamente. Riesgo <p>RIESGO MODERADO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatías congénitas no mencionadas en las otras categorías. • Disfunción valvular adquirida. • Miocardiopatía hipertrófica. • Prolapso de válvula mitral con insuficiencia. <p>Riesgo</p> <p>RIESGO BAJO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Defectos auriculares septales aislados (comunicación interauricular). • Reparaciones quirúrgicas de lesiones intra-cardíacas con nulas o mínimas anomalías hemodinámicas tras seis meses de intervención. • Antecedentes de cirugía de derivación coronaria. • Prolapso de válvula mitral sin insuficiencia. • Soplos fisiológicos, funcionales o inocentes. • Fiebre reumática previa sin disfunción valvular. • Antecedentes de enfermedad de kawasaki sin disfunción valvular. • Marcapasos definitivos y cardiodesfibriladores implantables
--

Tabla 2. Recomendaciones de la AHA para profilaxis antiobiotica. Categorización de riesgo de las cardiopatías para endocarditis infecciosa. Riesgo.

Recomendaciones: profilaxis	Clase ^a	Nivel ^b
A. Procedimientos dentales		
La profilaxis antibiótica debería plantearse para los procedimientos dentales que precisan manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral	IIa	C
La profilaxis antibiótica no se recomienda para las inyecciones de anestesia local en tejido no infectado, la eliminación de suturas, rayos X dentales, colocación o ajuste de aparatos o correctores prostodónticos u ortodónticos móviles. Tampoco se recomienda la profilaxis después de la extracción de dientes deciduos o de traumatismo labial y de mucosa oral	III	C
B. Procedimientos del tracto respiratorio^c		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para los procedimientos del tracto respiratorio, que incluyen la broncoscopia o laringoscopia, la intubación transnasal o endotraqueal	III	C
C. Procedimientos gastrointestinales o urogenitales^c		
La profilaxis antibiótica no se recomienda en gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia o ecocardiografía transesofágica	III	C
D. Piel y tejido blando^c		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para ningún procedimiento	III	C

^aClase de recomendación.
^bNivel de evidencia.
^cPara conocer el manejo cuando hay infecciones, por favor véase el texto.

Tabla 3. Recomendaciones para la profilaxis de endocarditis infecciosa en pacientes con mayor riesgo según el tipo de procedimiento de riesgo.

Pacientes con el riesgo más elevado de endocarditis infecciosa

Incluyen tres categorías de pacientes:

- a. Los pacientes con una válvula o un material protésicos utilizado para la reparación de la válvula cardíaca: estos pacientes tienen mayor riesgo de EI y mayor mortalidad por EI y sufren complicaciones de la enfermedad más a menudo que los pacientes con válvulas nativas y un patógeno idéntico
- b. Pacientes con EI previa: también tienen mayor riesgo de sufrir una EI nueva y mayor mortalidad e incidencia de complicaciones que los pacientes con un primer episodio de EI
- c. Los pacientes con cardiopatía congénita (CC), en concreto aquellos con cardiopatía cianótica compleja y los que tienen cortocircuitos paliativos postoperatorios, conductos u otras prótesis

Procedimientos de mayor riesgo

Incidencia de la bacteriemia después de procedimientos dentales y durante las actividades de la vida diaria

La incidencia conocida de la bacteriemia transitoria después de un procedimiento dental varía mucho y oscila entre el 10 y el 100% (5). Esto puede ser el resultado de diferentes métodos analíticos y procedimientos de muestreo, y estos resultados deben interpretarse con cuidado. La incidencia después de otros tipos de procedimientos Médicos está incluso menos confirmada. En cambio, se sabe que

la bacteriemia transitoria ocurre frecuentemente en el contexto de las actividades de la vida diaria como lavarse los dientes, utilizar hilo dental o masticar. Por lo tanto, parece plausible que una gran proporción de la bacteriemia que causa EI provenga de estas actividades de la vida diaria. Los procedimientos de alto riesgo implican la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral (como los procedimientos de raspado dental y de endodoncia) (5).

Procedimientos del tracto respiratorio

Los pacientes que se sometan a un procedimiento invasivo del tracto respiratorio para tratar una infección confirmada (p. ej., drenaje de un absceso) deben recibir un régimen antibiótico que contenga penicilina anti-estafilocócica o cefalosporina (6,7)

Procedimientos gastrointestinales o genitourinarios

En el caso de una infección confirmada o si la terapia antibiótica está indicada para prevenir las infecciones de la incisión quirúrgica o la sepsis asociada al procedimiento del tracto gastrointestinal o genitourinario en pacientes es razonable que el régimen antibiótico incluya un agente activo contra los enterococos (p. ej., ampicilina, amoxicilina o vancomicina). La vancomicina sólo debe administrarse en pacientes que no toleren los betalactámicos.

Procedimientos dermatológicos o traumatológicos

Para los pacientes que se someten a procedimientos que involucran la piel infectada

(que incluye abscesos orales), la estructura de la piel o el tejido osteomuscular, es razonable que el régimen terapéutico contenga un agente activo contra los estafilococos y los estreptococos betahemolíticos (p. ej., penicilina anti-estafilocócica o cefalosporina).

Cirugía cardíaca o vascular.

En los pacientes que se someten a un implante de una válvula o material protésicos intravasculares u otro tipo de material extraño, la profilaxis antibiótica perioperatoria debe considerarse debido al elevado riesgo y al resultado adverso de una infección. (7) Los microorganismos más frecuentes subyacentes a las infecciones precoces (antes de 1 año tras la cirugía) de la válvula protésica son los ECN y *S. aureus*.

Diagnóstico microbiológico

1. Hemocultivos

Los hemocultivos positivos siguen siendo la piedra angular del diagnóstico y proporcionan bacterias vivas para la prueba de susceptibilidad.

Tres series (al menos una aeróbica y una anaeróbica entre ellas), cada una con 10 ml de sangre obtenida de una vena periférica utilizando una meticulosa técnica de esterilización, casi siempre bastan para identificar los microorganismos habituales. (8)

Endocarditis infecciosa con cultivo negativo (EICN) y organismos atípicos

La EICN surge de manera más común como consecuencia de una administración

de antibióticos previa, lo que sustenta la necesidad de retirar los antibióticos y repetir los hemocultivos en tal situación.

La EI con hemocultivo negativo (EICN) ocurre en un 2,5-31% de todos los casos de EI (9), y a menudo retrasa el diagnóstico y el comienzo del tratamiento, lo que tiene un profundo impacto en el resultado clínico.

Diagnóstico

Características clínicas

La naturaleza diversa y el perfil epidemiológico de la evolución de la EI aseguran que su diagnóstico siga siendo un desafío (9). La historia clínica de la EI es sumamente variable según el microorganismo causal, la presencia o ausencia de cardiopatía preexistente y el modo de presentación. De esta manera, la EI debería sospecharse en una variedad de situaciones clínicas muy diferentes (10). Puede presentarse como una infección aguda rápidamente progresiva, pero también como una enfermedad crónica subcutánea con febrícula y sin síntomas específicos, lo que puede llegar a desbaratar o confundir la valoración inicial.

Hay que sospechar una EI en los casos siguientes:

1. Nuevo soplo cardíaco regurgitante
2. Eventos embólicos de origen desconocido
3. Sepsis de origen desconocido (especialmente si está asociada a un organismo causante de EI)
4. Fiebre: el signo de EI más común*

Hay que sospechar una EI si la fiebre está asociada a:

- a. Material protésico intracardiaco (p. ej., válvula protésica, marcapasos, desfibrilador implantable, guías quirúrgicas)
- b. Antecedentes de EI
- c. Enfermedad valvular o cardiopatía congénita previa
- d. Otras predisposiciones a EI (p. ej., estado inmunodeficiente, ADVP)
- e. Predisposición e intervención reciente con bacteriemia asociada
- f. Evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva
- g. Nuevo trastorno de conducción
- h. Hemocultivo positivo con típico organismo causante de EI o serología positiva para fiebre Q crónica (los resultados microbiológicos pueden preceder a las manifestaciones cardíacas)
- i. Fenómeno vascular o inmunitario: evento embólico, manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway, nódulos de Osler
- j. Síntomas y signos neurológicos focales o no específicos
- k. Evidencia de embolia/infiltración pulmonar (EI derecha)
- l. Abscesos periféricos (renal, esplénico, cerebral, vertebral) de causa desconocida

*La fiebre puede no presentarse en ancianos, después del pretratamiento antibiótico, en el paciente inmunodeficiente y en la EI por organismos menos virulentos o atípicos.

Tabla 4. Presentación clínica de la endocarditis infecciosa (EI).

<p>Criterios de gran importancia</p> <p>Hemocultivos positivos para la EI:</p> <p>Microorganismos típicos que encajan con la EI de dos hemocultivos independientes: <i>Streptococcus viridans</i>, <i>S. bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i> o Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal</p> <p>0</p> <p>Microorganismos que encajan con la EI con hemocultivos persistentemente positivos: Al menos dos posibles cultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas a intervalos > 12 h o Tres o la mayoría de más de cuatro hemocultivos independientes (con la primera y la última muestra tomadas a intervalos de al menos 1 h)</p> <p>0</p> <p>Hemocultivo positivo único para <i>Coxiella burnetii</i> o fase I IgG anticuerpo > 1:800</p> <p>Evidencia de afección endocárdica</p> <p>Ecocardiografía positiva para EI Vegetación; absceso; nueva dehiscencia parcial de válvula protésica Nueva regurgitación valvular</p> <p>Criterios de poca importancia</p> <p>Predisposición: enfermedad cardíaca predisponente, uso de fármacos por inyección Fiebre: temperatura > 38 °C Fenómeno vascular: émbolo arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragias intracraneales, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway Fenómeno inmunitario: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio importante o evidencia serológica de infección activa con organismo que encaja con la EI</p> <p>El diagnóstico de EI es definitivo en presencia de</p> <p>2 criterios de gran importancia, o 1 criterio de gran importancia y 3 de poca importancia, o 5 criterios de poca importancia</p> <p>El diagnóstico de EI es posible en presencia de</p> <p>1 criterio de gran importancia y 1 de poca importancia, o 3 criterios de poca importancia</p>
--

Tabla 5. Criterios Duke modificados para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa.

Papel del Ecocardiograma en el Diagnóstico de Endocarditis

La American Heart Association en sus recomendaciones para la prevención de endocarditis estratifica las condiciones de riesgo de las lesiones cardíacas basada en datos clínicos (endocarditis previa) y ecocardiográficos (cardiopatía estructural, prótesis, etc.). Según estas recomendaciones, la profilaxis sólo estaría indicada en pacientes con riesgo alto y moderado aun sabiendo que esta conducta solo puede evitar un número limitado de casos. Por ese motivo, si bien el estudio ecocardiográfico tiene un impacto significativo en la conducta de prevención, no debemos olvidar otras consideraciones que pueden contribuir a reforzar las medidas de prevención. **Tablas 6 y 7.**

Recomendaciones: ecocardiografía	Clase ^a	Nivel ^b
A. Diagnóstico		
1. Se recomienda la ETT como técnica de imagen de primera línea cuando se sospecha EI	I	B
2. Se recomienda la ETE en pacientes con alta sospecha clínica de EI y una ETT normal	I	B
3. Se recomienda repetir la ETE/ETT en 7-10 días en caso de resultado inicialmente negativo si la sospecha de EI permanece alta	I	B
4. Habría que considerar la ETE en la mayoría de los pacientes adultos con posible EI, incluso cuando la ecografía transtorácica ETT es positiva, por su mejor sensibilidad y su precisión, especialmente para el diagnóstico de abscesos y medición del tamaño de la vegetación	Ila	C
5. La ETE no es aconsejable en pacientes con una ecografía transtorácica ETT negativa de buena calidad y baja sospecha clínica de EI	III	C
B. Seguimiento durante terapia médica		
1. Se recomienda repetir las ETE y ETT tan pronto se sospeche una nueva complicación de EI (nuevo soplo, embolia, fiebre persistente, insuficiencia cardíaca, absceso, bloqueo auriculoventricular)	I	B
2. Debería considerarse la repetición de las ETE y ETT durante el seguimiento de una EI sin complicaciones, para detectar nuevas complicaciones asintomáticas y supervisar el tamaño de la vegetación. El momento y la técnica (ETE o ETT) para repetir el reconocimiento dependen de los resultados iniciales, el tipo de microorganismo y la respuesta inicial a la terapia	Ila	B
C. Ecocardiografía intraoperatoria		
Se recomienda en todos los casos de EI que requieran cirugía	I	C
D. Cuando finaliza la terapia		
Se recomienda la ETT al finalizar la terapia antibiótica para la evaluación de la morfología y la función cardíacas y valvulares	I	C
ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica.		
^a Clase de recomendación.		
^b Nivel de evidencia.		

Tabla 6. Papel de la ecocardiografía en la endocarditis infecciosa (EI).

- Absceso peri-valvular (imagen hipo o hiperecoica perivalvular).
- Perforación, aneurisma o pseudoaneurisma de una valva.
- Fístula intracardíaca o perivalvular.
- Ruptura de cuerda.
- Ruptura de músculo papilar.

Tabla 7. Complicaciones de la endocarditis.

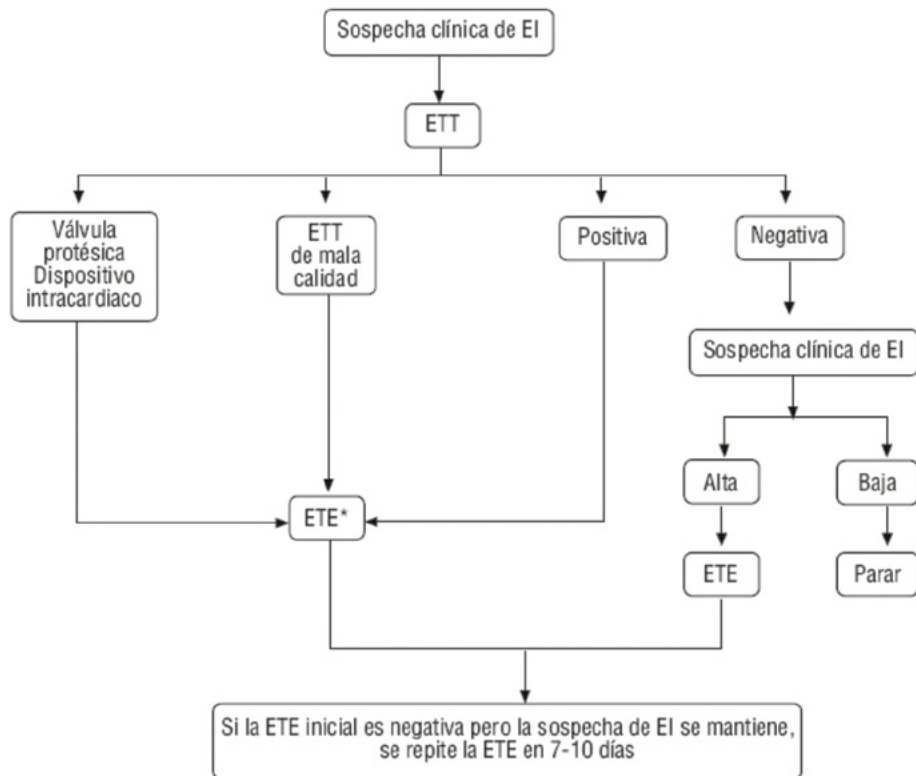
La ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) son actualmente ubicuas y fundamentales en el diagnóstico, el manejo y el seguimiento de la EI (9,10)

La ecocardiografía debe practicarse tan pronto como se sospeche la EI. Sin embargo, la utilidad de ambos modos de investigación se ve disminuida cuando se aplican de manera indiscriminada, y la aplicación adecuada en el

contexto de simples criterios clínicos mejora el rendimiento diagnóstico. El paciente con bacteriemia por *S. aureus* es una excepción, y la ecocardiografía sistemática queda justificada a la vista de la frecuencia de la EI en este marco, la virulencia del organismo y sus efectos devastadores una vez que la infección intracardiaca se ha confirmado.

Tres hallazgos ecocardiográficos son criterios importantes en el diagnóstico de la EI: vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula prótesis.

La sensibilidad de la ETT oscila entre el 40 y el 63% y la de la ETE, entre el 90 y el 100% (10) Sin embargo, el diagnóstico puede resultar un especial desafío en la EI que afecta a los dispositivos cardiacos incluso utilizando la ETE.



La identificación de las vegetaciones puede resultar difícil en presencia de lesiones graves ya existentes (prolapso de la válvula mitral, lesiones calcificadas degenerativas, válvulas protésicas), si las vegetaciones son muy pequeñas (<2 mm), si aún no se han producido (o ya se han embolizado) y en la EI no vegetante.

En la enfermedad valvular degenerativa o mixomatosa, el lupus sistémico (lesiones inflamatorias de Libman-Sacks), la enfermedad reumatoide, el síndrome antifosfolípido primario, el trombo valvular, la malignidad avanzada (endocarditis marántica), la ruptura de cuerdas y junto a pequeños tumores intracardiacos (normalmente el Fibroelastoma), pueden verse aspectos que recuerden a las vegetaciones.

En caso de que inicialmente no se reconozca, debe repetirse la ETT/ETE de 7 a 10 días después si el grado de sospecha clínica todavía es alto, o incluso antes en caso de infección por *S. aureus* (11). Casi nunca resulta de ayuda un estudio ecocardiográfico adicional, pues aporta poca información después del a segunda o la tercera valoración. Sin embargo, la ecocardiografía de seguimiento con el fin de supervisar las complicaciones y la respuesta al tratamiento es obligatoria. **Tabla 8, 9 y 10**

- Masa intracardiaca oscilante en los velos valvulares, estructuras de soporte valvular, en las zonas de impacto de chorros regurgitantes o en el material implantado intracardiaco, en ausencia de una alternativa anatomica razonable, o
- Absceso, o
- Dehiscencia protésica parcial de nueva aparición, o
- Insuficiencia valvular de nueva aparición (el aumento o cambio de un soplo preexistente no es suficiente).

Tabla 8. Evidencia de lesión endocárdica. Criterios de Durack.

- Absceso peri-valvular (imagen hipo o hiperecoica perivalvular).
Perforación, aneurisma o pseudoaneurisma de una valva.
- Fístula intracardiaca o perivalvular.
- Ruptura de cuerda.
- Ruptura de músculo papilar.

Tabla 9. Complicaciones de la endocarditis.

<p>Características del paciente Edad avanzada EI sobre válvula protésica Diabetes mellitus insulinodependiente Comorbilidad (p. ej., debilidad, enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar previa)</p> <p>Presencia de complicaciones de la EI Insuficiencia cardiaca Insuficiencia renal Ictus Shock séptico Complicaciones perianulares</p> <p>Microorganismo <i>Staphylococcus aureus</i> Hongos Bacilos gramnegativos</p> <p>Resultados ecocardiográficos Complicaciones perianulares Regurgitación de la válvula izquierda grave Fracción de eyección ventricular izquierda inferior Hipertensión pulmonar Vegetaciones grandes Disfunción protésica grave Cierre prematuro de la válvula mitral y otros signos de presión diastólica elevada</p>
--

Tabla 10. Indicadores de mal pronóstico en pacientes con endocarditis infecciosa (EI).

Ecocardiografía Transtorácica vs. Ecocardiografía Transesofágica. Cuando utilizarlas

▪ Endocarditis derecha

La endocarditis del lado derecho es más frecuente en el subgrupo de pacientes inmunodeprimidos y en los adictos a drogas endovenosas (ADE). La rentabilidad diagnóstica del ETE no supera la del ETT fundamentalmente en endocarditis de la válvula tricúspide. Esto puede explicarse por el tamaño de las vegetaciones (de mayor tamaño que en el lado izquierdo), la localización anterior de la válvula tricúspide (mejor abordada por el ETT), la calidad de la ventana acústica es en general buena, ya que en el caso de los ADE son pacientes jóvenes y de complexión delgada. Una mención especial merecen los pacientes portadores de marcapasos, donde el ETE es superior en la detección de vegetaciones ancladas al cable de MCP o al aparato valvular tricúspide.

▪ Endocarditis izquierda

Conviene tener en cuenta que, a pesar de los avances tecnológicos, la ETT continúa siendo menos sensible que la ETE, lo que se hace más evidente en la afectación de la válvula aórtica. Sin embargo, la decisión de realizar un ETE, debería estar precedida por un ETT negativo o no concluyente y una alta sospecha clínica de la enfermedad o un ETT positivo con sospecha de complicaciones.

▪ Endocarditis protésica

La sensibilidad del ETT en la detección de endocarditis protésica es baja, por lo tanto, ante una sospecha clínica de endocarditis protésica obliga a la utilización del ETE y un

resultado negativo debe determinar una conducta expectante con seguimiento clínico y repetición del estudio.

Otros avances en la tecnología de imagen han tenido un impacto mínimo en la práctica clínica diaria. El uso del diagnóstico por imagen armónica ha mejorado la calidad del estudio (12), mientras que los papeles de la ecocardiografía tridimensional y otros modos de imagen (tomografía computarizada [TC], imagen por resonancia magnética [RM], tomografía por emisión de positrones [PET] (13) y la exploración con radionúclidos) aún deben ser evaluados en la EI (13).

Recientemente se ha probado que la TC multi-corte (14) aporta buenos resultados en la evaluación de las anomalías valvulares asociadas a la EI, comparada con la ETE, especialmente para la valoración del alcance perivalvular de abscesos y pseudoaneurismas

Criterios diagnósticos y sus limitaciones

Los criterios de Duke basados en resultados clínicos ecocardiográficos y microbiológicos, ofrecen altas sensibilidad y precisión (un 80% total) para el diagnóstico de la EI. **Tabla 10 - 1**

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Estudio transtorácico no concluyente por deficiente ventana acústica. ● Estudio transtorácico negativo en un paciente con alta sospecha clínica. ● Prótesis valvular. ● Sospecha o evidencia de complicaciones. ● Bacteriemia por estafilococos. ● Sospecha de infección de marcapasos. ● Evolución clínica desfavorable. ● Ancianos con valvulopatía degenerativa. |
|--|

Tabla 10. Sospecha clínica de endocarditis. Indicaciones del ETE.

Criterios de Duke ²⁴ (1994)	Criterios de Li ²⁵ (2000)
<p>Criterios mayores</p> <p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>Microorganismo típico en dos hemocultivos diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, o - <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>Enterococcus</i>, en ausencia de patología; o <p>Microorganismo persistente positivo en diferentes hemocultivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Al menos dos hemocultivos positivos separados de 12 h; o - Tres o cuatro diferentes hemocultivos positivos separados cada hora <p><i>Evidencia de alteración endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vegetación móvil en válvula o estructura cardíaca, o en el flujo de regurgitación, o en material implantado; o - Absceso; o - Nueva dehiscencia de la válvula protésica; o <p>Nuevo soplo de regurgitación</p> <p>Criterios menores</p> <p>Predisposición: condición cardíaca o uso de fármacos intravenosos</p> <p>Fiebre ≥ 38 °C</p> <p>Fenómeno vascular: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>Fenómeno inmunológico: glomerulonefritis, nódulos de Osler, lesiones de Roth y factor reumatoide</p> <p>Hemocultivo positivo que no satisface los criterios mayores</p> <p>Ecocardiografía positiva que no satisface los criterios mayores</p>	<p>Criterios mayores</p> <p><i>Hemocultivo positivo</i></p> <p>Microorganismo típico en dos hemocultivos diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>, o - <i>Enterococcus</i>, en ausencia de patología; o <p>Microorganismo persistente positivo en diferentes hemocultivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Al menos dos hemocultivos positivos separados de 12 h; o - Tres o cuatro diferentes hemocultivos positivos separados cada hora - 1 hemocultivo positivo a <i>Coxiella burnetii</i> o título de anticuerpos IgG > 1:800 <p><i>Evidencia de alteración endocárdica</i></p> <p>Ecocardiograma positivo. La ecocardiografía transtorácica está recomendada en pacientes con valvuloplastia o diagnóstico de endocarditis posible. La ecocardiografía transesofágica está recomendada en el primer episodio de endocarditis infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vegetación móvil en válvula o estructura cardíaca, o en el flujo de regurgitación, o en material implantado; o - Absceso; o - Nueva dehiscencia de la válvula protésica; o <p>Nuevo soplo de regurgitación</p> <p>Criterios menores</p> <p>Predisposición: condición cardíaca o uso de fármacos intravenosos</p> <p>Fiebre ≥ 38 °C</p> <p>Fenómeno vascular: embolia arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</p> <p>Fenómeno inmunológico: glomerulonefritis, nódulos de Osler, lesiones de Roth y factor reumatoide</p> <p>Hemocultivo positivo que no satisface los criterios mayores</p> <p>La ecocardiografía positiva como criterio menor es eliminada</p>
<p>HACEK: <i>Haemophilus</i> spp., <i>Actinobacillus</i> (<i>Haemophilus</i>) <i>actinomycetemcomitans</i>, <i>Cardiobacterium hominis</i>, <i>Eikenella</i> spp. y <i>Kingella</i> <i>kingae</i>.</p> <p>Modificada de Durack et al²⁴ y Li et al²⁵.</p>	

Tabla 11. Criterios diagnósticos.

En resumen, la ecocardiografía y los hemocultivos son la piedra angular del diagnóstico de la EI. La ETT debe practicarse primero, pero tanto la ETT como la ETE deben practicarse en última instancia en la mayoría de los casos de EI sospechada o definitiva. Los criterios de Duke resultan útiles para la clasificación de la EI, pero no reemplazan al juicio clínico

Valoración pronóstica en el momento del ingreso

La tasa de mortalidad hospitalaria de pacientes con EI oscila entre el 9,6 y el 26% (16) pero difiere de manera considerable de un paciente a otro.

El pronóstico en la EI (16) se ve influido por cuatro factores principales:

1. Las características del paciente
2. La presencia o ausencia de complicaciones cardíacas y no cardíacas,
3. El organismo infeccioso
4. Los resultados ecocardiográficos.

El riesgo de los pacientes con EI izquierda se ha valorado oficialmente según estas variables. Los pacientes con insuficiencia cardiaca, complicaciones perianulares y/o infección por *S. aureus* tienen el mayor riesgo de muerte y precisan de cirugía en la fase activa de la enfermedad (16).

Cuando se dan tres de estos factores, el riesgo alcanza el 79% (17). Por lo tanto, estos pacientes deben tener un seguimiento muy estrecho y deben ser remitidos a centros de referencia de tercer nivel con servicio quirúrgico. Un alto grado de comorbilidad, diabetes insulino dependiente, función ventricular izquierda reducida y el ictus también son indicadores de un mal pronóstico hospitalario

En la actualidad, un 50% de los pacientes se someten a cirugía durante su hospitalización (17) La infección persistente y la insuficiencia renal son indicadores de mortalidad en pacientes que necesitan cirugía de urgencia. Como se puede prever, los pacientes con indicación de cirugía en los que no se puede proceder debido al prohibitivo riesgo de ésta tienen peor pronóstico.

En resumen, la valoración pronóstica en el ingreso puede llevarse a cabo utilizando simples parámetros clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos y debería emplearse para elegir la mejor opción terapéutica.

Terapia Antimicrobiana: Principios y Métodos

Principios generales

Un tratamiento eficaz de la EI depende de que los fármacos antimicrobianos eliminen el

microbio. La cirugía contribuye eliminando el material infectado y drenando los abscesos. Los mecanismos de defensa del huésped son de poca ayuda. Esto explica que los regímenes bactericidas sean más eficaces que la terapia bacteriostática en los experimentos tanto con animales como con humanos

Los aminoglucósidos actúan en sinergia con los inhibidores de la pared celular (p. ej., los betalactámicos y los glucopéptidos) contra la actividad bactericida y son útiles para acortar la duración de la terapia (p. ej., con estreptococos orales) y eliminar los microorganismos problemáticos (18).

Un importante impedimento para la muerte inducida por medicamento es la tolerancia al antibiótico bacteriano. Los microbios tolerantes no son resistentes, esto es, todavía son susceptibles al aumento de la inhibición por el fármaco, pero escapan a la muerte inducida por medicamento y pueden reanudar el crecimiento después del abandono del tratamiento. El crecimiento lento y los microbios durmientes manifiestan tolerancia fenotípica hacia la mayoría de los antimicrobianos

El tratamiento con fármacos para la EVP debería durar más (al menos 6 semanas) que el de la endocarditis sobre válvula nativa (EVN) (2-6 semanas) (18), pero por lo demás son similares, excepto para la EVP por estafilococo, en cuyo caso el régimen debería incluir rifampicina donde la cepa sea susceptible.

Tabla 12 y 13

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración	Nivel de evidencia
Válvulas nativas			
Estafilococos susceptibles a la meticilina			
(Flu)cloxacilina u Oxacilina con Gentamicina ^a	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	4-6 semanas	I B
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	3-5 días	
	Dosis pediátricas^b Oxacilina o (Flu)cloxacilina 200 mg/kg/día i.v. en 4-6 dosis igualmente divididas Gentamicina 3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 3 dosis igualmente divididas		
Pacientes alérgicos a la penicilina o estafilococos resistentes a la meticilina			
Vancomicina ^a con Gentamicina ^a	30 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	4-6 semanas	I B
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	3-5 días	
	Dosis pediátricas^b Vancomicina 40 mg/kg/día i.v. en 2-3 dosis igualmente divididas		
Válvulas protésicas			
Estafilococos susceptibles a la meticilina			
(Flu)cloxacilina u Oxacilina con Rifampicina ^a y Gentamicina ^a	12 g/día i.v. en 4-6 dosis	≥ 6 semanas	I B
	1.200 mg/día i.v. o por vía oral en 2 dosis	≥ 6 semanas	
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	2 semanas	
	Dosis pediátricas^b Oxacilina y (Flu)cloxacilina igual que arriba Rifampicina 20 mg/kg/día i.v. o por vía oral en 3 dosis igualmente divididas		
Pacientes alérgicos a la penicilina y estafilococos resistentes a la meticilina			
Vancomicina ^a con Rifampicina ^a y Gentamicina ^a	30 mg/kg/día i.v. en 2 dosis	≥ 6 semanas	I B
	1.200 mg/día i.v. o por vía oral en 2 dosis	≥ 6 semanas	
	3 mg/kg/día i.v. o i.m. en 2 o 3 dosis	2 semanas	
	Dosis pediátricas^b Igual que arriba		

Tabla 12. Tratamiento antibiótico de la endocarditis por staphylococcus spp.

Patógenos	Terapia propuesta	Resultado del tratamiento ^a
Brucella spp.	Doxiciclina (200 mg/24 h) más cotrimoxazol (960 mg/12 h) más rifampicina (300-600 mg/24 h) durante al menos 3 meses ^b por vía oral	Tratamiento eficaz definido como un anticuerpo bajo título < 1:60
Coxiella burnetii (agente de la fiebre Q)	Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxiquina (200-600 mg/24 h) ^c por vía oral o Doxiciclina (200 mg/24 h) más quinolona (ofloxacino, 400 mg/24 h) por vía oral (> 18 meses de tratamiento)	Tratamiento eficaz definido como IgG antifase I bajo título < 1:200, e IgA e IgM bajo título < 1:50
Bartonella spp.	Ceftriaxona (2 g/24 h) o ampicilina (o amoxicilina) (12 g/24 h) i.v. o Doxiciclina (200 mg/24 h) por vía oral durante 6 semanas más Gentamicina (3 mg/24 h) o netilmicina i.v. (durante 3 semanas) ^d	Tratamiento eficaz esperado en ≥ 90%
Legionella spp.	Eritromicina (3 g/24 h) i.v. durante 2 semanas, luego por vía oral durante 4 semanas más Rifampicina (300-1.200 mg/24 h) o ciprofloxacino (1,5 g/24 h) por vía oral durante 6 semanas	Tratamiento óptimo desconocido. Debido a la alta susceptibilidad, probablemente las quinolonas deberían incluirse
Mycoplasma spp.	Fluoroquinolonas más nuevas (más de 6 meses de tratamiento)	Tratamiento óptimo desconocido
Tropheryma whippelii^e (agente de la enfermedad de Whipple)	Cotrimoxazol Penicilina G (1,2 MU/24 h) y estreptomina (1 g/24 h) i.v. durante 2 semanas, luego cotrimoxazol por vía oral durante 1 año o Doxiciclina (200 mg/24 h) más hidroxiquina (200-600 mg/24 h) ^c por vía oral durante al menos 18 meses	Tratamiento a largo plazo, duración óptima desconocida

Tabla 13. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo.

Complicaciones e Indicaciones para la Cirugía en la Endocarditis Infecciosa Sobre Válvula Nativa Izquierda

El tratamiento quirúrgico se utiliza en aproximadamente la mitad de los pacientes con EI debida a complicaciones graves. Las razones para considerar una cirugía precoz en la fase activa, es decir, mientras el paciente todavía está recibiendo el tratamiento antibiótico, se basan en evitar la insuficiencia cardiaca progresiva y el daño estructural irreversible causado por una infección grave y prevenir a embolia sistémica. Por otro lado, el tratamiento quirúrgico durante

la fase activa de la enfermedad está asociada a un riesgo importante (18).

La cirugía se justifica en los pacientes con características de alto riesgo que hacen que la posibilidad de cura con tratamiento antibiótico sea poco probable y que carecen de comorbilidades o complicaciones que hagan que la perspectiva de recuperación sea remota. La edad per se no es una contraindicación para la cirugía.

Las tres indicaciones principales para la cirugía precoz en la EI son: **la insuficiencia cardiaca, la infección incontrolada y la prevención de eventos embólico.**

Insuficiencia cardiaca en la endocarditis infecciosa

La insuficiencia cardiaca es la más frecuente complicación de la EI y la indicación más común para la cirugía en la EI. Se observa insuficiencia cardiaca en un 50-60% de todos los casos y más a menudo cuando la EI afecta a la válvula aórtica (29%) que a la mitral (20%) (19).

La insuficiencia cardiaca puede ser la consecuencia de insuficiencia aórtica o mitral severa, fístulas cardiacas o, rara vez, obstrucción valvular, cuando una vegetación grande obstruye parcialmente el orificio valvular.

La lesión más característica que produce insuficiencia cardiaca en la EVN es la destrucción valvular, que causa una regurgitación aguda que puede ocurrir como resultado de una ruptura de cuerdas mitral, rotura de la valva (valva flotante), perforación de la valva o interferencia de la concentración de vegetación con el cierre de la valva. La presentación clínica de la insuficiencia cardiaca puede incluir disnea grave, edema pulmonar y shock cardiaco.

La ecocardiografía también tiene una utilidad más general para la valoración hemodinámica de la disfunción valvular, la medición de la presión de la arteria pulmonar y la valoración y la observación de la función sistólica ventricular izquierda y de las presiones de llenado cardiaco izquierda y derecha.

La insuficiencia cardiaca puede evolucionar de leve a moderada durante el tratamiento, y dos tercios de estos casos ocurren durante la fase activa de la enfermedad (19). La insuficiencia cardiaca moderada-grave es el indicador más importante de la mortalidad hospitalaria en los primeros 6 meses.

Indicaciones y momento de cirugía en presencia de insuficiencia cardiaca en la endocarditis infecciosa

La insuficiencia cardiaca indica la necesidad de cirugía en la mayoría de los pacientes con EI y es el principal indicador de cirugía de urgencia.

La cirugía es aconsejable en los pacientes con insuficiencia cardíaca causada por insuficiencia aórtica y mitral grave, fístulas intracardiacas o por obstrucción valvular causada por vegetaciones. La cirugía también es aconsejable en los pacientes con regurgitación aórtica o mitral aguda grave sin insuficiencia cardíaca clínica, pero con signos ecocardiográficos de presión diastólica final ventricular izquierda elevada (cierre precoz de

la válvula mitral), presión auricular izquierda alta o hipertensión pulmonar moderada o grave.

La cirugía debe realizarse con base en una emergencia, sin tomar en cuenta el estado de la infección, cuando los pacientes tienen un edema pulmonar persistente o un shock cardiogénico a pesar de la terapia médica.

Tabla 14

Tabla 14. Indicaciones y momento de cirugía en la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa izquierda			
Recomendaciones: indicaciones para la cirugía	Momento ^a	Clase ^b	Nivel ^c
A. Insuficiencia cardíaca			
El aórtica o mitral con regurgitación aguda grave u obstrucción de la válvula que causa edema pulmonar persistente o shock cardiogénico	Emergencia	I	B
El aórtica o mitral con fistula en cámara cardíaca o pericardio que causa edema pulmonar persistente o shock	Emergencia	I	B
El aórtica o mitral con regurgitación aguda grave u obstrucción de la válvula e insuficiencia cardíaca persistente o signos ecocardiográficos de mala tolerancia hemodinámica (cierre mitral precoz o hipertensión pulmonar)	Urgencia	I	B
El aórtica o mitral con regurgitación grave y sin insuficiencia cardíaca	Electiva	Ila	B
B. Infección incontrolada			
Infección localmente incontrolada (absceso, pseudoaneurisma, fistula, vegetación en aumento)	Urgencia	I	B
Fiebre persistente y hemocultivos positivos > 7-10 días	Urgencia	I	B
Infección causada por hongos u organismos multirresistentes	Urgencia/electiva	I	B
C. Prevención de embolias			
El aórtica o mitral con vegetaciones grandes (> 10 mm) con uno o más episodios embólicos a pesar de la terapia antibiótica adecuada	Urgencia	I	B
El aórtica o mitral con vegetaciones grandes (> 10 mm) y otros indicadores de evolución complicada (insuficiencia cardíaca, infección persistente, absceso)	Urgencia	I	C
Vegetaciones muy grandes aisladas (> 15 mm) ^d	Urgencia	Ilb	C

Tabla 4. Indicaciones y momento de cirugía en la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa izquierda.

Infección incontrolada

La infección incontrolada es la segunda causa más frecuente de cirugía e incluye la infección persistente (> 7-10 días), la infección causada por organismos resistentes y la infección incontrolada localmente.

1. Infección persistente

La fiebre persistente es un problema frecuente observado durante el tratamiento de la EI. Normalmente, la temperatura se normaliza a los 5- 10 días con terapia antibiótica específica. La fiebre persistente puede estar relacionada con varios motivos, como terapia antibiótica inadecuada, organismos resistentes, líneas infectadas, infección

Localmente incontrolada, complicaciones embólicas o ubicación extracardiaca de la infección y reacción adversa a los antibióticos.

Indicaciones y momento de cirugía en presencia de infección incontrolada en la endocarditis infecciosa

Infección persistente. En algunos casos de EI, los antibióticos solos resultan insuficientes para eliminar la infección. La cirugía es aconsejable cuando la fiebre y los cultivos sanguíneos positivos persisten durante varios días (>7-10 días) a pesar del régimen antibiótico apropiado y cuando se han excluido los abscesos extracardiacos (esplénicos, vertebrales, cerebrales o renales) y otras causas de fiebre.

Signos de infección localmente incontrolada

Incluyen aumento del tamaño de la vegetación, formación de absceso, pseudoaneurisma

o creación de fístulas. La fiebre persistente también se presenta a menudo, y se recomienda la cirugía tan pronto como sea posible. En raras ocasiones, cuando no existen otros motivos para la cirugía y la fiebre se controla fácilmente con antibióticos, los abscesos pequeños o los pseudoaneurismas pueden tratarse de manera conservadora con estrecho seguimiento clínico y ecocardiográfico.

Infección por microorganismos rara vez curados con terapia antimicrobiana.

La cirugía está indicada aparecen en los pacientes con vegetaciones grandes (>10 mm) que ya hayan sufrido uno o más eventos embólicos clínicos o silentes a pesar de la terapia antibiótica adecuada. En ausencia de embolia, la cirugía está indicada en pacientes con vegetaciones grandes (>10 mm) y otros indicadores de una evolución complicada (insuficiencia cardiaca, infección persistente a pesar de la terapia antibiótica adecuada, absceso), especialmente si la vegetación está situada en la válvula mitral.

En estas situaciones, una vegetación grande favorece la cirugía precoz. Hay que considerar la cirugía en pacientes con vegetaciones aisladas no muy grandes (>15 mm) en la válvula aórtica o mitral, aunque esta decisión es más difícil de tomar y debe ser individualizada con mucho cuidado, conforme a la probabilidad de cirugía conservadora.

Extensión perivalvular en la endocarditis infecciosa

La extensión perivalvular de la EI es la causa más frecuente de infección incontrolada y está asociada a mal pronóstico y una alta

probabilidad de necesidad de cirugía (20). Las complicaciones perivalvulares incluyen formación de abscesos, pseudoaneurismas y fístulas

El absceso perivalvular es más común en la EI aórtica (un 10-40% en la EI sobre válvula nativa) y muy frecuente en la EVP (56-100%). (20) En la EI mitral, los abscesos perivalvulares suelen ser laterales o posteriores. En la EI aórtica, la extensión perivalvular ocurre con mayor frecuencia en la fibrosa intervalvular mitral-aórtica.

En resumen, la infección incontrolada se relaciona más frecuentemente con la extensión perivalvular u organismos «difíciles de tratar». A menos que haya comorbilidades, la infección localmente incontrolada indica cirugía precoz en los pacientes con EVN.

Prevención de la embolia sistémica embólica en la endocarditis infecciosa

Los eventos embólicos son una complicación de la EI relacionada con la frecuente migración de las vegetaciones cardíacas, que supone riesgo vital. El cerebro y el bazo son las ubicaciones más comunes de embolia en la EI izquierda, mientras que la embolia pulmonar es frecuente en la EI sobre válvula nativa derecha y sobre cable de marcapasos. El ictus es una complicación grave y está asociada a elevadas morbilidad y mortalidad (20). En cambio, los eventos embólicos pueden ser totalmente asintomáticos en un 20% de los pacientes con EI, sobre todo los émbolos que afectan a la circulación esplénica o cerebral y pueden diagnosticarse con técnicas de imagen no invasivas.

El riesgo embólico general es muy alto en la EI, y se producen eventos en un 20-50% de los pacientes. No obstante, el riesgo de nuevos eventos (que se presenten después de haber iniciado la terapia antibiótica) es sólo de un 6-21%.

En resumen, la embolia es muy frecuente en la EI: la complica en un 20-50% de los casos, pero disminuye la incidencia a un 6-21% después del comienzo de la terapia antibiótica. El mayor riesgo de embolia tiene lugar durante las primeras 2 semanas de terapia antibiótica y está claramente relacionado con el tamaño y la movilidad de la vegetación. El riesgo aumenta con vegetaciones grandes (>10 mm) y es especialmente alto con vegetaciones muy grandes (>15 mm) y con mucha movilidad. La decisión de operar con rapidez para prevenir la embolia siempre es complicada y concreta para cada paciente individual.

Los factores rectores incluyen el tamaño y la movilidad de la vegetación, embolia previa, tipo de microorganismo y duración de la terapia antibiótica.

Otras complicaciones de la Endocarditis Infecciosa

Complicaciones neurológicas, terapia antitrombótica

Complicaciones neurológicas

Aparecen eventos neurológicos en un 20-40% de todos los pacientes con EI y son consecuencia principalmente de la embolización de vegetaciones.

El espectro clínico de estas complicaciones es amplio e incluye ictus isquémico o hemorrágico, ataques isquémicos transitorios, embolia cerebral asintomática, aneurisma infeccioso sintomático o asintomático, abscesos cerebrales, meningitis, encefalopatía tóxica y accidente cerebrovascular. *Staphylococcus aureus* causa índices totales de complicaciones neurálgicas.

Tabla 15

Recomendaciones: terapia antitrombótica	Clase ^a	Nivel ^b
La interrupción de la terapia antiplaquetaria sólo se recomienda en caso de hemorragia importante	I	B
En ictus isquémico sin hemorragia cerebral, la sustitución de la terapia anticoagulante oral por la heparina no fraccionada durante 2 semanas es aconsejable, junto con una supervisión estrecha del tiempo de la tromboplastina parcial activada o el tiempo de coagulación de la cefalina activada	I	C
En la hemorragia intracraneal, se recomienda la interrupción de toda anticoagulación	I	C
En pacientes con hemorragia intracraneal y válvula mecánica, la heparina no fraccionada puede iniciarse lo antes posible (con supervisión estrecha del tiempo de tromboplastina parcial activada o del tiempo de coagulación de la cefalina activada) después de un debate multidisciplinario	IIa	C
En ausencia de ictus, la sustitución de la terapia de anticoagulante oral por la heparina no fraccionada durante 2 semanas puede considerarse en caso de EI por <i>S. aureus</i> con una supervisión estrecha del tiempo de tromboplastina parcial activada o del tiempo de coagulación de la cefalina activada	IIb	C

Tabla 15. Manejo de la terapia antitrombótica en la endocarditis infecciosa.

En resumen, aparecen eventos neurológicos en un 20-40% de todos los pacientes con EI y principalmente son consecuencia de una embolia. El ictus está asociado a un exceso de mortalidad. Un diagnóstico rápido y comenzar con los antibióticos apropiados son de vital importancia para prevenir una complicación neurológica inicial o recurrente. Después de un primer evento neurológico, la mayor parte de los pacientes todavía tienen una indicación de cirugía, que por lo general no está contraindicada.

Los factores asociados a un índice de recaída más elevado son la duración insuficiente del tratamiento original, la elección subóptima de los antibióticos iniciales y un foco persistente de infección (p. ej., absceso periprotésico). Cuando la duración de la terapia ha sido insuficiente o la elección de los antibióticos es incorrecta, la recaída debe tratarse durante 4-6 semanas más dependiendo del microorganismo causal y su susceptibilidad (recordando que la resistencia puede desarrollarse en el ínterin).

Terapia antitrombótica

No hay ninguna Indicación para el comienzo con fármacos antitrombóticos (fármacos trombolíticos, anticoagulantes o terapia antiplaquetaria) durante la fase activa de la EI (20)

Recurrencias: recaídas y reinfecciones

El riesgo de recurrencia entre los supervivientes de EI oscila entre el 2,7% y el 22.5%. En una reciente y amplia serie, con una media de seguimiento de 5 años, la tasa de recurrencia en los ADVP fue del 1,3% por paciente-año (20)

Aunque no han sido diferenciadas de manera sistemática en la literatura, existen dos tipos de recurrencia: la recaída y la reinfección. El término

«recaída» hace referencia a un episodio repetido de EI causado por el mismo microorganismo que el episodio anterior. En cambio, «reinfección» se utiliza principalmente para describir una infección por un microorganismo diferente. **Tabla 16**

Tratamiento antibiótico inadecuado (agente, dosis, duración)
Microorganismos resistentes; p. ej., <i>Brucella</i> spp., <i>Legionella</i> spp., <i>Chlamydia</i> spp., <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Mycobacterium</i> spp., <i>Bartonella</i> spp., <i>Coxiella burnetii</i> u hongos
Infección polimicrobiana en un ADVP
Terapia antimicrobiana empírica para EI con cultivo negativo
Extensión perianular
Endocarditis sobre válvula protésica
Focos metastásicos persistentes de infección (abscesos)
Resistencia a regímenes antibióticos convencionales
Cultivo valvular positivo
Persistencia de fiebre al séptimo día postoperatorio

Tabla 16. Factores asociados a un mayor índice de recaída.

Mortalidad a largo plazo

La supervivencia a largo plazo es de un 60-90% a los 10 años Después de la fase hospitalaria, los principales factores que determinan la mortalidad a largo plazo son: la edad, la comorbilidad y la insuficiencia cardiaca, especialmente cuando no se ha practicado cirugía, lo que indica que la mortalidad a largo plazo está relacionada con las enfermedades subyacentes, más que con la propia EI.

Endocarditis sobre válvula protésica

La EVP es la forma más grave de EI y ocurre en un 1-6% de los pacientes con prótesis valvulares con una incidencia de un 0,3-1,2% por paciente- año. Equivale a un 10-30% de todos los casos de EI y afecta a las válvulas mecánicas y bioprotésicas por igual.

La EVP precoz ocurre dentro del primer año de cirugía, y la EVP tardía después del primer año, debido a las significativas diferencias entre los perfiles microbiológicos observados antes y después de ese momento, Sin embargo, se trata de una distinción artificial. Lo importante no es el tiempo que transcurre desde el procedimiento quirúrgico hasta la aparición de la EI, sino si la EI se adquiere perioperatoriamente o no y qué organismo está implicado.

La patogenia de la EVP difiere según el tipo de contaminación y el tipo de válvula protésica. En casos de contaminación operatoria, la infección normalmente afecta al absceso perivalvular, la dehiscencia, los pseudoaneurismas y la fístula.

En la EVP tardía, se dan el mismo mecanismo y otros. Por ejemplo, en la EVP bioprotésica tardía, con frecuencia la infección se aloja en las valvas de la prótesis y causa vegetaciones, rotura de la cúspide y perforación.

El diagnóstico es más complicado en la EVP que en la EVN. La presentación clínica suele ser atípica, especialmente en el primer periodo postoperatorio, en el que son comunes la fiebre y los síndromes inflamatorios en ausencia de EI. Al igual que en la EVN, el diagnóstico de la EVP se basa principalmente en los resultados de la ecocardiografía y de los hemocultivos.

Sin embargo, ambos son negativos con mayor frecuencia en la EVP

Aunque la ETE es obligatoria cuando se sospecha una EVP, su valor diagnóstico es más bajo que en una EVN. En la EVP se observa frecuentemente un ecocardiograma negativo que no excluye el diagnóstico.

De manera similar, los hemocultivos son negativos con mayor frecuencia en la EVP que en la EVN. En la EVP, las infecciones estafilocócicas y micóticas son más frecuentes que en la EVN, al contrario que las infecciones por estreptococos. Los estafilococos, los hongos y los bacilos gramnegativos son las principales causas de EVP precoz, mientras que la microbiología de la EVP tardía refleja la de la EVN, con estafilococos, estreptococos orales, *Streptococcus bovis* y enterococos como los organismos más frecuentes, más probablemente debidos a infecciones adquiridas en la comunidad.

Pronóstico y tratamiento

Se ha informado de un elevado índice de mortalidad hospitalaria en la EVP, del 20-40%. (20) Al igual que en la EVN, la valoración pronóstica es de crucial importancia en la EVP, ya que permite la identificación de subgrupos de pacientes con alto riesgo en los que una estrategia agresiva puede llegar a ser necesaria.

Se han asociado varios factores a mal pronóstico en la EVP como edad, infección por estafilococos, EVP precoz, insuficiencia cardiaca, ictus y absceso intracardiaco.

Entre ellos, la EVP complicada y la infección por estafilococos son los marcadores más poderosos, y estos pacientes precisan un manejo agresivo.

Aunque no hay datos basados en la evidencia, se recomienda una estrategia quirúrgica para la EVP en los subgrupos de alto riesgo identificados por valoración pronóstica, esto es, la EVP complicada por insuficiencia cardiaca, disfunción protésica severa, absceso o fiebre persistente.

De modo similar, la cirugía precoz frecuentemente es necesaria en la EVP precoz por estafilococos o en la EVP causada por hongos u otros organismos altamente resistentes

En resumen, la EVP representa el 20% de todos los casos de EI, con una incidencia creciente. El diagnóstico es más difícil que en la EVN. La EVP complicada, la EVP por estafilococos y la EVP precoz están asociadas a un peor pronóstico si se tratan sin cirugía, y deben manejarse de manera agresiva. Los pacientes con EVP tardía no complicada y no causada por estafilococos pueden manejarse de manera conservadora con un seguimiento estrecho. Endocarditis infecciosa derecha

Epidemiología

La EI derecha causa un 5-10% de los casos de EI, Aunque puede presentarse en pacientes con MPP, DCI, catéter venoso central o CC, esta situación se observa más frecuentemente en ADVP. Se desconoce la incidencia exacta de la EI en ADVP (21), pero algunos datos recientes

muestran un aumento en el número de hospitalizaciones por EI relacionada con el abuso de drogas intravenosas.

Esta enfermedad ocurre de manera más frecuente en los ADVP seropositivos al VIH, sobre todo en aquellos con una inmunodeficiencia avanzada. **Tabla 17**

Recomendaciones: endocarditis infecciosa derecha	Clase ^a	Nivel ^b
Hay que plantear el tratamiento quirúrgico en los siguientes casos:	Ila	C
Microorganismos difíciles de eliminar (p. ej., hongos persistentes) o bacteriemia durante más de 7 días (p. ej., <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>) a pesar de la terapia antimicrobiana adecuada o		
Vegetaciones de la válvula tricúspide persistentes > 20 mm después de émbolos pulmonares recurrentes con o sin insuficiencia cardíaca derecha concomitante o		
Insuficiencia cardíaca secundaria hacia regurgitación tricúspidea grave con mala respuesta a la terapia diurética		

Tabla 17. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa derecha.

Mientras la válvula tricúspide es el lugar de infección más común en los ADVP, también se puede observar la infección de la válvula pulmonar y de la válvula de Eustaquio, y la EI izquierda no es inusual en este grupo

Los organismos dominantes son *Staphylococcus aureus* (60-90%) y *Pseudomonas aeruginosa*, aunque otros organismos gramnegativos, hongos, enterococos y estreptococos, así como infecciones polimicrobianas, también ocurren con menos frecuencia.

Diagnóstico y complicaciones

Las manifestaciones habituales de la EI derecha son fiebre persistente, bacteriemia y múltiples émbolos pulmonares sépticos, que pueden manifestarse junto con dolor torácico, tos o hemoptisis. Cuando el émbolo sistémico

se presenta, debe considerarse la embolia paradójica o la EI izquierda asociada. Los émbolos pulmonares sépticos pueden complicarse por infarto pulmonar, absceso, neumotórax y efusión pulmonar purulenta. La insuficiencia cardíaca derecha es rara, pero puede ser causa del aumento de las presiones pulmonares o de la regurgitación u obstrucción valvular derecha severa.

El pronóstico de la EVN derecha es relativamente bueno, con una tasa de mortalidad en hospital < 10%. La longitud de la vegetación > 2 mm y la etiología fueron los principales indicadores de muerte en una reciente y extensa cohorte retrospectiva de EI derecha en ADVP. En los pacientes infectados por el VIH, un recuento de CD4 < 200 células/ μ l tiene un alto valor pronóstico.

Terapia antimicrobiana

En la EVN derecha, siempre hay que ocuparse de *S. aureus*, especialmente en ADVP o en caso de infección relacionada con el catéter venoso. El tratamiento incluirá penicilinas resistentes a la penicilinasasa o vancomicina, dependiendo de la prevalencia local del MRSA. Si el paciente es adicto a la pentazocina, es necesario añadir un agente contra *Pseudomonas*. Si un ADV utiliza heroína marrón disuelta en zumo de limón, habría que pensar en *Cándida spp.* (distinta de *C. albicans*) y añadir un tratamiento antifúngico.

De manera más convencional, en los ADVP con lesiones valvulares subyacentes y/o afeción izquierda, el tratamiento antibiótico debe incluir cobertura contra estreptococos y enterococos (21).

Una vez que se han aislado los organismos causales, es necesario ajustar la terapia.

La EI derecha por *S. aureus* en los ADVP también puede tratarse de manera eficaz con ciprofloxacino oral (750 mg b.i.d.) más rifampicina (300 mg b.i.d.) a condición de que la cepa sea por completo susceptible a ambos fármacos y la adherencia del paciente se supervise cuidadosamente (21). Para otros organismos que no sean MSSA, la terapia en los ADVP no difiere de la de los no adictos. FIG. 1 y 2

Endocarditis Infecciosa en Enfermedades Cardíacas Congénitas

La incidencia conocida de la EI en CC es 15-140 veces más elevada que en población general (la estimación más elevada de una unidad altamente especializada. La proporción declarada de CC en pacientes con EI oscila, probablemente debido al sesgo de selección, entre el 2 y el 18%, (21) con menor predominio

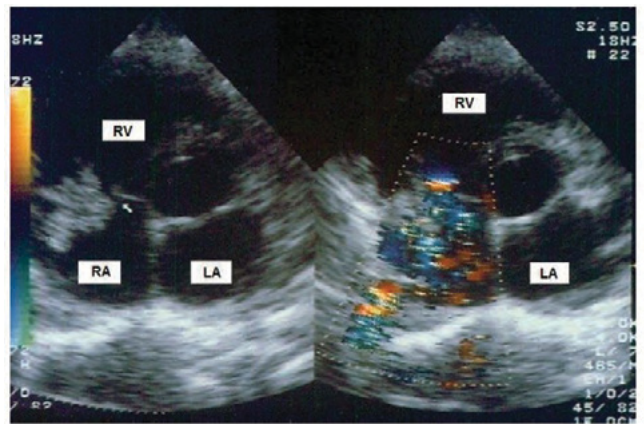


FIG. 1. Eco 2D eje corto se observa vegetación sobre la Válvula Tricúspide.

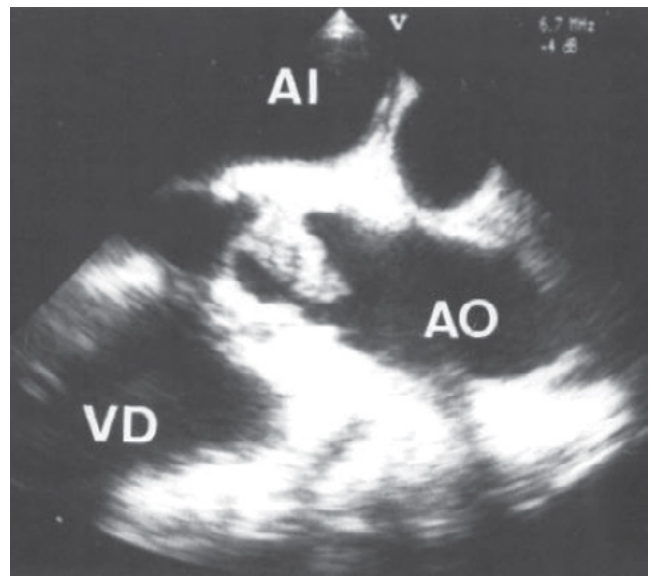


FIG. 2. Eco 2D. Endocarditis de la válvula aórtica.

masculino uniforme Algunas lesiones simples, como el defecto septal auricular secundum o la enfermedad valvular pulmonar, conllevan bajo riesgo de EI. Sin embargo, la CC a menudo consta de lesiones cardíacas múltiples, y cada una de ellas contribuye al riesgo total de EI. Por ejemplo, la incidencia de la EI es considerablemente más alta en pacientes con un defecto septal ventricular cuando hay regurgitación aórtica.

No se ha estudiado sistemáticamente la superioridad de la ETE sobre la ETT en este marco. Sin embargo, la anatomía compleja y la presencia de material artificial pueden reducir el índice de detección de vegetaciones y otras características de la EI, favoreciendo así la adición de la ETE, sobre todo en el grupo adulto. Sin embargo, un estudio negativo no excluye el diagnóstico.

Bibliografía

- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007; 116:1736-54.
- Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2008; 118:887-96.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52: e1-e142.
- Pérez de Isla L, Zamorano J, Lennie V, Vázquez J, Ribera JM, Macaya C. Negative blood culture infective endocarditis in the elderly: long-term follow-up. *Gerontology*. 2007; 53:245-9.
- Yoshinaga M, Niwa K, Niwa A, Ishiwada N, Takahashi H, Echigo S, et al. Risk factors for in-hospital mortality during infective endocarditis in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2008; 101:114-8.
- Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004; 90:614-7.
- Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Peetermans WE, Herregods MC. Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *Am Heart J*. 2007; 154:923-8.
- Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, Andrade JL, Mansur AJ. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart*. 2004; 90:1020-4.
- Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et al. Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and ntraoper
- Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart*. 2002; 88:53-60.
- Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA*. 2003; 289:1933-40.
- San Román JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Sarria C, Revilla A, et al. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med*. 2007; 120:369e1-7.
- Prendergast BD. Diagnostic criteria and problems in infective endocarditis. *Heart*. 2004; 90:611-3.
- Fournier PE, Casalta JP, Habib G, Messana T, Raoult D. Modification of the diagnostic criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis. *Am J Med*. 1996; 100:629-33.
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994; 96:200-9.
- Castillo JC, Anguita MP, Ramírez A, Siles JR, Torres F, Mesa D, et al. Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart*. 2000; 83:525-30.
- Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Pare C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*. 2007; 297:1354-61.
- Wilson WR, Geraci JE, Wilkowske CJ, Washington JA 2nd. Short-term intramuscular therapy with procaine penicillin, Battle E, et al. Clinical, anatomic, and echocardiographic plus streptococci. *Circulation*. 1978; 57:1158-61.
- Vilacosta I, San Román JA, Sarria C, Iturralde E, Graupner C streptomycin for infective endocarditis due to viridans characteristics of aneurysms of the mitral valve. *Am J Cardiol*. 1999; 84:110-3.
- Mansur AJ, Dal Bo CM, Fukushima JT, Issa VS, Grinberg M, Pomerantzeff PM. Relapses, recurrences, valve replacements, and mortality during the long-term follow-up after infective endocarditis. *Am Heart J*. 2001; 141:78-86

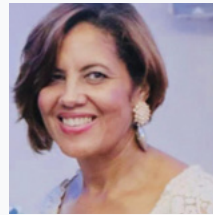
CAPÍTULO 27

Prolapso de Valvula Mitral



**DR. MARTÍN
SUERO DECENA**

Cardiólogo Ecocardiografista.
Posgrado en Cardiología y Ecocardiografía
Instituto Dominicano de Cardiología



**DRA. KATIURCA
ALMONTE MONTE
DE OCA**

Cardióloga-Ecocardiógrafa-Angiología
Universidad de Aix-Marseille II, Francia
Asociación Instituto de Cardiología

Conceptos Clínicos y Ecocardiográficos para una correcta Valoración Diagnóstica.

La primera descripción del prolapso valvular mitral fue realizada por John Brereton Barlow en 1963, de ahí que muchas veces esta entidad suele denominarse síndrome de Barlow¹.

Barlow la describió como “una enfermedad congénita en la cual una o ambas valvas de la mitral protruyen hacia la aurícula izquierda”, y atribuyó los hallazgos auscultatorios a una expresión del prolapso de la válvula mitral^{2,3}.

En abril de 1964, John Michael Criley introdujo por primera vez el término prolapso de válvula mitral,^{4,5} e interpretó los hallazgos angiográficos que fueron aceptados por Barlow⁶.

Cinco décadas después podemos afirmar que esta entidad, tanto su etiología, epidemiología, manifestaciones clínicas, repercusiones y complicaciones no están aún bien definidas.

Basados en los estudios de Framingham en 100 familias afectadas durante tres generaciones, se acepta que la enfermedad es transmitida en muchos casos con una herencia autosómica dominante a penetración variable⁽⁷⁾.

Su diagnóstico está basado en hallazgos auscultatorios y sobre todo ecocardiográficos, por lo que es muy frecuentemente subdiagnosticada y por tanto mal manejada. Es más predominante en la mujer que en el hombre en relación 3:1 y es una enfermedad sin expresión clínica al nacimiento. Todavía en la actualidad existe una gran controversia en cuanto a su significado clínico y su pronóstico, entre otros aspectos.

Aunque el prolapso valvular mitral es considerado una condición benigna, puede presentar complicaciones con severidad variable, como la endocarditis bacteriana y la insuficiencia mitral.

La complicación grave más frecuente es la Insuficiencia Cardíaca Progresiva por sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, primero

diastólica y luego sistólica. Secundariamente se observa afección de cavidades derechas con hipertensión arterial pulmonar. Le siguen la insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerda tendinosa y las arritmias cardíacas como la fibrilación auricular y las arritmias ventriculares con muerte súbita.

Su implicación etiológica en los Accidentes Cerebrovasculares Isquémicos (Mecanismo Cardioembólico) criptogenético de sujetos jóvenes, es hoy aceptada sólo cuando está asociada con un shunt izquierda- derecha y fibrilación auricular.

Palabras Clave: Prolapso valvular Mitral (PVM), Insuficiencia mitral, Soplo sistólico, Arritmias.

Incidencia e Historia Natural

Antes de que existieran criterios estrictos para el diagnóstico del prolapso de la válvula mitral, la incidencia en la población general era muy variada. Algunos estudios estimaban una incidencia entre 5 al 15%, o aún mayor. Como parte de los estudios de Framingham, la prevalencia del prolapso de la válvula mitral en la ciudad de Framingham, Massachusetts, se estimó en un 2,4% ⁽⁸⁾.

Actualmente ha disminuido de forma considerable, a 1-2% con la aplicación de los nuevos criterios diagnósticos y los aportes de equipos de alta definición en Ecocardiografía, notablemente el Eco 3D.

La historia natural del PVM no está bien establecida, aunque se conoce como un proceso generalmente benigno, de evolución lenta en edades tempranas y de mayor rapidez en

las más avanzadas. Su presentación clínica es muy variable, numerosos pacientes (más del 50%) son asintomáticos, con una exploración física normal y son diagnosticados exclusivamente por Ecocardiografía.

El prolapso de la válvula mitral puede presentarse de manera aislada o como parte de Síndromes como el de Marfan, el Ehlers-Danlos, la osteogénesis imperfecta, la enfermedad poliquística renal, el pseudoxantoma elástico, la periarteritis nodosa, la enfermedad de Von Willebrand, hipertiroidismo, enfermedad de Ebstein y el pecho excavado ^(9,10,11). En todos estos casos se ha descrito un componente hereditario con herencia autosómica dominante.

Definición

El prolapso valvular mitral puede definirse como la eversión del cuerpo o borde libre de una o ambas valvas mitrales por debajo del plano del anillo auriculo-ventricular responsable de diversos grados de insuficiencia.

La anomalía básica es consecuencia de un defecto del tejido conectivo con exceso de tejido mixomatoso de las valvas, observado también en diversos grados. Como consecuencia se produce regurgitación mitral, cuya importancia determina la clínica, el pronóstico y las complicaciones.

Una eversión completa de la válvula con importante insuficiencia mitral se observa como resultado de la ruptura de cuerdas tendinosas; una de las complicaciones más temidas.

El PVM se conoce también con otros nombres como:

- Síndrome de la válvula mitral expandida

- (ballooning mitral cusp syndrome o ballooning of the mitral valve syndrome),
- Válvula mitral en oleaje (billowing mitral valve syndrome),
- Síndrome del clic-soplo (click-murmur syndrome),
- Síndrome de la valva redundante (floppy valve syndrome) (14).

Anatomía del Aparato Mitral

En el Aparato Valvular Mitral podemos distinguir cuatro elementos:

1. Valvas:
 - A. Anterior o grande
 - B. Posterior o pequeña
2. Cuerdas tendinosas: Se insertan desde los músculos papilares hasta los bordes libres ventriculares de las valvas.
3. Músculos Papilares: antero- lateral y postero-mediano.
4. Comisuras: antero- lateral y postero-mediana. **FIG. 1A**

Segmentación de válvula mitral: cada velo o válvula está dividido en 3 segmentos: A1, A2 y A3 para la valva anterior y P1, P2 y P3 para la valva posterior ¹⁵.

Entre A1 y P1 observamos la comisura anterior y entre A3 y P3 la comisura posterior.

El seno no coronario aórtico está en contacto con la comisura posterior y el seno coronario izquierdo con la comisura anterior.

FIG. 1B

En el prolapso valvular uno o varios de estos segmentos pueden estar afectados. La precisión de esta información constituye un aporte muy importante del ecocardiografista para el cirujano en caso de que la decisión terapéutica sea la reparación valvular quirúrgica.

Histopatología

En le PVM se observa una degeneración mixomatosa de la válvula mitral, con gran cantidad de mucopolisacáridos, como consecuencia de alteraciones en el metabolismo de la colágena. Se observa una separación de los haces de colágeno en la fibrosa, con exceso de dermatán sulfato, un glicosaminoglicano.

La degeneración de la colágena en el núcleo de las cuerdas tendinosas podría ser la responsable de la ruptura de las mismas, que ocurre en este síndrome; sin embargo, es aceptada la idea que el aumento de la tensión en las cuerdas puede traer como consecuencia su elongamiento y contribuir tanto al prolapso como a la ruptura. Por otro lado, los cambios mixomatosos en el anillo pueden dar como resultado dilatación y calcificación.

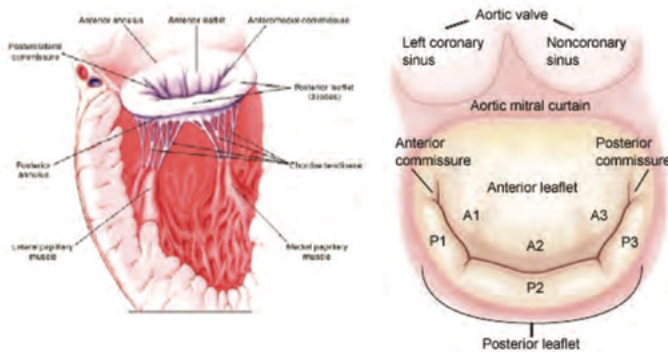


FIG. 1A) Aparato valvular y subvalvular mitral . **FIG. 1B)** Segmentación anatómica de la valvula mitral en tres segmentos cada una.

La severidad de la insuficiencia mitral depende del grado de compromiso de las valvas, la duración del prolapso, la afectación de las cuerdas tendinosas y el anillo valvular por la proliferación mixomatosa.

Mecanismos de la Insuficiencia Mitral

Clasificación de Carpentier

Tres Tipos de mecanismos son descritos en la insuficiencia mitral

- **Tipo I:** Movimiento normal de válvulas. Observado por dilatación del anillo, como ocurre en las miocardiopatías dilatadas o perforación de valvas como en las endocarditis bacterianas.
- **Tipo II:** Insuficiencia mitral por prolapso valvular.
- **Tipo III:** Restricción o limitación en los movimientos valvulares que impiden el retorno de las valvas al plano del anillo. Clásicamente observado en las lesiones por Reumatismo Articular.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica del prolapso de la válvula mitral es muy variada. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, aunque muchos presentan manifestaciones de ansiedad, algunos particularmente como consecuencia del conocimiento de su enfermedad.

Los síntomas descritos incluyen fatiga, palpitaciones, precordialgia atípica, síncope o presíncope e incluso síntomas neuropsiquiátricos como consecuencia de la asociación a una disfunción neuroendocrina o autonómica

que se conoce como Síndrome del Prolapso Valvular Mitral (Síndrome de Barlow) o Disautonomía del PVM de los americanos; Espasmofilia de los franceses.

El dolor precordial atípico es el síntoma más frecuente, pero no se conoce la causa aunque se ha atribuido a la tensión ejercida sobre las cuerdas tendinosas de la válvula mitral, entre otros mecanismos.

Exploración física

La mayoría de los pacientes con prolapso de la válvula mitral tienen una morfología típicamente longilínea o leptosómica con un bajo índice de masa corporal, aunque esto no es un axioma¹⁶. Pueden presentar hipotensión ortostática entre los hallazgos físicos no específicos¹⁷.

Los hallazgos auscultatorios más importantes son:

- Primer ruido reforzado y sobre todo un clic sistólico, generalmente mesosistólico, claramente separado del primer ruido. Es el hallazgo patognomónico de la enfermedad, seguido frecuentemente por:
- Soplo meso o telesistólico que puede enmascarar el segundo ruido, soplo en relación con el choque del jet regurgitante contra la pared auricular. Posiblemente en su génesis también intervengan vibraciones de las cuerdas tendinosas y de las valvas.

La duración del soplo está en relación al momento en que aparece el prolapso. El soplo aparece más temprano y tiene mayor duración con la progresión de la insuficiencia mitral.

Cuando el soplo se restringe a la protosístole o la telesístole, la insuficiencia mitral no es severa; sin embargo, conforme la insuficiencia mitral se intensifica, el soplo es más largo y llega a ser incluso holosistólico.

Es importante auscultar el paciente tanto en posición de pie, como en posición de decúbito, pues tanto el click como el soplo pueden ser modificados por maniobras que modifiquen el volumen. En posición de pie, al disminuir el volumen del ventrículo izquierdo, el soplo puede aumentar igual que como sucede durante una Maniobra de Valsalva.

Electrocardiograma y Holter de 24 horas

Se han señalado diversas alteraciones electrocardiográficas, dentro de las que se mencionan trastornos del ritmo y de la conducción.

Dentro de las alteraciones pueden observarse ondas T invertidas, bifásicas, que pueden estar relacionados con algún grado de isquemia de los músculos papilares o con trastornos

hidroelectrolíticos. Estos cambios pueden ser transitorios. **FIG. 3A Y 3B.**

Entre las arritmias se destacan la extrasístolia supraventricular y ventricular, así como taquicardia paroxística supraventricular y la fibrilación auricular (18,19) que explican en la mayoría de los casos los síntomas de palpitaciones que experimentan estos pacientes y en cuyo caso el Holter de 24 o 48 horas juega un papel predominante en su identificación. En caso de existir insuficiencia mitral, los cambios electrocardiográficos serán los propios de insuficiencia mitral, independientemente de la etiología:

Crecimiento de aurícula izquierda y crecimiento de ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica inicialmente y luego sistodiastólica; cambios que pueden progresar con la severidad de la insuficiencia mitral hasta dilatación importante del ventrículo izquierdo con alteración de la función sistólica que inicialmente está conservada.

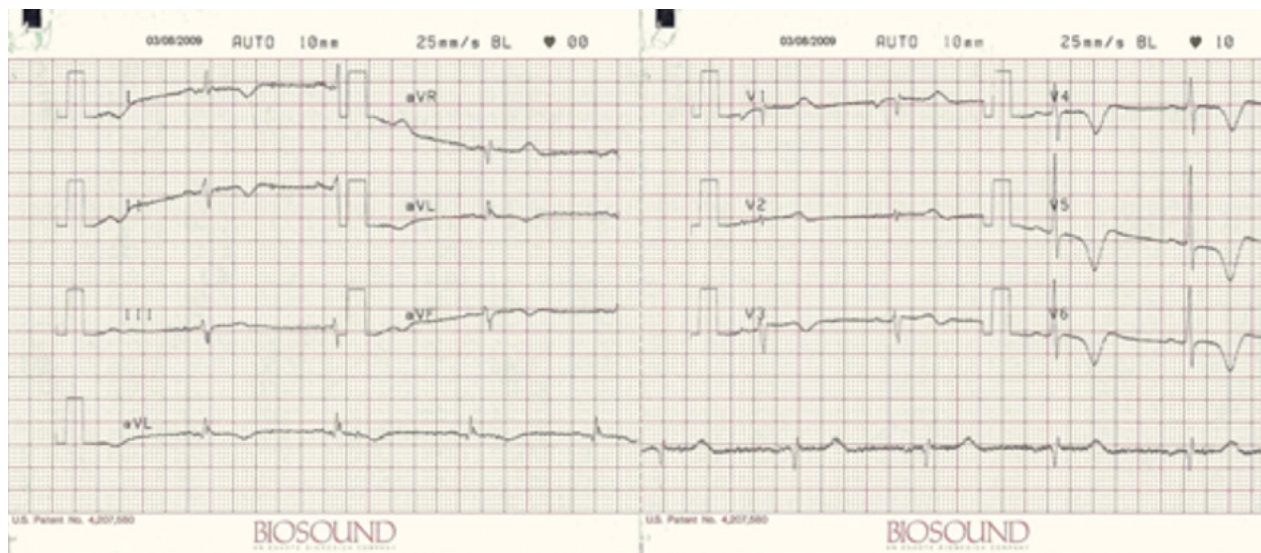


FIG. 3A) EKG de paciente con PVM de ambas valvas donde se observan ondas T negativas en todas las derivaciones profundas y simétricas en precordiales izquierdas.

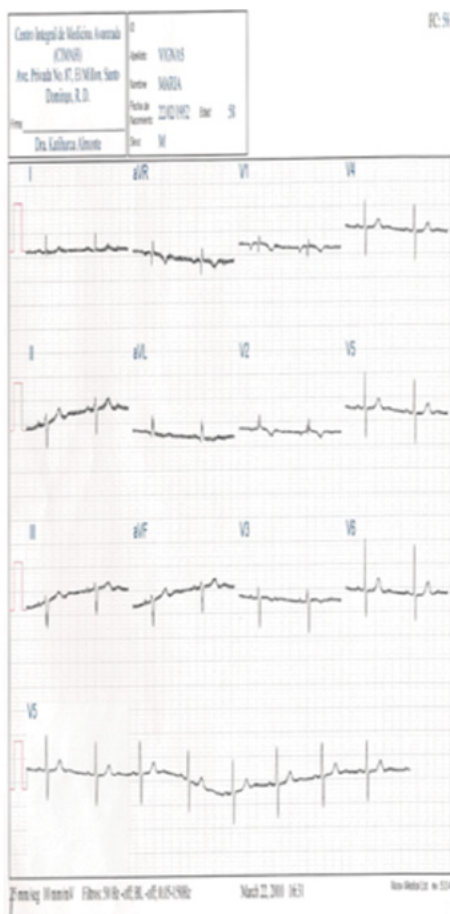


FIG. 3B) Resolución de las anomalías de ondas T, unos meses después, con persistencia de un aspecto de bloqueo incompleto de rama derecha.

Exámenes de laboratorio

Dentro de los exámenes de laboratorio no existen datos característicos de la enfermedad, excepto que se han reportado niveles bajos de magnesio como hallazgo frecuente sin correlación aparente con la ingesta del ion. Una actividad hiperadrenérgica y deficiencia de magnesio se han sugerido en la patogénesis de la enfermedad.

Un estudio revela una alta incidencia (60%) de hipomagnesemia en 141 pacientes con

prolapso de la válvula mitral sintomática. Después de la suplementación oral de magnesio controlada durante cinco semanas, setenta pacientes reportaron la mejoría de los síntomas de manera significativa, junto con la disminución de la excreción de catecolaminas²⁰.

Alteraciones del calcio y fósforo pueden asociarse con las manifestaciones neuro psiquiátricas del Síndrome de Prolapso Valvular Mitral comúnmente llamado por los franceses: Espasmofilia.

Radiografía de tórax

Generalmente es normal, pero puede estar alterada en los casos en que existan repercusiones hemodinámicas con dilatación de cavidades izquierdas: dilatación de aurícula izquierda (desborde del arco inferior derecho) y del ventrículo izquierdo (borde inferior izquierdo) en la proyección PA. Datos de cardiomegalia con aumento del índice cardiotorácico.

Etiología y Clasificación

Señalaremos básicamente dos clasificaciones:

A. El prolapso de la válvula mitral se ha clasificado frecuentemente como primario y secundario.

1. El PVM primario o verdadero cursa con degeneración mixomatosa de la válvula mitral, se caracteriza por el engrosamiento de una o ambas valvas o velos de la válvula. Puede observarse otras anomalías como fibrosis o adelgazamiento de las cuerdas tendinosas.

2. PVM secundario, no existe engrosamiento de las valvas. El prolapso puede deberse a un daño isquémico de los músculos papilares u otros cambios funcionales en el miocardio, como una enfermedad cardíaca reumática o una miocardiopatía hipertrófica.

B. El PVM también se ha clasificado según las mediciones Ecocardiográficas en:

1. **PVM Clásico:** Amplitud de desplazamiento de las valvas, mayor de 2 mm y máximo engrosamiento de las valvas igual o mayor de 5 mm.
2. **PVM No Clásico:** Amplitud de desplazamiento de las valvas, mayor de 2 mm y máximo engrosamiento de las valvas menor de 5 mm.

El prolapso clásico puede ser subclasificado en simétrico y asimétrico, referido al punto en el cual las valvas prolapsadas se unen en el anillo mitral.

En una coaptación simétrica, ambas valvas se encuentran en un punto común con respecto al anillo. Por el contrario, si la coaptación es asimétrica, una de las valvas es desplazada hacia la aurícula con respecto a la otra.

Los pacientes con prolapso asimétrico son susceptibles de deterioro severo de la válvula mitral, con posible ruptura de las cuerdas tendinosas.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace en base a los hallazgos auscultatorios y sobre todo Ecocardiográficos. Dos elementos son imprescindibles determinar para el diagnóstico:

1. Amplitud de desplazamiento de las valvas durante la sístole.
2. Máximo engrosamiento de las mismas durante la diástole.

Ecocardiograma Doppler

La ecocardiografía desempeña un papel capital en el diagnóstico del prolapso valvular mitral y su clasificación.

Modo TM

El hallazgo característico en el modo-M es el movimiento posterior de una o ambas valvas de la mitral durante la sístole, con desplazamiento posterior de las valvas mayor a 2 mm respecto a la línea C-D; a este movimiento se le ha descrito como en forma de “hamaca”. (FIG. 4A)

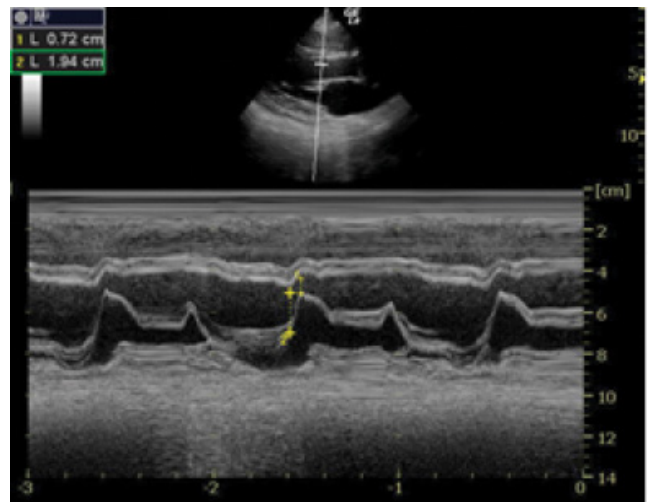


FIG. 4 A) Mode TM movimiento en “hamaca” telesistólico de la valva anterior mitral.

Modo Bidimensional

La vista paraesternal de eje largo es el corte más adecuado para el diagnóstico: se traza

una línea desde el borde de inserción de la valva anterior en el anillo valvular hasta el borde de inserción de la valva posterior y se mide la distancia entre la línea y cada una de las valvas: **Amplitud de Desplazamiento (FIG. 4B)**.

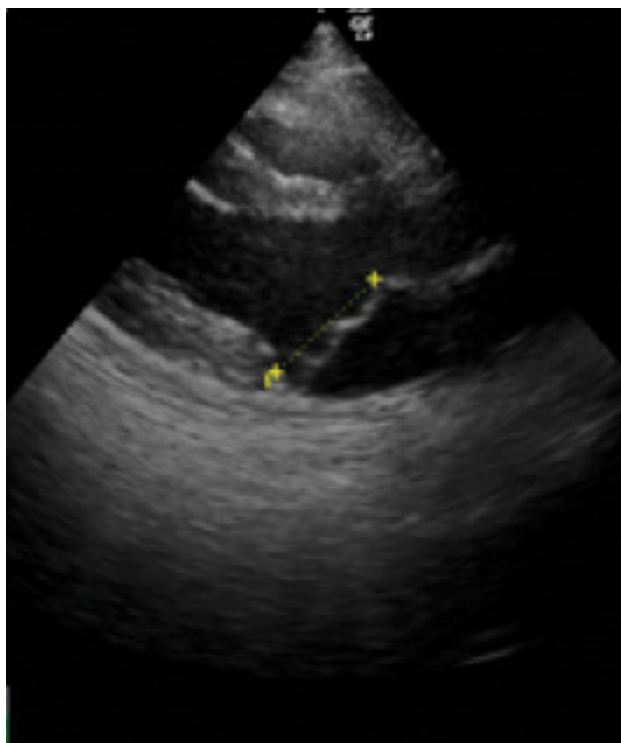


FIG. 4 B) BD: Corte eje largo paraesternal mostrando prolapso de ambas valvas con punto de coaptación detrás del anillo en AI.

El Modo BD permite medir el engrosamiento de las valvas a nivel del borde externo o parte media (área de mayor engrosamiento), de cada valva en diástole.

Sobre la base de estas mediciones se considerará que existe PVM cuando la amplitud de desplazamiento en sístole sea mayor de 2

mm para una o ambas valvas y se podrá clasificar en clásico y no clásico en relación con el mayor engrosamiento de las valvas durante la diástole (Mayor o menor de 5 mm).

Otro elemento importante es determinar el punto de coaptación mitral:

El modo M de manera aislada no es útil como base para el diagnóstico, pues el movimiento de las valvas (dirección ápex-base) es perpendicular a la imagen que se obtiene en modo M, por lo que no se puede garantizar una adecuada percepción visual.

El prolapso es verdadero si el punto de coaptación queda detrás de la línea trazada, o sea en la aurícula izquierda; si este punto queda en ventrículo izquierdo, se trata de una simple balonización de la válvula. (**FIG. 5**)

Podemos entonces afirmar que el ecocardiograma bidimensional brinda mayor información para el diagnóstico. Ya que se observan de manera rápida las valvas afectadas, engrosadas, redundantes, de aspecto esponjoso y puede identificarse con precisión el prolapso y su clasificación.

En el eje corto se definen los segmentos comprometidos, imprescindible cuando se planea una reparación quirúrgica ²¹. (**FIG. 5A**)

Otros aportes del ecocardiograma bidimensional es que puede determinarse la repercusión hemodinámica de la insuficiencia mitral y el estado inotrópico del ventrículo izquierdo.

Las complicaciones del prolapso valvular mitral, como la presencia de trombos o de endocarditis infecciosa y ruptura de cuerdas tendinosas, son también fácilmente reconocidas.

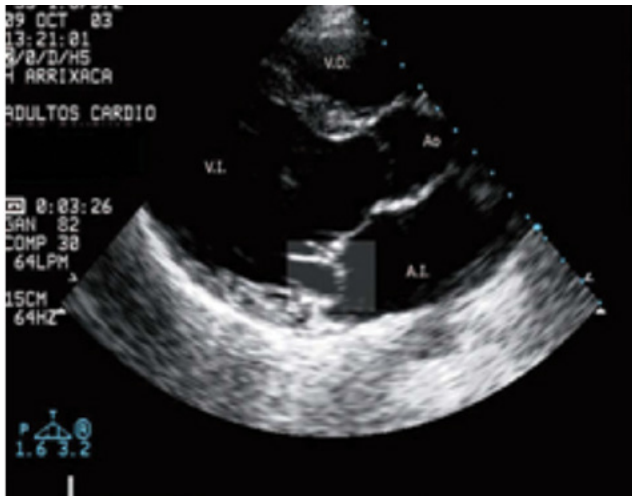


FIG. 5 A) BD; Eje largo balonización de la valva posterior.

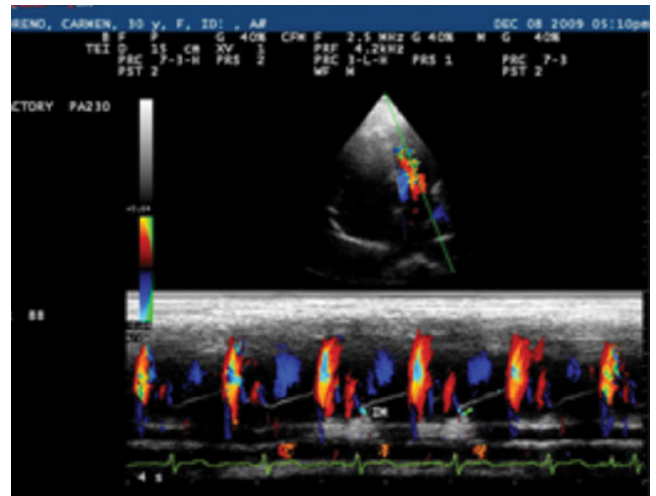


FIG. 5 B) Tm color IM ligera protosistólica.

Doppler Pulsado, Continuo y Color

La valoración de la gravedad de las insuficiencias valvulares ha sido uno de los principales objetivos de la ecocardiografía, en particular desde el advenimiento de las modalidades basadas en el efecto Doppler, ya sea Pulsado o Continuo, pero sobre todo a partir de la introducción del Doppler a Color.

El Doppler color tienen una sensibilidad de 94% y especificidad de 97% para la detección de IM ²². (FIG. 6)

El Doppler en sus diferentes formas, pulsado, continuo o color es la técnica ideal para identificar insuficiencia mitral y cuantificar su magnitud o severidad ²³. FIG. 7 y 8

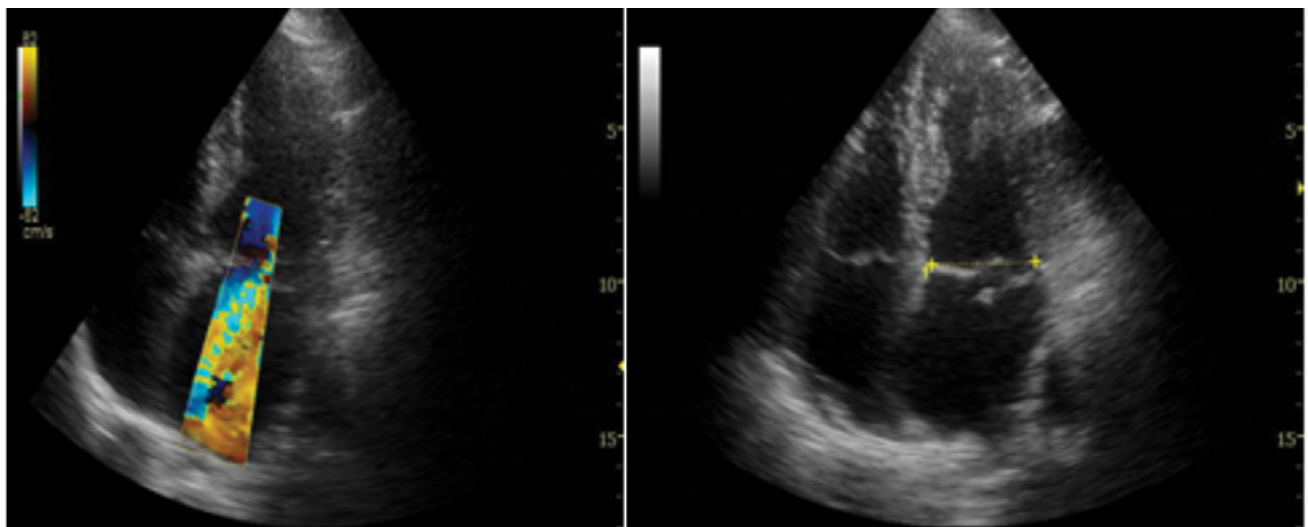


FIG.6 a) Mode BD 4 cámaras doppler color muestra Insuficiencia mitral severa por b) Ruptura de cuerda tendinosa con eversión valvularvalvular

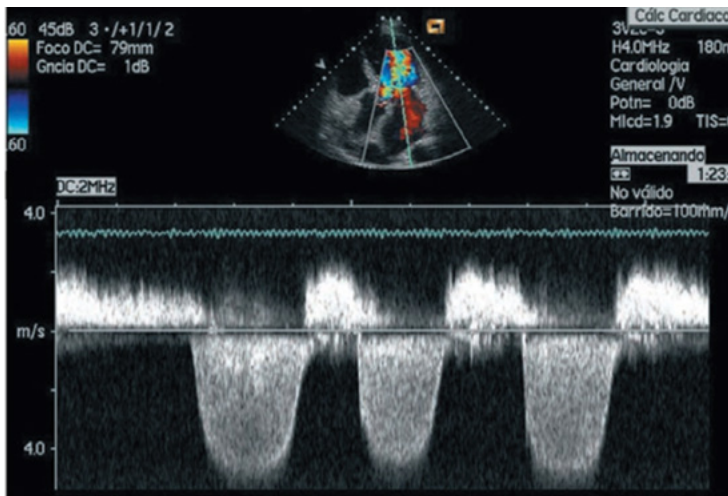


FIG.7. Doppler continuo IM holosistólico.

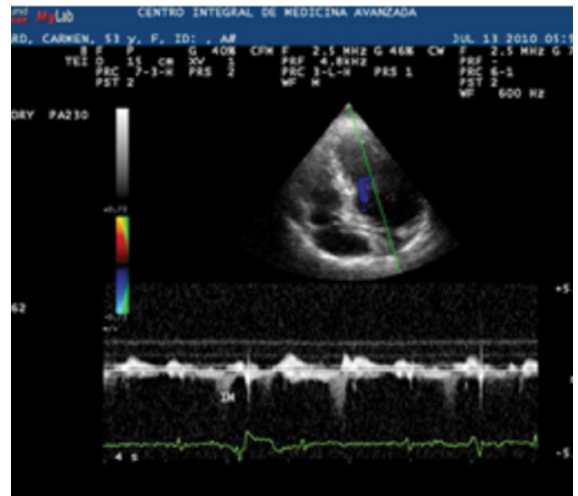


FIG.8. Doppler continuo IM telesistólica.

El Doppler continuo y TM color nos ayudan a determinar la duración, cronología e importancia de la regurgitación así como observar regurgitación protosistólica, protomesosistólica, telesistólica o meso telesistólica u holosistólica. (FIG. 9).

La dirección del flujo regurgitante puede ser reconocible en eco BD color y permite

orientar hacia la válvula prolapsante: si es la valva anterior el jet es posterior y lateral, si es la valva posterior, el jet es anterior y medial dirigido hacia el septum interauricular.

Cuando prolapsan ambas valvas, el jet de regurgitación puede ser central o libre como ocurre en la IM por dilatación de anillo o por Reumatismo Articular.

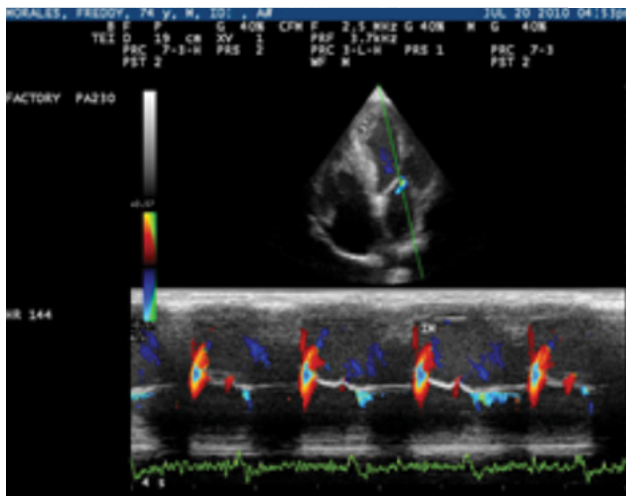


FIG.9 A) TM color IM Holosistólica

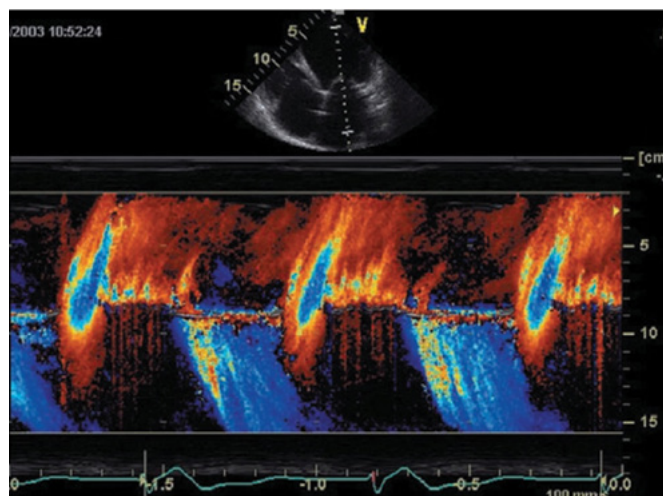


FIG.9 A) TM color IM Holosistólica

Esto no es una constante, así podemos ver prolapsos de ambas valvas con jet de regurgitación excéntricos.

Los flujos excéntricos o de pared aparentan tener un área menor que la que le corresponde según su importancia (efecto de Coanda).

Si bien en las Recomendaciones para la evaluación de la gravedad de las insuficiencias valvulares con ecocardiografía 2D y Doppler de la American Society of Echocardiography no se menciona de manera específica el “efecto Coanda”, se señala que “los jets que impactan una pared parecen significativamente menores que los jets dirigidos centralmente de similar gravedad. (FIG. 10)

Efecto Coanda

Descrito por Henry Marie Coandă, destacado inventor rumano, pionero de la aerodinámica y constructor de la primera aeronave accionada por un motor a reacción, el Coandă-1910. El “efecto Coanda” se describe como la tendencia de un “jet” de un fluido a ser atraído hacia una superficie cercana.

En Ecocardiografía se conoce como efecto Coanda el efecto por el cual una IM con alta energía correspondiente a una IM severa, se adhiere a la pared de la aurícula y progresa en contacto con ella. Este fenómeno puede alterar la interpretación de las imágenes del Doppler a color y es necesario tenerlo en consideración para una apropiada valoración ecocardiográfica de las insuficiencias valvulares y otros flujos anormales.

Cuando existe regurgitación importante con jet excéntrico, estos pueden progresar

cortorneando la pared de la aurícula extendiéndose hasta el techo de la misma y devolviéndose hasta el anillo mitral bordeando el Septum interauricular, esto es la que se conoce como flujo que circunvala la aurícula con efecto Coanda. FIG. 10.

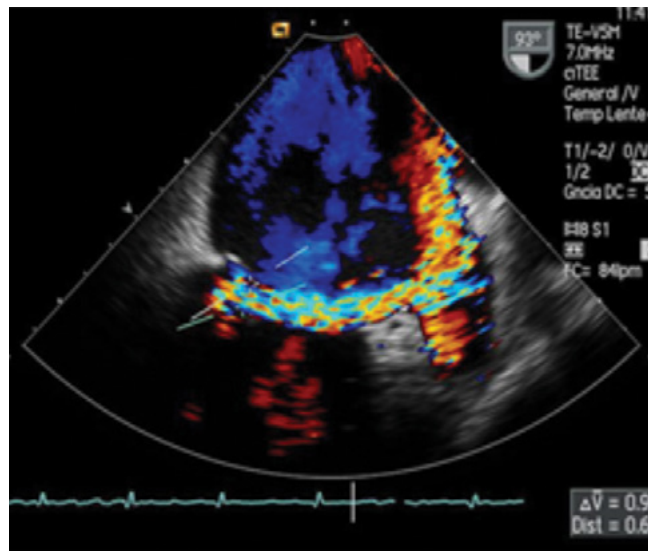


FIG.10. IM excéntrica con efecto Coanda en ETE el flujo penetra en la orejuela izquierda.

Evaluación cualitativa de la Insuficiencia mitral

Longitud área del jet regurgitante en Doppler Color.

La severidad de la IM puede evaluarse por tres parámetros.

1. Longitud del jet de regurgitación: hacia la aurícula izquierda

se utiliza el corte apical de cuatro cámaras con una apreciación visual podemos clasificar las IM en:

- A. IM ligera grado I: limitada a la zona de oposición valvular

- B. IM moderada grado II: ocupando hasta la mitad de una AI no dilatada.
- C. IM severa grado III: ocupa la mitad o más de la aurícula izquierda.

2. Área del jet de regurgitación: es un método poco más sensible que el método anterior:

- A. IM ligera <4 cm²
- B. IM moderada entre 4 a 8 cm²
- C. IM severa >8 cm²

3. Correlación entre superficie del jet de AI y superficie de la AI: muy útil en los casos de AI dilatada:

- A. IM ligera: <20 % de la superficie de la AI
- B. IM moderada: entre 20 y 40 %
- C. IM severa superior a 40 %.

Criterios Ecocardiográficos Modernos de Evaluación de la IM

- Evaluación cuantitativa de la IM.
- Cálculo del volumen regurgitante y del área de regurgitación.

El volumen regurgitante es igual a la diferencia entre el flujo a través de la válvula mitral y el flujo a través de la válvula aórtica.

Este último obtenido colocando el Doppler pulsado en el tracto de salida del VI.

$$\text{Volumen regurgitante} = (D2VM \times 0.785 \times IVT)_{vm} - (D2 TSVI \times 0.785 \times IVT)_{tsvi}$$

También puede calcularse multiplicando el ORE x el IVT de la IM.

Volumen regurgitante: mínimo: menor de 10 ml por sístole, moderado 10 a 30 ml e importante superior 60 a 100 ml por sístole.

Fracción de regurgitación es el volumen regurgitación entre el flujo de la válvula mitral multiplicado por 100%.

El orificio de regurgitación efectivo (ORE) puede calcularse dividiendo el volumen de regurgitación entre la IVT de la IM en Doppler continuo Método convencional, o utilizando:

Cálculo por PISA: basado en la Ecuación de continuidad

Cuando la sangre acelera su velocidad a través del orificio regurgitante se produce el aliasing formando una serie de capas hemisféricas que tienen la misma velocidad (área de hemielipse de isovelocidad) su presencia es un Signo cualitativo de una IM importante Algunos tips para medir el PISA utilizando la incidencia 4 cámara apical:

1. Poner el Zoom en la válvula mitral.
2. Utilizar el Doppler color, desplazando la línea cero de éste hasta la velocidad menor donde se obtenga el aliasing (límite de Niquist). Obtenido generalmente entre 20-40 cm/s
3. Medir el ratio de PISA en mesosístole
4. IVT de la IM en Doppler continuo

ORE: $6.28 \times r^2 \times \text{Velocidad aliasing} / \text{Velocidad pico de IM}$.

El ratio del PISA se correlaciona bien con la severidad de la IM. Así, para una velocidad de aliasing de 30 cm/s, PISA de 5 cms/seg es un ratio de 1 cm.

Fórmulas simplificadas

Poner el límite de Nyquist a 20 cm/seg VR
 $32.7 \times r^2$

Poner el límite de Nyquist a 40 cm/seg ORE
 $= r^2/2$

Vena contracta:

Es la porción más estrecha del flujo pasando por el orificio de regurgitación.

La correlación de este parámetro es estrecha con el grado de severidad de la IM. En ETT debe realizarse esta medida en eje largo paraesternal.

Una vena contracta de <3 mm corresponde con una IM leve, IM moderada de 5 a 7 mm y >7 mm severa. Una vena contracta >6,5 mm tiene una sensibilidad de 90 % y especificidad de 83% para el diagnóstico de una IM severa.

En ETE debemos medirla en eje largo a 120 grados

IM leve <3 mm,

IM moderada de 3 a 5 mm,

IM severa >5 mm

Mecanismos compensatorios Ecocardiográficos de la Insuficiencia Mitral

Como repercusión hemodinámica asociada se observan cambios como son el crecimiento de la aurícula izquierda, elevación de la presión de la aurícula izquierda. En una IM compensada el ventrículo izquierdo trata de mantener un flujo anterógrado eficaz a pesar el flujo regurgitante en aurícula izquierda. Para preservar un gasto cardíaco adecuado, mediante la ley de Lapace, el ventrículo se hipertrofia con aumento de la FE lo que se

traduce en un ventrículo hiperdinámico y más tarde se dilata.

El espesor parietal relativo del VI es útil para diferenciar si se trata de una hipertrofia excéntrica o concéntrica del VI. Recordando la fórmula de Cálculo es $2 \times \text{Pared posterior en diástole} / \text{diámetro del VI en diástole}$. Valores Normales < 0,45

HVI concéntrica >0.45

HVI excéntrica <0.45

Cuando la insuficiencia mitral es moderada o severa se observa, además, hipertensión venocapilar y repercusión en cavidades derechas con hipertensión arterial pulmonar.

Criterios Ecocardiográficos de gravedad

- Diámetro tele diastólico >45 mm.
- Volumen telesistólico >50 ml/m³.
- Volumen regurgitante superior a 60 ml.
- FE <60 ml.
- Presión tele diastólica del ventrículo izquierdo superior >20 mmHg.

La fracción de eyección preoperatoria es el índice predictivo más importante de supervivencia a largo plazo.

Interés del ETE en la evaluación y diagnóstico de PVM con Insuficiencia Mitral.

Esta técnica es un importante complemento del ETT. El ecocardiograma transesofágico permite una evaluación detallada del aparato valvular y subvalvular mitral.

Es una de las valvulopatías en la que su utilidad es más patente, identificando el mecanismo de producción de la IM y por lo tanto el diagnóstico certero. **FIG. 11.**

Esta técnica ayuda además al diagnóstico de ruptura de cuerda tendinosa y permite hacer el diagnóstico diferencial con la de ruptura del músculo papilar observado en la cardiopatía isquémica.

Permite, además:

A. La medición fiable del diámetro del jet en su origen considerándose una IM severa si al jet >6 mm a 0° .

Se aprecia una relación estadísticamente significativa entre la presencia de IM severa por planimetría del jet y una anchura en su origen mayor o igual a 5 mm tanto para jets de pared como libres, obteniéndose parámetros de significación estadística superiores en el grupo de jets libres ($p < 0,001$ frente $ap=0,045$) con una sensibilidad y especificidad relativas mejores en estos últimos.

Cuando el orificio de regurgitación es pequeño y existe una diferencia significativa de presión entre las cavidades izquierdas, el jet de regurgitación puede ensancharse de forma importante pocos milímetros más allá del orificio regurgitante. Por este motivo, debemos ser muy meticulosos a la hora de la medición de la anchura del jet en su porción más proximal.

El Doppler color y en especial el zoom nos van a permitir obtener imágenes más precisas acerca del orificio regurgitante en la mayoría de los pacientes.

En el orificio regurgitante la anchura del jet puede ser significativamente menor que el diámetro del orificio de regurgitación debido al efecto de la «vena contracta»,

pero la anchura de la porción proximal del jet y su área seccional están directamente relacionadas con el tamaño del orificio, relación que es relativamente independiente de la cuantía del flujo y del gradiente de presión. Así, teniendo en cuenta que el flujo es proporcional al área del orificio para unas condiciones hemodinámicas determinadas, la severidad de la regurgitación debería acrecentarse con el aumento del tamaño del orificio regurgitante³⁰.

B. La Evaluación del flujo reverso en Venas pulmonares. La dirección del jet en Doppler color puede llegar hasta una de las venas pulmonares sin implicar gravedad. Es el Doppler pulsado con inversión de la onda S que determina una insuficiencia severa.

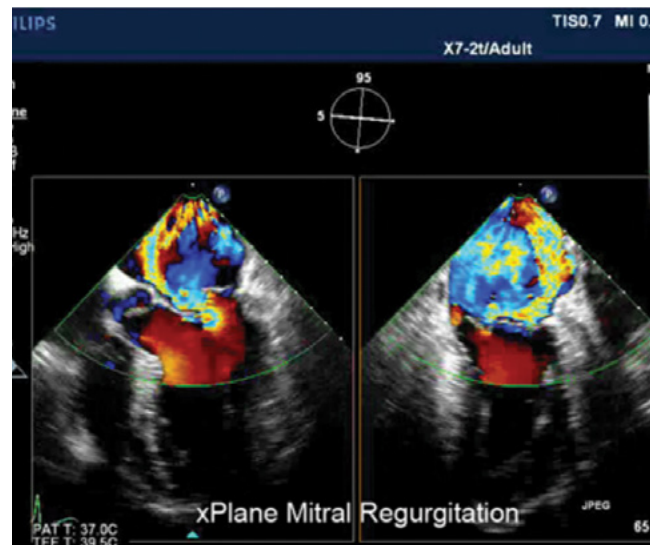


FIG.11. Eco transesofagico Xplane mostrando una insuficiencia mitral severa.

Aplicaciones clínicas de la ecocardiografía tridimensional en válvula mitral y prolapso de la válvula mitral.

En los últimos 10 años se ha producido un gran desarrollo de la ecocardiografía tridimensional en tiempo real (Eco-3DTR). Los avances en la adquisición, el almacenamiento y el análisis de las imágenes derivadas de esta técnica han hecho posible que cada vez sea más frecuente su uso en los laboratorios de ecocardiografía; no sólo en estudios de investigación, sino también en la práctica clínica diaria.

La reciente incorporación de la Eco-3DTR transesofágica (Eco-3DTRTE) supone un gran avance y probablemente se convertirá en una herramienta imprescindible, tanto para el diagnóstico de lesiones mitrales como para la monitorización de la cirugía cardiaca y los procedimientos percutáneos sobre la válvula.

Desde la incorporación de la Eco-3DTR a la práctica clínica, una de sus principales aplicaciones ha sido la patología de la válvula mitral, en particular en la cuantificación del área valvular y en el análisis de la anatomía funcional de la VM, tanto en las lesiones de tipo II (prolapso) como en la IM funcional.

El Eco 3D aporta una imagen anatómica muy útil para identificar tanto los segmentos involucrados en el prolapso como el mecanismo de la insuficiencia mitral, muy importante también en la evaluación prequirúrgica^{31,32}.

En la actualidad se sabe que el anillo (annulus) es cóncavo en el plano anteroposterior del corte longitudinal paraesternal izquierdo y convexo en el perpendicular a éste, adoptando una configuración en “silla de montar”.

Los puntos más elevados o alejados del ápex cardiaco corresponden a la región anterior más próxima a la raíz aórtica y la región posterior próxima a la pared posterior del ventrículo izquierdo. Los puntos más bajos son las dos comisuras mitrales. En sujetos sanos, esta forma es más marcada durante mesosístole, momento en el que el anillo mitral alcanza su menor área

Salgo et al³³ comprobaron que la forma en silla de montar de la VM disminuye la tensión a la que están sometidas las valvas, en comparación con anillos más aplanados. Esta curvatura contribuye al mecanismo que evita la aparición de IM y refleja la capacidad de contracción del anillo durante la sístole.

Análisis del prolapso mitral

En uno de sus primeros estudios con Eco-3D, Levine et al³⁴ comprobaron que, debido a la forma en silla de montar del anillo mitral, se podía cometer el error de diagnosticar la existencia de prolapso mitral mediante Eco-2D por una falsa apariencia de desplazamiento de las valvas hacia la aurícula izquierda.

Mediante Eco-3D, el segmento que prolapsa adquiere una forma de convexidad visto desde la aurícula izquierda y cóncavo si lo miramos desde el ventrículo izquierdo. Mediante la visualización de planos 2D (sagital, coronal, transversal) podremos conseguir el plano más adecuado para estudiar cada uno de los segmentos.

Sugeng et al³⁵ estudiaron la utilidad de la Eco-3D transtorácica en la identificación del prolapso mitral. En el 70% de los casos consiguieron una adecuada reconstrucción

de la VM. Probablemente debido a su mayor tamaño, la valva anterior se visualizaba más fácilmente, tanto en la ventana paraesternal como en la apical. La valva posterior se identificaba mejor desde la ventana paraesternal.

Geometría del orificio de regurgitación

La cuantificación de la IM basada en el área de isoconvergencia proximal (PISA) es uno de los métodos más utilizados y validados en la actualidad. Matsumura et al⁴⁰ compararon la geometría del orificio regurgitante entre pacientes con prolapso mitral y aquellos con IM funcional. Los pacientes con prolapso mitral presentaron una forma esférica, mientras que en el grupo de IM funcional encontraron una forma de elipse. Por lo tanto, el Doppler color 3D sería una técnica adecuada para decidir si debemos usar el método PISA convencional o presumir una forma semielíptica para su cálculo matemático.

En un estudio más reciente, se comparó eficacia diagnóstica de la Eco-3D transtorácica

para el prolapso mitral con la de la ecocardiografía transesofágica 2D, y se comprobó que ambos métodos tenían una buena correlación, siempre y cuando la calidad de imagen fuera adecuada (el 89% de los casos). Comparadas todas las modalidades ecocardiográficas (Eco-2D transtorácica y transesofágica, Eco-3D transtorácica o transesofágica 2D), la Eco-3DTE tiene la mejor correlación con el examen anatómico que realiza el cirujano durante la intervención, con una correcta localización del prolapso en el 96% de los casos⁴¹⁻⁴². (FIG. 12).

Con la sonda 3D transesofágica, de una forma rápida y con una sola adquisición de imagen, podemos estudiar cada uno de los festones mitrales desde cualquier punto de vista, sin tener que hacer una reconstrucción mental tras diferentes cortes ecocardiográficos⁴⁵. Antes de la cirugía, con el uso de programas informáticos dedicados, podemos medir el área de las valvas para indicar al cirujano si hace falta o no la resección de algún segmento.

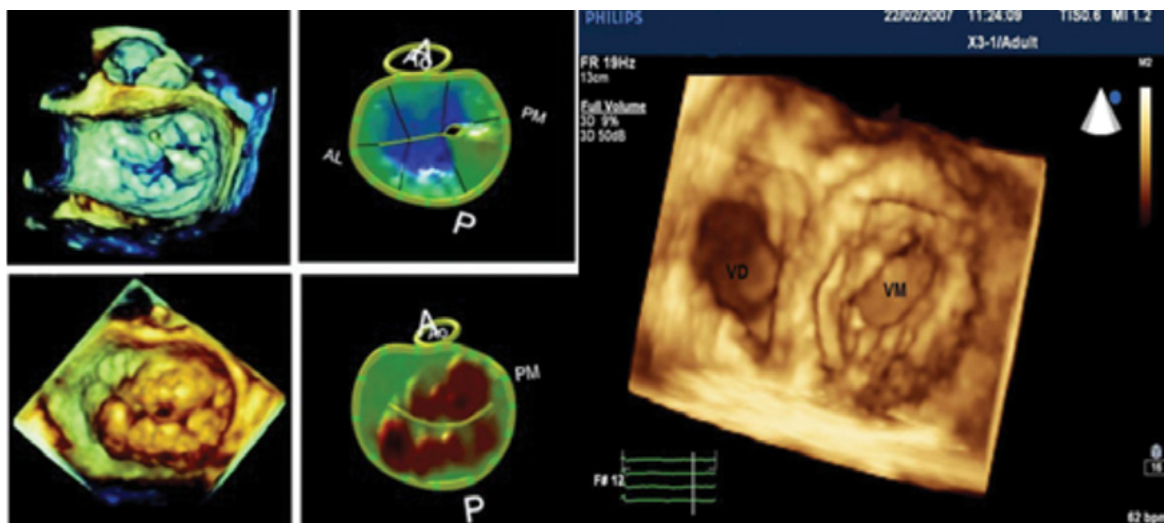


FIG.12. Eco 3D de vistas diferentes de PVM.

Estudio hemodinámico y Angiografía

El ventriculograma izquierdo permite diagnosticar el prolapso valvular mitral. El dato más útil es el desplazamiento auricular de las válvulas. Puede apreciar además la presencia de IM y su cuantificación. Determina la dilatación de cavidades izquierdas y la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo, así como el estado de las coronarias, indispensable en los sujetos adultos con factores de riesgos cardiovasculares o con disfunción ventricular en quien la solución es quirúrgica.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el dolor precordial atípico y con cardiopatía isquémica, Cuando existe insuficiencia mitral debe diferenciarse de todas las insuficiencias mitrales de otra etiología:

- A. IM por dilatación de anillo en las Miocardiopatías.
- B. IM degenerativas secundarias a fibrosis y/o calcificación del anillo y válvulas.
- C. IM por disfunción un musculo papilar o ruptura de la cabeza del mismo secundario a un infarto de pared libre.
- D. IM de la Enfermedad Reumática Mitral.

Tratamiento

Los pacientes con prolapso valvular mitral aislado y sin datos de insuficiencia mitral tienen un pronóstico óptimo. Deberán continuar en seguimiento clínico y ecocardiográfico cada 3 a 5 años.

Por el contrario, los pacientes con insuficiencia mitral significativa o datos de

progresión de la insuficiencia mitral deberán ser evaluados en intervalos de 6 a 12 meses, según el caso.

Tratamiento Médico

En los casos de arritmia ventricular o supra ventricular los medicamentos de elección son los betabloqueantes (Propranolol, Atenolol), excepto los casos de arritmias severas como fibrilación ventricular donde la amiodarona encuentra un lugar preponderante.

Antibioprofilaxis

A partir del 2007 la Asociación Americana el Corazón (AHA) recomienda la prescripción de antibióticos profilácticos antes de procedimientos invasivos incluyendo cirugías dentales y otorrinolaringológicas exclusivamente en pacientes con altos riesgos ⁵⁰.

Tratamiento Quirúrgico

La sustitución valvular mitral deberá practicarse en prolapso valvular mitral e insuficiencia mitral severa cuando sea lo único que pueda ofrecerse como opción terapéutica. Cuando exista la posibilidad debe realizarse tempranamente la reparación valvular en insuficiencia mitral moderada, incluso en pacientes aún asintomáticos y en ritmo sinusal.

Desde que la cirugía reconstructiva es posible, aproximadamente la mitad de todas las reparaciones se efectúa en pacientes con prolapso valvular mitral. La reparación es factible en 90% de los casos; en las mejores manos, la mortalidad es cercana a 2%. En muchas de estas intervenciones se utiliza la técnica de Carpentier: consiste en la resección del

segmento prolapsante, anuloplastia e inserción de anillo de Carpentier, con excelentes resultados. (FIG. 13.)

Recientemente se han evaluado otras técnicas como la resección triangular de la valva anterior y la plastia de la valva posterior, minimizando la necesidad de colocación del anillo mitral.

Otra técnica aplicada por primera vez en Stanford es el reemplazo del músculo papilar y la minitoracotomía.⁵¹

Los pacientes con prolapso valvular mitral y síntomas de falla ventricular izquierda atribuible a insuficiencia mitral deberán ser tratados como los otros pacientes con insuficiencia mitral de las mismas características y diferente etiología.

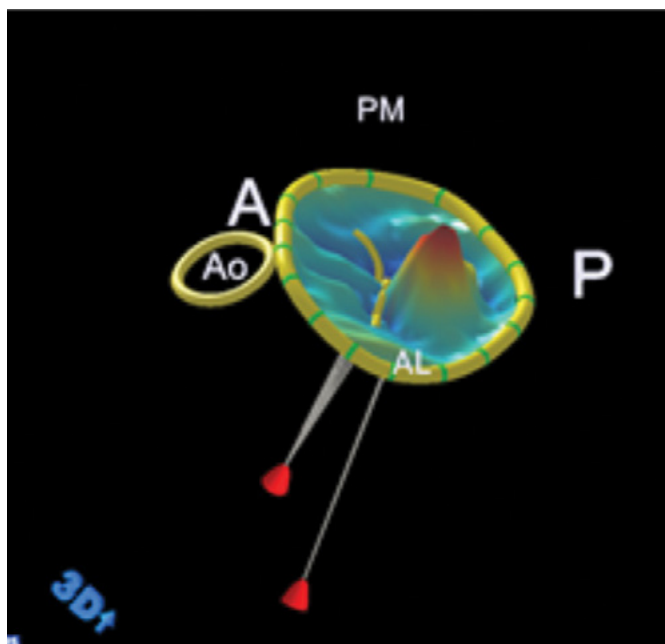


FIG.13. ECO 3D PVM segmento P2;

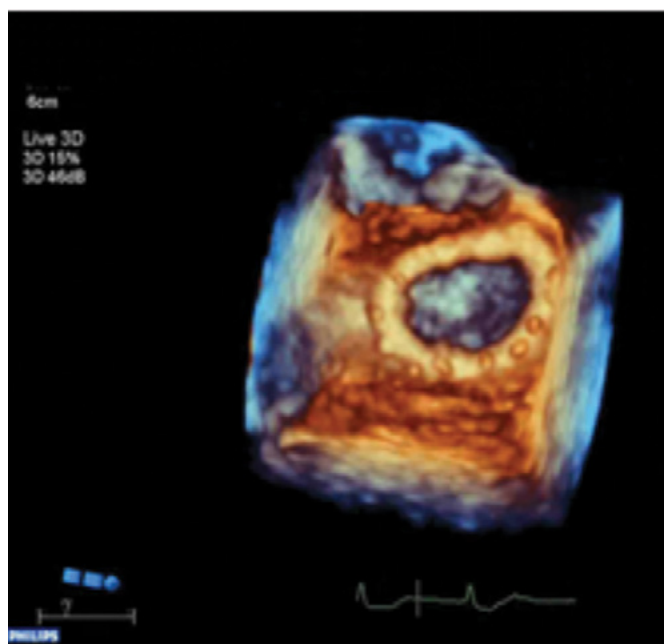


FIG.13B. Reparación mitral con anillo de Carpentier

Arritmias y muerte súbita

La relación entre prolapso valvular mitral y muerte súbita no es clara, sin embargo, algunos autores han señalado la fibrilación ventricular como causa inmediata de la muerte súbita; otros la han atribuido a bloqueo auriculoventricular completo.

Se refieren como riesgos potenciales para la muerte súbita en pacientes con prolapso valvular mitral:

1. La presencia de insuficiencia mitral importante.
2. Arritmias ventriculares complejas.
3. Intervalo Q-T prolongado¹⁴.

Conclusiones

El prolapso de la válvula mitral es una entidad frecuente, congénita,

cuya expresión fenotípica es variable. Más de la mitad de los pacientes son asintomáticos y su incidencia se estima entre un 2% a 3% de la población general, cuando se aplican los nuevos criterios ecocardiográficos, que hemos descrito, reduciendo así la subestimación de esta patología.

Se acepta hoy en día que el PVM tiene con componente genotípico que puede transmitirse según un patrón autosómico dominante a penetrancia incompleta, sobre todo los pacientes con prolapso clásico y degeneración mixomatosa de la válvula.

A pesar de su evolución generalmente benigna, puede ser marcada por la aparición de complicaciones graves como una insuficiencia mitral severa, insuficiencia cardíaca, endocarditis bacteriana y arritmias cardíacas graves.

Lo importante es detectar elementos a favor de una evolución sórdida para determinar el mejor momento de una intervención quirúrgica con reparación valvular, que, en los equipos con experiencia en esta técnica, la mortalidad oscila alrededor de un 2%.

La mayoría de los pacientes sintomáticos responden bien a la terapia con betabloqueantes, que mejora tanto los síntomas como palpitaciones y precordialgias como los demás relacionados con la hiperexcitabilidad autonómica.

A pesar de que no existen estudios contundentes en cuanto a la fisiopatogénesis de

gama de síntomas que presentan muchos de estos pacientes, la implicación de una hiperexcitabilidad adrenérgica es muy probable y la observación personal, de un caso asociando un síndrome de Takosubo (cardiomiopatía transitoria con disfunción apical del ventrículo izquierdo) con PVM (Reporte de caso en curso de publicación), donde también se involucra una disautonomía autonómica transitoria con afección de la microcirculación coronaria con alteraciones que imitan a un infarto del miocardio, nos orienta mucho hacia un mecanismo mediado por las catecolaminas.

La antibioprofilaxis de Endocarditis Bacteriana está reservada a los casos de insuficiencia mitral importante o con antecedentes de endocarditis antes de todo procedimiento intervencional con riesgo de bacteriemia en particular en la esfera estomatológica u otorrinolaringológica.

Los avances en la adquisición, el almacenamiento y el análisis de las imágenes en Eco 3D han hecho posible que cada vez sea más frecuente su uso en la ecocardiografía de la práctica clínica diaria. Una de sus principales aplicaciones ha sido la patología de la válvula mitral, en particular en la cuantificación del área valvular y en el análisis de la anatomía funcional de la VM, tanto en las lesiones de tipo II (prolapso).

Eco-3DTR transesofágica (Eco-3DTRTE) supone un gran avance y probablemente se convertirá en una herramienta imprescindible, tanto para el diagnóstico de lesiones mitrales, su evaluación prequirúrgica como para la monitorización de la cirugía cardíaca.

Bibliografías.

1. Barlow JB, Marchand P, Pocock WA, Denny D. The significance of aortic systolic murmurs. *AM Heart J* 1963; 66:443.
2. Barlow JB, Bosman CK, Cochran JW. Congenital cardiac arrhythmia. *Lancet* 1964; II:531.
3. Barlow JB. Conjoint clinic on the clinical significance of late systolic murmurs and non-ejection systolic clicks. *J Chronic Dis* 1965; 18:666-673.
4. Humphries JO, McKusick VA. The differentiation of organic and "innocent" systolic murmurs. *Prog Cardiovasc Dis* 1962; 5:152-171.
5. Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, Ross RS. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings. *Br Heart J* 1966; 28:488-496.
6. Barlow JB, Bosman CK. Aneurismal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve: an auscultatory-electrocardiographic syndrome. *Am Heart J* 1966; 71:166-178.
7. Cheng TO, Barlow JB. Mitral leaflet billowing and prolapse: its prevalence around the world. *Angiology* 1989; 40:77-87.
8. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:
9. Freed LA, Acierno JS Jr., Dai D, Leyne M, Marshall JE, et al. A locus for autosomal dominant mitral valve prolapse on chromosome 11p15.4. *Am J Hum Genet* 2003; 72:1551-9
10. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341:1-7.
11. Stefanadis C, Toutouzas P. Mitral valve prolapse. The Merchant of Venice or much ado about nothing? *Eur Heart J* 2000; 21:255-258.
12. Cabeen WR, Reza MJ, Kovick RB, Stern MS. Mitral valve prolapse and conduction defects in Ehlers-Danlos syndrome. *Arch Intern Med* 1977; 137:1227.
13. Freed LA, Levy D, Levine R, Evans JC, Larson MG et al. Mitral valve prolapse and atrial septal aneurysm: an evaluation in the Framingham. Heart Study. *Am J Cardiol* 2002; 89:1326-8
14. Rosas-Munive, Emma et col Prolapso valvular mitral. Revisión de la literatura *Cir Ciruj* 2004; 72: 415-420.
15. Luis Rodríguez Padial, *Ecocardiografía Clínica Edición Aula Medica* 2002 Anatomía Válvula mitral Pág. 129.
16. Devereaux R, Brown T, Lutas E, Kramer R, Laragh J. Association of mitral valve prolapse with low body weight and low blood pressure. *Lancet* 1982;2(8302):792-795.
17. Devereaux R, Brown W, Lutas E, Kramer F, Laragh J. Mitral valve prolapse and blood pressure. *Lancet* 1983;1(8320):366.
18. Ohki R, Yamamoto K, Okayama M, Nonaka M, Suzuki C, Ikeda U, Shimada K. The site of mitral valve prolapse is a predictor of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2001; 88:811-813. Heart Disease. ACC/AHA Task Force Report. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1486-1488.
19. Stein K, Borer J, Hochreiter C, et al. Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1993; 83:397.
20. B; Kłoś, J; Rezler, J; Grudzka, K; Dłuzniewska, M; Budaj, A; Ceremużyński, L "Clinical symptoms of mitral valve prolapse are related to hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation." *The American journal of cardiology* 1997/ 79.
21. Simpson IA, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Murillo A, Tamura T, Chung KJ Doppler color flow mapping of simulated in vitro regurgitant jets: evaluation of the effects of the orifice size and hemodynamic variables. *J Am Coll Cardiol* 1989; 12: 1.195-1.207
22. Piñeiro Daniel Bustamante Miguel *Ecocardiografía para la decisiones clínicas* Pag 800-902.

CAPÍTULO 28

Ecocardiografía en Situaciones Especiales



**DRA. NILVIA
CASTILLO PRESBOT**

Cardióloga-Intensivista- Ecocardiografista
Post Grado Hospital Salvador B Gautier/ UNPHU
E Inst. Nac. de Cardiología Ignacio Chávez, Méxi-
co. Fellow Ecocardiografía Hosp. Vall d`Hebron,
y Hosp de Bellvitge, Barcelona, España.



**DR. EDUARDO
TACTUK G.**

Cardiologo. Post-grado Inst. Cardiologia
de Ucrania Prof.UASD e Iberoamerica Serv.
Cardiologia Hosp.Dr.Luis E. Aybar.

Introducción

La ecocardiografía es una de las técnicas con mayor avance en los últimos años en la investigación de diferentes enfermedades, así como en la evaluación, tratamiento y seguimiento de diferentes entidades. En el capítulo que nos ocupa resaltamos el rol que juega el eco y situaciones especiales; y significar la utilidad de este método en las diferentes entidades patológicas y no patológicas (el embarazo).



**DR. RAFAEL
GUILLEN
FACC**

Cardiólogo Internista Ecocardiografista
Postgrado en Hospitales de la universidad de
Hamburgo y Hannover. Profesor de Cardiología
en la Universidad Autónoma de Santo Domingo



**DR. GUILLERMO
ALFAU P.**

Cardiólogo-Intensivista. Post-grado Hosp.
Calixto García, Cuba. Enc. Lab. Cardiológico,
Hosp. Dr. Luis E. Aybar.

La evaluación de la función del ventrículo izquierdo es esencial en la valoración preoperatoria de los pacientes con enfermedad cardiaca conocida o presunta. En los pacientes que están recibiendo sustancias como los antibióticos antraciclínicos y quimioterapia. Evaluar con el eco la función ventricular es de gran ayuda en el seguimiento del tratamiento de nuestros pacientes, ya que estos productos tienen un efecto tóxico sobre el corazón.

En lo que se refiere a las enfermedades autoinmune y metabólicas el eco juega un rol importante ya que estas enfermedades tienen el corazón como órgano blanco y nos permitirá descartar causa cardíaca y explicar las alteraciones estructurales que se presentan por la enfermedad.

En las enfermedades metabólicas como la diabetes Mellitus el desarrollo de enfermedad coronaria es de dos a cuatro veces superior que, en la población general, además presentar alteraciones de función contráctil del miocardio y una alta prevalencia de insuficiencia cardíaca.

En la enfermedad tiroidea también conlleva a producir alteraciones a nivel cardíaco, la cual podemos identificar con el eco como son las alteraciones de la función sistólico-diastólica, así como las anormalidades estructurales del ventrículo izquierdo y la presencia de derrame pericárdico que puede aparecer en un 30-80% de los pacientes con enfermedad avanzada.

Finalmente, unas breves palabras sobre las implicaciones cardíacas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA, en el cual puede presentarse: derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, endocarditis por organismo oportunista, miocarditis y miocardiopatía dilatada. Más adelante tocaremos cada una de las entidades por separado.

Evaluación ecocardiográfica preoperatoria de la función del ventrículo izquierdo en cirugía no cardíaca

La ecocardiografía juega un papel importante en la evaluación preoperatoria de los pacientes que serán sometidos a cirugía no cardíaca en especial en aquellos con antecedentes de enfermedad cardíaca o con altos factores de riesgos.

El carácter urgente de la cirugía, donde por la complejidad, magnitud de la misma, grado de estabilidad clínica y hemodinámica hacen imposible una adecuada evaluación de los pacientes influye negativamente en la morbilidad cardíaca al igual que el riesgo

quirúrgico, determinado por el tipo de cirugía, y clasificado en riesgo bajo, intermedio y alto.

La función sistólica del ventrículo izquierdo es uno de los marcadores pronósticos más importantes en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

El estudio ecocardiográfico de la función ventricular preoperatorio en pacientes con insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, miocardiopatías, arritmias, valvulopatías y otras, es fundamental para una adecuada valoración del riesgo cardiovascular. Está indicado también en pacientes asintomáticos con sospecha de enfermedad cardíaca. El Strain es de gran utilidad en este grupo de pacientes, ya que la detección de la disfunción miocárdica subclínica puede identificar a los que tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones a medio y largo plazo.

La presencia de disfunción sistólica del VI, regurgitación mitral moderada-severa y estenosis aórtica se asocia con mayor incidencia de eventos cardíacos mayores, tomando en cuenta que la disfunción ventricular no predice eventos isquémicos perioperatorios, pero sí insuficiencia cardíaca en el periodo posoperatorio y eventos cardiovasculares en el seguimiento posterior.

La ecocardiografía de estrés, con ejercicio o con medicamentos es útil en pacientes con riesgo clínico intermedio para reestratificar el riesgo en bajo o alto y en pacientes de riesgo bajo sometidos a cirugías de riesgo alto, en particular si tienen mala capacidad funcional.

No se recomienda ecocardiografías sistemáticas para la evaluación preoperatoria de la función ventricular.

Recomendaciones sobre la ecocardiografía en reposo

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se puede considerar la ecocardiografía en reposo para pacientes programados para cirugía de alto riesgo	IIb	C
No se recomienda la ecocardiografía sistemática de pacientes programados para cirugía de riesgo intermedio o bajo	III	C

En resumen el ecocardiograma es el método ideal, más común, práctico, económico para la evaluación preoperatoria de la función ventricular en pacientes con cardiopatías o sospecha de ellas para una mejor valoración del riesgo cardiovascular.

Rol de la ecocardiografía en pacientes embarazadas

El embarazo induce a cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular y es necesario habilitar una adecuada entrega de sangre oxigenada a los tejidos periféricos y al feto.

Debido al aumento del volumen de sangre circulante y disminución de la resistencia vascular sistémica, los hallazgos ecocardiográficos en el embarazo son: Dilatación de la aurícula izquierda y derecha, así como dilatación ventricular, aumento del volumen de eyección y del gasto cardiaco y cambios en la coaptación de las válvulas tricúspide y mitral frecuentemente combinada con regurgitación mitral y tricúspide ligera. La velocidad de regurgitación en las válvulas auriculoventriculares aumenta ligeramente. Puede encontrarse derrame pericárdico pequeño frecuente. La adaptación del sistema cardiovascular por el aumento crónico de la sobrecarga de volumen

tiene su pico durante el primer trimestre del embarazo.

El aumento normal del gasto cardiaco durante el embarazo es cerca de 30-50% durante el primer trimestre. En el período de parto aumenta solo un 15% por eso las mujeres de alto riesgo durante la labor de parto no se pueden adaptar al incremento de la precarga, y deben ser sometidas a cesárea.

El estudio ecocardiográfico es importante antes del embarazo para detectar a las pacientes con riesgo cardiovascular aumentado.

El grupo de mujeres de alto riesgo incluye miocardiopatía dilatada, estenosis valvular, incluyendo estenosis pulmonar moderada a severa, insuficiencia valvular e hipertensión sistémica y pulmonar severa. Si estas pacientes salen embarazadas y se requiere la inducción de aborto y lo rechazan por razones individuales, deben ser monitoreadas por ecocardiografía para estimar el riesgo de insuficiencia cardiaca, debe hacerse ecocardiograma seriados, especialmente en el último trimestre del embarazo con un seguimiento cercano para evitar complicaciones como edema, derrame pericárdico y pleural, y complicaciones tromboticas que se pueden observar por eco y detectarse y monitorizarse con este método, por lo tanto la decisión de continuar el embarazo o inducir a un aborto en mujeres con enfermedad estructural del corazón es difícil, ya que debe tomarse una decisión individual de cada paciente y requiere una evaluación precisa por el ecocardiograma.

Otro desorden adicional de etiología desconocida es la miocardiopatía peripartum la cual ocurre durante los últimos meses del embarazo o durante el primer mes post

parto, se supone debe estar relacionada con una miocardiopatía preexistente. Los hallazgos ecocardiográficos son dilatación de todas las cavidades cardíacas en especial el ventrículo izquierdo, derrame pericárdico o pleural y frecuentemente trombos murales en las cavidades cardíacas, hipertensión pulmonar por embolismo pulmonar. El curso de la cardiopatía peripartum difiere entre la recuperación completa y persistente cardiomegalia con disfunción del ventrículo izquierdo.

En mujeres embarazadas con prolapso de la válvula mitral y regurgitación, el embarazo enmascara el prolapso debido al aumento del volumen y las dimensiones del ventrículo izquierdo que mejoran la coaptación de la válvula mitral.

En conclusión el embarazo es un estado de sobrecarga transitoria de volumen con importantes efectos orgánicos y funcionales.

Papel del ecocardiograma en hipertiroidismo e hipotiroidismo

En pacientes con hipertiroidismo el hallazgo ecocardiográfico más frecuentes es la disfunción diastólica, inducida por la taquicardia que puede ser progresiva y evolucionar a disfunción sistólica y hasta la insuficiencia cardíaca izquierda.

El estado de hiperflujo conlleva a aumento de la masa ventricular, de los volúmenes, con dimensiones normales o ligeramente disminuidos, resultando en una fracción de eyección y un índice sistólico elevado

Es frecuente encontrar regurgitaciones mitral y tricúspidea en grado leve-moderado. En el curso de esta patología puede hallarse hipertensión pulmonar pero no es un hallazgo común.

En el hipotiroidismo se observa ecocardiográficamente una asimetría o un desproporcionado engrosamiento en el septum interventricular hasta llega a producir un normal movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral, la masa ventricular izquierda se encuentra aumentada. El derrame pericárdico es frecuente y puede haber una depresión de la contractilidad ventricular izquierda relacionada fundamentalmente con la severidad de la deficiencia hormonal, la fracción de eyección también puede estar comprometida.

Finalmente, se puede concluir que el hipertiroidismo produce disfunción diastólica, aumento de la masa ventricular, diámetros normales o disminuidos, aumento del volumen e índice sistólico.

El paciente hipotiroideo presenta hipertrofia septal asimétrica con o sin características de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, aumento de la masa ventricular, una sutil disminución de la contractilidad miocárdica y derrame pericárdico.

Lupus Eritematoso Sistémico

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria de origen autoinmune que puede comprometer múltiples órganos. La enfermedad cardíaca puede ocurrir en los pacientes con diagnóstico ya establecido y puede ser la manifestación inicial en algunos de ellos.

La lesión ecocardiográfico más frecuentemente asociada es la afectación valvular. La enfermedad se asocia a diferentes tipos de lesiones desde engrosamiento a masas valvulares o endocarditis tipo Libman-Sachs, mientras que en otros casos únicamente se registrará

engrosamiento de las válvulas. Las lesiones se localizan generalmente en la cara auricular de las válvulas auriculoventriculares y en la cara vascular de la válvula aórtica, generando una endocarditis no bacteriana mejor visualizado por ecocardiograma transesofágico. Cursa con insuficiencia mitral de diferentes grados y solo muy excepcionalmente con estenosis de la válvula. En algunos casos se puede encontrar datos de perforación de una válvula e incluso rotura de cuerdas tendinosas. Estos casos pueden producir complicaciones severas que pueden derivar en importante disfunción valvular, fracaso cardíaco y shock séptico.

Adicionalmente, se asocia a aterosclerosis acelerada, la arteritis coronaria puede inducir a estenosis con isquemia miocárdica e infarto agudo al miocardio por la inflamación coronaria. Por otro lado, la esclerosis coronaria frecuentemente induce a hipertensión por la liberación de glucocorticoides.

El derrame pericárdico puede ser detectado en muchos pacientes. En estadios tardíos de la enfermedad pueden cursar con pericarditis constrictiva.

La neumonitis recurrente por lupus provoca episodios de fiebre, disnea y tos, y puede causar fibrosis pulmonar; por lo tanto, estos pacientes, desarrollan hipertensión pulmonar con hipertrofia y disfunción del ventrículo derecho.

En resumen, la gravedad del compromiso cardíaco, en esta enfermedad, puede variar hasta producir condiciones amenazantes para la vida y puede afectar cualquier estructura o tejido del corazón. La afectación valvular es la lesión más frecuente, seguido del derrame pericárdico. La inflamación sistémica presente

está asociada a aterosclerosis acelerada, que puede llevar a enfermedad cardíaca isquémica de presentación temprana, incrementando significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular

Artritis Reumatoidea

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica autoinmune, con manifestaciones articulares y extra articulares, entre estas últimas, la afectación vascular por procesos inflamatorios a nivel de todo el corazón e incluso de la íntima produciendo edema que puede causar estenosis de las arterias coronarias epicárdicas o enfermedad microvascular con alteraciones de la motilidad regional debido a isquemia miocárdica subsecuente, el ecocardiograma de estrés puede ser de mucha ayuda en estos pacientes para determinar el flujo de reserva coronaria.

El hallazgo más común de las enfermedades del colágeno es el derrame pericárdico de apariencia de granulado espumoso en el eco, y causa de manera inespecífica una especie de miocardio mejorado por el proceso inflamatorio y formación de nódulos.

El ecocardiograma transesofágico es de gran valor para evidenciar las lesiones valvulares, más en la mitral que en la aorta, que puede consistir en engrosamiento, nódulos no calcificados e insuficiencia valvular, que podría llegar a ser severa y necesitar sustitución valvular.

Espondilitis Anquilosante

Es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta a toda la columna vertebral y las articulaciones sacroilíacas.

La lesión cardíaca puede localizarse en las válvulas auriculoventriculares, en la raíz aórtica y el sistema de conducción debido a la extensión de la fibrosis en el septum proximal. La ecocardiografía transesofágica demuestra el engrosamiento de las válvulas aórtica y mitral y un aumento de la ecogenicidad de las paredes aórticas sobre todo de la pared aórtica posterior con aortitis proximal, engrosamiento y dilatación. El engrosamiento de la valvular mitral ocasionalmente se registra a nivel de la continuidad mitroaórtica, con un engrosamiento subaórtico típico. Se pueden encontrar insuficiencias valvulares asociadas sin consecuencias clínicas hasta el deterioro rápido de la función cardíaca a causa de una insuficiencia aórtica aguda grave. También pueden verse afectados el miocardio y, excepcionalmente el pericardio. La pericarditis aunque se ha descrito, es muy poco frecuente.

Esclerodermia

La esclerodermia es una enfermedad del tejido conectivo que se caracteriza por extensa fibrosis cutánea y de diversos órganos. El compromiso cardíaco genera disfunción microvascular y fenómenos de vasoespasmo recurrente de pequeños vasos, que dan por resultado fibrosis miocárdica. La ecocardiografía mostrar una prevalencia elevada de disfunción diastólica de ambos ventrículos, dilatación de la Aurícula izquierda e hipertensión pulmonar. Puede verse afectación valvular y derrame pericárdico que ocurre en casi todos los pacientes. Las velocidades tisulares sistólicas se encuentran disminuidas en las paredes que presentan alteraciones de la motilidad segmentaria. La función sistólica del ventrículo izquierdo puede estar

comprometida, en la cual el Strain juega un papel importante determinando disfunción subclínica.

Polimiositis y dermatomiositis

Son enfermedades que se caracterizan por cursar con una lesión muscular de tipo inflamatorio, aunque los principales órganos afectados son la piel y el pulmón, el músculo cardíaco puede verse comprometido de forma importante, inclusive con desarrollo de falla cardíaca. Las anomalías ecocardiográficas incluyen dilatación auricular y ventricular izquierdas, hipertrofia ventricular izquierda, valvulopatía como prolapso mitral, estenosis o insuficiencia aórtica y mitral y derrame pericárdico ligero. La función sistólica y diastólica puede estar alterada con hipoquinesia global o segmentaria. La hipertensión pulmonar de grado leve a moderada se ha evidenciado en casi todos los pacientes.

Cardiotóxicos

La cardiotoxicidad causada por la quimioterapia puede ocurrir días después de su infusión o incluso después de varios años, lo que demuestra la importancia del monitoreo cardiológico a largo plazo en estos pacientes; ésta puede ser aguda, subaguda o crónica y se caracteriza por alteraciones electrocardiográficas.

Ecocardiográficamente puede presentarse, pericarditis y, miocarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, una fracción de eyección disminuida que es un predictor de morbimortalidad importante. El speckle tracking es de alta utilidad en estos pacientes, ya que puede detectar disfunción sistólica subclínica no detectada por el ecocardiograma convencional.

Amiloidosis

Se produce por depósitos de una proteína anormal en el tejido cardíaco. La proteína amiloide puede tener diferentes orígenes y composición molecular, y así dar lugar a los distintos tipos de amiloidosis, la forma secundaria puede estar asociada a proceso inflamatorio crónico, como artritis reumatoide, tuberculosis, mieloma, entre otros.

Ecocardiográficamente se caracteriza por cavidades ventriculares pequeñas o no dilatadas por una hipertrofia concéntrica que compromete los músculos papilares, este hallazgo es el más precoz (particularmente en ausencia de HTA), obviamente con poca especificidad; mientras que las aurículas se encuentran muy dilatadas, como consecuencia de la disfunción diastólica, que está presente en algún grado en prácticamente todos los pacientes, en fases avanzadas, según los ventrículos se vuelven menos distensibles, lo habitual es encontrar un patrón de llenado restrictivo con onda E muy altas y una relación E/è mayor de 15, válvulas engrosadas, regurgitación mitral generalmente leve-moderada, hipertensión pulmonar, trombos intracavitarios y aspecto centellante del miocardio, lo cual se ha propuesto como un signo propio de esta entidad sin embargo, su utilidad es limitada, ya que también aparece en otras causas de hipertrofia (FIG. 1). Puede haber derrame pericárdico.

La disfunción sistólica del VI también es un hallazgo común en esta enfermedad, aún en etapas iniciales, a pesar de la fracción de eyección preservada, por el aumento compensatorio del acortamiento radial y transversal. La función longitudinal anormal se evidencia con è basal y lateral muy bajas. Con el Speckle

Tracking se ha observado una disminución del Strain longitudinal medio basal con conservación relativa de los segmentos apicales. El Strain Rate también se encuentra disminuido (FIG. 2). Con la técnica de 3D se ha podido corroborar lo mismo lo cual puede ayudar a diferenciar la amiloidosis de MCH.

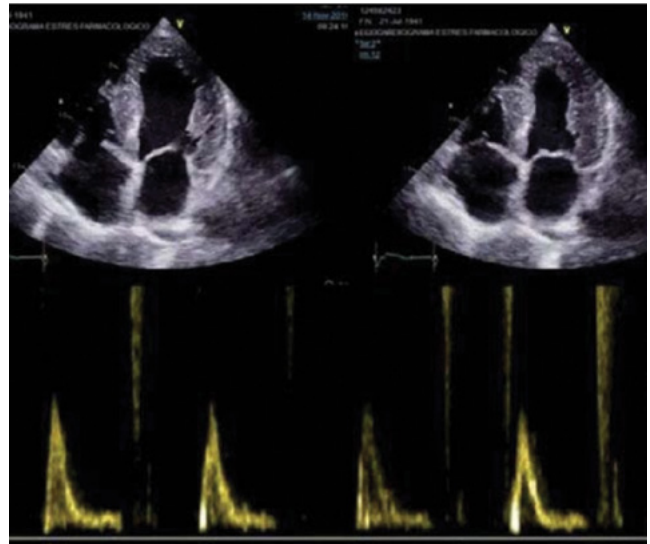


FIG.1. Eco 2D Doppler, corte apical, en paciente con amiloidosis., Hipertrofia del ventrículo izquierdo, imagen infiltrativa, "brillante en vidrio esmerilado".

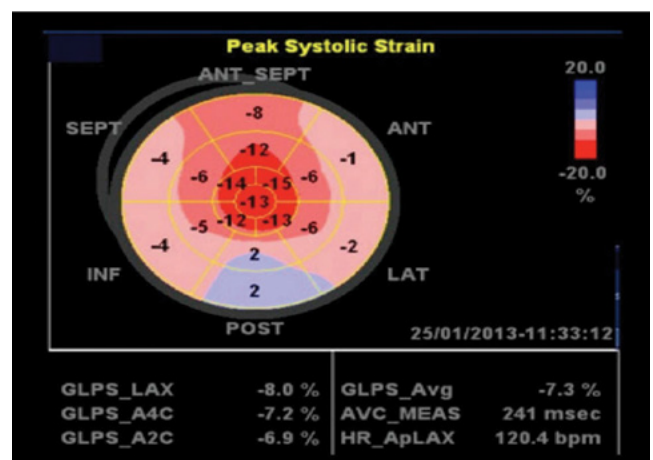


FIG.1. Strain global longitudinal francamente disminuido. ver texto.

Este patrón de ahorro apical, puede cuantificarse, mediante el ratio de Strain regional relativo (RRSR: GLS promedio apical/GLS promedio basal+GLS promedio medial), tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 82% para el diagnóstico de amiloidosis cardíaca, cuando es >1 . Este índice también se ha asociado con mayor mortalidad y necesidad de trasplante cardíaco.

Sarcoidosis

Es una Enfermedad infiltrativa, granulomatosa, de etiología desconocida. La pared libre del ventrículo izquierdo es la localización preferente de las lesiones granulomatosas y su predisposición arritmogénica y consecuente riesgo de muerte súbita ensombrece el pronóstico.

Su diagnóstico no resulta fácil las imágenes obtenidas por ecocardiografía son inespecíficas y similares en ocasiones a las de la miocardiopatía dilatada, aneurisma ventricular y/o miocardiopatía arritmogénica. Cursa con disfunción diastólica, hipocinesia global, aunque pueden observarse alteraciones segmentarias de la contractilidad. Un hallazgo típico, pero infrecuente, es el adelgazamiento del septum basal anterior, que en un paciente joven con cardiopatía dilatada es muy sugestivo de sarcoidosis (FIG. 3). Con menor frecuencia puede simular una cardiomiopatía hipertrófica. El Strain longitudinal global del ventrículo izquierdo se encuentra disminuido sin tener un patrón de distribución específico puede haber disfunción ventricular derecha observado mediante la técnica de Speckle Tracking.

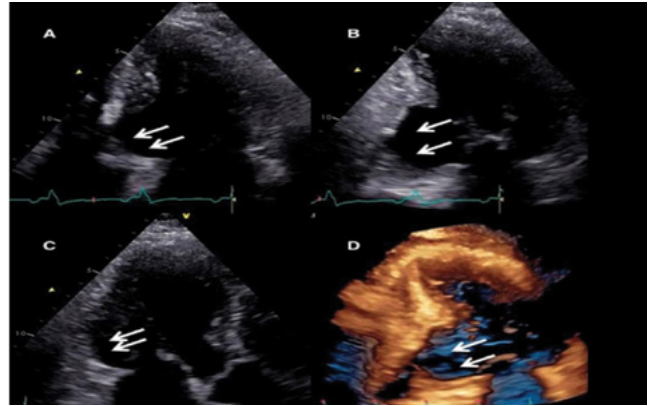


FIG.3. Eco 2D en paciente con sarcoidosis, infiltración granulomatosa, aneurisma y dilatación ventrículo izquierdo.

Enfermedad de Fabry

Es producida depósitos lisosomales como consecuencia de la deficiencia de la enzima alfa-galactosidasa A. El compromiso es multisistémico ya que afecta en forma preferencial riñón, corazón y cerebro. El diagnóstico es complejo y a nivel cardíaco, es difícil diferenciar la enfermedad de Fabry de la miocardiopatía hipertrófica.

Ecocardiográficamente se observa una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, aunque se ha descrito hipertrofia septal asimétrica y en menor frecuencia afectación del ventrículo derecho (FIG. 4). La disfunción diastólica es un hallazgo frecuente. Se ha descrito hipoquinesia inferior basal en algunos casos. El compromiso valvular por cambios infiltrativos es más frecuente sobre válvula mitral con insuficiencia de grado leve o moderado y es típica la apariencia resaltada del borde endocárdico. Un Strain menor de $-12,5\%$ en los segmentos afectados, especialmente en los segmentos inferolateral basal y lateral basal tienen alta sensibilidad y especificidad para detectar zonas de fibrosis.

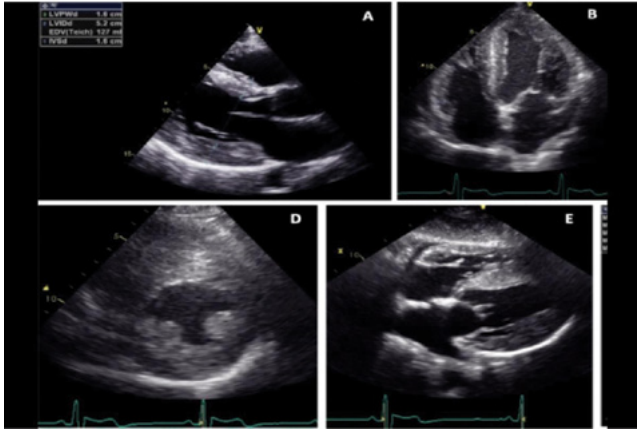


FIG.4. Eco 2D en paciente con enfermedad de fabry. Imágenes paraesternal largo, corto, apical y subcostal. Hipertrofia concéntrica del VI.

Síndrome Carcinoide

El carcinoide es un tumor neuroendocrino raro que se origina típicamente en el tracto gastrointestinal y que puede resultar en un amplio espectro de síntomas mediado por sustancias vasoactivas. La enfermedad carcinoide con compromiso cardíaco es caracterizada por el depósito de tejido fibroso en forma de placas, afectando más frecuentemente las válvulas cardíacas derechas y el endocardio.

Característicamente las lesiones consisten en regurgitación tricúspidea en combinación con relativa estenosis pulmonar, dilatación y disfunción sistólica del ventrículo derecho, en estadios finales se puede detectar insuficiencia tricúspidea y pulmonar severa con fibrosis valvular, aparato subvalvar y endocardio, semejante a la afectación valvular reumática.

El derrame pericárdico de grado leve es frecuente. El compromiso valvular izquierdo, es raro y habitualmente asociado a un cortocircuito de derecha a izquierda o a un carcinoide bronquial primario.

Hemocromatosis

La cardiomiopatía por sobrecarga de hierro se debe a la acumulación de hierro en el miocardio, principalmente debido a trastornos genéticos del metabolismo del hierro o secundario a transfusiones múltiples.

En las etapas iniciales, se observa una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo seguido de dilatación y reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar, dilatación del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca derecha con FEVI preservada.

Fibrosis Endo Miocárdica

Es un trastorno con una alta morbilidad y mortalidad, asociado a infecciones, inflamación, alergia, se analizan la malnutrición y los agentes tóxicos como causales. El Ecocardiograma se caracteriza por un marcado engrosamiento generalmente biventricular con prevalencia en el lado derecho y anomalías funcionales y estructurales leves a moderadas.

Síndrome Hipereosinofílico

Es el resultado de la infiltración eosinofílica del miocardio por hipersensibilidad, infestación parasitaria, enfermedad sistémica, síndrome mieloproliferativo e hipereosinófilo idiopático.

Los hallazgos ecocardiográficos clásicos son engrosamiento endomiocárdico progresivo, obliteración apical de uno o ambos ventrículos por material ecogénico sugestivo de fibrosis o formación de trombo, disfunción papilar y regurgitación mitral secundaria. (FIG. 5)

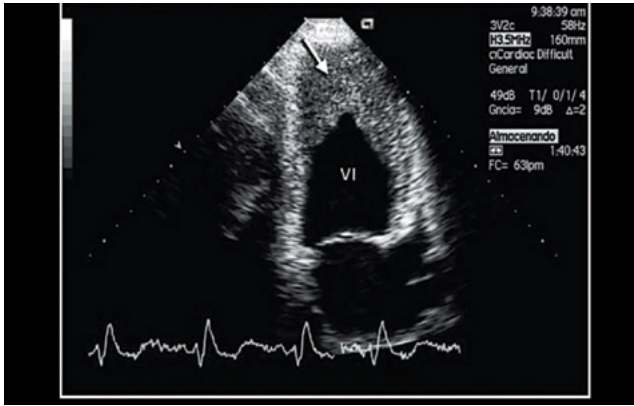


FIG.5. Eco 2D cuatro cavidades, se observa engrosamiento endomiocárdico. Hipertrofia ventricular izquierda (síndrome hipereosinofílico).

Síndrome de Reiter

Es una afección sistémica caracterizada por manifestaciones oculares conjuntivitis o uveítis, artritis reactiva y uretritis. La causa exacta no se conoce. Comúnmente se presenta en hombres antes de los 40 años de edad y se puede desarrollar después de una infección por *Clamidia*, *Campilobacter*, *Salmonella* y *Yersinia*. Asimismo, ciertos genes pueden hacer que la persona sea más propensa al síndrome. En raras ocasiones produce afectación cardíaca, apareciendo pericarditis, miocarditis, aortitis, insuficiencia aortica y bloqueo cardíaco de tercer grado.

Hallazgos Ecocardiográficos en los Pacientes con VIH

Las complicaciones cardiovasculares son actualmente una causa principal de morbilidad y mortalidad en la población infectada por el VIH. La pericarditis y el derrame pericárdico son los hallazgos más frecuentes

Se relaciona con un tipo de miocardiopatía

caracterizado por disfunción del ventrículo izquierdo, donde se observa disminución global de la motilidad y dilatación progresiva, ya sea por acción directa del virus, como por la liberación de mediadores tóxicos circulantes. El ecocardiograma Strain se encuentra disminuido aún en etapas temprana de la enfermedad.

Se han descrito casos de endocarditis trombotica no bacteriana en relación con una inmunosupresión profunda y síndrome de emaciación, endocarditis infecciosa y prolapso de la válvula mitral. El sarcoma de Kaposi y el linfoma no hodgking de tipo B podrían confundirse con una endocarditis infecciosa en la ecocardiografía, y se debe pensar en esta posibilidad en los casos de endocarditis atípica con hemocultivos negativos e inmunosupresión. La hipertensión pulmonar es una complicación infrecuente.

Conclusión

Las enfermedades sistémicas que envuelven el corazón son diversas. La ecocardiografía es la técnica de imagen más versátil, común, práctica y económica en la aproximación diagnóstica de estas enfermedades, sin embargo, su eficacia depende del médico tratante para solicitarla tempranamente y de la experiencia y conocimiento del ecocardiografista.

Bibliografía

- Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al; American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery- executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:542-53.
- Steen Dalby Kristensen, Juhani Knuuti, Antti Saraste, et al. Grupo de Trabajo Conjunto sobre cirugía no cardíaca: Evaluación y manejo cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Anesthesiology (ESA). *Revista Española de Cardiología*. Vol 67, no 12, 2014 1052.e1-1052.e43
- Don Poldermans, Jeroen J. Bax, Eric Boersma, Stefan De Hert et al; Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para la valoración del riesgo cardíaco preoperatorio y el manejo cardíaco perioperatorio en la cirugía no cardíaca; avalada por la Sociedad Europea de Anestesiología (ESA) Versión corregida. *Revista Española de Cardiología*. 2010 Vol 62, no 12
- Limacher MC. Echocardiography in Pregnancy, *Echocardiography* 3; 1:19-32.
- Dharmarajan L et al. Utility of two-dimensional echocardiography in pregnancy. *J. Perinat. Med* 37(2009) 663-668.
- Forfar JC et al. Abnormal left ventricular function in hypertension: evidence for a possible reversible cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1982;307:1165-70.
- Limanaova Z, Hradec J. The advantage of the use echocardiography evaluation in hypothyroid patients. *Endocrinologie*. 1980 ;13-349-54.
- Andrés Zapata-Cárdenas, Luis Fernando Pinto Peñaranda, et al. El corazón en lupus eritematoso sistémico: revisión estructurada de la literatura. The heart in systemic lupus erythematosus: Structured literature review. *Revista colombiana de reumatología*. 2013, vol 20. Núm 3 pp 148-154
- Galve E, Candell-Riera J, Pigrau C, et al: Prevalence, Morphologic types, and evolution of cardiac disease in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 1988;319:817-823.
- Hagendorff A, Pfeiffer D, Echocardiographic functional analysis of patients with rheumatoid arthritis and collagen diseases. *Z Rheumatl* 2005;64(4):239-248.
- Hernandez-Lopez E, Chahine RA, Anastassiades P, et al: Echocardiographic study of the cardiac involvement in rheumatoid arthritis. *Chest* 1997;72:52-55.
- Brunner F, Kunz A, Weber U, Kissling R. Ankylosing spondylitis and heart abnormalities: Do cardiac conduction disorders, valve regurgitation and diastolic dysfunction occur more often in male patients with diagnosed ankylosing spondylitis for over 15 years than in the normal population? *Clin Rheumatol.*, 25 (2006), pp. 24-29
- Allanore Y, Meune C, Vonk M, Airo P, Hachulla E, Caraschi P, et al. Prevalence and factors associated with left ventricular dysfunction in the EULAR Scleroderma Trial and Research Group (EUSTAR) database of patients with systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69: 218-221.
- Dalakas MC, Hohlfield R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003; 362(9388): 971-82.
- Lundberg IE. The heart in dermatomyositis and polymyositis. *Rheumatology* 2006; 45 Suppl 4: 18-21.
- Ganame J, Claus P, Uyttebroeck A, Renard M, D'hooge J, Bijmens BH, et al. Myocardial dysfunction late after low dose anthracycline treatment in asymptomatic pediatric patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:1351-8.
- Jose Angel Urbano-Moral. Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Light Chain Cardiac Amyloidosis: Examination of Left and Right Ventricular Myocardial Mechanics Parameters. Cardiovascular Imaging and Hemodynamic Laboratory, Tufts Medical Center, Boston, Massachusetts, Estados Unidos. DOI: 10.1016/j.recep.2015.01.011
- Jun Koyama., Shuichi. Echocardiographic assessment of the cardiac amyloidosis. *Circulation J.*, 79 (2015), pp. 721-734
- E. Joyce, V. Kamperidis, M.K. Ninaber, S. Katsanos, P. Debonnaire, M.J. Schalij, et al. Prevalence and Correlates of Early Right Ventricular Dysfunction in Sarcoidosis and Its Association with Outcome. *J Am Soc Echocardiogr.*, 29 (2016), pp. 871-878
- R. Jurcut. Third in a series on Fabry disease: What is the importance of imaging in Fabry disease? *E- Journal of Cardiology Practice.*, 14 (2016), pp. 9-26
- Carcinoid Syndrome: A Review. Ajay K Gade, corresponding author1 Eva Olariu,2, and Nathan T Douthit3. Published online 2020 Mar 5. doi: 10.7759/cureus.7186
- D. Ekanayake, C. Roddick, L.W. Powell. Recent advances in hemochromatosis: a 2015 update: a summary of proceedings of the 2014 conference held under the auspices of Hemochromatosis Australia. *Hepatol Int.*, 9 (2015), pp. 174-182
- J. Mogensen, E. Arbustini. Restrictive cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol.*, 24 (2009), pp. 214-220
- Miguel Angel Ilatas Bautista. Hallazgos Ecocardiográficos en pacientes seropositivos con Virus de Inmunodeficiencia Humana, del programa targa del Hospital General de Jaén. Universidad Nacional de Cajamarca Facultad de Medicina Humana, Escuela Académico Pacientes Afectados de VIH/Sida. Informe Médico, oct2007, Vol. 9 Iss Miguel Angel Ilatas Bautista. Hallazgos Ecocardiográficos en pacientes seropositivos con Virus de Inmunodeficiencia Humana, del programa targa del Hospital General de Jaén. Universidad Nacional de Cajamarca Facultad de Medicina Humana, Escuela Académico Profesional de Medicina Humana, 2016.
- Leal, Ulises; Espinoza, Milagros; Carrillo, Euclidas; Chacin, Ana, Incidencia de Afección Miocárdica en Pacientes Afectados de VIH/Sida. Informe Médico, oct2007, Vol. 9 Issue 10, p16-22. 7p. 7 Charts.

CAPÍTULO 29

Importancia del Ecocardiograma en La Cardio-Oncología



DRA. SELEDONIA MARTÍNEZ

Profesora de Medicina, Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD). Médico adjunto en el Hosp. Salvador B. Gautier y en CEDIMAT. Profesora del Fellow Ecocardiografía y Residencia de Cardiología del Hosp. Salvador B. Gautier.

Introducción

Las imágenes cardiovasculares son una herramienta importante en la evaluación del riesgo inicial y la detección de enfermedad cardiovascular en pacientes oncológicos que reciben terapias cardiotóxicas para el cáncer,¹ siendo la ecocardiografía la técnica más utilizada en la valoración de la función ventricular de los pacientes que siguen tratamiento quimioterápico.²

Los avances en el tratamiento han mejorado la supervivencia de los pacientes con cáncer, pero también han aumentado la morbimortalidad debido a los efectos secundarios del tratamiento.^{3,4} Las enfermedades cardiovasculares son uno de los efectos secundarios más frecuentes.⁵ Esto puede ser el resultado de la cardiotoxicidad,



DR. FULGENCIO SEVERINO

Profesor de Cardiología de la Universidad Autónoma de Santo Domingo e Instituto Tecnológico de Santo Domingo (INTEC). Jefe del departamento de Cardilología Hospital Salvador B. Gautier. Coordinador de la Residencia de Cardiolgía Hospital Salvador B. Gautier.

que implica efectos directos del tratamiento del cáncer sobre la función y la estructura del corazón, o puede deberse al desarrollo acelerado de enfermedad cardiovascular, especialmente en presencia de factores de riesgos cardiovasculares tradicionales. Los tratamientos oncohematológicos triplican el riesgo de eventos cardiovasculares a mediano y largo plazo.⁶

Una prevalencia creciente de enfermedades cardiovasculares preexistentes y la toxicidad cardiovascular de los tratamientos contra el cáncer establecidos y emergentes, incluida la quimioterapia con antraciclinas, terapias dirigidas con trastuzumab, inhibidores de proteasoma, inhibidores de puntos de control inmunológico e inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular, junto con los tratamientos biológicos y la radioterapia, contribuyen colectivamente a esta nueva epidemia.¹ La incidencia de cardiotoxicidad en pacientes tratados con fármacos antineoplásicos varía con cada grupo farmacológico. Se ha reportado con antraciclinas una incidencia de 9%, presentándose

en el 98% durante el primer año⁷. En los pacientes tratados con terapias dirigidas a HER-2 el riesgo de desarrollar cardiotoxicidad es del 1.7% al 4.1%, cuando la antraciclina no forma parte del régimen terapéutico, aumentando al 27% con la adición de antraciclinas.⁸ En los pacientes que reciben TKI (inhibidor de tirosina quinasa) VEGFi, se presenta en el 5% al 10% y en el 2% al 10% de los pacientes que reciben TKI Bcr-Abl de segunda y tercera generación.¹

Definición de cardiotoxicidad secundaria a tratamientos oncohematológicos

La cardiotoxicidad se define como el conjunto de enfermedades cardiovasculares derivadas de los tratamientos oncohematológicos, con criterios diagnósticos similares a los utilizados en la población general.⁶ En general, las complicaciones cardiovasculares de la terapia del cáncer se pueden dividir en diferentes categorías como son:^{6, 9,10}

- Disfunción ventricular sistólica secundaria a cardiotoxícos (DV-CTOX).
- Disfunción ventricular diastólica.
- Miocarditis.
- Enfermedad de las arterias coronarias y cardiopatía isquémica.
- Enfermedad valvular.
- Arritmias, especialmente las inducidas por fármacos que prolongan el intervalo QT.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedad tromboembólica venosa y pulmonar.
- Enfermedad vascular periférica y accidente cerebrovascular.
- Hipertensión pulmonar.

- Complicaciones pericárdicas.
- Enfermedades cardiovasculares inducidas por radiación.

Una de las complicaciones más frecuentes es la de disfunción ventricular secundaria a cardiotoxícos (DV-CTOX). Se define como una caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) >10% con respecto al valor basal, con FEVI inferior al límite normal.⁶ Las recomendaciones actuales de ecocardiografía establecen un valor normal de la FEVI 2D como 54% para mujeres y 52% para hombres,¹¹ y por lo tanto, en la declaración de EACVI, (European Association of Cardiovascular Imaging) una reducción de FEVI por debajo del 53% se clasificó como anormal.¹ De acuerdo al grupo de trabajo francés de Cardio-Oncología, se define DV-CTOX como una caída de la FEVI >10 puntos porcentuales a un valor <50% o una caída de la FEVI de >20 puntos porcentuales.¹²

Valoración del riesgo antes del inicio del tratamiento antineoplásico

Durante mucho tiempo, la evaluación cardiológica de los pacientes que reciben tratamiento contra el cáncer se ha limitado a la medición de la FEVI. Ahora está claramente establecido que esta evaluación es insuficiente y debe incluir una evaluación más completa del riesgo cardiovascular que permita la detección más temprana de los diferentes tipos de cardiotoxicidad. Por tanto, se debe realizar una evaluación cardio-oncológica global, incluyendo consulta clínica, evaluación de factores de riesgo y riesgo cardiovascular global, ECG, biomarcadores, perfil glucémico y lipídico, filtrado glomerular y evaluación por imágenes (ecocardiograma 2D y/o 3D, Strain

global longitudinal y resonancia magnética cardíaca si la calidad del ecocardiograma es subóptima.¹²

Los pacientes con cáncer programados para recibir terapias contra el cáncer potencialmente cardiopáticas se evalúan antes del

tratamiento para el riesgo de cardiotoxicidad y se estratifican en tres categorías (bajo, medio y alto) de acuerdo con el perfil cardiovascular inicial, factores de riesgo, enfermedad cardiovascular preexistente, tipo y dosis de terapia contra el cáncer.¹ **Tabla 1.**

FACTORES RELACIONADOS CON LA TERAPIA	FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE
Bajo riesgo de cardiotoxicidad	
Dosis más baja de antraciclinas (Doxorrubicina <200 mg/m ² , epirubicina <300 mg/m ²)	Edad >18 y <50 años
Formulaciones liposomales	
Trastuzumab sin antraciclinas	
Riesgo medio de cardiotoxicidad	50 a 64 años
Antraciclinas en dosis moderadas (Doxorrubicina 200 a 400 mg/m ² y epirubicina 300 a 600 mg/m ²)	1-2 factores de riesgo CV: como hipertensión, dislipidemia, obesidad, resistencia a la insulina, tabaquismo
Antraciclinas seguido de trastuzumab	
Inhibidores de la tirosina quinasa de VEGF	
Inhibidores de la tirosina quinasa Bcr-Abl de segunda y tercera generación	
Inhibidores de proteasoma	
Inhibidores de puntos de control inmunitarios combinados	
Alto riesgo de cardiotoxicidad	
Antraciclinas y trastuzumab simultáneos	Edad ≥65 años
Antraciclinas en dosis alta (Doxorrubicina ≥400 mg/m ² o epirubicina ≥600 mg/m ²)	> 2 factores de riesgo CV: hipertensión, dislipidemia, obesidad, tabaquismo
Antraciclinas en dosis moderada más radioterapia del tórax izquierdo	Diabetes
Troponina elevada después de la antraciclina antes de la terapia dirigida a HER2	Enfermedad CV subyacente: CAD, PAD, CMP, VHD grave, insuficiencia cardíaca
Radioterapia a dosis alta al centro del tórax, incluido el corazón en el campo de radiación ≥30 Gy	Pretratamiento con FEVI reducida o normal baja (50-54%)
Inhibidores de la tirosina quinasa de VEGF después de la quimioterapia con antraciclinas previa	Terapia previa contra el cáncer Enfermedad cardíaca previa Biomarcadores cardíacos elevados antes del inicio de la terapia contra el cáncer

Tabla 1. Evaluación del riesgo de cardiotoxicidad.

VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular; Bcr-Abl: Relacionados con inhibidores de la tirosina quinasa; HER2: Receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano; CAD: enfermedad de las arterias coronarias; CMP: miocardiopatía; CV: cardiovascular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PAD, enfermedad de las arterias periféricas; VHD, valvulopatía cardíaca.

Imágenes Cardiovasculares para la monitorización del Tratamiento Antineoplásico y para El Diagnóstico de Cardiotoxicidad

Ecocardiografía bidimensional

Es esencial evaluar la función cardíaca con ecocardiografía antes de comenzar la terapia potencialmente carditóxica en cada paciente con cáncer como línea de base para el monitoreo y la estratificación del riesgo.¹

La ecocardiografía aporta una valoración cardíaca global y es la técnica de elección para la evaluación seriada de la FEVI. La FEVI-2D ha demostrado baja sensibilidad para detectar cambios menores en la función cardíaca, ya que su variabilidad está próxima al rango de diagnóstico de DV-CTOX (8-11%).⁶ (FIG. 1) En el desarrollo de DV-CTOX, la caída de la FEVI es el evento final y el tratamiento en esta fase no asegura la recuperación funcional.⁶

Normal: No hay evidencia de lesión y/o

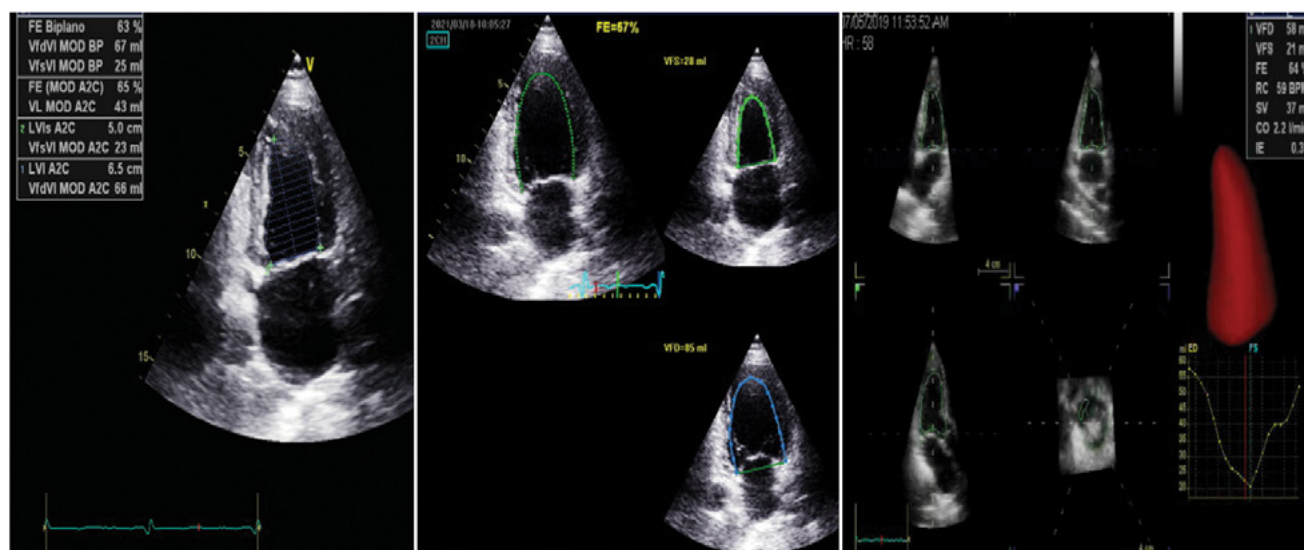


FIG. 1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. A: Simpson 2D biplanar. B: Simpson 2D automático. C: Volúmenes y FEVI 3D.

La disminución de la FEVI debe confirmarse 2-3 semanas tras el diagnóstico inicial, estimándose a partir del porcentaje total de fracción de eyección (FIG. 2).² Tras iniciar un tratamiento adecuado, la DV-CTOX puede clasificarse en función del grado de reversibilidad en:

- Reversible si mejora, consiguiendo diferencias con respecto a la FEVI basal <5%.
- Parcialmente reversible si mejora $\geq 10\%$,

pero mantiene diferencias >5% con respecto a la FEVI basal.

- Irreversible si no mejora o lo hace menos de un 10%.²

De acuerdo con el registro CARDIOTOX la lesión y/o disfunción miocárdica se definió por la presencia de valores anormales de biomarcadores cardíacos, parámetros de función del ventrículo izquierdo o síntomas clínicos de falla cardíaca. Se definen varios grados de lesión y/o disfunción:¹³

- **Normal:** No hay evidencia de lesión y/o disfunción miocárdica. Pacientes asintomáticos con biomarcadores y parámetros de función del ventrículo izquierdo normales.¹³
- **Leve:** Pacientes asintomáticos, FEVI $\geq 50\%$, biomarcadores elevados o al menos un parámetro de eco anormal adicional (VTS-VI aumentado, área de aurícula izquierda $>30 \text{ cm}^2$, disminución del 10% de FEVI a una FEVI $<53\%$, E/E' promedio >14 , Strain longitudinal global (SLG) más del -18% , 15% de reducción relativa de SLG desde el inicio).¹³
- **Moderada:** Pacientes asintomáticos, FEVI $\geq 40\%$ y $<50\%$ con o sin aumento de biomarcadores u otras anomalías de la función del ventrículo izquierdo.¹³
- **Grave:** Pacientes con FEVI $<40\%$ asintomática o falla cardíaca clínica. La falla cardíaca se definió como: falla cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF): síntomas y signos de falla y FEVI $<40\%$; insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección de rango medio (HFmrEF): síntomas/signos de IC con NT-proBNP elevado, FEVI 40-49% y al menos un criterio adicional (aurícula izquierda agrandada, hipertrofia del VI u otros parámetros de función diastólica relevantes); e IC con fracción de eyección preservada (HFpEF): en presencia de síntomas/signos de IC, NT-proBNP elevado, FEVI $\geq 50\%$ y al menos un criterio adicional (aurícula izquierda agrandada, hipertrofia del VI u otros parámetros de disfunción diastólica).¹³

Ecocardiografía tridimensional

La Ecocardiografía 3D en tiempo real permite realizar una cuantificación directa del volumen ventricular a lo largo del ciclo cardíaco, y resuelve las asunciones geométricas y la dificultad para visualizar el ápex con eco 2D. Es la técnica con menor variabilidad en el seguimiento de estos pacientes. Esta menor variabilidad se ha confirmado cuando se correlaciona con la resonancia magnética cardíaca en pacientes con valores de FEVI en rango por debajo de la normalidad. Siempre que esté disponible y en centros con experiencia la FEVI-3D tiene menor variabilidad (5.8%)^{2,14} y es la técnica ecocardiográfica recomendada para monitorizar el tratamiento. (FIG. 1)

Técnicas de deformación

El uso de las técnicas de deformación se ha convertido en una herramienta esencial en el manejo de pacientes oncológicos. Las fibras miocárdicas se agrupan en tres capas y la función sistólica del ventrículo izquierdo es una acción coordinada entre ellas, que incluye contracción longitudinal, acortamiento circunferencial y engrosamiento radial, mientras que la fracción de eyección sólo evalúa la función radial. Las fibras más vulnerables ante cualquier insulto miocárdico son las subendocárdicas, con orientación longitudinal y, por tanto, el componente longitudinal de la deformación es el más sensible para detectar daño miocárdico precoz.² Entre las técnicas disponibles para evaluar la deformación miocárdica, la más extendida es el Speckle Tracking y el parámetro mejor estudiado es el Strain, que se define como la deformación que sufre el miocardio con respecto a su forma original, a lo largo del ciclo cardíaco.²

Los valores de normalidad varían con la edad, el sexo, las condiciones de carga y el software empleado en la cuantificación. De forma global se interpretan como normales valores de SLG por encima de -19%. La cuantificación del SLG mejora la variabilidad de la FEVI 2D, lo que añade un valor importante al uso de esta técnica en la monitorización de la función sistólica durante el tratamiento con cardiotoxicos, con menor variabilidad que la FEVI (intraobservador, <4%; interobservador, <6%). Se recomienda evaluar los cambios relativos en el SLG, en lugar de valores absolutos, y siempre con el mismo equipo y software. El SLG ha surgido como un nuevo marcador de disfunción ventricular subclínica que demuestra una asociación más fuerte en el pronóstico que la FEVI en la cardiopatía no oncológica.¹⁵ Durante el tratamiento antitumoral su mejor reproducibilidad viene dada por una caída >15% con respecto al valor basal, siendo un predictor de disfunción ventricular subclínica.^{3,16} (FIG. 2)

La elevación de troponinas y/o disminución de SLG >15% con FEVI normal identifican a pacientes con daño estructural asintomático y mayor riesgo de progresión a insuficiencia cardiaca, por lo que se debe iniciar el uso de IECA y bloqueadores beta, para evitar la suspensión de tratamientos antitumorales potencialmente curativos.⁶

La cuantificación del SLG en pacientes oncológicos ha demostrado ser útil en cuatro momentos del proceso del cáncer:²

- Como predictor de riesgo de cardiotoxicidad.
- Detección precoz del daño miocárdico por quimioterapia.
- Como guía de tratamiento.
- En supervivientes al cáncer.

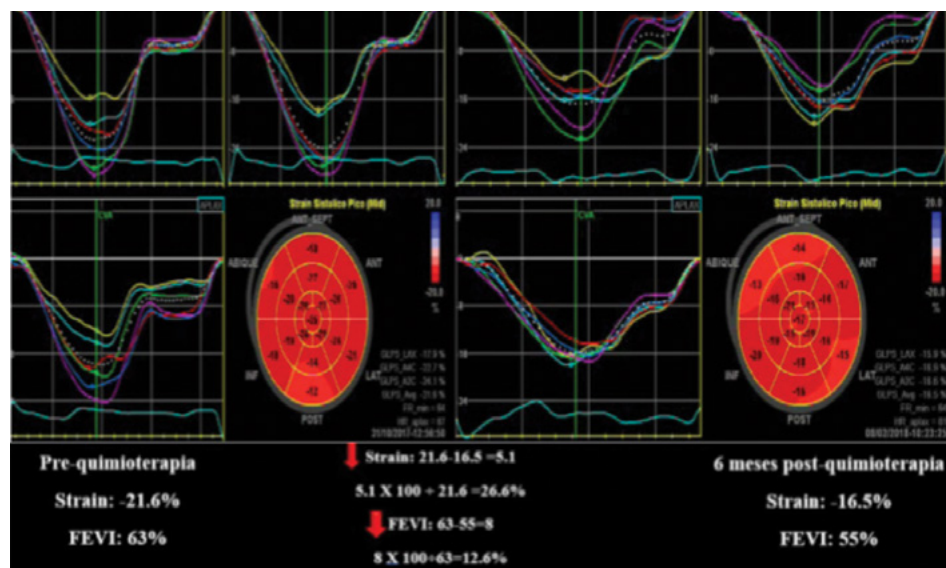


FIG. 2. Cálculo de la caída de FEVI y del Strain para el diagnóstico de la DV-CTOX y de daño miocárdico subclínico.

PARÁMETROS	CAMBIOS CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVOS	COMENTARIOS
Tamaño y función del VI		
FEVI por Simpson 2D o 3D (Fig. 1) Parámetros básicos de función diastólica: E/A, E/E', volumen indexado de aurícula izquierda (Fig. 3)	Caída >10% (puntos porcentuales) para 2D, > 5% para 3D desde el valor previo al tratamiento	Cambios consistentes con DV-CTOX. En pacientes con cáncer de mama que reciben antraciclinas con o sin trastuzumab, se ha informado que la disfunción diastólica precede a la disfunción sistólica. ¹⁹
SLG 2D/3D SCG (indicador de daño miocárdico subclínico)	Reducción relativa de >10-15% desde el valor previo al tratamiento y por debajo del límite inferior normal ^{12,20}	Promedio de tres vistas apicales; no use el valor de vista única. Iniciar tratamiento cardioprotector con betabloqueantes e IECAs o ARA II.
Volúmenes sistólico y diastólico del VI 2D/3D (Fig. 2)	Aumentar en 15 ml para ESV, 30-35 ml para EDV	El aumento de volúmenes refleja la remodelación.
Función del VD y presión arterial pulmonar (Fig. 4)		
Marcadores de la función sistólica del VD y datos a favor de tromboembolia pulmonar	Anormal: TAPSE <17 mm, CAF <35%, Strain de pared libre del VD <20%, FEVD 3D <45%, onda S tricúspidea <9.5 cm/s, dilatación de VD, signo de McConnell, movimiento paradójico del septum, tiempo de aceleración pulmonar < 60 ms, trombo detectado en cavidades derechas ^{12,18}	Mostrar valor pronóstico en insuficiencia cardíaca, tromboembolia e hipertensión pulmonar.
Velocidad de regurgitación tricúspidea	Velocidad máxima de regurgitación tricúspidea >2.8 m/s	En tromboembolia e hipertensión pulmonar

Tabla 2. parámetros relevantes para la vigilancia cardio-oncológica: protocolo de ecocardiografía^{1,17,18}

VI: ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, 2D: bidimensional, 3D: tridimensional, DV-CTOX: disfunción ventricular secundaria a cardiotoxícos, SCG: Strain circunferencial global, SLG: Strain longitudinal global; VDE: volumen telediastólico, ESV: volumen telesistólico, VD: ventrículo derecho, TAPSE: excursión sistólica del plano anular tricúspideo, CAF: cambio de área fraccional, FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho

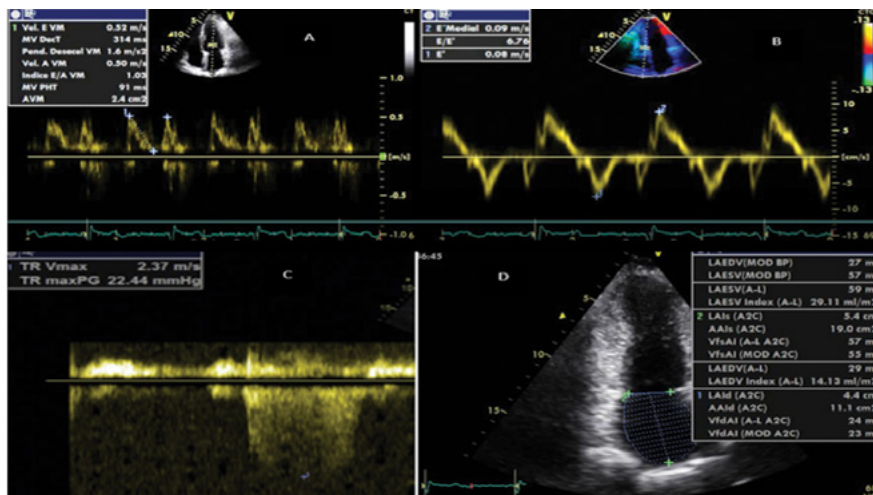


FIG.3. Parámetros básicos de función diastólica: A: Doppler mitral, B: Doppler tisular, C: Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea, D: Volumen de aurícula izquierda.

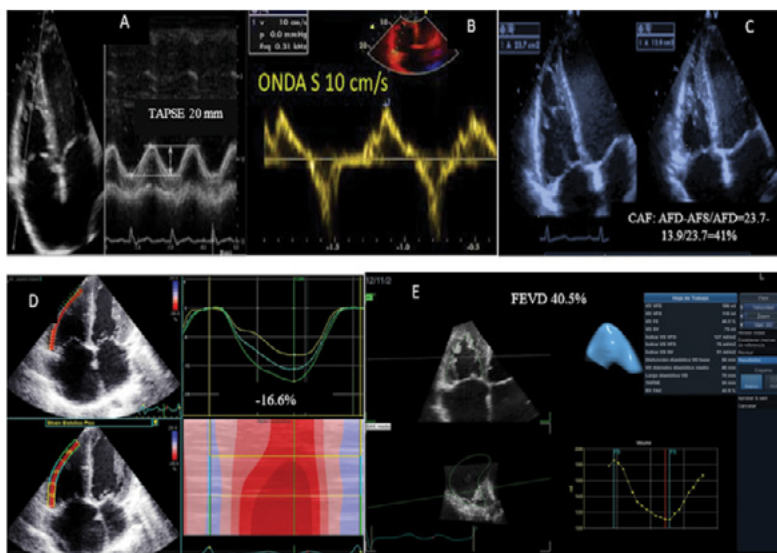


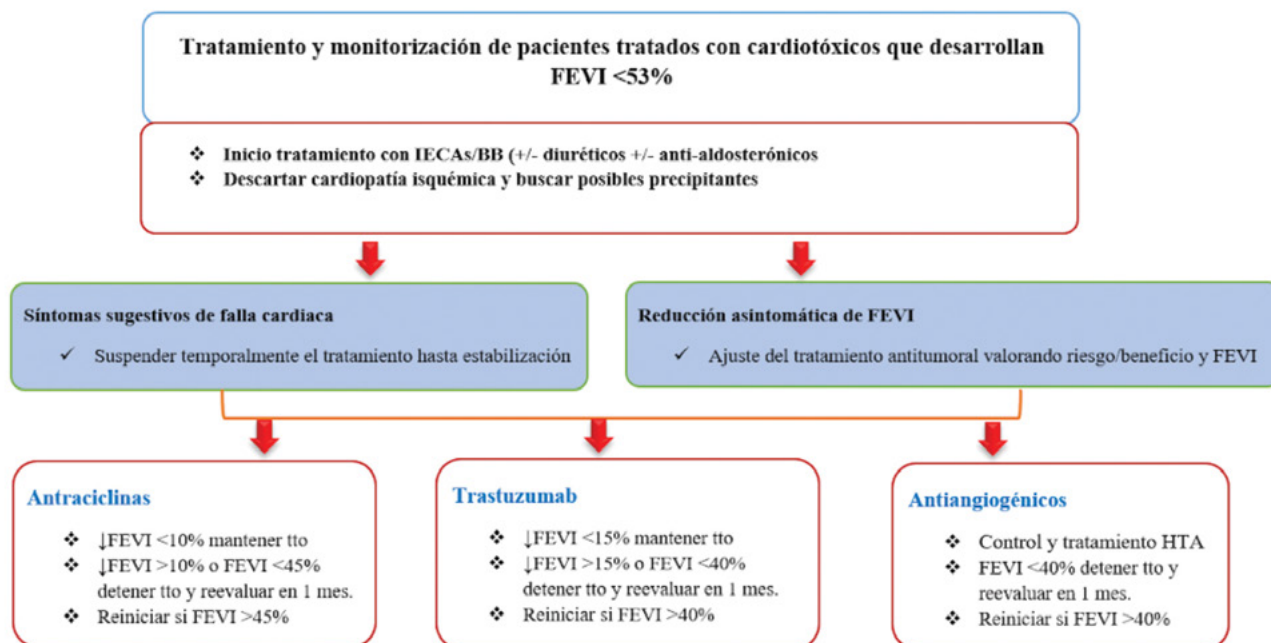
FIG.4. A: TAPSE (excursión sistólica del anillo tricuspídeo), B: Onda S tricuspídea, C: Área de cambio fraccional (CAF: área de cambio fraccional, AFD: área de fin de diástole, AFS: área de fin de sístole), D: Strain de ventrículo derecho, E: Volumen y fracción de eyección del ventrículo derecho 3D.

Ecocardiografía durante la Quimioterapia con Antraciclinas

Antes de iniciar la terapia con antraciclinas, se recomienda clasificar el riesgo de cardiotoxicidad (Tabla 1). En la cardiotoxicidad por antraciclinas, la mayoría de los casos ocurren durante el primer año después de la finalización de la quimioterapia y, por lo tanto, las evaluaciones a los 6 y 12 meses posteriores a la finalización de la quimioterapia deben considerarse.¹ Las antraciclinas no deben usarse en pacientes con FEVI <45% y de acuerdo al grupo de trabajo francés de Cardio-Oncología en FEVI <40% a menos que no exista

un tratamiento alternativo eficaz contra el cáncer.¹² En pacientes con FEVI <50% pero $\geq 40\%$ y aquellos expuestos a múltiples tratamientos cardiotoxicos contra el cáncer que tienen una FEVI normal y factores de riesgo cardiovascular asociados, las antraciclinas se puede utilizar con una estrategia cardioprotectora utilizando inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) o bloqueadores del receptor de angiotensina (ARA) y/o bloqueadores beta (BBs).^{6,12} (FIG. 5)

Tabla 3. Vigilancia ecocardiográfica durante y después de la quimioterapia con antraciclinas ^{1,7} (FIG. 5)



IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II; BB: betabloqueantes; IC: insuficiencia cardíaca; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; tto : tratamiento antitumoral; HTA: hipertensión arterial

Fuente: Esp Cardiol. 2017;70(6):474-486

FIG. 5: Tratamiento y monitorización de pacientes tratados con cardiotoxicos que desarrollan FEVI <53%

Riesgo basal de cardiotoxicidad	Durante la quimioterapia	Después de la quimioterapia
Bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Después del ciclo, completando una dosis acumulada de por vida de 240 mg/m² de doxorubicina • Cada 100 mg/m² adicionales de doxorubicina por encima de 240 mg/m² o cada 2 ciclos 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 meses después del ciclo final • Revisión cada 5 años
Medio	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Después del 50% del tratamiento total planificado o cada 2 ciclos (opcional) • Después del ciclo que completa el ciclo de vida acumulativo de 240 mg/m² de doxorubicina 	<ul style="list-style-type: none"> • 12 meses después del ciclo final • Revisión cada 5 años
Alto	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 2 ciclos • Considere después de cada ciclo superior a 240 mg/m² de doxorubicina 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 meses después del ciclo final • 12 meses después del ciclo final • Anualmente durante 2 o 3 años y luego a intervalos de 3 a 5 años de por vida

Tabla 3. Vigilancia ecocardiográfica durante y después de la quimioterapia con antraciclina^{1,7} (FIG. 5). 240 mg/m² de doxorubicina equivalen a 360 mg/m² de epirubicina, 320 mg/m² daunorrubicina y 50 mg/m² de idarrubicina.

Ecocardiografía durante el tratamiento dirigido a HER2 (Trastuzumab, Pertuzumab, Trastuzumab Emtansina, Lapatinib, Neratinib)

En pacientes que reciben terapias dirigidas a HER2, la vigilancia ecocardiográfica incluye al inicio del tratamiento con FEVI 3D y SGL si está disponible y cada 3 meses durante la terapia.^{21,22}

Es posible que los pacientes de bajo riesgo que son asintomáticos no requieran ninguna imagen de seguimiento, pero se puede considerar una revisión única a los 6-12 meses después del ciclo final si también han recibido antraciclina neoadyuvante o adyuvante. En

pacientes asintomáticos con riesgo de cardiotoxicidad inicial medio o alto, se debe considerar un ecocardiograma de seguimiento y una evaluación clínica de tres a seis meses y doce meses después de la dosis final del tratamiento dirigido a HER2 (Tabla 4)¹.

HER2 no deben usarse en pacientes con FEVI <40% a menos que no exista un tratamiento alternativo contra el cáncer. En pacientes con FEVI <53% pero >40% y aquellos expuestos a múltiples tratamientos cardiotóxicos contra el cáncer con una FEVI normal y factores de riesgo cardiovascular asociados, HER2 puede utilizarse con una estrategia cardioprotectora con IECAs o ARB) y/o betabloqueantes.^{6,12}

Riesgo basal de cardiotoxicidad	Durante las terapias dirigidas a HER ₂	Después de completar la terapia dirigida a HER ₂
Cáncer temprano invasivo de mama HER₂ + con neoadyuvante o adyuvante trastuzumab ^a		
Bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 4 ciclos 	<ul style="list-style-type: none"> • Opcional 6 a 12 meses después del ciclo final
Medio	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 3 ciclos, luego reduzca a cada 4 si está estable a los 4 meses ^c 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 meses después del ciclo final • Opcional 12 meses después del ciclo final
Alto	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 2 ciclos, luego reduzca a cada 3 si está estable a los 3 meses ^d 	<ul style="list-style-type: none"> • 3 y 12 meses después del ciclo final • Opcional 6 meses después del ciclo final
Cáncer de mama metastásico HER₂ + o cáncer gástrico con terapias dirigidas a HER₂ a largo plazo ^b		
Bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 4 ciclos en el año 1 y cada 6 ciclos en el año 2, luego reduzca la frecuencia a 6 meses 	No indicado a menos que sea sintomático
Medio	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 3 ciclos, si es estable, reducir a 6 meses ^c 	No indicado a menos que sea sintomático
Alto	<ul style="list-style-type: none"> • Basal • Cada 2 o 3 ciclos durante 3 meses, luego reduzca a cada 4 ciclos en el año 1, luego reduzca la frecuencia ^d 	No indicado a menos que sea sintomático

Tabla 4. Vigilancia ecocardiográfica durante y después de las terapias dirigidas a HER₂ ^{1,7}

HER2: receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano.

Todos los pacientes con cáncer de riesgo cardiovascular bajo y medio que desarrollan nuevos síntomas cardíacos o una nueva disfunción ventricular izquierda durante la terapia dirigida a HER2 se reclasifican como de alto riesgo cardiovascular y, si continúa la terapia dirigida a HER2, deben seguir la vigilancia de alto riesgo. a Trastuzumab neoadyuvante o trastuzumab y pertuzumab. b Trastuzumab, trastuzumab y pertuzumab a largo plazo, o

trastuzumab emtansina. c La elección de 2 o 3 depende de variables que incluyen la función basal del ventrículo izquierdo, los antecedentes cardiovasculares, la troponina basal y la quimioterapia previa con antraciclinas. En pacientes que comienzan con vigilancia después de los primeros dos ciclos, se recomienda reducir a cada 3 y luego cada 4 de 6 a 12 meses (y posteriormente en pacientes metastásicos) si se recomienda asintomático y función ventricular izquierda estable. d En pacientes de alto riesgo, se recomienda una vigilancia estrecha cada 2 ciclos durante los

primeros 4 ciclos y luego reducir a cada 3 ciclos durante el resto del primer año de tratamiento. Para las pacientes de alto riesgo con cáncer de mama HER2 + metastásico que requieren tratamiento a largo plazo, recomendamos una reevaluación a los 12 meses para luego orientar la frecuencia de vigilancia a largo plazo según los síntomas, la nueva disfunción ventricular izquierda y el pronóstico.

Ecocardiografía durante el tratamiento con inhibidor del factor de crecimiento Endotelial Vascular e inhibidor de Tiro-sina Quinasa BCR-ABL

La disfunción ventricular izquierda, hipertensión no controlada y exacerbación de enfermedad cardiovascular preexistente, pueden presentarse en pacientes que reciben TKI (inhibidor de tirosina quinasa) VEGFi y TKI Bcr - Abl (imatinib, dasatinib, nilotinib) de segunda y tercera generación debido a toxicidad miocárdica directa.²³⁻²⁵ Se asocian además a prolongación del QTc y episodios tromboembólicos arteriales. (Bosutinib y ponatinib) se asocian con aterosclerosis acelerada, enfermedad arterial periférica, síndrome coronario agudo, accidente cerebrovascular, hipertensión, hiperglucemia, hipercolesterolemia, efusión pericárdica e hipertensión arterial pulmonar.¹²

La ecocardiografía debe considerarse cada tres meses durante el primer año en todos los pacientes que reciben estos tratamientos, con una evaluación precoz adicional 2-4 semanas después iniciar tratamiento en pacientes con alto riesgo CV basal. Se debe destacar la importancia de realizar una monitorización

estrecha y adecuada de la presión arterial y detección de signos y síntomas tempranos de insuficiencia cardíaca.^{1,7}

En pacientes que requieran tratamiento a largo plazo con VEGFi o inhibidores de la tirosina quinasa Bcr - Abl de segunda y tercera generación, se debe considerar la realización de una ecocardiografía de 6 a 12 meses, siempre que permanezcan asintomáticos y sin eventos clínicos durante el primer año. En los pacientes candidatos a dasatinib para la leucemia mieloide crónica, se recomienda el cribado mediante ecocardiografía antes del tratamiento para evaluar la hipertensión pulmonar preexistente, así como mantener un umbral bajo para repetir la ecocardiografía si se desarrollan síntomas cardíacos.²⁶ La decisión de suspender el tratamiento si se detecta una nueva hipertensión arterial pulmonar puede requerir cateterismo cardíaco derecho en casos seleccionados²⁷.

Ecocardiografía durante el Tratamiento con Inhibidores de Proteasoma

Los inhibidores de proteasoma, incluidos bortezomib, carfilzomib e ixazomib, son terapias dirigidas para el mieloma múltiple. Se asocian principalmente a DV-CTOX, hipertensión arterial e isquemia miocárdica.^{1,7}

Se recomienda la ecocardiografía basal, evaluación de seguimiento incluidos los péptidos natriuréticos, y la monitorización de la presión arterial cada 3 meses durante el primer año y cada 6 meses durante el curso de la terapia.¹²

Ecocardiografía durante el tratamiento con Inhibidores de Puntos de Control Inmunitarios

Los inhibidores de los puntos de control inmunológico (ICI) han mejorado el resultado clínico y la supervivencia general en pacientes con cáncer con diversas neoplasias metastásicas. La toxicidad cardiovascular asociada con ICI (p. Ej., Ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab, atezolizumab, avelumab, durvalumab), incluyen la miocarditis que a veces causa shock cardiogénico y/o taquiarritmias ventriculares malignas y supraventriculares, pericarditis (incluyendo derrame y taponamiento), disfunción sistólica no infamatoria, síndrome coronario agudo y síndrome de Takotsubo.^{1,12} Las guías recomiendan realizar de inmediato un diagnóstico adecuado (ECG, troponina, pro-B N-terminal, proteína C reactiva, título viral, ecocardiograma Strain y resonancia magnética cardíaca para los pacientes que desarrollan nuevos síntomas cardiovasculares o que tienen arritmia o anomalías en la conducción.¹²

Imágenes Cardiovasculares durante y después de La Radioterapia

La radioterapia que incluye el corazón en el campo de radiación (mediastino, mama o tórax izquierdo) puede afectar las estructuras del corazón e inducir el exceso de morbimortalidad cardiovascular en los supervivientes de cáncer. La prevalencia de cardiotoxicidad aumenta linealmente con la dosis media de radiación cardíaca; el riesgo puede verse potenciado por las antraciclinas adyuvante y la interacción con enfermedad cardiovascular preexistentes. La cardiotoxicidad a largo plazo incluye Derrame pericárdico, pericarditis

constrictiva, (FIG. 6) valvulopatía, miocardiopatía, enfermedad de las arterias coronarias, arritmias, disfunción autonómica, enfermedad de las arterias carótidas y otras enfermedades vasculares. La miocardiopatía con disminución de la función ventricular izquierda y derecha es el resultado de la pérdida celular y la fibrosis miocárdica inducida por altas dosis de radioterapia.¹

La exposición a radioterapia de ≥ 15 Gy se asocia con un mayor riesgo de cardiotoxicidad en comparación con los supervivientes no irradiados, especialmente en combinación con antraciclinas.¹

La ecocardiografía puede evaluar la función ventricular izquierda y derecha, la constricción y derrame pericárdico y la enfermedad valvular. Los cambios pericárdicos son la anomalía CV inducida por radioterapia más frecuente y pueden desarrollarse meses o años después.^{27,28}

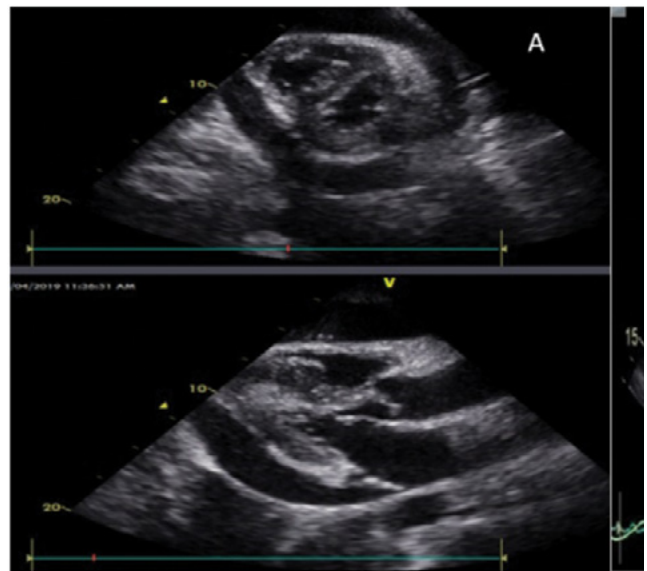


FIG. 6. A. Derrame pericárdico.

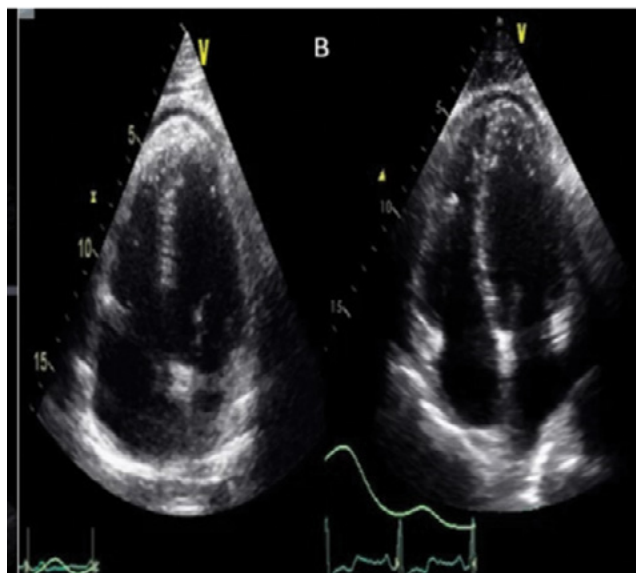


FIG. 6. B.y B: *pericarditis constrictiva post-radioterapia.*

Enfermedad Valvular

Esta puede ser causada por un proceso fibrótico dentro del aparato valvular, que puede resultar en engrosamiento de las valvas, cambios fibróticos, acortamiento y calcificaciones, predominantemente en las válvulas del lado izquierdo con posterior desarrollo de estenosis o insuficiencia. Por lo general, las alteraciones involucran la base y la porción media de las valvas de la válvula mitral, preservando las puntas y las comisuras. La incidencia de valvulopatía aumenta significativamente después de 20 años de recibir radioterapia, y linealmente con la dosis administrada, por lo que debe considerarse una evaluación cuidadosa de la estructura y función de la válvula en la ecocardiografía seriada. El tiempo razonable de exploración en casos asintomáticos puede ser a los 5 años en los pacientes de alto riesgo y a los 10 años en el resto de los pacientes seguido de ecocardiografía cada 5 años¹

Pacientes con Cáncer con Hipertensión Arterial Pulmonar o Disfunción Ventricular derecha

Existen tratamientos cardiotóxicos que pueden causar específicamente hipertensión arterial pulmonar (dasatinib³⁰) y/o disfunción del ventrículo derecho (AC, trastuzumab, ciclofosfamida y dasatinib³¹). Se ha demostrado una reducción significativa de la deformación longitudinal del ventrículo derecho dentro de los 3 meses posteriores al comienzo de la terapia con AC.³²

La función del ventrículo derecho y la presión de la arteria pulmonar deben evaluarse al inicio del tratamiento y posteriormente durante la vigilancia ecocardiográfica.³² (Tabla 2)

Modalidades Alternativas De Imagen

Aunque la ecocardiografía sigue siendo la investigación de primera línea para la detección de cardiotoxicidad, hay un papel complementario para otras modalidades de imagen, particularmente en pacientes con ventanas ecocardiográficas inadecuadas.

Las imágenes de resonancia magnética cardíaca (RMC) pueden ser necesario en pacientes con ventanas ecocardiográficas deficientes o para la caracterización de tejidos (p. ej., masas cardíacas y miocarditis relacionada con el tratamiento del cáncer). La baja variabilidad entre lectores e intralectores la convierte en la técnica óptima para detectar pequeños cambios en la FEVI, sin embargo, su uso aún está limitado por su disponibilidad y costo.¹

Para recordar:

- Varios medicamentos contra el cáncer tienen toxicidad miocárdica directa que

puede provocar falla cardiaca y/o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

- Las modalidades de imágenes cardiovasculares demuestran un progreso notable en el campo de la cardio-oncología, siendo la ecocardiografía la modalidad de imagen clave en la evaluación inicial y el seguimiento.
- Las imágenes de deformación miocárdica y el análisis volumétrico 3D parecen ser técnicas óptimas para abordar los cambios estructurales y el daño subclínico.
- La intensidad de la monitorización ecocardiográfica debe basarse en el riesgo individual de cardiotoxicidad
- Se ha propuesto el inicio de IECA o ARA y/o BB en los pacientes con daño miocárdico subclínico.

Bibliografía

1. Celutkienė J., Pudil R., López T. et al. Role of cardiovascular imaging in cancer patients receiving cardiotoxic therapies: a position statement on behalf of the Heart Failure Association (HFA), the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Cardio-Oncology Council of the European Society of Cardiology (ESC). *European Journal of Heart Failure* (2020) 22, 1504–1524.
2. López T, Martínez A. Pérez E, et al. Imagen en cardio-oncología: técnicas de imagen en el diagnóstico y seguimiento de pacientes oncológicos. *Revista de ecocardiografía práctica y otras técnicas de imagen cardíaca (RETIC)*. RETIC 2016; 1:1-67
3. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodríguez D, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines. *European Heart Journal* (2016) 37, 2768–2801
4. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer* 2013; 49:1374-1403.
5. Ewer MS. Cardiotoxicity of anticancer treatments. *Nat Rev Cardiol* 2015; 12:620
6. López T, Martín A, Santaballa A, et al. Cardio-Onco-Hematología en la práctica clínica. Documento de consenso y recomendaciones. *Rev. Esp. Cardiol.* 2017;70(6):474–486
7. M.K. Frey and J. Bergler-Klein. Echocardiographic evaluation of patients undergoing cancer therapy. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2021) 22, 375–382
8. Hui-Ming Chang, Rohit Moudgil, Tiziano Scarabelli, et al. Best Practices in Diagnosis, Prevention, and Management: Part 1 *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 70, No. 20, 2017 * 2017 by the American college of Cardiology Foundation.
9. Upshaw J, Finkelman B., Hubbard R. et al. Comprehensive Assessment of Changes in Left Ventricular Diastolic Function with Contemporary Breast Cancer Therapy. *JACC: Cardiovascular Imaging*, Vol. 13, No. 1, 2020. January 2020:198
10. Chang HM, Moudgil R, Scarabelli T, et al. Complicaciones cardiovasculares de la terapia del cáncer: mejores prácticas en Diagnóstico, prevención y manejo: Parte 1 *JAm Coll Cardiol*. Vol.70, No. 20 2017; 70: 2536-51
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16:233–270.
12. Alexandre J, Cautela J, Ederhy S, et al. Cardiovascular Toxicity Related to Cancer Treatment: A Pragmatic Approach to the American and European Cardio-Oncology Guidelines. *J Am Heart Assoc.* 2020;9: e018403.
13. López-Sendón J, Álvarez-Ortega C., Zamora Aruñón P. et al. Classification, prevalence, and outcomes of anticancer therapy-induced cardiotoxicity: the CARDIOTOX registry. *European Heart Journal* (2020) 41, 1720–1729
14. Thavendiranathan P, Grant AD, Negishi T, Plana JC. Reproducibility of Echocardiographic Techniques for Sequential Assessment of Left Ventricular Ejection Fraction and Volumes Application to Patients Undergoing Cancer Chemotherapy. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61:77–84.
15. Verdonschot JA, Merken JJ, Brunner-La Rocca HP, et al. Value of speckle tracking-based deformation analysis in screening relatives of patients with asymptomatic dilated cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020; 13:549–558
16. Plana JC, Galderisi M, Barac A, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the ASE and the EACVI. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27:911-39.
17. Rebecca Dobson, Arjun K. Ghosh, Bonnie Ky, et al. Guideline for Transthoracic Echocardiographic Assessment of Adult Cancer Patients Receiving Anthracyclines and/or Trastuzumab on behalf of the British Society of Echocardiography (BSE) and the British Society of Cardio-Oncology (BCOS) Accepted for publication: 26-Feb-2021.
18. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal* 2019 doi:10.1093/eurheartj/ehz405
19. Upshaw J, Brian F, Rebecca A. et al. Changes in Diastolic Function with Breast Cancer Therapy. *JACC: Cardiovascular Imaging*, Vol. 13, No. 1, 2020 January 2020:198 – 210
20. Thavendiranathan, Negishi, Somers, et al. Strain-Guided Management of Potentially Cardiotoxic Cancer Therapy. *JACC* Vol. 77, No. 4, 2021 February 2, 2021:392 – 401
21. Dang CT, Yu AF, Jones LW, et al. Cardiac surveillance gui-

- delines for trastuzumab containing therapy in early-stage breast cancer: getting to the heart of the matter. *J Clin Oncol* 2016; 34:1030–1033. 51.
22. Mehta LS, Watson KE, Barac A, et al. American Heart Association Cardiovascular Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research. Cardiovascular disease and breast cancer: where these entities intersect: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137: e30–66
 23. Plana JC, Thavendiranathan P, Bucchiarelli-Ducci C, Lancellotti P. Multi-modality imaging in the assessment of cardiovascular toxicity in the cancer patient. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11:1173–1186.
 24. Curigliano G, de Azambuja E, Lenihan D, Calabro MG, et al. Prevention, monitoring, and management of cardiac dysfunction in patients with metastatic breast cancer. *Oncologist* 2019;24: e1034–1043.
 25. Touyz RM, Herrmann J. Cardiotoxicity with vascular endothelial growth factor inhibitor therapy. *NPJ Precis Oncol* 2018; 2:13.
 26. Aghel N, Delgado DH, Lipton JH. Cardiovascular toxicities of BCR-ABL tyrosine kinase inhibitors in chronic myeloid leukemia: preventive strategies and cardiovascular surveillance. *Vasc Health Risk Manag* 2017; 13:293–303.
 27. Ozgur Yurttas N, Eskazan AE. Dasatinib-induced pulmonary arterial hypertension. *Br J Clin Pharmacol* 2018; 84:835–845
 28. Filopei J, Frishman W. Radiation-induced heart disease. *Cardiol Rev* 2012; 20:184–188.
 29. Chang HM, Okwuosa TM, Scarabelli T, Moudgil R, Yeh ET. Cardiovascular complications of cancer therapy: best practices in diagnosis, prevention, and management: part 2. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:2552–2565.
 30. Ryan JJ, Archer SL. Emerging concepts in the molecular basis of pulmonary arterial hypertension: part I: metabolic plasticity and mitochondrial dynamics in the pulmonary circulation and right ventricle in pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2015; 131:1691–1702.
 31. Ranchoux B, Meloche J, Paulin R, Boucherat O, Provencher S, Bonnet S. DNA damage and pulmonary hypertension. *Int J Mol Sci* 2016; 17:990.
 32. Tadic M, Cuspidi C, Hering D, Venneri L, Danylenko O. The influence of chemotherapy on the right ventricle: did we forget something? *Clin Cardiol* 2017; 40:437–44

CAPÍTULO 30

El Ecocardiograma en la Resincronización Cardíaca



DR. JORGE A. LOWENSTEIN
MD, MTSAC, FASE.,
FESISIAC

Ex-presidente ECOSIAC/SISIAC.

Director Cardiodiagnóstico, Investigaciones Médicas, Buenos Aires. Ex Director asociado Revista Argentina de Cardiología. Miembro Honorario de la Asociación Americana de Ecocardiografía.

Introducción

La insuficiencia cardíaca es un complejo problema de salud pública por la alta prevalencia en todas las regiones del mundo y lo más preocupante es que sigue en continuo aumento.

En países desarrollados es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, y la mortalidad en pacientes con falla cardíaca avanzada con clase funcional III-IV alcanza el 50% anual. La terapia médica con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueantes, diuréticos, y sacubitril ha contribuido a la mejoría de la calidad de vida y a la reducción de la mortalidad de estos pacientes; sin embargo, muchos de ellos continúan sintomáticos con pobre estado funcional a pesar del tratamiento farmacológico óptimo.



DR. SALVADOR V. SPINA
MD, MTSAC, FESISIAC

Dr. de Ecocardiografía, y asesor de Cardiología, Hosp. Aeronáutico Central, Argentina
Universidad de Bs As – HAC. Director de la Revista RETIC. Board Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC).

En aproximadamente el 30 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica no solo se afecta la contractilidad sino también el sistema de conducción. La depresión severa de la fracción de eyección con QRS prolongado tiene una mayor inestabilidad clínica y mortalidad comparados con pacientes con duración de QRS normal.

En general los pacientes portadores de Bloqueo Completo de Rama Izquierda (BCRI) suelen tener función sistólica y diastólica deprimida; la eyección ventricular izquierda está retardada en relación al VD y frecuentemente presentan un retraso en la contracción de algunos segmentos (pared posterolateral) con aumento del volumen de fin de sístole, disminución del volumen minuto y de la fracción de eyección.

Estas alteraciones conocidas como disincronías inter e intraventriculares fueron las que llevaron a pensar en terapéuticas destinadas a resincronizar al corazón, y así mejorar su eficiencia como función de bomba.

2) Definición

El vocablo Sincronía proviene de la etimología griega syn, “con, juntamente, a la vez”, y de la mitología griega Chronos o Khronos (en griego Χρόνος), “tiempo”. Se entiende como un término que se refiere a coincidencia en el tiempo o simultaneidad de hechos o fenómenos; por lo tanto llamamos Asincronía a la falta de coincidencia o discordancia temporal.

La disincronía mecánica cardíaca es la disparidad en los tiempos de contracción regional.

3) Pacientes a considerar; definición según guías

En el año 1994 surge el primer trabajo que evidencia el beneficio del marcapaseo biventricular para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la miocardiopatía dilatada crónica con BCRI 1, pero recién, desde el año 2001 comienzan las evidencias más robustas acerca de la utilidad de esta terapéutica en el tratamiento de este grupo de pacientes (2-5).

Cada vez hay más trabajos multicéntricos, aleatorizados, demuestran que la terapia de

resincronización cardíaca (TRC) reduce la morbimortalidad a corto y largo plazo en pacientes con fracción de eyección $\leq 35\%$, en clase funcional NYHA III-IV, refractario a la terapéutica médica óptima, y en ritmo sinusal con QRS ≥ 120 mseg (mayor beneficio con QRS ≥ 150 mseg) ²⁻⁵; también disminuye el número de hospitalizaciones, mejora la capacidad funcional y la calidad de vida.

Hoy todas las guías, señalan estos criterios como indicación clase 1, nivel de evidencia A o B para la TRC, incluyendo al Ecodoppler cardíaco como un método para la determinación de la función ventricular, y no para la selección de los pacientes que se beneficiarán con la resincronización ⁶⁻⁸.

4) Importancia de encontrar a los respondedores

Solamente el 67% de los pacientes mejora su clase funcional y escasamente el 57% reduce el volumen de fin de sístole; aún más existe un grupo de pacientes que aún empeoran con la TRC. Lo más llamativo es que esta cifra no ha cambiado en los trabajos publicados en los últimos 20 años. ⁹⁻¹⁰

En la **Tabla 1** pueden verse las posibles razones a tener en cuenta:

• Mala selección del paciente o del lugar de estimulación
• Marcapaseo en segmentos con ausencia de reserva contráctil (isquémicos, hibernados o con escaras)
• Mal posición y descolocación de los electrodos
• No óptima programación
• Arritmias ventriculares y supraventriculares
• Persistencia de insuficiencia mitral significativa e incremento de regurgitación tricúspidea post TRC
• No consideración de parámetros ecocardiográficos, utilizando sólo el ancho del QRS (hipótesis)

Tabla 1: Circunstancias que pueden llevar a que un paciente no responda a la TRC.

Además, es posible que intervengan otros factores independientes de la presencia o ausencia de sincronismo, por lo que no podemos simplificar y pensar en un solo mecanismo etiológico. También deberíamos considerar que puede haber un efecto placebo, sin evidencias objetivas de mejoría en el sincronismo ni en otras mediciones.

Cuando utilizamos las nuevas técnicas ecocardiográficas de evaluación es conveniente recordar que movimiento no siempre es contracción (por ej. en segmentos infartados), y que velocidad no representa contracción, porque puede tratarse de un movimiento pasivo.

La asincronía eléctrica que acompaña al BCRI mayor de 120 mseg, o mejor aún mayor de 150 mseg, asociada a los criterios de selección según las guías, es suficiente evidencia

para la mayoría de los electrofisiólogos del mundo para indicar TRC. Utilizan el criterio de QRS ancho como un subrogante de activación mecánica retardada.

Pero la presencia de QRS ancho no asegura disincronía mecánica, por lo que se sigue especulando con la hipótesis que los parámetros ecocardiográficos deberían aportar información complementaria valiosa en la selección de los pacientes que van a beneficiarse de la TRC.

5) Aproximación ecocardiográfica. Qué valoramos

Se debe realizar un Ecodoppler cardíaco completo, donde cada parámetro aporta lo necesario para una interpretación integral del paciente (Tabla 2)

<ul style="list-style-type: none"> • Modo M del VI • 2D volúmenes fin de sístole y diástole, Fracción de eyección • Evaluación de <u>disinergias regionales</u> • Doppler con volumen latido • Función diastólica (E/A, TD, TRIVI, E/é) • Tiempo desde apertura de válvula mitral hasta su cierre • Regurgitación mitral diastólica (consecuencia de PR prolongados) • Doppler color, severidad Insuficiencia mitral, PISA, vena contracta, con volumen regurgitante • Índice de TEI (performance sistodiastólica) • DP/DT • Periodos pre-eyectivos con Doppler pulsado del VD y del VI (Q hasta comienzo del flujo pulmonar y aórtico) • Doppler tisular: Imágenes de velocidades y tiempos titulares, curvas de Strain (retardo <u>tricúspideo</u>, septal y lateral basal) TSI. • Strain 2D: deformación y tasa de deformación longitudinal y radial • Índice de disincronía 3D • Eco-estrés (viabilidad, isquemia, escara)

Tabla 2: Mediciones con Eco - Doppler para evaluación de disincronismo mecánico.

Como podemos apreciar en la FIG. 1, hay tres tipos de asincronía, todas importantes, aunque si debemos elegir una como la más trascendental, ésta sería la intraventricular

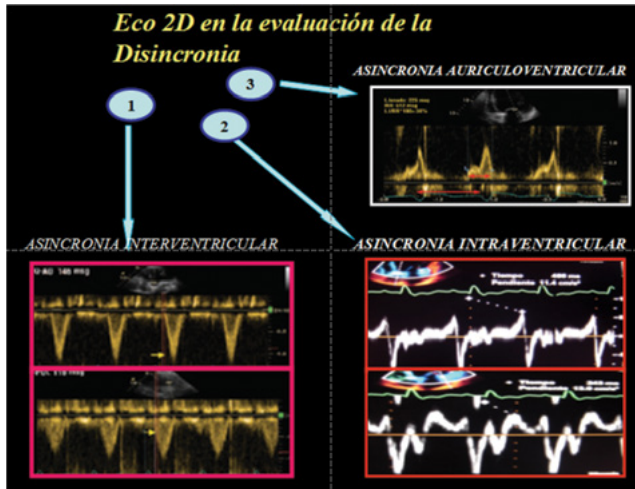


FIG.1. Valoración de la presencia de asincronía aurículo-ventricular, interventricular e intraventricular.

El modo M es el comienzo del análisis de sincronismo intraventricular, como puede verse en las FIG.S 2- 4.

Tiene ventajas por ser rápido y fácil, especialmente útil en miocardiopatías no isquémicas, y tiene como desventaja que en escaras no hay pico de contracción; a veces hay movimientos pasivos y activos de difícil diferenciación. El método tiene regular a mala reproducibilidad y no se debería utilizar aisladamente.

Según Pitzalis y col. un retraso >130 msec puede predecir el remodelado reverso del VI, y mejoría clínica a largo plazo después de la TRC con un 100% de sensibilidad, 63% especificidad y 85 % de exactitud.

En los llamados “rocking hearts” es de utilidad la búsqueda de un movimiento septal rápido hacia adentro y luego hacia fuera, en

el período de contracción isovolúmica, denominado flash septal (excursión protosistólica muy breve del septum) (FIG. 4), que también es referido como muy buen predictor de remodelamiento reverso ventricular¹¹.

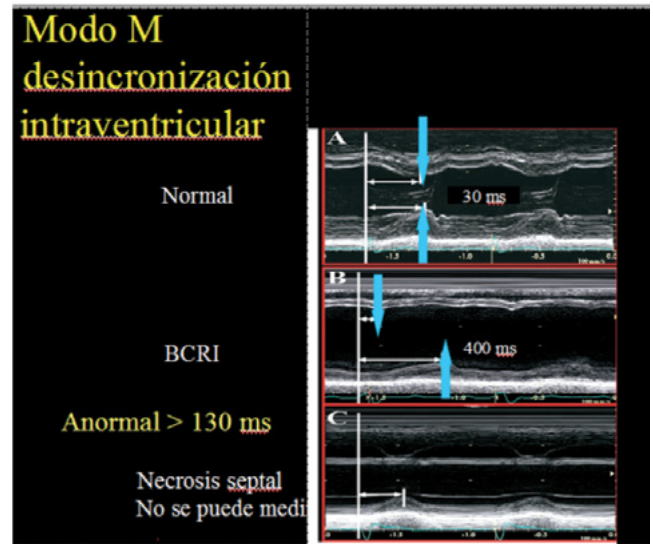


FIG.2. Modo M para evaluar el disincronismo Intraventricular.

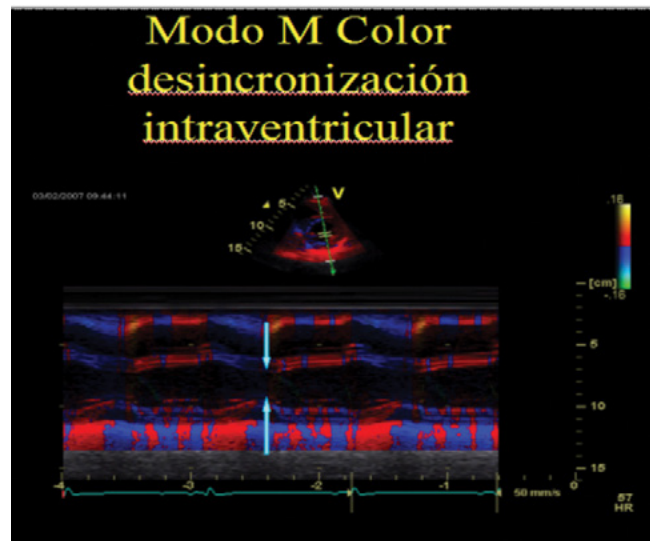


FIG.3. Modo M color para la determinación del disincronismo intraventricular.

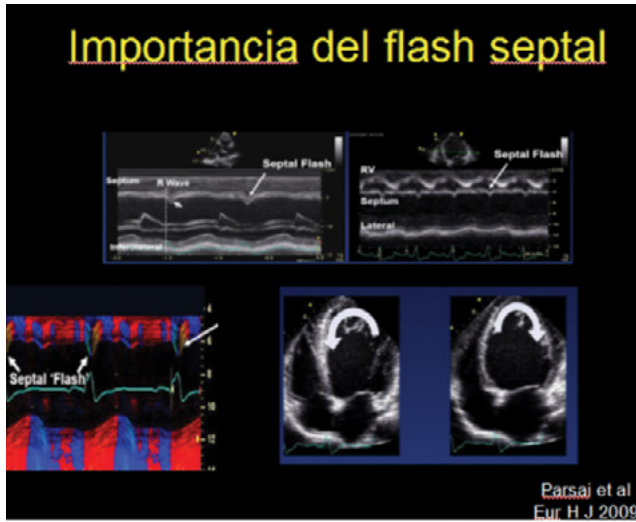


FIG.4. La presencia de flash septal es un signo de disincronía intraventricular.

Con el Doppler pulsado (Pw) o continuo (Cw) medir la diferencia entre los tiempos pre eyectivo aórtico y pulmonar (sincronía inter-ventricular) es rápido y fácil (FIG. 5); es una técnica muy disponible y reproducible, pero lamentablemente, no es altamente predictiva; la baja función ventricular puede retardar la eyección del VI. La frecuencia cardiaca puede cambiar, latido a latido y la medición al no ser simultánea tampoco es útil en la fibrilación auricular.



FIG.5. Medición de las diferencias entre los periodos pre-eyectivo pulmonar y aórtico (texto en la Fig.)

Con Doppler pulsado (Pw) también se evalúa la sincronía auriculo-ventricular. Cuando el cierre de la válvula mitral es posterior a la onda R del QRS hay asincronía (FIG. 6). Se mide el tiempo de llenado ventricular en relación con el tiempo RR, y si éste es < del 40 % del total es consistente con disincronía y predice respuesta a la TRC (FIG. 7).

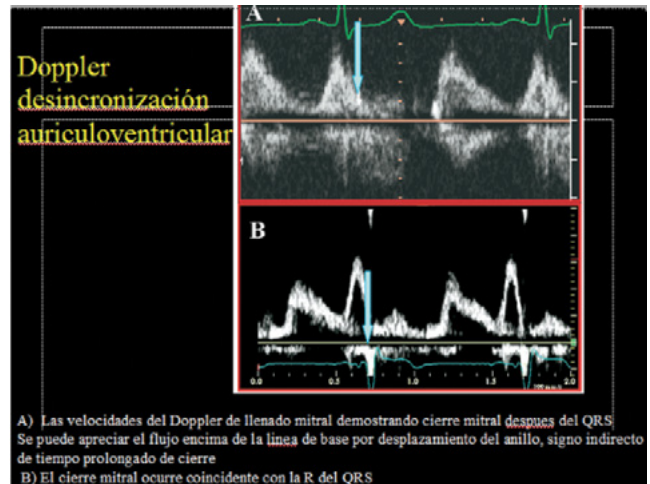


FIG.6. La presencia de flash septal es un signo de disincronía intraventricular.

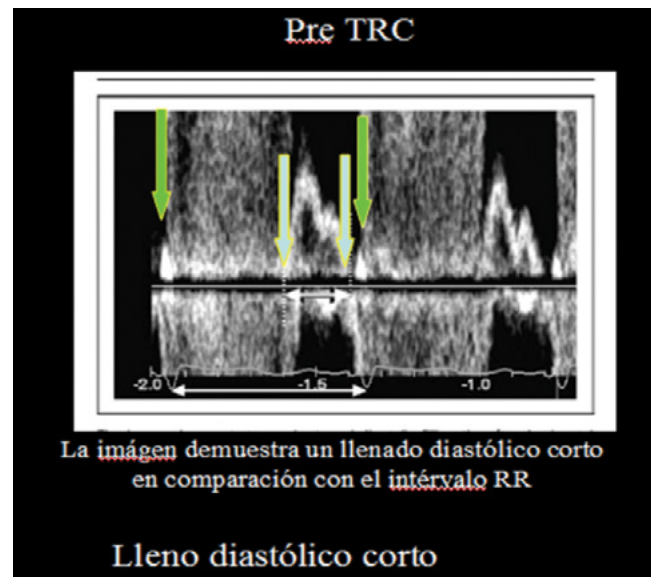


FIG.7. Medición del tiempo que ocupa el lleno del VI en relación a la duración del ciclo cardíaco.

Con el Doppler tisular se valoran las velocidades pico y los tiempos, con análisis de la deformación (deformación y tasa de deformación). Se puede medir desde la onda “q” al comienzo de la onda “S” (FIG. 8), o al pico cuando hay dificultades en encontrar donde se inicia ésta (FIG. 9). Se considera anormal un tiempo >65 msec entre dos segmentos, o una desviación standard (índice de Yu) > 32 msg de 12 segmentos^{12,13}.

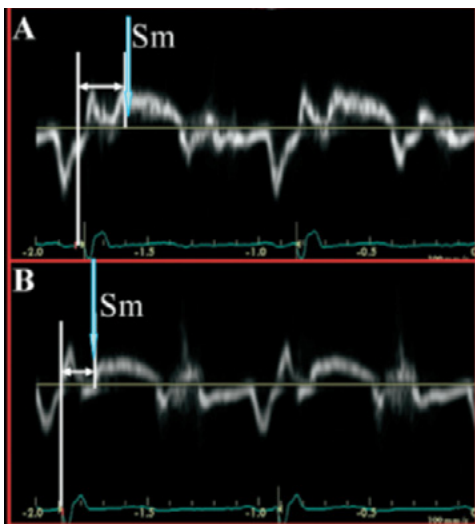


FIG.8. Doppler tisular de dos segmentos desde la onda “q” al comienzo de la onda “S” miocárdica. (Hay una primera onda picuda muy precoz, que casi coincide con el QRS, y corresponde a la contracción isovolumétrica por lo que no debe considerarse).

Las ventajas de éste método son su alta sensibilidad y especificidad para encontrar respondedores, es muy reproducible y su uso en la actualidad está muy extendido.

Es conveniente conocer sus limitaciones porque se necesita de experiencia, entrenamiento y sistemática en su determinación; la geometría del VI suele estar alterada, con difícil alineación y no es infrecuente encontrar más de un pico. Recordar que no diferencia movimiento activo del pasivo.

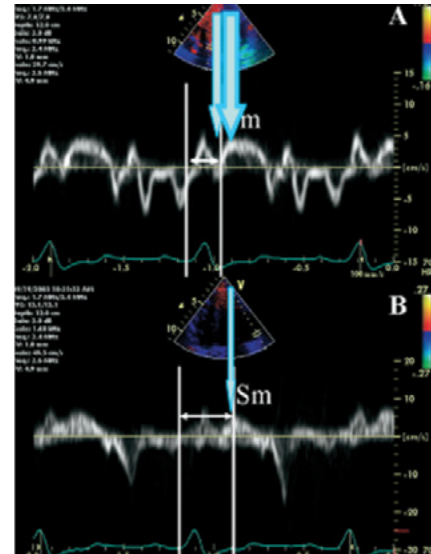


FIG.9. Doppler tisular de dos segmentos desde la onda “q” al comienzo de la onda “S” miocárdica. (Hay una primera onda picuda muy precoz, que casi coincide con el QRS, y corresponde a la contracción isovolumétrica por lo que no debe considerarse).

En la práctica es más frecuente y útil realizar las mediciones off-line desde las imágenes crudas del Doppler color, donde se pueden evaluar la diferencia temporal de las velocidades tisulares de manera simultánea entre paredes opuestas (FIG. 10). 6

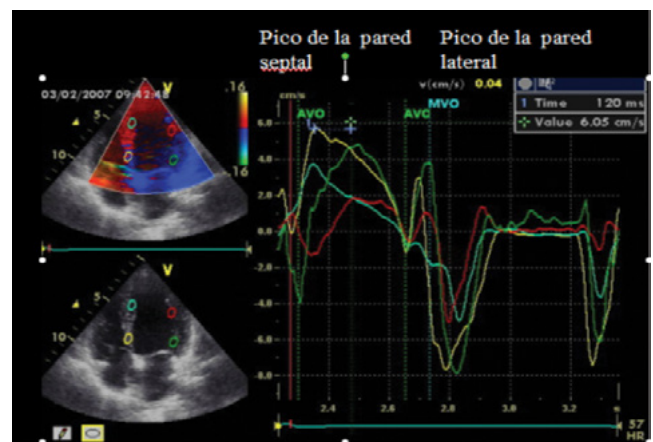


FIG.10. Medición off-line desde el Doppler color. Entre los picos de velocidad de la pared septal basal (curva amarilla) y lateral medial (curva verde) hay un retardo de 120 ms en la pared lateral.

Hay autores de reconocida experiencia en el tema que sugieren utilizar una herramienta denominada TSI (en Inglés) o IST (en Español) acrónimo de **Imágenes de Sincronización Tisular**, para identificar pacientes con disincronía intraventricular. 13 El IST usa la información del Doppler tisular calculando el tiempo al pico de cada píxel.

Verde en las imágenes paramétricas corresponde a sincronía porque el píxel alcanza la velocidad pico en sístole (basado en el ECG) y el rojo es disincronía porque el píxel alcanza la velocidad pico al final del período de relajación isovolumétrica o en diástole (FIG. 11).



FIG.11. Evaluación de la disincronía intraventricular con IST combinada con la diferencia tiempo al pico llamada "Diferencia Velocidad Pico" (anormal >65 mseg).

El IST es un método muy fácil de utilizar, y parece ser confiable y tiempo-eficiente para identificar rápidamente a los pacientes que van a beneficiarse de marcapaseo biventricular.

Puede ser el primer escalón en la evaluación de disincronía intraventricular, y como un semáforo, de acuerdo al color se aconseja detenerse y comenzar con una evaluación en sintonía fina si está en rojo, o continuar sin

profundizar en el análisis de cada onda si está en verde. (FIG.S 12 Y 13).



FIG.12. Evaluación de la disincronía intraventricular con IST combinada con el índice de YU, que valora la desviación Standard de los 12 segmentos basales (anormal > 32 mseg) 12



FIG.13. Imágenes paramétricas de IST (Imágenes de Sincronismo Tisular). Arriba todas las regiones sincronizadas (en verde). Abajo los segmentos inferiores, posterior basal y medial, posiblemente el lateral medial y el septum basal posterior están retrasados (en rojo).

La sensibilidad de los doce parámetros ecocardiográficos evaluados para predecir mejoría de los puntos finales clínicos varió entre el 6% y el 74% y la especificidad entre 35% y el 91%. Con respecto a la reducción del volumen de fin de sístole, la sensibilidad osciló entre el 9% y el 77% y la especificidad entre 31 % y el 93%. (FIG. 15).

El resultado final fue que ninguna de las variables ecocardiográficas estudiadas en el Prospect predijo el remodelado reverso o la mejoría de la clase funcional. Además, este estudio evidenció que las variables ecocardiográficas de asincronía que se evaluaron tuvieron una elevada variabilidad interobservador y fueron poco reproducibles.¹⁴

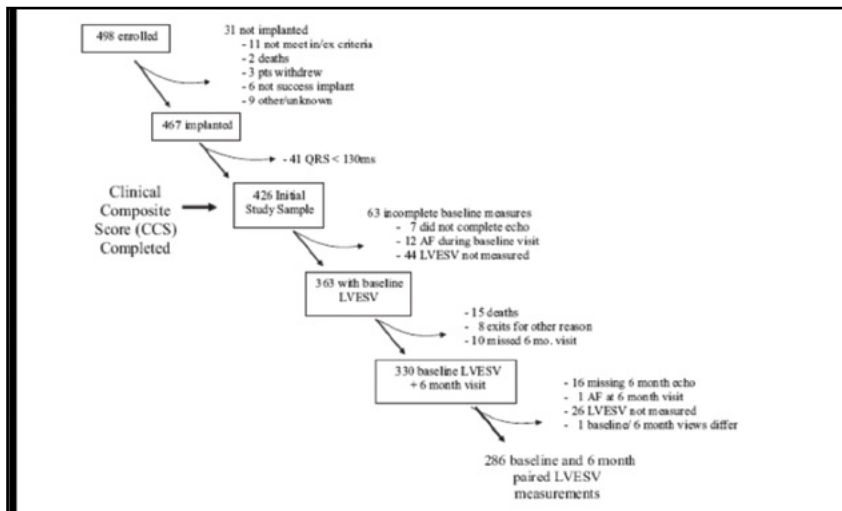


FIG. 14. Reclutamiento y seguimiento de los pacientes del estudio Prospect.

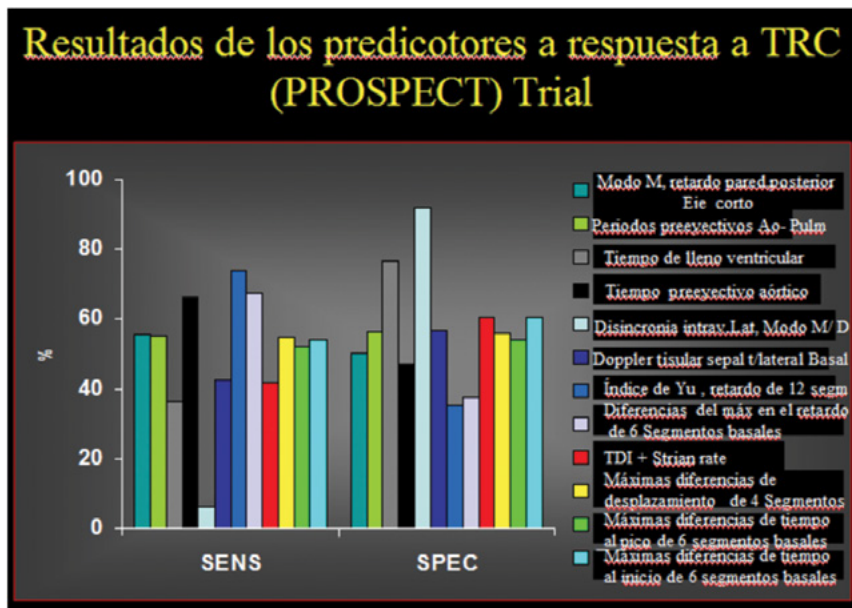


FIG. 15. Resultados del Prospect. Evaluación de 12 parámetros ecocardiográficos en 53 centros de EEUU y Europa (2004-05)¹⁴

Sólo se encontraron 3 mediciones de Doppler que fueron significativamente asociadas con buena respuesta clínica: 1- La medición del retardo intraventricular, 2- El tiempo de llenado del VI en relación con el RR y 3- El intervalo preeyectivo del VI.

Las sorprendentes conclusiones de Prospect determinaron una modesta sensibilidad y especificidad para mejorar la selección de los pacientes respondedores a TRC estableciendo la no recomendación de mediciones ecocardiográficas simples de disincronía más allá de las actuales guías clínicas, y que esfuerzos dirigidos a reducir la variabilidad de los factores técnicos e interpretativos, podrían mejorar el poder predictivo de estos parámetros ecocardiográficos en este extenso escenario clínico.

Una lluvia de críticas al diseño del trabajo fueron bien señalizadas, dado que fue un estudio no randomizado con participación de centros con experiencia disímil y con equipamiento heterogéneo (3 marcas diferentes GE 37%, Philips 50% y Siemens 13%); un 20% de los pacientes tenían fracción de eyección >35% y un 37% con un diámetro diastólico del VI menor de 65 mm, indicadores de enfermos menos comprometidos para demostrar remodelado reverso. Además, hubo demasiada variabilidad intra e interobservador con centros que reportaron estudios no interpretables; las mediciones con modo M y Doppler tisular sólo se pudieron realizar en 50-80% de los pacientes y no se utilizaron las técnicas más modernas de Speckle tracking y 3D.

En una comunicación posterior se reportó un subgrupo que respondió mejor a los 6 meses (remodelación inversa). Se trataba de mujeres, pacientes con mayor grado de insuficiencia cardíaca, un mayor grado de disincronía

intraventricular y la etiología no isquémica de la miocardiopatía en tratamiento.

7) Nuevas técnicas ecocardiográficas: Strain 2D

El **Strain 2D** está basado en el Speckle Tracking, técnica que reconoce el desplazamiento espacial y temporal de marcadores ultrasónicos cardíacos. El análisis de las curvas permiten conocer el porcentaje de deformación miocárdica y a la velocidad que se produce (Strain Rate), comparar los momentos de máxima contractilidad de cada segmento, y reconocer fácilmente las regiones con contracción post sistólica.

Tiene la enorme ventaja de ser ángulo independiente, reflejar un fenómeno activo y muy sencillo de comprender y aplicar; sus limitaciones son la necesidad de equipamiento especial, no pudiendo realizarse con imágenes deficientes (**FIG.S 16-18**)¹⁵.

Hoy es posible con los diferentes softs medir la deformación en el eje longitudinal, radial y circunferencial; como cada uno aporta lo suyo es útil medirlo en los tres planos.

El hallazgo de la suma de disincronía longitudinal (≥ 60 msec) + radial (≥ 130 msec), es según los trabajos de Gorcsan altamente sensible (88%) y específico (80%) para predecir respondedores, con mejoría en la fracción de eyección a los seis meses¹⁶.

También parece tener futuro la medición del Speckle Tracking en 3D tiempo real.

Se han comparado los programas de los diferentes equipos y aunque se encontró discrepancia en los valores, hubo un acuerdo casi total en determinar presencia o ausencia de disincronía.

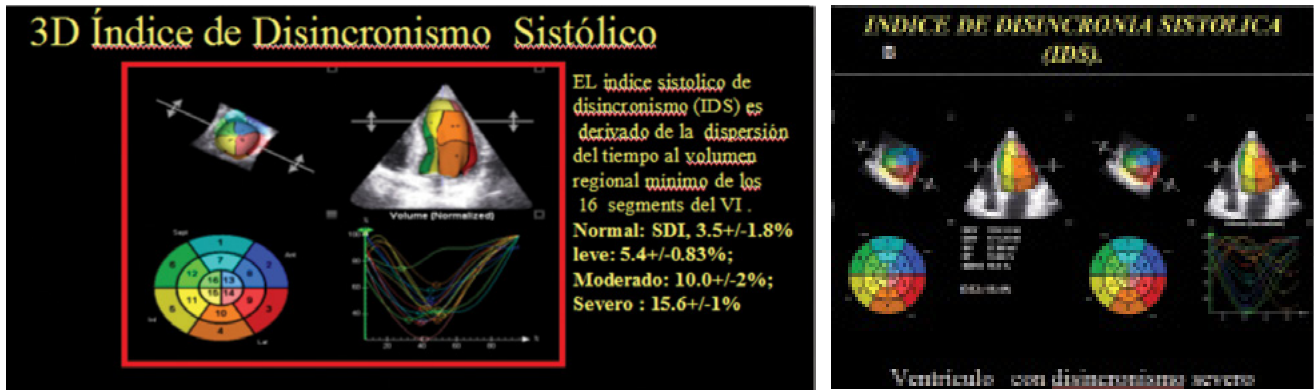


FIG.S 16 Y 17. Curvas de Strain y Strain rate longitudinal donde las flechas indican falta de coincidencia temporal en la deformación de segmentos de paredes opuestas.

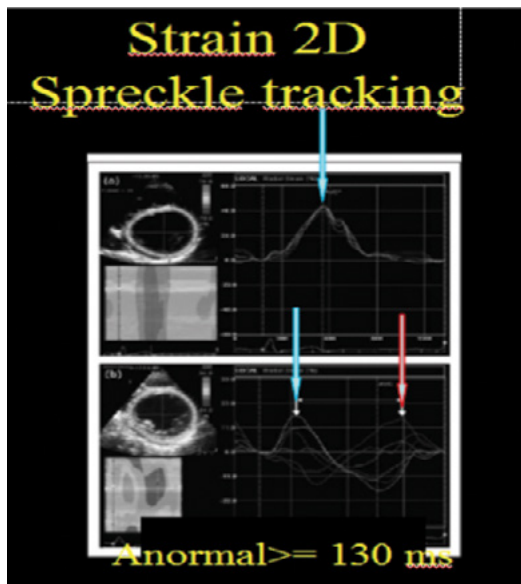


FIG.18. Strain radial con asincronía intraventricular entre segmentos anteroseptal y de pared posterior.

Se ha reconocido que el aumento de la torsión apical es el mejor predictor de remodelado reverso y mejoría clínica en el ecocardiograma postimplante ²².

El Ecocardiograma 3 D se presenta como una herramienta muy promisoriosa para la comprobación de asincronismo intraventricular entre los dieciséis segmentos analizados simultáneamente; la adquisición de datos es

rápida, reproducible y fácil de interpretar y también es de utilidad en la optimización del dispositivo (FIG.S 19-23).

Es conveniente recordar que el 3 D tiene todavía una baja resolución temporal (20-25 cuadros por segundo), situación que atenta contra la exactitud del método y es absolutamente ventana dependiente; otras limitaciones del 3D son que la disponibilidad todavía es escasa y faltan estudios que estandaricen el proceder.

EL índice de disincronismo sistólico (IDS) que se utiliza es derivado de la dispersión del tiempo al volumen regional mínimo de los 16 segmentos del VI, considerándose Normal:

IDS: 3.5 +/- 1.8%, Leve: 5.4 +/- 0.83%; Moderado: 10.0 +/- 2%; Severo: 15.6 +/- 1 % (FIG. 20) ¹⁷.

En un trabajo del año 2011 que evaluó el valor del 3 D en la selección de pacientes para TRC de varios hospitales se reportó que la duración del QRS no fue efectivo para predecir mejoría en la clase funcional, ni en la fracción de eyección o en el volumen de fin de sístole, sin embargo el índice de disincronía mecánica

3D fue altamente eficaz. Para aquellos pacientes que no cumplen los criterios tradicionales (fibrilación auricular, duración del QRS <120 msec), el índice de disincronismo continuó teniendo valor predictivo. Un IDS de 10.4% por 3D fue el corte con mejor valor predictivo para reconocer los pacientes respondedores a la TRC ¹⁸.

A tener en cuenta es que la mayoría de los pacientes con miocardiopatía dilatada con baja fracción de eyección presentan algún grado de disincronismo, con o sin BCRI, por lo que los valores de corte para la “normalidad” pueden discutirse ¹⁹.

8) Otros criterios ecocardiográficos. Eco Estrés

Existen evidencias de estudios que refieren que el espesor de fin de diástole de las paredes del VI que deben ser estimuladas, es un predictor de remodelamiento reverso después de la TRC; un grosor ≤ 6 mm es indicador de mala respuesta (segmento no viable) ²⁰. La carga de segmentos necróticos también pueden ser útiles para predecir los resultados de la TRC en la insuficiencia cardiaca de origen isquémico ²¹.

Hay un interés muy especial en la valoración de ciertos parámetros durante el Ecoestrés con Ejercicio y Dobutamina para la identificación de los respondedores a la TRC ^{23,24}.

El doctor Pedro Graciano y su grupo del Hospital Universitario de Caracas, en una revisión publicada en la Revista Brasileira de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular agrupó los principales trabajos hasta el 2010 que demuestran su utilidad (Tabla 3).

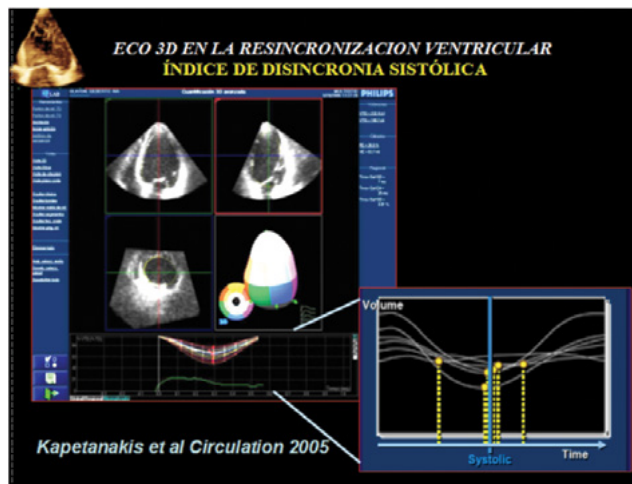


FIG.19. Curvas de volumen regional normalizado para la frecuencia cardiaca en el primer trabajo que demostró la utilidad del ECO 3D en la investigación y tratamiento de la TRC ¹⁷.

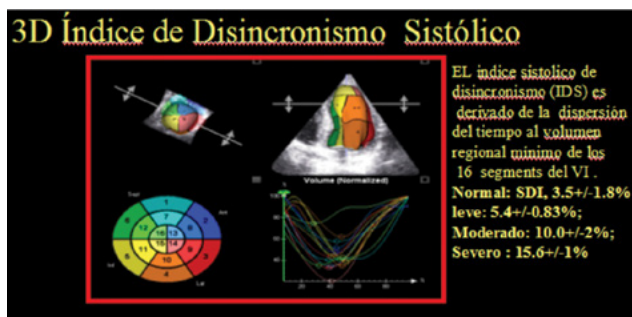


FIG.20. Índice de disincronismo intraventricular por 3D.

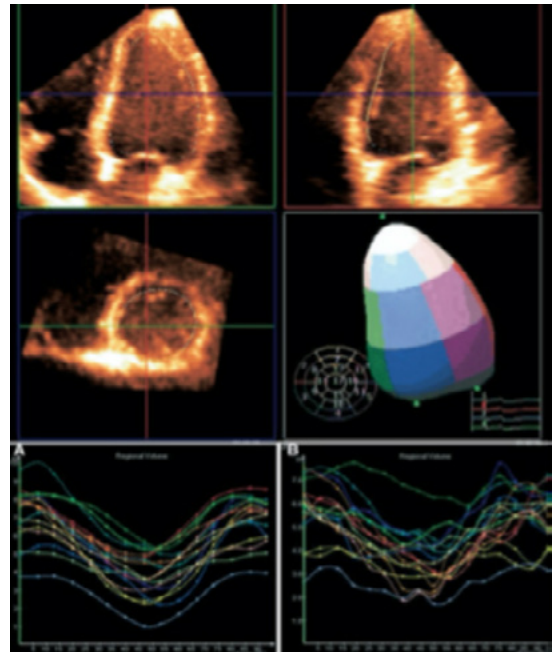
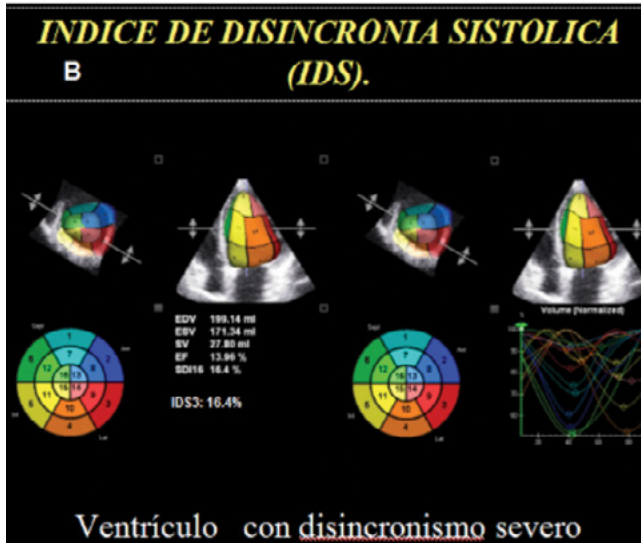
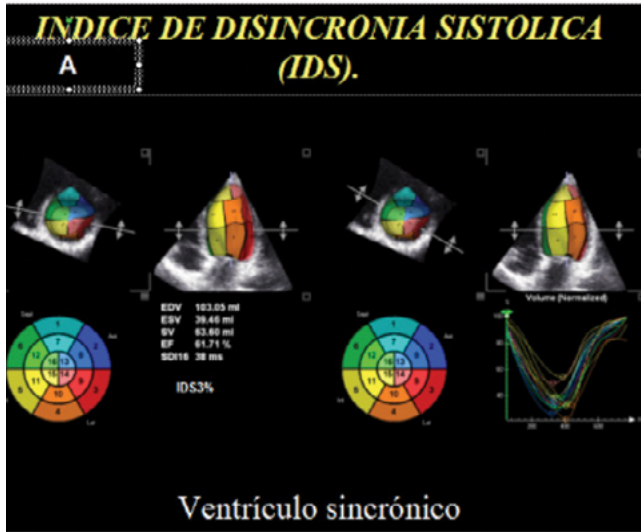


FIG.23. El mismo análisis 3D con otro equipamiento.

FIG.21 Y 22. Que demuestran en A un índice de disincronía considerada normal y en B una severa disincronía.

Autor	Año	n	Dosis máxima (Microgramo/kg/min)	Definición reserva contráctil	Punto final	Sen (%)	Es (%)	VPN
Da Costa et al	2006	67	10	≥10% FE	Rehospitalización Clase IV Transplante Muerte por IC en 12+- 8 meses de seguimiento	70	62	84
Ypenburg et a	2007	31	10	> 7.5% FE	Reducción VSF > 15% a 6 meses	76	86	
Lim et al	2007	19	10	Mejoría de la contractilidad de un segmento donde esta el cable izquierdo	< I clase NYHA Sin ingreso por IC No transplante en seis meses			
Tuccillo et al	2008	42	20	> 25 FE	Reducción VSF ≥ 15% 10% Caminata 6 minutos A los seis meses	100	88	
Parsai et al	2009	52	20	Flash septal	Reducción de VSF >10% > 10% Caminata 6 minutos Disminución BNP > 30% A los seis meses	94	71	88
Ciampi et al	2009	69	40	Variación de wall motion score index > 0.20	Reducción de VSF ≥15% a los seis meses Mejoría clínica	85 78	48 61	70 58
Senechal et a	2009	51	20	Mejoría de la contractilidad de dos segmentos donde esta el cable izquierdo	Respondedor agudo ≥ VL 15%	96	56	

Tabla 3: Estudio de eco de estrés con dobutamina en terapia de resincronización cardíaca ²⁴.

La excelente revisión del doctor Pedro Graciano, con sus propios resultados, señalan a la reserva contráctil como un buen predictor de respuesta y confirma la teoría de que no es solo la asincronía eléctrica o mecánica el principal sustrato para la TRC, **sino que es de fundamental importancia el estado del miocardio.**

El estudio LODO-CRT (LOW dose DObutamine stress-echo test in Cardiac Resynchronization Therapy trial, y Fase II) evaluó si la presencia de reserva contráctil al inicio, incrementa las chances de respuesta a la CRT ²⁵. La conclusión estableció que el test de Eco Estrés

Dobutamina en los pacientes candidatos a la CRT es factible y seguro, y que la presencia de reserva contráctil al inicio incrementa las chances de respuesta a la misma. Los autores a pesar del resultado del PROSPECT, reabren nuevamente la polémica sobre la utilidad del ecocardiograma como herramienta de selección de candidatos a esta terapia.

Es de importancia reconocer que el eco con apremios aporta más información que el ecocardiograma Doppler en reposo en la predicción de respondedores a la TRC.

La presencia de tres o más segmentos cicatrizados permiten la identificación de no

respondedores con una sensibilidad de 62% y una especificidad de 71%²¹. Hay evidencias de que la viabilidad del músculo cardíaco, es una condición indispensable para el remodelado reverso con la TRC, lo que ha aumentado el interés en su evaluación²⁶.

El estudio Care HF nos alertó que los pacientes con miocardiopatía isquémica tienen un 25% menos remodelado reverso y menos aumento en la fracción de eyección, que los pacientes con miocardiopatía no isquémica²⁷. Otros estudios han demostrado que la presencia de isquemia miocárdica igual o mayor al 25% de los segmentos ventriculares, es un predictor de menor remodelado reverso y de menor mejoría clínica, a menos que se revierta la isquemia²⁸.

Por tanto, la valoración de la trilogía viabilidad miocárdica, isquemia miocárdica y extensión de la cicatriz, puede ser de crucial importancia para la toma de decisiones.

El trial EchoCRT (Echocardiography Guided Cardiac Resynchronization Therapy)²⁹ publicado en 2013 evaluó pacientes candidatos a TRC con fracción de eyección $\leq 35\%$, en clase funcional NYHA III-IV, refractario a la terapéutica médica óptima, en ritmo sinusal con \leq QRS 130 mseg, y disincronía ventricular izquierda por ecocardiografía. Todos los pacientes recibieron Desfibrilador Automático Implantable (DAI) y dispositivos de CRT, y fueron randomizados a TRC-ON o TRC-OFF. El estudio debió ser detenido prematuramente por inutilidad, dado que los resultados primarios de toda causa de mortalidad u hospitalización por falla cardíaca no mostraron diferencias en los dos grupos y la mortalidad fue en realidad mayor en los pacientes con TRC. Los riesgos de los no respondedores a la CRT

incluyen el incremento del marcapaseo ventricular derecho, posibles efectos pro-arrítmicos por el marcapaseo ventricular izquierdo y la necesidad de más cirugía relacionada con los dispositivos. De allí que no es recomendable realizar CRT en pacientes con \leq QRS 130 mseg aunque tengan disincronía mecánica.

Un subanálisis del EchoCRT se focalizó en el valor pronóstico del Strain Longitudinal Global del ventrículo izquierdo (SLGVI), asumiendo que cada 1% absoluto de disminución del SLGVI, estaba asociado con un incremento del 11% de los resultados primarios descriptos. Los resultados no fueron estadísticamente significativos y quedó sólo como una hipótesis no comprobada³⁰.

Otro subanálisis del EchoCRT se basó en la evaluación del retraso en la activación mecánica mediante análisis de correlación cruzada (CCA) utilizando Doppler tisular (DT).

La presencia de activación mecánica retardada por CCA en pacientes con QRS ancho se asocia con mejoría del pronóstico post CRT. Su ausencia en pacientes con QRS angosto implica peor pronóstico con la utilización de CRT. Sus resultados apoyarían la probabilidad que la activación retrasada por CCA esté midiendo un fenómeno mecánico diferente que el tiempo al pico medido en forma convencional por DT. Estas observaciones pueden proporcionar una nueva visión en la interpretación del ensayo Echo-CRT y el entendimiento de la mecánica de TRC³¹.

9) Últimas reflexiones y preguntas

■ ¿Por qué medir tantos parámetros?

Porque ninguno es perfecto. Hay demasiada variabilidad entre las diferentes técnicas para

identificar la disincronía mecánica y la región con mayor retardo mecánico.

▪ **¿Por qué medir la disincronía interventricular si la más importante es la intraventricular?**

Porque hay menos variabilidad en la primera, y en el 85% (Care-HF) la interventricular se asocia a la intraventricular.

▪ **Si la disincronía intraventricular está presente en casi todos los pacientes con disfunción ventricular severa, ¿por qué medirla?**

Porque nos localiza el retardo y nos informa su magnitud.

▪ **¿Por qué el eco de reposo nos aporta información insuficiente?**

Porque para determinar el verdadero estado del miocardio es necesario evaluar la reserva contráctil con Ejercicio o mejor aún con Dobutamina.

▪ **¿Ha desaparecido la indicación del Ecocardiograma después del Prospect?**

NO, la indicación está vigente más que nunca, pero no solo hay que conocer su indudable aporte, sino también sus limitaciones.

▪ **¿Cómo saber que un miocardio esta mejor resincronizado?**

Entre otros parámetros la insuficiencia presistólica desaparece, disminuye la insuficiencia mitral, mejora la DP/DT. el volumen de fin de sístole se reduce en un 15% o más, la fracción de eyección aumenta, las presiones pulmonares y la presión capilar pulmonar (PCP) disminuyen; se reducen las diferencias

en los tiempos de contracción máxima (septal /lateral), mejora la sincronía, mejoran los índices de función diastólica y fundamentalmente aumenta la capacidad funcional del paciente.

10) Enfoque holístico

La realidad de hoy, es que todavía hay un alto porcentaje de pacientes a quien se le realiza la TRC y no mejoran; con la imperiosa necesidad de optimizar nuestra selección de pacientes debemos recurrir a todo nuestro potencial diagnóstico.

No hay dudas que el ecocardiograma de reposo juega un importante rol para cuantificar los retardos mecánicos, y mediante el ecoestrés con dobutamina es posible determinar la existencia y magnitud de las zonas isquémicas, hibernadas y con escara; sin embargo, si quedan dudas debemos recurrir a la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) con gadolinio para confirmar una escara de la pared lateral, o a una Tomografía Axial Computada (TAC) para reconocer la anatomía venosa previa a la implantación.

El mensaje es que no es conveniente seleccionar a los candidatos sólo por lo que dicen las guías (nos equivocaremos al menos en el 40% de los casos). Una mejor aproximación sería utilizar las guías + evidencia de extensa asincronía por ecocardiografía. Pero posiblemente la evaluación más racional que deba considerarse es el empleo de las guías + la integración de la información que nos proveen las diferentes técnicas de imágenes.

Conclusiones

1. No está definido todavía cuál de todos los parámetros ecocardiográficos es de mayor valor para determinar con exactitud la sincronía mecánica.
2. Por el momento utilizamos herramientas básicas como el modo M y el Doppler, y también avanzadas como el Doppler tisular, el Speckle Tracking (Strain 2D) y el eco tridimensional, que han mostrado resultados alentadores en estudios observacionales.
3. Es de fundamental importancia conocer el estado del músculo cardíaco, y el ecoestrés con dobutamina debería ser parte de la evaluación, que junto a la RMC y la TAC permiten una interpretación integral para una decisión de tanta trascendencia como es la TRC.
4. La implementación de un Heart Team que reúna a los electrofisiólogos con cardiólogos clínicos, ecocardiografistas, y especialistas en RMC y TAC permitirá realizar la mejor aproximación a la TRC.

Para recordar

12) Addendum: valores ecocardiográficos normales de los índices más utilizados para determinar sincronía

<p>Modo M y/o M color</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Sincronía Intraventricular</i> ● <i>Radial</i> 	Retardo de movimiento septum –pared posterior	< 130 msec
<p>Doppler pulsado o continuo</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Sincronía Interventricular</i> ● <i>Sincronía Aurículo - ventricular</i> 	<p>Diferencias entre el período pre -eyectivo aórtico y pulmonar.</p> <p>Tiempo pre - eyectivo aórtico</p> <p>Tiempo del llenado del VI en relación al RR</p>	<p>< 40 msec</p> <p>< 140 msec</p> <p>≥ 40 %</p>
<p>Doppler tisular</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Sincronía Intraventricular longitudinal</i> ● <i>Índice de Yu (Sincronía Intraventricular longitudinal)</i> 	<p>Tiempo de retardo entre el pico de velocidades de segmentos contralaterales</p> <p>Desviación estándar de las velocidades pico sistólicas de 12 segmentos VI (4C-2C-3C)</p>	<p>< 65 msec</p> <p>< 32 msec</p>
<p>Strain 2D (Speckle tracking)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Sincronía Intraventricular</i> <ol style="list-style-type: none"> a. <i>Longitudinal</i> b. <i>Radial</i> c. <i>Circunferencial</i> 	Diferencia Strain pico en paredes opuestas	<p>< 60 msec</p> <p>< 130 msec</p> <p>< 130 msec</p>
<p>Índice de Disincronía 3D</p> <p><i>Sincronía Intraventricular</i></p>	<p>Normal</p> <p>Leve</p> <p>Moderado</p> <p>Severo</p>	<p>3.50 +/- 1.8 %</p> <p>5.40 +/- 0.83%</p> <p>10.00 +/- 2%</p> <p>15.60 +/- 1%</p>

Para recordar

1. A pesar de que la mayoría de los electrofisiólogos no utilizan los criterios ecocardiográficos para la toma de decisiones sobre sincronizar al paciente, estos criterios no han perdido su utilidad.
2. Las técnicas de imágenes y especialmente el ecocardiograma ha mostrado su valor para descartar a los pacientes que van a ser no respondedores. (isquémicos, ausencia de miocardio viable en la zona de implantación)
3. Las guías no alcanzan para la toma de decisiones por la alta tasa de no respondedores por lo cual se recomienda fuertemente la utilización del ecocardiograma de reposo con estrés y las técnicas aliadas para incrementar el número de respuestas positivas a la terapia de resincronización

Bibliografía

1. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994; 17:1974-9
2. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) study: rationale, design, and endpoints of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol.* 1999; 83:130-135D.
3. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, et al for the MUSTIC. Study investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001; 344: 873-80.
4. Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, et al; Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA.* 2003; 289(20):2685-94.
5. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle et al; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005; 352:1539-49.
6. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Vardas P et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on Cardiac Pacing and Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013; 34 :2281-2329.
7. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen, Estes NA 3rd, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2008; 117:350-408.
8. Yancy Clyde, Jessup Mariell, Bozkurt Biykem, et col. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 128:240-327.
9. Shanks M, Delgado V, Ng AC.T., Auger .D. Clinical and echocardiographic predictors of nonresponse to cardiac resynchronization therapy. *Am. Heart Journal.* 2011 online .Artículo en prensa .
10. Claude Daubert, Nathalie Behar, Raphaël P Martins, Philippe Mabo, Christophe Leclercq. Avoiding non-responders to cardiac resynchronization therapy: a practical guide. *Eur Heart J* 2017 May 14;38(19):1463-1472.
11. Parsai C, Bijnens B, Sutherland GR, Baltabaeva et al. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms *Eur Heart J.* 2009; 30:940-9
12. Yu CM, Fung WH, Lin H, Zhang Q, et al. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization *Am J Cardiol.* 2003; 91(6):684-8
13. Edner M, Kim Y, Hansen KN, Nissen H, Espersen G, et al. Prevalence and inter-relationship of different Doppler measures of dyssynchrony in patients with heart failure and prolonged QRS: a report from CARE-HF. *Cardiovasc Ultrasound.* 2009 ; 7:1
14. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation.* 2008; 117:2608-16
15. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J 3rd. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2006; 113: 960-8.
16. Gorcsan J 3rd, Tanabe M, Bleeker GB, Suffoletto MS, et al. Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1476-83.
17. Kapetanakis S, Kearney MT, Siva A, Gall N, Cooklin M, Monaghan MJ. Real-time three-dimensional echocardiography: a novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony. *Circulation.* 2005;112 :992-1.
18. Kapetanakis S, Bhan A, Murgatroyd F, Kearney MT, et al. Re-

- al-time 3D echo in patient selection for cardiac resynchronization therapy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011; 4:16-26.
19. Sone C , Takeuchi M, Yoshida K , Lang R et al . Real-Time 3-Dimensional Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Dyssynchrony Pitfalls in Patients With Dilated Cardiomyopathy . *J Am Coll Cardiol Img*, 2009; 2: 802-812.
 20. Ascione L, Muto C, Iengo R, Celentano E, et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of reverse remodelling after cardiac resynchronization therapy: a two-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21:1055-61.
 21. Mele D, Agricola E, Galderisi M, Rigo F, et al. Echocardiographic myocardial scar burden predicts response to cardiac resynchronization therapy in ischemic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22:702-8
 22. Bertini M, Marsan NA, Delgado V, van Bommel RJ, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54 :1317-25.
 23. Rocchi G, Bertini M, Biffi M, Ziacchi M, et al. Exercise stress echocardiography is superior to rest echocardiography in predicting left ventricular reverse remodelling and functional improvement after cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2009; 30:89-97.
 24. Graziano P, Benchetrit Piamo L, Bosch Blumenfeld F. Terapia de Resincronización Cardíaca y Ecocardiografía Después del Prospect. Rol Actual de la Ecocardiografía Previo al Implante del Dispositivo. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010;23: 61-71.
 25. Carmine Muto, Maurizio Gasparini, Carlo Peraldo Neja, et col. Presence of left ventricular contractile reserve predicts midterm response to cardiac resynchronization therapy--results from the LOW dose DObutamine stress-echo test in Cardiac Resynchronization Therapy (LODO-CRT) trial. *Heart Rhythm* 2010 Nov;7(11):1600-5.
 26. Chakir K, Daya SK, Aiba T, Tunin RS, et al. Mechanisms of enhanced beta-adrenergic reserve from cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2009;119:1231-40.
 27. Wikstrom G, Blomstrom-Lundqvist C, Andren B, et al. The effects of aetiology on outcome in patients treated with cardiac resynchronization therapy in the CARE-HF trial. *Eur Heart J*. 2009; 30:782-8.
 28. Chattopadhyay S, Alamgir MF, Nikitin NP, Fraser AG, The effect of pharmacological stress on intraventricular dyssynchrony in left ventricular systolic dysfunction. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10:412-20.
 29. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med*. 2013;369:1395-405.
 30. Bax JJ, Delgado V, Sogaard P, et al. Prognostic implications of left ventricular global longitudinal strain in heart failure patients with narrow QRS complex treated with cardiac resynchronization therapy: a subanalysis of the randomized EchoCRT trial. *Eur Heart J* 2017;38:720-26.
 31. Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Heart Failure and Narrow QRS Complexes Tayal B, Gorcsan J 3rd, Bax JJ, et. al. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Mar 27;71(12):1325-1333.

Los 5 imperdibles

1. Galderisi M, Cattaneo F, Mondillo S. Doppler echocardiography and myocardial dyssynchrony: a practical update of old and new ultrasound technologies. *Cardiovasc Ultrasound*. 2007; 5:28.
2. Oyenuga OA, Onishi T, Gorcsan J 3rd. Practical approach to imaging dyssynchrony for cardiac resynchronization therapy. *Heart Fail Rev*. 2010 Dec 9
3. Gorcsan J III, Abraham T, Agler D, Bax J et al . ASE EXPERT CONSENSUS STATEMENT. Echocardiography for Cardiac Resynchronization Therapy: Recommendations for Performance and Reporting--A Report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. Endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21:191-213
4. Bleeker GB, Yu CM, Nihoyannopoulos P, de Sutter et al. Optimal use of echocardiography in cardiac resynchronization therapy. *Heart*. 2007; 93:1339-50. Review.
5. Graziano P, Benchetrit Piamo L, Bosch Blumenfeld F. Terapia de Resincronización Cardíaca y Ecocardiografía Después del Prospect. Rol Actual de la Ecocardiografía Previo al Implante del Dispositivo. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010;23: 61-71.

CAPÍTULO 31

Eco-Strain

Si queremos entender el mecanismo íntimo de la mecánica cardíaca debemos intentar cuantificar los parámetros ecocardiográficos.

El Doppler tisular fue el primer procedimiento ecocardiográfico que proporcionó la medición cuantitativa de la velocidad del movimiento y la deformación del tejido miocárdico en tiempo real. ⁽¹⁾

En la práctica clínica se empezó a utilizar en 1989 ⁽²⁾; aunque tiene múltiples indicaciones e indudables fortalezas, magistralmente descritas en este libro, en el correspondiente capítulo del profesor Mario García, se buscaron herramientas ecocardiográficas alternativas para complementarlo, a los fines de obtener similar información, evitando algunas de sus conocidas debilidades. Por ejemplo:

La deformación por Doppler es unidimensional, segmentaria, su procesamiento consume tiempo, tiene artificios por ruidos, con variabilidad interobservador, es muy artesanal (necesita una mayor curva de aprendizaje) y su principal limitación es su conocida ángulo dependencia.

Sin pretender reemplazar totalmente al Doppler Tisular, a partir del año 2001 comenzó a aparecer bibliografía de un nuevo método basado en ecocardiografía bidimensional para medir velocidad de deformación mediante el Speckle Tracking. ⁽³⁻⁵⁾



DR. JORGE A. LOWENSTEIN
MD, MTSAC, FASE.,
FESISIAC

Ex-presidente ECOSIAC/SISIAC.

Director Cardiagnóstico, Investigaciones Médicas, Buenos Aires. Ex Director asociado Revista Argentina de Cardiología. Miembro Honorario de la Asociación Americana de Ecocardiografía.

Desde el año 2004 utilizamos la técnica basada en un algoritmo que consiste en “block matching”; los marcadores acústicos, que se producen por la interacción del ultrasonido con el tejido miocárdico, llamados Speckles, verdaderas huellas digitales del corazón, distribuidos uniformemente en el miocardio son seguidas en su movimiento tempo-espacial. Estos granos acústicos, pueden ser representados gráficamente por una curva espacial en función del tiempo como porcentaje de deformación. ⁽⁶⁾ **FIG. 1.**



FIG. 1. Principios del Speckle Tracking Strain 2D

Esta herramienta del eco 2D permite un análisis cuantitativo regional y global de la función del ventrículo izquierdo (VI). Consecuencia de la acción de las fibras longitudinales el acortamiento miocárdico es de alrededor del 15-20% y se incrementa por la disposición circunferencial de ellas, pero es gracias a las fibras espiraladas que se logra una fracción de expulsión del 60% ^(7,8) FIG. 2.

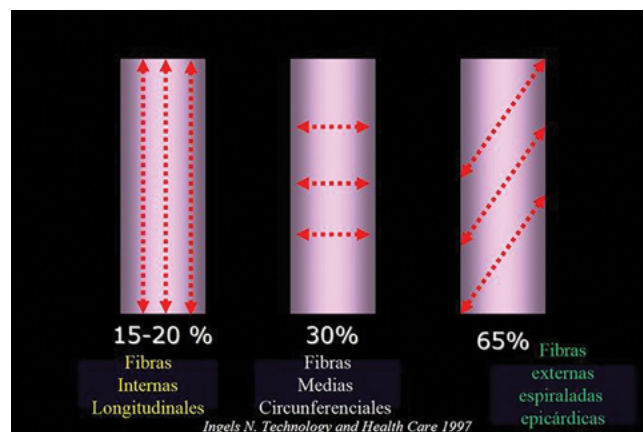


FIG. 2. Cupla entre la arquitectura de la fibra miocárdica y su función (fracción de eyección) en relación a la disposición de las fibras del ventrículo izquierdo (Modificado de Ingels NB Jr). ⁽⁸⁾

No existe ninguna máquina creada por el hombre con semejante eficiencia, por ello el genio de Leonardo da Vinci denominó al corazón como el “Instrumento mirabile invenzionato del sommo maestro”

Es de destacar que las similitudes entre la orientación de las fibras miocárdicas y la anatomía está relacionada con la característica del desplazamiento del contenido hemático, con la formación de vórtices, dentro del corazón y a través de los senos de Valsalva. Estructura y función van de la mano.

La pared del VI tiene una organización compleja, heterogénea con una disposición de sus fibras en diferentes direcciones con fibras internas longitudinales subendocárdicas

espiraladas con una dirección de hélice dextrógira, fibras oblicuas externas subepicárdicas en dirección opuesta en un ángulo de 60° que representan una hélice levógira y fibras medias con disposición circunferencial. FIG. 3.

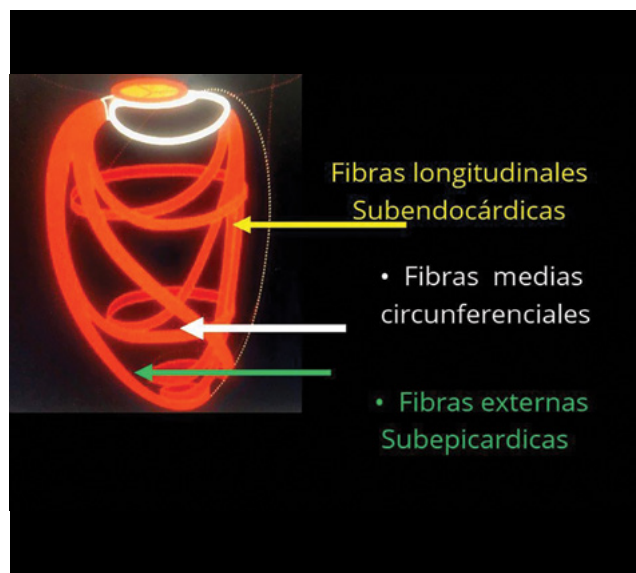


FIG. 3. Diferente disposición y dirección de las fibras miocárdicas

Esta configuración helicoidal es aceptada por la teoría de Francisco Torrent Guasp y de Robb Anderson con la diferencia que el primero postula desde el año 1974 la estructura cardiaca como una sola banda ventricular helicoidal confirmada por centenares de disecciones ⁽⁹⁻¹⁰⁾ e imágenes tractográficas del corazón obtenida por Tensor de Difusión a partir de RNM ⁽¹¹⁾, contrapuesta a la segunda que propone que el corazón es una matriz tridimensional con agregados de cardiomiocitos en un sincicio. ⁽¹²⁾

Todas las teorías son falibles, nosotros adherimos a la de Torrent-Guasp, pero independientemente de que se trate de una banda o una malla, la ecocardiografía actual permite

evaluar los diferentes tipos de Strain a los fines de cuantificar la función miocárdica regional y global. ⁽¹³⁾

La técnica del Speckle Tracking no sólo permite evaluar la verdadera función miocárdica mediante el cálculo del Strain longitudinal (SL), Strain Circunferencial (SC) y Strain Radial (CR) sino también valorar la mecánica rotacional ventricular izquierda. Su exactitud ha sido validada con sonomicrometría y especialmente con la resonancia nuclear magnética. ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

El SL valora el acortamiento en sentido ápex-base, con un promedio global de -19.7%; (-15.9% a -22.1%). En el SC las fibras se acortan en el sentido de la cavidad y la deformación es un poco mayor que el anterior con un promedio -23.3% (-20.9% a -27.8%) y como el corazón es una estructura incompresible el SR, consecuencia de los anteriores, donde las fibras tienden a converger hacia un punto en el centro del ventrículo, tienen en promedio un valor de: + 47.3%; 35.1% a 59.0%. **FIG. 4.**

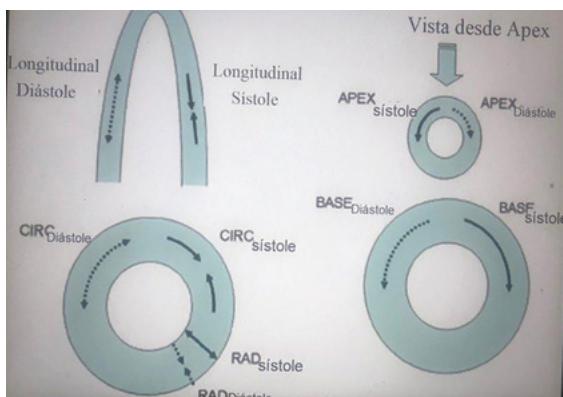


FIG.4. Las diferentes deformaciones del miocardio en sístole y diástole.

En un metaanálisis de 2.597 sujetos de 24 estudios la diferencia estuvo más relacionada con la presión arterial que con los equipos. ⁽¹⁷⁾

Cada laboratorio debería tener sus propios valores con los equipos que utiliza y un control de calidad del trabajo de sus operadores. En nuestro laboratorio en 90 Ptes hemos comprobado un valor normal para el SL global de 21.1 ± 2.1 con valores significativamente más altos en mujeres (21.7% vs 20.7% $p < 0.027$)

La tendencia es no utilizar signos negativos para el acortamiento y positivos para los engrosamientos porque puede confundirse una mejoría (matemáticamente valores numéricos menores), con la clínica (que las cifras van a ser más altas).

Debe recordarse que SLG tiene un gradiente con mayor deformación en el ápice que en la base y también valores más altos en el subendocardio que en el subepicardio, consecuencia del mayor estrés en las bases, de la geometría del ápice y el mayor consumo metabólico del endocardio, respectivamente. Hoy también es posible medir el SL, SC Y SR en cada una de las tres capas del miocardio.

El SL puede mostrarse en una imagen cuadrática donde es importante de analizar las imágenes paramétricas color, las curvas de Strain, el porcentaje de deformación segmentaria y global y el modo M curvo. **FIG. 5.**

Una información útil en la práctica diaria es determinar cuánta deformación ocurre una vez que la válvula aórtica se cierra. Se la conoce como deformación, acortamiento o contracción postsistólica (CPS) (la tardequinesis de los viejos ecocardiografistas). Es de destacar que durante la isquemia aguda los cambios temporales suceden antes que los cambios en la magnitud de la motilidad parietal. **FIG. 7.**

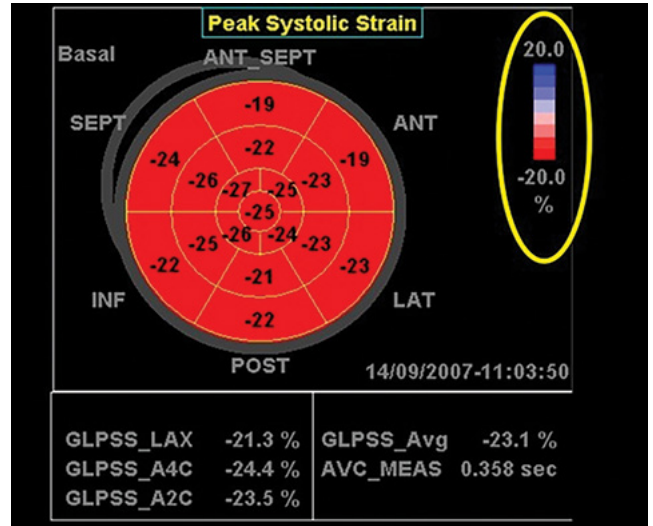
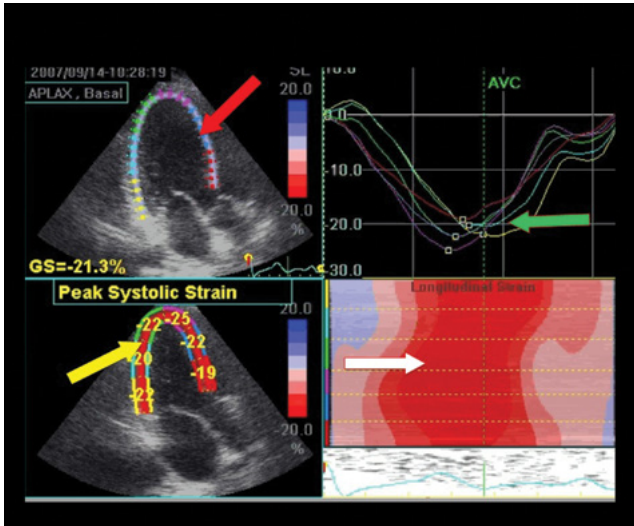


FIG.5. Imagen cuadrática del SL en vista apical de 3 cámaras, Flecha roja: imagen paramétrica de la zona de interés analizada con color; flecha verde: curvas regionales por segmentos; flecha amarilla: valores en porcentaje de cada segmento; flecha blanca: M COLOR anatómico curvo.

FIG.6. Ojo de buey de 17 segmentos a la derecha arriba en amarillo el 20% puede ser azul que indica alargamiento o rojo abajo acortamiento (más intenso el rojo mayor la deformación).

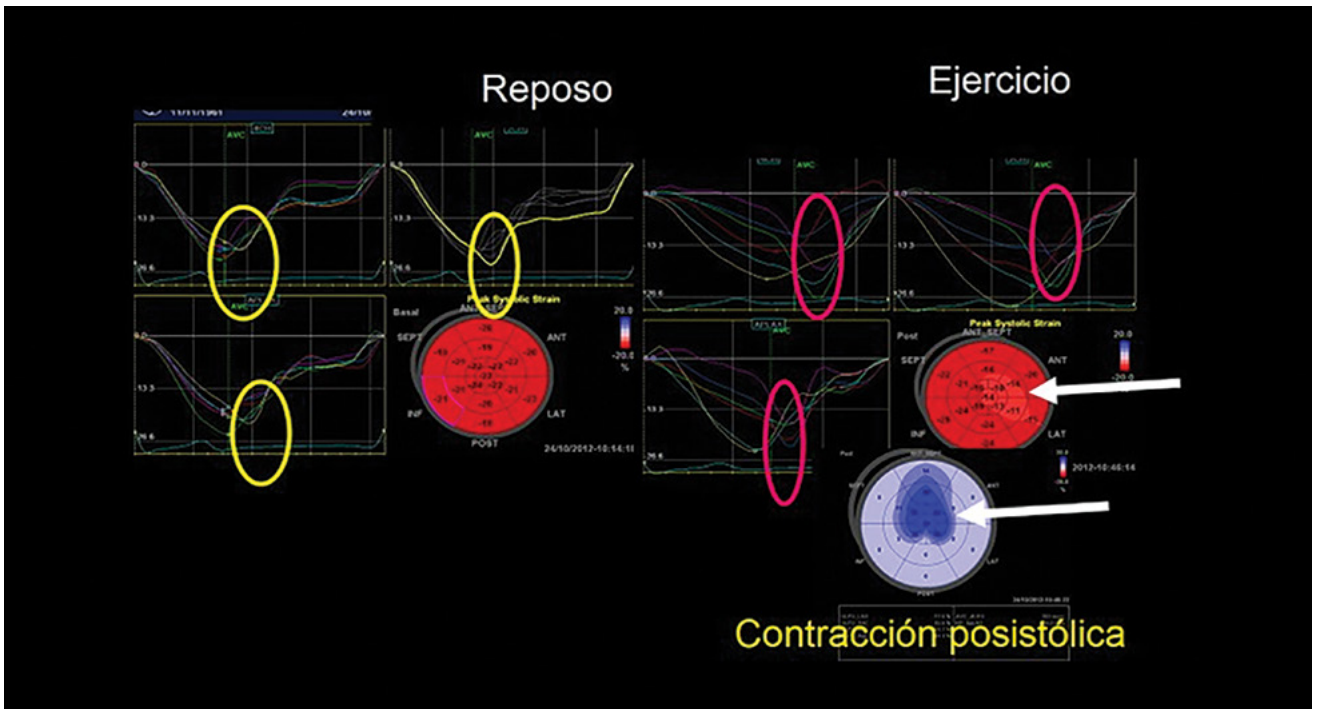


FIG.7. Hombre 50 años con factores de riesgo positivo refiere dolor interescapular esfuerzo. Contracción posistólica durante el ecoestrés de esfuerzo. (aros violetas y flechas blancas). Diagnóstico: 2 lesiones severas en tándem en la arteria descendente anterior.

En corazones sanos la contracción postsistólica ocurre antes de la apertura de la VM. En enfermos la CPS es más prolongada y es una expresión de la inhomogeneidad de la tensión miocárdica como resultado de una contracción alargada, retardo en la relajación o “recoil elástico” que según el clásico estudio de Voigt y col fue visto en 23% de isquemias agudas y 27% en segmentos escares (18).

Durante la isquemia aguda la CPS es considerado un signo de viabilidad pero en disfunción ventricular crónica no está establecido el valor de la CPS, aunque las mayores evidencias son que se trata de fibrosis no reversible,

Con respecto a este fenómeno podemos concluir que es un hallazgo relativamente frecuente. No es patognomónico de nada, (en general indica simplemente heterogeneidad de la contracción). Puede verse en sujetos normales (cuando la duración es corta <90 ms, <20 % de toda la deformación) y en población sana siempre se acompaña de una deformación sistólica normal del segmento analizado.

También puede provocarse con intervenciones medicamentosas o cambios de la poscarga. Es una característica no específica del miocardio isquémico, no impresiona ser un indicador de viabilidad y todo parece ir a favor que se trata de un proceso pasivo.

EL mapa polar de dispersión evalúa el tiempo en alcanzar el pico de Strain que en condiciones normales tiene un desvío estándar menor de 53 ms. FIG. 8.

Este índice es un buen predictor de arritmias pos IAM, en la enfermedad de Chagas, para la evaluación de resincronización y como predictor de muerte súbita en diferentes cardiopatías (miocardiopatía arritmogénica del

VD, en la miocardiopatía hipertrófica y enfermedad de Fabry, entre otras patologías)

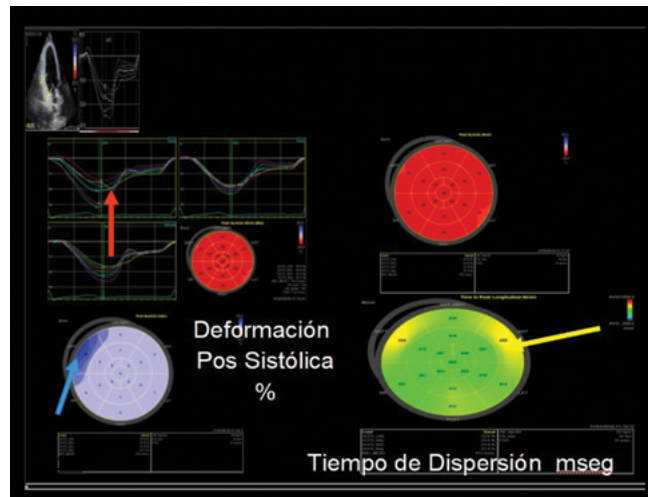


FIG.8. Curvas de deformación, mapa polar de deformación sistólica (en rojo) postsistólica en azul (porcentaje de deformación que ocurre luego del cierre valvular aórtico) y tiempo de dispersión en verde.

Aspectos técnicos a considerar

Es fundamental la calidad de las imágenes. Si el endocardio no es bien visualizado se debe dudar de los resultados o mejor no hacer Strain 2D sino Strain Doppler. La nueva generación de equipos al mejorar la calidad de la imagen redujo la variabilidad interobservador que en nuestro laboratorio hoy es menor del 5%.

Setear o conFig.r el equipo para capturar dos o más latidos o capturar 1 latido y expandir el tiempo antes y después de cada ciclo cardiaco (recomendado 100 ms), tener una señal de ECG muy buena y adquirir al mismo tiempo (o con poca diferencia) el eje largo, cuatro cámaras y dos cámaras, para asegurar la misma frecuencia cardíaca.

Se capturan las imágenes 2D con un frame rate entre 40 y 90 cuadros por segundo, (aproximadamente 80% de la frecuencia cardíaca)

desde las vistas apicales, eje largo, cuatro y dos cámaras, para el cálculo del SL y ejes cortos: a nivel de los músculos papilares para el SC y SR e imágenes de la válvula mitral, y apical del ventrículo izquierdo para el cómputo de la torsión. Recordar que una adquisición con acortamiento longitudinal del VI puede sobrestimar los valores del SLG entre un 9 y 23%, según el equipo que utilice⁽¹⁹⁾ y nunca utilizar doble foco.

Se puede obtener el SL 2D por alguno de estos 3 métodos A) 3 clics B) Automático y C) Q análisis (estación de trabajo).

Los consejos más importantes son los siguientes: **FIG. 9**



FIG.9. Aspectos importantes en la adquisición y procesamiento del Strain.

- Confirmar el momento de apertura y cierre de la válvula aórtica
- Señalar correctamente los 3 puntos de referencia (1 ápex y 2 anillo)
- Importante el anclaje de la base (en donde se inserta la válvula mitral (no ingresar en la aurícula))

- No debe incorporarse el pericardio (ROI o zona de interés, no muy ancha)
- Analizar las curvas y hacer pequeños ajustes del ROI si fuera necesario (Generalmente lo totalmente automático se convierte en semiautomático).

Hoy en día se acepta que no es importante con que equipo se capturan las imágenes si ésta es analizada siempre con la misma máquina el resultado es concordante. La reproducibilidad de la medición del SLG fue buena y superior a medidas convencionales del eco, las diferencias entre los diferentes equipos son pequeña pero estadísticamente significativa por lo que habrá que seguir trabajando para tener un estándar común.

Tener en cuenta que el SL global es dependiente de la carga por lo que siempre es menester medir la presión arterial ya que un aumento de poscarga disminuye el valor del Strain LG y un aumento de la precarga aumenta el valor del Strain LG.

Como en la vida se necesita experiencia para todo, los informes de los fellows tuvieron menor especificidad y exactitud comparados con los expertos. Esto se debería a que delinear el borde endocárdico y epicárdico (zona de interés) y el reconocimiento del miocardio basal y el verdadero ápex es subjetivo y operador dependiente. (20). En la actualidad lo totalmente automático solo funciona en la mitad de los pacientes y lo más recomendable es utilizar el soft automático y luego realizar una corrección manual si fuera necesario.

El Strain 2 D se ha convertido en una técnica robusta por las siguientes características: Es simple en su procesamiento y su lectura tampoco es complicada, su aprendizaje relati-

vamente rápido, su determinación no insume mucho tiempo, no es demasiado costosa, es una técnica relativamente precisa que permite adicionar información, cuantitativa no redundante.

Su utilidad se ha demostrado para determinar la función global y regional del VI en las siguientes circunstancias:

- Infarto agudo de Miocardio y demostración de escara
- Cardiopatía isquémica aguda y crónica
- Viabilidad
- Eco estrés
- Reserva contráctil

- Miocardiopatías hipertróficas
- Miocardiopatía dilatada
- Miocardiopatías por deposito
- Insuficiencia cardiaca con función normal y/o deteriorada
- Evaluación de cardiotoxicidad por quimioterápicos
- Valvulopatías

La utilización de las deformación pos sistólica, la dispersión miocárdica (disincronismo) y el análisis del trabajo cardíaco le agregan información diagnóstica y pronóstica al método.

Algunos Ejemplos de ojos de buey en diferentes patologías: FIG.S 10-15

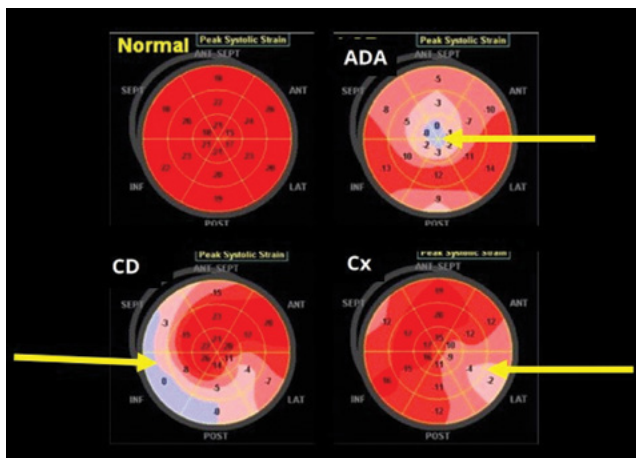


FIG.10. Ojo de buey demostrando la localización del Infarto Agudo de miocardio. Mapa de 1 paciente normal y 3 pacientes con infarto. Las flechas indican la región con mayor compromiso. ADA oclusión de la arteria descendente anterior, CD coronaria derecha, Cx: Circunfleja.

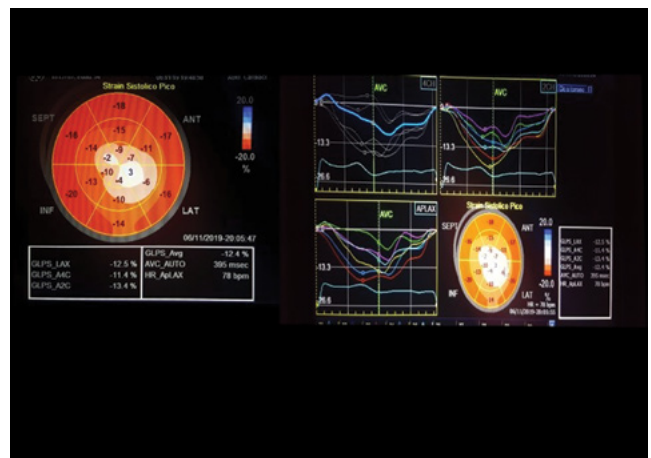


FIG.11. Mujer 54 años sin antecedentes con estrés emocional 5 horas de dolor. Mapa polar y curvas. En este paciente con Takosubo la extensión del compromiso regional del Strain es mayor que el que corresponde al territorio de la arteria descendente anterior. Gentileza Dr. Mauricio Peralta Ecuador.

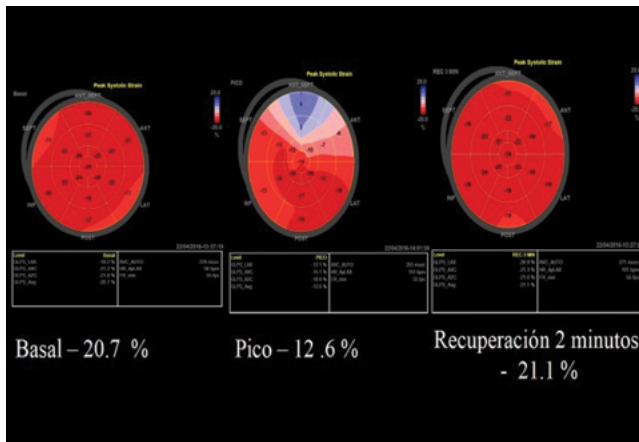


FIG.12. Hombre de 65 años. Ecoestrés positivo apical, septal anterior, anterior e inferior. Lesiones severas en arteria descendente anterior y coronaria derecha.

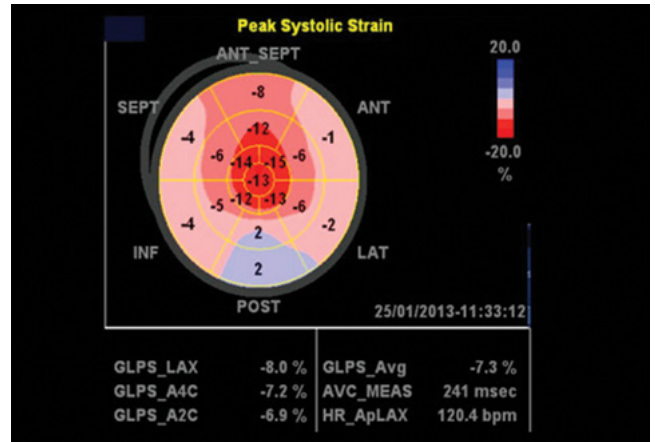


FIG.14. Hombre de 80 años con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal. Amiloidosis transtiretina. Strain Longitudinal global 7%.

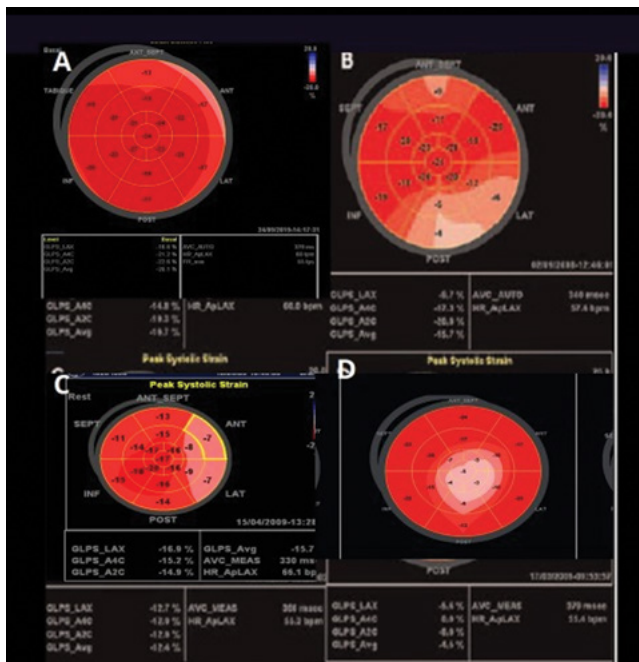


FIG.13. Ojos de buey en 4 pacientes con hipertrofia ventricular izquierda. A: Atleta B: Hipertensión arterial, C: Miocardiopatía hipertrofica obstructiva C: Miocardiopatía apical.

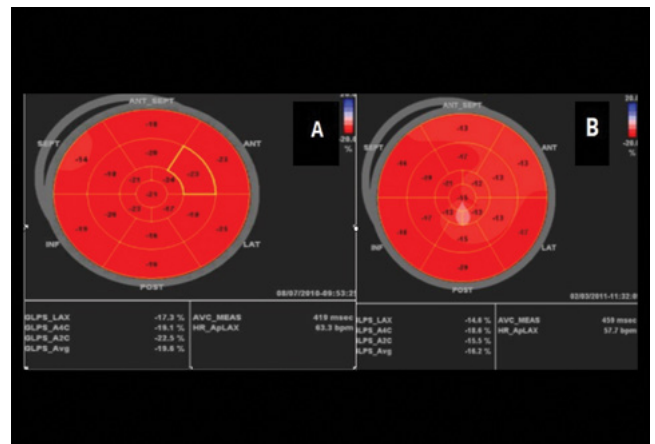


FIG.15. A) Deformación longitudinal de una mujer de 62 años con cáncer de mama; después de 4 ciclos de Fluorouracil, Adriamicina y citoxan pero antes de Herceptin. Fr Ey biplano 55%. SLG (Strain Longitudinal Global) :19. 2%. B) La misma paciente, sin cambios en la Fr Ey con un valor de GLPS disminuido más de un 15% a los 6 meses en su curso de Herceptin. La Fr ey 55%. SLG = -16.2%, Gentileza Dr. José Banchs.

Limitaciones

Ningún método es perfecto y es necesario conocer que el Strain 2D tiene las siguientes debilidades: 1) Necesita buena calidad de imagen, 2) Es frame dependiente 3) Tiene demasiado smoothing automático, para evitar ruidos y artefactos hace promedios. 4) Pierde exactitud a alta frecuencia cardíaca si la ventana no es muy buena 5) No se detecta la deformación fuera de los 2 planos del movimiento de los speckles (esto último se puede evitar con Strain tridimensional que todavía no es de uso clínico rutinario.

Ecocardiografía de la banda miocárdica y evaluación del giro y torsión.

Una simple imagen ecográfica del corazón nos puede orientar sobre su eficiencia ya que el ápex del corazón humano normal es “gótico” y la tendencia a la esfericidad con aspecto “romanesco” es siempre una conformación patológica, con alta resistencia miocárdica pero baja eficacia, por compromiso de las fibras longitudinales espiraladas subendocárdicas descendentes, las ascendentes externas y las circunferenciales. **FIG.S 16 Y 17.** Podemos entonces afirmar que la forma del ventrículo izquierdo es una consecuencia de la orientación de sus fibras y que siempre existe una estrecha relación entre la arquitectura de la fibra miocárdica y su función.

En la arena clínica la vieja fracción de eyección es el método más utilizado como subrogante de función ventricular, y de innegable valor en la toma de decisiones terapéuticas. Es la lengua franca de la cardiología; sin embargo, hay que recordar que solamente considera los cambios del volumen ventricular y ade-

más, de evaluar contractilidad, es altamente dependiente de la precarga y poscarga, de la frecuencia cardíaca, de la geometría ventricular y la sinergia de contracción. Es un índice global, no nos da información regional ni de tiempos; tampoco es capaz de detectar disfunción subclínica y su variabilidad interobservador puede llegar al 10%, según los operadores.

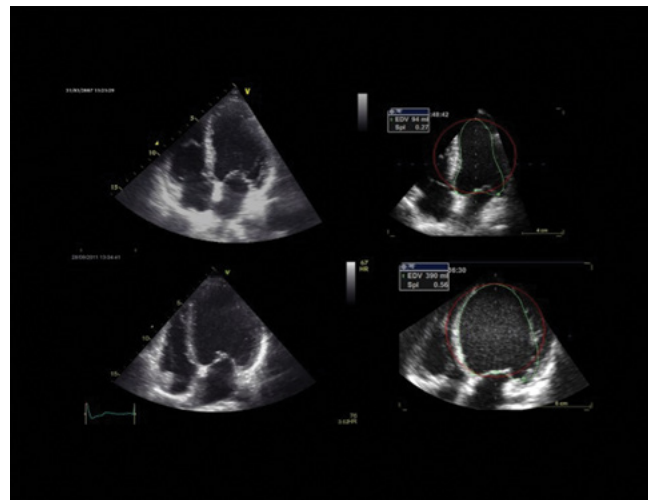


FIG.16. Corazón normal “gótico” (índice de esfericidad de 0.27).

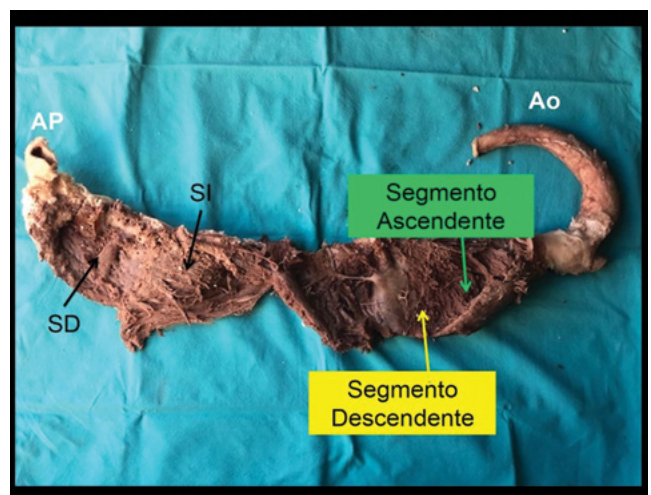


FIG.17. Corazón enfermo “romanesco” (índice de esfericidad de 0.56).

En la búsqueda de índices más perfectos es lógico que se utilicen mejores herramientas, como el joven Strain 2D para conocer el verdadero estado de la fibra miocárdica.

Existe una estrecha relación entre los diferentes segmentos de la lazada basal y apical de la banda miocárdica de Torrent Gasp (ver disección doctor Jorge Trainini. FIG. 18) y la correspondencia con el ecocardiograma bidimensional según los trabajos de M Ballester y col. ⁽²¹⁾ FIG. 19.

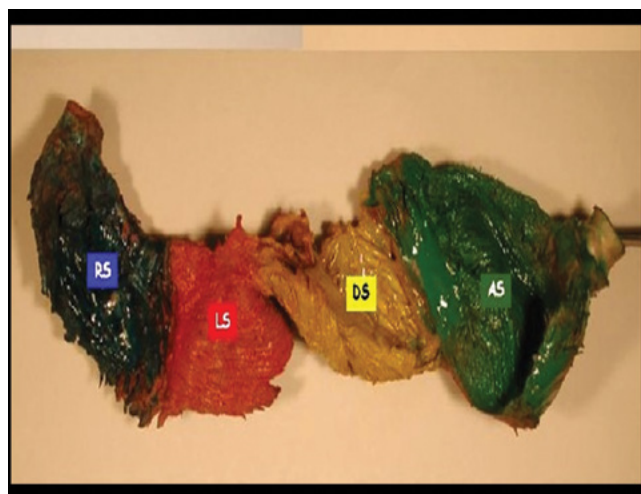


FIG.18. Disección realizada por el Dr. Jorge Trainin AP: arteria pulmonar Ao. Aorta con los 2 componentes de la lazada apical. SD segmento derecho SI segmento izquierdo de la lazada basal.

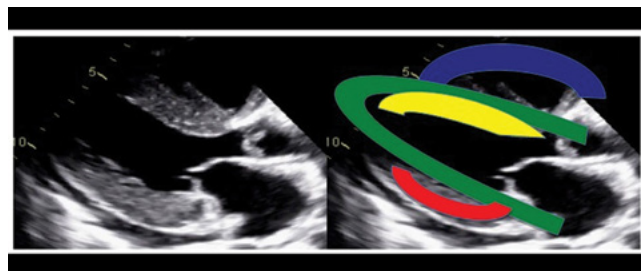


FIG.19. Banda Miocárdica según Torrent Guasp (Ballester y col Fig. 21 RS segmento derecho de la lazada basal, LS segmento izquierdo de la lazada basal DS segmento descendente, AS segmento descendente de las lazada apical.

De esta manera podemos comprobar que en el eje largo paraesternal el 100% del segmento basal derecho constituye la pared del ventrículo derecho (color azul). El segmento izquierdo ocupa una mínima área en la porción inferolateral del ventrículo izquierdo (color rojo). A nivel anteroseptal el segmento ascendente y descendente se complementan (color verde y amarillo respectivamente). FIG. 20.

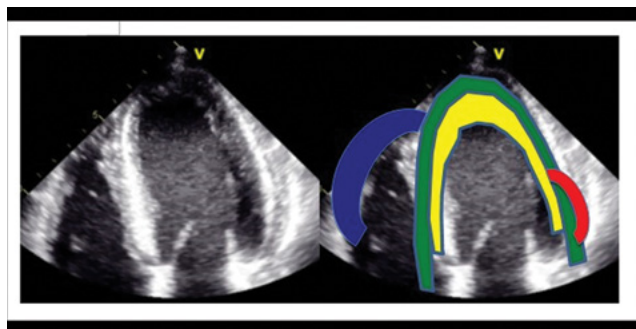


FIG.20. En el eje largo paraesternal, el 100 % del segmento basal derecho constituye la pared del ventrículo derecho (color azul). El segmento izquierdo ocupa una mínima área en la porción inferolateral del ventrículo izquierdo (color rojo). A nivel anteroseptal el segmento ascendente y descendente se complementan (color verde y amarillo respectivamente).

En el eje de 4 cámaras el segmento descendente (color amarillo), ocupa la superficie interna del ventrículo y está rodeado por el segmento ascendente (color verde). En el tercio basal de la pared lateral, se encuentra parte del segmento derecho del asa basal (color rojo). En azul el segmento derecho de la lazada basal. FIG. 21.

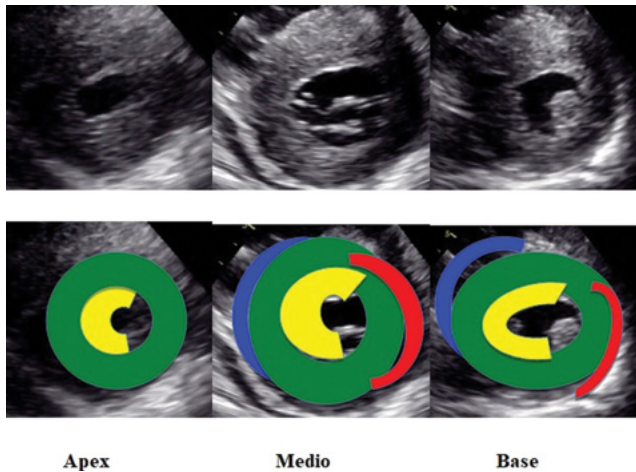


FIG.21. En el eje de 4 cámaras el segmento descendente (color amarillo), ocupa la superficie interna del ventrículo y está rodeado por el segmento ascendente (color verde). En el tercio basal de la pared lateral, se encuentra parte del segmento derecho del asa basal (color rojo). En azul el segmento derecho de la lazada basal.

En los ejes cortos se observa una compleja distribución de los segmentos de la banda; en el ápex es posible ver el predominio del segmento ascendente (color verde) con mayor radio de curvatura o torque. En la porción media los segmentos descendente (color amarillo) y ascendente se balancean (color verde). **FIG. 22.**

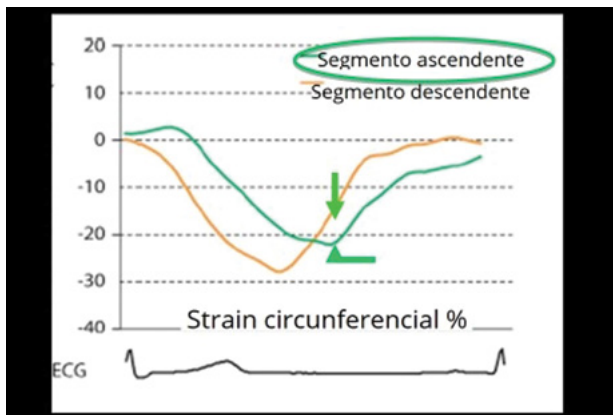


FIG.22. En los ejes cortos una compleja distribución de los segmentos de la banda es observado; en el ápex es posible ver el predominio del segmento ascendente (color verde) con mayor radio de curvatura o torque. En la porción media los segmentos descendentes (color amarillo) y ascendente se balancean (color verde). En la base del corazón los segmentos derecho e izquierdo se continúan.

Hay que recordar que el corazón es una estructura tridimensional y hoy es posible obtener la información de las tres deformaciones clásicas (longitudinal, circunferencial, radial) y de la torsión miocárdica directamente en el ecocardiografo con una sola captura volumétrica. Hay que enfatizar, que además de las tres deformaciones que evaluamos fácilmente en nuestros laboratorios, existen adicionalmente tres direcciones de “shear estrés”, producto del desplazamiento de una capa de fibras sobre la otra. Este shear estrés (deformación de cizallamiento) juega un rol preponderante en el engrosamiento radial y en el giro cardíaco. ⁽¹³⁾

La disposición anatómica descrita por Torrent Guasp y la eficiente función miocárdica analizada se ve apoyada ecocardiográficamente por nuestros trabajos, ^(22,23) que demuestran las siguientes consecuencias:

1. La masa muscular miocárdica es más importante a nivel medio-basal donde se unen las fibras de la lazada basal y apical. Esto explica que la máxima amplitud obtenida de la deformación mediante el SR se produce a este nivel (basal + 44 ± 18% vs apical + 23 ± 16.5%).
2. Las fibras descendentes adoptan una disposición progresivamente más oblicua hasta llegar al ápex. Efectivamente como es de esperar el SL es más acentuado en el ápex ventricular por este cambio geométrico en su disposición espacial (SL apical -21.9% ± 2.4 vs basal -19,6% ± 2.4).
3. El SC es de mayor amplitud a nivel del ápex facilitando la rotación apical (-25.6% ± 6.6), mientras la deformación basal resulta menos importante (-16.8 ± 3.5).

- La deformación postsistólica del SL que indica una fase activa durante la relajación, temprana se produce básicamente en los segmentos septales y en la región basal anterior que se corresponden con la localización anatómica del segmento ascendente.

En esta reciente experiencia se han incorporado nuevos parámetros posiblemente más ajustados al conocimiento de la fisiología actual, que incluyen los movimientos de giro (twist) combinados con el el acortamiento longitudinal.

Hay antecedentes en la literatura con el fin de utilizar el producto de deformación (SL x twist) como el mejor predictor de futura cardiotoxicidad por antraciclina para una evaluación más global de las fibras subendocárdicas mesocárdicas y subepicárdicas. (24) y en nuestro medio evaluamos a las amiloidosis con el índice de deformación (twist/ SL) que se mantiene en un valor >1.3) cuando la fracción de eyección es >53%.

También se comprobó que el pico del SC era significativamente más precoz en el endocardio izquierdo (fibras descendentes) que en las fibras ascendentes (380.1 ± 32.0 vs. 435.7 ± 37.9 ms, $p < .0001$). Evidentemente existen diferencias entre la duración regional de la deformación sistólica, manifestada por la activación más tardía de las fibras epicárdicas ascendentes de la banda miocárdica, responsable de la succión ventricular protodiastólica. (25) FIG. 23.

La disposición espiralada de las fibras lleva a una rotación contrapuesta entre el ápex y la base del corazón (FIG.S 24 Y 25), situación

que permite lograr el giro ventricular (contracción sistólica) y la detorsión subsiguiente (mecanismo de succión, efecto “ventosa”). La rotación del ápex (antihoraria, visto desde la punta) (FIG. 24) es considerada positiva mientras que la base (horaria, visto desde la punta) es negativa (FIG. 25). Para el cálculo del giro o twist el algoritmo de los ecocardiógrafos realiza una resta algebraica (suma el valor de la rotación positiva del ápex al negativo de la base) FIG. 26. En sujetos normales en nuestra experiencia es de alrededor de $+19 \pm 9^\circ$ predominando siempre la rotación de la punta como la más importante.

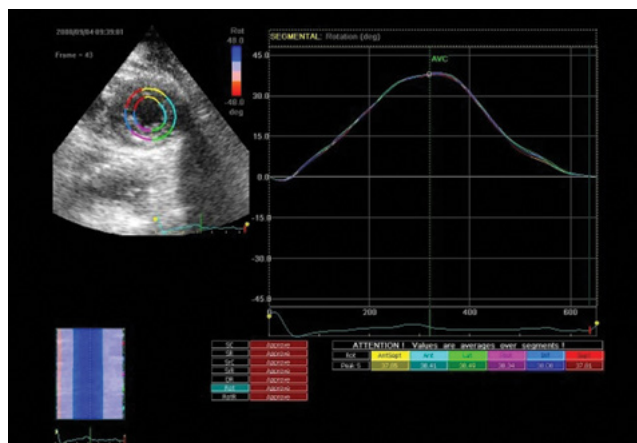


FIG.23. Eje corto Strain circunferencial se observa la activación más tardía de las fibras epicárdicas ascendentes de la banda miocárdica.

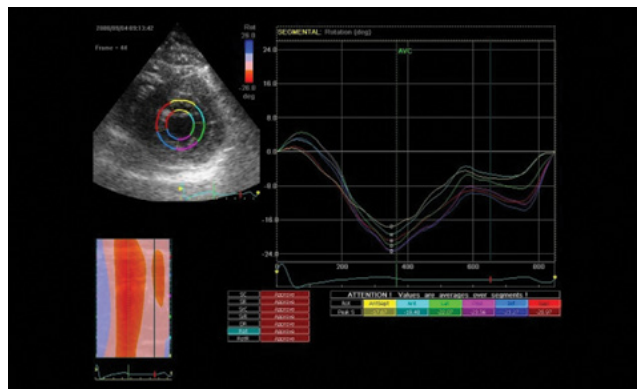


FIG.24. Rotación del ápex (antihoraria, visto desde la punta).

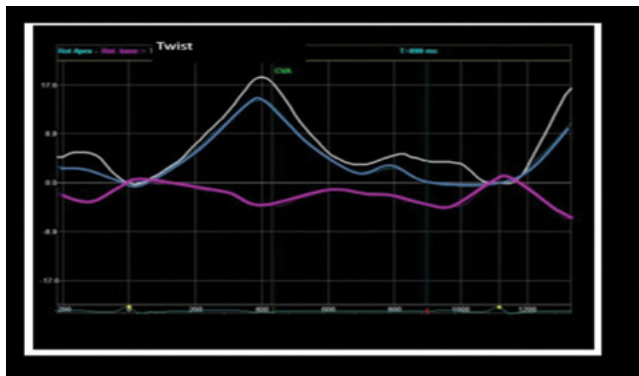


FIG. 25. Rotación de la base (horaria, visto desde la punta).

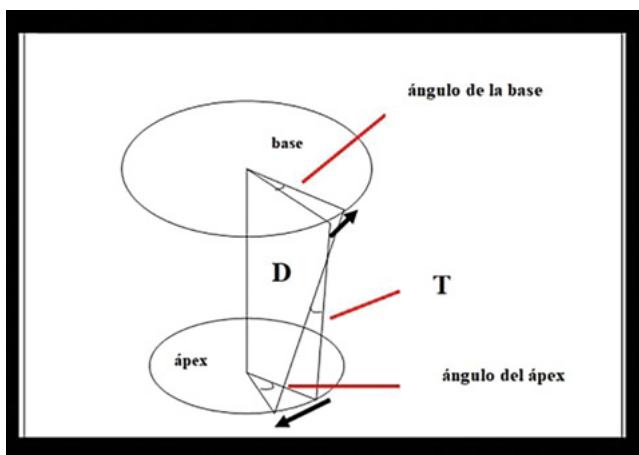


FIG. 26. Para el cálculo del giro o twist (línea blanca pico =17 grados) el soft realiza una resta algebraica (suma el valor de la rotación positiva del ápex azul (+ 15 grados) al negativo de la base violeta -2°).

La desviación de este valor corresponde en general a la presencia de enfermedad cardíaca aunque es necesario considerar que los valores normales de la rotación del ventrículo izquierdo y el twist son variables y dependen de la técnica que se utilice, la localización de la zona de interés (subendocardio-subepicardio), la edad del sujeto y fundamentalmente las condiciones de carga. El twistig y el untwisting (torsión y detorsión) ventricular pueden explicarse por la distribución angular de las fibras ascendentes y descendientes. ⁽²⁶⁾

La rotación se produce por la contracción de las fibras espiraladas y la intensidad y dirección se halla dada por el balance de las fibras subendocárdicas y subepicárdicas. Si las fibras subendocárdicas son las responsables de la deformación longitudinal debemos recordar que las fibras medias y especialmente las subepicárdicas contribuyen fundamentalmente a la rotación y subsecuente torsión. ⁽²⁷⁾

Recordemos que el radio de rotación del subepicardio es mayor que el del subendocardio, por lo tanto, el subepicardio provee una mayor fuerza de rotación que el subendocardio, con el resultado de que la rotación del ápex juega un papel más preponderante que la base en el mecanismo de giro o twist. ⁽²²⁻²³⁾

Aunque en la práctica y en la bibliografía se confunden, ya que se suelen utilizar como sinónimos, existe diferencia matemática entre giro (twist) y la torsión, aunque expresen conceptos muy similares (FIG. 27) La formulación de la torsión (Giro/distancia base-ápex) lo que traduce es realmente el giro normalizado al tamaño longitudinal del ventrículo izquierdo.

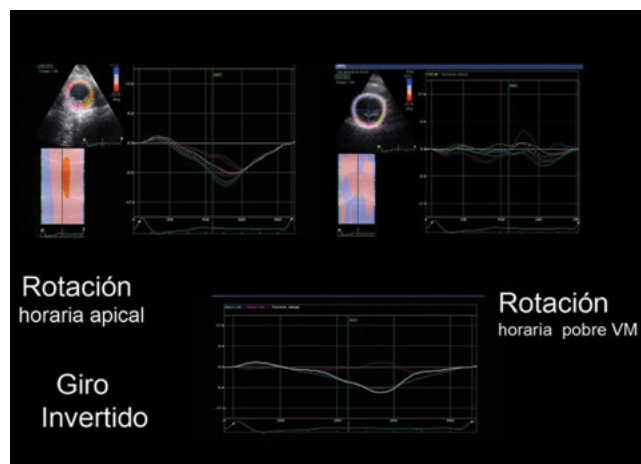


FIG. 27. La torsión (T) considera la distancia entre los puntos que rotan. Es el twist normalizado por la distancia entre base y ápex en diástole.

Aspectos técnicos básicos son que la adquisición del eje menor apical debe ser lograda en la punta lo más exacto posible, con el ventrículo esférico y ausencia del ventrículo derecho; la vista basal es más fácil por el reconocimiento de la válvula mitral; y la distancia telediastólica se mide de base a ápex entre anillo mitral y endocardio apical. A diferencia, del giro los índices de Torsión expresados en párrafos anteriores traducen el grado de giro por unidad de acortamiento longitudinal ($^{\circ}/\text{cm}$), como expresión más fidedigna de los movimientos simultáneos que se producen durante la sístole, puesto que la torsión de un material elástico como el miocardio supone un acortamiento de sus extremos.

A nivel del músculo papilar (punto de transición entre la rotación antihoraria apical y horaria basal) la rotación es neutra, por lo cual en general no se la considera, pero en esta vista se mide la deformación circunferencial y radial.

Existe una clara relación entre twist y la edad, demostrándose que aumenta con los años, posiblemente por deterioro progresivo de las fibras subendocárdicas.⁽²⁸⁾ En la enfermedad coronaria, cuando hay déficit de perfusión subendocárdica, se atenúa el SL El miocardio isquémico no afecta el twist a menos que los infartos sean muy extensos y transmurales (compromiso de fibras circunferenciales y subepicárdicas). En la miocardiopatía dilatada, el twist se reduce proporcionalmente a la función sistólica y es el responsable de la atenuación de la rotación apical, mientras que la rotación basal puede estar normal o reducida. En algunos de estos pacientes el ápex y la base rotan en la misma dirección horaria (FIG. 28 Y 29) En los pacientes que responden

a la terapia de resincronización cardíaca una rápida normalización puede predecir un remodelamiento inverso a los seis meses.

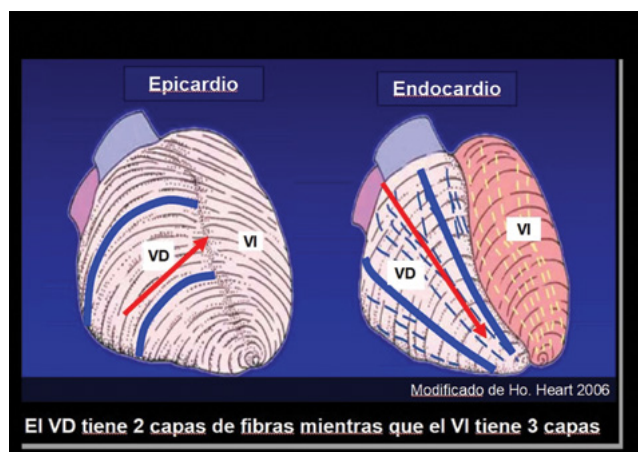


FIG.28. En este paciente con una miocardiopatía dilatada y bloqueo completo de rama izquierda el ápex y la base rotan en la misma dirección (horaria); VM: válvula mitral.

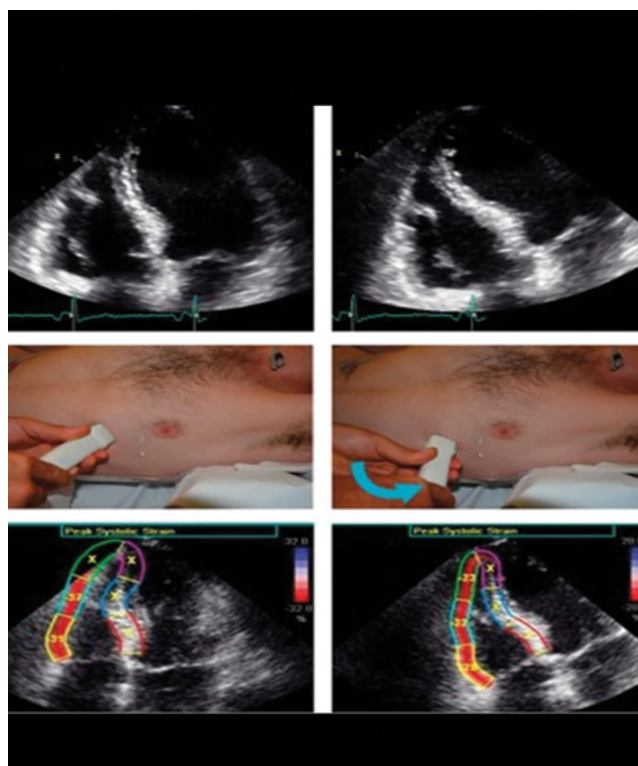


FIG.29. VD. Ventrículo derecho (VD) con la dirección de las fibras superficiales y profundas en relación al ventrículo izquierdo (VI).

En cada una de las diferentes patologías, la rotación, el twist y el untwisting, se ven afectados de manera variable dependiendo de cuáles son las fibras más comprometidas con patentes características en hipertrofia ventricular, diabetes, amiloidosis, valvulopatías y enfermedades del pericardio.

Strain de ventrículo derecho

La técnica del Strain bidimensional (Speckle Tracking), junto a la ecocardiografía tridimensional, renovaron el interés por el ventrículo derecho (VD). Dejó de ser la cámara olvidada y el análisis de su deformación fue recomendada en las guías más recientes. (30).

Es reconocido que la pared del VD, más delgada que la del izquierdo, está formada únicamente por dos capas musculares que se cruzan sin tener un ángulo apropiado que produzca un mecanismo de torsión. **FIG. 29.** La ecocardiografía confirma que el VD tiene importante deformación longitudinal y el valor del Strain longitudinal (SL) de su pared libre en nuestro laboratorio fue de $-27\% \pm 4$. Las guías indican que un valor inferior a -20% es marcador de disfunción sistólica. Sin embargo el trabajo más extenso de la literatura realizado con equipo GE (vivid 9) es el que refiere D. Muraru y cols. con los siguientes valores para los 3 segmentos de la pared lateral o para los 6 del VD según el sexo: Hombres 6-segmentos SL VD $-24.7 \pm 2.6\%$ Límite inferior (-20.0%). Mujeres 6-segmentos SL VD $-26.7 \pm 3.1\%$ Límite inferior (-20.3%). Hombres: 3-segmentos SL VD $-29.3 \pm 3.4\%$ Límite inferior (-22.5%) Mujeres: tres segmentos SL VD $-31.6 \pm 4.0\%$ Límite inferior (-23.3%). (31).

La deformación circunferencial del VD es muy difícil de evaluar con los equipos actuales, aunque hay estudios recientes que confirman que el SC es tan importante como el SL (32)

Se reconoce que en el VD prácticamente no se hallan fibras oblicuas (no existe disposición helicoidal), aunque histológicamente se trata del mismo miocardio que el del ventrículo izquierdo. El componente longitudinal se mide de rutina en la evaluación de la función del VD; salvo el volumétrico tridimensional y la fracción de acortamiento del área (FAC) prácticamente todos se basan en parámetros longitudinales (el TAPSE, la velocidad del Doppler tisular, el SL de su pared lateral). Sin embargo, por medio de Cardio-RM técnica DENSE se ha podido comprobar que existe cierta rotación en el ventrículo derecho. ¿Cómo explicarlo si no existen fibras oblicuas, puesto que el VD está conformado a expensas de la lazada basal? Es lógico atribuirlo a un mecanismo de transmisión de la torsión que ejerce el ventrículo izquierdo sobre el VD, sobre todo a nivel del septo interventricular (interdependencia interventricular), de hecho hay trabajos que ponen de manifiesto la repercusión que la afectación del ventrículo izquierdo ejerce sobre el VD por este mecanismo.

En un reciente análisis de parámetros ecocardiográficos y del Strain del VD se demostraron alteraciones que indican remodelación de esta cavidad en pacientes con sobrecarga de presión y de volumen, sugerido por el aumento del Strain transversal de la pared libre (fibras circunferenciales) en compensación del deterioro del SL (33).

Es fundamental tomar en cuenta las siguientes consideraciones técnicas para una evaluación correcta del VD (34):

1. Focalizar la imagen en el VD. El ápex del VD en el centro. FIG. 30
2. Estar seguro de que la calidad de imagen es óptima.
3. Evitar acortamientos. El VD con la base más ancha
4. Capturar el 2D con frame rate adecuado (40-90 Fr)
5. Recomendable utilizar el soft de VD, aunque puede utilizarse el de VI
6. Delimitar la zona de interés (pared lateral) Ajustar el ROI (zona de interés)
7. Estar seguro de que el seguimiento de la pared es el adecuado.

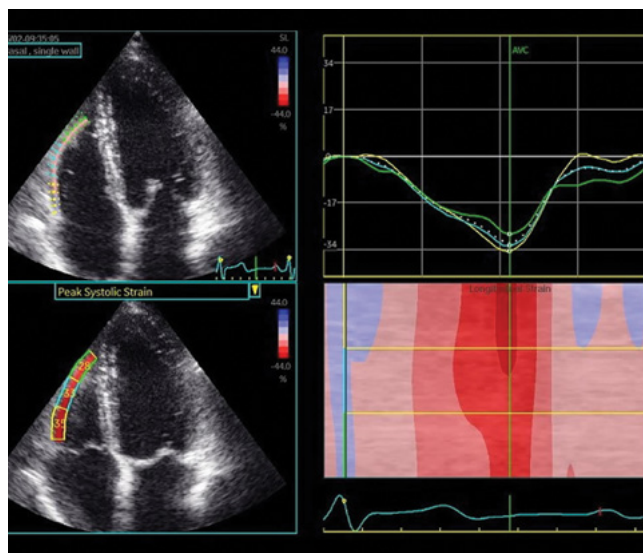


FIG.30. Según la Task Force 2018 la adquisición apropiada es la de la derecha La misma Task Force recomienda medir el Strain longitudinal de 3 segmentos y no de los 6, tampoco medir el Strain transversal y si evaluar el desplazamiento longitudinal y radial de ser posible (34).

Ejemplos de Strain de Ventrículo derecho (FIG.S 31-33).

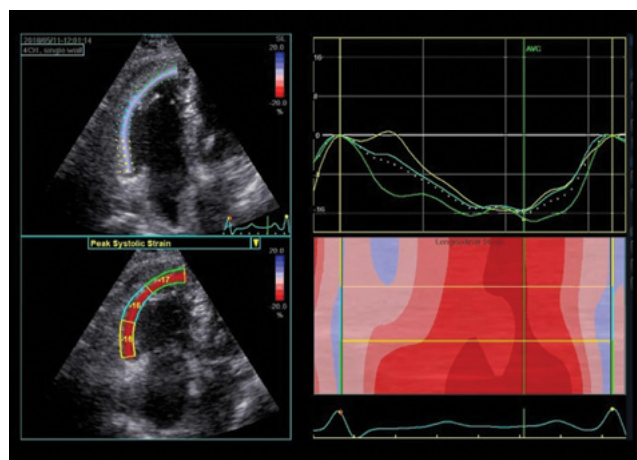


FIG.31. Soft dedicado a VD Strain Normal promedio 3 segmentos 31% pared lateral.

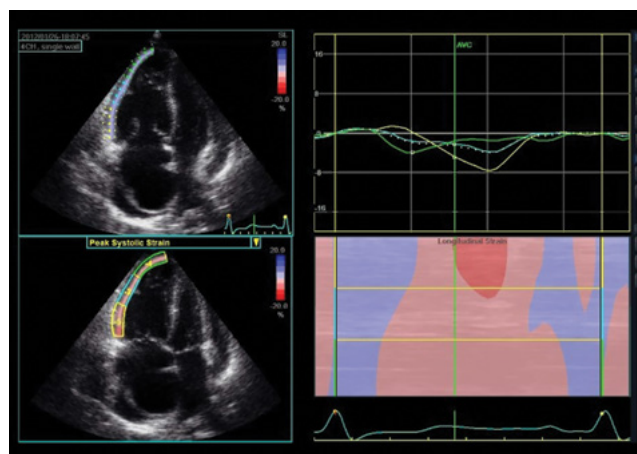


FIG.32. Soft dedicado a VD Strain EPOC levemente reducido pared lateral 17 %

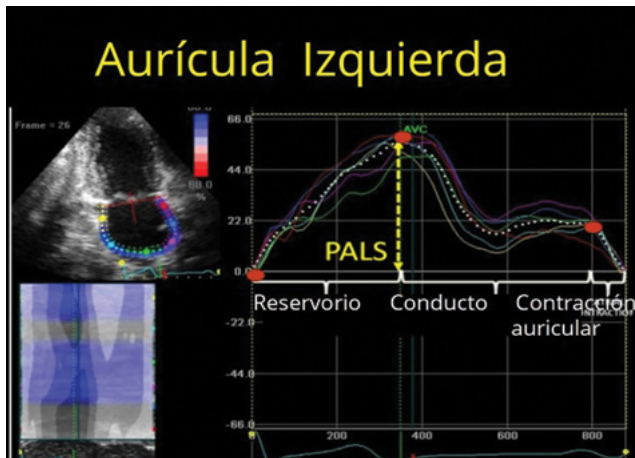


FIG.33. Strain - 4 % severamente reducido 3 segmentos pared lateral. Paciente con Hipertensión arterial pulmonar tipo 1

El Strain del VD se ha mostrado de utilidad en los siguientes escenarios clínicos:

- Hipertensión pulmonar de cualquier etiología.
- Infarto agudo de miocardio, como predictor de lesión proximal de la arteria coronaria derecha
- Insuficiencia cardiaca con Fe Ey reducida.
- Insuficiencia cardiaca con Fr Ey preservada.
- Displasia arritmogénica.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía dilatada.
- Enfermedad valvular.
- Enfermedades congénitas.
- Evaluación de los pacientes críticos COVID 19.

En todas estas patologías se demostró la superioridad del SL de la pared lateral del VD sobre los parámetros funcionales convencionales del VD (Tapse, FAC, onda S tisular, Índice de Tei) en la identificación de los pacientes con

disfunción subclínica y en su estratificación pronóstica.

En el año 2020, influenciados por la trágica pandemia de COVID 19 se realizaron numerosos registros y trabajos ecocardiográficos en la búsqueda de parámetros de mal pronóstico en pacientes afectados por la enfermedad. En el trabajo de Yuman Li con 120 pts. internados donde fallecieron 18, el SL de pared lateral del VD fue el más poderoso predictor de mortalidad en los afectados por COVID-19 cuando el SL pared lateral del VD fue ≤ 20.6 y con una evolución favorable en los pacientes con SL pared lateral VD $> 23\%$ (función preservada) ⁽³⁵⁾.

Todo método tiene fortalezas, pero también ciertas limitaciones que para el VD son las siguientes: 1) La mayoría de los equipos utiliza el soft del VI, aunque en las últimas generaciones de ecógrafos algunos tienen un algoritmo especial para VD. 2) Necesidad de buena calidad de imágenes. 3) Al ser más delgado el VD la zona de interés apical puede ser difícil de valorar. 4) No se puede realizar un mapa polar. 5) Se necesita experiencia. 6) Solo puede visualizarse el cuatro cámaras por lo tanto hay que focalizar muy bien el VD y 7) a tener en cuenta las diferencias entre los diferentes equipos.

Se debe recordar que el descenso del Strain longitudinal del VD tiene poco valor luego de la cirugía a cielo abierto (reemplazo mitral y pos by pass); posiblemente por un cambio en su geometría por la apertura del pericardio y/o por adherencias pericárdicas que reducen el movimiento y acortamiento longitudinal. En esta situación la medición del eco3D del ventrículo derecho y/o el FAC son útiles para descartar disfunción posoperatoria.

Lo importante es que por primera vez el Strain del VD se encuentra al alcance de las manos del ecocardiografista para la evaluación inicial, el seguimiento y la estratificación pronóstica de la gran mayoría de las cardiopatías donde la función ventricular de la cámara derecha juega un papel fundamental en la evolución de los pacientes.

Strain Auricular izquierdo

La AI es más que una cámara de paso para el flujo sanguíneo y la normalidad de su función es de fundamental importancia en la modulación del llenado ventricular. Su función se puede dividir en 3 diferentes fases: El reservorio que es la más importante, seguida de una fase de conducto y de contracción auricular; está última le sigue en jerarquía. FIG.S 34, 35.

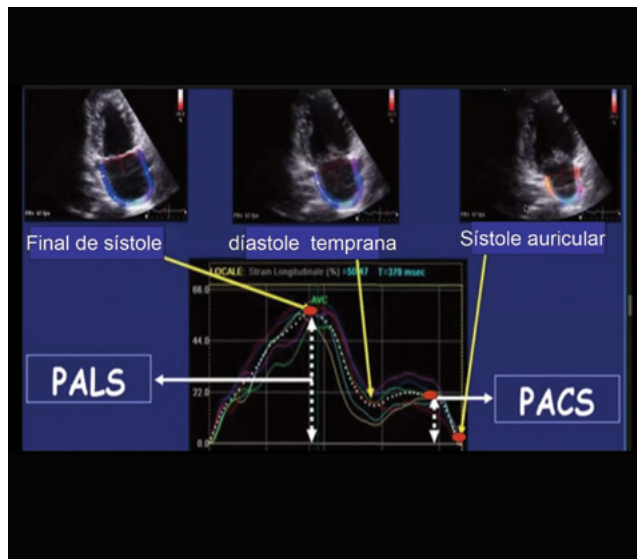


FIG.34. las 3 fases de deformación o Strain de la aurícula izquierda: 1) Fase de reservorio para el retorno venoso durante la sístole ventricular y contracción isovolumétrica, 2) fase de conducto durante la diástole temprana 3) fase de bomba mediante la contracción auricular, contribuyendo del 15 al 30% del gasto cardiaco. ⁽³⁴⁾

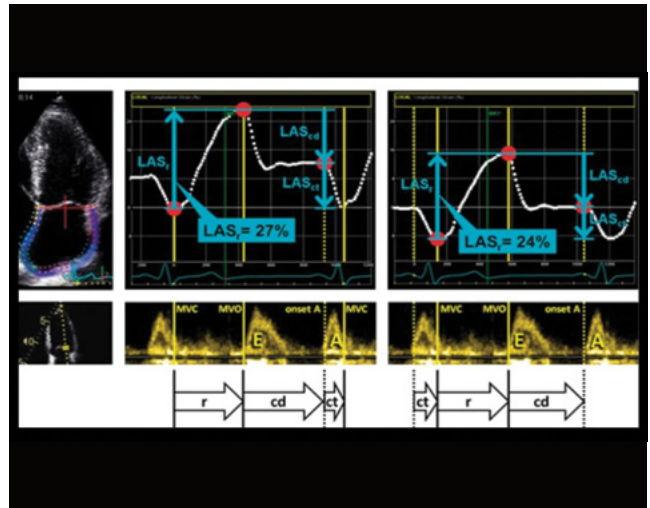


FIG.35. las 3 fases de Strain de la Aurícula izquierda. PALS: Acrónimo de la literatura inglesa: Pico auricular del Strain longitudinal. PACS: pico auricular de la fase de contracción ⁽³⁴⁾.

Existen en la literatura y en la práctica dos formas de medir los valores de las 3 fases: 1) Medición r -r, donde los valores son más altos porque parten de un nivel cero donde las fibras están más acortadas. También es más fácil medir el reservorio que es el parámetro mejor estudiado como pronóstico. No hay inconvenientes de medirlo con FA y 2) desde la onda p, medición considerada más fisiológica porque comienza con la contracción auricular, parámetro pronóstico en la insuficiencia cardiaca de reciente comienzo.

La task force sugiere utilizar el primero (r-r) (34). Ver FIG. 36.

Los principales aspectos a tener en cuenta en la técnica de adquisición y procesamiento de la aurícula izquierda son los que a continuación se detallan:

1. Focalizar la aurícula izquierda, con la profundidad y ganancias adecuadas (evitar acortamientos)

2. Adquisición de las imágenes con un frame rate entre 40-90.
3. Obtener los loops en las vistas de cuatro y dos cámaras. Aunque algunos laboratorios adquieren sólo la vista de cuatro cámaras.

En nuestra experiencia previa trabajábamos de la siguiente manera con el soft de ventrículo izquierdo en las estaciones de trabajo con el echopac 203: Para la medición de Strain trazábamos los bordes de la AI a 1 mm de distancia del anillo de la válvula mitral, ajustando de manera manual el ancho de la zona de interés en relación al espesor de la pared auricular (ROI 3 mm de endocardio a epicardio). No se incluyeron las venas pulmonares ni la orejuela. Se consideraron los seis

segmentos por cada vista y se analizaron el valor promedio de la curva correspondiente al reservorio por ser la más representativa y reproducible.

En la actualidad como las guías recomiendan utilizamos el soft dedicado a la AI y realizamos a nuestros pacientes una adquisición automática con correcciones manuales si fuera necesario y el procesamiento en el echopac versión 204 donde es fácil obtener los datos de las 3 fases y el volumen de la AI.

Los valores normales según diferentes autores se ven a continuación en la tabla 1 (la suma de la fase de conducto y contracción va a ser igual que la de reservorio, por ejemplo, en promedio el reservorio es 40%. de conducción 23% y de contracción $17 \pm 2\%$).

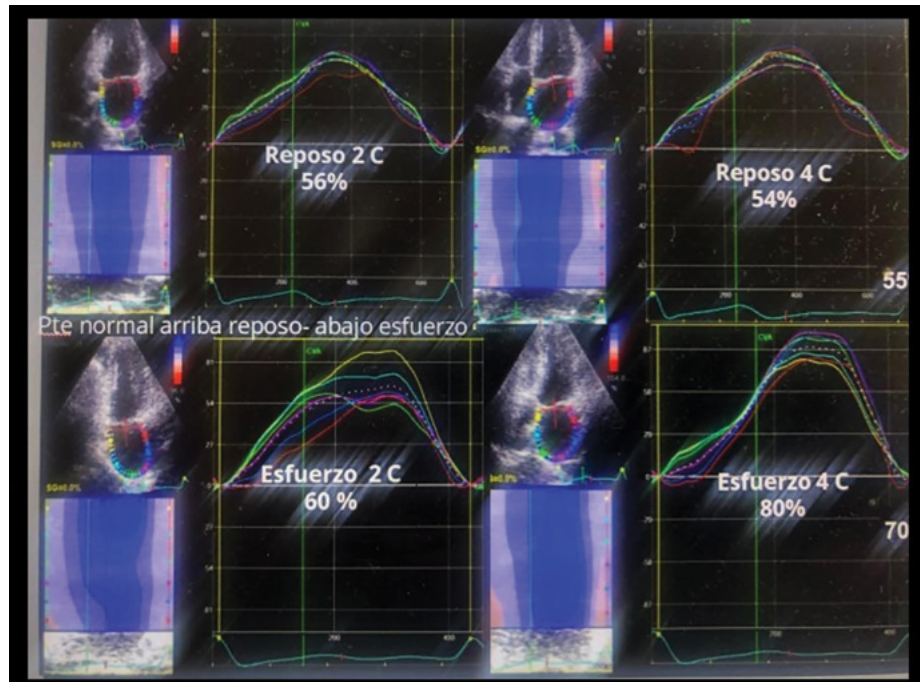


FIG.36. Los valores que miden el r-r (izquierda) son más altos que los que corresponden a los p-p. ⁽³⁴⁾

	Reservorio %	Conducción %	Contracción %
Sun y cols.	46.8		
Morris y cols.	42.2 – 46		
Deschle y cols.	46.17		
Mondillo y cols.	39.6		
Investigaciones Médicas	44.9		
Hospital Vall d'hebron	39	22	17

Tabla 1: Valores normales de Strain 2D de aurícula Izquierda p-p, en reposo según diferentes autores y laboratorios.

En un estudio multicéntrico de 10 instituciones se analizaron 329 sujetos sanos observándose que en ≥ 51 años el Strain AI fue significativamente más bajo si se compara con una población entre 18 y 50 años de edad, 42.2 ± 11.9 vs 46 ± 11.2 , respectivamente. ⁽³⁶⁾

En nuestra experiencia en una población normal resultó factible evaluar la función del reservorio de la AI en reposo y en el pico de ecoestrés de esfuerzo máximo con un incremento significativo de la deformación, sin cambios de la rigidez auricular (Para el cálculo de rigidez auricular se consideró el índice $E'/e'/\text{Strain AI} \times 100$). En los pacientes isquémicos el Strain AI disminuyó con el ejercicio. ⁽³⁷⁾

El grupo del hospital Peset de Valencia demostró que en pacientes con fibrilación auricular el estudio precoz con Speckle-tracking de la función de la aurícula izquierda tras una cardioversión es de utilidad clínica, demostrando que los pacientes con un valor del reservorio de la AI $\geq 12.7\%$ tuvieron mayor probabilidad de recaída con una S: 81.8% y E de 80.6% ⁽³⁸⁾.

La determinación del Strain auricular es altamente factible y podría reemplazar al valor del volumen auricular de 34 ml/m^2 para predecir disfunción diastólica con riesgo de Insuficiencia cardíaca con valores de reservorio $< 24\%$ ⁽³⁹⁾.

En otros trabajos se pudo demostrar la utilidad del Strain AI para predecir fibrilación auricular en pacientes con isquemia cerebral de causa incierta. Los pacientes con un valor de fase de reservorio $\leq 21.4\%$, y conducto $> 10.4\%$, tuvieron 13 veces más riesgo de tener fibrilación auricular en el seguimiento. ⁽⁴⁰⁾

La evaluación durante la hospitalización de la mecánica AI especialmente la función de bomba en pacientes con ACV criptogénico permitió identificar los pacientes que van a presentar fibrilación auricular durante el mes siguiente. Los valores umbrales fueron para la fase de reservorio $< 20.4\%$ y para la contracción un Strain rate $> -0.67 \text{ seg}^{-1}$ ⁽⁴⁰⁾; posiblemente por efecto secundario al atontamiento de la AI por cardioversión espontánea ⁽⁴¹⁾.

Otras utilidades del Strain de AI se han descrito en pacientes con valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica y en obesos donde una fase de reservorio reducida implica siempre mayor riesgo de complicaciones

En la actualidad las indicaciones del Strain de la AI se están expandiendo y ya hay experiencia para utilizarlo en las siguientes circunstancias

- Enfermedad cardiaca subclínica
- Estudio de la función diastólica
- Hipertensos con dimensiones auriculares conservadas
- Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada
- Hipertrofia VI patológica vs respuesta adecuada al deporte
- Valor pronóstico en pacientes asintomáticos con valvulopatía moderada o severa
- Pacientes con fibrilación auricular
- Pacientes con ACV criptogénico

A tener en cuenta que como limitación el Strain de la AI es que depende de la carga y de la función ventricular por lo que también habrá que evaluar la función de contracción además del reservorio.

En conclusión, recordar el importante rol del Strain AI en la disfunción diastólica del VI y fundamentalmente en el campo de las arritmias supraventriculares. El Strain de la AI es un nuevo marcador que adiciona información independiente para establecer el riesgo clínico de la fibrilación auricular y es un predictor de la presencia y recurrencia de la fibrilación. Su valor está asociado con riesgo de tromboembolismo por lo cual es útil en la decisión de anticoagular.

Ejemplos

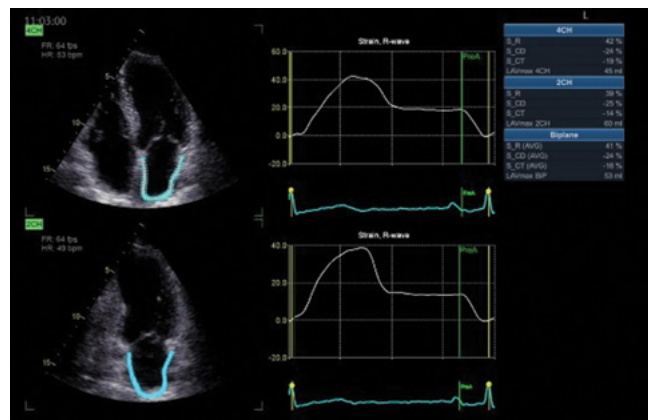


FIG.37. Strain Aurícula izquierda normal en reposo y esfuerzo soft manual no específico para AI.

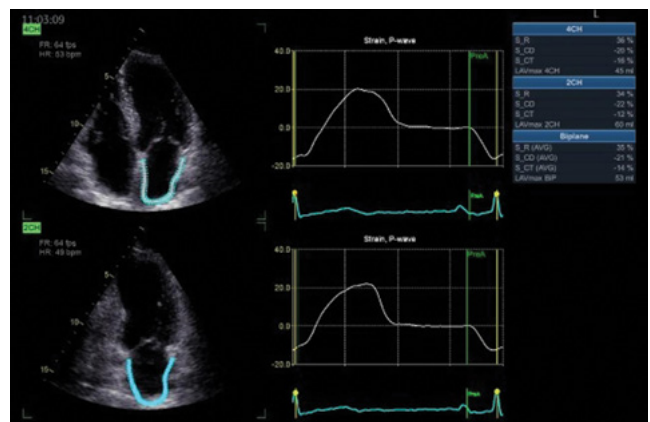


FIG.38. Hombre de 76 años hipertensión arterial leve compensada Strain AI: Aurícula izquierda I promedio 4 y 2 cámaras, fase de reservorio :41% conducto 24% y contracción 16%. Soft automático específico para Strain AI (r-r)

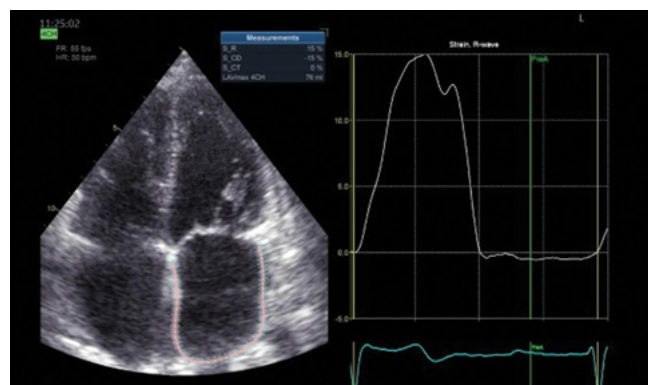


FIG.39. Mismo paciente sof automático (p-p) Strain Aurícula izquierda promedio 4 y 2 cámaras, fase de reservorio :35% conducto 21% y contracción 14.

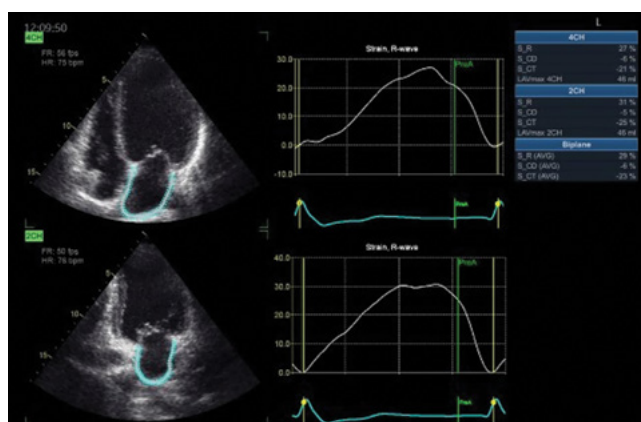


FIG.40. Mujer 70 Años BCRI fibrilación auricular crónica Fase de reservorio AI: aurícula izquierda 15% conducción 15 % contracción 0. Soft automático para Strain AI (r-r).

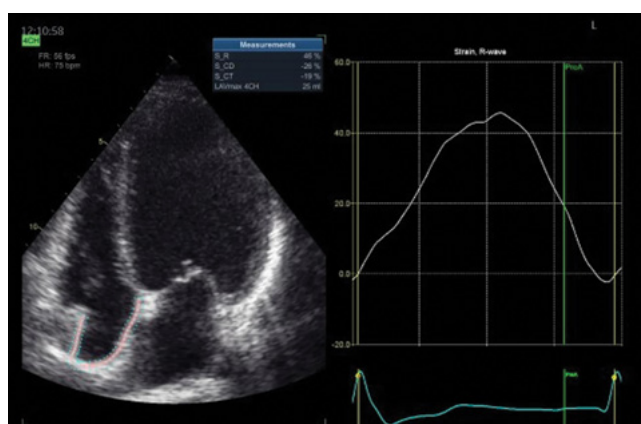


FIG.41. Mujer 50 años miocardiopatía dilatada, 5 años pos miocarditis con bloqueo completo de la rama izquierda. Clase funcional 1. AI: Aurícula Izquierda Fase de reservorio r-r 29% conducción 6% contracción 23 %.

Para recordar

1. La ecocardiografía mediante el análisis de las diferentes deformaciones (Strain longitudinal, circunferencial, radial y torsión) permite una determinación cuantitativa con la posibilidad de evaluar la cupla estructura- función del ventrículo izquierdo.
2. El Strain del VI es una novedosa técnica para la práctica rutinaria que permite detectar cambios de la función ventricular de manera más exacta y precisa que la fracción de eyección.
3. El Strain de ventrículo derecho permite revelar cambios precoces de disfunción de esta cámara
4. El Strain de la AI es un nuevo marcador que adiciona información independiente para establecer riesgo cardiovascular en diversos escenarios clínicos.
5. Como en toda técnica se necesita experiencia y se deben considerar los detalles de adquisición e interpretación.
6. Cada laboratorio debería tener un control de calidad y conocer sus valores normales en relación al equipo que utilizan.

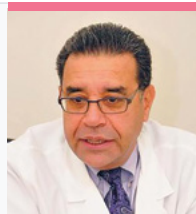
Bibliografía

1. Yoshida T, Mori M, Nimura Y, et al: Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application. *Am Heart J* 1961; Jan; 61:61-75. doi: 10.1016/0002-8703(61)90
2. Isaaz K, Thompson A, Thevenot G, et al: Dopplechocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989; 64:66-75.
3. Maria Jesús Ledesma Carballo. *Computers in Cardiology* 2001- 2004; 31:313-316.
4. Kaluzynski K, Chen X Emelianov SY, et al. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2001 Jul;48(4):1111-23.
5. D'hooge J, Konofagou E, Jamal F, et al *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2002 Feb;49(2):281-6
6. Leitman M, Lysyansky P et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function *JASE* 2004. 17 :1021- 29
7. Ashikaga H, Coppola BA, Hopfenfeld B, et al. Transmural dispersion of myofiber mechanics. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:909-16.
8. Ingels NB Jr. Myocardial fiber architecture and left ventricular function. *Technol Health Care* 1997; 5:45-52.
9. Torrent Guasp F. Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51:91-102.
10. Trainini JC, Herreros J, Elencwajg B, et al Disección del miocardio. *Rev Argent Cardiol* 2017; 85:44-50
11. Poveda F, Gil D, Martí E, Andaluz A, et al Estudio tractográfico de la anatomía helicoidal del miocardio ventricular mediante resonancia magnética por tensor de difusión. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66:782-90.
12. David H. MacIver, Robert S. Stephenson, et al The end of the unique myocardial band: Part I. Anatomical considerations. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 53 (2018) 112– 119
13. Jens-Uwe Voigt, Gianni Pedrizzetti, Peter Lysyansky et al Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/ Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Herat Journal cardiovascular images* 2015, 16.1-11
14. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, et al Assessment of myocardial mechanics using Speckle Tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:351-69.
15. Hayabuchi Y, Sakata M, Kagami S. Assessment of the helical ventricular myocardial band using standard echocardiography. *Echocardiograph* y. 2015;32(2):310-8.
17. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005; 112:3149-56
18. Yingchoncharoen T1, Agarwal S, Popović ZB, Marwick TH Normal ranges of left ventricular Strain: a meta-analysis. *Am Soc Echocardiogr*. 2013 Feb;26(2):185-91
19. Voigt JW , Lindenmeier G , Exner B , et al Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium, *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16:415-23
20. Serkan Ünü , Jürgen Duchenne , Oana Mirea et al, Impact of apical foreshortening on deformation measurements: a report from the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020 Mar 1;21(3):337-343. doi: 10.1093/ehjci/jez189.
21. Negishi K, MD, Is Speckle-Tracking Echocardiography a Panacea? Experience Is Still Required. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017 Feb;30(2):168-169. doi: 10.10
22. Ballester M, Ferreira A, Carreras F. The myocardial band. *Heart Fail Clin*. 2008 Jul;4(3):261-72. doi: 10.1016/j.hfc.2008.02.011.
23. Mora Llabata V, Roldán Torresa I, Lowenstein J et al. Correspondence of myocardial strain with Torrent-Guasp's theory. *Contributions of new echocardiographic parameters. Rev Arg de Cardiol* 2016; 84:541-9.
24. Mora V, Roldán I. Lowenstein J et al. Myocardial contraction during the diastolic isovolumetric perior: analysis of longitudinal strain by means of speckle tracking echocardiography. *J Cardiovasc Dev Dis* 2018; 5:4124.
25. Mornos C, Petrescu L. Early detection of anthacycline-mediated cardiotoxicity: The value of considering both global longitudinal left ventricular strain and twist. *Can J Physiol Pharmacol*. E2013; 91(8): 601-7
26. Yasunobu Hayabuchi , Miho Sakata, Shoji Kagami: Assessment of the helical ventricular myocardial band using standard echocardiography *Echocardiography* 2015;32:310-318.
27. Cheng A, Nguyen TC, Malinowski M, et al. Heterogeneity of left ventricular wall thickening mechanisms. *Circulation* 2008; 118:713-21.
28. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:351-69.
29. Notomi Y, Srinath G, Shiota T, et al Maturational and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation* 2006; 113:2534-41.
30. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, Narula J et al, Belohlavek M. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:539-51.
31. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1-39.
32. Muraru D, Onciul S, Peluso D et al. Sex-and Method-Specific

- Reference Values for Right Ventricular Strain by 2-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography Circulation: Cardiovascular Imaging. Feb 2016 2016;9 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003866>
33. Lakatos BK, Nabeshima Y, Tokodi M, Nagata Y et al Importance of Nonlongitudinal Motion Components in Right Ventricular Function: Three-Dimensional Echocardiographic Study in Healthy Volunteers. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020 Aug;33(8):995-1005.e1. doi: 10.1016/j.echo.2020.04.002. Del Castillo JM, de Albuquerque ES, Silveira CAM, y col Ventrículo derecho: evaluación ecocardiográfica de las sobrecargas de presión y de volumen. *Rev Arg Cardiol*. 2016; 84:581-587.
 34. Badano I, Koliás T, Denisa Muraru D et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using twodimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/ IndustryTaskForce to standardize deformation imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2018) 0, 1–10 doi:10.1093/ehjci/jej042
 35. Yuman Li, He Li, Shuangshuang Zhu, Yuji Xie et al Prognostic Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients With COVID-19 *JACC*. Cardiovascular imaging April 29 DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.04.014
 36. Daniel A Morris , Masaaki Takeuchi , Maximilian Krisper Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study, *Eur Heart Journal-Cardiovasc Imaging* (2015) 16; 364-372.
 37. Romero Zertuche D, Arbucci R, Sevilla D y col. La reserva del Reservorio. Evaluación funcional por Strain 2D de la aurícula izquierda en reposo y esfuerzo. *Rev. Argent Cardiol* 2014; 82:126-32.
 38. Monteagudo Viana M, Roldán Torres I, Pérez-Gozalbo J Relación de la función miocárdica de la aurícula izquierda determinada precozmente con ecocardiografía 2d speckle-tracking con los índices volumétricos auriculares tras restauración de ritmo sinusal *Rev. Esp de cardiolo* October 2017 DOI: 10.13140/RG.2.2.11026.15046
 39. Elizabeth L. Potter, Satish Ramkumar, et al. Association of Asymptomatic Diastolic Dysfunction Assessed by Left Atrial Strain With Incident Heart Failure *J A C C: CARDIOVASCULAR IMAGING* VOL. 13, NO. 11, 2020.
 40. Faraz Pathan , Eswar Sivaraj , Kazuaki Negishil et al . Use of Atrial Strain to Predict Atrial Fibrillation After Cerebral Ischemia. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018 Nov;11(11):1557-1565
 41. Sebastien Deferm, Phillippe Bertrand, Timothy Churchill et al. Left Atrial Mechanics Assessed Early during Hospitalization for Cryptogenic Stroke Are Associated with Occult Atrial Fibrillation: A Speckle-Tracking Strain Echocardiography Study *JASE* 2021 Volume 34, ISSUE 2, P156-165.

CAPÍTULO 32

Las Imágenes de Multimodalidad Cardíaca como Complemento a la Ecocardiografía



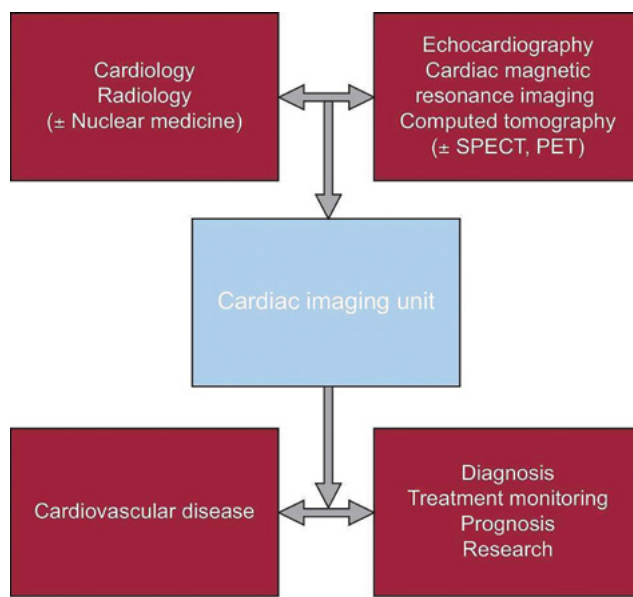
DR. CÉSAR J. HERRERA
FACC, FACP

Director de CEDIMAT Centro Cardiovascular, Santo Domingo, RD. Profesor Clínico Asociado del Albert Einstein Medical College / Montefiore Medical Center de New York, USA

Posterior al desarrollo de las imágenes radiográficas, las últimas siete décadas han sido testigo del progresivo desarrollo de las técnicas cardiovasculares (CV), inicialmente la ecocardiografía, la tomografía de emisión de fotón único (SPECT), la tomografía axial computarizada (TAC), y más recientemente la resonancia magnética (RM), la tomografía por emisión de positrones (PET) y la combinación de esta última en lo que se conoce como tecnología híbrida (PET-TAC y PET-RM).

Así mismo, cada vez más los pacientes CV desarrollan complejidades intrínsecas al progresivo envejecimiento poblacional, a la presencia de comorbilidades, y a la multiplicidad de intervenciones a que con frecuencia son sometidos; es por tales razones que las imágenes de multimodalidad (MM) ya mencionadas ocupan hoy una posición cimera en la evaluación del enfermo sobre todo como complemento y apoyo a la ecocardiografía. Su meteórico desarrollo ha conllevado a un acercamiento entre el campo de la radiología y la cardiología al punto que las principales sociedades científicas de ambas disciplinas cuentan hoy con Guías y Documentos de consenso sobre sus usos. La FIG.1 representa un modelo de integración de las técnicas de

MM en el que los imagenólogos y especialistas envueltos trabajan conjuntamente en la optimización de los procesos diagnósticos o terapéuticos teniendo siempre en cuenta la calidad, la seguridad del paciente, y la necesidad de la investigación clínica.⁽¹⁾



Rev Esp Cardiol. 2016;69:477-9

FIG.1. Modelo funcional de las unidades de imagen cardiovascular avanzada. Reproducido de: *Integrating Multimodal Imaging in Clinical Practice*. Rodríguez Palomares JF, García Fernández MA, Barba Cosials J. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(5): 477-479

Para los fines de esta revisión nos concentraremos en la aplicación clínica (diagnóstico y/o pronóstico) de la TAC, la RM y el PET, teniendo en cuenta que a pesar de la excelente calidad de información anatómica y fisiológica que estas proveen, no existe una técnica “superior” a las demás. Todas aportan información complementaria importante a la ecocardiografía en condiciones tan variadas como la cardiopatía isquémica y no isquémica; las valvulopatías; los defectos cardíacos congénitos complejos; los trastornos pericárdicos, aórticos o pulmonares; las masas

intracardiacas, así como durante y posterior a las intervenciones percutáneas. La **Tabla I** resume las principales características de las pruebas de MM; sus especificaciones técnicas y utilidad clínica se muestran en la **Tabla II**.⁽²⁾

- Sus hallazgos complementan a la ecocardiografía
- Se distinguen por la gran calidad de sus imágenes
- Proveen información anatómica y funcional
- Dependen de interpretación experta
- Están limitadas por su disponibilidad y costo

Tabla I. Características de las técnicas multimodales.

Modalidad	Principio	Atributos	Usos
Ecocardiografía	Ondas sonoras reflejadas en los tejidos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Frame rate</i> rápido ▪ Alta resolución espacial ▪ Alta resolución temporal (Doppler) ▪ Portabilidad ▪ Inocua 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estructura y función cardíaca ▪ Evaluación valvular ▪ Isquemia/viabilidad
Resonancia Magnética	Ondas electromagnéticas emitidas por protones en respuesta a un campo magnético pulsátil	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Caracterización tisular ▪ Resolución espacial ▪ Segura 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estructura y función miocárdica ▪ Caracterización tisular/metabólica
Tomografía Computarizada	Absorción diferencial de rayos X	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estructura cardíaca y árbol coronario ▪ Alta resolución espacial 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estructura cardíaca y valvular ▪ Fisiología coronaria (FFR)
Pruebas Nucleares (SPECT/ RMC/ CT)	Captación y “lavado” de trazadores radioactivos (por emisión gamma o de positrones)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evaluación funcional de perfusión miocárdica, metabolismo e inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Detección de isquemia, viabilidad y denervación ▪ Diagnóstico de infección

Modificado de: *European Heart Journal* vol. 40(6); 7 Feb 2019.

Tabla II. Comparación relativa entre las técnicas de imagen multimodales.

Tomografía axial computarizada

Constituye una de las modalidades más versátiles y útiles ya que además de poseer una excelente sensibilidad para la detección de enfermedad coronaria en sus diferentes estadios, disfruta de una amplia disponibilidad que, aunada a su naturaleza no invasiva, la hacen una valiosa herramienta para el clínico.

Por igual, en las valvulopatías, las enfermedades del pericardio, las cardiopatías congénitas y en presencia de masas intracardiacas, esta técnica adquiere cada vez más un rol preeminente tanto en la evaluación diagnóstica como en el abordaje terapéutico^(3,4). A continuación, revisaremos los aspectos más relevantes de la TAC orientados a su aplicación clínica sin entrar en detalles técnicos disponibles en

las referencias bibliográficas incluidas; por limitaciones de espacio tampoco abordaremos su uso en la enfermedad coronaria o el tromboembolismo pulmonar.

Patología aórtica

Aunque la medición y caracterización del patrón y tipo de patología aórtica por la ecocardiografía están revestidas de limitaciones intrínsecas a la técnica (penetración de campo y resolución) o a factores anatómicos (acceso al cayado aórtico y vasos sanguíneos), esta prueba continúa siendo muy útil en su diagnóstico, en el análisis de la estructura valvular, la función ventricular, y otros factores asociados tanto en el escenario agudo como el crónico.

En el caso de los aneurismas aórticos existen mediciones estandarizadas a partir de la TAC que permiten su seguimiento a largo plazo con fines de intervención correctiva; otras ventajas de esta modalidad incluyen gran disponibilidad, alta resolución estructural y anatómica de toda la aorta, y sobre todo la reproducibilidad de sus mediciones en el tiempo. La adición de contraste yodado facilita la evaluación del lecho coronario, los vasos cervicales y abdominales, detalles fundamentales en el abordaje de los aneurismas aórticos; aunque la RM provee información similar con menor riesgo de nefrotoxicidad, la falta de estandarización de las mediciones y su uso limitado en el escenario agudo la colocan en desventaja frente a la TAC.

Los síndromes aórticos agudos constituyen uno de los más desafiantes escenarios clínico-quirúrgicos a los que el experto en imágenes se expone; la urgencia en obtener un

diagnóstico certero, la necesidad de proveer detalles anatómicos claves, y la inestabilidad del paciente requieren de una técnica ideal. La combinación de la ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) juega un indiscutible papel en la detección de complicaciones tales como el hemopericardio, la insuficiencia valvular aguda o los trastornos regionales de la contractilidad sugestivos de isquemia aguda; su habilidad de proveer información en corto tiempo la coloca en una posición ventajosa respecto a las demás técnicas. Sin embargo, gracias a su amplia disponibilidad, alta certeza diagnóstica y capacidad de evaluar detalles de importancia quirúrgica, la TAC se ha ganado un papel protagónico en el abordaje de estos pacientes.

La selección de la modalidad de imagen a emplear en los síndromes aórticos agudos (ETT, ETE, TAC, o RM) está determinada por su disponibilidad en la institución particular, por la presencia de personal experto para su interpretación, y por la estabilidad clínica del paciente. De contarse con todas, siempre que el enfermo se encuentre hemodinámicamente estable puede elegirse entre ETE o TAC. Ante un caso con amenaza de compromiso hemodinámico la ETE es la técnica ideal reservándose la RM para instancias especiales o para el seguimiento. (5)

Además de la confirmación del tipo anatómico (proximal o distal, úlcera penetrante, hematoma intramural, o disección clásica), la localización del colgajo, el hematoma, o complicaciones asociadas, la prueba elegida deberá revelar con alto grado de fiabilidad aquellos hallazgos que sugieran necesidad de

intervención urgente. Estos incluyen efusión pericárdica, regurgitación aórtica importante, compromiso de vasos adyacentes, o envolvimiento de los segmentos proximales, detalles

a comunicar al equipo quirúrgico/intervencionista envuelto. La Figura 2 ilustra un ejemplo de disección aórtica compleja.

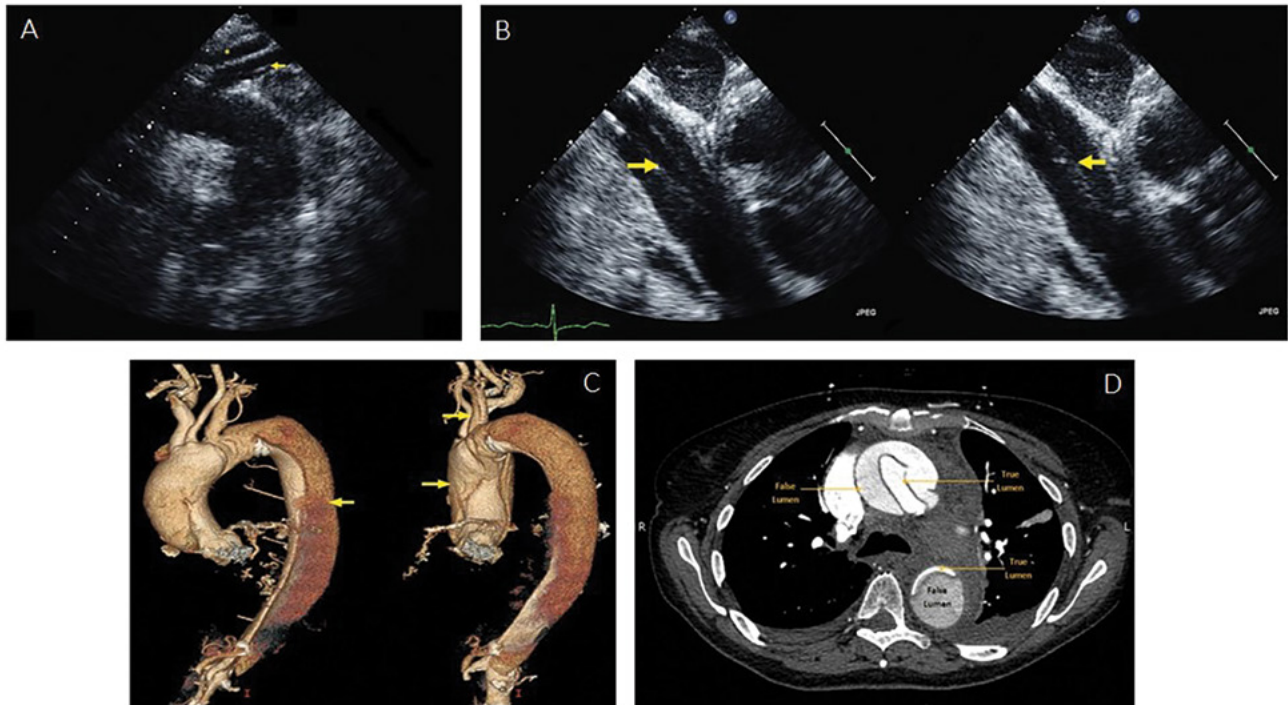


FIG.2.: Disección clásica evidenciando extensión a la arteria subclavia izquierda en una imagen ecocardiográfica supraesternal (flecha) (A), así como movimiento del colgajo en la aorta abdominal en la proyección subcostal (flechas) (B). Su extensión en el segmento ascendente, arco y toracoabdominal es visible en la reconstrucción tomográfica 3D (C) cuyo corte sagital 2D demuestra la presencia de lumen verdadero y falso (D).

Evaluación del pericardio

Las **enfermedades del pericardio** constituyen un complejo desafío en tanto que su diagnóstico requiere una alta sospecha, ocurren con rara frecuencia, y las técnicas no invasivas e invasivas tradicionales comúnmente ofrecen información limitada. Aunque no se considera la prueba diagnóstica de primera línea, la TAC juega un papel importante ante la sospecha de pericarditis constrictiva permitiendo la adecuada evaluación morfológica del pericardio.

Gracias a su excelente resolución espacial (~0.4 mm) es particularmente útil en la detección de engrosamiento y calcificación asociados a aquella condición definiendo la extensión del proceso el cual usualmente no envuelve el septum interventricular ni la pared anterior. Además, la TAC identifica otros hallazgos extra cardíacos que pudiesen impactar el manejo clínico-quirúrgico particularmente en casos de reintervención, post radiación, o ante sospecha de malignidad. ^(6,7)

Recuérdese que esta modalidad no aporta información hemodinámica ni de actividad inflamatoria, que el 33% de los afectados de pericarditis constrictiva poseen un pericardio de grosor normal y que solo el 25% muestran calcificación quirúrgicamente confirmada.

Aplicaciones en la electrofisiología

El aislamiento de las venas pulmonares y los procedimientos de **ablación** de arritmias, sobre todo fibrilación auricular, representan hoy día una importante modalidad terapéutica cuyo éxito depende, entre otras consideraciones, de la certera definición anatómica de la aurícula izquierda y las venas pulmonares, factores vitales en su éxito.

El conocimiento anatómico detallado previo a la intervención reduce la necesidad de fluoroscopia y exposición a radiación, además de identificar variantes normales que pudiesen complicar el acceso invasivo; por igual, la certeza diagnóstica de la TAC obvia la necesidad de emplear eco transesofágico o ultrasonido intravascular, y por ende reduce costos.

Otros usos en el campo de la electrofisiología incluyen: la adición de imágenes tomográficas al mapeo electro-anatómico facilitando la creación de modelos tridimensionales útiles durante el avance de dispositivos; visualización de las venas pulmonares en casos de sospecha de estenosis post procedimiento; detección de trombo intracardiaco, en particular en la orejuela izquierda, con una alta sensibilidad y especificidad; y, por último, visualización detallada del sistema venoso cardiaco previo a la implantación de marcapasos resincronizadores. En esta última situación el éxito del procedimiento se vería afectado en casos de

difícil acceso al seno coronario o la vena cardiaca lateral cuyos detalles y trayectoria son fácilmente delineados con TAC. ⁽⁸⁾

Finalmente, los **dispositivos de cierre de orejuela izquierda** están siendo utilizados cada vez con mayor frecuencia para la prevención de eventos embólicos en grupos selectos de pacientes con fibrilación auricular. La TAC facilita el abordaje al proveer una definición detallada y precisa de la anatomía de la orejuela, además de poseer un excelente valor predictivo negativo para la exclusión de trombo versus artefactos de bajo flujo.

Valvulopatías

No se cuestiona el importante rol de la ecocardiografía en el estudio de la anatomía y función valvular, sin embargo, en un porcentaje de pacientes cada vez mayor la TAC ha mostrado ser de gran utilidad tanto en enfermos con **insuficiencia mitral** candidatos a intervención percutánea con *Mitraclip*, tema que por razones de espacio no será abordado aquí, como en la estenosis aórtica en casos sometidos a reemplazo valvular aórtico percutáneo (TAVR).

Además de imágenes estáticas, gracias a la captura de ciclos cardiacos completos de forma retrospectiva pueden prepararse video clips que muestran la excursión y apertura valvular con excelente correlación con la RM y el ecocardiograma; puede medirse el grado de calcificación valvular el cual está directamente relacionado con la severidad de la obstrucción, además de que los cambios compensatorios en la raíz aórtica y el VI podrían ser también evaluados con la TAC. ⁽⁹⁾

De todas las aplicaciones de la TAC en la patología valvular, la más importante es la planificación y seguimiento de la TAVR, un proceso multifacético donde la adquisición, reconstrucción e interpretación de imágenes deberá seguir una secuencia rigurosa y multidisciplinaria. El estudio deberá proveer información valvular (morfología y distribución de calcio), anatomía del anillo (calcificación y dimensiones), troncos coronarios (presencia de estenosis y relación con sus orígenes en la aorta), estructura de la unión sinotubular, aorta ascendente, arco, y descendente, detalles sobre el tracto de salida del VI, presencia de hallazgos cardiacos y extra cardiacos asociados, y por último, análisis comprehensivo del acceso vascular íleofemoral, femoral o subclavio que incorpore diámetros, luz y grado de tortuosidad.

Todas las mediciones obtenidas a través de TAC serán fundamentales no solo en la determinación de la prótesis apropiada sino como guía a fin de evitar complicaciones como fugas para- valvulares, obstrucción coronaria e injuria aórtica. En una excelente revisión del tema, la Sociedad Norteamericana de Tomografía Computarizada Cardiovascular ha publicado un documento de consenso sobre el uso de esta técnica en el contexto de TAVR el cual sugerimos para estudio. ⁽¹⁰⁾

La evaluación ecocardiográfica o por RM de **válvulas protésicas**, en ocasiones se complica resultado de artefactos de imagen, pobre ventana o contraindicaciones. Gracias al ajuste de parámetros tomográficos y tiempos de adquisición, la TAC facilita la determinación de la movilidad de las valvas mecánicas y el

ángulo de apertura de sus discos; la detección de obstrucción por pano o trombo; de complicaciones infecciosas como vegetaciones, dehiscencia o abscesos, así como pseudoaneurismas aórticos. ^(11,12). La **Figura 3** ilustra un caso de endocarditis protésica en la posición pulmonar.

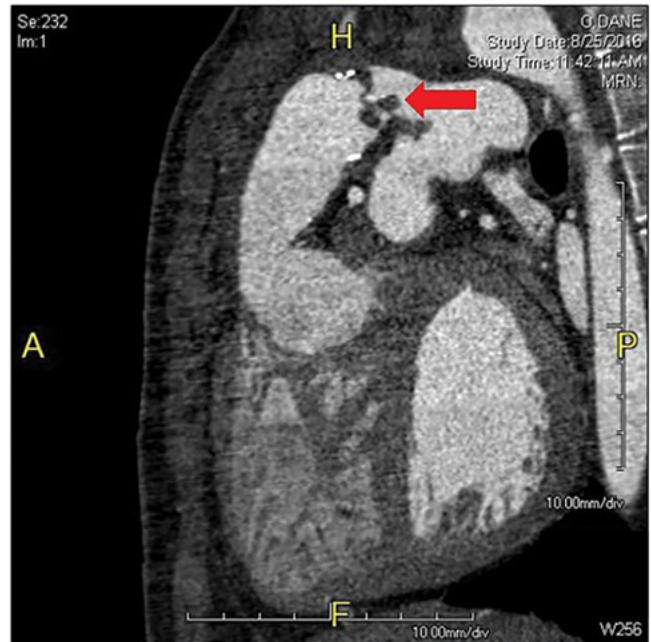


FIG.3. Vegetación fúngica de prótesis (anillo) biológica en la posición pulmonar en un masculino de 22 años con Tetralogía de Fallot posterior a cirugía correctiva.

Masas intracardiacas

La TAC provee importante información diagnóstica en adición a las demás técnicas de imagen ante la sospecha o presencia de **masas y tumores intracardiacos**; puede facilitar la caracterización tisular incluyendo presencia de tejido graso, fibrótico o trombótico, así como la determinación de posible metástasis y envolvimiento extracardiaco potencialmente

útiles en el estadiaje de la enfermedad. En casos de mixomas, lipomas o sarcomas, tumores que afectan al corazón en similar orden de frecuencia, los detalles aportados por la TAC, incluyendo cambios vasculares y extensión vecina, son complementarios con aquellos obtenidos por RM o ecocardiografía.

Resonancia magnética

La ecocardiografía constituye la prueba de primera línea en los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) o cardiomiopatías de cualquier tipo (hipertrófica, dilatada o restrictiva/infiltrativa); sin embargo, la RM es esencial en su diagnóstico y caracterización gracias a la identificación de disfunción del VI y patrones específicos de realce de contraste en diferentes secuencias temporales útil incluso en enfermedades sistémicas con involucramiento cardíaco, como muestra la **Tabla III.** ⁽¹³⁾

	Ecocardiografía	RMC	Marcadores Isotópicos	PET	TAC
Sarcoidosis	++	+++	++	++	-
Amiloidosis	+++	+++	++	+	-
Artritis Reumatoidea	+++	-	-	-	-
LES	+++	+	-	-	+
Esclerosis Sistémica	+++	++	-	-	-
Miopatías Inflamatorias	+++	++	-	-	-
GPA	++	++	-	-	+
EGPA	++	+++	-	-	-
PAN	++	++	-	-	+
Carcinoide	+++	++	-	-	-
Fibrosis Endomiocárdica	+++	+++	-	-	-
Hemocromatosis	++	++	-	+	-
Enfermedad de Fabry	+++	+++	-	-	-
Anemia de células falciformes	++	+	-	+	-

Tabla III. Utilidad relativa de las técnicas de imagen en las enfermedades sistémicas con afectación cardíaca

Adaptado de (13):

RMC: Resonancia magnética cardíaca

PET: Tomografía por emisión de positrones

TAC: Tomografía axial computarizada

LES: Lupus eritematoso sistémico

GPA: Granulomatosis con poliangeitis

EGPA: Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis

PAN: Panarteritis nodosa

Se trata de una técnica tomográfica dinámica y multiplanar de alta resolución temporal y espacial que no emplea radiación, y que analizando las propiedades de relajación electromagnética de los tejidos (adiposo, muscular, intersticial), puede detectar fibrosis, cicatrización o edema con el uso de gadolinio. Este último, en condiciones normales es un agente extracelular que tras identificar el patrón de realce miocárdico es capaz de caracterizar diagnósticos con alto grado de certeza.

La RM posee limitaciones que incluyen costo, disponibilidad, falta de portabilidad, claustrofobia, y toxicidad en pacientes con falla renal importante; sin embargo, es esencial en el abordaje diagnóstico de la IC y sus hallazgos deben ser integrados a la información obtenida del ecocardiograma. A continuación, revisaremos brevemente algunos conceptos aplicables a las **cardiomiopatías no isquémicas**, incluyendo procesos infiltrativos del miocardio.

Sarcoidosis

La afectación cardíaca, presente en el 20-30% de los casos de acuerdo con estudios histopatológicos y de autopsias, está asociada a mal pronóstico. En general, se acepta que para su diagnóstico según la guía del *Japanese Ministry of Health and Welfare*, deben estar presentes dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, o demostrarse el involucramiento por histología. Sin embargo, la utilidad de la biopsia está limitada por la naturaleza parcheada de la infiltración miocárdica que dificulta la toma de muestra conllevando a una baja sensibilidad (30%). La captación de Galio-67 todavía

se describe dentro de los criterios mayores, pero al poseer certeza diagnóstica limitada actualmente su uso está en declive. ^(14, 15)

En el ecocardiograma la combinación de adelgazamiento septal basal, regurgitación mitral, distorsión de los músculos papilares y disfunción sistólica regional en un patrón sin distribución coronaria, es muy sugestiva de esta condición. La RM por su parte, facilita el diagnóstico al revelar realce tardío parcheado sin afectar el subendocardio, hallazgo que permite la detección temprana de actividad inflamatoria, evaluación de la respuesta al tratamiento, y la cuantificación de volúmenes y función ventriculares, parámetros de crítica importancia en el manejo. También proporciona información pronóstica ya que la presencia de fibrosis sugiere una fase tardía e irreversible de la enfermedad (ver la Figura 4).

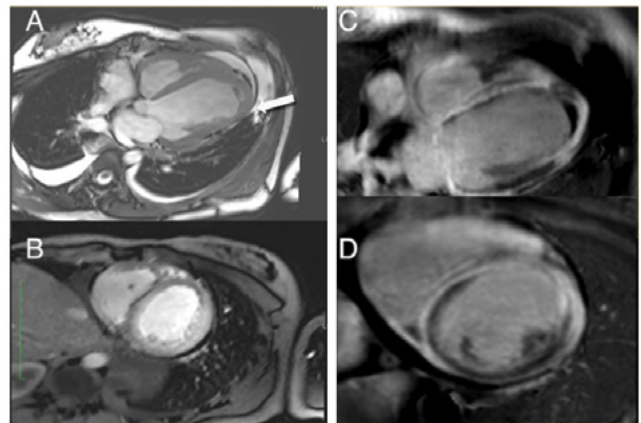


FIG.4. Secuencia de resonancia magnética cardíaca en sarcoidosis avanzada indicativa de disfunción sistólica severa, dilatación biventricular y trombo apical (flecha) (A); así como cicatrización miocárdica difusa incluyendo el ápex (B, C, D).

A pesar de no aparecer en las directrices diagnósticas de la sarcoidosis, el aumento de la captación de 18 fluorodeoxiglucosa (18F-FDG) en un patrón focal o difuso en PET es una señal muy sensible de inflamación celular activa cardíaca y extracardíaca, aunque puede ser no específico al presentarse en otras condiciones.

La combinación de RM y PET aporta valor complementario para el diagnóstico y manejo; cuando se añaden los resultados de ambas técnicas, el 45% de los pacientes pueden re-clasificados a tener una probabilidad mayor o menor de sarcoidosis cardíaca. Serían útiles en aquellos con resultados no concluyentes o negativos en RM en el contexto de una alta sospecha clínica, y ante alta probabilidad de sarcoidosis por RM en cuyo caso, el PET identificará el grado de actividad inflamatoria y, por ende, el valor potencial de la inmunosupresión. ⁽¹⁶⁾

Amiloidosis

Las amiloidosis se caracterizan por deposición de materiales proteináceos que involucra varios órganos incluyendo el corazón, cuya afectación varía dependiendo del tipo particular de proteína amiloide, pero por lo general juega un papel significativo en su morbilidad y mortalidad. La amiloidosis de cadena ligera (AL) envuelve el corazón el 50% de las veces y su etiología se relaciona con la producción y depósito excesivo de inmunoglobulina monoclonal; igual sucede en el mieloma múltiple y las gammopatías benignas. En ambos casos, la arquitectura y función miocárdica se pierden a la par del avance de la enfermedad conduciendo a IC irreversible. La esperanza de vida de la amiloidosis cardíaca en cualquiera de

sus variantes es a menudo pobre una vez que los síntomas se desarrollan especialmente en presencia de enfermedad sistémica concomitante. ^(17,18,19)

La amiloidosis asociada a transtiretina (ATTR) es otra variante que suele afectar el sistema CV; esta se subclasifica en familiar o 'Mutant Transthyretin' (ATTRm), y senil o 'Wild-Type Transthyretin' (ATTRwt). Tiende a afectar al corazón en un patrón distinto al de las demás expresiones de la enfermedad, se transmite con rasgo autosómico dominante y es causada por la transtiretina (proteína de transporte sintetizada principalmente en el hígado) con manifestaciones neurológicas y cardíacas predominantes. En general, la amiloidosis cardíaca debe sospecharse en presencia de IC con FEVI preservada, engrosamiento miocárdico, y bajo voltaje en el ECG en sujetos sin antecedentes de hipertensión arterial u otra condición que lo explique, aunque su sensibilidad es pobre (25% en ATTR y 50% en AL).

Los hallazgos ecocardiográficos no son suficientes por sí mismos para confirmación diagnóstica y deben ser interpretados en el contexto clínico; se puede observar: apariencia granular del VI, dilatación auricular, engrosamiento valvular y del tabique interauricular, y derrame pericárdico. En etapas avanzadas aparece reducción de la FEVI, patrón restrictivo con llenado diastólico temprano (onda E) en el Doppler transmitral y una relación E/A >2, además de insuficiencia mitral o tricúspide.

Los afectados por cualquier forma de amiloidosis cardíaca muestran un patrón típico de distorsión en la deformación miocárdica longitudinal en el Strain que afecta principalmente los segmentos basales del VI preservando el

ápice (gradiente apical). Estos cambios se producen a expensas de disfunción en las fibras subendocárdicas que conduce a una disminución del Strain global longitudinal con FEVI conservada. A su vez, suponen implicaciones diagnósticas y pronósticas independientes de hallazgos clínicos y marcadores biológicos como la troponina y NT-proBNP. Por tanto, ante un enfermo con IC, FEVI conservada e hipertrofia ventricular, es necesario mantener un alto nivel de sospecha para amiloidosis ante el patrón de deformación ya descrito.

Anteriormente, la biopsia extracardíaca y/o endomiocárdica representaba el único método confirmatorio disponible, sin embargo, con el desarrollo de técnicas de la RM, el muestreo histológico puede prescindirse en muchos casos ya que el patrón de realce tardío por gadolinio permite diferenciar entre cardiomiopatía hipertensiva, amiloidosis y miocardiopatía hipertrófica. La deposición de amiloide dentro de la estructura celular conlleva a una distribución de realce difusa en el miocardio ventricular y auricular predominantemente subendocárdica que se correlaciona con depósitos de amiloide con una especificidad de 97% en comparación con la biopsia.

Las imágenes nucleares multimodales aplicando ^{123}I metayodobencilguanidina (MIBG) podrían ser útiles en la detección de la amiloidosis cardíaca temprana, incluso antes de ser evidenciada en otras modalidades. Este marcador es un análogo de la norepinefrina que se almacena en las terminaciones nerviosas simpáticas; gracias a ello facilita la evaluación de la inervación simpática miocárdica en pacientes con New York Heart Association (NYHA) clase II-III y FEVI inferior a 35%, en

quienes, al observarse ausencia de captación regional confirmaría denervación simpática causada por depósito amiloide. Del mismo modo, isótopos como $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -PEP y $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DPD son muy valiosos en la diferenciación de amiloidosis AL vs AATTR; en la primera, la captación de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DPD está ausente o débil, a diferencia de AATTR donde ocurre lo contrario. La **Figura 5** muestra dos casos de amiloidosis AATTR en los cuales las técnicas de imagen revelan hallazgos patognomónicos.

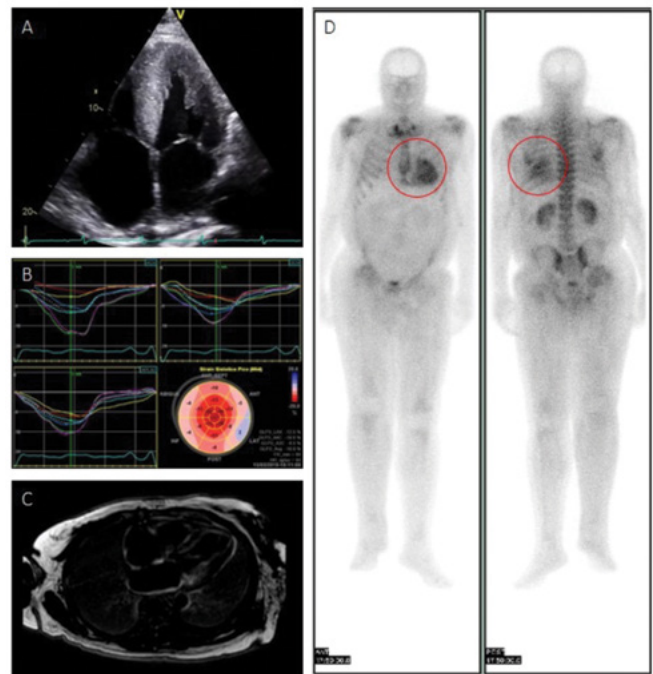


FIG.5. Amiloidosis AATTR en un masculino de 62 años con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. (A): imagen ecocardiográfica apical de 4 cámaras que ilustra la presencia de dilatación biauricular, engrosamiento biventricular, y del septum interatrial; (B): Strain Global Longitudinal con preservación de la deformación de los segmentos apicales (gradiente apical); (C): resonancia magnética con realce tardío global en el endocardio ventricular y septum interatrial; y (D): escan óseo HDMP (difosfonato hidroximetileno-tecnecio 99) en imagen planar típica de hipercaptación cardíaca.

Cardiopatías congénitas en el adulto

Gracias al progreso logrado en las técnicas correctivas quirúrgicas y percutáneas, la sobrevivencia del paciente afectado de **cardiopatías congénitas** ha incrementado lo cual representa un desafío para el cardiólogo adulto que con frecuencia depende de la opinión experta del imagenólogo. La necesidad de monitoreo de secuelas y complicaciones en los enfermos paliados o no, obliga al uso rutinario de técnicas diagnósticas entre las cuales la ecocardiografía continúa siendo la primera línea. Sin embargo, las ventanas limitadas resultado de intervención quirúrgica, así como los artefactos creados por material protésico hacen que en ocasiones el ETT no provea la información necesaria.

Gracias a la ausencia de exposición a radiación (factor clave en esta población joven), alta resolución en la evaluación de conductos y correcciones anatómicas quirúrgicas, así como la habilidad de medir flujos, volúmenes, y función ventricular reproducibles, la RM ha logrado alcanzar una posición importante en la evaluación del congénito adulto. La TAC, sin embargo, en muchas ocasiones se convierte en una técnica superior sobre todo si se trata de estudiar estructuras vasculares o en aquellos casos donde la presencia de prótesis no permite la obtención de RM. La **Tabla III** resume las principales indicaciones de TAC y RM en el congénito adulto. ^(20, 21)

Miocarditis

La miocarditis es una de las condiciones más frecuentes asociadas a síndrome coronario agudo con arterias coronarias normales sobre todo en la población joven; la mayoría de

estos casos están causados por agentes virales que provocan injuria miocárdica, edema, o necrosis tisular en patrón regional o global que usualmente desaparece en tres a cuatro semanas, pero que en ocasiones puede resultar en cicatrización y cardiomiopatía dilatada.

Cada vez más se puede prescindir de la biopsia miocárdica para confirmación diagnóstica (excepto en casos particulares de enfermos en estado grave) en tanto que la ecocardiografía continúa siendo útil, aunque no aporta hallazgos patognomónicos. Así, la RM se ha convertido en la prueba de elección para la evaluación del enfermo sospechoso o afectado por miocarditis. Además de estudiar la función ventricular, detecta la presencia de inflamación, hiperemia, edema, necrosis y afectación pericárdica en un scan único y de rápida adquisición en múltiples protocolos. ⁽²²⁾

Los criterios de consenso diagnóstico de miocarditis por RM (Lake Louise Criteria) poseen una alta especificidad y valor predictivo positivo, sin embargo, deben ser utilizados en contextos clínicos de alta probabilidad preprueba. La RM puede además excluir la presencia de enfermedad coronaria y proveer información pronóstica si se emplea dentro de las primeras dos semanas de los síntomas. ⁽²³⁾ El patrón típico de miocarditis, contrario a la isquemia, no envuelve el subendocardio, sino que afecta primordialmente el subepicardio de forma focal particularmente en los segmentos inferolaterales del VI. Por último, algunas pautas técnicas importantes a tener en cuenta incluyen el uso de gatillado y *coil* apropiados, así como la modulación de la adquisición a fin de evitar falsas señales de alta intensidad.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

El decaimiento Beta (+) de un núcleo atómico radioactivo inestable produce la emisión de un positrón que desaparece rápidamente en presencia de un electrón, dando como resultado fotones que viajan en direcciones opuestas. El principio fundamental del PET consiste en la captación de dichos fotones a través de un anillo detector (cámara) que aunado a la dinámica del trazador radioactivo utilizado, permitirá estudiar la perfusión (comúnmente con rubidio-82) o el metabolismo tisular (con nitrógeno -13 amonio y FDG-18, un análogo de la glucosa).

El PET posee una alta resolución espacial y de contraste, además de corregir la atenuación mediada por la profundidad de campo; por tales razones permite la obtención de imágenes secuenciales dinámicas que lo hacen superior al SPECT en la evaluación de la perfusión y flujo regional miocárdicos en presencia de enfermedad coronaria. Sin embargo, como indica la **Tabla IV**, cada vez más el PET cardíaco es utilizado en la práctica diaria en otras circunstancias clínicas incluyendo la determinación de actividad inflamatoria/infecciosa tisular. Su limitación principal es el alto costo del equipo propiamente dicho además del incurrido en la adquisición de un ciclotrón generador del material radioactivo necesario.⁽²⁴⁾

- Diagnóstico de enfermedad coronaria
- Estratificación de riesgo post-infarto
- Detección de viabilidad miocárdica
- Sospecha de endocarditis infecciosa sistémica (Sarcoidosis)
- Sospecha de endocarditis infecciosa nativa o protésica
- Población pediátrica cardiovascular

Tabla IV. Aplicaciones clínicas del PET cardíaco

Técnicas híbridas

La evaluación cardíaca anatómica y funcional conjunta puede lograrse utilizando sistemas híbridos de TAC y SPECT, con PET-TAC, o con PET-RM; todos ellos incrementan la precisión diagnóstica ya sea adquiriendo imágenes de forma separada para posteriormente fusionarse gracias al uso de software, u obteniendo data simultáneamente en un mismo estudio.

La integración de la evaluación funcional a través de imágenes de PET con la caracterización tisular de la RM hace de esta combinación la modalidad ideal para el frecuentemente difícil abordaje anatómico-biológico de muchas condiciones clínicas evitando exposición excesiva a radiación gracias a la breve adquisición dual que esta requiere. No obstante, las limitaciones relacionadas con costes y disponibilidad obstaculizan su uso a gran escala a menos que ellas sean empleadas conjuntamente en otras disciplinas, como sería el caso de la oncología.⁽²⁵⁾

Puntualizaciones para recordar

En este breve repaso de las técnicas de imágenes CV avanzadas, hemos ofrecido una visión clínica introductoria a un campo de la cardiología firmemente establecido desde hace varios lustros en el que la rápida evolución tecnológica obliga a una actualización constante razón por la cual se han incluido referencias bibliográficas pertinentes.

No cabe duda de que la ecocardiografía se ha enriquecido gracias a las pruebas de multimodalidad CV, mas, estas últimas están dotadas de características únicas que las hacen fundamentales en la evaluación de las

patologías aquí comentadas. Deberá primar su aplicación cuidadosa siempre basada en el escenario clínico a fin de alcanzar el mejor provecho costo-efectivo en beneficio del paciente CV complejo.

Agradecemos la colaboración de los doctores Carlos Martínez y Crystal Mancebo en la preparación de las imágenes originales que aparecen en este texto.

Bibliografía

- Rodríguez-Palomares JF, García Fernández, MA, Barba Cosials, J. Integrating Multimodal Imaging in Clinical Practice: The Importance of a Multidisciplinary Approach. *Rev Esp Cardiol* 2016; 69(5): 477-479
- Fox K, Achenbach S, Bax J. et. al. Multimodality Imaging in Cardiology: A Statement on Behalf of the Task Force on Multimodality Imaging of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J* (2019) 40, 553-558
- Chahal H, Levsky JM, García MJ. Cardiac CT: present and future applications. *Heart* 2016; 102: 1840-50
- Desai MY. Cardiac CT beyond coronary angiography: current and emerging non-coronary cardiac applications. *Heart* 2011; 97: 417-424
- Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute Aortic Syndromes: Diagnosis and Management, an Update. *Eur Heart J* 2018; 39(9): 739-749d
- Alajaji W, Xu Bo, Sripariwuth A, et. al. Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis. A contemporary review. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018; 11: e007878. DOI: 10. 1161, November 2018
- Xu B, Harb SC, Klein AL. Utility of Multimodality Cardiac Imaging in Disorders of the Pericardium. *Echo Research and Practice* 2018(5): R37-R48 <https://erp.bioscientifica.com/view/journals/echo/5/2/ERP-18-0019.xml>
- Romero J, Husain SA, Kelesids I, et. al. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ Cardiovasc Img* 2013; 6: 185-94
- Pouleur AC, Le Polain De Waroux JB, Pasquet A, et. al. Aortic valve area assessment: multidetector CT compared with cine MR imaging and transthoracic and transesophageal echocardiography. *Radiology* 2017; 244: 745-54
- Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, et. al. CT imaging in the context of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) / transcatheter aortic valve replacement (TAVR). An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol Img* 2019; 12: 1: 1-24
- Kim JY, Choi BW et. al. Diagnostic value of advanced imaging modalities for the detection and differentiation of prosthetic valve obstruction: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol Img*. February 13, 2019.
- Entrikin DW, Gupta P, Kon ND, et. al. Imaging of infective endocarditis with cardiac CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012; 6: 399-405
- Herrera CJ, Pina P, Martínez J et. al. Cardiac imaging in systemic diseases: what the clinician should know. *Curr Cardiol Rev* 2018; 14 (3). doi: 10.2174/1573403X14666180406100315. [Epub ahead of print]
- Trivieri MG, Spagnolo P, Birnie D, et. al. Challenges in Cardiac and Pulmonary Sarcoidosis: JACC State-of-the Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020, 76(16): 1878-1901
- Birnie DH, Nery PB, Ha AC, et. al. Cardiac Sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2016; (68) 4: 411-421
- Vita T, Okada DR, Veillet-Chowdhury M, et. al. Complementary Value of Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Positron Emission Tomography/Computed Tomography in the Assessment of Cardiac Sarcoidosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018; 11: e007030.
- Banyersad S, Moon J, Whelan C. Update in Cardiac Amyloidosis: A Review. *J Am Heart Assoc* 2012; 1(2): e000364. doi:10.1161/jaha.111.000364.
- Falk RH, Alexander KM, Liao R, et. al. AL (Light-Chain) Cardiac Amyloidosis: A Review of Diagnosis and Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68 (12): 1323-41.
- Maurer MS, Elliott P, Comenzo R et. al. Addressing Common Questions Encountered in the Diagnosis and Management of Cardiac Amyloidosis. *Circulation*. 2017; 135: 1357-1377
- Herrera C. State of the Art Imaging Evaluation for Single Ventricle Function. American College of Cardiology/World Congress of Cardiology Virtual Annual Scientific Session (ACC20/WCC), March 28, 2020 (Slides on Demand). <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/04/30/08/21/contemporary-approaches-to-chd-pearls-gleaned-from-acc-2020>
- Burchill LJ, Huang J, Tretter J et. al. Noninvasive Imaging in Adult Congenital Heart Disease. *Circulation Research* 2017; 120(6): 995-1014
- Caforio AL, Marcolongo R, Basso C, et. al. et. al. Clinical Presentation and Diagnosis of Myocarditis. *Heart* 2015; 1101: 1332-1334
- Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmuang G, et. al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72(24): 3158-3176
- Germano G, Berman DS, Slomka P. Technical Aspects of Cardiac PET Imaging and Recent Advances. *Cardiol Clinics* 2016, (34): 13-23
- Flotats A, Knuuti J, Gutberlet M. et. al. Hybrid Cardiac Imaging: SPECT/CT and PET/CT. A Joint Position Statement by the European Association of Nuclear Medicine (EANM), the European Society of Cardiac Radiology (ESCR) and the European Council of Nuclear Cardiology (ECNC). *European J of Nuclear Med and Molecular Img* 2011(38): 201-212¹



Apoyando Siempre La Educación Continuada.



EXCELENCIA EN SERVICIOS

Contamos con Ingenieros capacitados, un taller moderno y especializado para garantizar un servicio permanente, local y magistral.

ÁREA DE IMÁGENES



Ultrasonidos
Tomógrafo
Resonancia Magnética
Rayos X
Mamógrafo
Densitómetro
Brazo en C
Angiógrafo

NEUMOLOGÍA Y GASTROENTEROLOGÍA



Espirometros
Broncoscopio
Ventiladores
Videogastroscopio
Videocolonoscopios

PRODUCTOS ESPECIALIZADOS



Marcapasos
Desfibriladores
Valvulas
Cateter
Stents
Balones
Otros

CARDIOLOGÍA



Ecocardiógrafos
Electrocardiógrafos
Prueba de Esfuerzo
Mapa
Holter
Esfigmomanómetro
Estetoscopios

 **SEMINSAs**
Servicios Electromédicos e Institucionales, S.A.

Calle Francisco Prats Ramírez No. 729, Ensanche El Millón, Santo Domingo, República Dominicana
Teléfono: (809) 563-2626 | Fax: (809) 563-1616 | www.seminsa.com.do | E-mail: info@seminsa.com.do

 Seminsa  @SeminsaOficial

Boston
Scientific

FUJIFILM

 PHILIPS

 MIR

 TERUMO

CARDIOLINE
your profession our mission

MAQUET
GETINGE GROUP

