

Capítulo del libro: Ecocardiografía Básica. M.A. García Fernández y col.
Si desea descargarse otros capítulos u obtener más información puede
hacerlo desde la página www.ecocardio.com

Manual de Ecocardiografía

Indicaciones e interpretación en la práctica clínica



Manual de Ecocardiografía

Indicaciones e interpretación en la práctica clínica

Autores Principales

Miguel Angel García Fernández
Director de Imagen Cardíaca
Laboratorio de Ecocardiografía
Profesor Asociado de Cardiología
HGU Gregorio Marañón. Madrid

José Luis Zamorano
Director de Laboratorio
de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid

Jose Antonio García Robles
Laboratorio de Ecocardiografía
Programa de Insuficiencia Cardíaca
HGU Gregorio Marañón. Madrid

Coordinador

Jose Antonio García Robles
Laboratorio de Ecocardiografía
Programa de Insuficiencia Cardíaca
HGU Gregorio Marañón. Madrid

EDITA:

EDITORIAL EDIMED, S.L.

c/ Bustamante, 22 • 28045 Madrid • Tlfno.: 607 554 625

COORDINACIÓN EDITORIAL:

EDITORIAL JUST IN TIME, S.L.

c/ Montesa, 35 • 28006 Madrid • Tlfno.: 91 309 57 28

Impreso en España. VILLENA ARTES GRÁFICAS, S.A.

Avda./ Cardenal Herrera Oria, 242 • 28035 Madrid • Tlfno.: 91 738 51 00

I.S.B.N.: 84-688-9698-5

Depósito Legal:

No está permitido la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros medios, sin el permiso previo de los titulares del copyright.

Manual de Ecocardiografía

Indicaciones e interpretación en la práctica clínica

Autores

Mar Moreno Yangüela

*Laboratorio de Ecocardiografía
Servicio de Cardiología
HGU Gregorio Marañón. Madrid*

Juan Luis Gutiérrez

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Leopoldo Pérez De Isla

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Patricia Mahía Casado

*Laboratorio de Ecocardiografía
Servicio de Cardiología
HGU Gregorio Marañón. Madrid*

Clodoaldo Albuquerque

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Miguel Orejas

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Carlos Almería

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Esther Pérez David

*Laboratorio de Ecocardiografía
Servicio de Cardiología
HGU Gregorio Marañón. Madrid*

Javier Bermejo Thomas

*Laboratorio de Ecocardiografía
Servicio de Cardiología
HGU Gregorio Marañón. Madrid*

José Luis Rodrigo

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Leonardo Contreras

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Viviana Serra

*Laboratorio de Ecocardiografía
Instituto Cardiovascular
HC San Carlos. Madrid*

Diseño Gráfico y Maquetación

Jorge Gómez Tovar, Raúl Pelechano González



Prólogo

En los últimos años estamos asistiendo a cambios importantes que afectan a la práctica clínica. Estos vienen determinados tanto por los avances clínicos como por las demandas de una sociedad cada vez mejor informada y por lo tanto más exigente.

Los autores definen a la ECOCARDIOGRAFÍA como uno de los pilares de la triada clásica de la exploración cardíaca. Una mejor comprensión de la técnica facilitará, por un parte, una precisa indicación de la misma, que ayude a los facultativos tanto en el diagnóstico inicial de sus pacientes como en el seguimiento de los mismos, y por otra, una disminución de exploraciones no adecuadas o innecesarias.

Diversas sociedades científicas han señalado las indicaciones de la ecocardiografía en sus respectivas especialidades; el libro incide capítulo a capítulo en cada una de ellas, reflejando los autores la experiencia que la práctica clínica les ha aportado junto con unas precisas referencias bibliográficas que completan lo expuesto en el mismo.

Refleja también el libro, la necesidad de extender fuera del ámbito hospitalario la labor docente de los autores que día a día vienen desarrollando en el terreno de la formación pre y postgrado, en los cursos nacionales e internacionales que imparten, proyectos de investigación, etc.

Quiero, finalmente, manifestar mi felicitación a todos los profesionales que han intervenido en la elaboración del Manual de Ecocardiografía, consciente de que si se cumple el objetivo de servir como ayuda a los profesionales en la toma de decisiones, será importante no sólo para éstos sino para sus pacientes.

Dr. Mariano Alcaraz Esteban
Director de Asistencia Sanitaria
Hospital General Universitario Gregorio Marañón



Introducción

Una de las revoluciones más importantes que se han producido en el campo del diagnóstico no invasivo en la Cardiología ha sido la aparición de las técnicas de ultrasonidos que han permitido, de una manera sencilla, repetible y fisiológica, estudiar la patología cardíaca. Por tanto, en el momento actual, los pilares en los que asienta la valoración del enfermo cardíaco son, sin duda, la evaluación clínica (historia y exploración), el electrocardiograma y el análisis con Ecocardiograma-Doppler. La amplia difusión de éste último hace que su importancia trascienda fuera del campo puro del cardiólogo y es así como el intensivista, el anestesiólogo, el internista y el médico general, entre otros, precisan conocer sus indicaciones, pautas diagnósticas y el qué exigir a la técnica.

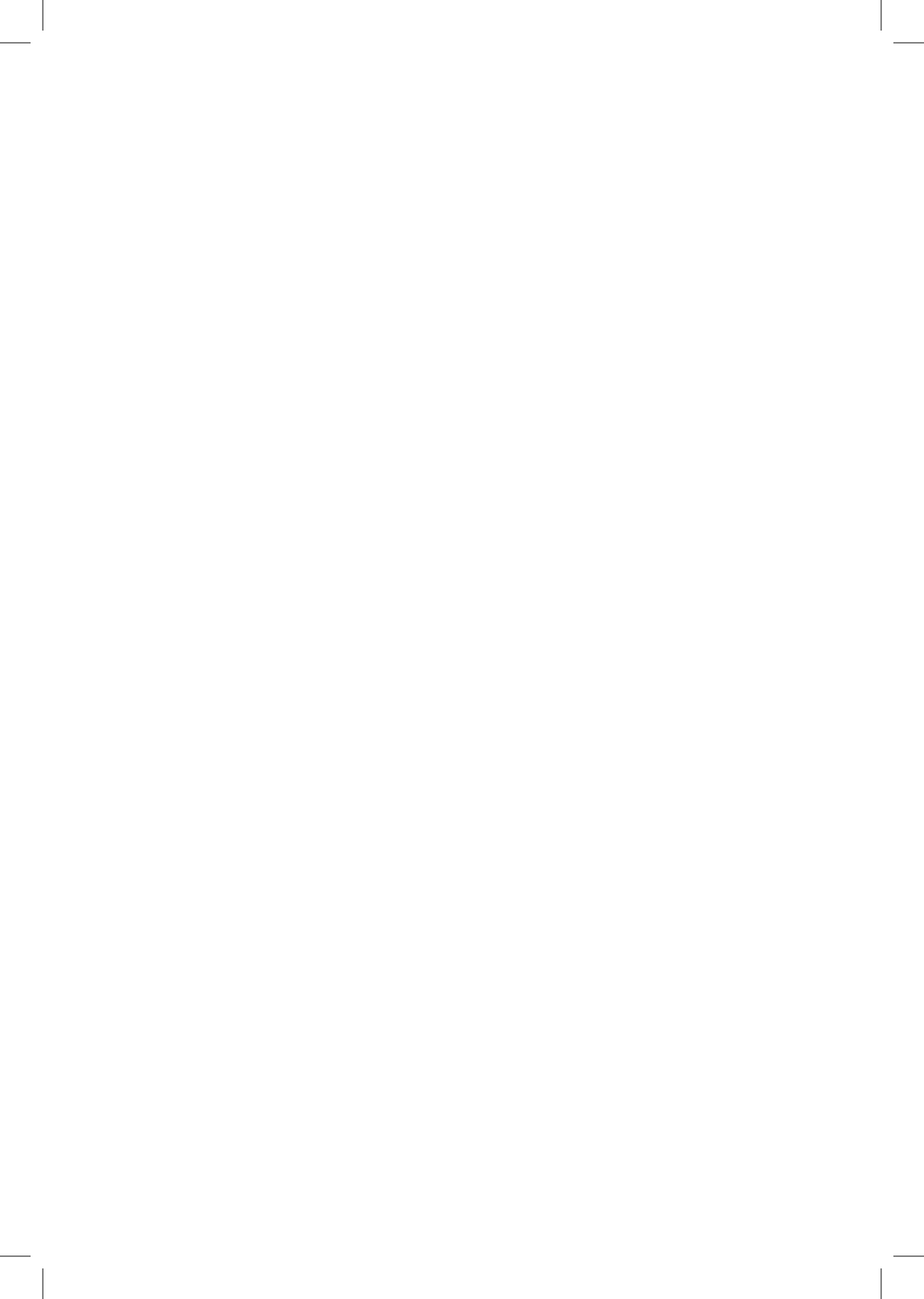
Los motivos anteriormente expuestos nos han decidido a emprender la tarea de escribir un libro que nos cuente de manera sencilla para qué sirve y qué podemos obtener del estudio del corazón con ultrasonidos. Al contrario que otros libros clásicos de ecocardiografía hemos intentado dar un enfoque práctico dirigido a los problemas rutinarios que se plantean en una consulta general y no sólo la especializada en Cardiología. Por tanto, la obra está enfocada a cubrir también las necesidades de formación desde el punto de vista del internista y del médico general.

Este libro está basado en el trabajo y la experiencia del Laboratorio de Imagen Cardíaca del Hospital Universitario Gregorio Marañón, del Laboratorio de Ecocardiografía de Madrid, así como del Laboratorio de Imagen Cardíaca del Hospital Clínico de San Carlos. En los tres centros se han llevado a cabo en los últimos años más de 400.000 estudios. Es, por tanto, un texto que se sustenta en la experiencia que produce el trabajo diario más que en una extensa revisión de la bibliografía. Por esta razón se han introducido en cada capítulo unas cortas lecturas recomendadas para aquel lector que desee introducirse más en cada uno de los temas específicos.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a todo el personal de los laboratorios que con su esfuerzo e interés diario consiguen provocar el estímulo necesario para continuar con nuestro trabajo.

Queremos agradecer también a los laboratorios Pfizer el patrocinio que nos han brindado, sin el cuál no hubiera sido posible la realización de este libro.

Miguel Ángel García Fernández
José Luis Zamorano
José Antonio García Robles



Índice

CAPÍTULO 1. CONCEPTOS GENERALES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA ... I	
1.1 Ecocardiografía con técnica modo M	2
1.2 Ecocardiografía bidimensional	5
1.3 Técnica Doppler	9
1.4 Valoración de la función cardíaca.....	17
CAPÍTULO 2. ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA BÁSICA.....27	
2.1 Introducción	27
2.2 Sistemática en la utilización de la ecocardiografía transesofágica	32
2.3 Principales planos anatomoecardiográficos utilizados en los ETE.....	34
2.4 Conclusiones	45
CAPÍTULO 3. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS VALVULOPATÍAS47	
3.1 Estenosis mitral.....	47
3.2 Insuficiencia mitral	52
3.3 Estenosis aórtica.....	59
3.4 Insuficiencia aórtica.....	65
3.5 Insuficiencia tricúspide.....	68
CAPÍTULO 4. EL ECOCARDIOGRAMA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y SUS COMPLICACIONES73	
4.1 Valoración del síndrome coronario agudo.....	73
4.2 Eco-Doppler en las complicaciones de la cardiopatía isquémica	76
CAPÍTULO 5. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS MIOCARDIOPATÍAS87	
5.1 Miocardiopatía dilatada	87
5.2 Miocardiopatía hipertrófica	90
5.3 Miocardiopatía restrictiva	95
CAPÍTULO 6. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.....99	
6.1 Pericarditis aguda.....	99
6.2 Derrame pericárdico	100
6.3 Taponamiento cardíaco	103
6.4 Pericarditis constrictiva.....	106

CAPÍTULO 7. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON DISNEA.....	111
7.1 Introducción y definiciones.....	111
7.2 Disnea aguda	113
7.3 Disnea crónica.....	116
CAPÍTULO 8. EL ECOCARDIOGRAMA EN LOS SOPLOS CARDÍACOS	127
8.1 Soplos sistólicos.....	127
8.2 Soplos diastólicos.....	137
CAPITULO 9. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	143
9.1 Conceptos básicos del ictus	143
9.2 Las técnicas de imagen en la valoración del paciente con ACV	145
9.3 Pautas diagnóstica ante un paciente con ictus isquémico	157
CAPÍTULO 10. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL	161
10.1 Introducción	161
10.2 Valoración anatómica y morfológica	162
10.3 Valoración funcional.....	166
10.4 Estudio de las anomalías asociadas	171
CAPÍTULO 11. EL ECOCARDIOGRAMA EN LA CARDIOMEGALIA RADIOLÓGICA	173
11.1 Introducción	173
11.2 Cardiomegalia de origen cardíaco	174
11.3 Cardiomegalia secundaria a derrame pericárdico	185
11.4 Cardiomegalia radiológica con dimensiones normales en el ecocardiograma.....	186
CAPÍTULO 12. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON FIEBRE	189
12.1 Síndrome febril	189
12.2 Utilidad del ecocardiograma en un paciente con fiebre ...	189

CAPÍTULO 13. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS ENFERMEDADES

SISTÉMICAS	199
13.1 Lupus eritematoso diseminado.....	199
13.2 Artritis reumatoidea	200
13.3 Espondilitis anquilosante.....	201
13.4 Amiloidosis	202
13.5 Síndrome carcinoide.....	203
13.6 Hemocromatosis	204
13.7 Síndrome hipereosinofílico	205
13.8 Síndrome de Marfan	205
13.9 Esclerodermia.....	206
13.10 Polimiositis.....	206
13.11 Ataxia de Friedreich	207
13.12 Cardopatías inducidas por drogas	207
13.13 Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	209

CAPÍTULO 14. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE

CON ARRITMIA.....	211
14.1 Introducción	211
14.2 Consideraciones generales	211
14.3 Fibrilación auricular	213
14.4 Aleteo auricular	221
14.5 Taquicardiomiopatías	222
14.6 Marcapasos DDD	222
14.7 Wolf-Parkinson-White (WPW) y vías accesorias	223
14.8 Taquicardia por re-entrada intranodal	223
14.9 Taquicardia ventricular (TV)	223
14.10 Extrasístoles ventriculares	226
14.11 Palpitaciones	226

CAPÍTULO 15. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL ENFERMO

GERIÁTRICO.....	229
15.1 Función sistólica con la edad	229
15.2 Función diastólica con la edad	230
15.3 Valvulopatía aórtica.....	233
15.4 Prolapso del velo posterior	235
15.5 Calcificación del anillo mitral	236
15.6 Dilatación auricular izquierda	237

CAPÍTULO 16. TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS ESPECIALES	239
16.1 Ecocardiografía de contraste	239
16.2 Ecocardiografía de estrés	241
16.3 Doppler tisular.....	243
16.4 Ecocardiografía tridimensional	243
16.5 Ecocardiografía intravascular	245
 CAPÍTULO 17. CUÁNDO SOLICITAR UN ECOCARDIOGRAMA.....	 247

CAPÍTULO 1. CONCEPTOS GENERALES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA. EL ECO-DOPPLER NORMAL.

M. A. García Fernández, J.L. Zamorano

El término sonido se utiliza en sentido subjetivo para designar la sensación producida en la conciencia de un observador, al ser estimuladas las terminaciones de su nervio auditivo, pero también se usa en un sentido objetivo con referencia a las ondas que se propagan en el interior de un medio elástico, cuando se hallan dentro del intervalo de frecuencias audibles.

El sonido se define en Física como una onda mecánica longitudinal. Mecánica porque se trata de un movimiento vibratorio, que se propaga por el medio aprovechando las propiedades elásticas del mismo; longitudinal, porque la dirección de vibración es paralela a la de propagación (Figura 1). Se trata en resumen, de una energía transmitida a lo largo del medio elástico por la oscilación de sus partículas a una determinada frecuencia.

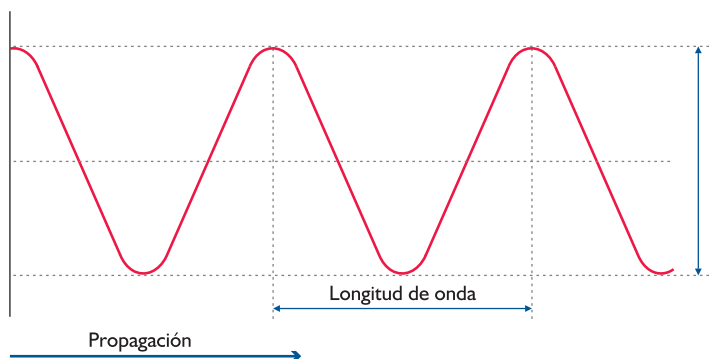


Figura 1. Características del sonido como onda mecánica y longitudinal.

El término ultrasonidos significa vibraciones de un medio material, similares a las ondas sonoras audibles, pero cuya frecuencia es demasiado elevada para su percepción por el oído humano medio. La frecuencia, utilizada actualmente para la obtención de imágenes ecocardiográficas, está en el rango de 1 a 10 millones de ciclos por segundo (MHz). En el caso de los estudios Doppler, el rango viene a ser el mismo.

Para la generación de los ultrasonidos que nos servirán para la obtención de imágenes ecocardiográficas o para la exploración Doppler, se utilizan cristales piezoeléctricos a los que sometemos a un campo eléctrico que, deformando las caras de cristal, generarán ondas ultrasónicas. A su vez, al verse sometidos a una onda de presión, estos cristales piezoeléctricos generarán entre sus caras un campo eléctrico que utilizaremos para detectar la recepción de una onda ultrasónica (Figura 2).

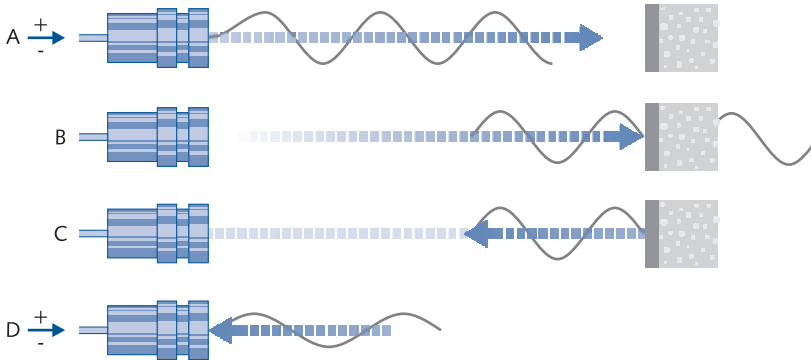


Figura 2. Características de emisión-recepción de un transductor:

A: Una señal eléctrica es emitida sobre el cristal piezoeléctrico y generará ondas de ultrasonido; B: Las ondas, a una profundidad determinada, alcanzan el objeto que refleja el sonido; C: Si el objeto está en régimen estacionario, es decir, sin movimiento, se produce una reflexión de las ondas de frecuencia igual a la que inicialmente se emitió en A; D: Las ondas reflejadas alcanzan el cristal piezoeléctrico al que inducen compresiones y rarefacciones que generan una corriente eléctrica, la cual se usa para el análisis de la señal.

A esta transformación de energía mecánica en eléctrica se la llama transducción y a los elementos piezoeléctricos, transductores.

La ecocardiografía Doppler es una técnica básica de diagnóstico en cardiología que utiliza como método físico de exploración la emisión de ultrasonidos dirigida hacia el corazón, los cuales se reflejan en las estructuras cardíacas produciendo ecos de retorno, de cuyo análisis se puede obtener información fisiopatológica, tanto de las características anatómicas de las válvulas como de los flujos cardíacos. Durante los últimos 30 años se ha producido un espectacular desarrollo de la técnica, existiendo diversas modalidades de estudio: ecocardiografía en modo M, ecocardiografía bidimensional y Doppler cardíaco.

1.1 ECOCARDIOGRAFÍA CON TÉCNICA MODO M.

Es la primera modalidad de estudio introducida a finales de la década de los sesenta, y ha sido superada por la ecocardiografía bidimensional y el Doppler, pero es un procedimiento que puede proporcionar información adicional, en ocasiones única. Básicamente consiste en la emisión de un haz de ultrasonidos único que atraviesa las distintas estructuras cardíacas, las cuales generan ecos reflejados, cuyo movimiento en el espacio se registra en papel o en pantalla de manera continua, obteniendo las características de movilidad de las diferentes zonas del corazón atravesadas por el haz de ultrasonidos (Figura 3).

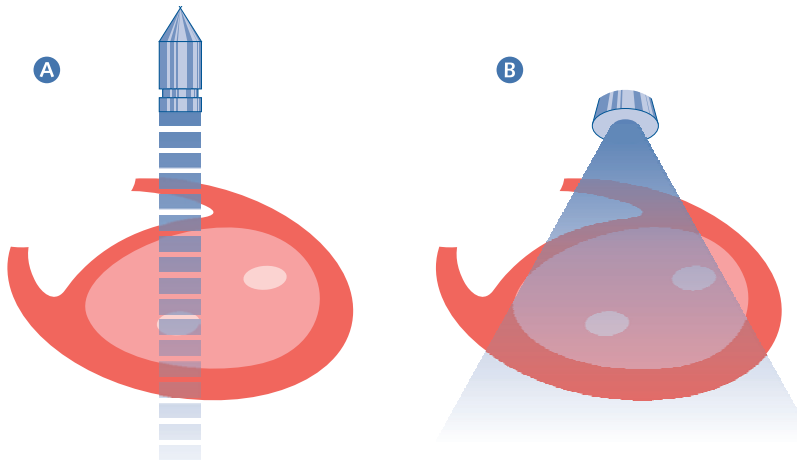


Figura 3. A) Se muestra el haz de rayos que analiza el corazón con la técnica en modo M. Como puede observarse se estudia un sector muy limitado del miocardio izquierdo; B) Se muestra el sector que analiza el corazón con ecocardiografía bidimensional. Como puede observarse permite analizar sectores amplios del corazón.

Para el registro del ecocardiograma en modo M el transductor de ultrasonidos se sitúa en la pared torácica sobre el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal. El cambio de incidencia del haz permite registrar las diferentes estructuras cardíacas (Figura 4), cuyas características ecocardiográficas normales se detallan a continuación.

- **Raíz aórtica.** Se visualiza como una estructura formada por un eco anterior, que corresponde a la pared anterior aórtica, y un eco posterior, que corresponde a la pared posterior; entre estas dos estructuras se registra el movimiento de los velos sigmoideos aórticos. Durante la diástole el eco permanece situado en medio de la luz del vaso; durante la sístole se registra el movimiento de apertura de los velos sigmoideos aórticos. Por detrás de la raíz aórtica se localiza la cavidad auricular izquierda y por delante el ventrículo derecho.
- **Válvula mitral.** El velo anterior mitral se caracteriza por presentar, en protodiástole, un rápido movimiento de apertura (punto E), para luego iniciar un cierre mesodiastólico; la contracción auricular producirá una reapertura de la válvula (punto A), tras la cual aparece el cierre por la oposición de los velos anterior y posterior. El velo posterior presenta, durante la diástole, un movimiento especular opuesto al del velo anterior, que desaparece en caso de afectación reumática mitral.
- **Válvula tricúspide.** Dirigiendo el transductor hacia la válvula tricúspide se registra su movimiento de apertura y cierre de características similares, al de la válvula mitral.

- **Ventrículo izquierdo.** La cavidad ventricular aparece en la ecocardiografía en modo M entre el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. Durante la sístole se registra el engrosamiento del miocardio septal y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, con disminución del diámetro ventricular (diámetro sistólico). Durante el llenado ventricular se produce un aumento progresivo del tamaño ventricular hasta alcanzar el diámetro diastólico. A partir de estas dos mediciones pueden inferirse patrones básicos de la dinámica cardíaca, como son los volúmenes telediastólico y telesistólico, la fracción de eyección y la fracción de acortamiento.

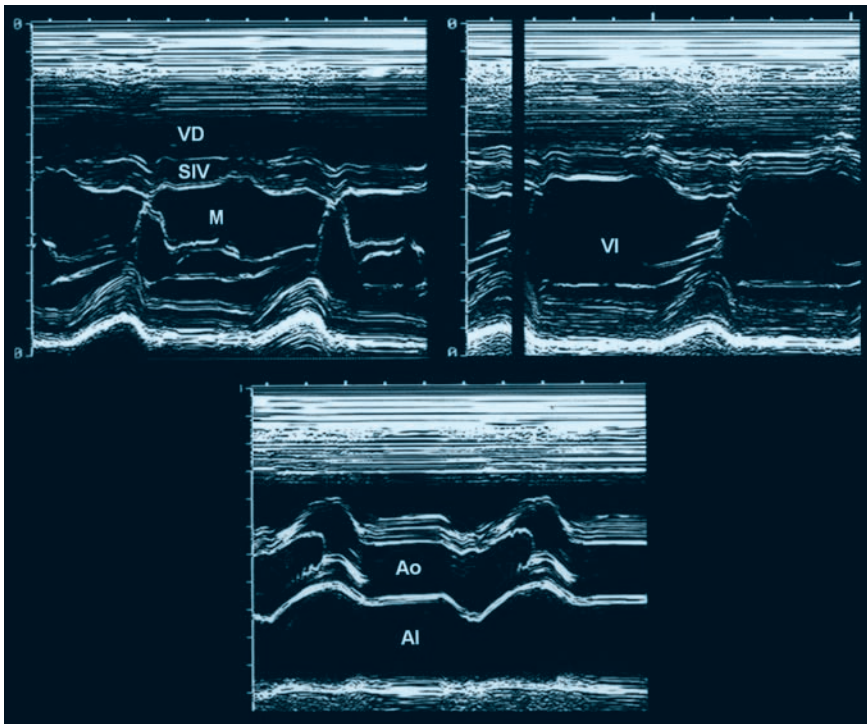


Figura 4. Muestra diferentes cortes con modo M:

- A: Movimiento de la válvula mitral (M). En situación más anterior se observa el ventrículo derecho (VD) e inmediatamente posterior el septo interventricular (SIV);*
- B: Dirigiendo el transductor con una angulación más inferior, se registra el ventrículo izquierdo (V) enmarcado por el tabique y la pared posterior;*
- C: En la raíz aórtica (Ao) se registran las paredes aórticas anterior y posterior y, dentro de la luz aórtica, el movimiento de las valvas sigmoideas aórticas.*

I.2 ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL.

Uno de los avances tecnológicos más importante producidos en el campo de la ecocardiografía es el desarrollo de la técnica de estudio bidimensional. Al contrario que el modo M, el análisis se realiza no con un solo cristal, sino con sondas que utilizan numerosos cristales alineados que permiten obtener grandes sectores de corte del corazón, con lo que se consigue una integración espacial de las estructuras cardíacas (Figura 3B, ver página 3). Habitualmente se utilizan sondas con frecuencias que varían de 2 a 7 Mhz.

La exploración estándar con ecocardiografía bidimensional se realiza situando el transductor sobre cuatro áreas básicas de estudio: parasternal, apical, subcostal y suprasternal (Figura 5).

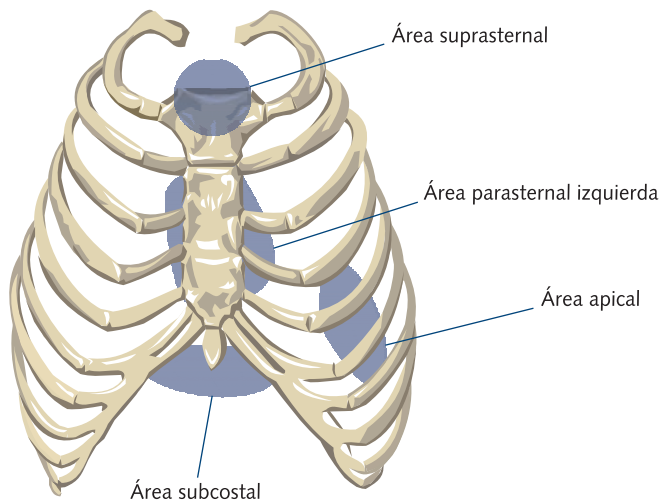


Figura 5. Áreas o ventanas ecocardiográficas donde se sitúa el transductor para evaluar el corazón morfológica y funcionalmente.

Desde cada una de estas áreas de análisis, las modificaciones en la angulación del transductor permiten obtener múltiples secciones tomográficas de la víscera cardíaca que, en líneas generales, se agrupan en tres tipos de cortes: longitudinales, horizontales y transversales (Figura 6).

- **Cortes longitudinales.** El corte longitudinal del ventrículo izquierdo secciona el corazón de la aorta al vértice siguiendo el diámetro mayor. En él se registran la raíz aórtica y las válvulas sigmoideas aórticas, así como la continuidad anatómica de la pared anterior aórtica con el tabique interventricular y de la pared posterior aórtica con el velo anterior mitral (Figura 7). Asimismo se detecta gran parte de la cavidad ventricular izquierda enmar-

cada por el movimiento del tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. De igual forma pueden realizarse cortes longitudinales de las cavidades derechas.

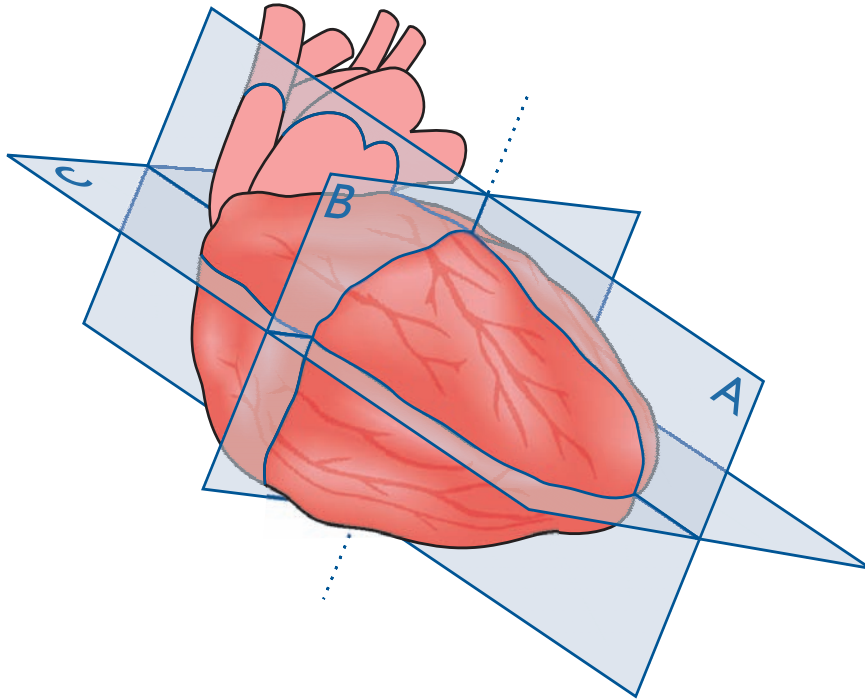


Figura 6. Cortes ecocardiográficos del corazón:
A: Cortes longitudinales del ventrículo izquierdo; B: Cortes transversales;
C: Cortes de cuatro cavidades.

- **Cortes transversales.** Los cortes transversales (Figura 8) siguen una dirección perpendicular al eje mayor del ventrículo izquierdo. El corte efectuado sobre el ventrículo izquierdo registrará la forma circular del miocardio ventricular y sus variaciones en las contracciones sistólica y diastólica. El análisis de los planos transversales permite realizar una evaluación correcta de todos los segmentos ventriculares. Una incidencia discretamente superior muestra el movimiento de apertura de la válvula mitral con su área máxima, que se enmarca entre los límites de los velos anterior y posterior mitral. Un corte dirigido más superiormente registrará en una posición central la imagen de la aorta con sus válvulas sigmoideas y los tres senos valvulares sigmoideos aórticos.

A la izquierda de la imagen se detectan la aurícula derecha, la válvula tricúspide y la cámara de entrada y de salida del ventrículo derecho, que rodea la raíz aórtica para dar paso al tronco pulmonar y la válvula pulmonar (Figura 8).

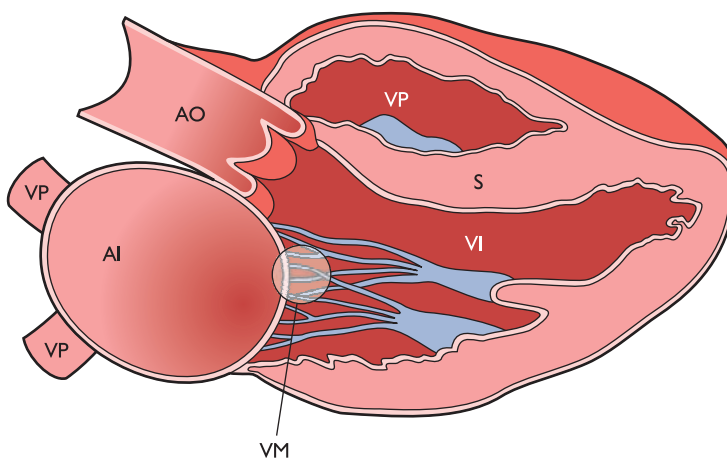
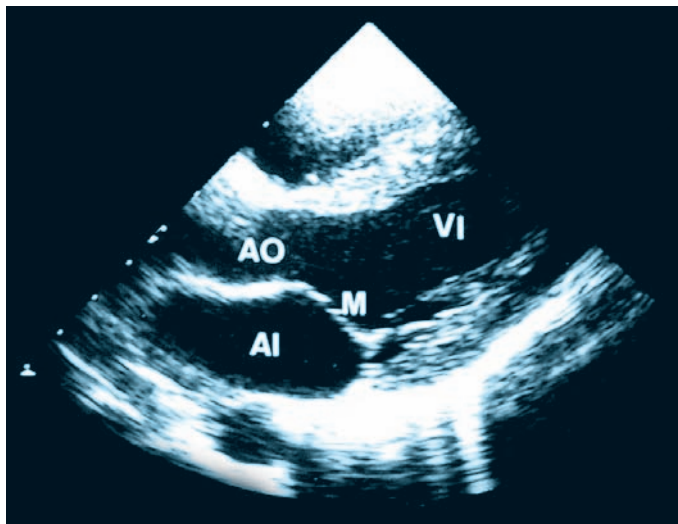


Figura 7. Plano paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo:
 AI: Aurícula izquierda; AO: Aorta; SIV: Septo interventricular; VD: Ventrículo derecho;
 VI: Ventrículo izquierdo; VM: Válvula mitral.

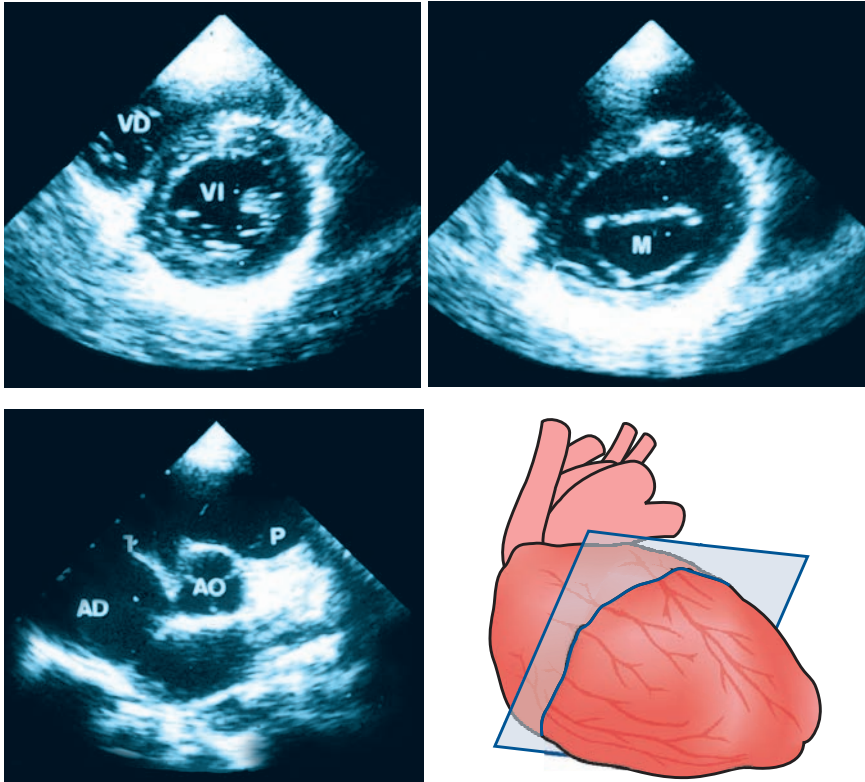


Figura 8. Planos transversales ecocardiográficos:

A: plano apical del ventrículo izquierdo; B: plano de la válvula mitral; C: plano de los grandes vasos, donde se puede ver el entrecruzamiento de la válvula pulmonar; AD: aurícula derecha; AO: aorta; M: válvula mitral; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; P: arteria pulmonar.

- **Cortes apicales.** Los cortes apicales se obtienen situando el transductor en el ápex cardíaco y permiten obtener una información conjunta de las cuatro cámaras cardíacas. En situación más anterior de la imagen se localizan las cavidades ventriculares izquierda y derecha, y en situación más posterior las cavidades auriculares derecha e izquierda. Separa ambas cavidades el movimiento típico de las válvulas AV, mitral y tricúspide (Figura 9). El plano de cuatro cavidades permite analizar de forma adecuada los tabiques interauricular e interventricular, que separan las cavidades auriculares y ventriculares. Rotando 90° el transductor desde la posición anterior se registrará el plano de dos cámaras, donde aparecerán las paredes anterior y posterior del ventrículo izquierdo.

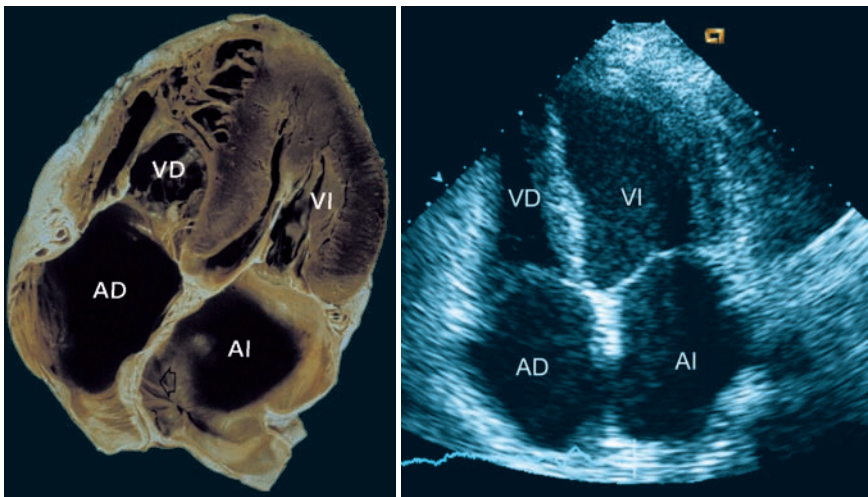


Figura 9. Sección anatómica que corresponde al plano de cuatro cámaras. En esta sección se pueden observar: la aurícula derecha (AD), el ventrículo derecho (VD), la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI). El ápex cardíaco se encuentra en la parte superior de la imagen. El septo interventricular se observa en toda su extensión hasta el septo ventriculoarterial. Permite observar la implantación más distal (hacia el ápex) de la válvula tricúspide respecto de la mitral. También pueden observarse la desembocadura de las cavas y venas pulmonares.

1.3 TÉCNICA DOPPLER.

Johann Christian Doppler enunció el efecto que lleva su nombre para describir el cambio de frecuencia que se produce en la recepción de las ondas, emitidas por una fuente generadora de sonido, cuando el objeto productor de dichas ondas y el receptor de las mismas se mueven uno con respecto al otro (Figura 10).

Los ejemplos de este fenómeno se reproducen numerosas veces en la vida diaria, siendo el más típico el cambio de tonalidad en el silbato del tren, que escuchamos con tono agudo cuando se acerca al punto del observador y con tono grave cuando se aleja del mismo. Si la fuente productora del mismo está en reposo, la frecuencia con la que se emitió el sonido (FE) será igual a la frecuencia de recepción (FR) (Figura 11). Si la fuente productora se aleja del objeto receptor del sonido, este será escuchado con una frecuencia de recepción menor que la realmente emitida ($FE > FR$). Por último, si la fuente productora de sonido se acerca al objeto receptor, habrá una compresión de las ondas que hará que el sonido se escuche a una frecuencia mayor a la realmente emitida por el objeto ($FE < FR$).

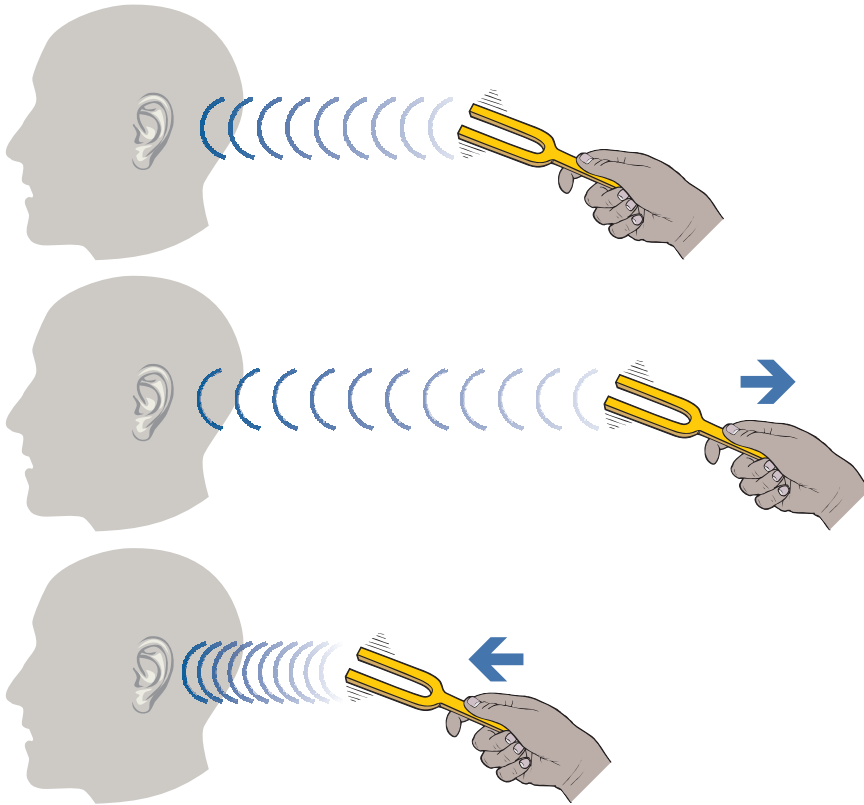


Figura 10. Efecto Doppler (I).

Describe el fenómeno que se produce en los cambios en la recepción del sonido, cuando el objeto emisor y la fuente receptora se mueven uno con respecto a otro.

Quando se emiten ultrasonidos con un transductor ultrasónico hacia el torrente sanguíneo, los eritrocitos actuarán como elementos reflectores del ultrasonido. Las variaciones encontradas en la frecuencia con la que emitió el transductor (FE), con respecto a la frecuencia con que el hematíe reflejó el sonido (FR), vienen relacionadas por la ecuación Doppler.

$$V_{\max} = \frac{(FE - FR) \times K}{2FE \times \cos \varnothing}$$

en donde V es la velocidad de los hematíes en un instante determinado en cm/seg; FE es la frecuencia de emisión del transductor de ultrasonidos, habitualmente entre 2 y 5 MHz; FR es la frecuencia de recepción del sonido en hertzios;

K, es la velocidad del ultrasonido en la sangre (1.54×10^5 cm/seg); y $\cos \theta$ es el coseno del ángulo formado por el haz de sonido y la dirección del flujo (Figura 12). Obviamente, como el $\cos 0 = 1$, las velocidades instantáneas en cualquier punto del corazón, obtendrán unas óptimas condiciones de registro cuando la incidencia del ultrasonido sea paralela a la dirección del flujo sanguíneo.

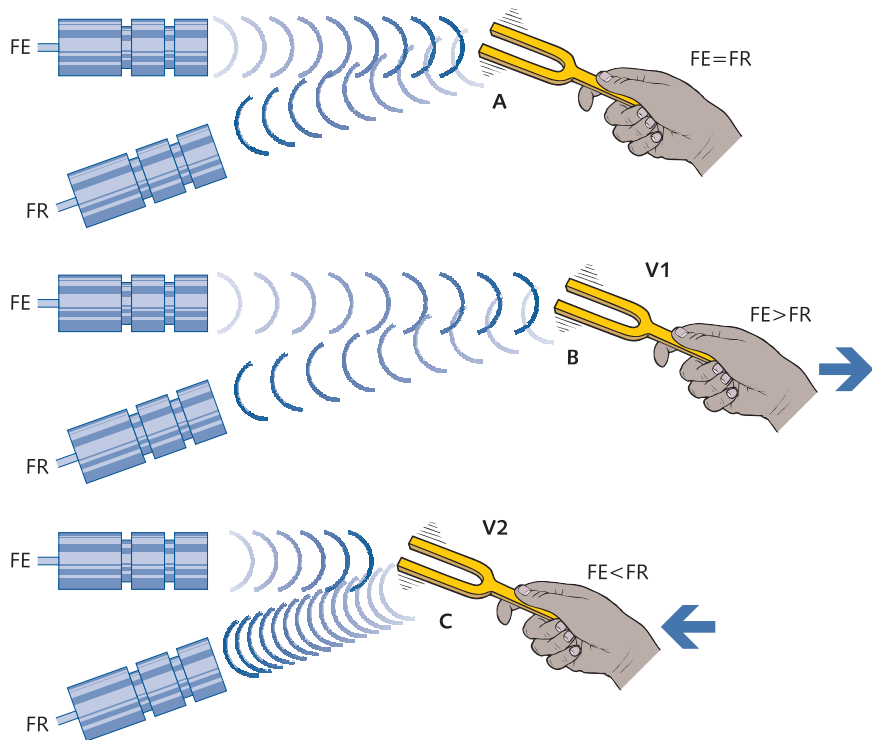


Figura 11. Efecto Doppler (II):

A: el objeto emisor del sonido está estacionario. Por tanto, se escucha con igual frecuencia a la que se emite; B: el objeto emisor del sonido se aleja del lugar de recepción. En este caso la frecuencia de audición es menor que la de emisión ($FE > FR$); C: el objeto emisor se acerca al lugar de recepción. En este caso, la frecuencia de audición o recepción es mayor que la de emisión ($FE < FR$).

El parámetro de velocidad sanguínea se va a ver alterado fundamentalmente en las obstrucciones valvulares y es la base del desarrollo teórico del Doppler cuantitativo. Holen y Hatle utilizaron el teorema de Bernouille simplificado:

$$P1 - P2 = 4V^2$$

mediante el cual con el único conocimiento de la velocidad del flujo a través de una obstrucción (V) podemos conocer el gradiente transvalvular (P1 - P2).

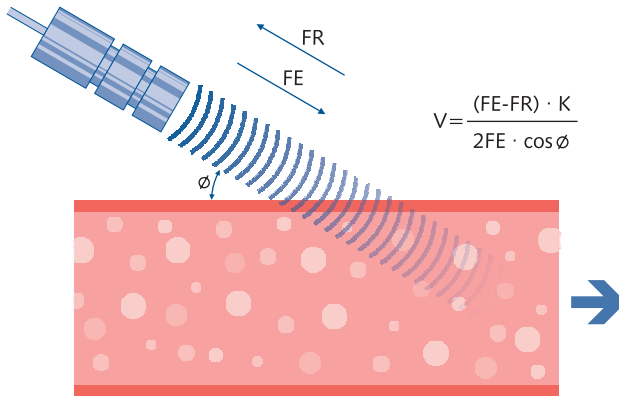


Figura 12. Parámetros de la ecuación de Doppler (véase texto).

De la ecuación Doppler podemos deducir además un parámetro elemental, como es la dirección de la velocidad que en un momento determinado lleva el hematíe. Si la frecuencia de emisión del sonido (FE) y la frecuencia del sonido reflejado (FR), son iguales, podemos deducir que el hematíe está en reposo. Si la frecuencia de emisión del sonido es superior a la recepción, deducimos que el hematíe se aleja del transductor y por convención este cambio de frecuencia lo expresaremos, en el análisis del espectro de frecuencias Doppler, como una deflexión negativa. Si, por el contrario la frecuencia de emisión es inferior a la de recepción, será porque el hematíe se acerca al transductor y por convención al cambio de frecuencia Doppler, o lo que es igual, de velocidad, lo indicaremos como una deflexión positiva (Figura 13).

El conocer la dirección del flujo sanguíneo es básico para determinar los distintos patrones normales de éste, así como, para detectar direcciones anormales halladas en presencia de regurgitaciones y cortocircuitos.

Por último, del estudio de la ecuación Doppler podremos reconocer las características de los disturbios del flujo encontrados en un gran número de estados patológicos. En el flujo laminar y potencial, las células se mueven a velocidades similares en una misma dirección: la señal de audio característica estará formada por un sonido constituido por tonos casi puros. En el registro de velocidades en papel encontraremos un espectro fino de frecuencias, que nos indicará la pequeña dispersión de las mismas. Por el contrario, en los flujos de régimen turbulento las células se mueven a distintas velocidades, por lo que encontraremos un espectro de frecuencias ancho, lo que nos

indica la irregularidad del flujo sanguíneo estudiado. La presencia de flujos turbulentos es típica de las irregularidades generadas en el continente de la sangre.

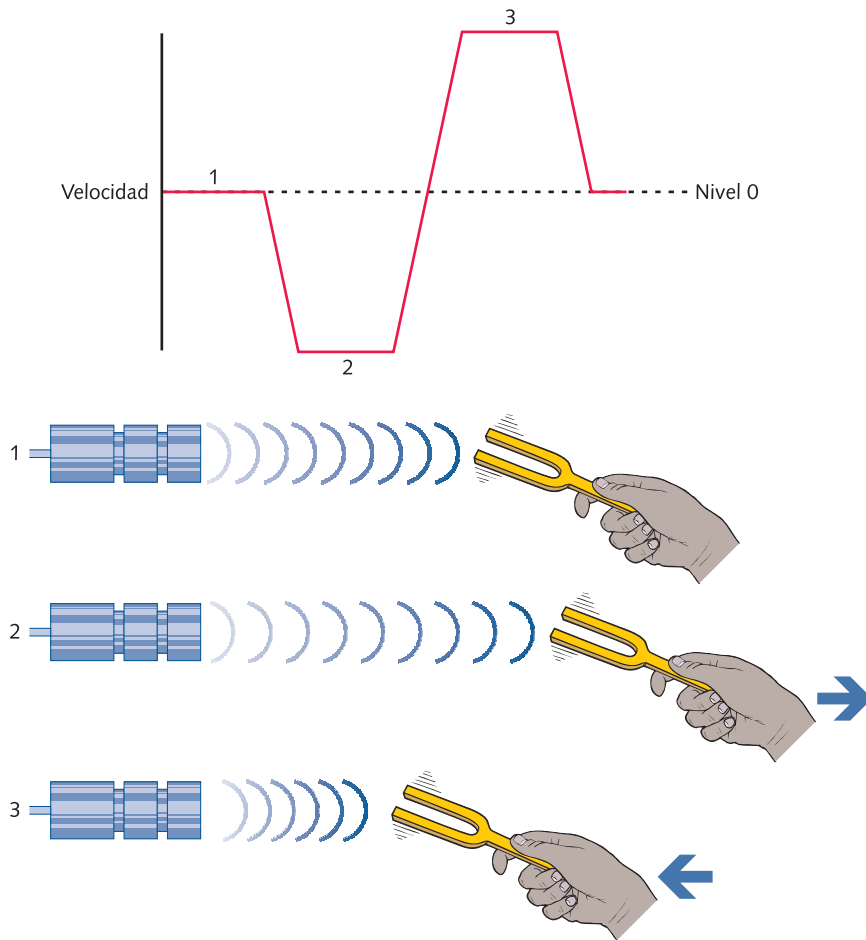


Figura 13. Detección de la dirección de velocidad de un hematíe.

En 1 no hay cambio de frecuencia Doppler ($FE = FR$), por lo que no hay movimiento y la dirección de velocidad se sitúa en la línea 0. En 2 el hematíe se aleja del transductor y $FE > FR$. Por convención, este movimiento lo registramos como una deflexión negativa (nivel 2), cuya amplitud dependerá de la velocidad del hematíe. En 3 el hematíe se acerca al transductor y $FR > FE$. Por convención, este movimiento se registra gráficamente como deflexión positiva (nivel 3), cuya amplitud dependerá también de la velocidad del hematíe.

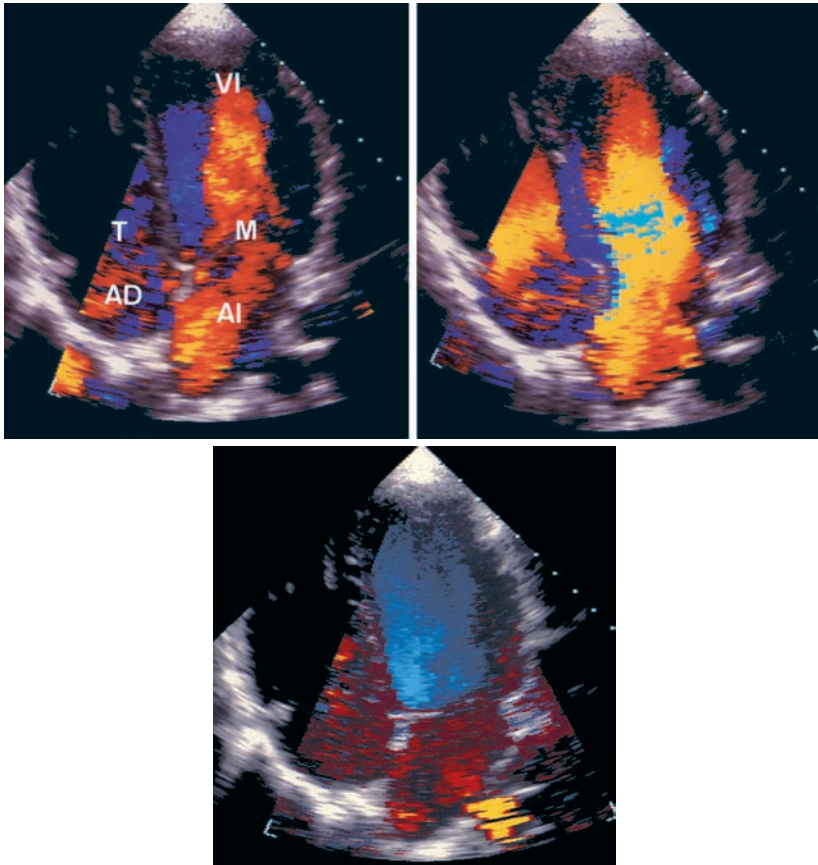


Figura 14. Plano apical de cuatro cámaras en imagen protodiastólica, mesodiastólica y fase de eyección ventricular. Se registra el flujo codificado como rojo que rellena las aurículas izquierda y derecha y que durante las fases protosistólica y mesodiastólica produce el llenado ventricular. En sístole se registra codificado en azul el flujo de eyección del ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda; M: mitral; VD: ventrículo derecho; T: válvula tricúspide.

Técnicas de estudio Doppler.

Básicamente existen tres modalidades de estudio Doppler de los flujos intra-cardíacos, pulsado, continuo y color.

- **Doppler pulsado.** El análisis del Doppler pulsado permite estudiar las características del flujo sanguíneo selectivamente en un punto determinado de las cámaras cardíacas. El principal inconveniente es que no pueden registrarse altas velocidades sanguíneas, y si se recuerda que las velocidades de flujo son sinónimo de gradiente de flujo, se comprende que el método

no sea útil para valorar altos gradientes de presión como los que suelen encontrarse en las estenosis valvulares.

- **Doppler continuo.** Con Doppler continuo se emite hacia el corazón un haz de ultrasonidos que irá recogiendo la suma de las velocidades que encuentre a su paso. No es, por lo tanto, selectivo en un punto pero permite analizar el registro de altas velocidades, al contrario que con Doppler pulsado. Es el método ideal para analizar altas velocidades que indican la presencia de altos gradientes de presión.
- **Doppler color.** Con Doppler color se analizan simultáneamente cientos de muestras del flujo de las cámaras cardíacas, lo que ayuda a efectuar una reconstrucción bidimensional instantánea de la distribución, la relación y las velocidades del flujo en todas las cámaras cardíacas (Figura 14).

Patrones normales de los flujos cardíacos.

- **Flujo mitral.** El patrón Doppler característico del flujo aurículo-ventricular izquierdo se asemeja a la morfología del registro en modo M de la válvula mitral. Existe un pico inicial de llenado rápido pasivo, seguido de otro segundo más pequeño, telediastólico, y que es consecuencia directa de la contracción auricular, desapareciendo en la fibrilación auricular y siendo especialmente prominente en los casos en que está disminuida la distensibilidad del ventrículo izquierdo (Figura 15).

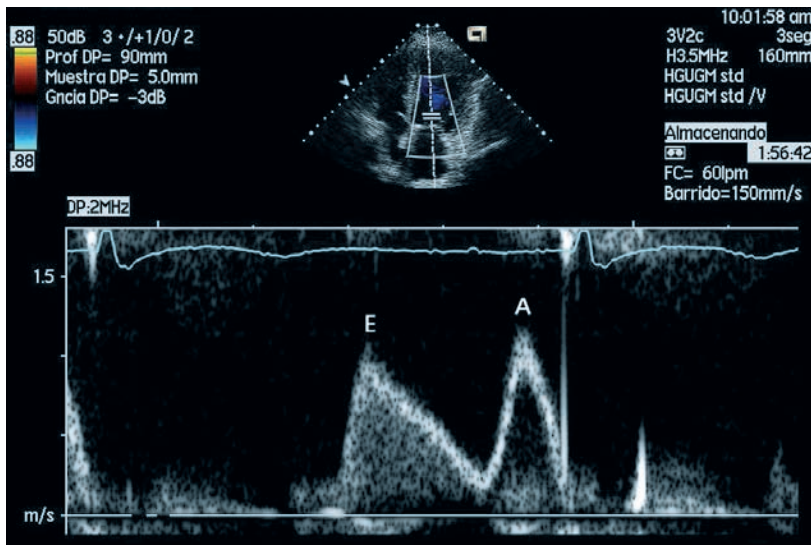


Figura 15. Análisis con Doppler pulsado del flujo mitral, en el plano apical de cuatro cámaras. Se puede observar el patrón bifásico típico en ritmo sinusal, con dos ondas: E, del llenado protodiastólico rápido; A, de la contracción auricular izquierda.

- **Flujo tricuspídeo.** Las características morfológicas del flujo aurículo-ventricular derecho son similares a las del flujo mitral, con un primer pico que corresponde al llenado rápido y otro segundo, de menor velocidad, producido por la contracción de la aurícula (Figura 16). Las velocidades registradas, en condiciones normales, serán menores que las obtenidas en el flujo de la válvula mitral, debido al régimen de presiones inferior con el que trabajan las cavidades derechas.

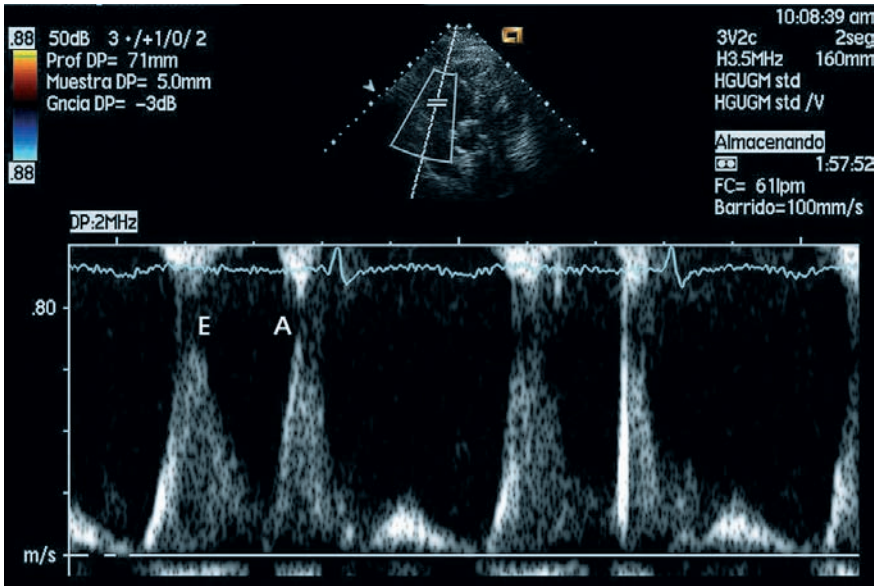


Figura 16. Doppler pulsado del flujo tricuspídeo. Se observa el primer pico (onda E) del llenado rápido y el segundo (onda A), de menor velocidad, debido a la contracción de la aurícula derecha. Obsérvese que la velocidad pico de ambas ondas es inferior que la obtenida en el registro mitral.

- **Flujo de aorta.** El flujo aórtico se caracteriza, cuando se analiza desde la vía apical, por presentar una deflexión negativa de rápido descenso, correspondiente al flujo que se aleja del transductor. En la parte ascendente de la curva, correspondiente a la deceleración, existe un ensanchamiento del espectro provocado por una mayor dispersión de velocidades (Figura 17). En el caso de que el flujo se registrase desde los planos paraesternal derecho o supraesternal obtendríamos una curva de similares características pero con una deflexión positiva del espectro de velocidades debido a que, en este caso, el sentido del flujo de la sangre se aproxima al transductor. Más adelante se muestra un ejemplo de este hecho.

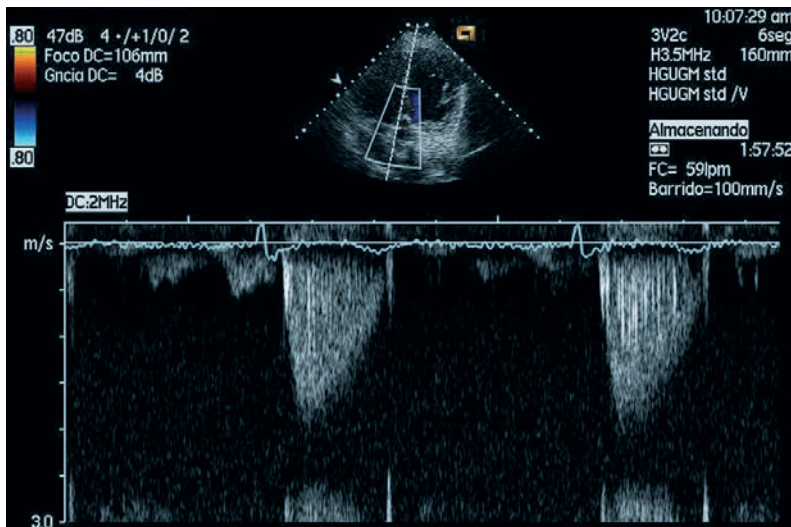


Figura 17. Análisis con Doppler pulsado del flujo aórtico, en el plano apical de cinco cámaras. Se observa una deflexión negativa porque la sangre se aleja del transductor.

1.4 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA.

Uno de los avances más importantes de la ecocardiografía ha sido permitir el análisis cuantitativo de diversos parámetros de la función cardíaca que son básicos para indicar el pronóstico, estudiar su evolución, e indicar pautas de actuación tanto médicas como quirúrgicas en las diversas enfermedades cardíacas.

De una manera simplificada podemos decir que la cuantificación con ecocardiografía se basa por un lado en la obtención de parámetros de función ventricular, y por otro en obtener con ecocardiografía Doppler parámetros hemodinámicos de las características de los flujos cardíacos.

Quantificación de la función ventricular.

La evaluación de la función ventricular se realizaba rutinariamente en los laboratorios de hemodinámica, la llegada de la ecocardiografía bidimensional nos ha permitido estudiar perfectamente la función ventricular de una manera incruenta.

CÁLCULO DE LOS VOLÚMENES VENTRICULARES IZQUIERDOS.

Uno de los parámetros más importantes y más sencillos para evaluar la función ventricular es el cálculo de los diámetros y volúmenes ventriculares y de aquí, inferir un parámetro básico como es el cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, parámetro elemental y extremadamente útil en la

definición del funcionamiento cardíaco. Los volúmenes ventriculares se podrán calcular con la técnica M o con la técnica bidimensional. Con la primera pasamos la línea del cursor de la imagen sobre el ventrículo izquierdo, sobre su diámetro menor y así podremos definir el diámetro sistólico y el diámetro diastólico ventricular (Figura 18). A partir de este diámetro consideramos o asumimos que el corazón es una elipse de revolución (Figura 19) por lo tanto el volumen será igual a

$$V = \frac{4}{3} \times \pi \times \frac{D1}{2} \times \frac{D2}{2} \times \frac{L}{2}$$

haciendo una serie de asunciones geométricas y suponiendo que los diámetros de la cavidad ventricular izquierda son iguales y que el diámetro longitudinal es dos veces el diámetro menor, la fórmula inicial compleja de la elipse queda establecida en función únicamente del diámetro menor que es precisamente el calculado con ecocardiografía. El volumen telediastólico sería igual al cubo del diámetro diastólico y el volumen telesistólico igual al cubo del diámetro sistólico. Por tanto, la medida simple de los dos diámetros, diámetro sistólico y diámetro diastólico, nos permite calcular de una manera simple los volúmenes ventriculares.

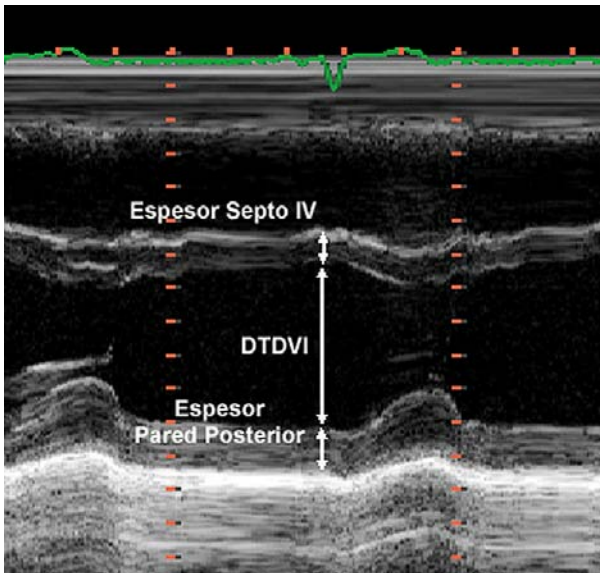


Figura 18. Ecocardiograma modo M guiado por 2 D a la altura de los músculos papilares. Obsérvese el cálculo del diámetro telediastólico (DTDVI) que servirá para calcular el volumen.

La utilización de la ecocardiografía en técnica M y en el cálculo de los volúmenes ventriculares presenta no obstante algunas limitaciones fundamentalmente en el paciente con cardiopatía isquémica. Efectivamente, el enfermo coronario las alteraciones y anomalías de la contracción, así como las deformaciones que se pueden producir en la cavidad, hacen que no se pueda valorar el volumen global de la cavidad por un solo diámetro, es por esto que en estos pacientes el método más adecuado sea la ecocardiografía bidimensional.

La ecocardiografía bidimensional presenta la ventaja de ser un método anatómico en dos dimensiones que aporta información sobre la configuración geométrica de grandes sectores de la cavidad cardíaca, superando gran parte de las limitaciones y estimaciones que obligadamente se deben hacer con la técnica M. Con el ecocardiograma bidimensional ya no es necesario suponer unas relaciones de proporcionalidad entre los diámetros ventriculares, tal como veíamos en el apartado anterior con la técnica M. Por tanto, al poder registrar el movimiento en su totalidad de las paredes cardíacas estamos en condiciones de determinar los volúmenes ventriculares aún en presencia de contracción segmentaria anormal.

Son muchos los procedimientos que pueden utilizarse para el cálculo de los volúmenes ventriculares con eco bidimensional. En líneas generales no son interés de esta monografía pero el más interesante es el cálculo automático por el método de Simpson, por el cual el volumen de cualquier figura geométrica se puede descomponer en diferentes volúmenes y la suma de todos ellos será igual al volumen total de la misma. Este probablemente sea el método más exacto y más ampliamente utilizado en la rutina. Aunque su cálculo puede ser tedioso, en la práctica se realiza de manera automática por los equipos de ecocardiografía (Figura 20).

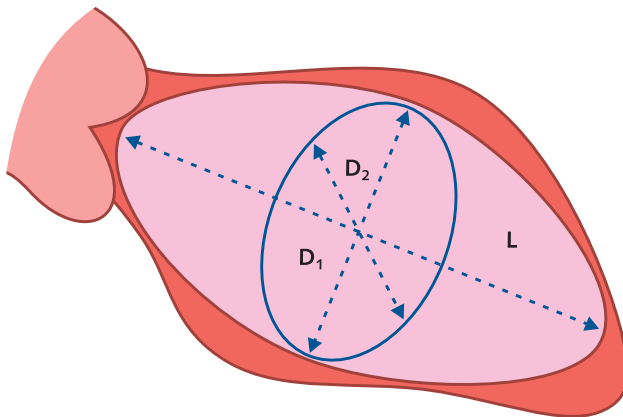


Figura 19. El corazón puede asimilarse a una elipsoide de revolución. El conocimiento de los 3 diámetros (D_1 , D_2 , L) permitirá el cálculo de los volúmenes.

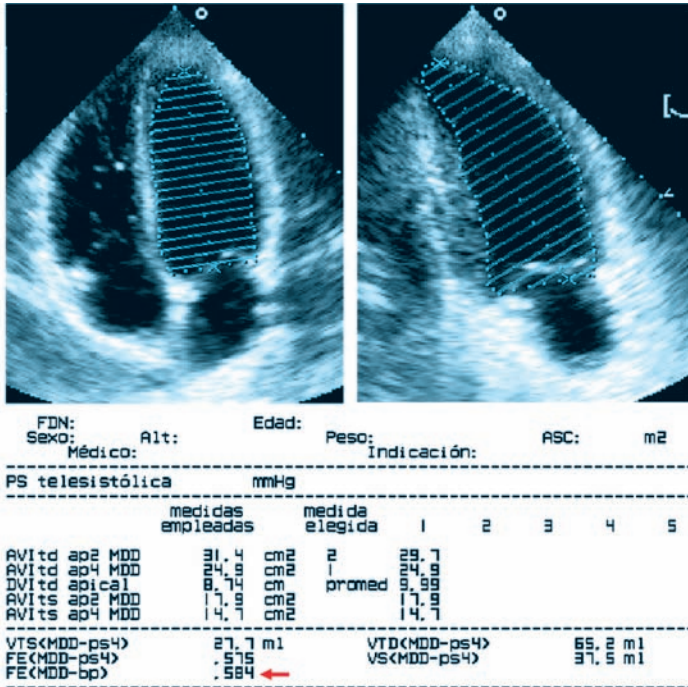


Figura 20. Planos apicales de cuatro cámaras (izquierda) y de dos cámaras (derecha) en imagen parada telediastólica. Permite calcular el volumen telediastólico en dos planos. El mismo procedimiento en telesístole permite calcular el volumen telesistólico. Con ambos el equipo calcula la fracción de eyección (FE, flecha roja).

Parámetros derivados del cálculo de los volúmenes ventriculares.

De la obtención de los volúmenes ventriculares se pueden obtener un índice de función ventricular básico a la hora de analizar el funcionamiento cardíaco como es la fracción de eyección.

Es un parámetro muy útil para valorar el estado del corazón como bomba, los valores normales, están alrededor de 0,70 con el límite inferior de la normalidad de 0,52. La ventaja del ecocardiograma bidimensional es que puede ser utilizado para el cálculo de la fracción de eyección aún en presencia de zonas de contracción segmentaria alterada.

Otro parámetro obtenido directamente de las medidas de los volúmenes ventriculares son los volúmenes de eyección y del gasto cardíaco. Efectivamente, el volumen de eyección será igual a:

$$VE = VTD - VTS$$

y el gasto cardíaco será igual a :

$$GC = VE \times FC$$

siendo FC la frecuencia cardíaca, VTD = volumen telediastólico y VTS a volumen telesistólico. Además de estos parámetros se pueden estudiar otros, que son más independientes, en la precarga y en la postcarga como son la velocidad del acortamiento circunferencial (VCF) que sería igual a:

$$VCF = \frac{(DD - DS) \times DE}{DD}$$

donde DD es el diámetro diastólico, DS el diámetro sistólico, DE el tiempo de eyección obtenido por la duración de la apertura de las sigmoideas aórticas.

CONTRACCIÓN SEGMENTARIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Una vez obtenida la función ventricular global deberemos analizar la función ventricular segmentaria. El análisis de la contracción segmentaria es un parámetro básico en el estudio de la función ventricular en pacientes con cardiopatía isquémica. Efectivamente se sabe desde hace muchos años que la isquemia miocárdica conduce a una movilidad anormal de las paredes cardíacas.

Las características de la contracción durante la sístole, se puede diferenciar en cinco variedades: la normoquinesia que implica un normal movimiento; hipoquinesia o engrosamiento pobre del miocardio; aquinesia cuando la región no presenta ningún movimiento; disquinesia cuando ante una zona claramente necrótica se produce un anormal movimiento en dirección opuesta y por último hiperquinesia cuando existe un movimiento normal pero muy exagerado.

Cada segmento del corazón corresponde a una zona de riego de las arterias coronarias, así pues la presencia de una anomalía de la contracción nos está hablando de un mal riego de la coronaria que ocupa o que irriga el territorio afectado. La ecocardiografía bidimensional permite la reconstrucción de los segmentos del ventrículo izquierdo y por tanto valorar la distribución de las anomalías segmentarias de la contracción.

Son muchos los sistemas propuestos para dividir la cavidad ventricular izquierda en segmentos. Un buen método consiste en utilizar los planos transversales, uno sobre la válvula mitral y otro sobre los músculos papilares en los que define en un segmento anterolateral, un posterior y uno septal, cada segmento tendrá dos niveles anatómicos de disección: el proximal o distal. Los planos apicales de 4 y 2 cámaras definen los mismos segmentos pero se registra con precisión la punta del ventrículo izquierdo. En la figura 21 vemos la clasificación segmentaria del ventrículo izquierdo, de acuerdo con los distintos cortes ecocardiográficos.

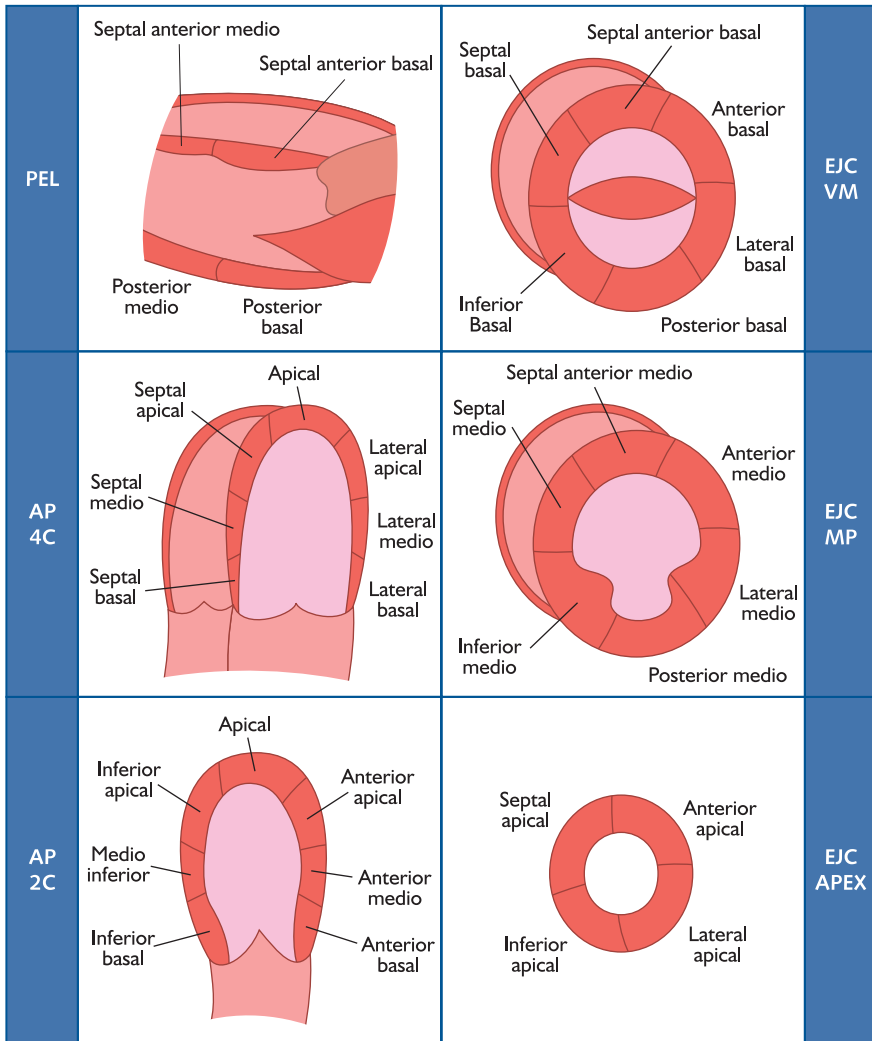


Figura 21. Clasificación segmentaria del ventrículo izquierdo. PEL: proyección eje largo. AP: proyección apical. 4C/2C: cuatro cámaras/dos cámaras. EJC: proyección eje corto. VM: válvula mitral. MP: músculos papilares.

Cuantificación de la hemodinámica cardíaca.

La utilidad de la técnica Doppler se basa en ofrecer en información cuantitativa tanto para el diagnóstico como para la evaluación de la gravedad de las diferentes lesiones cardíacas. Su campo de estudio comprende básicamente el análisis de la patología valvular y congénita.

Dentro del Doppler cuantitativo, los dos parámetros que se pueden obtener de manera incruenta y que ha revolucionado el campo del diagnóstico no invasivo en Cardiología son el cálculo de los gradientes intracardíacos y el cálculo de las áreas valvulares.

CÁLCULO DEL GRADIENTE DE PRESIÓN.

El gradiente de presión generado a través de cualquier válvula viene definido hidrodinámicamente por el teorema de Bernouille. El desarrollo del mismo es complejo pero desde un punto de vista práctico puede quedar reducido a una fórmula simple en que el gradiente de presión (P1-P2), en cualquier punto del corazón se correlaciona con la velocidad del flujo en dicho punto (V).

$$P1 - P2 = 4V^2$$

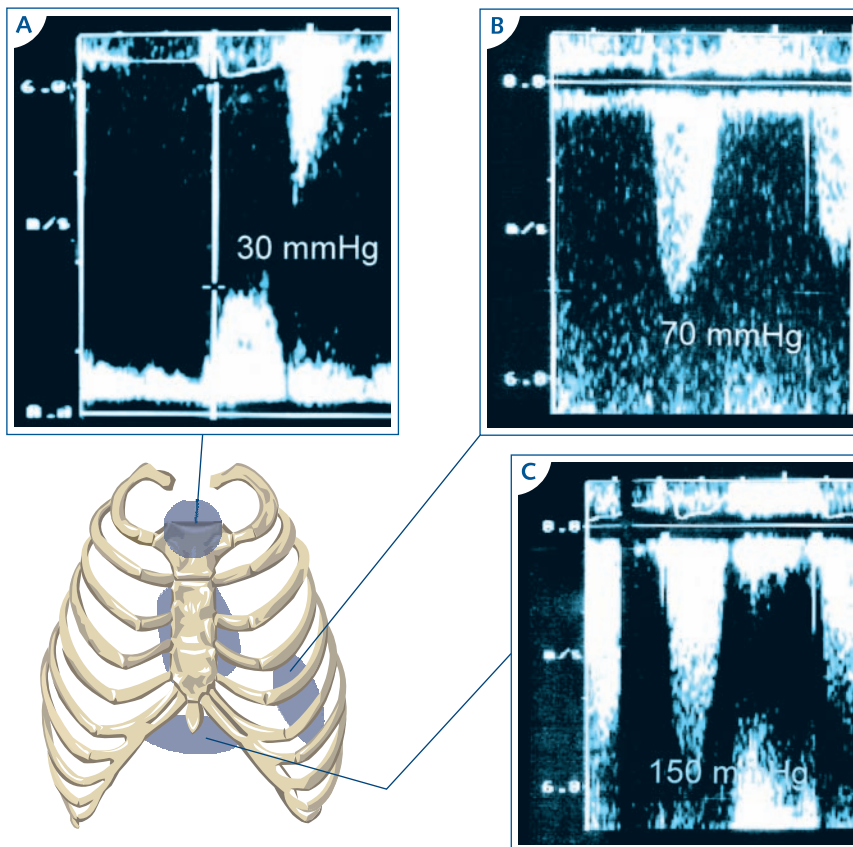


Figura 22. Flujo aórtico en una estenosis, desde los planos supraesternal (A), apical (B) y subcostal (C). El gradiente máximo es 150 mmHg

Dado que el estudio con Doppler proporciona las velocidades del flujo a través de las válvulas, con este dato se podrá obtener el gradiente de presión que se genera en ellas. El cálculo de la velocidad máxima permite calcular el gradiente máximo y el de la velocidad media de flujo el gradiente medio. Con ello se determina, en la estenosis valvular aórtica y pulmonar, el gradiente sistólico máximo y en la estenosis mitral y tricúspide el gradiente diastólico medio (Figuras 22 y 23).



Figura 23. Flujo transmitral en un paciente con estenosis mitral reumática. La planimetría del espectro (línea de puntos) permite calcular el gradiente medio.

Durante años el cálculo de gradientes determinado con hemodinámica nos han permitido cuantificar las lesiones valvulares y valorar las pautas de las indicaciones. Hoy día sabemos que los resultados obtenidos con Eco-Doppler son exactamente superponibles a los de la hemodinámica en el cálculo de los gradientes, la ventaja de tener un método repetitivo incruento y fisiológico, hacen que el cálculo de estos parámetros hemodinámicos se haga prácticamente en la totalidad de los casos con ecocardiografía y sólo excepcionalmente se precisa de un estudio hemodinámico para determinar un gradiente intracardíaco.

ÁREA VALVULAR.

El segundo parámetro hemodinámico que define una estenosis valvular es la disminución del área valvular, por lo que su cálculo es básico para evaluar la gravedad de la lesión. Su determinación es distinta según se trate de las válvulas aurículo-ventriculares o de los grandes vasos. En el primer caso se utiliza el cálculo del tiempo de hemipresión y en el segundo la ecuación de continuidad.

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 protodiastólica entre la raíz cuadrada de 2. Una vez conocido este dato, el tiempo transcurrido entre la presión protodiastólica 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.

CÁLCULO DEL ÁREA VALVULAR AÓRTICA POR ECUACIÓN DE CONTINUIDAD

Uno de los principios básicos elementales de la hidrodinámica es que el flujo que pasa por una sección anatómica determinada en un tiempo determinado (F) es el producto del área de sección (A) por la velocidad del flujo

$$F = V \times A$$

La ecuación de continuidad nos dice que en todos los puntos de un circuito hidrodinámico, el flujo por unidad de tiempo es igual a lo largo de todos los puntos, por tanto el que pasa por la válvula aórtica será igual al flujo de salida

$$FA = Fts$$

por lo que

$$Vao \times Aao = Ats \times Vts$$

donde Vao es la velocidad en la válvula aórtica, Aao el área aórtica y Vts y Ats será igual al flujo a través del tracto de salida, la velocidad y el área en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Por lo tanto,

$$Aao = \frac{Ats \times Vts}{Vao}$$

por tanto, como Ats, Vts y Vao son medibles con Doppler, podemos definir fácilmente el área aórtica.

LECTURAS RECOMENDADAS

- García Fernández M.A. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 1995; pág. 2-21.
- García Fernández M.A. Ecocardiografía básica para el médico general y el generalista. Editorial ENE. Madrid, 2000.
- García Fernández M.A., Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, 2004.
- Schiller, N.B., Shah, P.M., Crawford, M, et al. Recommendations for quantification of the left ventricle by two dimensional Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 1989; 5: 362.

CAPÍTULO 2. ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA BÁSICA.

C. Alburquerque, L. Pérez de Isla, J. L. Zamorano

2.1 INTRODUCCIÓN.

¿Que es la ecocardiografía transesofágica?

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es una técnica de diagnóstico por imagen ampliamente utilizada en la rutina clínica diaria. Consiste en la realización de un ecocardiograma mediante una pequeña sonda instalada en un endoscopio de características similares al que se emplea para la realización de endoscopias digestivas. Gracias a este sistema, conseguimos colocar la sonda de Ecocardiografía en una posición muy próxima a las estructuras cardiacas, con lo que la calidad de las imágenes obtenidas suele ser muy alta. La Ecocardiografía transesofágica nos permite analizar las características morfológicas y la función de las estructuras cardiacas, así como evaluar los flujos sanguíneos intracardiacos e intravasculares.

¿Cuales son las diferentes modalidades de la ETE?

La ecocardiografía transesofágica, del mismo modo que la transtorácica, permite realizar un conjunto de estudios que permiten obtener una valoración global del corazón y los grandes vasos. En resumen, los tipos de estudios que podemos realizar mediante Ecocardiografía transesofágica son:

1. **Ecocardiografía modo M.** Es la modalidad más simple de Ecocardiografía y reproduce imágenes que son similares a un trazado más que a una determinada estructura cardiaca. La ecocardiografía en modo M es útil para las medidas de las estructuras del corazón como el tamaño de las cavidades, el grosor de las paredes de los ventrículos, etc.
2. **Doppler espectral.** La técnica Doppler se utiliza para medir y valorar los flujos de sangre a través de las cámaras del corazón y de las válvulas. La cantidad de sangre bombeada en cada latido es un indicativo de la función cardiaca. También mediante la técnica Doppler se puede detectar anomalías de los flujos sanguíneos dentro del corazón, como por ejemplo en el caso de las comunicaciones entre las cámaras del corazón o problemas en una o mas de las cuatro válvulas, o algún problema en la continuidad de las paredes del corazón (Figura 1).
3. **Doppler-color.** Con el Doppler-color se emplea una gama de colores que son utilizados para designar la dirección y la velocidad del flujo sanguíneo, lo que simplifica la interpretación de la técnica Doppler (Figura 2).
4. **Ecocardiografía 2-D (bidimensional).** Esta modalidad se emplea para visualizar las estructuras y analizar su motilidad en tiempo real. Una imagen de ecocardiografía 2-D se muestra en la pantalla del monitor en forma de abanico, pudiéndose observar dentro del mismo las estructuras del corazón.

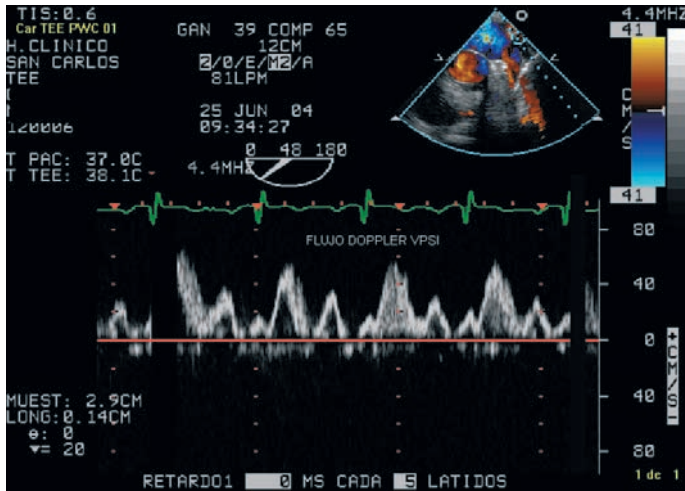


Figura 1. En esta imagen se ha obtenido el flujo-Doppler en la vena pulmonar superior izquierda (VPSI).

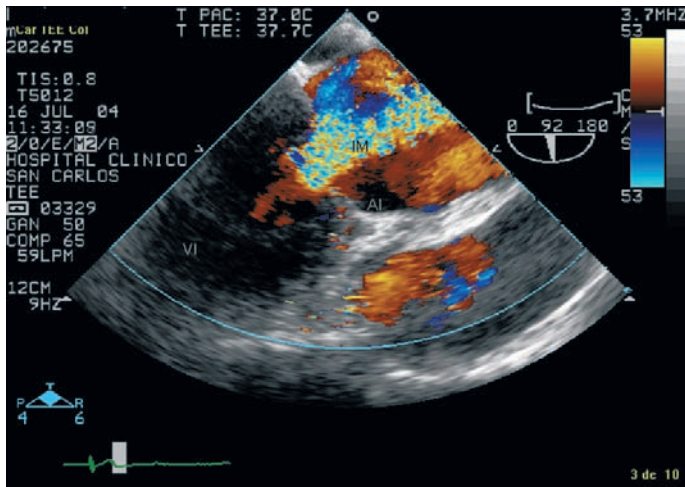


Figura 2. Imagen en la que se observa un gran jet de regurgitación mitral (IM, gran mosaico de colores). AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

¿Por qué se realiza una ecocardiografía transesofágica?

Al intentar obtener registros ecográficos de las estructuras cardíacas y de los flujos intracardíacos, con cierta frecuencia nos encontramos con una limitación importante: cuando tratamos de estudiar a un paciente que presenta

mala ventana acústica torácica. Tanto es así que en ocasiones resulta imposible la obtención de dichos registros. Por lo tanto y sin duda alguna, uno de los avances más llamativos que se ha producido en los últimos años, en el campo de los estudios cardíacos mediante la ultrasonografía, ha sido la utilización de transductores de ecocardiografía adaptados a aparatos de gastroscopia. Ello permite el estudio ecocardiográfico desde el esófago, con la gran ventaja de que, al estar el corazón próximo al mismo, sin ninguna estructura entre ambos que pueda causar interferencias, podemos obtener una excelente calidad en los registros.

Este procedimiento, que inicialmente era utilizado en aquellos casos en los que la vía paraesternal no proporcionaba una buena calidad de las imágenes, ha visto incrementando su uso, ofreciendo en el terreno de la cardiología un nuevo campo y proporcionando en ocasiones una información única en el estudio de la patología cardíaca.

Mediante la ecocardiografía transesofágica podemos evaluar la estructura interna del corazón y la trayectoria de los flujos sanguíneos ante la presencia de defectos congénitos cardiológico. La ETE también se utiliza durante la cirugía cardíaca, para valorar los efectos de la intervención sobre el corazón y el resultado de la misma.

En general, también se realiza la ETE, en aquellas circunstancias en las que a través de una ecocardiografía transtorácica, no podemos obtener una información adecuada, como por ejemplo, si queremos valorar con precisión una determinada valvulopatía mitral, la presencia de un trombo o masas intracavitarias, disecciones aórticas, prótesis valvulares, etc. Por lo tanto, dependiendo de los resultados obtenidos mediante un estudio ecocardiográfico transtorácico, podemos planificar otro procedimiento de estudio para así poder conseguir una mayor información diagnóstica.

Breve repaso histórico

Los primeros en utilizar la vía esofágica para los registros Doppler de la aorta fueron Side y Goslin, del Guy's Hospital. Frazin, en el año 1976, diseñó el primer transductor que permitía la obtención de imágenes ecocardiográficas en modo M, utilizando igualmente este autor inyecciones de contraste ecocardiográfico para identificar las diferentes estructuras cardíacas registradas en modo M por vía transesofágica. A partir de este momento, comienzan a aparecer una serie de trabajos para valorar la función cardíaca con la técnica transesofágica, como por ejemplo los estudios de Matsumoto, que la aplica para monitorizar la función ventricular durante la cirugía, tanto en casos de reemplazos valvulares como en la realización de by-pass aortocoronario.

Kremer es otro de los autores que utiliza la ecocardiografía transesofágica en modo M para el estudio de la función del ventrículo izquierdo, tanto en reposo como en ejercicio, en pacientes con insuficiencia aórtica, procedimiento que

igualmente usa Hanrath, para el cálculo de las características de la función global del ventrículo izquierdo en enfermos con miocardiopatía hipertrófica. Hisanaga, en los años setenta, desarrolla el primer transductor transesofágico para la obtención de imágenes bidimensionales. Posteriormente fue di Magno quien diseñó sondas de ecocardiografía bidimensional de alta frecuencia (10 MHz) tipo Linear-array, dándose paso a la aplicación de sistemas Phased-array por Souquet, quien utilizando un instrumento de 3,5 MHz colocado en un gastroscopio, dio paso al autentico comienzo de la aplicación de esta técnica a la clínica rutinaria.

Las posibilidades diagnosticas se incrementaron con la incorporación a las sondas de sistemas Doppler, como por ejemplo la presencia de insuficiencia mitral mediante Doppler pulsado que demostró Schlüter. Posteriormente se fueron introduciendo sondas transesofágicas que permiten obtener tanto imágenes bidimensionales como estudiar flujos intracavitarios con Doppler color.

Sonda y transductor.

Las mismas características que conforman la sonda que se utiliza en gastroenterología son las que utiliza la ecocardiografía transesofágica. Incorporando en su extremo distal un transductor ultrasónico con una cabeza que varía su tamaño dependiendo del tipo de manufactura entre 10 y 15 mm de diámetro, y en su extremo proximal, se encuentran las terminales que permiten su conexión a la máquina (Figura 3). Este tipo de sonda, se puede utilizar tanto en enfermos adultos como en niños de más de 25 kg. No obstante se han desarrollado sondas pediátricas que tienen un grosor menor, entre 6 y 7 mm que han sido utilizadas en recién nacidos de 6 kg de peso. La longitud de la sonda que se utiliza para la exploración transesofágica es un fibroscopio como los que se utilizan en las endoscopias digestivas con una longitud que oscila entre 60 y 110 cm, aunque solo se introducen entre 45 y 50 cm como máximo. Sin embargo, para los estudios intraoperatorios es conveniente que la sonda presente mayor longitud, para que su utilización sea más fácil y evitar las interferencias con el anestesista. Todo el sistema está compuesto de materiales totalmente aislantes, lo que imposibilita la transmisión de corriente eléctrica al paciente. En el extremo distal de la sonda se dispone de un transmisor a través del cual se controla la temperatura del esófago, ya que la utilización prolongada de la sonda puede producir su calentamiento y ocasionar lesiones esofágicas.

En cuanto a los transductores, se dispone de transductores electrónicos y mecánicos, necesitando incorporar estos últimos un dispositivo mecánico de rotación en el extremo distal de la sonda, cuyas dimensiones a este nivel están en torno a unos 11 mm de grosor y 14 mm de anchura. Estos transductores en el extremo distal de la sonda pueden ser manipulados desde el exterior

a expensas de dos ruedas, una mayor cuya rotación horaria produciría un desplazamiento de ante-flexión de aproximadamente unos 80° . Si la rotación se realiza en forma antihoraria, el desplazamiento que se conseguiría sería de retroflexión de unos 70° . Con la rueda pequeña conseguimos movimientos de lateralidad al girarla en sentido horario y antihorario de unos 45° aproximadamente. Las dos ruedas se pueden fijar en una posición para facilitar la exploración transesofágica (Figura 4).



Figura 3. Sonda de ecocardiografía transesofágica, donde podemos observar en su extremo distal el transductor ultrasónico y el mango externo con el sistema de control de la posición de la sonda.



Figura 4. Sonda de ecocardiografía transesofágica en la que se observan las dos ruedas que permite el control externo para la realización de los movimientos laterales y las anteversiones y retroversiones de la sonda. Además consta de un dispositivo de fijación (imagen de candado) para bloquear los movimientos.

Inicialmente se utilizaron sondas monoplanas que permitían obtener imágenes en solo un plano transversal. Posteriormente se desarrollaron sondas biplanas consiguiéndose imágenes en planos también longitudinales, mejorándose el estudio de estructuras de orientación vertical, tales como la vena cava superior, septo interauricular, aorta ascendente, orejuela de la aurícula izquierda e incluso la posibilidad de conseguir un eje largo del ventrículo izquierdo. En la actualidad, en la mayoría de los laboratorios de ecocardiografía se están utilizando sondas multiplanares, es decir, aquellas en las que un único cristal tiene la posibilidad de girar hasta 180° mediante un sistema tanto mecánico como electrónico.

2.2 SISTEMÁTICA EN LA UTILIZACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Para la realización de los estudios ecocardiográficos transesofágicos, es necesario tener en cuenta una serie de precauciones, para así conseguir durante el estudio una mayor seguridad, evitándose cualquier tipo de complicación y para que sea lo menos molesto posible para el paciente. Para ello es necesario explicarle al enfermo, lo más detalladamente posible, en qué consiste la citada exploración así como el por qué es necesario realizarla.

Preparación del paciente

ANESTESIA LOCAL DE LA OROFARINGE.

El paciente no debe haber ingerido alimentos en las 4 horas previas. Se le coloca sobre la camilla en decúbito lateral izquierdo para así poder iniciar la introducción de la sonda que, aunque no es dolorosa, es desagradable, utilizándose en la mayoría de los casos un anestésico local en forma de spray que contiene lidocaína.

SEDACIÓN

Prácticamente en el mismo acto y también en la mayoría de los laboratorios de ecocardiografía se realiza una sedación por vía endovenosa del paciente para así combatir la ansiedad, miedo y lograr la mejor colaboración posible, siempre teniendo en cuenta que aquellos casos de ancianidad o de enfermedad pulmonar severa en los que la sedación debería ser ajustada cuidadosamente o evitada. Esporádicamente los pacientes con sospecha de disección aórtica necesitan sedación y antihipertensivos durante el procedimiento para prevenir subidas de la tensión arterial que puede inducir el estudio transesofágico. Las benzodiazepinas son los fármacos más frecuentemente empleadas, siendo el midazolam el más usado, utilizándose en dosis de 0,5-5 mg (0,075 mg/kg) y aunque puede ocasionar depresión respiratoria, esta es poco frecuente a dosis inferiores a los 5 mg. Otro efecto que también puede ocurrir de forma importante es la hipotensión, pudiéndose revertir el efecto del midazolam rápidamente con flumazenilo.

ANTIBIOTERAPIA

Se ha debatido mucho sobre la necesidad de profilaxis antibiótica de endocarditis en pacientes de alto riesgo a los que se le realiza un estudio transesofágico. Esta discusión surge del trabajo de algunos autores que demuestran la presencia de bacteriemia tras el estudio transesofágico. Sin embargo otros trabajos han demostrado que el riesgo de bacteriemia es nulo. Actualmente la profilaxis antibiótica de endocarditis en el caso de necesidad de realizar un ETE es opcional para pacientes con cardiopatías predisponentes de riesgo elevado (prótesis valvulares cardíacas, endocarditis infecciosa previa, cardiopatías congénitas cianosantes complejas, como sería el caso de ventrículo único, tetralogía de Fallot, etc.). También en aquellos casos de derivaciones quirúrgicas de la circulación sistémica a la pulmonar.

COMPLICACIONES

Prácticamente y en el momento actual, la realización de un estudio transesofágico para la valoración cardiológica, no presenta riesgos de carácter importante, es decir, si aparece alguna complicación esta suele ser de carácter leve y muy infrecuente. Son numerosos los trabajos que han puesto de manifiesto la seguridad del método en los pacientes portadores de algún tipo de cardiopatía. En el Estudio Multicentrico Europeo, donde se analizaron 10.419 estudios transesofágicos, la imposibilidad de introducir la sonda solo ocurrió en 201 casos (1,9%) debido a la falta de cooperación del paciente o a la inexperiencia del operador en el 98,5 % de los casos, y a razones anatómicas (traqueostomizados o divertículos esofágicos) en el 1,5% de los casos. En 90 de 10218 estudios TE en los que la sonda fue introducida con éxito, el examen tuvo que ser interrumpido en 65 casos por intolerancia a la presencia del endoscopio en el esófago. En 18 casos también se interrumpió el estudio debido a complicaciones cardíacas, pulmonares y sangrado principalmente.

Geibel realizó un estudio prospectivo de 54 pacientes que fueron sometidos a un ETE con control de Holter durante 24 horas, objetivándose una baja incidencia de arritmias y mínimos cambios en la presión arterial, siendo las extrasístoles ventriculares el hallazgo más común durante la exploración y el periodo de control y solo el 24 por ciento de los casos presentaron extrasístoles supraventriculares. La mayoría de los enfermos en ritmo sinusal o fibrilación auricular incrementaron moderadamente la frecuencia cardíaca durante el estudio transesofágico y una minoría la disminuyó de forma poco significativa.

En general, las complicaciones que con mayor frecuencia se pueden presentar son las relacionadas con cuadros vasovagales, alguna arritmia sin importancia, larisgoespasmos, broncoaspiración, sangrado laríngeo, hematemesis e hipo o hipertensión.

En conclusión, la realización de los estudios cardiológico transesofágicos presenta mínimos riesgos de complicaciones si se toman las medidas

oportunas de prevención, como la de interrogar al paciente para descartar patología esofágica previa, monitorización durante todo el estudio, en pacientes de alto riesgo disponer de una vía venosa periférica, oxigenoterapia en pacientes con hipoxia, disponer de un carro de parada accesible, actuar con mucho cuidado en pacientes con antecedentes de broncoespasmo y recomendar al paciente que no ingiera alimentos 4 horas antes del estudio y una hora y media tras el mismo.

CONTRAINDICACIONES

La práctica de los estudios transeofágicos esta contraindicada en aquellos casos en los que nos encontremos ante pacientes que presenten las siguientes patologías:

1. Patología esofágica (estenosis esofágica, varices esofágicas importantes, tumores, esofagitis, divertículos, historia reciente de cirugía gastroesofágica).
2. Antecedentes de radioterapia mediastínica.
3. Afectación severa de la articulación atlantoaxial que impide la flexión del cuello.

En pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes, no constituye una contraindicación para la realización de un ETE.

2.3 PRINCIPALES PLANOS ANATOMOECOCARDIOGRAFICOS UTILIZADOS EN LOS ETE

Son múltiples los planos y ángulos de corte que se pueden utilizar a la hora de realizar el estudio y valoración de las estructuras cardiovasculares y de los flujos sanguíneos. Normalmente las exploraciones en cada uno de estos niveles se comienzan partiendo desde el plano transversal, es decir a cero grados, posteriormente realizando una serie de maniobras se consiguen los cortes necesarios anatomoecardiográficos a diferentes niveles.

Existen fundamentalmente tres tipos básicos de planos de estudio, tanto en cortes transversales como longitudinales:

1. Planos basales
 2. Planos intermedios de dos o cuatro cámaras
 3. Planos transgástricos.
1. Mediante la introducción de la sonda unos 25-30 mm desde la arcada dentaria, podemos obtener cuatro niveles en la sección transversal desde los planos basales.
 - a) Nivel de sección de la válvula aórtica y orejuela de la aurícula izquierda (Figura 5). En este nivel la válvula aórtica nos la encontramos en el centro de la imagen y con unas pequeñas rotaciones se puede conseguir visualizar

las tres cúspides aórticas (la sigmoidea coronaria izquierda, a la derecha de la imagen; la sigmoidea coronaria derecha, situada en la parte inferior de la imagen y la no coronaria, situada en posición anterior izquierda).

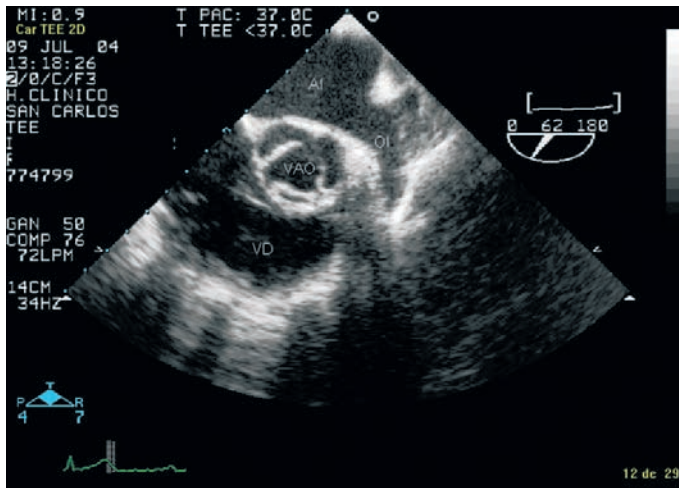


Figura 5. Este fotograma representa un corte transversal a nivel de la aurícula izquierda (AI) y de la orejuela (OI). La válvula aórtica (VAO) la podemos observar en el centro de la imagen. En la parte superior se encuentra la aurícula izquierda y la orejuela izquierda en forma de coma (OI). El ventrículo derecho (VD) lo observamos en la parte inferior.

- b) Nivel de sección del septo interauricular con la fosa oval en medio. En este nivel y flexionando un poco la sonda hacia delante se puede visualizar la orejuela izquierda que se sitúa a la derecha de la pantalla, siendo obligado su estudio para descartar la presencia de trombos ante la sospecha del mismo. La imagen que obtenemos de la citada orejuela es como una estructura de forma triangular, cuyas paredes son irregulares debido a los músculos pectíneos. Aquélla está situada justo anterior a la vena pulmonar superior izquierda y rotando un poco la sonda hacia la izquierda nos aparece la vena cava superior (Figura 6 página siguiente).
- c) Nivel de sección de raíz aórtica y arterias coronarias, desde donde podemos obtener imágenes del tronco coronario izquierdo, la bifurcación de los troncos principales, la arteria circunfleja, la arteria descendente anterior así como también el ostium de la arteria coronaria derecha y su porción proximal en un porcentaje elevado de los casos.
- d) Nivel de aorta ascendente y tronco de arteria pulmonar. Desde esta posición podemos obtener imágenes del tronco de la arteria pulmonar y su bifurcación en las dos arterias pulmonares principales. La arteria pulmonar derecha esta en posición posterior a la vena cava superior,

mientras que la arteria pulmonar izquierda se sitúa en el lado contralateral, no pudiéndose observar en todo su recorrido por la interposición del bronquio principal izquierdo. A través de los cortes longitudinales, desde este plano basal, se obtienen una sección longitudinal de la aorta ascendente proximal y del tronco pulmonar principal.

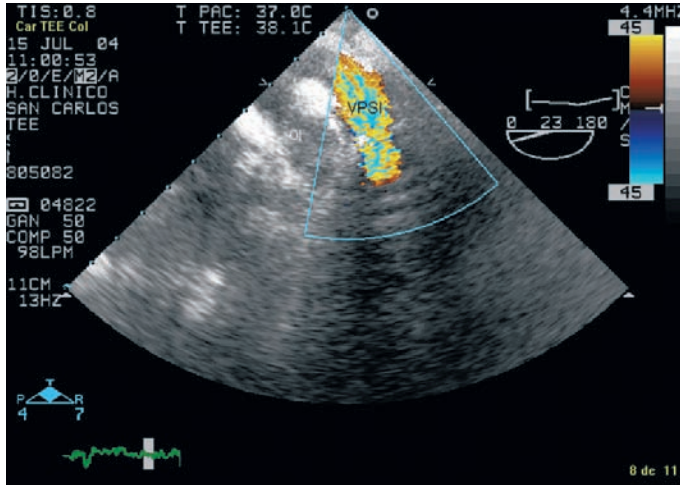


Figura 6. Se observa la vena pulmonar superior izquierda (VPSI) a la derecha y la orejuela izquierda (OI) a su izquierda.

Con una pequeña rotación del transductor en sentido antihorario obtenemos una imagen longitudinal del tracto de salida del ventrículo derecho, válvula pulmonar, tronco arteria pulmonar y porción proximal de la arteria pulmonar izquierda. Por otro lado, si giramos la sonda en sentido horario se obtiene un corte de las aurículas, del tabique interauricular y una sección longitudinal de la vena cava inferior. Avanzando el transductor vemos la orejuela derecha, el tabique interauricular y la válvula de Eustaquio, consiguiéndose con ligeras rotaciones poder visualizar las venas pulmonares derecha e izquierda.

2. Plano intermedio de cuatro cámaras que se consigue introduciendo la sonda 3-5 cm más. Mediante un corte transversal aparecen las aurículas en la parte superior del imagen y en la parte inferior los ventrículos, situados a la derecha las estructuras izquierdas y a la izquierda las derecha. Desde esta situación se pueden obtener dos niveles.
 - a) Nivel 1, en el que obtenemos una imagen de cuatro cámaras, en el que quedan muy bien definidas las aurículas, las válvulas auriculoventriculares y el septo interauricular (nivel ideal para valorar la severidad de las lesiones mitrales y tricuspideas) (Figura 7).

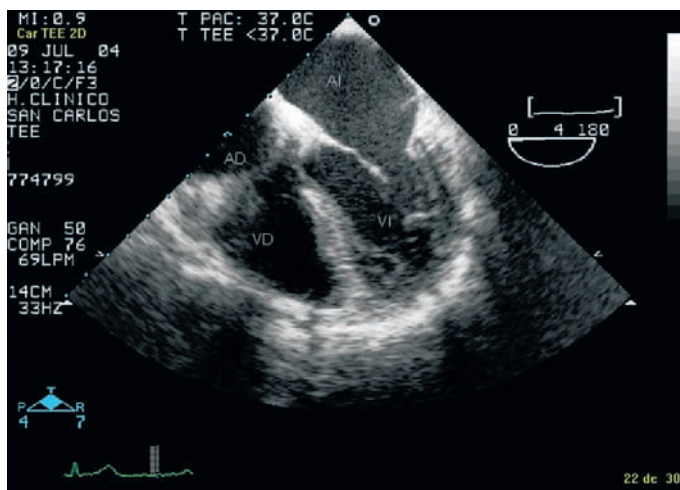


Figura 7. Imagen correspondiente a un plano transversal de 4 cámaras. En él podemos observar la situación superior de las aurículas y los ventrículos situados en la parte inferior; separados por las válvulas mitral y tricúspide. AD: Aurícula derecha; AI: Aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo.

- b) Nivel 2 con el que se obtiene una imagen de cinco cámaras del ventrículo izquierdo, pudiéndose valorar el tracto de salida del ventrículo izquierdo y las sigmoideas aórticas (Figura 8).

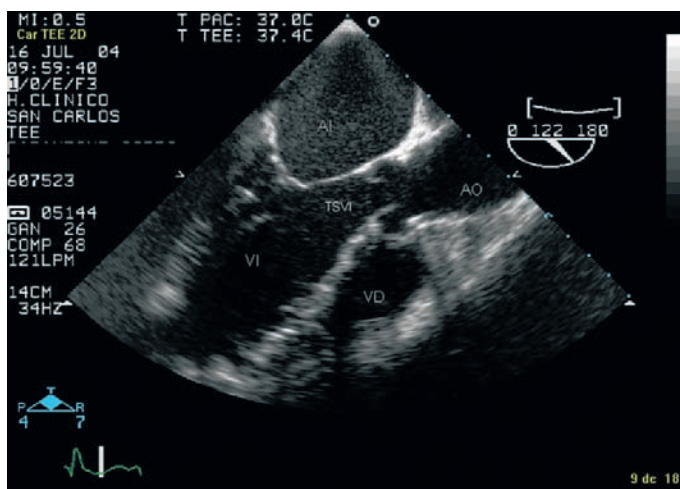


Figura 8. Plano transversal de 5 cámaras, llamado así por conseguir verse el tracto de salida del ventrículo izquierdo. TSVI: Tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En los cortes longitudinales se obtiene un plano de dos cámaras, visualizándose en la parte superior la aurícula izquierda y en la parte inferior el ventrículo izquierdo separando las dos cámaras la válvula mitral. Es un plano muy bueno para la valoración de la regurgitación mitral, prótesis mitral y la presencia de trombo en la orejuela izquierda (Figura 9).

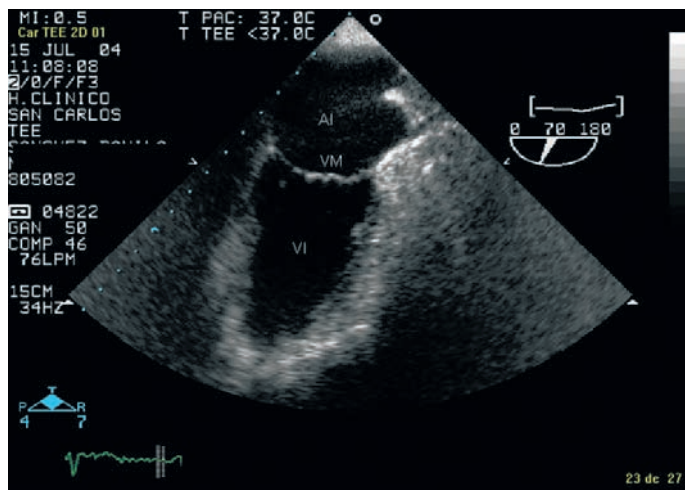


Figura 9. Plano longitudinal de dos cámaras. Aurícula izquierda (AI) en la parte superior. Válvula mitral (VM) separando la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo (VI) el cual se encuentra en la parte inferior.

3. Planos transgástricos (Figuras 10 y 11). Se consiguen tras la introducción de la sonda 35-40 cm desde la arcada dentaria. Con una anteflexión máxima del extremo distal de la misma, obtenemos un corte transversal del corazón a nivel de los ventrículos. La cara inferior del ventrículo izquierdo aparece en la parte superior del monitor y la anterior en la zona mas alejada del transductor. A la derecha se observa la cara lateral del ventrículo izquierdo y a la izquierda, el septo y el ventrículo derecho. En este mismo plano podemos visualizar los músculos papilares, tanto el posteromedial (a las 11 horas de reloj) como el anterolateral (a las 5 horas de reloj). Durante la cirugía es el plano más útil para valorar la función sistólica global y segmentaria del ventrículo izquierdo.

Para poder valorar el ventrículo izquierdo en eje largo, necesitamos hacer un corte longitudinal pudiéndose observar su cara inferior en la porción mas próxima del monitor y la cara anterior, en la parte inferior del mismo. La válvula mitral esta situada a la derecha y el ápex que muy difícilmente se puede visualizar, estaría situado a la derecha de la pantalla.

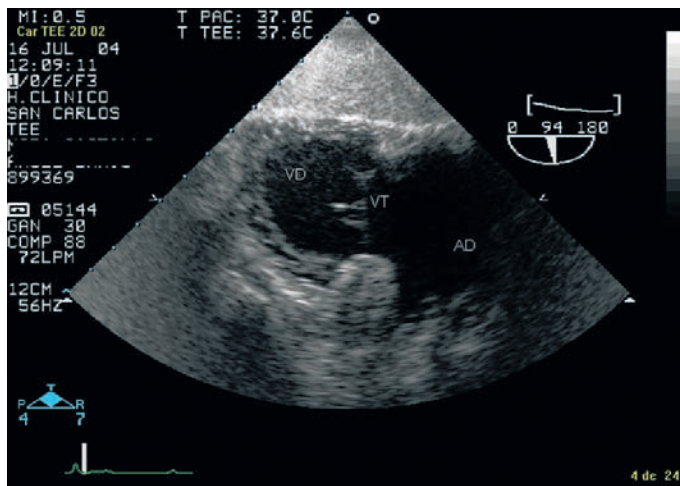


Figura 10. Corte longitudinal transgástrico, en el que se observa la aurícula derecha (AD), la válvula tricúspide (VT) y el ventrículo derecho (VD).

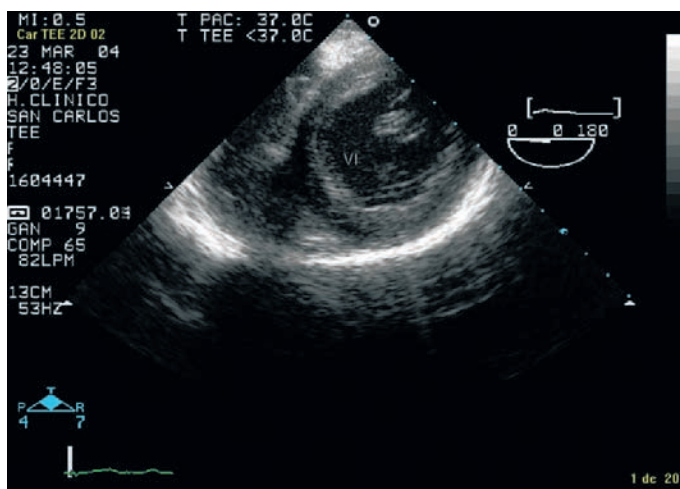


Figura 11. Visualización del ventrículo izquierdo (VI) desde un plano transversal transgástrico.

Planos anatómoeocardiográficos utilizados en el ETE de la aorta

A lo largo del esófago la aorta torácica va cambiando su relación, de forma que la porción de la aorta ascendente está en relación con la cara anterior del esófago y el cayado se sitúa a la izquierda del mismo. Desde esta posición, la aorta torácica descendente, rodea al esófago dirigiéndose hacia atrás progresivamente hasta hacerse posterior en la parte más inferior.

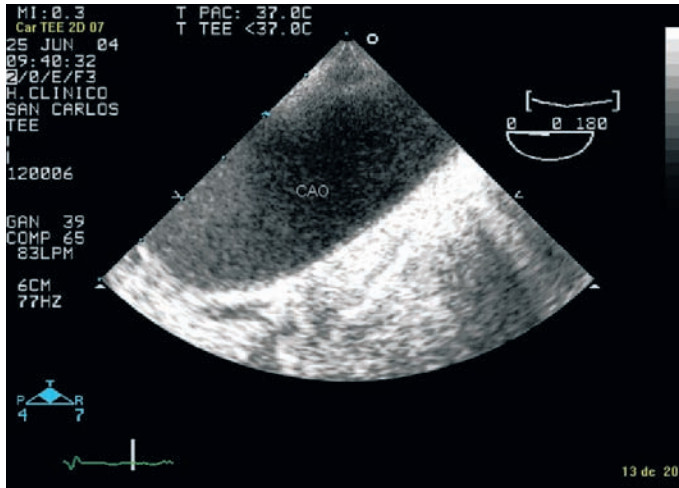


Figura 12. Imagen correspondiente a un corte transversal del cayado aortico (CAO).

La aorta se estudia en tres fases, que son las siguientes: Raíz aórtica y aorta ascendente, cayado aórtico (Figura 12) y aorta torácica descendente (Figura 13), mediante la realización tanto de cortes transversales como longitudinales. De esta manera obtenemos información sobre la estructura, función y posibles patologías a dicho nivel (disección aórtica, placa de ateroma, aneurisma, etc.) (Figura 14).

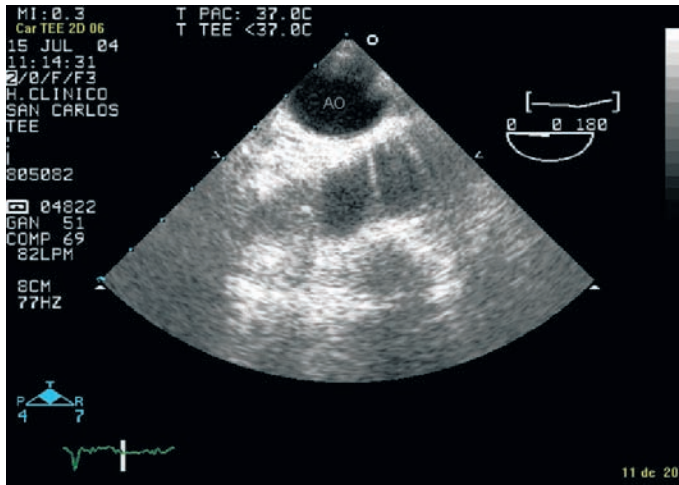


Figura 13. Corte transversal a nivel de la aorta descendente (AO).

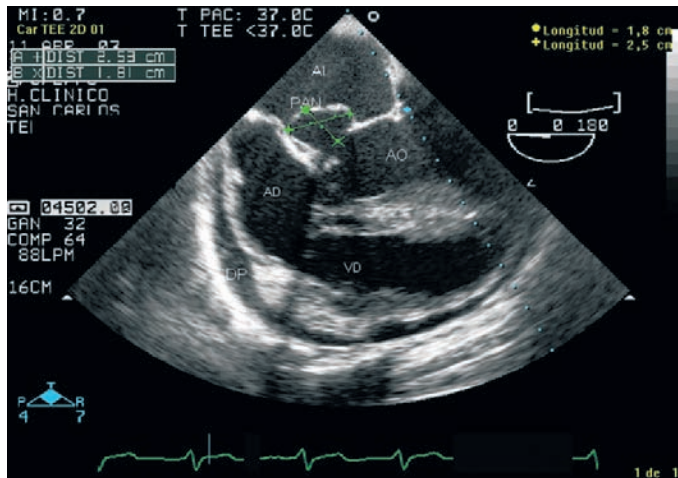


Figura 14. Pseudoaneurisma de aorta (PAN) e imagen correspondiente a un derrame pericárdico (DP). AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho.

¿Cuándo está indicado la realización de un estudio ecocardiográfico transesofágico ?

Al ser la ecocardiografía transesofágica una exploración de tipo semi-invasiva, su indicación está sujeta a aquellas circunstancias en las que se pretenda conseguir información más detallada y específica para un mejor diagnóstico. Mientras que en unas situaciones las indicaciones están bien definidas, en otros casos no existen criterios de unanimidad, por lo que se han descrito unas indicaciones de tipo absoluto, y otras indicaciones que consideraríamos de tipo relativo. Entre las indicaciones de tipo absoluto tenemos:

- **Endocarditis infecciosa.** Ante la sospecha clínica de endocarditis, está indicado la realización de un ETE, aunque en la ecocardiografía de superficie no se haya objetivado ningún signo que lo confirme, dado que con los estudios ultrasónicos transtorácicos tan sólo obtenemos una sensibilidad del 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. También los estudios transesofágicos son muy superiores a los estudios de superficie en los casos de detección de abscesos perianulares, aneurismas micóticos y fístulas. Por otro lado, en aquellos casos de endocarditis derecha y sus posibles complicaciones, no se han encontrado diferencias entre los ETE y los estudios de superficie. En resumen, la ETE está indicada en todos aquellos pacientes que presentan una clínica sugerente de endocarditis, en los que los estudios de superficie no nos han sido suficientemente claros, como en los casos de endocarditis sobre válvula (Figura 15) y prótesis (Figura 16) aórticas.

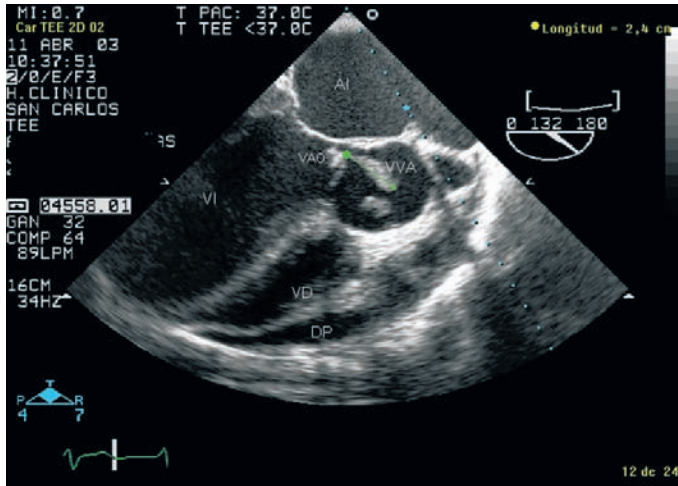


Figura 15. Ejemplo de vegetación (VVA) en la válvula aórtica (VAO), en el seno de una endocarditis infecciosa. También tenemos una imagen correspondiente a un derrame pericárdico (DP). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. AI: aurícula izquierda.

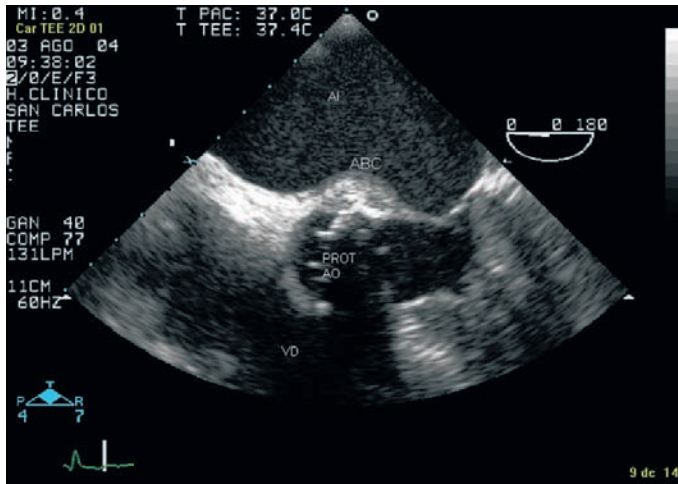


Figura 16. En esta imagen se puede observar la presencia de un absceso periprotésico (ABC) en una prótesis aórtica (PROT AO). En la parte superior está situada la aurícula izquierda (AI) y en la parte inferior la prótesis aórtica. VD: ventrículo derecho.

- **Disecación aórtica.** La ETE es fundamental en la valoración y diagnóstico (localización de la puerta de entrada, grado de insuficiencia aórtica y sus

mecanismos, falsa luz trombosada, etc.) de los síndromes aórticos agudos, consiguiéndose una sensibilidad y especificidad superiores al 95%.

- **Prevalvuloplastia.** Fundamentalmente para descartar la presencia de trombos en el interior tanto de la aurícula izquierda como en su orejuela, ya que con la ecocardiografía de superficie, no son visualizados con suficiente garantía. Por tanto, se debe realizar un ETE dentro de las 24 horas previas a la realización de la valvuloplastia.
- **Disfunción protésica.** En estas situaciones, la ecocardiografía transesofágica resulta muy superior a los estudios transtorácicos o de superficie, a la hora de poderse cuantificar las regurgitaciones protésicas en la válvula mitral, así como las alteraciones estructurales que puedan presentarse a nivel de prótesis tanto mitral como aórtica (Figura 17).

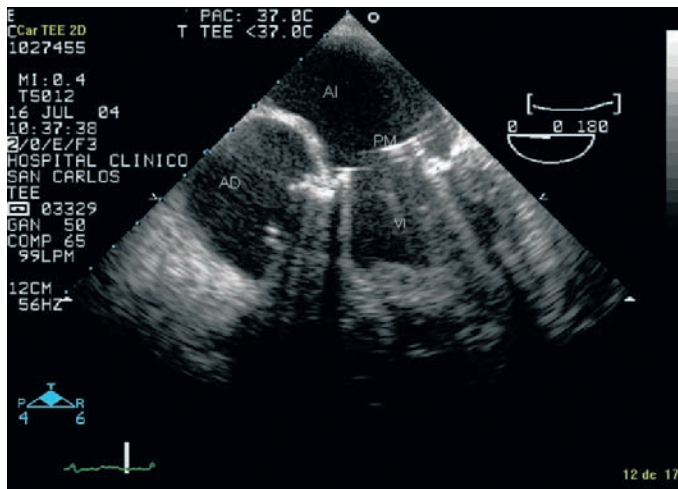


Figura 17. Imagen correspondiente a una prótesis mecánica (PM) en posición mitral.
AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. VI: ventrículo izquierdo.

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 para intentar evitar la anticoagulación durante las tres semanas previas, si procede, siendo una actitud muy favorable en los pacientes con inestabilidad hemodinámica (Figuras 18 y 19 página siguiente).
- Descartar o confirmar al corazón como fuente de embolismo sistémico.
- Estudio de cardiopatías congénitas complejas.
- Valoración y estudio de valvulopatías, fundamentalmente aórtica y sobre todo, en los casos que ésta, se encuentre muy calcificada.
- Estudio de imágenes de dudosa interpretación cuyo diagnóstico podría ser decisivo, como por ejemplo en el caso de tumores o masas.

- Estudio ultrasónico transesofágico 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.

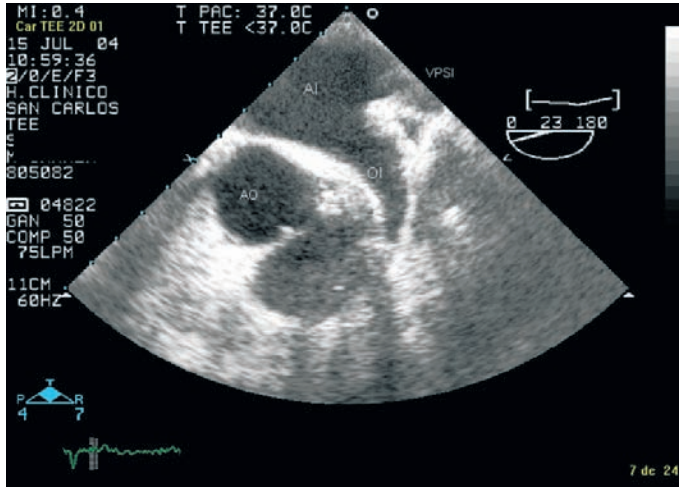


Figura 18. Sección transversal a nivel de la aurícula izquierda (AI) y orejuela izquierda (OI). En este plano podemos valorar la presencia o ausencia de trombos en la orejuela izquierda.

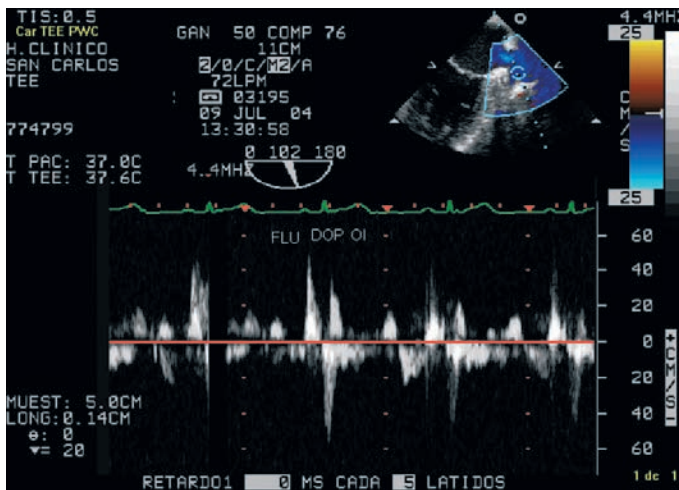


Figura 19. Imagen correspondiente a un flujo-Doppler en la orejuela izquierda (OI).

- Estudio de la función ventricular y hemodinámico en pacientes críticos difíciles de movilizar, que presentan hipotensión no aclarada, complicaciones del infarto de miocardio (rotura de músculo papilar o del tabique interventricular) o incluso patología aórtica.

2.4 CONCLUSIONES.

La ecocardiografía transesofágica, ha mejorado potencialmente el diagnóstico de la ultrasonografía cardiovascular. En algunas situaciones, tales como, endocarditis, fallo de válvulas protésicas y disección aórtica, los hallazgos del ETE pueden proporcionar todo lo necesario para determinar la mejor actitud a seguir ante el paciente, sin necesidad de tener que recurrir a otros procedimientos diagnósticos. En otra serie de situaciones, como la presencia de trombos intra-cardíacos o la valoración de la función ventricular durante la cirugía, puede ayudar en la estratificación de riesgo, o servir de guía y optimización del procedimiento intervencionista.

La ETE y la ecocardiografía transtorácica se complementa cada una, sin ser por ello competitivas, permaneciendo la ecocardiografía de superficie como la técnica primaria a realizar. La ecocardiografía transesofágica, al ser un procedimiento semiinvasivo, está asociada con algún riesgo y molestias para el paciente, por lo que se requiere un especial entrenamiento y conocimiento de la técnica, así como de las dificultades que se puedan encontrar en la interpretación de las imágenes. Actualmente la acertada utilización de la ETE permanece restringida para aquellos pacientes que han sido cuidadosamente seleccionados.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Daniel WG, Mügge A. Medical Progress. Transesophageal Echocardiography. N Engl J Med 1268:1279, May 1995.
- García Fernández M.A, Jiménez Borreguero J, Moreno M et al. Ecocardiografía Transesofágica, volumen I, 1:46, 1991.
- <http://www.uab.healthsystem.2004>
- Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual Second Edition: Transesophageal Echocardiography. 23:36. 1999.

CAPÍTULO 3. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS VALVULOPATÍAS.

M.A. García Fernández, J. A. García Robles, M. Moreno

La ecocardiografía ha significado una auténtica revolución en el diagnóstico de las valvulopatías permitiendo establecer de una manera precisa los puntos básicos que definen una lesión valvular, como son: la anatomía cardíaca, las características de los flujos a través de la válvula lesionada y las características de las presiones que generan la válvula patológica. Si hace unos años era la norma realizar estudios complejos diagnósticos, tales como el cateterismo cardíaco para establecer un correcto diagnóstico, hoy en día el Ecocardiograma Doppler color permite claramente aportar la información precisa para tomar decisiones clínicas sin comparación con ningún otro procedimiento ya sea cruento o incruento.

3.1 ESTENOSIS MITRAL.

El aparato valvular mitral está constituido por múltiples estructuras cardíacas que incluyen: 1) los músculos papilares y las regiones de pared ventricular sobre la que asientan; 2) el anillo fibroso valvular; 3) las cuerdas tendinosas que comunican ambos músculos papilares con ambos velos valvulares; 4) los velos mitrales anterior y posterior, divididos a su vez en 3 festones anterior medio y posterior; 4) 2 comisuras medial y lateral donde confluyen los velos valvulares. El adecuado funcionamiento valvular depende de la adecuada interacción entre todas estas estructuras.

La estenosis mitral constituye la afectación valvular característica de la enfermedad reumática cardíaca. El dato patológico definitorio de la estenosis mitral reumática es la progresiva fusión del borde libre de ambos velos mitrales. Además se asocia fusión, engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas, fibrosis y engrosamiento de los velos valvulares y progresiva calcificación. La reducción funcional del área se produce tanto a nivel del borde libre de los velos valvulares como a nivel subvalvular.

Existen otras causas de estenosis mitral distintas a la reumática, si bien son mucho menos frecuentes. La válvula mitral en paracaídas es la causa más común de estenosis mitral congénita. La calcificación degenerativa del anillo valvular en el anciano puede llegar a producir un gradiente transmitral patológico, pero raramente alcanza criterios de severidad. La afectación valvular secundaria a ingesta de fármacos anorexígenos constituye una causa de prevalencia creciente de estenosis mitral no reumática. Por último una causa infrecuente en la que el ecocardiograma juega un papel primordial, es la obstrucción diastólica causada por mixoma auriculares.

La obstrucción aurículo-ventricular ocasiona cambios secundarios en la aurícula izquierda y en la circulación pulmonar. La función ventricular izquierda está habitualmente preservada, con función sistólica normal y volúmenes reducidos.

La ecocardiografía nos va a permitir establecer las características de afectación, extensión y compromiso de cada uno de los componentes del complejo valvular mitral. La ecocardiografía modo M nos permite valorar el movimiento anormal del velo posterior durante la diástole. En presencia de afectación reumática mitral, la fusión comisural se traduce en un desplazamiento anterior del velo posterior durante la fase protodiastólica y la contracción auricular. Este hallazgo es altamente específico de estenosis mitral y permite establecer el origen etiológico de la lesión. Otros hallazgos como la disminución de la velocidad de la pendiente EF no tienen valor como método diagnóstico ni cuantitativo.

Con ecocardiografía bidimensional registraremos las características de engrosamiento, calcificación así como su extensión en los velos valvulares y su extensión al anillo aparato subvalvular mitral y comisuras. La retracción cordal ocasiona limitación de la excursión diastólica del borde libre del velo anterior, que adopta una imagen en arco de ballesta característica. Este hallazgo si bien es típico de la estenosis mitral no es específico y puede encontrarse en otras causas etiológicas tales como el prolapso mitral.

El parámetro básico que define la severidad de la lesión es el área valvular mitral. Habitualmente el área se sitúa alrededor de 5-6 cm². Áreas superiores a 2 cm² implican la existencia de estenosis mitral ligeras, áreas entre 1,5 cm² y 2 cm² estenosis mitral de grado ligero-moderado, entre 1 y 1,5 cm² estenosis mitral de grado moderado e inferiores a 1 cm² estenosis mitral de grado severo.

El ecocardiograma nos va a permitir establecer de manera precisa el diagnóstico y características de la afectación reumática valvular mitral, la severidad de la lesión, la repercusión que la misma tiene en el resto del corazón, y la presencia de lesiones asociadas.

Valoración anatómica de la lesión

El ecocardiograma en dos dimensiones nos mostrará la apertura anormal en cúpula del velo anterior mitral que traduce la dificultad a la apertura producida por la fusión comisural (Figura 1), pudiéndose valorar además las características de flexibilidad de los velos valvulares, la importancia de la fibrosis más o menos severa de los velos, la presencia de calcio, localización del mismo y así como la valoración de la afectación del aparato subvalvular mitral.

Una adecuada valoración anatómica de la lesión exigirá la medición de la aurícula izquierda. En los casos ligeros el diámetro de la aurícula se sitúa entre 4 y 5 cm. En los casos más severos se encuentran aurículas que llegan hasta 6 y 7 cm de diámetro. Ocasionalmente podremos encontrar trombos auriculares que son una de las complicaciones clásicas de la estenosis mitral. En un 10% de los pacientes estos trombos se pueden liberar produciendo embolismos periféricos, habitualmente no existe relación entre la severidad de la lesión y la presencia de embolización y de hecho este puede ser el primer síntoma de una estenosis mitral que permanecía subclínica hasta entonces.

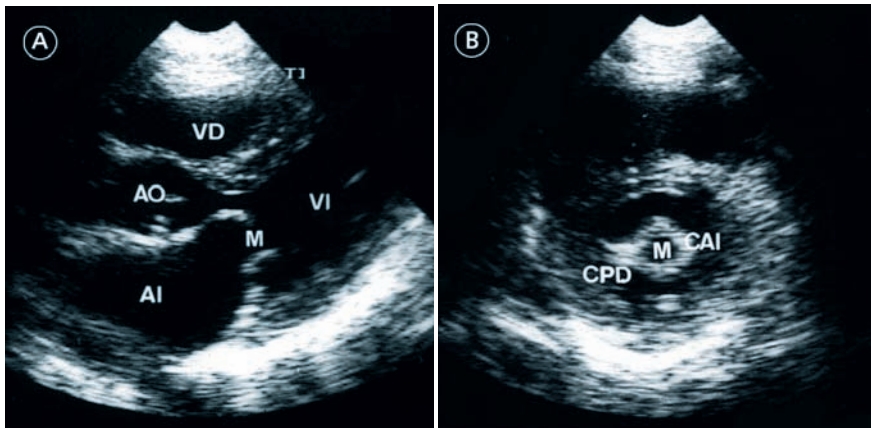


Figura 1. Plano paraesternal de una válvula mitral reumática. A) eje longitudinal donde vemos los velos valvulares; B) eje transversal que permite definir el área y valorar las comisuras. AO: aorta; AI: aurícula izquierda; M: válvula mitral; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; CAI: comisura anterior izquierda; CPD: comisura posterior derecha.

El plano transversal nos va a permitir valorar adecuadamente el área valvular mitral, que como hemos visto define la severidad de la lesión (Figura 2).

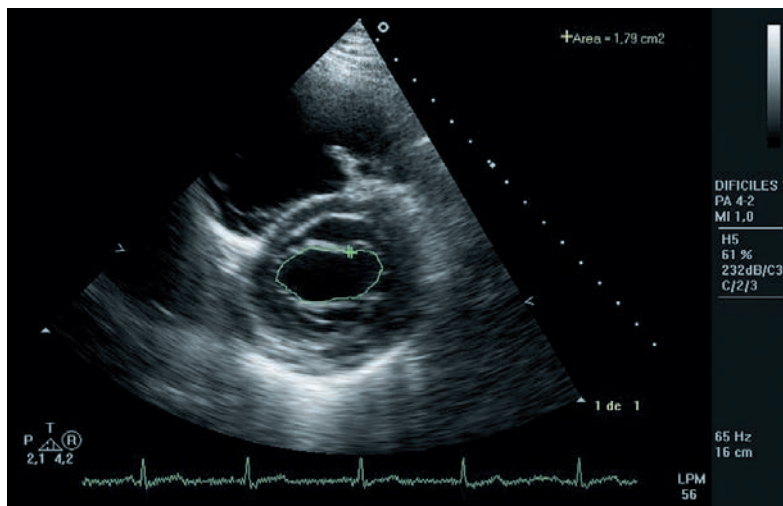


Figura 2. Proyección en plano paraesternal eje corto de una válvula con estenosis mitral reumática. En esta proyección, si la imagen es adecuada, se puede calcular el área por planimetría según muestra la figura.

Una de las limitaciones del eco transtorácico es el no poder visualizar la orejuela izquierda, lugar básico donde suelen generar los trombos, en casos de querer descartar la presencia de trombos auriculares será preciso realizar un ecocardiograma transesofágico que permite precisar la localización de los trombos no sólo en cuerpo de la aurícula sino en el de la orejuela izquierda (Figuras. 3 y 4).

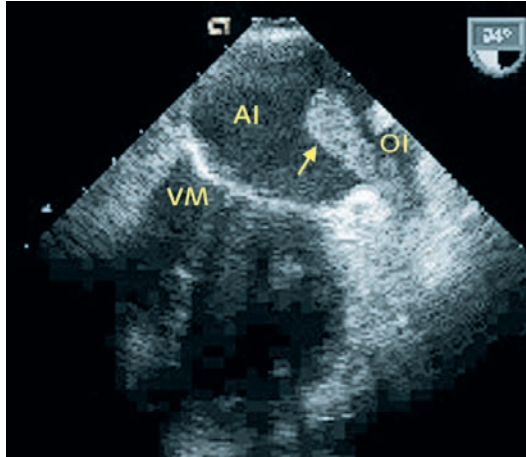


Figura 3. Imagen con ecocardiograma transesofágico de trombo en la orejuela izquierda (OI, flecha). AI: aurícula izquierda. VM: válvula mitral

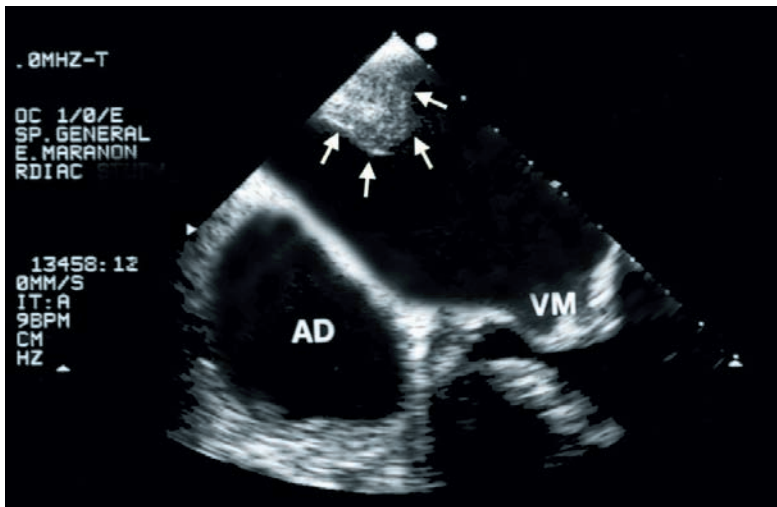


Figura 4. Imagen con ecocardiograma transesofágico de trombo en el techo de la aurícula izquierda (flechas). AD: aurícula derecha; VM: válvula mitral.

Por último el ecocardiograma permite diferenciar otras causas que puedan simular una estenosis mitral, tal como el mixoma auricular (Figura 5).

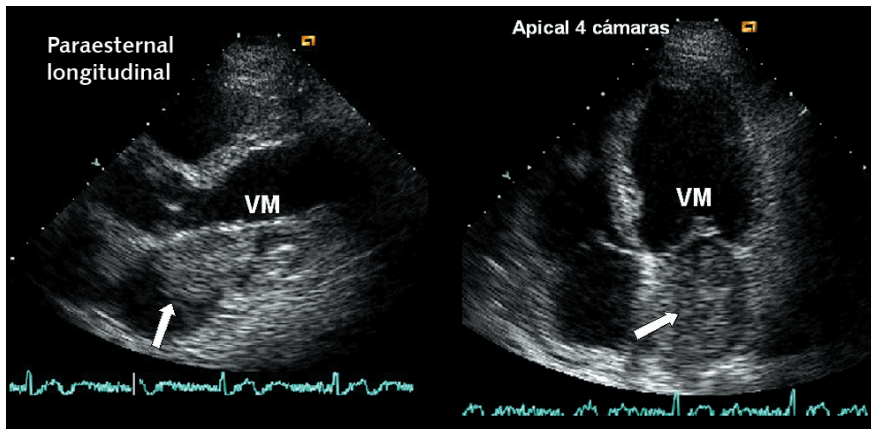


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico de un mixoma de aurícula izquierda (flecha) que produce obstrucción al llenado mitral y simula una estenosis mitral. VM: válvula mitral.

Valoración hemodinámica de la lesión

Una vez realizada la valoración anatómica de la lesión, utilizaremos el Doppler para analizar las características hemodinámicas de la estenosis mitral y calcular el gradiente diastólico mitral medio que será un dato indirecto de severidad de la lesión (Figura 6). En todos los casos se deberá valorar la presión sistólica pulmonar mediante el cálculo con Doppler de la velocidad de la insuficiencia tricúspide tal como veremos en el capítulo correspondiente.

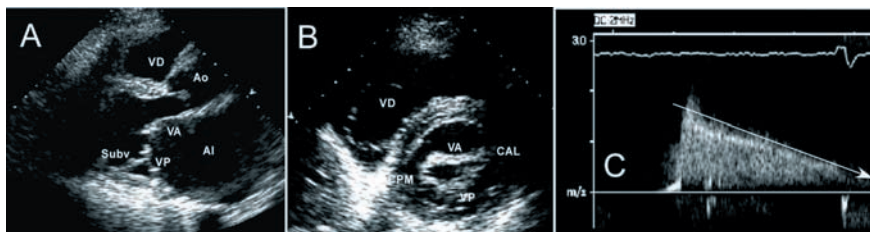


Figura 6. Valoración de una estenosis mitral reumática: A) Paraesternal eje largo.

Muestra la morfología típica y las estructuras que se analizan para estimar las alteraciones morfológicas (apertura en cúpula, engrosamiento con calcio de las valvas y afectación subvalvular). B) Paraesternal eje corto. Obsérvese la fusión de las comisuras; C) Cálculo con Doppler continuo del THP. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta;

Subv: aparato subvalvular; VD: ventrículo derecho; VA: valva mitral anterior; VP: valva mitral posterior; CAL: comisura anterolateral; CPM: comisura posteromedial.

3.2 INSUFICIENCIA MITRAL.

El ecocardiograma va a permitir analizar primero el diagnóstico positivo de la presencia de insuficiencia mitral, segundo el diagnóstico etiológico de la regurgitación mitral y por último, estimar la severidad de la misma.

Diagnóstico de presencia de insuficiencia mitral.

El dato que establece el diagnóstico de certeza de insuficiencia mitral por técnica Doppler es la detección de un flujo anormal durante la sístole ventricular localizado en la cavidad auricular izquierda cuando se analiza con Doppler continuo. La turbulencia generada por la regurgitación se inicia con el cierre de la válvula mitral, presenta un pico redondeado en la mesosístole, se extiende por todo el período de contracción ventricular, y termina con la apertura de la válvula mitral (Figura 7).

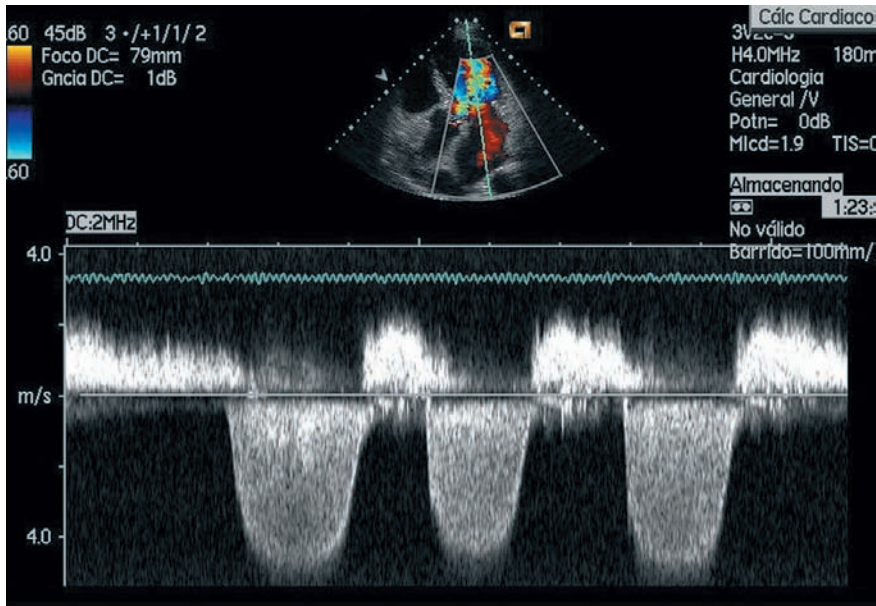


Figura 7. Doppler continuo de una insuficiencia mitral. La señal se ha obtenido guiando el haz de ultrasonido mediante Doppler color (imagen superior de la figura).

Esta morfología que presenta la curva de Doppler es muy similar a la curva de presión intraventricular izquierda. La gran aportación del eco color es su capacidad para la detección de la distribución de la alteración del flujo en la aurícula izquierda, y así podemos ver su extensión espacial que va a ser muy importante a la hora de la cuantificación (Figura 8).

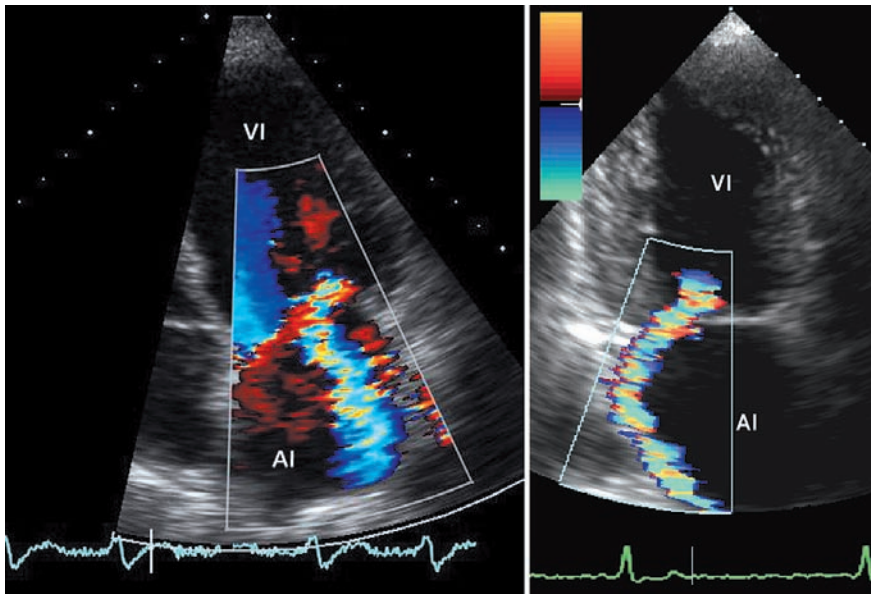


Figura 8. Imagen con Doppler color de una insuficiencia mitral severa en proyección apical de cuatro cámaras (imagen izquierda) y dos cámaras (imagen derecha). Con esta técnica puede observarse tanto la extensión como la distribución espacial del chorro de regurgitación que en este caso, discurre por la cara lateral e inferior de la aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda.

Diagnóstico etiológico de la lesión.

PROLAPSO MITRAL.

Es sin duda la causa etiológica más frecuente de insuficiencia mitral y un motivo muy frecuente de consulta por patología cardíaca. En realidad, se trata de un síndrome plurietiológico que implica siempre la presencia de un descenso o abombamiento de uno de los dos de los velos valvulares hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. La lesión puede variar desde un mínimo descenso de cualquiera de los velos valvulares, sin práctica regurgitación valvular, hasta una severa degeneración mixoide de la válvula, con un severo prolapso valvular y regurgitación masiva (Figura 8, 9, 10).

La sintomatología clínica en los pacientes con prolapso mitral es igualmente muy variada. No obstante, es típica la presencia de molestias inespecíficas precordiales, palpitaciones y/o taquicardias. Cuando esta sintomatología aparece en una paciente del sexo femenino es obligado descartar la presencia de esta patología.

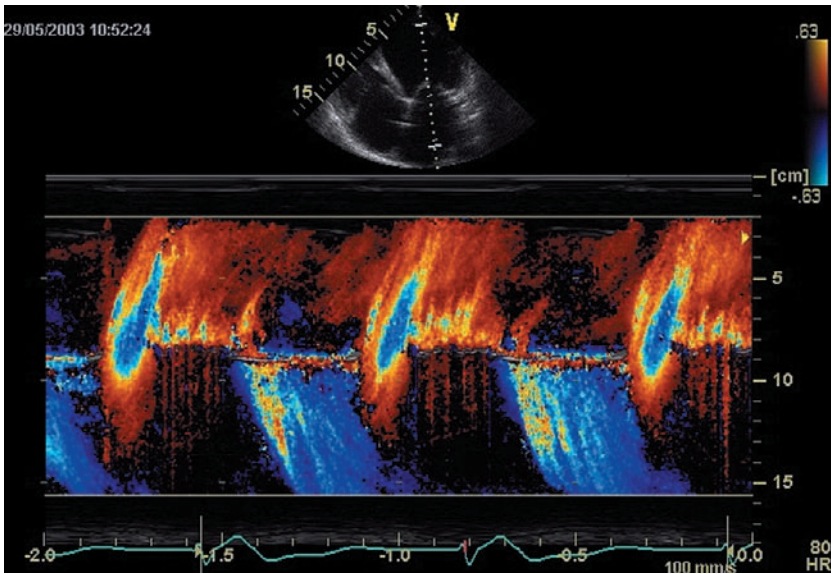


Figura 9. Doppler color en modo M guiado por eco bidimensional que permite analizar el porcentaje de sístole que ocupa la regurgitación. En este caso puede verse que es pansistólica, que sería otro signo de severidad (color azul).

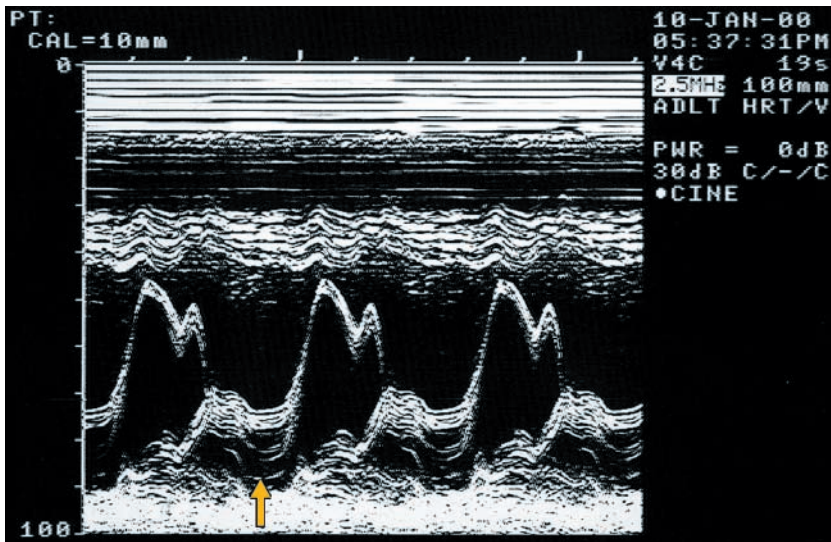


Figura 10. Ecocardiograma modo M de un prolapso valvular del velo posterior (flecha). Puede observarse el típico desplazamiento posterior de dicho velo hacia la aurícula izquierda.

El ecocardiograma bidimensional es el método más específico para establecer el diagnóstico anatómico de la lesión, permitiendo valorar la importancia del desplazamiento anormal sistólico, la afectación de uno o dos velos valvulares, las características anatómicas de los mismos, la duración pansistólica o telesistólica del prolapso y por último la presencia de degeneración mixomatosa de la válvula con velos valvulares engrosados (Figura 11).



Figura 11. Plano apical de cuatro cámaras: prolapso valvular severo de ambos velos mitrales (flechas).

La técnica Doppler analiza la severidad de la insuficiencia mitral, habitualmente los prolapso de velo anterior producen jets de regurgitación que se dirigen hacia la pared posterior de la aurícula izquierda, en tanto que los prolapso de velo anterior el jet se dirige hacia el cuerpo anterior auricular (Figura 8).

INSUFICIENCIA MITRAL REUMÁTICA.

La insuficiencia mitral reumática es prácticamente inexistente en su forma pura. En todos los casos de insuficiencia mitral reumática ésta vendrá en unión de los datos de estenosis mitral reumática citados en la primera parte de este capítulo.

ROTURA DE CUERDAS TENDINOSAS.

Ocasionalmente el aparato subvalvular puede romperse secundariamente a un prolapso mitral, endocarditis valvular o rotura del músculo papilar de origen isquémico. En estos casos registraremos con ecocardiografía bidimen-

sional el movimiento anárquico del velo valvular y aparato subvalvular que se introducirán anormalmente hacia la aurícula izquierda, durante la sístole ventricular, debido a la ausencia de soporte, en la cavidad ventricular izquierda. Normalmente, todos los casos se acompañan de una severa regurgitación valvular mitral (Figura 12).

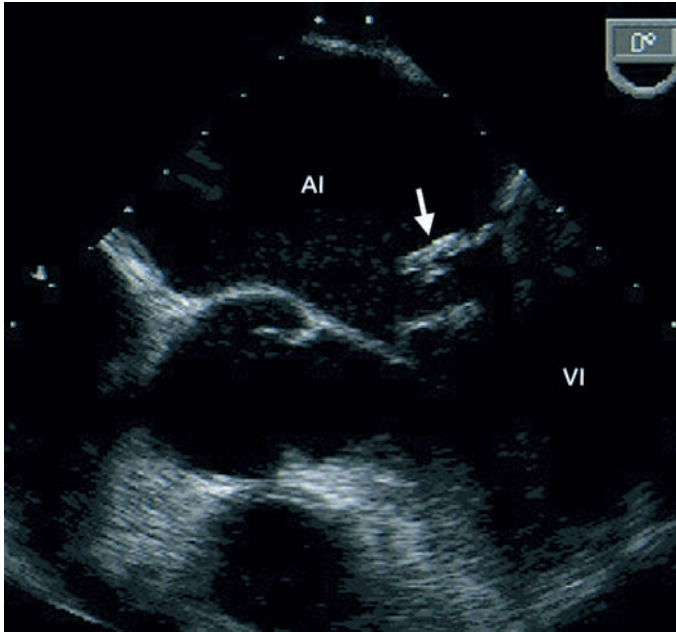


Figura 12. Rotura de cuerda tendinosa. Se observa un descenso del velo posterior hacia la aurícula izquierda (flecha). La falta de coaptación de ambos velos causará una insuficiencia mitral que suele ser severa. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La lesión característica de la endocarditis es la vegetación endocardítica que se localiza en los velos valvulares o más raramente en aparato subvalvular. En su punto de localización se producen fenómenos destructivos y ulcerativos. Se pueden encontrar lesiones en la proximidad como el absceso del anillo mitral. Todos estos cambios pueden producir alteraciones en la mecánica valvular de cierre y surgir una insuficiencia valvular mitral.

El ecocardiograma es el método básico para diagnosticar la afectación cardíaca en la endocarditis. Registraremos la presencia de vegetaciones que pueden variar entre 2-3 mm hasta varios cms. Se suelen detectar adheridas a la cara auricular o ventricular con amplio movimiento “caótico”, sin relación con el movimiento de las estructuras donde está anclada (Figura 13).

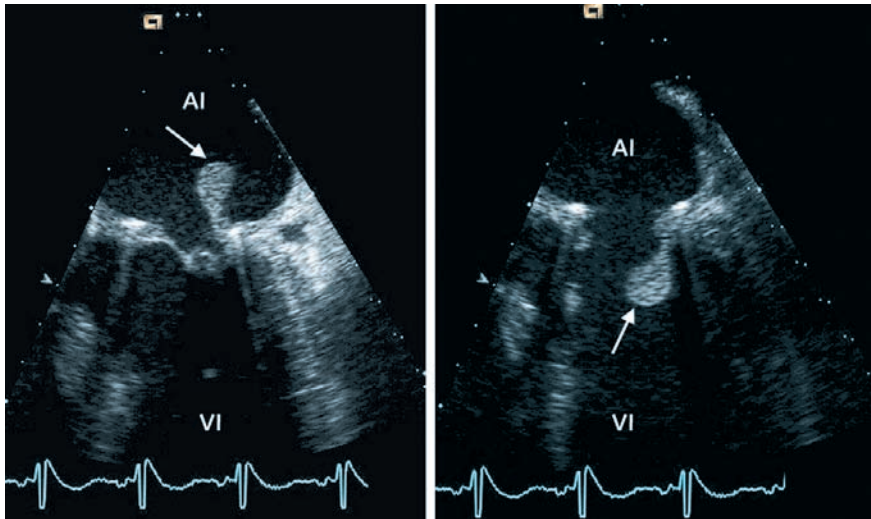


Figura 13. Endocarditis bacteriana: puede observarse una verruga anclada en el anillo mitral (flechas). Nótese que, en este caso, el movimiento de la misma la hace entrar y salir en aurícula izquierda (imagen izquierda) y ventrículo izquierdo (imagen derecha) respectivamente. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

La sensibilidad del ecocardiograma para el diagnóstico de la endocarditis varía según la técnica utilizada: se sitúa en el 50%-60% con eco transtorácico, en tanto que el ecocardiograma transesofágico presenta una sensibilidad que es cercana al 95% teniendo prácticamente el mismo valor que la presencia de hemocultivos positivos.

CALCIFICACIÓN DEL ANILLO MITRAL.

La presencia de calcio en el anillo valvular mitral es un hallazgo frecuente en los pacientes geriátricos y con predominio en las mujeres. Habitualmente se puede acompañar de pequeñas regurgitaciones sin significado patológico, pero que pueden explicar el origen etiológico del soplo en estos enfermos. Igualmente la calcificación del anillo mitral es más frecuente en pacientes hipertensos, diabéticos y con síndrome de Marfan.

El ecocardiograma registrará un aumento de ecos a nivel de cualquier zona del anillo mitral. Sin embargo, el anillo mitral se afecta más frecuentemente en su circunferencia posterior (80% de los casos). El calcio se registra como una estructura de alrededor de 0.5 cm de diámetro que presentan ecos con alto poder acústico por estar generados por el calcio que hace reflejar fácilmente los ultrasonidos (Figura 14).

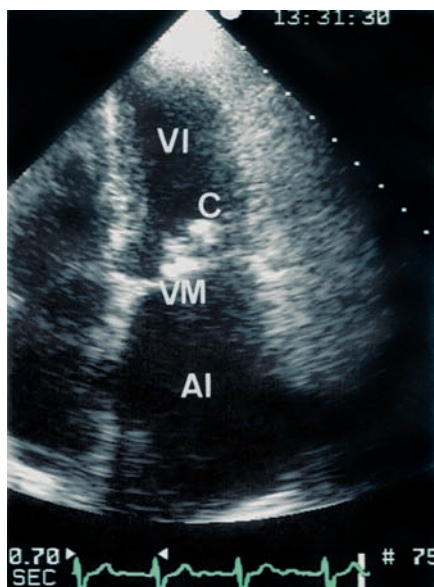


Figura 14. Calcificación severa del anillo mitral en un anciano. Se puede observar el aumento de birrefringencia debido al calcio localizado en el anillo que se extiende al aparato subvalvular. VM: Válvula mitral. AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo. C: Calcio.

DILATACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Fundamentalmente en aquellos casos con miocardiopatía dilatada se puede producir dilatación del anillo mitral, así como un desplazamiento de los músculos papilares que produce una anormal mecánica valvular con aparición de insuficiencia mitral. El ecocardiograma demostrará la importante dilatación del ventrículo izquierdo y la malposición de los velos valvulares.

OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA MITRAL.

El ecocardiograma puede poner igualmente de manifiesto el origen etiológico de otras causas menos frecuentes de insuficiencia mitral, pero que desde el punto de vista del no especialista tiene menos importancia, como son las insuficiencias mitrales secundarias a la miocardiopatía hipertrófica y las insuficiencias mitrales congénitas.

CUANTIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA MITRAL.

La severidad de la insuficiencia mitral se establece en tres grados: ligera, moderada y severa. Existen diferentes métodos de cuantificar la severidad

pero el más extendido es el de analizar con técnica de Doppler color el área de extensión de regurgitación en la aurícula izquierda. Habitualmente áreas inferiores a 4 cm² corresponden a insuficiencias mitrales ligeras, entre 4 y 8 cm² a insuficiencias mitrales moderadas, y por encima de este valor a severas. Sin embargo, el área del chorro de regurgitación está sometida a una cantidad de variables hemodinámicas que pueden afectar la extensión de volumen regurgitante, por lo que se debe tratar de utilizar además la combinación de otros métodos que se salen de los propósitos de este libro, tales como el cálculo del orificio regurgitante, la fracción regurgitante y la vena contracta.

3.3 ESTENOSIS AÓRTICA.

Actualmente la válvula aórtica se concibe como un sistema valvular que engloba: 1) el anillo fibroso de implantación en el extremo distal del tracto de salida del VI, 2) la raíz aórtica hasta la unión sino-tubular, 3) los senos de Valsalva, y 4) las propias válvulas sigmoideas. Es importante reseñar que alteraciones en cualquiera de estas estructuras puede ocasionar alteraciones funcionales en la válvula.

La válvula aórtica es extraordinariamente fácil de estudiar mediante ecocardiografía por su localización relativamente anterior en el mediastino, tanto en su modalidad transtorácica como transesofágica. La sección circular de la válvula aórtica está ocupada por los tres senos de Valsalva y sus correspondientes velos valvulares. 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 posterior y a la izquierda, 2) seno y velo coronarios derechos, situados anterior y a la derecha, y 3) seno y velo no coronarios, situados posterior y a la derecha (Figura 15).

El área valvular aórtica designa el tamaño mínimo de sección de todas estas estructuras. Habitualmente está localizada en el borde libre de las sigmoideas. El área valvular aórtica es, en condiciones normales, extraordinariamente variable durante el ciclo cardíaco. Se abre y se cierra, en función de las fuerzas hidrodinámicas que tienen lugar tanto en su cara ventricular como en la aórtica. La disminución del área de esta sección es conocida como estenosis valvular aórtica, y ocasiona un gradiente de presión máximo instantáneo anormal entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente superior a los 25 mmHg que es considerado el valor máximo que puede observarse en sujetos normales.

Los mecanismos de estenosis en la vía de eyección izquierda pueden ser debidos a numerosas causas etiológicas que son fácilmente evaluadas tanto desde el punto de vista anatómico como funcional con ecocardiografía transtorácica y transesofágica.

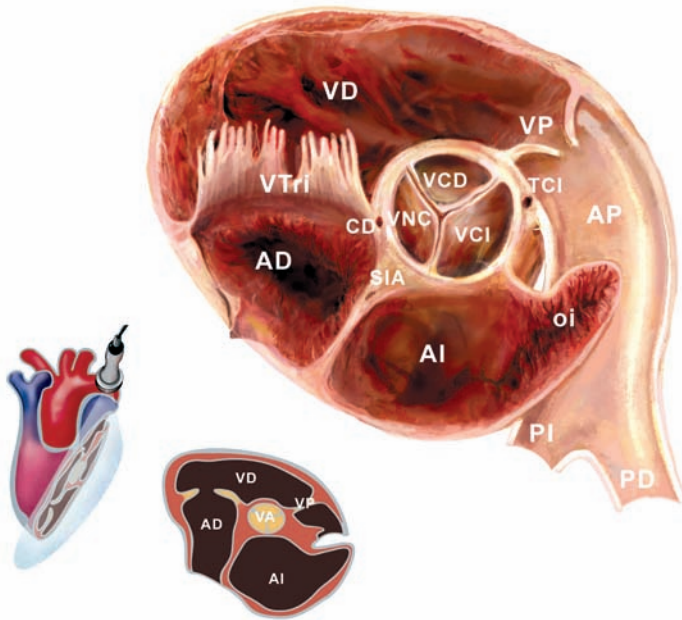


Figura 15. Imagen anatómica (arriba) y esquemática (abajo) de la proyección paraesternal eje corto de los grandes vasos. VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VA: válvula aórtica; VP: válvula pulmonar; VTri: válvula tricúspide; AP: arteria pulmonar; PI y PD: ramas pulmonares izquierda y derecha respectivamente; CD: coronaria derecha; TCI: tronco coronario izquierdo; VCD: valva coronaria derecha de la válvula aórtica; VCI: valva coronaria izquierda de la válvula aórtica; VNC: valva no coronaria de la válvula aórtica.

Estenosis aórtica subvalvular fija. Se caracteriza por la existencia de un gradiente sistólico que se produce debajo del plano anular debido a la existencia de un rodete o una membrana que cierra parcialmente el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El rodete muscular o la membrana son fácilmente identificables por ecocardiografía bidimensional tanto transtorácica como transesofágica. Es siempre de origen congénito, e invariablemente se asocia a algún grado de daño valvular intrínseco de origen secundario debido al impacto del chorro de alta velocidad sobre la cara ventricular de las sigmoideas. El estudio con ecocardiografía en técnica M pone de manifiesto la presencia de un cierre protosistólico precoz de las sigmoideas. Este cierre se mantiene durante toda la fase de eyección y es muy altamente específico de este tipo de obstrucción

Estenosis aórtica supravalvular. Forma poco común de estenosis debido a un estrechamiento severo en la unión sinotubular. Es siempre de origen con-

génito. El eco transtorácico puede mostrar el nivel del estrechamiento, aunque el eco transesofágico es más sensible en la detección de la lesión, fundamental en el enfermo adulto en el que la porción de aorta ascendente es más difícil de visualizar en toda su extensión con la técnica estándar.

Estenosis valvular aórtica degenerativa-calcificada. Es la etiología más frecuente de estenosis valvular. Se produce por degeneración, fibrosis y depósito de calcio que se deposita inicialmente sobre la base de los senos de Valsalva. En sus estadios iniciales, los bordes libres de las sigmoideas están típicamente respetados (Figura 16).

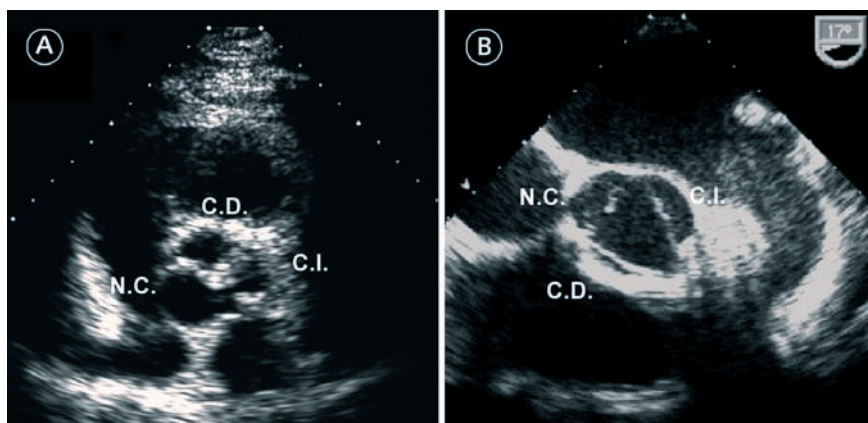


Figura 16. Plano transversal a la altura de las sigmoideas aórticas que permite registrar el engrosamiento valvular y la degeneración de los velos por esclerótica aórtica degenerativa (A, diástole; B, sístole). CD: velo coronario derecho; CI: velo coronario izquierdo; NC: velo no coronario.

En los casos más avanzados el calcio se extiende a todo el complejo valvular, siendo indistinguible ecocardiográficamente de la afectación valvular reumática.

Estenosis aórtica valvular reumática. Se debe a fusión comisural que se origina en los bordes aórticos de las comisuras, que se extienden hacia toda la válvula, dependiendo de la importancia de la afectación reumática a sí como de su evolución. El ecocardiograma permite identificar tanto la importancia de la afectación anatómica como su extensión.

Estenosis aórtica congénita. Causada por alteraciones en la morfogénesis de las sigmoideas. Habitualmente se debe a la fusión congénita de 2 bordes libres de sigmoidea y su sustitución por un rafe fibroso y evoluciona a degeneración y calcificación secundaria durante la vida adulta (válvula bicúspide) (Figura 17).

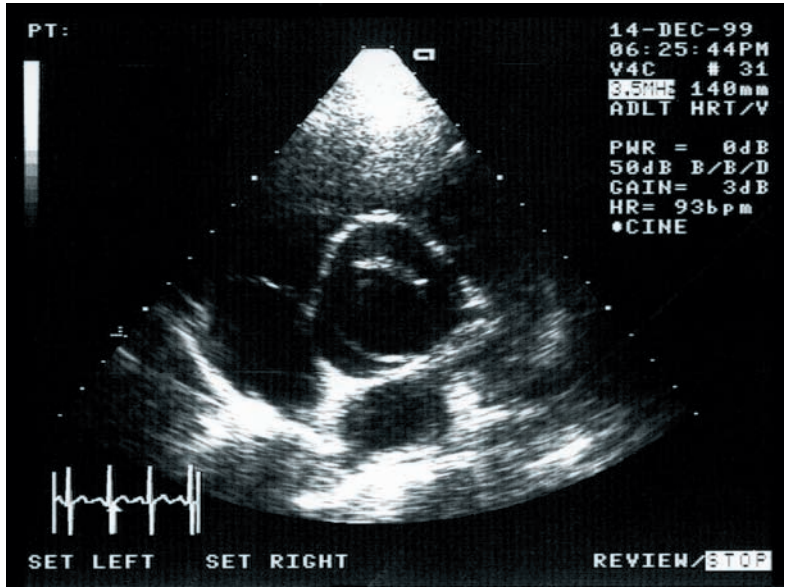


Figura 18. Plano paraesternal transversal a nivel aórtico en un caso de aorta bicúspide (en sístole).

El ecocardiograma bidimensional detectará la existencia únicamente de dos senos de Valsalva. Ocasionalmente pueden registrarse durante la diástole tres senos de Valsalva permaneciendo dos de ellos fusionados, en estos casos el estudio de la apertura sistólica permitirá valorar la dinámica real de la válvula que funcionalmente se comportará como una válvula bicúspide. La alteración genética causante de la aorta bicúspide es también responsable de alteraciones estructurales de la pared aórtica que provoca una dilatación progresiva de la aorta ascendente en estos pacientes. El aumento de riesgo de disección aórtica que confiere la identificación de una válvula bicúspide obliga a un examen cuidadoso de la aorta torácica en el seguimiento. Existen formas unicúspides invariablemente estenóticas que se identifican por su apertura restringida en cúpula. El plano transversal a nivel de las sigmoideas mostrara la apertura progresiva circular de las única sigmoidea. Asimismo, pueden existir formas cuadracúspides, con grados variables de repercusión funcional (Figuras 18 y 19).

La discriminación entre la etiología degenerativa-calcificada y la debida a degeneración secundaria de una válvula bicúspide puede ser imposible en estadios avanzados de la enfermedad. Sin embargo ésta afecta característicamente a pacientes entre 50 y 60 años, mientras que aquella es más frecuente en pacientes mayores de 70 años.

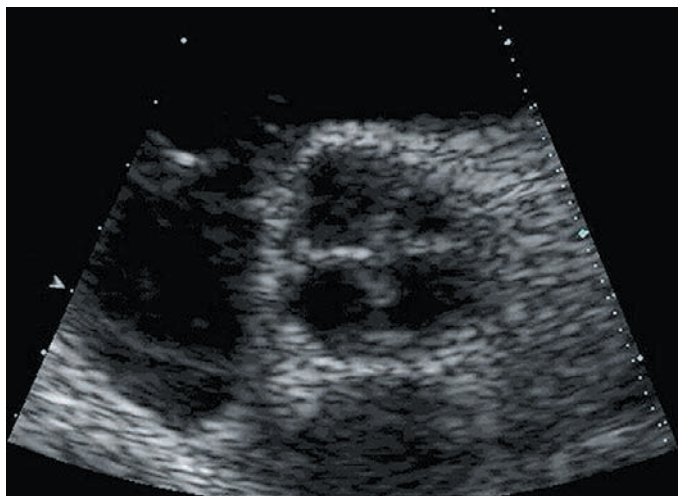


Figura 18. Plano paraesternal transversal a nivel aórtico en un caso de aorta cuadracúspide (en diástole).

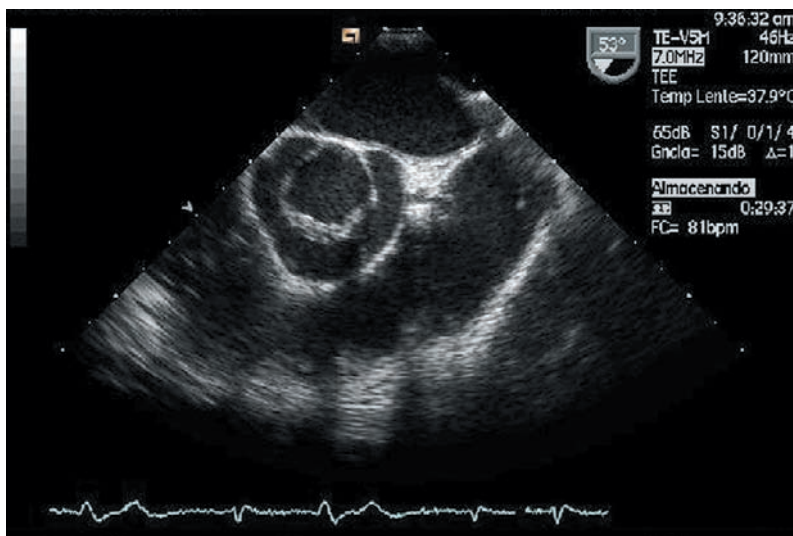


Figura 19. Plano paraesternal transversal a nivel aórtico en un caso de aorta monocúspide (en sístole).

Cálculo de la severidad de la lesión

Una vez definida la característica anatómica de la lesión valvular, deberemos definir su severidad hemodinámica que llevaremos a cabo por la técnica

Doppler. En la misma valoraremos un dato básico como es el gradiente transvalvular aórtico en base, como veíamos en el Capítulo 1, al cálculo de la velocidad máxima de expulsión aórtica y a la aplicación de la asunción del teorema de Bernouilli.

Sin duda, una de las aportaciones del eco Doppler ha sido el cálculo del gradiente transvalvular, que hace unos años se debía realizar mediante estudios hemodinámicos, un gradiente pico inferior a 40 mmHg nos indica la presencia de una lesión ligera, entre 40 y 60 moderada y superior a 60 mmHg severa (Figura 20).

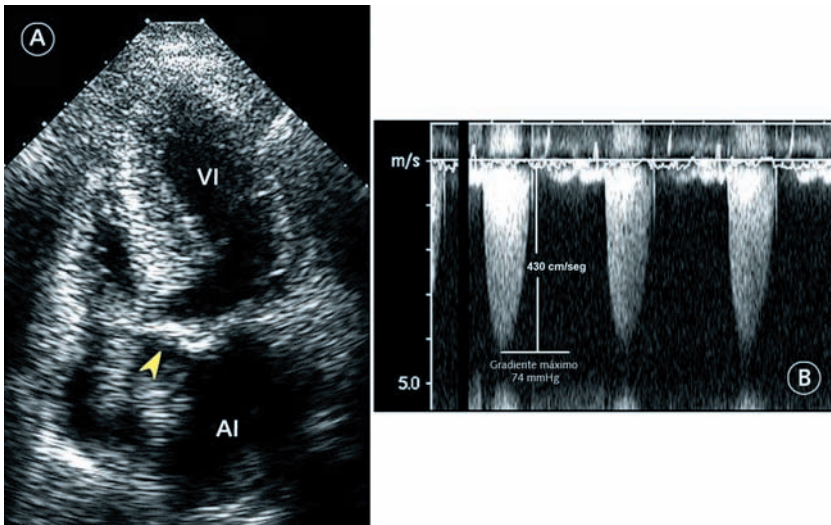


Figura 20. Estenosis valvular aórtica. A) plano apical de cinco cámaras. La flecha indica la válvula aórtica calcificada. B) muestra el espectro del Doppler continuo que marca una velocidad máxima de 430 mmHg. Según el teorema de Bernouilli correspondería a un gradiente máximo instantáneo de 74 mmHg compatible con una estenosis aórtica severa. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

La ecuación de continuidad nos permitirá definir otro parámetro básico y fundamental como es el área valvular aórtica. Por último, el ecocardiograma define claramente la presencia o no de hipertrofia de miocardio ventricular izquierdo. El tamaño de las cámaras cardíacas y la presencia o no de insuficiencia aórtica acompañante así como otras lesiones asociadas.

Diagnóstico diferencial del nivel de la obstrucción

Una vez definida la presencia de una obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, prácticamente en más del 90% de los casos se tratará, como

hemos visto, de una obstrucción situada a nivel valvular. No obstante, el ecocardiograma puede fácilmente definir el nivel de la obstrucción en otros segmentos. Así, ocasionalmente, podremos detectar la presencia de una membrana en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, que explicará el soplo sistólico del enfermo. Suele tratarse de pacientes jóvenes en los que la anatomía de la válvula aórtica es prácticamente normal y sin embargo se registra con técnica Doppler un importante gradiente de eyección. Ocasionalmente la membrana se registrará con dificultad y será preciso realizar un eco transesofágico.

El otro diagnóstico diferencial más frecuente es la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en presencia de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. De nuevo el eco Doppler será el método básico para establecer el diagnóstico diferencial con otros tipos de obstrucción.

En presencia de miocardiopatía hipertrófica registraremos el engrosamiento anormal del miocardio izquierdo y la presencia de un movimiento anómalo de la válvula mitral, que tienden a moverse hacia el tracto de salida durante la sístole ventricular, produciendo una obstrucción dinámica subvalvular aórtica y una insuficiencia mitral de severidad variable.

3.4 INSUFICIENCIA AÓRTICA.

La incompetencia de la válvula aórtica es una valvulopatía frecuente cuya etiología puede estar ligada a la existencia de anomalías intrínsecas del aparato valvular aórtico o bien a alteraciones estructurales del cayado. Desde el punto de vista clínico las anomalías anatómicas que conducen a su instauración se pueden establecer de manera crónica, aguda o subaguda.

La etiología más común de alteración primaria de la válvula es la enfermedad reumática. Le siguen en importancia la hipertensión arterial y la endocarditis infecciosa. Causas menos frecuentes son el lupus eritematoso, la espondilitis anquilosante y la artritis reumatoidea. Entre las causas que afectan primariamente a la pared aórtica destacan aquellas que producen una gran dilatación de la aorta ascendente, como la enfermedad del tejido conectivo, los aneurismas disecantes y la aortitis sifilítica.

El diagnóstico clínico se ha establecido clásicamente con la auscultación, el examen de los pulsos periféricos, la medición de la tensión arterial y, en el Laboratorio de Cardiología No Invasiva, con la fonomecanocardiografía. Sin embargo, la sensibilidad de estos métodos no era suficientemente aceptable ni desde el punto de vista cualitativo ni desde el punto de vista cuantitativo.

Sin duda la regurgitación aórtica es la lesión valvular en la que se encuentra una aplicación real de las tres modalidades del estudio del corazón con ultrasonidos. El ecocardiograma en técnica M permite analizar los diámetros ventriculares y calcular la fracción de eyección y la fracción de acortamiento, que tienen un indudable interés como índices pronósticos y evolutivos. El ecocardiograma bidimensional nos permite determinar el origen etiológico

de la regurgitación al mostrar las características de la anatomía valvular y de las paredes aórticas. Por último la técnica Doppler es el complemento ideal de la ecocardiografía a la hora de establecer el diagnóstico real de la insuficiencia y en la mayoría de los casos va a permitir realizar una valoración muy cuantitativa de la misma.

Diagnóstico de la presencia de Insuficiencia Aórtica

El diagnóstico de regurgitación aórtica se establece fundamentalmente mediante el Doppler color con la utilización de cualquiera de los planos que ponen de manifiesto las características anatómicas del tracto de salida del ventrículo izquierdo y las sigmoideas aórticas. Así podremos ver la presencia de un jet de regurgitación que se adentra con mayor o menor intensidad en la cavidad ventricular izquierda (Figura 21).

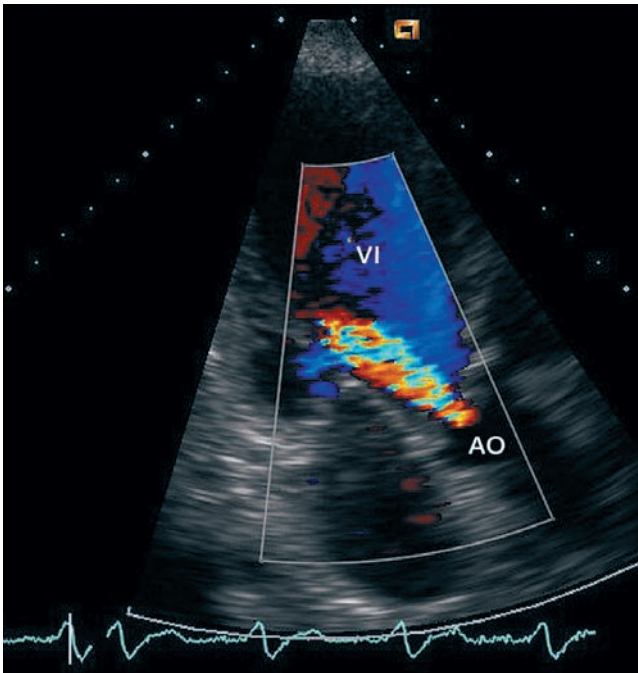


Figura 21. Insuficiencia aórtica probablemente moderada. Proyección apical de 2 cámaras. Obsérvese como el doppler color delimita el chorro de insuficiencia introduciéndose en la cavidad del ventrículo izquierdo. AO: aorta; VI: ventrículo izquierdo.

La técnica de Doppler cardíaco es muy superior a cualquier técnica no invasiva en la sensibilidad diagnóstica de la insuficiencia aórtica y podemos decir prácticamente que es el *gold standard*.

Diagnóstico etiológico

El estudio anatómico mediante los planos longitudinales y los planos transversales nos van a permitir valorar las características anatómicas de los velos valvulares y velos aórticos y definir cual es el origen etiológico de la regurgitación. De nuevo aquí el ecocardiograma se muestra superior a ninguna otra técnica. Dentro de los orígenes etiológicos más frecuentes, podremos encontrar:

- a) **Fibrosis de la válvula aórtica.** En el paciente anciano, con insuficiencia aórtica habitualmente encontramos un engrosamiento de los velos valvulares sigmoideos aórticos que transmiten una fibrosis valvular aórtica como origen etiológico de la regurgitación. Se tratan normalmente de insuficiencias aórticas muy ligeras que no suelen presentar datos de progresión.
- b) **Insuficiencia aórtica reumática.** La regurgitación aórtica puede suceder también en el contexto de una enfermedad valvular reumática que suele afectar a más válvulas cardíacas, habitualmente la válvula mitral. Suele ser también un hallazgo acompañante a la estenosis aórtica reumática. Así el ecocardiograma nos mostrará la presencia de fibrosis, fusión comisural, presencia de calcificación más o menos importante de los velos valvulares aórticos que traduce en los datos de afectación reumática valvular. En casos extremos incluso podemos ver grandes cantidades de calcio que no permiten individualizar las características de los velos valvulares sigmoideos.
- c) **Aorta bicúspide.** Con las mismas características que estudiamos al hablar de la estenosis aórtica, una válvula aórtica bicúspide también puede ser incompetente. De nuevo, suelen corresponder habitualmente a insuficiencia aórtica no muy importantes que se producen por un defecto en el cierre de la válvula aórtica especialmente mal formada.
- d) **Endocarditis aórtica.** Como consecuencia de una endocarditis aórtica, puede surgir una insuficiencia aórtica por rotura o afectación de los velos valvulares aórticos.

De nuevo, y tal como vimos en la endocarditis mitral, el ecocardiograma transofágico va a ser el método de elección mayor, para establecer el diagnóstico de endocarditis aórtica.

Diagnóstico cuantitativo de la regurgitación.

El diagnóstico cuantitativo de la severidad regurgitación se va a realizar en base a los cálculos con Doppler color y en base a la repercusión que la insuficiencia aórtica tiene en el ventrículo izquierdo.

Cuantificación de la insuficiencia aórtica con Doppler.

La técnica Doppler permite analizar las características del jet del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Hay muchos parámetros que se han utilizado pero probablemente el más eficaz sea la anchura del jet o del “chorro” en el tracto de

salida del ventrículo izquierdo que permiten establecer un índice de regurgitación aórtica haciendo una relación mediante la anchura total del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la anchura del jet aórtico. Lo que expresa este índice es la anchura que puede estar relacionada con el área del orificio regurgitante.

Se han utilizado también otros parámetros muchos más complejos que no son motivo de este capítulo, como el análisis de la morfología de la curva del flujo regurgitante, el cálculo de la fracción de regurgitación, y datos indirectos como pueden ser las características del flujo en la raíz aórtica.

Valoración de la repercusión de la regurgitación

Un hecho extraordinariamente importante en la cuantificación de la insuficiencia aórtica es las características del ventrículo izquierdo y la función sistólica del mismo. El ecocardiograma permite realizar medidas secuenciales de los diámetros telesistólico y telediastólico evaluando de una manera precisa el grado de dilatación y la función ventricular. Habitualmente cuando el diámetro telesistólico es superior a 55 mm debe considerarse la cirugía, especialmente si las mediciones de la fracción de eyección están localizadas en cifras inferiores al 55%.

3.5 INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE.

La insuficiencia tricúspide puede surgir como complicación acompañante de un gran número de complicaciones patológicas. Su origen puede ser funcional, como consecuencia de una elevada presión del ventrículo derecho o bien estar motivado por alteraciones primarias del aparato tricúspide, como el prolapso tricúspide, la endocarditis tricuspídea, cardiopatías congénitas, fundamentalmente la enfermedad de Ebstein y la disgenesia de la válvula tricúspide, traumatismos, disfunción isquémica del ventrículo derecho, carcinoide, amiloidosis y raramente los mixomas de aurícula derecha y la fibroelastosis. Sin embargo, prácticamente el 95% de las insuficiencias tricúspides se deberán a su origen funcional, es decir a una dilatación del anillo tricúspide que produce una anómala coaptación de los velos con aparición de regurgitación.

El diagnóstico de insuficiencia tricúspide se establecía clásicamente en base a los hallazgos físicos encontrados con el pulso venoso, así como la existencia de un soplo sistólico tricúspide que aumentaba con la maniobra de Rivero Carballo, es decir, aumentaba con la inspiración. Ha habido mucho métodos diagnósticos desde cruentos a incruentos, sin embargo con la aparición de la ecocardiografía el diagnóstico de regurgitación tricuspídea ha adquirido un extraordinario valor. Efectivamente la ecocardiografía Doppler es el método estándar para el diagnóstico de insuficiencia tricúspide.

Dato diagnóstico de insuficiencia tricúspide

El dato que establece el diagnóstico de insuficiencia tricúspide es la detección de un jet de regurgitación durante la sístole ventricular en la cavidad auricular

derecha. El jet puede presentar diversas direcciones espaciales y su distribución, en la aurícula derecha nos va a permitir cuantificar la severidad de la misma (Figura 22) al rellenarla en mayor o menor grado.

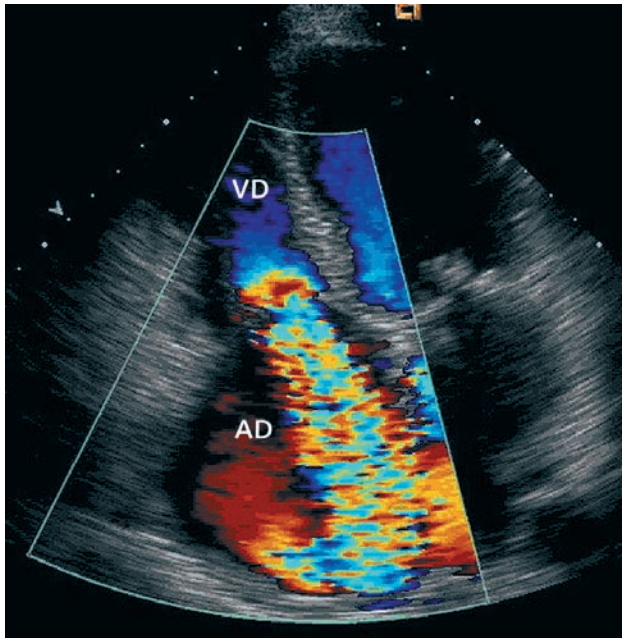


Figura 22. Plano apical de cuatro cámaras en el que se muestra una insuficiencia tricúspide de grado severo que rellena la aurícula derecha. El chorro está bien definido por el Doppler color. AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

Es importante el cálculo de la velocidad máxima de la regurgitación que nos va a permitir calcular indirectamente la presión sistólica pulmonar. Efectivamente, una vez calculada la velocidad máxima de la regurgitación y utilizando el teorema de Bernouilli estaremos determinando el gradiente que hay entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha. Si se le suma la presión venosa central tenemos un método indirecto de calcular la presión sistólica pulmonar.

A efectos prácticos lo que se hace es añadir el valor 14 en mmHg a la cifra de gradiente obtenido.

$$\text{PSP} = \text{Gradiente (VD-AD)} + 14$$

Origen etiológico de la regurgitación

De nuevo el ecocardiograma nos permite precisar exactamente el origen etiológico de la insuficiencia tricúspide. En la insuficiencia tricúspide funcional

veremos la dilatación importante de las cavidades derechas y la dilatación del anillo. En casos de prolapso valvular tricúspide registraremos el abombamiento de los velos valvulares tricúspides hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular de manera similar a la que encontrábamos en pacientes con prolapso valvular mitral. En presencia de endocarditis derecha (Figura 23), muy frecuente en pacientes con adicciones de drogas por vía parenteral, registraremos la presencia de una vegetación tricúspide con su movimiento anárquico durante la sístole y la diástole, e igualmente podremos registrar la eversión de algunos de los velos valvulares hacia la aurícula derecha indicándonos la presencia de rotura secundaria a la afectación endocárdica valvular.

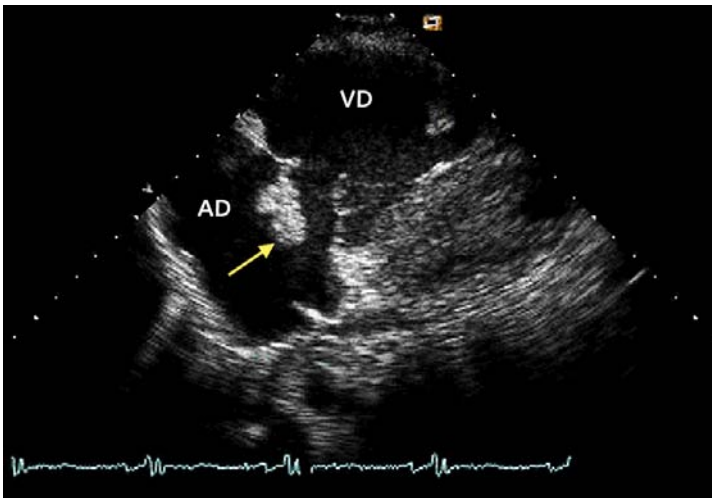


Figura 23. Plano paraesternal eje largo a nivel de la válvula tricúspide donde se aprecia la existencia de una verruga (flecha) compatible con endocarditis tricuspídea como causa de una insuficiencia valvular tricúspide. VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha

Cuantificación de la insuficiencia tricúspide

El método más extendido y de mayor utilidad con Doppler para la valoración de la insuficiencia tricúspide es el tamaño de la regurgitación con Doppler color: un área menor de 4 cm² indica que la regurgitación es de grado ligero, entre 4 y 8 cm² de grado moderado y superior a 8 cm² severa.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bermejo J, Antoranz JC, García Fernández MA, et al. Flow dynamics of stenotic aortic valves assessed by signal processing of Doppler spectrograms. *Am J Cardiol*, 2000; 85: 611-617.
- García Fernández MA. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw-Hill, 1995.
- García Fernández MA, Zamorano J. Procedimientos en ecocardiografía. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; Madrid, 2004.
- Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Non invasive assessment of atriventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation*, 1979; 60: 1096-1104.
- Hegrenaes L, Hatle L. Aortic stenosis in adults. Non-invasive estimation of pressure differences by continuous wave Doppler echocardiography. *Br Heart J*, 1985; 54: 396-404.
- Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantifications Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002; 15: 167-184.
- Rokey R, Sterling LL, Zoghbi WA, et al. Determination of regurgitant fraction in isolate mitral or aortic regurgitation by pulse Doppler two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7: 1273-1278.



CAPÍTULO 4. EL ECOCARDIOGRAMA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y SUS COMPLICACIONES.

M. A. García Fernández, J. A. García Robles, J. Bermejo

El ecocardiograma ha significado un importante avance en la valoración del paciente con cardiopatía isquémica aguda o crónica. Los ultrasonidos permiten por un lado analizar en el síndrome coronario agudo la presencia de anomalías de la contracción segmentaria, que son marca de isquemia, así como valorar la función ventricular global. Igualmente el ecocardiograma permite obtener información muy valiosa con respecto a la presencia de las complicaciones más frecuentes que surgen durante la cardiopatía isquémica.

4.1 VALORACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

Es conocido desde los trabajos de Tenan y Wiggers, hace más de 50 años, que uno de los cambios más precoces que se producen durante la isquemia es la aparición de anomalías de la contracción segmentaria.

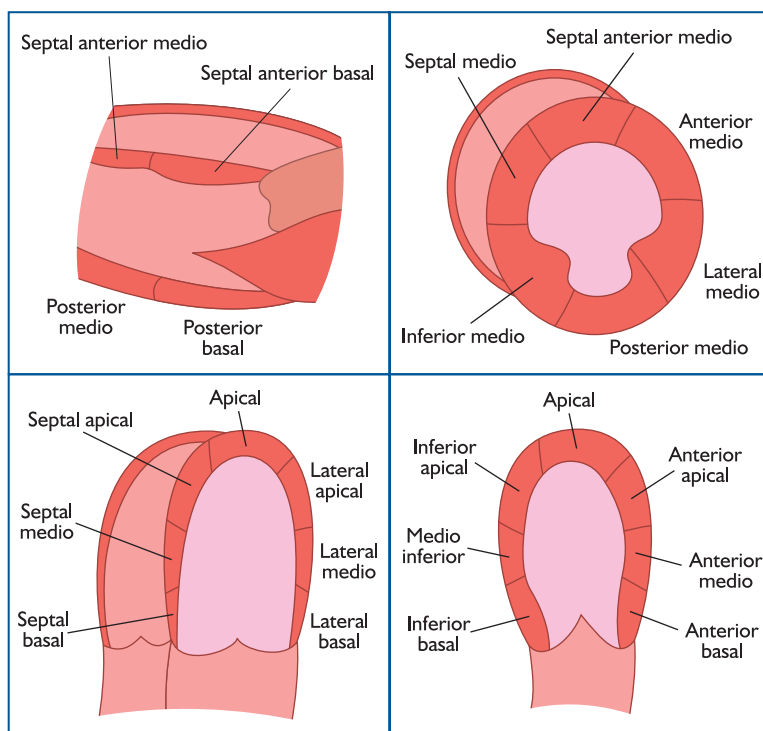


Figura 1. Clasificación segmentaria de la cavidad ventricular izquierda de acuerdo con los distintos cortes ecocardiográficos.

Es ampliamente conocido que la oclusión coronaria aguda provoca alteraciones de la función diastólica que se continúan con la aparición de disfunción sistólica a los pocos segundos. Por tanto, la aparición de las alteraciones de la contracción parietal del ventrículo izquierdo constituye, probablemente, el signo de isquemia miocárdica más precoz detectable en la práctica clínica. Este fenómeno está en la base de la detección ecocardiográfica de la isquemia miocárdica, tanto en la fase de isquemia aguda como en la producida durante las pruebas de ecocardiografía de estrés bien sea con esfuerzo o con provocación farmacológica.

La manera de estudio con la técnica de ecocardiografía consiste en observar la contracción segmentaria de forma visual analizando cada uno de los segmentos ventriculares en que se divide el ventrículo izquierdo para su análisis (Figura 1, ver página anterior). Habitualmente se estudian 16 segmentos y las anomalías de la contracción se clasifican en las siguientes categorías: normoquinesia (contracción normal), hipoquinesia (existencia de desplazamiento endocárdico y engrosamiento pobre), aquinesia (falta de engrosamiento), disquinesia (anomalía de la contracción que se caracteriza por una protusión sistólica de la pared hacia el espacio pericárdico) (Figura 2).

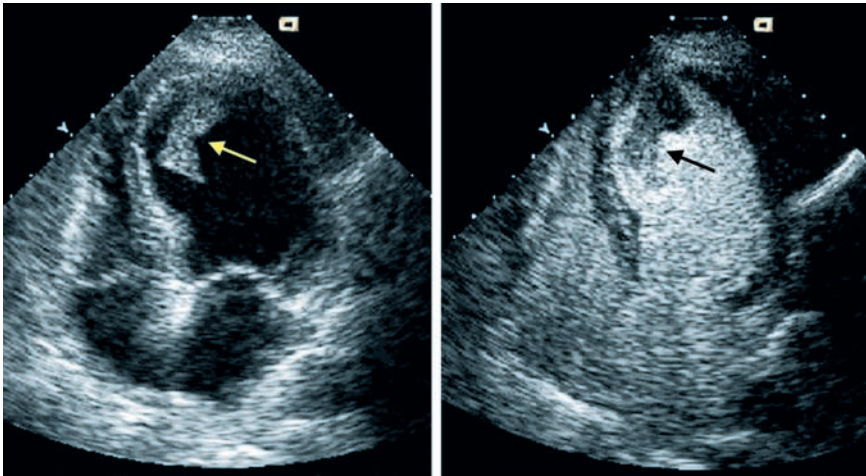


Figura 2. Imagen de aneurisma apical y septal, con expansión de sus paredes y trombo en su interior (flechas). En la figura de la derecha la imagen se ha obtenido tras la inyección de contraste ecocardiográfico.

Una vez localizada la anomalía de la contracción en cada uno de los 16 segmentos se podrá hacer una correspondencia entre los segmentos afectados y el árbol vascular (Figura 3).

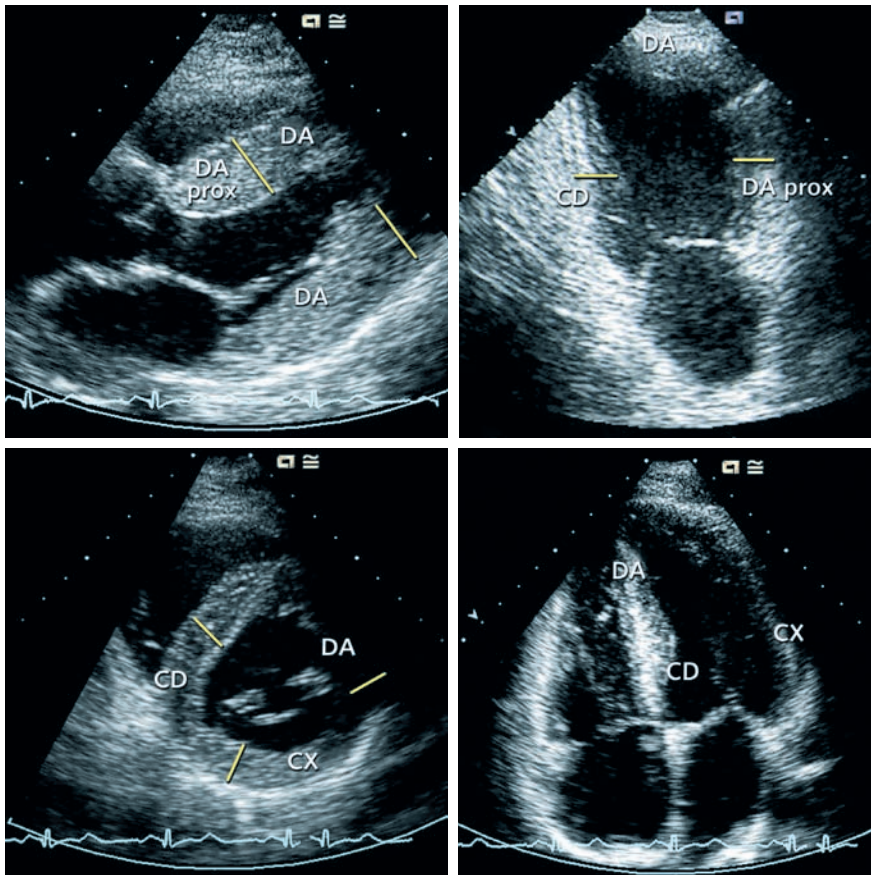


Figura 3. Distribución de los territorios arteriales en las imágenes ecocardiográficas.
 DA: descendente anterior; CX: circunfleja; CD: coronaria derecha; Prox: proximal.

Cada uno de los segmentos tiene una correspondencia con la coronaria afectada. Así una anomalía de la contracción en el ápex ventricular indica que muy probablemente la coronaria afectada es la descendente anterior. Evidentemente, en el caso de que la interrupción del flujo sea lo suficientemente breve como para que no exista necrosis, el restablecimiento de la perfusión se acompaña de una normalización inmediata a la contracción. Por ello, el ecocardiograma puede ser normal una vez que ha pasado la fase de isquemia aguda si no ha habido infarto de miocardio. Por contrario, cuando se genera un infarto de miocardio puede haber muerte celular que producen anomalías de la contracción segmentaria de una manera permanente, fundamentalmente cuando la interrupción del flujo coronario ha afectado tanto a su endocardio como a su epicardio.

Es importante conocer que el ecocardiograma permite establecer el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico (Tabla 1). Efectivamente existe un número de patologías graves que ocasionalmente pasan desapercibidas por la gravedad de su sintomatología y por acompañarse de escasos signos electrocardiográficos y analíticos. Un número importante de estas entidades puede ser fácilmente diagnosticada muy precozmente mediante ecocardiografía.

Tabla 1. Causas de dolor torácico que pueden ser diagnosticadas mediante ecocardiograma durante el episodio agudo.

- Disección aórtica.
- Hematoma de pared aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Pericarditis.
- Obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo (p. ej., estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica).
- Ruptura de músculo papilar.

4.2 ECO-DOPPLER EN LAS COMPLICACIONES DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

La ecocardiografía es de gran ayuda en el diagnóstico del paciente que sufre un deterioro hemodinámico súbito en el contexto del infarto agudo de miocardio, puesto que permite establecer o confirmar el diagnóstico de las complicaciones mecánicas del mismo. Los posibles hallazgos encontrados los separaremos en los siguientes grupos:

- a) Rotura de pared libre.
- b) Comunicación interventricular.
- c) Insuficiencia mitral aguda por rotura o disfunción de músculo papilar.
- d) Infarto o disfunción isquémica de ventrículo derecho.
- e) Rotura y disfunción isquémica de la válvula tricúspide.
- f) Aneurisma verdadero de ventrículo izquierdo.
- g) Trombosis intracavitaria.

ROTURA DE PARED LIBRE

Es una de las complicaciones mecánicas más frecuentes durante el infarto agudo de miocardio: ocurre en el 6% de los infartos agudos de miocardio transmuros y es la causa del 10% de las muertes por infarto agudo de miocardio.

La rotura de pared libre es más frecuente en pacientes de sexo femenino, de avanzada edad, con antecedentes de hipertensión arterial y habitualmente con el primer infarto transmural, siendo más frecuente en infartos de localización anterior. La rotura de pared libre puede evolucionar de tres formas:

1. Rotura aguda. Suele cursar con disociación electromecánica irreversible de la que generalmente el paciente fallece.
2. Rotura subaguda. El diagnóstico se realiza por la clínica (generalmente dolor persistente y/o un episodio de hipotensión arterial), la hemodinámica (criterios hemodinámicos de taponamiento cardíaco) y la ecocardiografía. El diagnóstico ecocardiográfico habitualmente se basa en signos indirectos, puesto que la localización del defecto anatómico en la pared ventricular es muy compleja:
 - a) Derrame pericárdico. Este signo, por sí solo, es muy poco específico, ya que en el 35% de los infartos agudos de miocardio se detecta derrame pericárdico. Cuando existe derrame pericárdico superior a 5mm con imágenes intrapericárdicas de gran densidad tiene mayor especificidad de rotura cardíaca (Figura 4).

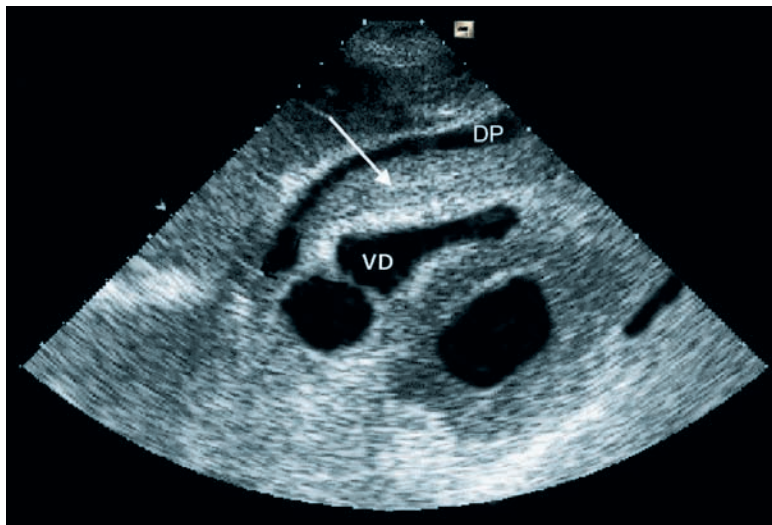
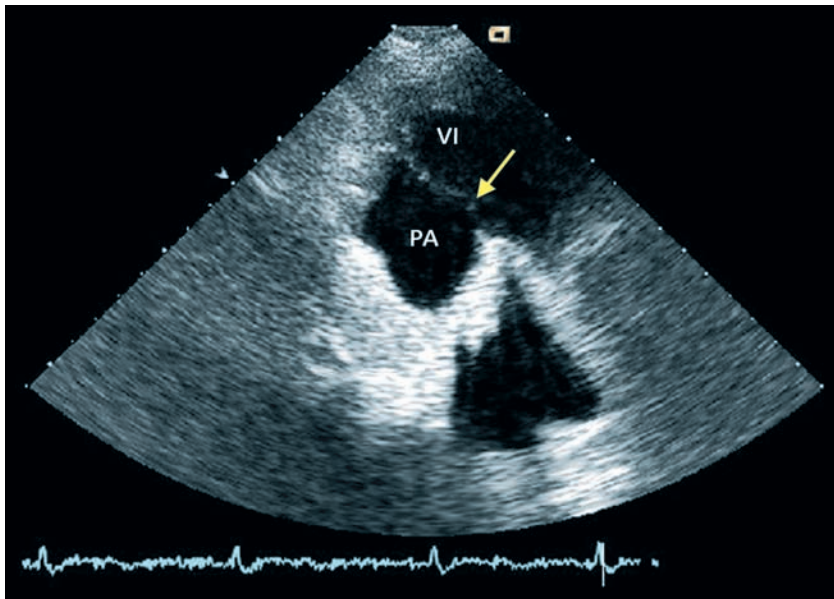


Figura 4. Derrame pericárdico (DP) en un caso de rotura cardíaca. La flecha señala el trombo o fibrina superpuesto sobre la pared del ventrículo derecho (VD).

- b) Signos ecocardiográficos de taponamiento. Cuando la presión intrapericárdica es mayor que la presión de ventrículo derecho y de aurícula derecha, se produce colapso sistólico de aurícula derecha y diastólico de ventrículo derecho. Estos signos tampoco son específicos de rotura cardíaca, pero añadido a la existencia de imágenes intrapericárdica son muy sugestivos de rotura de pared libre (especificidad del 90% cuando coexisten los dos criterios).

3. Pseudoaneurisma: Es una complicación muy rara, se trata de una rotura miocárdica que se cubre de reacción pericárdica y hematoma, formando un falso aneurisma, que comunica directamente la cavidad ventricular a través del orificio de la rotura (Figura 5). Ecocardiográficamente, el diagnóstico diferencial con el aneurisma verdadero, en ocasiones puede ser complejo: en general el pseudoaneurisma presenta un “cuello” con dimensiones más reducidas que el aneurisma verdadero. Un criterio ecocardiográfico del pseudoaneurisma es que alguno de sus diámetros debe ser mayor o igual al doble que el diámetro del orificio de entrada.



*Figura 5. Imagen de un pseudoaneurisma (PA) del ventrículo izquierdo (VI).
Obsérvese el cuello del mismo (flecha).*

ROTURA DEL SEPTO INTERVENTRICULAR

Esta complicación se produce en el 2 al 4% de los infartos agudos de miocardio. El intervalo desde el infarto agudo de miocardio a la rotura del septo suele tener una media de 4 días, siendo más frecuente en pacientes con enfermedad de un solo vaso.

El diagnóstico de la comunicación interventricular se realiza sobre todo por los datos clínicos (hipotensión arterial, fallo biventricular, soplo sistólico de nueva aparición, thrill en 50% de los casos, aumento de la presión venosa y aparición de un tercer tono) apoyado por los signos hemodinámicos (existencia de salto oximétrico entre aurícula derecha y arteria pulmonar).

El diagnóstico ecocardiográfico de rotura septal es habitualmente sencillo y se basa, tanto en los datos de ecocardiografía bidimensional como del Doppler cardíaco. El análisis con la técnica de imagen, nos facilita localizar el defecto anatómico del septo, así como su localización (Figura 6). El estudio con Doppler puede ser definitivo en aquellos casos en los que el ecocardiograma bidimensional no sea concluyente. Habitualmente, registramos una turbulencia sistólica de flujo a nivel del septo interventricular dirigiéndose hacia ventrículo derecho.

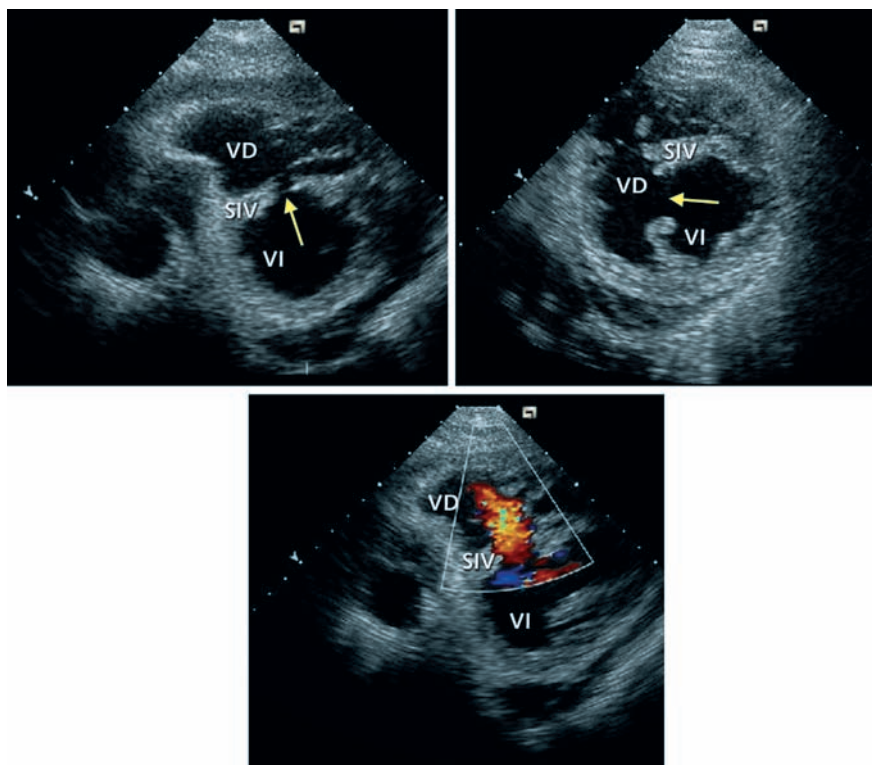


Figura 6. Comunicación interventricular postinfarto. Obsérvese la zona de rotura en el septo (flechas). La imagen inferior con Doppler color permite observar el flujo izquierda derecha. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; SIV: septo interventricular.

En todos los casos es básico, además de localizar la comunicación interventricular, estudiar la función del ventrículo derecho, puesto que el pronóstico del paciente depende en gran parte de la afectación de esta cavidad. La mortalidad es mayor en pacientes con comunicación interventricular en el contexto de un infarto agudo de miocardio de localización inferior, porque tienen con más frecuencia roturas complejas (rotura anfractuosa, lacerada)

que son más difíciles de reparar quirúrgicamente y con mayor frecuencia se acompaña de disfunción de ventrículo derecho (existe una relación muy directa entre disfunción de ventrículo derecho y disminución del índice cardíaco).

INSUFICIENCIA MITRAL

Las causas de insuficiencia mitral después de infarto agudo de miocardio suelen corresponder a tres variantes anatómicas:

- a) Disfunción de músculos papilares.
- b) Dilatación de ventrículo izquierdo secundaria a insuficiencia cardíaca o a aneurisma verdadero.
- c) Rotura de una cuerda o músculo papilar.

Dependiendo del tipo de afectación del complejo valvular mitral, existirán distintos grados de insuficiencia mitral, que van de la mínima o transitoria, que es muy frecuente, producida por disfunción mínima de músculos papilares, a la severa producida por rotura compleja de un músculo papilar (Figura 7), que produce un cuadro de insuficiencia ventricular izquierda y shock, que conlleva una elevada mortalidad si no se repara quirúrgicamente. Esta complicación ocurre con más frecuencia en infarto agudo de miocardio de pequeña extensión, en pacientes con enfermedad de un solo vaso y , con más frecuencia entre los días 2º y 7º después del mismo. Suele ser más frecuente la rotura del músculo papilar posteromedial (corresponde a la arteria descendente posterior) que la rotura del musculoanterolateral (arteria descendente anterior o circunfleja).

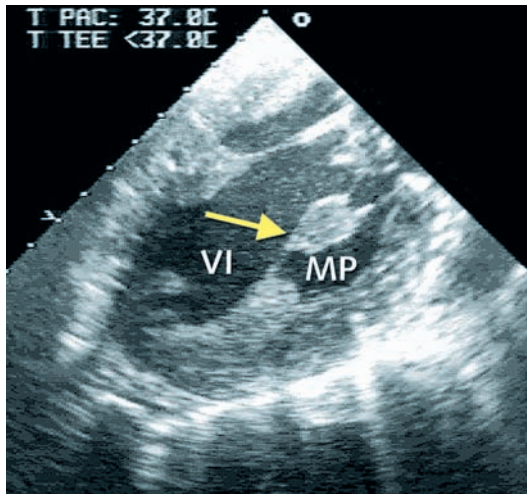


Figura 7. Imagen de una rotura del músculo papilar posterior (MP, flecha) visto en eco transesofágico. Esta complicación es causa de insuficiencia mitral severa. VI: ventrículo izquierdo.

El diagnóstico de la insuficiencia mitral aguda tras infarto agudo se realiza por la clínica que depende de la severidad de la insuficiencia mitral (soplo sistólico de nueva aparición, 3^{er} y 4^o ruidos, taquicardia, hipotensión arterial y otros datos de insuficiencia ventricular izquierda) y el ecocardiograma. Mediante el eco bidimensional se puede distinguir si se trata de una rotura del músculo papilar o de disfunción del mismo: la disfunción del músculo papilar ocurre más frecuentemente en infartos más extensos, con alteraciones de la contracción segmentaria. En caso de rotura se ve el desplazamiento de la valva y a veces del aparato subvalvular que prolapsa en la aurícula izquierda durante la sístole.

Mediante Doppler color se detecta el chorro de regurgitación hacia la aurícula izquierda, correspondiendo a jets habitualmente excéntricos y con altos niveles de turbulencia. El análisis de las características del jet, nos permitirá valorar la severidad de la insuficiencia mitral, siendo frecuentemente necesario realizar un ecocardiograma transesofágico, para analizar las características del flujo de venas pulmonares, o si la ventana paraesternal no permite el diagnóstico.

Igualmente, es básico valorar mediante la ecocardiografía la función ventricular izquierda en los pacientes con insuficiencia mitral severa, con vistas a la cirugía urgente, puesto que pacientes con insuficiencia mitral severa y fracción de eyección menor del 30% tienen un gran riesgo quirúrgico.

INFARTO O DISFUNCIÓN ISQUÉMICA DEL VENTRÍCULO DERECHO.

El infarto de ventrículo derecho aislado es muy raro, pero es detectado en el 20% de los casos de infarto de ventrículo izquierdo. Las alteraciones de la contractilidad segmentaria de ventrículo derecho, se pueden visualizar desde distintas posiciones del transductor paraesternal, apical y subcostal, tanto en el eje largo, corto, como en el cuatro cámaras (Figura 8).

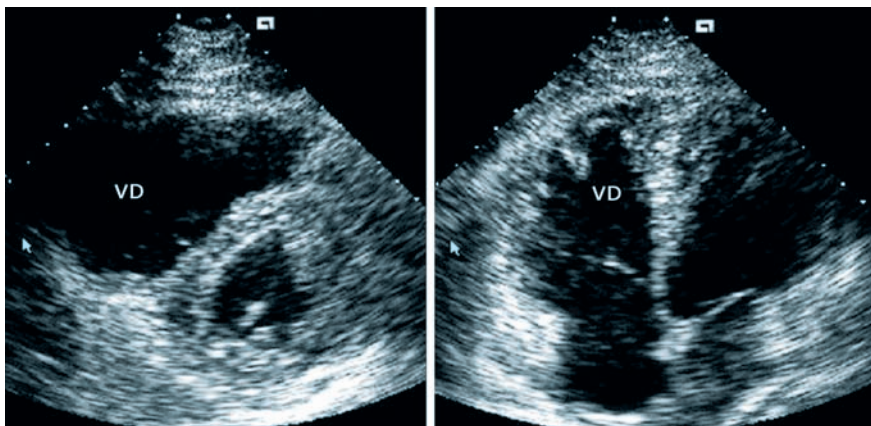


Figura 8. Dilatación del ventrículo derecho (VD) en un paciente con infarto agudo. A la izquierda, plano subcostal; a la derecha, plano apical de 4 cámaras.

En el infarto de ventrículo derecho se pueden identificar áreas de asinergia en todos los segmentos del mismo: cara lateral, anterior, posterior y tracto de salida, siendo en la cara posterior, la más frecuentemente implicada, es por esto que el abordaje subcostal en el eje corto, es el plano de elección para su detección. Habitualmente, existe una relación muy estrecha entre las alteraciones hemodinámicas y la presencia y extensión de las anomalías de la contractilidad segmentaria por el eco: así, los pacientes, con mayor disfunción de ventrículo derecho (presión de aurícula derecha mayor que la presión capilar pulmonar), tienen mayor número de segmentos afectados, incluso estas alteraciones pueden permanecer después de normalizarse la disfunción hemodinámica.

La mayoría de los pacientes con infarto de ventrículo derecho, presentan, además, afectación del septo interventricular (en un 50%), sobre todo en su porción posterior. Por último, podremos evaluar la dilatación del ventrículo derecho que puede ocurrir tanto en infartos agudos como crónicos.

ROTURA Y DISFUNCIÓN DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE.

La insuficiencia tricúspide, es una complicación que puede ser debida a una de estas cuatro causas:

- Dilatación del anillo tricuspídeo, secundario a disfunción de ventrículo derecho.
- Disfunción isquémica de los músculos papilares tricuspídeos.
- Asinergia de la pared de ventrículo derecho.
- Rotura de uno o varios músculos papilares.

La causa más frecuente de insuficiencia tricúspide en el infarto de ventrículo derecho es la secundaria a incompetencia del anillo por dilatación de ventrículo derecho. La causa menos frecuente es por rotura de un músculo papilar.

Aproximadamente, y en nuestra experiencia, el 65% de los pacientes con infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho tienen insuficiencia tricúspide, siendo en el 55% de los casos la insuficiencia tricúspide ligera y en el 45% la insuficiencia tricúspide de moderada a severa.

El diagnóstico por Eco-Doppler de la insuficiencia tricúspide, se identifica como un flujo turbulento en la aurícula derecha. Por Doppler continuo permite medir la presión de ventrículo derecho y la presión sistólica pulmonar. Con la codificación en color, se detecta un flujo anormal en aurícula derecha, que nos permite establecer la cuantificación de la severidad de la insuficiencia tricúspide en base a la mediada del área del jet.

ANEURISMA VERDADERO DE VENTRÍCULO.

El aneurisma ventricular se define como una deformación de la pared ventricular, que existe en la diástole y que se acentúa en la sístole y la causa parece

ser la expansión del infarto. Aparece en el 12 al 15% de los pacientes con infarto agudo y puede afectar tanto al ventrículo derecho como al izquierdo.

Las paredes del aneurisma pueden ser discinéticas o acinéticas (Figura 2). La localización preferente es en el ápex cardíaco o en las paredes septal, anterior y lateral distales. Es necesario, como siempre, combinar los diferentes planos de sonido para analizar la extensión y características del aneurisma y delimitar el miocardio sano. La existencia de un aneurisma puede generar y asociarse a un gran número de complicaciones tal como: insuficiencia cardíaca, angina recurrente, arritmias ventriculares malignas y trombos intracavitarios. En ocasiones es difícil establecer si se trata de un aneurisma verdadero o de un pseudoaneurisma (Figura 5).

En líneas generales, se puede decir que los pacientes con aneurisma ventricular que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca y con menos del 50% de miocardio normofuncionante, no son aptos para cirugía.

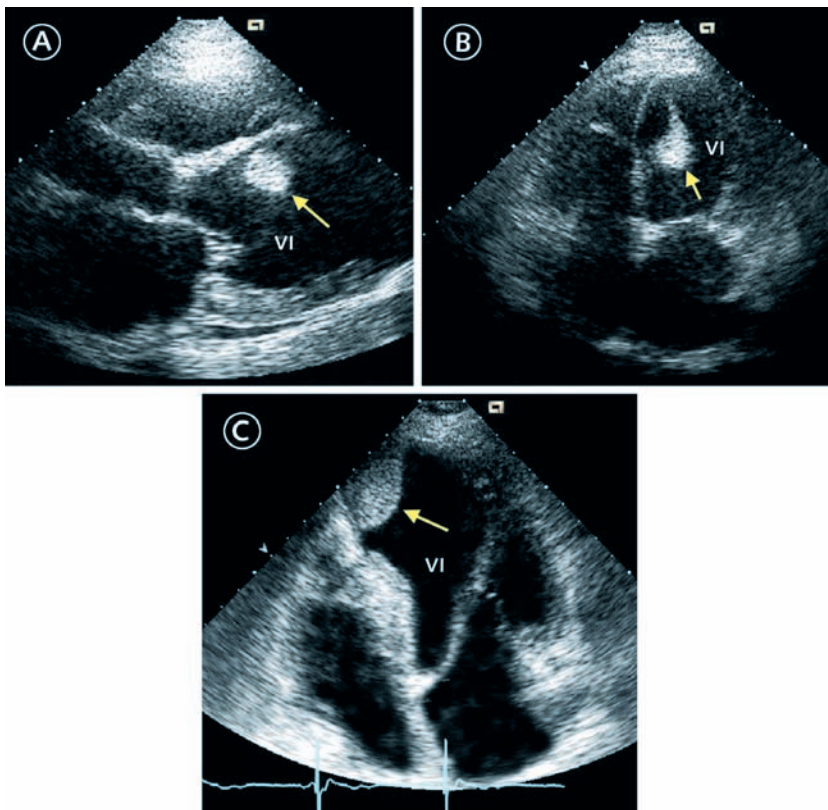


Figura 9. Imágenes correspondientes a trombos intraventriculares (flechas) en pacientes postinfarto. A: septal; B: trombo pediculado apical; C: trombo sésil apical; VI: ventrículo izquierdo.

TROMBOSIS INTRACAVITARIA

La ecocardiografía bidimensional es el mejor método para el diagnóstico, siendo muy superior al estudio angiocardiográfico. La característica acústica de los trombos, menor impedancia acústica que el miocardio, obliga a una búsqueda cuidadosa con diferentes planos, sobre todo en la zona apexiana, cara anterior y, desde luego, en cualquier zona con mala contractilidad. Habitualmente los trombos se registran como una masa ecocardiográfica, que ocupa un espacio en la cavidad miocárdica y se sitúa en una anormal zona de contracción segmentaria, suelen tener un tamaño que varía desde 0,5 cm hasta 2-3 cm (Figura 9, ver página anterior), su borde suele ser protruyente, anfractuoso o adheridos en media luna. Ocasionalmente podemos registrar el movimiento libre del borde del trombo y en estos casos el riesgo de embolismo puede ser más importante.

Los estudios seriados pueden demostrar la evolución hasta la total desaparición del trombo.

Los trombos del ventrículo derecho son más infrecuentes y más difíciles de localizar, puesto que la presencia de una gran trabeculación hace que sea difícil distinguir los trombos adheridos a la pared.

LECTURAS RECOMENDADAS

- García Fernández, MA.; López-Sendón, J; Moreno Yangüela, M; Two dimensional echocardiography and Doppler findings in right ventricular infarction. In: Echocardiography in ischemic heart disease. Iliceto Editor. Kluwer Academic Publishers. 1990.
- Grigioni, F; Enríquez-Sarano, M; Zehr, K.J.; Bailey, K.R.; Tajik, A.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-1764.
- Isaacsohn, J.L.; Earle, MG; Kemper, A.J.; Parisi, A.F Postmyocardial infarction pain and infarct extension in the coronary care unit: role of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 246-251.
- Myocardial infarction redefined, a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-1513.
- Visser, C.A; Kan, G.; Meltzer, R.S.; Dunning, A.J.; Roelandt, J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Cardiol* 1985; 5: 1276-1280.



CAPÍTULO 5. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS MIOCARDIOPATÍAS.

M. A. García Fernández, J. A. García Robles, M. Moreno

Las miocardiopatías se definen como enfermedades primarias del miocardio en las que se excluye la enfermedad valvular crónica, así como el origen isquémico de la afectación miocárdica. Este heterogéneo grupo de enfermedades ha sido clasificado de manera muy diversa. Sin embargo la clasificación más ampliamente aceptada es la de Goodwin la cual, basándose en criterios hemodinámicos y anatómico-patológicos, diferencia tres tipos fisiopatológicos principales: miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía restrictiva.

La ecocardiografía representa un método extraordinariamente válido para distinguir, en un paciente determinado, los tres tipos fundamentales de miocardiopatía, atendiendo básicamente a los tres parámetros relativos al ventrículo izquierdo que definen cada una de las variantes de la enfermedad: las dimensiones de la cavidad, el espesor de las paredes y la función ventricular sistólica (Tabla 1).

Tabla 1. Características Ecocardiográficas de las Miocardiopatías.

Miocardiopatía	Diámetro de VI	Espesor parietal	Contractilidad de VI
Dilatada	+++	N	-
Hipertrófica	N, -	++	+, N
Restrictiva	N, -	+	N, -

VI: Ventrículo izquierdo; +: Aumento (de menor + a mayor +++ severidad) del parámetro descrito; N: normal; -: Disminución en el parámetro descrito

5.1 MIOCARDIOPATÍA DILATADA.

Los datos que definen la enfermedad son los siguientes: una cavidad ventricular izquierda dilatada, en ocasiones con afectación biventricular y con contractilidad global muy disminuida. Los espesores del miocardio suelen ser de tamaño normal.

La entidad engloba un numeroso grupo de pacientes en los que no se descubre una causa etiológica y otro en los que se encuentra una relación entre la afectación cardíaca y un proceso infeccioso, inflamatorio, ingestión toxinas o enfermedades generalizadas. Existe igualmente una serie de causas favorecedoras que, aunque no responsables totales, pueden favorecer la aparición de miocardiopatía como son el alcohol, el tabaco, la miocardiopatía periparto y la hipertensión arterial.

La ecocardiografía Doppler, sin duda, es el método de elección diagnóstico. En ella vamos a encontrar una dilatación importante de la cavidad ventri-

cular izquierda, con grosores conservados y con una disfunción ventricular muy importante, con fracción de eyección disminuida en diversos grados de severidad. El estudio con técnica en modo M nos va a mostrar la importante dilatación de los diámetros ventriculares (del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos) y cómo la válvula mitral muestra una pobre excursión, con aumento de distancia E-septo, debido a la importante dilatación ventricular, la válvula mitral se encuentra “perdida” en la cavidad ventricular izquierda, con imagen de apertura típica en doble rombo (Figura 1).

El ecocardiograma no sólo nos permite analizar parámetros cuantitativos importantes como son la fracción de eyección, los diámetros ventriculares y el gasto cardíaco, sino analizar datos funcionales como son la insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares, tanto mitral y tricúspide, muy frecuentes en este tipo de enfermos. En la mayoría de los pacientes con miocardiopatía dilatada, la ecocardiografía establece perfectamente el diagnóstico de presencia de enfermedad pero no el diagnóstico etiológico, puesto que los patrones ecocardiográficos encontrados son similares a todos los tipos etiológicos. No obstante, ocasionalmente, se pueden presentar típicas imágenes de dilataciones ventriculares con aneurismas apicales, que son muy sugerentes de enfermedad de Chagas.

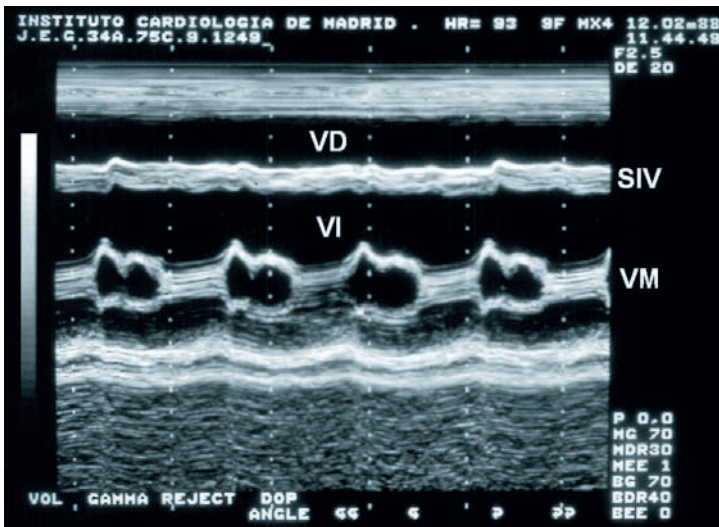


Figura 1. Ecocardiograma modo M de una miocardiopatía dilatada típica de causa alcohólica. Existe dilatación de ventrículo izquierdo con una fracción de eyección que se estimó en un 20%; el ventrículo derecho era de tamaño normal. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; SIV: septo interventricular.

La utilidad del ecocardiograma es básica para el análisis de aquellos pacientes en los que se sospecha la presencia de miocardiopatía dilatada y en los cuales el ecocardiograma puede ser básico al excluir otras causas de dilatación de la silueta radiológica, como puede ser la presencia de un derrame pericárdico. Igualmente el ecocardiograma es básico para descartar la disfunción ventricular que exige el buscar otras causas de fallo cardíaco, como pueden ser la constricción pericárdica, la miocardiopatía restrictiva, la hipertrófica, la miocardiopatía isquémica o la enfermedad valvular. En todos los casos es necesario que justifiquen la clínica del enfermo (Tabla 2), así como evaluar la afectación del ventrículo derecho (Figura 2).

Tabla 2. Utilidad del ecocardiograma en pacientes con sospecha de fracaso cardíaco.

- | | |
|-----------------------------|--|
| • Miocardiopatías. | • Enfermedad valvular. |
| • Dilatada. | • Miocardiopatía hipertensiva. |
| • Hipertrófica. | • Enfermedad pericárdica. |
| • Restrictiva. | • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. |
| • Cardiomiopatía isquémica. | |

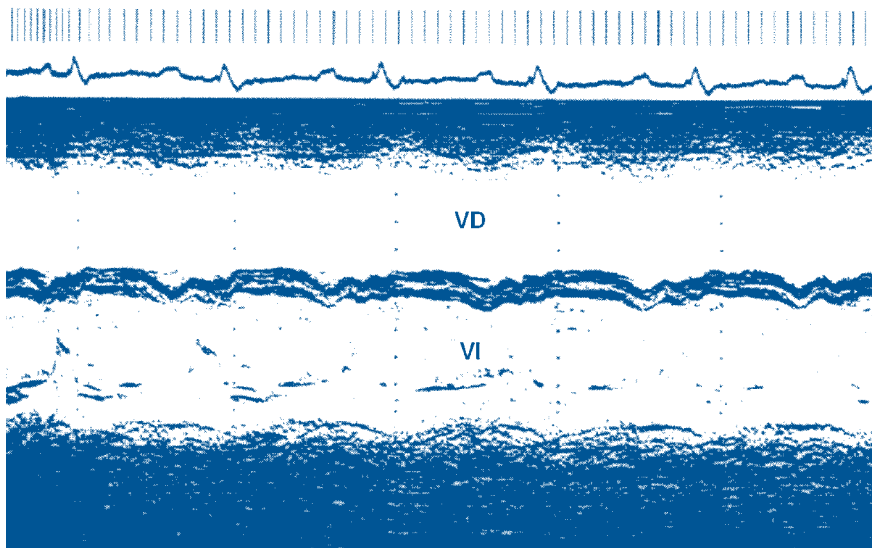


Figura 2. Miocardiopatía dilatada con afectación biventricular (modo M).
 Existe un leve engrosamiento del miocardio ventricular izquierdo y una importante dilatación de ambas cavidades ventriculares (la dilatación derecha es muy marcada).
 VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

5.2 MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad autosómica dominante ligada por lo tanto a la herencia, con distintos niveles de penetrancia. Los hallazgos anatómicos característicos son una cavidad ventricular izquierda de tamaño normal o disminuido, con una contractilidad normal o aumentada, pero con una hipertrofia habitualmente de predominio septal, aunque puede extenderse a otras zonas de la cavidad ventricular izquierda. Incluso puede estar localizada fuera del septo, como en la miocardiopatía hipertrófica apical. Existe por tanto una dificultad al llenado del ventrículo izquierdo con fallo de la función diastólica y en ocasiones una obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo. Esta obstrucción es característicamente dinámica en lugar de fija, es decir, ocurre solamente a partir de la mitad de la sístole, va a ser variable y tiene como un dato específico que puede modificarse dependiendo de las condiciones de carga.

La obstrucción puede variar desde gradientes muy severos a casos sin obstrucción en condiciones basales. Algunos pacientes tienen mínima evidencia de obstrucción basal y desarrollan una obstrucción muy severa con maniobras de provocación, como puede ser la maniobra de Valsalva o la inhalación de nitrito de amilo. Habitualmente la fisiopatología de la obstrucción está en relación con un anormal movimiento de la válvula mitral que tiende a acercarse hacia el tracto de salida produciendo una estenosis del mismo. Esta obstrucción se asocia habitualmente con regurgitación mitral puesto que el desplazamiento anterior de la válvula mitral hace que exista una anormal coaptación de los velos valvulares mitrales durante la sístole.

Datos ecocardiográficos.

Los hallazgos ecocardiográficos son muy numerosos y establecen claramente el diagnóstico y la fisiopatología de la enfermedad.

HIPERTROFIA DEL MIOCARDIO IZQUIERDO.

Sin duda este es el dato más importante que define la enfermedad. Existe una hipertrofia que puede ser muy variable y que ha permitido hacer diferentes tipos de clasificaciones en base a la distribución segmentaria de la hipertrofia. Hay casos en que sólo está afectado el septo (Figura 3), en otros casos se afecta tanto el septo como la cara lateral o prácticamente la hipertrofia es concéntrica. En algunos casos existe un patrón muy inusual que corresponde a la miocardiopatía hipertrófica apical. Cuando situamos el traductor en el plano de cuatro cámaras podemos registrar un miocardio apical muy engrosado con colapso sistólico de la cavidad. Estos casos se asocian a un electrocardiograma típico con T gigantes y diagnostica la variante de enfermedad conocida como miocardiopatía hipertrófica apical (Figura 4).

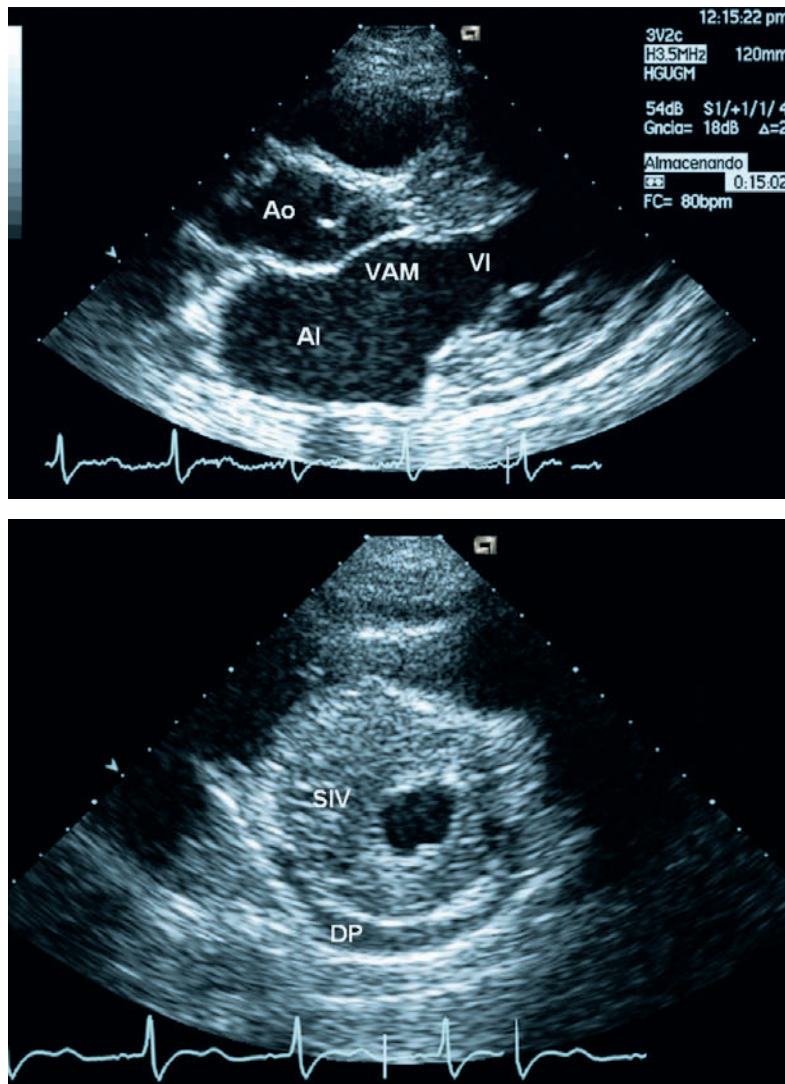


Figura 3. Análisis con diferentes planos de estudio de un caso con miocardiopatía hipertrofica. **Superior:** plano paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo en diástole. Puede observarse el importante aumento de espesor del septo interventricular. **Inferior:** plano paraesternal transversal. Permite localizar la extensión de la hipertrofia que afecta tanto al septo anterior como al posterior. **AI:** aurícula izquierda; **VI:** ventrículo izquierdo; **SIV:** septo interventricular; **Ao:** aorta; **DP:** derrame pericárdico.

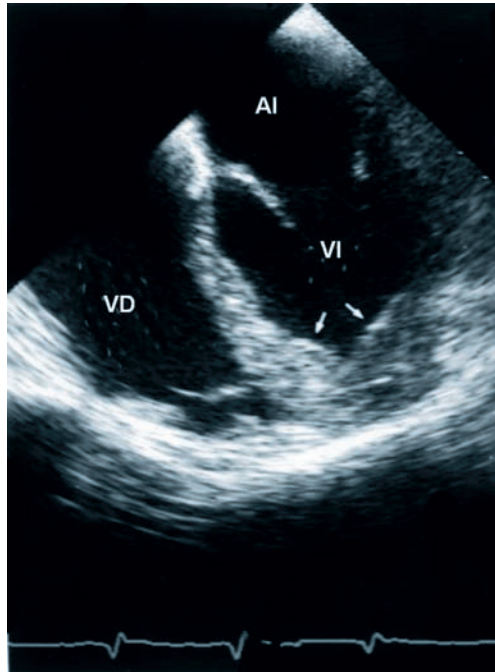


Figura 4. Miocardiopatía hipertrófica apical visto por ecocardiografía transesofágica. Las flechas marcan el aumento del espesor del miocardio izquierdo a nivel apical. AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA AL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

El patrón típico característico de la miocardiopatía hipertrófica con modo M (Figura 5), es la presencia de un movimiento anterior sistólico de la válvula mitral que puede llegar a contactar con el septo interventricular. Este movimiento anterior sistólico mitral va a ser el responsable de la obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo y marca una de las imágenes más típicas y características de la miocardiopatía hipertrófica.

El movimiento sistólico va a producir indirectamente otro de los hallazgos típicos de la enfermedad como es la insuficiencia mitral. En este caso, el ecocardiograma Doppler color nos va a permitir, no sólo el diagnóstico, sino la cuantificación de la misma. Igualmente con técnica con modo M podemos analizar como la válvula aórtica se abre al inicio de la sístole y en mesosístole hay un cierre abrupto de la misma. Este dato está relacionado con la rápida disminución del flujo a través de la válvula aórtica que produce la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo debido al movimiento anterior sistólico mitral (Figura 6).

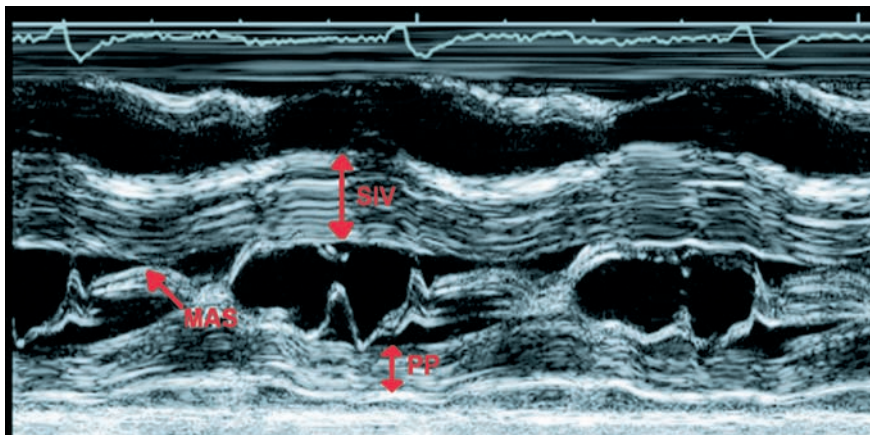


Figura 5. Ecocardiograma en modo M en el plano valvular mitral. Se observa un claro aumento del grosor septal con menos afectación de pared posterior. También puede verse el movimiento anterior sistólico mitral con contacto de la valva anterior con el septo. S: septo interventricular; PP: pared posterior del ventrículo izquierdo; MAS: movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral.

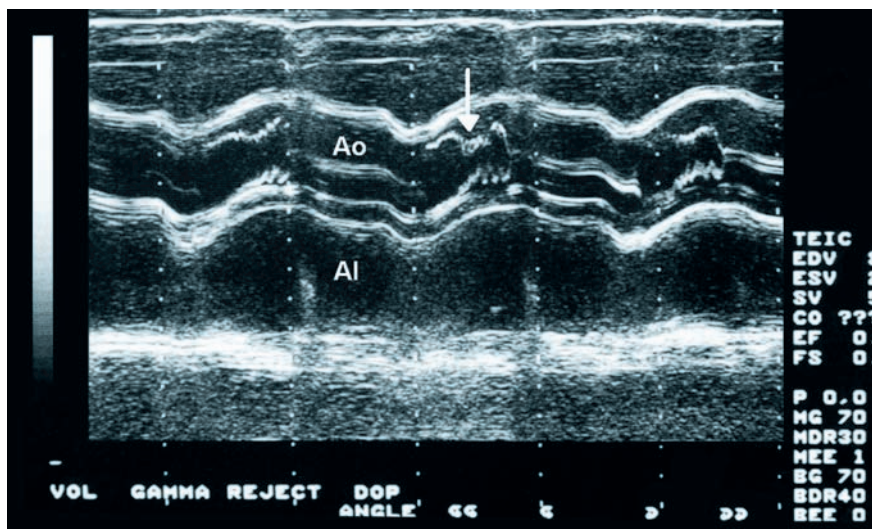


Figura 6. Ecocardiograma en modo M en el plano de las sigmoideas aórticas. Se observa colapso de las mismas durante mesosístole (flecha) con reapertura posterior. Este patrón es típico de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo y suele darse en los pacientes con obstrucción dinámica importante. Ao: válvula aórtica; AI: aurícula izquierda.

Sin duda alguna la técnica Doppler es la que nos va a medir más directamente la presencia y grado de la obstrucción dinámica, pudiendo analizar la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo con Doppler continuo y con la conocida fórmula de Bernouilli calcular el gradiente.

Habitualmente la morfología de la obstrucción presenta un pico tardío debido a que la obstrucción dinámica más importante se produce al final de la mesosístole (Figura 7). No es infrecuente encontrar pacientes que en condiciones basales no presentan obstrucción dinámica. En ellos hay que recurrir a realizar maniobras para provocar la aparición de dicha obstrucción, tales como el ejercicio o la maniobra de Valsalva.

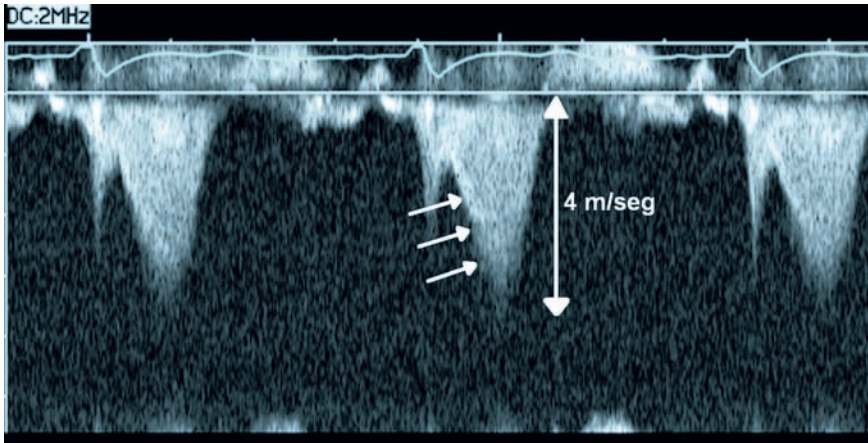


Figura 7. Doppler continuo a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se registra un gradiente importante a través del mismo (64 mmHg) con pico tardío típico de miocardiopatía hipertrófica.

ANOMALÍAS ASOCIADAS

Es posible encontrar anomalías asociadas como pueden ser la calcificación del anillo mitral que es muy prevalente en este tipo de pacientes, la malposición de los músculos papilares con inserción anómala de los mismos que está presente en un 8% de los pacientes. En otros casos registraremos un aumento importante de birrefringencia a nivel de septo interventricular en su zona endocárdica, que se explica por la lesión de contacto que produce la válvula mitral cuando golpea contra el septo.

UTILIDAD CLÍNICA DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La ecocardiografía es el procedimiento básico de elección para el diagnóstico y cuantificación de la miocardiopatía hipertrófica, no existe ningún otro método ni cruento ni incruento que nos ofrezca tanta información fisiopatológica.

De hecho el conocimiento de la fisiopatología en las distintas variantes de la enfermedad ha sido una de las máximas aportaciones de la ecocardiografía en el estudio de las miocardiopatías. Puesto que la enfermedad es hereditaria, la ecocardiografía sin duda va a ser la técnica para el *screening* de pacientes que tengan un familiar con afectación de miocardiopatía hipertrófica. En el momento actual se recomienda realizar un estudio ecocardiográfico a todos aquellos familiares en primer grado de un paciente con miocardiopatía hipertrófica. Igualmente la ecocardiografía puede ser muy útil para evaluación a la terapia farmacológica o a la más compleja terapia de implantación de marcapaso o de cirugía cardíaca, en todos los casos el ecocardiograma nos va a demostrar la presencia de la obstrucción y el resultado de las maniobras terapéuticas realizadas.

5.3 MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA.

Esta patología se caracteriza por una combinación de los datos que se encuentran en las dos entidades discutidas previamente. Los datos característicos que la definen son una cavidad ventricular izquierda anormal, con probable hipertrofia concéntrica marcada y disminución de la contractilidad, que conduce a una dificultad en el llenado y vaciado del ventrículo izquierdo. De nuevo el origen de la miocardiopatía es muy heterogéneo. En la Tabla 3 se indican las etiologías más frecuentes.

Tabla 3. Etiologías más frecuentes de la miocardiopatía restrictiva.

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Primaria. • Miocardiopatías de depósito: <ul style="list-style-type: none"> - Amiloidosis. - Hemocromatosis. - Enfermedad de Gaucher. - Enfermedad de Urler. - Glucogenosis. - Sarcoidosis. | <ul style="list-style-type: none"> • Por aumento de fibrosis: <ul style="list-style-type: none"> - Post-trasplante cardíaco. - Pseudoxantoma elástico. - Esclerodermia. • Tóxicas o físicas. • Infiltración endomiocárdica. |
|---|--|

Entre toda la gran lista de miocardiopatías restrictivas las más frecuentes están ligadas a la amiloidosis, a la hemocromatosis y al síndrome hipereosinofílico de Loeffler. La ecocardiografía es muy útil para el diagnóstico de la enfermedad y al igual que en la miocardiopatía dilatada no va a ayudarnos en el origen etiológico. El ecocardiograma registrará el aumento del grosor de las paredes del miocardio, junto con unas cavidades ventriculares de tamaño normal o incluso con disminución de los diámetros y una función ventricular normal o con una depresión muy ligera (Figura 8). Es muy típico el patrón con dilatación de ambas cavidades auriculares. Un dato muy importante es el

registro con técnica Doppler del flujo a través de la válvula mitral, que nos va a mostrar en los casos avanzados el patrón típico de fisiología restrictiva, en el cual vamos a registrar una gran onda E y una pequeña onda A del flujo mitral.

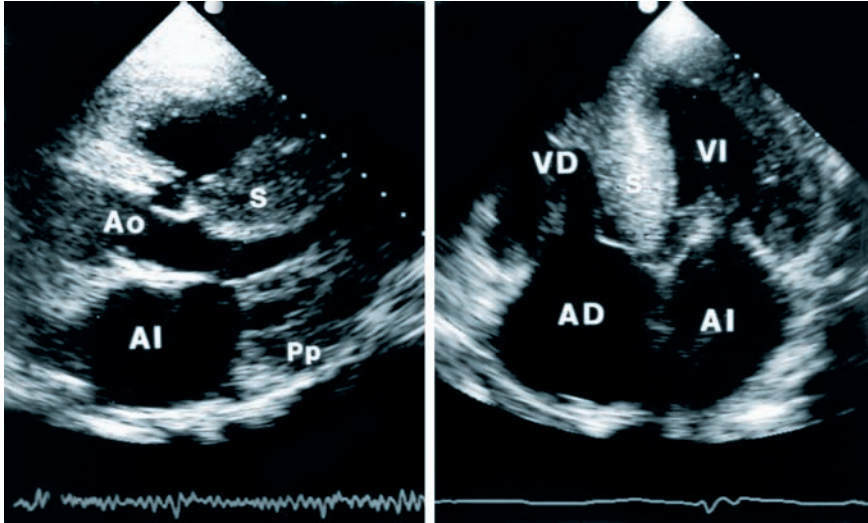


Figura 8. Plano paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo (izquierda) y plano apical de cuatro cámaras (derecha) en un paciente con amiloidosis. Se observa una hipertrofia importante en cara lateral izquierda que afecta básicamente al ventrículo izquierdo.

El problema clínico más importante en los pacientes con miocardiopatía restrictiva es su diferenciación con la pericarditis constrictiva, puesto que ambos cuadros tienen una presentación clínica muy común y los hallazgos ecocardiográficos pueden ser similares. Hay que analizar cuidadosamente el flujo Doppler mitral y tricúspide y sus cambios con las maniobras respiratorias e igualmente investigar el flujo de las venas pulmonares y el flujo de las cavas. Sin duda la principal utilidad del ecocardiograma se encuentra en el paciente con síntomas de insuficiencia cardíaca, en el que el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva no se podía haber sospechado, y en el que la ecocardiografía nos demuestra los datos sugerentes de patrón flujo restrictivo que ponen en la pista del diagnóstico de esta enfermedad.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Braunwald, E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th Ed. W.B. Saunders and Company, 1997.
- García Fernández, M.A. Principios y práctica del Doppler cardíaco. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. Madrid 1995.
- García Fernández, M.A. Procedimientos en Ecocardiografía. Editorial Mac Graw-Hill Interamericana. Madrid. 2004.
- Report of the WHO/SFC task force on the definition and clasification of cardiomyopathies. Br Heart J 1980; 44: 672-673.



CAPÍTULO 6. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.

M. A. García Fernández, M. Moreno, J.A. García Robles

El pericardio es la membrana que rodea al corazón, está formado por una capa interna que se adhiere íntimamente a la superficie de la víscera cardíaca y que llamamos pericardio visceral, esta hoja se refleja y forma el pericardio parietal. Entre ambas hojas existe una cavidad que contiene una discreta cantidad de líquido, alrededor de 20 cc, de composición muy similar a la linfa. Por tanto en condiciones normales el saco pericárdico es un espacio virtual.

La etiología de las enfermedades del pericardio es muy heterogénea y por tanto sometida a una variedad de clasificaciones, por lo que ninguna de éstas suele ser totalmente satisfactoria. Sin embargo desde el punto de vista ecocardiográfico nos interesa seguir una clasificación estrictamente fisiopatológica, puesto que ésta estará en muy estrecha relación a los hallazgos ecocardiográficos. Así podemos diferenciar las enfermedades del pericardio en cuatro grandes grupos: pericarditis aguda, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y constricción pericárdica.

6.1 PERICARDITIS AGUDA.

Es una inflamación aguda del pericardio que puede ser secundaria a un gran número de procesos (Tabla 1). El diagnóstico clínico de la pericarditis se basa en la triada característica de dolor precordial, cambios electrocardiográficos, y roce pericárdico. Sorprendentemente los hallazgos ecocardiográficos pueden ser muy variados y aunque los pacientes con pericarditis aguda pueden tener un derrame pericárdico, su presencia no es necesaria para establecer el diagnóstico de pericarditis. Por otra parte no suele existir relación entre la cantidad de derrame pericárdico y la presencia o no de roce pericárdico.

Tabla 1. Origen etiológico de la pericarditis.

- | | |
|-------------------------|-----------------|
| • Idiopático. | • Metabólico. |
| • Infección bacteriana. | • Inmunológico. |
| • Infección vírica. | • Radiación. |
| • Neoplásico. | • Tóxico. |

Los hallazgos ecocardiográficos suelen presentar habitualmente un mínimo derrame pericárdico (Figura 1), pero el espectro de datos puede variar desde un estudio ecocardiográficamente normal, en el cual no es posible registrar con ninguna incidencia derrame pericárdico y corresponderían por tanto a una pericarditis aguda seca, hasta el espectro contrario, con casos con importante derrame pericárdico de grado moderado.

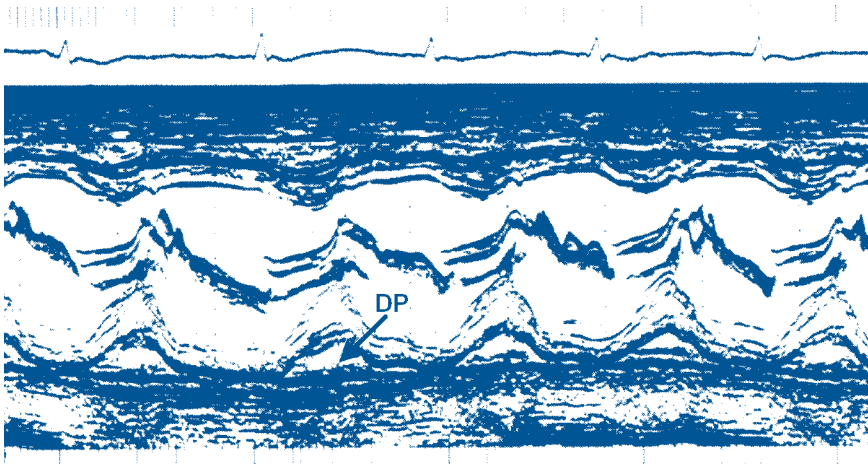


Figura 1. Ecocardiograma en modo M a través del ventrículo izquierdo. Se visualiza una ligera separación de las hojas pericárdicas, básicamente durante la sístole ventricular: es un derrame pericárdico (DP) ligero.

El derrame pericárdico se caracterizará ecocardiográficamente como un espacio libre de ecos rodeando a la víscera cardíaca. El espacio de ecos, como veremos más adelante, puede ser de mayor o menor importancia en relación con la importancia del líquido presente entre las hojas pericárdicas.

6.2 DERRAME PERICÁRDICO.

Todas aquellas enfermedades que puedan producir una pericarditis aguda pueden igualmente generar un derrame pericárdico. Ocasionalmente podremos encontrar derrames pericárdicos sin etiología conocida, que pueden persistir durante años como un derrame pericárdico crónico, sin producir ningún compromiso hemodinámico.

La fisiopatología que va a producir la presencia de líquido entre las hojas pericárdicas, va a depender básicamente de la cantidad de líquido acumulado entre las mismas, así como de la velocidad de instauración del derrame pericárdico. La acumulación escasa de líquido (alrededor de 100 cc) pero instaurado muy agudamente, puede producir un importante aumento de las presiones intrapericárdicas, con severas alteraciones clínico-hemodinámicas. En el lado contrario un derrame pericárdico importante (500-1000 cc) que se instaura de una manera crónica, puede producir únicamente una ligera elevación de la presión intrapericárdica, sin causar compromiso hemodinámico importante, y por tanto siendo tolerado perfectamente por el paciente.

Ecocardiográficamente, cuando existe líquido anormal en el saco pericárdico, el espacio que resulta entre las hojas pericárdicas se va a traducir en una zona

de densidad acústica disminuida. Curiosamente este fue el primer diagnóstico que se estableció con la técnica de ecocardiografía hace más de treinta años. La facilidad con que el ecocardiograma en modo M detectaba la presencia de derrame pericárdico fue el motivo fundamental por el que la técnica de ecocardiografía empezase a difundirse entre el mundo científico norteamericano.

En ausencia de enfermedad pericárdica previa o cirugía cardíaca el derrame pericárdico suele mostrar una distribución homogénea, rodeando uniformemente al corazón (Figura 2).

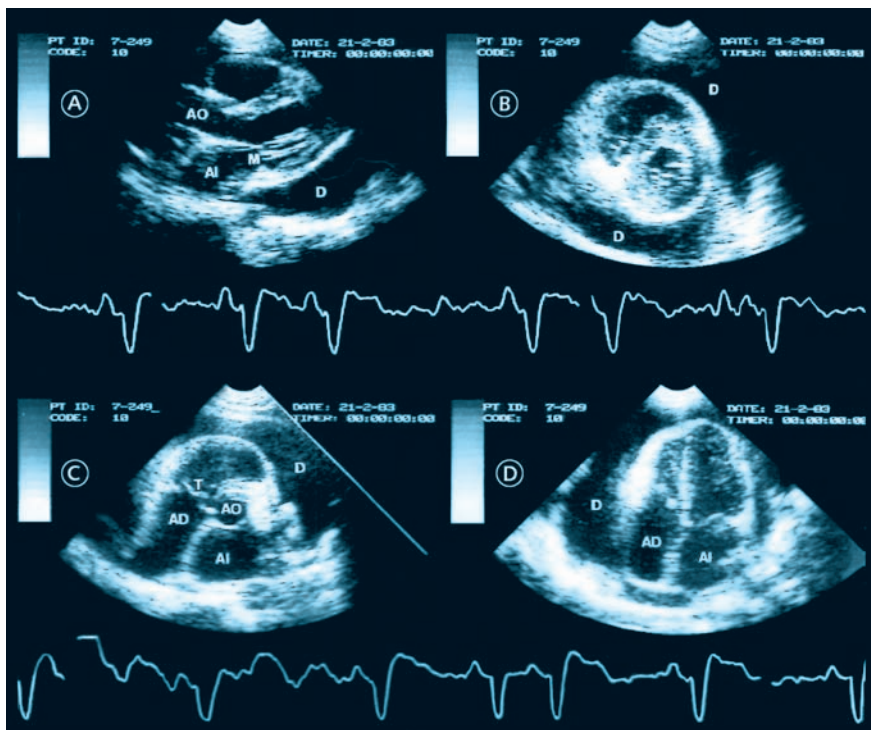


Figura 2. Derrame pericárdico severo analizado en distintos planos:

A: plano longitudinal paraesternal de ventrículo izquierdo: derrame pericárdico importante tras la pared posterior del ventrículo izquierdo; **B:** plano paraesternal transversal: derrame pericárdico severo que rodea homogéneamente el corazón sin tabicaciones en su interior; **C:** plano paraesternal transversal de grandes vasos: confirma la existencia de derrame severo circunferencial; **D:** plano apical de cuatro cámaras: pueden verse ambos ventrículos rodeados homogéneamente por derrame pericárdico, que se introduce entre los senos posteriores rodeando parte de la aurícula izquierda; **AI:** aurícula izquierda; **AD:** aurícula derecha; **M:** válvula mitral; **T:** válvula tricúspide; **Ao:** aorta; **D:** derrame pericárdico.

El estudio con diferentes planos de corte nos va a permitir analizar la extensión del derrame pericárdico y su distribución espacial alrededor de la víscera cardíaca. Especial interés tiene el estudio con la vía subcostal, puesto que mediante esta incidencia se registra más adecuadamente que con ninguna otra, la relación entre la cara posterior del corazón y el diafragma que es, por efecto gravitatorio, el lugar habitual de localización del líquido del saco pericárdico.

En algunos pacientes podemos registrar una ausencia de ecos en la zona anterior del corazón, que suele corresponder a presencia de grasa pericárdica y que no se debe confundir con la existencia de un derrame pericárdico. En pacientes con derrame pericárdico de larga evolución, se pueden encontrar frecuentemente bridas y tabicaciones entre las hojas pericárdicas. En algunos pacientes existe una distribución no homogénea del derrame, que se localiza más importantemente en alguna zona del corazón. Este hallazgo puede ser importante si se precisa de una pericardiocentesis para extracción del líquido y con la exigencia de conocer si la zona donde vamos a realizar la punción corresponde a la localización del derrame.

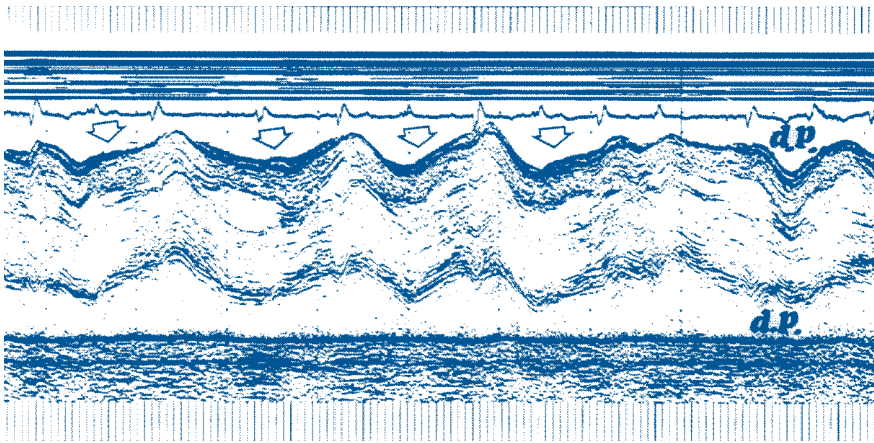


Figura 3. Ecocardiograma modo M de un derrame pericárdico severo con compromiso. El ECG muestra alternancia eléctrica debido al movimiento de bamboleo del corazón en el saco pericárdico lleno de líquido. En el ecocardiograma es muy difícil poder identificar estructuras debido a este fenómeno. DP: derrame pericárdico.

Aunque la técnica en dos dimensiones es básica para establecer la distribución del líquido pericárdico, la técnica en modo M puede ser muy útil fundamentalmente en presencia de pequeños derrames, en estos casos registramos la separación sistólico-diastólica entre las hojas pericárdicas y el aplanamiento del movimiento de la hoja del pericardio posterior (Figura 1). La cuantificación

del derrame se ha tratado de llevar a cabo con diversas clasificaciones. De una manera práctica la separación del pericardio visceral y parietal puede ser muy sugerente de la cuantía del derrame. Así una separación de hojas pericárdicas inferior a 0,5 cm es sugerente de derrame pericárdico ligero, entre 0,5 y 1,5 cm derrame de grado moderado, entre 1,5 y 2,5 cm derrame moderado-severo, y superior a 2,5 cm de grado severo (Figura 3). Esta clasificación implica una distribución homogénea del derrame. Ocasionalmente podríamos encontrar un derrame loculado localizado en un sector muy restringido del corazón con una separación por ejemplo de 2 cm y corresponder a derrames no significativos.

6.3 TAPONAMIENTO CARDÍACO.

La existencia de un derrame pericárdico importante puede conducir a un cuadro clínico y hemodinámico de taponamiento cardíaco. La fisiopatología del mismo viene producida por una acumulación brusca de líquido en la cavidad pericárdica, que va a dificultar el llenado de las cavidades ventriculares durante la diástole, por la imposibilidad de que los ventrículos se puedan “distender” adecuadamente por el acúmulo de líquido en el espacio pericárdico. Por este motivo se va a producir un remanso de sangre retrógradamente que va a dar lugar a un aumento de la presión venosa. Si la presión intrapericárdica aumenta aún más, llegará un momento en que el llenado diastólico va ser muy difícil de realizar, por no poderse expandir el ventrículo adecuadamente.

La consecuencia de lo expuesto previamente va a ser una disminución del volumen de eyección y una caída del gasto cardíaco y de la presión arterial. En condiciones extremas se llegará a una situación de shock cardiogénico. Los hallazgos fisiopatológicos típicos van a ser un gasto cardíaco bajo, presión venosa elevada, hipotensión y pulso paradójico.

El motivo más frecuente de taponamiento en nuestro medio es la rotura cardíaca que complica el infarto agudo de miocardio, produciéndose en estos casos un hemopericardio. El ecocardiograma demostrará la separación de hojas pericárdicas, con imágenes intrapericárdicas secundarias a la presencia de sangre en el espacio pericárdico (Figura 4, ver página siguiente). Igualmente se puede producir hemopericardio en pacientes con disección de aorta y con rotura aórtica. Ocasionalmente se pueden registrar taponamientos desarrollados en el curso de pericarditis aguda.

El Ecocardiograma Doppler presenta una gran cantidad de signos ecocardiográficos para tratar de definir con ultrasonidos la presencia de taponamiento. Sin embargo es básico tener en cuenta que ninguno de los signos ecocardiográficos descritos es definitivo en el diagnóstico de taponamiento, ya que el diagnóstico del mismo es siempre clínico.

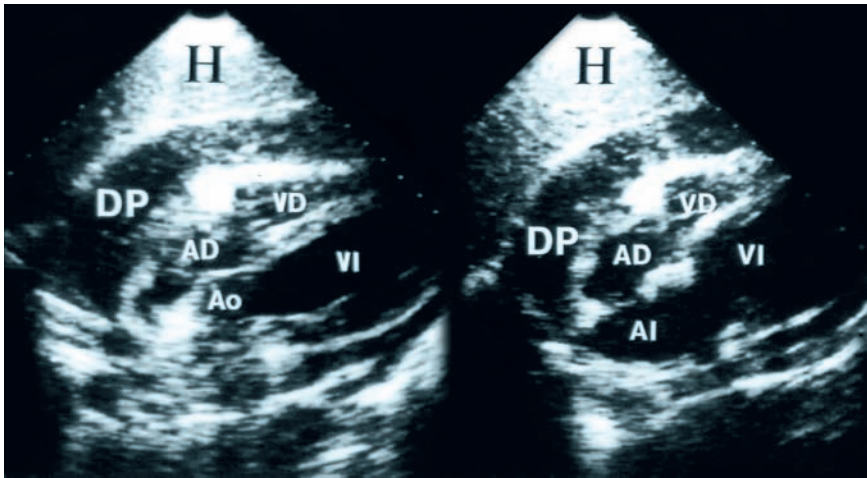


Figura 4. Imagen de un derrame secundario a rotura de pared libre del ventrículo izquierdo (plano subcostal). Existe una zona hiperecogénica entre ambas hojas pericárdicas, compatible con hemopericardio, con bandas de fibrina en su interior. DP: derrame pericárdico; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha. H: Hígado.

La aportación más notable del ecocardiograma en un paciente con sospecha de taponamiento va a ser definir si existe o no derrame pericárdico. Si el ecocardiograma nos confirma que no hay derrame, podemos totalmente descartar dicho diagnóstico. Por el contrario en un paciente con datos clínicos de taponamiento la presencia de un gran derrame pericárdico nos confirma definitivamente dicho diagnóstico. Los hallazgos presentes en el taponamiento cardíaco analizados con ecocardiografía son muy abundantes, y definen en todos los casos siempre el aumento importante de presión intrapericárdica. Así podemos encontrar colapso (Figura 5) de la aurícula derecha, entendiendo como tal una invaginación de la pared de la aurícula derecha hacia la cavidad auricular derecha, que traduce el aumento importante de la presión intrapericárdica. En casos más agudos e importantes podemos encontrar incluso colapso de la pared del ventrículo derecho. Igualmente es posible encontrar variaciones en los tamaños de las cámaras cardíacas con la respiración. Así registraremos un importante incremento del volumen del ventrículo derecho durante la inspiración y una importante disminución del mismo durante la espiración, este patrón de movimiento correspondería al hallazgo fisiopatológico de pulso paradójico. Igualmente es posible encontrar una serie de hallazgos con Doppler que aunque inespecíficos, nos hablan de la fisiopatología del taponamiento. Así, registraremos una dilatación importante de la vena cava

que indica la elevada presión de la aurícula derecha e igualmente la presencia de variaciones respiratorias de los flujos mitral y tricúspide que de nuevo traducen la fisiopatología del pulso paradójico (Figura 6).

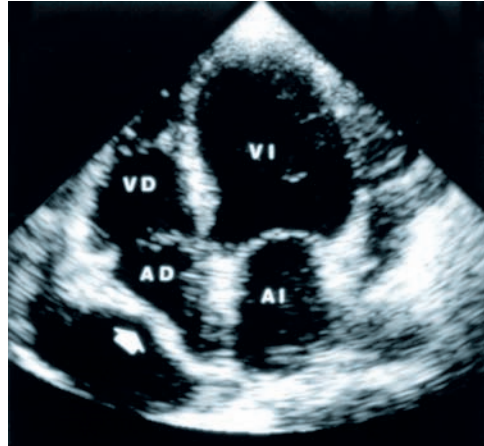


Figura 5. Plano apical de cuatro cámaras. La flecha indica el colapso de la aurícula derecha que se muestra como invaginación de su pared hacia el interior de la cavidad auricular. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

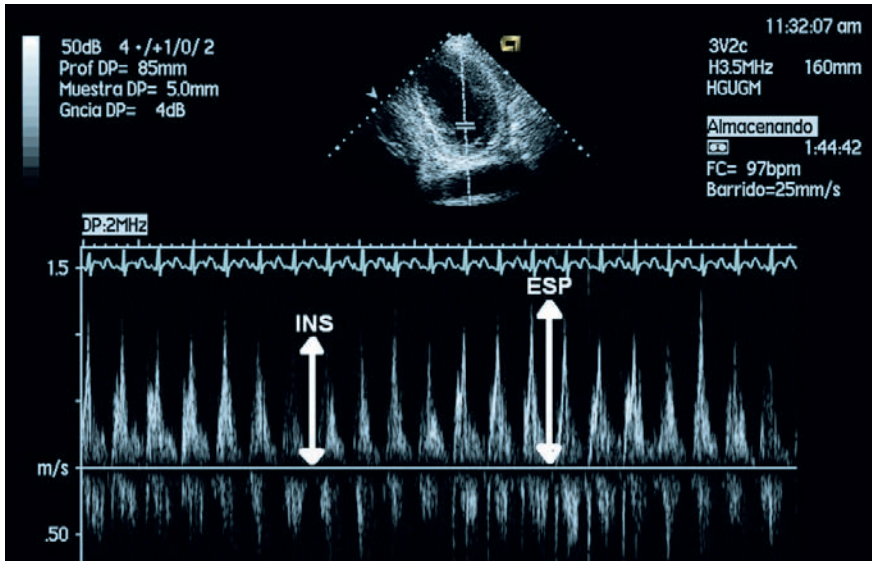


Figura 6. Variaciones respiratorias del flujo mitral en el taponamiento cardiaco.

6.4 PERICARDITIS CONSTRICTIVA.

Un engrosamiento importante de las hojas pericárdicas, con fusión y con fibrosis importante de las mismas, que incluso pueden llegar a calcificarse, se puede traducir fisiopatológicamente en que sea imposible de llevar a cabo la relajación diastólica normal de los ventrículos. Al principio de la diástole se producirá un rápido llenado de los ventrículos, pero pasada la primera fase de la diástole, el llenado del ventrículo puede cesar bruscamente puesto que “la caja rígida” en que se ha convertido el pericardio, no dejará llenar más al ventrículo. Como consecuencia se produce un aumento de la presión diastólica y secundariamente un importante aumento de la presión venosa retrógrada que explica los hallazgos clínicos de presión venosa elevada, ascitis y habitualmente los edemas que suelen presentar estos pacientes.

La constricción pericárdica puede producirse tras repetidos episodios de pericarditis, después de cirugía cardíaca, radiación, tras hemopericardio no evacuado, y frecuentemente es de etiología tuberculosa. Sin embargo cerca de un 50% de las pericarditis constrictivas comienzan sin ningún tipo de antecedente claro, no encontrándose su origen etiológico.

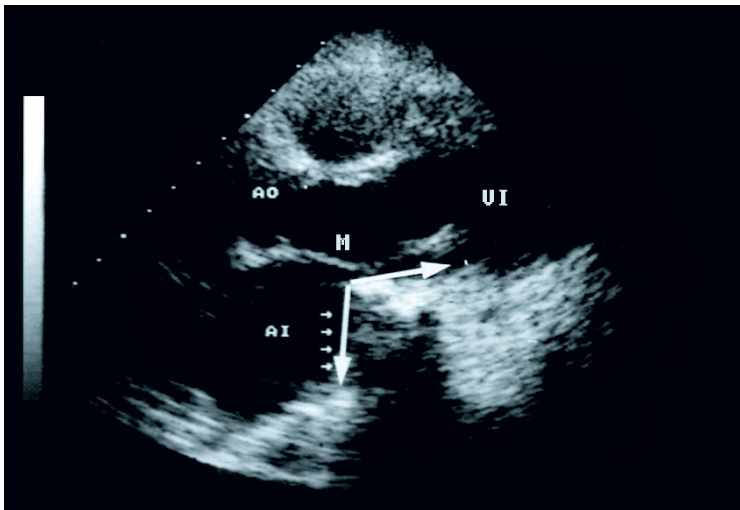


Figura 7. Herniación de la pared de la aurícula izquierda por detrás del plano de la pared posterior del ventrículo izquierdo (flechas). Este dato puede encontrarse en pacientes con pericarditis constrictiva, aunque es inespecífico. También se produce un aumento de reflectancia de ecos secundarios al derrame pericárdico.

AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; M: válvula mitral; VI: ventrículo izquierdo.

El diagnóstico de pericarditis constrictiva, en muchas ocasiones se difiere, porque los síntomas clínicos pueden ser muy inespecíficos y de hecho es una

de las cardiopatías en el adulto que más errores diagnósticos provoca. El ecocardiograma M y 2D va a presentarnos una serie de signos indirectos, como son el engrosamiento de hojas pericárdicas, habitualmente difícil de valorar, así como la herniación de la aurícula izquierda por detrás del plano del miocardio izquierdo (Figura 7), la presencia de un movimiento protodiastólico del septo interventricular anómalo, la dilatación de la cava y las venas hepáticas. La técnica Doppler va a mostrarnos la anormal hemodinámica de la pericarditis que se obtendrá del análisis del estudio del flujo mitral y del flujo de las venas cavas y de la vena pulmonar (Figura 8). De nuevo estos signos no son específicos y será la suma de todos los datos Eco-Doppler, en un paciente con sospecha diagnóstica, lo que nos permitirá establecer el diagnóstico.

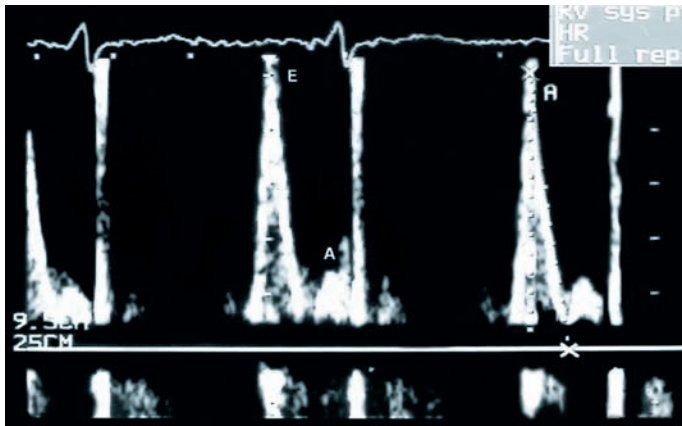


Figura 8. Patrón de flujo diastólico mitral típico de constricción pericárdica. La onda E está muy elevada, con una onda A muy pequeña y una tiempo de desaceleración muy corto (en este caso el tiempo de hemipresión era 40 mseg).

Ocasionalmente el Eco-Doppler puede establecer el primer dato de sospecha en pacientes en los que no se había considerado esta posibilidad, como pueden ser casos con ascitis o hepatomegalia sin historia cardíaca previa. Si el ecocardiograma no es definitivo hay que recordar que muchas veces el diagnóstico de pericarditis constrictiva es prácticamente imposible de realizar de manera segura al cien por cien con ningún método diagnóstico.

Una ayuda importante para intentar dar más sensibilidad a los hallazgos ecocardiográficos es el encontrar la calcificación del pericardio por radiografía de tórax, hecho que sucede casi en el cincuenta por ciento de los pacientes con constricción pericárdica. Aunque otras técnicas de imagen como CT o la resonancia magnética pueden ser importantes en el análisis del engrosamiento pericárdico, igualmente presentan muchas limitaciones diagnósticas.

El método cruento de referencia cuando la enfermedad no está claramente definida es la cateterización derecha e izquierda con registro simultáneo de las presiones. La técnica hemodinámica puede también demostrar dificultades en el diagnóstico con otras lesiones que cursan con muy parecidos patrones fisiopatológicos, como la miocardiopatía restrictiva. Ocasionalmente hay que llegar a la toracotomía exploratoria para establecer un diagnóstico definitivo.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Oh, J.K.; Hatle, L.K.; Sewward, J.B.; Tajik, A.J. The echo manual: from the Mayo Clinic. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1994.
- Maxted, W.C.; Segar, D.S. The utility of echocardiography in cardiac tamponade. ACC Current Journal Review 1997; 6: 90-94.
- Galve, E; García del Castillo, H.; Evangelista, A.; Batle, J.; Permanyer Miralda, G.; Soler Soler, J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. Circulation 1986; 73: 294-299.
- Soler Soler, J; Permanyer Miralda, G; Sagrista Sauleda, J. Diseases of the pericardium. Cardiology Clinics. Barcelona. Philadelphia: WB Saunders company, 1990.



CAPÍTULO 7. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON DISNEA.

J. A. García Robles, M. Moreno, M. A. García Fernández

7.1 INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES.

La disnea es uno de los síntomas cardinales de los pacientes con cardiopatía, pero también de los enfermos con patología respiratoria, de la pared torácica, músculos respiratorios y con ansiedad. En las siguientes páginas veremos como el ecocardiograma nos puede ayudar a distinguir la etiología cardiológica de las demás.

El acto de respirar es único entre el resto de funciones vitales porque está regulado no sólo por centros automáticos localizados en el tronco encefálico sino también por señales voluntarias que se inician en el córtex cerebral. Así, los trastornos en los mecanismos de control respiratorio, en la bomba ventilatoria o en el intercambio de gases conducen a sensaciones de disconfort en la respiración que se suelen referir como disnea por los clínicos. A lo largo de las décadas pasadas se han dirigido muchos esfuerzos para comprender los mecanismos que rodean a estas alteraciones, tanto patofisiológicos, como psicológicos y culturales.

El término disnea se aplica, generalmente, al conjunto de sensaciones que experimentan aquellos individuos que se quejan de una respiración que perciben como desagradable e incómoda. En este sentido muchos autores han ofrecido múltiples definiciones como “respiración difícil, desagradable, forzada o farragosa”, “conciencia del esfuerzo respiratorio”, “la sensación de sentir falta de aire o hambre de aire”, “una sensación desagradable de respirar” o “una conciencia de respirar anormalmente incómoda o desagradable”. Hace unos años la American Thoracic Society propuso una definición más amplia de disnea. La definen como una experiencia subjetiva desagradable para respirar que consta de sensaciones nítidas y diferenciadas que varían en intensidad. La experiencia procede de la interacción entre múltiples factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales y puede inducir respuestas fisiológicas y conductuales. La intensidad de los síntomas varía desde la conciencia de una cierta dificultad para respirar hasta un intenso trabajo respiratorio. La disnea puede ocurrir en sujetos normales tras esfuerzos intensos (en sujetos con buena condición física) o en aquéllos poco entrenados con esfuerzos moderados (disnea por falta de acondicionamiento). Por tanto, la disnea debe considerarse anormal cuando ocurre en reposo o con niveles de actividad física en la que no se espera que aparezca.

La cualidad de la disnea varía con la patología subyacente según se ha comprobado utilizando cuestionarios para disnea en diversas poblaciones. Es de destacar la consistencia de las respuestas en poblaciones diferentes. Así en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad intersticial pulmonar o debilidad neuromuscular la describen como un inusual

o aumentado esfuerzo para respirar. Los pacientes con asma la perciben como opresión torácica. Por último, los pacientes con insuficiencia cardiaca la describen preferentemente como sensación de falta de aire, “hambre de aire” o sofocación. Estas percepciones se asocian con mecanismos subyacentes. Así, el esfuerzo aumentado para respirar se relaciona con órdenes motoras centrales en respuesta a sobrecarga mecánica, la sensación de opresión depende de la estimulación de receptores pulmonares inducida por broncoconstricción y el “hambre de aire” con aumento en el esfuerzo respiratorio mediado por quimiorreceptores.

En los pacientes con disnea de causa cardiaca, esta se asocia con más frecuencia y está causada por congestión pulmonar (por ejemplo en el fallo ventricular o la estenosis mitral sintomática). El edema intersticial y alveolar hace más rígidos los pulmones y estimula la respiración al activar los receptores “J” del pulmón así como los quimiorreceptores por alteraciones en las presiones parciales de O₂ y CO₂. La disnea cardiaca puede ser también, aunque con menos frecuencia, secundaria a bajo gasto sin ingurgitación pulmonar.

En los siguientes apartados, con fines expositivos dividiremos las posibles causas en agudas y crónicas y se analizará la utilidad del ecocardiograma en las mismas. La Tabla 1 enumera las causas más importantes de disnea aguda y crónica.

Tabla 1. Causas de disnea aguda y crónica.	
DISNEA AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> • Edema de pulmón. • Asma. • Lesión de la pared torácica y estructuras intratorácicas. • Neumotórax espontáneo. • Embolia de pulmón. • Neumonía. • Síndrome de distrés respiratorio agudo. • Derrame pleural. • Hemorragia pulmonar.
DISNEA CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. • Insuficiencia cardiaca izquierda. • Fibrosis difusa intersticial. • Asma. • Derrame pleural. • Enfermedad pulmonar tromboembólica. • Disnea psicógena. • Anemia severa. • Estenosis traqueal postintubación. • Desórdenes de hipersensibilidad.

Asma e insuficiencia cardiaca izquierda son causas crónicas en exacerbaciones paroxísticas.

7.2 DISNEA AGUDA.

Al igual que ocurre con la disnea crónica la cuestión fundamental es diferenciar la causa como cardíaca o no cardíaca, especialmente de las de origen pulmonar. Dentro de este apartado las dos patologías que más se pueden beneficiar de la utilización del ecocardiograma son la embolia de pulmón y el edema pulmonar. Las otras patologías (neumonía, neumotórax, etc.) pueden distinguirse con facilidad mediante la utilización de la radiografía de tórax. No obstante, estas dos entidades plantean problemas diferenciales y de manejo muy importantes.

I. Tromboembolismo pulmonar.

La embolia pulmonar aguda es la tercera causa más común de urgencia cardiovascular con una mortalidad intrahospitalaria de hasta el 30% si no se trata adecuadamente. En pacientes sin patología cardiopulmonar existente, la oclusión vascular pulmonar aguda impone un súbito aumento de la postcarga al ventrículo derecho proporcional al grado de obstrucción. La consecuencia es la dilatación y el incremento de las presiones de llenado de dicho ventrículo. Desde el punto de vista del ecocardiograma se necesita la obstrucción del 25-30% de obstrucción del lecho vascular pulmonar para que aumente de forma significativa la presión pulmonar y se pongan de manifiesto los hallazgos ecocardiográficos típicos de este síndrome.

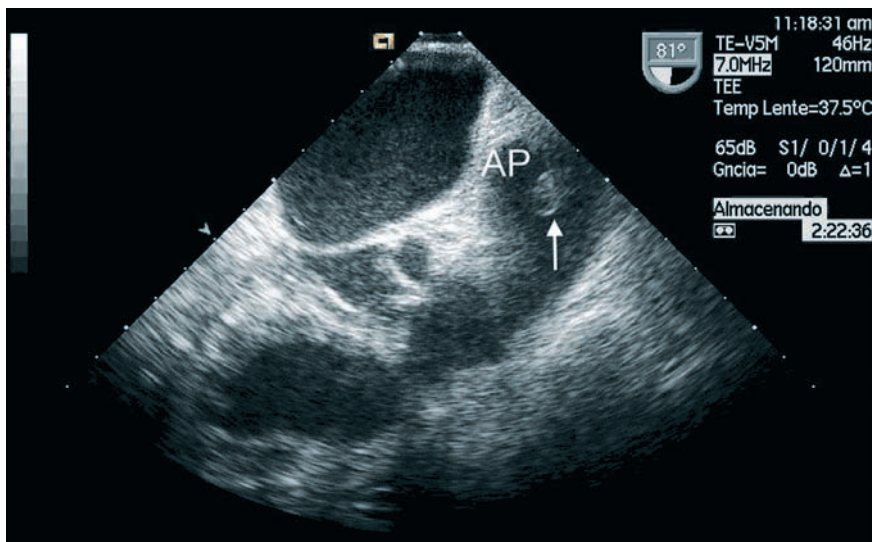


Figura 1. Imagen de trombo (flecha) en arteria pulmonar (AP) con ecocardiograma transesofágico.

De forma genérica cabe decir que el ecocardiograma debe ser utilizado para proporcionar información adicional al diagnóstico por imagen mediante otras modalidades. Entre otras cosas porque la sensibilidad del ecocardiograma transtorácico es muy baja para el diagnóstico directo del trombo: sólo en un 4% de casos puede visualizarse (no así con el transesofágico que supera el 90%) (Figura 1). En cambio es muy útil para diagnosticar las consecuencias y para realizar una evaluación funcional y hemodinámica de las mismas. En la Tabla 2 se describen los signos típicos de la embolia de pulmón en el ecocardiograma. Es de destacar el patrón de disfunción contráctil regional, ya que en la embolia pulmonar, a diferencia de lo que ocurre en la hipertensión pulmonar primaria u otras causas de elevación crónica de la presión pulmonar, se produce hipoquinesia desde la base hacia la pared libre pero conservando la motilidad en la región apical.

Tabla 2. Signos ecocardiográficos de embolia de pulmón.

- Visualización directa del trombo (raro).
- Dilatación del ventrículo derecho.
- Hipoquinesia del ventrículo derecho (se conserva el ápex).
- Movimiento anormal del septo interventricular.
- Insuficiencia tricuspídea.
- Dilatación de la arteria pulmonar.
- Desaparición del colapso inspiratorio de la vena cava inferior.

Una de las utilidades más importantes del ecocardiograma es que permite estratificar el riesgo y el pronóstico basado en la dilatación y disfunción del ventrículo derecho, ya que la aparición de estos datos conlleva una elevada morbimortalidad. Por último reseñar que el ecocardiograma permite, en estas circunstancias, la cuantificación de la presión sistólica pulmonar. No obstante debe hacerse notar que en pacientes con embolias masivas la presión pulmonar estará menos elevada que en embolias submasivas dado que un ventrículo derecho normal raramente puede generar presiones pulmonares medias superiores a 40 mmHg.

2. Edema agudo de pulmón.

En los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda el ecocardiograma juega un papel fundamental. En primer lugar puede permitir discriminar entre causas cardiológicas (patología estructural) frente a un origen pulmonar (síndrome de distrés respiratorio o edema de pulmón de origen no cardiogénico) mediante la valoración de la estructura y función ventricular así como la estimación de la presión de llenado.

Por otro lado, la ecocardiografía bidimensional es un procedimiento recomendado como un instrumento fundamental en la evaluación inicial de un paciente con insuficiencia cardiaca congestiva. El estudio morfológico nos permitirá analizar las dimensiones, morfología y contracción global y segmentaria. A este respecto cabe recordar que, dependiendo de las series, hasta el 40-50% de los pacientes con insuficiencia cardiaca pueden tener una función sistólica preservada ($FEVI \geq 40\%$).

Desde el punto de vista morfológico el ecocardiograma permite, en la inmensa mayoría de los pacientes, confirmar la presencia de los rasgos de la miocardiopatía dilatada como son el aumento de los diámetros ventriculares y la disminución de la función sistólica global. También es posible que se puedan observar alteraciones de contracción segmentaria siendo típica la preservación de la contractilidad en los segmentos basales, especialmente en las caras inferior y posterior. Por otra parte, en los pacientes con cardiopatía isquémica encontraremos trastornos más evidentes de contracción segmentaria aunque en casos extremos (dilatación severa con múltiples trastornos de contracción segmentaria) puede ser muy difícil distinguir entre ambos patrones. No obstante, la ecocardiografía también permite diagnosticar otras miocardiopatías potencialmente causantes de insuficiencia cardiaca como son la hipertrófica y la restrictiva. En los casos de edema pulmonar transitorio (flash edema) puede ser posible encontrar anomalías de contracción segmentaria que sugieran la presencia de cardiopatía isquémica como causa del episodio. También se pueden analizar las estructuras valvulares y observar anomalías que pueden estar debajo de un edema pulmonar (por ejemplo prolapso valvular, rotura de cuerdas o músculo papilar, dilatación del anillo, verrugas, etc.). Para mayor información se remite al lector a los capítulos correspondientes.

No obstante, la valoración morfológica debe complementarse con la exploración funcional mediante técnica Doppler (pulsado, continuo y color). Este tipo de análisis nos permitirá, en primer lugar, evaluar la función valvular y reconocer la presencia de lesiones que ocasionen la sintomatología propia del edema pulmonar (insuficiencias o estenosis). Pero, además, puede permitir estimar la situación hemodinámica (presiones pulmonares, presiones de llenado ventriculares, etc.) y evaluar la función diastólica (Figura 2 y Tabla 3). Este último punto es sumamente interesante debido a los datos epidemiológicos previamente expuestos y porque el conocimiento del patrón de llenado diastólico nos permite hacer también una estimación del pronóstico (ver capítulo 9 para una completa exposición de los mismos). En conjunto, diversos autores propugnan la utilización de la ecocardiografía-Doppler para la monitorización no invasiva de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda en las unidades de tratamiento intensivos.

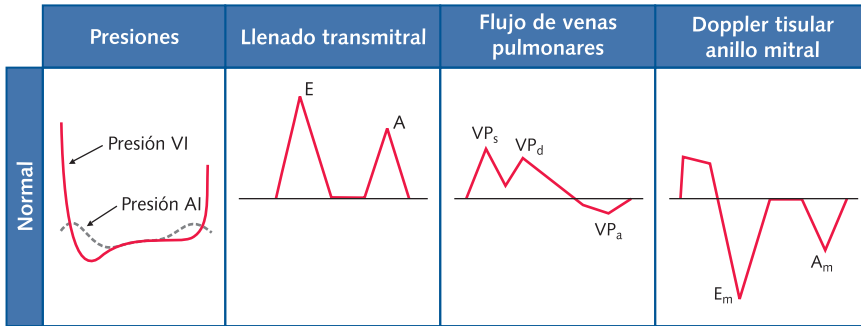


Figura 2. Parámetros utilizados en eco-Doppler para evaluar la función diastólica (ver textos).

Tabla 3. Parámetros de doppler que se correlacionan con presiones telediastólicas o capilares elevadas.

- Tiempo de deceleración (TD) de onda E < 160 mseg.
- Relación E/A > 2.
- Onda S de la vena pulmonar (VP_s) < onda D de la vena pulmonar (VP_d).
- Duración de onda A de vena pulmonar (VP_a) > 30 mseg y > duración de onda A mitral.
- Relación E/A disminuye >0,5 con maniobra de Valsalva.
- E/E' > 15.
- E/VP > 2.
- Tiempo de deceleración de la onda D de la vena pulmonar <160 mseg.

E, onda de llenado precoz mitral; E/A, relación entre las velocidades pico de las ondas de llenado mitral precoz y tardía; S, onda sistólica de venas pulmonares; D, onda diastólica de venas pulmonares; E/E', relación de velocidades del llenado precoz mitral a velocidad precoz de Doppler tisular del anillo; E/VP, relación de velocidades del llenado precoz mitral a la velocidad de propagación por modo M color.

7.3 DISNEA CRÓNICA.

La disnea crónica constituye, sin duda uno de los problemas más frecuente a los que tiene que hacer frente un médico general en su consulta. A diferencia del paciente con disnea aguda que será derivado al hospital, el enfermo con disnea crónica será manejado, preferentemente en consulta externa. Esta premisa obliga, desde el punto de vista del tratamiento, a una correcta clasificación del enfermo. Y en este apartado la información que aporta el ecocardiograma va a ser fundamental. Dividiremos la exposición en disnea de causa pulmonar y disnea de causa cardiológica para describir, de forma ordenada las características que podemos encontrar en las mismas desde el punto de vista ecocardiográfico.

I. Ecocardiografía en la disnea crónica por enfermedad pulmonar.

Básicamente podemos encontrar dos grandes grupos fisiopatológicos dentro de este apartado: la patología debida a la alteración parenquimatosa pulmonar y la ocasionada por enfermedad vascular pulmonar. Ambos se discutirán a continuación.

Enfermedad parenquimatosa del pulmón.

Esta patología se caracteriza por la distorsión, alteración y destrucción del parénquima, con las consiguientes alteraciones en el funcionamiento del mismo. Los síndromes fundamentales son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la enfermedad pulmonar intersticial.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).

La EPOC causa unas 70.000 muertes anuales en los Estados Unidos y es la causa pulmonar que más frecuentemente causa disfunción del ventrículo derecho. De hecho, hasta el 40% de los enfermos con EPOC tienen *cor pulmonale* en la autopsia. Desde el punto de vista ecocardiográfico estos pacientes plantean el problema de una calidad subóptima de la imagen y, por ejemplo, es más difícil obtener una imagen espectral adecuada de la insuficiencia tricúspide para calcular la presión sistólica pulmonar. También ocurre en estos pacientes que una ventana ultrasónica adecuada suele ser la subcostal debido a la hiperinsuflación pulmonar y el aplanamiento de los diafragmas.

En estos enfermos hay varios datos fundamentales: tamaño y función del ventrículo derecho, insuficiencia tricúspide y presión sistólica de la arteria pulmonar (Figura 3). El ventrículo derecho, por razones de imagen y geometría, generalmente sólo es posible analizarlo de forma cualitativa, pero podremos saber si está dilatado o no y en que grado, así como se podrá estimar la función sistólica. Estos datos son muy importantes pues la presencia de dilatación del ventrículo derecho que caracteriza el *cor pulmonale* comporta un peor pronóstico en la evolución de la enfermedad. De hecho la presencia de un episodio de insuficiencia cardiaca derecha y dilatación del ventrículo comportan una mortalidad a los 4 años del 73%. La interrogación de la válvula tricúspide mediante técnica Doppler nos permitirá conocer la existencia de insuficiencia, su severidad –que, a su vez, influirá en la función sistólica del ventrículo derecho– y, a través de la misma, estimar la presión sistólica pulmonar que será la misma, en ausencia de estenosis pulmonar, a la presión sistólica ventricular derecha. Este dato es clave en los pacientes con EPOC puesto que se sabe que se correlaciona directamente con el pronóstico: un estudio demostró que si es >35 mmHg, el sujeto es mayor de 70 años y el volumen espiratorio forzado en 1 segundo es $<30\%$ del valor esperado, la supervivencia está significativamente acertada. Por último señalar que también es útil el análisis de la curva espectral de la válvula pulmonar pues en la hipertensión pulmonar

se acorta el tiempo de aceleración (el tiempo que transcurre desde el inicio del flujo hasta su valor máximo o pico): si este parámetro es <100 mseg, hace el diagnóstico de hipertensión pulmonar significativa con una sensibilidad del 71% y una especificidad del 94%.

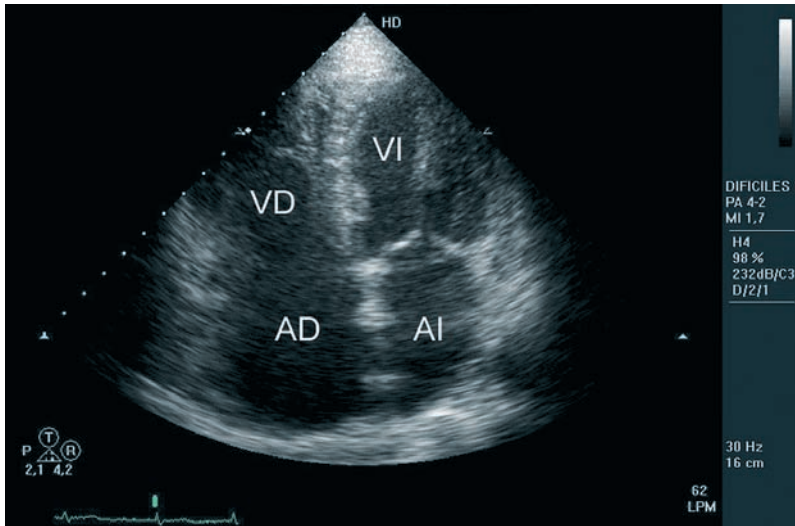


Figura 3. Plano apical de cuatro cámaras donde se observa la dilatación de cavidades derechas en un paciente con cor pulmonale. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL.

Esta patología causa engrosamiento y fibrosis de las paredes alveolares con disrupción de la unidad alveolocapilar. La incidencia de hipertensión pulmonar en estos pacientes es alta, aunque el grado de elevación de la presión pulmonar es usualmente moderado hasta los estadios finales y, por tanto, el cor pulmonale suele ocurrir tardíamente en la evolución. No obstante, el grado de hipertensión pulmonar se correlación el de hipoxia y, al igual que en la EPOC, es un importante predictor de mortalidad.

Enfermedad vascular pulmonar.

Las enfermedades de la vasculatura pulmonar causan una obstrucción anatómica del lecho vascular y, en consecuencia, aumentan la postcarga del ventrículo derecho y presentan mayores grados de severidad en la hipertensión pulmonar que las enfermedades parenquimatosas. A continuación exponemos las más frecuentes.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA (HPP).

Se trata de una enfermedad infrecuente pero de muy mal pronóstico, con una mediana de supervivencia de 2,8 años. Los criterios para el diagnóstico incluyen una presión pulmonar media >25 mmHg en reposo o >30 mmHg con esfuerzo. No obstante la media suele estar en 60 mmHg y la magnitud de su incremento se asocia con una supervivencia acortada. También mediante el ecocardiograma se puede estimar el tamaño y la función sistólica global del ventrículo derecho (Figuras 4 y 5). La dilatación del ventrículo y el deterioro de la función sistólica se asocian, también en estos pacientes, con una reducción de la supervivencia.

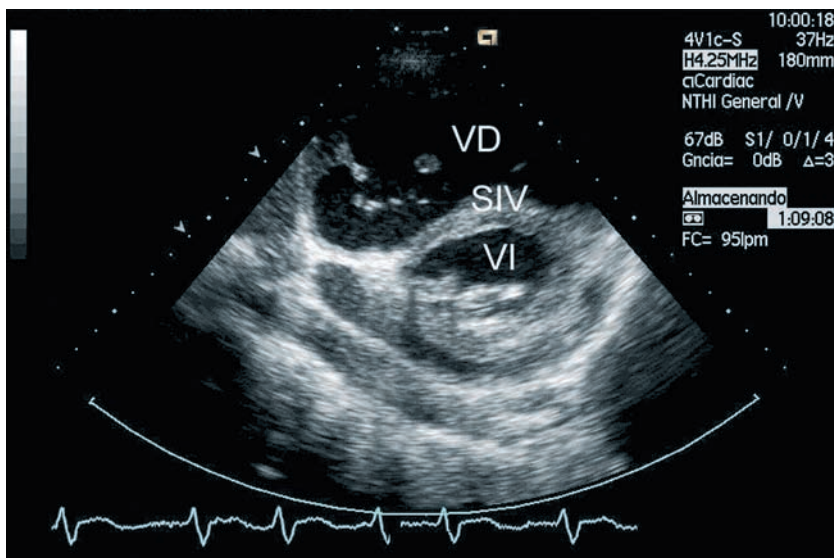


Figura 4. Proyección paraesternal longitudinal en paciente con hipertensión pulmonar primaria. Obsérvese la dilatación del ventrículo derecho (VD), con tamaño normal de ventrículo izquierdo (VI), y el aplanamiento del septo interventricular (SIV).

En el ecocardiograma encontraremos, además de la elevación de la presión pulmonar –que podremos medir a través de la insuficiencia tricúspide-, dilatación de la aurícula y ventrículo derechos junto con un ventrículo izquierdo de tamaño normal. Además podremos observar aplanamiento del septo interventricular que se desplaza hacia la izquierda en diástole. La consecuencia de este hecho es la reducción del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y el deterioro del llenado del mismo.

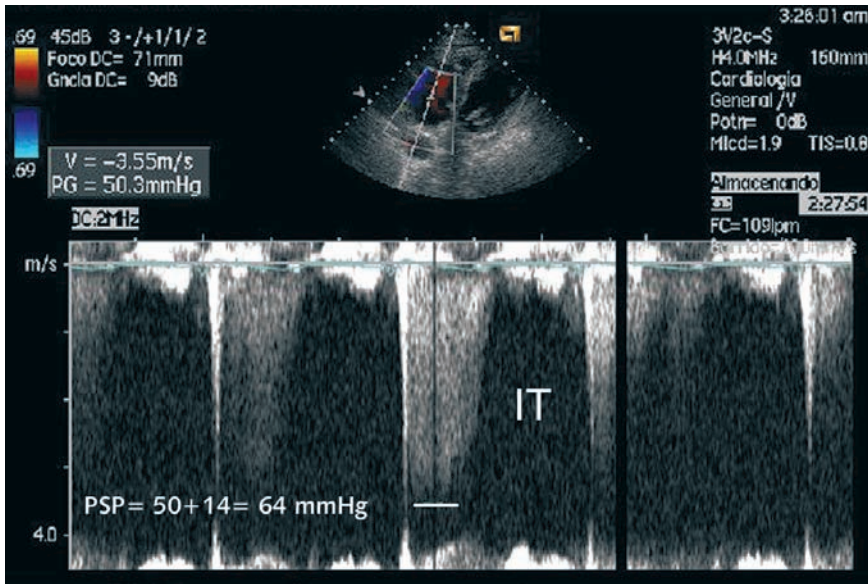


Figura 5. Cálculo de la presión sistólica pulmonar mediante Doppler continuo de la insuficiencia tricúspide (IT).

Recientemente se han propuesto índices mediante análisis Doppler para intentar diferenciar la hipertensión pulmonar secundaria HPP de la producida por enfermedad tromboembólica.

Debe destacarse, por último, la utilidad del ecocardiograma para el seguimiento no invasivo del tratamiento en estos pacientes (evaluación de la presión pulmonar y de la función del ventrículo derecho).

ENFERMEDAD PULMONAR TROMBOEMBÓLICA.

Esta patología es una causa importante de hipertensión pulmonar secundaria y, a su vez, puede empeorar la HPP. El papel del ecocardiograma en esta enfermedad es similar al de la HPP: ayudar al diagnóstico y contribuir en el seguimiento y manejo de los pacientes (monitorización de la respuesta hemodinámica).

2. Ecocardiografía en la disnea crónica de origen cardiológico.

No siempre es fácil discernir la causa de la disnea y llegar a la conclusión de que el origen es el corazón. No obstante, algunos datos en la historia ayudan a establecer el origen cardiaco de la misma como es la disminución progresiva de la intensidad del esfuerzo necesario para producir los síntomas. No obstante, cuando la etiología no está clara el ecocardiograma puede documentar o descartar

tar las causas más comunes de la congestión pulmonar: valvulopatías, disfunción sistólica, disfunción diastólica y las cardiomiopatías. A este respecto, el ecocardiograma es el instrumento básico e inicial para establecer el diagnóstico cuando la historia, el examen físico y las pruebas rutinarias no consiguen confirmar o descartar una enfermedad cardíaca. Los grandes síndromes que se incluyen son las valvulopatías, la cardiopatía isquémica o hipertensiva, las miocardiopatías y la disfunción diastólica. Cada una de estas patologías se discuten en sus respectivos capítulos por lo que no se realizará aquí un repaso exhaustivo.

La primera información que nos da el ecocardiograma en el paciente con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es la estimación de la función sistólica del ventrículo izquierdo medida como fracción de eyección. En este sentido debe hacerse notar que, dependiendo de las series, hasta un 50% de los pacientes tienen una fracción de eyección puede ser normal. En personas ancianas este porcentaje puede ser, incluso, mayor. La trascendencia de este dato es obvia por cuanto puede cambiar drásticamente la actitud terapéutica.

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA.

El estudio de la función diastólica es una parte importante en la evaluación de la insuficiencia cardíaca. Su valoración se detalla en la sección dedicada a la disnea aguda de causa cardíaca y en el capítulo dedicado a la hipertensión (Capítulo 9). Un buen análisis de la función diastólica nos puede permitir, incluso, cuantificar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

El ecocardiograma realiza el diagnóstico definitivo de esta enfermedad, de su severidad y de su distribución. Además, la técnica Doppler permitirá localizar la existencia de obstrucciones dinámicas y su nivel, evaluar el estado de la función diastólica y verificar la presencia, y gravedad en su caso, de una posible insuficiencia mitral asociada. En esta enfermedad el ecocardiograma también tiene interés en los aspectos terapéuticos como son evaluar la respuesta a la terapia farmacológica, a los marcapasos, a la ablación septal con alcohol y a la miectomía quirúrgica. Con respecto a la ablación septal está aceptada la utilidad de la ecocardiografía de contraste para guiar el procedimiento de ablación septal con alcohol que se realizan en los laboratorios de hemodinámica.

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA.

En esta patología los hallazgos básicos son un ventrículo con tamaño y función sistólica normales o casi normales, con dilatación auricular que frecuentemente es importante. Son clásicas las alteraciones en la reflectancia y el aumento de la masa ventricular en la amiloidosis como causa de miocardiopatía restrictiva. El estudio de los flujos valvulares aurícula ventricular y de las venas pulmonares y cavas demuestra los patrones típicos de restricción con picos

de llenado muy elevados y deceleración rápida con velocidades pequeñas asociadas a la contracción auricular. Es frecuente encontrar acortamiento del tiempo de relajación isovolumétrica y un flujo inverso de la onda diastólica de venas pulmonares.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON DILATACIÓN VENTRICULAR Y DISFUNCIÓN SISTÓLICA.

Es uno de los patrones más frecuentes que se encuentran en el paciente con disnea crónica secundaria a cardiopatía estructural y, por tanto, encuadrable en un síndrome de insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma demostrará dilatación más o menos importante del ventrículo y, posiblemente, alteraciones de contracción segmentaria. Estas serán más evidentes en los pacientes con cardiopatía isquémica pero, como se señaló en el apartado de la disnea aguda, también podemos encontrarlas en la miocardiopatía dilatada idiopática o secundaria a otras patologías (hipertensión, alcohólica, etc.). También en estos casos la interrogación con técnica de Doppler es fundamental para valorar la patología valvular asociada, tanto regurgitaciones (las más frecuentes), como estenosis aórticas que también pueden causar dilatación y disfunción sistólica. La técnica Doppler también nos permitirá valorar la función diastólica, pues como se describe en otros capítulos de este libro (ver capítulo 9) la presencia de los patrones pseudonormalizado o restrictivo tienen implicaciones pronósticas importantes. También podremos estimar las presiones de llenado.

En este contexto el ecocardiograma-Doppler es muy útil para valorar el seguimiento de posibles toxicidades medicamentosas. Con ello se hace referencia a la conocida toxicidad cardíaca relacionada con las antraciclinas (adriamicina, doxorubicina). Estos fármacos pueden causar disfunción sistólica ventricular indistinguible de la miocardiopatía dilatada y se ha impuesto el uso del ecocardiograma como técnica de elección para evaluar las funciones sistólica y diastólica de forma seriada antes y durante el tratamiento con estos fármacos con el fin de detectar dicha toxicidad. A este respecto debe recordarse que las alteraciones en la función diastólica suelen preceder a las de la función sistólica: en muchos pacientes que han recibido dosis de doxorubicina de 200-300 mg/m² y que presentan una fracción de eyección normal es posible demostrar alteraciones diastólicas.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO.

Normalmente un adulto con una cardiopatía congénita será referido para estudio ecocardiográfico como consecuencia de una patología no descubierta en la infancia que da algún tipo de síntoma o clínica (cianosis, soplo, disnea, ECG o radiografía de tórax anormal, etc.) o porque siendo conocida ha sido operada y está en seguimiento o es inoperable y también tiene seguimiento. En cualquier caso el paciente puede estar estable o haber empeorado. En este último caso puede presentar múltiples alteraciones como disnea, cianosis, arritmias, etc.

En esta situación, en manos experimentadas, el ecocardiograma (transtorácico y transesofágico) es una herramienta imprescindible para definir la patología y sus consecuencias fisiopatológicas y hemodinámicas (Figura 6).

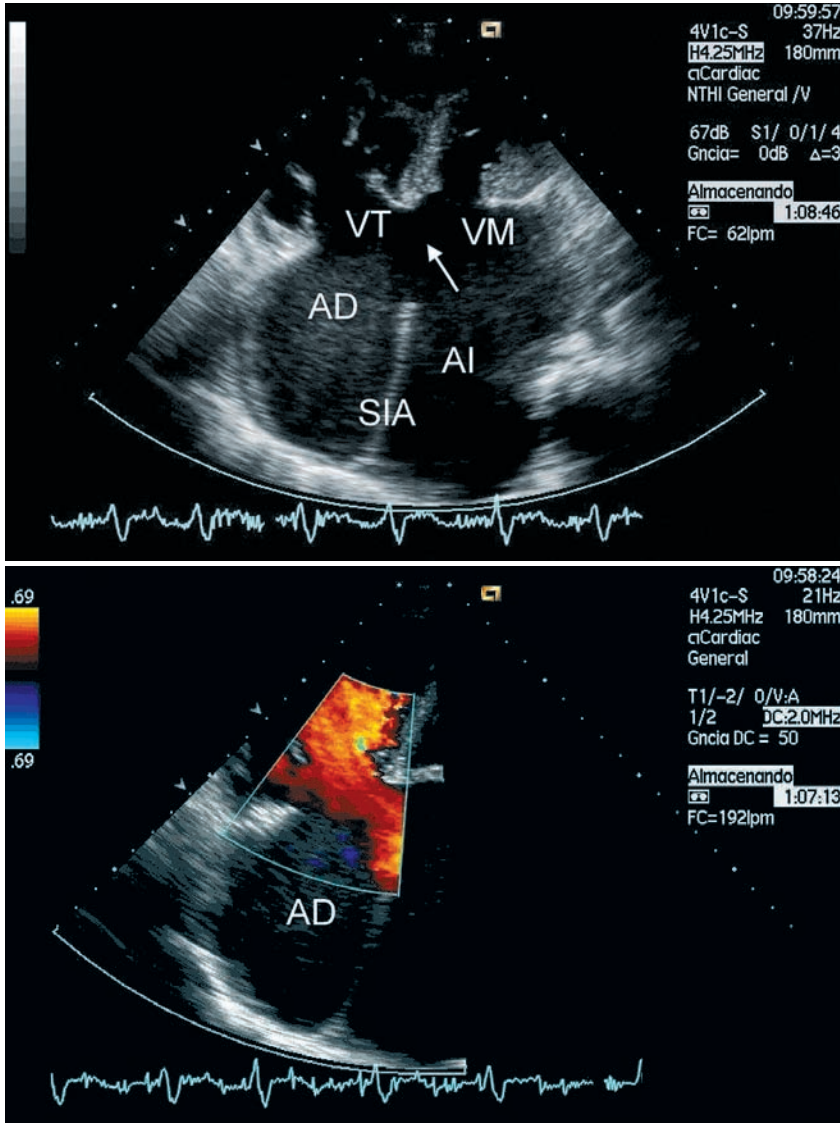


Figura 6. Septum primum (flecha) con cortocircuito izquierda-derecha visto por Doppler color (imagen inferior). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; SIA: septo interauricular; VT; válvula tricúspide; VM: válvula mitral.

Si el ecocardiograma está correctamente realizado (utilizando tanto el transtorácico como el transesofágico) puede ser suficiente para indicar la cirugía sin otros procedimientos adicionales, especialmente en aquellos pacientes jóvenes que no precisen de la realización de una coronariografía diagnóstica. No obstante, en la actualidad (y también en centros experimentados), se suele combinar con la resonancia magnética, puesto que la combinación de ambas aumenta la rentabilidad diagnóstica.

En la Tabla 4 se exponen los objetivos que se buscan conseguir en un paciente adulto con una cardiopatía congénita cuando se realiza un ecocardiograma.

Tabla 4. Objetivos diagnósticos y fisiopatológicos del ecocardiograma en las cardiopatías congénitas.

- Evaluar el tamaño de las cámaras cardíacas y el septo interauricular.
- Evaluar las funciones sistólicas y diastólicas de VI y VD.
- Definir la presencia, lugar y magnitud relativa de los cortocircuitos.
- Definir la presencia, magnitud y lugar de la obstrucción valvular y/o tracto de salida de VI y VD.
- Evaluar las insuficiencias valvulares.
- Evaluar la presión pulmonar.
- Definir la relación de las venas, aurículas, ventrículos y grandes vasos.
- Visualizar la coartación de la aorta y estimar el grado de obstrucción.
- Definir la presencia, lugar y magnitud de los cortocircuitos intracardiacos o vasculares mediante la utilización de la ecocardiografía de contraste y del Doppler color.
- Demostrar la existencia de trombos murales (intracavitarios o vasculares) y las fístulas.
- Describir la anatomía y funcionalidad de las válvulas aurículoventriculares.
- Visualizar los conductos y “parches” intracardiacos en pacientes sometidos a cirugía paliativas (procedimientos de Mustard, Rastelli y Fontan).
- Identificar los lugares de origen y el curso inicial de las arterias coronarias así como la existencia de fístulas de las mismas.

VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho

Como punto final a este capítulo la Tabla 5 resumen las indicaciones recomendadas por el American Collage of Cardiology/American Heart Association/American Society of Echocardiography para realizar un ecocardiograma en un paciente con disnea.

Tabla 5. Recomendaciones para indicar un ecocardiograma en un paciente con disnea (ACC/AHA/ASA).

CLASE I	Evidencia y/o acuerdo general de que el procedimiento es útil y efectivo
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Valoración del tamaño y función del VI en pacientes con sospecha de cardiomiopatía o diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca. 2. Edema con elevación de la presión venosa central si se sospecha una etiología cardiaca o si la presión venosa central no se puede estimar pero sigue habiendo sospecha clínica elevada de patología cardiaca. 3. Disnea con signos clínicos de insuficiencia cardiaca. 4. Hipotensión inexplicada, especialmente en las unidades de tratamiento intensivo. 5. En pacientes expuestos a agentes cardiotóxicos, para determinar la conveniencia de aumentar la dosis. 6. Reevaluación de la función de VI en pacientes con cardiomiopatía establecida cuando se ha documentado un cambio en la situación clínica o para guiar el tratamiento médico. 7. Sospecha de cardiomiopatía hipertrófica basado en la historia, exploración física, ECG o historia familiar. 8. Evaluación mediante ecocardiografía de contraste de la zona de infarto durante una intervención de ablación septal con alcohol en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.
CLASE IIb	Evidencia conflictiva, pero en la que la utilidad no está bien establecida
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reevaluación de pacientes con cardiomiopatía establecida cuando no hay cambios en la situación clínica pero los resultados podrían cambiar el manejo clínico. 2. Reevaluación de los pacientes con edema cuando ya se ha demostrado una causa cardiaca.
CLASE III	Evidencia y/o acuerdo general de que el procedimiento no es útil y puede ser perjudicial
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluación de la fracción de eyección de VI en pacientes con una determinación angiográfica reciente de la fracción de eyección. 2. Reevaluación rutinaria en pacientes clínicamente estables en los que no se prevé un cambio en el manejo y para los que el resultado no va a significar un cambio en el tratamiento. 3. En pacientes con edema, presión venosa central normal y sin evidencia de patología cardiaca.

VI: Ventrículo izquierdo

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Thoracic Society Board of Directors. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: A consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 159: 321-340.
- Braunwald E. The history. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P ed.: *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 6th edition, 2001. pp 27-44.
- Cheitlin MD, Armstrong WE, Aurigemma GP, Beller GA, Biernan FZ, Davis JL, Douglas PS, Faxon DP, Gillam LD, Kimball TR, Kussmaul WG, Pearlman As, Philbrick JT, Rakowski H, Thys DM. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1977 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). 2003. American College of Cardiology Web Site. Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf.
- García Fernández, MA. *Ecocardiografía básica*. ENE Ediciones, Madrid, 2000.
- O'Rourke RA, Shaver JA, Salerni R, Silverman ME, Schlant RC. The history, physical examination, and cardiac auscultation. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH eds.: *Hurst's The Heart, Arteries and Veins*. Mc Graw-Hill, New York, 9th edition, 1998. pp 229-342.
- Snider AR. General echocardiographic approach to the adult with suspected congenital heart disease. En: Otto C, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2002, 2nd edition. pp 845-867.
- Wong SP, Otto CM. Echocardiographic findings in acute and chronic pulmonary disease. En: Otto C, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2002, 2nd edition. pp 739-760.

CAPÍTULO 8. EL ECOCARDIOGRAMA EN LOS SOPLOS CARDÍACOS.

L. Contreras, L. Pérez de Isla, J. L. Rodrigo y J. L. Zamorano

La ecocardiografía ha significado un importante avance en establecer de manera precisa los puntos elementales para definir el origen de los soplos cardiacos, ya que según las diferentes técnicas de la ecocardiografía se puede ver la anatomía y conocer el mecanismo fisiológico o patogénico que lo esta originando.

DEFINICIÓN DE SOPLO CARDIACO.

Son una sucesión de vibraciones audibles que se producen cuando el flujo sanguíneo bajo determinadas circunstancias aumenta de tal forma que deja de ser laminar y se torna turbulento. La ecocardiografía Doppler nos da información precisa sobre la velocidad y dirección del flujo sanguíneo.

CLASIFICACIÓN DE LOS SOPLOS CARDIACOS.

- Sistólicos.
- Diastólicos.
- Continuos.

8.1 SOPLOS SISTÓLICOS.

Soplos sistólicos de eyección.

Soplos inocentes y funcionales, se presentan en un gran porcentaje de la población en algún momento de su vida.

Soplo inocente pulmonar.

En la raíz de ambas grandes arterias pero en especial en la de la arteria pulmonar de manera fisiológica el flujo durante la sístole es turbulento, esto se comprueba fácilmente con el Doppler color.

Es un soplo de muy baja intensidad por lo cual no se ausculta frecuentemente en adultos, ocupa la mesosístole de muy corta duración, mejor audible en el foco pulmonar y en el borde esternal izquierdo.

Como ya se menciona en este tipo de soplo la ecocardiografía a través del Doppler color nos muestra la perdida del flujo laminar a nivel de la raíz de las grandes arterias, sin presencia de alteraciones anatómicas. También es de notar que en lactantes se puede evidenciar un aumento de la velocidad del flujo al bifurcarse la arteria pulmonar sin que esto tenga ningún significado patológico (Figura 1, ver página siguiente).

Soplo de Still.

Es otro soplo característico de niños y jóvenes, mesosistólico, auscultable en el borde esternal izquierdo y en el área mitral se produce por la vibración de

algunas estructuras cardiacas. En este caso la ecocardiografía sería normal. Ocasionalmente se han asociado a la presencia de falsos tendones intraventriculares.

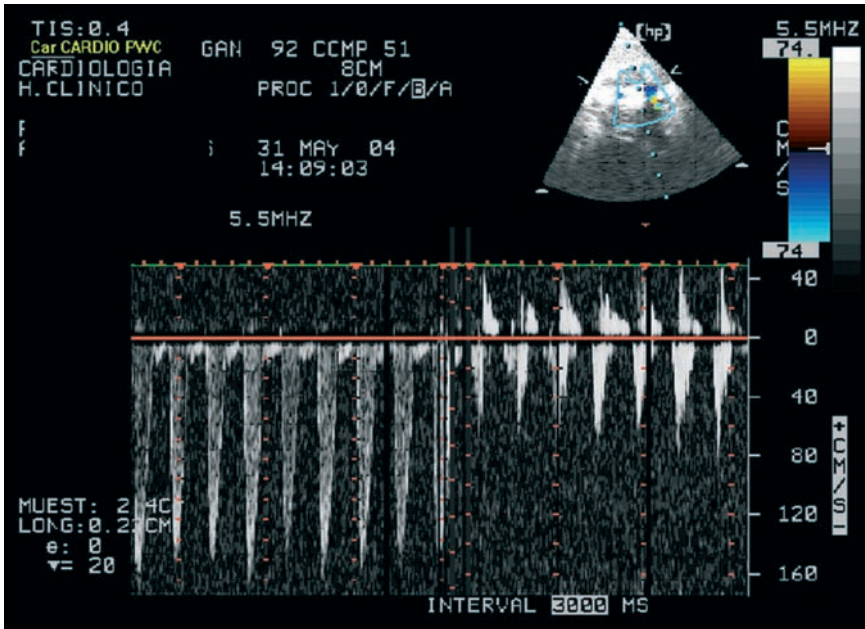


Figura 1. Se aprecia cambio de velocidad del flujo entre tronco de la arteria pulmonar y rama izquierda, creando un mínimo gradiente sistólico fisiológico.

Soplos funcionales.

Son soplos que se presentan en estados circulatorios hiperquinéticos, sobrecargas de volumen ventricular y en dilataciones de las 2 grandes arterias. No se les considera patológicos ya que se presentan como consecuencia indirecta de la patología de base.

El ecocardiograma bidimensional y Doppler pondría en evidencia el aumento de la velocidad del flujo y la turbulencia del mismo. Además de aclarar la presencia de alguna alteración anatómica que se pueda presentar en la patología de base que lo está causando.

Soplos producidos por la obstrucción a la eyección ventricular.

- **Estenosis aórtica valvular:** Puede ser congénita, adquirida (reumática) o degenerativa. El soplo que se presenta es meso sistólico, comienza después del periodo de relajación isovolumétrica en el momento que la presión sistólica del ventrículo izquierdo supera la presión de la aorta y

se abre la válvula. Es más audible en el foco aórtico y se va a irradiar a las carótidas y área mitral.

La estenosis aórtica es la valvulopatía más común del mundo actual, no suelen presentarse síntomas hasta estados avanzados de la enfermedad y no fue hasta el advenimiento de la ecocardiografía cuando de manera no cruenta se pudo realizar la cuantificación exacta de su magnitud, y además se logra un seguimiento periódico sencillo y sin riesgos para el paciente. Por medio de la ecocardiografía bidimensional se puede apreciar el daño anatómico de la válvula, la fusión de sus comisuras, y la presencia o no de calcio. También a través del Doppler color, pulsado y continuo podemos medir la velocidad de flujo trans aórtico y así calcular gradientes y área valvular que van a ser determinantes para la decisiones terapéuticas que se tomaran en el paciente.

- **Valoración de la lesión.** Los tipos principales de daño valvular aórtico son:
 - **Estenosis valvular degenerativa:** propia del paciente anciano y representa la progresión de una esclerosis crónica. En el ecocardiograma se aprecia engrosamiento y calcificación de los diferentes componentes valvulares, así como la restricción a la apertura. La medida más precisa la constituye el cálculo del área valvular aórtica mediante al ecuación de continuidad, con Doppler (Figura 2).

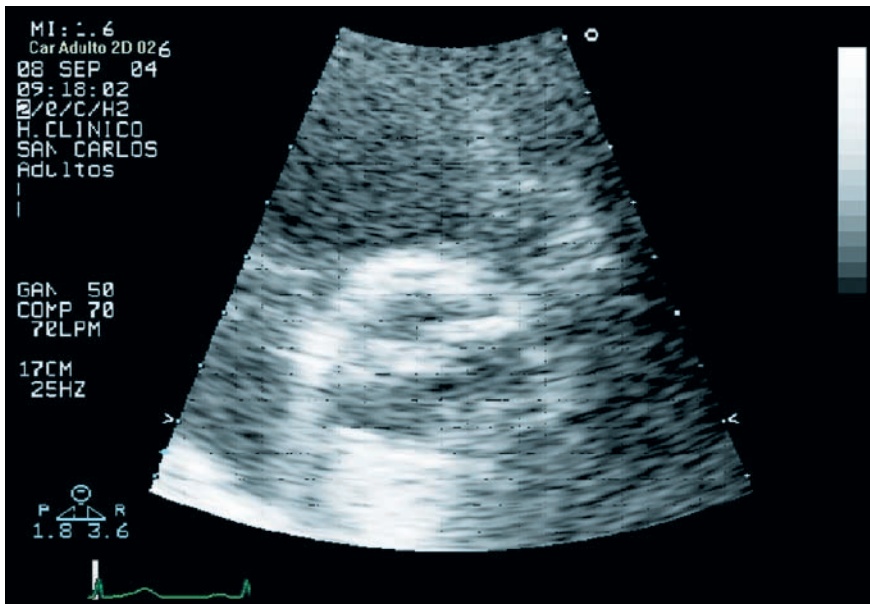


Figura 2. Plano transverso de grandes vasos, donde se aprecia la válvula aórtica calcificada y desestructurada.

- **Estenosis aórtica en válvula bicúspide:** es una alteración anatómica donde existen sólo dos velos valvulares. El eco bidimensional nos muestra las características morfológicas y función de dichas valvas (Figura 3).

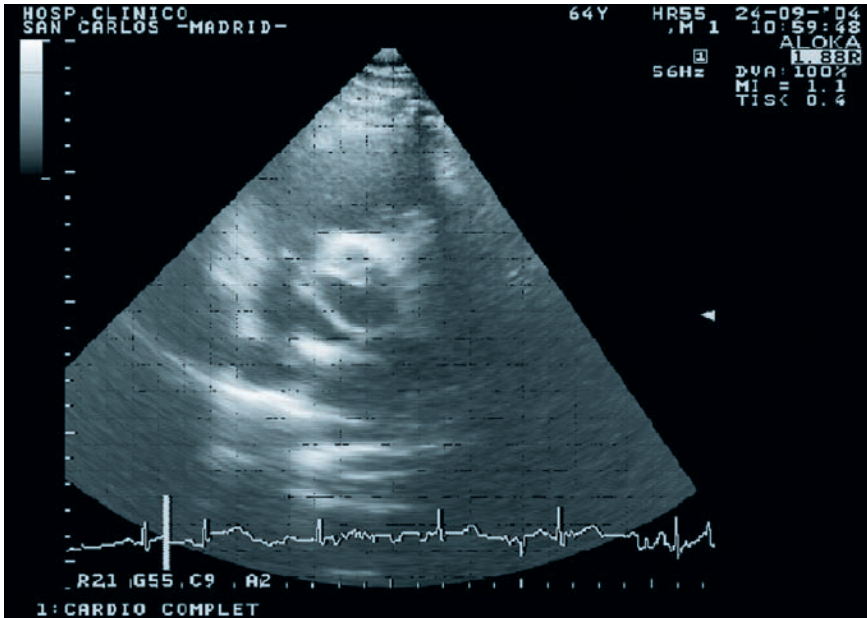


Figura 3. Plano transverso de grandes vasos donde se observa válvula aórtica bicúspide.

- **Estenosis valvular reumática:** el ecocardiograma demuestra engrosamiento y calcificación valvular con fusión comisural. La valoración de la severidad de la lesión estenótica (Tabla 1). Se realiza a través del doppler cardiaco cuantificando el gradiente transvalvular aórtico el cual se calcula a partir de la velocidad máxima de expulsión aplicando el teorema de Bernoulli. Y la ecuación de continuidad nos permite calcular otro parámetro básico como es el área valvular. También con el eco podemos valorar el tamaño de cavidades así como el espesor parietal del ventrículo izquierdo.
- **Miocardiopatía hipertrófica:** cuando esta patología se acompaña de movimiento anterior sistólico de la válvula mitral se va a producir obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, dando lugar a un soplo sistólico de eyección más audible en el borde esternal izquierdo bajo y área mitral. Va a aumentar de intensidad con maniobras de Valsalva y disminuyen con aquellas que elevan la presión arterial sistólica.

En la miocardiopatía hipertrófica la ecocardiografía constituye hoy el método diagnóstico más útil para su identificación y aporta gran información de interés clínico como la determinación no invasiva del tipo de obstrucción, la búsqueda selectiva de portadores de la enfermedad y la evolución clínica de los pacientes ya diagnosticados.

Tabla 1. Criterios de severidad de la estenosis aórtica.

	Leve	Moderada	Moderada a severa	Severa
Velocidad máxima +	< 3 m/seg	3 a 3,5 m/seg	3,5 a 4,5 m/seg	>4,5 m/seg
Gradiente máximo +	20 a 36 mmHg.	36 a 50 mmHg.	50 a 80 mmhg.	> 80 mmHg.
Gradiente medio +	< 20 mmHg.	20 a 35 mmhg.	35 a 50 mmHg.	> 50 mmHg.
Área valvular aórtica	1,1 a 1,9 cm ²	0,9 a 1,1 cm ²	0,7 a 0,9 cm ²	<0,7 cm ²

+ cuando la función ventricular izquierda esta conservada.

American College of Cardiology 2000.

A través de la ecocardiografía bidimensional y modo M se puede evaluar la alteración anatómica característica que es el engrosamiento parietal y los cambios del miocardio a través del tiempo. (Figura 4, ver página siguiente). También el Doppler puede darnos información de las alteraciones funcionales que acompañan a la miocardiopatía hipertrófica como son el aumento de la velocidad del flujo por obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Las técnicas actuales de Doppler tisular pueden evidenciar alteraciones parietales funcionales que se presentan mucho antes de iniciar la sintomatología.

Soplos producidos por la obstrucción a la eyección del ventrículo derecho.

- **Estenosis valvular pulmonar:** se trata de un soplo mesosistólico más audible en el foco pulmonar irradiado al resto del precordio y región escapular izquierda.
El ecocardiograma nos da información sobre el estado de la válvula y su funcionamiento.
- **Estenosis pulmonar infundibular con defecto septal interventricular:** forman parte de una cardiopatía congénita cianótica compleja. En ella, la ecocardiografía muestra la anatomía compleja de dicha cardiopatía.

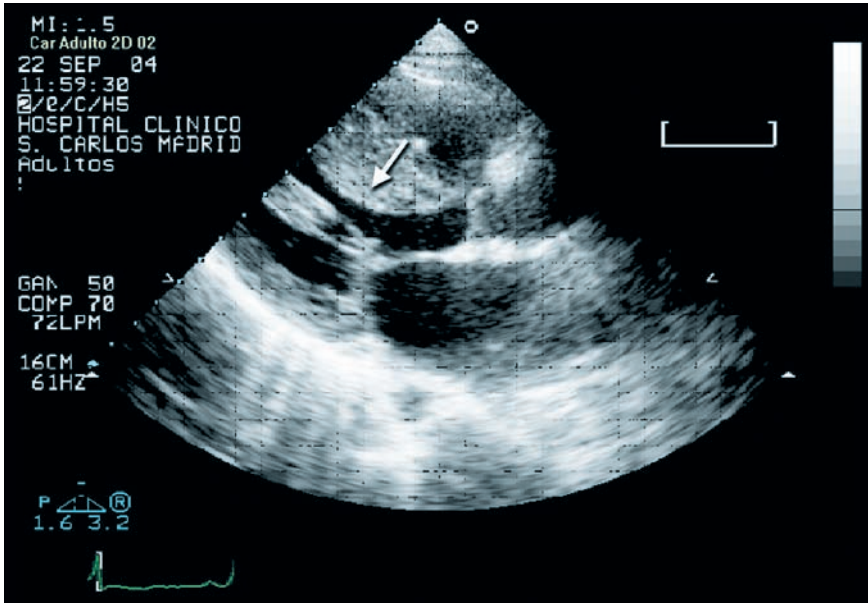


Figura 4. Ecocardiograma bidimensional, eje largo para esternal donde se aprecia la gran hipertrofia ventricular izquierda (flecha).

Soplos de regurgitación.

- **Insuficiencia mitral:** el soplo característico es pansistólico ya que la diferencia de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda permanece durante toda la sístole, la zona de máxima auscultación es el área mitral y la irradiación va a depender de la valva comprometida. Si es la anterior, se auscultara también en la región axilar izquierda y región escapular izquierda. Si es la valva posterior se irradia al borde esternal izquierdo. Si el origen es reumático por lo general se asocia a estenosis presentando también un soplo meso diastólico.

Cuando se presenta de manera aguda la causa mas frecuente de su origen es la ruptura de una cuerda tendinosa. El prolapso de la válvula mitral se produce por la presencia de valvas redundantes que protruyen en sístole a la aurícula izquierda el soplo por lo general es sistólico tardío. Si la insuficiencia mitral es funcional se debe a la dilatación del anillo mitral y a la alteración dinámica del aparato subvalvular distorsionado por la dilatación del ventrículo izquierdo, lo que va a impedir la coaptación adecuada de la válvula durante la sístole.

Tenemos que recordar que la insuficiencia mitral se produce por una alteración de la integridad funcional de los componentes anatómicos del complejo aparato valvular mitral (valvas, cuerdas tendinosas,

músculos papilares, anillo mitral, pared libre del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda). Una valoración adecuada del enfermo con insuficiencia mitral exige cuatro aspectos: establecer el diagnóstico, determinar el origen etiológico y cuál es el componente o componentes afectados, determinar la relación entre el estado clínico del enfermo y la lesión y evaluar la severidad de la lesión. En todos los aspectos antes mencionados juega un papel importante la ecocardiografía, ya que con el modo M y el bidimensional se puede precisar con mayor exactitud que ningún otro método diagnóstico, cuál o cuáles son los componentes del aparato mitral implicados, vemos las características de las valvas, movilidad, presencia o no de prolapso, si están engrosadas o fusionadas sus comisuras, la presencia de calcio, la integridad del aparato subvalvular, el crecimiento de aurícula izquierda o la dilatación del ventrículo izquierdo. Con lo anterior ya se puede acercarse a la etiología de la lesión.

Con Doppler color en sus diferentes modalidades podemos determinar la severidad de la insuficiencia. Midiendo el área que en color ocupa el jet de regurgitación a nivel de la aurícula izquierda y si este es mayor de 8 cm² se considera severa.

También con el color, a través del cálculo del área de isovelocidad (PISA), y vena contracta que es el tamaño del jet más próximo al orificio, métodos de gran utilidad hoy (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios de severidad de la insuficiencia mitral.

	Leve	Moderada	Severa
Área de regurgitación en AI	< 4 cm ²	De 4 a 8 cm ²	> 8 cm ²
Orificio de regurgitación	< 35 mm ²	35 a 75 mm ²	> 75 mm ²
Fracción regurgitante	20 a 30 %	30 a 50 %	> 50 %
Vena contracta			> 5 mm

Se realizan el análisis de los flujos como el de las venas pulmonares con Doppler color y pulsado, lo cual va a constituir otro parámetro de análisis. El primer punto a valorar en el eco de la insuficiencia mitral es detectar por técnica doppler un flujo anormal en la aurícula izquierda durante la sístole ventricular (Figura 5, ver página siguiente). Luego se determinará la etiología que va a estar dada por las características anatómicas del aparato valvular mitral cuyas alteraciones principales son: prolapso valvular, insuficiencia mitral reumática, ruptura de cuerdas tendinosas, endocarditis. También se puede ver la calcificación de los componentes del aparato valvular mitral y la dilatación de cavidades.

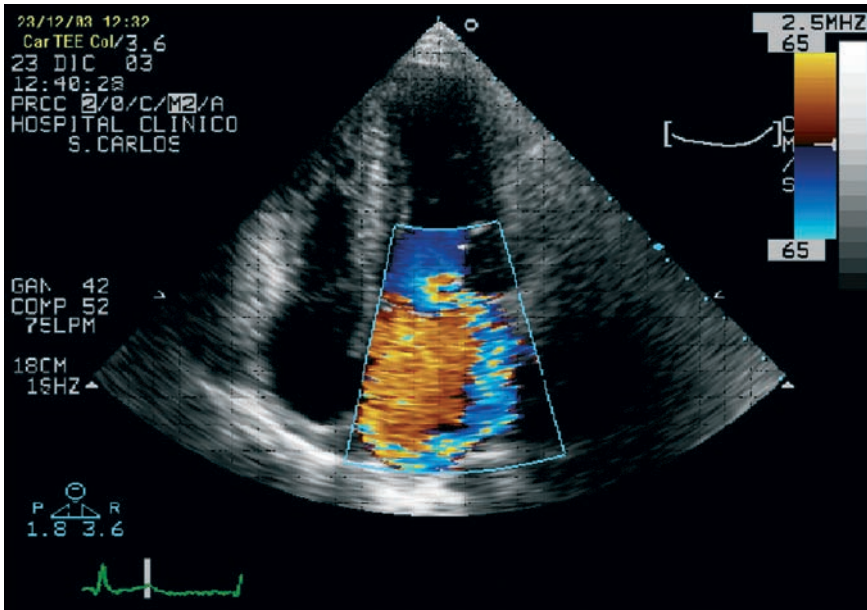


Figura 5. Plano apical de cuatro cámaras en un paciente con regurgitación mitral. Donde se aprecia un flujo anormal en aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

- **Insuficiencia tricúspide:** Cursa con un soplo pansistólico, auscultable en el foco tricúspide el cuál aumenta con la inspiración. La causa mas frecuente es la funcional que es secundaria a hipertensión pulmonar u otras patologías.
La afectación reumática de esta válvula es poco frecuente. Si existe, por lo general se acompaña de algún grado de estenosis.
Con la aparición de la ecocardiografía el diagnóstico de insuficiencia tricúspide adquirió un extraordinario valor. El eco Doppler es el método estándar para el diagnóstico, el cual se establece por la detección de un *jet* de regurgitación durante la sístole ventricular en la aurícula derecha (Figura 6, ver página siguiente), donde va a presentar diversas direcciones. Su distribución permite cuantificar la severidad de la misma. se debe calcular la velocidad máxima de la misma ya que nos permite calcular indirectamente la presión sistólica de la arteria pulmonar; utilizando la ecuación de Bernoulli se determina el gradiente entre las cavidades derechas y al mismo se le suma de la presión venosa central (para efecto práctico se le suma 14), así se obtiene la presión sistólica de la arteria pulmonar (Figura 7, ver página siguiente).

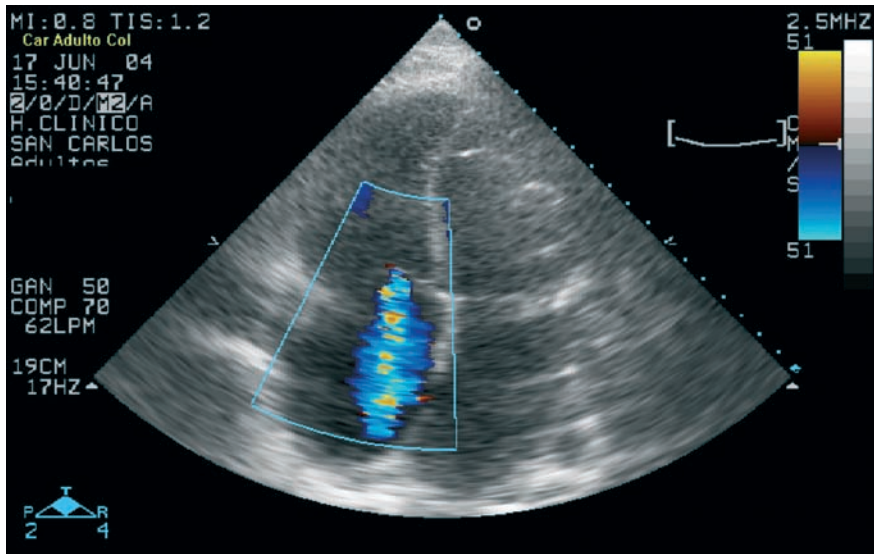


Figura 6. Plano apical de cuatro cámaras donde se registra un "jet" codificado de azul en aurícula derecha durante la sístole ventricular.

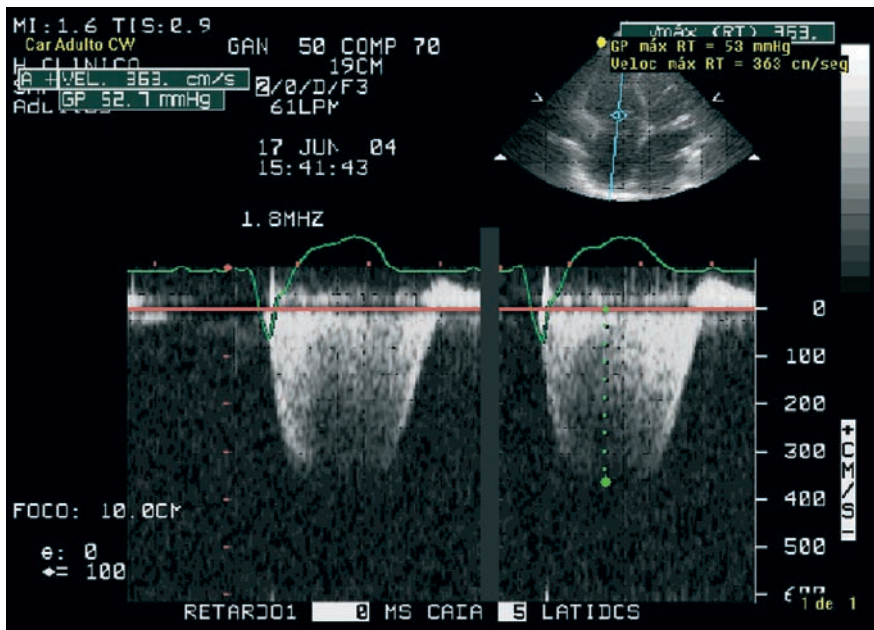


Figura 7. Doppler continuo en presencia de una regurgitación tricúspide. Se registra un flujo negativo pansistólico.

Por eco bidimensional podemos suponer la etiología, si es funcional veremos la dilatación de las cavidades derechas y del anillo valvular. En caso de endocarditis se evidenciara la presencia de vegetaciones sobre las valvas las cuales tienen un movimiento anárquico. En cuanto a su cuantificación el método mas usado es la medición del área de regurgitación con doppler color siendo leve cuando es menor de 4 cm² y severa si ocupa mas de 8 cm².

- **Defecto septal interventricular:** es la cardiopatía congénita mas frecuente. Se manifiesta con un soplo pansistólico, auscultable en barra a nivel de precordio e irradiado a la zona interescapular. El eco Doppler color ha aumentado la sensibilidad y especificidad del diagnostico en esta patología. El tabique interventricular es una compleja estructura anatómica y los diferentes tipos de comunicación se clasifican en función del tejido que les rodea de manera simple se les puede dividir:
 - Perimembranas que se localizan en el tabique membranoso y pueden extenderse a estructuras adyacentes (Figura 8).
 - Musculares.
 - Del tabique trabeculado.
 - Subarteriales.

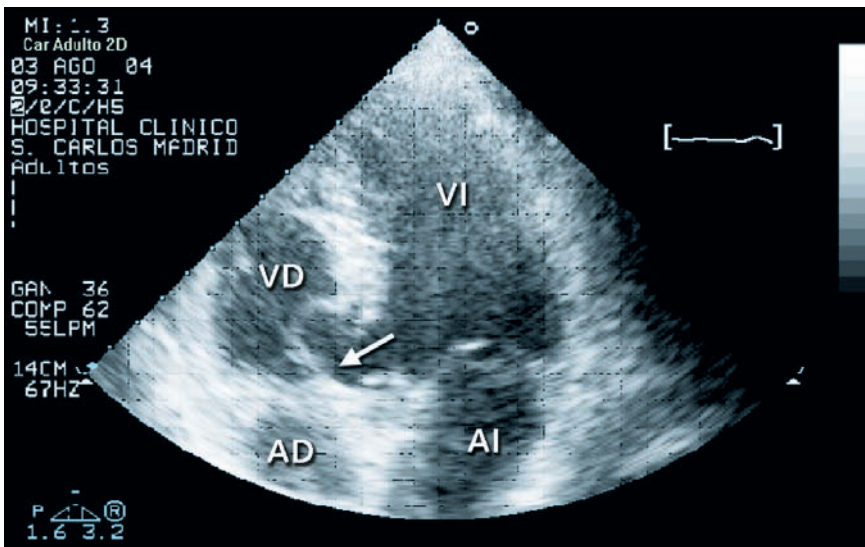


Figura 8. Plano apical de cuatro cámaras donde se aprecia defecto septal interventricular perimembranoso (flecha) VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.

Por eco Doppler se debe intentar localizar el defecto para así determinar la magnitud del cortocircuito, calcular la presión de la arteria pulmonar, descartar malformaciones asociadas y poder clasificarla como restrictivo no susceptible de tratamiento quirúrgico o no restrictivo. Con Doppler color generalmente se evidencia un cortocircuito bidireccional. Con Doppler pulsado o continuo podemos registrar la velocidad máxima de flujo y calcular el gradiente transventricular através de la ecuación de Bernoulli. Velocidades mayores de 3 m/seg. son suficientes para clasificar la comunicación interventricular como restrictiva.

8.2 SOPLOS DIASTÓLICOS.

Soplos mesodiastólicos.

- **Válvula aurículoventricular estenótica:**

- Estenosis mitral: se presenta tanto si el paciente está en ritmo sinusal como en fibrilación auricular y sigue a un chasquido de apertura más audible en el área mitral. Se debe a una reducción del área mitral que dificulta el paso de la sangre entre las cavidades izquierdas. Su origen es generalmente reumático que lleva a una fusión de las comisuras valvulares engrosamiento y deformación de las valvas con acumulo de calcio y afectación del aparato subvalvular.

El parámetro básico que define la severidad es el área valvular mitral, normalmente entre 5 y 6 cm² (Tabla 3). El ecocardiograma aclara de manera precisa el diagnostico y la severidad, la repercusión sobre el resto del corazón y la presencia de lesiones asociadas.

El eco bidimensional nos muestra todos los componentes del aparato valvular mitral, pudiendo establecer con claridad las características de las valvas, grado de engrosamiento, flexibilidad fusión de comisuras, integridad del aparato subvalvular y depósitos de calcio.

En el plano transverso podemos valorar el área y definir la severidad. También vemos otras estructuras que pueden afectarse, como la aurícula izquierda que cuando la estenosis es severa puede medir hasta 70 mm. Con el doppler podemos realizar la valoración hemodinámica para lo cual calculamos el gradiente diastólico mitral medio, dato de gran valor.

Tabla 3. Severidad de la estenosis mitral.

	Leve	Moderada	Severa
Área valvular mitral	1,5 a 2,5 cm ²	1 a 1,5 cm ²	< 1 cm ²
Gradiente medio presión	< 5 mmHg.	6 a 12 mmHg.	> 12 mmHg.

- Estenosis tricúspide: este soplo se ausculta en el area tricuspidea y va a aumentar con la inspiración.

- Soplo de Austin Flint: es un soplo mesodiastólico mitral que se ausculta en presencia de insuficiencia aortica severa y se debe ala presencia de una estenosis mitral funcional causada por la reducción de la apertura de la valva anterior de la mitral durante la fase de llenado ventricular rápido debido al empuje ejercido por el chorro de regurgitación sobre ella. En el ecocardiograma modo M se evidencia de manera indirecta el choque del chorro de la insuficiencia aórtica sobre el velo anterior de la mitral que también es visible con Doppler color.

Soplos diastólicos precoces o de regurgitación.

- **Insuficiencia aórtica:** es un soplo que comienza inmediatamente después del componente aortico del segundo tono (cierre de la válvula aortica), al disminuir la presión ventricular izquierda por debajo de la aorta lo que crea una gran diferencia de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo en diástole, el chorro es de alta velocidad y por ello el soplo de alta frecuencia, su morfología es in decrecendo. Se ausculta en el borde esternal izquierdo, para mejorar la auscultación el paciente debe estar en posición sentada inclinado hacia adelante y en espiración forzada.

La incompetencia de la válvula puede estar ligada a la existencia de anomalías o a daño del aparato valvular aórtico o bien a alteraciones estructurales de la aorta.

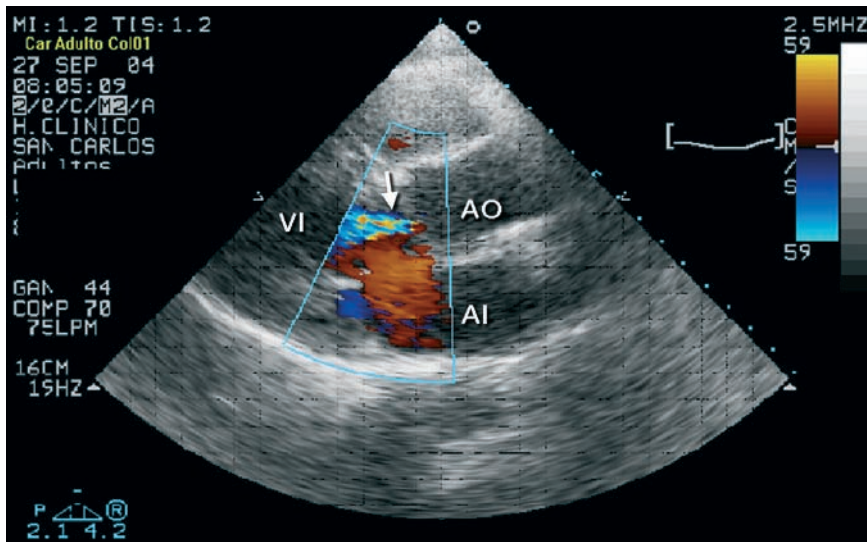


Figura 9. Ecocardiograma bidimensional en eje largo paraesternal donde se aprecia jet de regurgitación aórtica (flecha).

AO: aorta; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

La etiología mas común es la reumática, le sigue la hipertensión arterial y la endocarditis infecciosa. Es la valvulopatía donde se encuentra una aplicación real de todas las modalidades del estudio ecocardiográfico. Con el modo M calculamos los diámetros ventriculares, fracción de eyección y acortamiento que constituyen índices pronósticos y evolutivos. Con el eco bidimensional podemos conocer el origen etiológico ya que nos muestra las características anatómicas de la válvula y de la aorta. Con Doppler valoramos de manera cuantitativa la severidad de la lesión (Tabla 4) Con el doppler color establecemos el diagnostico de insuficiencia aortica ya que vemos el jet que se introduce en el ventrículo izquierdo (Figura 9, ver página anterior). El doppler va a ser superior que cualquier técnica invasiva o no invasiva para realizar el diagnóstico de insuficiencia aórtica. El diagnostico etiológico se puede realizar através del eco bidimensional ya que se puede ver un amplio estudio anatómico: podemos ver las valvas si presentan fibrosis, fusión comisural, acumulos de calcio, también se pueden poner en evidencia la presencia de alteraciones estructurales congénitas como la presencia de una aorta bicúspide. En el caso de endocarditis se verán las vegetaciones al igual que en las valva de la mitral.

Tabla 4. Severidad de la Insuficiencia aórtica.

	Leve	Moderada	Severa
Mapeo del jet	TSVI	Hasta el vértice de la VM	Hasta la mitad apical del VI
Flujo holodiastolico reverso en la Ao des torácica	No	Sí	Sí
Flujo holodiastolico reverso en la Ao abdominal	No	No	Sí
Pendiente	< 2m/ seg.	2 a 4 m/seg.	> 4 m/seg.
Fracción regurgitante	< 25 %	25 a 50%	> 50%
Vol regurgitante	<25 cc	25 a 50 cc	> 50 cc

- Insuficiencia pulmonar: se puede producir por hipertensión pulmonar o malformaciones congénitas de la válvula pulmonar. Cuando es por hipertensión pulmonar la dilatación de la arteria pulmonar y del anillo valvular van a impedir la coaptación adecuada de las sigmoideas pulmonares en la diástole por lo que se produce una regurgitación de sangre desde la arteria pulmonar hacia el ventrículo derecho para producir un soplo de alta frecuencia *in decrescendo* y que comienza inmediatamente después del componente pulmonar del segundo tono.

El soplo de insuficiencia pulmonar debido a la malformación congénita de la válvula es de menor frecuencia y mas tardío, de morfología *crescendo decrescendo*. Ambos se auscultan en el foco pulmonar y a lo largo del borde esternal izquierdo.

El ecocardiograma bidimensional nos muestra las características anatómicas de la válvula y con el eco doppler se puede realizar la cuantificación de la severidad de la insuficiencia pulmonar.

Soplos continuos.

Son soplos que comienzan en la sístole y se extienden sin interrupción hasta la diástole. Para que se produzca tiene que haber una comunicación entre dos estructuras que mantengan una diferencia de presión tanto en sístole como en diástole. Las causas pueden ser:

- Comunicación entre aorta y arteria pulmonar:
 - Conducto arterioso persistente.
 - Defecto septal aorto pulmonar.
 - Terapéuticas.
 - Aneurisma de un seno de mansalva perforado a una cavidad derecha.

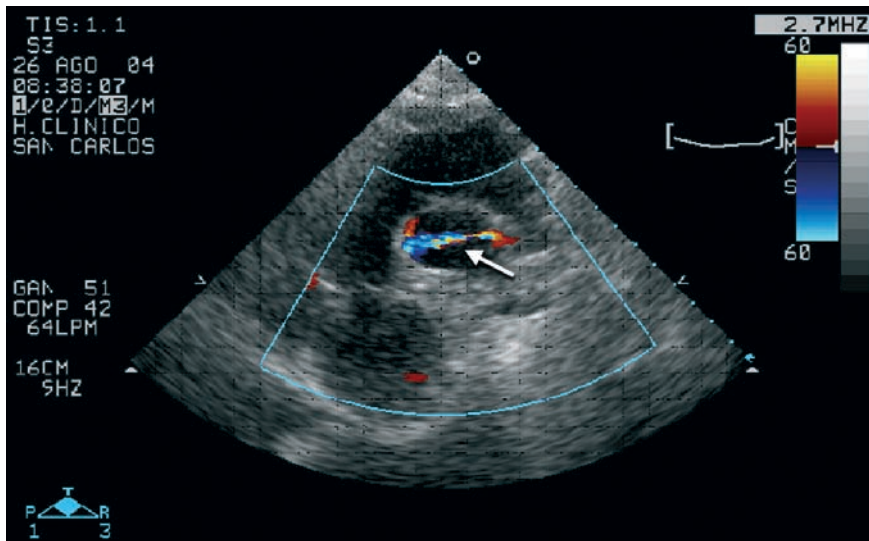


Figura 10. Para esternal eje corto donde se observa un flujo (flecha) en arteria pulmonar procedente de la aorta descendente a través de un conducto arterioso persistente.

- Fístulas arteriovenosas congénitas o adquiridas.
- Alteración del patrón de flujo normal en arterias y venas.

- Coartación de la aorta
 - Colaterales dilatadas y tortuosas de la coartación aortica.
 - Estenosis de las ramas de la arteria pulmonar.
 - Zumbido venoso.
- Conducto arterioso persistente: (Figuras 10 y 11). Es un soplo continuo que se acentúa con el segundo tono, se ausculta en la región subclavicular izquierda y se irradia a la región escapular izquierda. Cuando el calibre del conducto es pequeño el soplo va a ser de alta frecuencia y continuo. Cuando el calibre es mayor y cuando hay hipertensión pulmonar, el soplo queda confinado solo a la sístole o a la protosístole.

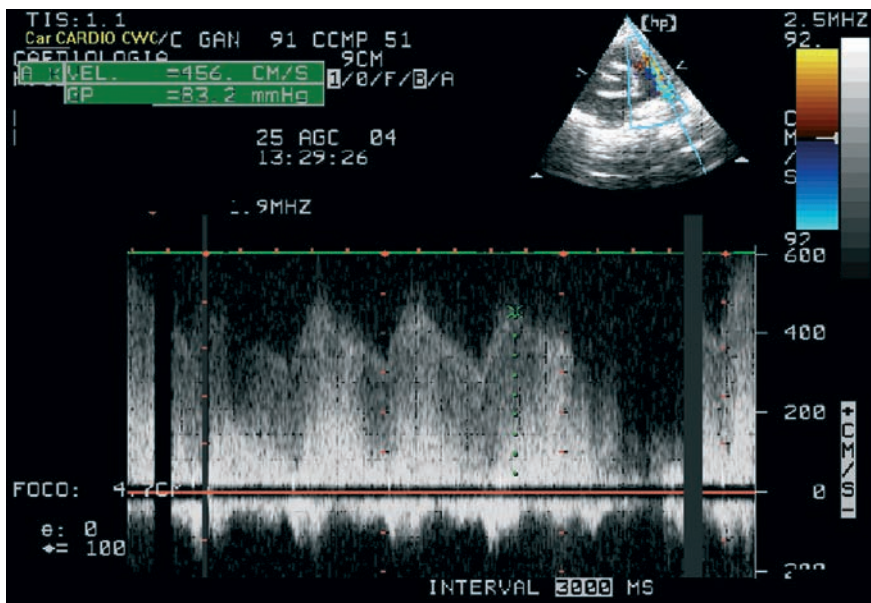


Figura 11. Flujo continuo de conducto arterioso persistente.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bertolasi C., Barrero C., Gimeno G., Liniado G., Mauro V. *Cardiología 2000*. Editorial Panamericana. 2000.
- Braunwald E. *Tratado de Cardiología*. Quinta edición. Mcgraw-Hill Interamericana. 1997.
- Edward A. Gill, Basil Pittenger y catherine M Otto. Evaluación de la severidad y decisiones quirúrgicas en las valvulopatías. *Rev Esp de Cardiología* 2003;56(9): 900-14.
- Feigenbaum H. *Ecocardiografía*. Quinta edición. Editorial panamericana. 1995.
- García Fernández M., Zamorano J. *Procedimientos en Ecocardiografía*. Primera edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003.
- Oh J.; Seward J., Tajik J. *Manual de Ecocardiografía*. Editorial Marban. Segunda edición. 1999.
- Quinones M. A., Otto C. M., Stoddard M., Waggoner A., Zoghi W. Recommendations for quantification of doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiography* 2002; 15: 167-84.
- Zarco Gutiérrez P. *Exploración clínica del corazón*. Editorial Alhambra. Madrid 1967.

CAPITULO 9. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

M. A. García Fernández, J. A. García Robles, J. Bermejo

La frecuencia y mortalidad del paciente con accidente cerebrovascular (ACV) ha declinado en los últimos 25 años en la mayoría de los países industrializados. Sin embargo, la enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de mortalidad en nuestro país y la primera dentro del sexo femenino. La prevalencia de la enfermedad está en torno a los 7000 casos por cada 100.000 habitantes mayores de 64 años. Estas cifras implican que la prevención y correcto tratamiento del paciente con ictus y de sus complicaciones tienen un alto impacto, no solo en el paciente y su entorno familiar, sino también en el Sistema Nacional de Salud y de una manera global en la sociedad.

9.1 CONCEPTOS BÁSICOS DEL ICTUS.

De una manera muy general podemos decir que las enfermedades cerebrovasculares están motivadas por una afectación de la circulación cerebral que se va a traducir en una alteración definitiva o transitoria en la función del encéfalo. En función de la anatomía patológica global se pueden dividir en diferentes grupos con distintas implicaciones clínicas (Figura 1):

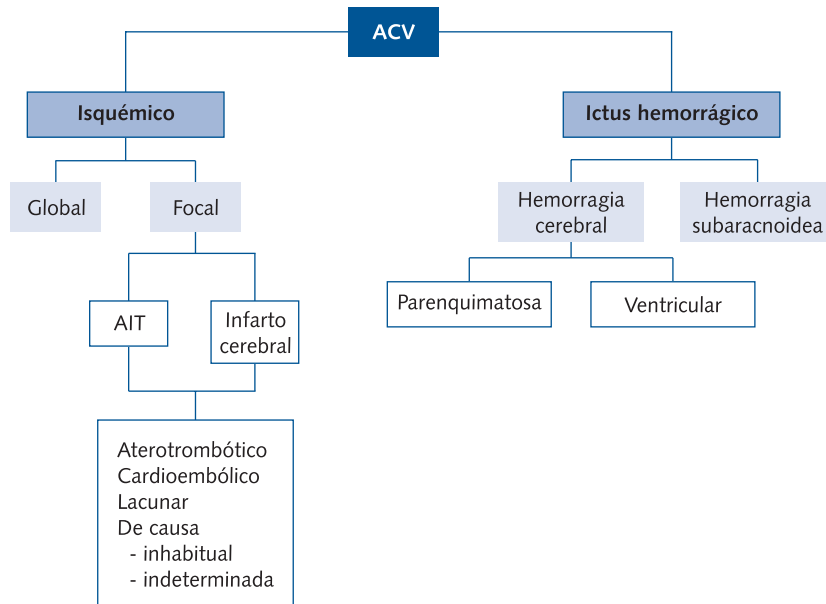


Figura 1. Clasificación del ictus según la patología.

ISQUEMIA CEREBRAL.

Se produce por una disminución del aporte circulatorio del encéfalo ya sea cuantitativo o cualitativo. Clásicamente la isquemia cerebral cuando esta focalizada en un área localizada del encéfalo se divide en dos grandes grupos:

- a) Ataque isquémico transitorio (AIT): se produce una disfunción cerebral focal con una duración total de los síntomas menor de 24 horas. Su origen es secundario a trombosis o embolismo arterial. Según la clínica desarrollada por el paciente se clasifican en cuatro grandes grupos: retiniano, lacunar, hemisférico cortical y atípico. Siguiendo una clasificación topográfica que implican al territorio vascular afectado se pueden clasificar en afectación carotídea, vertebrobasilar o indeterminada.
- b) Infarto: en este caso se produce una alteración del aporte sanguíneo a un territorio del encéfalo cuya sintomatología supera las 24 horas. Podemos diferenciar cinco subtipos nosológicos de importante significado clínico.
 1. Infarto aterotrombótico. Suele ser un infarto de tamaño intermedio o grande con una topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar. Es básico que el paciente presenta una arteriosclerosis manifestada clínicamente por la presencia de enfermedad vascular periférica, alteraciones de los vasos coronarias, o bien con la demostración de oclusión o estenosis en las arterias cerebrales.
 2. Infarto cardioembólico. Es un infarto de tamaño intermedio o grande, que presenta una topografía cortical, en el que no se encuentra ninguna etiología que no sea una cardiopatía embolígena.
 3. Infarto lacunar. Infarto de pequeño tamaño en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial o otros factores de riesgo. El infarto se localiza en el territorio de una perforante cerebral y se acompaña de la presencia de un síndrome lacunar clínico que se pone de manifiesto por un síndrome sensitivo puro, hemiparesia, ataxia y disartria-mano torpe, síndrome sensitivo motriz y hemiparesia motora pura.
 4. Infarto de causa inhabitual. Es un infarto en el que se ha descartado cualquiera de los tres orígenes etiológicos previos. Su origen está ligado a numerosas enfermedades sistémicas como neoplasias, síndrome mieloproliferativo, coagulopatías, conectivopatías, o síndromes infecciosos. El infarto puede tener cualquier tamaño y estar localizado cortical o subcorticalmente en el territorio de afectación carotídeo o vertebrobasilar.
 5. Infarto cerebral de origen indeterminado. Es el cajón de sastre en el que se incorporan todos los casos no incluidos en los apartados anteriores.

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA CEREBRO VASCULAR.

Se trata de una hemorragia dentro de la cavidad craneal secundaria a una extravasación sanguínea producida por rotura de un vaso. Suele corresponder al origen etiológico del 20%-25% de los pacientes con ACV, en la mayoría de los casos se asocia a hipertensión arterial sistémica, siguiéndole la malformaciones arteriovenosas, aneurismas, uso de anticoagulantes, enfermedades hematológicas y la ingestión de tóxicos como la cocaína y el alcohol.

9.2 LAS TÉCNICAS DE IMAGEN EN LA VALORACIÓN DEL PACIENTE CON ACV.

Ante un paciente con un ACV se ponen en marcha una batería de técnicas diagnósticas que van a tratar de definir el diagnóstico cierto, severidad, pronóstico, y resultado de la actuaciones terapéuticas (Figura 2, ver página siguiente).

Las técnicas de imagen han venido a revolucionar la valoración del paciente con ACV. En líneas generales las podemos agrupar en tres grandes apartados:

- A) Técnicas de neuroimagen.
- B) Técnicas de imagen cardíaca: cardioembolismo.
- C) Ecografía Doppler de troncos supraórticos y Doppler transcraneal.

Técnicas de neuroimagen

La valoración del cerebro es básica en el análisis de los pacientes con ACV, no solo para establecer un diagnóstico topográfico de la lesión, sino para definir el origen, hacer un diagnóstico diferencial y poder distinguir entre áreas no reversibles y aquellas con posibilidades de recuperación. Son muchos los métodos que podemos utilizar para la valoración del enfermo con ACV:

- **Tomografía axial computerizada (TAC).** Sin duda es el procedimiento más ampliamente difundido en el estudio en pacientes con ACV y se debe realizar lo más precozmente posible y de una manera sistemática. Su gran ventaja es la de establecer con gran especificidad el diagnóstico diferencial entre el ictus isquémico y el hemorrágico. Su limitación más importante es la baja sensibilidad en la detección precoz de tejido isquémico y así, hasta un 60% de los casos presentan TAC craneales rigurosamente normales en las primeras horas del infarto.
- **Resonancia magnética craneal (RMN).** No existe una superioridad real la entre la Resonancia Magnética convencional y el TAC craneal en la detección del infarto cerebral. Bryan ha demostrado que en las primeras tres horas del accidente isquémico, no existe una diferencia entre las secuencias convencionales de RMN y TAC sin contraste. No obstante las nuevas técnicas de difusión por RMN parecen ser superiores para detectar fases tempranas de la isquemia. Así se ha confirmado que las alteraciones de la

difusión son detectadas en menos de una hora tras realizar oclusiones de la arteria cerebral media. La sensibilidad y especificidad de estas técnicas en el ictus agudo rondan valores cercanos al 100% y los errores diagnóstico corresponden en la mayoría de los casos a pequeñas lesiones lacunares localizada en el tronco encefálico.

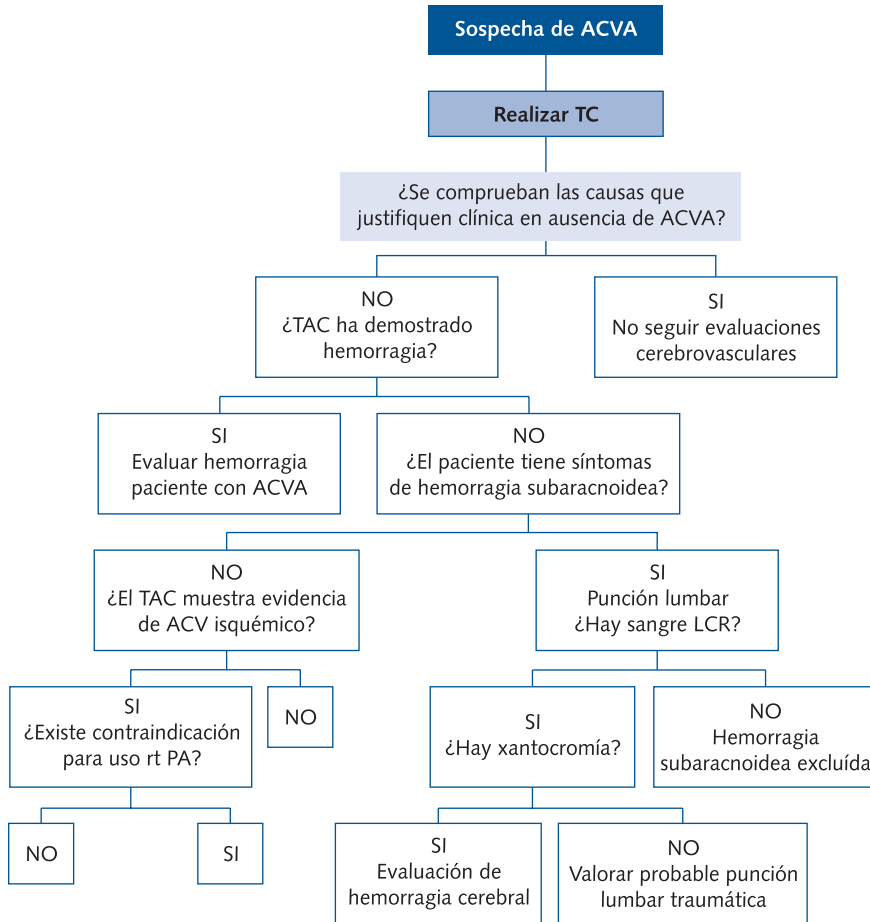


Figura 2. Protocolo de diagnóstico por imagen del ACV y decisiones terapéuticas.

Técnicas de imagen cardíaca: cardioembolismo

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y fundamentalmente la ecocardiografía transesofágica (ETE) juega un papel básico en la búsqueda del origen de la fuente embólica cardíaca. Su aplicación rutinaria en la valoración del pacientes con ictus ha permitido conocer el significado real de las viejas

etiologías que, clásicamente, se han considerado como origen de fuente embólica, así como el reconocer nuevas causas etiológicas, algunas con importantes implicaciones clínicas y con gran significado para el cardiólogo (Tabla 1). En esta revisión dedicaremos un mención especial al reconocimiento de aquellas causas en las que el estudio con ecocardiografía es esencial para su valoración.

Tabla 1. Etiología del embolismo cerebral a través de las técnicas de imagen cardíaca.

Fibrilación auricular	Factor de riesgo mayor para embolia
Ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo de miocardio. • Miocardiopatía dilatada. • Trombo mural. • Aneurisma ventricular.
Aurícula izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Aneurisma del septo interventricular. • Comunicación interauricular. • Foramen oval permeable. • Trombo en aurícula. • Mixoma. • Trombo en orejuela izquierda.
Lesiones valvulares	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad reumática mitral. • Prolapso valvular mitral. • Endocarditis infecciosa. • Endocarditis no bacteriana. • Endocarditis de Libman-Sacks. • Prótesis Valvular. • Fibroelastosis. • Calcificaciones valvulares. • Calcificación del anillo mitral. • Síndrome antifosfolípido.
Procedimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Cateterismo. • Cirugía con By-Pass. • Angioplastia. • Valvuloplastia. • Balón intraaórtico. • Trasplante cardíaco.

CALCIFICACIÓN VALVULAR

Clásicamente las técnicas radiográficas fueron las que primero demostraron in vivo la existencia de calcificaciones valvulares. Las técnicas de fluoroscopia con amplificación del campo permite poner de manifiesto los depósitos de calcio en válvulas o anillos valvulares. Igualmente el TAC y cine CT son métodos

altamente sensibles para la visualización de las calcificaciones. Sin embargo es la ecocardiografía la técnica de elección para su diagnóstico, permitiendo valorar la localización del calcio en las sigmoideas aórticas, válvula y anillo mitral, con una clara definición de su extensión.

El mecanismo potencial por el que el calcio intracardíaco puede constituir una causa embólica ha sido muy controvertido. En primer lugar la embolización de material calcificado es rara, pero existen casos descritos en el árbol cerebral, en embolismos periféricos e incluso coronarios. Más probablemente el embolismo puede estar en relación con la activación de las plaquetas y depósitos de fibrina en la superficie irregular del calcio en contacto con el torrente sanguíneo.

No existe ningún trabajo que indique el beneficio terapéutico de ningún tipo en los pacientes con calcio en el anillo mitral, por lo que su diagnóstico no se debe traducir en ningún cambio o toma de decisiones terapéutica

STRANDS

Los *strands* se caracterizan por ser filamentos móviles, finos de 5 mm a 10 mm de longitud habitualmente localizados en la cara auricular de la válvula mitral, aunque también pueden detectarse en la válvula aórtica, básicamente en su cara ventricular, y en las prótesis cardíacas. La ecocardiografía transesofágica es la técnica diagnóstica de elección. Se debe ser muy cuidadoso y realizar el estudio con técnica transesofágica multiplanar que nos permita hacer un exhaustivo análisis de la válvula (Figura 3).

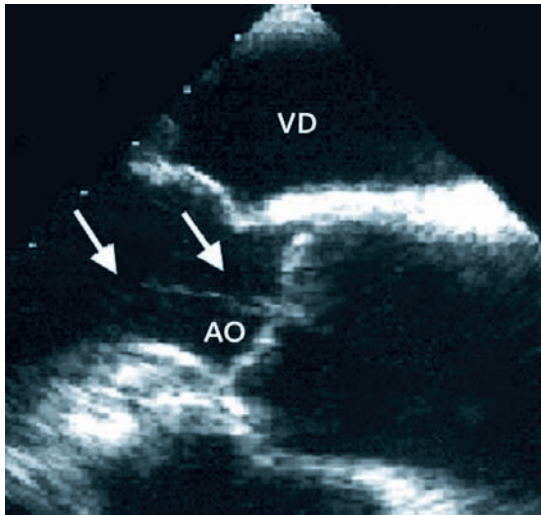


Figura 3. Strands en la válvula aórtica (flechas).
AO: válvula aórtica; VD: ventrículo derecho.

La presencia de strands en el corazón izquierdo se ha ligado en algunos estudios al aumento de riesgo de embolización. Aunque algún trabajo puntual demuestra la desaparición de los strands tras tratamiento con dipiridamol, actualmente no se ha definido si es necesario el tratamiento profiláctico en pacientes con strands y ACV, así como que tipo de tratamiento sería el adecuado (anticoagulación frente a antiagregación).

CONTRASTE ECOCARDIOGRÁFICO ESPONTÁNEO

En condiciones normales, la sangre circulante en las cavidades cardíacas no tiene una densidad suficiente como para presentar propiedades ecogénicas, por lo que en el estudio ecocardiográfico, normalmente, las cavidades cardíacas se encuentran libres de ecos. Sin embargo, en condiciones en las que el flujo sanguíneo es más lento, se pueden formar agregados de elementos formes, pudiendo en estos casos la sangre ser ecogénica y apareciendo imágenes de “contraste espontáneo” o “humo” en las cavidades cardíacas. El contraste espontáneo es por tanto, un hallazgo ecocardiográfico consistente en un aumento de la birrefringencia sanguínea, principalmente debido a la formación de agregados de hematíes. Esta agregación es dependiente, en gran parte, de las condiciones del flujo sanguíneo y del fibrinógeno plasmático. Sin embargo, también las plaquetas parecen contribuir a la formación de contraste espontáneo (Figura 4).

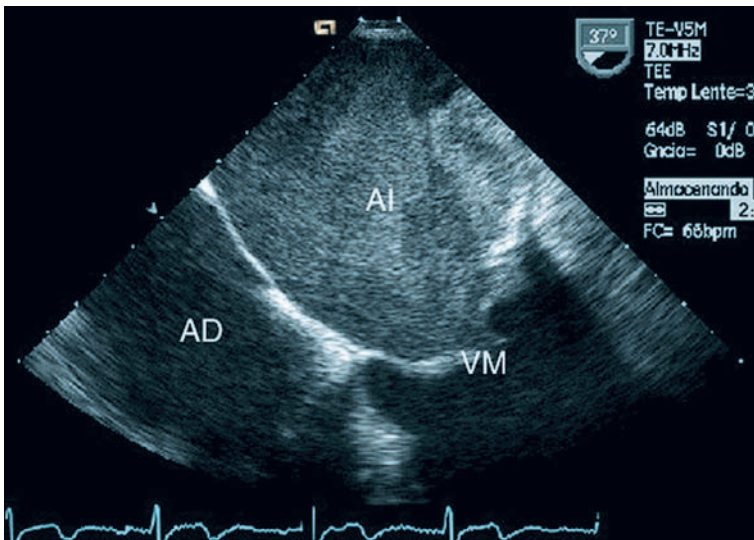


Figura 4. Contraste ecocardiográfico espontáneo o “humo” en una aurícula izquierda dilatada (eco transesofágico). AI: aurícula izquierda; AI: aurícula izquierda; VM: válvula mitral.

Se ha descrito ampliamente la relación existente entre la presencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda y la formación de trombos en esta cavidad. Entre el 29% y el 60% de los pacientes con contraste espontáneo en la aurícula izquierda presentan trombos en esta cavidad. Por otra parte, alrededor del 80% de los pacientes con trombos en la aurícula izquierda existe contraste espontáneo en esta cavidad.

La existencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda se asocia a una mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares y otros embolismos arteriales agudos especialmente si, además, concurren otras condiciones, como dilatación de la aurícula izquierda (Figura 4) y, sobre todo, fibrilación auricular.

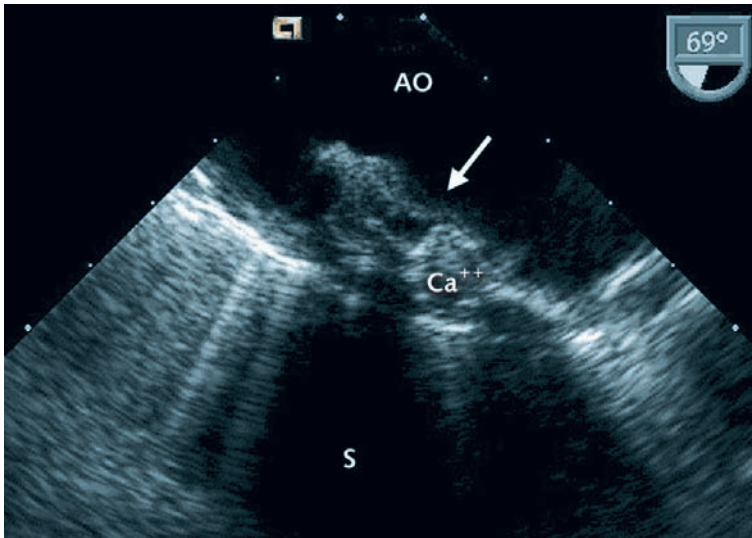
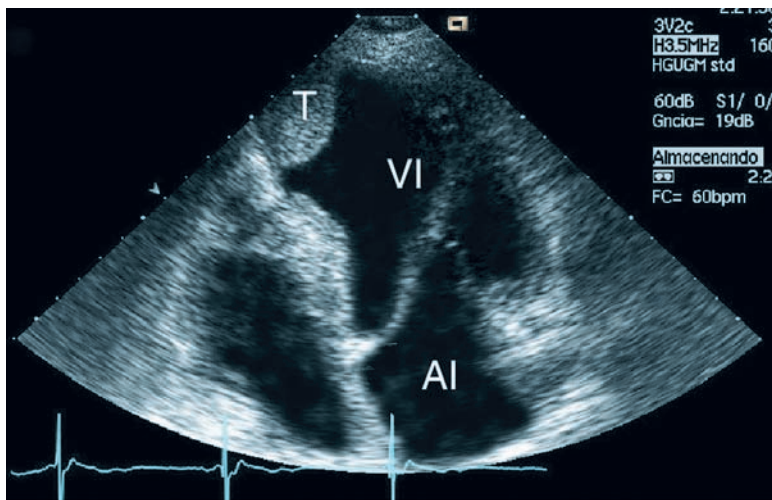


Figura 5. Ecocardiograma transesofágico que muestra una placa aórtica complicada (flecha) y con calcio (Ca⁺⁺). La sombra inferior es debida a la sonolucencia (S) provocada por el calcio de la placa. AO: aorta.

ATEROMAS DEL ARCO AORTICO.

La primera evidencia clara de la posible asociación entre la presencia de placas ateromatosas de la aorta y accidente isquémico cerebral, parte de los trabajos anatómopatológicos de Amarenco que encontró, en un largo grupo de 500 autopsias, placas ulceradas en el 26% de los pacientes con ACV y sólo el 5% en el grupo control. Los paciente en este estudio no tenían análisis ecocardiográfico *antemorten* y por tanto la correlación entre estos hallazgos y el ETT era desconocida. A raíz de la llegada de la ETE (Figura 5), numerosos trabajos han confirmado que el incremento en el riesgo de tener un ACV se multiplicaba entre 3 a 9 veces ante la presencia de un ateroma en el arco aórtico. El aumento

de riesgo más importante se produce cuando se seleccionan grupos en los que el ETE demuestra placas morfológicamente complejas, con ulceraciones y trombos sobreañadidos, lo que puede aumentar el riesgo hasta 17 veces. Una vez detectadas las placas complejas, la anticoagulación con warfarina y el mantenimiento de un INR entre 2 y 3 muestran ser una alternativa para la reducción de los eventos embólicos. Mayor controversia existe sobre la pauta a seguir en los pacientes con ACV en los que se demuestran placas grandes no complicadas (< 4 mm). Aunque existe alguna evidencia de que tal vez podrían beneficiarse de la anticoagulación con warfarina, probablemente la opción más razonable sea utilizar antiagregantes y estatinas.



*Figura 6. Trombo apical (T) en un paciente con infarto de miocardio anteroapical.
VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.*

Sorprendentemente no hay hasta la actualidad estudios controlados que definan el papel real de la antiagregación en la prevención de eventos en paciente con placas complicadas.

TROMBOS VENTRICULARES.

Ya sea en el seno del infarto agudo de miocardio o en el de la miocardiopatía dilatada, la ecocardiografía transtorácica es el método diagnóstico de elección y solo excepcionalmente el eco transesofágico puede tener una utilidad real. El trombo se diagnostica ecocardiográficamente como una masa que ocupa un espacio en la cavidad ventricular, con birrefringencia mayor que el miocardio adyacente y habitualmente localizado en una zona de mala contracción (Figura 6).

Entre un 1% y un 2,5% de los pacientes con infarto agudo tienen un ACV de los cuales más de la mitad suceden durante los primera semana y el resto dentro del primer mes. El riesgo permanece durante el primer trimestre y decrece progresivamente. Las causas que predisponen a la presencia de ACV en el seno de un infarto son bien conocidas e incluyen la localización del infarto (los infartos anteriores tienen 4 veces más trombos que los inferiores), la fibrilación auricular acompañante y la disfunción ventricular.

La ecocardiografía puede ser muy útil a la hora de establecer pautas de anticoagulación en el seno del infarto agudo. En el infarto inferior la anticoagulación debe comenzarse si el ETT demuestra la presencia de trombos. En el infarto anterior se debe iniciar la anticoagulación hasta que el ETT descarte la existencia del trombo apical. La duración de la anticoagulación debe limitarse a seis meses debiendo analizarse las características evolutivas del trombo, movilidad, protrusión y tamaño. La anticoagulación a más largo plazo parece ser especialmente beneficiosa en los casos con mala función ventricular.

En los pacientes con miocardiopatía dilatada el riesgo de accidente vascular periférico se sitúa a entre el 2% al 4% por año. De nuevo la ecocardiografía transtorácica es la de elección para la detección de los mismos.

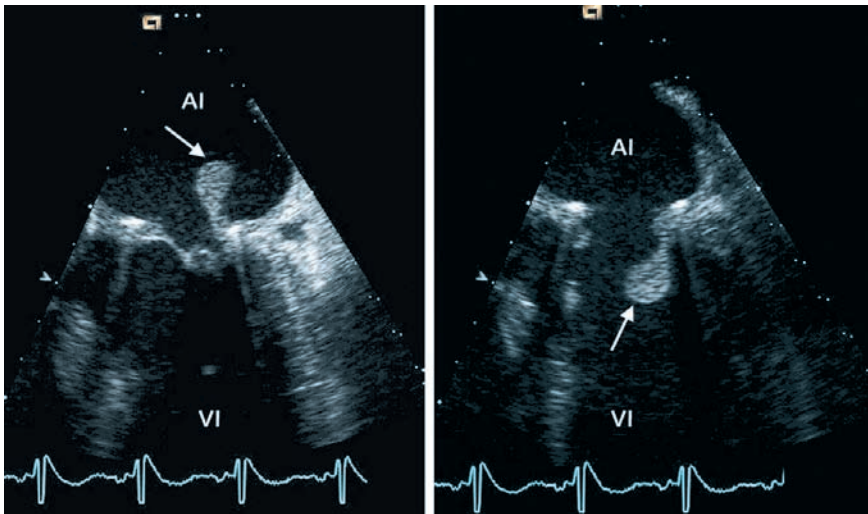


Figura 7. Endocarditis bacteriana: puede observarse una verruga anclada en el anillo mitral (flechas). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

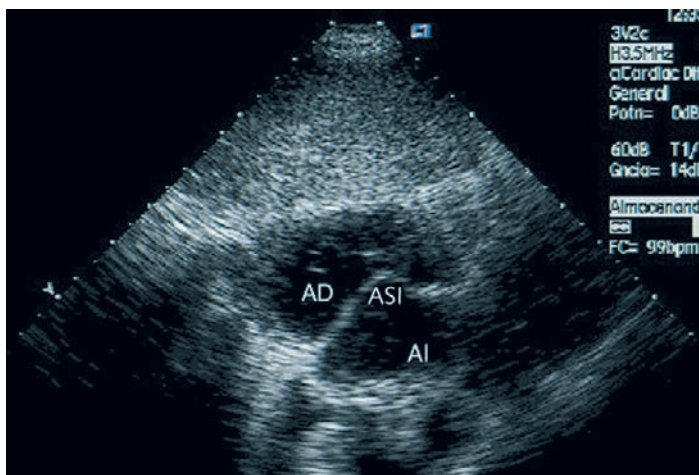
El embolismo periférico es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes con endocarditis infecciosa, aunque la verdadera incidencia es difícil de establecer puesto que en muchos casos el embolismo puede ser subclínico.

La ETE es, junto con los estudios microbiológicos la herramienta básicas para el diagnóstico de endocarditis (Figura 7).

Se ha tratado de analizar si existen factores en el ecocardiograma que puedan identificar a un subgrupo de pacientes con riesgo de presentar embolización periférica. En primer lugar la localización de la vegetación nos puede definir un primer grupo de riesgo, aunque es un tema que ha generado trabajos contradictorios. Parece ser más frecuente el tromboembolismo en endocarditis mitrales y existe un consenso general que las vegetaciones superiores a 10 mm tienen un riesgo mayor de embolización. La cirugía cardiaca se debe indicar en aquellos paciente con recurrencia de la embolización, persistencia de cultivos positivos a pesar del tratamiento antibiótico, fallo cardiaco, absesos y puede ser aconsejada en caso de endocarditis fúngica.

ANEURISMA DEL SEPTO INTERAURICULAR (ASI).

El aneurisma del septo interauricular es una protrusión del tabique interauricular superior a 10 mm, en cualquiera de las cavidades auriculares. Su diagnóstico se establecía bien por la autopsia o por la angiografía. Sin embargo su aparición en el escenario clínico esta ligada al diagnóstico con ecocardiografía transtorácica o con ETE (Figura 8), La importancia del ASI radica en que en el paciente joven con ACV la frecuencia de aparición es hasta cuatro veces superior a la de un grupo de pacientes normales emparejados por edad.



*Figura 8. Aneurisma del septo interauricular (ASI) en proyección subcostal.
AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.*

El origen por el cuál el aneurisma del septo interauricular puede generar embolismos periféricos ha sido muy discutida. Se ha propuesto que el aneu-

risma podría ser el lugar directo de la formación de los trombos. Por otra parte muchos pacientes con aneurisma del septo interauricular se asocia a otros orígenes de fuente embólica, tales como foramen oval permeable (FOP), fibrilación auricular y prolapso valvular mitral que podrían ser la causa real del accidente embólico.

Probablemente la aspirina es el tratamiento de elección en los pacientes con ASI o FOP aislados. Una terapia más agresiva se debería llevar a cabo en los casos que el ETE demuestra la combinación de ASI y FOP y es en estos casos en los que se podría plantear la combinación de antiagregantes, anticoagulación oral o cierre del FOP con métodos intervencionistas ,

PROLAPSO VALVULAR MITRAL

Numerosos estudios han demostrado la asociación entre la presencia de prolapso mitral y el accidente cerebrovascular. Sin embargo han surgido muchas discrepancias sobre el valor real de esta asociación fundamentalmente porque los criterios diagnósticos de prolapso valvular mitral han sido muy variables y porque otras causas etiológicas de tromboembolismo como la fibrilación auricular pueden estar presentes en pacientes con prolapso mitral. En vista del bajo riesgo absoluto de padecer un ACV no es defendible la recomendación de tratamiento profiláctico primario en pacientes con prolapso mitral aislado.

En pacientes con prolapso mitral que desarrollan cuadros de isquemia retiniana o cerebral podría considerarse el tratamiento con antiagregantes. De los resultados en presencia de prolapso mitral con dilataciones de auricular izquierda importante y /o arritmias auriculares la warfarina podría estar recomendada.

FORAMEN OVAL PERMEABLE (FOP).

La prevalencia de foramen oval permeable en la población general es del 27% con mayor incidencia en las primeras décadas de la vida: 37% durante las tres primeras décadas disminuyendo la incidencia a un 25% de la 4ª a la 8ª década.

El embolismo paradójico a través del foramen oval permeable ha sido implicado como causa de accidente cerebrovascular agudo. En algunos estudios realizados con ecocardiografía transtorácica, se ha demostrado mayor incidencia de foramen oval permeable, usando la maniobra de Valsalva, en pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular agudo (40% versus un 10% en pacientes sin accidente cerebrovascular agudo previo). El diagnóstico no invasivo del foramen oval permeable se realiza por ecocardiografía. La detección de un septo interauricular móvil o de una fosa oval que mide más de 1,4 cm de diámetro, debe alertar de la existencia de foramen oval permeable, es decir el foramen oval permeable muchas veces no se evidencia como una solución de continuidad clara en el septo interauricular, sino más bien funciona como una válvula. Se debe administrar contraste ecocardiográfico (10 ml de suero fisiológico vigorosamente agitado), para detectar la existencia de shunt dere-

cha-izquierda. Se confirma el diagnóstico de shunt derecha-izquierda cuando se observan microburbujas que cruzan la fosa oval en los 3 ciclos cardiacos siguientes a la opacificación completa de aurícula derecha (Figura 9).

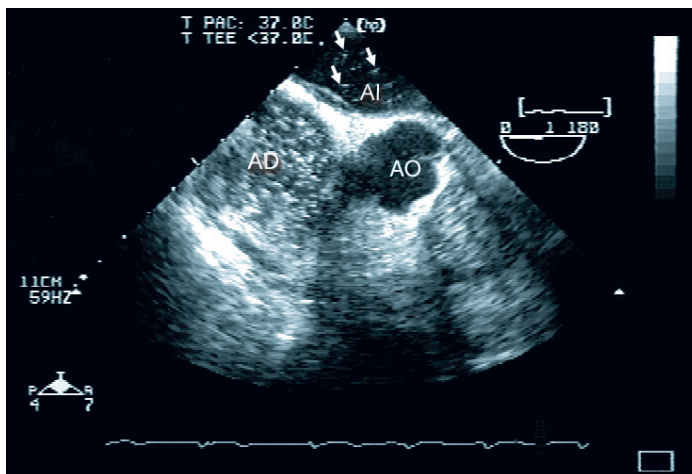


Figura 9. Eco transesofágico con suero fisiológico agitado en un foramen oval permeable. Obsérvese el paso de las burbujas (flechas) de AD a AI. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

El diagnóstico de certeza de foramen oval permeable está limitado con el estudio transtorácico, sobre todo en pacientes con inadecuada ventana acústica y porque pueden existir interferencias del pulmón al realizar las maniobras de provocación. Por ello, el ecocardiograma transesofágico supera estas dificultades. Así, incluso en pacientes con buena ventana ecocardiográfica, el ecocardiograma transtorácico tiene una sensibilidad muy baja comparado con el ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico de foramen oval permeable.

Ecografía Doppler de troncos supraaórticos y Doppler transcraneal

DIAGNÓSTICO Y MONITORIZACIÓN DEL ICTUS

En los últimos años el Doppler transcraneal (DTC) se ha establecido como una técnica básica complementaria en los pacientes con ACV, permitiendo detectar las estenosis intracraneales. Estudios de correlación con métodos invasivos con arteriografía demuestran una sensibilidad y especificidad muy elevada en el diagnóstico de estenosis intracraneales. El DTC permite el diagnóstico de la oclusión aguda por medio del análisis por vía transtemporal de los flujos de la arteria cerebral media y su comparación con la arteria contralateral. El seguimiento tras el ACV va a permitir valora el momento en que se produce la recanalización de la arteria, ya sea espontáneamente o por trombolis.

ESTUDIO DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE.

Un metodo alternativo al ETE para la valoración del foramen oval permeable es la detección de las microcavitaciones en la circulación cerebral tras la inyección intravenosa, por una vía periférica, de suero fisiológico agitado. Las señales detectadas vienen generadas por las microburbujas que producen, en su interacción con el ultrasonido, una señal transitoria de alta intensidad en el registro Doppler conocida con el nombre de HITS (High Intensity Transient Signal). La severidad del shunt se establece en el contaje de señales Doppler detectada en la arteria cerebral media, al encontrar un patrón con mas de 25 señales (patrón ducha) o con muy numerosa señales (patrón cortina) (Figura 10). La presencia de uno de los dos patrones se asocia con alto riesgo de padecer ACV, particularmente en aquellos casos en los que el ACV era criptogenetico.

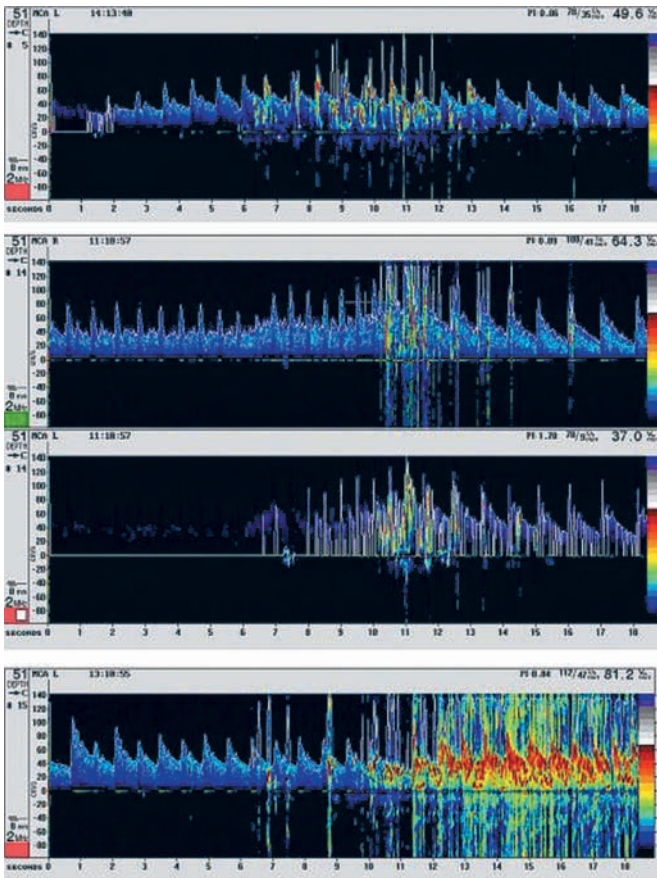


Figura 10. Patrón transitorio de alta intensidad (HITS en sus siglas en inglés; ver texto) detectado con doppler transcraneal, en un paciente con foramen oval permeable.

ECO DOPPLER DE TRONCOS SUPRAAOTICOS.

Cerca de un 30% de pacientes con accidente isquémico cerebral presentan enfermedad carotídea. Clásicamente ha sido la angiografía la técnica de elección para establecer la gravedad e implicaciones terapéuticas de la enfermedad carotídea. Sabemos que está indicado el tratamiento quirúrgico en lesiones superiores al 75%-80%. El eco Doppler de troncos supraórticos no sólo nos permite valorar las características de localización de la placa de ateroma sino también evaluar la severidad de la lesión. El parámetro más utilizado es el cálculo de la velocidad sistólica máxima que nos indicará una estenosis superior al 70% cuando la velocidad del flujo es superior a 215 cm /seg. Es importante recordar que cerca de la mitad de los pacientes con accidente isquémico transitorio presentan estenosis carotídeas menores del 50%. En estos casos es necesario valorar las características de la placa y definir aquellas que por su importantes alteraciones tienen riesgo elevado de generar un ictus arterial.

La monitorización con Doppler de la presencias de HITS se ha descrito en presencia de fibrilación auricular, prótesis cardíacas, estenosis intracaneales y durante la endarterectomia. En casos con enfermedad carotídea significativa su existencia es más común en pacientes con estenosis carotídea sintomáticas y por tanto sería un importante marcador de placa inestable y podrían predecir la posibilidad de embolismo clínico.

9.3 PAUTAS DIAGNÓSTICA ANTE UN PACIENTE CON ICTUS ISQUÉMICO.

El primer paso básico ante un paciente con cuadro de ictus es definir el origen isquémico o hemorrágico del mismo ya que este primer paso diagnóstico va a orientar toda la cascada de toma de decisiones y tratamiento subsiguiente. En la Tabla 2 se indican las pruebas inmediatas que deben realizarse al ingreso en el hospital.

Tabla 2. Pruebas inmediatas ante un paciente con ACV.

- TAC Central sin contraste.
- Electrocardiograma.
- PA Torax.
- Sistemático de sangra.
- INR.
- A PTT.
- Glucemia.
- Electrolitos.
- Radiografía de columna si el paciente no responde y el trauma es posible.
- Gases si hay datos de hipoxoma.
- Punción lumbar si se sospecha hemorragia subaracnoidea.

Habitualmente las técnicas de TAC son las más estandarizadas para diferenciar el origen hemorrágico o isquémico del ictus; más aún si tenemos en cuenta que la clínica y presentación tienen mucho solapamiento en ambos orígenes etiológicos.

Una vez establecido el inicial tipo etiológico y ante la sospecha de cardioembolismo, nuestras recomendaciones son las siguientes.

Indicaciones de realización de ecocardiograma transtorácico. Se debe realizar eco transtorácico en todo paciente con sospecha o para despistaje de cardioembolismo. Habitualmente con ECG y exploración clínica podemos alcanzar a diagnosticar alrededor de un 8-10% de origen cardioembólico. Con la llegada del eco estándar esta cifra alcanza cerca de un 15-17%. Hoy en día el ecocardiograma es una técnica básica de rutina integrada de tal manera en la clínica cardiológica que consideramos no se justifica su exclusión en base a un bajo rendimiento. Por otra parte en nuestra experiencia casi un 25% de los pacientes con enfermedad carotídea demostrada tiene a su vez otra causa embólica secundaria, por lo que el hallazgo positivo después del estudio de troncos supraórticos, no excluye la práctica de un eco transtorácico.

Indicaciones mayores de realización de ecocardiograma transesofágico. Sin duda el motivo más común es el paciente joven con ictus. En estos casos la búsqueda de foramen oval permeable hace obligatorio el ETE, al igual que en todos aquellos casos en los que se sospecha la presencia de embolismo paradójico. Igualmente se debe hacer ETE a toda prótesis cardiaca con cuadro de ACV. Por último, todo ETT que ofrezca dudas diagnósticas o ante una mala ventana con sospecha de cardiembolismo exigen de la realización de un ETE.

Indicaciones de probable realización de ecocardiograma transesofágico. Los pacientes con ACV con alta sospecha de arteriosclerosis aórtica en búsqueda de placas complicadas ateromatosas así como los casos con lesión mitral o fibrilación auricular embolígena deberían probablemente ser tributarios de la realización de un ETE.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arboix A, Álvarez-Sabín J, Soler L, en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurología* 1998;13(Supl 3):3-10.
- Díez Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En: Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martín-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, editores. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. 2ª ed. Barcelona: Prous Science, 1999.
- López-Pousa S, Vilalta J, Llinas J. Prevalencia de la enfermedad cerebrovascular en España: estudio en un área rural de Girona. *Rev Neurol* 1995;23:1081-6.



CAPÍTULO 10. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

J. A. García Robles, E. Pérez David, M. A. García Fernández

10.1 INTRODUCCIÓN.

La hipertensión arterial sistémica (HTA) es una de las patologías más prevalentes en las sociedades desarrolladas y ello es especialmente cierto cuanto más avanzada es la edad del grupo que consideremos. Si unimos los datos de los países desarrollados y en vías de desarrollo, la HTA afecta al 25-35% de la población adulta. Y esta cifra se incrementa hasta el 60-70% en los mayores de 70 años. En España, datos del Ministerio de Sanidad indican que en la población entre 35 y 64 años la prevalencia se situaba en torno al 30%.

Es bien conocido que el problema de la HTA es la afectación de los llamados órganos diana (corazón, riñón, sistema nervioso central, árbol vascular) que, al final, es lo que determina la morbimortalidad asociada a la enfermedad. De todas estas complicaciones es la afectación miocárdica la que nos ocupará en este capítulo. Desde un punto de vista conceptual esta afectación constituye la cardiopatía hipertensiva que puede definirse como la presencia de alteraciones en el corazón atribuibles a la HTA. Inicialmente se consideraron como tales la hipertrofia ventricular izquierda y/o la presencia de insuficiencia cardíaca. No obstante, los avances en el conocimiento fisiopatológico y en los métodos diagnósticos han permitido incluir en el concepto de cardiopatía hipertensiva la existencia de alteraciones en la función diastólica o la documentación de la existencia de alteraciones en la reserva coronaria del VI sometido a hipertensión.

Diversos estudios tanto clínicos como epidemiológicos han demostrado la utilidad diagnóstica y pronóstica del ecocardiograma en la hipertensión arterial sistémica (HTA). Este hecho es especialmente cierto en el impacto que tiene la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) detectada por el ecocardiograma en la morbilidad y mortalidad de la hipertensión. Por otra parte otras alternativas como el ECG y la radiografía de tórax son poco útiles pues se sabe que tienen una sensibilidad muy baja. Así, por ejemplo, el ECG sólo es capaz de detectar una prevalencia entre un 3 y un 5% de hipertrofia ventricular en pacientes con HTA. Sin embargo, no es sólo la HVI el único parámetro que podemos estudiar con el ecocardiograma en la HTA tal y como podremos ver a lo largo del presente capítulo. En los distintos apartados que se desarrollan a continuación tendremos la oportunidad de observar que la utilidad de esta técnica reside en su capacidad para evaluar diferentes aspectos como establecer el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva siguiendo la definición arriba indicada, estudiar la morfología del ventrículo izquierdo, etc. (Tabla 1). En el presente capítulo nos centraremos en la valoración anatómica y funcional, con sus repercusiones pronósticas, que permite hacer el ecocardiograma en el paciente hipertenso.

Tabla 1. Utilidad del ecocardiograma en la HTA.

- Estudiar la anatomía y morfología del VI.
- Realizar una valoración funcional (sístole y diástole).
- Valoración del pronóstico.
- Ayudar a estratificar el riesgo.
- Diagnóstico de patología cardíaca asociada.
- Ayudar a planificar tratamiento en función de los hallazgos.

10.2 VALORACIÓN ANATÓMICA Y MORFOLÓGICA.

En la hipertensión arterial, como en otras patologías cardíacas, el ecocardiograma nos va a proporcionar información de la morfología de la cavidad ventricular, de los espesores ventriculares, de la contracción de los diferentes segmentos que constituyen la pared del ventrículo y, como consecuencia de todo ello, de la función sistólica global. Estos últimos aspectos se mencionarán en los apartados dedicados a la valoración funcional

I. Valoración de la hipertrofia ventricular.

El ecocardiograma es el método de referencia en la cuantificación de la hipertrofia ventricular izquierda y de la masa ventricular en el hipertenso. La prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión varía ampliamente desde el 20 al 49% dependiendo de las diferentes condiciones hemodinámicas y demográficas de las diferentes poblaciones. El modelo geométrico de la HVI varía también en función de la edad, siendo la hipertrofia excéntrica el más común en sujetos jóvenes y en aquéllos con sobrecarga de volumen.

El estudio de la hipertrofia ventricular generalmente se realiza en modo M dado que es más simple que con el ecocardiograma convencional, asumiendo una determinada geometría ventricular, en concreto la de una elipsoide con una relación de eje largo/eje corto de 2:1. Por tanto, las medidas que nos encontremos en un informe ecocardiográfico estándar serán, en general, las realizadas mediante el modo M, generalmente en la proyección paraesternal de eje largo (o corto). Por otra parte, en la práctica clínica rutinaria la estimación de la hipertrofia se realiza mediante la cuantificación de los espesores ventriculares del septo y de la pared posterior. Se admite que existe hipertrofia si el grosor de las paredes es igual o superior a los 12 mm. (Figura 1 y 2). No obstante, el método más fiable para la valoración de la hipertrofia es la estimación de la masa mediante la aplicación de determinadas fórmulas que veremos a continuación. Por último comentar que las limitaciones del modo M en la valoración de la masa son las siguientes: alteraciones de la contractilidad segmentaria, dilatación severa ventricular, el movimiento paradójico del septo y la hipertrofia asimétrica marcada.

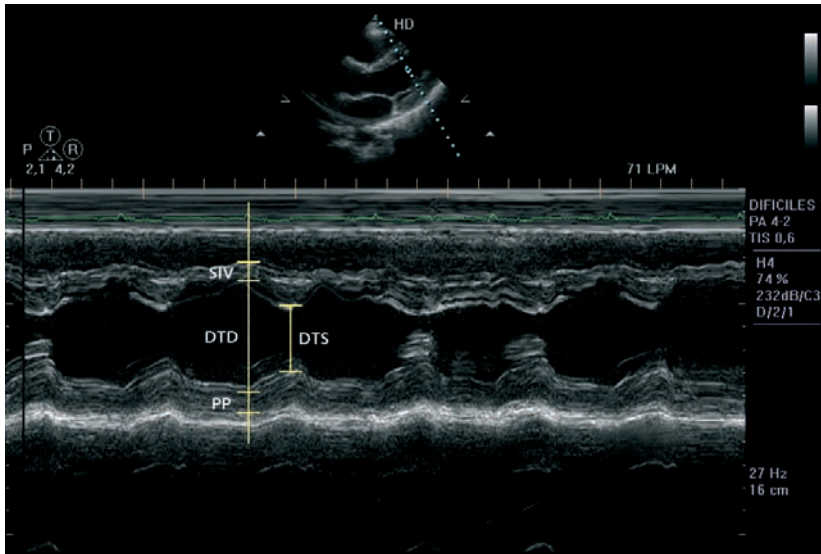


Figura 1. Cuantificación de los espesores y diámetros ventriculares izquierdos según el método ASE (ver texto) en un eco normal. SIV: septo interventricular; PP: pared posterior; DTD: diámetro telediastólico; DTS: diámetro telesistólico.

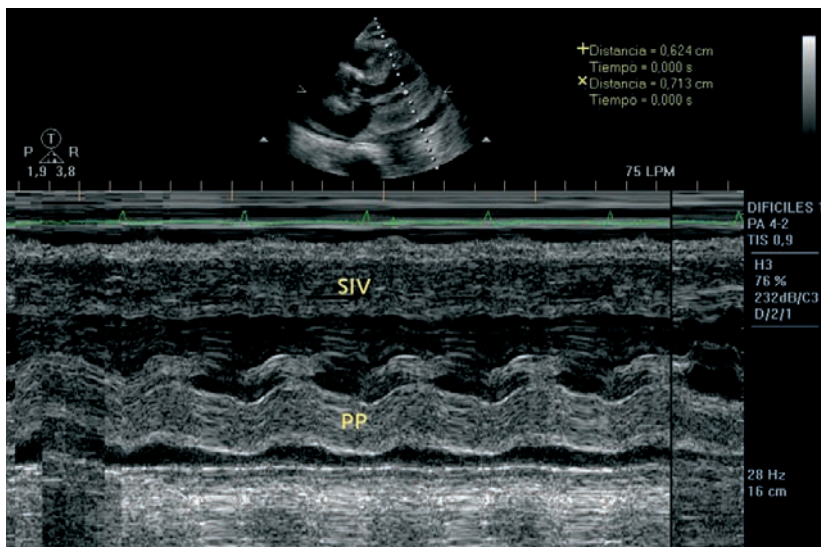


Figura 2. Modo M paraesternal longitudinal en un paciente con aumento severo de los espesores del septo interventricular (SIV) y de la pared posterior (PP).

ANÁLISIS DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.

La cuantificación del grosor miocárdico midiendo un diámetro único no tiene en cuenta el tamaño global de la cavidad ventricular. Por ello se ha intentado calcular la masa total ventricular para lo cual se tiene en cuenta el volumen ventricular izquierdo y el grosor de la pared ventricular. Los dos métodos más utilizados que han demostrado una buena correlación con estudio de autopsias son el método de la Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE) modificado por Devereux y el método PENN modificado. En ambos casos son fórmulas cúbicas que utilizan el modo M en eje paraesternal guiado por 2D y se diferencian por la diferente metodología de realizar las mediciones de los espesores parietales, que se hace en telediástole (al inicio del QRS). En ambos casos se miden los diámetros ventriculares en sístole y diástole

El método ASE incluye los ecos endocárdicos en el grosor de la pared/cavidad posterior. Sobreestima la masa verdadera en torno al 20% y por eso Devereux propuso la corrección por un factor de 0,8. La fórmula queda como sigue:

$$\text{Masa de VI} = 0,8 \times \{ 1,04 \times (\text{DdVI} + \text{Gdsepto} + \text{GdPP})^3 - \text{DdVI}^3 \} + 0,6 \text{ g}$$

El método PENN difiere del anterior en que los ecos endocárdicos no se incluyen en el grosor de la pared correspondiente, quedando como sigue:

$$\text{Masa de VI} = 1,04 \times (\text{DdVI} + \text{Gdsept o} + \text{GdPP})^3 - \text{DdVI}^3 - 13,6 \text{ g}$$

En ambas fórmulas: DdVI es el diámetro diastólico del VI, Gdsepto es el grosor diastólico septal, GdPP es el grosor diastólico de la pared posterior y 1,04 es la gravedad específica del miocardio. El método más empleado es el ASE.

Generalmente los valores hallados en gramos se suelen normalizar dividiendo por la superficie corporal en m². **Se consideran valores normales <134 g/m² en el varón y <110 g/m² en la mujer.** Sin embargo, **muchos autores creen que es mejor normalizar por la altura en metros** dado que las dimensiones cardíacas no se correlacionan directamente con la superficie corporal y porque de esta forma se disminuye la contribución de la obesidad al aumento de la masa ventricular. **Si estimamos la masa en relación con la altura entonces se considera normal <134 g/m en los varones y <102 g/m en las mujeres.** El cálculo de la masa ventricular tiene interés clínico porque el estudio Framingham demuestra que el aumento de la misma se correlaciona, de forma continua, con una mayor mortalidad tanto cardiovascular como total y con un número mayor de eventos cardiovasculares, de forma independiente de los factores de riesgo cardiovascular clásicos. Este hecho, en parte, se debe a que conforme aumenta la edad aumenta la proporción de pacientes con un incremento anormal de la masa ventricular y, además de la HTA, hay otros mecanismos o causas de producción de este incremento de masa. No obstante, dicho estudio ha de-

mostrado que por cada 50g/m de aumento en la masa ventricular (corregida por altura) se incrementa el riesgo relativo de mortalidad en un factor de 1,73 (incluso en sujetos sin evidencia aparente de patología cardiovascular).

GROSOR PARIETAL RELATIVO (GPR).

Este parámetro permite analizar la distribución de la masa ventricular en función de la morfología y tamaño del ventrículo. Se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{GPR} = 2 \times \text{GdPP} / \text{DdVI}$$

donde GdPP y DdVI son los mismo términos que en la fórmula de la masa ventricular (convención ASE). El valor normal es <0,45 (es adimensional).

La combinación del cálculo de la masa ventricular con el grosor parietal relativo permite clasificar a la población hipertensa en cuatro grupos anatómicos (Figura 3 y Tabla 2). Tiene interés práctico puesto que aunque el aumento de la masa por sí solo conlleva un peor pronóstico, también influye la estructura de la misma. Así, se sabe que los individuos con sólo remodelado concéntrico tienen una mayor tasa de eventos cardiovasculares que los que son normales (15% frente a 95). Dentro de los sujetos con aumento de la masa ventricular, aquéllos que presentan hipertrofia concéntrica tienen una mayor frecuencia de eventos cardiovasculares que aquéllos que tienen hipertrofia excéntrica (30% frente a 25%).

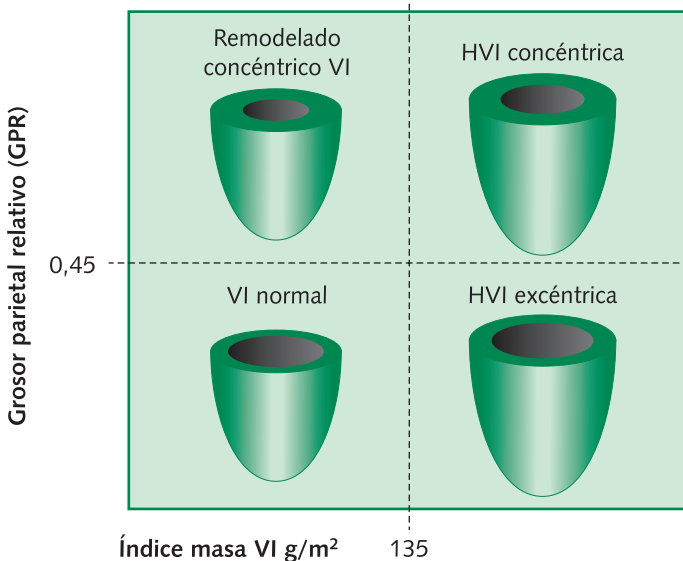


Figura 3. Patrones morfológicos en la HTA relacionando el índice de masa de VI con el grosor parietal relativo.

Tabla 2. Patrones de hipertrofia ventricular.

Patrón	Masa	GPR
Normal	Normal	≤0,45 (normal)
Remodelado concéntrico	Normal	>0,45 (aumentado)
Hipertrofia concéntrica	Aumentada	>0,45 (aumentado)
Hipertrofia excéntrica	Aumentada	≤0,45 (normal)

2. Valoración de la anatomía/geometría ventricular.

El ecocardiograma permite, además de estimar la masa ventricular y su distribución espacial en relación a la cavidad, valorar y analizar la propia morfología ventricular en cuanto al tamaño y geometría. En este sentido el ecocardiograma 2D ofrece ventajas pues permite un abordaje en múltiples planos y permite evaluar los ventrículos con deformaciones geométricas importantes (p.ej., aneurismas, dilataciones severas, etc.) La valoración de estos parámetros es importante puesto que la dilatación ventricular (sistólica o diastólica) y la pérdida de una geometría elipsoidal normal para hacerse esferoidal comportan un claro peor pronóstico, con un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La medición de los ejes largo y corto y su cociente permite valorar la pérdida de la geometría normal. En el ventrículo normal, la relación eje corto/eje largo es 0,45-0,62. Estudios en pacientes hipertensos con función sistólica normal muestran que esta relación varía desde $0.52 \pm 0,04$ en los que tienen remodelado concéntrico a $0,63 \pm 0,03$ en los que presentan hipertrofia concéntrica. Cuando se produce evolución hacia la disfunción ventricular esta relación tiende a aumentar y acercarse a 1 reflejando una morfología más esferoidal que, como consecuencia, altera el estrés parietal, la distribución de la postcarga ventricular y afecta a la función de bomba del ventrículo. Estos son hechos típicos de la miocardiopatía dilatada en fases avanzadas.

10.3 VALORACIÓN FUNCIONAL.

El ecocardiograma permite valorar la función ventricular tanto de la función sistólica (global y regional) como de la diastólica. En ambos casos la trascendencia es grande porque tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

1. Valoración de la función sistólica.

El estudio de los diámetros ventriculares permite estudiar la función sistólica. Este estudio se puede realizar mediante el modo M o el 2D.

Mediante el modo M podemos estimar la fracción de acortamiento que expresa el porcentaje de la reducción del diámetro del VI con la sístole. Los valores normales son >28%. Otro cálculo relevante es el de la fracción de

eyección mediante el método de Teichholz. Este método permite calcular los volúmenes telediastólico y telesistólico mediante las siguientes fórmulas:

$$\text{Volumen diastólico (VD)} = [7/(2,4 + DdVI)] \times DdVI^3$$

$$\text{Volumen sistólico (VS)} = [7/(2,4 + DsVI)] \times DsVI^3$$

donde DdVI es el Diámetro diastólico ventricular izquierdo y DsVI es el Diámetro sistólico ventricular izquierdo.

Sobre estas fórmulas se aplica la de la fracción de eyección (FE) = $VD - VS / VD \times 100$. Este método tiene la ventaja de su simplicidad y es aplicable siempre que el ventrículo no esté dilatado, no tenga anomalías de la contracción segmentaria y mantenga una morfología normal. Los valores normales están por encima del 55-60%. Si no se cumplen estas premisas no puede aplicarse para estimar la función sistólica global.

La valoración mediante el ecocardiograma 2D es superior pues obvia las alteraciones morfológicas que limitan el modo M. El problema es que suele ser engorroso su cálculo. Por ello muchas veces se realiza una valoración cualitativa.

Los estudios ecográficos de la función sistólica en reposo llevados a cabo en hipertensos generalmente demuestran que es normal o incluso ligeramente aumentada independientemente de la hipertrofia. Algunos autores sugieren que el aumento de la función sistólica en algunos pacientes puede ser el resultado de una postcarga disminuida debida a la disminución del estrés telesistólico causado por un incremento excesivo del espesor parietal (recordar a este respecto la ley de Laplace según la cuál la tensión parietal o postcarga es $Pr/2h$, siendo P la presión de V, r el radio interno del VI y h el espesor parietal; por tanto el aumento de los espesores causaría una reducción de la tensión parietal respecto de la cuál la función sistólica es muy sensible). Sin embargo, esta fracción de eyección supranormal se asociaría con un mayor daño de órganos diana periféricos que una fracción de eyección de eyección menor (aunque dentro de límites normales) con menos hipertrofia. En el otro extremo estarían los pacientes con evolución desfavorable, dilatación y disfunción sistólica, superponibles a aquéllos con miocardiopatía dilatada.

2. Valoración de la función diastólica

El ecocardiograma, mediante la técnica de Doppler, permite estudiar la función diastólica. En los últimos años ha habido un aumento considerable del interés por su estudio debido a las claras implicaciones en el manejo de estos pacientes. No obstante, sigue siendo un problema complejo su estudio. La diástole se define como el período de tiempo durante el cuál el miocardio pierde su capacidad para generar fuerza y acortamiento y vuelve a un estado de longitud y fuerza sin

estrés (Figura 4). Se extiende desde el momento del cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral, y su duración suele ser de dos tercios del ciclo cardíaco en reposo. Por extensión, la disfunción diastólica ocurre cuando estos procesos se prolongan, se ralentizan o se hacen de forma incompleta. No obstante, esto no implica la existencia de insuficiencia cardíaca. Se define la insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada (ICFSP) o IC diastólica un síndrome caracterizado por los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, una función sistólica preservada, medida ésta como fracción de eyección y una función diastólica anormal. Desde un punto de vista conceptual este síndrome tiene lugar cuando la cámara ventricular no puede aceptar un volumen adecuado durante la diástole, con una presión diastólica normal, para mantener un volumen latido adecuado a las demandas metabólicas. Estas alteraciones se deben a un deterioro en la relajación ventricular y/o a un aumento de la rigidez de la cámara ventricular. La prevalencia de este síndrome es variable según los estudios y las diferentes metodologías de investigación, pero actualmente se reconoce que es muy alto y tiene a aumentar en las poblaciones con más edad, oscilando ente el 40% y el 71% con una media del 56%. Por otro lado su impacto en el pronóstico es muy importante dado que su presencia se asocia a un aumento de mortalidad (se multiplica por 3) y morbilidad, básicamente a expensas de los ingresos hospitalarios.

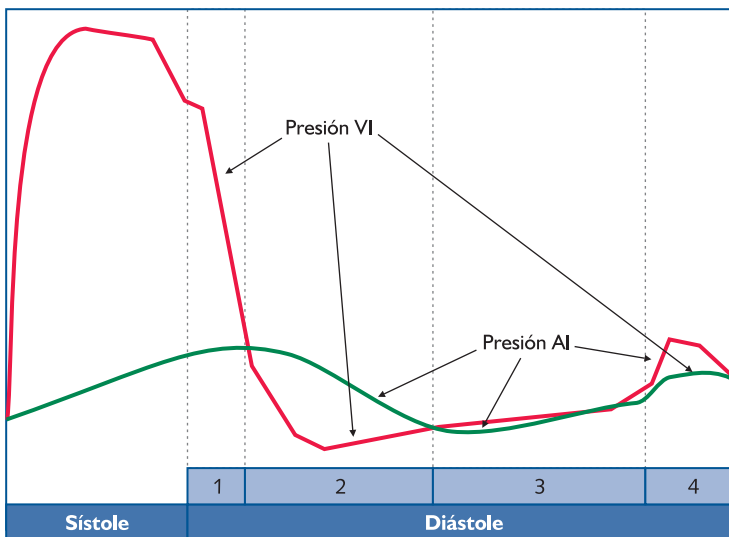


Figura 4. Fases del ciclo cardíaco. La línea continua representa la presión ventricular. La línea intermitente representa la presión auricular medida simultáneamente. 1: relajación isovolumétrica. 2: llenado precoz. 3: diástasis. 4: contracción auricular. 2, 3 y 4 constituyen la relajación auxotónica.

La técnica Doppler nos permite analizar una serie de parámetros sencillos del llenado ventricular. Estos parámetros tienen interés puesto que es conocida su correlación con la situación funcional. Son los siguientes (Figura 5 y Tabla 3):

- La velocidad máxima (“altura”) de las ondas E y A.
- La relación entre ambas (relación E/A).
- El tiempo de desaceleración mitral (EDT).
- El tiempo de hemipresión (THP).
- El tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV).
- Otros parámetros como la velocidad de propagación (Vp) del flujo de llenado o la velocidad de la onda E tisular.

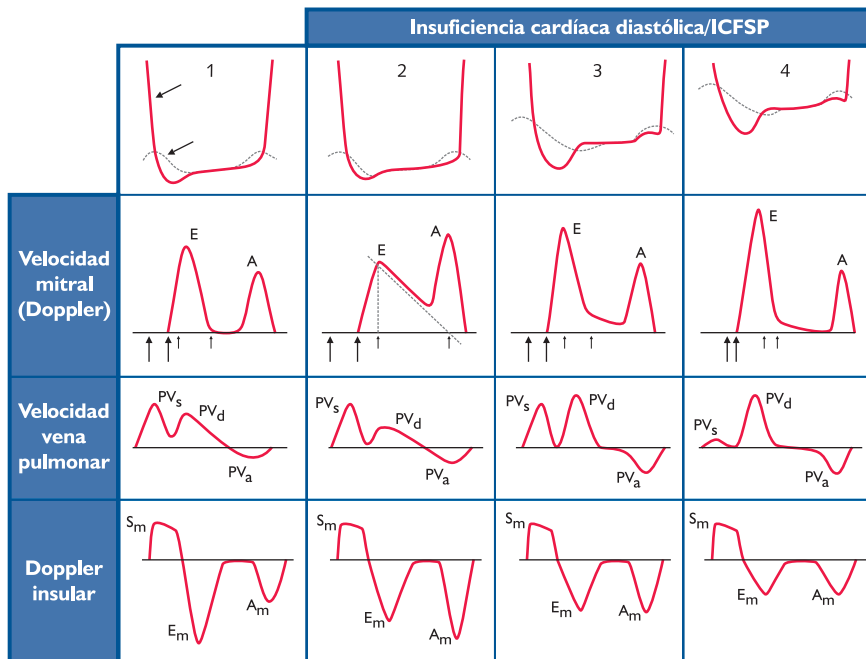


Figura 5. Presiones de VI y AI durante diástole, Doppler transmitral, velocidad de vena pulmonar y velocidad de Doppler tisular. TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica; E: velocidad del llenado precoz; A = Velocidad de la contracción auricular; PV: Velocidad en vena pulmonar; S/D: sistólico/diastólico; a: velocidad en vena pulmonar por la contracción auricular; Sm: velocidad miocárdica durante la sístole; Em: velocidad miocárdica durante el llenado precoz; Am: velocidad del miocardio durante el llenado por la contracción auricular. Los número 1 a 4 reflejan los distintos patrones descritos en el texto.

Tabla 3. El Doppler en el estudio de la disfunción sistólica.

	Normal	Relajación lenta	Pseudonormal	Restrictivo
E/A (cm/seg)	>1	<1	1-2	>2
EDT (mseg)	<220	>220	150-200	<150
S/D	<1 ó $\geq 1a$	≥ 1	<1	<1
ARdur-Adur	<35	<35	$\geq 35a$	$\geq 25a$
Vp (cm/seg) ^b	>50	<45	<45	45
Em (cm/seg) ^b	>10	<8	<8	<8

- aNormalmente ≥ 1 pero puede ser <1 en sujetos muy jóvenes o atletas.
- bVp = 45-50 y Em 8-10 cm/seg constituyen rangos intermedios.
- E/A: relación entre onda de llenado ventricular temprano y contracción auricular. EDT: tiempo de desaceleración de la onda de llenado ventricular temprano. S/D: relación entre onda sistólica y diastólica del flujo venoso pulmonar. ARdur-Adur: diferencia entre la duración de la onda de contracción auricular retrógrada del flujo venoso pulmonar y la onda de contracción auricular anterógrada en el llenado ventricular. Vp: pendiente de la velocidad de propagación del flujo ventricular por modo M color. Em: velocidad diastólica del miocardio obtenida por Doppler tisular durante el llenado temprano.

El estudio de estos parámetros permite distribuir a los pacientes en cuatro grupos:

1. Patrón de llenado normal.

Se caracteriza por una onda E prominente, con aceleración rápida con desaceleración gradual. La amplitud de la onda E la determina la relajación rápida. La onda A es menor por el bajo volumen auricular al final de la fase de llenado temprano y, por tanto, E/A es < 1. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (Vp) >45 cm/seg, y en el Doppler tisular Em >8 cm/seg.

2. Patrón de relajación lenta (trastorno de relajación).

Debido a la disminución de la velocidad de relajación de las fibras miocárdicas, la amplitud de la onda E se reduce. Por otro lado, la contracción auricular empieza antes de que se complete la relajación ventricular y, en consecuencia, el volumen en la aurícula al final del llenado temprano es mayor de lo normal, lo cuál, a su vez, incrementa el volumen de eyección auricular originando una onda A de mayor amplitud. Las mediciones muestran una relación E/A <1 y EDT >240 mseg. Este patrón se observa con frecuencia en sujetos ancianos y en enfermos con cardiomiopatía hipertensiva, hipertrófica e isquémica. El modo M Doppler color demuestra una Vp < 45 cm/seg y el Doppler tisular una velocidad Em < 8 cm/seg. Este patrón se suele acompañar de galope por cuarto ruido en la auscultación.

3. Patrón de llenado pseudonormal.

Conforme aumenta la disfunción diastólica, disminuye el gasto y aumenta la retención de sodio y agua, lo que conduce al aumento de la presión auricular izquierda e induce cambios en sentido opuesto a los del patrón de relajación lenta. La elevación de la presión auricular acorta el tiempo de relajación isovolumétrica ya que se adelanta la apertura mitral. Aumenta la amplitud de la onda E y disminuye la A por la reducción en la distensibilidad ventricular. Todo ello conduce a un patrón parecido al del llenado normal y se puede observar en la miocardiopatía dilatada, la hipertrófica y en la restrictiva. Existen, no obstante, algunos datos que ayudan a distinguir el patrón normal del pseudonormal, como son la presencia de patología estructural (hipertrofia, disfunción sistólica, dilatación auricular, etc.). El flujo en las venas pulmonar suele demostrar una duración en la onda AR >35 cm/seg con una ARdur $>$ Adur. El modo M Doppler color demuestra una $V_p < 45$ cm/seg y el Doppler tisular un $E_m < 8$ cm/seg.

4. Patrón de llenado restrictivo.

El incremento excesivo de la presión auricular acaba produciendo un acortamiento muy importante del tiempo de relajación isovolumétrica. Además, el tiempo de desaceleración del llenado precoz (EDT) también se acorta por la reducida distensibilidad del ventrículo. Junto con todo ello, la amplitud y duración de la onda A se reducen. Este patrón se relaciona con la presencia de signos y síntomas congestivos y, en la auscultación, con el galope por tercer ruido. Tiene un valor pronóstico importante, asociándose a una significativa mayor mortalidad. Este patrón se caracteriza por una relación $E/A > 2$ y un EDT < 150 mseg. La onda reversa de la contracción auricular (AR) es prominente, a menos que la función auricular esté deteriorada. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (V_p) < 45 cm/seg y el Doppler tisular un $E_m < 8$ cm/seg.

10.4 ESTUDIO DE LAS ANOMALÍAS ASOCIADAS.

El estudio con ecocardiografía bidimensional y Doppler permite el análisis de todas las estructuras cardíacas y ello nos pueden permitir diagnosticar otras causas de hipertrofia, como la estenosis aórtica (valvular o subvalvular) o la miocardiopatía hipertrófica (obstructiva o no obstructiva). También permite, como ya se ha señalado previamente, estudiar si hay anomalías de la contracción segmentaria del ventrículo izquierdo. Otra anomalías frecuente que permite estudiar el ecocardiograma es el agrandamiento de la aurícula izquierda generalmente secundaria al aumento de presión debido al incremento de las presiones telediastólicas del ventrículo. Por último no es infrecuente encontrar esclerosis o fibrosis valvulares con discreta insuficiencia aórtica y dilatación de la raíz aórtica. También es frecuente la presencia de calcio en el anillo mitral que algún autor ha relacionado con un peor pronóstico.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Armstrong WF, Feigenbaum H. Echocardiography. En: Braunwal E, Zipes DP, Libby P ed.: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 6th edition, 2001. pp 160-228.
- Asín Cardiel E, de Lombera Romero F, Barrios Alonso V. Ecocardiografía en la hipertensión arterial. En Palma Gámiz JL, Alegría Ezquerra E, de Lombera Romero F: Hipertensión y Cardiopatía Hipertensiva. Mosby-Doyma Libros, SA, Madrid, 1966. pp 58-66.
- Aurigemma GP, Douglas PS, Gaasch WH. Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress, and systolic function. En: Otto C, ed. The Practice of Clinical Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2002, 2nd edition. pp 65-87.
- García Fernández, MA. Ecocardiografía básica. ENE Ediciones, Madrid, 2000.
- Gottdiener JS, Diamond JA, Phillips RA. Hipertensión. Impact of echocardiographic data on the mechanism of hipertensión, treatment, options, prognosis, and assessment of therapy. En: Otto C, ed. The Practice of Clinical Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2002, 2nd edition. pp 705-738.

CAPÍTULO 11. EL ECOCARDIOGRAMA EN LA CARDIOMEGALIA RADIOLÓGICA.

J. A. García Robles, P. Mahía, M. A. García Fernández

11.1 INTRODUCCIÓN.

La cardiomegalia radiológica ha sido uno de los problemas más frecuentes planteados al médico desde que se introdujo la radiografía torácica como método diagnóstico. Tradicionalmente, su descripción suponía la puesta en marcha de una serie de protocolos diagnósticos más o menos complejos con un resultado no siempre satisfactorio. La aparición de la ecografía (en modo M primero y bidimensional después) han supuesto una auténtica revolución en el estudio y valoración de la cardiomegalia radiológica. Ello es así porque, como veremos más adelante, permite realizar el diagnóstico anatomomorfológico fácil y rápido junto con el diagnóstico etiológico. En resumen, permite confirmar la presencia o ausencia de dilatación ventricular y, en un segundo paso, determinar cuál es la etiología de la misma. En la Tabla 1 se especifican las posibilidades de diagnóstico que nos permite manejar el ecocardiograma.

Tabla 1. Posibilidades diagnósticas en la cardiomegalia radiológica.

- Cardiomegalia de origen cardiaco:
 - Dilatación de cavidades.
 - Dilatación del ventrículo izquierdo.
 - Dilatación del ventrículo derecho.
 - Dilatación de las cavidades auriculares.
 - Hipertrofia ventricular.
- Cardiomegalia secundaria a derrame pericárdico.
- Cardiomegalia radiológica con dimensiones normales de las cavidades en el ecocardiograma.

Dado que vamos a comentar la cardiomegalia radiológica, conviene definir la misma. Este dato se obtiene de la placa de tórax posteroanterior (PA) aunque en lateral (L) también podemos medir el diámetro máximo cardíaco (Figura 1) Se define la cardiomegalia como un índice cardiotorácico $> 0,5$ el cuál es la relación entre el diámetro transverso máximo del corazón dividido por la anchura máxima del tórax, siendo el valor medio 0,44. Como se muestra en la figura 1 para obtener estas medidas, se traza una línea vertical en la radiografía a través del punto medio de columna desde el esternón hasta el diafragma. El diámetro transverso máximo del corazón se obtiene sumando la distancia mayor desde el borde cardíaco derecho hasta la línea media y la distancia mayor desde el borde cardíaco izquierdo hasta la línea media.

Posteriormente el valor de esta suma se divide por el diámetro transverso del tórax. Los valores normales del diámetro transverso del corazón varían con el tamaño del individuo: desde 10 cm para un paciente delgado y pequeño hasta 16,5 cm para una persona gruesa y alta. Se considera como límite alto de la normalidad las medidas que exceden en un 10% de las expuestas.

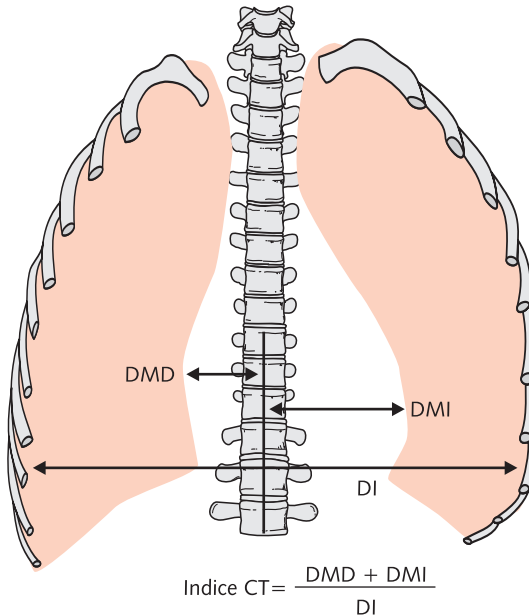


Figura 1. Cálculo de Índice Cardiorácico (CT). *DMD*: diámetro máximo derecho; *DMI*: diámetro máximo izquierdo; *DI*: diámetro interno torácico.

En relación con las medidas radiológicas debe decirse que, aunque se ha intentado cuantificar el valor pronóstico de diversos parámetros (índice cardiorácico, área cardíaca, volumen, etc.), el único que ha demostrado tener correlación significativa con la mortalidad en el seguimiento es el índice cardiorácico.

11.2 CARDIOMEGALIA DE ORIGEN CARDIACO.

A lo largo del presente libro se ha mostrado la posibilidad que ofrece el ecocardiograma de realizar cortes seriados a todos los niveles con el sector ultrasónico. Esta propiedad nos va a permitir evaluar todas las cámaras cardíacas en su tamaño, morfología y anatomía. Si a eso añadimos la posibilidad de interrogar funcionalmente las diversas estructuras valvulares y vasculares mediante la técnica Doppler es fácilmente comprensible que el ecocardiograma sea el método de elección para establecer la presencia o no de una lesión cardíaca

y su repercusión funcional en un paciente con cardiomegalia radiológica. En resumen, las dos posibilidades a analizar serán la dilatación de las cavidades o la hipertrofia.

I. Dilatación de ventrículo izquierdo

Es el diagnóstico más frecuente en los pacientes con agrandamiento de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax (Figura 2). Desde el punto de vista radiológico, cuando la vasculatura pulmonar es normal, las lesiones cardíacas con sobrecarga de volumen tienden a presentar un mayor grado de cardiomegalia que las lesiones con sobrecarga de presión aislada. Es decir, en las regurgitaciones valvulares (con sobrecarga de volumen), deberemos esperar que la dilatación sea mayor que en la hipertensión arterial o en la estenosis aórtica aislada (sobrecarga de presión) siempre y cuando el flujo pulmonar (valorado en la situación radiológica de los vasos) sea normal.

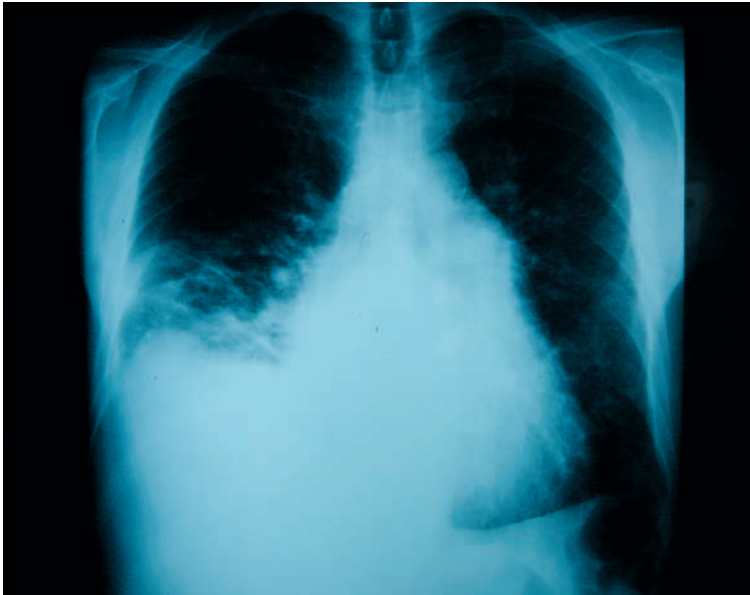


Figura 2. Imagen radiológica de cardiomegalia con insuficiencia cardíaca y derrame pleural derecho.

Desde el punto de vista ecográfico, el estudio con modo M y bidimensional nos permitirá confirmar las sospechas radiológicas y analizar las causas. Se deberán determinar los diámetros ventriculares telediastólico y telesistólico – lo cuál nos permitirá diagnosticar si el origen de la cardiomegalia es la dilatación ventricular así como determinar su gravedad – y la morfología del

ventrículo, así como analizar las funciones sistólica (contracción segmentaria y global) y diastólica. Estos datos nos permitirán conocer el funcionamiento global del ventrículo (función sistólica global, función diastólica) y, por tanto, la repercusión funcional de la lesión que causa la dilatación. También, con el análisis de la contracción segmentaria, podremos sospechar la presencia de cardiopatía isquémica como causa del problema. Tras el estudio de la función, tamaño y geometría ventriculares se debe realizar el estudio mediante técnica Doppler (pulsado, continuo y color) de la situación funcional de las válvulas aórtica y mitral para diagnosticar o descartar si el origen de la dilatación ventricular está en las mismas. También debe estudiarse la válvula tricúspide con el fin de estimar la presión pulmonar, dado que es una buena medida de la repercusión de la disfunción ventricular y/o valvular.

PATRÓN DE MIOCARDIOPATÍA DILATADA

A esta situación se llega por diferentes vías como, por ejemplo, miocardiopatía dilatada idiopática, infecciones (p.e. enfermedad de Chagas), hipertensión arterial con disfunción ventricular, enfermedad valvular evolucionada, etc (Figura 3 y 4).

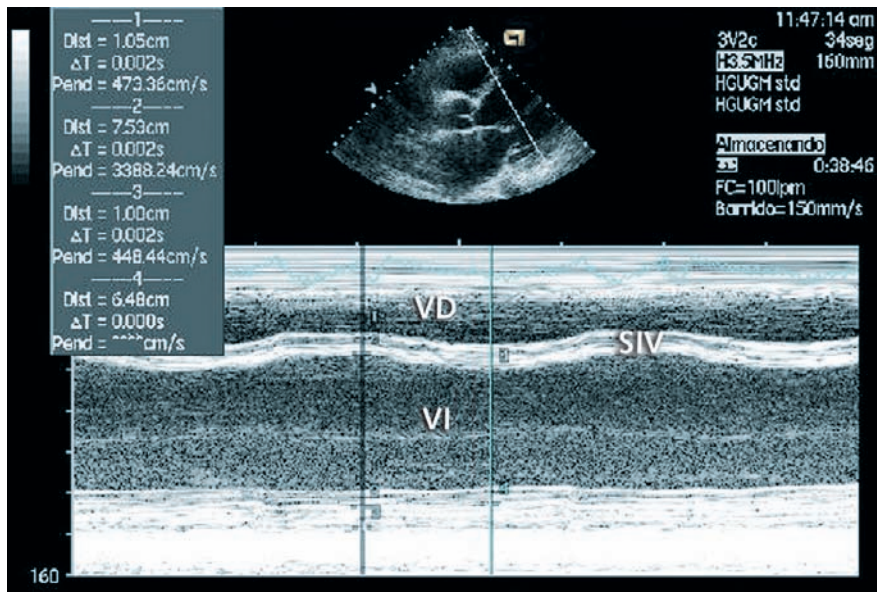


Figura 3. Ventrículo izquierdo severamente dilatado en modo M guiado por 2D en paciente con miocardiopatía dilatada. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; SIV: septo interventricular.

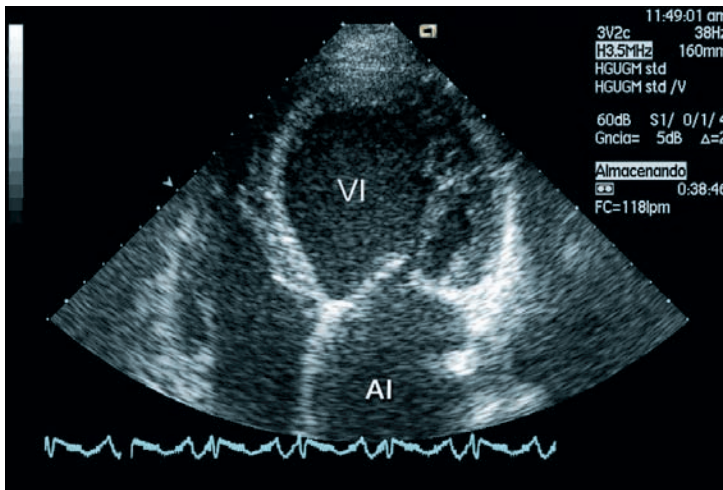


Figura 4. Imagen de eco 2D en cuatro cámaras del mismo paciente con cardiomegalia debida a miocardiopatía dilatada. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Independientemente de la enfermedad que haya originado la disfunción ventricular los datos que nos encontramos son, invariablemente, los mismos (Tabla 2).

Tabla 2. Patrón de miocardiopatía dilatada.

- Aumento de los diámetros telesistólico y telediastólico
- Geometría esférica del ventrículo en lugar de elipsoide
- Disminución de la función sistólica global (normalmente medida como fracción de eyección)
- Espesores parietales normales o disminuidos (p. ej., en zonas de escara por infarto previo)
- Patrón contráctil variable en función de la etiología:
 - Con cardiopatía isquémica: Segmentos normales y segmentos con contracción disminuida
 - Sin cardiopatía isquémica: Alteraciones difusas de contracción aunque es posible ver ciertas “alteraciones segmentarias” (ver texto). El patrón es inespecífico e independiente de la etiología (idiopática, tóxica, infecciosa, etc).
- Frecuentemente se puede encontrar insuficiencia mitral más o menos severa.

Aunque es típico encontrarse en la miocardiopatía dilatada no isquémica alteraciones segmentarias en la contracción, lo típico es observar que las porciones proximales de las paredes inferoposterior y posterolateral tienen una

función relativamente preservada mientras que los segmentos más distales, el septo y el ápex están comprometidos de una forma más importante. Este patrón de contracción segmentaria puede inducir a error y a confundirlo con enfermedad coronaria. No obstante, la ausencia de escaras o aneurismas y la ausencia de segmentos verdaderamente normofuncionantes deben conducir al médico a realizar el diagnóstico adecuado de miocardiopatía dilatada. Por otra parte debe señalarse que este patrón de contracción es inespecífico para las causas de una miocardiopatía dilatada no isquémica (idiopática, alcohólica, adriamicina, viral, hipertensiva, etc.).

Además de los datos descritos previamente, el ecocardiograma (M y 2D) nos permitirá cuantificar el tamaño de las cavidades auriculares y del ventrículo derecho así como realizar una estimación de la función sistólica de este último. Esta valoración es importante pues con mucha frecuencia encontraremos afectación biventricular. Por otra parte, las cavidades auriculares frecuentemente estarán dilatadas debido al aumento de presión telediastólica ventricular y a la presencia de fibrilación auricular en muchos casos.

Por último, el análisis de la función valvular con técnica Doppler nos permitirá obtener información sobre la situación de las diferentes válvulas. En este sentido es especialmente relevante la válvula mitral pues frecuentemente presenta insuficiencia más o menos grave que suele ser consecuencia de la dilatación del anillo ventricular. Además, la interrogación de la válvula mitral permite establecer el patrón de llenado ventricular que, a su vez, se correlaciona con las presiones telediastólicas ventriculares y el pronóstico (ver Capítulo 4). Por último el estudio de la válvula tricúspide nos permitirá estimar la presión pulmonar.

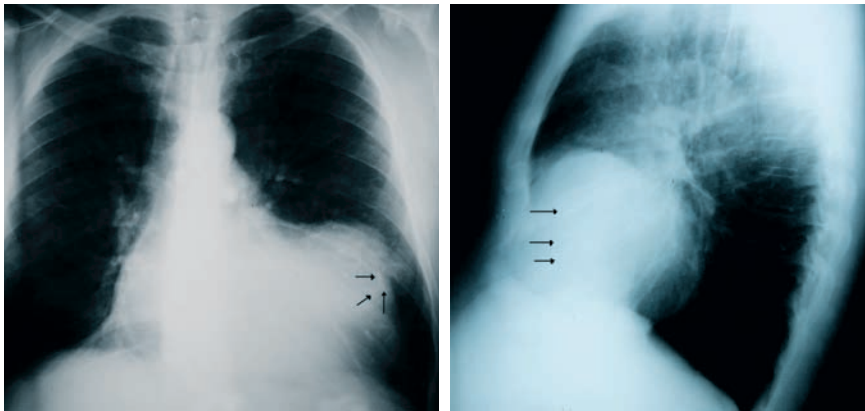


Figura 5. Imagen radiológica de aneurisma calcificado (izquierda proyección posteroanterior, derecha lateral). Las flechas señalan las calcificaciones.

PATRÓN DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El segundo patrón ecocardiográfico con cardiomegalia radiológica es el debido a disfunción ventricular por infartos previos de miocardio o a extensas zonas de miocardio hibernado contundido en situaciones con afectación extensa del árbol coronario. En este caso, la radiología puede aportar algunos datos importantes como, por ejemplo, en los pacientes con aneurismas diagnosciables en la radiografía de tórax (Figura 5). No obstante, en la mayoría de los casos no será posible distinguirla del patrón previamente descrito puesto que únicamente encontraremos cardiomegalia.

Desde el punto de vista ecocardiográfico lo típico será encontrar, además de la dilatación ventricular, alteraciones regionales o segmentarias de la contracción. Además es posible encontrar aneurismas de la cavidad ventricular (Figura 6).

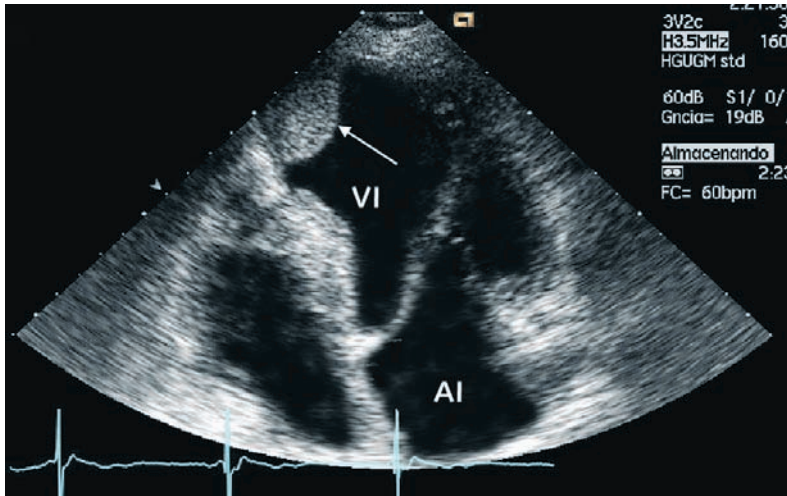


Figura 6. Cardiomegalia por cardiopatía isquémica: aneurisma apical y septal con trombo (flecha). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Debe decirse, no obstante, que en casos extremos con dilataciones severas ventriculares, sin aneurismas evidentes, acompañados de disfunción ventricular severa con hipoquinesia global, los hallazgos ecográficos serán prácticamente indistinguibles de los encontrados en la miocardiopatía dilatada. También en este caso podremos estudiar con Doppler el patrón de llenado ventricular, la presencia o no de insuficiencia mitral (debida en este caso a dilatación del anillo y/o disfunción del aparato subvalvular) y la presión pulmonar.

DILATACIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SIN DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA.

En otros pacientes la dilatación de los diámetros ventriculares se acompaña de una función sistólica ventricular normal o, incluso, aumentada (estado hipercontráctil). Este patrón se da sistemáticamente en pacientes que presentan sobrecarga de volumen. En los cardiopatas esta situación ocurre básicamente cuando se desarrollan insuficiencias valvulares (mitral y/o aórtica). No obstante en pacientes sin patología cardíaca puede ocurrir si existe sobrecarga de volumen como por ejemplo en insuficiencia renal con sobrecarga de líquidos.

Según se ha descrito previamente estas situaciones dan lugar a una gran dilatación radiológica del ventrículo izquierdo que es muy superior a la que ocurre con las sobrecargas de presión si no hay datos de insuficiencia cardíaca significativa (Figura 7).

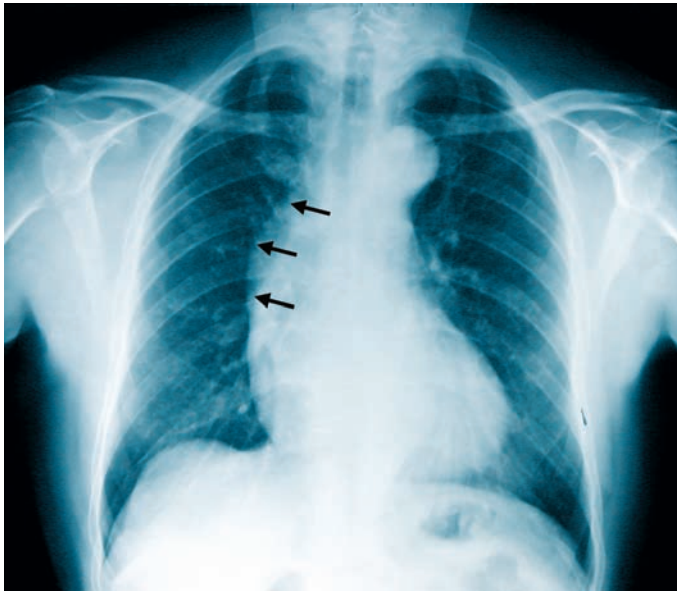


Figura 7. Cardiomegalia y dilatación de aorta ascendente (flechas) en un paciente con insuficiencia aórtica severa.

Desde el punto de vista ecocardiográfico (Figura 8 y 9) el estudio debe incluir, al igual que en caso del patrón de la miocardiopatía dilatada, la cuantificación de los diámetros ventriculares así como la estimación de la función ventricular. En este caso, además, el estudio valvular con técnica Doppler nos permitirá diagnosticar la lesión valvular y su cuantificación.

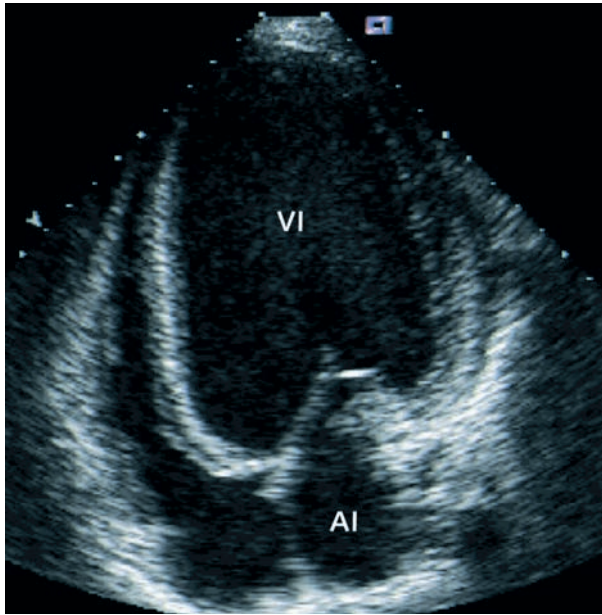


Figura 8. Proyección apical de cuatro cámaras en un paciente con dilatación severa de ventrículo izquierdo (VI). AI: aurícula izquierda.

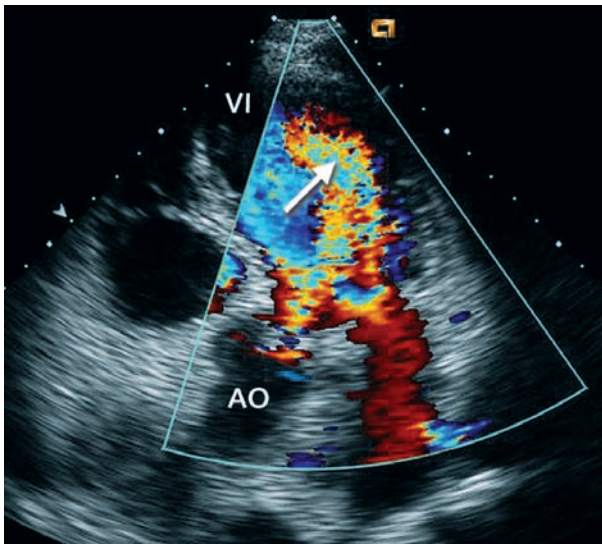


Figura 9. Insuficiencia aórtica severa vista con Doppler color (flecha) en proyección apical de cinco cámaras. AO: aorta; VI: ventrículo izquierdo.

2. Dilatación del ventrículo derecho.

La dilatación del ventrículo derecho es muy infrecuente como hallazgo aislado. Casi siempre acompaña a la disfunción del ventrículo izquierdo. En estadios iniciales la dilatación de esta cavidad resulta muy difícil de diagnosticar radiológicamente pues la misma suele situarse hacia delante y no modifica el borde derecho del corazón. Por otro lado, si el ventrículo derecho está severamente dilatado puede llegar a ocupar casi todo el borde cardíaco izquierdo radiológico incluyendo la punta del corazón. El ventrículo derecho dilatado puede desplazar la aurícula derecha hacia la derecha, lo que se traducirá en un aumento claro de los diámetros transversos del corazón. Por todas estas razones, la valoración de la dilatación del ventrículo derecho mediante la radiología es poco sensible.

El ecocardiograma bidimensional sí va a conseguir que podamos valorar la participación del ventrículo derecho en la dilatación del corazón (tanto si se observa radiológicamente como si no). Respecto de la dilatación aislada de las cavidades derechas cabe decir que lo más frecuente es que se debe a enfermedad pulmonar que, secundariamente, las dilata. En esta situación, además de poder valorar el tamaño de las cavidades el análisis mediante técnica Doppler de la insuficiencia tricúspide nos permitirá estimar la presión pulmonar sistólica y el grado de severidad del incremento de la misma. Otra posibilidad de afectación aislada o fundamental del ventrículo derecho sería la displasia arritmogénica de dicho ventrículo. No obstante, el diagnóstico aislado de esta entidad mediante ecocardiograma es muy difícil y requerirá de otras técnicas para confirmarlo. No obstante sí que puede permitir su sospecha.

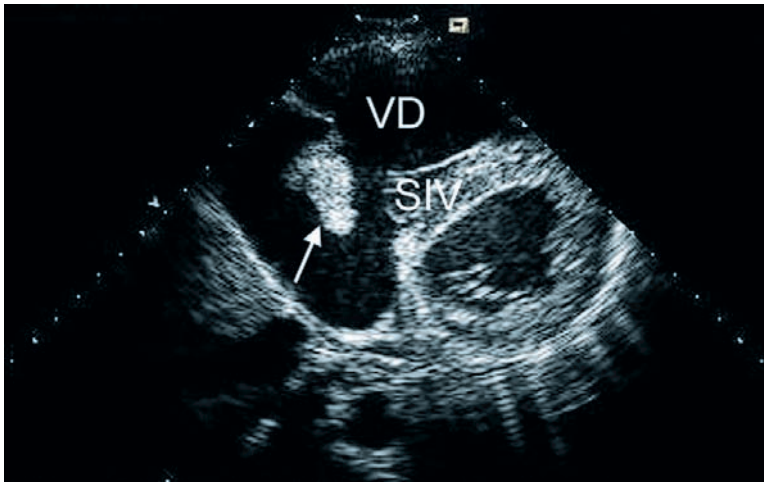


Figura 10. Dilatación del ventrículo derecho (VD) en proyección paraesternal eje corto. Se observa aplanamiento del septo interventricular (SIV) y una verruga en la válvula tricúspide (flecha).

Con mucha frecuencia la dilatación del ventrículo derecho se acompaña de datos compatibles con sobrecarga de volumen y presión, con aplanamiento y movimiento paradójico del septo interventricular. Este patrón es típico de cortocircuitos auriculares o drenaje anómalo de venas pulmonares. También se puede encontrar en presencia de tromboembolismo pulmonar o insuficiencia tricúspide severa (Figura 10).

3. Dilatación de las cavidades auriculares.

La aurícula izquierda está representada en la proyección posteroanterior por un segmento ligeramente cóncavo en el borde cardiaco izquierdo. Su dilatación puede sospecharse cuando este segmento se hace recto o convexo lateralmente. Otro signo importante es la elevación del bronquio principal derecho ocasionando que el ángulo carinal sea superior a los 75°. No obstante hay patología no vascular que puede simular la dilatación de la aurícula izquierda. Por ejemplo, un fibroma o un quiste pericárdicos, un linfoma, un timoma, neoplasias mediastínicas o pleurales, etc. Esta difícil valoración radiológica exigía clásicamente utilizar la proyección oblicua, en la que el espacio retrocardiaco estaba totalmente obliterado y la curva normal de la aurícula izquierda, dibujada por el esófago lleno de bario, estaba aumentada y desplazada hacia atrás. Por todos estos motivos la valoración de la aurícula izquierda está actualmente superada por la valoración ecocardiográfica.

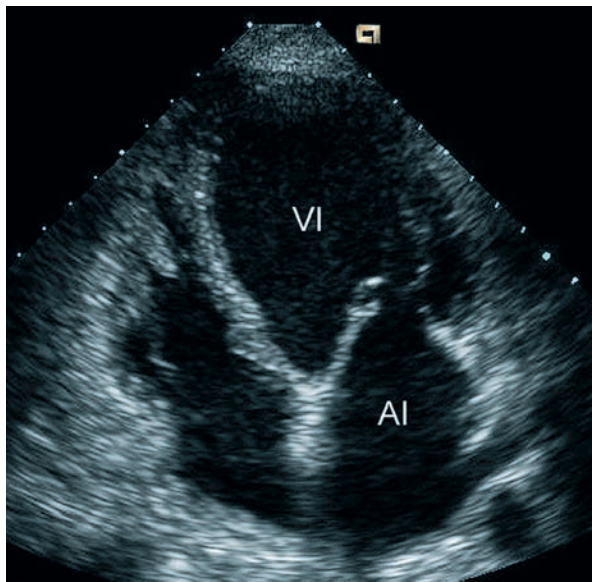


Figura 11. Cardiomegalia secundaria a dilatación de aurícula (AI) y ventrículo (VI) izquierdos. Proyección apical cuatro cámaras.

En el ecocardiograma bidimensional se puede valorar de forma concluyente el tamaño de la cavidad auricular y analizar la participación de la misma en la cardiomegalia radiológica (Figura 11, ver página anterior). En muchos casos, especialmente en pacientes geriátricos, hipertensos o con fibrilación auricular, podremos observar dilataciones discretas del tamaño auricular izquierdo (diámetros anteroposteriores de 45-50 mm) sin que las mismas tengan traducción radiológica.

4. Hipertrofia ventricular izquierda.

En el Capítulo 4 se comentaron los diferentes patrones de hipertrofia ecocardiográfica del ventrículo izquierdo. Es posible encontrar diámetros normales del ventrículo izquierdo con aumento de la masa ventricular y del espesor parietal que se pueden traducir en cardiomegalia radiológica. Como ya se comentó estos casos producen menos cardiomegalia que los debidos a sobrecarga de volumen. Las causas más frecuentes son la hipertensión y la obstrucción a la eyección ventricular bien sea por estenosis valvular, supra- o infra- valvular. En este último caso las posibilidades son la obstrucción fija o la obstrucción dinámica debida a una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. No obstante, ésta última puede cursar con hipertrofia más o menos importante pero sin obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

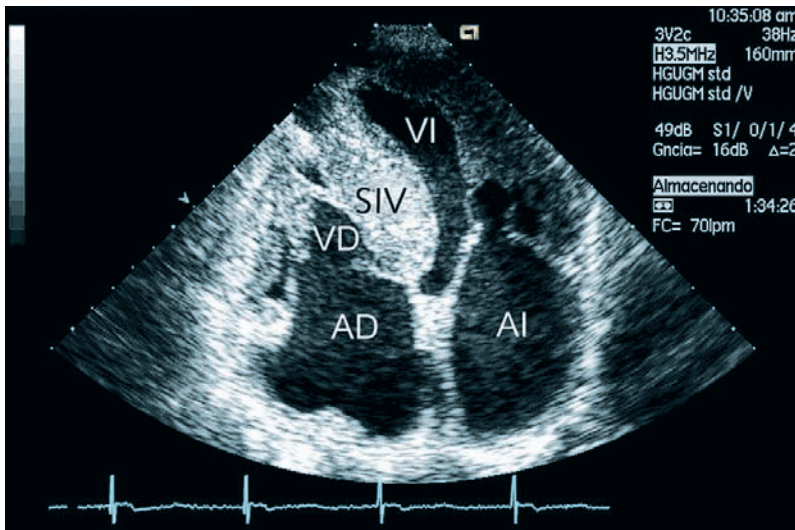


Figura 12. Proyección apical cuatro cámaras en paciente con hipertrofia severa concéntrica. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; SIV: septo interventricular.

Mientras que la placa de tórax no puede distinguir las posibilidades descritas más arriba, la combinación de ecografía bidimensional e interrogación mediante Doppler nos va a permitir cuantificar la severidad de la hipertrofia y, si existe, el nivel de la obstrucción (supra, infla o valvular). Además, en el caso de las miocardiopatías hipertróficas nos permitirá definir la distribución de la hipertrofia (Figura 12). También nos permitirá, como se describió en el Capítulo 4, estimar la masa ventricular mediante la aplicación de las fórmulas pertinentes.

11.3 CARDIOMEGALIA SECUNDARIA A DERRAME PERICÁRDICO.

El ecocardiograma constituye la herramienta básica fundamental para el diagnóstico del derrame pericárdico (ver Capítulo 6). En resumen, esta técnica permite no sólo hacer el diagnóstico del mismo sino que también permite cuantificarlo, valorar su distribución (homogénea o no, existencia de encapsulamientos, etc.). Además permite estimar si el derrame está produciendo compromiso hemodinámico. Desde el punto de vista radiológico el derrame pericárdico puede producir o no cardiomegalia en función de la cuantía y, en caso de producirlo, siempre se deberá establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades (Figura 13) que pueden producir dilatación de las cavidades cardíacas según se ha descrito previamente. No obstante, desde el punto de vista radiológico, son clásicas la morfología en tienda de campaña y, típicamente, la ausencia de congestión pulmonar como datos que apoyan el origen pericárdico de la cardiomegalia.



Figura 13. Paciente con cardiomegalia cardiológica secundaria a derrame pericárdico.

De forma general cabe comentar que lo habitual es la ausencia de aumento de la silueta en los derrames ligeros o moderados ya que los hallazgos radiológicos dependerán, fundamentalmente, del volumen y distribución del derrame. En el adulto, derrames menores de 300 cc pueden no producir modificaciones importantes en la silueta cardíaca lo que enfatiza la necesidad de utilizar el ecocardiograma como técnica de elección para confirmar el diagnóstico y su repercusión (Figura 14).

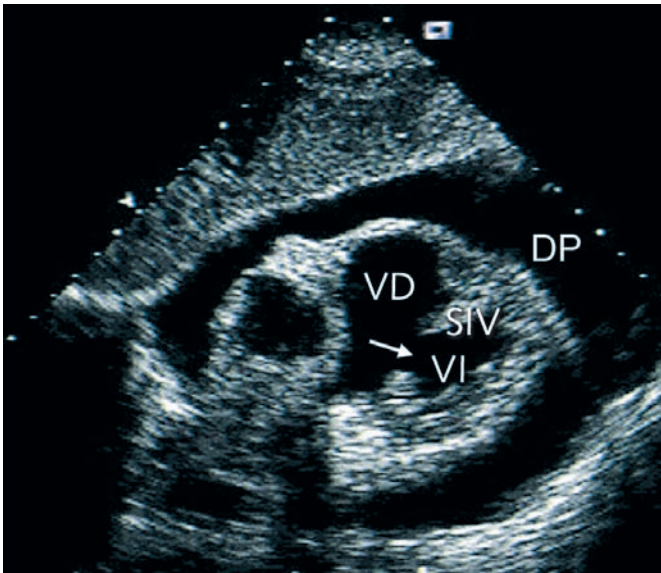


Figura 14. Proyección subcostal. Derrame pericárdico severo (DP) en un paciente con infarto agudo y rotura (flecha) del septo interventricular (SIV). VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo izquierdo.

11.4 CARDIOMEGALIA RADIOLÓGICA CON DIMENSIONES NORMALES EN EL ECOCARDIOGRAMA.

Es frecuente encontrarse que, tras el estudio ecocardiográfico, no se evidencian datos que confirmen la sospecha de patología cardíaca (dilatación de las cavidades cardíacas, aumento de la masa ventricular, líquido en la cavidad pericárdica), originada en un diagnóstico radiológico de cardiomegalia. Es decir, se trataría de un falso positivo radiológico de patología cardíaca. En estos casos las causas más probables serían dos: variaciones de la normalidad o superposición de estructuras no cardíacas que pueden causar confusión en la valoración de la silueta.

Respecto de las variaciones normales cabe decir que hay un amplio margen en las mismas. En individuos con tórax pequeño (esta circunstancia es espe-

cialmente prevalente en ancianos) con diafragma elevado, la punta aparecerá desviada hacia el lado izquierdo sugiriendo agrandamiento de la silueta. Por otra parte, si el corazón tiene un tamaño normal, es posible que la relación silueta/diámetro torácico esté aumentada sin que exista patología cardíaca. La elevación del diafragma por ascitis, hepatomegalia, obesidad o escoliosis puede también producir aumento de la silueta sin alteración estructural cardíaca.

En segundo lugar, la superposición la pueden causar múltiples estructuras. Son típicas, a este respecto, las producidas por el timo o la grasa pericárdica. No obstante, otras estructuras mediastínicas también podrían producirla. En estos casos el ecocardiograma tiene el valor añadido, además de descartar la implicación cardíaca y/o pericárdica, de orientar la búsqueda de la patología causal de la falsa imagen.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Armstrong WF, Feigenbaum H. Echocardiography. En: Braunwal E, Zipes DP, Libby P ed.: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 6th edition, 2001. pp 160-228.
- Aurigemma GP, Douglas PS, Gaasch WH. Quantitative evaluation of left ventricular structure, wall stress, and systolic function. En: Otto C, ed. The Practice of Clinical Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2002, 2nd edition. pp 65-87.
- Chen JTT. The chest roentgenogram and cardiac fluoroscopy. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH eds.: Hurst's The Heart, Arteries and Veins. Mc Graw-Hill, New York, 9th edition, 1998. pp 351-386.
- De Maria AN, Blanchard DG. The echocardiogram. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH eds.: Hurst's The Heart, Arteries and Veins. Mc Graw-Hill, New York, 9th edition, 1998. pp 415-518.
- García Fernández, MA. Ecocardiografía básica. ENE Ediciones, Madrid, 2000.
- Lipton M, Boxt LM. How to approach cardiac diagnosis from the chest radiograph. Radiol Clin N Am, 2004; 42: 487-495.
- Steiner R. Radiology of the heart and great vessels. En: Braunwal E, Zipes DP, Libby P ed.: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 6th edition, 2001. pp 237-272.

CAPÍTULO 12. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON FIEBRE.

V. Serra, L. Pérez de Isla, J. L. Rodrigo, C. Almería, J. L. Zamorano

12.1 SÍNDROME FEBRIL.

El síndrome febril, cuyo principal signo es el aumento de la temperatura corporal, puede ser expresión de procesos de diferentes etiologías por lo que es muy inespecífico. La consulta por fiebre, muy frecuente en la práctica médica ambulatoria, conlleva un diagnóstico diferencial amplio. Sin embargo, en ocasiones ésta se presenta dentro de un contexto clínico donde no se puede objetivar la etiología de la misma, constituyendo un desafío diagnóstico y terapéutico.

Conducta frente a un cuadro febril.

La anamnesis y el examen físico constituyen los pilares sobre los cuales va a descansar nuestra estrategia diagnóstica. Es menester obtener datos relacionados con antecedentes personales, quirúrgicos, tóxicos, alimenticios, ambientales, laborales, factores de riesgo para HIV, contacto con animales, viajes, etc. La exploración física debe ser minuciosa y dirigida a posibles etiologías. Debemos buscar signos cutáneos, presencia de organomegalias, adenopatías, soplos y roces cardíacos, valorar el peso y estado general, etc. La solicitud de estudios complementarios debe ser escalonada y dirigida, de acuerdo a los datos obtenidos en la anamnesis y el examen físico. En primer lugar se deben solicitar los exámenes de rutina de laboratorio y radiológicos, y dependiendo de los resultados y de la orientación clínica se solicitarán otros exámenes más específicos.

12.2 UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA EN UN PACIENTE CON FIEBRE.

La ecocardiografía constituye un método diagnóstico no invasivo adecuado para evaluar funcional y estructuralmente el corazón. En el grupo de pacientes con fiebre existen algunas patologías donde la rentabilidad diagnóstica del método es alta, tales como la endocarditis infecciosa, el mixoma cardíaco, y en menor medida la pericarditis aguda. Sin embargo hay una amplia variedad de patologías sistémicas con afectación cardíaca, donde el ecocardiograma puede aportar valiosa información complementaria. En este capítulo vamos a abordar el papel del ecocardiograma en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa, el mixoma y la pericarditis.

Endocarditis infecciosa.

La endocarditis infecciosa, a pesar de los adelantos diagnósticos y terapéuticos, continua siendo una enfermedad de alta mortalidad en la mayoría de los centros cardiológicos del mundo. La incidencia de la enfermedad se ha

visto incrementada por el aumento de valvulopatías degenerativas (debido al progresivo envejecimiento de la población), la mayor utilización de prótesis La prevención debería ser el pilar fundamental para lograr disminuir la incidencia de la enfermedad. Por otra parte y teniendo en cuenta la diversidad en la presentación de la enfermedad , muchas veces con síntomas extracardíacos, la sospecha de la misma es fundamental para el diagnóstico precoz.

PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS.

La American Heart Association en sus recomendaciones para la prevención de endocarditis (Tabla 1), estratifica las condiciones de riesgo de las lesiones cardíacas basada en datos clínicos (endocarditis previa) y ecocardiográficos (cardiopatía estructural, prótesis, etc). Según estas recomendaciones, la profilaxis sólo estaría indicada en pacientes con riesgo alto y moderado aún sabiendo que esta conducta solo puede evitar un número limitado de casos. Por ese motivo, si bien el estudio ecocardiográfico tiene un impacto significativo en la conducta de prevención, no debemos olvidar otras consideraciones (Tabla 2) que pueden contribuir a reforzar las medidas de prevención.

Tabla 1. Recomendaciones de la AHA para profilaxis antibiótica. Categorización de riesgo de las cardiopatías para endocarditis infecciosa.

Riesgo alto	<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 moderado	<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.
Riesgo bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos auriculares septales aislados (comunicación interauricular). • Reparaciones quirúrgicas de lesiones intracardíacas 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. Medidas de prevención de endocarditis bacteriana.

- Educación sanitaria del paciente con cardiopatía subyacente (consulta precoz frente a un cuadro de infección, salud bucodental, etc).
- Se debe realizar profilaxis antibiótica a los pacientes con riesgo alto o moderado de padecer endocarditis (AHA), aun sabiendo que esta conducta solo puede evitar un número limitado de casos.
- Tener en cuenta que esta entidad puede desarrollarse sobre válvula sana, con especial incidencia en adictos a drogas endovenosas.
- Evitar el uso de medicación intramuscular para la profilaxis en pacientes anticoagulados.

PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO DE ENDOCARDITIS

El diagnóstico de la endocarditis continua siendo un desafío para los clínicos. Desde la descripción inicial que hizo Osler en 1885, se han ido desarrollando criterios diagnósticos fundamentalmente basados en datos clínicos y bacteriológicos. Sin embargo, en la actualidad, la ecocardiografía constituye un pilar básico en el diagnóstico de endocarditis bacteriana. De hecho en los criterios actuales para el diagnóstico de endocarditis, los hallazgos ecocardiográficos de evidencia de lesión endocárdica (Tabla 3) constituyen un criterio mayor.

Tabla 3. Evidencia de lesión endocárdica. Criterios de Durack.

- Masa intracardíaca oscilante en los velos valvulares, estructuras de soporte valvular, en las zonas de impacto de chorros regurgitantes o en el material implantado intracardíaco, en ausencia de una alternativa anatómica razonable, o
- Absceso, o
- Dehiscencia protésica parcial de nueva aparición, o
- Insuficiencia valvular de nueva aparición (el aumento o cambio de un soplo preexistente no es suficiente).

Tabla 4. Complicaciones de la endocarditis.

- Absceso peri-valvular (imagen hipo o hiperecoica perivalvular).
- Perforación, aneurisma o pseudoaneurisma de una valva.
- Fístula intracardíaca o perivalvular.
- Ruptura de cuerda.
- Ruptura de músculo papilar.

La vegetación es el hallazgo más específico de compromiso endocárdico (Figura 1 en la página siguiente), de especial interés en pacientes con hemocultivos negativos. La ecocardiografía permite también detectar las posibles

complicaciones de la infección (Tabla 4 en la página anterior), así como también las repercusiones hemodinámicas (insuficiencias valvulares, función ventricular, etc).

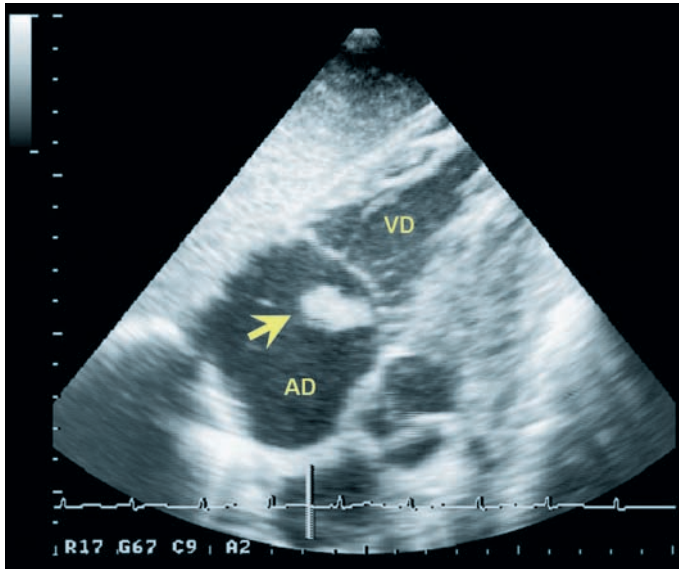


Figura 1. Vegetación en válvula tricúspide (flecha) en un paciente inmunodeprimido. Proyección subcostal. AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

- Sensibilidad y Especificidad. La sensibilidad (del ETT) varía en las distintas series entre el 40 y el 80%. La capacidad diagnóstica del método depende de varios factores como: la ventana acústica, la calidad del equipo, la experiencia del operador, el tamaño y la localización de la vegetación. En la valoración mediante ETE, la sensibilidad se eleva significativamente superando el 95%. La especificidad diagnóstica tanto del ETT como del ETE es muy elevada (98-100% respectivamente), con gran impacto clínico en el subgrupo de portadores de prótesis valvulares. Sin embargo hay que tener en cuenta que la utilidad diagnóstica global está en relación a la probabilidad “pre-test” de endocarditis basada en el juicio clínico. De hecho cuando la sospecha clínica es baja y se solicita un ETT para “descartar” endocarditis, el rendimiento diagnóstico no solo es bajo, sino que los resultados pueden crear confusión a la hora de la toma de decisiones. La mayor rentabilidad diagnóstica de la ecocardiografía está en los grupos de probabilidad intermedia y/o alta basada en el juicio clínico. Un ETT y ETE negativo tienen un valor predictivo negativo mayor del 95%. Sin embargo en presencia de alta sospecha clínica debe repetirse el estudio unos días después.

- Ecocardiografía transtorácica vs ecocardiografía transesofágica. Cuando utilizarlos:
 - Endocarditis derecha. La endocarditis del lado derecho es mas frecuente en el subgrupo de pacientes inmunodeprimidos y en los adictos a drogas endovenosas (ADE). La rentabilidad diagnóstica del ETE no supera la del ETT fundamentalmente en endocarditis de la válvula tricúspide (fig.1). 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 (Figura 2, 3).

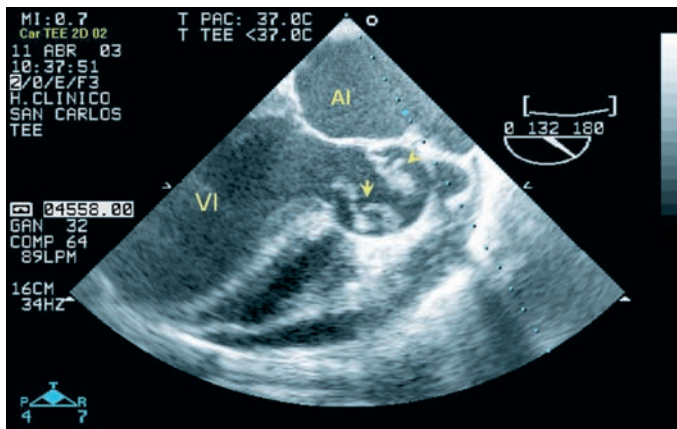


Figura 2. Estudio transesofágico. Vegetaciones en ambos velos de la válvula aórtica (flechas). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo

- 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 (Figura 4) , y un resultado negativo debe determinar una conducta expectante con seguimiento clínico y repetición del estudio.

- Conclusión. La ecocardiografía transtorácica debe ser el estudio inicial en todo paciente con sospecha de endocarditis bacteriana. Un ETE estaría indicado cuando el ETT no es concluyente debido a una ventana acústica deficiente o cuando el ETT es negativo en presencia de alta sospecha clínica de endocarditis. En el caso especial de los pacientes con prótesis valvular, el ETE es claramente superior, tanto para la detección de la vegetación, como de las posibles complicaciones. En los pacientes ancianos, con patología valvular degenerativa, se hace difícil el diagnóstico diferencial entre una vegetación y los cambios propios de la patología valvular. El ETE está indicado también en los pacientes con diagnóstico de endocarditis y evolución clínica desfavorable (insuficiencia cardíaca, embolismos, bloqueo aurículo ventricular) (Tabla 5).

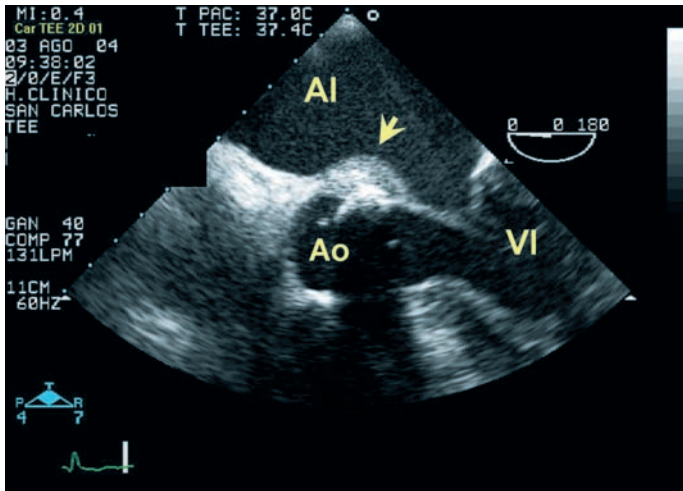


Figura 3. Estudio transesofágico. Absceso en la unión mitroaórtica (flecha).

Tabla 5. Sospecha clínica de endocarditis. Indicaciones del ETE.

- Estudio transtorácico no concluyente por deficiente ventana acústica.
- Estudio transtorácico negativo en un paciente con alta sospecha clínica.
- Prótesis valvular.
- Sospecha o evidencia de complicaciones.
- Bacteriemia por estafilococos.
- Sospecha de infección de marcapasos..
- Evolución clínica desfavorable.
- Ancianos con valvulopatía degenerativa.

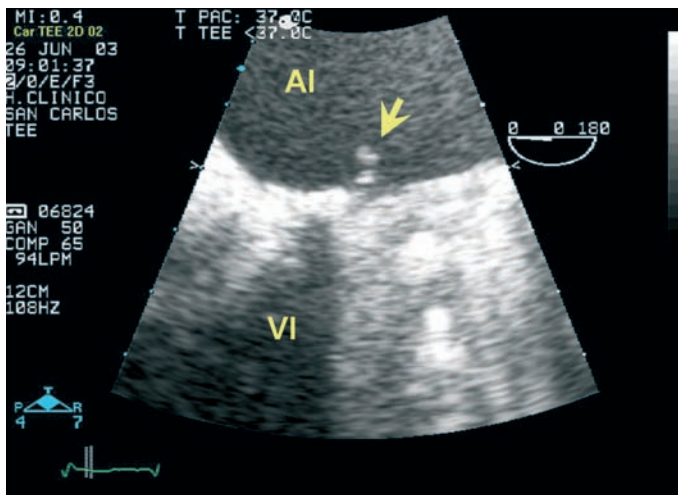


Figura 4. Estudio transesofágico. Vegetación (flecha) sobre prótesis mecánica en posición mitral. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo

Mixoma.

El mixoma es el tumor cardíaco primario más frecuente. Afecta con más frecuencia a las mujeres y puede ser único o formar parte del “síndrome del mixoma”. Los mixomas cardíacos pueden ser asintomáticos y descubrirse en una exploración ecocardiográfica. Los sintomáticos ofrecen una manifestación clínica variada que incluye síntomas generales, manifestaciones embólicas y obstructivas. Los eventos embólicos se dan con más frecuencia en los mixomas de pequeño tamaño. En pacientes jóvenes con ritmo sinusal y embolismos, después de la endocarditis, debemos pensar en mixoma. Las manifestaciones obstructivas están relacionadas con un efecto mecánico dependiente de la localización del tumor (estenosis mitral, hipertensión venosa pulmonar, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca). En una serie de 31 pacientes presentada por Gabe y col. después de las manifestaciones generales, la disnea fue la segunda causa más frecuente de presentación, seguida por las manifestaciones embólicas.

PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNÓSTICO DE MIXOMA.

El ecocardiograma es la técnica de elección para el diagnóstico de mixoma. El ETT tiene una alta sensibilidad para la detección de este tumor, aportando datos sobre la localización (más frecuente en la aurícula izquierda a nivel de la fosa oval, seguida por la aurícula derecha, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y válvulas auriculoventriculares), tamaño, movilidad y repercusión hemodinámica (Figura5). La utilización del ETE, permite determinar correc-

tamente el sitio de implantación, especialmente en los casos de localización no habitual, detectar presencia de masas satélites y precisar si es pediculado o sesil.

PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA PERICARDITIS AGUDA

En la pericarditis aguda sin derrame, el ETT es normal en la mayoría de los casos. El diagnóstico de pericarditis es clínico y un ETT normal no excluye el diagnóstico. En presencia de derrame pericárdico, el ETT aporta datos acerca del volumen, la localización y la presencia o no de compromiso hemodinámico.

CONCLUSIÓN.

La fiebre es un síntoma inespecífico y es motivo frecuente de consulta. Existen numerosas etiologías que se acompañan de éste síntoma, algunas de las cuales tienen secundariamente afectación cardiaca, pero el diagnóstico no está basado en estas manifestaciones. Sin embargo, la ecocardiografía constituye una herramienta fundamental en patologías como la endocarditis o los tumores cardíacos. En el caso especial de la pericarditis, el reconocimiento es clínico, aunque el ecocardiograma puede ser útil cuando ésta se acompaña de derrame. En definitiva, ante la presencia de un cuadro febril, la orientación clínica es fundamental. El aporte de los métodos complementarios debe ser cuidadosamente seleccionado, para obtener la mayor rentabilidad diagnóstica de los mismos.

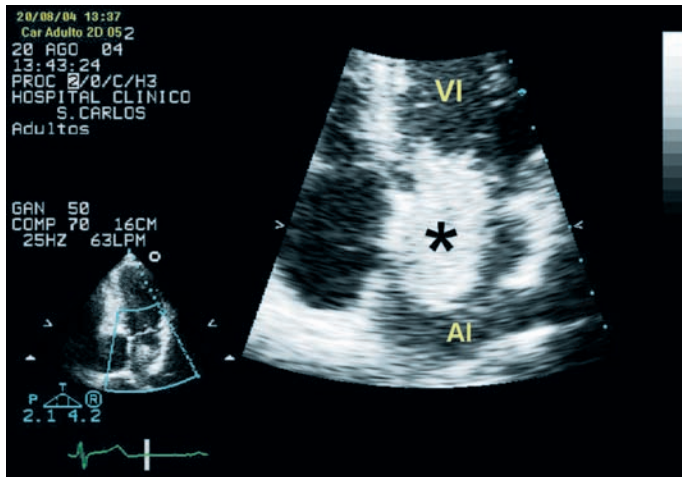


Figura 5. Estudio transtorácico. Mixoma (*) de gran tamaño que protuye al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cheitlin, M. ; Alpert, J ; Armstrong, W et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-1744
- Dajani, A; Taubert , K ; Wilson , W et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997;277:1794-1801.
- Durack, D ; Lukes, A; Bright, D; Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200-209
- Jaffe W; Moron D; Pearlman A; Otto C. Infective endocarditis 1983-1988 echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1227-1233.
- Netzer RO, Zollinger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart*. 2000 Jul;84(1):25-30.
- Pedersen, W ; Walker, M; Olson, J; Y cols. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest* 1991;100:351-356
- Shively B, Gurule F; Roldan C; legget J; Schiller N: Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis, *J Am Coll Cardiol* 1991;18:391-397



CAPÍTULO 13. EL ECOCARDIOGRAMA EN LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

M. A. García Fernández, J. A. García Robles, E. Pérez David

La ecocardiografía aporta una gran información en una serie de patologías en la cual la enfermedad cardíaca es un acompañante de un proceso generalizado del organismo. Por un lado el ecocardiograma bidimensional va a analizar morfológicamente el estado anatómico y estructural de las válvulas cardíacas y del miocardio. Por otro lado el Doppler color nos va a permitir hacer un cálculo de la severidad de las regurgitaciones o estenosis valvulares.

13.1 LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO.

El lupus eritematoso es una enfermedad que se caracteriza clínicamente por la presencia de artralgias, mialgias, fotosensibilidad y serositis, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, con una proporción casi de 2 a 1. La artropatía, la enfermedad cardíaca, las infecciones y la enfermedad renal son sin duda las causas más frecuentes de complicaciones mortales en esta patología.

Dentro de la afectación cardíaca la enfermedad valvular es la lesión más frecuentemente asociada al lupus eritematoso diseminado. La enfermedad se asocia a diferentes tipos de lesiones, por un lado podemos encontrar masas valvulares o endocarditis tipo Libman-Sachs, mientras que en otros casos únicamente se registrará engrosamiento de las válvulas. El origen etiológico de la afectación valvular no ha sido claramente definido y corresponde a depósitos de inmunocomplejos. Los anticuerpos anticardiolipina y anticoagulantes lúpicos pueden jugar un papel muy importante en el origen etiológico de la enfermedad.

Habitualmente las lesiones valvulares del lupus van a presentar modificaciones importantes con el tiempo. Así, en cerca del 1/4 de los casos las lesiones desaparecen y en más de la mitad de los pacientes se modifican en el seguimiento, probablemente la explicación de estos cambios es debida a que la lesión valvular realmente corresponde a una valvulitis como proceso inflamatorio que puede presentar características de intermitencia.

La ecocardiografía es el mejor método para analizar la afectación de la válvula. Cómo las lesiones suelen ser muy poco importantes la ecocardiografía transesofágica mostrará una neta superioridad con respecto al ecocardiograma transtorácico. Con eco transtorácico se suele registrar la afectación valvular en alrededor del 35% de los casos, mientras que el ecocardiograma transesofágico muestra lesiones valvulares en cerca de 70% de los pacientes.

Habitualmente las lesiones se localizan en lado auricular de la válvula aurículo-ventricular y en el lado vascular de la válvula aórtica (Figura 1) y corresponden a las imágenes de vegetaciones verrucosas con movimiento más

o menos independiente de la válvula. Desde el punto de vista funcional las alteraciones en la válvula van a cursar básicamente con insuficiencia mitral y sólo muy excepcionalmente con estenosis mitral. La regurgitación valvular se puede detectar con Doppler color tanto en la válvula aórtica como en la válvula mitral siendo generalmente ligera, aunque ocasionalmente puede ser muy intensa y corresponder a insuficiencia mitrales moderadas y severas. Excepcionalmente 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.

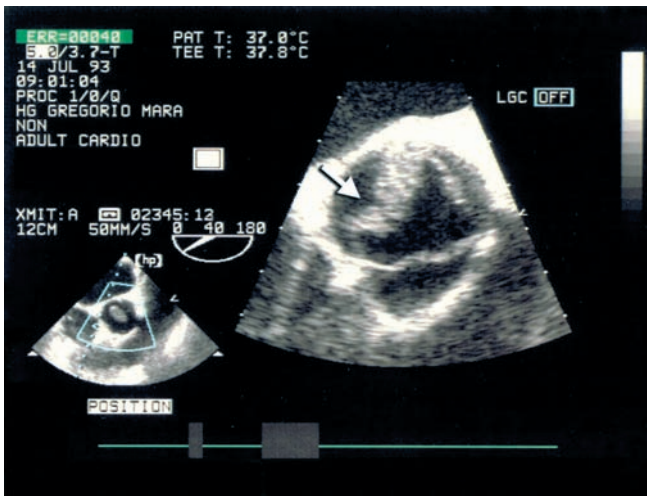


Figura 1. Imagen de vegetación (flechas) en la válvula aórtica (vista con ecocardiograma transesofágico) en un paciente con lupus eritematoso diseminado. Se trataría de una endocarditis de Libman-Sachks.

13.2 ARTRITIS REUMATOIDEA.

La artritis reumatoidea es una lesión que se caracteriza por artritis en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales con alteraciones radiológicas que muestran lesiones articulares. La serología suele ser positiva para el factor reumatoide IgG o IgM. Desde el punto de vista patogénico la artritis reumatoidea puede cursar con engrosamientos y granulomas en las válvulas que puede variar, según las series, entre un 5 a un 60% de los enfermos. Habitualmente es más frecuente en aquéllos pacientes que tienen una enfermedad poliarticular erosiva y títulos séricos de factor reumatoide muy aumentados.

El ecocardiograma nos va a mostrar la lesión valvular y es de nuevo el eco transesofágico el que demuestra la existencia de una incidencia más impor-

tante de las alteraciones ecocardiográficas. Habitualmente se puede ver engrosamiento valvular con nódulos valvulares e insuficiencia valvulares casi en 2/3 de los pacientes menores de 60 años. Habitualmente las lesiones afectan más frecuentemente a la válvula mitral que a la válvula aórtica y típicamente suelen consistir en pequeños engrosamientos nodulares, menores a 1/2 cm, habitualmente no calcificados. En presencia de regurgitaciones valvulares, que suelen ser leves, de nuevo el ecocardiograma con Doppler color demostrará la existencia de jets de regurgitación. Excepcionalmente la insuficiencia mitral u aórtica es tan importante que precisa sustitución valvular, aunque esto es un hallazgo que se puede considerar excepcional.

13.3 ESPONDILITIS ANQUILOSANTE.

La espondilitis anquilosante es una enfermedad que se caracteriza básicamente por una inflamación de las articulaciones sacroiliacas de la columna con una uveítis anterior.

La lesión cardíaca puede localizarse en las válvulas A-V tanto como en la raíz aórtica y afectar al sistema de conducción.

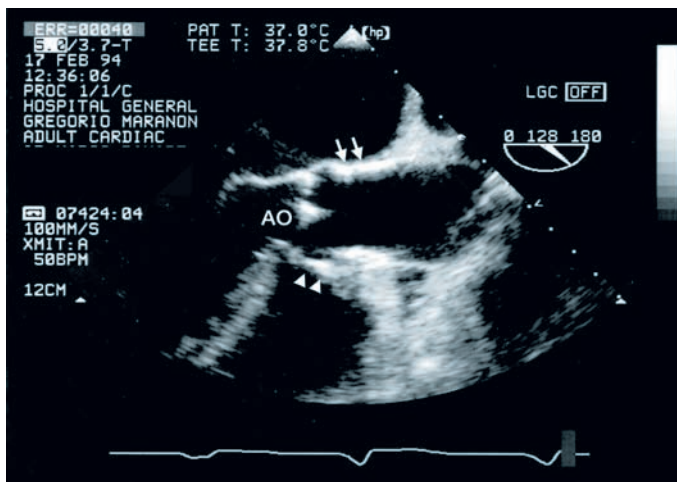


Figura 2. Eco transesofágico en un paciente con espondilitis anquilosante. Se observa un engrosamiento de la válvula aórtica y un discreto engrosamiento en la continuidad mitroaórtica (puntas de flecha). También puede observarse un claro engrosamiento de la pared de la aorta ascendente (flechas).

La ecocardiografía de nuevo en su modalidad transesofágica, va a demostrar los hallazgos más importantes, encontrándose alteraciones de la aorta casi en una cuarta parte de los pacientes. El ecocardiograma registra engrosamientos de las válvulas aórtica y mitral y un aumento de la ecoge-

nicidad de las paredes aórticas, básicamente la pared aórtica más posterior. Ocasionalmente, se registra un engrosamiento de la válvula mitral a nivel de la continuidad mitroaórtica en el punto de inserción de la base de la válvula mitral del velo anterior a la porción del anillo aórtico. En estos casos se suele registrar un engrosamiento subaórtico típico que forma a este nivel una especie de codo subaórtico o promontorio subaórtico (Figura 2). Aunque no es frecuente se pueden encontrar insuficiencias valvulares asociadas. La valvulitis y la aortitis aguda recidivante crónica de gran intensidad, puede cursar con insuficiencia aórtica importante que puede incluso obligar a recambio valvular.

13.4 AMILOIDOSIS.

El anormal depósito de material amiloide en varios órganos puede localizarse en el miocardio y como consecuencia producir una miocardiopatía infiltrativa. Los depósitos amiloides en el corazón pueden afectar a las válvulas, al miocardio, al pericardio y al septo interauricular. Ecocardiográficamente es típico encontrar un miocardio muy engrosado (superior a 16 mm), con imagen característica en “vidrio deslustrado” que viene definida por la presencia de aumento de ecogenicidad intramiocárdica muy difusa y diseminada, localizada fundamentalmente en el septo interventricular (Figura 3). La presencia ecocardiográfica de esta imagen no es típica de amiloidosis y hay otras condiciones que pueden producir unos hallazgos ecocardiográficos similares tales como la miocardiopatía hipertrófica, la enfermedad de depósito de glucógeno y las hipertrofias secundarias a fallo renal.

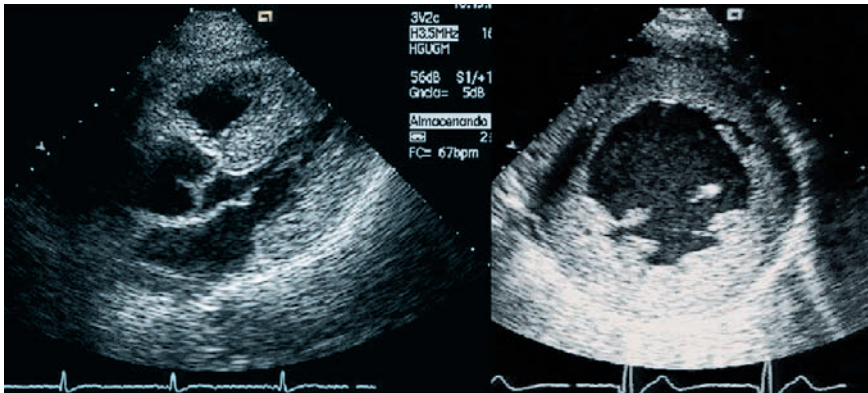


Figura 3. Proyección paraesternal eje corto (derecha) y paraesternal eje largo (izquierda) en un paciente con amiloidosis. Obsérvese el aumento de espesores del ventrículo sin dilatación y el aumento de ecogenicidad de sus paredes.

En un primer momento la función sistólica cardiaca estará conservada. Sin embargo, según progresa la enfermedad, se deteriora. En estos casos es muy interesante el estudio con Doppler pulsado para detectar las anomalías de la función diastólica. En las fases últimas de la enfermedad podemos encontrar un patrón de flujo restrictivo igual al descrito en las miocardiopatías restrictivas, que implica que la compliance del ventrículo izquierdo está disminuida y está aumentada la presión de la aurícula izquierda. Es importante el análisis del tiempo de desaceleración mitral, puesto que se ha comprobado que es el parámetro pronóstico más importante de la enfermedad. Los pacientes que tienen un tiempo de desaceleración muy corto, inferior a 150 ms, tienen una supervivencia menor de un año.

13.5 SÍNDROME CARCINOIDE.

El carcinoide produce afectación cardiaca, ocurriendo prácticamente en todos los pacientes que tienen metástasis hepáticas. El tumor segrega sustancias como la serotonina que serán las mediadoras de la creación de placas fibrosas, estas sustancias se inactivan al paso por el pulmón por lo que las lesiones afectan casi exclusivamente al lado derecho del corazón. Excepcionalmente y fundamentalmente por la presencia de foramen oval permeable, las sustancias mediadoras de las placas pueden pasar a lado izquierdo y en un pequeño porcentaje de los casos podremos encontrar afectación izquierda.

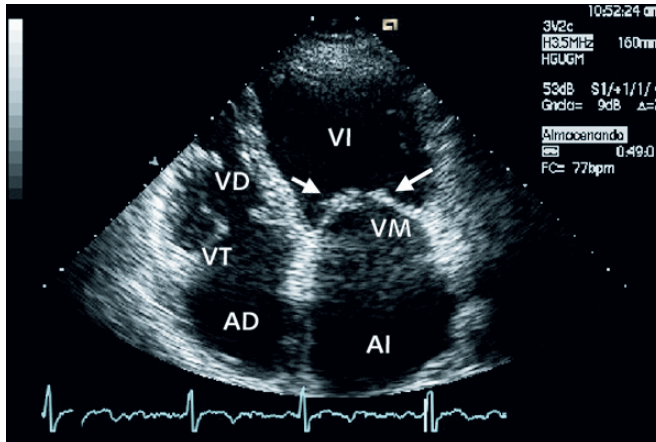


Figura 4. Afectación de las válvulas aurículoventriculares por un síndrome carcinoide. Existe engrosamiento y restricción a la apertura mitral que recuerdan la afectación reumática (flechas). VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide.

El carcinoide por tanto va a afectar al endocardio de la aurícula y del ventrículo derecho e incluso a la válvula pulmonar. Ecocardiográficamente vamos

a ver aumento de fibrosis localizada en las válvulas, aparato subvalvular y endocardio, con un típico engrosamiento valvular que recuerda mucho a los encontrados en la afectación reumática valvular. De hecho el hallazgo en un paciente de afectación de lado derecho con estenosis tricúspide aislada es prácticamente diagnóstico de esta enfermedad.

Habitualmente la enfermedad puede cursar tanto con cuadro de estenosis como de insuficiencias valvulares. El Doppler continuo va a permitir establecer el gradiente medio transvalvular tricúspide. Igualmente ante la presencia de insuficiencia tricúspide vamos a poder valorar con Doppler color la presencia de jet de regurgitación en la cavidad auricular derecha.

13.6 HEMOCROMATOSIS.

La hemocromatosis se caracteriza por la presencia de depósitos de hierro en diversos órganos de la economía, como el páncreas, el hígado y el corazón. El corazón suele afectarse en estados muy avanzados de la enfermedad cuando otros órganos han empezado a claudicar. La presencia de material de hierro en el miocardio se traduce una pérdida de funcionamiento de la función cardíaca produciéndose una dilatación de las cavidades ventriculares con pérdida de la función sistólica (Figura 5).

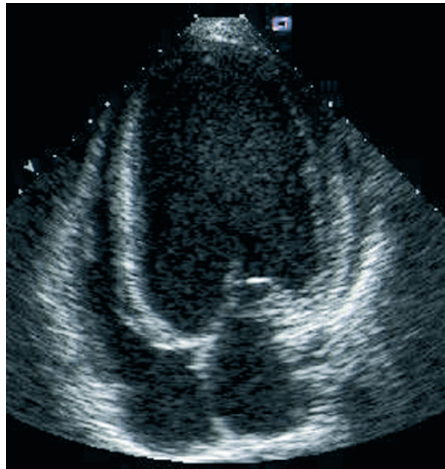


Figura 5. La hemocromatosis produce un patrón indistinguible de una miocardiopatía dilatada. En este caso se puede apreciar dilatación severa del ventrículo izquierdo.

Ecocardiográficamente encontraremos dilatación importante de ambas aurículas, el grosor del miocardio y las válvulas cardiacas es normal. Secundariamente podemos encontrar insuficiencias valvulares, tanto de la válvula

mitral como de la válvula tricúspide. De nuevo, el estudio con técnica Doppler podrá mostrar la presencia de patrones restrictivos indicándonos la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo así como la elevación de las presiones de la aurícula izquierda.

13.7 SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO.

El síndrome hipereosinofílico se caracteriza por una elevación persistente de la eosinofilia, con más de 1.500 eosinófilos por mm^2 . Típicamente registraremos en un plano de cuatro cámaras la presencia de obliteración de ápex de la cavidad que está ocupado por material de depósito trombótico y eosinófilos, esta obliteración puede afectar no sólo al lado izquierdo del ápex ventricular sino al lado derecho (Figura 6). Las imágenes son muy similares a las que se encuentran en la miocardiopatía hipertrófica apical, en casos de duda, la simple práctica de una analítica sanguínea puede ser definitiva en el diagnóstico. Podemos encontrar igualmente lesiones por depósito de material en el endocardio que afecta básicamente al velo posterior mitral produciéndose incluso regurgitaciones severas.

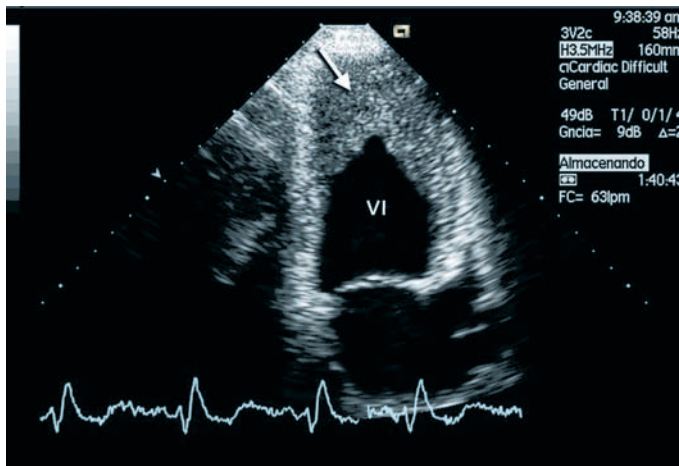


Figura 6. Plano apical de cuatro cámaras en un paciente con síndrome hipereosinofílico. Se registra la obliteración típica de ápex del ventrículo izquierdo. Este espacio se ocupa por depósito de un material trombótico y eosinofílico (flechas). VI: ventrículo izquierdo.

13.8 SÍNDROME DE MARFAN.

Este cuadro se caracteriza por una afectación del tejido conjuntivo tanto de los sistemas esqueléticos y oftálmico como del sistema cardiovascular. El paciente suele tener una gran estatura con extremidades muy desproporcio-

nadamente largas y con una laxitud articular importante. Ocasionalmente podemos encontrar tórax en quilla por hundimiento esternal y deformaciones de la columna vertebral.

Las lesiones típicas cardiovasculares son muy fácilmente detectadas con el ecocardiograma. La afectación valvular mitral típica es el prolapso, que puede afectar tanto al velo anterior como al velo posterior y que puede acompañarse de la presencia de regurgitación mitral más o menos importante. Es típica la presencia de dilatación de la raíz aórtica, que puede conllevar una anómala coaptación de los velos valvulares y producir una insuficiencia aórtica secundaria. Cuando la raíz aórtica alcanza 6 cm debe plantear la posibilidad de tratamiento quirúrgico, puesto que la rotura de la aorta secundaria a la disección de su pared sigue siendo la principal causa de muerte del paciente afecto del síndrome de Marfan. Habitualmente la dilatación de la raíz aórtica progresa alrededor de 2 mm por año. En este aspecto el ecocardiograma juega un papel fundamental en el análisis de la progresión de la enfermedad. Casi el 80% de los pacientes con síndrome de Marfan tienen una dilatación de la raíz aórtica y un 70% prolapso valvular mitral, que en un menor número de casos se puede acompañar de prolapso valvular tricuspideo.

A la vista de los hallazgos ecocardiográficos podremos establecer una profilaxis terapéutica con betabloqueadores, que es uno de los métodos más efectivos en la disminución de la progresión de la dilatación aórtica y por tanto reducir la aparición de las complicaciones de disección aórtica y rotura cardiaca.

13.9 ESCLERODERMIA.

La esclerodermia se caracteriza por un aumento de la cantidad de tejido conjuntivo en los sistemas musculoesquelético, piel, articulaciones, vasos sanguíneos y corazón. La afectación del corazón puede ser a nivel valvular y pericardio. La ecocardiografía mostrará la existencia de prolapso valvular mitral en hasta casi 3/4 partes de los pacientes. Excepcionalmente, la afectación de la válvula aórtica cursa con cuadro de aortitis e incluso con perforaciones valvulares. Igualmente podemos encontrar derrame pericárdico que ocurre casi en el 80% de los pacientes y que excepcionalmente, puede conducir a un taponamiento cardiaco (Figura 7). Por último, el ecocardiograma puede analizar la presencia de hipertensión arterial pulmonar que es otra complicación frecuente descrita en este tipo de pacientes.

13.10 POLIMIOSITIS.

La polimiositis se caracteriza por alteraciones del músculo esquelético secundario a una inflamación que produce una debilidad muscular en los paquetes musculares del tronco, cuello y extremidades. Habitualmente, la afectación cardiaca puede ser del miocardio, del pericardio o de las válvulas. La forma más frecuente de cardiopatía acompañante a la poliomiositis es la afectación

miocárdica con cuadros de miocarditis, se puede encontrar igualmente afectación valvular y se ha descrito, sin clara explicación hasta un 50% de casos con prolapso mitral.

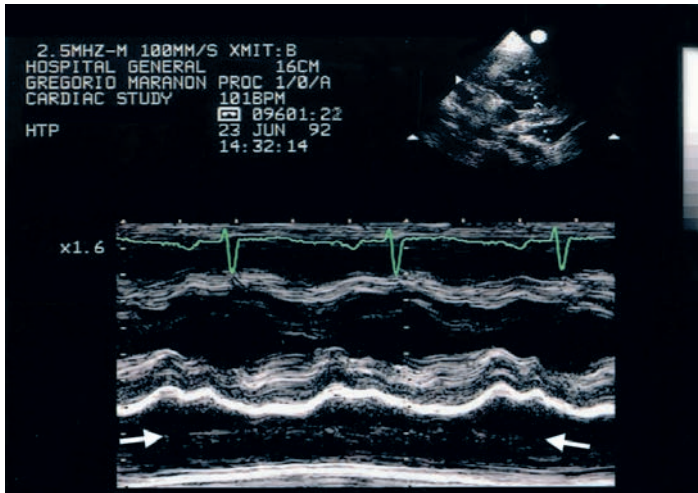


Figura 7. Derrame pericárdico (DP) localizado en cara posterior del ventrículo izquierdo (VI) en un paciente con esclerodermia.

13.11 ATAXIA DE FRIEDREICH.

La ataxia de Friedreich es una enfermedad autosómica recesiva que cursa con ataxia espinal cerebelosa. Cerca de un 4% de los pacientes tienen afectación cardíaca.

La ecocardiografía bidimensional va a demostrar la presencia de hipertrofia del miocardio ventricular izquierdo que puede ser tanto concéntrica, secundaria a la hipertensión arterial o asimétrica, recordando a la miocardiopatía hipertrófica (Figura 9). En ocasiones podemos encontrar movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo que analizaremos con la técnica de Doppler cardíaco, excepcionalmente podemos encontrar casos con dilatación ventricular y disminución de la función sistólica.

13.12 CARDOPATÍAS INDUCIDAS POR DROGAS.

Se trata de un problema conocido desde hace muchos años, y de creciente importancia por la frecuencia que alcanza en la actualidad. Se han identificado algunas drogas que producen miocardiopatía y valvulopatía. La doxorubicina (adriamicina) es un agente quimioterapéutico bien conocido por producir dilatación del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica que limita

la supervivencia a largo plazo de los pacientes muchas veces curados de la neoplasia. Esta cardiotoxicidad es dosis dependiente. Dosis superiores a 450 g/m² de superficie corporal contribuyen al desarrollo de la miocardiopatía, que en ocasiones no es reversible. Existen varios factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de una miocardiopatía, como la edad mayor de 70 años, la terapia combinada, y la existencia de cardiopatía previa, entre otros. Los pacientes tratados con doxorubicina como quimioterapia, deben realizarse un ecocardiograma bidimensional antes de iniciar el tratamiento, y luego otros a intervalos regulares para comprobar la seguridad. El mismo efecto miocárdico ha sido descrito para la daunorrubicina (> 600 mg/m²) y la ciclofosfamida (>6.2 g/m²). Otra alteración producida por estas drogas, aunque con menor frecuencia, es el derrame pericárdico.

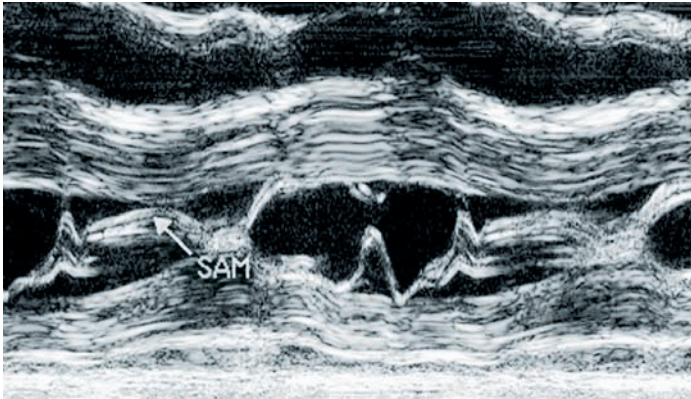


Figura 8. Paciente de 26 años de edad con ataxia de Friedreich. Se puede observar la presencia de hipertrofia severa con movimiento sistólico de la valva anterior mitral, indistinguible de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. VM: Válvula mitral. SAM: Movimiento sistólico anterior. PP: Pared anterior.

La emetina, el principal componente del Ipeca, causa daño mitocondrial por inhibición de la fosforilación oxidativa, provocando una disyunción sistólica grave del ventrículo izquierdo.

Los derivados de la ergotamina, fármacos de uso común en el tratamiento de las cefaleas, han producido lesiones valvulares similares a las del carcinoma y la cardiopatía reumática. Los anorexígenos enfluramina, fentermina y desfenfluramina son fármacos serotoninérgicos inhibidores del apetito que fueron retirados del mercado por la FDA (Food and Drug Administration) porque producían valvulopatías cardíacas. Los hallazgos ecocardiográficos de varios estudios demostraron una incidencia de insuficiencias valvulares, principalmente aórtica y mitral, superior a la esperada.

13.13 INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

Aunque la afectación cardíaca del síndrome de inmunodeficiencia adquirida se identificó por primera vez en 1983, en un paciente portador de sarcoma de Kaposi, se ha ido poniendo de manifiesto que se trata de un problema cada vez más frecuente, pero de segundo orden en relación con la afección pulmonar, digestiva o neurológica. Los estudios posmortem han revelado que la afectación cardíaca se da entre un 28 y un 73% de los casos.

La pericarditis es la afección cardíaca más frecuente; su prevalencia en series necrópsicas oscila entre el 3 y el 37%. La prevalencia del derrame pericárdico oscila entre el 8 y el 28%, según diferentes investigadores que han realizado estudios ecocardiográficos en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, si bien la mayor parte de los derrames pericárdicos son poco importantes y se producen en pacientes asintomáticos. Se ha señalado que los derrames pericárdicos en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida tienen menor tendencia a desarrollar taponamiento cardíaco que los derrames provocados por infecciones y procesos malignos. En general, la presencia de derrame pericárdico condiciona un peor pronóstico, ya que presenta un 40% de mortalidad a los 6 meses, frente a una mortalidad del 7% entre los pacientes sin derrame pericárdico, según datos de una serie ecocardiográfica realizada por Heidenreich.

La incidencia y la prevalencia de dilatación y disfunción ventricular izquierda en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida son elevadas, siendo la insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a depresión miocárdica la forma más frecuente de la enfermedad cardíaca sintomática, ésta aparece en pacientes con mayor grado de inmunodepresión en estadios clínicos avanzados de la enfermedad. El ecocardiograma es el examen más indicado para valorar la motilidad segmentaria, la función ventricular sistólica y la diastólica, el crecimiento de las cavidades y el estado de la anatomía valvular. Un ventrículo no dilatado pero hipocontráctil sugiere la presencia de miocarditis, más aún si presenta derrame pericárdico. Otras afecciones cardiovasculares en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida son la hipertensión pulmonar y la endocarditis infecciosas; la primera de ellas se cree que está relacionada con infecciones respiratorias de repetición que condicionan la aparición de fibrosis pulmonar progresiva, y la segunda, con el estado de inmunodepresión de estos pacientes.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Galve, E.; Ordi, J.; Soler Soler, J. Enfermedades del tejido conectivo y el corazón. Rev. Esp. Cardiol 1998; 51: 232-242.
- García Fernández, M.A. Ecocardiografía básica. Capítulo 10. Primera edición 2000.
- García Fernández M.A. y Zamorano J. Editorial MacGraw-Hill Interamericana. Madrid. 2004. Procedimientos de Ecocardiografía.
- Guillamón Torán, L.; Fontanillas, J.; Forcada Sáinz, J.; Abadal, A.; Larrousse Pérez, E.; Valle Tudela, V. Afectación cardíaca en el SIDA. Rev. Esp. Cardiol 1997; 50: 721-728.
- Olson, L. J.; Baldus, W.P.; Tajik, A.J. Echocardiographic features of idiopathic hemochromatosis. Am J Cardiol 1987; 60: 885-889.
- Posada Rodríguez, I. J.; Gutiérrez Rivas, E.; Cabello, A. Repercusión cardíaca de las enfermedades neuromusculares. Rev. Esp. Cardiol 1990; 50: 882-901.

CAPÍTULO 14. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON ARRITMIA.

J. L. Gutierrez, L. Perez Isla, C. Almeria, J. L. Zamorano

14.1 INTRODUCCIÓN.

El estudio ecocardiográfico es una prueba diagnóstica no invasiva, sin efectos secundarios, relativamente sencilla de realizar, y que sin embargo puede aportar mucha información relevante para el correcto diagnóstico, pronóstico y manejo terapéutico. Por este motivo, de forma paulatina, se tiende a convertir el ecocardiograma en un recurso cada vez más accesible. Este hecho, sin duda positivo, no debe inducirnos a infravalorarlo. Un ecocardiograma de calidad precisa cuando menos de unos recursos tecnológicos considerables, y de la interpretación de un cardiólogo especialista en imagen cardíaca, que en ocasiones consumirá un tiempo nada despreciable. De hecho, la inmensa mayoría de los departamentos de imagen cardíaca trabajan al 100% de su capacidad para satisfacer una demanda creciente. Es imprescindible, por lo tanto, hacer un uso racional de este recurso.

Bajo el término “arritmia” se agrupan una amplia y variada amalgama de entidades diferentes, con etiología, fisiopatología, manejo terapéutico, evolución natural y pronóstico muy diversos. Comprende desde la extrasistolia oligosintomática, de curso totalmente benigno sin tratamiento, hasta las arritmias ventriculares malignas, que ponen en peligro la vida del paciente y precisarán una intervención más agresiva. La etiología de una arritmia puede ser primaria, o secundaria a patología cardíaca subyacente: defectos congénitos, valvulopatías, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, enfermedades del pericardio y otros. Por esta razón, entre otras, el ecocardiograma puede resultar imprescindible en su estudio.

Los objetivos que nos marcamos en este capítulo son dos: en primer lugar, explicar cuáles son las INDICACIONES actuales del ecocardiograma, del tipo que sea, para el estudio de un paciente con arritmia; en segundo lugar, detallar qué INFORMACIÓN APORTARÁ el estudio ecocardiográfico en cada caso, y para qué resulta relevante.

14.2 CONSIDERACIONES GENERALES.

Antes de pasar a analizar las distintas entidades clínicas por separado, hay algunas consideraciones generales respecto al ecocardiograma que pueden aplicarse a todas ellas. Cuando solicitamos un eco-doppler para un paciente con arritmia, es porque esperamos que nos aporte información acerca de:

- a) La etiología o cardiopatía asociada.
- b) El pronóstico.
- c) Cómo orientar el tratamiento o procedimientos específicos (ej: cardioversión).

Teniendo en cuenta el punto a), hoy día se considera indicado solicitar un ecocardiograma en un paciente con arritmia cuando éste presenta asociada:

- 1) Datos clínicos que hacen sospechar cardiopatía.
- 2) Historia familiar de cardiopatía congénita de base genética (esclerosis tuberosa, rabdomioma, miocardiopatía hipertrófica, etc...).

Hoy día también se acepta la indicación en aquellas arritmias que normalmente se asocian a algún tipo de cardiopatía, aunque no haya indicios clínicos de ésta (como pueden ser el aleteo auricular, o las taquicardias ventriculares), aunque las guías establecen en este caso una indicación de tipo IIa.

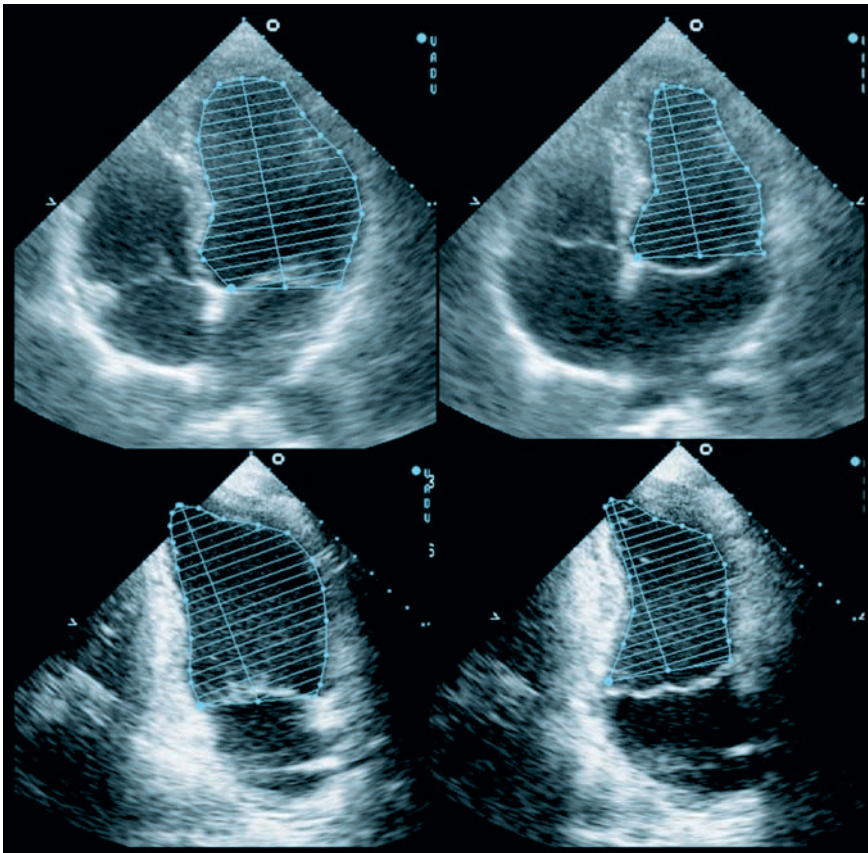


Figura 1. Cálculo de la fracción de eyección por el método de Simpson, estimador de la función sistólica de ventrículo izquierdo. A la izquierda, determinación del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo en 2 planos perpendiculares; a la derecha, determinación del volumen telesistólico.

Respecto al punto c), siempre que bajemos la utilización de medicación antiarrítmica, es importante conocer la función sistólica ventricular izquierda para decidir la opción más apropiada (Fig. 1). El efecto proarritmogénico de muchos de estos fármacos, particularmente los de clase I, es mucho más acusado en caso de disfunción sistólica de ventrículo izquierdo. Además muchos antiarrítmicos van a deprimir *per se* la función sistólica. Por ello, hoy día se establece como indicación de tipo IIa solicitar un ecocardiograma en un paciente que va a ser tratado con medicación antiarrítmica.

14.3 FIBRILACIÓN AURICULAR.

La fibrilación auricular (Fig. 2) es una arritmia frecuente, y sin duda, la que más peticiones de eco genera en los laboratorios. Además, para el ecocardiografista supone un reto, pues implica dificultades técnicas para la evaluación de parámetros rutinarios (función sistólica, función diastólica, los parámetros de Doppler o el Doppler tisular), y para estudios más sofisticados (como los estudios de asincronía inter- e intraventricular, o para el eco 3D en modo “Volumen Completo”).

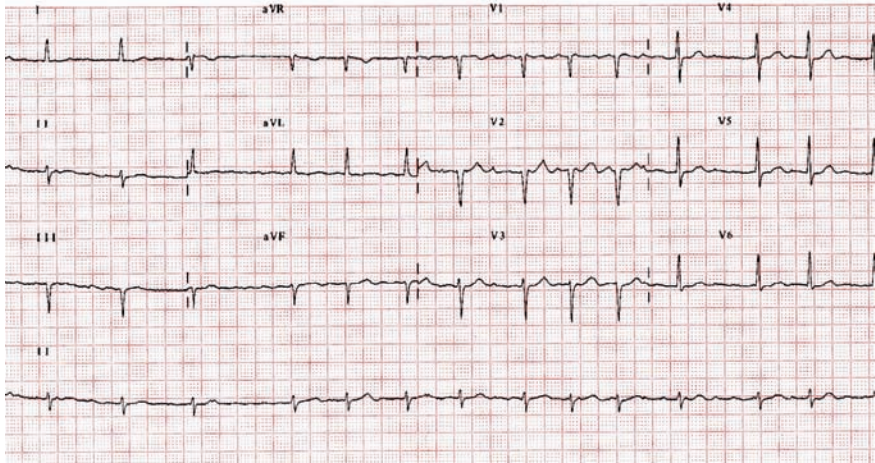


Figura 2. ECG de un paciente con fibrilación auricular (f.a.) Véase la ausencia de ondas P, y la respuesta ventricular completamente irregular.

Siguiendo un esquema similar al general, el ecocardiograma resulta útil en la fibrilación porque puede aportar información acerca de:

- Etiología subyacente.
- Datos con implicaciones pronósticas.
- Cómo guiar algunos procedimientos específicos, como la cardioversión, o la ablación de venas pulmonares.

Etiología.

La fibrilación auricular puede ser idiopática, pero en la mayoría de los casos se presentará asociada a algún tipo de cardiopatía: valvulopatías, miocardiopatías, comunicación interauricular, cardiopatías congénitas, etc... Para este diagnóstico etiológico está indicado realizar un ecocardiograma transtorácico. En algunos casos, la información de este estudio transtorácico puede necesitar ser complementada por un estudio transesofágico, pero esto debe decidirse a la luz de los resultados del transtorácico previo.

El eco transtorácico detecta una etiología subyacente a la fibrilación auricular en el 10% de los pacientes sin indicios clínicos ni electrocardiográficos de cardiopatía, y en el 60% de los pacientes con algún dato sospechoso pero inespecífico de cardiopatía.

Información con implicación pronóstica.

TAMAÑO DE AURÍCULA IZQUIERDA (AI).

Debe determinarse en todo estudio por fibrilación auricular, pues se ha relacionado con el riesgo de recurrencia y de tromboembolismo de origen auricular.

La relación del tamaño auricular con el riesgo de recurrencia es controvertido. Algunos estudios han demostrado que cuanto mayor es el tamaño auricular, mayor es la incidencia de nuevos episodios de fibrilación auricular. Sin embargo, establecer dónde está la frontera entre los sujetos con bajo y alto riesgo de recurrencia resulta más complicado. Parece que un diámetro anteroposterior de AI, medido en modo M en paraesternal eje largo (Fig. 3), inferior a 65mm se asocia a mayor posibilidad de mantener el ritmo sinusal tras una cardioversión, mientras que diámetros superiores a 65mm indicarían una probabilidad mínima. Varios estudios han establecido como punto de corte los 45mm (diámetro anteroposterior, medido en modo M, en paraesternal eje largo), para dividir los sujetos con bajo (≥ 45 mm) y alto riesgo (>45 mm) de recurrencia, con buenos resultados. No obstante, los resultados de otras series no son concordantes, por lo hoy día aún no tenemos una evidencia definitiva de dónde deberíamos situar la frontera entre alto y bajo riesgo. Otras series van incluso más allá, y apuntan a que el tamaño auricular no se asocia con el riesgo de recurrencia. En conclusión: sigue siendo un tema polémico, sin evidencias definitivas, pero parece razonable prestar atención al tamaño auricular a la hora de considerar nuestro enfoque terapéutico o establecer un pronóstico, siempre dentro de un contexto clínico, y sin concederle más peso del que tiene. La mayoría de los estudios, como hemos visto, consideran el diámetro anteroposterior en modo M (Fig. 3), u otro diámetro medido en 2D (Fig. 4). Determinar el volumen auricular por método Simpson en 2 planos en 2D no parece aumentar el valor predictivo respecto a los diámetros. No existe ningún estudio a este respecto utilizando cálculo directo de volúmenes auriculares con eco 3D.

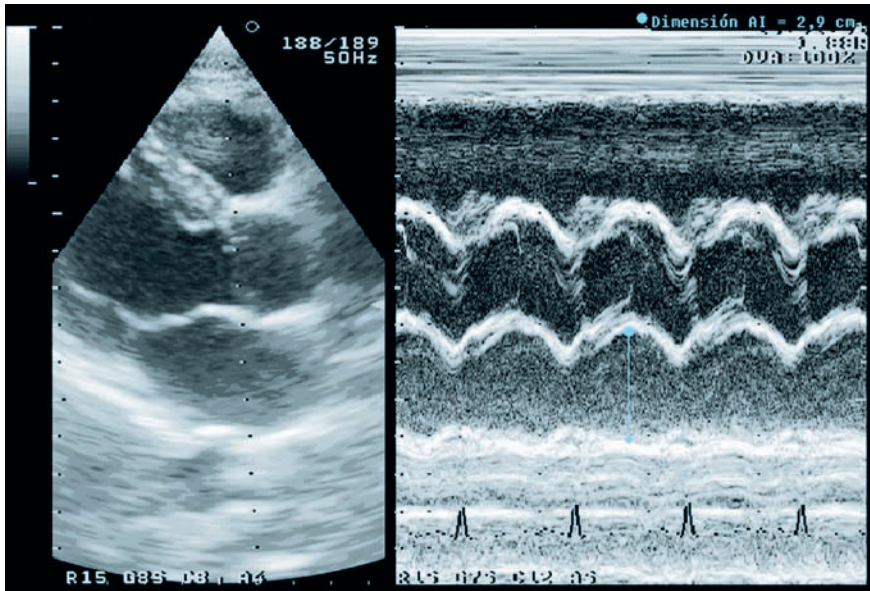


Figura 3. Diámetro anteroposterior de aurícula izquierda, medida en modo M en plano paraesternal eje largo. A la izquierda se ve la imagen de referencia en 2D, con la línea a través de la cual se ha obtenido el corte del modo M. A la derecha, se ve el modo M, en el que se observa el ventrículo derecho, la raíz aórtica y la aurícula izquierda, de la que se ha obtenido el diámetro anteroposterior.

Menos controvertida resulta la relación del tamaño auricular con el riesgo de trombosis auricular y de fenómenos embólicos. En el estudio SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation) se demostró que el riesgo de tromboembolismo en la fibrilación auricular se relacionaba con 3 variables clínicas: insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial e historia de fenómenos tromboembólicos previos. Sin embargo, el 38% de los pacientes clasificados como de “bajo riesgo” en función de estas 3 variables, tenían un riesgo tromboembólico aumentado. Las variables que identificaban a este subgrupo de mayor riesgo no eran clínicas, sino ecocardiográficas: el tamaño de AI (Fig. 4) y la disfunción sistólica de VI. Se acepta, por tanto, que un tamaño auricular superior a 2 cm/m² de superficie corporal se asocia con un mayor riesgo tromboembólico.

TAMAÑO Y FUNCIÓN DE VENTRÍCULO IZQUIERDO (VI).

Como acabamos de mencionar, la disfunción sistólica de VI se asocia con un mayor riesgo de tromboembolismo en la fibrilación auricular. Además parece ser el principal predictor de baja probabilidad de mantener el ritmo sinusal tras cardioversión (Fig. 1).

La dilatación de VI también se asocia con baja probabilidad de éxito a largo plazo: los ventrículos dilatados tienen más riesgo de que una fibrilación auricular intermitente se transforme en permanente.

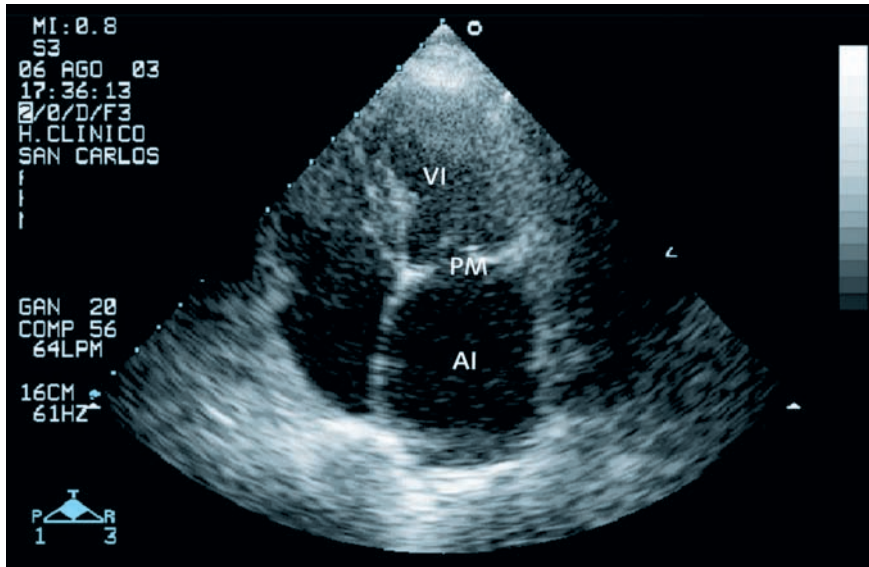


Figura 4. Aurícula izquierda (AI) dilatada, en un paciente con valvulopatía reumática, portador de prótesis mitral (PM) aórtica. Proyección 2D en plano apical de 4 cámaras. VI: ventrículo izquierdo.

Ecocardiograma pre-cardioversión.

En la fibrilación auricular (f.a.) de menos de 48 horas de duración (f.a. paroxística), se asume un riesgo embólico bajo en la cardioversión, aunque la evidencia a este respecto es muy escasa. De hecho no hay ninguna recomendación específica de anticoagulación para este supuesto en las guías oficiales, y el ecocardiograma transesofágico (ETE) previo a la cardioversión es una indicación de tipo IIb. Sin embargo, recientemente algunos trabajos han revelado que hasta en un 14% de los pacientes con f.a. de < 48 horas se detecta trombo en la orejuela si se realiza un ETE, y comienzan a apuntar a un manejo similar al que describiremos en la f.a. de más de 48 horas. Sin embargo, hasta que no exista una evidencia más sólida al respecto, y respecto al impacto clínico que puedan tener estos hallazgos, tanto la anticoagulación como el ETE siguen siendo opcionales, con más evidencia desaconsejando su uso que apoyándolo.

La f.a. de más de 48 horas desde su comienzo (f.a. persistente), tiene una incidencia de tromboembolismo del 5-7% si es cardiovertida sin anticoagu-

lación, lo cual se atribuye a suelta de trombos preexistentes en la aurícula, generalmente en la orejuela. Además de este mecanismo es necesario tener en cuenta que tras una cardioversión eléctrica se producirá un “aturdimiento” auricular: la aurícula, a pesar del ritmo sinusal, perderá temporalmente su funcionalidad, lo cual puede explicarnos los fenómenos de embolismo tardío. Considerando estos factores, se han propuesto 2 posibles estrategias para la prevención de fenómenos embólicos tras una cardioversión de f.a.:

- 1) Anticoagulación durante las 3 semanas previas al procedimiento.
- 2) ETE previo al procedimiento.

Se ha escrito mucho acerca de la eficacia del ETE pre-cardioversión, que en síntesis ofrecería la ventaja de acortar el período de anticoagulación previo, lo cual implica ventajas logísticas a nivel hospitalario, pero también ventajas clínicas, ya que las probabilidades de éxito de la cardioversión se relacionan inversamente con la duración de la f.a. El estudio ACUTE (Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography) es un estudio multicéntrico aleatorizado que comparó la eficacia de estas dos estrategias, demostrando que ambas reducían el riesgo embólico sustancialmente a 0.8% (anticoagulación) y 0.5% (ETE), sin que la diferencia apreciada entre ambas resultara estadísticamente significativa. Es decir, aunque el estudio fracasara en su objetivo de demostrar la superioridad del ETE frente al manejo con anticoagulación durante 3 semanas previas, nos deja la importante evidencia de que ambas estrategias son válidas y con una efectividad similar. Podemos por tanto optar por una u otra, según la circunstancia clínica del paciente o las contingencias logísticas de nuestro medio sanitario.

INFORMACIÓN QUE APORTA EL ETE PREVIO A CARDIOVERSIÓN.

- **Contraste espontáneo.** La presencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda en el estudio transesofágico es un indicador indirecto de estasis y flujo lento en esa cavidad (Fig. 5), lo cual podría favorecer fenómenos tromboembólicos en buena lógica fisiopatológica. De hecho la presencia de contraste espontáneo auricular se ha asociado con mayor riesgo de tromboembolismo tras cardioversión y mayor tasa de recurrencia de la f.a. Sin embargo, cuantificar este fenómeno resulta muy complejo, pues depende mucho de la ganancia empleada durante el estudio, y la mayoría de pacientes con contraste espontáneo son cardiovertidos sin incidencias cuando se siguen estrictamente las pautas de anticoagulación recomendadas, por lo que debe tomarse como indicador pronóstico, pero en ningún caso utilizarse para indicar/contraindicar la cardioversión.

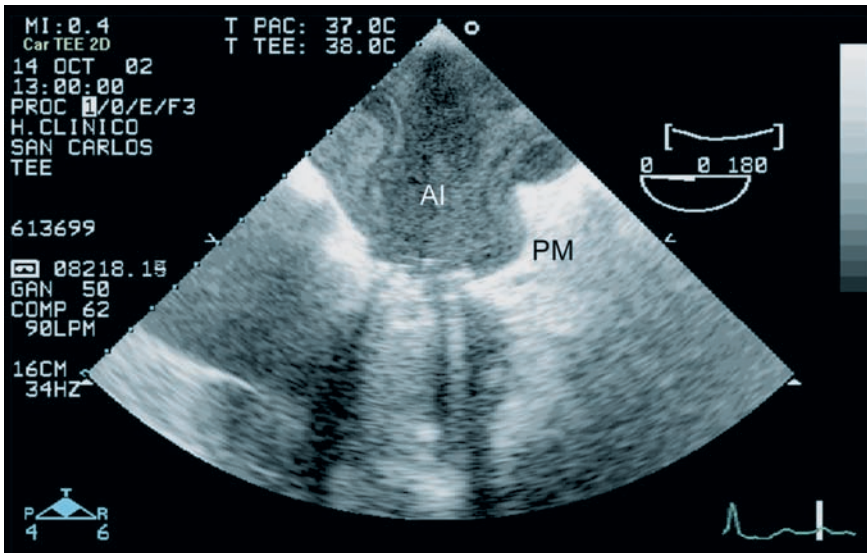


Figura 5. Ecocardiograma transesofágico en el que se observa contraste espontáneo en aurícula izquierda (AI), en paciente portador de prótesis mitral mecánica (PM), en fibrilación auricular.

- **Presencia de trombo en orejuela izquierda.** La presencia o ausencia de trombos en orejuela izquierda (Fig. 6), por el contrario, sí que es el dato en el que debemos fijarnos para dar luz verde a la cardioversión (en caso de ausencia), o para contraindicarla temporalmente y aconsejar 3-4 semanas de anticoagulación previa (en caso de presencia). En este segundo supuesto, parece aconsejable recomendar la realización de un segundo estudio transesofágico tras 3-4 semanas de anticoagulación en rango terapéutico, antes de la cardioversión, con objeto de comprobar que el trombo detectado ha desaparecido. El ecocardiografista debe tener en cuenta la particular anatomía de la orejuela izquierda, con sus lóbulos, y examinarla exhaustivamente en varias proyecciones en toda su extensión. Con frecuencia se plantea el diagnóstico diferencial entre trombo en la orejuela y músculos pectíneos, que son estructuras anatómicas propias de la orejuela. En la mayoría de los casos, un ecocardiografista con mínima experiencia no tendrá dificultades en hacer este diagnóstico diferencial, pero en los casos de duda puede ayudar la utilización de contraste ecocardiográfico (ecopotenciadores).

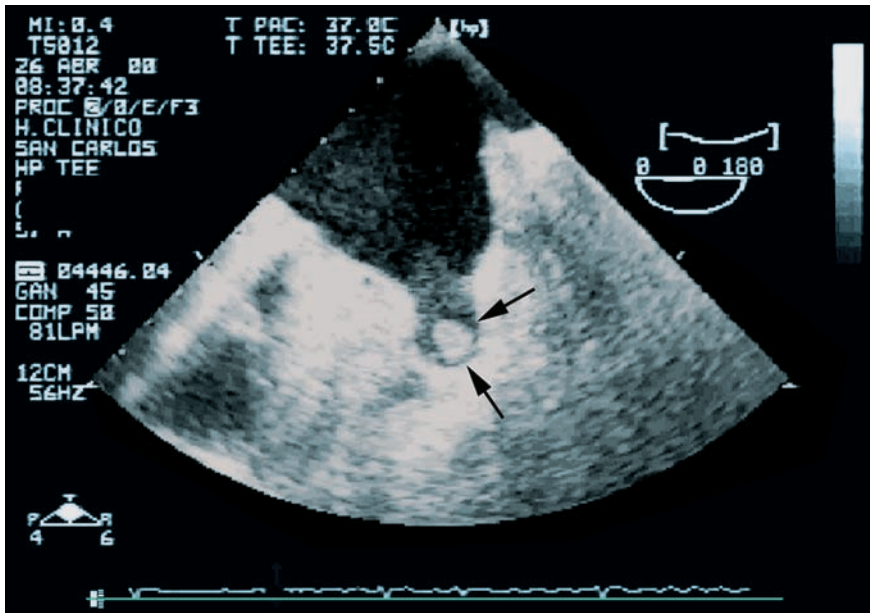


Figura 6. Trombo localizado en la porción distal de la orejuela de la aurícula izquierda (flechas). Este hallazgo es un marcador de mayor riesgo tromboembólico.

- **La velocidad del flujo en la entrada de la orejuela izquierda**, medida con doppler pulsado, se ha utilizado como un indicador de la función de la orejuela (figura 6). En sujetos normales en ritmo sinusal este flujo alcanza velocidades superiores a 50 cm/s, lo cual indica una dinámica activa de la contracción de la misma. En presencia de fibrilación auricular la velocidad de flujo disminuye significativamente. Se ha intentado relacionar la velocidad del flujo en orejuela izquierda, parámetro fácilmente cuantificable mediante ETE, con el riesgo de tromboembolismo y de recurrencia de la fibrilación auricular.

Varios trabajos coinciden en señalar que velocidades inferiores a 20 cm/s se asocian a mayor riesgo de presencia de trombos en orejuela y de fenómenos embólicos.

En cuanto al riesgo de recurrencia, una vez más la evidencia es contradictoria: mientras algunos trabajos señalan que velocidades por debajo de 36 cm/s implican una mayor tasa de recurrencia, otros trabajos cuestionan estos hallazgos y apuntan a que no es un predictor ni del éxito de la cardioversión ni de la probabilidad de mantener el ritmo sinusal.

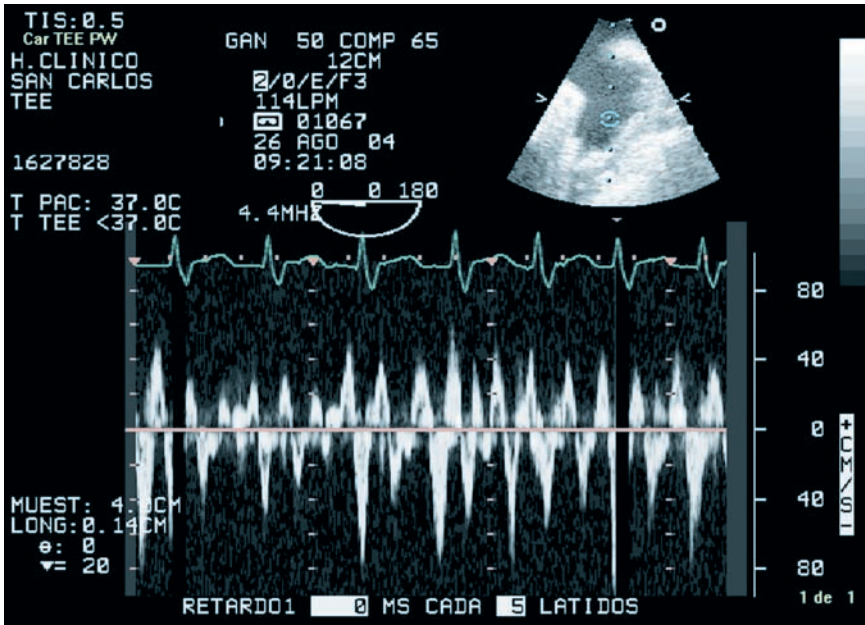


Figura 7. Flujo en la entrada de orejuela izquierda, medidos con doppler pulsado, en estudio transesofágico.

DESPUÉS DEL ETE Y LA CARDIOVERSIÓN.

Para que la estrategia de cardioversión guiada por ETE sea eficaz, debe acompañarse de anticoagulación a niveles terapéuticos desde el momento en el cual se realiza el ETE hasta la cardioversión, y prolongarse posteriormente 4 semanas más, hasta que el fenómeno de aturdimiento, antes explicado, remita y se recupere la funcionalidad mecánica auricular. Si esto no se hace así, porque la condición clínica del paciente contraindique la anticoagulación, la incidencia de embolismo alcanza el 2.4% a pesar de que el ETE previo no detectara trombo alguno.

Ablación de venas pulmonares.

Algunos pacientes, seleccionados por el perfil clínico de su f.a., pueden ser candidatos a un procedimiento intervencionista potencialmente curativo de esta arritmia: la ablación de venas pulmonares. El ecocardiograma transesofágico puede resultar útil en estos pacientes. Se ha descrito la utilidad del ETE para guiar el procedimiento, asistiendo el mapeo de las venas pulmonares, pero es excepcional utilizarlo con este fin. En la rutina clínica, la principal utilidad del ETE es el control y diagnóstico de una de las principales complicaciones del procedimiento: la oclusión o estenosis de venas pulmonares. En

este sentido, se recomienda estudiar el flujo de las 4 venas pulmonares con ETE antes de la ablación.

Técnica de Maze.

Aunque sea un procedimiento técnicamente más complejo y menos habitual, otra técnica potencialmente curativa de la f.a. es la de “maze” (laberinto), que consiste en labrar en la aurícula una serie de líneas que constituyen un laberinto en el que se debería “perder” la corriente de despolarización errática de la f.a. También para esta técnica resulta útil el ETE, tanto para monitorizar su realización, como para vigilar la posterior recuperación de la funcionalidad auricular.

14.4 ALETEO AURICULAR.

Asumiendo el margen de error que una afirmación tan categórica conlleva, podemos afirmar, sin embargo, que el aleteo auricular se acompaña SIEMPRE de una cardiopatía estructural de algún tipo. Por tanto, el empleo racional del ecocardiograma transtorácico para hacer el diagnóstico etiológico, en caso de no estar estudiado, es obligado.

Siguiendo la lógica fisiopatológica descrita, parece razonable hacer un manejo pre-cardioversión (o pre-ablación) del aleteo auricular similar al descrito para la f.a. En la práctica, de hecho, la mayoría de los equipos de Cardiología aplican estrategias similares a las de la f.a. (anticoagulación o ETE). A pesar de esto, hay que decir que no hay una evidencia clínica sólida para apoyar esta actitud (aunque tampoco para desaconsejarla). Sabemos que el aleteo es una arritmia menos tromboembólica que la f.a.: la prevalencia de trombos en orejuela izquierda detectados por ETE en el aleteo es menor que en la f.a. Pero, a partir de ese punto, carecemos de evidencias acerca de la repercusión clínica que pueda tener ninguna estrategia concreta. Por este motivo las guías de la ACC/AHA/ASE establecen la indicación de ETE pre-cardioversión de aleteo auricular como de tipo IIb. Dicho esto, a título personal nos parece prudente hacer un abordaje del aleteo que va a ser cardiovertido o ablacionado, exactamente igual que procederíamos con una f.a. En este sentido, comienza a aparecer alguna evidencia que justifica esta actitud preventiva.

La mayoría de los aleteos auriculares son ístmicos (Fig. 8), es decir, su circuito de despolarización utilizan como parte del circuito al istmo cavotricuspidé, que es una estructura anatómica relativamente sencilla de definir, localizar y ablacionar. Por tanto, la mayoría de los pacientes con aleteo son potenciales candidatos a un procedimiento invasivo curativo con alta tasa de éxito: la ablación del istmo cavotricuspidé. El ecocardiograma intracardíaco puede ser útil para evaluar la anatomía del istmo, o para monitorizar la intervención.

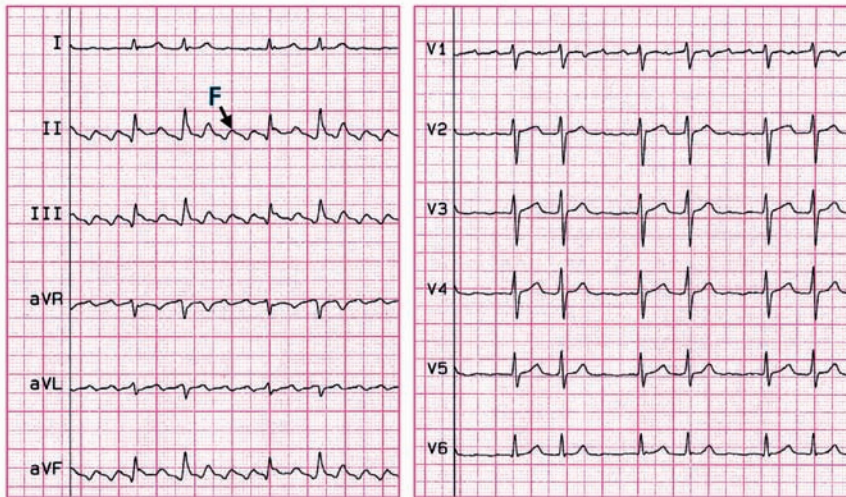


Figura 8. ECG de un paciente con aleteo ístmico común. Véanse las ondas F en dientes de sierra. La respuesta ventricular, en este caso es variable.

14.5 TAQUICARDIOMIOPATÍAS.

Algunas arritmias, si se mantienen en el tiempo con una respuesta ventricular alta, pueden inducir deterioro de la función ventricular, y un remodelado adverso de las estructuras auriculares o ventriculares. A este fenómeno inducido por la taquicardia sostenida lo denominamos taquicardiomiopatía. El ecocardiograma puede ser útil para monitorizar este fenómeno, sin embargo su uso rutinario con este propósito no se justifica, salvo que aparezcan cambios en la clínica del paciente que sienten la indicación.

14.6 MARCAPASOS DDD.

El ecocardiograma puede aportar información muy útil al cardiólogo para la programación óptima de los parámetros del dispositivo. Sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen una evolución satisfactoria con los parámetros preestablecidos de forma empírica por el cardiólogo. Por lo tanto, la optimización de la programación del marcapasos DDD guiada por eco no debe hacerse de forma rutinaria e indiscriminada (de hecho se realiza en raras ocasiones). Debe reservarse para aquellos pacientes en los que la programación habitual no esté favoreciendo un perfil hemodinámico adecuado, o para casos específicos (como la miocardiopatía hipertrófica obstructiva) en los que no será posible programar el marcapasos adecuadamente sin la información del eco.

14.7 WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW) Y VÍAS ACCESORIAS.

En general, el ecocardiograma aporta poco en este tipo de arritmias, que suelen ocurrir en corazones estructuralmente normales. Se ha descrito que el ETE puede guiar la ablación por vía transeptal de vías accesorias izquierdas, o que el ecocardiograma intracardiaco resulta útil para monitorizar la ablación, sin embargo no parece razonable la utilización de forma rutinaria de uno ni otro con este propósito.

14.8 TAQUICARDIA POR RE-ENTRADA INTRANODAL.

El ecocardiograma es de escasa utilidad en estas arritmias, que suele afectar sobre todo a mujeres con corazones estructuralmente normales (Fig. 9). No obstante, se ha descrito la utilidad del ecocardiograma intracardiaco para guiar la ablación de la vía lenta del nodo AV.

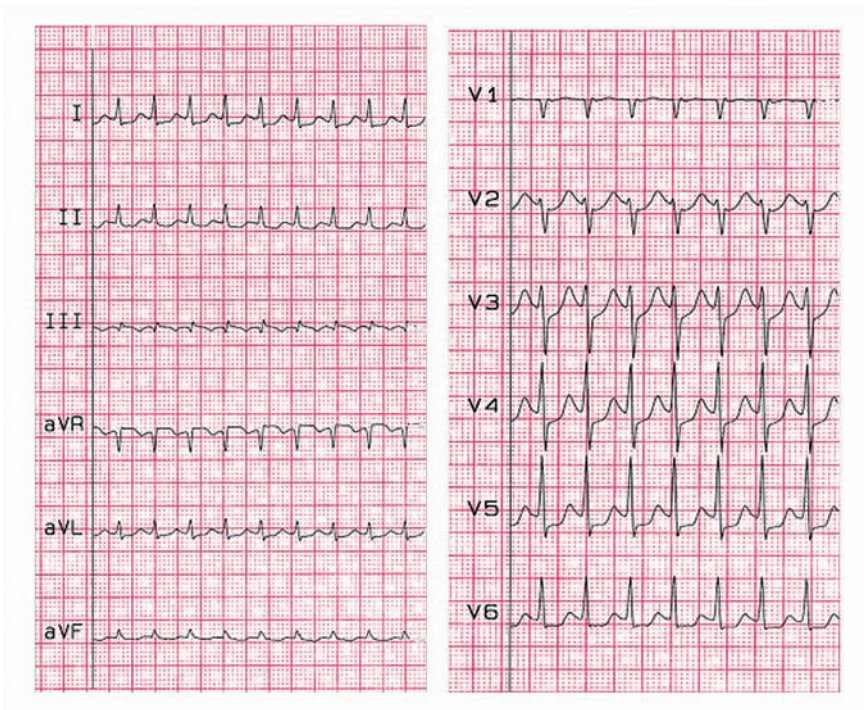


Figura 9. ECG de un paciente con taquicardia intranodal.

14.9 TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV).

El patrón electrocardiográfico de una arritmia ventricular nos permite saber si ésta tiene su origen en ventrículo derecho (VD) o izquierdo (VI).

TV con origen en VD.

Este tipo de TV pueden ser principalmente debidas a dos entidades muy diferentes. Las taquicardias del tracto de salida del ventrículo derecho (Fig. 10) son una arritmia ventricular primaria, que asienta sobre un corazón estructuralmente normal, con un excelente pronóstico, y con opciones de tratamiento farmacológico o intervencionista eficaz. En ellas, la utilidad del ecocardiograma es muy limitada. La otra entidad que típicamente produce TV con origen en VD es la displasia (arritmogénica) de VD (Fig. 11).

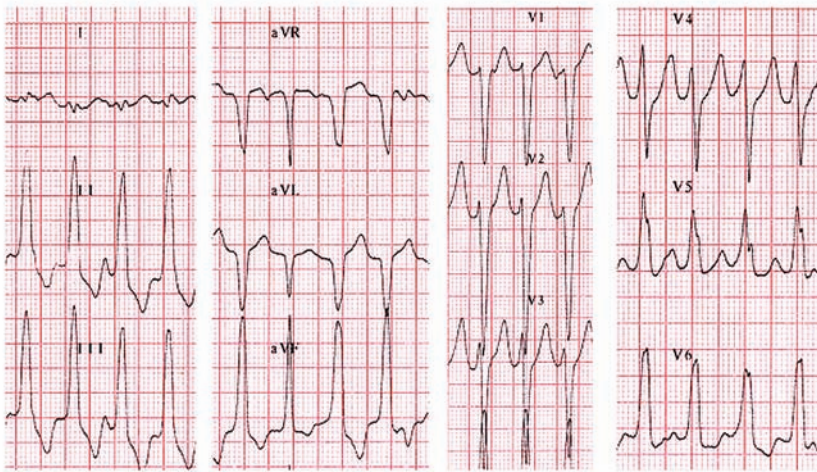


Figura 10. ECG de un paciente con taquicardia del tracto de salida de ventrículo derecho. Típicamente el complejo QRS es negativo en V1 (origen en VD), y el eje es inferior (90°).

En ella, los miocardiocitos del VD son sustituidos de forma progresiva por zonas de tejido fibroadiposo, lo cual constituye el sustrato histopatológico para la génesis de arritmias. El pronóstico de la displasia de VD es muy malo: la enfermedad progresa inexorablemente, y con ella la afectación funcional de VD. En ocasiones, elVI puede verse también afectado. Las opciones terapéuticas son asimismo más complejas y menos efectivas. El ecocardiograma es a menudo la técnica de imagen que confirma la sospecha clínica-electrocardiográfica de displasia de VD. La presencia de un VD dilatado e hipocontráctil, una trabeculación exagerada característica (correspondiente a la imagen angiográfica en “pila de monedas”), o una banda moderadora muy prominente apoyan el diagnóstico (Fig. 12 página 226). En formas incipientes, sin embargo, no es infrecuente encontrar displasias que cursan con un ecocardiograma normal, y deberemos recurrir a técnicas de imagen más sensibles, como la resonancia magnética cardíaca.

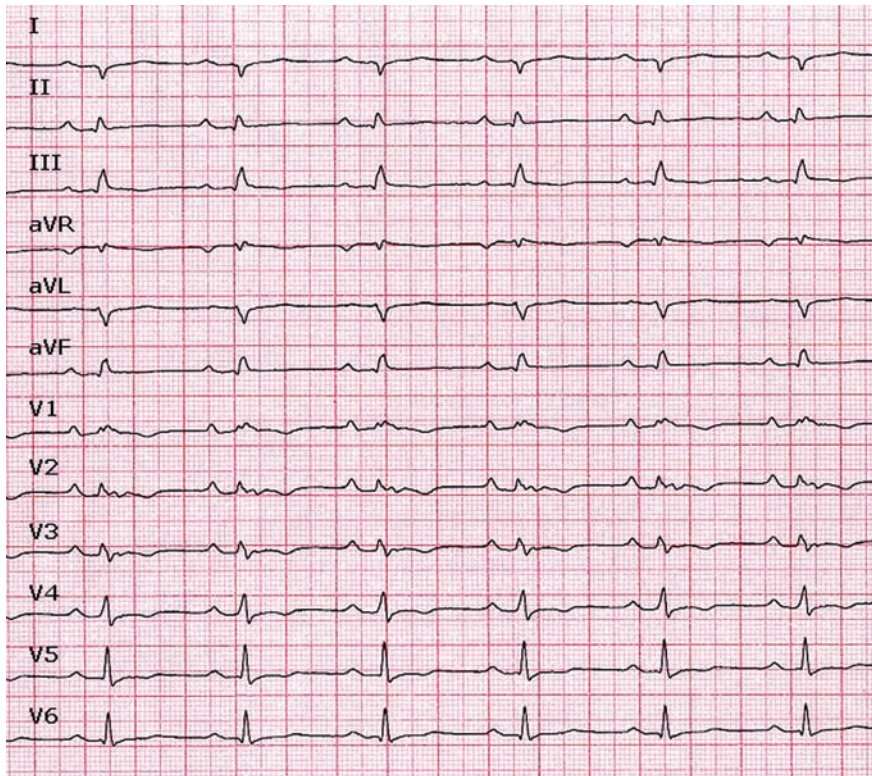


Figura 11. ECG basal de un paciente con displasia de ventrículo derecho. Véase el bajo voltaje, el eje desviado a la derecha (120°), y las ondas T invertidas de V1 a V5.

TV con origen en VI.

Son sin duda las TV más frecuentes, y generalmente se asocian a cardiopatía isquémica, miocardiopatías u otras cardiopatías estructurales. No obstante, también existen TV primarias con origen en VI, como las taquicardias fasciculares o las de tracto de salida de VI, que asientan sobre corazón estructuralmente normal. Su estudio ecocardiográfico será, por la tanto, normal, aunque en muchos casos no será necesario ya que la clínica y el patrón electrocardiográfico suelen ser diagnósticos. Si exceptuamos estos tipo de TV primarios, en el resto de TV el ecocardiograma es imprescindible para orientar el diagnóstico y la actitud terapéutica.

Ablación de TV.

Para aquellas TV que sean subsidiarias de ablación, el ETE puede resultar útil para monitorizar la intervención, aunque no es una práctica habitual. El eco-

cardiograma intracardíaco también es útil en este sentido, y abre interesantes perspectivas a este respecto.

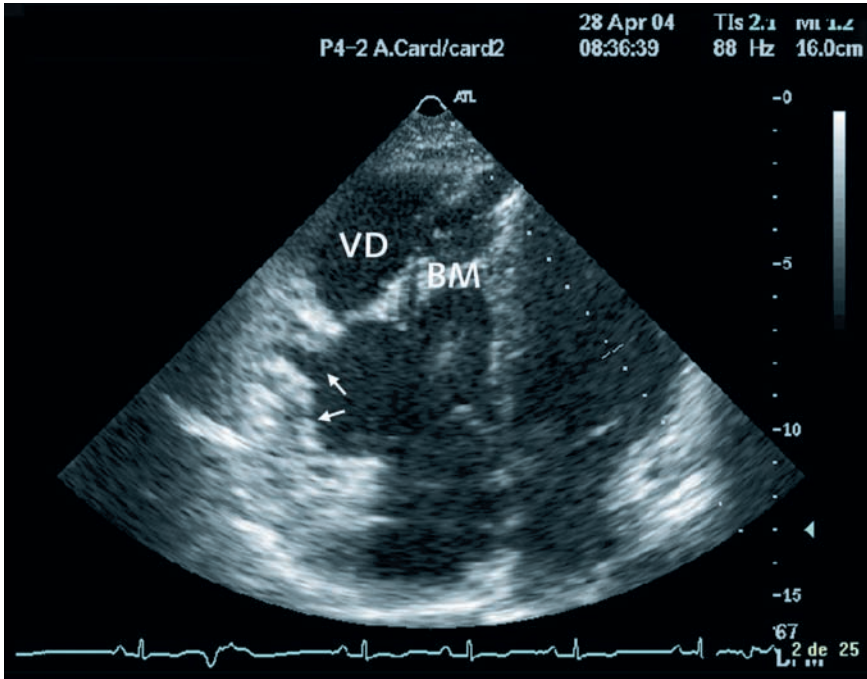


Figura 12. Displasia de ventrículo derecho: nótese la marcada dilatación de ventrículo derecho (VD), que además es hipocontráctil. En la pared lateral de éste se observa una trabeculación excesiva característica (flechas), así como una banda moderadora (BM) muy notoria. La paciente es portadora de un desfibrilador automático implantable.

14.10 EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES.

La presencia de extrasistolia ventricular aislada es relativamente frecuente en sujetos con corazones por lo demás estrictamente normales. Su pronóstico es excelente y no precisan tratamiento, ya que los efectos secundarios que se derivaran de él superarían los teóricos beneficios. Si no existe sospecha clínica de cardiopatía, no está justificado solicitar un ecocardiograma por extrasistolia aislada, ya que su rendimiento diagnóstico es mínimo.

14.11 PALPITACIONES.

Las palpitaciones son un motivo de consulta frecuente. El ecocardiograma no debe formar parte de la batería diagnóstica de este síntoma, salvo que se haya documentado una arritmia específica que precise del eco, o que se acompañen de clínica o signos que hagan sospechar cardiopatía.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cheitlin MD, Armstrong W.F, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, Douglas PS, Faxon DP, Gillam LD, Kimball TR, Kussmaul WG, Pearlman AS, Philbrick JT, Rakowski , Thys DM. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Comité to Update the 1997 Guidelines for the Application of Echocardiography. 2003. American College of Cardiology Web Site. Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf Oh JK, Seward JB, Tajik J. The echo manual, 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Feigenbaum H. Echocardiography, 5th edition. Lea & Febiger, 1994.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committe to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol 2003; 38: 1266i-1xx.
- García Fernández MA, Zamorano JL. Procedimientos en Ecocardiografía. McGraw-Hill – Interamericana de España S.A.U., 2004.
- Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn MI, Jacobson AK, Singer DE. Anti-thrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1998; 114: 579S-589S.
- Polaert J, Schmidt C, Colardyn F. Transesophageal echocardiography in the critically ill. Anaesthesia 1998; 53: 55-68.
- Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Eng J Med 2001; 334: 1411-20.



CAPÍTULO 15. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL ENFERMO GERIÁTRICO.

M. A. García Fernández, J. A. García Robles

Con el aumento de la esperanza de vida el paciente geriátrico representa una proporción muy importante de los enfermos que acuden a consulta, tanto general como especializada. En el aparato cardiovascular se observan con la edad cambios importantes, siendo en ocasiones muy difícil separar la normalidad de la anormalidad y por tanto saber si un cambio degenerativo ha alcanzado suficiente intensidad para considerarlo patológico.

Clásicamente existen modificaciones fisiológicas características del anciano como son el aumento de la rigidez arterial, las alteraciones en el llenado diastólico del ventrículo izquierdo y una disminución marcada en la capacidad de la respuesta adrenérgica a las catecolaminas.

El ecocardiograma es un método básico para el análisis de la función cardíaca en el enfermo geriátrico, tanto para valorar los cambios que podemos considerar normales, como para evaluar la desviación anormalmente patológica de la función valvular y ventricular.

15.1 FUNCIÓN SISTÓLICA CON LA EDAD.

Estudios seriados en enfermos geriátricos han demostrado que no existe modificación con la edad en los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección, por lo que los valores normales son similares a los del enfermo en otras épocas de la vida y que se han descrito en el Capítulo II. Es por tanto absolutamente erróneo considerar una fracción de eyección disminuida como un fenómeno normal durante el envejecimiento y siempre se debe considerar como un hallazgo patológico. Aunque es cierto que las anomalías en la fracción de eyección aumentan considerablemente con la edad, la presencia de las mismas siempre está muy estrechamente unida a la existencia de antecedentes de cardiopatía isquémica o de hipertensión arterial. Igualmente, cuando analizamos la función ventricular segmentaria nos encontramos que hasta un 10% de las personas mayores de 80 años presentan anomalías de la contracción del ventrículo izquierdo y de nuevo la presencia de las mismas indica probablemente la existencia de enfermedad coronaria subyacente (Figura 1).

El grosor del miocardio izquierdo, así como la masa ventricular izquierda aumentan de una manera lineal con la edad. La pérdida de la elasticidad de las arterias, con un claro aumento del grosor de la capa íntima y media y la pérdida de fibras elásticas, se va a traducir en un aumento de la post-carga y por tanto en un mayor esfuerzo del ventrículo para eyectar sangre, lo que produce indirectamente la hipertrofia ventricular. El mejor método para analizar el grosor del miocardio es realizar un estudio con técnica M (Figura 2), donde podremos definir claramente el espesor parietal y septal. El cálculo de

la masa se puede realizar con operaciones más complejas, tal como hemos comentado en el Capítulo 10.

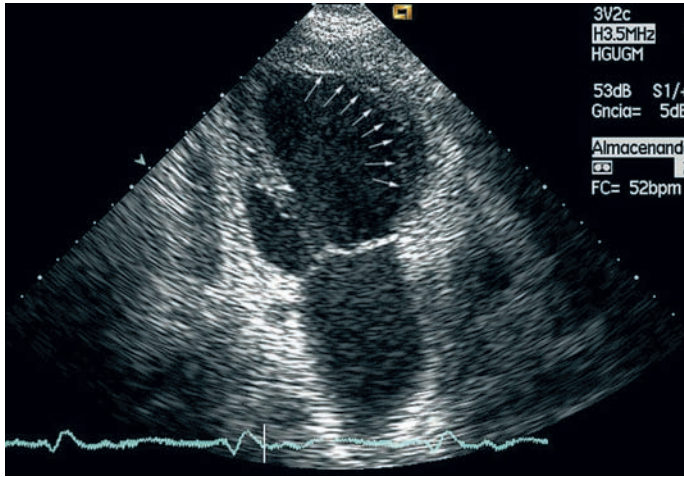


Figura 1. Plano apical de dos cámaras en un paciente de 86 años por disnea severa. Se puede observar la presencia de disquinesia en la cara anterior secundaria a infarto de miocardio en esta localización (flechas). VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda..

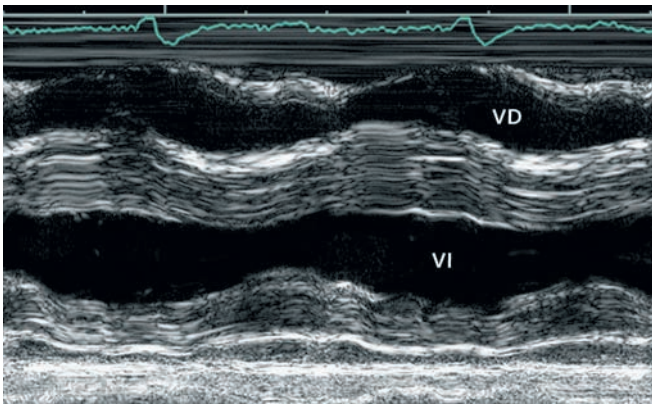


Figura 2. Eco modo M de ventrículo derecho (VD) y ventrículo izquierdo (VI) en un paciente de 76 años. Puede observarse un significativo aumento en los espesores ventriculares con movimiento de las paredes y función normales.

15.2 FUNCIÓN DIASTÓLICA CON LA EDAD.

En el paciente geriátrico con insuficiencia cardíaca muy frecuentemente la función sistólica está conservada, y por tanto el origen etiológico del fracaso

cardiaco no se puede achacar a este origen. Este cuadro se conoce como “insuficiencia cardíaca diastólica”.

En pacientes por encima de 80 años con insuficiencia cardíaca clínica, éste es el origen de su fracaso ventricular. En más de la mitad de los casos suelen ser pacientes con hipertensión o enfermedad coronaria, en los que los cambios severos del llenado del ventrículo izquierdo son los responsables para la aparición de la severa disfunción diastólica.

Es importante recordar que no existe ningún dato, en electrocardiograma, radiología, exploración física o dentro de la historia clínica, que permita distinguir de una manera fiable la insuficiencia cardíaca sistólica de la insuficiencia cardíaca diastólica. El ecocardiograma representa el método diagnóstico básico en el análisis del origen de insuficiencia cardíaca en el paciente geriátrico y por tanto debe recomendarse como parte básica de la valoración diagnóstica inicial.

La valoración de la función diastólica se realiza, como hemos visto en capítulos previos, con estudio Doppler del flujo mitral (Figura 3), que como sabemos en situaciones de ritmo sinusal consta de una onda inicial, que refleja el efecto de la fase de relajación y la fase de llenado rápido inicial (onda E) y una segunda (onda A), que traduce la contracción auricular. Existen multitud de parámetros Doppler para el análisis de la función diastólica, sin embargo, clásicamente, se analiza la onda de llenado E, la onda de llenado A, las relaciones entre ambas ondas, el tiempo de relajación isovolumétrica, medido del cierre aórtico hasta la apertura mitral y el tiempo de desaceleración de la onda E.

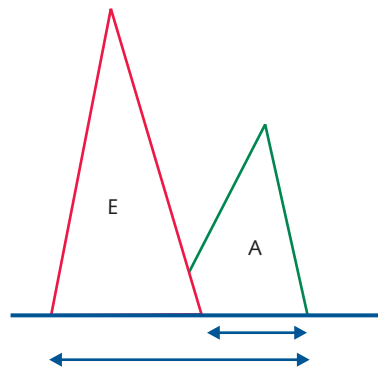


Figura 3. Esquema de la curva de velocidad del flujo transmitral: se caracteriza por presentar dos ondas, la E que corresponde al llenado rápido y la A que corresponde a la contracción auricular.

Existen varios patrones Doppler en presencia de disfunción diastólica. En el primero existe un retraso de la relajación ventricular propiamente dicha y

se corresponde con la fase precoz de deterioro diastólico (Figura 4, ver 1). En este patrón existe una onda de llenado inicial E con una velocidad máxima reducida y con los valores de aceleración y desaceleración retrasados, así mismo se puede encontrar un incremento de la magnitud de la onda auricular y la correspondiente reducción de la relación E/A, el tiempo de relajación isovolumétrica suele estar aumentado.

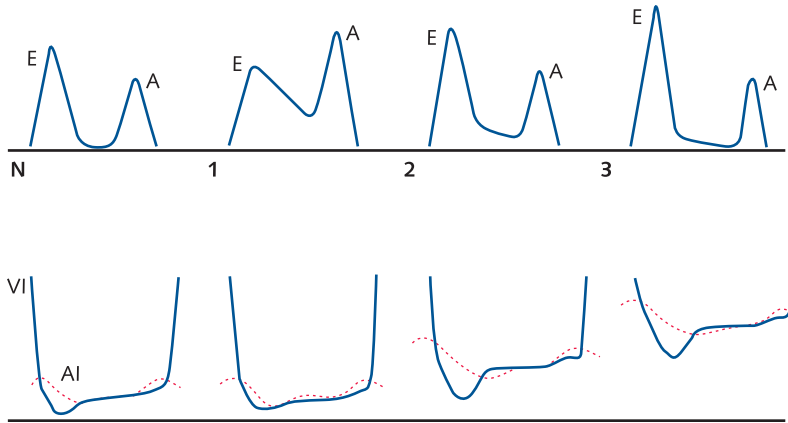


Figura 4. Patrones de llenado mitral con Doppler. El patrón normal presenta una onda E de 1 cm con una relación E/A > 1. En los pacientes geriátricos es típico el patrón de relajación retrasada que se caracteriza por una disminución de la onda E y un aumento de la A (ver texto).

Existe otro patrón de alteración diastólica que se denomina habitualmente restrictivo (Figura 4, ver 3) y que nos indica que nos encontramos en un estadio de disfunción más avanzado en la secuencia de afectación de llenado ventricular izquierdo. Este patrón se define por la presencia de una onda E muy grande, una onda A pequeña, a una relación E/A muy elevada, superior a 1, el tiempo de relajación isovolumétrica tiende a mostrar valores cercanos a la normalidad. Por último, también se describe el patrón de pseudonormalización (Figura 4, ver 2) que se debe considerar siempre patológico en el enfermo geriátrico y que es una progresión del patrón inicial, previamente comentado, de relajación retrasada.

Por encima de los 70 años y dentro de la década de los 70-80 años, es absolutamente normal encontrar una disfunción diastólica inicial con relajación retrasada (figura 5). En aquellos pacientes que hay una sospecha de disfunción diastólica podremos achacar a su cuadro de insuficiencia cardiaca a disfunción diastólica cuando exista un patrón avanzado de anomalía de la relajación con pseudo normalización o patrón de tipo restrictivo.

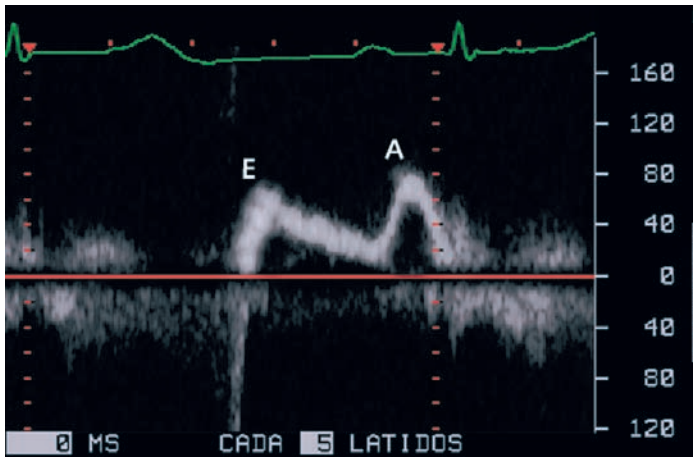


Figura 5. Llenado transmitral evaluado mediante técnica Doppler en un paciente anciano. Obsérvese una velocidad menor de la onda E respecto de la A y una deceleración lenta en la onda E.

15.3 VALVULOPATÍA AÓRTICA.

La presencia de fenómenos degenerativos de la válvula aórtica, con engrosamiento y fibrosis de los velos valvulares o incluso datos de calcificación constituye la valvulopatía más común en el enfermo geriátrico. Clásicamente el diagnóstico de estenosis aórtica se establece por la presencia de un soplo sistólico aórtico en un paciente que habitualmente está asintomático. Sin embargo, la presencia de un soplo aórtico tiene muy baja sensibilidad en el diagnóstico de la obstrucción y así cerca de un 40% de los pacientes mayores de 65 años que asisten a una consulta general presentan a la auscultación un soplo sistólico eyectivo aórtico. Por otra parte otras pruebas complementarias como el E.C.G. y la radiografía de tórax, sirven para muy poco en la valoración del soplo aórtico. Así la hipertrofia ventricular se puede encontrar sólo en el 50% de los pacientes con estenosis aórtica significativa. Hasta un 9% de las personas mayores de 65 años presentan una estenosis aórtica significativa.

El ecocardiograma Doppler es la técnica de elección para la valoración, el diagnóstico y cuantificación de la presencia de una estenosis aórtica en el enfermo geriátrico. Por un lado, analizaremos la anatomía anómala anatómica valvular, la característica de la fibrosis de los velos valvulares, la ausencia de calcio, su importancia y localización. Igualmente nos permite valorar las características de la hipertrofia ventricular izquierda y el estado de función del miocardio y por último y como dato más importante, el ecocardiograma Doppler nos permite fácilmente determinar el gradiente máximo y medio sistólico transaórtico, así como el área valvular aórtica (Figura 6).

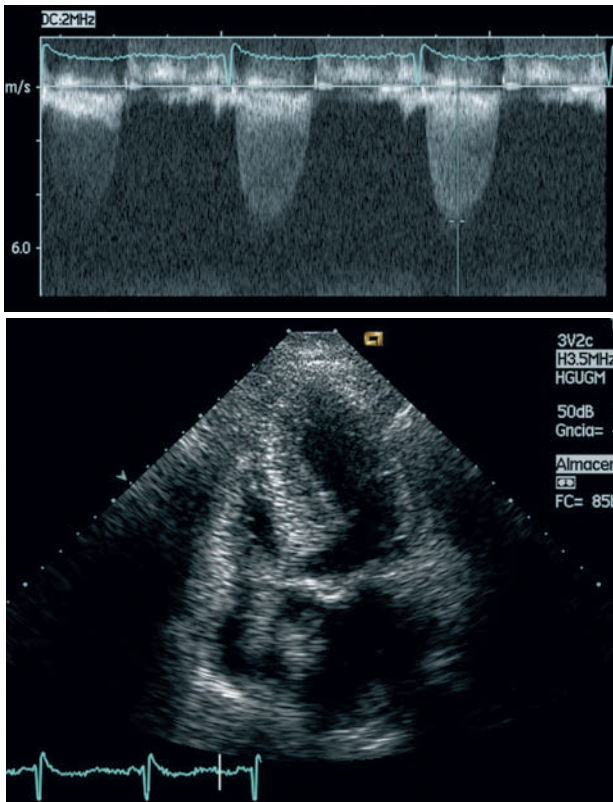


Figura 6. Estenosis aórtica en un paciente geriátrico. En la imagen superior puede observarse, en una proyección de 4 cámaras, la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la esclerosis de la válvula aórtica. En la imagen inferior se observa, mediante estudio Doppler, una velocidad máxima de 5 m/seg, que corresponde a un gradiente máximo instantáneo de 100 mmHg, es decir, a una estenosis aórtica severa.

La ecocardiografía nos sirve como método de control evolutivo. La estenosis aórtica del adulto clínicamente suele cursar con un largo período sin síntomas y el inicio de los mismos se suele situar alrededor de los 75 años. La aparición de angor, el síncope o la insuficiencia cardiaca, debe plantear las posibilidades de intervención quirúrgica.

En los pacientes en los que el ecocardiograma demuestra una velocidad de eyección aórtica superior a 4 m/s, los síntomas se incrementan anualmente casi en un 40%. Si la velocidad de eyección aórtica, está entre 3 y 4 m/s la aparición de síntomas se incrementa anualmente en un 15% de los casos. Por último si la velocidad es inferior a 3 m/s el aumento anual en la aparición de síntomas es sólo en el 5% al 10% de los pacientes.

La fibrosis y calcificación de los velos valvulares sigmoideos aórticos se van a traducir no sólo en la aparición de un gradiente transaórtico con estenosis valvular aórtica si no en la presencia de regurgitación valvular. Cerca de una cuarta parte de los ecocardiogramas realizados en los pacientes por encima de los 65 años presentan pequeñas regurgitaciones aórticas sin significado patológico que no suelen presentar datos evolutivos a severidades más importantes.

15.4 PROLAPSO DEL VELO POSTERIOR.

Muy frecuentemente en el paciente geriátrico es posible registrar con el eco Doppler pequeños datos de insuficiencia mitral, sin significado patológico por la poca severidad de la lesión. De hecho ya hemos comentado en otro capítulo de esta monografía que la insuficiencia mitral de grado ligero es un hallazgo muy frecuente con los estudios Doppler. Ocasionalmente, el estudio confirma la existencia de una insuficiencia mitral significativa y en muchos de estos pacientes geriátricos es muy típico encontrar un prolapso muy severo, en ocasiones con rotura de cuerdas, del velo posterior mitral. De hecho la presencia de un soplo sistólico intenso con típica irradiación a la axila, y características de insuficiencia mitral importante, debe plantear siempre en el paciente geriátrico la posibilidad de un prolapso valvular.

El ecocardiograma es la técnica básica de estudio que nos mostrará los datos diagnóstico de prolapso de uno o de los dos velos valvulares, aunque casi siempre con predominio de la afectación del velo posterior mitral, así cómo las características de la regurgitación valvular con Doppler color (Figura 7).

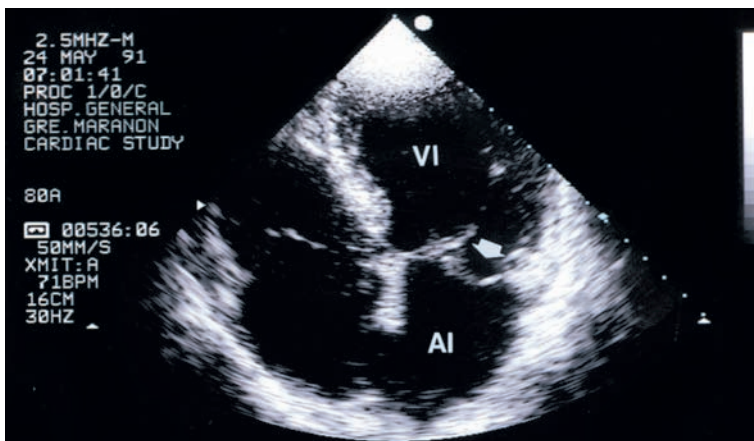


Figura 7. Prolapso valvular severo del velo posterior en un paciente de 74 años que consultó por disnea y soplo mitral. En el plano apical de cuatro cámaras se puede observar un importante prolapso del velo posterior mitral (flecha) que se acompañaba de insuficiencia mitral significativa. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

15.5 CALCIFICACIÓN DEL ANILLO MITRAL.

Al igual que la válvula aórtica, la válvula mitral puede presentar datos de calcificación que afectan básicamente al anillo mitral. El calcio se localiza fundamentalmente en el 80% de los casos en la zona más posterior del anillo y en el resto de los casos la calcificación afecta a toda la circunferencia del anillo mitral (Figura 8).

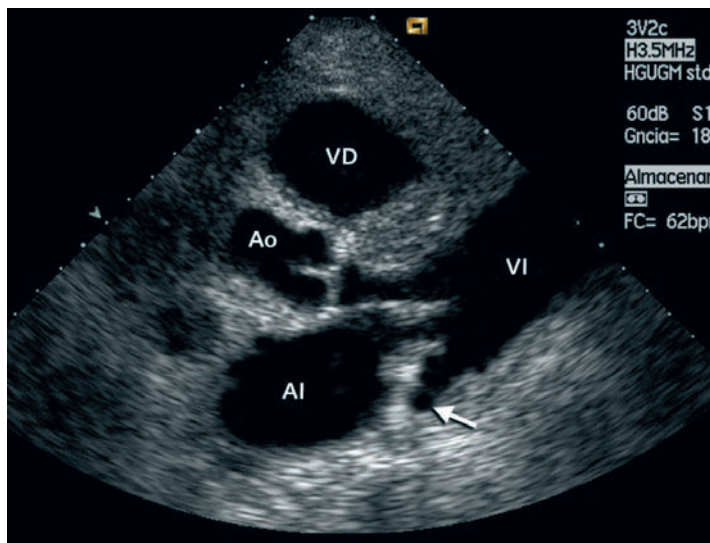


Figura 8. Plano longitudinal paraesternal del ventrículo izquierdo. Puede observarse depósito de calcio en el segmento posterior del anillo mitral (flecha). AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. Ao: aorta.

La prevalencia de la calcificación del anillo mitral detectada con ecocardiografía es muy elevada y así entre los 65 a 70 años, un 20% de los casos presentan calcio mitral, entre los 70 y los 80 años, este valor aumenta un 33% y entre los 80 y 90 años alrededor del 70% de los casos, por encima de esta edad prácticamente podemos decir que la calcificación es la norma.

La repercusión funcional que produce la calcificación del anillo mitral es muy variada. Así, en una cuarta parte de los pacientes se producen pequeñas regurgitaciones valvulares mitrales que sólo excepcionalmente son significativas. Ocasionalmente la calcificación masiva del anillo mitral puede cursar con estenosis mitral funcional con velos valvulares mitrales normales. La técnica Doppler nos va a permitir valorar la disminución del área valvular mitral. En caso de estenosis mitral funcional secundaria a calcificación del anillo el área mitral se sitúa en valores entre 1,5 y 2 cm². Por último la calcificación del anillo puede producir trastornos de la conducción y asociarse a un aumento del embolismo periférico.

15.6 DILATACIÓN AURICULAR IZQUIERDA.

En el paciente geriátrico es frecuente encontrar en el ecocardiograma pequeñas dilataciones de la cavidad auricular izquierda, con valores entre 4 y 4,5 cm de diámetro anteroposterior.

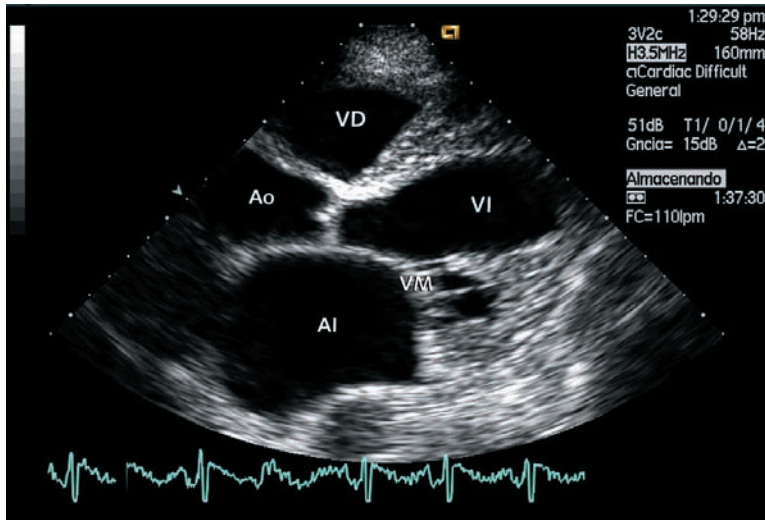


Figura 9. Plano longitudinal paraesternal del ventrículo izquierdo en un paciente geriátrico. Se observa engrosamiento de los velos valvulares y una dilatación moderada de la aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. Ao: aorta. VM: válvula mitral. AI: aurícula izquierda.

La dilatación de la cavidad es reflejo de los cambios fisiopatológicos que se producen con la edad. Como hemos visto la función diastólica se encuentra alterada en el enfermo geriátrico y la disminución del llenado durante el primer tercio de la diástole se supera con una contracción más activa que a la larga va a generar mayor dilatación en la cavidad. En ocasiones el tamaño de la aurícula izquierda está en relación de una fibrilación auricular, y en estos casos el tamaño de la misma puede tener implicaciones de elección terapéutica.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cheitlin MD. Cardiovascular physiology-changes with aging. *Am J Geriatr Cardiol*, 2003; 12: 9-13.
- Enfermedad cardiovascular en el anciano. Mc Graw-Hill Interamericana, 1999.
- Gerstenblith G, Fredericksen J, Yin FCP, et al. Echocardiographic assessment of anormal adult aging population. *Circulation*, 1977; 56: 273-278
- Lakatta EG, Schulman SP, Gerstenblith G. Cardiovascular aging in health and therapeutic considerations in older patients with cardiovascular diseases. En: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Roberts R, King SB III, Wellens HJJ, eds. *Hurst's. The heart*. Mc Graw-Hill, New York, 2001 10th edition. pp 2329-2355.
- Wandt B, Bojo L, Hatle L, Wranne B. Left ventricular contraction pattern changes with age in normal adults. *J Am Soc Echocardiogr*, 1998; 11: 857-863.

CAPÍTULO 16. TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS ESPECIALES.

M. Orejas, L. Pérez de Isla, J. L. Zamorano

En nuestros días asistimos a un gran desarrollo tecnológico en diferentes campos de investigación que han generado nuevos métodos diagnósticos ecocardiográficos y nuevas aplicaciones de la técnica como vamos a ver a continuación.

16.1 ECOCARDIOGRAFÍA DE CONTRASTE.

Consiste en la inyección de sustancias por vía venosa con el fin de poder visualizar su paso por el corazón. Las sustancias utilizadas son microburbujas (ecopotenciadores) que al ser alcanzadas por los ultrasonidos, emiten una señal eco mucho más intensa que la sangre y ésto permite visualizar el interior de las cavidades cardiacas y potenciar la señal doppler. Las aplicaciones más importantes de la técnica son las siguientes:

- **Opacificación y mejora de la detección del borde endocárdico.** El contraste alcanza las cavidades izquierdas y rellena el ventrículo de tal forma que se puede visualizar de forma muy clara todo el borde endocárdico del VI a lo largo del ciclo cardiaco. Es especialmente útil en los pacientes con mala ventana acústica (Figura 1). Esto nos va a permitir un mejor análisis de la función global y segmentaria del VI. Asimismo nos va a proporcionar información sobre la morfología del VI que va ser importante en diferentes patologías como la miocardiopatía hipertrófica apical, la miocardiopatía no compactada o la diferenciación entre aneurisma y pseudoaneurisma ventricular izquierdo. Otra de las aplicaciones es la detección de trombos intracavitarios (Figura 2).

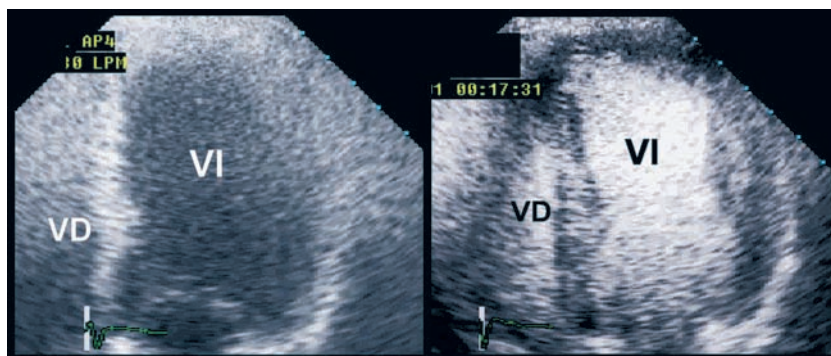


Figura 1. Plano de 4 cámaras en paciente con mala ventana ecocardiográfica. A la izquierda la imagen convencional sin contraste y a la derecha tras la administración de contraste, mejorando claramente la definición del borde endocárdico. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

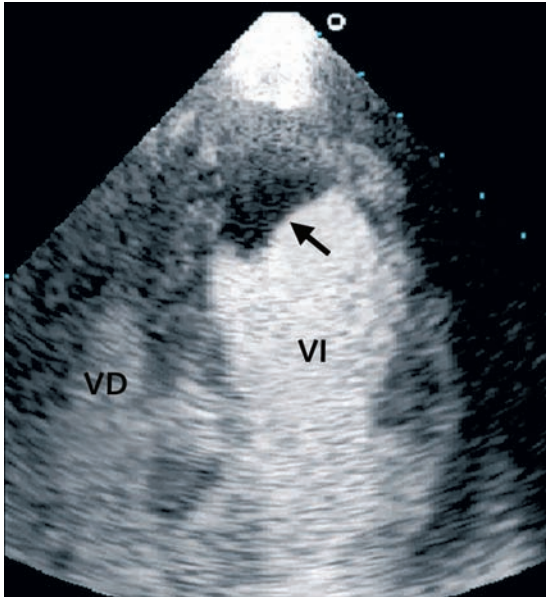


Figura 2. Trombo apical en paciente con infarto de miocardio anterior extenso. La cavidad del ventrículo izquierdo se ve blanca por el contraste, y en el ápex podemos observar un defecto de repleción (flecha) que corresponde al trombo. VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

- **Incremento de la señal Doppler.** En los pacientes con mala calidad de señal doppler, la administración de ecopotenciadores aumenta la señal del espectro doppler pudiendo registrar la velocidad máxima de interés, de una forma más precisa y así poder calcular los gradientes transvalvulares que nos interesen.
- **Perfusión miocárdica.** Las microburbujas, por su tamaño (4 a 15 μm dependiendo del compuesto), siguen idéntico recorrido que los glóbulos rojos, sin capacidad de extravasarse fuera del capilar arteriolar (microcirculación). El contraste inyectado por vía venosa va a alcanzar el miocardio a través de las arterias coronarias, y por tanto vamos a poder analizar su distribución en el mismo (Figura 3), proporcionándonos una idea de cómo se encuentra la perfusión miocárdica. En las zonas en las que exista un daño en la microcirculación o exista una obstrucción al paso del contraste (placas de ateroma), vamos a ver una disminución de la captación de contraste (defecto de perfusión).

El estudio de perfusión miocárdica con ecocardiografía se encuentra en fase de desarrollo e investigación, y su futuro final está aún por definir.

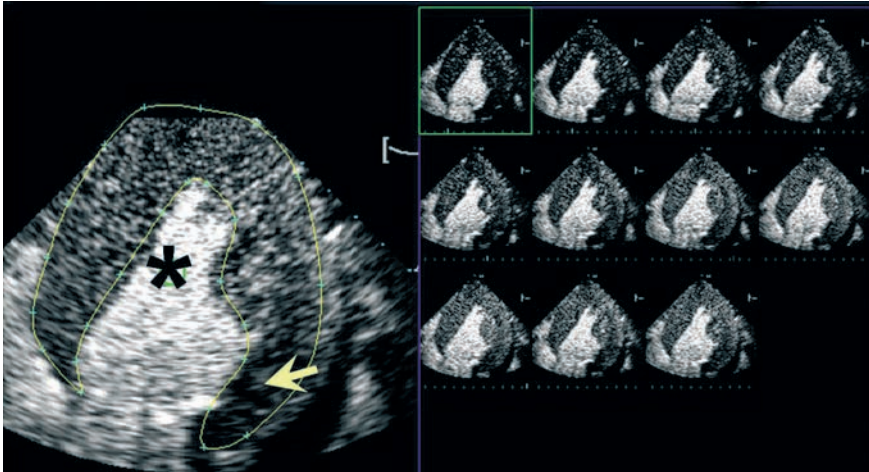


Figura 3. Imagen de perfusión de Ventrículo izquierdo en el que se pueden observar diferentes áreas de mayor densidad dentro del miocardio (zonas perfundidas que son más blancas) y otras sin perfusión, en negro (flecha). La cavidad ventricular se ve de color blanco porque está rellena de contraste (asterisco).

16.2 ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS.

Durante muchos años la prueba de esfuerzo simple ha sido el método estándar para la valoración de la isquemia miocárdica inducible. Sin embargo su sensibilidad y especificidad diagnóstica son bajas (sensibilidad 54-60%, especificidad 72-75%), sobre todo en determinados grupos: pacientes con alteraciones basales electrocardiográficas, portadores de marcapasos, sexo femenino, etc. Debido a ello, se han ido desarrollando otras pruebas diagnósticas de provocación de isquemia que pasan desde las pruebas de medicina nuclear, ecocardiografía de estrés o pruebas de perfusión miocárdica hasta la cardio-resonancia de estrés.

Una de las técnicas que mejores resultados ha proporcionado en este sentido, es la Ecocardiografía de estrés. La provocación de la isquemia se puede realizar con métodos farmacológicos como la dobutamina, el dipiridamol o la adenosina, o durante la realización de una prueba de ejercicio (bicicleta o cinta rodante). Con ello se trata de someter al corazón a un determinado nivel de estrés que pueda poner de manifiesto una isquemia en caso de enfermedad coronaria significativa. Simultáneamente se visualiza con el ecocardiógrafo diferentes planos del ventrículo izquierdo y derecho, y se valora la aparición de nuevas anomalías en la estructura y función del corazón, que indicarían que determinados segmentos están sufriendo un episodio isquémico agudo..

Durante la prueba se van analizando los diferentes planos del VI conforme se va aumentando el nivel de estrés, teniendo siempre como referencia la

contractilidad en condiciones basales (los ecocardiografos actuales cuentan con un software específico de tal forma que se puede ir visualizando simultáneamente las diferentes imágenes que corresponden a los diferentes grados de estrés alcanzados) (Figura 4). Dependiendo de cual sea la arteria coronaria enferma, aparecerán las alteraciones segmentarias en unos u otros territorios ventriculares. Es importante valorar la aparición de insuficiencia mitral y observar el comportamiento de la Presión sistólica pulmonar. Asimismo es necesario registrar el ECG (para observar si aparecen alteraciones), la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

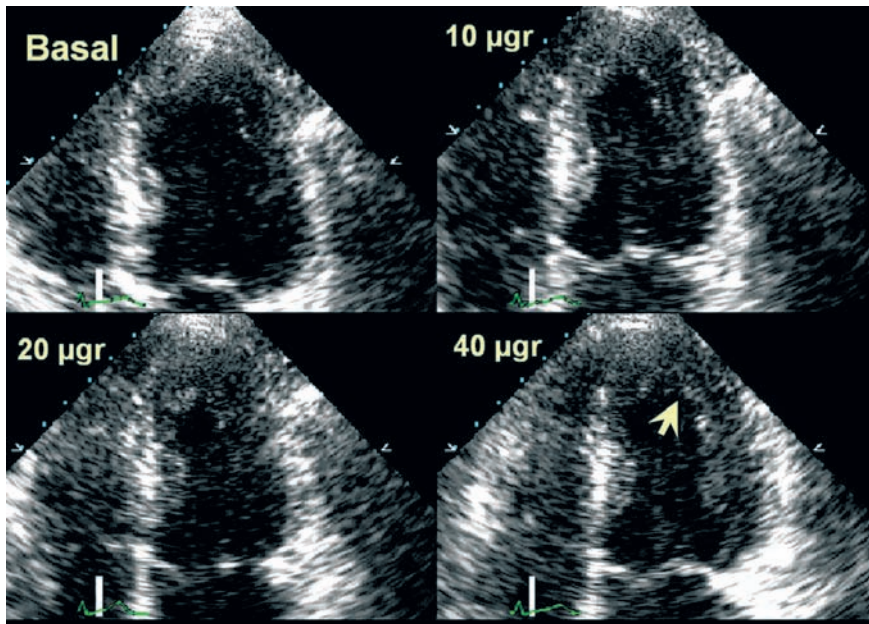


Figura 4. Ecocardiograma de estrés con Dobutamina. La imagen superior izquierda es una imagen en situación basal (sin fármaco) y la inferior derecha es el máximo nivel de estrés con 40 microgramos/kg de Dobutamina. Obsérvese cómo hay un defecto en la contractilidad (flecha) con dosis de 40 microgramos, en la cara lateral.

La sensibilidad (78-82%) y especificidad (82-86%) de esta técnica es superior a la prueba de esfuerzo convencional.

INDICACIONES.

- Detección de enfermedad coronaria: incapacidad para realizar un test de esfuerzo, test de esfuerzo no concluyente o de escaso valor (alteraciones basales de la repolarización, HVI...), test de esfuerzo positivo eléctricamente sin angina y/o a altos niveles de carga.

- Extensión, severidad y distribución de la isquemia, valor pronóstico: estratificación de riesgo post-IAM, valorar el significado funcional de una estenosis coronaria, valoración de respuesta a un tratamiento, detección de músculo viable.
- Valoración riesgo cardiaco operatorio en cirugía vascular.

CONTRAINDICACIONES.

Síndrome coronario agudo inestable, insuficiencia cardiaca descompensada, Estenosis aórtica severa, HTA no controlada, arritmias ventriculares severas, FA con respuesta ventricular rápida descontrolada, miocardiopatía hipertrófica obstructiva con gradiente severo.

16.3 DOPPLER TISULAR.

La imagen de doppler tisular proporciona un análisis cuantitativo de las velocidades de movimiento de las paredes del corazón a lo largo del ciclo cardiaco. Las velocidades tisulares son más bajas (5 a 10 m/s) que las velocidades de la sangre. La señal obtenida puede, a su vez, ser codificada de diferentes maneras como Doppler pulsado y/o Doppler codificado en color tanto en Modo M como en 2D .

Las dos últimas son técnicas de imagen en las cuales se visualiza la pared ventricular en modo M y 2D con las diferentes velocidades intramurales codificadas en color (en función de la velocidad y de la dirección de su movimiento), de tal manera que no sólo valoramos el engrosamiento y la excursión sistólica del borde endocárdico, sino que también analizamos parámetros diastólicos. Para un análisis cuantitativo de los parámetros de **función diastólica** utilizamos el Doppler pulsado. Últimamente también se está utilizando esta técnica en la valoración y seguimiento de los pacientes candidatos a terapia de resincronización cardiaca.

16.4 ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL.

En los últimos años, uno de los avances que más ha destacado dentro de la técnica es el desarrollo la Ecocardiografía tridimensional (Eco 3D). Con ella podemos obtener imágenes en tres dimensiones de las estructuras cardíacas consiguiendo una idea bastante cercana a la realidad (Figura 5). Inicialmente las imágenes que se obtenían eran reconstrucciones derivadas de algoritmos matemáticos tras proporcionarles diferentes informaciones en numerosos planos secuenciales bidimensionales. Sin embargo, hoy en día, se pueden obtener imágenes en tiempo real de alta calidad con un transductor transtorácico, muy similar al transductor convencional. Se pueden obtener imágenes de Doppler color para valorar diferentes flujos en las tres dimensiones del espacio.

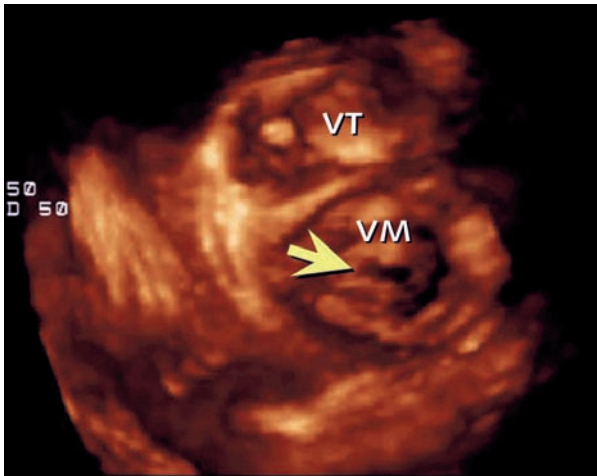


Figura 5. Imagen de Eco 3D. Se aprecia la anatomía tridimensional de la válvula mitral (VM) y tricúspide (VT). La flecha señala el orificio de apertura de la válvula mitral.

Una de las aplicaciones más importantes del Eco 3D es la valoración de la válvula mitral (p.e. en el prolapso mitral) pues para el cirujano la información anatómica es importante de cara a la reconstrucción valvular (Figura 6).

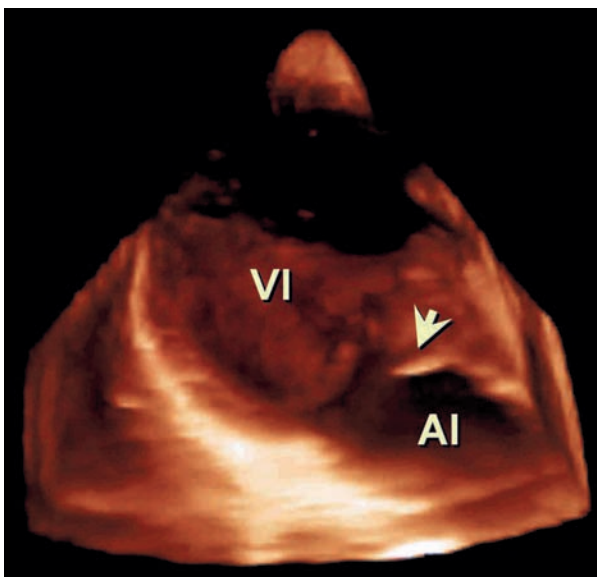


Figura 6. Imagen tridimensional del ventrículo izquierdo (VI) y Aurícula izquierda (AI). La flecha señala el prolapso de la valva anteroseptal mitral.

No podemos olvidar su utilidad en las cardiopatías congénitas, masas intracardíacas, cálculo de volúmenes y masa de ventrículo izquierdo... Con el desarrollo de la Ecocardiografía 3D se puede evitar, en algunos casos, la realización de exploraciones más invasivas como el ecocardiograma transesofágico. Lamentablemente muy pocos centros en España cuentan con un equipo de Ecocardiografía 3D en la actualidad.

16.5 ECOCARDIOGRAFÍA INTRAVASCULAR

Consiste en la obtención de imágenes ecográficas de las paredes de vasos arteriales y venosos. Se introducen sondas especiales, miniaturizadas, de alta frecuencia (12,5 Mhz) por los vasos sanguíneos pudiendo analizar la estructura de la pared vascular. Su principal aplicación es el estudio de las placas de aterosclerosis que afectan a las arterias coronarias: permite valorar mejor la severidad de las mismas, si existen placas ulceradas o complicadas (Figura 7), o ver el resultado de la colocación de Stent intracoronarios

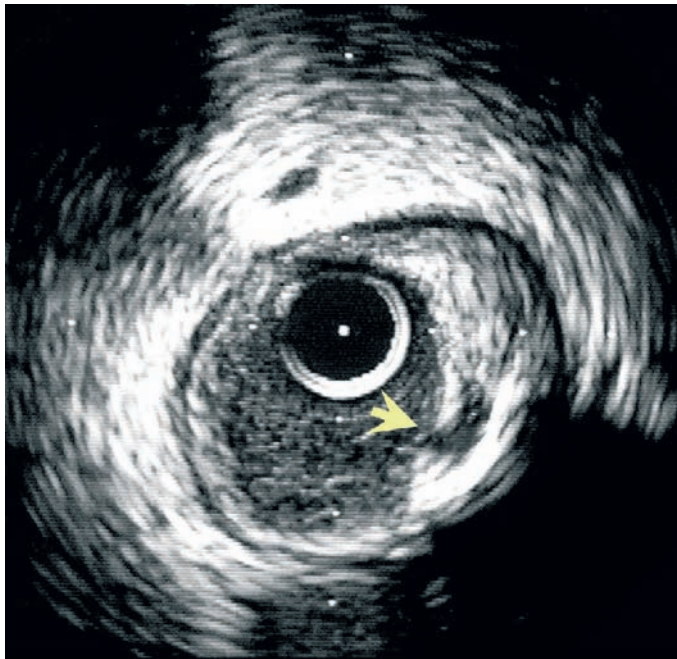


Figura 7. Ecografía intravascular de arteria Coronaria Descendente Anterior, después de un síndrome coronario agudo. La flecha muestra una úlcera en una placa aterosclerótica excéntrica, responsable del evento.

LECTURAS RECOMENDADAS

- García Fernández MA. Principios y prácticas del Doppler cardíaco. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid 1995.
- García Fernández MA, Zamorano J. Práctica de la ecocardiografía de contraste. Editorial ENE. Madrid 1999.
- García Fernández MA, Zamorano J, Azevedo J. Doppler Tissue Imaging. Editorial McGraw-Hill. Madrid 1998.

CAPÍTULO 17. CUÁNDO SOLICITAR UN ECOCARDIOGRAMA.

L. Pérez de Isla, C. Almería, J. L. Rodrigo, J. L. Zamorano

En los últimos años, la ecocardiografía ha dejado de ser una técnica reservada sólo para algunos pacientes con patologías cardíacas y ha pasado a ser empleada de una forma sistemática en una gran cantidad de pacientes cardiológicos y no cardiológicos. Se ha convertido, por tanto, en un tipo de estudio que, favorecido por su carácter no invasivo y la ausencia de molestias que produce al paciente, se emplea tanto en pacientes ingresados en los centros hospitalarios como en pacientes ambulantes de una forma rutinaria. Las principales ventajas de la técnica son su rapidez, amplia disponibilidad, la excelente relación coste-beneficio y su carácter no invasivo. Numerosos estudios han demostrado la precisión de la técnica en el diagnóstico y cuantificación de la severidad de diversas cardiopatías. No obstante, su principal limitación es que los resultados dependen del operador, por lo que es fundamental exigir una correcta formación del ecocardiografista.

Su accesibilidad ha convertido a esta técnica en un gran aliado del clínico. Sin embargo esta característica puede convertirse en su propio talón de Aquiles: su uso rutinario puede llevar a la sobreutilización de la misma, originando problemas de saturación de los laboratorios de ecocardiografía que puede originar tanto un retraso en la realización de la prueba a aquellos pacientes que más lo necesitan como en la motivación de los profesionales encargados de su realización por la sensación de realizar un trabajo “no útil”.

Es por ello por lo que este capítulo puede ser uno de los más importantes de esta obra. En él vamos a tratar de abordar las indicaciones y contraindicaciones para realizar un ecocardiograma en las situaciones clínicas más frecuentes en la práctica diaria. No obstante, como es imposible plantear en un capítulo de un libro todas las situaciones que se pueden presentar en la práctica clínica, no debemos olvidar hacer una pregunta siempre antes de solicitar un estudio diagnóstico: ¿Van a aportar sus resultados al paciente algún dato diagnóstico o pronóstico que modifique su tratamiento? Si la respuesta es “no” debemos replantearnos la necesidad de realizar dicho estudio.

Paciente con disnea y/o edemas.

Cuando en un paciente aparecen signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca o hay sospecha de cardiopatía, la ecocardiografía debe realizarse ya que permitirá descartar alteraciones morfológicas del miocardio o las válvulas cardíacas y, además, permite establecer el grado de afectación de la función sistólica y diastólica y la repercusión sobre la circulación pulmonar. Además, en casos en los que exista una enfermedad concomitante que pueda producir disnea, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el estudio ecográ-

fico aporta información que ayuda a establecer si la etiología del síntoma está más cerca de la afectación pulmonar o cardiaca.

En aquellos pacientes en los que existen edemas pero la presión venosa central es normal, no está indicada la realización de un estudio ecocardiográfico. Las situaciones en las que está indicada la realización de un ecocardiograma en pacientes con edemas y/o disnea se recogen en la Tabla 1.

Tabla 1. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con disnea y/o edemas?.

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea y signos clínicos de cardiopatía. • Pacientes con edemas y presión venosa central elevada con sospecha de etiología cardiaca o cuando la presión venosa no puede ser medida y hay alta probabilidad de cardiopatía.
NO	Pacientes con edemas y presión venosa central normal, en los que no hay sospecha de cardiopatía

Paciente con soplo.

La ecocardiografía es la técnica de elección para el estudio de la existencia de cardiopatía estructural, por lo que debe realizarse en todos aquellos casos en los que, mediante la historia clínica y la exploración física, se sospeche su existencia. La auscultación de un soplo es frecuentemente el primer indicio de la existencia de una cardiopatía. Aunque la mayoría de los soplos no se movían con cardiopatía estructural, algunos de ellos si indican la presencia de enfermedad cardiaca que debe ser diagnosticada y valorarse su severidad y complicaciones asociadas. Los objetivos de un ecocardiograma en un paciente con una valvulopatía cierta o presunta son: establecer la existencia de cardiopatía estructural, estimar la severidad y repercusión de la lesión y evaluar el tamaño y la función de las cavidades cardíacas. Las principales indicaciones y contraindicaciones de realización de un ecocardiograma en un paciente con soplo se recogen en la Tabla 2.

Tabla 2. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con soplo?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha clínica de cardiopatía estructural. • Soplos con características orgánicas. • Antecedentes de embolismo sistémico. • Sospecha clínica de endocarditis infecciosa.
NO	Paciente con ecocardiogramas repetidos en el que se ha excluido por un estudio previo la existencia de alteraciones morfofuncionales

Paciente con valvulopatía.

Las valvulopatías constituyen unas de las afecciones más frecuentes en cardiología. Su etiología ha cambiado en los últimos años, aumentando las causas degenerativas e isquémicas. La ecocardiografía es la técnica de elección en el diagnóstico de las valvulopatías, dado que permite realizar una evaluación morfológica y funcional tan precisa que evita que los pacientes tengan que ser estudiados de forma invasiva mediante cateterismo cardiaco en muchas ocasiones. En la Tabla 3 se recogen las principales motivos para realizar un ecocardiograma en pacientes con valvulopatías.

Tabla 3. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con valvulopatía?	
Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Establecimiento del diagnóstico y evaluación inicial de la valvulopatía. • Seguimiento de pacientes con valvulopatías severa. • Pacientes con deterioro de su situación clínica o cambios significativos en la exploración física. • Valorar el resultado de intervenciones quirúrgicas o percutáneas. • Estudio previo a la cirugía en pacientes en los que se contemple la reparación (no sustitución) de la válvula. • Seguimiento de tamaño y función ventricular en pacientes con insuficiencia valvular severa.
NO	<ul style="list-style-type: none"> • Seguimiento rutinario de pacientes con valvulopatías ligeras que no presentan cambios clínicos (en estos casos la repetición del estudio se debe plantear sólo cada 3-5 años). • Seguimiento en pacientes diagnosticados de valvulopatías severas en los que se ha descartado la posibilidad de tratamiento mecánico (quirúrgico o percutáneo).

Paciente portador de una prótesis valvular cardiaca.

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de elección en la evaluación de las prótesis valvulares cardíacas. Es aconsejable realizar un estudio basal durante el primer mes tras el implante de la prótesis a todos los pacientes portadores de prótesis para facilitar la comparación con estudios posteriores. La ecocardiografía permite evaluar la presencia de estenosis protésicas y de regurgitaciones, siendo en este segundo caso frecuente la necesidad de emplear la ecocardiografía transesofágica para obtener imágenes de suficiente calidad como para establecer un diagnóstico adecuado. Del mismo modo, la ecocardiografía transesofágica es superior a la transtorácica para establecer el diagnóstico de endocarditis infecciosa sobre la prótesis, ya que permite visualizar vegetaciones de menor tamaño y abscesos con mayor facilidad. Las indicaciones de realizar un ecocardiograma en un paciente portador de prótesis se resumen en la Tabla 4.

Tabla 4. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente portador de una prótesis valvular cardiaca?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico y evaluación inicial (control poscirugía). • Estudio de seguimiento en un paciente con empeoramiento clínico o cambios significativos en la exploración física. • Estudio de seguimiento anual o más frecuente en prótesis con signos previos de disfunción. • Presencia de un accidente cerebrovascular agudo. • Sospecha clínica de trombosis protésica o endocarditis infecciosa.
NO	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio de seguimiento rutinario en pacientes con prótesis normofuncionantes de reciente implantación, clínicamente estables y sin cambios en la exploración física. • Estudio en pacientes en los que el estado clínico desaconseja cualquier intervención terapéutica.

Paciente con endocarditis infecciosa.

La ecocardiografía permite valorar las alteraciones morfológicas y funcionales que genera la endocarditis infecciosa. La ecocardiografía transesofágica es más sensible que la transtorácica para detectar vegetaciones pero si la calidad de la transtorácica es adecuada, no es necesario realizar un estudio transesofágico. Éste debe indicarse cuando queden dudas después de un estudio transtorácico. El estudio ecocardiográfico debe ir dirigido a establecer la existencia de afectación cardiaca, determinar la presencia y severidad de complicaciones valvulares (regurgitación valvular, rotura de cuerdas) o perivalvulares (abscesos, fístulas, afectación miocárdica, etc.), estudiar las características de las vegetaciones (localización, tamaño, movilidad,...) y estudiar la función ventricular (Tabla 5).

Tabla 5. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con endocarditis infecciosa o sospecha de la misma?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio dirigido a detectar la existencia de enfermedad cardiaca en pacientes con sospecha clínica de endocarditis. • Estudio dirigido a evaluar la existencia de complicaciones de la endocarditis infecciosa y su repercusión hemodinámica. • Reevaluación de pacientes con endocarditis complejas o complicadas. • Estudio dirigido a evaluar a pacientes con elevada sospecha clínica de endocarditis con hemocultivos negativos. • Evaluación de pacientes con bacteriemia sin foco evidente.
NO	Evaluación de pacientes con fiebre y soplo no patológico sin evidencia de bacteriemia

Paciente con disfuncion ventricular izquierda.

La ecocardiografía nos permite cuantificar el tamaño de los ventrículos y el Doppler permite valorar las velocidades de los flujos intracardiácos. Con estos datos se pueden valorar los parámetros de función sistólica y diastólica. Estas mediciones, para que sean exactas, requieren imágenes de buena calidad y una metodología escrupulosa. A partir de estas medidas se puede obtener la masa miocárdica y los parámetros de función sistólica, fundamentalmente la fracción de eyección, como marcadores de la función global. También se puede hacer un análisis regional de la contractilidad, especialmente útil en pacientes con cardiopatía isquémica. Por otra parte, el uso del análisis Doppler para el estudio de la función diastólica se ha consolidado en la práctica clínica (Tabla 6).

Tabla 6. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con disfunción ventricular?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con insuficiencia cardíaca. • Pacientes con signos clínicos de disfunción sistólica. • Pacientes tratados con quimioterápicos para decidir la conveniencia de aumentar o añadir nuevas dosis del fármaco. • Confirmar la sospecha clínica de disfunción diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección conservada.
NO	Evaluación rutinaria de la fracción de eyección, ya conocida, en pacientes con disfunción ventricular sin cambios en el curso clínico

Paciente con dolor torácico y/o síndrome coronario agudo.

El dolor torácico es una causa muy frecuente de consulta. Existen muchas causas cardiovasculares que lo pueden producir, como la enfermedad coronaria, disección aórtica, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, pericarditis, embolismo pulmonar o prolapso mitral. Sólo se debe realizar un ecocardiograma cuando se sospeche que la causa del dolor que presenta el paciente es una de las anteriormente citadas (Tabla 7). En los pacientes en los que ya se conoce que el dolor torácico no es coronario no debe practicarse un ecocardiograma, con la excepción de aquellos que presenten múltiples factores de riesgo para padecer esta enfermedad.

La realización de un ecocardiograma es útil cuando la clínica y el ECG no son completamente diagnósticos de síndrome coronario agudo. Por otro lado, en pacientes que ya tienen un diagnóstico establecido de síndrome coronario agudo el ecocardiograma nos ayuda a valorar la severidad de la enfermedad, el riesgo y el pronóstico. Las complicaciones del infarto de miocardio también pueden ser evaluadas mediante el ecocardiograma (Tabla 7).

Tabla 7. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con dolor torácico?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia de enfermedad isquémica, valvular, embolismo pulmonar, enfermedad pericárdica o miocardiopatía. Sospecha de episodio isquémico con ECG no concluyente, y en el que el ecocardiograma se puede obtener durante el dolor. Dolor torácico y sospecha de disección aórtica. Pacientes hemodinámicamente muy inestables. Sospecha de infarto de ventrículo derecho. Sospecha de complicaciones mecánicas secundarias a un infarto o presencia de trombos. Valoración de función ventricular basal y extensión del infarto, para seguimiento y pronóstico.
NO	<ul style="list-style-type: none"> Dolor torácico clínicamente muy sugestivo de enfermedad no cardíaca. Dolor torácico y ECG diagnóstico de isquemia o infarto de miocardio agudos (no retrasar tratamiento por realizar el ecocardiograma; éste se realizará regladamente en un segundo tiempo).

Paciente con enfermedad pericárdica.

La primera aplicación de la ecocardiografía fue la detección de líquido pericárdico, siendo actualmente la técnica de elección para su diagnóstico.

Tabla 8. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con enfermedad pericárdica?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> Sospecha clínica de afectación pericárdica. Sospecha de sangrado pericárdico (traumatismo, herida penetrante,...) Seguimiento para valorar recurrencia o sospecha de constricción precoz. Roce pericárdico en el infarto agudo de miocardio. Pericardiocentesis guiada por eco. Seguimiento en pacientes con derrame pericárdico crónico y moderado.
NO	<ul style="list-style-type: none"> Seguimiento rutinario de derrames pequeños en pacientes estables. Seguimiento de pacientes terminales en los que no se va a modificar su manejo en función de los resultados. Valoración del grosor pericárdico sin evidencia clínica de constricción. Roce pericárdico en el transcurso de un infarto agudo de miocardio no complicado o en el postoperatorio precoz de cirugía cardíaca.

La ecocardiografía nos permite valorar la presencia, distribución y cuantificación del derrame pericárdico y hace la pericardiocentesis más segura, al dirigir la punción pericárdica. Por otra parte, aunque el diagnóstico de taponamiento se basa en criterios clínicos establecidos, el eco permite establecer un diagnóstico más precoz y preciso, especialmente en grados menos severos en los que la

presión arterial todavía está conservada. Además, es muy útil en el diagnóstico y valoración de la repercusión de la pericarditis constrictiva (Tabla 8).

Paciente con enfermedad aórtica.

La ecocardiografía proporciona información sobre la anatomía de las arterias y venas en las proximidades del corazón, en la zona del cayado aórtico y en la zona abdominal. En el estudio de los grandes vasos el ecocardiograma debe ir dirigido a diagnosticar la presencia de enfermedad y valorar el tamaño de la aorta en sus diferentes segmentos así como valorar la función de arterias y venas. Las principales indicaciones se recogen en la Tabla 9.

Tabla 9. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con enfermedad aórtica?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de disección, rotura o aneurisma aórticos. • Estudio de seguimiento en un paciente con empeoramiento clínico o cambios significativos en la exploración física. • Enfermedad aórtica degenerativa o traumática con fenómeno atero-trombótico. • Estudio de seguimiento de pacientes intervenidos de disección aórtica en los que se sospecha progresión o complicación.

Paciente con arritmia y/o palpitaciones.

Una arritmia puede ser consecuencia de una anomalía electrofisiológica primaria o secundaria a una cardiopatía estructural. La utilidad de la ecocardiografía reside en la identificación de la cardiopatía subyacente y en la valoración de la función ventricular. La ecocardiografía no está indicada en pacientes con palpitaciones en los que se ha descartado una arritmia subyacente y no hay sospecha clínica de cardiopatía (Tabla 10). En pacientes con fibrilación auricular y riesgo elevado de tromboembolismo, la ecocardiografía transesofágica puede ayudar a estratificar dicho riesgo.

Tabla 10. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con arritmia y/o palpitaciones?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias con sospecha de cardiopatía estructural. • Arritmias en paciente con historia familiar de lesión cardiaca genéticamente determinada y asociada a arritmias (esclerosis tuberosa, rabdomioma, miocardiopatía hipertrófica).
NO	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitaciones sin arritmia identificada y sin sospecha clínica de cardiopatía. • Extrasístolia auricular o ventricular sin sospecha clínica de cardiopatía.

Paciente con enfermedad cardioembólica.

El accidente cerebrovascular es una afección con una alta morbilidad y mortalidad. Son de origen isquémico en el 80% de los casos. El 15-20% de todos los isquémicos son cardioembólicos. La prevalencia de ictus embólicos de origen cardíaco es superior en jóvenes con edades inferiores a 45 años y puede alcanzar en algunas series el 23-50%. En ancianos, las estenosis de las arterias cerebrales y las cardiopatías embolígenas coexisten, por lo que se debe ser muy cuidadoso para intentar determinar cuál es la causa más probable. Por tanto, la ecocardiografía tiene su mayor rentabilidad en menores de 45 años (ver Tabla 11).

Tabla 11. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con cardioembolia?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Oclusión brusca de un vaso periférico mayor o una arteria visceral. • Pacientes < 45 años con accidente cerebrovascular. • Pacientes > 45 años con eventos neurológicos sin evidencia de enfermedad cerebrovascular o cualquier otro mecanismo etiológico.
NO	Pacientes para los que el resultado del ecocardiograma no significa ningún cambio en la decisión de prescribir o no terapéutica anticoagulante o en la aproximación diagnóstica o terapéutica

Por otra parte, el papel de la ecocardiografía en la indicación de tratamiento anticoagulante depende de la clínica del paciente. La evaluación ecocardiográfica puede ser poco decisiva cuando el paciente no es candidato a ser anticoagulado por alguna contraindicación formal. Si la indicación de anticoagulación ya existía previamente el estudio no es necesario.

Paciente con síncope.

La ecocardiografía puede diagnosticar y cuantificar las lesiones obstructivas, así como identificar las alteraciones de la función ventricular como posible sustrato de arritmias. Otras entidades que pueden producir síncope pueden ser identificadas con ecocardiografía. El uso de la ecocardiografía como rutina en el estudio del síncope de origen desconocido es controvertido (Tabla 12).

Tabla 12. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con síncope?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Síncope con sospecha de cardiopatía. • Síncope relacionado con el ejercicio. • Síncope en paciente con trabajo de alto riesgo (pilotos, conductores, etc.).
NO	<ul style="list-style-type: none"> • Síncope recurrente ya filiado. • Síncope neurogénico clásico.

Paciente con hipertensión arterial.

Hemos dejado para el final la indicación que constituye uno de los principales motivos de solicitud de un ecocardiograma en los laboratorios de nuestro país: la hipertensión arterial. Sin duda, la ecocardiografía es una herramienta imprescindible, fiable y precisa para la valoración de los pacientes hipertensos. Sin embargo, es importante saber cuándo hay que realizar un estudio a estos pacientes, para evitar sobrecargar de trabajo poco útil los laboratorios de ecocardiografía (Tabla 13).

Tabla 13. ¿Debo solicitar un ecocardiograma en un paciente con hipertensión arterial?

Situación clínica	
SÍ	<ul style="list-style-type: none"> • Cuando la valoración de la hipertrofia, remodelación concéntrica o función ventricular izquierda es importante para una decisión clínica. • Detección y valoración funcional de enfermedad coronaria asociada. • Seguimiento del tamaño y función ventricular izquierda en pacientes con disfunción ventricular izquierda cuando se ha observado algún cambio en la situación clínica o para ayuda en la terapia médica.
NO	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración de la terapia médica según la regresión de la masa ventricular izquierda. • Reevaluación en pacientes asintomáticos para valorar la función ventricular izquierda

La ecocardiografía es útil en la valoración de la repercusión de la hipertensión arterial sobre el corazón, permitiendo diagnosticar la presencia hipertrofia ventricular izquierda y las alteraciones de la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo. El diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es de gran importancia pronóstica por ser un factor de riesgo independiente para acontecimientos cardiovasculares. La utilidad de realizar estudios repetidos en pacientes hipertensos con función ventricular conservada no está claramente establecida.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ACC/AHA Guidelines for the Clinical Applications of Echocardiography: a report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 1997; 95: 1686-1744.
- Erbel R, Engberrding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-461.
- Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase G. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 424-430.
- Liebson PR. Clinical studies of drug reversal of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens* 1990; 3: 512-517.
- Masip AE, Alonso Gómez AM, Martín Durán R, Moreno Yagüela M, Oliver Ruiz JM, Rodríguez Padial L, Tobaruela A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 663-683.
- Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gómez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 66-72.