

Dirección: I.J. Ferreira Montero

Ecocardiografía Doppler en la cardiopatía isquémica

I. Lacambra Blasco, M.P. Portero Pérez, M. González Carretero, P.J. Serrano Aísa, J.A. Casasnovas Lenguas e I.J. Ferreira Montero

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción

La ecocardiografía (tabla 1) utiliza los ultrasonidos para el estudio de las estructuras y de la función cardíacas. Valora la cantidad de eco o ultrasonidos reflejados. Producen más señal los elementos que más ultrasonidos reflejan: las paredes y las válvulas. Incluye dos modalidades: la ecocardiografía en modo M y la bidimensional o 2D¹.

En modo M se obtiene una representación lineal de los ecos reflejados por las válvulas y las paredes de las cavidades con relación al tiempo. Es la forma más antigua de mostrar la información obtenida mediante ultrasonidos. No ha sido desplazada por técnicas más recientes porque permite una exacta discriminación temporal de los acontecimientos cardíacos, y por la fácil estandarización de las medidas obtenidas (fig. 1A).

En la ecocardiografía bidimensional o 2D las imágenes se representan en dos dimensiones, de forma semejante a cortes anatómicos (fig. 1B). Es idónea para el estudio de la morfología y movilidad de cámaras y válvulas².

El efecto Doppler consiste en que los ultrasonidos reflejados en estructuras en movimiento sufren un cambio de frecuencia proporcional a su velocidad (fig. 2). Los elementos que se aproximan a la fuente de ultrasonidos aumentan la frecuencia de los ecos reflejados, y los que se alejan la disminu-

yen de forma proporcional a su velocidad. Permite estudiar la velocidad del movimiento. Producen más señal Doppler no los elementos que más ultrasonidos reflejan, sino los que más modifican su frecuencia por su mayor velocidad; en el caso del corazón los elementos formes de la sangre. Complementa a la ecocardiografía porque permite estudiar la circulación sanguínea. Existen tres técnicas fundamentales basadas en el efecto Doppler: pulsado, de onda continua y el codificado en color.

El Doppler pulsado estudia la velocidad en una pequeña zona o volumen del corazón y lo representa gráficamente como una curva en relación con el tiempo. Permite discriminar si el flujo es laminar o turbulento en cada punto concreto. Su principal inconveniente es la saturación o efecto *aliasing* con velocidades elevadas como las que se alcanzan en las estenosis o regurgitaciones valvulares (fig. 3A).

El Doppler de onda continua valora las velocidades máximas de la sangre a lo largo de todo el tra-

Tabla 1. Técnicas basadas en los ultrasonidos con utilidad en cardiología

Ecocardiografía
Eco en modo M
Eco 2D o bidimensional
Eco tridimensional
Segundo armónico
Eco con contraste
Ecocardiografía de estrés
Estudios de perfusión
Doppler
De onda pulsada
De onda continua
Doppler color
Doppler tisular
Eco-Doppler transesofágico
Eco-Doppler intracoronario

Palabras clave:

Ecocardiografía. Doppler coronario. Enfermedad coronaria. Diagnóstico.

Correspondencia: Dr. I. Lacambra Blasco.

Servicio de Cardiología.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza.

Correo electrónico: carp@hcu-lblesa.es

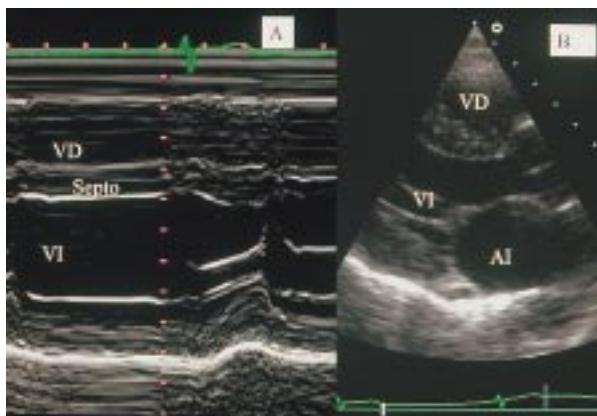


Figura 1. A) Ecografía en modo M; corte a la altura del ventrículo izquierdo. B) Ecocardiografía bidimensional o 2D. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; septo: septo interventricular; 1: telediástole; 2: sístole.

ecto del haz de ultrasonidos. Pierde discriminación espacial pero no sufre el fenómeno de *aliasing* (fig. 3B). También se representa en forma de curva y, como el pulsado, codifica, por convención, en positivo los flujos que se acercan al transductor y en negativo los que se alejan. Es la técnica adecuada para medir las altas velocidades de estenosis y regurgitaciones valvulares.

La medición de velocidades con el efecto Doppler permite el cálculo de gradientes o diferencias de presión entre las cámaras cardíacas a través de válvulas estenóticas. Utiliza el teorema de Bernouilli, muy resumido y simplificado, pero con buena

correlación con las medidas obtenidas mediante cateterismo:

$$P1-P2 = 4*V2$$

donde $P1-P2$: gradiente o diferencia de presión, y $V2$: cuadrado de la velocidad máxima detectada.

El Doppler codificado en color es una modalidad de pulsado en la que se valoran múltiples puntos o volúmenes muestra y se codifica una señal en color según la dirección, sentido y velocidad de los flujos (fundamentalmente rojo si se aproxima al transductor, azul si se aleja y en mosaico de colores si existe turbulencia). La representación de los flujos se integra sobre la imagen ecocardiográfica y así obtenemos simultáneamente información sobre las estructuras y los flujos cardíacos (fig. 4A).

En los últimos años, se está introduciendo el Doppler tisular, que filtra los ecos procedentes de la sangre y sólo valora los cambios de frecuencia de los ultrasonidos reflejados por las paredes cardíacas para estudiar su movimiento (fig. 4B).

La exploración convencional con ecocardiografía Doppler incluye las modalidades previas. El ecocardiografista maneja unas y otras en el mismo estudio para obtener toda la información posible de las estructuras y flujos cardíacos³⁻⁵.

Últimamente se están generalizando adelantos técnicos que suponen una notable mejora en la calidad de los estudios, sobre todo en ecocardiografía de estrés: el segundo armónico y los medios de ecocontraste.

Los ultrasonidos reflejados o ecos son ondas con una frecuencia de vibración en la banda emitida

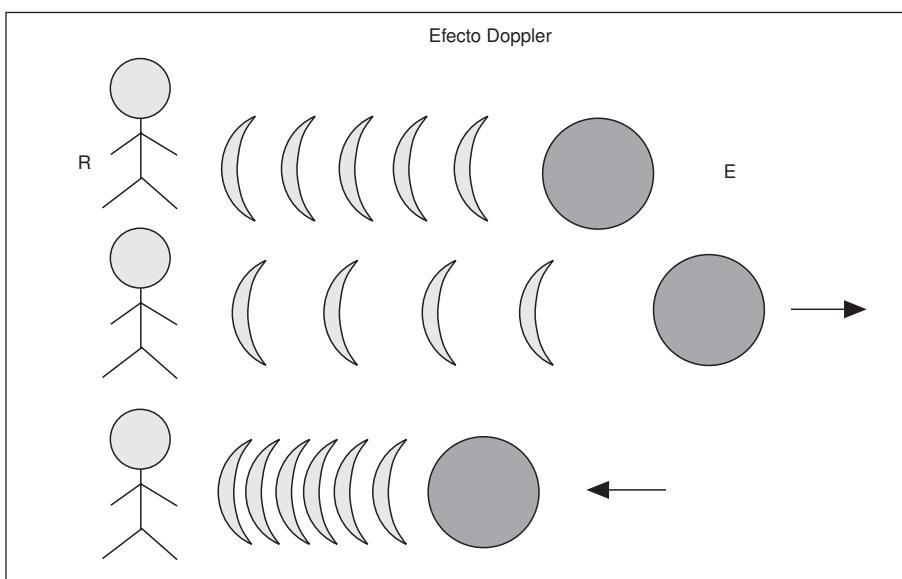


Figura 2. Efecto Doppler: los ultrasonidos que se reflejan en estructuras inmóviles no sufren cambios en la frecuencia de vibración. Si el objeto que los refleja se aleja, la frecuencia de los ultrasonidos disminuye. Si el objeto se acerca, la frecuencia aumenta. El cambio de frecuencia es proporcional a la velocidad, con relación al transductor, de los elementos que reflejan los ultrasonidos. R: receptor de ultrasonidos (transductor); E: estructura que refleja los ultrasonidos.

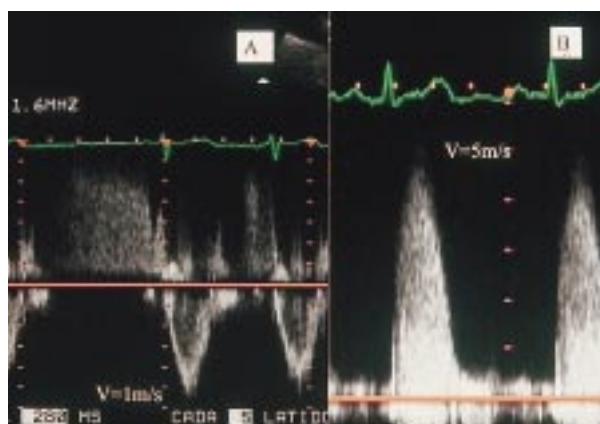


Figura 3. A) Doppler de onda pulsada de flujo pulmonar. La máxima velocidad que puede detectar a esta profundidad sin presentar aliasing es de 1 m/s. B) Doppler de onda continua. Puede medir velocidades superiores a 5 m/s.



Figura 4. A) Doppler color del flujo pulmonar. Codificado en azul porque se aleja del transductor. B) Doppler tisular color. Codificado en color el movimiento del miocardio, no los flujos. En rojo si se acerca al transductor y en azul si se aleja. AP: arteria pulmonar; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 2. Aplicaciones de la ecocardiografía de contraste en la cardiopatía isquémica

Función ventricular: visualización de bordes endocárdicos
Perfusión miocárdica: identificar miocardio en situación de riesgo
Reperfusión coronaria: detección de contraste en miocardio
Flujo coronario: curvas de intensidad-pico de contraste

por el transductor (frecuencia fundamental) y con ellos se compone la imagen ecocardiográfica. Junto a los ecos con frecuencia fundamental se producen otros ecos reflejados, los armónicos, con frecuencias múltiplo de las emitidas (doble, triple, etc.). La técnica del segundo armónico compone la imagen ecocardiográfica con los ecos de doble frecuencia que los ultrasonidos emitidos y filtra las señales con frecuencia fundamental. Se obtienen imágenes con mejor resolución y definición de las interfaces acústicas (p. ej., separación entre el endocardio y la sangre) y con menos interferencias por ruidos y reverberaciones de otras estructuras. Requiere equipos más sofisticados con mayor capacidad para procesar las señales recibidas. El segundo armónico se puede complementar con los medios de ecocontraste.

Los contrastes en ecocardiografía son burbujas que dispersan los ultrasonidos y “opacifican” la cavidad que llenan. Los primeros medios de contraste no atravesaban la circulación pulmonar y su principal utilidad era la detección de cortocircuitos; el más utilizado era el suero glucosado sonulado, esto es, agitado, pero su duración era muy breve. En la siguiente generación de ecocontrastes, las



Figura 5. Ecocardiografía de estrés con dobutamina. A) Mala definición de las paredes ventriculares. B) La administración de ecocontraste permite una mejor delineación de la interfase sangre-miocardio (flechas) para valorar la contractilidad. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

microburbujas ya tienen un diámetro inferior a 10 μm , pueden atravesar el lecho pulmonar llegando a cavidades izquierdas tras su administración por vena periférica y son más estables (tabla 2) (fig. 5).

En la ecocardiografía transesofágica, gracias a la colocación del transductor de ultrasonidos en un endoscopio, se pueden obtener imágenes, eco y Doppler, desde el esófago o el estómago del paciente. Las estructuras más próximas al esófago, como la aurícula izquierda y la aorta torácica descendente, son precisamente las más alejadas de la pared torácica anterior y peor vistas mediante la eco transtorácica convencional.

La ecografía intracoronaria, mediante un transductor colocado en un catéter, complementa a la coronariografía que sólo obtiene "luminogramas" porque permite estudiar la pared arterial y la placa de ateroma. Tiene gran valor en el intervencionismo coronario.

Ecocardiografía Doppler en los síndromes coronarios

La ecocardiografía convencional es muy útil en el diagnóstico diferencial del dolor torácico, la valoración diagnóstica y pronóstica en el infarto de miocardio y en la detección de sus complicaciones.

La gran difusión de la técnica y la introducción de equipos portátiles han potenciado el uso de la ecocardiografía para la rápida evaluación de los pacientes con dolor torácico, por ejemplo en las unidades de urgencia. La presencia de alteraciones del movimiento sistólico regional en pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria es un indicador de isquemia miocárdica aguda o de infarto de miocardio. Su valor predictivo positivo oscila alrededor del 50% porque no siempre permite discriminar la isquemia del infarto agudo o antiguo o de otras posibles causas de alteraciones segmentarias: trastornos de la conducción, miocarditis, miocardiopatía dilatada, etc. La ausencia de asimetrías segmentarias de la contractilidad descarta, con una fiabilidad del 95%, el síndrome coronario agudo identificando a un grupo de pacientes de bajo riesgo⁴. Ocasionalmente puede poner de manifiesto otras etiologías de dolor torácico: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, disección aórtica, embolismo pulmonar, pericarditis, etcétera⁶.

En los pacientes con síndrome coronario agudo, la ecocardiografía identifica de forma rápida las consecuencias de la isquemia sobre el músculo miocárdico: los segmentos isquémicos pierden capacidad de engrosamiento sistólico (hipocinesia), quedan acinéticos (falta total de engrosamiento sistólico) o discinéticos (expansión sistólica de los segmentos afectados). En la angina, las alteraciones son transitorias y en el infarto persistentes. El adelgazamiento parietal y el aumento de la refringencia de los segmentos afectados indican que no se trata de un fenómeno agudo, sino de una necrosis ya establecida. Existe una buena correlación entre el segmento o segmentos afectados y la arteria coronaria responsable de la isquemia o del infarto, aunque el grado de correspondencia no es exacto dada la variabilidad de la anatomía coronaria, sobre todo en la irrigación de los segmentos inferoapicales y laterales.

El grado de afectación de la contractilidad global, expresada de forma numérica mediante la

fracción de eyección (FE), y la extensión de la afectación segmentaria son de gran valor pronóstico. El carácter no invasivo y el bajo coste relativo de la técnica facilitan su repetición para monitorizar cambios por expansión y remodelado del ventrículo izquierdo y su repercusión sobre la función ventricular.

La isquemia miocárdica también condiciona la disfunción diastólica, puesta de manifiesto en los patrones de flujo transmitral y de venas pulmonares, detectados con Doppler de onda pulsada. Mediante el Doppler tisular se puede estudiar la función diastólica de los diferentes segmentos miocárdicos, aumentando la sensibilidad en la detección de anomalías localizadas.

La ecocardiografía Doppler tiene todavía más valor en la detección de las complicaciones del infarto agudo de miocardio:

- La grave disfunción ventricular izquierda que puede condicionar insuficiencia cardíaca refractaria e, incluso, shock cardiogénico. Fenómenos más tardíos como el remodelado con progresiva dilatación ventricular y deterioro de la contractilidad también son detectados, pero no por los ecocardiogramas más tempranos.

- Formación de aneurismas ventriculares: segmentos localizados con deformidad diastólica y paredes adelgazadas acinéticas o discinéticas.

- Trombos intracardiacos más frecuentes en los casos de infarto de localización anterior y apical.

- Rotura de pared libre ventricular que debe sospecharse en pacientes con inestabilidad hemodinámica y derrame pericárdico. Habitualmente es un proceso fulminante, pero suele ir precedido por expansión de la zona necrosada.

- Seudoaneurisma ventricular o roturas circunscritas en las que la hemorragia está limitada por adherencias pericárdicas. En la imagen ecocardiográfica a veces es difícil distinguirlo de un auténtico aneurisma ventricular, aunque su boca o comunicación con el ventrículo es estrecha y menor que el diámetro máximo.

- Rotura de tabique con comunicación interventricular que es rápidamente identificada mediante Doppler color y distinguida de la insuficiencia mitral aguda, con la que clínicamente puede confundirse en un enfermo crítico.

- La insuficiencia mitral que en el infarto agudo de miocardio puede producirse por varios mecanismos: dilatación del anillo valvular; disfunción sistólica del ventrículo izquierdo; disfunción aguda isquémica de un músculo papilar; rotura parcial o completa de su cabeza (fig. 6A), o por fibrosis y

acortamiento tardío del aparato subvalvular. La insuficiencia mitral aguda origina una brusca inestabilidad hemodinámica del paciente con caída en edema agudo de pulmón y/o shock cardiogénico. La ecocardiografía con Doppler color permite un rápido diagnóstico al detectar un *jet* de regurgitación hacia la aurícula izquierda (fig. 6B). A veces, en las formas agudas no existe dilatación de cavidades izquierdas y el *jet* de regurgitación es excéntrico y difícil de valorar por ecocardiografía transotorácica; la ecocardiografía transesofágica permite una mejor caracterización del *jet* de regurgitación, de su origen y de su causa⁶.

– El infarto de ventrículo derecho complica hasta un tercio de los infartos de cara posteroinferior y puede ser causa de disminución del gasto cardíaco. En el ecocardiograma se aprecia hipocinesia de los segmentos postero inferiores del ventrículo izquierdo, así como dilatación y disfunción segmentaria del ventrículo derecho y grados variables de insuficiencia tricúspide no asociada a hipertensión pulmonar. Es una situación que requiere un rápido diagnóstico para orientar una terapéutica muy específica. Los ultrasonidos logran rápidamente un diagnóstico diferencial en las situaciones de bajo gasto cardíaco (tabla 3).

– La pericarditis epistenocárdica, en los primeros días postinfarto, y el síndrome de Dressler, más tardío, suelen cursar con escaso o nulo derrame. El ecocardiograma tiene escaso valor para su diagnóstico porque la ausencia de líquido pericárdico no los descarta.

Frecuentemente, los pacientes con estos procesos se encuentran en situación crítica e ingresados en la unidad coronaria. La ecocardiografía permite el diagnóstico en la propia unidad, manteniendo monitorización y control intensivo, evitando trasladados a otras dependencias hospitalarias, posible fuente de complicaciones en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Sobre todo en pacientes



Figura 6. Rotura de cabeza de músculo papilar en el contexto de un infarto agudo de miocardio. A) Ecografía 2D en plano apical de cuatro cavidades. Se aprecia que el velo posterior mitral con parte de la cabeza del músculo papilar (flecha) se introduce ampliamente en la aurícula. B) Doppler color del mismo caso que permite apreciar una insuficiencia mitral severa (mosaico de colores) que llega a invertir el flujo en las venas pulmonares. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; VP: vena pulmonar.

con ventilación asistida, la ecocardiografía transtorácica puede no ser diagnóstica por la imposibilidad de obtener imágenes de calidad suficiente; en estos casos la ventana transesofágica es muy útil.

Ecocardiografía de estrés

Las placas de ateroma de crecimiento lento y progresivo, en las arterias coronarias epicárdicas, sólo comprometen el aporte sanguíneo cuando producen estenosis importantes (reducción mayor del 70% de la luz arterial). Disminuyen la reserva coronaria; esto es, la posibilidad de aumentar el flujo coronario ante aumentos de la demanda metabólica del miocardio, pero se mantiene una perfusión adecuada para las necesidades basales o en reposo.

El diagnóstico de estenosis significativas en el árbol coronario requiere aumentar el consumo miocárdico para detectar isquemia o su repercusión.

Tabla 3. Diagnóstico ecocardiográfico de las causas más frecuentes de bajo gasto cardíaco

Patología	Hallazgos eco-Doppler
Disfunción ventricular izquierda	Ventrículo izquierdo dilatado e hipocinético (baja FE). Puede haber asimetrías segmentarias
Infarto del ventrículo derecho	Ventrículo derecho dilatado e hipocinético con anomalías segmentarias. Insuficiencia tricúspide sin hipertensión pulmonar. Signos de infarto posteroinferior
Hipovolemia o hemorragia aguda	Ventrículos pequeños e hiperdinámicos
Taponamiento cardíaco	Derrame pericárdico de cuantía variable. Colapso de cavidades derechas. Amplias variaciones respiratorias en las curvas de flujo valvular
Tromboembolismo pulmonar	Dilatación de cavidades derechas. Insuficiencia tricúspide por hipertensión pulmonar. Ventrículo izquierdo normal

FE: fracción de eyeción del ventrículo izquierdo.

Tabla 4. Técnicas de detección de la isquemia o de sus consecuencias en las pruebas de provocación

Secuencia isquémica	Técnica de detección
Isquemia	Gammagrafía miocárdica de perfusión Ecocardiografía de perfusión
Alteraciones metabólicas	Estudios metabólicos con tomografía de emisión de positrones o con SPECT
Alteraciones de la relajación	Doppler tisular
Depresión de la contractilidad	Ecocardiografía de estrés
Aumento de las presiones de llenado	Ventriculografía isotópica
Alteraciones del ECG	Estudio hemodinámico
Angina	Ergometría convencional

sión funcional sobre el músculo miocárdico. El método más usado de provocación de isquemia es el ejercicio físico, que en la práctica clínica se realiza sobre bicicleta estática o sobre tapiz rodante. También pueden usarse fármacos inotrópicos como la dobutamina, catecolamina sintética, que al estimular predominantemente los receptores β_1 adrenérgicos, aumenta la contractilidad, la presión arterial y la frecuencia cardíaca, incrementando el consumo miocárdico de oxígeno, por lo que puede originar isquemia.

Tanto la adenosina como el dipyridamol, que inhibe la captación celular de la adenosina endógena, producen vasodilatación de los vasos de resistencia. Si la arteria epicárdica no tiene estenosis, el flujo coronario aumenta de forma importante. Si la arteria coronaria epicárdica tiene una lesión estenótica, se produce una redistribución de la circulación coronaria y se origina isquemia subendocárdica.

La estimulación auricular a frecuencias crecientes, con un electrodo esofágico, la exposición al frío intenso y el estrés mental como el producido por diferentes tests pueden desencadenar isquemia. En la práctica clínica, su uso es menos frecuente.

La secuencia o cascada isquémica se inicia por el desequilibrio entre las demandas metabólicas del miocardio y el aporte por el flujo coronario. Condiciona alteraciones metabólicas, disfunción diastólica, alteraciones de la contractilidad, elevación de las presiones de llenado ventriculares, modificación del segmento ST del ECG y, finalmente, aunque no siempre, percepción del síntoma angina. Mediante diversas técnicas se puede detectar la secuencia isquémica en alguno de sus escalones (tabla 4).

Las pruebas basadas en la provocación de isquemia detectan estenosis coronarias que disminuyen la reserva coronaria, esto es, placas de ateroma que reducen la luz arterial en más del 70%. Con frecuencia, las placas responsables de los síndromes coronarios agudos no son grandes y no reducen el flujo coronario ni en reposo ni tras aumentos má-

ximos de la demanda metabólica miocárdica. Su valor es importante en la arteriopatía coronaria crónica, pero limitado en la predicción de la vulnerabilidad de las placas.

Estos tests diagnósticos deben ser valorados sin olvidar el teorema de Bayes: la probabilidad pretest de padecer la enfermedad influye en la fiabilidad diagnóstica de los resultados con un exceso de falsos positivos en los grupos de baja prevalencia de la patología, y de falsos negativos en los subgrupos con alta probabilidad previa de coronariopatía.

En este contexto, las técnicas ultrasónicas intervienen en varios niveles. La ecocardiografía de estrés detecta las alteraciones de la contractilidad secundarias a la isquemia. Comprende la ecocardiografía de esfuerzo y la ecocardiografía de estrés farmacológico con dobutamina, dipyridamol o adenosina.

La ecocardiografía de esfuerzo consiste en comparar la contractilidad de los diferentes segmentos del miocardio en reposo con los cambios que se producen en el máximo ejercicio o en la fase inmediata de recuperación. La respuesta normal al ejercicio consiste en un aumento de la contractilidad ventricular. La isquemia condiciona hipocinesia, acinesia (disminución o ausencia de engrosamiento sistólico) o discinesia (adelgazamiento parietal en la sístole) de los segmentos miocárdicos afectados. La valoración regional de la motilidad ventricular izquierda, en la práctica clínica, se realiza habitualmente por estimación subjetiva. El análisis cuantitativo de la contractilidad segmentaria, mediante diversos programas informáticos, teóricamente más preciso, no se ha extendido porque no siempre se logran imágenes con límites endocárdicos óptimos y por la falta de sincronización temporal de los diferentes segmentos⁷.

Los cambios isquémicos detectados por el ecocardiograma aparecen antes y son más duraderos que las alteraciones del segmento ST en el ECG. La sensibilidad oscila entre el 72 y el 97%, y la especificidad entre el 64 y el 100%⁸ mejorando los resul-

tados de la ergometría convencional sobre todo en pacientes con ECG en reposo ya alterado. La frecuencia cardíaca alcanzada, el número de arterias estenóticas, su gravedad, el tratamiento previo, las alteraciones basales de la contractilidad y el tiempo transcurrido desde la finalización del ejercicio hasta la adquisición de las imágenes influyen en la sensibilidad. Los resultados son similares a los estudios isotópicos de perfusión, pero su coste es mucho menor y evita radiaciones ionizantes. Sus principales limitaciones son la ausencia de una adecuada ventana ecoica en algunos pacientes (obesos, enfisematosos, entre otros) y la subjetividad en la valoración con gran dependencia de la experiencia del ecocardiografista.

La ecocardiografía de estrés farmacológico puede realizarse con dobutamina, que aumenta las demandas metabólicas del miocardio, o con dipyridamol o adenosina, que condicionan isquemia por redistribución del flujo coronario. La generalización en los últimos años de la imagen de segundo armónico y de los medios de contraste ecocardiográficos ha mejorado la sensibilidad y la especificidad de la prueba y reducido el subjetivismo en la interpretación de las imágenes⁹. Es segura y fácil de realizar de forma ambulatoria¹⁰.

Una mala visualización del endocardio ventricular, interfase entre el miocardio y la sangre, limita la valoración de la contractilidad segmentaria, clave diagnóstica en ecocardiografía de estrés¹¹. La presencia de las microburbujas del contraste ecocardiográfico en el ventrículo izquierdo permite una mejor delimitación de la cavidad ventricular con mayor fiabilidad en la estimación de la motilidad de los segmentos miocárdicos (fig. 5). Disminuye, en gran parte, la subjetividad y la variabilidad interobservador^{12,13}.

La ecocardiografía de estrés farmacológico tiene particular interés en los grupos en los que la ergometría convencional tiene menos sensibilidad y especificidad: enfermos con alteraciones electrocardiográficas basales, sobre todo bloqueo de la rama izquierda del haz de His¹⁴, ancianos¹⁵, hipertensos con hipertrofia ventricular, pacientes con escasa capacidad para el ejercicio físico, etc.⁷. Particularmente en la mujer la especificidad es mayor con menos falsos positivos que la prueba de esfuerzo electrocardiográfica¹⁶ e, incluso, que los estudios isotópicos¹⁷. Cuando existe discordancia entre la clínica y la ergometría convencional también es muy útil⁸. La ecocardiografía de estrés farmacológico aporta información pronóstica¹⁰; la ecodobutamina ha demostrado su utilidad en estratificar el riesgo cardíaco perioperatorio en cirugía vascular¹⁸.

La experiencia del explorador es fundamental para que los resultados sean fiables. Los falsos negativos con dobutamina o dipyridamol se concentran en pacientes con enfermedad de un vaso con escaso miocardio en riesgo. En la enfermedad multivaso, se detiene la administración del fármaco cuando se induce isquemia; frecuentemente sólo se detectan las alteraciones contráctiles en el territorio irrigado por la arteria con la estenosis más importante⁷.

La ecocardiografía de estrés puede localizar los segmentos miocárdicos que sufren isquemia, valorar su extensión e inferir, con una buena correlación, la arteria coronaria estenótica¹⁹.

La función ventricular es el principal factor pronóstico en la cardiopatía isquémica crónica²⁰. Las posibilidades evolutivas del miocardio que ha sufrido un proceso isquémico son varias (fig. 7):

– Recuperación completa si la duración de la isquemia ha sido breve.

– Necrosis si la isquemia ha sido prolongada y ha producido daño irreversible de los miocardiocitos. Se sigue de reacción inflamatoria y proceso de cicatrización por el que las células contráctiles necrosadas son sustituidas por fibroblastos. Se pierde la contractilidad de los segmentos afectados y no se recupera tras revascularización.

– En el aturdimiento miocárdico o disfunción postisquémica se produce una alteración de la contractilidad como resultado de un episodio isquémico que persiste tras la normalización del flujo coronario. Mantiene una reserva contráctil que se pone de manifiesto ante estímulos inotrópicos y termina recuperándose espontáneamente aunque tardíamente²¹.

– La hibernación miocárdica o disfunción isquémica crónica es un proceso adaptativo del miocardio ante una isquemia persistente. Mantiene una actividad metabólica pero no contráctil. No es reversible de forma espontánea pero, si se soluciona la isquemia mediante revascularización, recupera la contractilidad²².

Para los pacientes con disfunción ventricular izquierda es de gran importancia determinar si la función contráctil de su miocardio es recuperable con revascularización. La detección de viabilidad del miocardio disfuncionante se realiza con distintas técnicas. Los estudios de actividad metabólica, sobre todo la tomografía de emisión de positrones, y los estudios de perfusión con talio-201 o isonitrílicos marcados con tecnecio-99m que valoran la integridad de la microcirculación han demostrado su utilidad en predecir viabilidad²³.

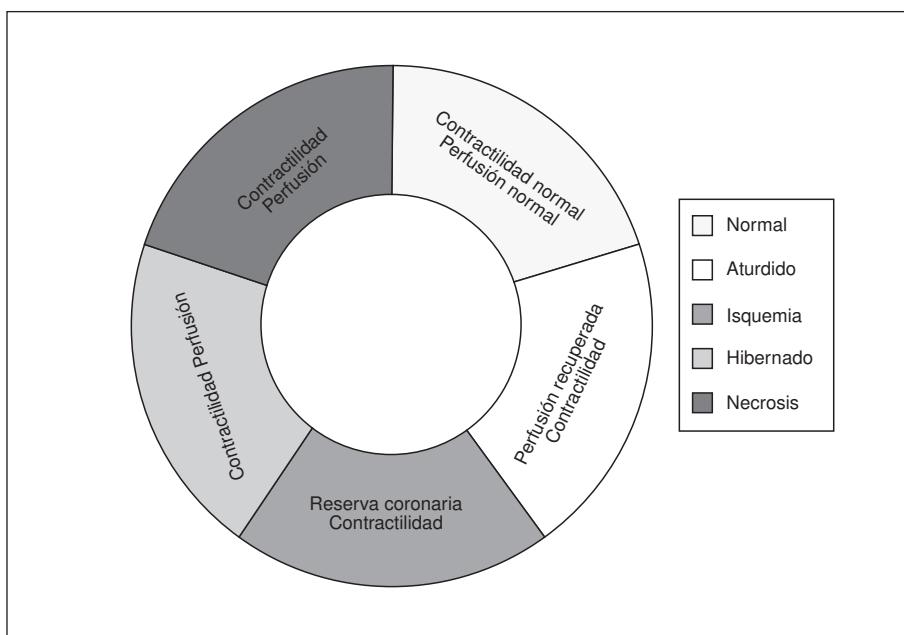


Figura 7. Diferentes estados del músculo miocárdico en la arteriopatía coronaria. El miocardio isquémico sufre disfunción contráctil transitoria sólo en las fases de isquemia. El miocardio aturdido se recupera de forma espontánea, aunque muy lenta, tras un episodio isquémico. El miocardio en hibernación precisa aumentar la perfusión mediante revascularización para recuperar su capacidad contráctil. Los segmentos necrosados no son recuperables mediante técnicas de revascularización.

La ecocardiografía de estrés con dobutamina detecta si el miocardio disfuncionante tiene reserva contráctil, si responde a los estímulos inotrópicos, lo que sugiere viabilidad. El miocardio necrótico no muestra cambios ante la dobutamina. Los segmentos aturdidos, pero irrigados por arterias sin estenosis limitantes del flujo, presentan mejoría progresiva de la contractilidad ante dosis crecientes de dobutamina. El miocardio en hibernación puede responder de forma variable según la dosis de dobutamina, la extensión de daño miocárdico, la intensidad de la estenosis coronaria residual y el grado de circulación colateral²⁴.

Se han descrito tres patrones de viabilidad con eco-dobutamina (tabla 5): respuesta bifásica con mejoría de la contractilidad a dosis bajas y empeoramiento a dosis altas; empeoramiento progresivo con el aumento de la dosis, y la mejoría sostenida. El valor predictivo positivo, de recuperación funcional tras revascularización de los segmentos via-

bles detectados por ecocardiografía, oscila entre el 72 y el 91%, y el valor predictivo negativo entre el 77 y el 96%^{25,26}. La recuperación funcional postinfarto de miocardio también es adecuadamente valorada²⁷. La correlación con la tomografía de emisión de positrones y con los estudios isotópicos de perfusión es aceptable aunque, en conjunto, la ecocardiografía de estrés tiene menos sensibilidad y una mayor especificidad para detectar segmentos miocárdicos susceptibles de mejorar tras revascularización^{25,28,29}.

La aplicación del Doppler tisular (mide la velocidad de movimiento miocárdico) en la ecocardiografía de estrés intenta que la interpretación sea más cuantitativa evitando la variabilidad por subjetivismo del ecocardiográfista³⁰, pero no se ha extendido su uso en la práctica clínica.

Ecocardiografía de perfusión

Los medios de contraste para ultrasonidos son un elemento clave para el desarrollo de la ecocardiogra-

Tabla 5. Respuestas de los segmentos miocárdicos disfuncionantes en la prueba de ecocardiografía con dobutamina

Respuesta	Significado	Dosis bajas	Dosis altas	Viable	Recuperable tras revascularizar
Bifásica	Isquemia o hibernación	↑	↓	Sí	Sí
Mejoría sostenida	Aturdimiento o necrosis no transmural	↑	↑↑	Sí	No es precisa
Sin cambios	Necrosis	=	=	No	No
Empeoramiento	Necrosis con isquemia residual	↓	↓↓	Parcial	No será completa

↑: aumento de la contractilidad; ↓: disminución de la contractilidad; =: sin cambios.

fía de perfusión. Las microburbujas, administradas en vena periférica y que atraviesan el lecho pulmonar, rellenan la cavidad ventricular y delimitan la interfase entre el miocardio y la sangre; también aumentan la refringencia del miocardio que recibe flujo coronario. Los defectos de perfusión en reposo indicarían necrosis, y la aparición de nuevas zonas miocárdicas con menos contraste tras un estrés farmacológico señalaría los segmentos isquémicos. Las bases teóricas son similares a los estudios de perfusión isotópicos. Puede ser muy útil disponer de una prueba que valore de forma simultánea la perfusión y la contractilidad en reposo y tras el desarrollo de isquemia.

Todavía no está definida la metodología que permitirá una mejor estimación de la perfusión: ecobiidimensional con escala de grises para estimación cualitativa, quizás demasiado subjetiva; videoden-sitometría, más objetiva, que puede determinar variaciones relativas de la perfusión³¹, y el Power-Doppler o Doppler de energía³² con técnicas de sus-tracción digital³³, para potenciar las señales de los medios de contraste en el miocardio. Es importan-te hallar un método que limite al máximo la varia-bilidad interobservador. Son prometedoras líneas de investigación, pero su aplicación en la práctica diaria está todavía pendiente de definición.

Ecografía Doppler intracoronaria

La técnica que ha permitido el estudio del árbol coronario en las últimas décadas ha sido la angiografía coronaria o coronariografía. La introducción de un medio de contraste radiológicamente opaco, mediante cateterismo selectivo de los troncos coro-narios, permite obtener "luminogramas". Es una prueba invasiva, no repetible sin una clara indica-ción, que implica el uso de radiaciones ionizantes, comparativamente cara y no disponible en todos los hospitales. En la actualidad, sigue siendo fun-damental en la valoración del enfermo coronario como paso previo a los diversos procedimientos de revascularización miocárdica.

Sus principales limitaciones se deben a que sólo aprecia la luz arterial. Mide el grado de estenosis, o lo estima de forma subjetiva, comparando el seg-mento afectado con las zonas próximas hipotéticamente sanas (fig. 8A), obviando el hecho de que se trata de una enfermedad difusa. Las lesiones este-nóticas son tridimensionales, pero en la coronario-grafía sólo se ve un plano, por lo que se requieren múltiples proyecciones y no siempre se obtienen las más representativas.

La discordancia que, con cierta frecuencia, se aprecia entre el estado clínico del paciente y el gra-do de gravedad de las estenosis obliga a interpretar

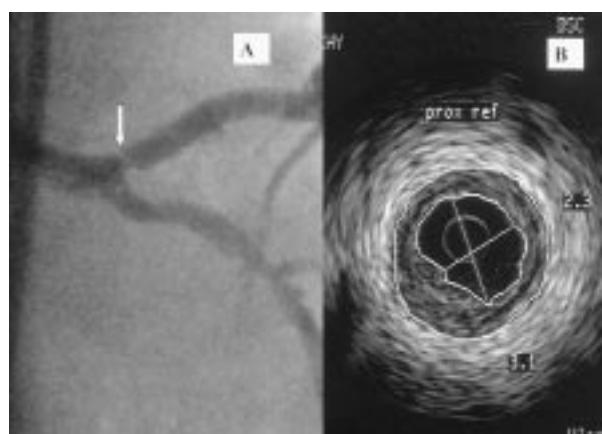


Figura 8. A) Coronariografía que evidencia una estenosis signifi-cativa (flecha) en la arteria interventricular anterior proximal. B) Ecografía intracoronaria que permite una precisa medición de la gravedad de la estenosis.

los resultados de la angiografía teniendo en consi-deración los datos proporcionados por la historia clínica, la ergometría, la ecocardiografía de estrés o los estudios isotópicos.

La falta de correlación entre la gravedad de las estenosis y el pronóstico es otra limitación. Las placas de ateroma vulnerables susceptibles de oca-sionar los síndromes coronarios agudos no son las que más reducen la luz. Con frecuencia son lesio-nes que el hemodinamista considera no signifi-cativas^{34,35} y sobre las que, habitualmente, no actúa con las técnicas de intervencionismo coronario.

La ecocardiografía Doppler convencional sólo ha obtenido resultados parciales en el estudio di-recto de las arterias coronarias. Con ecocardiogra-fía transesofágica se logran visualizar los segmen-tos más proximales de los troncos coronarios³⁶ y, mediante ecocardiografía transtorácica, la arteria interventricular anterior³⁷ y la arteria mamaria in-terna usada en revascularización para valorar su permeabilidad³⁸.

La aplicación de los ultrasonidos para el estudio del árbol coronario epicárdico es una técnica inva-siva. Requiere, como la coronariografía, la intro-ducción en la luz arterial de un catéter con un transductor de ultrasonidos³⁹. A diferencia de la angiografía o, incluso de la angioscopia, que sólo proporcionan información de la interfase o sepa-ración entre pared y luz, permite estudiar todo el es-pesor parietal⁴⁰.

Con la ecografía intracoronaria se puede valorar la integridad endotelial; caracterizar la placa de ateroma, definiendo su espesor y extensión y, en caso de complicación aguda, determinar la asocia-

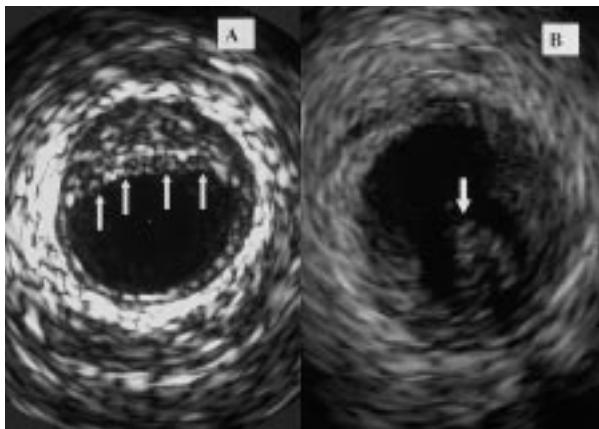


Figura 9. Ecografía intracoronaria. A) Placa de ateroma fibrosa no complicada con bordes lisos (flechas). B) Placa de ateroma complicada, fisurada y rota, con un trombo añadido (flecha).

ción de trombosis, disección o hemorragia intraplaca; el contenido lipídico, el espesor de la cápsula fibrosa y el grado de calcificación pueden ser predictivos de la vulnerabilidad de la placa (fig. 9). La medición del área de corte de la arteria coronaria es un indicador más preciso de la gravedad de la estenosis que la estimación visual o las medidas desde diferentes proyecciones angiográficas (fig. 8B)⁴¹.

El Doppler intracoronario puede determinar la repercusión funcional de la estenosis al valorar el gradiente de presión que condiciona y la reserva coronaria.

Los ultrasonidos intracoronarios son importantes auxiliares del intervencionismo coronario porque ayudan a planificar la estrategia de revascularización, pueden permitir la valoración de los resultados con precisión y determinar el mecanismo de complicaciones⁴².

Perspectivas futuras de la ecocardiografía Doppler

La amplia difusión de los equipos portátiles aumentará la rapidez diagnóstica en el dolor torácico en las unidades de urgencias. La ecocardiografía Doppler puede desempeñar un papel en la monitorización del enfermo crítico.

En los próximos años, el desarrollo y la introducción de nuevos medios de contraste ultrasónico y mejoras técnicas de los ecocardiógrafos es posible que permitan la generalización de los estudios de perfusión con ultrasonidos. Por supuesto, una vez que logre demostrarse su utilidad clínica y una buena relación coste-beneficio en comparación con otras técnicas.

Los ecocontrastes específicos (microburbujas unidas a sustancias con tropismo para un tejido determinado) pueden permitir una discriminación tisular más exacta de la que ofrece la ecocardiografía, actualmente sólo basada en la ecogenicidad de las interfaces.

La ecocardiografía Doppler tridimensional, que ya ha proporcionado algunos resultados preliminares, puede ser una importante baza para el futuro quizás reduciendo al mínimo la subjetividad y la variabilidad interobservador en la interpretación de las imágenes⁴³. Se basa en la adquisición de imágenes bidimensionales secuenciales durante todo el ciclo cardíaco con posterior digitalización y procesado por un ordenador para su representación tridimensional.

Bibliografía

1. DeMaria AN, Blanchard DG. The echocardiogram. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editores. Hurst's the heart (9.^a ed.) Nueva York: McGraw-Hill, 1998; 415-517.
2. Bonow RO, Carabello B, De León AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-1588.
3. Evangelista A, Alonso AM, Martín R, Moreno M, Oliver JM, Rodríguez L et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 663-683.
4. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ et al. 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.
5. García Fernández MA, Carreras F, Salvador A, Casaldáliga J, Evangelista A. Normas para una correcta formación en ecocardiografía. Recomendaciones de la Sección de Registros Gráficos y Ecocardiografía de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 5): 2-7.
6. Nihoyannopoulos P, Zamorano J. Aplicaciones del contraste en la ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 428-434.
7. Vilacosta I, San Román JA, Castillo JA, Rollán MJ, Arganda L, Alonso L et al. Aplicaciones de la ecocardiografía con estrés farmacológico. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 14-25.
8. Arós F, Boraita A, Alegria E, Alonso AM, Bardají A, Lamiel R et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre pruebas de esfuerzo. En: Marín E, Rodríguez L, Bosch X, Íñiguez A, editores. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología, 2000; 745-779.
9. Fernández Portales J, García Fernández MA, Moreno M, González Alujas MT, Placer JL, Allue C et al. Utilidad de las nuevas técnicas de imagen, segundo armónico y contraste en la visualización del borde endocárdico. Análisis de la reproducibilidad en la valoración de la contractilidad segmentaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1459-1466.
10. Cortigiani L, Picano E, Coletta C, Chiarella F, Mathias W, Gandofo N et al; EPIC (Echo Persantine International Cooperative) and EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) Study Groups. Safety, feasibility, and prognostic implications of pharmacologic stress echocardiography in 1,482 patients evaluated in an ambulatory setting. *Am Heart J* 2001; 141: 621-629.

11. Erbel R, Schweizer P, Meyer J, Krebs W, Yalkinoglu O, Effert S. Sensitivity of cross-sectional echocardiography in detection of impaired global and regional left ventricular function: prospective study. *Int J Cardiol* 1985; 7: 375-389.
12. Ikonomidou I, Holmes E, Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular wall motion after intravenous injection of Albunex during dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 1995; 92 (Supl I): 447.
13. Zamorano JL, Sánchez V, Almería C, Serra V, Rodrigo JL, Sánchez-Harguindeguy L. Influencia de la administración de ecopetenciadores sobre la variabilidad interobservador en la ecocardiografía de estrés con dobutamina. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1342-1346.
14. Cortigiani L, Picano E, Vigna C, Lattanzi F, Coletta C, Mariotti E et al; EPIC (Echo Persantine International Cooperative) and EDIC (Echo Dobutamine International Cooperative) Study Groups. Prognostic value of pharmacologic stress echocardiography in patients with left bundle branch block. *Am J Med* 2001; 110: 361-369.
15. Batlle E, Vilacosta I, San Román JA, Peral V, Hernández M, Castillo JA et al. Prueba no invasiva de elección para el diagnóstico de enfermedad coronaria en el anciano. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 35-42.
16. Dionisopoulos PN, Collins JD, Smart SC, Knickelbine TA, Sagar KB. The value of dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in women. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 810-817.
17. Peral V, Vilacosta I, San Román JA, Castillo JA, Batlle E, Hernández M et al. Prueba no invasiva de elección para el diagnóstico de enfermedad coronaria en mujeres. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 421-427.
18. Dávila-Román VG, Waggoner AD, Sicard GA, Geltman EM, Schechtman KB, Pérez JE. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 957-963.
19. Markowitz PA, Armstrong WF. Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1269-1273.
20. Rahimtoola SH. A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary by-pass surgery for chronic stable angina. *Circulation* 1985; 72 (Supl V): 123-135.
21. Bolli R, Zhu W, Myers M, Hartley C, Robert R. Beta-adrenergic stimulation reverses postischaemic myocardial dysfunction without producing subsequent functional deterioration. *Am J Cardiol* 1985; 56: 964-968.
22. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; 117: 211-213.
23. Flotats A, Carrión I, Estorch M, Berná L, Catafau AM, Mari C et al. Valoración de la viabilidad miocárdica mediante SPET cardíaco de perfusión. Talio-201 reposo/redistribución, talio-201 reposo/reinyección y tecnecio-99m tetrofosmina reposo/posnitroso. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (Supl 1): 45-52.
24. McGhie AI, Weyman A. Searching for hibernating myocardium. Time to reevaluate investigate strategies? *Circulation* 1996; 94: 2685-2688.
25. Evangelista A. Técnica de primera elección para la valoración de viabilidad miocárdica. Ecocardiografía de estrés. *Rev Esp Cardiol* 1988; 51: 801-805.
26. Qureshi U, Nagueh SF, Afidi I, Vaduganathan P, Blaustein A, Venari MS. Dobutamine echocardiography and quantitative rest-redistribution 201-Tl tomography in myocardial hibernation. *Circulation* 1997; 95: 626-635.
27. Sicari R, Picano E, Landi P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 254-260.
28. Panza JA, Dilsizian V, Laurienzo JM, Curiel RV, Katsiyannis PT. Relation between thallium uptake and contractile response to dobutamine. Implications regarding myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation* 1995; 91: 990-998.
29. Baer FM, Voth E, Deutsch HJ, Schneider CA, Horst M, De Vivie E et al. Predictive value of low dose dobutamine transesophageal echocardiography and fluorine-18 fluoro-deoxyglucose positron emission tomography for recovery of regional left ventricular function after successful revascularisation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 60-69.
30. Cain P, Baglin T, Case C, Spicer D, Short L, Marwick TH. Application of tissue Doppler to interpretation of dobutamine echocardiography and comparison with quantitative coronary angiography. *Am J Cardiol* 2001; 87: 525-531.
31. Bermejo J, García Fernández MA, Moreno M. Cuantificación de la perfusión miocárdica mediante ecocardiografía de contraste: bases metodológicas de posprocedido. En: García Fernández MA, Zamorano JL, editores. *Práctica de la ecocardiografía de contraste* (1.ª ed.). Madrid: ENE ediciones, 1999; 87-106.
32. Villanueva FS, Gertz EW, Csikari M, Pulido G, Fisher D, Sklenar J. Detection of coronary artery stenosis with power doppler imaging. *Circulation* 2001; 103: 2624-2630.
33. Haluska B, Case C, Short L, Anderson J, Marwick TH. Effect of power Doppler and digital subtraction techniques on the comparison of myocardial contrast echocardiography with SPECT. *Heart* 2001; 85: 549-555.
34. Moise A, Lesperance J, Thérioux P, Taeymans Y, Goulet C, Bourassa MG. Clinical and angiographic predictors of new total coronary occlusion in coronary artery disease: analysis of 313 non-operated patients. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1176-1181.
35. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ, Kutcher MA, Burrows MT, Kahl FR et al. Can arteriography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation* 1988; 78: 1157-1166.
36. Esteban E, García Fernández MA, González Torrecilla E, San Román D, Delcán JL. Ecocardiografía transesofágica en la valoración de la anatomía y flujo de las arterias coronarias. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 20-47.
37. Moya JL, Guzmán G, Catalán P, Megías A, Ruiz S, Barrios V et al. Rendimiento de la ecocardiografía transtorácica con sonda de alta frecuencia en el estudio de la descendente anterior. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 16-21.
38. Moreno R, García Fernández MA, Moreno M, Bermejo J, Silva J, Vallejo JL et al. Detección mediante Doppler color de los puentes de arteria mamaria interna y valoración funcional de su permeabilidad. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 253-258.
39. Pavlovic D, Suárez de Lezo J, Medina A, Romero M, Hernández E, Pan M et al. Ultrasonidos intracoronarios: nueva ventana de observación en los procedimientos transluminales diagnósticos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 54-70.
40. Waller BF, Pinkerton CA, Salck JD. Intravascular ultrasound: a histological study of vessels during life. The new "gold standard" for vascular imaging. *Circulation* 1992; 85: 2305-2310.
41. Mint GS, Nissen SE, Anderson WD, Bailey SR, Erbel R, Fitzgerald PJ et al. American College of Cardiology clinical expert consensus document on standards acquisition, measurement and reporting of intravascular ultrasound studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology task force on clinical expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1478-1492.
42. Buller CE, Davidson CJ, Virmani R, Kisslo K, Sheikh KH, Stack RS. Real-time assessment of experimental arterial angioplasty with transvenous intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 217-222.
43. Delabays A, Pandian NG, Cao QL, Sugeng L, Marx G, Ludomirski A, Schwartz SL. Transthoracic real-time three-dimensional echocardiography using a fan-like scanning approach for data acquisition: methods, strengths, problems, and initial clinical experience. *Echocardiography* 1995; 12: 49-59.