

Guía de ecografía cardiovascular CONAREC

Más de 50 años

INTER*médica*
Editorial

Formando profesionales

www.intermedica.com.ar

XXI - 2017

Buenos Aires, República Argentina



Edición en español legalmente autorizada por los editores y protegida en todos los países. Todos los derechos reservados. Esta publicación no se podrá reproducir, almacenar en sistemas de recuperación, transmitir en forma alguna, por medio mecánico, electrónico, fotocopador, grabador, CD Rom u otro, ni en su totalidad ni en parte, sin autorización escrita del editor. El infractor puede incurrir en responsabilidad penal y civil. Su infracción se halla penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Guía de ecografía cardiovascular CONAREC

Queda hecho el depósito que previene la ley 11.723
ISBN N° 978-950-555-447-8

© 2016 – by Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.
Junín 917 – Piso 1° “A” – C1113AAC
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - República Argentina
Tels.: (54-11) 4961-7249 / 4961-9234 / 4962-3145
FAX: (54-11) 4961-5572
E-mail: info@inter-medica.com.ar
E-mail: ventas@inter-medica.com.ar
http://www.inter-medica.com.ar
www.seleccionesveterinarias.com

NOTA

La medicina es un campo en cambio constante. Se deben seguir las precauciones de seguridad convencionales, pero a medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica expanden nuestros conocimientos, puede ser necesario o apropiado implementar cambios en la terapéutica y la farmacoterapia. Se aconseja a los lectores comprobar la información más actualizada del producto provista por el fabricante de cada fármaco que se va a administrar para verificar la dosis recomendada, el método y la duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad del profesional que prescribe, confiando en su experiencia y el conocimiento sobre el paciente, determinar las dosificaciones y el mejor tratamiento para cada caso. Ni el editor ni el autor asumen ninguna responsabilidad debido a lesiones o daños a personas o a la propiedad derivados de esta publicación.

Picco, José M.

Guía de Ecografía Cardiovascular CONAREC / José M. Picco. -
1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Inter-Médica, 2016.
176 p. ; 20 x 10 cm.

ISBN 978-950-555-447-8

1. Ecografía. 2. Anomalías Cardiovasculares. 3. Cardiología. I. Título.
CDD 616.1

Fecha de catalogación: 9/11/2016

Impreso en Gráfica Taddeo

Este libro se terminó de imprimir en noviembre de 2016. Tirada: 2000 ejemplares.

Prefacio

El Consejo Argentino de Residentes de Cardiología, CONAREC, nace en el año 1983 como un intento de mejorar las condiciones de los residentes de nuestra especialidad. Su acogida fue casi inmediata, y esta institución, inicialmente modesta, incrementó exponencialmente sus miembros, así como sus actividades. De esta forma, y con el objeto de "homogeneizar" y "federalizar" el conocimiento y la formación de los noveles cardiólogos, 2 años luego de su fundación se crea su Revista, la cual ha perdurado hasta el presente, publicándose de manera ininterrumpida hasta nuestros días.

A estos emprendimientos iniciales le siguieron muchos otros, como la realización anual de las Jornadas Interresidencias de Cardiología, volviéndolas cada vez más formales y extensas, y con la participación incluso de residentes de países vecinos; también se crearon nuevas comisiones de trabajo, se elaboraron Registros Nacionales de diversos temas, y se emprendieron trabajos con y para la comunidad, por citar solo algunos hitos de nuestro Consejo. De esta forma CONAREC fue ganando un lugar indiscutido como entidad científica, promotora y potenciadora de residentes activos, habidos de aprender y devolver a la comunidad lo que habían recibido.

Debido al continuo espíritu de autosuperación, y al deseo de sobrepasar metas incluso impensadas en sus orígenes, en el año 2009 CONAREC llevó adelante su primer libro, el Manual de Recuperación Cardiovascular, el cual ha servido -y sirve- de guía para numerosos residentes en todo el país.

En esta misma línea hace 3 años comenzamos a soñar con otro proyecto, ambicioso pero apasionante. La tecnificación de la medicina en general, y de la cardiología en particular, ha hecho hoy de la ecocardiografía

una herramienta casi rutinaria; así, ya no se espera que esta técnica quede reservada para eximios especialistas, sino que se asume que todo Cardiólogo debería poder emplear este método al menos de forma elemental, a fin de brindar una mejor atención a nuestros pacientes, sobre todo en situaciones críticas. Incluso más, esta ha sido una competencia validada como fundamental por el Ministerio de Educación para todos los formandos en Cardiología.

Debido a esto CONAREC se propuso desarrollar un manual hecho "por y para residentes", que de manera práctica, breve y didáctica permita iniciar el camino en esta disciplina. Desde luego no han sido pocas las vicisitudes que se han debido sortear para llegar a este ejemplar, pero estamos convencidos que ha merecido cada minuto de trabajo.

Presentamos hoy el segundo Manual del CONAREC, del cual han participado 42 residentes y 20 centros, con capítulos escritos enteramente por Residentes, pero tutorizados por médicos de planta de sus instituciones. Esto ha permitido conservar el espíritu que caracteriza a nuestra Institución, pero garantizando al mismo tiempo la excelencia científica, nuestra meta siempre presente.

Esperamos que disfruten de esta obra, y que la misma trascienda, dando crédito del espíritu de trabajo y superación de todos los que conformamos con orgullo el Consejo Argentino de Residentes de Cardiología.

Darío Igołnikof

*Presidente del Consejo Argentino
de Residentes de Cardiología
CONAREC - 2016*

Colaboradores

REVISORES EXTERNOS

Dr. Baratta Sergio

*Jefe de cardiología no invasiva
Subdirector de la carrera de especialista en cardiología
Hospital Universitario Austral
Director del PROSAC
Ex-presidente de CONAREC*

Dra. Reyes Graciela

*Especialista en Cardiología
Magister en Ultrasonido en Cardiología
Docente Universitaria
Jefa Ecocardiografía Hospital de Alta complejidad en red "El Cruce"*

Dra. Makhoul Silvia

*Directora del Consejo de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco
"Dr. Oscar Orias" de la Sociedad Argentina de Cardiología.*

COLABORADORES

Dr. Spennato Mario
Dr. Gonzalez Nicolas

COORDINADOR DE EDICIÓN, REVISORES Y CORRECCIÓN

Dr. Picco José M.
Dr. Garcia Zamora Sebastián

Agradecimientos

Agradecemos la predisposición y la buena respuesta de todos los que participaron de alguna manera en la confección de este libro, que gestado en ideas en el año 2013, se transformo en algo tácito cuando en el mes de febrero de 2016 empezamos a darle forma. Este manual no pretende reemplazar a los libros de grandes autores, humildemente busca ser una ayuda para el residente en formación que pueda empezar forjar armas para defenderse en una guardia, y quitar dudas ante el acceso a un ecocardiograma.

La posibilidad de ser uno de los coordinadores de este libro, y poder participar un año más en CONAREC me llena de orgullo y ahora soy yo quien agradece esta oportunidad.

Espero lo encuentren útil.

José M. Picco

Coordinador Comité Editorial

Contenido

Prefacio	III
Colaboradores	V
Agradecimientos	VII
CAPÍTULOS	
1 Conceptos Generales. Física del ultrasonido y aspecto técnicos <i>María Lourdes Gravano, Enrique Morral, Lucas Angiono</i>	1
2 Aproximación a las distintas vistas <i>Silvina Aveni</i>	9
3 Evaluación de la función sistólica <i>Juan Bacigalupe, Martín Ordoñez</i>	19
4 Evaluación de la función diastólica <i>María Agustina Gelormini</i>	23
5 Evaluación del Ventrículo derecho <i>Sofía Belén Binder</i>	29
6 Miocardiopatía dilatada <i>Sofía Mallagray</i>	33
7 Miocardiopatía hipertrófica <i>Francisco Haeffeli, Mariano Sotes, Javier Barcos, Agustín Noya</i>	37
8 Miocardiopatía restrictiva <i>Alexis Jesús Pautasso, Florencia Moreno Pascal</i>	41
9 Diagnóstico diferencial entre miocardiopatía restrictiva y pericarditis constrictiva <i>Eliana Filosa</i>	47

CAPÍTULOS

10	Utilidad del ecocardiograma en la terapia intensiva. Evaluación de la precarga <i>Nicolas Thomas, Ezequiel Ariza</i>	59
11	Complicaciones mecánicas del IAM <i>Elián Facundo Giordanino</i>	65
12	Estenosis mitral <i>Betina Navarro Yubel</i>	69
13	Insuficiencia mitral <i>Betina Navarro Yubel</i>	77
14	Estenosis aórtica <i>Enrique Stazzone, Sebastián García Zamora</i>	85
15	Insuficiencia aórtica <i>Ignacio Cigalini</i>	91
16	Valvulopatías derechas <i>Agustina Ginesi, Jimena Santillán, Juliana Marin</i>	99
17	Prótesis valvulares <i>Martín Fernandez, Fernando Garagoli</i>	105
18	Patología de la aorta torácica <i>Soledad Mitrione</i>	113
19	Patología del pericardio <i>Tania Celi, Gonzalo Dall Asta, Natalia Romero</i>	119
20	Diagnóstico de endocarditis <i>Joaquin Perea</i>	127
21	Monitoreo de las punciones vasculares <i>Martín Masino</i>	133
22	Evaluación del sistema venoso y arterial de miembros <i>Gabriela Micelli, María Florencia Gonzalez Amigo</i>	139
23	Evaluación de arterias del cuello <i>Mauro Rossi Prat, Martín Vergara</i>	149
24	Evaluación de la aorta abdominal <i>Florencia Foressi, María Belén Cigalini, Victoria Hoyle, Juan Martín Galiano, Pablo Garófalo</i>	155
	Bibliografía	159

Abreviaturas

EAo:	Estenosis aórtica
IAo:	Insuficiencia aórtica
EM:	Estenosis mitral
IM:	Insuficiencia mitral
VAo:	Válvula aórtica
AVAo:	área valvular aórtica
VMi:	Válvula mitral
AVMi:	área valvular mitral
VI:	Ventrículo izquierdo
SIV:	Septum interventricular
SIA:	septum interauricular
VD:	Ventrículo derecho
Ai:	Aurícula Izquierda
Ad:	Aurícula derecha
TSVI:	Tracto de salida del ventrículo izquierdo
RAo:	Raíz Aórtica
FEy:	Fracción de eyección
FAc:	Fracción de Acortamiento
HVI:	Hipertrofia ventricular izquierda
THP:	tiempo de hemipresión
ORE:	Orificio Regurgitante Efectivo
PISA:	Área de superficie de isovelocidad proximal
DDVI:	Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo
DSVI:	diámetro sistólico del ventrículo izquierdo
TAPSE:	excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo
MAPSE:	excursión sistólica del plano del anillo mitral
PSAP:	presión sistólica en arteria pulmonar
MCH:	miocardiopatía hipertrófica
VCI:	vena cava inferior
HTA:	hipertensión arterial
ICC:	insuficiencia cardíaca
HTP:	hipertensión pulmonar
EAP:	edema agudo de pulmón
EI:	endocarditis infecciosa
Cap.:	Capítulo
ETE:	ecocardiograma transesofágico
ETT:	ecocardiograma transtorácico
EIC:	espacio intercostal
ELPI:	Eje largo paraesternal izquierdo
ECPI:	Eje corto paraesternal izquierdo
A5C:	Vista apical 5 cámaras
A3C:	Vista apical 3 cámaras
A2C:	Vista apical 2 cámaras

Conceptos generales. Física del ultrasonido y aspectos técnicos

María Lourdes Gravano, Enrique Morral, Lucas Angiono

REVISOR: Dr. Marcos Petti

La ecocardiografía es una técnica que se basa en la utilización de ondas mecánicas denominadas ultrasonidos, las cuales pueden ser transmitidas en un medio y no pueden atravesar el vacío. Para crear imágenes se utilizan ondas de alta frecuencia y baja energía, que van de 1 a 10 MHz.

MODO M

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.

EFECTO DOPPLER

Es el cambio en la frecuencia de onda atribuible al movimiento relativo entre la fuente y el observador y en el cual la frecuencia resultante será proporcional a la velocidad relativa del movimiento entre estos dos. Nuestro objeto serán los glóbulos rojos; si permanecieran inmóviles, las frecuencias emitidas y reflejadas serían iguales. Si se acercan a la fuente, viajan hacia el encuentro de las ondas imprimiendo un aumento de la frecuencia a las ondas reflejadas. Si se alejan los glóbulos rojos de la fuente pasará exactamente lo contrario (fig. 1-1 a 1-3).

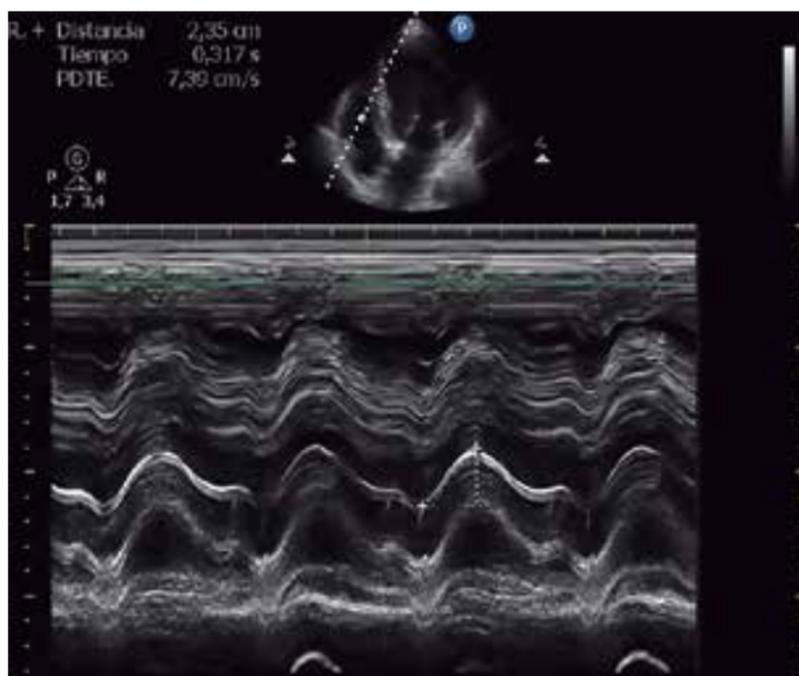


Figura 1-1. Haz de ultrasonido atravesando una estructura cardíaca, reflejando sus ecos y obteniendo características de movilidad. En esta imagen observamos la excursión del plano del anillo tricúspideo (TAPSE de su sigla en inglés), es un parámetro de función ventricular derecha.

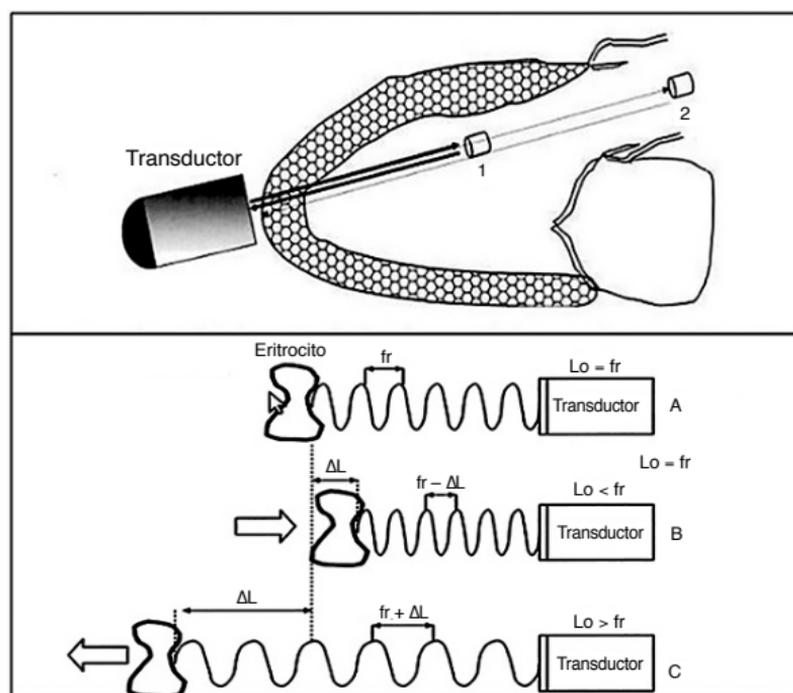


Figura 1-2. transductor y cambio en la frecuencia de las ondas reflejadas dependiendo del movimiento de los eritrocitos. *fr*: frecuencia de repetición. *Lo*: longitud de onda

A diferencia de lo que ocurre en la ecocardiografía bidimensional (2D), donde la mejor resolución se logra cuanto más perpendicular se halle el haz de ultrasonido con respecto a la estructura a estudiar, en el Doppler la mejor señal dependerá del mayor paralelismo.

Así, cuando el ángulo entre el flujo y el haz ultrasónico supera los 20° se subestiman las velocidades reales.

DOPPLER CONTINUO

Emite la señal ultrasónica de manera continua y capta los ecos reflejados también de manera constante y simultánea. Registra a la vez todas las velocidades que se presentan a lo largo de la trayectoria del haz de ultrasonido, por lo que es importante determinar la zona exacta de origen de la señal (ambigüedad de rango); no permite estudiar sitios puntuales. Permite medir cualquier velocidad de flujo, por más alta que sea.

El transductor Pedoff es de pequeño tamaño permitiendo el acceso a zonas difíciles (hueco supraclavicular, subxifoideo, espacio intercostal, etc.).

DOPPLER PULSADO

Emite ultrasonido en ráfagas cortas o pulsos de manera intermitente y espera el retorno de la señal desde una distancia conocida y ser analizada específicamente. Este proceso se denomina resolución de rango. Fue desarrollado para medir flujos en zonas determinadas y superar la ambigüedad de rango. Siempre requiere imagen ecocardiográfica para ubicar su posición y no mide altas velocidades (fig. 1-3).

ALIASING

Es la imposibilidad del modo pulsado de medir velocidades superiores a su capacidad de muestreo. Se define como la incapacidad para medir una frecuencia Doppler determinada que supere la mitad de la frecuencia de repetición de pulsos (límite de Nyquist).

Los modos continuo y pulsado son complementarios y no excluyentes (fig. 1-4).

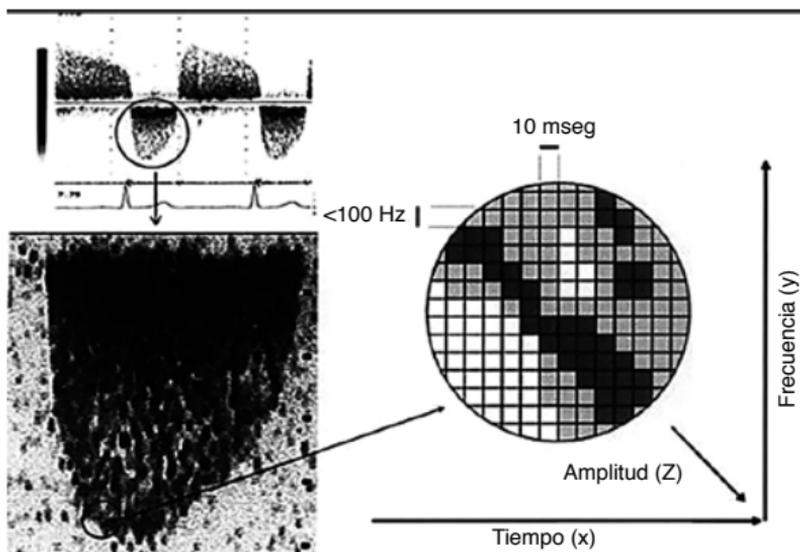


Figura 1-3. Imagen en modo pulsado, pudiéndose observar la velocidad de flujo en la periferia de un vaso.

GRADIENTES

La información hasta aquí aportada por el modo pul-

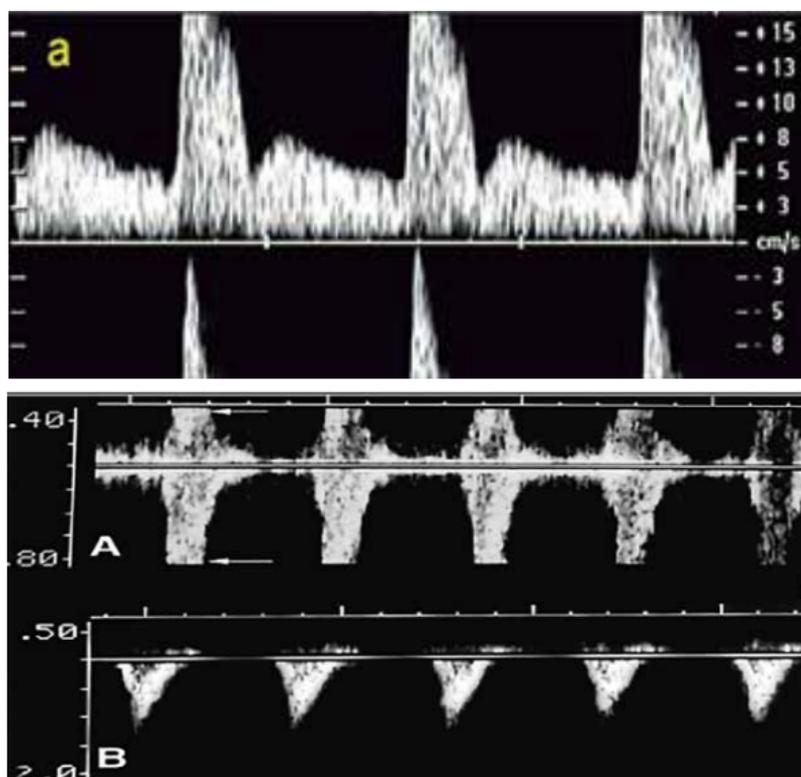


Figura 1-4. Velocidades en modo pulsado que superan la capacidad de medición de una frecuencia Doppler (*aliasing*), observándose la finalización abrupta del pico sistólico (a).

sado y continuo nos informa acerca de velocidades. La presión de un líquido depende de su velocidad; ésta disminuye a medida que la velocidad aumenta.

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} \rho (V_2^2 - V_1^2) + \text{Aceleración de flujo} + \text{Fricción viscosa.}$$

Tanto la aceleración de flujo, con influencia clínica mínima, como la fricción viscosa pueden no ser tomadas en cuenta.

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} \rho (V_2^2 - V_1^2)$$

Debido a que ambas velocidades están elevadas al cuadrado, si V_2 es significativamente mayor que V_1 (y en general V_1 , la velocidad proximal a la estenosis, es menos a 1 m/seg), V_1 se puede eliminar. Teniendo en cuenta que la viscosidad de la sangre ($\frac{1}{2}\rho$) es aproximadamente 4, la ecuación final sería:

$$P_1 - P_2 = 4 V_2^2$$

Esta ecuación de Bernoulli modificada es útil para determinar los gradientes de presión en estenosis valvulares (caps. 12, 14, 17), lesiones congénitas, prótesis.

DOPPLER COLOR

Codifica la dirección del flujo en 2 colores: rojo para aquellos que se acercan al transductor y azul para aquellos que se alejan. Informa sobre velocidades altas con tonos más brillantes (fig. 1-5).

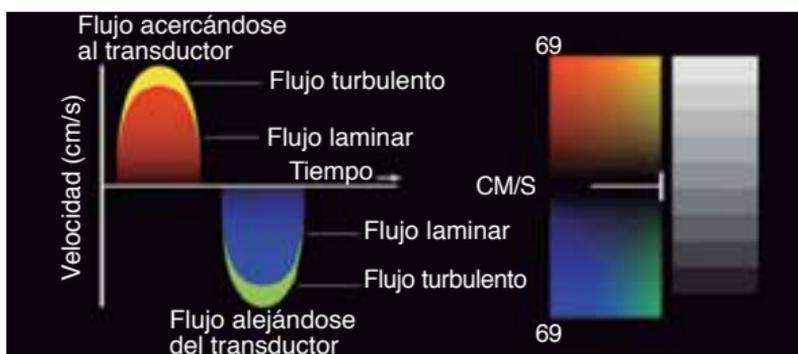


Figura 1-5. Doppler color y colores utilizados de acuerdo a si se acercan (rojo) o se alejan (azul) al transductor.

Los flujos turbulentos se caracterizan por presentar un espectro de velocidades amplio en un sitio en el mismo momento. Para codificar la turbulencia se desarrolló la varianza.

Es importante recordar que la imagen con Doppler color depende mucho de la ganancia.

El color es una mejora del Doppler pulsado; aporta información muy útil del carácter, dirección y velocidad de un flujo determinado (figs. 1-6 y 1-7).

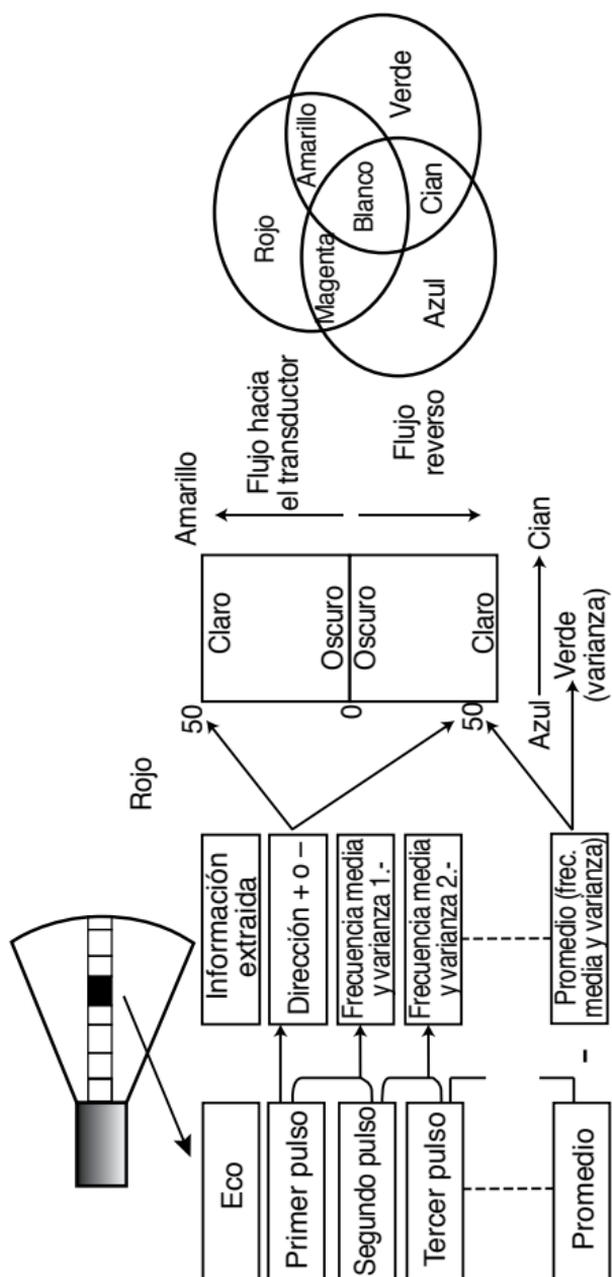


Figura 1-6. Codificación de la turbulencia con la varianza en el Doppler.

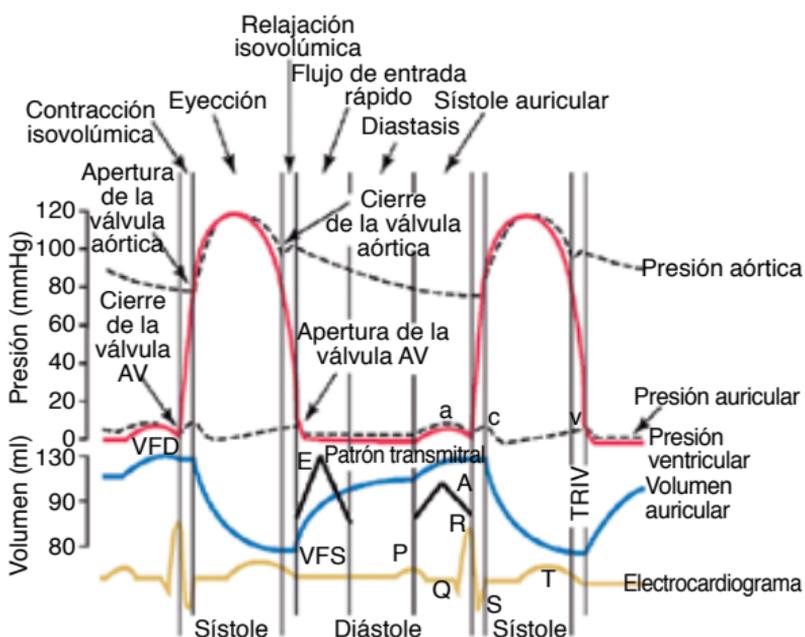


Figura 1-7. Ciclo cardíaco: con relaciones al Doppler espectrales. A: Presiones intracardíacas y volúmenes tomados durante el ciclo cardíaco que muestran el Doppler espectral y las relaciones volumétricas. A: llenado auricular; E: llenado rápido; VFD: volumen de fin de diástole; VFS: volumen de fin de sístole; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrico.

PUNTOS CLAVE

- ◆ En la ecocardiografía 2D la mejor resolución se logra cuanto más perpendicular se halle el haz de ultrasonido respecto de la estructura estudiada
- ◆ En el Doppler la mejor señal depende del mayor paralelismo del haz; un ángulo $>20^\circ$ se subestima las velocidades reales.
- ◆ El Doppler pulsado permite evaluar flujos en zonas determinadas y superar la ambigüedad de rango del Doppler continuo
- ◆ El Doppler continuo, a diferencia del pulsado, puede medir cualquier velocidad de flujo, por más alta que sea.
- ◆ “Aliasing” es la imposibilidad del Doppler pulsado de medir velocidades superiores a su capacidad de muestreo.

Aproximación a las distintas vistas

Silvina Aveni

REVISOR: Dr. José M. Picco

La exploración estándar con ecocardiografía bidimensional se realiza situando el transductor sobre cuatro áreas básicas de estudio: paraesternal, apical, subcostal y supraesternal (fig. 2-1).

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL

VISTAS PARAESTERNALES

Eje largo paraesternal izquierdo (ELPI)

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, el transductor se posiciona en la región paraesternal izquierda, perpendicular a la superficie torácica, en 3° o 4° EIC, con la muesca del transductor dirigida al hombro derecho (fig. 2-2).

ESTRUCTURAS VISUALIZADAS

- *Ventrículo derecho (VD)*: por encima del septum interventricular (SIV). Puede observarse la banda moderadora sobre el borde derecho del SIV.
- *Ventrículo izquierdo (VI)*: la cavidad delimitada por los segmentos septales anteriores y lateral inferior, basales y mediales (los segmentos apicales no se observan, pudiendo aparecer una región pseudoapical). En su interior encontramos los músculos papilares y el aparato subvalvar mitral, y el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), entre la valva anterior mitral y el SIV.
- *Válvula mitral (VM)*: con su valva anterior ya descrita. La valva posterior nace de la unión aurículo-ventricular. Cuerdas tendinosas.

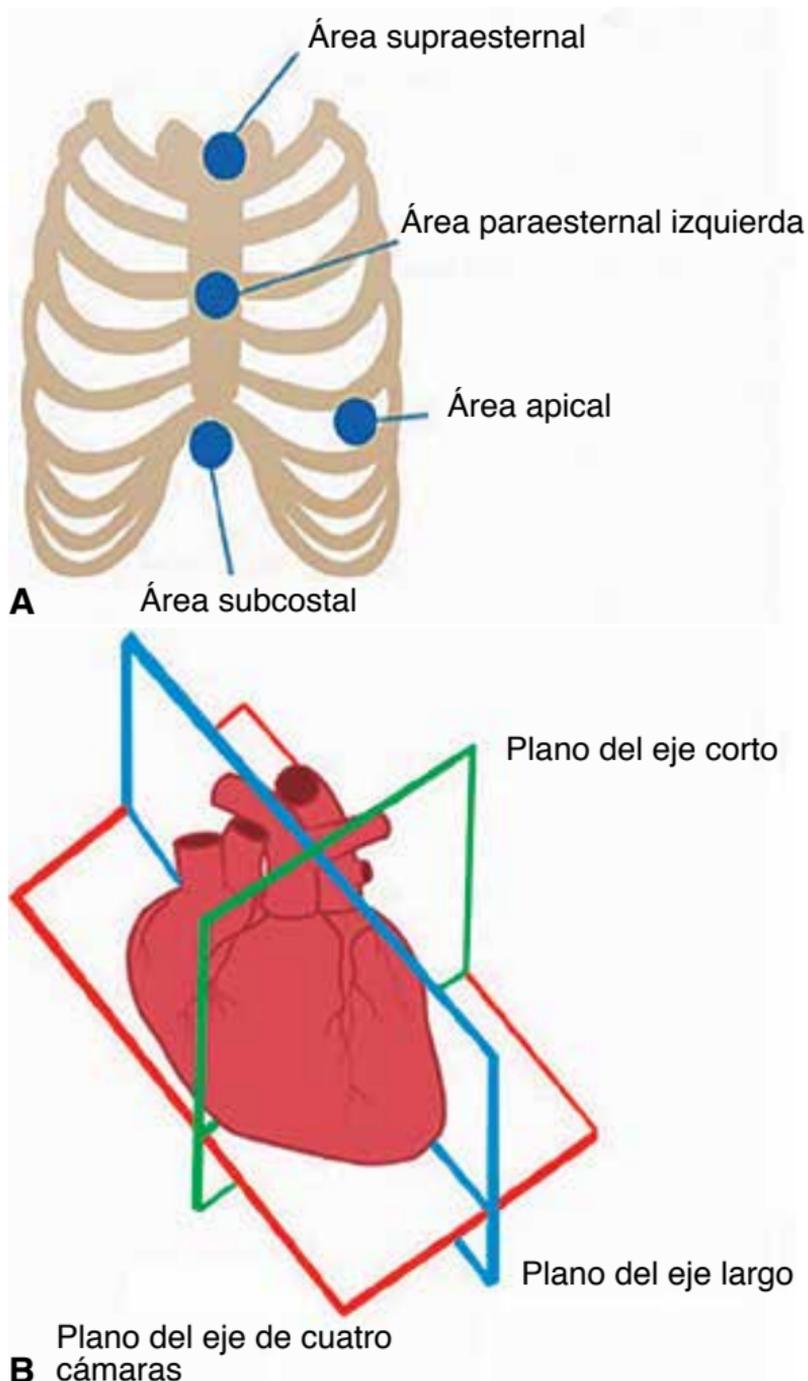


Figura 2-1. A) cuatro áreas de exploración básica sobre la superficie torácica. B) tipos de cortes básicos en la exploración ecocardiográfica.

- *Válvula aortica (VAo)*: visualizando la valva coronariana derecha en posición superior, y la no coronariana, inferior.
- *Aorta ascendente (Ao)*: se observa el anillo valvular aórtico, la porción sinusal, unión sinotubular, y la aorta ascendente propiamente dicha. La pared ante-

rior de la aorta se continua con el SIV, y la posterior con la valva anterior de la VM.

- *Aurícula izquierda (AI)*: en el cuadrante inferior derecho, por debajo de la aorta, a la derecha de la mitral. Por detrás puede observarse la aorta descendente.

Eje corto paraesternal izquierdo (ECPI)

Rotando el transductor 90° en sentido horario desde la vista anterior, con la muesca dirigida hacia el hombro izquierdo. Según la inclinación, se obtendrán distintos cortes (fig. 2-2):

- Eje corto de grandes vasos. Estructuras:
 - » AI y aurícula derecha (AD), entre ellas el septum interauricular (SIA): en la AI podemos observar la orejuela izquierda
 - » Válvula tricúspide (VT)
 - » VAo: en el centro de la imagen. Tres sigmoideas: coronariana izquierda (horas 1-5), no coronariana (5-9), y coronariaderecha (9-1), con el nacimiento de las respectivas arterias coronarias. Deben valorarse en sístole el número de valvas, para descartar válvula bicúspide (caps. 14, 15, 18).
 - » Tracto de salida de VD (TSVD)



Figura 2-2. Imagen en eje largo para esternal izquierdo (Ao: aorta; AI: aurícula izquierda; VM: válvula mitral; VI: ventrículo izquierdo; SIV: septum interventricular; VD: ventrículo derecho).

» Tronco de la arteria pulmonar con el nacimiento de sus rama derecha (por detrás de la AI, a la izquierda de la imagen) e izquierda (a la derecha de la imagen).

- *Eje corto de VM:* se observan ambas valvas y las comisuras, que semeja la boca de un pez. Útil para calcular área del orificio valvular por planimetría (caps. 12 y 13), y valorar anatomía valvular.
- *Eje corto de músculos papilares:* de utilidad para valorar la motilidad parietal de los diferentes segmentos mediales del VI.
- *Eje corto de ápex:* valora motilidad parietal de segmentos apicales (fig. 2-3).

VISTA APICAL

Se obtiene colocando el transductor en la zona del latido apexiano, con el paciente en decúbito lateral izquierdo.

APICAL DE CUATRO CÁMARAS (A4C)

Se coloca el transductor en esa área, con la muesca del

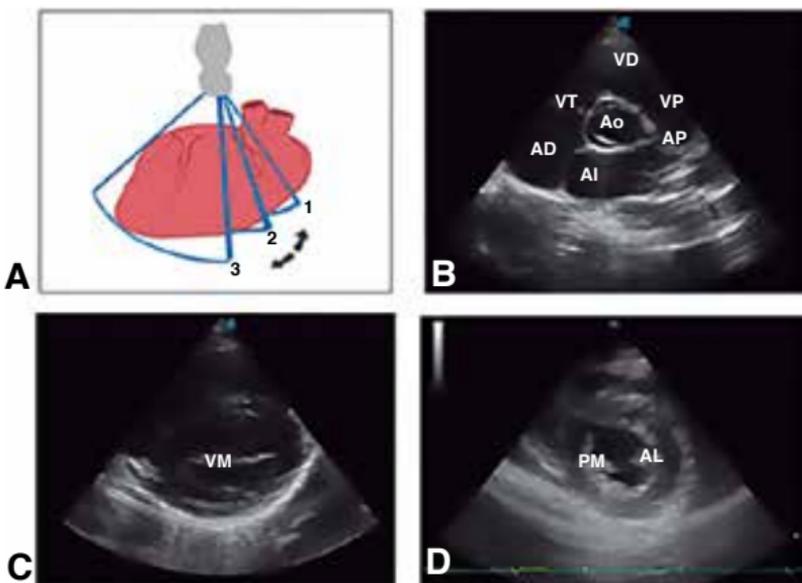


Figura 2-3. A) cortes del ECPI a diferentes niveles, B) nivel de grandes vasos, C) nivel de VM, D) nivel de músculos papilares.

transductor hacia hora 3 del reloj. Las cavidades izquierdas se observan a la derecha de la imagen, y las derechas a la izquierda de la misma.

- *VI*: se visualizan las paredes lateral y septal inferior (segmentos basal, medio y apical). Puede observarse el aparato subvalvular mitral
- *VM*: valva posterior a la derecha, y la anterior se ubica a la izquierda en la pantalla.
- *AI*: inmediatamente a la izquierda del SIA la desembocadura de la vena pulmonar superior derecha, mientras que las izquierdas lo hacen sobre la pared lateral.
- *SIA*: con una porción más delgada correspondiente a la membrana de la fosa oval.
- *VD*: más pequeño que el VI, pared más trabeculada (cap. 5). En su interior puede verse la banda moderadora.
- *VT*: presenta implantación más baja sobre el SIV (hacia el ápex del VD) que la mitral.
- *AD*: se pueden observar en algunos pacientes la válvula de Eustaquio (desembocadura de vena cava inferior)

APICAL DE CINCO CÁMARAS (A5C)

Desde la vista de cuatro cámaras, se desvía el haz en dirección cefálica, observándose el TSVI, con la raíz aorta en el centro de la imagen. Vista útil para valorar con Doppler dichas estructuras (cap 14 y 15).

APICAL DOS CÁMARAS (A2C)

Mediante rotación antihoraria de 90° del transductor. Observamos el VI y AI separados por el plano valvular mitral. Se obtienen los segmentos apical, medio y basal de las paredes anterior (a la derecha del operador) e inferior (a la izquierda).

APICAL DE TRES CÁMARAS (A3C)

Continuamos rotando la sonda en sentido antihorario; se observa al VI en una vista similar al eje largo paraesternal, pero pudiendo observar los segmentos apicales (fig. 2-4).

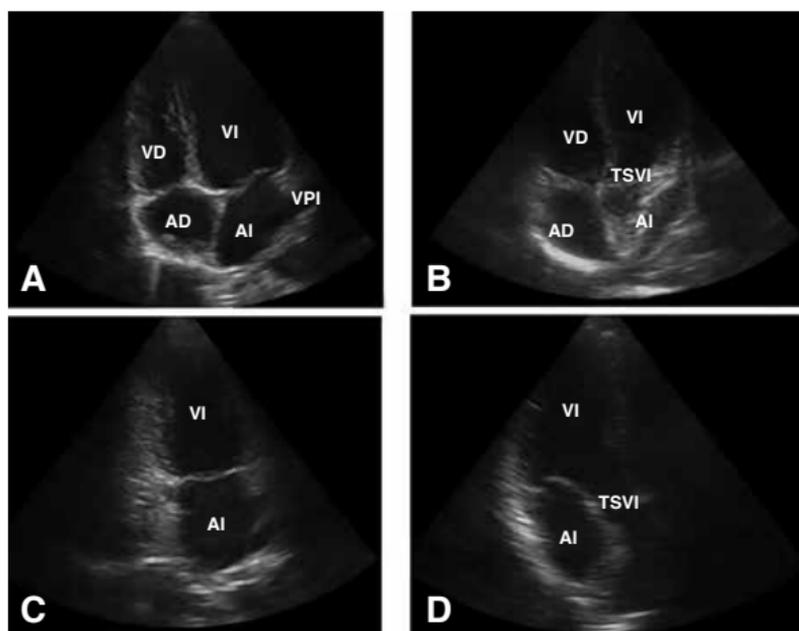


Figura 2-4. A) vista A4C, B) vista A5C, C) vista A2C, D) vista A3C.

VISTA SUBCOSTAL O SUBXIFOIDEA

Sus principales aplicaciones son en pacientes con mala ventana paraesternal, o para evaluar la precarga y VCI (cap. 10). En decúbito supino se coloca el transductor por debajo y ligeramente hacia la derecha del apéndice xifoideas, dirigiéndolo hacia el hombro izquierdo del paciente.

SUBCOSTAL CUATRO CÁMARAS

Con la muesca dirigida hacia la derecha (hora 3). Se observan las cuatro cavidades, las derechas en la parte superior, las izquierdas, en la zona inferior. Con aurículas a la izquierda y ventrículos a la derecha. Entre las aurículas el SIA, siendo esta vista la mejor para valorar su integridad.

Luego si se realizar un giro en sentido antihorario del transductor se objetiva la entrada de la VCI en la Ad (cap. 10).

SUBCOSTAL EJE CORTO

Desde la vista anterior, se realiza una rotación antihoraria de 90°. Según la inclinación podemos realizar cortes transversales desde el ápex, hasta la emergencia de los grandes vasos.

VISTA SUPRAESTERNAL (fig. 2-5)

Con el paciente en decúbito dorsal, con máxima extensión de la columna cervical, se puede estudiar el arco aórtico y la emergencia de los vasos del cuello (cap. 18).

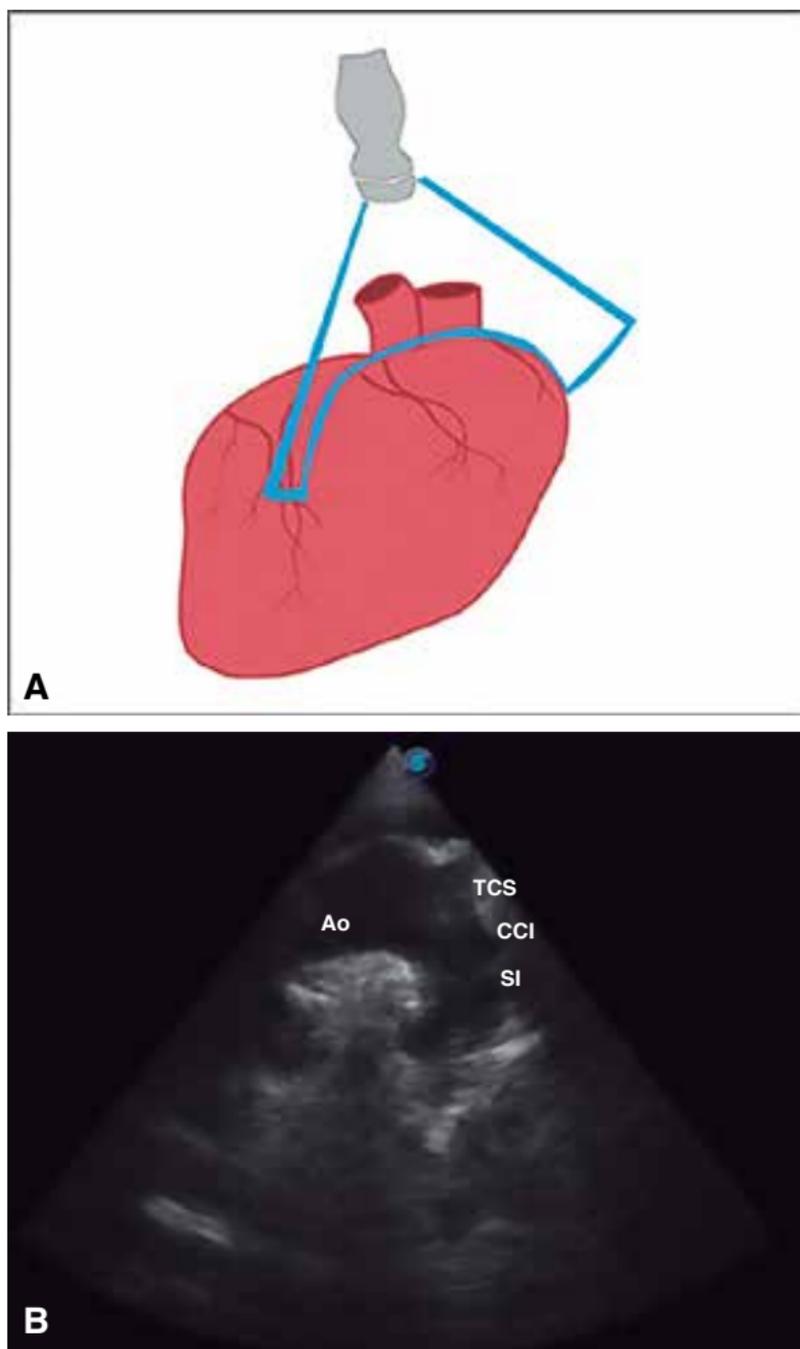


Figura 2-5. A) esquema de la vista supraesternal longitudinal, B) imagen ecocardiográfica.

LONGITUDINAL

Con la muesca apuntando a hora 1: se observa aorta ascendente, arco con el nacimiento de tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia izquierda; y aorta descendente.

TRANSVERSAL

Rotando el transductor hasta la hora 4, permite valorar la relación de la Ao, arteria pulmonar derecha, AI y venas pulmonares.

MODO M (fig. 2-6)

La exploración de las cavidades izquierdas se divide en cuatro niveles básicos.

- *Nivel I* (fig. 2-7 A): pasando el cursor por debajo del borde libre de ambas valvas de la VM. Se observa la pared torácica junto con la pared libre del VD,

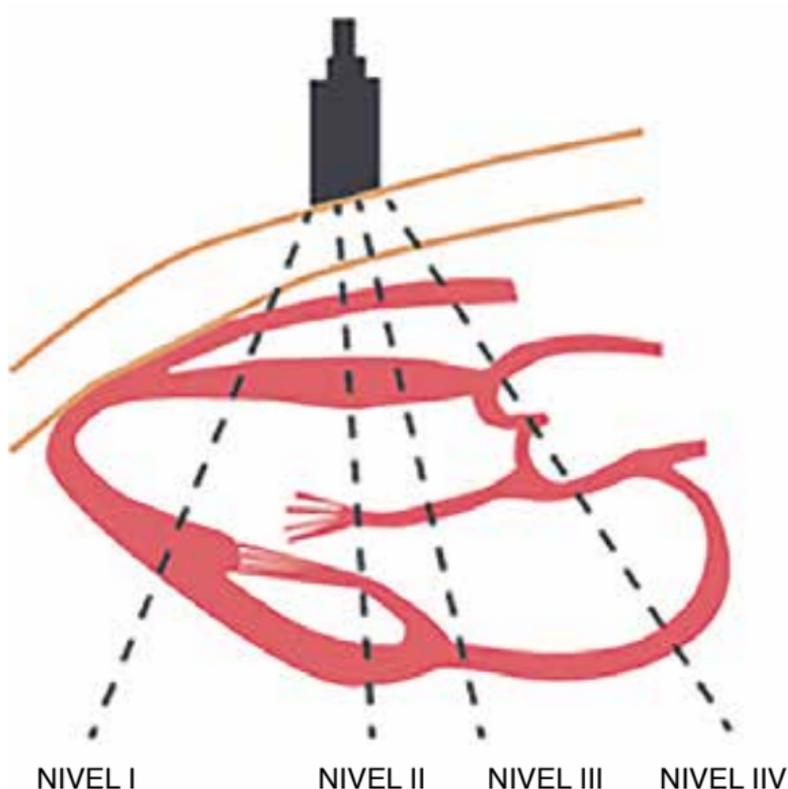


Figura 2-6. ELPI con niveles de corte del modo M.

cavidad de VD, SIV, cavidad del VI, y la pared posterior del VI. Permite las mediciones de los diámetros protodiastólicos y protosistólicos del VI para el estudio de las dimensiones de la cavidad, masa ventricular y función contráctil (cap. 3) a través del cálculo de la fracción de acortamiento (las mediciones protodiastólicas se realizan en el pico de la R del QRS).

- *Nivel II* (fig. 2-7 B): pasando con el cursor a nivel de las valvas de la válvula mitral. Se observa la pared torácica junto con pared libre de VD, cavidad de VD, SIV, ambas valvas de la mitral con su respectivo movimiento (morfología de M para la valva anterior, W para la posterior) y la distancia mitro-septal (cap. 3).
- *Nivel III* (fig. 2-7 C): a nivel de la base del VI. Se observa: VD, SIV, TSVI, valva anterior mitral, y la pared de la aurícula izquierda.
- *Nivel IV* (fig. 2-7 D): desplazando el cursor a la derecha del nivel anterior. Se observa: TSVD, la aorta con el eco de las sigmoideas (coronariana derecha en

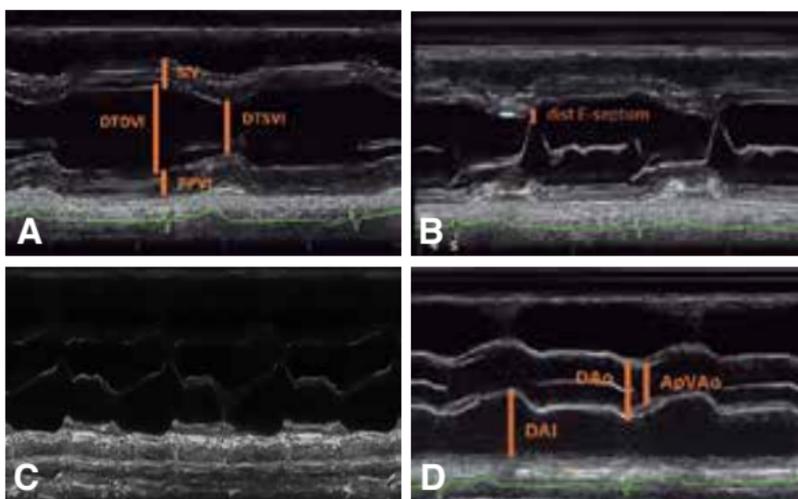


Figura 2-7. A) Nivel I: por debajo de ambas valvas mitrales; B) Nivel II: de las valvas mitrales; C) Nivel III: sobre la base del VI; D) *Nivel IV*: sobre la válvula aórtica. *SIV*: septum interventricular. *DTDVI*: diámetro telediastólico del VI. *DTSVI*: diámetro telesistólico del VI. *PPVI*: pared posterior del VI. *dist E-septum*: distancia entre el punto “E” de la válvula mitral y el SIV. *Dao*: diámetro de la raíz aórtica (en protodiástole). *ApVAo*: apertura valvular aórtica (en telesístole). *DAI*: diámetro antero-posterior de Ai.

posición superior, y no coronariana, inferior) en su interior dando una imagen rectangular en forma de "cajón", y la aurícula izquierda. Permite la medición del diámetro de la raíz aórtica en protodiástole, apertura aórtica en telesístole y diámetro anteroposterior de la AI. También permite la observación del movimiento de la pared posterior de la aorta y anterior de la aurícula izquierda que refleja las fases del llenado ventricular (fig. 2-7).

PUNTOS CLAVE

- ◆ Las 4 áreas básicas de exploración ultrasónica son: paraesternal, apical, subcostal y supraesternal
- ◆ Existen áreas que se utilizan en casos puntuales: paraesternal derecho, abdominal
- ◆ La obtención de una ventana acústica adecuada es el paso crítico para la confiabilidad de los datos hallados con posterioridad.

Evaluación de la función sistólica ventricular izquierda

Juan Bacigalupe; Martin Ordoñez

REVISORA: Dra. GRACIELA REYES

El grado de disfunción del VI es predictor de eventos clínicos, evolución y pronóstico para un amplio rango de enfermedades cardiovasculares, cumpliendo un rol fundamental en la toma de conductas médicas y quirúrgicas.

PRINCIPALES MÉTODOS PARA DETERMINAR LA FUNCIÓN VENTRICULAR

MODO M

- Fracción de Acortamiento (FAc)
- Distancia mitro-septal (Cap. 2)

Bidimensional

- FAc
- Fracción de eyección (FEy) por Teichholz
- Fey por Simpson “gold estándar”
 - » *Normal*: hombres (> 52%) / mujeres (>54%)
 - » *Leve*: hombres (41-51%) / mujeres (41-53%)
 - » *Moderado*: (40-30%)
 - » *Severo*: (< 30%)

DOPPLER

- Índice de Tei
- Determinación de la Dp/Dt

DOPPLER TISULAR

- MAPSE

NUEVAS TÉCNICAS

- Eco 3D
- Speckel Tracking

FAc: Es el porcentaje de cambio en el diámetro de la cavidad ventricular izquierda durante la sístole. Es necesario conocer el DDVI y DSVI.

$$FAc = (DDVI-DSVI)/DDVI \times 100 \text{ Valor normal} > 25\%$$

Sólo toma en cuenta dos regiones para las mediciones (septal y posterolateral), por lo que presenta limitaciones en los casos de alteración de la motilidad por isquemia, bloqueo de rama izquierda o sobrecarga ventricular derecha.

- » Distancia mitro-septal: distancia entre el punto “E” de la válvula mitral y el SIV. Guarda una relación inversa con la FEy, siempre y cuando no existan alteraciones de la motilidad del SIV (bloqueo completo de rama izquierda, cirugía cardíaca, necrosis septal). Su valor normal <7 mm.
- » FEy por Teichholz: permite derivar los volúmenes a partir de los diámetros ($\text{Volumen} = [7 / (2.4 + \text{Diámetro})] \times \text{Diámetro}^3$) y luego realizar el cálculo de la FEy = $(VDVI-VSVI)/VDVI \times 100$. (fig. 3-1).
- » Método de Simpson: Se basa en dividir la cavidad ventricular en un número variable de secciones, calcular su volumen como cilindros aislados y posteriormente sumar todas las secciones



Figura 3-1. Cálculo de los diámetros y la fracción de eyección del VI en modo M según el método de Teichholz.

realizadas. Aporta estimaciones confiables si se usa el método biplano (A4C y A2C). Puede ser utilizado para el cálculo de la FEy en presencia de alteraciones segmentarias de la contracción, permitiendo el cálculo de volúmenes y gasto cardíaco. (Fig. 3-2)

- » Índice de Tei: Suma del tiempo de contracción isovolumétrica y el tiempo de relajación isovolumétrica dividido el tiempo de eyección. Normal $<0,45$.
- » Dp/Dt: Es el incremento de la presión ventricular durante el período eyectivo (dp) vinculada al tiempo (dt) entre 1 y 3 m/seg. Se calcula a partir del flujo de insuficiencia mitral. Normal >1000 mmHg/seg.
- » MAPSE: Excursión del anillo mitral hacia el ápex en sístole. Un movimiento <8 mm identifica una FEy $< 50\%$.
- » Eco 3D: Estima los volúmenes teniendo en cuenta todos los planos del ventrículo izquierdo, tiene alta correlación ($r2>0,85$) con las estimaciones realizadas con resonancia. (Fig. 3-3).

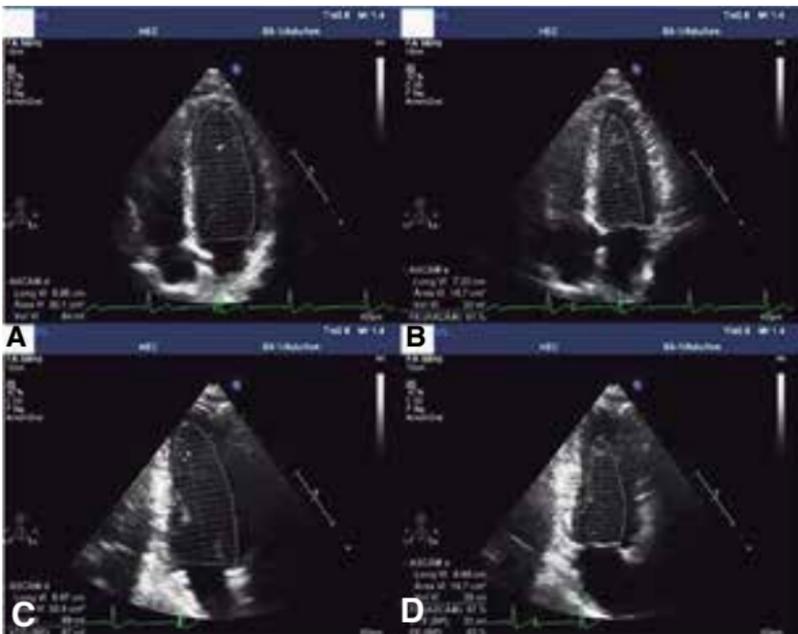


Figura 3-2. Estudio ecocardiográfico en A4C (A y B) y A2C (C y D). Cálculo de los volúmenes y de la FE y por método de Simpson.

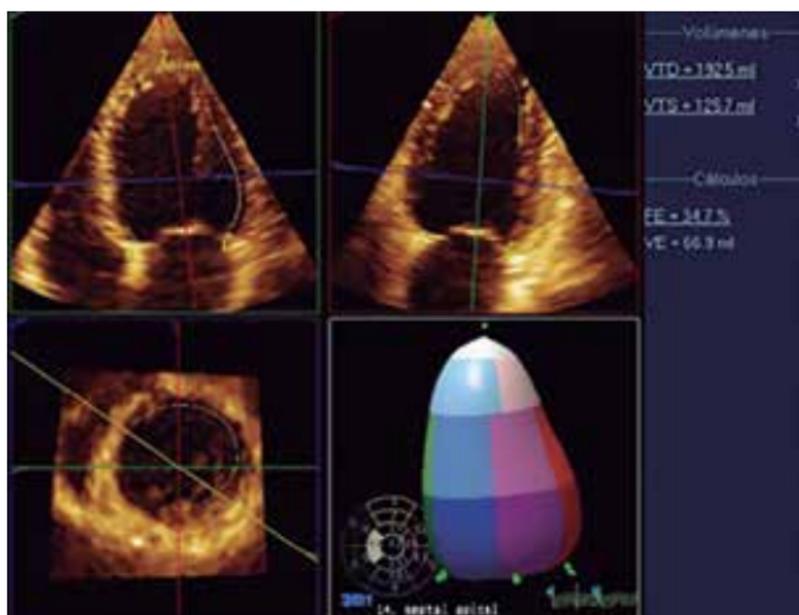


Figura 3-3. Cálculo de los volúmenes ventriculares y función sistólica del VI mediante ECO 3D.

- » *Speckle Tracking*: Herramienta utilizada para cuantificar la eficiencia de contracción. Normal menor a -18%. Identifica precozmente alteraciones de la contractilidad.

PUNTOS CLAVE

- ◆ La evaluación de la función sistólica con los métodos más sencillos -FAC, MAPSE, distancia mitro-septal-pierde fidelidad ante la existencia de alteraciones regionales de la motilidad.
- ◆ La estimación “visual” de un operador experimentado posee elevada correlación con los métodos cuantitativos de estimación.
- ◆ El cálculo de función sistólica de VI mediante ECO 3D es el método cuantitativo ideal, debido a que representa la morfología espacial del VI.
- ◆ Las nuevas técnicas ecocardiográficas -speckle tracking, strain rate- de creciente disponibilidad, son de valor para la evaluación de la motilidad parietal, y contribuyen a la valoración de la función sistólica.

Evaluación de la función diastólica

Maria Agustina Gelormini

REVISOR: Dra. REYES GRACIELA

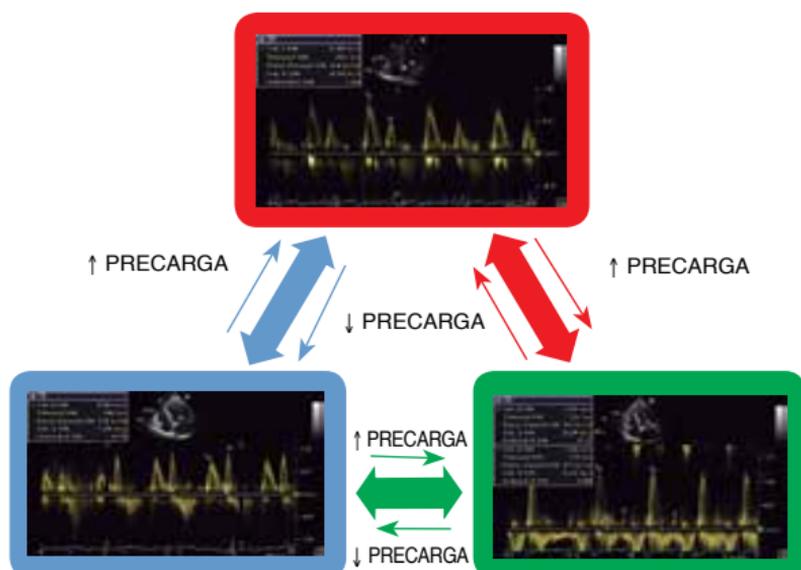
El estudio de cinética de llenado del VI. (A) depende de las siguientes cuestiones:

PROPIEDADES DIASTÓLICAS

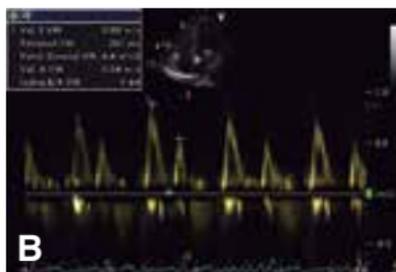
- *Relajación miocárdica*: proceso activo, liberación de fuerzas elásticas acumuladas durante la sístole, inactivación de miofilamentos, reentrada de calcio al retículo sarcoplasmático.
- *Rigidez ventricular*: resistencia que presenta el VI a la relajación pasiva. Depende de las propiedades elásticas del miocardio.
- *Presiones de llenado*: interjuego con las anteriores. Presión en la Ai. (A)

FUNCIÓN DIASTÓLICA PASO A PASO

1. *Flujograma mitral (FM)*: A4C, Doppler pulsado, en los extremos de la VM (C). (Fig. 1 A).
 - » ONDA E → gradiente Ai-VI durante el llenado temprano. Afectada por la precarga y las alteraciones de la relajación. Se mide el tiempo de desaceleración de la misma (TD).
 - » ONDA A → gradiente Ai-VI durante el llenado tardío. Afectada por la distensibilidad del VI y la función contráctil de la Ai. (B).
2. *Flujo venoso pulmonar*: A4C, vena pulmonar superior derecha. Representa las velocidades de flujo de llenado de la Ai. (Fig. 4-1 B).
 - » Velocidad sistólica máxima (S).



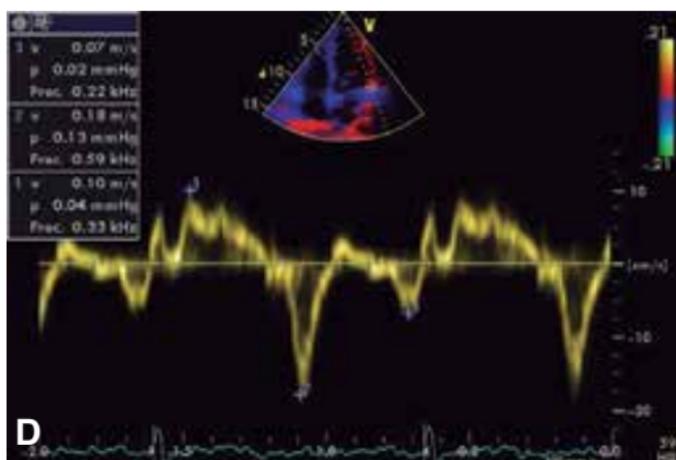
A



B



C



D

Figura 4-1. **A)** Flujograma mitral. **B)** tiempo de desaceleración onda E. **C)** Flujo venoso pulmonar. **D)** Doppler tisular (DT) en anillo mitral.

- » Velocidad diastólica máxima (D)
- » Cociente entre S y D
- » Velocidad y duración auricular máxima
- » Diferencia entre Ar y onda A del FM

3. *Velocidad de propagación (Vp)*: A4C, modo M color. Pendiente de la línea sobre la primera velocidad de aliasing (cap. 1) durante el llenado temprano entre el plano de la VM y 4 cm distal hacia el VI. $V_p > 50$ cm/s normal.
4. *Doppler tisular (DT) en anillo mitral*: A4C, Doppler pulsado sobre los sitios de inserción septal y lateral de las VM (fig. 4-1 C).
 - » Velocidad sistólica
 - » ONDA e': velocidad diastólica temprana.
 - » ONDA a': velocidad diastólica tardía.
5. *Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV)*: A4C, Doppler pulsado. Intervalo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la VM. Entre 50-100ms se considera normal (fig. 4-1 D).
6. *Correlación con medidas morfológicas y funcionales*: remodelado o hipertrofia concéntrica del VI, volumen de AI (índice ≥ 34 ml/m² anormal), función de AI (fuerza de eyección, strain y strain rate), presión en la arteria pulmonar, jet de insuficiencia aórtica o insuficiencia mitral (medición mediante DC, estiman gradiente de presión en diástole entre aorta y VI, en sístole entre VI y AI).
7. Relación E/e': es la relación entre la onda E del flujo-grama mitral y la onda e' del Doppler tisular medido a nivel del anillo mitral; valores mayores a 14 equivalen a un aumento de la presión de fin de diástole del VI.
8. Otros: *strain rate* como medida de deformación du-

Tabla 4-1. VALORES DE REFERENCIA

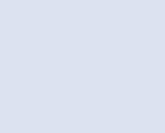
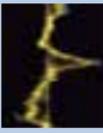
MEDIDA	EDAD (AÑOS)			
	16-20	21-40	41-60	>60
TRIV	50 (32-68)	67 (51-83)	74 (60-88)	87 (73-101)
E/A	1,88 (0,98-2,78)	1,53 (0,73-2,33)	1,28 (0,78-1,78)	0,96 (0,6-1,32)
TD (ms)	142 (104-180)	166 (138-194)	181 (143-219)	200 (142-258)
S/D VP	0,82 (0,01-0,36)	0,98 (0,34-1,62)	1,21 (0,81-1,61)	1,39 (0,45-2,33)
Ar VP (m/s)	0,16 (0,01-0,36)	0,21 (0,05-0,37)	0,23 (0,17-0,29)	0,25 (0,11-0,39)
Ar VP (ms)	66 (1-144)	96 (30-162)	112 (82-142)	113 (53-173)
E' (septal) (m/s)	0,15 (0,10-0,20)	0,15 (0,10-0,20)	0,12 (0,08-0,17)	0,10 (0,06-0,14)
E'/A'	2,4	1,6 (0,6-2,6)	1,1 (0,5-1,7)	0,85 (0,45-1,25)
E' (lateral) (m/s)	0,20 (0,13-0,28)	0,20 (0,14-0,26)	0,16 (0,11-0,21)	0,13 (0,06-0,20)
E'/A'	3,1	1,9 (0,7-3,1)	1,5 (0,5-2,5)	0,9 (0,1-1,7)

TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica.

TD: Tiempo de desaceleración.

rante el (TRIV), torsión del VI utilizando Doppler tisular o speckle tracking en el eje corto.

Al relacionar las variables mencionadas conociendo sus valores de referencia (tabla 4-1), podremos obtener valores e índices que nos permiten evaluar la función diastólica y determinar los grados de disfunción (tabla 4-2).

Tabla 4-2. EVALUACIÓN DE FUNCIÓN DIASTÓLICA Y DETERMINACIÓN DE LOS GRADOS DE DISFUNCIÓN				
	NORMAL	ALTERACIÓN DE LA RELAJACIÓN	PSEUDONORMAL	RESTRICTIVO
Flujo de llenado VI (m/s)	E/A 1-2 	E/A <0,8 	E/A 0,8-2 	E/A ≥ 2 
Doppler tisular (m/s)	TD 150-200 E/e' ≤ 8 	TD >200 E/e' ≤ 8	TD 150-200 E/e' 9-14	TD <150 E/e' ≥ 15
TRIV (m/s)	TRIV 50-100	≥ 100	60-100	<60
Flujo en vena pulmonar (m/s)	S > D 	S > D	S < D	S << D
	VP <0,35	VP <0,35	VP $\geq 0,35$	Duración de onda A

PUNTOS CLAVE

- ◆ La evaluación de la función diastólica no es simple; es recomendable realizar más de un índice para integrar la información de éstos.
- ◆ La función diastólica es un parámetro dinámico, dependiente de las funciones de carga.
- ◆ Para la evaluación de la función diastólica global del VI, se recomienda adquirir y medir las señales de Doppler tisular en, al menos los lados septal y lateral del anillo mitral y promediarlos.
- ◆ Si al realizar la maniobra de Valsalva se produce una disminución $\geq 50\%$ en la relación E/A, es un índice altamente específica de incrementos en las presiones de llenado del VI. Valores menores son más complejos de interpretar.

Sofía Belén Binder

REVISOR: Dr. ALBERTO MENINI

La evaluación del ventrículo derecho, muchas veces no se realiza correctamente, dada su estructura. La ecocardiografía es una herramienta muy útil para valorar su función y tamaño.

DIÁMETROS DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD)

Se recomienda medir las dimensiones del VD al final de la diástole, en la vista apical de 4 cámaras enfocada al VD. Tratar de obtener el máximo diámetro del mismo evitando el acortamiento del plano de la imagen. fig. 5-1 (tabla 5-1).



Figura 5-1. Medición de diámetros del VD. Se realiza una cruz desde la base del VD hasta el ápex del VD, delimitando a la mitad del eje longitudinal. Longitud base-ápex del VD,¹ mediciones de los diámetros basal² y medial del VD.³

Tabla 5-1. VALORES DE REFERENCIA

PARÁMETRO	RANGO NORMAL
Diámetro de VCI (mm)	<21
PSAP (mmHg)	<35
Diámetros del VD	
Diámetro basal (mm)	25-41
Diámetro medio (mm)	19-35 mm
Diámetro longitudinal (mm)	59-83 mm
Función global del VD	
TAPSE	24 ± 3.5 mm

VCI: vena cava inferior; PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho; TAPSE: excursión sistólica de válvula tricúspida. Adaptado de *J Am Soc Echocardiogr* 2015. Págs. 17-18.

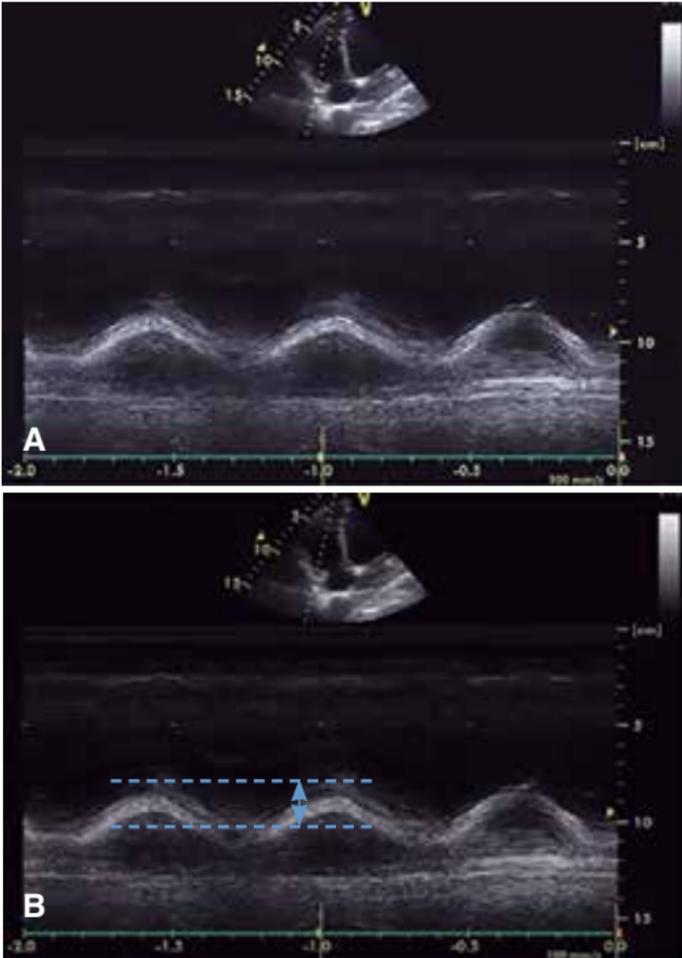


Figura 5-2. A) TAPSE. Desde una vista apical 4 cámaras en el modo M registrando el desplazamiento longitudinal de la anillo hacia el ápice en diástole, al final de la sístole. B) Un TAPSE <18 mm es indicador de disfunción sistólica del VD.

Diámetros >42 mm desde la base y >35 mm desde el nivel medio indican dilatación del VD.

TAPSE

El TAPSE, cuyas siglas en inglés, hacen referencia a la excursión sistólica del plano del anillo tricuspideo, es un parámetro de la función longitudinal del VD. Se obtiene desde la vista apical de 4 cámaras, alineando el cursor a lo largo del anillo, con la modalidad en modo M. Es muy simple de obtener, reproducible y con escasa variabilidad interobservador. (fig. 5-2).²

PSAP

La velocidad de la máxima de la regurgitación tricuspídea, a través de la ecuación de Bernoulli modificada, permite estimar la presión sistólica del VD adicionando la presión estimada en la aurícula derecha (AD en ausencia de obstrucción al TSVD, por ejemplo: estenosis pulmonar (valores anormales, cap. 10). Se recomienda utilizar la presión de la VCI (véase la tabla 1) como de la AD asumiendo que la misma es de 3-5 mmHg. Una velocidad de regurgitación tricuspídea >2.8-2.9 m/s que (corresponde aproximadamente a 36 mmHg de PSAP) es indicador de presión sistólica de VD y AD elevadas. (Fig. 5-3).³

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Desde el ELPI se pueden obtener los diámetros medios de las cavidades del VD y VI en fin de diástole. De esta forma se calcula la relación del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo (VD / VI). Una relación VD/VI >1, puede ser indicativo de un TEP hemodinámicamente significativo.

Existen 2 signos de disquinesia del VD que se encuentran en el TEP con compromiso de cavidades derechas: El signo de McConnell (aquinesia de la pared media libre del VD con normoquinesia del ápex) y VI

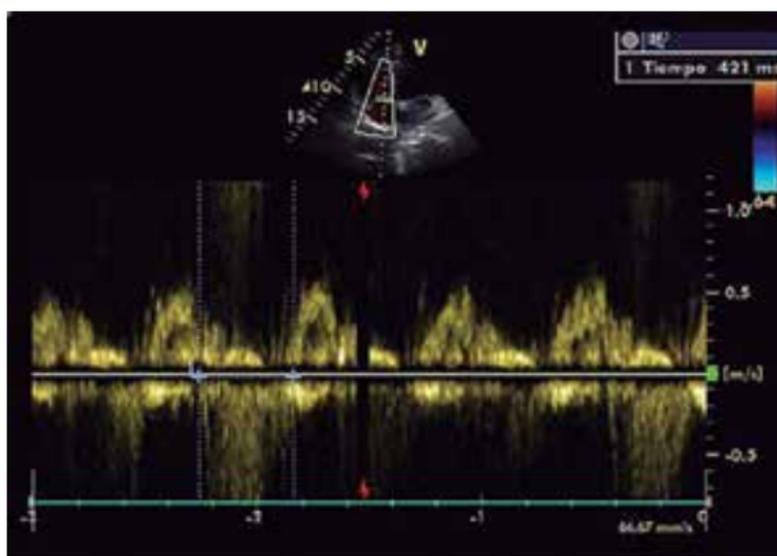


Figura 5-3. Modo Doppler para determinar la PSAP. La onda continua Doppler de la regurgitación tricuspídea corresponde al gradiente de presión del VD y de la AD.

en forma de "D" (movimiento sistólico del SIV hacia el VI); esto último es más frecuente en casos de sobrecarga crónica del VD (como en HTP).

PUNTOS CLAVE

- ◆ *La función sistólica del VD es proporcional a la excursión del anillo tricuspídeo (TAPSE).*
- ◆ TAPSE <18 mm indica disfunción sistólica del VD.
- ◆ El cálculo de la PSAP a partir de la IT es válido siempre que no exista obstrucción del tracto de salida del VD.
- ◆ Un movimiento sistólico del SIV hacia el VI sugiere sobrecarga crónica de VD.
- ◆ Una relación VD/VI >1 en un contexto clínico afin sugiere TEP hemodinámicamente significativo.

Miocardopatía dilatada

Sofía Mercedes Mallagray

REVISORES: Dr. GONZALO NICOLÁS, Dr. GUSTAVO BUSTAMANTE LABARTA

Es un trastorno primario del músculo cardíaco, caracterizado por disfunción ventricular y dilatación del VI, pudiendo estar comprometido además el VD.

ETIOLOGÍA

- Isquémica
- Familiar
- Chagas
- Alto gasto cardíaco: Taquicardiomiopatía, tirotoxicosis, malformaciones arteriovenosas.
- Idiopática
- Infecciosa: Miocarditis
- Tóxica: Alcohol, Doxorubicina
- Periparto
- Miocardio no compactado
- Insuficiencia renal terminal

HALLAZGOS DEL ECOBIDIMENCIONAL Y MODO M

- Cavidades dilatadas de morfología esférica (4 cámaras)
- Paredes de grosor normal
- Hipoquinesia generalizada
- Pobre apertura AV y cierre precoz por bajo gasto
- Pobre movimiento sistólico de la raíz de aórtica
- Trombos murales
- Deterioro de la función sistólica del VD y VI
- Distancia E-Septum > 7 mm
- MAPSE < 14 mm (cap. 3)
 - » TAPSE < 18 mm (cap. 5)
 - » FEy deprimida
 - » FAc < 25% (cap. 3)

Tabla 6-1. CARACTERÍSTICAS DE LAS MIOCARDIOPATÍAS

	Isquémica	No compactado	Miocarditis	Chagásica	Hipertensiva avanzada	Idiopática	Periparto	E. Renal terminal
Trastornos segmentarios motilidad	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO
Aneurisma	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO
Grosor parietal	Normal Áreas de cicatriz	↓	Fase inicial: normal y sin dilatación cavidades. Fase avanzada: adelgazamiento parietal y dilatación cavidad	Normal	↑	Normal	Normal	↑
Compromiso VD	NO	NO	SI	SI	NO	SI	SI	NO
Características particulares	Antecedente de IAM	Trabeculaciones prominentes y receso interventricular en VI	Cuadro infeccioso previo	Vive zona endémica. Serología Chagas +	HTA larga data	Antecedentes familiares	Se presenta 30 días previo al parto y hasta 5 meses puerperio	IRC, Calcificación anillos valvulares

HALLAZGOS DEL DOPPLER

- Diferentes grados de Disfunción diastólica (cap. 4)
- Insuficiencia mitral y tricuspídea funcionales (caps. 13 y 16).
- HTP.



Figura 6-1. Miocardiopatía dilatada familiar.



Figura 6-2. Miocardiopatía isquémica con trombo mural apical.

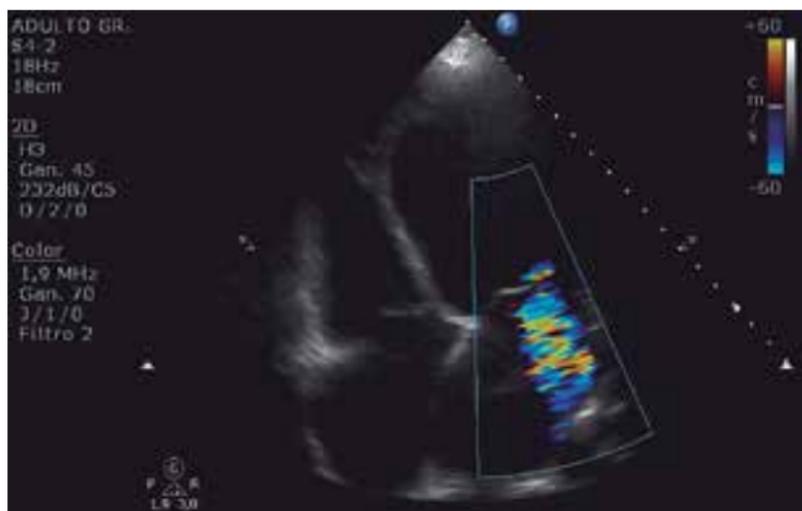


Figura 6-3. Miocardiopatía dilatada chagásica. Insuficiencia mitral funcional.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Existen múltiples causas de miocardiopatía dilatada, predominando en nuestro medio la isquémica, chagásica y la idiopática.
- ◆ Siempre se deben descartar causas reversibles.
- ◆ Los trastornos de motilidad orientan a una causa isquémica, pero no son categóricos.
- ◆ Cierre precoz de la VAo sugiere gran deterioro de la FEy.
- ◆ Es de buena práctica investigar la presencia de trombos intraventriculares, especialmente en casos de mayor dilatación y menor FEy.

Miocardiopatía hipertrófica

Francisco Haeffeli, Mariano Sotes, Javier Barcos, Agustín Noya

REVISOR: Dra. CYNTHIA KUDRLE

Aumento del espesor parietal del VI y/o VD, en ausencia de enfermedad cardíaca o sistémica que lo justifiquen (EAo, HTA, miocardiopatía infiltrativa).

Etiología: Genética. Heterogeneidad de genes involucrados en la síntesis de proteínas contráctiles de los miocitos, predominantemente sarcoméricas.

PUNTOS A EVALUAR

MORFOLÓGICOS

- Alteración en la geometría del VI.
- Válvula mitral:
 - » movimiento anterior sistólico (MAS) en MCH asimétrica obstructiva.
 - » 10-20% de asociación con prolapso de válvula mitral e implantación anómala de los músculos papilares
- Ai dilatada.
- Medición de espesor parietal: de epicardio a endocardio, en cualquier segmento ventricular desde ELPI (tabla 7-1 y fig. 7-1).
- También debe evaluarse el espesor parietal en ECPI a nivel de los músculos papilares y apical. Las vistas A2C y A4C permiten valorar las HVI medio ventriculares y apicales.

Tabla 7-1. VALORES PARA DETERMINAR MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Espesor miocárdico en mm	
Todos los pacientes	15 mm o relación SIV/PP > 1,3
Antecedente de familiar de MH	13 mm
Hipertensos	15 mm o relación septum/PP > 1,5
Gradiente sistólico máximo en mmHg	
	Mayor a 30 mmHg en reposo
Velocidades sistólicas (DT)	
Anillo mitral	Onda S < 10 m/seg y onda E' < 12 m/seg



Figura 7-1. ELPI donde se observa el engrosamiento del septum interventricular.

MODO M

DOPPLER

- Obstrucción al TSVI:
 - » Gradiente sistólico máximo: vista A5C a nivel del TSVI utilizando Doppler continuo (tabla 7-2 y fig. 7-3).
 - » El mapeo con Doppler color permite a veces localizar el área de mayor obstrucción (“aliasing” – cap. 1)
 - » Se debe evaluar el gradiente basal y con maniobra de Valsalva.

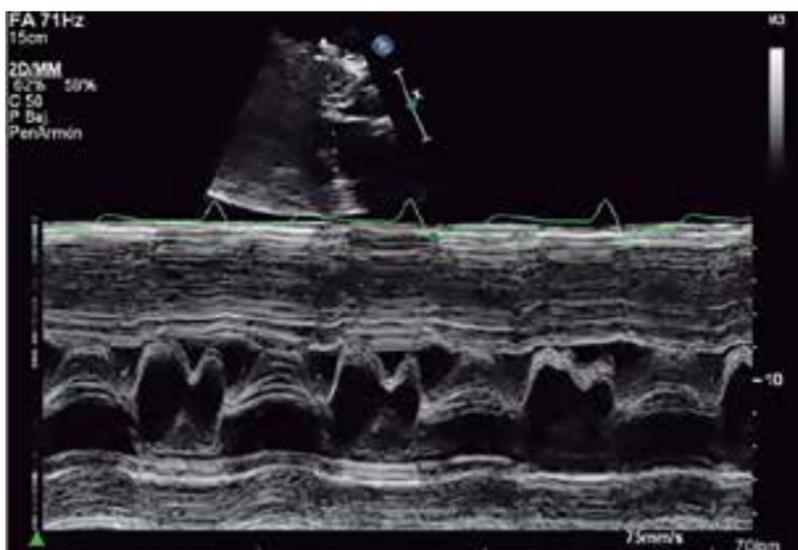


Figura 7-2. Modo M en ELPI, mostrando “MAS de la valva anterior mitral”.

- Insuficiencia mitral:
 - » Doppler color sobre válvula mitral desde las 4 vistas básicas (cap 2). Jet de dirección predominantemente postero lateral.
- Disfunción diastólica:
 - » Vista A4C:
 - » Doppler pulsado a nivel del tracto de entrada del VI para evaluar patrón de lleno mitral.
 - » Doppler tisular sobre la región lateral del anillo mitral (tabla 7-3).

Tabla 7-2. PASOS A SEGUIR PARA REALIZAR ECOCARDIOGRAMA

ELPI	Observar geometría ventricular Medición de espesor miocárdico MAS (2D y modo M) Valorar presencia de IM
A5C	Observar geometría ventricular Medición de gradiente sistólico máximo intraventricular con DC a nivel de TSVI y medioventricular
A4C	Medición de AI Valorar presencia de IM
A2C	Medición de AI Valorar presencia de IM

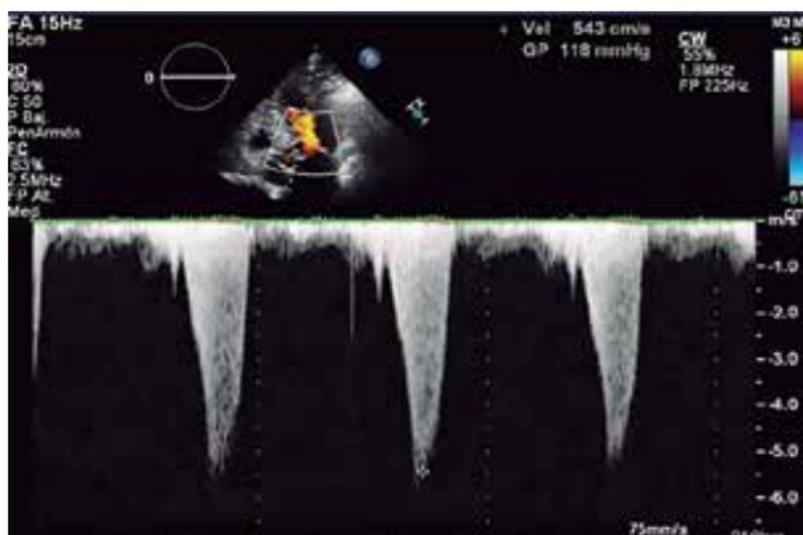


Figura 7-3. Vista A5C mostrando una señal espectral con Doppler continuo a nivel del TSVI donde se observa aumento de gradiente con un patrón en “daga”.

Tabla 7-3. DISTRIBUCIÓN DE LA HIPERTROFIA		
	Localización	Incidencia
Tipo I	SIV anterior	10%
Tipo II	SIV anterior y posterior	20%
Tipo III	SIV y cara anterolateral	52%
Tipo IV	Otras regiones fuera del SIV anterior	18%

Tablas adaptadas de: Williams L, Rakowski H. Miocardiopatías: Ecocardiografía en la evaluación y manejo de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica. En: Restrepo G (ed), Lowenstein J (ed), Gutiérrez-Fajardo (ed), Vieira M (ed). Ecocardiografía e imágenes cardiovasculares en la práctica clínica. Bogotá: DISTRIBUINA, 2015, 853-72.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Miocardiopatía genética más frecuente.
- ◆ El MAS se observa en MCH asimétrica obstructiva.
- ◆ Un SIV >30 mm aumenta el riesgo de muerte súbita.
- ◆ Sitio más frecuente de HVI es el SIV y la cara anterolateral.
- ◆ Se debería estudiar a todos los familiares de primer grado de un paciente con MCH.

Miocardopatía restrictiva

Jesús Pautasso Alexis, Florencia Moreno Pascal

REVISORES: DR. JOSÉ LÉPORI AUGUSTO, DR. HORACIO CLAVERO MATÍAS

Entidad clínica caracterizada por aumento de la rigidez miocárdica o alteración de la relajación, con volúmenes diastólicos normales o reducidos pero con función diastólica severamente alterada de uno o ambos ventrículos, demostrada principalmente por un típico patrón restrictivo del Doppler transmitral.

Su frecuencia es menor a las cardiomiopatías dilatada e hipertrófica, pero su morbimortalidad es mayor. La amiloidosis (cap. 9) es la etiología más frecuente, siendo las principales causas las presentadas a continuación:

INFILTRATIVAS

- Amiloidosis
- Sarcoidosis
- Hemocromatosis (acúmulo anormal de hierro)
- Infiltración grasa
- Enfermedad de Fabry (déficit de α -galactosidasa)
- Enfermedad de Gaucher (déficit de β -glucocerebrosidasa)
- Enfermedad de Pompe (déficit de α -glucosidasa)

NO INFILTRATIVAS

- Idiopática
- Esclerodermia
- Miocardopatía familiar
- Enfermedad de Davies (fibrosis endomiocárdica)
- Síndrome de Loeffler (hipereosinofílico)
- Síndrome carcinoide
- Fármacos.

Clínicamente se manifiesta como intolerancia al ejercicio (por disminución del tiempo diastólico), disnea, palpitaciones, e insuficiencia cardíaca izquierda y/o derecha.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

1. Cavidades ventriculares con volúmenes conservados o disminuidos (fig. 8-1).
2. Función sistólica (cap. 3) conservada (al menos en estadios iniciales), aunque dependiendo la etiología puede encontrarse severamente disminuida (miocardiopatía infiltrativas).
3. Aumento del espesor parietal (principalmente en las infiltrativas) (figs. 8-1 y 8-2).
4. Agrandamiento biauricular (fig. 8-3).
5. Engrosamiento del SIA (amiloidosis).
6. Alteración severa de la función diastólica (cap. 4), evaluado en vista A4C mediante Doppler pulsado:
 - » $E/A > 2$
 - » desaceleración de onda E mitral < 150 ms
 - » sin mayor variación durante fases respiratorias.Su reversibilidad con la maniobra de Valsalva es factor pronóstico (fig. 8-4).

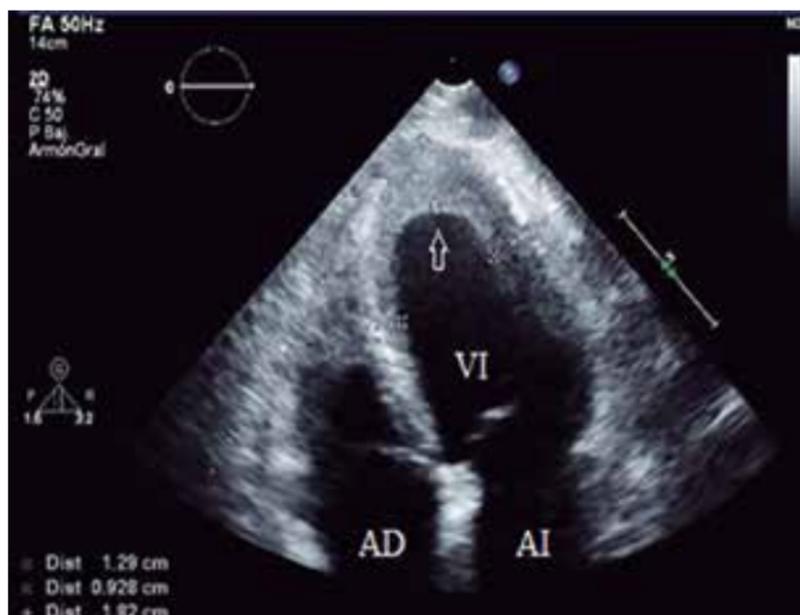


Figura 8-1. Hipertrofia concéntrica ventricular izquierda con trombo mural tapizando el endocardio de la cavidad ventricular (flecha blanca). *VI*: ventrículo izquierdo, *AD*: aurícula derecha, *AI*: aurícula izquierda.



Figura 8-2. Ecogenicidad granular característica de amiloidosis cardíaca. Derrame pericárdico posterolateral leve.

7. Disminución marcada de e' medida a nivel del anillo mitral medial y/o lateral por Doppler tisular (fig. 8-4).



Figura 8-3. Agrandamiento biauricular característico de miocardiopatías restrictivas. Se observa derrame pericárdico leve posterior a la AD. *VD*: ventrículo izquierdo, *VD*: ventrículo derecho, *AD*: aurícula derecha, *AI*: aurícula izquierda.

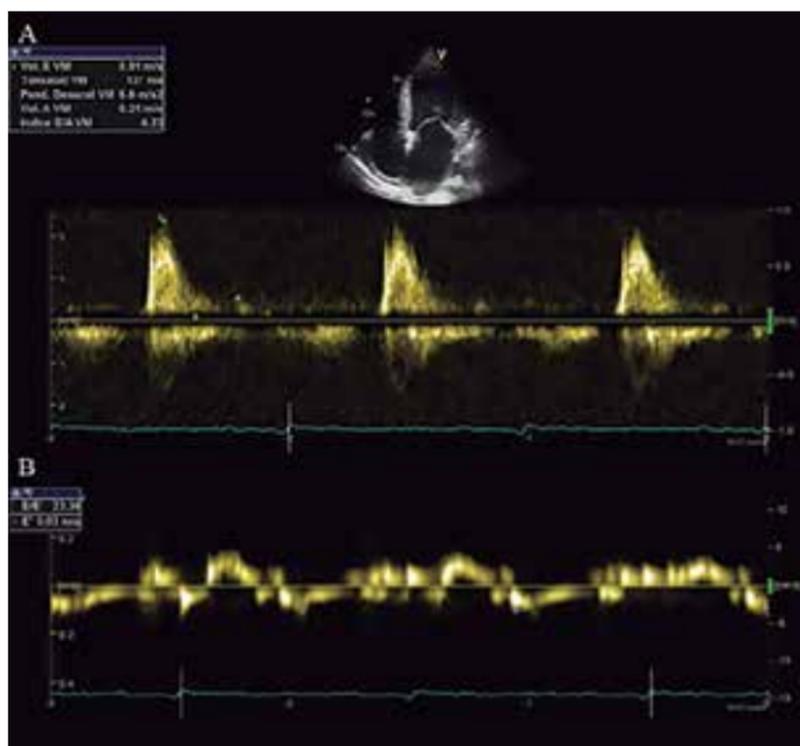


Figura 8-4. Doppler pulsado transmitral (A) y tisular en anillo mitral lateral (B) donde se observa $E/A > 2$, desaceleración de onda E < 150 ms y $E/e' < 23,3$.

8. Patrón de Doppler pulsado pulmonar con onda S pequeña, D grande, y aumento de onda A reversa por baja distensibilidad ventricular.
9. HTP.
10. Dilatación de la VCI.
11. Trombo y obliteración del ápex (síndrome de Loeffler).
12. Destrucción del aparato subvalvular mitral y/o tricuspídeo (síndrome de Loeffler).

PUNTOS CLAVE

- ◆ MCR suelen poseer ventrículos “pequeños” y aurículas “grandes”.
- ◆ FEy esta conservada -al menos inicialmente-.
- ◆ La miocardiopatía infiltrativa más frecuente es la amiloidosis.
- ◆ Siempre debe plantearse el diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva (cap. 9).

Tabla 8-1. CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRÁFICAS DISTINTIVAS SEGÚN ETIOLOGÍAS ESPECÍFICAS DE MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MCR).

	Patrón diastólico	FS	VI	Afección valvular	Características especiales
Amiloidosis	Restringido	N o ↓	Hipertrofico, granulado característico	Engrosadas, función N o regurgitación leve	Engrosamiento del tabique interauricular.
Enf. de Fabry	Restringido	N o ↓	Hipertrofico	Mitral	Compromiso renal, cutáneo, SNP, y corneal. Doppler tisular con velocidades disminuidas. Apariencia resaltada del borde endocárdico.
Enf. de Pompe	Restringido	N o ↓	Hipertrofia posterobasal mayor al resto de los segmentos	Posible, aórtica y mitral	Debilidad muscular. Trastornos deglutorios. Trastornos respiratorios
Sarcoidosis	Restringido	↓	Dilatado, puede presentar aneurisma		Compromiso pulmonar (90%) y ocular. VD dilatado.
Idiopática	Restringido	N	N		Hipertensión pulmonar.
Hemocromatosis	Restringido	↓	Dilatado e hipertrofico		Afecta hígado, páncreas, gónadas.
Enfermedad de Loeffler	Restringido	N	Subendocardio liso. Engrosamiento miocárdico posterobasal	Sí (subvalvular)	Obliteración del ápex. Trombo subendocárdico.
Enfermedad de Davies	Restringido	N	Similar a Enf. de Loeffler		Biventricular 50%. Embolias sistémicas.

FS: función sistólica, VI: ventrículo izquierdo, N: normal.

Diagnóstico diferencial entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva

Eliana Filosa

REVISOR: DR. SERGIO BARATTA

Ambas entidades se caracterizan por la elevación de presiones de llenado ante pequeños aumentos de volumen. En la pericarditis constrictiva se afecta predominantemente la distensibilidad en tanto que en la miocardiopatía restrictiva existe compromiso predominante de la relajación del VI. La similitud en el examen clínico lleva a la necesidad de incorporar a la ecocardiografía para el diagnóstico diferencial y, en ocasiones, otros métodos tales como la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) cardíacas.

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MCR) (véase el cap. 8)

Grupo heterogéneo de afecciones del músculo cardíaco que se caracterizan predominantemente por disfunción diastólica (cap. 4) y función sistólica habitualmente preservada (cap. 3). Presentan en común la presencia de signos de fallo cardíaco preferentemente derecho con FEy conservada y dilatación biauricular. Se clasifican en idiopáticas o primarias y variedades secundarias o relacionadas con enfermedades sistémicas.

CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRÁFICAS GENERALES

Modo M/Eco 2D: (figs. 9-1 y 9-2)

- Volúmenes ventriculares de tamaño normal o disminuido.

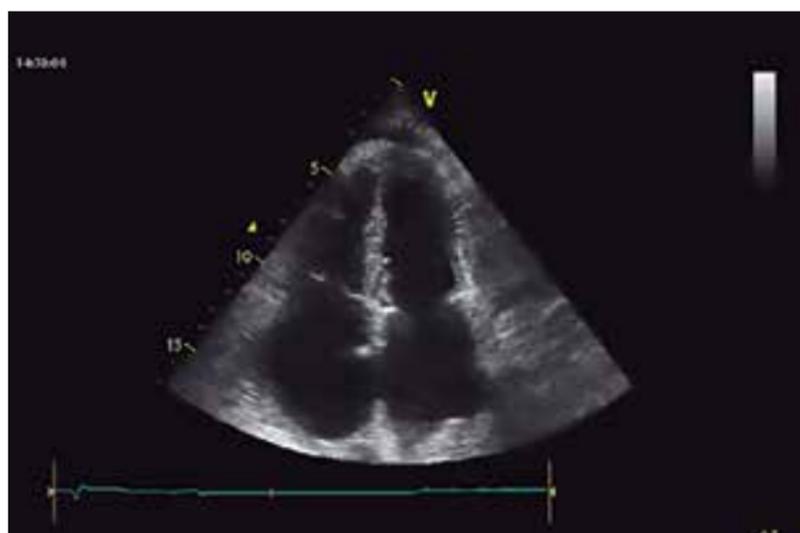


Figura 9-1. Miocardiopatía restrictiva. Ecocardiografía 2D vista A4C: se observa disminución de cavidades ventriculares, dilatación biauricular y derrame pericárdico.

- Dilatación biauricular.
- Hipertrofia parietal habitualmente leve a moderada.
- Función sistólica conservada (excepto estadios avanzados).
- Derrame pericárdico con pericardio de grosor normal.
- Trombo apical ventricular (endomiocardiofibrosis).
- Dilatación de venas cavas.

Doppler pulsado del flujo mitral (fig. 9-3)

- Tiempo de relajación isovolumétrica acortado (TRIV <70 ms).

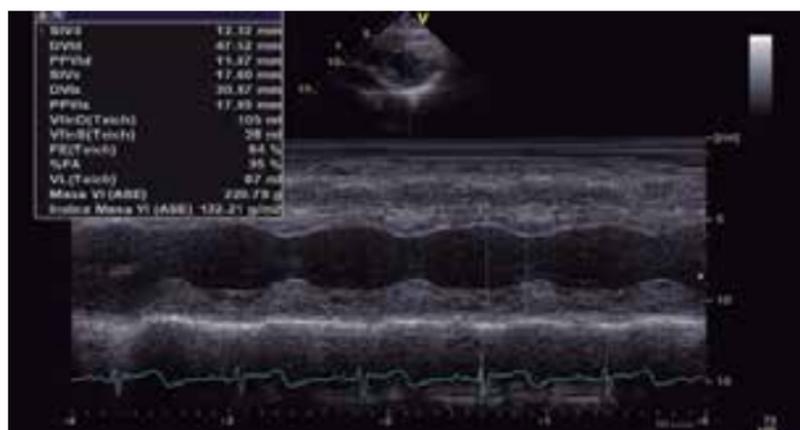


Figura 9-2. Ecocardiograma modo M nivel 1 (cap. 2). Se observa HVI con FAc conservada

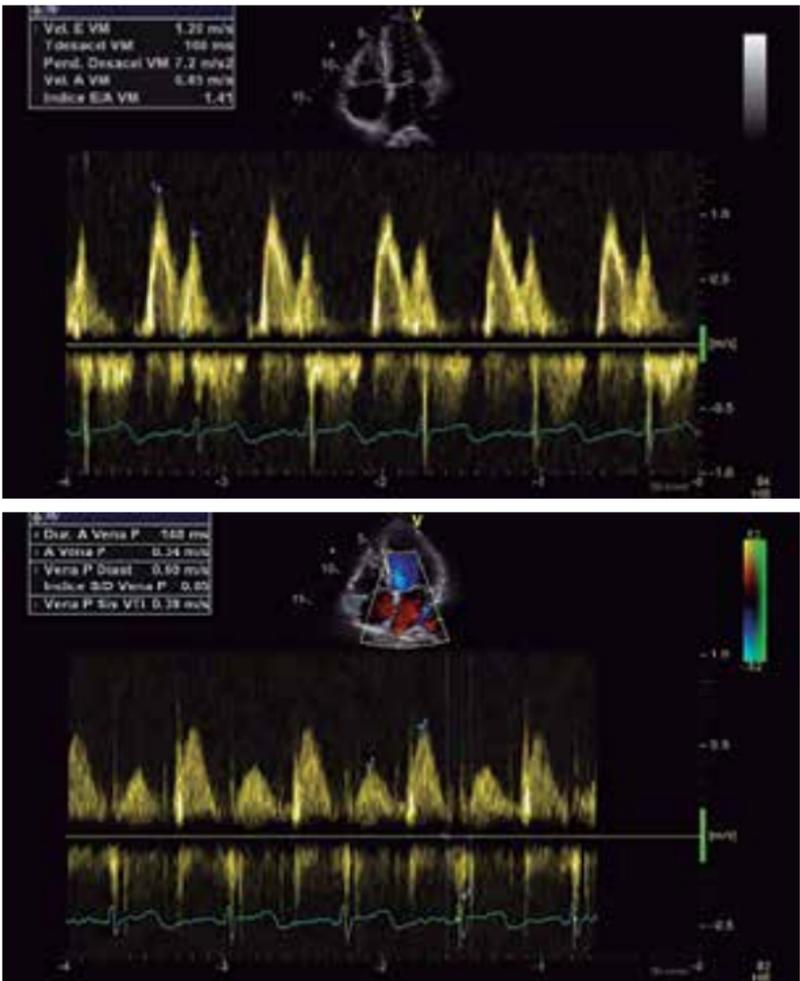


Figura 9-3. Doppler pulsado del flujo mitral y vena pulmonar superior derecha: Se observa aumento de velocidad de la onda E, con acortamiento del tiempo de llenado precoz y flujo de vena pulmonar a predominio diastólico con aumento de la velocidad de la onda A.

- Velocidades altas de onda E (>1 m/s).
- Acortamiento del tiempo de llenado precoz (tiempo de desaceleración -TDE- <160 ms).
- Relación E/A > 2 .

Doppler pulsado en las venas pulmonares

- Onda diastólica (D) $>$ que la sistólica (S) (relación S/D $< 0,5$).
- Aumento de la velocidad de la onda A.
- Diferencia de duración entre onda A mitral y onda A en vena pulmonar >50 ms.

Doppler tisular del anillo mitral

- Velocidades sistólica y diastólica disminuidas (< 8 cm/s).
- Relación $E/E' > 15$.

Velocidad de propagación (Vp) en modo M

- Vp disminuye (< 45 cm/s).
- Relación $E/Vp > 1,5$.

MIOCARDIOPATÍAS INFILTRATIVAS

AMILOIDOSIS (fig. 9-4)

- HVI concéntrica.

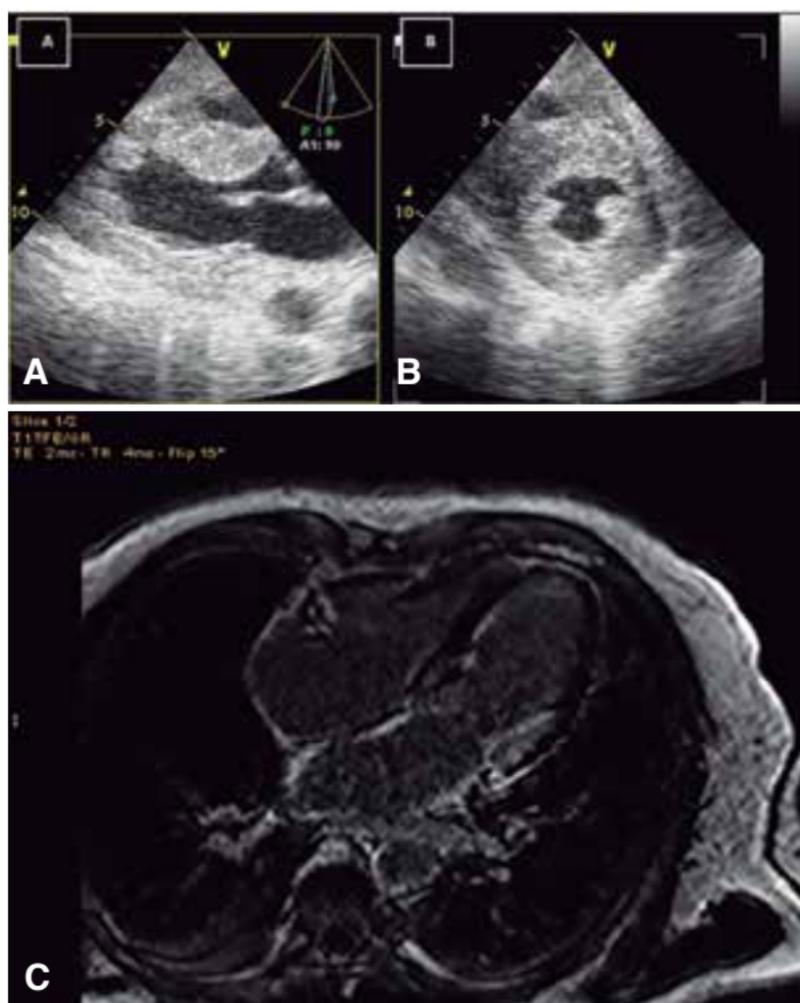


Figura 9-4. Amiloidosis cardíaca. Ecocardiografía A) ELPI, y B) ECPI: HVI concéntrica, miocardio de aspecto granular. RM cardíaca realce tardío, corte cuatro cámaras (C): mayor captación del intersticio miocárdico con distribución difusa y circunferencial.

- Miocardio de aspecto punteado o granular (usar frecuencia fundamental, evitar utilización de 2º harmónica).
- Engrosamiento de la pared de VD y septum interauricular.
- Aurículas dilatadas.
- Disminución de la velocidad del pico sistólico y de la onda E' del anillo mitral.
- Fases avanzadas: engrosamiento de válvulas, derrame pericárdico grado variable, disfunción sistólica.
- RM: realce tardío en el intersticio miocárdico con distribución difusa y circunferencial, en el 50% de los casos subendocárdica.

SARCOIDOSIS

- Alteración regional de la contractilidad y de la conducción aurículo-ventricular.
- Disfunción diastólica variable en función de la fibrosis asociada a granulomas.
- Afectación miocárdica de tipo parcheada, predilección por zonas medias y basales (principalmente SIV).
- Adelgazamiento parietal con formación de aneurismas de VI.
- Derrame pericárdico de grado variable.
- RM: las secuencias T2 y T2-STIR pueden localizar áreas de focos granulomatosos. Las secuencias de cine visualizan mejor áreas de adelgazamiento parietal con disfunción sistólica segmentaria. Las secuencias de realce tardío de contraste sirven para detectar fibrosis multifocal, intramiocárdica o subepicárdica en septum anterior basal y pared libre del VI (principalmente cara anterolateral).

MIOCARDIOPATÍAS NO INFILTRATIVAS

ESCLERODERMIA

- Fibrosis miocárdica parcheada.
- Alteraciones de la contractilidad en ambos ventrículos y disfunción diastólica.

MIOCARDIOPATÍAS DE DEPÓSITO

HEMOCROMATOSIS

- Aumento de espesor parietal biventricular.
- Función sistólica global habitualmente conservada con alteraciones regionales de la contractilidad.
- Disfunción diastólica proporcional a la cantidad de hierro acumulado.
- RM: alto valor en esta entidad a través de la secuencia T2 *, eje corto medioventricular con un tiempo de relajación del miocardio < 20 mseg.

ENFERMEDAD ANDERSON-FABRY

- HVI que suele ser concéntrica y raramente septal asimétrica (5%) con mayor compromiso a nivel posterolateral.
- RM: la distribución del realce tardío de gadolinio marca la fibrosis cicatrizal con distribución intramural.

ENDOMIOCÁRDICAS

ASOCIADA A EOSINOFILIA: SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO

Sin eosinofilia: fibrosis endomiocárdica (causa más frecuente)

- Tejido fibroso en endocardio a nivel del tracto de entrada y ápex de uno o ambos ventrículos, hasta aparato subvalvular cordal con disfunción de válvulas aurículo-ventriculares.
- Función sistólica conservada.
- Formación de trombos murales sobre fibrosis.
- Obliteración del ápex en sístole y diástole (diferencia con miocardiopatía hipertrófica que se produce sólo en sístole).
- RM: casquete apical, el realce tardío muestra extensión de fibrosis que comienza de forma subendocárdica y puede extenderse hacia el interior de la pared miocárdica. Es utilizada para diferenciar trombo apical de pared miocárdica.

RADIACIÓN Y FÁRMACOS

- Radioterapia puede producir fibrosis miocárdica con restricción al llenado pero más frecuentemente afecta el pericardio produciendo pericarditis constrictiva.

- La cardiotoxicidad por quimioterápicos principalmente antraciclinas puede producir miocardiopatía restrictiva aunque principalmente se manifiesta como disfunción sistólica.

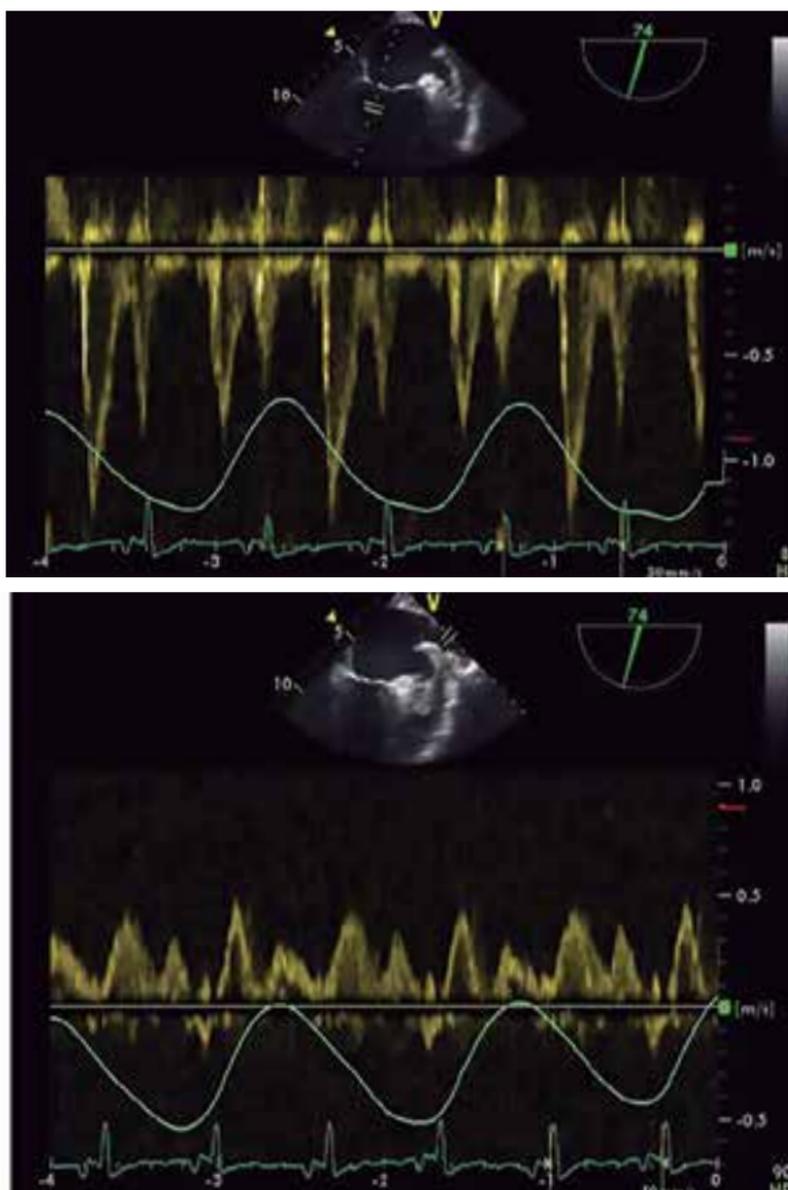


Figura 9-5. Pericarditis constrictiva. Ecocardiograma vista A4C: Doppler pulsado a nivel transmitral y venas pulmonares. Se observa variabilidad respiratoria de la velocidad de ambos flujos (reducción inspiratoria e incremento espiratorio).

PERICARDITIS CONSTRICTIVA (PC)

Síndrome crónico con presencia de pericardio rígido y

no distensible (fibrótico y/o calcificado) que produce una disociación entre presiones intratorácicas y pericárdicas que alteran la rigidez elástica impidiendo el llenado pasivo con preservación de la relajación. Se observa postpericarditis, postpericardiotomía, secundario a radioterapia, neoplásica, autoinmune, tuberculosis o idiopática.

CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRÁFICAS GENERALES

Hallazgos en modo M y bidimensional

- Engrosamiento pericárdico > 3mm.
- Dilatación variable de las aurículas (ventrículos no dilatados).
- Dilatación marcada de VCI y venas suprahepáticas con escaso colapso inspiratorio (equivale al pulso paradójico de Kussmaul en el examen físico). (Fig. 9-2)
- Notch o muesca del SIV por llenado rápido según variaciones de presión respiratoria “protodiastólico” (coincide con llenado rápido y seno “y” descendente profundo del pulso yugular).
- Patrón de llenado restrictivo con marcadas variaciones respiratorias. (Figs. 9-6 y 9-7)
- Aumento de la velocidad de propagación en modo M color.

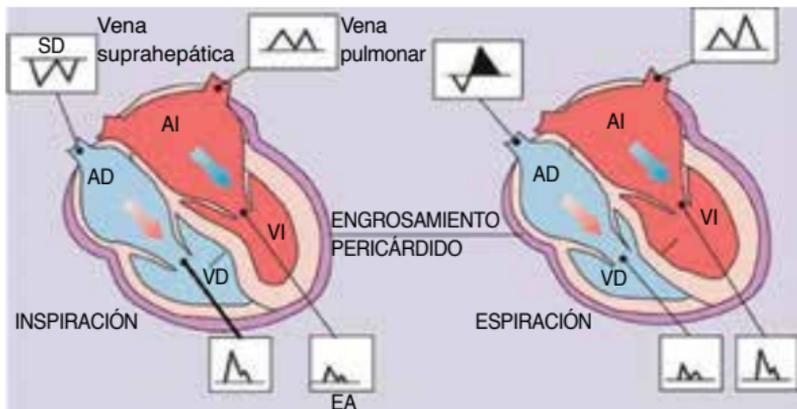


Figura 9-6. Gráfico del corazón en vista A4C en la pericarditis constrictiva: disociación entre presiones intratorácicas e intracardíacas y su variación con la respiración. PCP: presión capilar. PIP: presión intrapericárdica

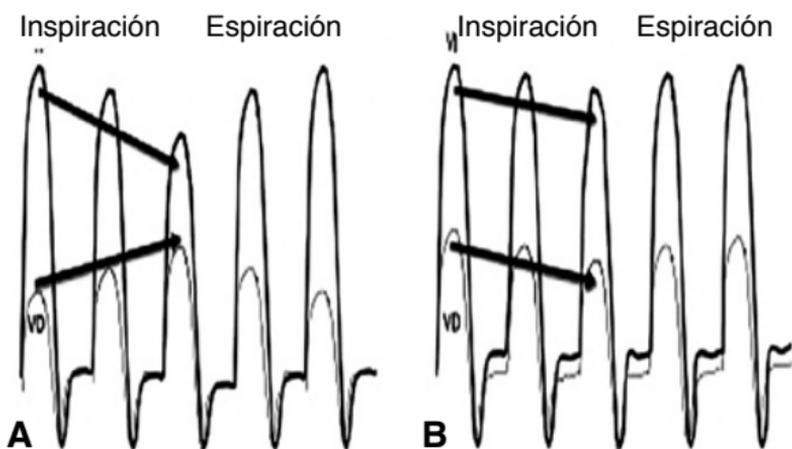


Figura 9-7. Variabilidad respiratoria de presiones intraventriculares en (A) Pericarditis constrictiva: con aumento de la presión en ventrículo derecho con la inspiración con desplazamiento del SIV y disminución de la presión del VI, y viceversa en espiración. (B) Miocardiopatía restrictiva: permanecen presiones intraventriculares prácticamente constantes durante los movimientos respiratorios.

- Pared posterior Ad “fija” (momento de $>$ presión diastólica ventricular).
- Aplanamiento diastólico de la pared posterior del VI.
- Tisular: onda E' del anillo mitral >8 cm/s.

Características en ecocardiograma Doppler

LLENADO MITRAL

- Onda E de alta velocidad, onda A de baja velocidad, con TRIV y TD cortos.
- Variaciones respiratorias de la onda E superiores al 25% (marcada disminución de onda E en el 1º latido inspiratorio).
- En inspiración el TRIV se alarga.

LLENADO TRICÚSPIDE

- Aumento de onda E $> 40\%$ y disminución del TRIV con la inspiración.

EN INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

- Ausencia de HTP marcada (presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) < 55 mmHg).

VENAS PULMONARES

- Reducción de la onda S y onda D en inspiración y aumento en espiración. (Fig. 9-5)

FLUJOS VENOSOS SISTÉMICOS

- Venas suprahepáticas: aumento de la inversión diastólica del flujo con la espiración: morfologías en “W” y “M”.

VELOCIDAD DE PROPAGACIÓN EN MODO M COLOR EN EL LLENADO PRECOZ DEL VI

- Elevada por la gran presión negativa intraventricular (succión) con miocardio indemne.

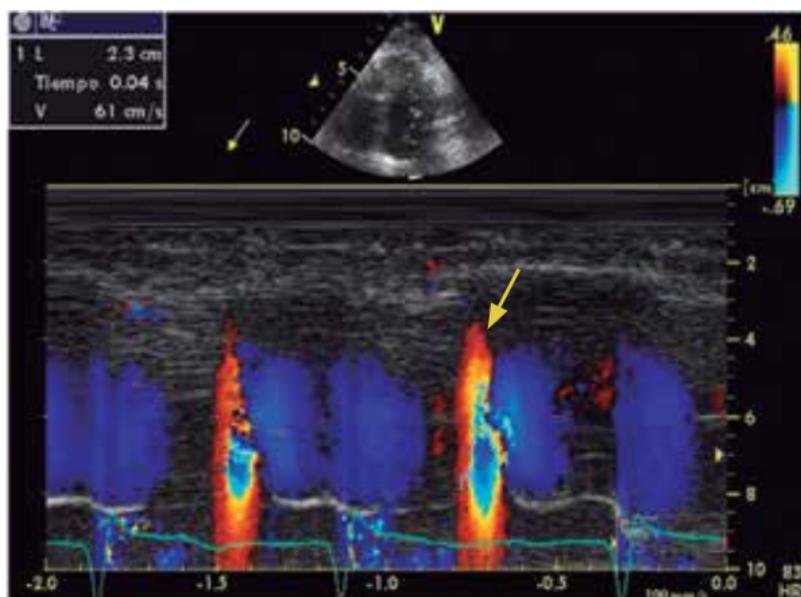


Figura 9-8. Ecografía 2D vista A4C: queda representada por Doppler M color (flecha amarilla) la velocidad de propagación aumentada (61 cm/s) como se observa en las pericarditis constrictivas.

DOPPLER TISULAR EN LAS PAREDES VENTRICULARES

- Velocidades sistólica y diastólica normales. Inversión de la relación de la velocidad tisular del anillo lateral mitral en relación al anillo medial (velocidad medial del anillo > que velocidad lateral anular). (Cuadro 9-1).

Cuadro 9-1.		
	Miocardiopatía restrictiva	Pericarditis constrictiva
Pericardio	Normal	Habitualmente engrosado
Ventrículo izquierdo	Pequeño Puede mostrar ↓ FE Rebote septal ausente	Pequeño Habitualmente normal (salvo postQx o RT) Rebote septal presente
Aurícula izquierda	Dilatada	Usualmente no dilatada
Flujo mitral	↑ E/A, TD acortado Sin variaciones respiratorio IM diastólica	↑ E/A, TD acortado ↑ >25% onda E espiratoria IM diastólica
Doppler tisular	↓↓↓	Normal
Strain circunferencial	Normal	↓
Strain radial VI	Normal	↓
Twisting	Normal	↓
Strain longitudinal basal	↓	Normal
Velocidad de untwisting apical	Normal	↓
Flujo vena pulmonar	S/D ↓(,0,5) ↑ Flujo reverso atrial Sin cambios respiratorios	S/D =1 ↓ S y D inspiratorio
Flujo tricuspídeo	Cambios leves	↑ >25% inspiratorio onda E y vel IT
Vena cava inferior	Dilatada	Dilatada
Vena hepática	Relación S/D disminuida	↓ flujo diastólico y ↑ >25% flujo reverso diastólico con expiración
Presión pico pulmonar	>50 mm Hg	< 50 mm Hg
Modo M color	<45 cm/seg	>45 cm/seg
Doppler tisular anular	<8 cm/seg	≥9 cm/seg
e medial/ e'lateral	<1	>1

PUNTOS CLAVE

- ◆ Tanto las MCR como la PC suelen presentarse con signos de ICC derecha y FEy normal.
- ◆ La dilatación de la Ai suele orientar a MCR por sobre PC.
- ◆ La Variabilidad respiratoria de presiones es muy útil en el diagnóstico diferencial: en la PC la inspiración genera disminución de las presiones en el VI, mientras que en las MCR las presiones intraventriculares permanecen prácticamente constantes.
- ◆ Ecocardiográficamente la disminución de la presión en el VI en la PC se evidencia mediante aumento $>25\%$ onda E transmitral y/o $>25\%$ flujo reverso diastólico hepático con la ESPIRACIÓN.

Utilidad del ecocardiograma en la terapia intensiva: evaluación de la precarga

Nicolás Thomas y Ezequiel Ariza

REVISOR: Dr. GABRIEL TISSERA

La precarga se define como la tensión parietal al final de la diástole. Dado que resulta difícil medir el estiramiento muscular o el volumen de fin de diástole ventricular (VFDV), se ha utilizado la presión requerida para llenar el ventrículo, como evaluación indirecta del mismo. Si bien la colocación de un catéter de enclavamiento en la arteria pulmonar permite evaluar la presión del VI previo a la contracción auricular, la ecocardiografía 2D y el Doppler son métodos no invasivos que aportan datos indirectos adecuados para la estimación de la precarga, permitiendo calcular el volumen intravascular efectivo y la respuesta a la administración de líquidos, guiando de esta manera la terapéutica.

ESTIMACIÓN DE PRECARGA DE CAVIDADES DERECHAS

ESTIMACIÓN DE PRESIÓN DE AD (PRECARGA DE VD) SEGÚN DIÁMETRO DE VCI

Técnica

En decúbito dorsal, ventana subxifoidea (cap. 2) se observa la VCI en su trayecto por el hígado; se mide la misma en modo M a 2 cm de su desembocadura en la Ad. Se debe medir el diámetro máximo en inspiración y espiración (fig. 10-1 y tabla 10-1).

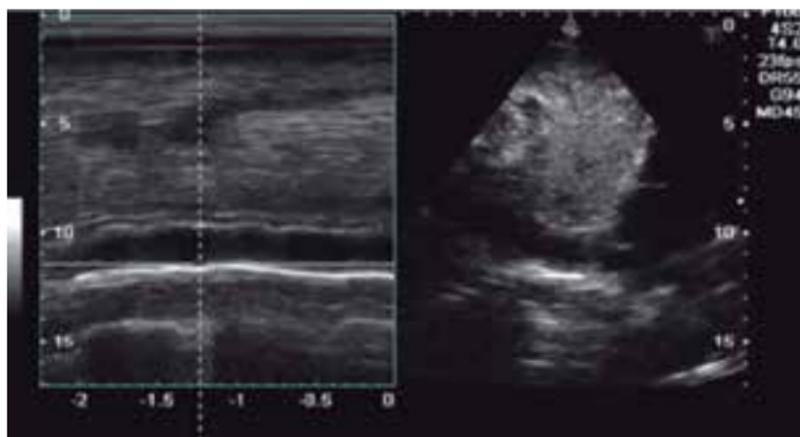


Figura 10-1. Medición de VCI en modo M

ESTIMACIÓN DE PRECARGA SEGÚN DIÁMETRO DE VCI EN PACIENTES EN VENTILACIÓN MECÁNICA: ÍNDICE DE DISTENSIBILIDAD

$$\frac{(\text{Diámetro máximo} - \text{Diámetro mínimo}) \times 100}{\text{Diámetro mínimo}}$$

>18%: respondedor a expansión de volumen (sensibilidad y especificidad del 90%)

$$\frac{(\text{Diámetro máximo} - \text{Diámetro mínimo}) \times 100}{0,5 (\text{Diámetro máximo} + \text{Diámetro mínimo})}$$

>12%: respondedor a volumen (valor predictivo positivo de 93% y valor predictivo negativo de 92)

Tabla 10-1. ESTIMACIÓN DE LA PRESIÓN DE LA AD (PAD) SEGÚN DIÁMETRO DE VCI Y COLAPSO INSPIRATORIO (AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY)

	Diámetro < 2,1 cm	Diámetro > 2,1 cm
Colapso >50%	PAD 3 mmHg (0-5)	PAD 8 mmHg (5-10)
Colapso <50%	Colapso < 50%	PAD 15 mmHg (10-20)

ESTIMACIÓN DE LA PRECARGA DE CAVIDADES IZQUIERDAS

UTILIZACIÓN DEL DOPPLER MITRAL

Técnica

Doppler pulsado en la vista A4C (cap. 2) (alineación con flujo color). Utilizar volumen de muestra de 1 a 3 mm, que se coloca entre los extremos de las valvas de la válvula mitral. Medir velocidad de onda E, velocidad de onda A, relación E/A, tiempo de desaceleración (TD) de onda E y de A, tiempo de relajación isovolumica (TRIV, con Doppler continuo en tracto de salida). (fig. 10-2).

Para la velocidad de propagación (V_p) de flujo mitral (fig. 10-3) usar vista A4C. Colocar el cursor y la modalidad en Modo M a través del centro de la columna de flujo entrante al VI, con desplazamiento de la línea basal para disminuir el límite de Nyquist para que el jet central de mayor velocidad se vea de color azul. La V_p es medida como la pendiente de la primera velocidad de "aliasing" (cap. 1) durante el llenado temprano, medido desde el plano de la válvula mitral hasta un punto 4 cm distal hacia la cavidad del VI, o como la pendiente de la transición de ausencia de color a presencia de color. Normal $V_p > 50$ cm/s.

Presiones diastólicas de VI bajas

- Relación E / A < 1

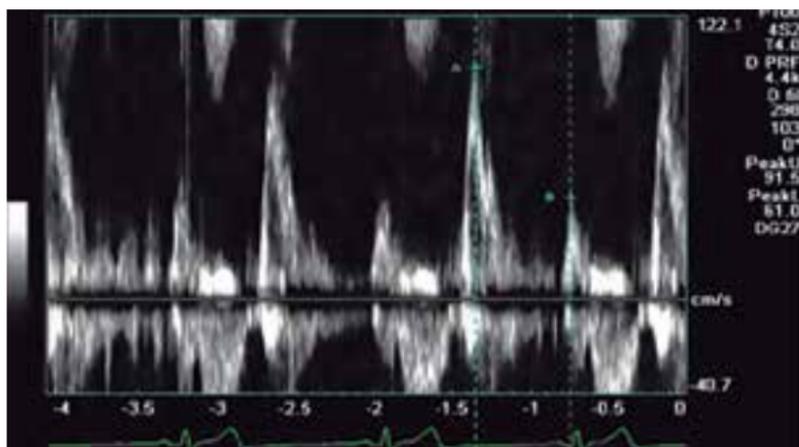


Figura 10-2. Doppler mitral. Medición de Onda E y Onda A

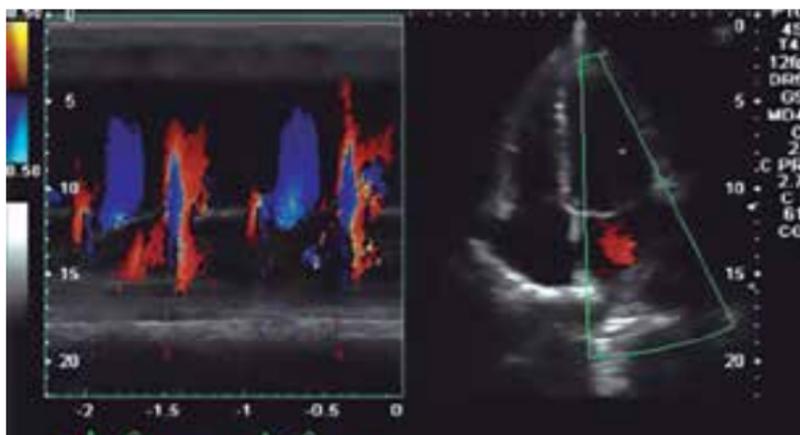


Figura 10-3. Velocidad de propagación de flujo mitral color.

- Tiempo de desaceleración de onda E > 150 ms
- Desaceleración o duración de onda A > 60 ms
- Relación velocidad de onda E/Vp < 2,5

Presiones diastólicas del VI elevadas

- Relación E/A > 2
- Tiempo de desaceleración de onda E < 150 ms
- E/Vp > 2,5 (presión > 15 mmHg)

FLUJO VENAS PULMONARES (fig. 10-4)

Onda A mitral/onda a reversa en flujo pulmonar > 1 = Presión diastólica ventricular izquierda normal o baja

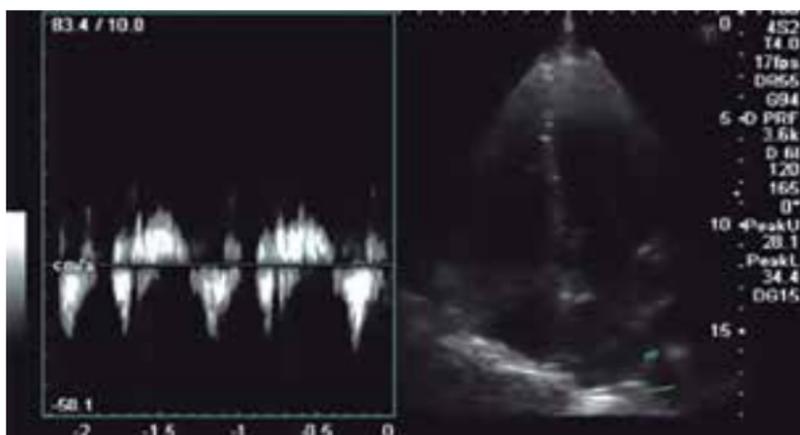


Figura 10-4. Flujo de venas pulmonares.

Duración (onda A vena pulmonar-onda A mitral) >50 msec= Presión diastólica ventricular izquierda aumentada.

Flujo pulmonar a predominio diastólico en individuos adultos/mayores= Presión diastólica ventricular izquierda aumentada.

UTILIZACIÓN DE DOPPLER TISULAR

Técnica

Con Doppler tisular pulsado, posicionar el volumen de muestra sobre o no más allá de 1 cm de distancia a los sitios de inserción septal y lateral de las valvas mitrales (fig. 10-5).

Presiones diastólicas de VI bajas

Relación E/E' ≤ 8 (presión de fin de diástole del VI < 15 mmHg).

Presiones diastólicas del VI elevadas

Relación E/E' ≥ 13 (presión de fin de diástole del VI > 15 mmHg).

DIÁMETROS DEL VI (fig. 10-6).

Hipovolemia: disminución del diámetro diastólico y sistólico (*kissing walls*) (tabla 10-2).

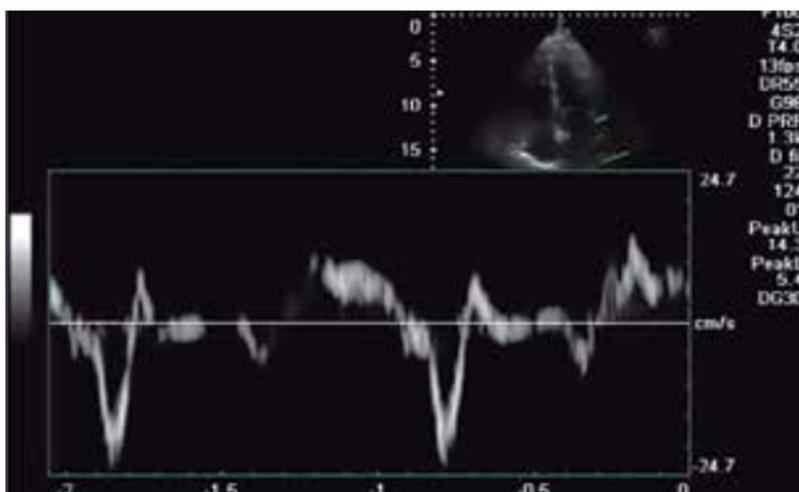


Figura 10-5. Doppler tisular de anillo mitral.



Figura 10-6. Medición de volúmenes en eje largo paraesternal.

Tabla 10-2. VALORES NORMALES DE DIÁMETROS DE VI

	Valores normales	Valores normales/ Sup. Corporal
DDVI hombres	50,2 ± 4,1 mm	2,2-3 mm/m ²
DDVI mujeres	45 ± 3,6 mm	2,3-3,1 mm/m ²
VFDVI hombres		54 ± 10 ml/m ²
VFDVI mujeres		45 ± 8 ml/m ²
DSVI hombres	32,4 ± 3,7 mm	1,2-2,1 mm/m ²

VFDVI: volumen fin de diástole de VI; *DDVI* y *DSVI* (véanse las abreviaturas al inicio).

PUNTOS CLAVE

- ◆ La estimación de las cargas es siempre un proceso dinámico.
- ◆ En pacientes en ventilación mecánica puede resultar útil detener momentáneamente esta, siempre que el estado clínico lo permita.
- ◆ De encontrarse disponible, la evaluación mediante ecocardiografía resulta más racional que la administración de fluidos y observación de la respuesta.

Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio

Elián Facundo Giordanino

REVISOR: Dra. ANDREA DE LORENZI

Las complicaciones mecánicas post IAM son secundarias a ruptura del tejido afectado (SIV, pared libre, músculo papilar). Mayor riesgo en consulta tardía, sin reperfusión, ausencia de reposo y presencia de recurrencia anginosa.

RUPTURA DE LA PARED LIBRE

La más frecuente (incidencia 2-6%, en disminución con estrategias actuales de reperfusión).

Generalmente en la unión del miocardio infartado con el viable.

Clínica: ingurgitación yugular, dolor torácico, hipotensión arterial, shock, actividad eléctrica sin pulso (alto valor predictivo positivo en ausencia de insuficiencia cardíaca previa).

Puede evolucionar como ruptura subaguda contenida por pericardio (pseudoaneurisma).

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

- Visualización del defecto parietal (infrecuente) con flujo en vaivén por Doppler color.
- Derrame pericárdico. (Figs. 11-1 y 11-2.)

RUPTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR (CIV)

Incidencia <2%. Se observa con similar frecuencia en IAM anteriores (CIV apical) e inferiores (CIV basal)

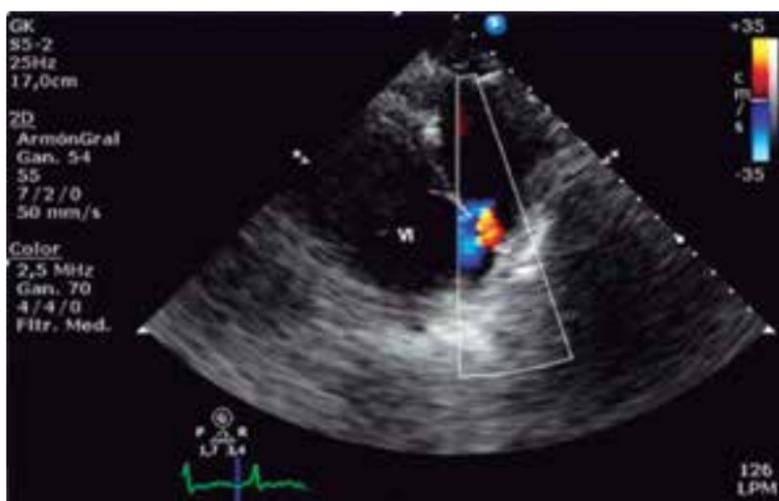


Figura 11-1. Ruptura cardíaca con defecto parietal y flujo en vaivén por Doppler color.

Clínica: dolor torácico, hipotensión arterial, EAP, shock cardiogénico. En casos de falla VD peor pronóstico. Soplo holosistólico con irradiación en “rueda de carro”.

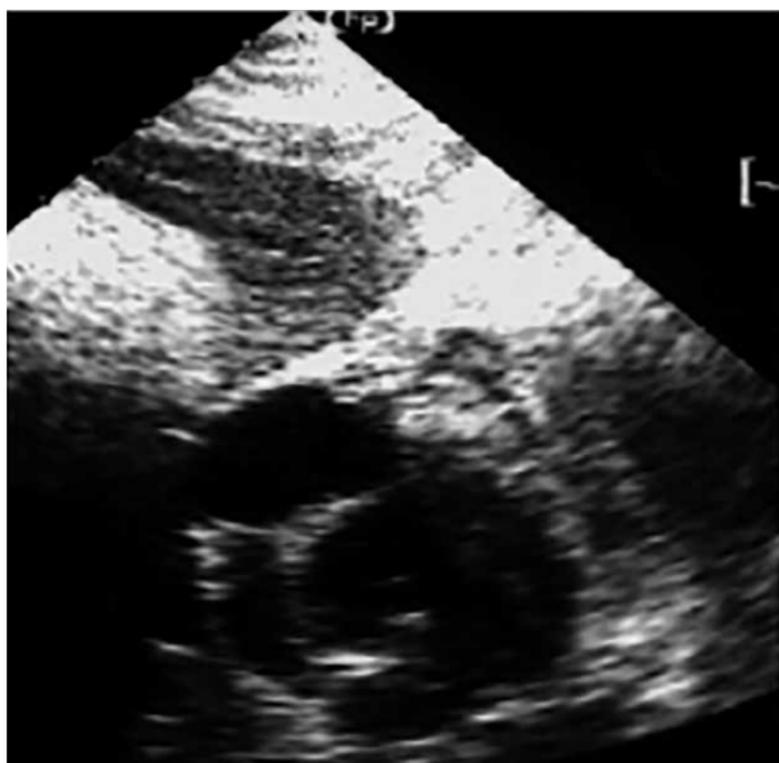


Figura 11-2. Pseudoaneurisma: es una imagen símil masa sacular paraventricular, cuya relación diámetros cuello/cavidad $<0,5$; su pared compuesta por trombo y pericardio (sin miocardio) presenta alto riesgo de ruptura (en contraposición a aneurisma verdadero). P: pseudoaneurisma; VI: Ventrículo izquierdo.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

- Primero buscar shunt izquierda-derecha con Doppler color (incluso en planos no convencionales).
- Luego, caracterizar defecto anatómico sin color. La modalidad 2D nos permite observar una solución de continuidad, la cual dependerá del tamaño del defecto.
- Alteraciones concomitantes que marcan pronóstico: Función sistólica del VI, HTP y falla VD (fig. 11-3).

RUPTURA DEL MÚSCULO PAPILAR

Incidencia 1%. La IM aguda (cap. 13) en contexto de IAM se produce por distintos mecanismos:

- Dilatación VI/aneurisma.
- Disfunción músculo papilar.
- Ruptura músculo/cuerda (puede ser completa o parcial).

Más frecuente en el músculo papilar posteromedial (irrigación por arteria Descendente posterior, infartos pequeños) que anterolateral (doble irrigación arterias Circunfleja y Descendente anterior, asociado a infartos mayores, con peor pronóstico).

Clínica: disnea súbita, EAP, shock cardiogénico. Se ausculta soplo en 50% de los casos.

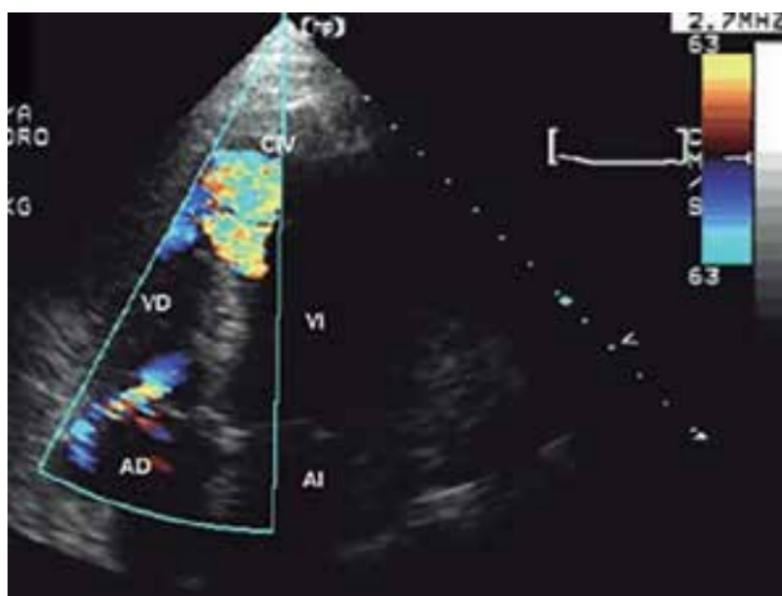


Figura 11-3. CIV. AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

- Valva flotante (“*flail*”) con músculo papilar/cuerdas desgarradas (mejor en ETE).
- Hipercontractilidad del VI.
- Ai de tamaño conservado, indicando la evolución aguda del cuadro.
- Jet IM excéntrico, generalmente en dirección opuesta a la valva afectada (jet anterior para alteración valva posterior) (fig. 11-4).



Figura 11-4. Sospechar en jet excéntrico con AI no dilatada en paciente con IAM. Se observa “flail” valvular por ruptura cordal.

PUNTOS CLAVE

- ◆ El Ecocardiograma es el método de elección para la detección de complicaciones mecánicas de IAM.
- ◆ Complicaciones mecánicas, presentación bimodal: primeras 24hs y entre los días 3-5. Pero pueden ocurrir hasta los 14 días.
- ◆ 50% de las IM agudas no se ausculta soplo.
- ◆ Paciente con IAM y soplo nuevo, dolor no explicado o descompensación hemodinámica realizar SIEMPRE un Ecocardiograma.

Betina Navarro Yubel

REVISOR: Dr. WALTER STOERMANN

Obstrucción al llenado del VI a nivel de la VMi, como resultado de una alteración estructural del aparato valvular mitral que limita la apertura valvular.

ETIOLOGÍA

Fiebre reumática (95% de los casos); otras: calcificación del anillo mitral (degenerativa), congénita, tumores (mixomas), colagenopatías, enfermedades infiltrativas, tumor carcinoide, inducida por drogas.

EM REUMÁTICA

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

Clásico

Engrosamiento y fusión de los bordes comisurales de la VMi y de las cuerdas.

Fusión comisural

Las valvas se abren con un movimiento en “cúpula” o “domo” llamado “doming diastólico del velo anterior”, evidenciado en el ELPI y ECPI.

Cardiopatía reumática

La valva anterior abierta tiene el aspecto de un “palo de hockey”. Se reduce el orificio y el aparato mitral, que normalmente tiene la forma de un canal tubular, pasa a tener la forma de un embudo. El factor limitante del flujo desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo es el orificio de la válvula mitral y las cuerdas en su unión.

MODO M

Aumento de la ecogenicidad de las valvas con limitación en su recorrido y menor separación entre ellas.

DOPPLER

Se determina el gradiente transvalvular diastólico entre la aurícula y el ventrículo izquierdo (fig. 12-1).

El gradiente transmitral más la presión diastólica esperada en el VI es igual a la presión en la Ai. El gradiente de presión depende del gasto cardíaco y

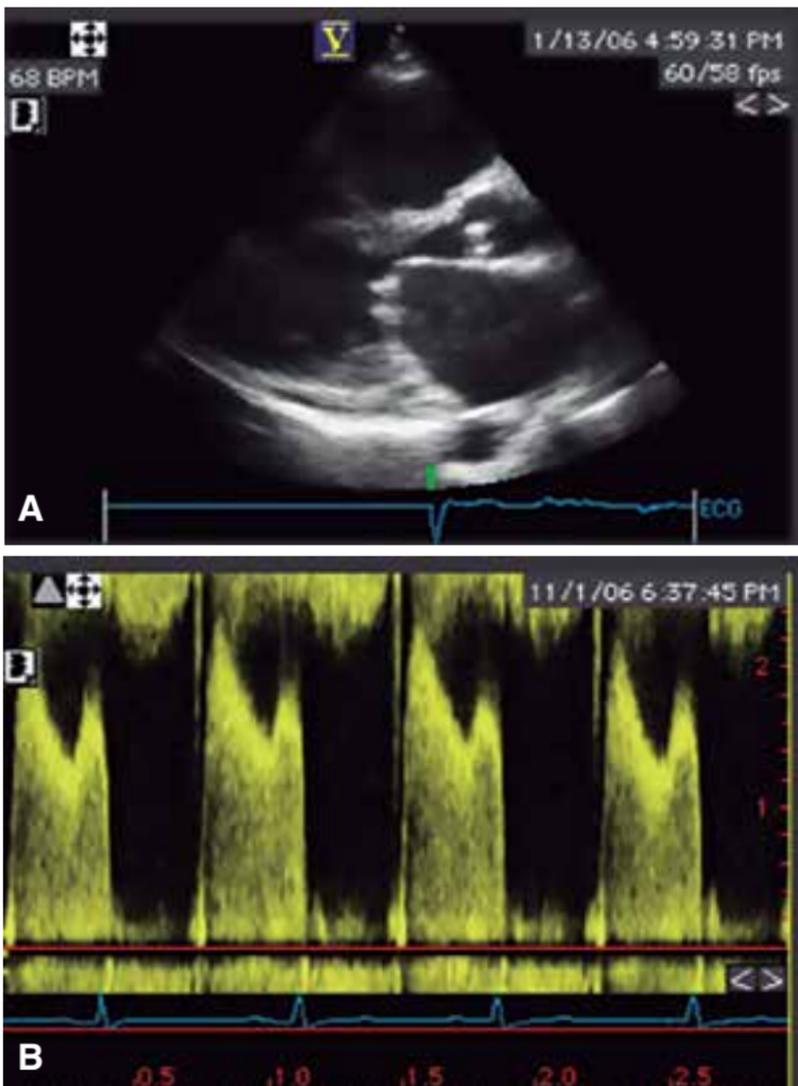


Figura 12-1. A, ELPI, apertura en “domo” de valva anterior mitral. B, Doppler continuo: aumento del gradiente transvalvular.

la frecuencia cardíaca, que afectan el tiempo de llenado.

GRADIENTE TRANSMITRAL

Se mide con Doppler continuo alineado paralelo al flujo transvalvular. Si se usa Doppler pulsado, es esencial que el volumen de muestra se encuentre a nivel del orificio restrictivo.

La localización del volumen de muestra cerca del anillo llevará a una infraestimación sistemática del gradiente transmitral.

Los gradientes de presión máximo y medio pueden obtenerse realizando un trazado sobre la señal espectral del flujo mitral obtenido con Doppler continuo-VTI. En la fibrilación auricular deben promediarse varios ciclos para una evaluación precisa de la gravedad.

TIEMPO DE HEMIPRESIÓN (THP)

Tiempo en milisegundos (ms) que tarda el gradiente de presión en reducirse a la mitad de su valor máximo.

CÁLCULO DEL AVMI

ÁREA ESTIMADA POR THP

Surge de dividir la constante 220/THP. (THP de 220 mseg = área 1 cm²)

NO puede utilizarse en Insuficiencia aórtica severa concomitante ni post valvuloplastía inmediata (fig. 12-2).

ÁREA ESTIMADA POR ECUACIÓN DE LA CONTINUIDAD

Es útil en la fibrilación auricular. Involucra la integral de velocidad tiempo del flujograma transmitral (VTI) y flujo eyectado por el VI. Se debe estimar: radio del TSVI, VTI TSVI y el VTI de la VMi. El AVMi será:

$$AVMi = (A1 \times VTI \text{ TSVI}) / VTI \text{ VM.}$$

Donde área 1 (A1) es el área del TSVI (= $\pi \times \text{radio TSVI}^2$) (fig. 12-3).

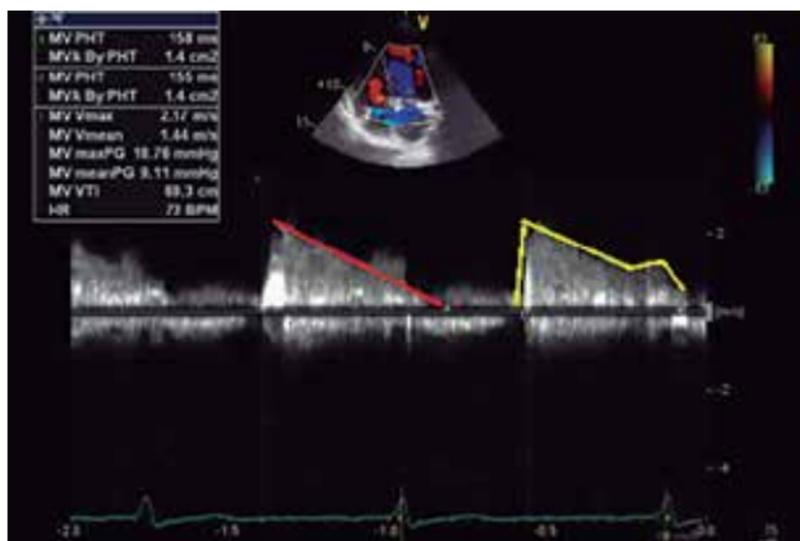


Figura 12-2. Vista A4C: Doppler pulsado en punto de mayor velocidad de la onda E mitral: THP (línea roja). En amarillo, trazado de integral de velocidades de VMi: Estimación de gradiente pico y gradiente medio. Área valvular mitral: $220 / 155\text{ms} = 1.4 \text{ cm}^2$.

OTRAS MANERAS DE ESTIMAR EL ÁREA VALVULAR

ÁREA POR PLANIMETRÍA

Medición directa del área. No está influenciada por las condiciones de carga (“compliance”) de cámara o lesiones valvulares asociadas. Se debe medir a nivel del “tip” valvular (forma elíptica) y bajar la ganancia del equipo para no subestimar área en caso de calcificación.

- Siempre utilizar Zoom
- Medir en mesodiástole
- Realizar varias mediciones, especialmente con FA.



Figura 12-3. A, ELPI: en rojo el diámetro del TSVI. B, Doppler en A4C; en amarillo se observa el VTI TSVI.

El método requiere experiencia del operador y buena ventana ultrasónica. Es difícil de medir en válvulas ex-

Tabla 12-1. SCORE DE WILKINS.

Grado	Movilidad	Engrosamiento valvar	Calcificación	Engrosamiento subvalvular
1	Válvula muy móvil con restricción solo del borde libre	Grosor casi normal (4-5 mm)	Una sola área de ecogenidad aumentada	Engrosamiento mínimo justo debajo de las valvas
2	Valva con movilidad normal en su base y parte media	Considerable engrosamiento en los márgenes (5-8 mm) con grosor conservado en la región media	Pocas áreas de ecogenidad aumentada, limitadas a los márgenes de las valvas	Engrosamiento cordal que afecta a un tercio de su longitud
3	Válvula con movilidad diastólica conservada en su base	Engrosamiento de toda la valva (5-8 mm)	Ecogenidad que se extiende hasta las porciones medias de las valvas	Engrosamiento cordal que llega hasta el tercio distal
4	Movimiento diastólico mínimo	Engrosamiento considerable de toda la valva (> 8-10 mm)	Ecogenidad extensa que afecta mucho tejido valvar	Engrosamiento extenso con acortamiento cordal que se extiende hasta el músculo papilar

Modificado del Consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología.

tensamente calcificadas. Si se dispone de ECO 3D, es recomendable realizarlo por este método.

Utilidad del ETE

En pacientes en plan de valvuloplastia percutánea para valorar presencia de trombos auriculares y/o grados significativos de insuficiencia mitral.

Recomendación para la cuantificación de la EM

Nivel 1: emplear Gradientes de presión, Área por Planimetría, área por THP.

Nivel 2: Área por Ecuación de continuidad, Área por método de PISA

Nivel 3: Resistencia valvular mitral.

En la EM de origen reumático debemos valorar la estructura de la válvula. El score de Wilkins es útil en decisión del tratamiento y prediciendo el éxito de una valvuloplastia. A cada variable (tabla 12-1) se le asigna un puntaje de 1 a 4, según severidad. A menor score mayor probabilidad de éxito de la valvuloplastia. El punto de corte recomendado es 8, y aceptable hasta 12.

El área valvular normal del adulto es de 4-6 cm². Se considera que la estenosis mitral es leve cuando el área valvular supera 1,5 cm², moderada cuando es mayor de 1 cm² y grave cuando es menor o igual a 1 cm². (Tabla 12-2.)

Tabla 12-2. CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL.

	LEVE	MODERADA	SEVERA
ÁREA VALVULAR MITRAL	>1,5 cm ²	1,0 a 1,5 cm ²	<1,0 cm ²
GRADIENTE MEDIO	<5 mmHg	5 a 10 mmHg	>10 mmHg
PRESION SISTÓLICA PULMONAR	<30 mmHg	30 a 50 mmHg	>50 mmHg

Modificado del Consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Métodos más recomendados para calcular AVMI son los gradientes de presión, el Área por Planimetría y el área THP.
- ◆ SIEMPRE estimar la PSAP al evaluar una EM.
- ◆ En caso de FA, realizar mediciones repetidas y promediar resultados.
- ◆ El Score de Wilkins predice resultados de la Valvuloplastia y ayuda a la toma de conducta.
- ◆ La presencia de HTP y/o FA puede ayudar a la toma de decisiones en caso individualizados.

Betina Navarro Yubel

REVISOR: Dr. WALTER STOERMANN

La insuficiencia mitral (IM) aguda es la incompetencia súbita del aparato valvular mitral, a nivel de las valvas, cuerdas, músculos papilares y/o miocardio subyacente.

ETIOLOGÍAS

Causas más frecuentes son: EI de válvulas nativas o protésicas (véase el cap. 20), disfunción del aparato subvalvular transitoria o permanente, ruptura de cuerdas tendinosas o del músculo papilar (véase el cap. 11), ruptura cordal espontánea en válvulas mixoides y ruptura traumática.

El eco 2D permite determinar el mecanismo de la IM (prolapsos, rupturas cordales, vegetaciones, perforación, cardiopatía isquémica) y parcialmente la repercusión hemodinámica.

Para poder cuantificar la gravedad de la IM, debemos utilizar Doppler color, mediante el análisis y medición del ancho, longitud y área del chorro regurgitante.

- *Color*: evidencia de aceleración de flujo proximal. El PISA sólo se observa en IM significativas (moderada o severa), pero NO en las leves.
- El aspecto distal del flujo Doppler color en Ai es compatible con el volumen de sangre que es eyectado a través de un orificio relativamente limitado (vena contracta).

- *Señal de flujo limitada a la sístole.* En situaciones específicas podemos observar IM diastólica: IAo aguda, bloqueo AV completo, FA de baja respuesta ventricular.

Debido al alto gradiente VI-AI la velocidad del chorro excederá el límite Nyquist y se producirá “aliasing” (cap. 1) de velocidades (fig. 13-1).

DETERMINACIÓN DE GRAVEDAD

- La IM es proporcional al área del chorro de la insuficiencia en la Ai. Se debe ajustar la ganancia del Doppler para evitar el “aliasing”, que aumentará su tamaño aparente.
- La evaluación mejora si se define el área del chorro de insuficiencia en relación al tamaño de la aurícula izquierda (aunque tiene limitaciones).
- Se puede estimar el diámetro del jet en su origen (vena contracta) mediante Doppler color, que se correlaciona con la gravedad de la insuficiencia.

A través del método de PISA se puede determinar el ORE, volumen regurgitante (VR) y fracción regurgitante (FR). Limitaciones: ante jets excéntricos existe mayor variabilidad.

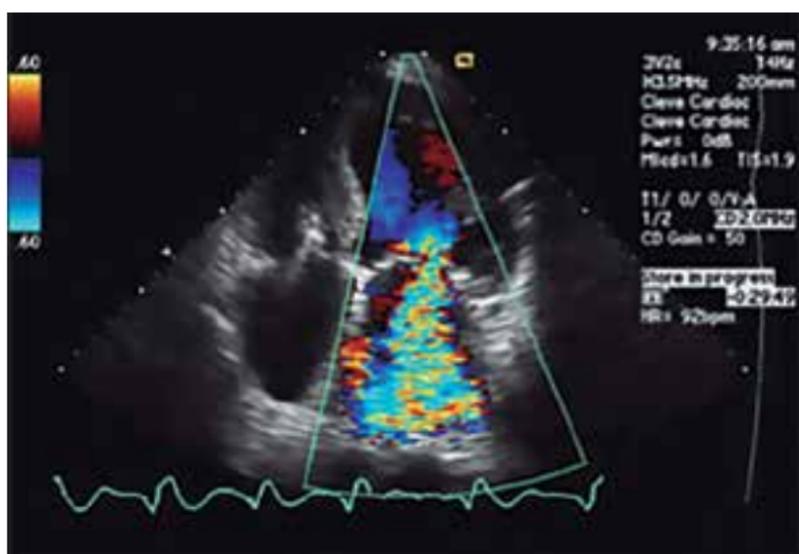


Figura 13-1. Vista A4C: se observa IM grave central, por dilatación del anillo valvular. Aliasing-PISA.

PISA

Magnificar la imagen (utilizando el Zoom) y se utiliza un límite de Nyquist bajo (0,38-0,42 m/seg), desplazando la línea de base hacia dirección del flujo de la insuficiencia. Si se asume un perfil de flujo hemisférico el área puede calcularse:

$$\text{ORE} = 2\pi \cdot r^2 \times \text{Velocidad aliasing} / \text{velocidad máxima regurgitación}$$

$$\text{VR} = \text{ORE} \times \text{VTI de la insuficiencia}$$

$$\text{FR: Flujo Regurgitante por método de PISA} = 6.28 \times r^2 \times \text{Vel del aliasing}$$

PARÁMETROS DE GRAVEDAD

- Orgánicas: ORE $>0,4 \text{ cm}^2$ y VR $>60 \text{ ml/latido}$.
- Funcionales (isquémica): ORE $>0,2 \text{ cm}^2$ y VR $>30 \text{ ml/latido}$.
- Un tiempo de duración holodiastólica correlaciona con severidad (figs. 13-2 y 13-3).

IM CRÓNICA

Anomalía que involucra la estructura valvular mitral (anillo, valvas, cuerdas tendinosas, los músculos papilares y/o pared ventricular adyacente).

CLASIFICACIÓN

- *IM crónica orgánica (primaria)*: anomalías valvulares estructurales de diverso origen. Son las más frecuentes.

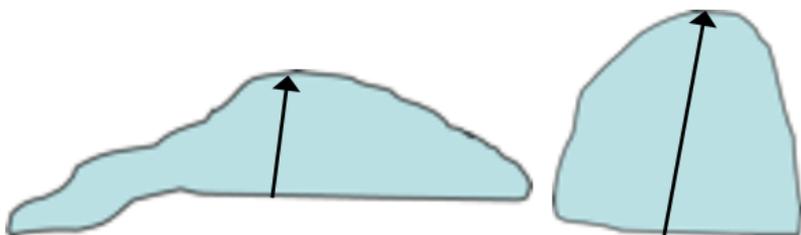


Figura 13-2. Gráfico que esquematiza los diferentes flujos de IM según la etiología: la forma no circular es compatible con IM isquémica, y la circular con IM orgánica.

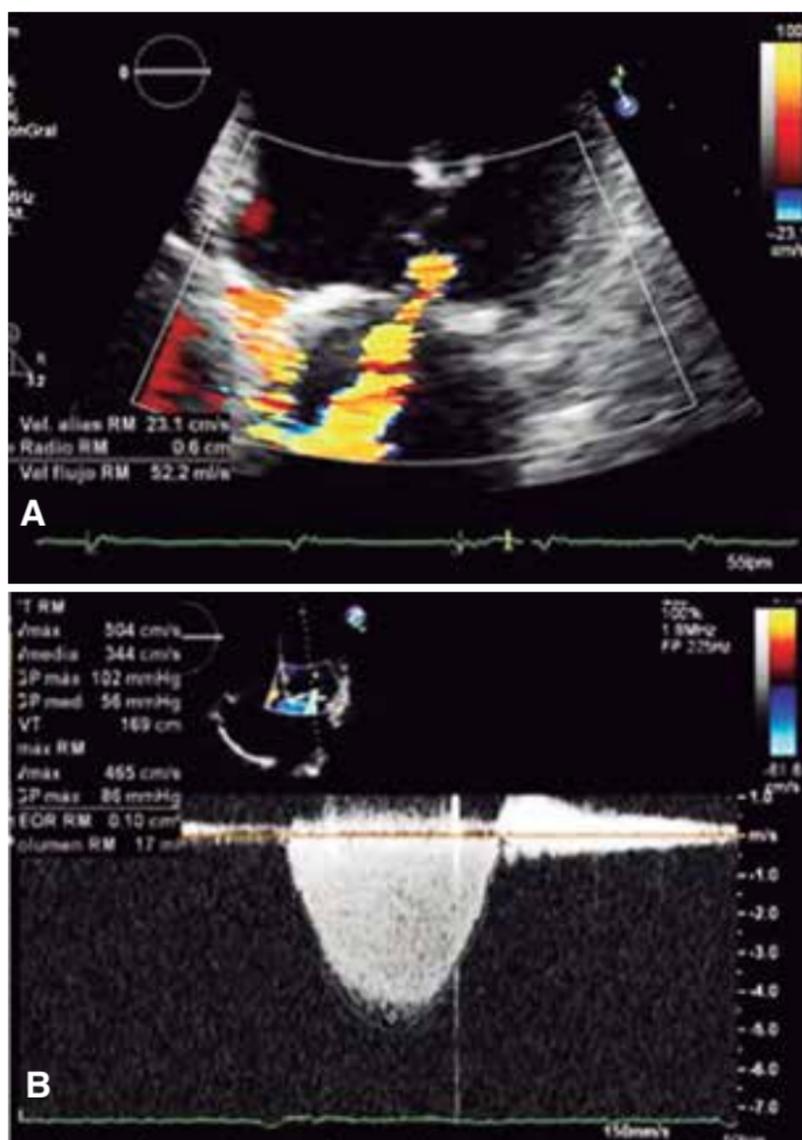


Figura 13-3. A y B, vista A4C el radio de PISA (0,6 cm), Nyquist de 23 cm/seg. En B, velocidad regurgitante (465 cm/seg). En el ejemplo, $ORE = 2\pi \times (0,6 \text{ cm}^2) \times 23 \text{ cm/seg} / 465 \text{ cm/seg} = 0,1 \text{ cm}^2$. Insuficiencia mitral leve (tabla 13-1).

- *IM funcional (secundaria):* insuficiencia mitral isquémica y funcional. Por compromiso ventricular izquierdo con alteración del anillo y/o aparato subvalvular.

ETIOLOGÍA

- *Degenerativa:* prolapso valvular por compromiso mixoide.
- *Isquémico/funcional:* isquemia o infarto miocárdico. (Fig. 13-4.)

Tabla 13-1. VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA.

CUALITATIVOS	LEVE	MODERADA	GRAVE
Morfología valvular			Rotura cordal/ músculo papilar roto/ gran defecto de coaptación
Doppler color del jet regurgitante	Alcanza el tercio proximal de AI	Alcanza el tercio medio de AI	Central muy extenso o exéntrico con “efecto coanda” y que alcanza la pared posterior de AI
Señal de Doppler continuo	Incompleto/ parabólico	Denso	Denso/ triangular
Otros			Gran zona de flujo de convergencia
SEMICUANTITATIVOS			
Vena contracta	<0,3 cm	0,3-0,69 cm	>0,7cm (>0,8cm en biplano)
Venas pulmonares	Flujo pulmonar con componente sistólico predominante	Flujo pulmonar con componente sistólico reducido	Flujo sistólico pulmonar reverso
Llenado mitral	Predomino de onda A	Variable	Onda E dominante $\geq 1,5$ m/s
Otros			IVT mitral/IVT aórtico >1,4

Tabla 13-1. VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA (continuación).

CUANTI-TATIVOS	LEVE	MODERADA	GRAVE
AORE Primaria Secundaria	0,20 cm ²	0,20-0,39 cm ²	≥0,40 cm ² ≥0,20 cm ²
Frac regurgitante	<30%	30-49%	≥50%
Vol regurgitante: Primaria Secundaria	30 ml	30-59 ml	≥60 ml ≥30 ml
Tamaño de AI	Normal	No agrandada	Agrandada
Tamaño de VI	Normal	Normal	Agrandado

- *Otras causas:* endocarditis infecciosa, rotura cordal espontánea, enfermedad reumática y enfermedades del colágeno.

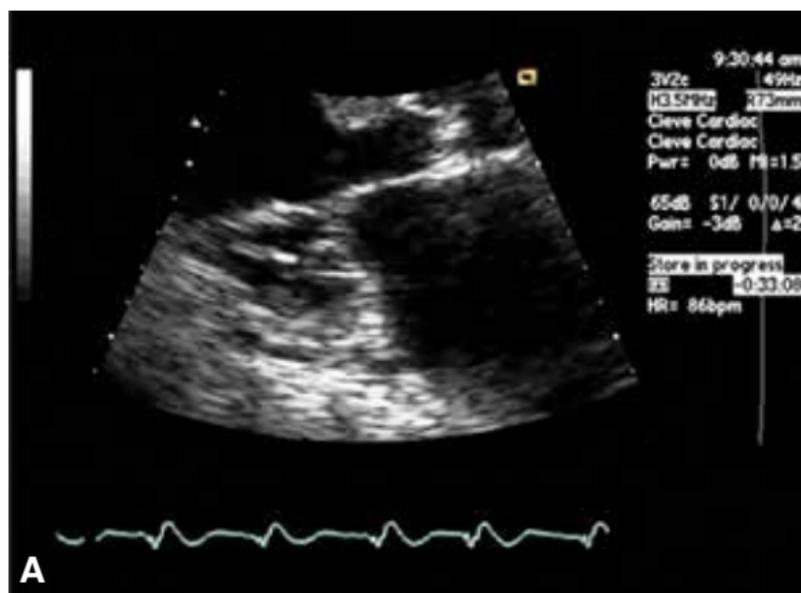


Figura 13-4. ELPI. A, IM isquémica con aquinesia posterobasal y valva posterior fija.

(La figura continúa en la pág. opuesta.)

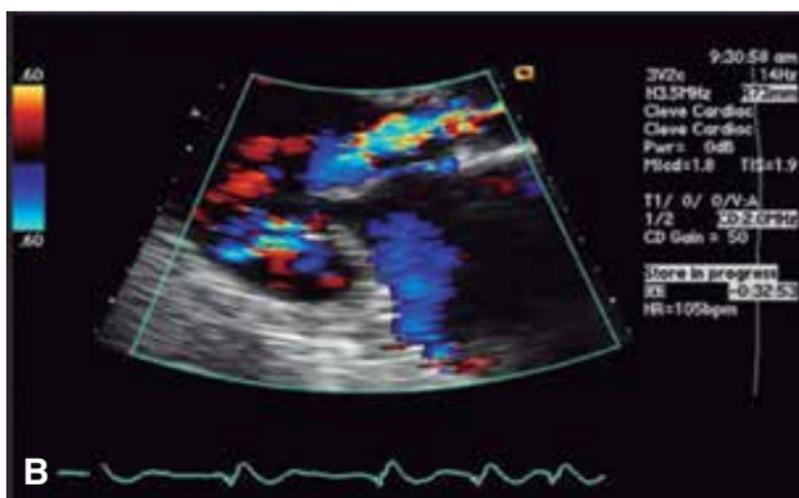


Figura 13-4 (continuación). ELPI. B, Idem con Doppler Color.



Figura 13-5. Vista A4C: se observa prolapso de valva posterior mitral por ruptura de cuerda tendinosa de primer orden en contexto de enfermedad mixomatosa.

PUNTOS CLAVE

- ◆ La IM se puede valorar por métodos cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos
- ◆ Los puntos de corte de gravedad de una IM varían según sea esta orgánica o funcional, aguda o crónica
- ◆ SIEMPRE se debe intentar determinar el mecanismo de la IM y el estado de las valvas.
- ◆ ETE puede ser de utilidad para precisar la factibilidad de una plástica valvular.
- ◆ La dilatación considerable de A_i sugiere fuertemente que la IM es grave y crónica.

Enrique Stazzone, Sebastián García Zamora

REVISOR: Dr. ARIEL K. SAAD

S Se define como la reducción del área de apertura valvular aórtica.

ETIOLOGÍA

Válvula aórtica bicúspide (más frecuentes en <70 años).
Degenerativa (más frecuentes en >70 años). (Fig. 14-1.)

EVALUACIÓN DE LA VÁLVULA

ASPECTOS MORFOLÓGICOS

- *Número de cúspides y comisuras:* tricúspide, bicúspide, quadricúspide y unicúspide (raras)

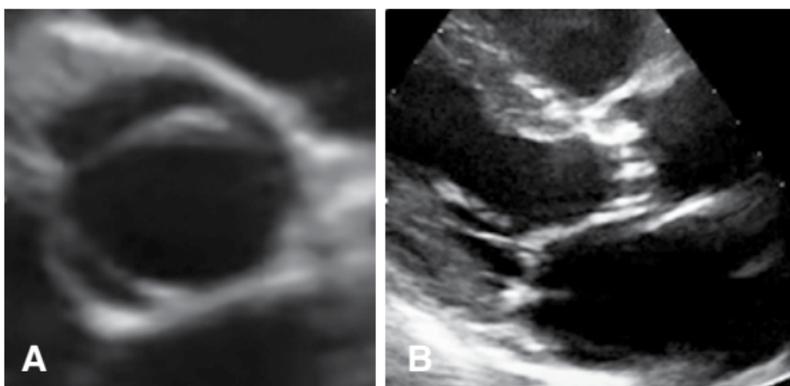


Figura 14-1. A, ECPE a nivel de grandes vasos, válvula aórtica bicúspide; B, ELPI, se observa esclerocalcificación en una EAo degenerativa.

- *Apertura y cierre*: Primera aproximación, en ELPI utilizando zoom o el modo M (véase el cap. 2). Apertura >13 mm tiene alto valor predictivo negativo.
- Engrosamiento, fibrosis, fusión, integridad, movilidad, coaptación, calcificación (véase el cap. 15).

GRADIENTES TRANSVALVULARES

Medición de las presiones en el TSVI (punto proximal a la estenosis, con baja velocidad) y vena contracta (distal a la estenosis, punto de máxima velocidad). Para las estimaciones se utiliza la versión simplificada de la ecuación de Bernoulli (requiere que no exista gradiente intraventricular):

$$\Delta P = 4 V^2$$

El paso crítico es la determinación precisa de la velocidad, puesto que su cuadrado es multiplicado 4 veces (¡riesgo de sobre y subestimar!)

Gradiente Pico: se obtiene cuando en la ecuación se utiliza la velocidad máxima (V_{max}) obtenida mediante Doppler Continuo a nivel de la vena contracta, en A5C.

Gradiente Medio: se utiliza la integral de las diferencias de velocidad y tiempo (VTI) entre el VI y la aorta. Se contornea la curva de velocidad obtenida con el Doppler Espectral de la vena contracta (el cálculo es automático).

ESTIMACIÓN DEL ÁREA VALVULAR

Ecuación de continuidad: Calcula el área aórtica efectiva sobre la base de la conservación del flujo a través del TSVI y la válvula aórtica, y asumiendo que el TSVI es una estructura circular.

El diámetro del TSVI se registra en el ELPI (cap 2), en mesosístole (con las valvas abiertas), por debajo de la VAo desde el borde interno septal hasta el borde superior de la valva anterior mitral (fig. 14-2).

Para el cálculo puede utilizarse las velocidades máximas o el VTI tanto para el TSVI como para la VAo.

$$\text{ÁreaAo} = (\text{ÁreaTSVI} \times \text{VTITSVI}) / \text{VTIAo}$$

El VTI_{TSVI} se obtiene contorneando la curva de velocidad obtenida con Doppler pulsado en la proyección apical 5 cá-



Figura 14-2. ELPI, medición del TSVI.

maras, 1 cm por debajo del plano valvular. Para el VTIAO se realiza el mismo procedimiento, pero con el Doppler continuo alineado con el plano valvular (fig 14-3).

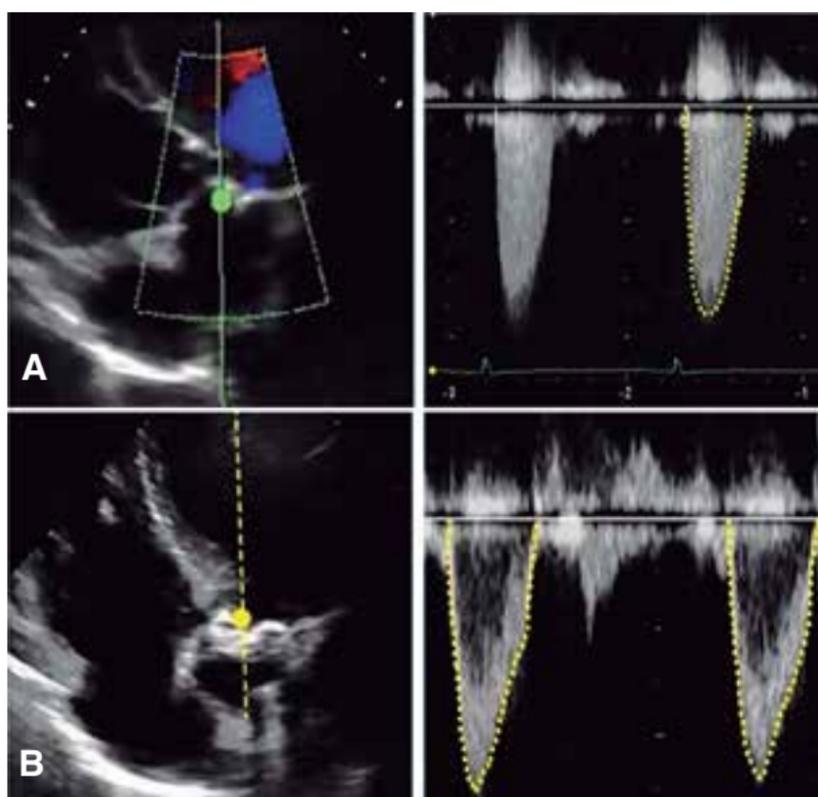


Figura 14-3. Medición de VTI en A5C: *A*, a nivel valvular, y *B*, TSVI.

Índice adimensional

Tiene como ventaja no requerir la medición del TSVI. Es la relación entre la velocidad en el TSVI y la velocidad aórtica. Un valor $<0,25$ sugiere una estenosis aórtica grave.

$$\text{Índice adimensional} = \text{Vel}_{\text{TSVI}} / \text{Vel}_{\text{Ao}}$$

ESTENOSIS AÓRTICA BAJO FLUJO/BAJO GRADIENTE

En situaciones de bajo volumen sistólico se pueden obtener gradientes inferiores a los que corresponderían para el área valvular. Las causas son múltiples: disfunción sistólica severa, IM significativa (véase el cap. 13), postcarga elevada, HVI con volumen ventricular reducido. Requiere ecoestrés con dobutamina (bajas dosis) pudiendo delimitar tres grupos:

1A. Como respuesta a la Dobutamina aumentan los gradientes (reserva contráctil) pero el área valvular no supera 1 cm^2 . EAo grave verdadera.

1B. Aumenta el área valvular ($>1 \text{ cm}^2$). Pueden o no aumentar ligeramente los gradientes. Pseudoestenosis Aórtica.

Tabla 14-1. CLASIFICACIÓN DE EAO.

	Leve	Moderada	Grave
AVAo (cm^2)	$>1,5$	1,5-1	<1 o $<0,8$
IAVAo (cm^2/m^2)	$>0,85$	0,85-0,6	$<0,6$
GM (mm Hg)	<20	20 - 39	>40
Vel. pico (m/s)	2.6 - 2.9	3 - 3.9	>4

IAVA: índice de área valvular aórtica. GM: gradiente medio.

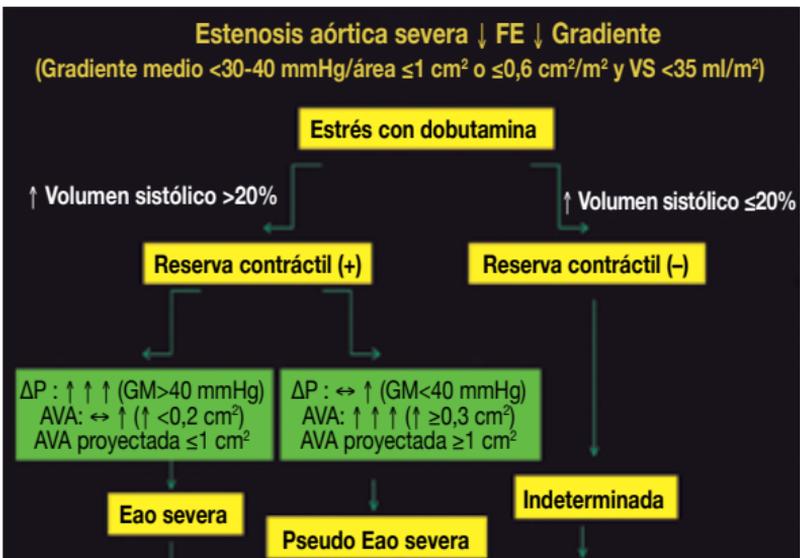
2. Sin reserva contráctil (incapaz de aumentar el volumen sistólico $\geq 20\%$). Las condiciones de flujo permanecen en las mismas condiciones que en la situación basal. Entidad con alta morbimortalidad (tabla 14-2).

Estos hallazgos obedecerían a disminución de la complacencia (“compliance”) aórtica (componente post-valvular) que asociado al aumento de la postcarga de la EAo condiciona un bajo flujo.

Esta entidad es más frecuente en ancianos, con gran HVI, mujeres y cavidades ventriculares pequeñas.

Tabla 14-2. CUADRO COMPARATIVO EN ESTENOSIS AÓRTICA BAJO FLUJO, BAJO GRADIENTE.

	Volumen sistólico	AVAo	Gradiente valvular	Diagnóstico
Grupo 1 A	▲	= o ▲	▲▲▲	EAo verdadera
IAVAo (cm ² /m ²)	▲	▲▲▲	= o ▲	Pseudoestenosis
GM (mm Hg)	=	=	=	Indefinido



EAo con bajo gradiente paradójico (Bajo flujo con FEy preservada)
Pacientes con áreas valvulares <1 cm² con gradientes y flujo bajos (bajo volumen sistólico) aunque paradójicamente poseen una FEy normal (que NO es sinónimo de función sistólica normal, ya que estos pacientes signos incipientes de miocardiopatía como disminución del acortamiento longitudinal y mayor fibrosis en la anatomía patológica).

CRITERIOS DE DEFINICIÓN

- AVAo <1 cm²
- VS <35 ml/m²
- Gradiente medio <30 mm Hg
- FEy >50%
- ZVA >5.5 mm Hg/ml/m²

ZVA = Impedancia válvulo-arterial (el “costo” en mm Hg que representa para el ventrículo izquierdo la eyección de cada ml de sangre).

ZVA = (Grad Medio + TAS)/Volumen Sistólico indexado.

PUNTOS CLAVE

- ◆ El TSVI no es circular, por tanto la Ecuación de Continuidad tiende a subestimar el área valvular
- ◆ Como los cálculos dependen de los flujos obtenidos, SIEMPRE se deben evaluar éstos en todas las ventanas ultrasónicas posibles a fin de obtener los mayores.
- ◆ La alineación es fundamental para obtener gradientes verdaderos.
- ◆ HTA (postcarga) al momento del examen subestima los gradientes; por ello se debería consignar la TA con que se realizó el estudio.
- ◆ Cuidar de no registrar velocidades que correspondan a un jet de IM o estenosis subaórtica dinámica
- ◆ Gradientes son dependientes del flujo. Aumentan el flujo: anemia, embarazo, ejercicio, IAo. Disminuyen el flujo: disfunción sistólica o IM.
- ◆ Con FA realizarse mínimo cinco mediciones en ciclos diferentes (procurando intervalos R-R lo más regulares posibles) e informar el promedio de las mediciones.

Ignacio Manuel Cigalini

REVISOR: Dr. JOSÉ M. PICCO

Reflujo de sangre desde la VAo hacia el Vi en diástole que resulta de la afección directa de las valvas aórticas o de la RAo impidiendo su correcta aposición.

ETIOLOGÍA (tabla 15-1)

Determinada por afección estructural de las sigmoideas generando un cierre incompleto (mecanismo orgánico), o bien por distorsión o dilatación de la RAo y/o de la aorta ascendente (mecanismo funcional).

ECOCARDIOGRAFÍA BIDIMENSIONAL (2D) Y MODO M

Puede determinar la etiología a través de la evaluación morfológica y estructural de:

- *Componentes del complejo valvular aórtico*: n° de valvas y características (véase el cap. 14).
- *RAo*: medición de sus segmentos en eje largo paraesternal (véase el cap. 2).
- *VI*: suele haber dilatación en IAo crónicas, no así en las formas agudas. Identifica además parámetros de mal pronóstico:
 - » DDVI: >70 mm o > 33 mm/m²
 - » DSVI: >50 mm o > 25 mm/m²
 - » FAc $<25\%$
 - » FEy $<50\%$

Tabla 15-1. ETIOLOGÍAS DE LA IAO.

Afección Valvar	Afección de Raíz Aórtica
<ul style="list-style-type: none">• Calcificación Senil / Degenerativa• VAo bicúspide.• Endocarditis infecciosa• Fiebre reumática.• Traumatismos• Posquirúrgicos	<ul style="list-style-type: none">• Dilatación Idiopática de la Raíz Aórtica (Ectasia Anuloaórtica)• HTA• Síndrome de Marfán• Disección Aórtica• Enfermedad Vascular del colágeno• Sífilis.

Modificado del Consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Se pueden identificar además: aleteo diastólico de la valva anterior mitral en jet excéntricos (80%), cierre prematuro de la VMi ante IAO grave y aguda (fig. 15-1).

DOPPLER COLOR

Útil para el diagnóstico cualitativo de IAO. Permite la valoración de los 3 componentes del jet regurgitante: 1) ORE; 2) vena contracta (VC); 3) tamaño/dirección del



Figura 15-1. Segmentos de la aorta torácica ascendente en ELPI: a) anillo, b) porción sinusal, c) unión sinotubular y d) porción tubular.

jet. De estos, el área del jet y su longitud se ven afectados por el gradiente de presión diastólico entre Aorta-VI y la “compliance” del VI, por lo que no se recomiendan para cuantificar la gravedad de la IAO como único método.

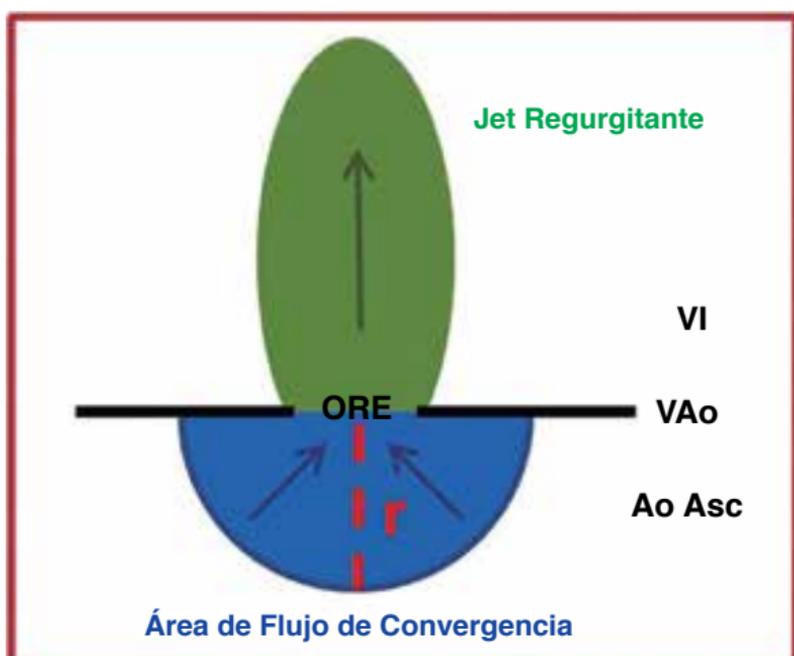
FLUJO DE CONVERGENCIA EN RELACIÓN AL ORIFICIO REGURGITANTE

Determinación del ORE mediante el área de flujo de convergencia o método de PISA medido en vistas A5C o A3C para jet centrales y ELPI para jets excéntricos. Una vez lograda la alineación con el haz de ultrasonido, medir el radio de la hemiesfera resultante desde el orificio regurgitante hasta el primer aliasing en protodiástole (momento de máxima velocidad de flujo). Asumiendo la forma de esfera del flujo de convergencia (fig. 15-2).

VF = Velocidad de flujo de regurgitación.

Va = Vel. Aliasing.

Vmax = Vel. Máxima del Jet en protodiástole.



$$VF = 2\pi \times r^2 \times V_a$$

$$ORE = VF/V_{max}$$

$$ORE = (6.28 \times r^2 \times V_a)/V_{max}$$

Figura 15-2. Cálculo del ORE. VF = Velocidad de flujo de regurgitación. Va = Vel. Aliasing. Vmax = Vel. Máxima del Jet en protodiástole.

Su empleo puede no ser posible por interposición de tejido valvular y dificultad en la correcta valoración de la zona de convergencia por excentricidad del jet.

Recomendaciones: utilizar zoom, optimizar frame rate para reducir profundidad de la imagen, reducir el límite de Nyquist hasta observar la hemiesfera.

VENA CONTRACTA

Porción más estrecha del jet distal al orificio regurgitante obtenida desde ELPI. NO se deben sumar sus valores si hay múltiples jets.

Recomendación: detectar los 3 componentes del jet.

TAMAÑO Y DIRECCIÓN DEL JET

- Dirección del Jet:
 - » Central: sugiere enfermedad reumática (o anulectasia aórtica).
 - » Excéntrico: prolapso o perforación.
 - Ancho del jet medido 0.5–1 cm debajo de las cúspides de la VAo en ELPI. Si es excéntrico, medirlo perpendicular a su eje. En caso de chocar con septum o valva anterior mitral no es confiable.
- Relación del ancho del Jet con el diámetro del TSVI (tabla 15-2 y fig. 15-3).

Tabla 15-2. VALORACIÓN DE GRAVEDAD DE IAO POR DOPPLER COLOR.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
ORE	< 10 mm ²	10-29 mm ²	≥ 30 mm ²
Vol. Regurgitante	< 30 ml	30 – 59 ml	≥ 60 ml
Vena Contracta	< 3 mm	3 – 6 mm	≥ 6 mm
Ancho del Jet / TSVI	< 25%	26 – 64%	≥ 65%
Área del Jet / Área TSVI	< 5%	5 – 59%	≥ 60%



Figura 15-3. Gravedad de IAo según ancho del Jet y su relación con el TSVI en ELPI. En el ejemplo de la figura se trata de una insuficiencia moderada (relación del 26%).

DOPPLER PULSADO

FLUJO REVERSO AÓRTICO

Reflujo diastólico a nivel aórtico que se hace progresivamente más largo y de mayor velocidad cuanto más grave es la IAo.

La mejor evaluación se obtiene desde Ao torácica descendente a nivel del istmo aórtico desde el hueco supraesternal. La presencia de flujo reverso holodiastólico a nivel de aorta abdominal es específico para IAo grave.

- Flujo reverso holodiastólico \Rightarrow IAo al menos moderada.
- Integral de tiempo diastólico similar al sistólico \Rightarrow IAo grave.

Velocidades de fin de diástole medidos en el pico de la onda R >20 cm/s a nivel del istmo aórtico corresponden a IAo grave.

Recomendaciones: reducir filtro Doppler al nivel más bajo para permitir la detección de bajas velocidades (<10 cm/s). Puede haber subestimación en bradicardia (<50 lpm) o sobreestimación en taquicardia (>90 lpm) (fig. 15-4).

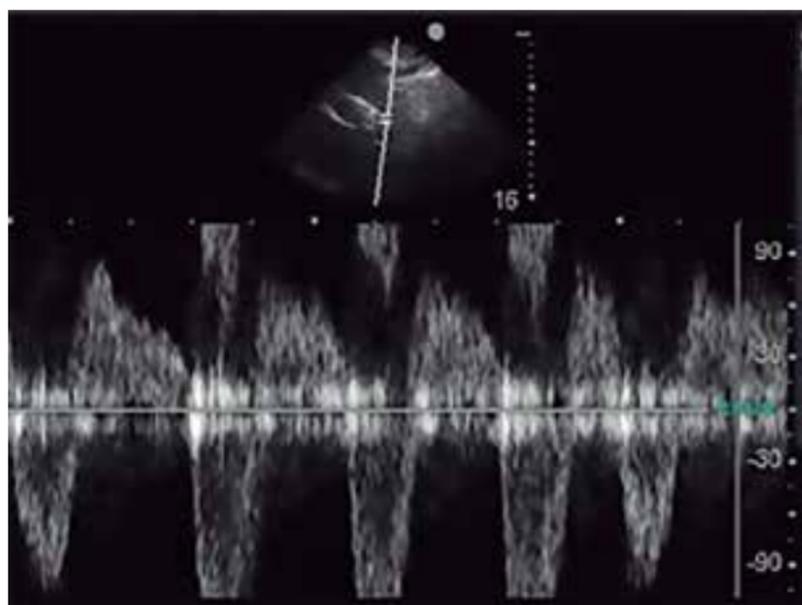


Figura 15-4. Flujo reverso holodiastólico medido desde ventana supra esternal aorta descendente proximal.

MEDIDAS CUANTITATIVAS

Poco difundidas por la dificultad técnica y posibilidad de cometer errores. Deben realizarse en ausencia de insuficiencia mitral significativa o en su defecto utilizar la válvula pulmonar.

- Volumen regurgitante (VR)

$$\text{VR} = \text{Volumen Sistólico TSVI (VTSVI)} - \text{Volumen Latido Mitral (VLM)}$$

$$\begin{aligned} V_{\text{TSVI}} &= \text{Área TSVI} [\pi \times \text{Radio}_{\text{TSVI}}^2] \times \text{ITV}_{\text{TSVI}} \\ \text{VLM} &= \text{Área Anillo Mitral} [\pi \times \text{Radio}_{\text{MITRAL}}^2] \times \text{ITV}_{\text{MITRAL}} \end{aligned}$$

$$\text{FR} = \frac{(V_{\text{TSVI}} - \text{VLM})}{V_{\text{TSVI}}} \times 100$$

- Fracción regurgitante (FR)
(Tabla 15-3).

Tabla 15-3. GRAVEDAD DE IAO POR DOPPLER PULSADO.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
VR (ml/latido)	<30	30 – 59	≥60
FR (%)	<30	30 – 49	≥50

DOPPLER CONTINUO

De gran utilidad para estimar gravedad, se debe utilizar desde A5C o ELPI si el jet es posterior.

DENSIDAD DEL JET DE REGURGITACIÓN

Presenta correlación con el volumen regurgitante especialmente al comparar con el flujo anterógrado. Depende de la dirección del jet y la alineación por lo que no es fidedigno.

DESACELERACIÓN DE LA VELOCIDAD DEL JET DE REGURGITACIÓN

La pendiente de desaceleración y el tiempo de hemipresión (-THP- tiempo en el cual el gradiente de presión inicial declina a la mitad del valor pico) equivalen al tiempo que tardan en igualarse las presiones a ambos lados de la VAo. A mayor gravedad de la IAO, más rápida será la caída de la pendiente, con un THP más corto.

Cabe destacar que esta diferencia de presión depende de la “compliance” del VI, el tiempo de evolución de la IAO y el gradiente de presión aorto-ventricular (tabla 15-4 y fig. 15-5).

Tabla 15-4. GRAVEDAD DE IAO POR DOPPLER CONTINUO.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Intensidad de la señal del Jet	Onda débil o incompleta	Intermedia	Similar a flujo anterógrado
THP (mseg)	>500	200 – 500	<200
Pendiente de desaceleración			>3 m/seg ²

RECOMENDACIONES

Realizar una valoración global teniendo en cuenta todas las mediciones para determinar la gravedad de la IAo (tabla 15-5).

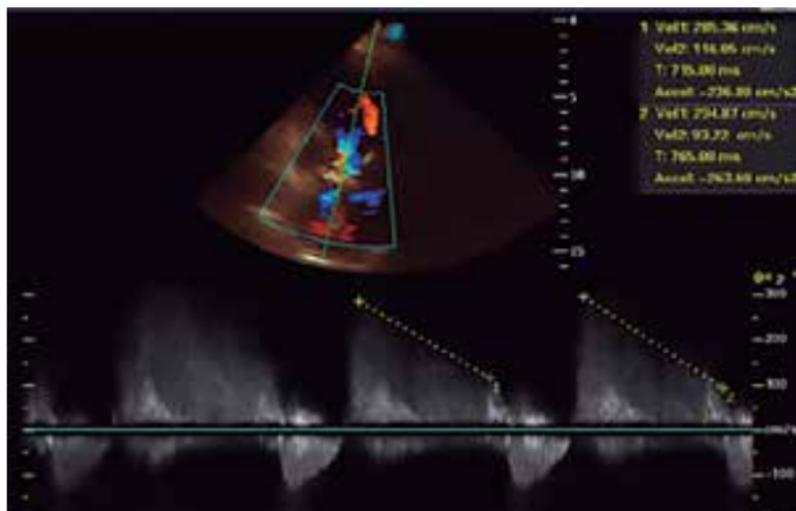


Figura 15-5. Gravedad de IAo según intensidad de señal del jet, pendiente de desaceleración y THP medidos en A5C con Doppler continuo. En el ejemplo de la figura se observa una insuficiencia aórtica moderada.

Tabla 15-5. CHECKLIST PARA INFORMAR IAo.

1. Apariencia de la VAo y raíz Ao
2. Gravedad de regurgitación.
3. Dimensiones de Aorta Torácica.
4. Dimensiones y función del VI.
5. Función de Válvula Mitral.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Un VI dilatado sugiere que la IAo es grave.
- ◆ El DSVI >50 mm y la FEy <50% implica peor pronóstico.
- ◆ El cierre prematuro de la VMi sugiere IAo aguda y grave.
- ◆ PISA se mide en A5C y A3C con jet centrales, y ELPI con jet excéntrico.
- ◆ Flujo reverso holodiastólico a nivel de aorta abdominal es altamente específico para IAo grave.
- ◆ El ancho de la vena contracta y el método PISA son las modalidades más confiables (junto al flujo reverso abdominal).

Valvulopatías derechas, las válvulas olvidadas

Agustina Ginesi, Jimena Santillán, Juliana Marin

REVISOR: Dr. IGNACIO NOGUÉS Y Dra. ROCÍO PICCININI

Las valvulopatías derechas suelen representar un grupo de patologías escasamente evaluadas en el laboratorio de ecocardiografía. El ecocardiograma Doppler proporciona información de etiología, cuantifica grado de compromiso y evalúa el tamaño de las cámaras, la función ventricular derecha y estima grado de hipertensión pulmonar.

ETIOLOGÍA DE LA VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA (VPT)

PRIMARIA

- *Congénitas*: anomalía de Ebstein, válvula hendida congénita, estenosis tricuspídea (ET) congénita, atresia tricuspídea.
- *Adquiridas*: reumática, endocarditis infecciosa (cap. 20), prolapso, carcinoide, tóxica, tumores, traumatismo, iatrogenia.

SECUNDARIA

- *Adquiridas*: Dilatación ventricular derecha (cap 5), HTP, estenosis pulmonar (EP), Disfunción ventricular derecha, Fibrilación auricular crónica (tabla 16-1).

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA (IT)

Frecuencia: se encuentra en 80-90% de la población general.

Tabla 16-1. VALORES NORMALES DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE.

ORIFICIO VALVULAR	GRADIENTE MEDIO	GRADIENTE TELEDIASTÓLICO
7-9cm ²	<3 mmHg	cercano a 0

EVALUACIÓN DE SEVERIDAD DE IT

- Doppler color en tip de la válvula tricúspide (VT) en A4C.
- Estimación de gradiente medio y telediastólico (Doppler continuo)
- Densidad del espectro de regurgitación
- Tamaño del VD y Ad.
- Movimiento paradójico del SIV
- Abombamiento sistólico del SIA (fig. 16-1).

PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS PARA DEFINIR SEVERIDAD DE LA IT

- Vena contracta >7mm.
- Flujo sistólico inverso en la vena suprahepática.
- ORE por PISA >0.4 cm²
- Área del flujo regurgitante (fig. 16-2 y tabla 16-2).

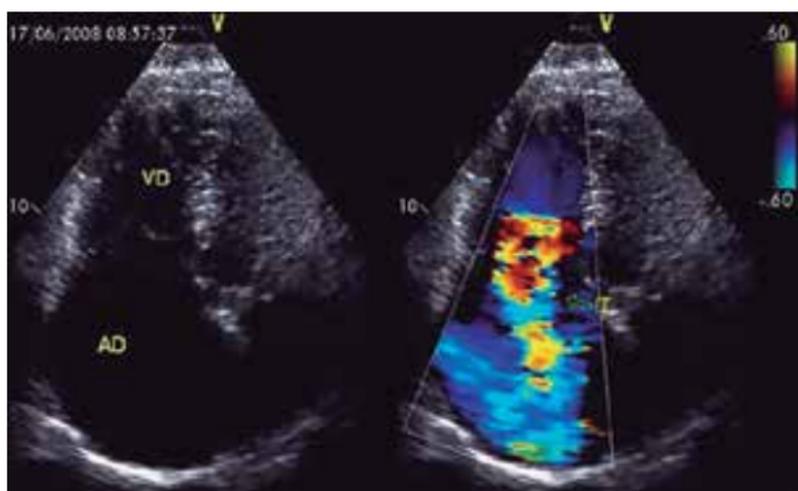


Figura 16-1. Doppler color vista A4C, donde se observa el jet de IT.

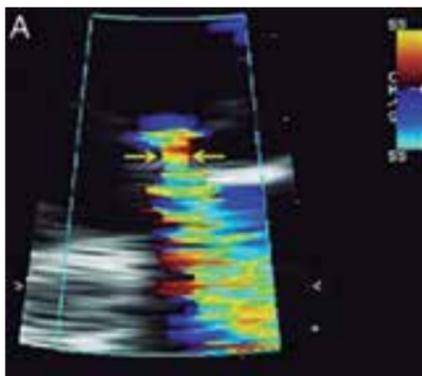
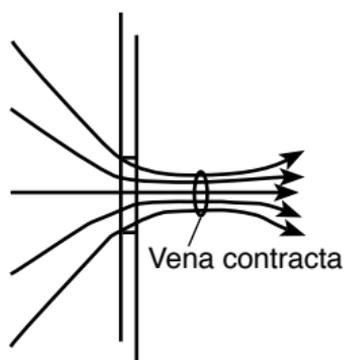


Figura 16-2. Identificación de la Vena contracta en esquema y en Doppler color.IT.

Tabla 16-2. CLASIFICACIÓN DE IT			
	LEVE	MODERADA	GRAVE
Chorro de regurgitación	<5cm ²	6-10 cm ²	>10 cm ²

ESTENOSIS TRICUSPÍDEA (ET)

Infrecuente, generalmente asociada a enfermedad reumática de la válvula mitral.

PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS PARA DEFINIR GRAVEDAD DE LA ET

- Gradiente medio >5 mmHg (Doppler continuo)
- Área por ecuación de continuidad <1cm².
- Tiempo de Hemipresión >190 msec (fig. 16-3).

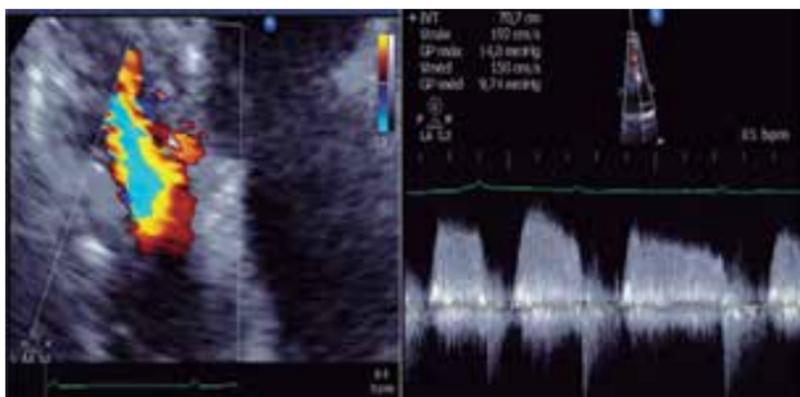


Figura 16-3. Doppler color: aliasing por flujo turbulento a través de ET.

VÁLVULA PULMONAR

La mayoría de las valvulopatías pulmonares son congénitas o consecuencia del tratamiento quirúrgico de lesiones congénitas.

INSUFICIENCIA PULMONAR

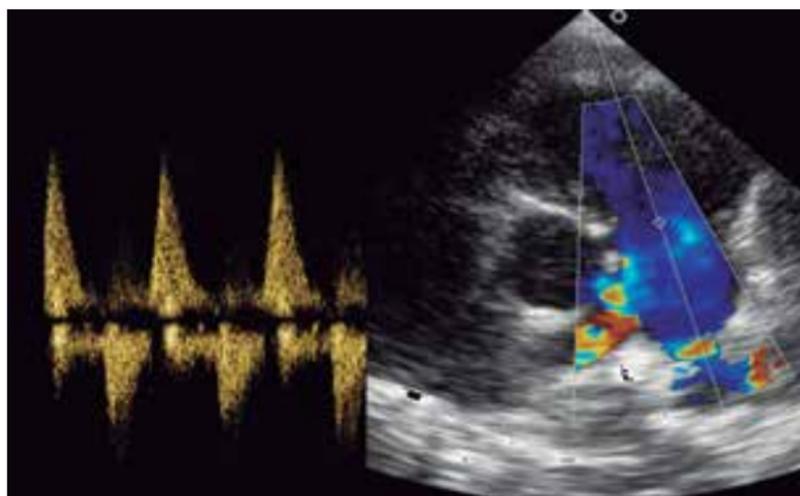
Frecuencia: 80% de la población general.

Se puede estimar por Doppler pulsado la presión diastólica de la arteria pulmonar (fig. 16-4).

ESTENOSIS PULMONAR (EP) (tabla 16-3)

CÁLCULO DE PRESIONES PULMONARES

- PSAP (cap. 5).



Evaluación de la severidad de la regurgitación pulmonar

Parámetro	Leve	Moderada	Severa
Parámetros estructurales			
• Medida del VD	Normal+	Normal o dilatado	Dilatado+
Parámetros Doppler			
• Ancho del jet (central, %)	<25	26-50	>50
• Densidad del jet (CW)	Débil	Denso	Denso
• Desaceleración del jet	Lenta	Variable	Rápida
• Vel. pulmonar / Vel. TSVI	Leve ↑	Intermedio	Gran ↑
• Flujo reverso pulmonar	Ausente	Presente	Presente

Figura 16-4. IP con Doppler color en ECPI.

Tabla 16-3. CLASIFICACIÓN DE IT

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Gradiente máximo	<36 mmHg	36-64 mmHg	>64 mmHg
Velocidad máxima	<3 m/s	3-4 m/s	>4 m/s

- En el caso de no disponer de jet de IT, un tiempo de aceleración (TA) <90 msec del flujo pulmonar anterógrado, sugiere la presencia de hipertensión pulmonar.
- Presión media de la arteria pulmonar (PAM): se estima midiendo el TA pulmonar mediante Doppler pulsado a nivel de la arteria pulmonar en sístole, de la siguiente forma:

$$\text{PAM pulmonar} = 79 - 0.45 \times \text{TA.}$$

- Se puede estimar la presión media pulmonar y la presión diastólica pulmonar a través de la evaluación del gradiente inicial y final del jet de insuficiencia pulmonar, respectivamente, sumándole la presión calculada de Ad según diámetro y comportamiento respiratorio de la vena cava inferior (cap. 10).

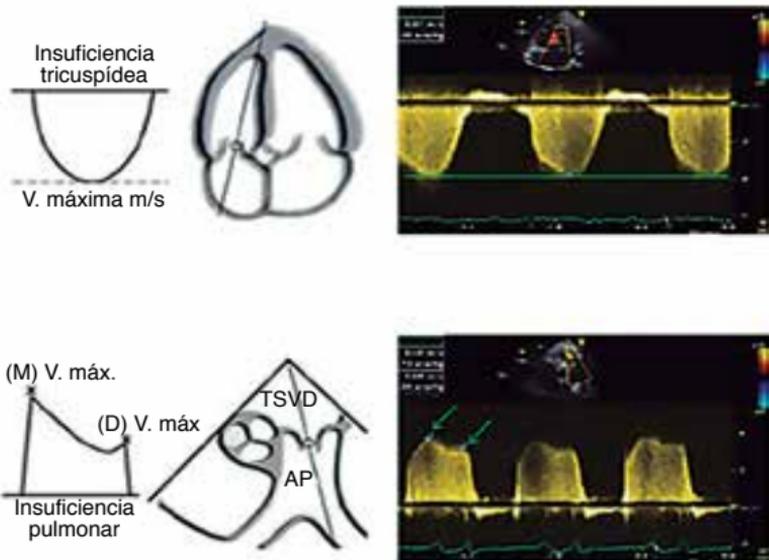


Figura 16-5. Método de medición de la PAP con Doppler continuo.

ÍNDICES SECUNDARIOS DE ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN DE AD

- Llenado restrictivo.
- E/E' tricuspídeo >6.
- Predominio del flujo diastólico en las venas hepáticas (fracción de llenado sistólico <55%) (fig. 16-5).

PUNTOS CLAVE

- ◆ La valvulopatía derecha más frecuente es la IT
- ◆ Siempre evaluar el tamaño y función de las cámaras derechas en estas circunstancias
- ◆ Se debe intentar estimar la PSAP
- ◆ De no evidenciarse IT, el tiempo de aceleración anterógrado al flujo pulmonar puede orientar respecto de la presencia de HTP

Martín Fernández y Fernando Garagoli

REVISOR: Dr. SERGIO BARATTA

Las prótesis valvulares modifican la hemodinamia normal y a su vez producen artificios y sombras acústicas que alteran la visualización de estructuras adyacentes. Presentan también condiciones patológicas que condicionan su funcionamiento.

CLASIFICACIÓN

MECÁNICAS (habitualmente indicadas en <65 años, requiriendo anticoagulación de por vida)

Bola enjaulada

Primera generación, en desuso. Alto riesgo tromboembólico y hemólisis. Gradientes de presión más elevados que otras prótesis (Starr-Edwards)

Monodisco

Anillo en el que se encuentra fijado un único disco de apertura menor a 90° (Bjork.Shiley, Medtronic Hall, Omnicarbon).

Bidisco

Similar a la anterior pero con dos discos flotantes semicirculares que presentan un movimiento más amplio. Son las más usadas en la actualidad. (Saint Jude, Carbomedics, OnX, ATS) (fig. 17-1).



Figura 17-1. Ejemplos de prótesis mecánicas.

BIOLÓGICAS (habitualmente indicadas en >65 años, no requiere anticoagulación crónica)

- Existen con y sin soporte, porcinas, bovinas y homoinjertos (Hancock, Carpentier Edwards). Las prótesis sin soporte presentan mejor perfil hemodinámico ya que se elimina el anillo de sutura presentando así mayor área efectiva.
- Prótesis usadas para realización de TAVI (Transcatheter aortic valve implantation), las cuales presentan un stent autoexpandible para su fijación (Corevalve, Edwards Sapien, Lotus).
- Prótesis biológica para implante en posición pulmonar (Melody) (fig. 17-2).

ECOCARDIOGRAMA

Valora movimientos de apertura y cierre de las válvulas, engrosamientos, calcificaciones y características del anillo de sutura.

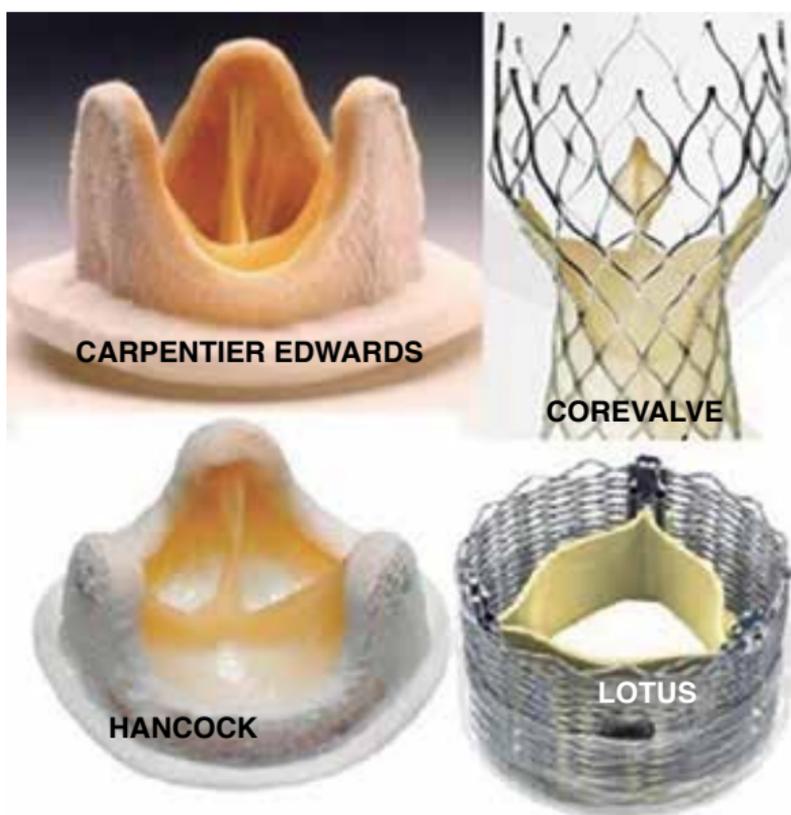


Figura 17-2. Ejemplos de prótesis biológicas.

Mecánicas: hiperecogénicas con gran sombra acústica.
Biológicas: ecolucente con pequeña sombra acústica en la periferia.

DOPPLER

En primer instancia es fundamental determinar el gradiente y área esperable para cada prótesis de acuerdo a la posición y el tamaño de la misma (se debe utilizar tablas de área funcionales y no la anatómica que provee el fabricante).

Ante un aumento de gradiente protésico pensar en la posibilidad de una mismatch paciente/prótesis (corregir el área valvular con la superficie corporal), fenómeno de recuperación de presión en prótesis bidisco (no constituye un problema clínico), presencia de regurgitación valvular oculta y disfunción protésica (panus, trombo, degeneración, vegetación).

Para la evaluación de la movilidad valvular, presencia de trombos, abscesos pequeños, es de utilidad integrar la información con otros métodos según corresponda (radioscopia, resonancia, tomografía, PET/TC).

- Cálculo del gradiente máximo por ecuación de Bernoulli: Gradiente pico = $4 \times \text{Vel. max}^2$ (similar a válvula nativa pero si alto gasto cardíaco sobreestima el gradiente - cap. 14)
- Ecuación de continuidad de Gorlin: Área efectiva = $\text{Vol. Latido} / \text{VTI protésico} = \text{Área TSVI} \times \text{VTI TSVI} / \text{VTI protésico}$.
- Índice de velocidad Doppler (IVD) aórtico = $\text{Vel. Max TSVI} / \text{Vel máx protésica}$
- IVD mitral = $\text{IVT protésico} / \text{IVT TSVI}$ (Cuadros 17-1, 17-2 y 17-3).

PRÓTESIS DERECHAS

- *Tricuspídea*: Disfunción si velocidad E > 1.7 m/s, gradiente medio > 6 mmHg, y THP > 230 milisegundos.
- *Pulmonar*: En prótesis normofuncionante, el gradiente medio no supera los 20 mmHg.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO. INDICACIONES

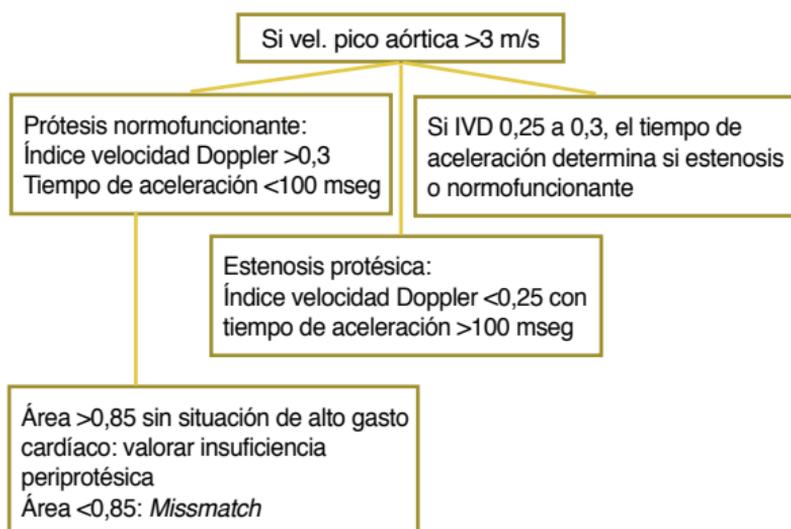
- Sospecha de obstrucción y/o regurgitación protésica.
- Evidencia de estructuras para valvulares, como vegetaciones o trombos.
- Alteraciones morfológicas de la prótesis, como calcificación o perforación de la misma.

ALTERACIONES

MISMATCH PROTÉSICO

Área valvular protésica efectiva inadecuada para la superficie del receptor (< 0.85 cm/m² en aórtica y < 1.2 cm/m² en mitral). Implica una alteración hemodinámica, con gradientes transvalvulares elevados, sin evidencia de disfunción protésica.

Cuadro 17-1. Doppler en prótesis aórticas.



Cuadro 17-2

EcoDoppler y Parámetros de evaluación de la prótesis valvular aórtica*			
Parámetro	Normal	EAo Posible	EAo Sugestiva
Velocidad Pico (m/s)**	<3	3-4	>4
Gradiente medio (mmHg)**	<20	20-35	>35
Índice de velocidad Doppler	≥0,30	0,29-0,25	<0,25
OVE (cm ²)	>1,2	1,2-0,8	<0,8
Contorno del jet	Triangular Pico Precoz	Triangular a intermedio	Redondeado Simétrico
TA (ms)	<80	80-100	>100

* Condiciones normales (VS 50-70 ml)
** Afectado por flujo (incluyendo IAo)

OVE: orificio valvular efectivo. TA: tiempo de aceleración.

Cuadro 17-3. Doppler en prótesis mitrales.

Normofuncionante si la velocidad E <1,9 m/s y gradiente medio <6 mmHg. Se complementa con el THP <130 milisegundos. Para el cálculo del área se prefiere la ecuación de continuidad, siempre que no exista insuficiencia aórtica o mitral significativas.

EcoDoppler y Parámetros de evaluación de la prótesis valvular mitral*			
Parámetro	Normal	EAo Posible	EAo Sugestiva
Velocidad Pico (m/s)*	<1,9	1,9-2,5	≥2,5*
Gradiente medio (mmHg)+	≤5	6-10	>10
DVI VTI Mitral/VTI TS VI+	≤2,2	2,2-2,5	>2,5
OVE (cm ²)	>2	1-2	<1
Tiempo de empresión (ms)	<130	130-200	>200

* Valores más elevados en algunos diseños protésicos
** Descartar alto VM, mismatch paciente prótesis, alta FC
+ Estos parámetros son anormales en IM significativas

DISFUNCIÓN PROTÉSICA

Obstrucción protésica

Aumento de gradientes transvalvulares, disminución del área efectiva y movilidad restringida. Dos grandes diagnósticos diferenciales:

- Trombo (móvil, ecodenso)
- Pannus (fijo e hiperecogénico).

Insuficiencia protésica

Según origen del jet regurgitante:

- *Paravalvular* (fuera del anillo de sutura). Puede ser precoz, generalmente en anillos muy calcificados; o tardía, frecuente en la endocarditis infecciosa.
- *Transvalvular* (en el mecanismo ocluidor). Se diferencia de la insuficiencia fisiológica por ser turbulento y de gran tamaño (fig. 17-3).

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La vegetación (cap. 20) suele ser una masa móvil y de baja ecogenicidad. Genera obstrucción o insuficiencia transvalvular protésica. A veces, produce complicaciones

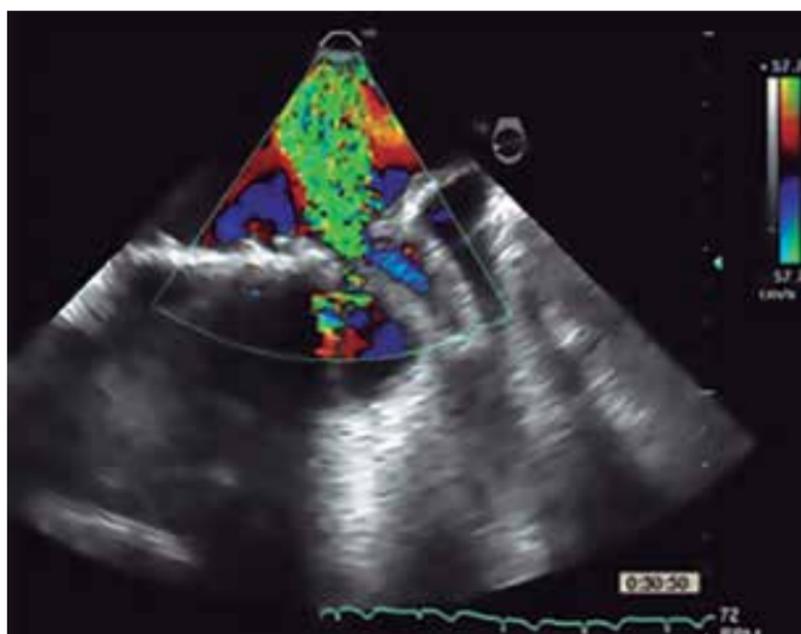


Figura 17-3. En esta imagen con técnica de Doppler se observa una regurgitación paravalvular.

perianulares: dehiscencia (genera insuficiencia protésica paravalvular), absceso (engrosamiento hipodenso sin flujo), pseudoaneurisma (cavidad que comunica con una cámara cardiaca, por lo que tiene flujo) y fístula (comunica dos cámaras cardiacas adyacentes) (figs. 17-4 y 17-5).



Figura 17-4. ETE en eje de cuatro cámaras donde se observan imágenes ecodensas adheridas a la valva mitral protésica.

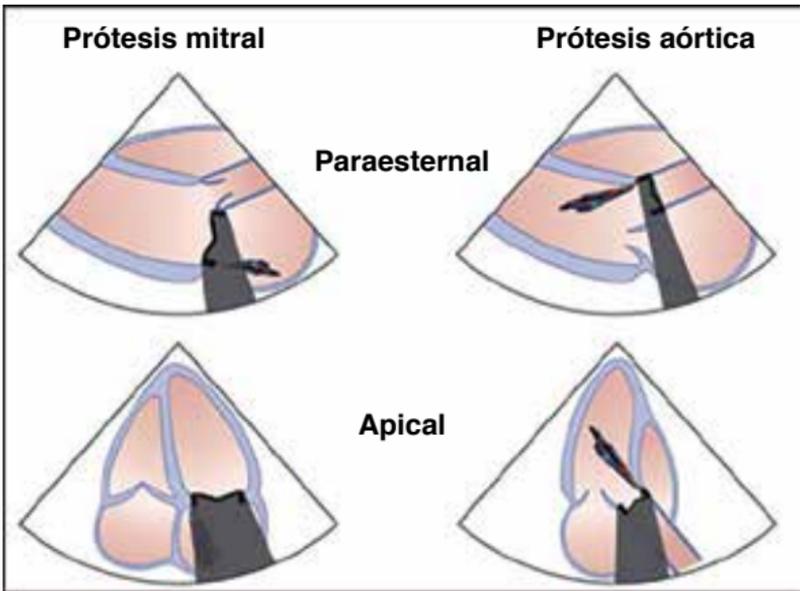


Figura 17-5. Esquema que representa la sombra acústica en prótesis aórticas y mitrales por ETT, y su repercusión a la hora de evaluar la presencia de regurgitación valvular. Nótese que es mayor para prótesis en posición mitral que aórtica. Extraído de: Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound; 2009.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Para evaluar correctamente un paciente se debe conocer la marca y el modelo de válvula que posee.
- ◆ Normal que las prótesis posean gradientes mayores a las válvulas nativas (ver límites superiores en las tablas arriba incluidas)
- ◆ Insuficiencia valvular protésica es fundamental determinar si es paravalvular o transvalvular
- ◆ La sombra acústica dificulta más la detección de regurgitación valvular mitral que aórtica
- ◆ Por esto, el ETE suele poseer más rédito en prótesis mitrales

Cecilia Soledad Mitrione

REVISOR: Dr. MARIO SPENNATO

ANATOMÍA NORMAL DE AORTA TORÁCICA

SEGMENTACIÓN (fig. 18-1)

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

ESTUDIO DE LA RAÍZ AÓRTICA

ELPI

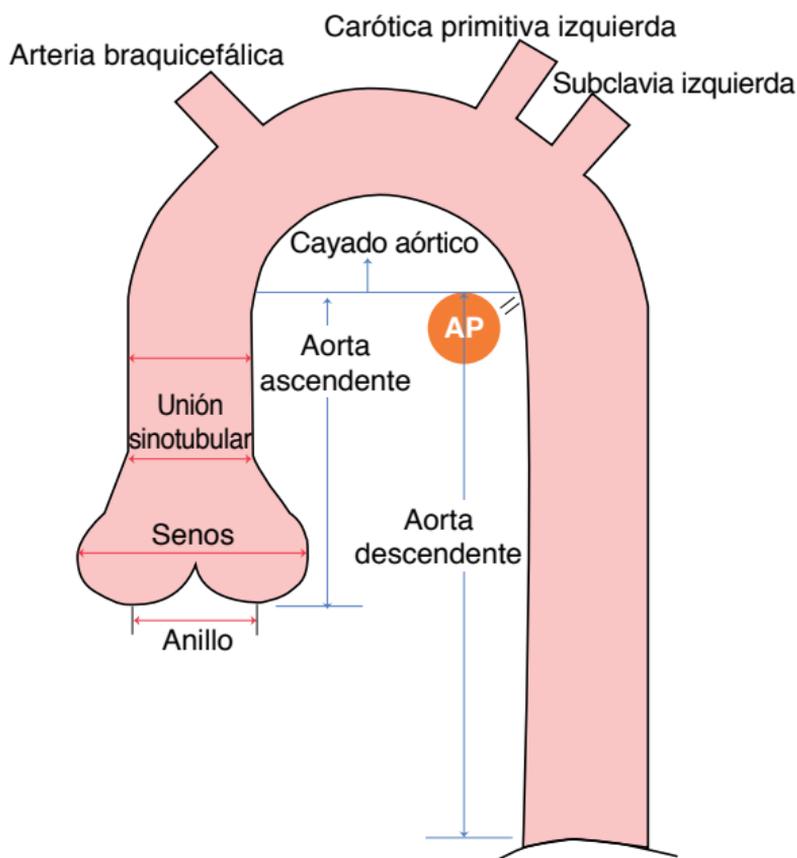
Medición de sus segmentos (en diástole, de borde anterior de la pared anterior al borde anterior de la pared posterior), las distancia entre el anillo y la UST, además de la altura de coaptación de los velos aórticos (fig. 18-2).

ECPI

Se evalúan las características de la VAo (cap 14 y 15). Puede medirse la distancia intercomisural. Con Doppler color se evalúa la presencia de jet regurgitantes (fig. 18-3).

Proyección supraestrernal

Para estudiar el cayado aórtico. Con Doppler puede evaluarse el flujo en la aorta descendente (fig. 18-4).



Dimensiones normales		
Segmento	mm/m ²	mm
Anillo	13 ± 1	20-31
Senos	19 ± 1	29-45
Unión Sinotubular (UST)	15 ± 1	22-36
Aorta Ascendente	15 ± 2	22-36
Nomograma según edad y superficie corporal (SC)		
< 18 años	1,02 (0,98 x SC)	
18- 40 años	0,97 + (1,12 x SC)	
> 40 años	1,92 + (0,74 x SC)	

Figura 18-1. Esquema de segmentos aórticos.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

- *Proyección medioesofágica:* 30-60°: se observa la válvula aórtica en eje corto.



Figura 18.-2. Mediciones de la Ao Ascendente en ELPI.

- *Proyección medioesofágica:* 120-145°: permite analizar la raíz en eje largo.
- *Proyección esofágica inferior:* 0°: permite visualizar en toda su extensión la aorta descendente en cortes transversales. Puede rotarse a 90° para obtener imágenes longitudinales.



Figura 18-3. VAo trivalva en ECPI.

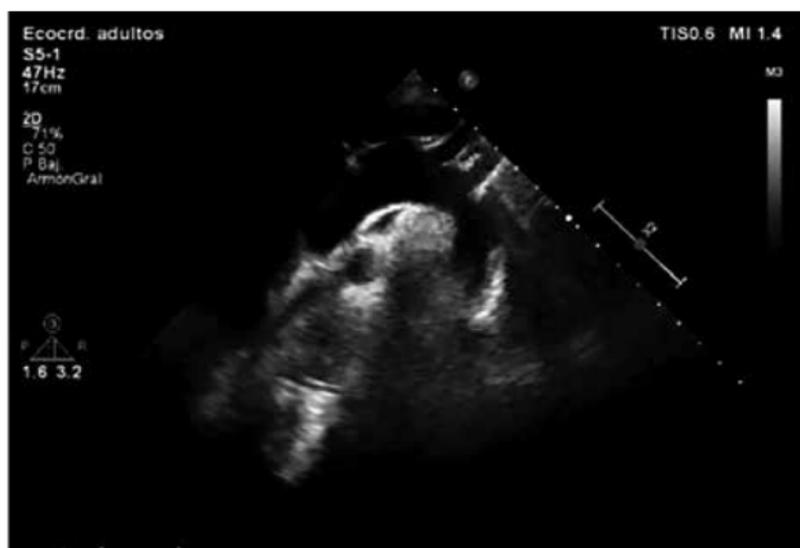


Figura 18-4. Ventana supraesternal.

PATOLOGÍA CRÓNICA

DILATACIÓN

Aumento de las dimensiones de los segmentos aórticos. Pueden ser: de la raíz aórtica, de la aorta ascendente o anillo ectasia (compromiso difuso).

SÍNDROME DE MARFAN

Borramiento de UST y dilatación severa de los senos y aorta ascendente. Aorta en forma de pera.

ANEURISMA

Dilatación permanente y localizada del vaso de más de 1.5 veces la dimensión normal del segmento. Puede ser de cualquiera de sus segmentos; a mayor diámetro, mayor diámetro, mayor riesgo de ruptura.

ANEURISMA DE LOS SENOS DE VALSALVA

Dilatación aislada de un seno, que protruye hacia una cavidad; el más frecuente es el derecho. Puede evolucionar a la ruptura o a la trombosis.

ATEROSCLEROSIS

Placas de ateroma que producen endurecimiento del vaso.

Pueden ser simples (ecodensidad focal con engrosamiento intimal $\leq 4\text{mm}$) o complejas (protrusión $\geq 5\text{mm}$ de la placa, con elementos móviles (debris) o con ruptura o irregularidad (úlceras). Pueden producir ateroembolias y predisponer a la formación de aneurismas y úlceras penetrantes.

AORTITIS

Engrosamiento circunferencial de la pared, secundaria a inflamación por vasculitis de grandes vasos (arteritis de células gigantes, de Takayasu, idiopáticos) o infección.

PATOLOGÍA AGUDA

DISECCIÓN

Presencia de flap o desgarro de la pared aórtica entre la íntima y la media que genera una luz falsa, con o sin flujo. Puede extenderse de forma anterógrada, y en menor frecuencia, retrógrada. El compromiso de la porción ascendente es siempre de resolución quirúrgica urgente (tabla 18-1).

Para el tratamiento es importante precisar la *localización de la puerta de entrada* (desgarro intimal por donde ingresa el flujo a la falsa luz) y *puertas secundarias*, y la *identificación de la verdadera luz* (generalmente de menor tamaño que la falsa, con expansión sistólica, con flujo sistólico anterógrado, con flujo de comunicaciones hacia la otra luz en sístole y con flujo del contraste ecocardiográfico precoz y rápido).

COMPLICACIONES

IAo (cap. 15), derrame pericárdico, hematoma periaórtico y afectación de troncos arteriales (por disección o por obstrucción de los mismos por la falsa luz).

HEMATOMA INTRAMURAL

Engrosamiento de la pared aórtica circular o semicircular $>7\text{ mm}$, con ausencia de flujo en su interior o comunicación con la luz. Se produce por ruptura de los vasa vasorum, produciendo sangrado intramural. Pue-

den reabsorberse, evolucionar a dilatación o aneurisma fusiforme o sacular o a la disección.

ÚLCERA PENETRANTE

Imagen de solución de continuidad irregular sobre placa aterosclerótica protruyente de la pared aórtica. Pueden evolucionar hacia la ruptura, con eventual formación de un pseudoaneurisma o dilatarse hasta formar aneurismas.

Tabla 18-1. CLASIFICACIÓN DE LA DISECCIÓN DE AORTA TORÁCICA.

DE BAKEY	DE STANFORD
Tipo I ⇒ aorta ascendente y descendente	Tipo A
Tipo II ⇒ aorta ascendente	Tipo A
Tipo III ⇒ aorta descendente	Tipo B

PUNTOS CLAVE

- ◆ Diámetros aórticos son fundamentales para detectar sujetos asintomáticos con riesgo de ruptura.
- ◆ Individuos con Aorta Bicúspide o Sme Marfan poseen mayor riesgo de ruptura → indicación quirúrgica con diámetros aórticos menores.
- ◆ Síndromes aórticos agudos involucran: disección, hematoma intramural y úlcera penetrante.
- ◆ ETT suele ser de gran ayuda en su abordaje inicial.

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

Tania Celi, Gonzalo Dall Asta, Natalia Romero

REVISOR: Dr. RODRIGO VAZQUEZ, Dr. VICTOR RAMELLA

El espacio pericárdico es una cavidad virtual entre sus capas visceral y parietal, que en condiciones normales contiene de 10 a 15 ml de líquido pericárdico. El aumento del líquido pericárdico ocasiona un espectro de presentaciones, desde cuadros oligosintomáticos hasta entidades graves con riesgo vital, como el taponamiento.

FISIOPATOLOGÍA

Existe variación respiratoria fisiológica en el llenado y vaciado ventricular:

- **Inspiración** ⇒ Presión negativa intrapericárdica ⇒ Mayor llenado de VD.
- **Espiración** ⇒ Presión positiva intrapericárdica ⇒ Menor llenado VD.
- El Gradiente de Presión Transpericárdico es la diferencia de presión entre las cámaras cardiacas y la presión intrapericárdica.
- Cuando existe un **derrame pericárdico** hay ↑ presión intrapericárdica y ↓ Gradiente transpericárdico ocasiona: ↓ llenado de cavidades derechas.
- **Presión intrapericárdica** ≥ **presión intracardíaca** → Gradiente transpericárdico = cero o inverso → Colapso de cámaras inicialmente derechas → **Taponamiento cardíaco**.

DERRAME PERICÁRDICO

Aumento del líquido por encima de los valores fisiológicos (>25 ml). El aumento de presión que genera depende más de la rapidez con que se genera que de la magnitud del derrame. La distensibilidad del pericardio es limitada: >2000 ml aún en un derrame crónico competirá con las presiones intracardiacas.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

- **Derrame Pericardico:** Zona libre de ecos entre la pared libre del VI y el pericardio posterior. Con mayor cuantía



Figura 19-1. A) ELPI donde se observa derrame pericardico posterior; B) ECPI, nivel 3: se observa el mismo derrame.

también existe separación entre pericardio anterior y pared anterior de VD. *La separación debe ser sistólica y diastólica para establecer el diagnóstico (fig. 19-1).

- **Cuantificación (Modo M)** (fig. 19-2) (tablas 19-1 y 19-2).

TAPONAMIENTO CARDIACO

La presión intrapericárdica supera la intracavitaria, afectando primero el llenado auricular y luego, el ventricular (auricular en sístole y ventricular en diástole). Clínicamente existe una caída de la presión arterial (“pulso paradójal”) y signos de deterioro hemodinámico.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

- **Compresión de Ad:** Es previo al colapso de VD. Su presencia durante más de 1/3 de la sístole aumenta la especificidad diagnóstica. Sensibilidad (S): 68%; Especificidad (E): 66%; Valor predictivo positivo (VPP): 52%; Valor predictivo negativo (VPN): 80%. (figs. 19-3 y 19-4).

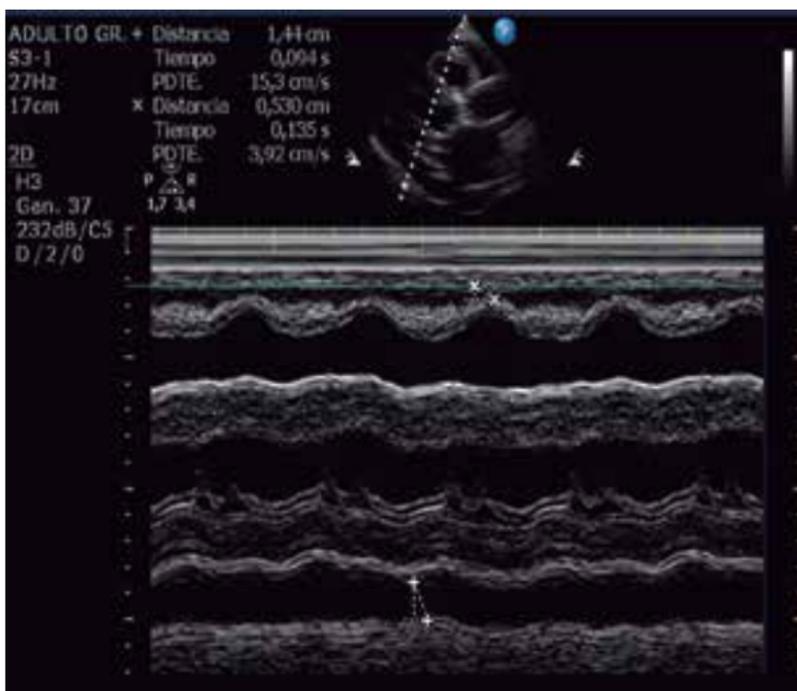


Figura 19-2. ELPI, modo M, donde se observa derrame pericárdico grave: 5 mm anterior y 21 mm posterior (26 mm total).

Tabla 19-1. SEVERIDAD DEL DERRAME MEDIDO EN MILÍMETROS (SEPARACIÓN ANTERIOR + SEPARACIÓN POSTERIOR).

TIPO	ESPACIO PERICÁRDICO	DERRAME EN ML
Leve	< 10 mm	100 a 250 ml
Moderado	10 a 20 mm	250 a 500 ml
Grave	>20 mm	500 ml

No válidos para derrames localizados o focales.

Tabla 19-2. SEVERIDAD DE LA EXTENSIÓN.

Leve	limitado a región posterior sin llegar al ápex
Moderado	Criterios intermedios entre leve y grave
Grave	Difuso, separación amplia en Ápex, cara lateral izquierda y anterior.

- **Colapso de VD:** En modo M "Hundimiento" de la pared libre anterior del VD durante la diástole. Implica una disminución del 20% del gasto cardíaco (GC). S: 60%; E: 90%, VPP: 77%, VPN: 80% (fig. 19-5).

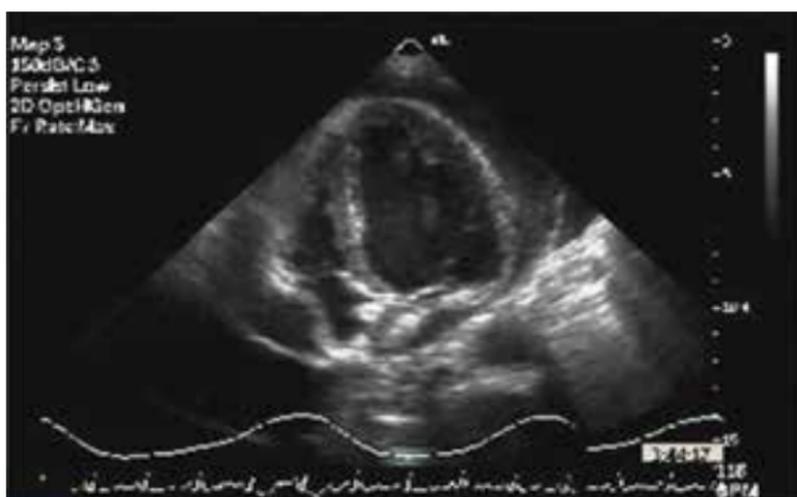


Figura 19-3. Eje A4C, donde se observa derrame pericárdico severo con colapso de aurícula derecha.

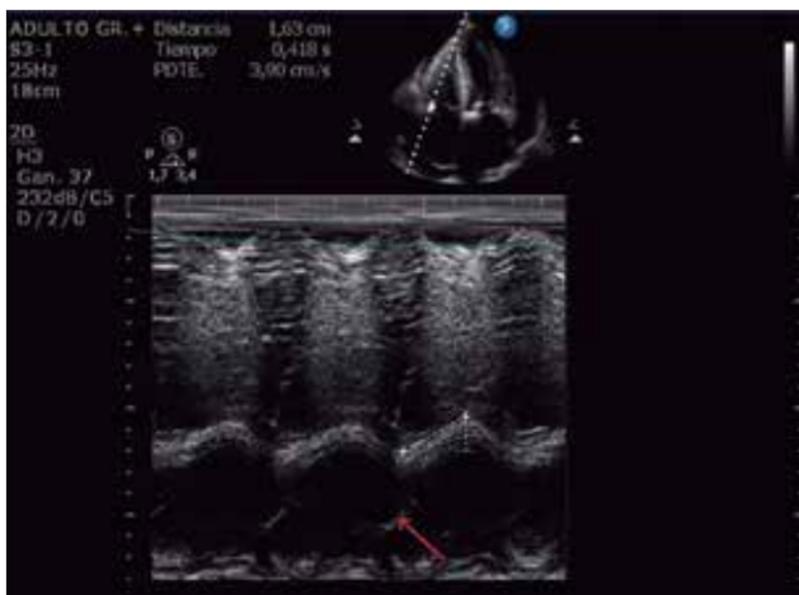


Figura 19-4. Eje A4C, modo M, donde se observa el colapso de aurícula derecha (flecha roja).

- **Movimiento paradójal del SIV:** cuando el derrame impide la expansión de la pared libre del VD, la interdependencia ventricular hace que el septum se desplace hacia el VI en diástole, con la consiguiente caída del GC.
- **VCI dilatada:** > 2 cm, colapso $< 50\%$ en inspiración, venas hepáticas dilatadas. Alto VPN para taponamiento (fig. 19-6).

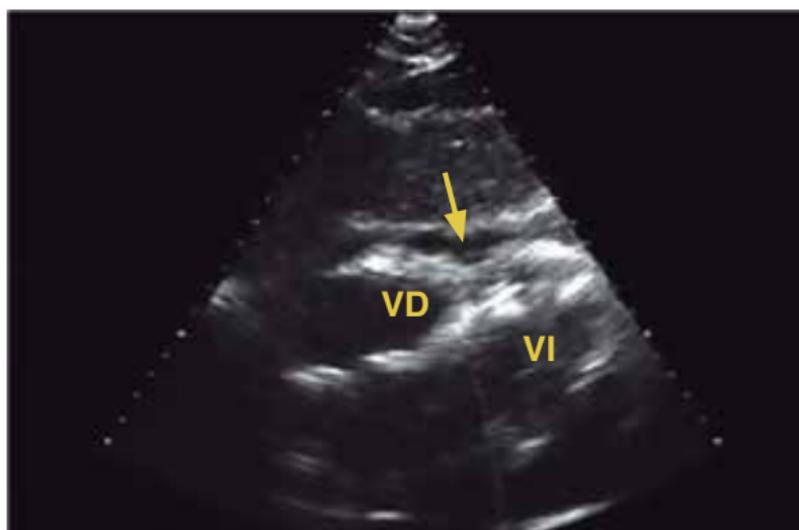


Figura 19-5. Vista subcostal donde se observa el colapso del ventrículo derecho.



Figura 19-6. Vista subcostal, donde se observa la dilatación de la VCI sin colapso inspiratorio.

ECOCARDIOGRAMA DOPPLER

Variación respiratoria de los flujos a través de la VM y VT (cap 5). Variación respiratoria normal: durante la inspiración, la onda E del Doppler tricuspídeo aumenta $<25\%$ y la onda E mitral disminuye $<15\%$.

TAPONAMIENTO (fig. 19-7)

- Aumento de la velocidad inspiratoria de flujo a nivel de VT $\geq 40\%$
- Disminución de las velocidades inspiratorias de llenado a nivel de VM $\geq 25\%$.
- Variación respiratoria $> 40\%$ de la onda E Mitral

VISTAS ECOCARDIOGRAFICAS SUGERIDAS

- Sospecha inicial de derrame: *ELPI*.
- Valoración de colapso diastólico de VD: *ELPI*.
- Valoración de colapso sistólico de AD y diastólico de VD: *Subcostal* y *A4C*.
- Magnitud del derrame: *ELPI*, *A4C* y *Subcostal* (siempre al final de la diástole).
- Movimiento paradójal del SIV: *A4C*, modo M (*subcostal* y *ELPI*)

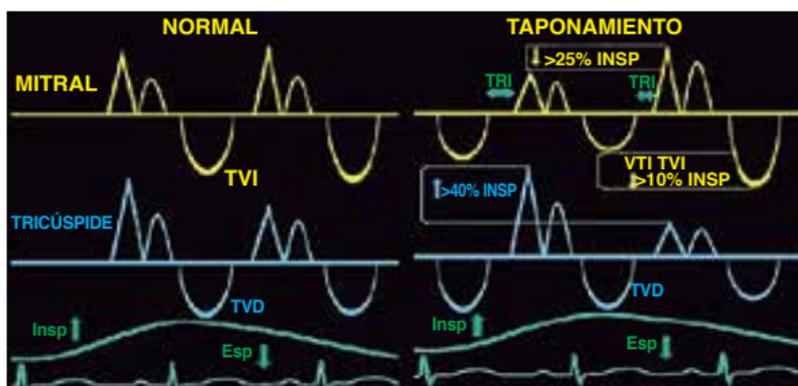


Figura 19-7. Ejemplo comparativo del análisis espectral del Doppler pulsado transmitral y transtricuspídeo.

- Valoración de VCI y venas suprahepáticas: *Subcostal*
- Variación respiratoria de los flujos a través de VM y VT: *Doppler pulsado en los extremos de las valvas, vista A4C.*

PERICARDIOCENTESIS GUIADA POR ECOCARDIOGRAMA

Permite determinar la localización del derrame y el mejor acceso, como también ayudar a confirmar la presencia de la aguja en el espacio intrapericárdico en el momento de la punción. **La inyección de suero agitado permite comprobar la localización de la aguja en el saco pericárdico.**

PUNTOS CLAVE

- ◆ Elementos que ayudan a descartar repercusión hemodinámica de un derrame:
- ◆ Ausencia de colapso de alguna cavidad -VPN 92%-.
- ◆ Sin variaciones respiratorias marcadas en flujos de llenado ni en tractos de salida.
- ◆ Ausencia de dilatación importante de VCI y/o suprahepáticas.
- ◆ Colapso inspiratorio adecuado de VCI en ausencia de balance negativo.
- ◆ Patrón de flujo en vena hepática sin predominio sistólico ni inversión diastólica espiratoria.

Joaquin Perea

REVISOR: Dr. JOSÉ M. PICCO

La EI es la infección en cualquier lugar del endocardio, incluyendo las paredes de las cámaras, vasos y los posibles defectos congénitos. Sin embargo, la mayoría de las veces las vegetaciones se presentan sobre las valvas de las válvulas. También puede desarrollarse en cualquier material implantado o protésico, como las válvulas protésicas, conductos, electrodos de marcapaso y catéteres (tabla 20-1 y Cuadro 20-1).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

VEGETACIONES: CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRÁFICAS (figs. 20-1 y 20-2)

Aunque las manifestaciones de la EI son variadas, incluyendo abscesos y fistulas, el signo más frecuente y

Tabla 20-1. PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LOS PACIENTES CON ENDOCARDITIS.

Identifica cardiopatía predisponente

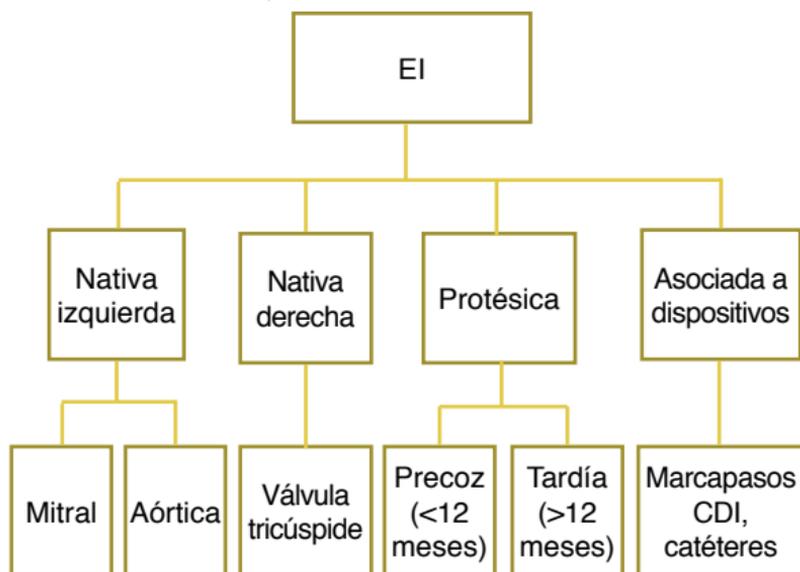
Esencial para el diagnóstico

Detecta complicaciones

Evaluación seriada

Pronóstico

Cuadro 20-1. Clasificación clínica



directo es la vegetación. Algunas características ayudan al diagnóstico de vegetación (ante la sospecha de EI) (tabla 20-2).

Es útil recalcar que la presencia de vegetaciones NO implica actividad del proceso séptico, ya que la mayoría persiste luego del tratamiento médico exitoso, con



Figura 20-1. Vista A4C, ideal para observar las vegetaciones que asientan en la VM o VAo. Se observa una imagen con ecos heterogéneos asentando en la cara auricular de la valva posterior mitral.



Figura 20-2. Eje de cuatro cámaras en ETE. Se observa la misma vegetación, asentando en ambas valvas sobre su cara auricular.

Tabla 20-2. CARACTERÍSTICAS QUE AYUDAN AL DIAGNÓSTICO DE LA VEGETACIÓN.

CARACTERÍSTICAS POSITIVAS	CARACTERÍSTICAS NEGATIVAS
Baja reflectancia	Alta ecogenicidad
Unida a una valva, lado de entrada del flujo	Localización no valvular
Irregular	Superficie lisa
Móvil	No móvil
Insuficiencia valvular	Ausencia de regurgitación

la misma apariencia o bien se vuelven más refringentes o de menor tamaño. Sólo ocasionalmente desaparecen.

Complicaciones

En el marco de una EI pueden aparecer una serie de complicaciones (tabla 20-3) que afectan su evolución y alteran la conducta terapéutica. La infección de la válvula puede provocar destrucción y/o perforación del tejido, lo que generará insuficiencia valvular con inestabilidad hemodinámica e insuficiencia cardiaca.

Tabla 20-3. COMPLICACIONES DE LA ENDOCARDITIS.

ESTRUCTURALES	HEMODINÁMICAS
Rotura de una valva	Insuficiencia valvular
Perforación de una valva	Obstrucción valvular
Absceso	Insuficiencia cardíaca
Aneurisma	Comunicación intracardiaca
Fistula	Taponamiento
Dehiscencia de válvula protésica	Insuficiencia perivalvular
Embolia	
Derrame pericardico	

Las complicaciones supurativas, los abscesos (tabla 20-4), en general se presentan en la zona perianular aortica y con mayor frecuencia asociado a válvulas protésicas, siendo estas un factor de riesgo de relevancia para dicha complicación. Clínicamente los trastornos de conducción auriculoventricular sugieren esta complicación; el ETT posee baja sensibilidad para su detección, por lo que el ETE es una técnica excelente para tal fin.

ENDOCARDITIS DERECHA (cap. 16)

- 5-10 % de los casos de EI.
- Asociado a presencia de catéter permanente en VD y adictos a drogas intravenosas.

Tabla 20-4. CARACTERÍSTICAS ECOCARDIOGRÁFICAS DE LOS ABSCESOS, SEGÚN ELLIS Y POPP.

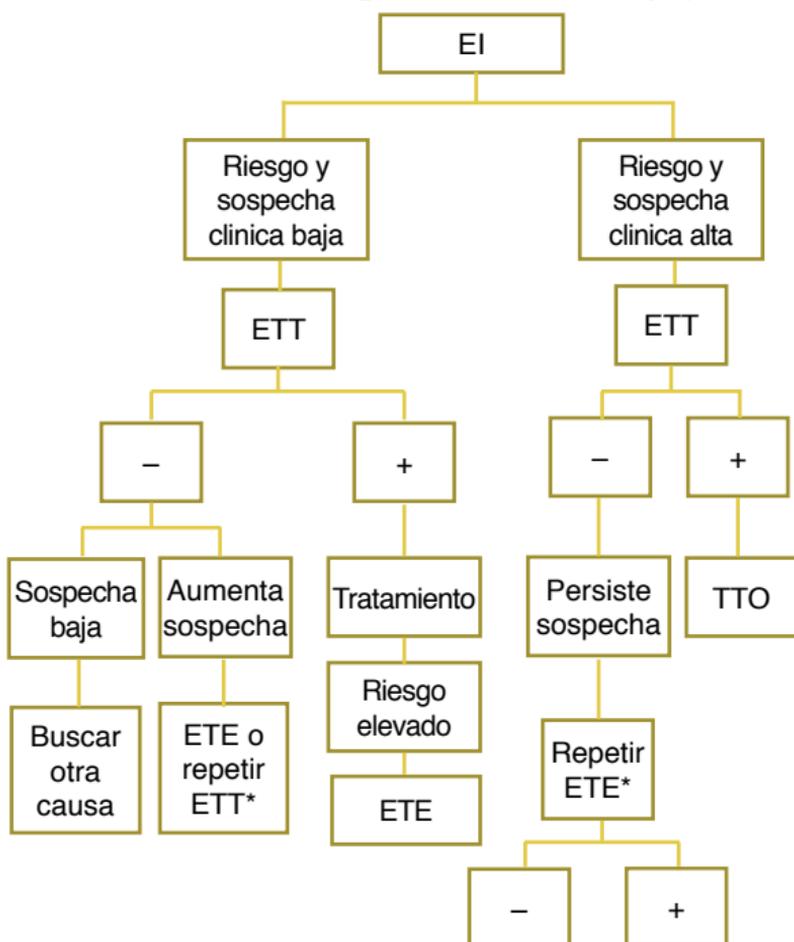
Engrosamiento de pared aortica >10 mm.
SIV con áreas de ecogenicidad heterogénea.
Aneurisma de seno de valsaba.
Movimiento anómalo de prótesis (cap. 17).
Cavidad lacunar.

- Transtoracico y transesofagico tienen igual sensibilidad diagnostica, ETE aporta mejor caracterización y extensión.

ENDOCARDITIS DE VÁLVULA PROTÉSICA

- Incidencia del 1-6% de los pacientes con prótesis valvulares. Subgrupo de alto riesgo, tasa de mortalidad del 20-70%.
- 10-30% del total de EI.
- Su detección es crucial dado que el tratamiento por lo general es la reoperación de urgencia.
- El ETT carece de sensibilidad adecuada (20-30%).
- Alta reflectancia y la sombra del material protésico (cap. 17), se combina para reducir la exactitud de la imagen ecocardiografica
- El abordaje adecuado cuando hay sospecha de EI asociada a válvula protésica es con ETE (Cuadro 20-2).

Cuadro 20-2. Abordaje esquemático Ecocardiográfico.



* Las guías recomiendan repetir el ETT o ETE a los 5-7 días del estudio inicial.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Vegetaciones tienden a desarrollarse en lado de entrada del flujo de la válvula (lado auricular en VM y lado ventricular de VAo).
- ◆ Vegetaciones fúngicas y las que afectan a las válvulas derechas tienden a ser de gran tamaño (cámara de baja presión).
- ◆ La presencia de vegetación NO es sinónimo de infección activa.
- ◆ El ETE está recomendado ante la sospecha de EI de válvula protésica.
- ◆ Debido a la velocidad de crecimiento de las vegetaciones, cuando el ETT o ETE no han confirmado el diagnóstico puede ser razonable repetir los estudios luego de 5-7 días de los iniciales.

Monitoreo de punciones vasculares

Martín A. Masino

REVISOR: Dr. DIEGO E. PINTO

Se define como acceso venoso central a aquel catéter cuyo extremo distal se encuentra alojado en la Vena Cava, ya sea este colocado por punción de venas centrales o periféricas.

TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE ACCESOS VENOSOS CENTRALES

BAJO REPAROS ANATÓMICOS

Se hace uso de puntos anatómicos comunes para la punción de la vena en cuestión.

BAJO GUÍA ECOGRÁFICA (RECOMENDACIÓN ACTUAL)

Colocar equipo en modo vascular/carótida, utilizar transductor lineal. Se realiza la punción bajo visión ecográfica de la vena en cuestión (fig. 21-1).

El ultrasonido se emplea para evaluar e identificar la vena más adecuada, según su calibre, trayectoria y ausencia de trombosis. Permite visualizar en tiempo real los vasos durante la punción, evitando dañar estructuras circundantes como arterias o nervios, reduciendo complicaciones y facilitando el éxito de la técnica.

Existen dos técnicas para la punción ecoguiada de acuerdo al eje del vaso visualizado:

1. *La punción bajo visión del eje largo del vaso:* permite que durante el procedimiento se vea la aguja en

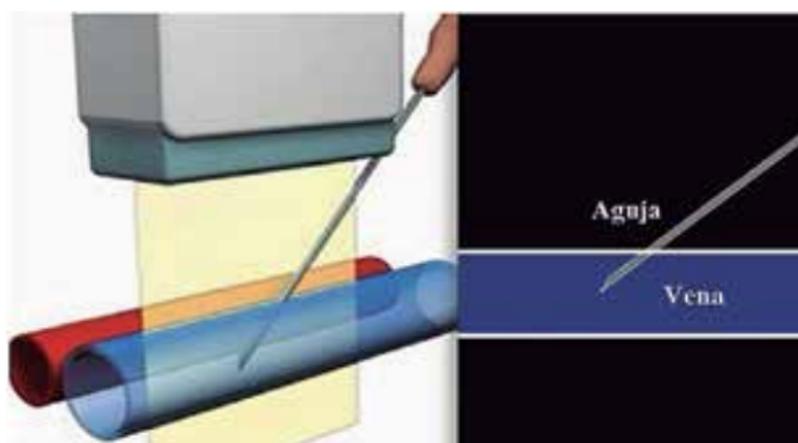


Figura 21-1. Punción de vena bajo visión del eje largo del vaso.

toda su extensión evitando de esta manera lesiones inadvertidas. Es de una mayor complejidad técnica, pero de mayor seguridad.

2. La punción bajo visión del eje corto del vaso: presenta una mayor incidencia de complicaciones ya que la aguja será visualizada como un punto en la pantalla del ecógrafo (fig. 21-2).

Técnica

1. Asepsia y antisepsia de piel.
2. Colocación de campos estériles.
3. Infiltración local con Lidocaína
4. Ecógrafo en modo bidimensional

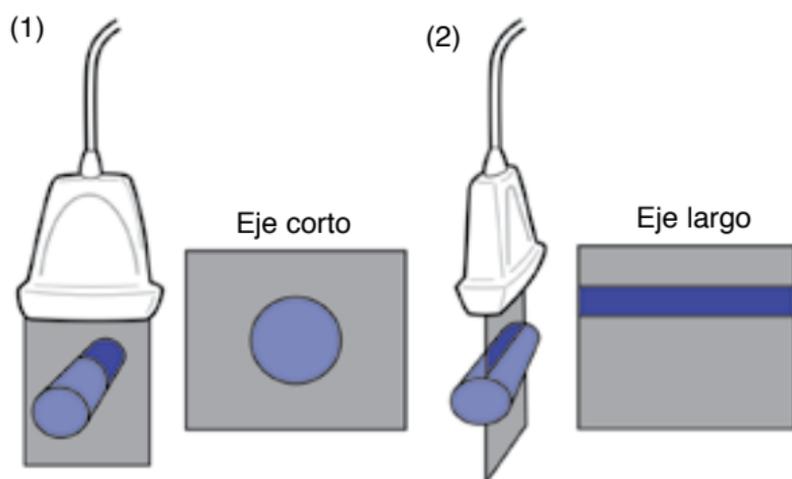


Figura 21-2. (1) Punción bajo visión del eje corto del vaso. (2) Punción bajo visión del eje largo del vaso.

5. Transductor Lineal: Se cubre con gel y se enfunda.
6. Verter solución fisiológica estéril sobre la piel del paciente.
7. El transductor se coloca en forma transversal o longitudinal al eje del cuello del paciente a nivel de la separación de los haces esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo.
8. Identificación de arteria carótida interna (ACI): estructura redondeada, pulsátil e incompresible) y otras estructuras anatómicas.

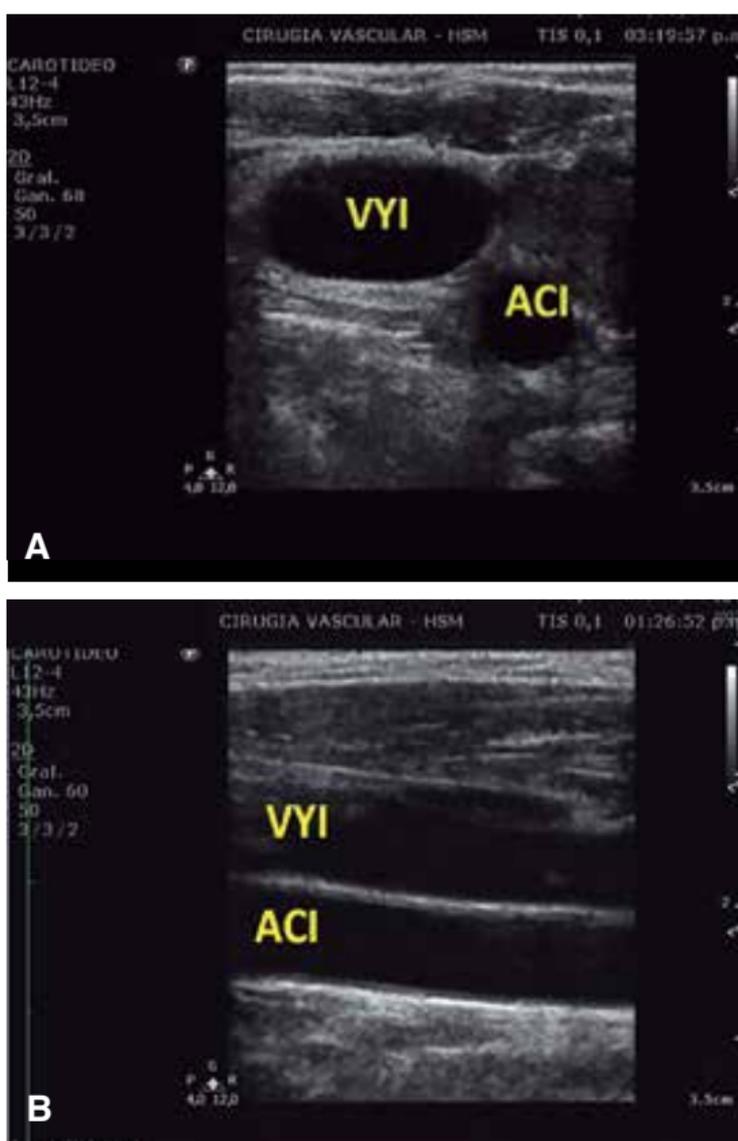


Figura 21-3. A, Vista transversal de los vasos con la VVI en posición anterior a la ACI. B, Vista longitudinal de los vasos con la VVI en posición superior a la ACI.

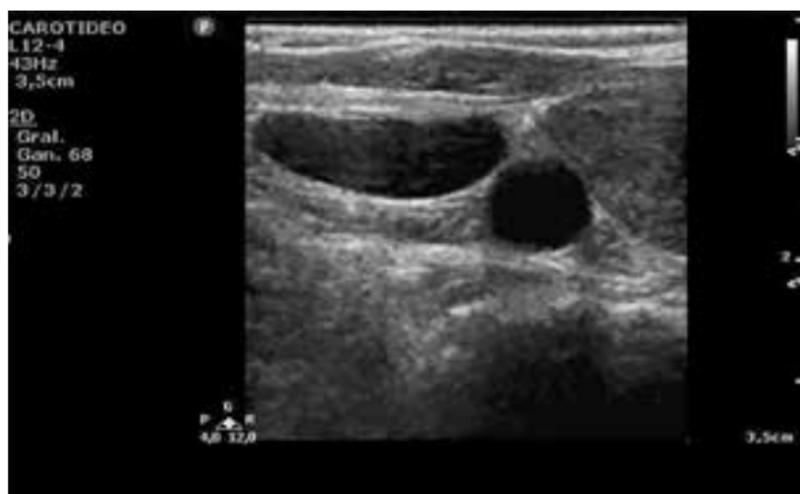


Figura 21-4. Compresibilidad de la VYI al hacer presión con el transductor, se observa que la ACI no cambia de diámetro.

9. Identificación de Vena Yugular Interna (VYI): se encuentra por delante y por fuera de la arteria, es compresible y no pulsátil (figs. 21-3 y 21-4).
10. Al apoyar el bisel de la aguja sobre la pared de la vena, ésta se colapsa hasta que es atravesada. Cuando refluye la sangre, se suelta el transductor y se introduce la guía metálica a través de la aguja (fig. 21-5).



Figura 21-5. Ingreso de la aguja dentro de la vena en bajo visión del eje largo del vaso.

11. Se comprueba con el transductor la correcta colocación de la guía metálica y su orientación hacia la Vena Cava Superior (fig. 21-6).
12. Se progresa el dilatador y posteriormente el catéter sobre la guía metálica.
13. Se coloca el transductor obteniendo un corte transversal de arteria y vena, observándose un punto en el interior de la vena correspondiente al catéter (figs. 21-7 y 21-8).



Figura 21-6. Guía metálica dentro de vena yugular interna.

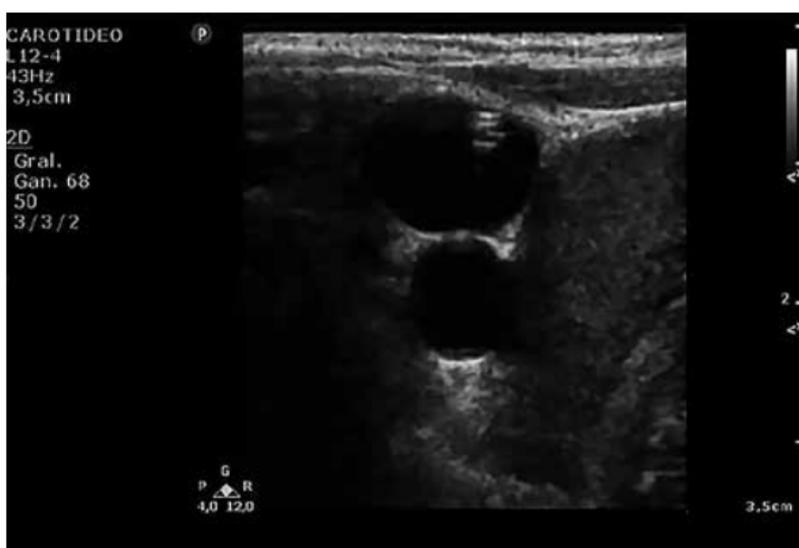


Figura 21-7. Vista transversal con el catéter introduciéndose en la VVI.

14. Se fija la vía a la piel mediante puntos de sutura.



Figura 21-8. Vista longitudinal con el catéter introduciéndose en la VYI.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Se recomienda la guía ecográfica de accesos venosos, siempre que se encuentre disponible, independientemente del grado de “simplicidad” del procedimiento.
- ◆ Siempre evaluar el estado de coagulación previo al procedimiento.
- ◆ En insuficiencia renal evitar en lo posible el acceso subclavio, por el eventual requerimiento de fistulas arterio-venosas.
- ◆ Ante la presencia de neumotórax o hemotórax deberían evitarse los accesos contralaterales.
- ◆ Se considera un operador experimentado aquellos con >50 catéteres por sitio de punción.
- ◆ Considerar accesos femorales si el paciente no podría tolerar un neumotórax (ej. distress respiratorio).

Evaluación del sistema venoso y arterial de los miembros inferiores

Gabriela Micelli y Ma. Florencia Gonzalez Amigo

REVISOR: Dr. JUAN PABLO BARRIO

Si bien la patología de los miembros inferiores es amplia y variada, algunos cuadros cobran particular importancia por su gravedad, conllevando incluso riesgo de pérdida de la extremidad. Por ello nos avocaremos a la caracterización de la isquemia arterial aguda, trombosis venosa profunda (TVP), aneurismas y pseudoaneurismas, entidades cuya rápida detección y manejo adecuado pueden condicionar la evolución posterior de los pacientes.

INTRODUCCIÓN (fig. 22-1)

Compromiso súbito de la perfusión, genera alta tasa de amputación (25%) y mortalidad (10-20%) (fig. 22-2 y tabla 22-1).

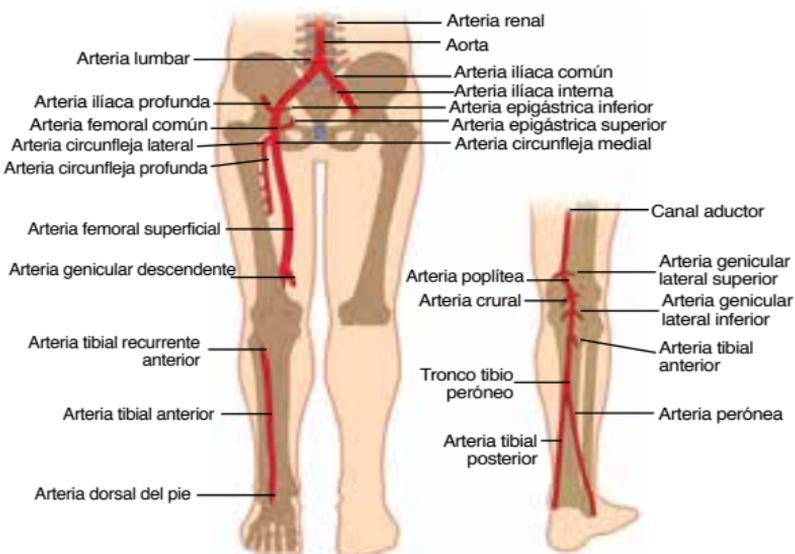


Figura 22-1. Anatomía de las arterias aortoiliacas y de la extremidad inferior.

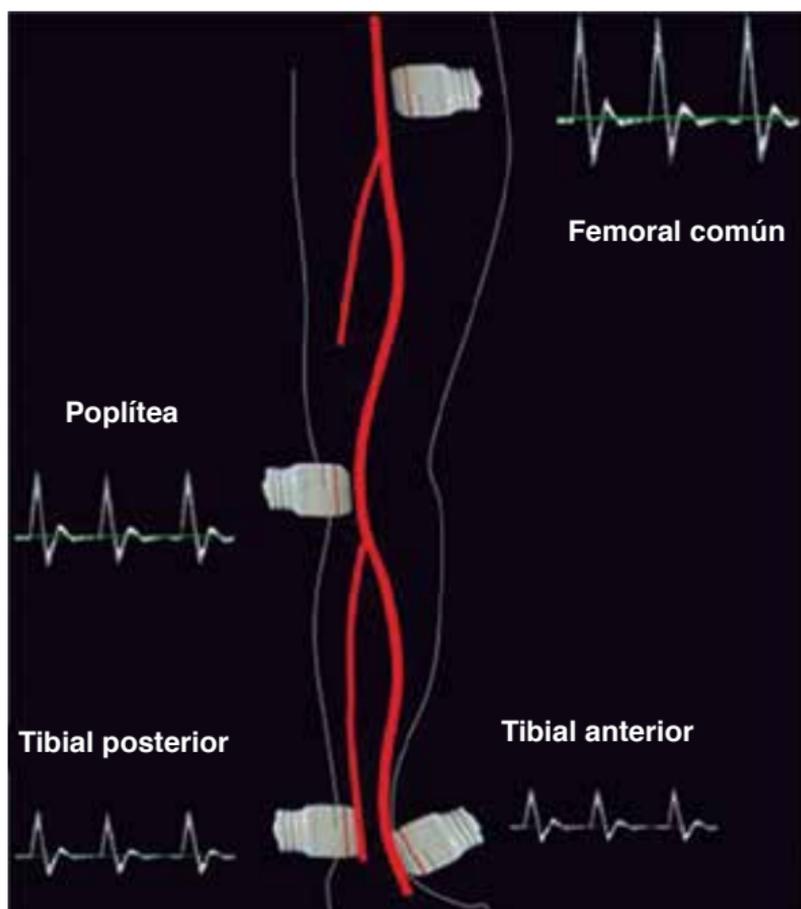


Figura 22-2. Niveles de exploración arterial con sus ondas normales.

Tabla 22-1. CAUSAS DE ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA.

CAUSAS EMBOLIAS	CAUSAS NO EMBOLIAS
<p><i>Origen cardiológico (90%)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrilación auricular crónica y paroxística. • Valvulopatía mitral. • Infarto agudo de miocardio reciente. • Aneurisma ventricular. • Prótesis valvulares. • Miocardiopatía dilatada. • Endocarditis. • Cardioversión en pacientes no anticoagulados. • Mixoma auricular. <p><i>Origen aórtico y en grandes vasos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Aneurismas. • Ateroembolias. • Embolia paradójica 	<p><i>Trombosis arterial in situ (10%)</i></p> <p>Arteriopatías degenerativas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arteriosclerosis obliterante. • Enfermedad aneurismática. <p>Arteriopatías inflamatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tromboangeítis obliterante. • Vasculitis. <p>Traumatismos arteriales</p> <p>Iatrogenia</p> <p>Introducción percutánea de catéteres.</p> <p>Estados de hipercoagulación</p>

CLINICA

Dolor, parestesias, palidez, pulso débil, parálisis con afección muscular y nerviosa irreversible, soplo femoral, síndrome pie azul. Repleción capilar > 8-10 segundos.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN

Decúbito supino. Estudio bilateral, utilizando transductor lineal para arteria femoral, poplítea y de la pantorrilla, y transductor abdominal curvo para el segmento aortoiliaco.

Combinar modo B, flujo color y Doppler espectral (ángulo 45-60°) (figs. 22-2 y 22-3).

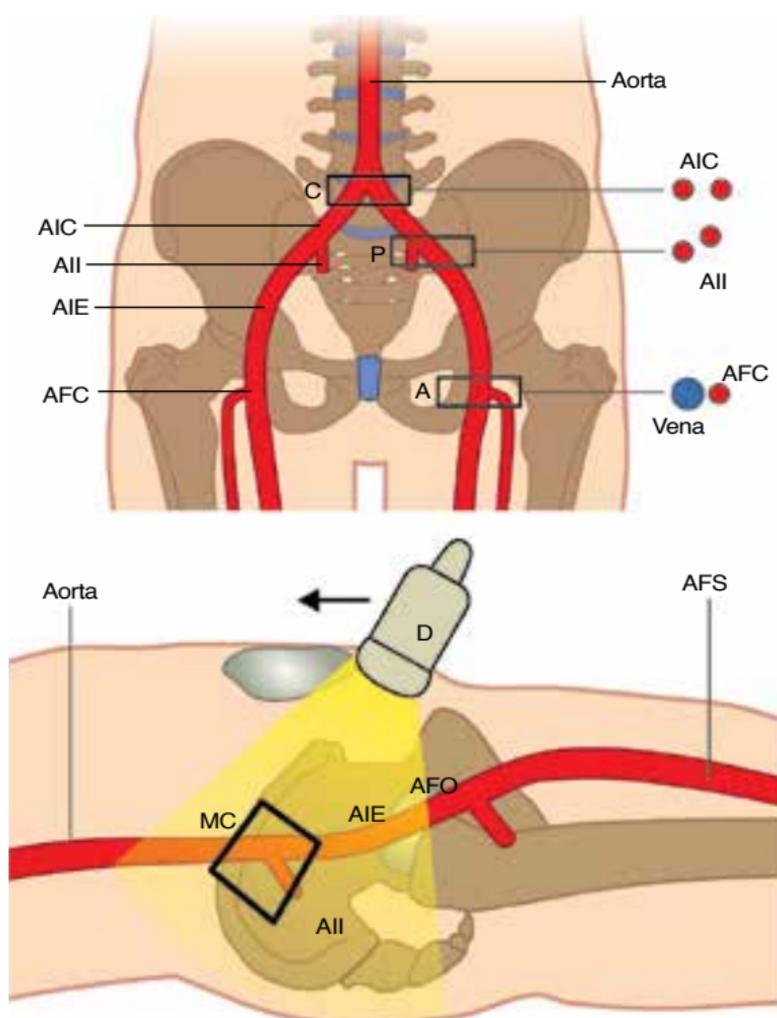


Figura 22-3. Evaluación ultrasonográfica de arteria aortoiliaca y femoral. AIC: arteria ilíaca común. AIE: arteria ilíaca externa. AII: arteria ilíaca interna. AFC: arteria femoral común. AFS: arteria femoral superficial.

- Ubicar transductor lineal 4 cm por debajo de ligamento inguinal.
- Continuar con transductor convexo hasta el canal de Hunt.

EVALUACIÓN DE LA ARTERIA AORTOILÍACA Y DE LA AFC (véase la fig. 22-3)

EVALUACIÓN DE LAS ARTERIAS FEMOROPOPLITEAS (fig. 22-4).

EXPLORACIÓN DE LAS ARTERIAS TIBIALES
Iniciar debajo del hueso poplíteo con un transductor lineal de alta frecuencia.

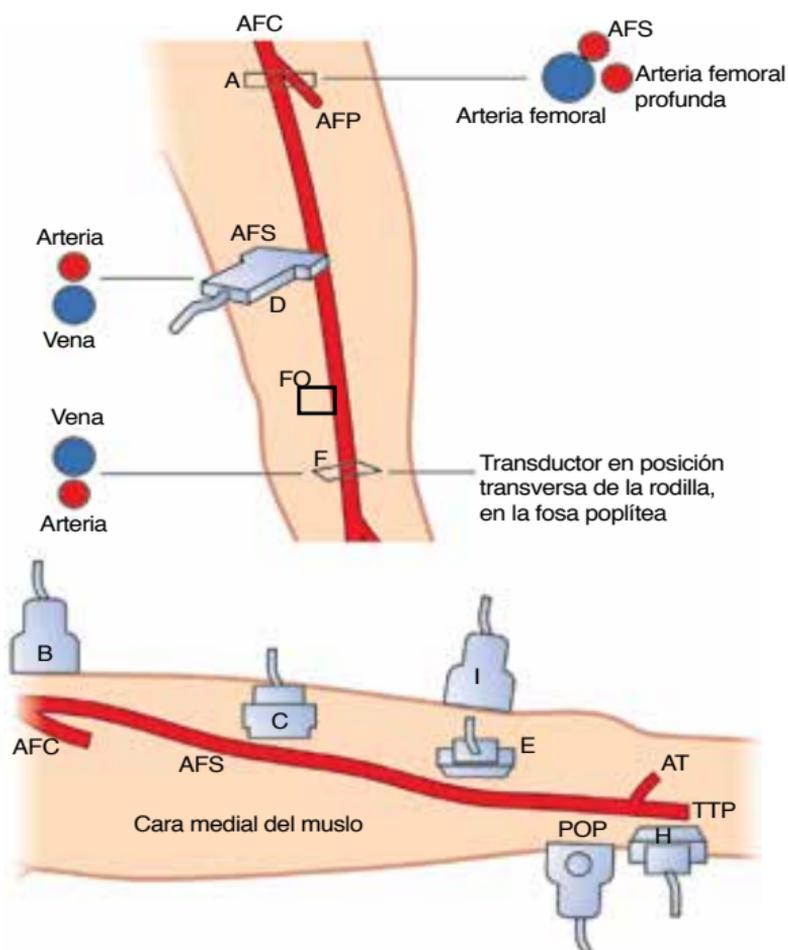


Figura 22-4. Evaluación ultrasonográfica de arterias femoropoplíteas. AFC: arteria femoral común. AFS: arteria femoral superficial. AFP: arteria femoral profunda. AT: arteria tibial. TTP: tronco tibio peroneo.

Modo M anormal

Oclusión crónica: luz vascular contraída.

Oclusión aguda: luz vascular bien definida con o sin ecos internos (trombo fresco isoecogenico).

Ateromatosis arterial: mejor visualización en placas calcificadas (hiperecogenicas).

Modo Doppler color

La oclusión se demuestra por la ausencia completa de flujo color en el vaso y un patrón de flujo continuo anterógrado con pulsatilidad reducida, en el segmento distal (efecto de amortiguación).

Vasos colaterales: nacimiento proximal a la obstrucción para suplir flujo distal. Se exploran en sección transversal con menor frecuencia de pulso color (1kHz).

Modo Doppler espectral

El flujo en la lesión tiene mayor velocidad, con turbulencias a nivel distal. Su severidad se mide a partir del cociente de velocidad sistólica máxima (fig. 22-5):

$$\frac{\text{VELOCIDAD SISTÓLICA MÁXIMA EN LA ESTENOSIS}}{\text{VELOCIDAD SISTÓLICA MÁXIMA EN ÁREA DISTAL NORMAL}}$$

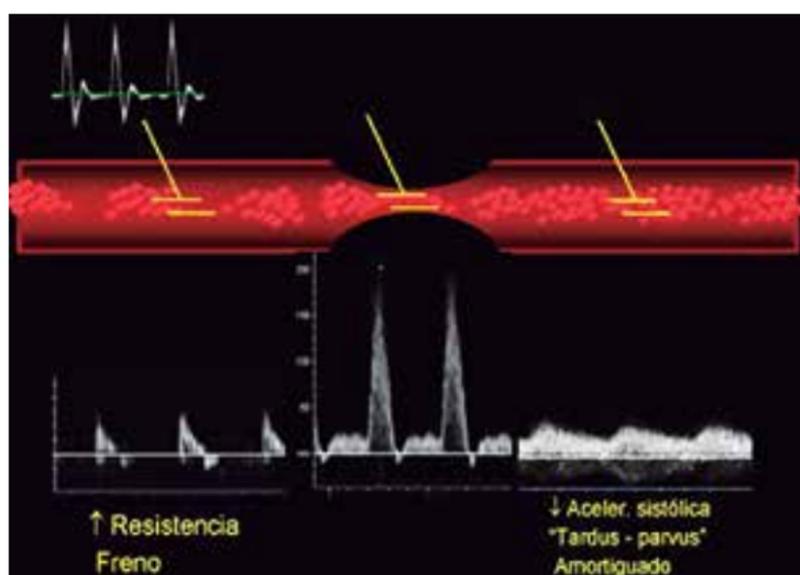


Figura 22-5. Alteraciones de las lesiones arteriales sobre el espectro Doppler.

ANEURISMAS ILÍACOS

INTRODUCCIÓN

Dilatación mayor del 50% del diámetro normal del vaso (1,1-1,4cm). Se mide en plano longitudinal. Alta asociación con aneurismas aórticos (fig. 22-6).

ANEURISMAS POPLÍTEOS

GENERALIDADES

Dilatación mayor al 50% del diámetro normal del vaso (0,4-0,9 cm).

Alta asociación con aneurismas en otros territorios (aorta abdominal, iliaca, poplítea contralateral).

Síntomas (60%): dolor en fosa poplítea, síntomas isquémicos (microembolias) y/o compresivos (neuropatía tibial, trombosis venosa profunda).

EXPLORACIÓN ULTRASONOGRAFICA

Transductor lineal, en planos transversal y longitudinal, desde la fosa poplítea continuando sobre cara interna del tercio inferior del muslo.

Modo B

Evaluar diámetro, longitud y presencia de trombos.

Doppler color

Detectar oclusión aneurismática (ausencia de flujo), y



Figura 22-6. Aneurisma aorta distal y arteria iliaca.

diferenciar del quiste de Baker (cuerpo principal y cuello que lo une con cápsula articular, hipoeoico).

ANEURISMAS DE LA ARTERIA FEMORAL

Poco frecuentes, alta asociación con aneurismas en otras localizaciones (fig. 22-7).

SEUDOANEURISMAS

Se presentan por punción arterial con insuficiente compresión o traumatismos, pudiendo causar sangrados graves hacia el retroperitoneo.

Exploración ultrasonográfica

Modo B: Flujo anterógrado y retrógrado a través del orificio de la pared arterial, hacia el tejido circundante.

Doppler color: Flujo de alta velocidad en la luz falsa.

Doppler espectral: Flujo anterógrado. Flujo retrógrado (fig. 22-8).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) MIEMBROS INFERIORES

Las venas profundas están debajo de la fascia muscular (fig. 22-9).

CLÍNICA

Trombo en la luz de una vena, con aumento de volumen del compartimento muscular, edema sin fóvea y dolor en el trayecto venoso.



Figura 22-7. Imagen transversal del aneurisma arteria poplítea (PA) con trombo (A). Imagen longitudinal aneurisma poplíteo (B).

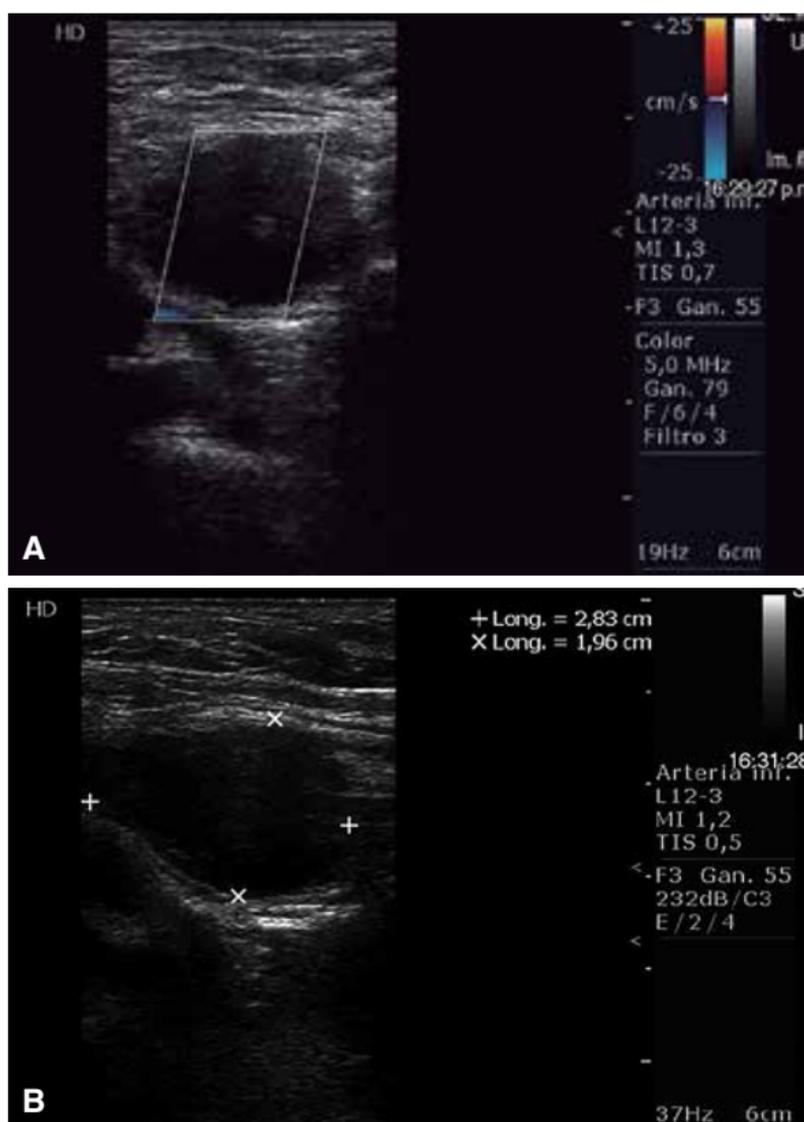


Figura 22-8. Imagen transversal (A) y longitudinal (B) de pseudoaneurisma de arteria femoral.

Exploración ultrasonográfica

- Transductor lineal de frecuencia media para explorar las venas femoral, poplítea y de la pantorrilla.
- Transductor lineal curvado de baja frecuencia para las venas ilíacas.
- Frecuencia de repetición de pulsos en color baja: 1.000 Hz.

Modo B: Coagulo inicialmente isoeoico, a los 2 días, anecoico y luego de 2 semanas hiperecoico. La ausencia de colapso y distensión venosa, confirman la presencia de un trombo (figs. 22-10 y 22-11).

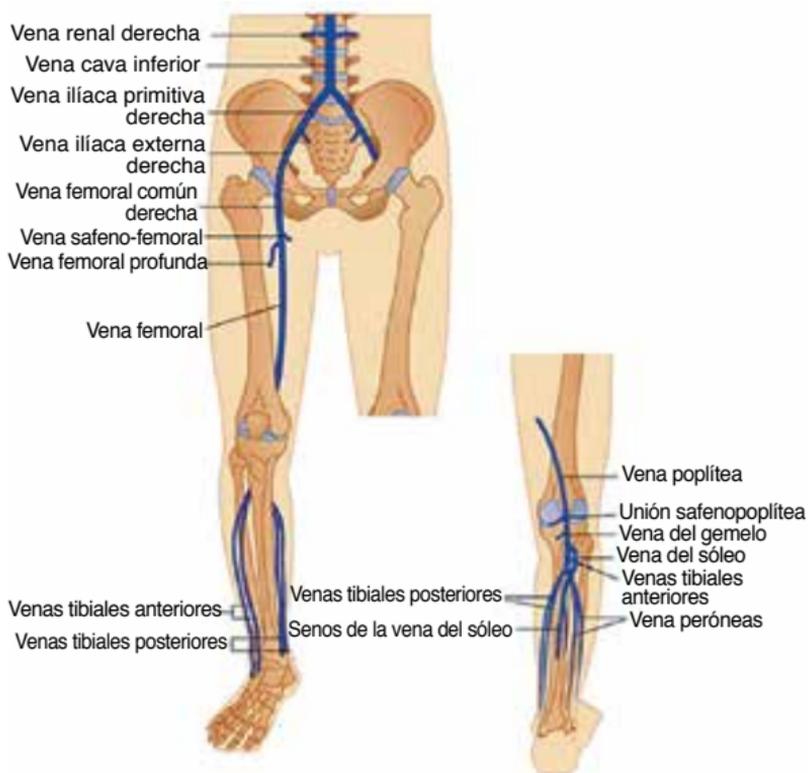


Figura 22-9. Anatomía del sistema venoso profundo.

Modo Doppler color: no se observa color en la vena ocluida.

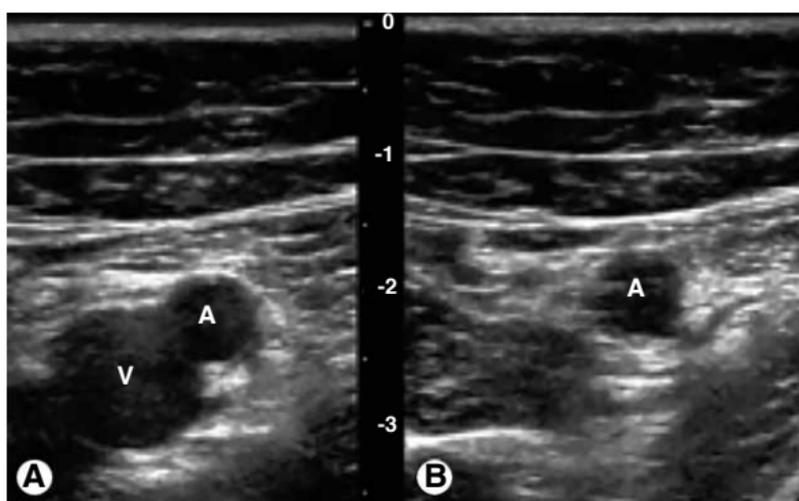


Figura 22-10. A, Imagen transversal de vena femoral izquierda (V) y de arteria femoral superficial (A). B, Se observa permeabilidad de vena femoral por colapso completo durante aplicación de presión con transductor.

	Oclusiva		No oclusiva		Normal
	Aguda	Crónica	Aguda	Crónica	
Modo B					
Compresión					
Doppler					
Flujo	Ausente 	Ausente 	Velocidad alta o baja 	Reflujo 	Fásico

Figura 22-11. Esquema de las proyecciones transversales en modo B de las venas, de su respuesta a la compresión y del aspecto del flujo en color con y sin TVP oclusiva y no oclusiva.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Resulta imprescindible conocer la anatomía normal y sus variantes al realizar evaluación por Doppler de miembros inferiores.
- ◆ El transductor convexo se utiliza para las arterias de gran calibre y vasos proximales.
- ◆ El transductor lineal se utiliza para las arterias de mediano y pequeño calibre.
- ◆ El índice tobillo-brazo es una herramienta de gran valor, sencilla y rápida de operacionalizar con el Doppler, y que aporta gran valor clínico y pronóstico.

Evaluación de las arterias del cuello

Mauro Rossi Prat y Martín Vergara

REVISOR: Dra. GRACIELA REYES

El cerebro recibe el 15% del gasto cardíaco, encontrándose irrigado por:

El sistema de las arterias carótidas primitivas (ACP) y su bifurcación (bulbo carotídeo), en alturas muy variables. En el 90% de los casos, la arteria carótida interna (ACI) es de mayor tamaño y posterolateral o lateral a la carótida externa (ACE).

El sistema de arterias vertebrales, unidas distalmente para formar la arteria basilar cuyas ramas formarán parte del polígono de Willis.

EVALUACIÓN ECOGRÁFICA

Con un abordaje lateral y un transductor lineal, a través del músculo esternocleidomastoideo, se consigue visualizar las carótidas girando el transductor para obtener visión longitudinal y transversal.

Se sugiere utilizar sistemáticamente para evaluar velocidades una angulación del volumen de muestra del Doppler pulsado (DP) de 60° para lograr resultados repetibles.

El modo Bidimensional (B), el Doppler color (DC) y el DP (caps. 1 y 2) son las herramientas para cuantificar el grado de obstrucción y clasificar lesiones carotídeas.

1. En el modo B, las paredes de los vasos aparecen como una estructura de doble capa (complejo íntima-media) en la visión longitudinal. Posee un grosor normal de 0,5 a 0,9 mm. Valores superiores han demostrado asociación con un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular. Al progresar a un espesor igual o mayor a 1.50 mm se define como placas de ateroma, principalmente localizadas a nivel de la bifurcación carotídea.
2. Existe una asociación entre la enfermedad carotídea sintomática y la composición de la placa. Dicha composición puede clasificarse según:
 - a. Ecogenicidad (a mayor componente hipoecogénico → hemorragia intraplaca → peor pronóstico).
 - b. Textura (homogénea o heterogénea).
 - c. Superficie (regular, irregular, ulcerada).
3. Con el uso del DP se pueden observar distintas morfologías de onda y evaluar alteraciones del flujo proximal o distal al punto señalado. (Fig. 23-1).
 - a. La ACE muestra un patrón de flujo de resistencia más elevada en comparación con la ACI.

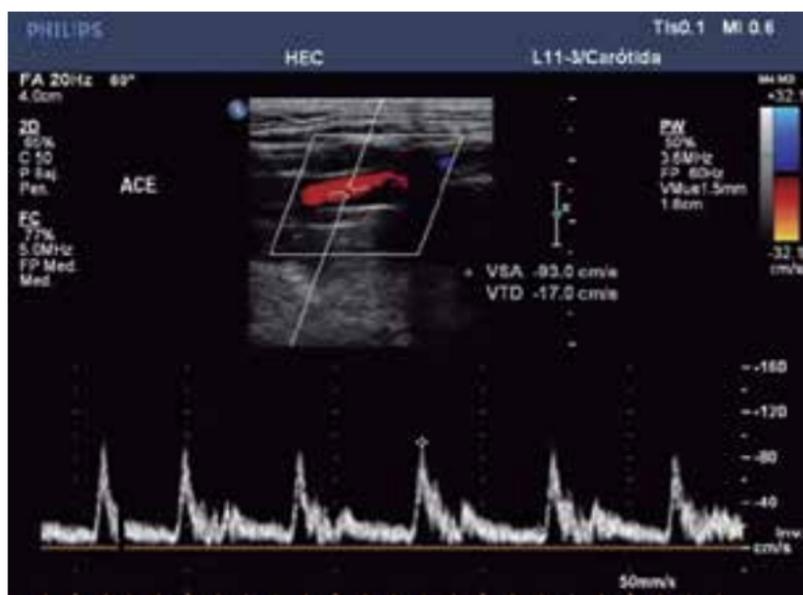


Figura 23-1. Doppler pulsado en arteria carótida externa, con velocidades adecuadas.

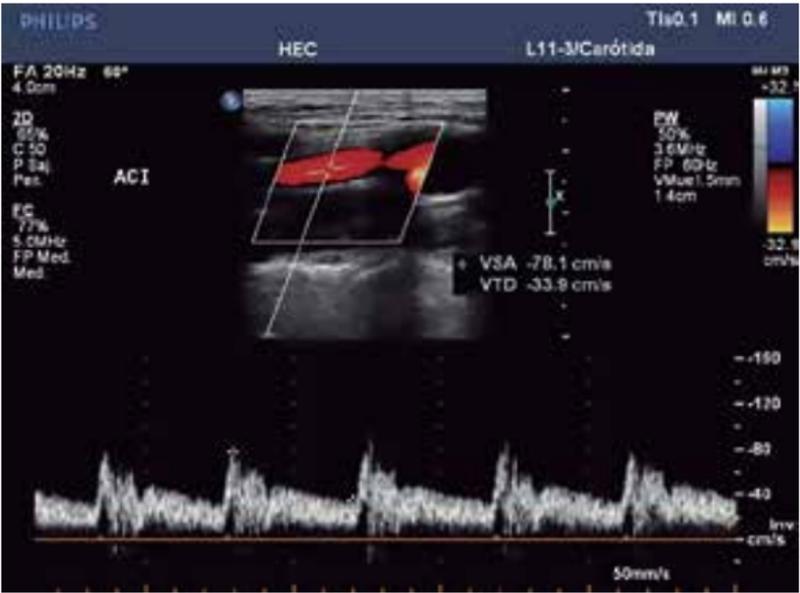


Figura 23-2. Doppler pulsado a nivel de la arteria carótida interna.

- b. La forma de onda de la ACI es la de un flujo de baja resistencia, con flujo diastólico. (Fig. 23-2).
- c. La morfología de onda normal de la ACP resulta intermedia entre las anteriores. (Fig. 23-3).

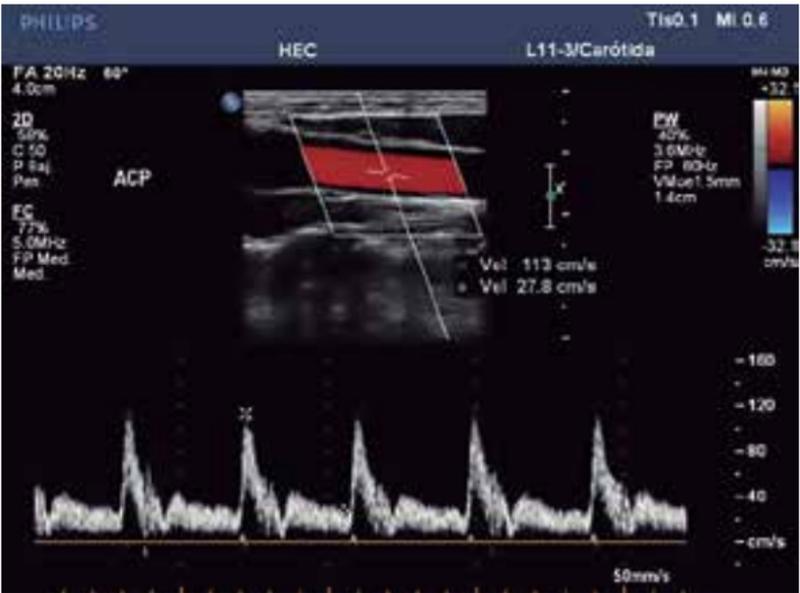


Figura 23-3. Doppler pulsado a nivel de la arteria carótida primitiva.

- d. La arteria vertebral presenta flujo de baja resistencia pero de menor velocidad que ACI.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD

Bidimensional: se evalúa espesor de la placa aterosclerótica en eje corto (transversal).

DC: el aumento en la velocidad de flujo genera turbulencia, “aleasing” (cap. 1).

DP: se evalúa para ACI velocidad sistólica (VSCI), velocidad diastólica (VDCI) y el índice VSCI/velocidad sistólica carótida primitiva (CP).

La presencia en ACP de flujo similar a ACE es signo indirecto de oclusión de ACI. (Tabla 23-1).

Tabla 23-1. CLASIFICACIÓN DEL GRADO DE ESTENOSIS CAROTÍDEA.

GRADO DE ESTENOSIS	VSCI (CM/SEG)	ESTIMACIÓN DE LA PLACA EN MODO B	ÍNDICE VSCI/CP	VDCI (CM/SEG)
Normal	Menor a 130	Sin placa	Menor a 2	Menor a 40
< 50%	Menor a 130	Placa <50%	Menor a 2	Menor a 40
50-69%	130-230	Placa >50%	De 2 a 4	De 40 a 100
>70%	> 230	Placa > 50%	>4	>100
Suboclusiva	Alta, baja o no detectable	Placa con luz visible	Variable	Variable
100% (oclusión)	No detectable	Luz no visible	Ausente	Ausente

Extraído del Consenso de Estenosis Carotídea de la Sociedad Argentina de Cardiología.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Como la estimación del grado de estenosis depende de los flujos obtenidos, resulta fundamental una adecuada alineación del traductor.
- ◆ Al igual que con las valvulopatías, situaciones que alteran el flujo normal (ej. anemia) puede llevar a una sobreestimación de los mismos.
- ◆ Ante una EAo significativa los flujos se encontrarán disminuidos, y es recomendable que el estudio sea realizado por un operador experimentado.
- ◆ En contexto de una EAo significativa un aumento de velocidades post-estenosis superior a 4 veces la velocidad pre-estenosis sugiere que la lesión carotídea es grave.

Ecografía de aorta abdominal

Florencia Foressi, Ma. Belén Cigalini, Victoria Hoyle, Martín J. Galiano y Pablo Garófalo

REVISOR: Dr. NICOLAS GONZALEZ

La aorta anatómicamente se divide en porciones torácica -ascendente, arco y descendente- (cap 18) y abdominal (suprarrenal e infrarrenal), extendiéndose hasta la cuarta vértebra lumbar.

Diámetros (adultos): aproximadamente 3 cm de diámetro en su origen, 2,5 cm en la porción descendente del tórax y de 1,8 a 2 cm en el abdomen.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

- Dilatación arterial con diámetros ≥ 30 mm.
- Prevalencia: más frecuente en hombres (4:1) (1.3% en <54 años, 12.5% de 75 a 84 años).
- Causas: arterioesclerosis principalmente. Otras: traumática, infecciones.
- La mayoría infrarrenales.
- Riesgo de ruptura: 20% para aneurismas de hasta 50 mm, 40% para los de hasta 60 mm y >50% para >70 mm.

DISECCIÓN DE AORTA ABDOMINAL

- Rotura de la capa media causada por una hemorragia intramural que resulta en la separación de las capas de la pared aórtica y la posterior formación de luz verdadera y luz falsa, con o sin comunicación.

- Representa el 5% de las disecciones, correspondiendo el 95% restante a la aorta torácica (cap. 18).
- Más frecuente en hombres (2:1).
- Pico de incidencia entre los 60-70 años.
- Cerca del 75% de los pacientes tienen historia de HTA.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Utilidad del método: evaluación estructural y funcional a través del uso del eco bidimensional, el Doppler y las imágenes de flujo color.

VENTAJAS

- Sensible (95%)
- Específico (100%)
- Bajo costo

LIMITACIONES

- Meteorismo
- Cirugía abdominal reciente.
- Hábito corporal (obesos)
- Tiempo de ayuno insuficiente.
- Falsos positivos o negativos.

TÉCNICA

- 8-12 hs de ayuno para reducir el gas intestinal
- Transductor convexo 2,5-5 MHz
- Paciente en decúbito supino
- Colocar el ecógrafo en modo vascular/arterial
- Tomar imágenes de Aorta longitudinales y transversales.
- El diámetro antero-posterior (DAP) se mide en corte transversal desde el borde exterior hasta el borde exterior.
- Comenzar la exploración desde el apéndice xifoideas en una orientación longitudinal hasta su bifurcación en Iílicas (aproximadamente a la altura del ombligo)
- Tomar mediciones en todos los niveles (proximal,

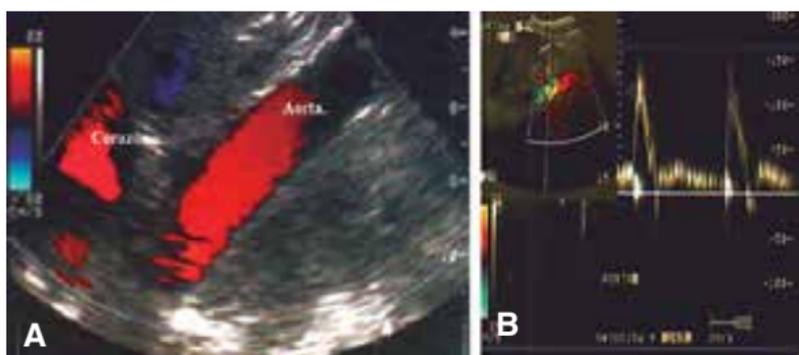


Figura 24-1. A) eje subxifoideo que muestra la arteria aorta de tamaño normal, B) Doppler pulsado con el análisis espectral correspondiente.

medial, distal y antes de su bifurcación en las arterias ilíacas).

- Tomar un patrón del flujo Doppler color y Doppler pulsado en cada uno de los sitios antes citados.
- El volumen de muestra utilizado para el Doppler pulsado debe ser de 1,5 a 2 mm, colocándolo en el centro del vaso, usando un ángulo apropiado $<60^\circ$.
- La onda espectral observada debe ser de naturaleza bifásica en el segmento proximal de la aorta debido a la baja resistencia de los órganos que irriga. Distal a las arterias renales, el patrón se vuelve trifásico (cap. 22), debido a la alta resistencia de los vasos que irrigan a los miembros inferiores (figs. 24-1 a 24-3).

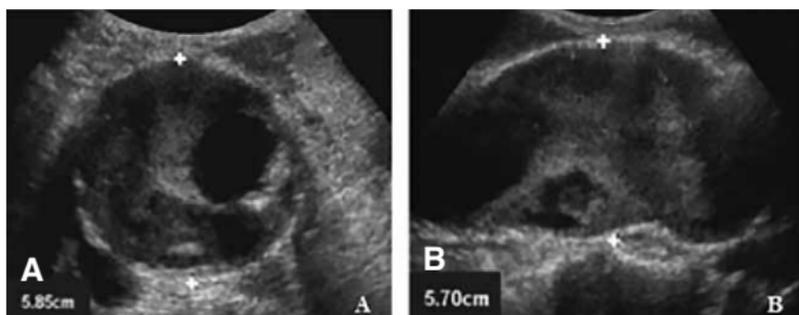
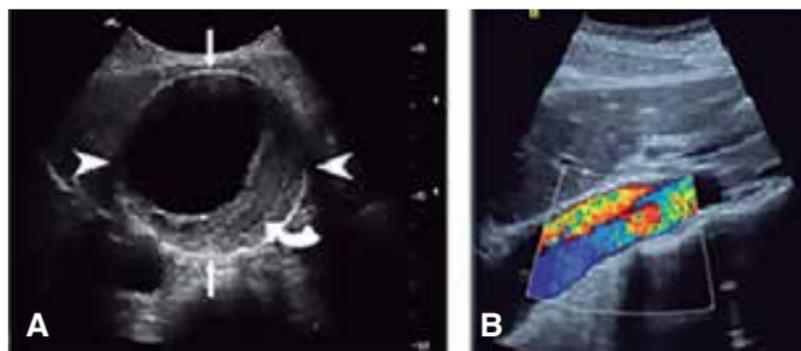


Figura 24-2. A) se observa un corte transversal de un aneurisma de aorta abdominal con trombo endoluminal. B) el mismo paciente, al que se le realizó un corte longitudinal.



Figuras 24-3. A) corte transversal de una disección de aorta tipo B, con la luz falsa trombosada. B) corte longitudinal, con los mismos hallazgos con Doppler color.

PUNTOS CLAVE

- ◆ Actualmente se recomienda el “screening” de AAA en todo hombre tabaquista o ex-tabaquista, ≥ 65 años.
- ◆ No está claro el rol del tamizaje en mujeres, aún con hábito tabáquico importante.
- ◆ Las disecciones de aorta abdominal son cuadros graves, pero con menor mortalidad que las torácicas.

Bibliografía

- Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography (7th edition). Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins.
- Cabrera Bueno. Guía esencial de ecocardiografía de la Sociedad Española de Cardiología, Ed. Panamericana, 2011
- Cianciulli T; Prezioso H; Lax J. Nuevas técnicas en ecocardiografía. Editorial Journal. 2012.
- Rodríguez G, Gómez E, Bastarrika G. Libro: TC y RM cardiovascular. Ediciones JOURNAL, 2014.
- Piñeiro; Bustamante Labarta; Migliore; Guevara; Roisinblit. Ecocardiografía para la toma de decisiones clínicas. Editorial Panamericana. 2005.
- Braunwald E, Zipes D, Libby P. Enfermedades de la aorta. Braunwald's Cardiología.
- Thrush, A; Hartshorne, T. Ecografía vascular. Cómo, por qué, cuándo. 3º ed. Barcelona: Elsevier, 2011. 117-142.
- Otto, C. Normal Anatomy and Flow Patterns on Transthoracic Echocardiography. Executive Content Strategist: Dolores Meloni. Textbook of Clinical Echocardiography. 5th Edition. Canada: Elsevier Inc; 2013. 31-62.
- Otto C, Schwaegler, Freeman. Guía Práctica de Ecocardiografía. Elsevier Saunders 2da Edición. 2012.
- Doval H, Tajer C; Evidencias En Cardiología. 2013
- Casabé H, Suarez L, Torino A, Las formas actuales de la endocarditis infecciosa. 1ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000.
- Allan Baxter. Weston. Clinical Ultrasound. Third Edition 2011.
- Krebs C, Giyanani V, Eisenberg R. Aorta. Doppler Color.
- Evangelista Masip, Arturo. Anatomía Ecocardiográfica. En: Evangelista Masip, Arturo. Manual de Ecocardiografía Clínica. 1º edición. aureagràfic, s.l; 2009. 13-22.
- García Fernández M, Zamorano J. Manual de ecocardiografía. Indicaciones e interpretación en la práctica clínica. Asociación Española de Imagen Cardíaca. EDITORIAL EDIMED, S.L. c/ Bustamante, 22 Madrid. EDITORIAL JUST IN TIME, S.L. c/ Montesa, 35 Madrid. Disponible en: <http://www.ecocardio.com/es/libros/ecocardiografia-basica.html>
- Solange Brugere. Atlas de ecocardiografía clínica. 2007 ; 3: 108-110
- Restrepo G (ed), Lowenstein J (ed), Gutiérrez-Fajardo (ed), Vieira M (ed). Ecocardiografía e imágenes cardiovasculares en la práctica clínica. Bogotá: DISTRIBUINA, 2015, 853-72.
- Lovesio, C; Dogliotti, A; Bonaccorsi, H: medicina intensiva; El monitoraje hemodinámico. Libro virtual intramed, actualización 2006.

- Boehmeke, T. Pocket Atlas of Echocardiography. Thieme. Alemania. 2006.
- Zamorano J, Bax J, Knuuti J, Sechtem U, Lancelotti P, Badano L. Evaluation of diastolic LV function. De Sutter J, Vanoverschelde JLJ. The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging. (2015) (Second Edition, 323-336). Oxford University Press.
- Almonte Germán, Claudio. De la Clínica a la Ecocardiografía. Sociedad Dominicana de Cardiología. Santo Domingo, República Dominicana: Editora Centenario, SA. 2011. 20-40.

GUÍAS

- Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(9):975-1014.
- Lang R, Badano L, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf F, Foster E, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2015) 16, 233–271.
- Consenso de Estenosis carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. *Revista Argentina de Cardiología.* Vol 74 N°2. Marzo-Abril 2006.
- Consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología; VOL 83 SUPLEMENTO 2-JUNIO 2015.
- Flachskampf F, Decoodt P, Fraser A, Danie W, Roelandt J. Recommendations for performing transoesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiography* (2001) 2, 8–21.
- Grupo de la Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. Documento sobre la enfermedad arteriosclerótica de las arterias extracraneales carótidas y vertebrales, mesentéricas, renales y de las extremidades inferiores y superiores. Sociedad Europea de Cardiología. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/contenidos/static/avance_guias/Guia2012_2.pdf
- Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *Journal of the American Society of Echocardiography.* Volume 21. Number 2. 93-111. February 2008
- Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y el Tratamiento de las Patologías Aórticas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68(3):242.e1-e69

- Rudski, L; Lai, W; Afilalo, J; Hua, L; Handschumacher, M: Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am SocEchocardiogr* 2010;23:685-713
- Enrique Galve Basilio, Fernando Alfonso Manterola. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *RevEspCardiol* 2000; 53: 360-393
- Elliott P, Anastasakis A, Borger M, Borggreffe M, Cecchi F, Charron P. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. *RevEspCardiol*. 2015;68:4-9.
- Porter, T; Shillcut, S; Adams, M; Desjardins, G; Glas, K: Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic interventions in adults: a report from de the American Society of Echocardiography. *J Am SocEchocardiogr* 2015;28:40-56
- Nagueh S, Appleton C, Gillebert T, Marino P, Smiseth O, Waggoner A et al. Recomendaciones para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo por ecocardiografía. *J Am Soc Echocardiography* 2009;22:107-133.
- Rimington, H; Chamber J. Echocardiography: A Practical Guide for Reporting. Second Edition. Informa. Reino Unido. 2007.
- Recomendaciones para la evaluación ecocardiográfica de la regurgitación valvular nativa: un resumen de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *EuropeanHeartJournal – Cardiovascular Imaging* (2013) 14,611-14
- Nishimura R, Otto C, Bonow R, Ruiz C, Carabello B, Skubas N, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. *Circulation*. 2014;129:000–000.
- Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et. al. Guías de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías (versión 2012). *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:85-9.

ARTÍCULOS

- Piñero, D; Migliore, E: Algoritmo diagnóstico para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo mediante ecocardiografía y doppler cardíaco. *Revista Argentina de Cardiología / vol 71 n° 6 / noviembre-diciembre 2003*
- Moreno, S. La ecografía Doppler en el diagnóstico de la isquemia crónica de MMII. Sociedad de Radiología de la Comunidad Valenciana. 2008. Url: http://www.srcv.org/repo/static/public/jornadasDoppler/08-doppler_Arterial.pdf
- Procedimientos diagnósticos en la enfermedad arterial de miembros inferiores. Índice tobillo brazo y sus variantes; estudios no invasivos por imágenes y angiografía por sustracción digital. *Avance Cardiológico*. 2014;34(2).

- Roman M, Naqvi T, Gardin J, Gerhard-Herman M, Jaff M, Mohler E. Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification: a report from the American Society of Echocardiography and the Society of vascular medicine and biology. *Journal of the American Society of Echocardiography*. Volume 19. Number 8. 943-954. August 2006.
- Grosso O, Volberg V, Ávalos V, Berensztein C, Lerman J, Piñeiro D. Detección de aneurisma de la aorta abdominal en una población derivada para ecocardiografía transtorácica. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:217-223.
- García Zeballos M, Ramos Diaz F, Solana Moreno M, Santos García A. Diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal mediante ecografía abdominal en atención primaria. *Semergen* 2010; 36(8):471-476.
- Maurizio Z, Cristiano C, et al. Prognostic Value of Emergency Physician Performed Echocardiography in Patients With Acute Pulmonary Thromboembolism. *Western J EmergMed*. 2013. Pag 2-6.
- Pereiro G, Pasca A, Masuda I, Cardenas R, Lastiri H. Miocardiopatía hipertrófica. Papel actual de la ecocardiografía. *RevFedArgCardiol* 2003; 32: 66-83.
- Berensztein C, Roisinblit J, Torino A, Suárez L. Miocardiopatías restrictivas. Buenos Aires, Argentina. Edimed.1987.
- Schoenfeld M, Supple E, Dec W, Fallon J, Palacios J. Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. *Circulation* 1987; 75: 1012-1017.
- Katritsis D, Wilmshurst P, Wendon J, Davies M, Webb-Peoploe M. Primary restrictive cardiomyopathy : clinical and pathologic characteristics. *J Am CollCardiol* 1991; 18: 1230-1235.
- Carrillo Esper, R; Tapia Velasco, R; Galván Talamantes, Y; Garrido Aguirre, E: Evaluación de la precarga y respuesta a volumen mediante ultrasonografía de vena cava inferior. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2015;29(2):105-112
- Tazar, J; Bichara, V; Espinola Zavaleta, N; RissoPatron, F; Palacios, G: Evaluación de parámetros hemodinámicos por eco doppler en pacientes con insuficiencia cardíaca. *RevFedArgCardiol* 2010; 39 (1): 22-28
- Sabatier, C; Monge, I; Maynar, J; Ochagavia, A: Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva*. 2012;36(1):45-55
- Slama, M: Cardiac preload evaluation using echocardiographic techniques. *Intensive Care Medicine*.pp 491-498
- Blanco, P; Sasai, T: Assessment of the left ventricle preload by transthoracic echocardiography: an easy task? *Journal of Intensive Care* (2015) 3:23
- Michard, F; Alaya, S; Zarka, V; Bahloul, M: Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest / 124 / 5 / november, 2003*

- Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am CollCardiol*. 1998;32(1):135-9.
- Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, Lidón RM. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*. 2008;118(25):2783.
- Lavie CJ, Gersh BJ. Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 1990;65(5):709.
- Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 1995;70(9):880.
- Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol*. 1990;21(5):530.
- Wilkins G, Weyman A, Abascal V, Block P, Palacios I. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br. Heart J*. 1988; 60: 299-308.
- Shah P. Corazón derecho y circulación pulmonar (XI) Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento *RevEspCardiol*. 2010;63(11):1349-65.
- Rosenhek R, Binder T, Maurer G et al. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am SocEchocardiogr* 2003;16:1116-27
- Programa de actualización continua de la Sociedad Argentina de Cardiología (PROSAC). "Miocardiopatías". Módulo 8, fascículo n°1, 2012.

ACCESOS VASCULARES

- Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters. *Technology Appraisal*. Guidance No. 49 Issue date September 2002 Review date August 2005.
- Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. Recommendations and Reports August 9, 2002 / Vol. 51 / No. RR-10.
- Making Health Care Safer: A Critical Analysis of Patient Safety Practices. *Evidence Report/Technology Assessment*. Number 43.
- Defalque R. Percutaneous Catheterization of the Internal Jugular Vein. *Current Researches*, VOL. 53, No. 1, JAN.-FEB19, 74
- Moore C, Copel J. Point-of-Care Ultrasonography. *N Engl J Med* 2011;364:749-57.
- Lewis C. Quality Improvement Guidelines for Central Venous Access. *J VascIntervRadiol* 2003; 14:S231-S235.
- Point Revised statement on recommendatios on the use of ultrasound guidance for placement for central venous catheters. *American college of Surgeons*. Volume 96, Number 2.

- Maury E. Ultrasonic Examination An Alternative to Chest Radiography after Central Venous Catheter Insertion? *Am J Respir Crit Care Med* Vol 164. pp 403–405, 2001.
- Defalque R. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anesth Analg* 1974; 53:116–121.
- Mallory D, McGee W, Shawker T, Brenner M, Bailey K, Evans R, et al. Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation: a prospective, randomized trial. *Chest* 1990; 98:157–160.
- Troianos C, Jobes D, Ellison N. Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 1991; 72:823–826.
- Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis *BMJ* VOLUME 327 16 AUGUST 2003.
- Venous Access Salvage Techniques. Donald F. Denny Jr. *Tech Vasc Interventional Rad* 14:225-232.