

Determinación de la reserva coronaria mediante el eco-Doppler transesofágico*

JORGE A. LOWENSTEIN†, CRISTIAN TIANO, GUSTAVO MARQUEZ, CARLOS C. CANET, CARLOS PELLEGRINI, ROBERTO BOUGHEN

RESUMEN

Objetivo

Valorar la utilidad de la medición de la velocidad del flujo coronario basal y la respuesta vasodilatadora en el territorio de la arteria descendente anterior mediante la técnica del eco-Doppler transesofágico.

Material y métodos

A 30 pacientes con edad \bar{x} de $64,8 \pm 9,5$ años, 17 de ellos hombres, se les monitoreó con Doppler pulsado la velocidad del flujo basal en el tercio proximal de la arteria descendente anterior en reposo y durante la hiperemia inducida por una infusión de $0,14$ mg/kg/min de adenosina durante 2 minutos (20 pacientes) y de $0,84$ mg/kg de dipiridamol en 4 minutos (10 pacientes). La reserva coronaria sistólica y diastólica se calculó como el cociente entre la velocidad máxima obtenida y la velocidad basal (promedio de 3 ciclos) del período evaluado; se correlacionaron los hallazgos con la coronariografía realizada en la semana posterior al eco-Doppler transesofágico.

Resultados

Todas las mediciones fueron factibles. Los valores en los pacientes que tenían la coronaria normal por coronariografía (grupo A = 20 pacientes) fueron comparados con los obtenidos en pacientes con lesiones severas ($\geq 90\%$) de la arteria descendente anterior (grupo B = 10 pacientes): la velocidad basal sistólica \bar{x} fue de $20,1 \pm 6$ versus $29,6 \pm 11,7$ cm/seg ($p < 0,007$) y la velocidad basal diastólica de $43,1 \pm 13$ versus $66,9 \pm 29,7$ cm/seg ($p < 0,005$). La velocidad coronaria sistólica posvasodilatadores fue de $53,2 \pm 16$ cm/seg en el grupo A versus $41,6 \pm 13$ cm/seg en el grupo B ($p < 0,064$) y la velocidad coronaria diastólica, de $122,5 \pm 37$ versus $89,5 \pm 36,1$ cm/seg ($p < 0,027$), resultando una reserva coronaria sistólica de $2,87 \pm 0,7$ versus $1,53 \pm 0,45$ cm/seg ($p < 0,0001$) y una reserva coronaria diastólica de $2,94 \pm 0,5$ versus $1,54 \pm 0,7$ cm/seg ($p < 0,0001$) entre el grupo A y el B, respectivamente. Se registró una reserva coronaria diastólica $\geq 2,3$ en 20/20 pacientes con coronarias normales (especificidad 100%) y una reserva coronaria diastólica $\leq 1,4$ en 9/10 pacientes con lesiones severas (sensibilidad 90%).

Conclusiones

La reserva coronaria por eco-Doppler transesofágico es de suma utilidad para la evaluación no invasiva de la arteria descendente anterior. REV ARGENT CARDIOL 1999; 67: 65-75.

Palabras clave Reserva coronaria - Eco-Doppler transesofágico - Adenosina - Dipiridamol

INTRODUCCION

La evaluación anatómica de las arterias coronarias se realiza casi exclusivamente en el laboratorio de hemodinamia; la medición del flujo y de la reserva coronaria (RC) se incorporó recientemente, no de

rutina, en algunas salas de cateterismo, pero su mayor limitación es la modalidad invasiva de estos procedimientos. (1)

Se estableció en forma experimental y clínica que la RC, expresada como la máxima capacidad vasodi-

* Este trabajo recibió el Premio de Ecocardiografía Dr. Oscar Orías.

Departamentos de Ecocardiografía, Unidad Coronaria y Terapia Intensiva del Sanatorio Agote

† Para optar a Miembro Titular SAC

Trabajo recibido para su publicación: 6/98 Aceptado: 7/98

Dirección para separatas: Dr. Jorge A. Lowenstein, Luis Agote 2479 (1425) Buenos Aires, Argentina

latadora de la arteria coronaria, es una medida fisiológica de la severidad de una estenosis; por lo tanto, su valor es aun mayor que la propia anatomía. (2-5)

En la actualidad, lo que generalmente se evalúa son las consecuencias de una reducción en la RC mediante los estudios de eco-estrés o de perfusión miocárdica con radioisótopos. (6)

Desde los comienzos de la ecocardiografía siempre se tuvo un interés muy particular en visualizar directamente las arterias coronarias y determinar con la ayuda del Doppler la característica de sus flujos. Ya en el año 1976, Weyman y colaboradores lograron identificar la porción proximal del árbol coronario por eco transtorácico (ETT); estos estudios fueron un estímulo para que otros autores repitieran la experiencia, pero su aplicabilidad clínica fracasó por la escasa factibilidad, como consecuencia de la tecnología deficiente. (7)

Con los nuevos transductores de alta resolución, los equipos digitales y el *cine-loop*, entre otros adelantos, se incrementó la capacidad para definir la anatomía coronaria, identificar las estenosis, medir sus flujos y evaluar directamente la RC mediante la técnica del eco-Doppler transesofágico (ETE). (8-11)

El objetivo de nuestro estudio fue valorar la utilidad de la medición de las velocidades y las características del flujo coronario basal y la respuesta a fármacos vasodilatadores en el territorio de la arteria descendente anterior (ADA) mediante el ETE.

MATERIAL Y METODOS

Las mediciones e índices, expresión del flujo coronario basal y posvasodilatación, se correlacionaron con los resultados de la cinecoronariografía (CCG).

Selección de pacientes

Entre agosto de 1997 y abril de 1998 se evaluaron prospectivamente y en forma no consecutiva 30 pacientes (17 hombres y 13 mujeres) con edades de entre 43 y 86 años (\bar{x} 64,8 \pm 9,5 años).

Los criterios de inclusión fueron: la necesidad de ETE por diferentes razones, la firma del consentimiento informado y la factibilidad de una CCG dentro de la semana posterior al procedimiento. Fueron excluidos los pacientes menores de 40 años, con contraindicación para el ETE o para el uso de dipyridamol o de adenosina, los pacientes con angor inestable o infarto agudo de miocardio, con disección aórtica aguda, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca descompensada o insuficiencia respiratoria.

Los estudios ETE se realizaron por los siguientes motivos: 13 pacientes por dolor precordial (generalmente indicado por ventana ultrasónica deficiente en el ETT [10 pacientes] o con el objeto de evaluar

Tabla 1
Características de la población

Pacientes (n)	30
Edad (años)	64,8 \pm 9,5 (43-86)
Sexo (masc/fem)	17/13
Motivo del eco transesofágico:	
Dolor precordial	13
Fibrilación auricular	7
Valvulopatía	6
Miocardiopatía dilatada	4
Coronariografía:	
Con lesión (\geq 90%) ADA	10 pacientes
Sin lesión ADA	20 pacientes

ADA: Arteria coronaria descendente anterior.

resultados de una angioplastia previa [2 casos] o embolia de pulmón [1 individuo]), 7 pacientes con fibrilación auricular, 4 con miocardiopatía dilatada de etiología desconocida y 6 por enfermedad valvular (3 insuficiencias mitrales y 3 estenosis aórticas, de moderadas a severas).

La CCG resultó absolutamente normal o con lesiones mínimas (< 20%) en 19 pacientes y con oclusión total de la arteria circunfleja (Cx) en 1 paciente (grupo A), y con lesión única de la ADA (\geq 90%) en 3 pacientes o acompañando obstrucciones severas de otros vasos en 7 (grupo B) (Tabla 1).

Eco-Doppler transesofágico

Los estudios se realizaron con un equipo ATL (Advanced Technology Laboratory), HDI-3000 CV con transductor multiplano transesofágico con frecuencia de 4-7 MHz, con el paciente sin medicación vasoactiva en las últimas 12 horas y en ayunas.

El procedimiento se efectuó bajo monitoreo continuo del ritmo cardíaco, con una vía endovenosa (EV) con control oximétrico permanente y con la grabación en videocinta de todo el estudio.

Se anestesió la hipofaringe con *spray* de lidocaína al 10%, y en la mayoría de los pacientes se utilizó una dosis inicial de 1-2 mg de midazolán EV que se repitió en caso de necesidad.

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo se introdujo el transductor según técnica y se efectuó una valoración inicial de todas las vistas con especial atención a los interrogantes que pudieron haber quedado del eco transtorácico. (8, 12)

Consecutivamente se posicionó la sonda en el esófago medio (28-30 cm), en el eje horizontal o corto de la aorta un poco por encima del plano valvular entre 0°-30°, se localizó la orejuela izquierda y se visualizó en hora 2 o 3 con anteroflexión mínima el tronco de la coronaria izquierda, que entre 0° y 45° se extiende en todo su largo; con una maniobra de anteroflexión se vio a la Cx dirigirse hacia adelante por el surco A-V hacia la derecha, entre la aurícula izquierda y el tracto de salida del ventrículo derecho.

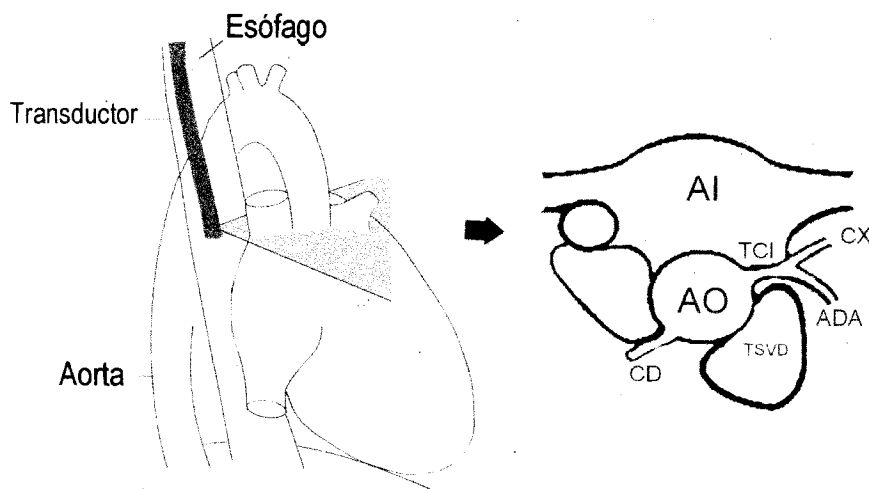


Fig. 1. Representación esquemática de las relaciones entre el esófago, el transductor, las estructuras cardíacas y las arterias coronarias. AI: Aurícula izquierda. AO: Aorta. CD: Coronaria derecha. TCI: Tronco de coronaria izquierda. ADA: Arteria descendente anterior. Cx: Circunflejo. TSVD: Tracto de salida del ventrículo derecho.

Entre 0° y 45° , a veces requiriendo retroflexión importante (hay un compromiso entre retroflexionar la sonda para seguir el reconocimiento de la coronaria y mantener un buen contacto con la pared), se vio bifurcar el tronco y la ADA dirigiéndose hacia abajo en un plano casi perpendicular a la Cx (Figura 1). Son recomendables pequeños y finos ajustes con rotación y flexión del transductor para obtener una imagen óptima de la arteria.

Para visualizar la coronaria derecha, como ésta se encuentra relativamente encima del plano del tronco de la izquierda, fue conveniente retirar el transductor y a veces anteroflexionarlo. Entre 0° y 70° , con pequeños cambios en la orientación del ultrasonido, se pudo localizar en algunas oportunidades su origen (generalmente entre 30° y 65°). (13, 14)

Se utilizó el flujo color para detectar la posición de las arterias coronarias, el color se programó a un alto *frame rate* (focalizando una pequeña área de interés) con un límite de Nyquist de alrededor de 0,45 m/seg. La medición de la velocidad se realizó con Doppler pulsado con un volumen de muestra amplio (5-6 mm). Fue realmente útil aplicar la función "prioridad", que con variaciones en su umbral privilegia el color sobre los tonos de grises y permite así identificar rápidamente los flujos en color dentro del tronco y de la ADA.

La velocidad del flujo se obtuvo en el tronco de las arterias y se emplazó la muestra en la región proximal de la ADA (generalmente entre 5 y 10 mm de la bifurcación), orientando siempre la señal Doppler paralela al flujo coronario, sin que fuera necesario un ajuste de ángulo del Doppler. El flujo coronario es típicamente bifásico con un pequeño componente sistólico (velocidad promedio 25 cm/seg) y una velocidad diastólica mayor (40 cm/seg). Aunque las arterias coronarias se mueven durante todo el ciclo cardíaco, es durante la diástole que se en-

cuentran más quietas y permiten obtener las mejores señales Doppler.

Las imágenes transgástricas no se utilizaron de rutina con esta metodología, salvo en los casos en que se decidió estudiar simultáneamente la motilidad parietal.

Luego de obtener las velocidades basales del Doppler espectral se volvieron a medir los valores, exactamente en el mismo sitio, posinfusión de dipiridamol (0,84 mg/kg en infusión de 4 minutos) o preferentemente posadenosina (0,14 mg/kg en bolo durante 2 minutos). Además, se registraron los valores de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y un electrocardiograma de 12 derivaciones en condiciones basales y al finalizar la infusión.

Mediciones eco-Doppler

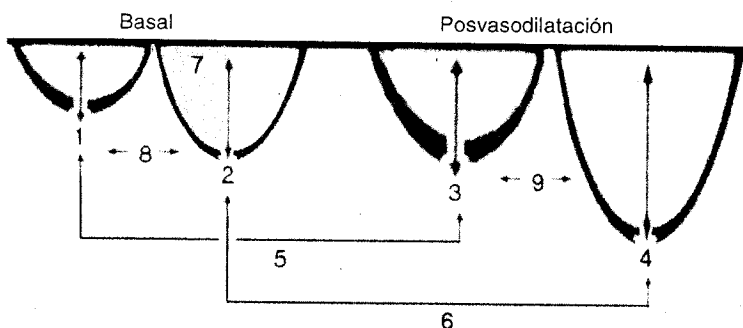
Se efectuaron las mediciones de la velocidad del flujo coronario basal sistólico (VFCBS) y diastólico (VFCBD) de la ADA. La misma valoración se hizo en el pico máximo de la vasodilatación, obteniéndose los respectivos índices de reserva coronaria sistólica (RCS) y diastólica (RCD).

Se midió la relación velocidad sistólica/diastólica basal y posinfusión de drogas.

También se determinó en el Doppler espectral diastólico basal el tiempo transcurrido desde su iniciación hasta su pico, normalizando los valores al tiempo de duración de la diástole (TBDN) (Figura 2).

No se consideraron los datos de las velocidades de las otras arterias por la baja factibilidad en la obtención de buenos registros Doppler (Cx: 30%, coronaria derecha: 30%).

Dos ecografistas experimentados con el método realizaron las mediciones *off-line* de todos los parámetros descritos, considerando el valor promedio de 3 períodos. Se evaluó la variabilidad intraobservador e interobservador.



1. VFCBS = Velocidad de flujo coronario basal sistólico.
2. VFCBD = Velocidad de flujo coronario basal diastólico.
3. VFCSP = Velocidad de flujo coronario sistólico posvasodilatación.
4. VFCBDP = Velocidad de flujo coronario diastólico posvasodilatación.
5. RCS = Reserva coronaria sistólica.
6. RCD = Reserva coronaria diastólica.
7. TBPDN = Tiempo base al pico del flujo coronario diastólico basal normalizado.
8. Relación velocidad sistólica/diastólica basal.
9. Relación velocidad sistólica/diastólica posvasodilatación.

Fig. 2. Representación esquemática de las velocidades del flujo coronario basal y posvasodilatación evaluados mediante el eco-Doppler transesofágico.

Análisis estadístico

Los procedimientos estadísticos empleados fueron la prueba de la *t* de Student bilateral para las variables cuantitativas y la prueba de *ji* cuadrado para las variables discretas. Los resultados se expresaron como ± 1 desvío estándar de la media. Se realizó un análisis de la curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para determinar el mejor punto de corte para sensibilidad y especificidad.

Se consideró un valor de *p* menor de 0,05 como significativo desde el punto de vista estadístico.

RESULTADOS

Bajo la guía del Doppler color se obtuvieron registros adecuados del Doppler espectral sistólico y diastólico del flujo proximal de la ADA en todos los pacientes evaluados. Se logró observar una longitud de entre 2 y 20 mm del recorrido proximal de la ADA (promedio: 12,8 mm).

Los valores en los pacientes que no tenían lesión significativa en la ADA (19 pacientes con coronarias normales y 1 con lesión única en la Cx) (grupo A = 20 pacientes) fueron comparados con los obtenidos en los pacientes con lesiones severas de la ADA (3 pacientes con obstrucción única y significativa y 7 con compromiso multivasos) (grupo B = 10 pacientes).

Se encontraron diferencias entre la edad de ambas poblaciones, que fue menor en la del grupo sin lesiones de la ADA ($64,8 \pm 9$ versus $75,9 \pm 6$ años, $p < 0,002$). También la proporción de hombres fue menor en el grupo A: 8/20 versus el grupo B: 9/10 ($p < 0,01$). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos respecto de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el doble producto basal; tampoco las dimensiones del ventrículo izquierdo (VI), el espesor diastólico del septum y de la pared posterior, como la masa calculada del VI mostraron diferencias.

Durante la administración de adenosina (20 pacientes), la frecuencia cardíaca varió de 81,5 lat/min a 79,8 lat/min; con dipiridamol (10 pacientes), de

77,8 lat/min a 88,7 lat/min, mientras que la presión arterial sistólica disminuyó de 128 mm Hg a 115 mm Hg y de 132 mm Hg a 130 mm Hg, respectivamente.

Se obtuvo un incremento en la velocidad del flujo coronario dentro de los 45 segundos de iniciada la infusión de adenosina, que permaneció estable durante el resto del período de administración, para retornar a los valores basales antes del minuto de suspensión de la droga. Con dipiridamol, la aparición del efecto se observó a los 2 minutos con una duración variable que dependió del momento de administración del antídoto (aminofilina). La variabilidad intraobservador e interobservador en la medición de los parámetros considerados fue del 4% y 5%, respectivamente.

No se detectaron efectos colaterales significativos con la administración de vasodilatadores; solamente en un paciente se registró un descenso transitorio de la frecuencia cardíaca (de 75 a 50 lat/min) durante la infusión de adenosina.

Entre el grupo A y el B se observaron diferencias en las mediciones basales: la VFCBS \bar{x} fue de $20,1 \pm 6$ versus $29,6 \pm 11,7$ cm/seg ($p < 0,007$) y la VFCBD de $43,1 \pm 13$ versus $66,9 \pm 29,7$ cm/seg ($p < 0,005$) (Tabla 2).

El TBPDN fue de $29,8 \pm 11$ en el grupo A y de $16,7 \pm$

Tabla 2
Velocidad de flujo basal y posvasodilatación en el territorio de la arteria descendente anterior

	Grupo A (ADA normal)	Grupo B (ADA lesión severa)	Valor <i>p</i>
VFCBS cm/seg	$20,1 \pm 6$	$29,6 \pm 11,7$	$< 0,007$
VFCBD cm/seg	$43,1 \pm 13$	$66,9 \pm 29,7$	$< 0,005$
VFCBSP cm/seg	$53,2 \pm 16$	$41,6 \pm 13$	$< 0,06$
VFCBDP cm/seg	$122,5 \pm 37$	$89 \pm 36,1$	$< 0,027$
TBPDN	$29,8 \pm 11$	$16,7 \pm 3,3$	$< 0,001$

VFCBS: velocidad de flujo coronario basal sistólico. VFCBD: velocidad de flujo coronario basal diastólico. VFCBSP: velocidad de flujo coronario basal sistólico posvasodilatación. VFCBDP: velocidad de flujo coronario basal diastólico posvasodilatación. TBPDN: tiempo basal pico diastólico normalizado. ADA: arteria coronaria descendente anterior.

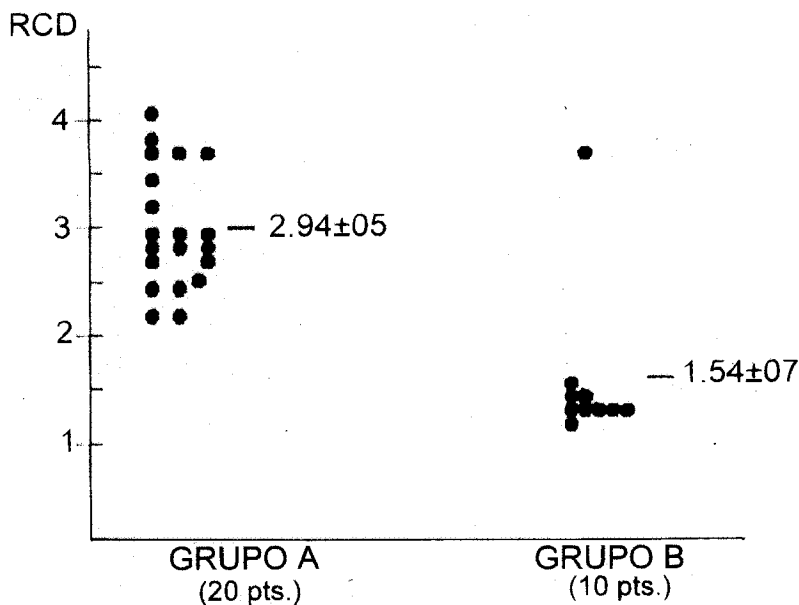


Fig. 3. Comparación de los valores de las reservas coronarias diastólicas individuales y el promedio entre los pacientes del grupo A, sin lesión de la arteria descendente anterior, y el grupo B, con lesión severa. pts.: Pacientes. RCD: Reserva coronaria diastólica.

3,3 en el grupo B ($p < 0,001$) con el mejor corte en ≤ 20 , donde se obtuvo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 89,5% con área debajo de la curva ROC de 94,7%.

Posvasodilatadores, la VFCS fue de $53,2 \pm 16$ en el grupo A *versus* $41,6 \pm 13$ cm/seg en el grupo B ($p < 0,064$) y la VFCD, de $122,5 \pm 37$ *versus* $89,5 \pm 36,1$ cm/seg ($p < 0,027$).

La relación velocidad sistólica/diastólica basal y posdilatadores no mostró diferencias en ambos grupos: $2,19 \pm 0,44$ *versus* $2,28 \pm 0,75$ ($p = 0,68$) y $2,38 \pm 0,58$ *versus* $1,99 \pm 0,58$ ($p = 0,09$).

El análisis del promedio de los índices de la RCS fue de $2,87 \pm 0,7$ *versus* $1,53 \pm 0,45$ cm/seg ($p < 0,0001$) y de la RCD, de $2,94 \pm 0,5$ *versus* $1,54 \pm 0,7$ cm/seg ($p < 0,0001$) entre el grupo A y B, respectivamente (Figura 3).

Se registró una RCD $\geq 2,3$ en 20/20 pacientes con ADA normal (especificidad 100%) y una RCD $\leq 1,4$ en 9/10 pacientes con lesiones severas (sensibilidad 90%).

DISCUSION

En el presente estudio evaluamos diferentes parámetros en relación con las velocidades del flujo coronario de la ADA en condiciones basales y posinfusión de drogas vasodilatadoras mediante la utilización del ETE. El interés en obtener esta información surge porque el flujo coronario basal recién se reduce con obstrucciones mayores del 90%, pero la reserva coronaria (RC), que representa la capacidad vasodilatadora máxima de la arteria, ya se modifica con estenosis del 40% (1) (Figura 4).

El flujo coronario puede incrementarse por una hipermia reactiva luego de una oclusión transito-

ria, o por marcapaseo, ejercicio o por inyecciones de drogas vasodilatadoras intracoronarias (papaverina) o por vía sistémica (adenosina, dipiridamol). Con la vasodilatación máxima que se obtiene con ese estímulo se establece una relación con el flujo basal que expresa la RC del territorio evaluado. (3, 4)

Según los resultados de diferentes estudios, su determinación es fundamental para la valoración funcional de una estenosis determinada. (1, 3-6, 15)

En las salas de cateterismo se están utilizando catéteres y cuerdas adecuadas para calcular los índices de RC con la técnica del Doppler; aunque su utilidad y confiabilidad no se discuten, su aplicación clínica está limitada por ser una técnica invasiva que se realiza, de manera rutinaria, en muy pocos laboratorios. (1)

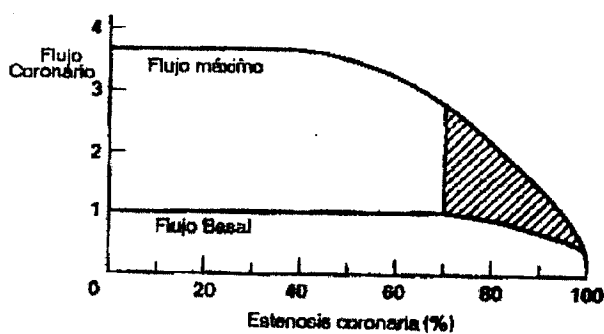


Fig. 4. Curvas de flujo coronario en condiciones basales e hiperémicas (respuesta a diferentes grados de estenosis coronaria). El flujo coronario basal no disminuye en forma significativa hasta que no se obstruya un 90% de su luz. La reserva coronaria como expresión de la diferencia con el máximo flujo alcanzado, ya comienza a alterarse con estenosis del 40% y se hace evidente con 70% de obstrucción. (Modificado de KL Gould, 1974.)

Los flujos también se pueden evaluar en forma no invasiva, mediante la tomografía por emisión de positrones y con resonancia nuclear magnética, pero son métodos que por su costo y disponibilidad no son de fácil acceso. (5, 15)

Los estudios con ETT se vienen realizando desde hace tiempo; comenzaron por el examen anatómico de las arterias coronarias proximales, para luego analizar sus flujos; los informes más antiguos son con escasa factibilidad, del orden de 33 al 50%. (7, 16-18) Los trabajos más recientes, que evalúan los flujos distales de la ADA con segunda armónica, contraste EV y programaciones especiales del Doppler color, son promisorios pero todavía muy selectos. (19-22)

Los beneficios de la técnica del ETE en relación con la calidad de las imágenes se utilizaron desde su introducción y continuaron progresando gracias a los transductores multiplanares de alta resolución. La valoración del miocardio isquémico fue una de las últimas adquisiciones del método. (23-26)

En trabajos meticulosos, generalmente realizados durante estudios intraoperatorios, se describieron en forma detallada los mejores planos para el reconocimiento del árbol arterial coronario. (13, 14)

La valoración de las paredes y la característica de su luz ya brindan datos que, según diferentes autores, permiten reconocer una enfermedad proximal de la ADA y, en especial, del tronco de la coronaria izquierda o analizar con Doppler color la presencia de *alaising* o turbulencias en segmentos localizados. (9, 13, 27)

Aunque no fue el motivo de este estudio, nos resultó difícil encontrar alteraciones estructurales de las coronarias; sin embargo, en algunos pacientes, con el Doppler color pudimos detectar imágenes en mosaico que se correlacionaron bien con obstrucciones significativas de la ADA.

La gran ventaja de los estudios con ETE fue su elevada factibilidad para visualizar el tronco y la ADA y en las ocasiones en que hubo dificultades para su ubicación, el Doppler color y especialmente las modificaciones de su umbral con la función "prioridad" del equipo ayudaron siempre a ubicar los flujos y medir en el Doppler espectral sus diferentes fases.

La información brindada por la evaluación basal fue ilustrativa, ya que un incremento en las velocidades tanto sistólicas (> 30 cm/seg) como diastólicas (> 60 cm/seg) fueron sugestivas de que se estaba midiendo el flujo en una zona proximal muy cercana o en la misma región estenótica; pero estos valores se deben interpretar con cautela porque dependen del sitio de la obstrucción y de la posición de la muestra, como fue demostrado por S. Hutchison y colaboradores en un valioso trabajo. (28)

Los valores basales absolutos, y por lo tanto tam-

bién con su consecuencia sobre la reserva coronaria, pueden estar influidos por otros factores como la geometría de la lesión, la masa ventricular izquierda, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el doble producto, la presión de perfusión aórtica, la presión de fin de diástole y la asociación con valvulopatías aórticas severas. (3, 4, 29, 30)

La relación de la velocidad sistólica/diastólica basal y posdilatación no nos permitió separar poblaciones, por la simple condición de que en nuestros pacientes las dos velocidades tuvieron un comportamiento paralelo. Fue útil la determinación del tiempo en llegar al pico diastólico de la velocidad basal; se observó que luego de normalizar los tiempos en función de la duración de la diástole los pacientes con obstrucción de la ADA tuvieron un valor ≤ 20 , con muy alta sensibilidad y especificidad. Este dato no ha sido descripto y sólo se lo menciona en un estudio realizado en una población pediátrica, en presencia de ventrículos hipertróficos. (31)

Con vasodilatadores, el incremento de las velocidades en el grupo A fue significativamente mayor que en el grupo B, lo cual se vio expresado en los índices de RCS y RCD, que fueron significativamente menores en el grupo de ADA enferma. Desde el punto de vista práctico, resulta más simple medir solamente la RCD, sin que se observen diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de ambas RC.

Se registró una RCD $\geq 2,3$ en 20/20 pacientes con ADA normal (especificidad 100%) y una RCD < 1,4 en 9/10 pacientes con lesiones severas (sensibilidad 90%), separando ampliamente y sin superposiciones las dos poblaciones (Figuras 5 y 6). El único paciente con un resultado falso negativo (RC normal y lesión crítica de la ADA) pudo deberse a que la muestra de Doppler colocada demasiado proximal evaluó la RC de una arteria diagonal sana muy extensa en lugar de los lechos distales de la ADA.

Para obtener el efecto vasodilatador utilizamos adenosina y dipiridamol en forma no randomizada, en relación con la disponibilidad de la primera en nuestro medio. Los estudios que compararon, en el mismo paciente, los efectos de ambos fármacos sobre la reserva coronaria obtuvieron resultados similares (con empleo de la adenosina en infusión y el dipiridamol en dosis altas, ya que el efecto del bolo de adenosina es muy corto y las dosis bajas de dipiridamol indujeron una respuesta vasodilatadora submáxima). (32)

La adenosina, con su vida media muy corta (10 seg), permitió una rápida reproducibilidad y confirmación de la respuesta en una segunda dosis y la prescindencia de utilizar antidotos; la administración en una infusión de 0,14 mg/kg/peso durante 2 minutos resultó práctica. A los 45 segundos se ob-

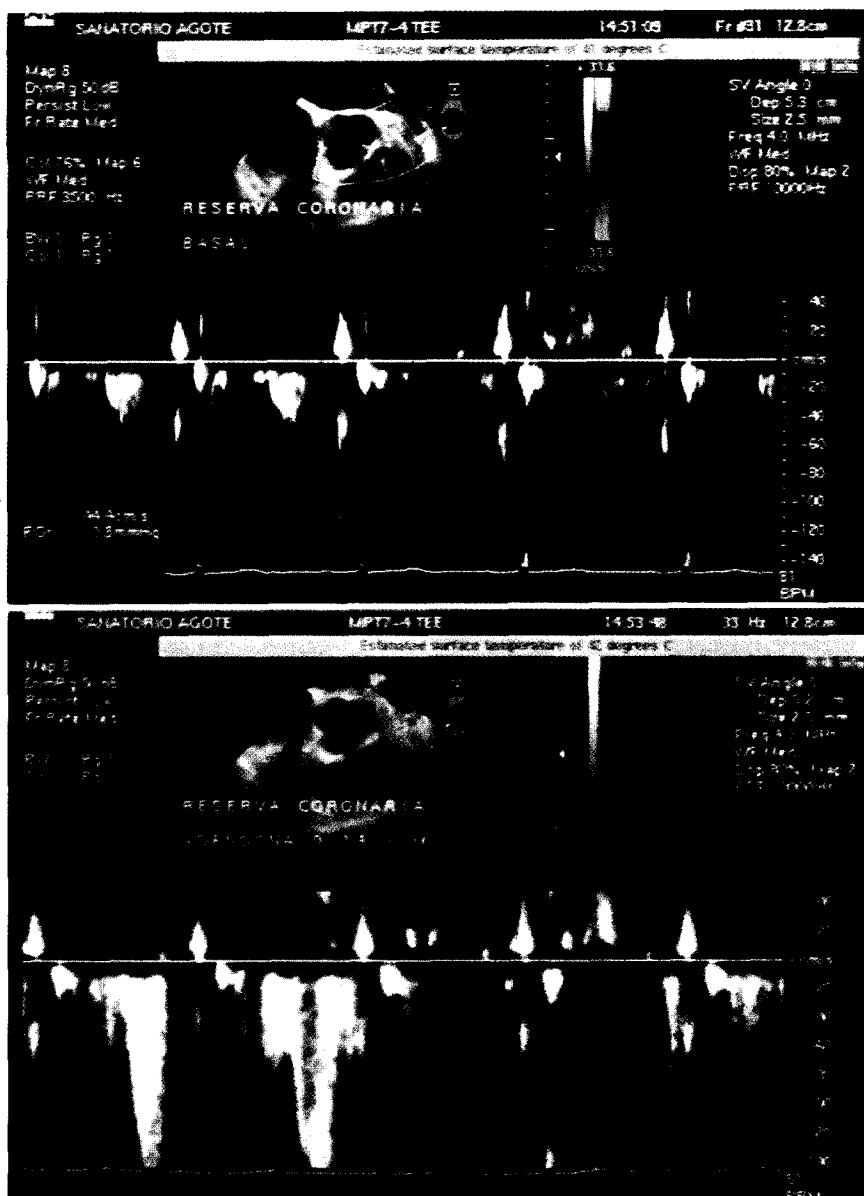


Fig. 5. Doppler espectral obtenido con eco transefágico en paciente normal sin estenosis significativa que presenta un aumento de 3,6 veces de velocidad con adenosina en el segmento proximal de la descendente anterior.

servó una acción vasodilatadora muy intensa que generalmente fue máxima antes del minuto, con variaciones leves durante el resto de la infusión; consideramos innecesario realizar administraciones más prolongadas, como proponen otros autores. (33)

La ventaja en la utilización del dipiridamol es su disponibilidad y bajo costo en nuestro país; la desventaja de su larga vida media (20 min) es compensada por la posibilidad de estudiar simultáneamente la respuesta contráctil al fármaco, situación que aprovechamos para las evaluaciones en pacientes con ETT con ventana insuficiente.

Siempre utilizamos las dosis altas en períodos cortos (0,84 mg/kg/peso durante 4 minutos de infusión) por la capacidad vasodilatadora máxima de la droga con este ritmo de administración, avalados

por la practicidad y escasa incidencia de efectos colaterales, experiencia ya relatada para estudios con ETT. (34)

Es interesante destacar los resultados de un trabajo que demuestra que la vasodilatación con dipiridamol ya ocurre con dosis de 0,56 mg/kg/peso en 4 minutos pero que se necesitan dosis de 0,84 mg/kg para provocar trastornos de la motilidad durante el ETE, por lo cual la dosis recomendada depende del punto final (flujo o trastornos de pared). (35)

Con ninguna de las dos drogas detectamos efectos adversos significativos, utilizando siempre 240 mg de aminofilina EV para finalizar las pruebas con dipiridamol.

En comparación con los trabajos previos de determinación de RC con ETE, nuestros resultados no

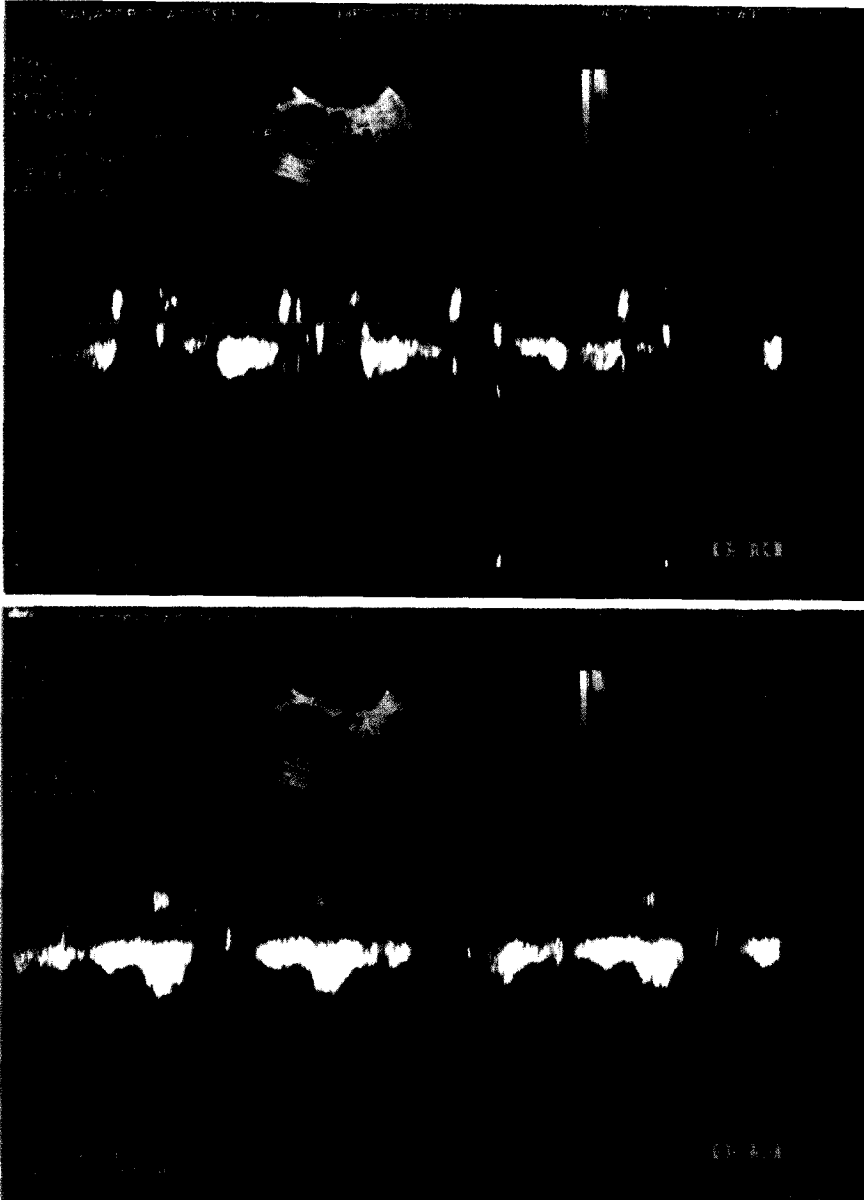


Fig. 6. Doppler espectral en paciente con estenosis significativa que presenta un aumento de velocidad de 1,2 veces con adenosina en el segmento proximal de la descendente anterior.

difirieron significativamente. La mayor factibilidad observada (30/30) en relación con los estudios que emplearon dipiridamol, de S. Hutchison con 85% (40/47), y adenosina, de R. Redberg con 89% (41/46), pueden ser atribuidos al azar, al momento de la curva de aprendizaje, a una tecnología más avanzada y posiblemente también a la utilización del Doppler color y a la función "prioridad" como guía para la ubicación de los flujos. (35, 36)

Con el uso del contraste se verán favorecidos los estudios difíciles y seguramente se podrán evaluar la ADA y otras arterias en una extensión mayor. (37, 38)

Los valores de RC de los trabajos anteriores también son coincidentes con los nuestros; S. Hutchison demostró que con dipiridamol la $RCD < 2,3$ fue muy sensible para predecir lesiones mientras que R.

Redberg observó que una $RCD > 2,1$ con adenosina tuvo un valor predictivo negativo del 96% para determinar la ausencia de lesión crítica de la ADA. (35, 36) El rango de diferencia en la RC de nuestros pacientes fue más amplio, con lo cual se pudo discriminar fácilmente a los portadores de lesión de la ADA por una $RCD \leq 1,4$ de aquellos con ADA normal con $RC \geq 2,3$.

Limitaciones del estudio

La mayor limitación del método es la escasa posibilidad de obtener determinaciones de las arterias coronarias derecha y circunfleja porque sus recorridos en general son casi perpendiculares a la dirección del Doppler. La factibilidad de obtener registros sistólicos y diastólicos de la ADA en nuestra

población fue del 100%, pero es posible que en algunos pacientes no se pueda reconocer una patente Doppler adecuada; queda el recurso de evaluar la reserva coronaria del seno coronario, que en general se visualiza muy bien y con un recorrido ideal durante el ETE. (39-41)

Un resultado falsamente normal en la reserva coronaria de la ADA, en algún caso aislado, como en uno de nuestros pacientes, puede ser consecuencia de una ubicación demasiado proximal de la muestra Doppler que valore la vasodilatación de territorio irrigado por una rama importante sana y no exclusivamente los lechos distales a la obstrucción severa de la ADA.

Aunque las lesiones de la ADA son las de mayor valor para el pronóstico del paciente y de allí la importancia de evaluar su capacidad funcional en la enfermedad coronaria, de ninguna manera la información obtenida se puede extrapolar a las otras arterias coronarias, con excepción de enfermedades difusas de la microcirculación como miocardiopatías, hipertrofia ventricular y síndrome X, en donde la estimación de la reserva coronaria de la ADA es perfectamente representativa de los otros territorios arteriales. (42-45)

Otra limitación reconocida es que hemos medido velocidades y no flujos, porque en función de las dificultades técnicas y del tiempo insumido no se determinó el área de la arteria evaluada aunque, en las mediciones realizadas por otros autores, el dipiridamol y la adenosina aumentaron solamente ≈ 1 mm el diámetro coronario proximal, que corresponde a la desviación estándar por ETE. (32, 36)

No obstante que el ángulo entre la dirección del flujo coronario y el Doppler no es de 0° , no efectuamos correcciones de él durante el estudio, ya que no se ha demostrado que sea significativo (generalmente $< 20^\circ$) y, además, en el cálculo de la RC el error potencial se mantiene constante en el numerador y en el denominador de la ecuación, por lo que no modifica los resultados finales.

Es necesario reconocer que el cálculo de la RC y otros índices de flujo coronario no reemplazan a los estudios como el eco-estrés y la coronariografía. Estas metodologías se complementan en situaciones equívocas o divergencias entre los hallazgos clínicos y el angiograma.

Implicaciones clínicas

La evaluación de los flujos coronarios basales y la determinación de otros parámetros como el tiempo al pico diastólico y especialmente el cálculo de la reserva coronaria todavía no están sistematizados como un método de rutina durante el ETE. Por el momento, las indicaciones más convenientes y aceptadas son las siguientes:

- Evaluación de lesiones ostiales equívocas. (46)
- Valoración del significado funcional en lesiones coronarias límite (50-70%). (1)
- En síndromes isquémicos con coronarias angiográficamente normales. (44, 45)
- Diagnóstico diferencial de miocardiopatías dilatadas. (16, 42)
- En insuficiencias aórticas. (29)

Queda por establecer si en un grupo determinado de pacientes, con alta prevalencia de enfermedad coronaria durante un estudio ETE indicado por otras razones, la información del análisis del flujo coronario puede agregar datos de utilidad para la toma de decisiones.

Es altamente probable que con la nueva tecnología como la incorporación de la segunda armónica para los segmentos transesofágicos y la adición de contraste endovenoso (37, 38) se puedan visualizar segmentos largos del árbol coronario proximal. Esta evaluación, junto con el análisis de los flujos distales e intramiocárdicos que se pueden obtener por ETT, (20-22, 30, 47, 48) abre un futuro promisorio para el estudio anatómico y funcional de la circulación coronaria mediante la técnica de eco-Doppler.

CONCLUSIONES

El eco-Doppler transesofágico permitió evaluar en forma semiinvasiva las características de los flujos coronarios basales y posvasodilatación en todos los pacientes estudiados, discriminando a los portadores de obstrucción severa de la arteria descendente anterior de aquellos sin lesión.

Addendum

Desde que se presentó el resumen del trabajo se evaluaron 15 pacientes adicionales (5 con lesión severa de la ADA) que confirmaron los datos expuestos en este artículo.

SUMMARY

ASSESSMENT OF CORONARY FLOW RESERVE BY TRANSESOPHAGEAL DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

Objectives

The aim of the study was to evaluate the value of measuring the basal coronary flow velocity and the maximal vasodilator reserve capacity with transesofageal Doppler from the left anterior descending artery.

Material and methods

We prospectively studied 30 patients (17 men; mean age, 64.8 ± 9.5 years). The coronary flow velocity

was continuously monitored by pulsed wave Doppler in the proximal portion of the left anterior descending artery at baseline and during the hyperemic phase induced by the infusion of 0.14 mg/kg/min of adenosine for 2 min (20 patients) and 0.84 mg/kg of dipyridamole for 4 min (10 patients). The systolic and diastolic coronary reserve were calculated as the ratio between the maximal and the basal velocity measured (three cycles average: adenosine or dipyridamole/basal) from the evaluated period; these data were correlated with the coronary arteriography performed the week after the transesophageal Doppler.

Results

A good Doppler recording of blood flow velocity was obtained in all the patients. We compared the results of the patients with normal (group A = 20 patients) versus the remainder with significant disease ($\geq 90\%$) (group B = 10 patients). The systolic basal velocity was $\bar{x} 20.1 \pm 6$ versus 29.6 ± 11.7 cm/sec ($p < 0.007$) and the diastolic $43.1 \pm$ versus 66.9 ± 29.7 cm/sec ($p < 0.005$). The systolic coronary flow velocity after vasodilators was 53.2 ± 16 in the group A versus 41.6 ± 13 cm/sec in the group B ($p < 0.064$) and the diastolic coronary flow velocity was 122.5 ± 37 versus 89.5 ± 36.1 cm/sec ($p < 0.027$). The hyperemic to baseline flow ratio was strikingly higher in patients without significant left anterior descending artery disease compared with the normals: systolic coronary reserve 2.87 ± 0.7 versus 1.53 ± 0.45 cm/sec ($p < 0.0001$) and diastolic coronary reserve 2.94 ± 0.5 versus 1.54 ± 0.7 ($p < 0.0001$) respectively. A diastolic coronary reserve ratio ≥ 2.3 was registered in 20/20 patients with normal left anterior descending artery (specificity of 100%) and a diastolic coronary reserve ratio ≤ 1.4 in 9/10 patients with critical stenosis (sensitivity of 90%).

Conclusions

Coronary flow reserve by transesophageal Doppler echocardiography had proved very useful in the noninvasive evaluation of the territory of the left anterior descending coronary artery.

Key words Coronary flow reserve - Transesophageal Doppler echocardiography - Adenosine - Dipyridamole

BIBLIOGRAFIA

1. Cura F, Piraino R, Guzmán L y col. Comportamiento funcional de las lesiones de grado intermedio. Evaluación mediante Doppler intracoronario, angiografía digital y estudio de perfusión con imágenes tomográficas. *Rev Argent Cardiol* 1998; 66: 139-149.
2. Gould L, Kirkeeide R, Buchi M. Coronary flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 479-474.
3. Hoffman J. Maximal coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation* 1984; 70: 153-159.
4. Gould K, Lipscomb K, Hamilton G. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. *Am J Cardiol* 1974; 33: 87-94.
5. Uren N, Melin J y col. Relation between myocardial blood flow and the severity of coronary artery stenosis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1782-1788.
6. Marwick T, Willemart B. Selection of the optimal nonexercise stress for the evaluation of ischemic regional myocardial dysfunction and malperfusion. Comparison of dobutamine and adenosine using echocardiography and 99m Tc Mibi single proton emission computed tomography. *Circulation* 1993; 87: 345.
7. Weyman A, Feigenbaum H, Dillon J y col. Noninvasive visualization on the left main coronary artery by cross-sectional echocardiography. *Circulation* 1976; 54: 169-174.
8. Saltissi S, Beldi M y col. Setting up a transesophageal echocardiography service. *Br Heart J* 1994; 71 (Suppl): 15-19.
9. Yamagishi M, Yau T. Detection of coronary blood flow associated with left main coronary artery stenosis by transesophageal Doppler color flow echocardiography. *J Am Cardiol* 1991; 17: 87-93.
10. Redberg R, Lim D y col. Transesophageal echocardiographic diagnosis of proximal disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 447 A.
11. Redberg R, Shiller N. Use of transesophageal echocardiography in evaluating coronary arteries. *Cardiology Clinics* 1993; 11: 521-528.
12. Bustamante Labarta M. Ecocardiograma y Doppler transesofágico. *Temas de eco-Doppler cardíaco*. Centro Editor Fundación Favalaro 1996; cap 6: 133-165.
13. Tardiff JC, Vannan M. Delineation of extended lengths of coronary arteries by multiplane transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 909-919.
14. Pandian N, Hsu T, Schwartz S y col. Multiplane transesophageal echocardiography. Imaging planes, echocardiographic anatomy and clinical experience with a prototype phased array omniplane probe. *Echocardiography* 1992; 9: 649-666.
15. Gould K, Goldstein R, Mullani N. Noninvasive assessment of coronary stenosis by myocardial perfusion during pharmacologic coronary vasodilation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 775-789.
16. Petrovic O y col. Transthoracic echocardiographic detection of coronary atherosclerosis. *Am J Cardiol* 1996; 77: 569-574.
17. Rink I, Feigenbaum H y col. Echocardiographic detection of left main coronary obstruction. *Circulation* 1982; 65: 719-724.
18. Fusejima K. Noninvasive measurement of coronary artery blood flow using combined two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1024-1031.
19. Ross J, Mintz R, Chandrasekaran K. Transthoracic two-dimensional high frequency (7.5 MHz) ultrasonic visualization of the distal left anterior coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 373-377.
20. Crowley J, Shapiro L. Noninvasive analysis of coronary artery poststenotic flow characteristics by using transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 1-9.
21. Hozumi T, Yoshida K, Ogata Y y col. Noninvasive assessment of significant left anterior descending coronary artery stenosis by coronary flow velocity reserve with transthoracic color Doppler echocardiography. *Circulation* 1998; 97: 1557-1562.
22. Caiati C, Zedda N y col. Evaluation of coronary blood flow in the left anterior descending coronary artery by a new non invasive approach: contrast enhanced transthoracic harmonic echo Doppler. *Eur Heart J* 1998; 19: 1219 (abstract).
23. Kozáková M, Palombo C. Transesophageal echocardiography in myocardial ischemia. *Echocardiography* 1995; 12: 479-494.
24. Agati L, Renzi M y col. Transesophageal dipyridamole

- echocardiography for diagnosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 765-770.
25. Panza J, Laurienzo J y col. Transesophageal dobutamine echocardiography for evaluation of patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1260-1267.
 26. Frohwein S, Klein L y col. Transesophageal dobutamine stress echocardiography in the evaluation of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 823-829.
 27. Izzaz K, da Costa A y col. Use of the continuity equation for transesophageal Doppler assessment of the severity of proximal left coronary artery stenosis: A quantitative coronary angiography validation study. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 42-48.
 28. Hutchison S, Soldo S y col. Determination of coronary flow measurements by transesophageal echocardiography: Dependence of flow velocity reserve on the location of stenosis. *Am Heart J* 1997; 133: 44-52.
 29. Kisanuki A, Matsushita R. Transesophageal Doppler echocardiographic assessment of systolic and diastolic coronary blood flow velocities at baseline and during adenosine triphosphate-induced coronary vasodilation in chronic aortic regurgitation. *Am Heart J* 1997; 133: 71-77.
 30. Marwick T. *Cardiac Stress Testing & Imaging*. Churchill Livingstone 1996; 261-321.
 31. Jureidini S, Marino C y col. Transthoracic Doppler echocardiography of normally originating coronary arteries in children. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 409-420.
 32. Kosáková M, Palombo C y col. Assessment of coronary flow reserve by transesophageal Doppler. Direct comparison between different modalities of dipyridamole and adenosine administration. *Eur Heart J* 1997; 18: 514-523.
 33. Tsutsui J, Helaehil S y col. Evaluation of coronary flow reserve by transesophageal echodopplercardiography in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 517 (abstract).
 34. Lowenstein J, Tiano C y col. Accelerated high-dose dipyridamole stress echo, the busy cardiologist's stress test. *Eur Heart J* 1998; 19: 3460 (abstract).
 35. Hutchison S, Shen A. Transesophageal assessment of coronary flow velocity reserve during "regular" and "high" dose dipyridamole stress testing. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1164-1168.
 36. Redberg R, Sobol Y. Adenosine-induced coronary vasodilation during transesophageal Doppler echocardiography. *Circulation* 1995; 92: 190-196.
 37. Caiati C, Aragona P, Iliceto S. Improved Doppler detection of proximal left anterior descending coronary artery stenosis after intravenous injection of a lung-crossing contrast agent: a transesophageal Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1413-1421.
 38. Aggarwal K, Gatewood R y col. Improved transesophageal echocardiographic assessment of significant proximal narrowing of the left anterior descending and circumflex coronary arteries using echo contrast enhancement. *Am J Cardiol* 1994; 73: 1131-1133.
 39. Kronzon I, Tunick P, Jortner R y col. Echocardiographic evaluation of coronary sinus. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 518-526.
 40. Siostrzonek P, Kranz A, Heinz G y col. Noninvasive estimation of coronary flow reserve by transesophageal Doppler measurement of coronary sinus flow. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1334-1337.
 41. Zehetgruber M, Kreiner G y col. Evaluation of coronary flow reserve in syndrome X by transesophageal measurement of coronary sinus flow. *Circulation* 1993; 88: I-66 (abstract).
 42. Marangelli V, Iliceto S. Transesophageal echo Doppler evaluation of coronary blood flow reserve in dilative cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84 (Suppl II): II-2538 (abstract).
 43. Menimola C, Iliceto S. Assessment of coronary flow reserve impairment in syndrome X by transesophageal echo Doppler. *Circulation* 1991; 84 (Suppl II): II-2539 (abstract).
 44. Kozáková M, Palombo C. Delayed coronary response to dipyridamole in presence of left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertension* 1994; 7: 158 A (abstract).
 45. Youn H, Chung W y col. Relation between coronary flow reserve by transesophageal Doppler echocardiography and exercise induced ST change in patients with chest pain and normal angiogram. *Eur Heart J* 1996; 17: 2228 (abstract).
 46. Schrem S, Tunik P y col. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of ostial left coronary artery stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 1990; 3: 373-376.
 47. Crowley J, Shapiro L. Noninvasive analysis of coronary artery poststenotic flow characteristics by using transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 1-9.
 48. Bartel T, Baumgart D, Muller S y col. Transthoracic Doppler measurements of coronary flow velocity: validation using intracoronary Doppler guidewire. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 517 (abstract).