

Determinación de la reserva coronaria por eco-Doppler transtorácico

JORGE A. LOWENSTEIN*, CRISTIAN TIANO*, HUGO MANSO, CARLOS PELLEGRINI

RESUMEN

Introducción

La reserva coronaria es un índice valioso para la evaluación de la función coronaria y la posibilidad de su determinación por un método no invasivo podrá facilitar una utilización clínica más frecuente.

Objetivos

Demostrar la factibilidad y el significado del cálculo de la reserva coronaria de la arteria descendente anterior mediante el eco-Doppler transtorácico.

Material y métodos

Se evaluaron en forma prospectiva 211 pacientes (125 hombres, edad promedio $64,5 \pm 11,5$ años); en la región distal de la arteria descendente anterior, mediante el Doppler pulsado, se determinaron las velocidades basales y durante la hiperemia inducida por la infusión EV de 0,14 mg/kg/min de adenosina durante 2 minutos (41 pacientes) y de 0,84 mg/kg/min de dipiridamol en 4 minutos (170 pacientes). La reserva coronaria se calculó como el cociente entre la velocidad diastólica máxima y la velocidad diastólica basal. Se realizó coronariografía en 62 pacientes en la semana posterior al eco-Doppler transtorácico. El resultado en los pacientes con lesión no significativa de la arteria descendente anterior (obstrucción < 70%) (grupo A = 39 pacientes) se comparó con los portadores de estenosis significativa ($\geq 70\%$) (grupo B = 23 pacientes).

Resultados

La reserva coronaria se pudo determinar en 206/211 pacientes (factibilidad del 97,6%). La velocidad diastólica basal no presentó diferencias significativas entre los dos grupos ($24,6 \pm 5,6$ versus $27,4 \pm 9,8$ cm/seg). La velocidad coronaria diastólica posvasodilatadores resultó de $61,18 \pm 20$ cm/seg en el grupo A mientras que en el grupo B fue de $37,3 \pm 16$ cm/seg ($p < 0,0001$). La reserva coronaria diastólica resultó significativamente mayor en el grupo sin lesión importante de la arteria descendente anterior en comparación con los pacientes con estenosis $\geq 70\%$ ($2,56 \pm 0,8$ versus $1,32 \pm 0,23$; $p < 0,0001$). Se obtuvo una reserva coronaria ≥ 2 en 29/39 pacientes sin lesión significativa de la arteria descendente anterior (especificidad 74%, IC 95%, 57,6-86,4); los 10 pacientes con valores inferiores padecían de estenosis aórtica severa (2 pacientes), IAM apical con coronarias normales (2 pacientes), miocardiopatía dilatada (3 pacientes), lesiones de la ADA del 60% (2 pacientes) y poscirugía de revascularización con puente mamario permeable a la ADA y arteria nativa con lesiones mínimas (1 paciente). Se registró una reserva coronaria < 2 en todos los pacientes que presentaron obstrucción $\geq 70\%$ (sensibilidad 100%, IC 95%, 82,2-99,6).

Conclusiones

La determinación de la reserva coronaria de la arteria descendente anterior mediante el eco-

Doppler transtorácico resultó altamente factible y permitió detectar, en forma totalmente no invasiva, enfermedad coronaria funcionalmente significativa comprobada por estudio cinecoronariográfico. REV ARGENT CARDIOL 2000; 68: 383-398.

Palabras clave Reserva coronaria - Eco-Doppler transtorácico - Adenosina - Dipyridamol

INTRODUCCION

El principal mecanismo que tiene el corazón para poder cubrir mayores demandas metabólicas es un aumento del flujo miocárdico, a expensas de una vasodilatación intensa de los vasos de resistencia. (1-3)

Se ha establecido en forma experimental y clínica que la reserva de la resistencia, denominada también reserva coronaria (RC), expresión de la máxima capacidad de vasodilatación del territorio de una arteria coronaria, es una medida fisiológica que se correlaciona con la severidad de una estenosis; por lo tanto, su importancia es aun mayor que la propia anatomía. (4-8)

La medición de la RC se ha incorporado recientemente en algunas salas de cateterismo, aunque la modalidad invasiva de estos procedimientos es una limitación para el seguimiento del paciente. (9, 10)

La determinación de los flujos y la RC es factible mediante la tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética nuclear (RMN), pero aunque no se discute su precisión diagnóstica, su utilización se torna difícil por el elevado costo y la escasa disponibilidad en nuestro país. (6, 11, 12)

En la práctica asistencial diariamente se evalúan las consecuencias de la reducción de la RC mediante estudios como la ergometría, el eco estrés y la medicina nuclear, pero todavía no se ha incorporado la utilización de su cálculo directo como un elemento frecuente en la toma de decisiones. (13-15)

Hoy, con los nuevos equipos digitales, con trans-

ductores de alta resolución y banda ancha, y con el aporte del Doppler color, se ve incrementada la capacidad para evaluar las características de los flujos coronarios y fundamentalmente medir la RC en los lechos mediodistales de la arteria descendente anterior (ADA) mediante el eco-Doppler transtorácico (ETT) (Figura 1). (16-18)

La posibilidad de acceder a la información de la RC por un método no invasivo y relativamente simple y económico como el ETT seguramente podrá facilitar su utilización clínica más frecuente.

OBJETIVOS

Demostrar la factibilidad y el significado del cálculo de la RC de la ADA determinada mediante la técnica del ETT.

MATERIAL Y METODOS

Se correlacionaron las velocidades e índices, expresión del flujo coronario basal y posvasodilatación, con los resultados de la cinecoronariografía (CCG).

Selección de pacientes

Entre noviembre de 1998 y diciembre de 1999 se evaluaron prospectivamente y en forma no consecutiva 211 pacientes (125 hombres y 86 mujeres) con edades entre 25 y 93 años (promedio $64,5 \pm 11,5$ años).

Los criterios de inclusión fueron la necesidad de

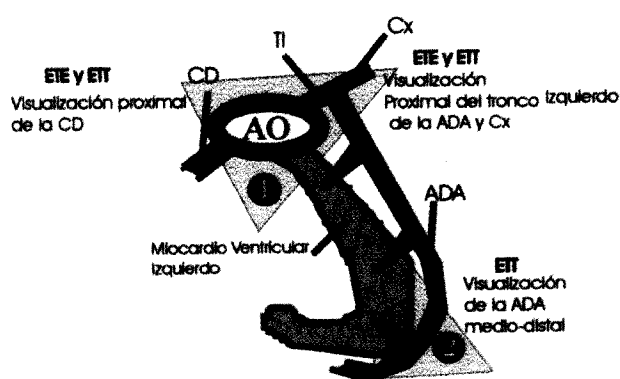


Fig. 1. Relación entre las arterias coronarias y las diferentes vías de estudio ecocardiográfico. ETE (eco transesofágico), ETT (eco transtorácico). Las mediciones de los pacientes del presente trabajo se realizaron en el territorio de la arteria descendente anterior (ADA) señalizado como plano 2.

Tabla 1
Características de la población

	Total	Con coronariografía
Pacientes (n)	211	62
Edad (años)	$64,5 \pm 11,5$	$64,3 \pm 12$
Sexo (masc/fem)	125/86	33/29
Indicación ECO:		
Angor	69	25
Dolor atípico	43	5
IAM	21	11
Cardiopatía hipertensiva	8	4
Valvulopatía aórtica	9	3
Miocardiopatía dilatada	26	7
Posrevascularización	13	4
Preoperatorio	6	1
BCRI	3	-
Otros	13	2
Coronariografía (pacientes)	-	62
Estenosis < 70% ADA	-	39
Estenosis \geq 70% ADA	-	23
Apremio efectuado	211	62
Dipyridamol	170	42
Adenosina	41	20

un ETT y la firma del consentimiento informado. Se excluyeron del estudio los pacientes con alguna contraindicación para el uso del dipiridamol o la adenosina, angor inestable refractario o infarto agudo de miocardio reciente (< 5 días de evolución), inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca descompensada (clases III y IV) o con insuficiencia respiratoria. No se excluyeron pacientes por las características del hábito corporal y tampoco se suspendió la medicación cardiológica.

Los estudios de ETT se realizaron por los siguientes motivos: 113 pacientes por dolor precordial (angor en 69 y precordialgia atípica en 43), 21 pos-IAM, 8 por cardiopatía hipertensiva, 26 con miocardiopatía dilatada, 9 por enfermedad valvular aórtica severa, 13 posrevascularización, 6 para evaluación prequirúrgica de cirugía no cardíaca, 3 por bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) y 13 pacientes por otras causas (Tabla 1).

En la semana posterior al ETT se pudo realizar CCG en 62 pacientes y según su resultado se clasifi-

caron en dos grupos de poblaciones: grupo A (n = 39), con estenosis de la ADA < 70% (26 pacientes con CCG absolutamente normal, 7 sin lesiones de la ADA y obstrucciones > 80% de la arteria coronaria derecha y/o circunfleja, 4 con lesión de la ADA de entre el 50% y el 60% y estenosis > 90% de la arteria coronaria derecha y/o circunfleja, 1 con estenosis de la ADA del 60% y lesiones del 40% de las otras arterias y 1 paciente con estenosis del 40% de la ADA asociada con lesión del 90% de la arteria coronaria derecha), y grupo B (n = 23), con estenosis de la ADA \geq 70% (como lesión única en 4 pacientes o asociada con obstrucciones severas de otros vasos en 19 pacientes).

Eco-Doppler transtorácico

Se utilizó un transductor de 4-7 MHz, con frecuencia Doppler de 4 MHz (HDI 3000, tecnología ATL). Se trabajó con el mayor rango dinámico posible y con un alto *frame rate* (pequeña área de interés).

Para detectar la posición de la ADA se empleó el

ECO TRANSTORACICO

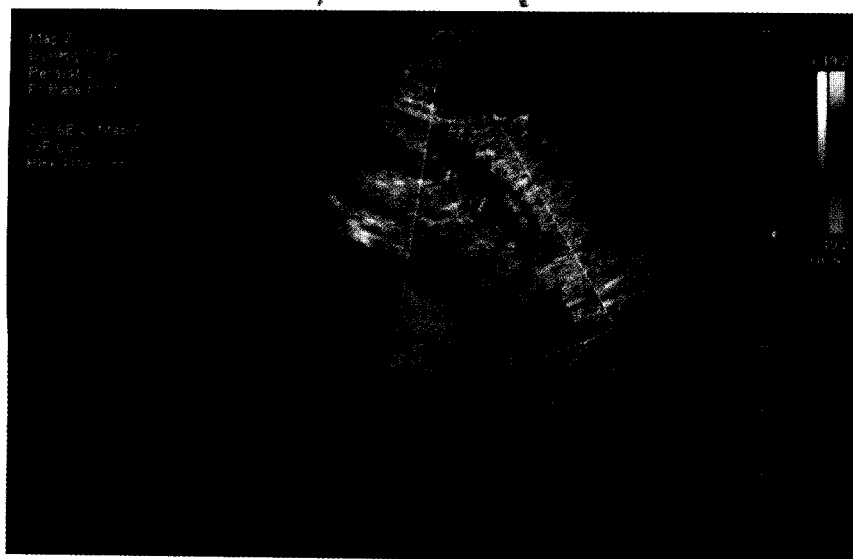
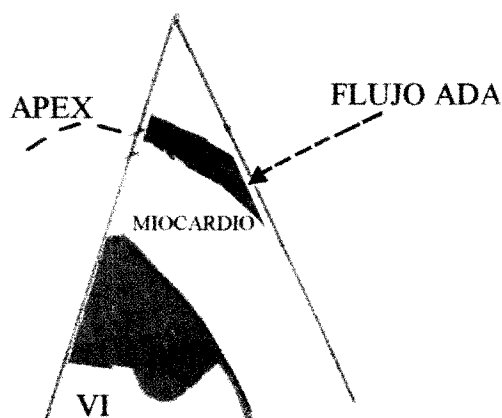


Fig. 2. Eco transtorácico. Esquema (arriba) e imagen en tiempo real (abajo) con Doppler color de la arteria descendente anterior en su segmento distal.

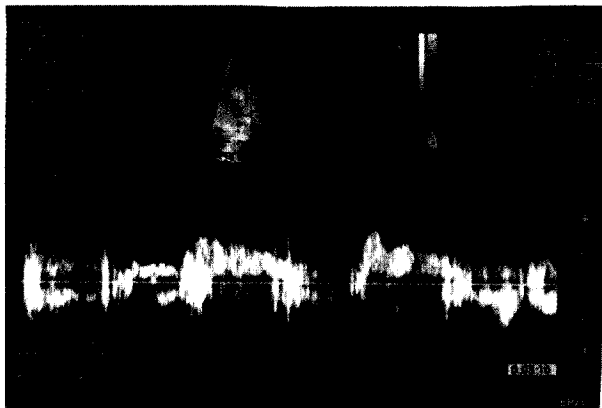


Fig. 3. Eco transesofágico con Doppler pulsado en la región mediodistal de la arteria descendente anterior. Típica patente bifásica normal en donde la velocidad diastólica es mucho más elevada que la velocidad del período sistólico.

Doppler color; el mapa se "seteó" con un límite de Nyquist de 19,2 cm/seg y con la ganancia del color más adecuada para obtener imágenes satisfactorias; fue de utilidad aplicar la función *priority* que, con variaciones en su umbral, privilegia el color sobre los tonos de grises, lo cual permite identificar rápidamente el flujo color dentro de la ADA.

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo se ubicó el transductor entre la región medioclavicular y axilar anterior en el cuarto o quinto espacio intercostal; luego de obtener una vista de un eje largo apical se realizaron desplazamientos leves del transductor, hacia adentro y arriba, dirigiendo el haz ultrasónico hasta obtener una imagen óptima del

ápex, para luego, con angulaciones laterales y superiores, llegar a identificar el surco interventricular anterior.

La ADA se visualizó como una estructura tubular de color rojo de aproximadamente 0,2 a 0,3 cm de diámetro con una longitud variable de 0,3 a 1,8 cm (Figura 2), y que al recorrer el surco con un flujo pegado al ápex y dirigirse hacia el transductor presenta deflexiones espectrales positivas del Doppler. La medición de la velocidad se realizó con Doppler pulsado con un volumen de muestra de 2-3 mm, obteniéndose una patente típicamente bifásica con un pequeño componente sistólico y mayor velocidad diastólica (Figura 3). La arteria coronaria izquierda permite obtener las mejores señales Doppler en diástole. En algunos pacientes puede existir interferencia respiratoria, en cuyo caso fue necesario realizar las mediciones en apnea inspiratoria o espiratoria según las circunstancias.

En situaciones especiales (mujeres con mamas muy voluminosas o ventana ultrasónica apical difícil), la medición de la velocidad del flujo coronario resultó más sencilla con un abordaje paraesternal del eje menor, donde la imagen de la arteria mediodistal de la ADA se detecta en un nivel más alto del surco interventricular anterior; luego de reconocer la imagen circular diastólica del flujo, por ser totalmente perpendicular al haz ultrasónico, fue necesario realizar rotaciones con el transductor hasta obtener el mejor eje largo con el flujo alineado (Figura 4).

La muestra Doppler debe ubicarse en la luz de la ADA tratando siempre de minimizar el ángulo entre la dirección del ultrasonido y el eje mayor de la

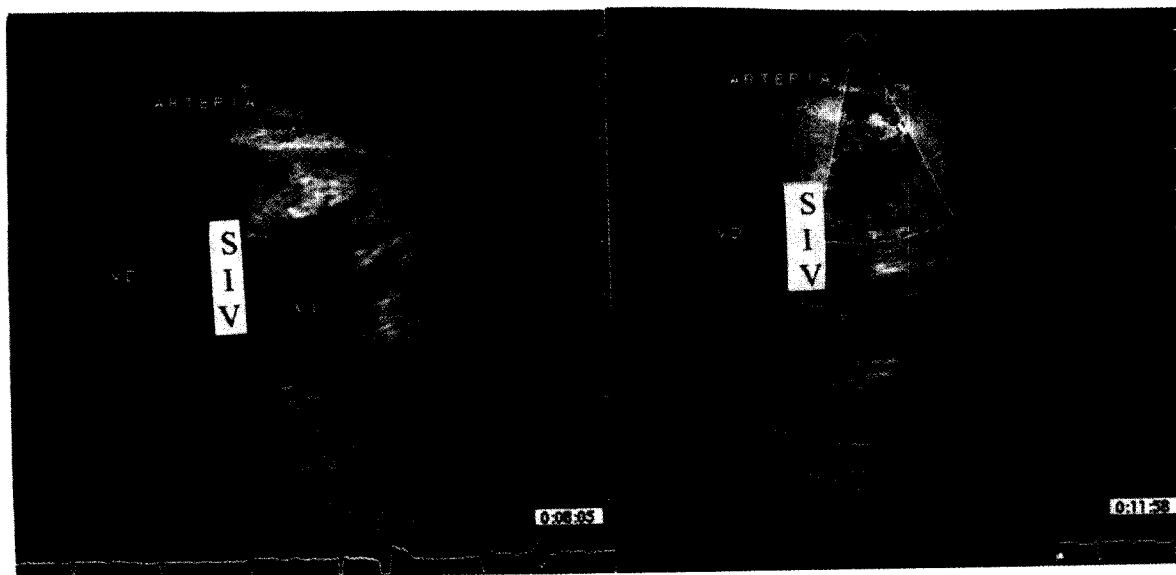


Fig. 4. Eco transtorácico en una vista del eje menor paraesternal donde se ve correr por el surco interventricular anterior (SIV) el segmento mediodistal de la arteria descendente anterior.

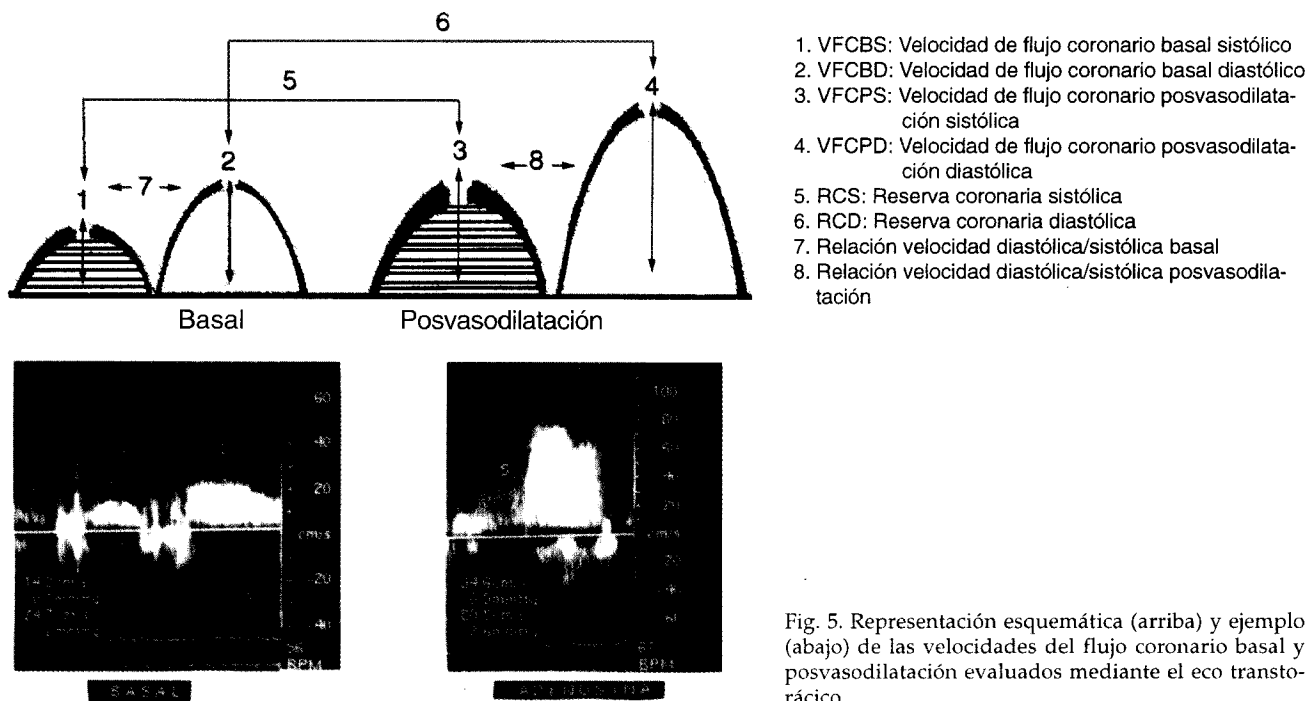


Fig. 5. Representación esquemática (arriba) y ejemplo (abajo) de las velocidades del flujo coronario basal y posvasodilatación evaluados mediante el eco transtórico.

arteria, aunque en la valoración de la RC no fue necesario efectuar correcciones, porque para el cálculo de este índice el potencial error se mantiene constante en el numerador y en el denominador de la ecuación sin modificar los resultados finales.

Mediciones por eco-Doppler

Los pacientes permanecieron en ayunas por más de 4 horas y libres de ingesta y/o medicación de xantinas en las 12 horas previas al estudio.

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

se los respectivos índices de reserva coronaria sistólica (RCS) y diastólica (RCD); también se midió la relación velocidad sistólica/diastólica basal y posinfusión de drogas (Figura 5).

Luego de obtener los valores basales, sin cambiar la posición del transductor y de la muestra Doppler, se administró 0,14 mg/kg/min de adenosina EV durante 2 minutos (41 pacientes) y 0,21 mg/kg/min de dipiridamol en 4 minutos (170 pacientes) con monitoreo y grabación permanente de las velocidades obtenidas durante todo el estudio y el período de recuperación inmediato (Figura 6).

Se utilizó una dosis de 240 mg de aminofilina al finalizar la prueba de dipiridamol; con la prueba de adenosina no se necesitaron antídotos debido a su vida media ultracorta.

La presión arterial y la frecuencia cardíaca se registraron cada minuto hasta finalizar la prueba.

Dos ecocardiografistas experimentados con el método realizaron las mediciones *off-line* de todos los parámetros descriptos, considerando el valor promedio de tres períodos.

Análisis estadístico

Los procedimientos estadísticos empleados fueron la prueba de la t de Student de dos colas para las variables cuantitativas y la prueba de chi cuadrado para las variables discretas.

Los resultados se expresaron como media ± 1 desvío estándar de la media. Un valor de p menor de 0,05 se consideró significativo desde el punto de vista estadístico.

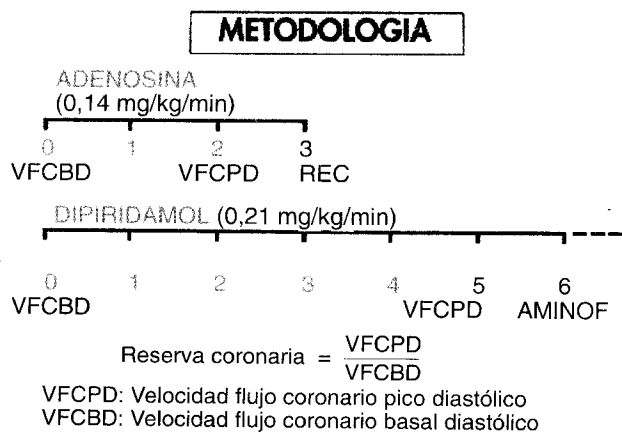


Fig. 6. Protocolos de adenosina y dipiridamol con la metodología utilizada en el presente trabajo.

RESULTADOS

La RC posdipiridamol no se pudo determinar en 5 pacientes (en 3 por déficit en el registro y en 2 por isquemia miocárdica severa que necesitó antídotos precozmente); estos 5 pacientes no ingresaron en el análisis de los 62 pacientes del trabajo por no tener convalidación de la CCG; cuando se consideró la factibilidad real en el total de 211 pacientes con RC, resultó del 97,6%.

Del estudio de los 62 pacientes con confirmación de la CCG en la semana posterior al ETT se obtuvieron los siguientes resultados: bajo la guía del Doppler color se registraron patentes adecuadas del Doppler espectral sistólico basal en 48 pacientes y posvasodilatación máxima en 53, mientras que las velocidades diastólicas del flujo mediodistal de la ADA se pudieron visualizar en todos los pacientes.

Los valores en los pacientes que demostraron lesión < 70% de la ADA (grupo A = 39 pacientes) se compararon con los obtenidos en los pacientes con lesiones severas de la ADA (grupo B = 23 pacientes).

Se encontraron diferencias en la edad de ambas poblaciones, siendo menor la del grupo sin lesiones de la ADA (62 ± 12 años *versus* 70 ± 9 años; $p < 0,008$); no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos respecto del sexo, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el doble producto basal; tampoco en las dimensiones del ventrículo izquierdo (VI), el espesor diastólico del septum y de la pared posterior ni del índice de masa calculada del VI. Durante la administración de adenosina (20 pacientes) la frecuencia cardíaca varió de 71,4 lat/min a 82,2 lat/min; con dipiridamol (42 pacientes) de 66,7 lat/min a 94,2 lat/min, mientras que la presión arterial sistólica disminuyó de 129 mm Hg a 126 mm Hg con adenosina y aumentó de 140 mm Hg a 144 mm Hg con dipiridamol.

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

	Grupo A (n = 39) (ADA < 70%)	Grupo B (n = 23) (ADA ≥ 70%)	Valor p
VFCBS (cm/seg)	$12,5 \pm 3,5$	$15,6 \pm 8,5$	0,048
VFCBD (cm/seg)	$24,6 \pm 5,6$	$27,4 \pm 9,8$	0,156
VFCPS (cm/seg)	$30,7 \pm 10$	$22,2 \pm 13$	0,005
VFCPD (cm/seg)	$61,18 \pm 20$	$37,3 \pm 16$	< 0,0001
VFCBD/VFCBS	$2,08 \pm 0,6$	$2,05 \pm 0,6$	0,850
VFCPD/VFCPS	$2,17 \pm 0,6$	$2,04 \pm 0,6$	0,413

VFCBS = Velocidad de flujo coronario basal sistólico.

VFCBD = Velocidad de flujo coronario basal diastólico.

VFCPS = Velocidad de flujo coronario posvasodilatación sistólico.

VFCPD = Velocidad de flujo coronario posvasodilatación diastólico.

ADA = Arteria coronaria descendente anterior.

Se obtuvo un incremento en la velocidad del flujo coronario dentro de los 45 segundos de iniciada la infusión de adenosina y permaneció estable durante el resto del período de administración para retornar a los valores basales antes del minuto de suspender la droga.

Con dipiridamol, la aparición del efecto se observó generalmente entre los 45 y 60 segundos de comenzada la administración, con un efecto máximo entre el tercero y sexto minuto y con una duración de más de 20 minutos, con dependencia del momento de administración del antídoto específico (aminofilina).

No se detectaron efectos colaterales significativos con la administración de las drogas vasodilatadoras, pero fue habitual una hiperventilación refleja que coincidió con el comienzo de acción de los fármacos y la referencia de calor, malestar general y cefaleas, especialmente con el dipiridamol.

Como puede verse en la Tabla 2, no se observaron diferencias estadísticamente significativas con las mediciones basales entre los grupos A y B: la VFCBS promedio fue de $12,5 \pm 3,5$ *versus* $15,6 \pm 8,5$ cm/seg ($p = 0,048$) y la VFCBD de $24,6 \pm 5,6$ *versus* $27,4 \pm 9,8$ cm/seg ($p = 0,156$).

Las diferencias posvasodilatadores fueron muy significativas: la VFCPS fue de $30,7 \pm 10$ en el grupo A *versus* $22,2 \pm 13$ cm/seg en el grupo B ($p < 0,005$) y la VFCPD de $61,18 \pm 20$ *versus* $37,3 \pm 16$ cm/seg ($p < 0,0001$).

La relación velocidad sistólica/diastólica basal y posdilatadores no mostró diferencias en ambos grupos: $2,08 \pm 0,6$ *versus* $2,05 \pm 0,6$ ($p = 0,850$) y $2,17 \pm 0,6$ *versus* $2,04 \pm 0,6$ ($p = 0,413$).

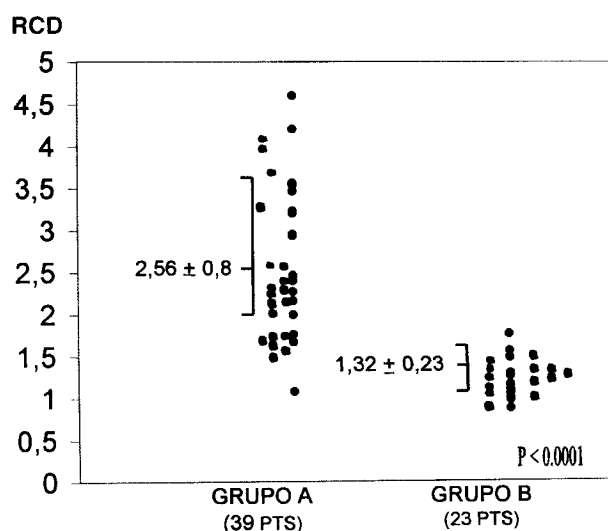


Fig. 7. Comparación de los valores de las reservas diastólicas individuales y el promedio entre los pacientes del grupo A, sin lesión significativa de la arteria descendente anterior, y el grupo B, con lesión $\geq 70\%$.

Tabla 3
Velocidad del flujo diastólico basal y posvasodilatación con la correspondiente reserva coronaria

Grupo	Pacientes (n)	VFCBD (cm/seg)	VFCPD (cm/seg)	RC
A: (ADA < 70%)	39	24,6 ± 5,6	61,18 ± 20*	2,56 ± 0,8 ⁺
B: (ADA ≥ 70%)	23	27,4 ± 9,8	37,3 ± 16*	1,32 ± 0,23 ⁺
		p = ns		** p < 0,0001

ns: No significativo.

El análisis del promedio de los índices de la RCS fue de $2,81 \pm 1,6$ versus $1,37 \pm 0,35$ cm/seg ($p < 0,0001$) y de la RCD de $2,56 \pm 0,8$ versus $1,32 \pm 0,23$ cm/seg ($p < 0,0001$) (Tabla 3).

Se obtuvo una RC ≥ 2 en 29/39 pacientes sin lesión significativa de la ADA (especificidad 74%, IC 95% 57,6-86,4); los 10 pacientes con valores inferiores padecían estenosis aórtica severa (2), IAM apical con coronarias normales (2), miocardiopatía dilatada (3), lesiones de la ADA del 60% (2) y poscirugía de revascularización con puente mamario a la ADA permeable y arteria nativa con lesión mínima (1). Se registró una reserva coronaria < 2 en todos los pacientes que presentaron obstrucción $\geq 70\%$ (sensibilidad 100%, IC 95% 82,2-99,6) (Figura 7).

DISCUSION

En el presente estudio se evaluaron las velocidades del flujo coronario de la ADA en condiciones basales y posinfusión de drogas vasodilatadoras mediante la utilización del ETT. El interés en obtener esta información surge de los clásicos trabajos de Gould donde en la mayoría de los pacientes el flujo coronario basal no disminuye en forma significativa hasta que no se obstruye un 90% de la luz; la RC como expresión de la diferencia con el máximo flujo alcanzado ya comienza a alterarse con estenosis del 40% y se hace evidente con el 70% de obstrucción (4) (Figura 8).

Según los resultados de diferentes estudios clínicos, su determinación es fundamental para la valoración funcional de una estenosis coronaria. (1, 9, 19)

En la actualidad, en algunas salas de cateterismo se están utilizando catéteres y guías adecuadas para calcular los índices de RC con la técnica del Doppler; pero aunque su utilidad y confiabilidad no se discute, su aplicación clínica está limitada por tratarse de una técnica invasiva. (9)

La RC también se puede evaluar en forma no invasiva mediante PET y RMN pero estos métodos, por su costo y disponibilidad, todavía no son de fácil acceso en nuestro país. (11, 12)

Mediante el ETE se determinan, con alta factibilidad, las características de los flujos coronarios basales y posvasodilatadores, discriminando con alta sensibilidad y especificidad a los portadores de le-

sión severa de la ADA de aquellos sin lesión; pero en términos estrictos, el método no deja de ser semi-invasivo y puede producir cierto malestar y tiene un tiempo de preparación y costos mayores que un estudio ecocardiográfico de superficie; además, en algunos pacientes con estenosis no proximales las velocidades se podrían valorar en una región previa a la obstrucción, fenómeno descrito como *runoff* y que puede disminuir la sensibilidad de los resultados. (20, 21)

El cálculo de la RC mediante una técnica simple, económica, no invasiva y rápida como es el ETT podrá ayudar a que el método esté disponible para un uso clínico más frecuente.

Los estudios anatómicos con ETT se vienen realizando por más de 20 años, desde cuando el grupo del doctor Weyman logró identificar la porción proximal del árbol coronario; otros autores repitieron la experiencia con éxito pero, lamentablemente, su aplicación asistencial fracasó por la escasa factibilidad, a consecuencia de las características de las arterias epicárdicas y la precaria tecnología de la época. (16, 17)

El tamaño y su relativa inaccesibilidad dificultan la evaluación de las arterias coronarias; los segmentos más proximales de los principales troncos se encuentran lejos del transductor transtorácico y requieren gran penetración del haz ultrasónico, mientras

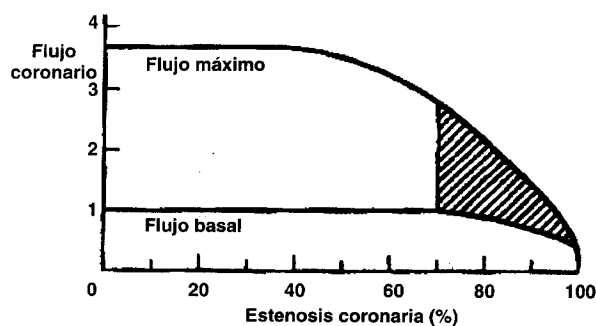


Fig. 8. Esquema con las curvas de flujo coronario en condiciones basales e hiperémicas. El flujo coronario basal no disminuye en forma significativa hasta que no se obstruya un 90% de su luz. La reserva coronaria como expresión de la diferencia con el máximo flujo alcanzado ya comienza a alterarse con estenosis del 40% y se hace evidente con un 70% de obstrucción. (4). Modificado de Gould KL, 1974.

que las porciones distales que se desplazan muy cerca de la pared torácica hacen necesaria la utilización de transductores de mayor frecuencia para reconocer a las arterias y detectar sus flujos por medio del Doppler.

Con los nuevos equipos digitales, con transductores de banda ancha (con un rango de varias frecuencias y mejor resolución), más el aporte del Doppler color, se logró incrementar la capacidad para definir la anatomía coronaria y especialmente para evaluar la RC mediante el ETT en los lechos medio-distales de la ADA (Figura 1). (18, 22-24)

De las diferentes formas de medir la RC por ecocardiografía, la más práctica es la relación de las velocidades entre el pico máximo del apremio y la velocidad basal de los flujos diastólicos, considerando siempre los cambios de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca durante las mediciones (Figuras 5 y 6). (1, 2, 4, 6)

El flujo coronario puede incrementarse por mecanismos muy diversos, como hiperemia reactiva a consecuencia de una oclusión transitoria (p. ej., 20 segundos de ligadura de una arteria epicárdica en cirugía), por sustancias hiperosmolares de contraste (Renografin-Hypaque intracoronario), por ejercicio físico máximo, por marcapaseo, por drogas inotrópicas (dobutamina EV) y por inyecciones endovenosas o intracoronarias de fármacos vasodilatadores (adenosina, adenosin trifosfato, dipiridamol o papaverina). (25-40).

Los valores normales de RC absoluta con PET o con guías intracoronarias son de entre 3 y 6 y un poco inferiores mediante eco-Doppler (pero siempre mayores de 2); es interesante destacar que la RC, cuando se evalúa con eco y drogas como adenosina y dipiridamol, ofrece valores que casi siempre son inferiores a los obtenidos experimentalmente posocclusión. (41) Sin embargo, las drogas vasodilatadoras producen un incremento mayor de la RC que el ejercicio y la dobutamina. (22, 23, 27, 28, 31-33, 39, 40)

El efecto de diferentes drogas sobre el árbol coronario es disímil y se pudo comprobar experimentalmente y en pacientes que el dipiridamol aumenta entre 2,5 y 5 veces el flujo total y su velocidad, como consecuencia de una disminución significativa de la resistencia de los pequeños vasos a través de un aumento endógeno de la concentración de adenosina por la inhibición de su recaptación celular y de su catabolismo; su acción se prolonga por más de 30 minutos si no se utilizan antagonistas. (27, 39)

La adenosina es un vasodilatador coronario potente cuya acción, independiente del endotelio, es mediada fundamentalmente por receptores purinérgicos PI; tiene una vida media que no supera los 10 segundos y produce, durante su infusión, un incremento muy rápido en la velocidad de flujo corona-

rio equivalente a dosis bajas de dipiridamol en paciente sanos o a dosis elevadas de dipiridamol en pacientes con anomalías coronarias. (27, 42)

La dobutamina, por estimulación de los receptores beta 1 incrementa la contractilidad y la frecuencia cardíaca con un aumento de la demanda de oxígeno que secundariamente provoca vasodilatación e incremento de la velocidad y del flujo coronario; un efecto de menor potencia y significado se debe a la acción de la dobutamina sobre el tono arterial coronario por activación directa de los receptores beta 2 y alfa. (43)

La hiperemia provocada por la dobutamina es equivalente a la vasodilatación adenosínica en pacientes con respuesta isquémica a la dobutamina pero menor en los no isquémicos (en general, en pacientes normales, el efecto de la dobutamina sobre la RC es menor que el de la adenosina). (44)

El aumento del flujo durante el ejercicio físico en sus dos terceras partes es consecuencia de la dilatación de los pequeños vasos y en un tercio es responsabilidad del inotropismo positivo.

En nuestros estudios con el fin de obtener un efecto vasodilatador máximo, por su practicidad y las experiencias previas, decidimos utilizar la adenosina y el dipiridamol, pero en forma no aleatorizada, 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 RC obtuvieron resultados similares (con el empleo de la adenosina en infusión y del 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). (30, 45, 46)

La administración de adenosina, por su vida media corta, en algunas oportunidades permitió la confirmación de la respuesta con una segunda dosis y la posibilidad de prescindir del antídoto; fue muy práctica la administración en una infusión de 0,14 mg/kg/min durante 2 minutos, observándose antes del minuto una acción vasodilatadora muy intensa; no creemos necesarias administraciones más prolongadas como proponen otros autores. (47)

La utilización de dipiridamol tuvo la ventaja de su bajo costo y permanente disponibilidad en el país; la desventaja de su vida media larga se compensa por la posibilidad de estudiar la respuesta contráctil al fármaco, situación que hemos aprovechado en estudios de eco estrés simultáneos a la determinación de la RC.

Preferimos las dosis únicas y altas de dipiridamol (0,84 mg/kg/min en infusión de 4 min), por la máxima capacidad de vasodilatación que se obtiene con este ritmo de administración, avalados por la literatura, la rapidez de las pruebas y con una esca-

sa incidencia de efectos colaterales, como se comunicó en estudios previos. (21, 30, 48)

Con ninguna de las dos drogas hemos detectado efectos adversos significativos y siempre se administraron 240 mg de aminofilina EV para finalizar el estudio con dipiridamol.

Hozumi y colaboradores han tenido el mérito de haber puesto a punto la técnica de medición de velocidad de flujos y de haber evaluado por primera vez, con la guía del mapa Doppler color, la RC por ETT en 36 pacientes, logrando registros Doppler adecuados en 34 pacientes (94%); las velocidades sistólicas y diastólicas basales no difirieron en el grupo de 12 enfermos con obstrucción severa de la ADA respecto de los 24 pacientes sin lesión significativa de la arteria. (22)

Nuestra experiencia fue coincidente con los resultados de estas mediciones, ya que en la población con estenosis coronarias severas tampoco observamos incrementos significativos en las velocidades sistólicas (solamente una tendencia a ser más altos) ni descensos en las velocidades diastólicas basales, característica que se observa en los trabajos publicados por Crowley y Shapiro y recientemente también en el comunicado por el grupo de Watanabe. (49, 50)

Posiblemente la localización, el grado de severidad de la obstrucción, el gradiente translesión y la relación espacial entre la posición de la muestra Doppler y la estenosis fueron los responsables de las diferencias en los resultados de los diferentes trabajos.

Tampoco la relación de la velocidad sistólica/diastólica basal y posvasodilatación nos permitió separar poblaciones, por la simple condición de que las dos velocidades tuvieron un comportamiento paralelo en nuestros pacientes.

En el presente estudio, luego de la infusión de 0,14 mg/kg/min de adenosina EV durante 2 minutos o 0,21 mg/kg/min de dipiridamol durante 4 minutos, las velocidades pico diastólicas del grupo con estenosis coronaria severa resultaron más bajas que en el grupo sin lesión significativa de la ADA (37,3 ±

16 cm/seg versus 61,18 ± 20 cm/seg) con diferencias significativas en la RCD de ambos grupos (1,32 ± 0,23 versus 2,56 ± 0,8), rangos un poco más amplios que los que comunicó Hozumi, con valores promedio de RCD de 1,5 ± 0,2 en pacientes con arterias con obstrucciones severas y 2,4 ± 0,4 en pacientes sin lesiones (Tabla 3 y Figura 7).

Lo interesante del estudio de Hozumi fue la baja variabilidad interobservador e intraobservador (4,8% y 4%, respectivamente). (22) En el presente trabajo, la reproducibilidad de las mediciones no fue investigada, pero según pudimos calcular en otro estudio paralelo, la variabilidad fue escasa, especialmente si el lapso entre las determinaciones fue corto. (51)

Los mismos autores del Japón, en otra investigación pionera, comprobaron en 23 pacientes una excelente correlación entre las mediciones basales y poshiperemia por ETT simultáneo a una guía Doppler intracoronaria (para la velocidad pico diastólica: $r = 0,98$, $y = 0,95x \pm 1,10$ y para la RCD: $r = 0,94$, $y = 0,95x \pm 0,21$), lo cual demuestra que el método no invasivo representa fielmente los valores de flujo y de RC determinados en el laboratorio de hemodinamia. (52)

Nuestros resultados no difirieron significativamente de los estudios previos de determinación de RC con ETT, aunque la factibilidad un poco más elevada (97,6%) se puede atribuir a las características de los pacientes. Lo llamativo es que los estudios efectuados con eco realizadores EV en dos de los informes no demostraron un porcentaje mayor de éxito que los realizados sin contraste, pero apoyados en los transductores de alta frecuencia y con la guía del Doppler color (Tabla 4). (23, 52, 53)

En nuestro estudio, la RCD determinada posinfusión de vasodilatadores se pudo evaluar correctamente en 206 de los 211 pacientes en que se realizó el apremio.

El componente sistólico del flujo coronario, por ser de menor velocidad, se registró sólo en el 77% de los pacientes, posiblemente porque los movimientos cardíacos y respiratorios son una limitación para que las velocidades bajas se visualicen en este período.

Tabla 4
Reserva coronaria por eco-Doppler transtorácico
Factibilidad en diferentes estudios

Autor	Año	Población (n)	Detección del flujo (n)	Porcentaje de éxito (pacientes)	Droga utilizada
Crowley J (53)	1997	32	18	56%	Nitroglicerina
Hozumi T (22)	1998	36	34	94%	Adenosina
Lambertz H (54)*	1999	45	36	80%	Adenosina
Caiati C (23)*	1999	56	50	89%	Dipiridamol
Lowenstein J (el presente estudio)	1999	211	206	97,6%	Adenosina/dipiridamol

* Los autores utilizaron eco realizadores (contraste) para mejorar la visualización de la coronaria en la mayoría de los pacientes estudiados.

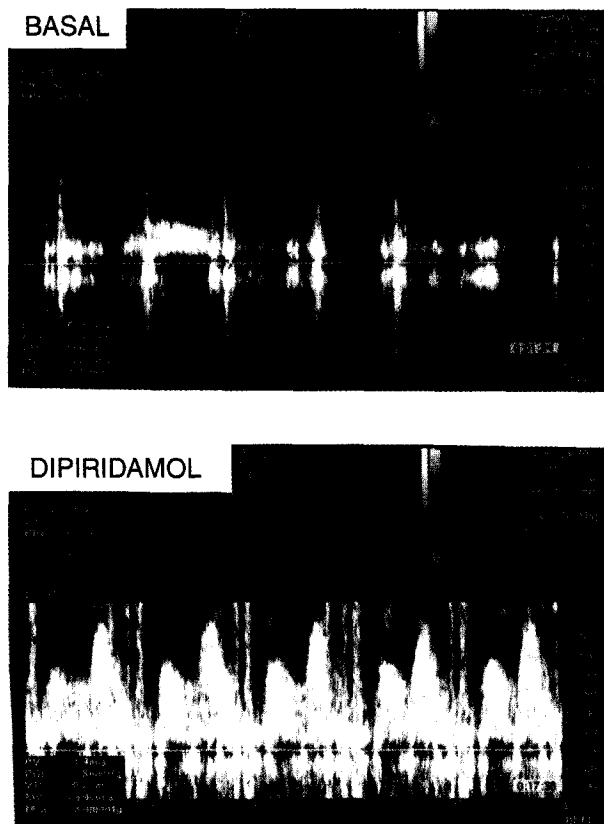


Fig. 9. Doppler espectral del flujo de la arteria descendente anterior con velocidad diastólica basal de 45 cm/seg y que al finalizar la administración de 0,84 mg/kg/min de dipiridamol en 4 minutos se incrementó a 140 cm/seg con una reserva coronaria calculada de 3,11 (excepcionalmente se realizó la corrección del ángulo).

do, especialmente si el vaso explorado tiene un recorrido intramiocárdico, con mayor tensión parietal; sin embargo, en la fase de hiperemia el porcentaje de visualización del flujo sistólico se elevó al 85%.

Se obtuvo una $RC \geq 2$ en 29/39 pacientes sin lesión significativa de la ADA. En la Figura 9 se ejemplifica un paciente con coronarias sin lesiones y respuesta hiperémica normal con la infusión de dipiridamol.

La disminución de la RC no resultó específica de lesión coronaria severa porque en los 10 pacientes con valores de RC inferiores a un valor de 2, se diagnosticó estenosis aórtica severa en 2 de ellos, IAM apical con coronarias normales en otros 2, miocardiopatía dilatada idiopática en 2 y chagásica en 1 paciente, lesiones del 60% de la ADA en 2 pacientes, mientras que el último presentaba puente mamario permeable con circulación nativa normal.

La RC puede disminuir por un aumento en las velocidades de los flujos basales, por una reducción en el flujo hiperémico máximo o por una combinación de ambos factores.

La velocidad basal del flujo coronario suele elevarse en relación con el aumento de la presión de perfusión coronaria y por condiciones que incrementen las demandas de oxígeno miocárdico, por ejemplo, anemia, tirotoxicosis, hipertensión arterial, aumento del estrés parietal (HVI inapropiadas, dilatación del VI), aumento del estado contráctil y taquicardia. (1, 2, 55-59)

El incremento de la frecuencia cardíaca aumenta las velocidades basales y también reduce la RC, porque al disminuir el tiempo diastólico disminuye la capacidad vasodilatadora máxima; además, puede modificar la distribución de flujo transmural.

Cuando los valores de presión de fin de diástole superan los 16 mm Hg aumenta la velocidad de flujo basal por el incremento en la tensión parietal, mientras que el flujo máximo no suele aumentar y en consecuencia la RC disminuye. (59)

En la estenosis aórtica severa la RC puede estar restringida por un incremento de la masa ventricular, que cuando aumenta un 30% es capaz de reducirla hasta en un 60% (por aumento de la resistencia extravascular, secundario al incremento de la presión intramiocárdica y posiblemente también por remodelamiento microvascular). En los pacientes adultos, la hipertrofia ventricular izquierda no se acompaña de un incremento paralelo de los vasos de resistencia, por lo cual el flujo máximo por unidad de masa también está disminuido. (26, 60)

En el IAM, aun con coronarias permeables puede existir un trastorno severo de la microcirculación, expresado como déficit de perfusión y con resultado variable de la RC. (61)

Según un estudio de Erbel y colaboradores con Doppler intracoronario en pacientes anginosos con arterias angiográficas normales, sólo un 36% tenían coronarias verdaderamente normales, un 48% presentaban signos de arteriosclerosis temprana y en el 16% restante se constató una RC disminuida. (37)

En la miocardiopatía dilatada idiopática o chagásica pueden coexistir una dilatación del ventrículo izquierdo con incremento del estrés parietal, un aumento de la presión de fin de diástole y taquicardia, todos responsables de una restricción de la RC por aumento de las velocidades basales, sin un incremento paralelo en el pico máximo de la vasodilatación.

En la cardiopatía del Chagas, el compromiso de la microvasculatura e hipoperfusión puede tener consecuencias indistinguibles de otras miocardiopatías congestivas crónicas. Acquatella define la miocardiopatía chagásica como una "cardiopatía isquémica" con coronarias normales porque presenta disfunción endotelial con respuesta paradójica a la acetilcolina y una RC amortiguada, según las investigaciones realizadas. (62, 63)

Quienes padecen enfermedad de Chagas crónica

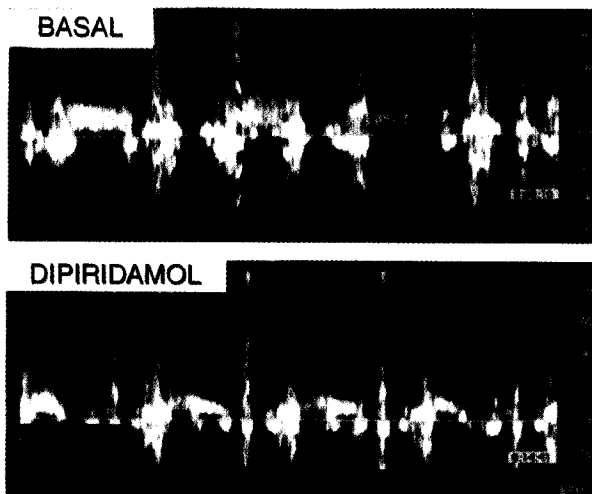


Fig. 10. Paciente de 80 años con dolor atípico. Reserva coronaria con dipiridamol de 1,03 y estenosis del 90% de la arteria descendente anterior.

ca, aun sin manifestaciones cardíacas y angiografía normal, cuando son estimulados con dobutamina presentan una reserva contráctil disminuida, y en un porcentaje de alrededor del 40% de los pacientes se observa una respuesta bifásica similar a la que se encuentra en la miocardiopatía isquémica. (64)

No debe llamar la atención el hallazgo de 2 pacientes con RCD disminuida y obstrucciones calculadas en un 60% de la luz de la ADA; aunque es posible que se trate de una subvaloración angiográfica, se describió que alrededor del 50% de los pacientes con estenosis de entre el 50% y el 70% de la ADA presentan RCD disminuida cuando son valorados en la sala de cateterismo. (9)

En el paciente con RCD restringida con un puente mamario efectuado hace 2 años, en el que se demostró permeabilidad del *bypass* sin lesión evidente de la ADA nativa y con lesiones del 80% de la arteria circunfleja (Cx) y la CD, el mismo día se realizó un eco estrés de esfuerzo que reveló nuevos trastornos de contractilidad en la cara septal anterior con angor e infradesnivel del ST con baja carga; por lo tanto, se puede inferir que la arteria valorada se encontraba funcionalmente comprometida pese a que no demostrara enfermedad anatómica.

Es de destacar que en el presente estudio todos los pacientes con una obstrucción de la ADA $\geq 70\%$ presentaron una RC < 2 (sensibilidad del 100%) que se ejemplifica con un caso en la Figura 10.

La determinación de la RC con la localización de la muestra del Doppler en una ubicación posestenótica como la que se obtiene con el ETT es más exacta y sensible que la posición prelesión que a veces se registra con el ETE.

Cuando se valora el flujo mediodistal de la ADA,

la muestra Doppler seguramente está posicionada posestenosis, con lo cual no existe la posibilidad de que el flujo sea "desviado" durante la hiperemia a una rama normal, que se encuentre previa al estrechamiento, fenómeno que fue designado *runoff* y que hemos podido constatar en uno de nuestros pacientes durante la valoración de la RC por ETE. (21, 65)

Limitaciones

La mayor limitación que presenta el cálculo de la RC por ETT es el hecho de que la ADA en su segmento mediodistal es la única arteria factible de evaluar; en la actualidad es muy escasa la posibilidad de obtener determinaciones de la arteria coronaria derecha y la circunfleja.

Aunque las lesiones de la ADA son las más frecuentes y de mayor consecuencia en 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; (66) las excepciones son las enfermedades difusas de la microcirculación como las miocardiopatías, la hipertrofia ventricular y el síndrome X en donde la estimación de la RC de la ADA es perfectamente representativa de los otros territorios arteriales. (67-69)

La factibilidad de obtener buenos registros diastólicos de la ADA fue muy alta pero no alcanzó el 100%. En nuestra propia experiencia, en coincidencia con algunos autores, se obtuvieron imágenes adecuadas hasta en el 97,6%, con dependencia de la técnica, la metodología, el equipamiento y la experiencia entre los factores más importantes.

En algunos pacientes en quienes no se puede reconocer una patente Doppler adecuada queda el recurso de evaluar la RC por el ETE, con el que la factibilidad es aun más alta. (21)

Con el uso del contraste y la segunda armónica se verán favorecidos los estudios más difíciles y posiblemente se podrán evaluar la ADA y otras arterias en una extensión mayor. (23, 53)

Otra limitación reconocida es que se midieron velocidades y no flujos, porque en función de las dificultades técnicas y de la resolución de los equipos actuales es difícil determinar el área de la arteria que se evalúa; con algunas restricciones, el aumento de velocidad se puede considerar casi equivalente al flujo y representar vasodilatación, porque las drogas que se utilizaron producen únicamente un incremento leve en el área de sección del vaso epicárdico. (27-30)

Como en toda técnica nueva es necesaria una curva de aprendizaje, pero aun para operadores hábiles puede ser dificultoso mantener constante la misma posición de la muestra Doppler durante una prueba prolongada de RC por ETT; por esta razón,

los estudios breves con adenosina se prefieren en casi todos los laboratorios. (27)

En la mayoría de los pacientes no hemos considerado el valor del ángulo entre el haz ultrasónico y el eje mayor de la arteria, por lo que pudo existir una infravaloración de las velocidades, pero para la determinación de la RC no tiene importancia su corrección, ya que en el cálculo de este índice el potencial error se mantiene constante en el numerador y en el denominador de la ecuación, sin modificar los resultados finales.

Por último, es de destacar que varios de los pacientes evaluados se encontraban bajo el efecto de diferente medicación cardiovascular (betabloqueantes, enalapril, nitritos orales, bloqueantes cálcicos, etc.) que posiblemente pudo haber tenido influencia sobre las mediciones. La relación entre fármacos vasoactivos y RC está descrita en algunos trabajos, pero todavía faltan conclusiones clínicas al respecto. (70-72)

Aplicación clínica

La determinación de la RC aún no está sistematizada como un método de rutina durante el ETT, aunque en diversos estudios experimentales y clínicos se ha demostrado que su cálculo es una medida fisiológica de la severidad de una obstrucción y, por lo tanto, su importancia es superior a la imagen "luminográfica" de la CCG. (4-8)

Existen evidencias en la literatura y en la práctica diaria que demuestran que cuando el significado funcional de una lesión es equívoco, por ejemplo con una prueba de eco estrés negativa para isquemia miocárdica, la terapéutica intervencionista empeora el pronóstico; por lo tanto, la determinación de la RC permite evaluar el significado de las lesiones coronarias y manejar al paciente en consecuencia, con un buen pronóstico con tratamientos conservadores, aun con obstrucciones significativas, lo cual demuestra una vez más que la determinación funcional es superior a la anatomía. (73, 74)

La sensibilidad de la coronariografía no es perfecta y en algunas ocasiones existen dificultades en la canulación selectiva o problemas posicionales del catéter que impiden una buena visualización de los segmentos coronarios más proximales; en otras oportunidades, las proyecciones no son adecuadas y los resultados son inciertos; las estenosis severas pero excéntricas se pueden subestimar fácilmente y a veces es difícil determinar el significado funcional y la conducta que se ha de seguir en las lesiones en tándem en pacientes con arteriosclerosis difusa o cuando los troncos son delgados.

La imagen ultrasónica intracoronaria (IVUS) y las diferentes guías Doppler que se utilizan en las salas de cateterismo son de valor indiscutible, y aunque

son seguras no están exentas de potenciales complicaciones (daño endotelial o vasospasmo); (30) además, la invasividad de estos métodos los hace menos disponibles que el ETT para la práctica diaria, especialmente en el seguimiento longitudinal de los pacientes.

Durante la interpretación de los resultados se deben tener muy en cuenta los factores independientes del grado de obstrucción coronaria, que influyen sobre la RC, como la hipertrofia ventricular izquierda, el índice de masa, el aumento del estrés parietal, las frecuencias cardíacas altas, las variaciones de la presión de perfusión coronaria, un infarto de miocardio reciente, etc., aunque la mayoría de ellos no deberían pasar inadvertidos durante el simple examen clínico y especialmente con el ecocardiograma.

De acuerdo con los resultados del presente estudio, una $RC \geq 2$ permitió descartar una lesión significativa de la ADA, y con un valor de $RC < 2$ es necesario considerar la alta posibilidad de una estenosis severa de la ADA, siempre y cuando no coexistan algunos de los factores mencionados como posibles responsables de la reducción de la RC.

Es imperativo reconocer que de ninguna manera el cálculo de la RC ni los índices de flujo coronario reemplazan a los otros estudios no invasivos, como la ergometría, la medicina nuclear o el eco estrés, sino que todas estas técnicas se complementan según las características y necesidades del paciente en estudio.

Del mismo modo que una intervención del paciente como consecuencia exclusiva de los hallazgos anatómicos angiográficos podría ser inadecuada, la determinación aislada del flujo Doppler tampoco aporta todos los datos de la circulación coronaria imprescindibles para la toma de decisiones.

Del uso racional de toda la información disponible, en un algoritmo simple, sin superposición de estudios, surgirá la conducta terapéutica más beneficiosa para el paciente. Las siguientes situaciones clínicas se consideran apropiadas para la utilización del cálculo de la RC por ETT: a) Evaluación de lesiones ostiales equívocas. (75) b) Lesiones ambiguas del tronco coronario izquierdo. (76) c) Valoración del significado funcional en lesiones obstructivas coronarias límite de la ADA (50%-70%). (9) d) Como complemento durante los estudios de eco estrés. (33) e) En pacientes con bloqueo completo de rama izquierda donde la contractilidad es difícil de evaluar. f) En síndromes isquémicos con coronarias angiográficamente normales. (68, 69, 77) g) En el diagnóstico diferencial de miocardiopatías dilatadas. (78) h) En la evaluación de los resultados de revascularización (cirugía o angioplastia de la ADA). (79, 80) i) En valvulopatías aórticas y mitrales. (32, 81-84)

Todavía en una etapa de investigación, se presenta promisorio en las siguientes indicaciones: a) En infartos agudos de la cara anterior (flujos basales y posfibrinolíticos). b) Como predictor de miocardio viable pos-IAM. (85, 86) c) En el *screening* de enfermedad coronaria en poblaciones de alta prevalencia de enfermedad. d) Como significado funcional de puentes musculares. (87) e) En el seguimiento en pacientes trasplantados. f) En pacientes chagásicos. (62-64) g) En el estudio de la enfermedad microvascular (diabéticos, hipertensos, miocardiopatía hipertrófica). (57, 88) h) En la evaluación de los flujos intramiocárdicos para determinar isquemia y viabilidad. (89,90) En la valoración de la velocidad del flujo de la ADA en las unidades intensivas y durante el perioperatorio para conocer el efecto de la hipotermia anestésica o del balón de contrapulsación. (65)

CONCLUSIONES

La determinación de la reserva coronaria de la arteria descendente anterior por eco-Doppler transtorácico resultó altamente factible y permitió detectar o descartar, en forma totalmente no invasiva, enfermedad coronaria funcionalmente significativa comprobada por estudio cinecoronariográfico.

SUMMARY

ASSESSMENT OF CORONARY FLOW RESERVE BY TRANSTHORACIC DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

Introduction

The coronary flow reserve is an important index for the assessment of coronary function. The possibility of performing this determination by a total non-invasive method will allow its more extensive utilization in the clinical practice.

Objectives

The aim of the study was to evaluate the feasibility and the relevance of the coronary flow reserve measured with transthoracic Doppler echocardiography.

Material and methods

Two-hundred and eleven patients were prospectively studied (125 men, mean age 64.5 ± 11.5 years). The coronary flow velocity was continuously monitored by pulsed-wave Doppler at the distal region of the left anterior descending artery —at rest and during the hyperemic phase induced by the infusion of adenosine for 2 min (41 patients) or 0.84 mg/kg/min of dipyridamole for 4 min (170 patients)—. The coronary flow reserve was calculated as the ratio between the maximal coronary flow velocity and the basal diastolic velocity. These data

were related with the angiograms performed the week after the transthoracic Doppler echocardiography in 62 patients. The results of the patients with a non significant left anterior descending artery stenosis (< 70%), (group A = 39 patients) were compared with the remaining with significant disease ($\geq 70\%$ lesion, group B = 23 patients).

Results

A good Doppler recording of blood flow velocity was obtained in 206/211 patients (feasibility 97.6%). The basal diastolic velocity did not present significant differences in either of the two groups (24.6 ± 5.6 versus 27.4 ± 9.8 cm/sec.). The value of diastolic velocity post-vasodilation was 61.18 ± 20 cm/sec in group A, whereas in group B, it was 37.3 ± 16.0 cm/sec ($p < 0.0001$). The diastolic coronary flow reserve was considerably greater in the population without significant lesion in the left anterior descending coronary artery than in the patients with $\geq 70\%$ stenosis (2.56 ± 0.8 vs. 1.32 ± 0.23 , $p < 0.0001$). A coronary flow reserve ≥ 2 was registered in 29/39 patients with < 70% stenosis of the left anterior descending artery (specificity of 74%, CI 95% 57.6-86.4). The 10 patients with lower values exhibited severe aortic stenosis (2 patients), AMI with normal coronary arteries (2 patients), dilatated miocardiopathy (3 patients), LAD 60% stenosis (2 patients) and after by-pass with patent mammary graft and native LAD with minimal lesion (1 patient). A coronary flow reserve < 2 was obtained in all the patients with critical left anterior descending stenosis (100% sensitivity, CI 95% 82.2-99.6).

Conclusions

Coronary flow reserve assessed by transthoracic Doppler echocardiography, in the left anterior descending artery, was of clinical usefulness in the non-invasive assessment of functionally significant disease, validated by coronary angiography.

Key words Coronary flow reserve - Transthoracic Doppler - Cell echocardiography - Adenosine - Dipyridamole

BIBLIOGRAFIA

- Hoffman J. Maximal coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation* 1984; 70: 153-159.
- Hoffman J. A critical view of coronary reserve. *Circulation* 1987; 75 (Suppl I): I-6-I-11.
- Tajer C. Fisiología y fisiopatología de la circulación coronaria. En: Bertolasi C. *Cardiología 2000*. Editorial Médica Panamericana 1999; cap 27; pp 1791-1854.
- Gould K, Lipscomb K, Hamilton G. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. *Am J Cardiol* 1974; 33: 87-94.
- Gould L, Kirkeeide R, Buchi M. Coronary flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 459-474.
- Nitemberg A, Antony I. Coronary vascular reserve in humans: A critical review of methods of evaluation and of inter-

- pretation of the results. *Eur Heart J* 1995; 16 (Suppl I): 7-21.
7. 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.
 8. Uren N, Melin J, De Bruyne B y col. Relation between myocardial blood flow and the severity of coronary artery stenosis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1782-1788.
 9. Cura F, Piraño 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 ecográficas. *Rev Argent Cardiol* 1998; 66: 139-149.
 10. Doucette J, Corl D, Payne H y col. Validation of a Doppler guide wire intravascular measurement of coronary artery flow velocity. *Circulation* 1992; 85: 1899-1911.
 11. Camici P, Groplert R, Jones T y col. The impact of myocardial blood flow quantification with PET on the understanding of cardiac diseases. *Eur Heart J* 1996; 17: 25-34.
 12. Hundley G, Lange R, Clarke G y col. Assessment of coronary arterial flow and flow reserve in humans with magnetic resonance imaging. *Circulation* 1996; 93: 1502-1508.
 13. 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: 345-354.
 14. Picano E, Lattanzi F, Masini M y col. High dose dipyridamole echocardiography test in effort angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 848-854.
 15. San Román J, Vilacosta I, Castillo J y col. Selection of the optimal stress test for the diagnosis of coronary artery disease. *Heart* 1998; 80: 370-376.
 16. 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.
 17. Douglas O, Fiolkonski J, Berko B y col. Echocardiographic visualization of coronary artery anatomy in the adult. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 565-571.
 18. Petrovic O, Elsner, Wilensky R y col. Transthoracic echocardiographic detection of coronary atherosclerosis. *Am J Cardiol* 1996; 77: 569-574.
 19. Kern M, de Bruyne B, Pijls N. From research to clinical practice: Current role. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 613-620.
 20. Redberg R, Schiller N. Use of transesophageal echocardiography in evaluating coronary arteries. *Cardiology Clinics* 1993; 11: 521-528.
 21. Lowenstein J, Tiano C, Márquez G y col. Determinación de la reserva coronaria mediante el eco-Doppler transesofágico. *Rev Argent Cardiol* 1999; 67: 65-75.
 22. 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.
 23. Caiati C, Montaldo C, Zedda N y col. New noninvasive method for coronary flow reserve assessment. Contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler. *Circulation* 1999; 99: 771-778.
 24. Aragam J, Main J, Guerrero L y col. Doppler color flow mapping of epicardial coronary arteries: Initial observation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 478-487.
 25. Marcus M, Wrigt C, Doty D y col. Measurements of coronary velocity and reactive hyperemia in the coronary circulation in humans. *Circ Res* 1981; 49: 877-888.
 26. Marcus M, Doty D, Hiratzka L y col. Decreased coronary reserve a mechanism for angina in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982; 307: 1362-1367.
 27. Kozáková M, Palombo C, Pratali I y col. Assessment of coronary reserve by transesophageal Doppler echocardiography. Direct comparison between different modalities of dipyridamole and adenosine administration. *Eur Heart J* 1997; 18: 514-523.
 28. 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.
 29. Chan S, Brunken R, Czermin J y col. Comparison of maximal myocardial blood flow during adenosine infusion with that of intravenous dipyridamole in normal men. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 979-985.
 30. Wilson R, Laughlin D, Ackell P y col. Transluminal subselective measurement of coronary artery flow velocity and vasodilator reserve in man. *Circulation* 1985; 72: 82-92.
 31. Redberg R, Sobol Y, Chou T y col. Adenosine-induced coronary vasodilation during transesophageal Doppler echocardiography. *Circulation* 1995; 92: 190-196.
 32. Kisanuki A, Matsushita R, Murayama T y col. 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.
 33. Stoddard M, Prince CH, Morris G. Coronary flow reserve assessment by dobutamine transesophageal Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 325-332.
 34. Krivokapich J, Huang S, Schelbert H. Assessment of the effects of dobutamine on myocardial blood flow and oxidative metabolism in normal human subjects using nitrogen-13 ammonia and carbon-11 acetate. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1351-1356.
 35. Fout J, Nitemberg A. Dipyridamole versus intracoronary injection of contrast medium for evaluation of coronary reserve in man: A comparative study. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1986; 12: 304-310.
 36. Kern M, Pearson A, Labovitz A y col. Effects of pharmacologic coronary hyperemia on echocardiographic left ventricular function in patients with single vessel coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1042-1051.
 37. Erbel J, Bockisch A, Kearney P y col. Value of intracoronary ultrasound and Doppler in the differentiation of angiographically normal coronary arteries: A prospective study in patients with angina pectoris. *Eur Heart J* 1996; 17: 880-889.
 38. Schmidt D, Weiss M, Casarella W y col. Regional myocardial perfusion during atrial pacing in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1976; 53: 807-819.
 39. Barnard R, Duncan H, Lisvesay J y col. Coronary vasodilator reserve and flow distribution during near-maximal exercise in dogs. *J Appl Physiol* 1997; 43: 988-992.
 40. Krivokapich J, Smith G, Huan S. 13 N ammonia myocardial imaging at rest and with exercise in normal volunteers. Quantification of absolute myocardial perfusion with dynamic positron emission tomography. *Circulation* 1989; 80: 1328.
 41. Billinger M, Seller C, Fleich M y col. Underestimation of "true" coronary flow reserve by adenosine? *J Am Coll Cardiol* 1999; 33 (Suppl A): 46 A (abstract).
 42. Wilson R, Wyche K, Christensen B y col. Effects of adenosine on human coronary arterial circulation. *Circulation* 1990; 82: 1595-1606.
 43. Picano E. *Stress echocardiography* (3ª ed). Springer Verlag Heidelberg 1997; pp 62-75 y 95-107.
 44. Dolan M, Kern M, Castello R y col. Physiological mechanism of dobutamine stress induced ischemia in patients with coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 502 (abstract).
 45. Marwick T. *Cardiac stress testing & imaging*. Churchill Livingstone 1996; pp 261-321.
 46. Rossen J, Quillen J, López A y col. Comparison of coronary vasodilation with intravenous dipyridamole and adenosine. *J Am Coll Cardiol* 1991; 88: 485-491.

47. Tsutsui J, Helachil S, Correa M y col. Evaluation of coronary flow reserve by transesophageal echo Doppler cardiography in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 517 (abstract).
48. Lowenstein J, Tiano C, Márquez G y col. Accelerated high-dose dipyridamole stress echo, the busy cardiologist's stress test. *Eur Heart J* 1998; 19: 3460 (abstract).
49. Crowley J, Shapiro L. Noninvasive analysis of coronary artery poststenotic flow characteristics by using transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 1-19.
50. Watanabe H, Yokoi Y, Takemoto K y col. Assessment of the epicardial coronary flow velocity by transthoracic color Doppler echocardiography is an useful screening test for angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33 (Suppl A): 404 (abstract).
51. Lowenstein J, Tiano C, Márquez G y col. Es factible la evaluación de las velocidades del flujo coronario por eco-Doppler transtorácico. XVII Congreso Interamericano de Cardiología 1999. *Rev Argent Cardiol* 1999; 67 (Suppl III): 33 (abstract).
52. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T y col. Noninvasive assessment of coronary flow velocity and coronary flow velocity reserve in the left anterior descending coronary by Doppler echocardiography. Comparison with invasive technique. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1251-1259.
53. Crowley J, Shapiro L. Transthoracic echocardiographic measurement of coronary blood flow and reserve. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 337-343.
54. Lambertz H, Treis H, Stein T y col. Noninvasive assessment of coronary flow reserve with transthoracic signal-enhanced Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 186-195.
55. Domenech R, Goich J. Effect of heart rate on regional coronary blood flow. *Cardiovasc Res* 1976; 10: 224-231.
56. Mosher P, Ross J, Mcfate P y col. Control of coronary blood flow by an autoregulatory mechanism. *Circ Res* 1964; 14: 250-259.
57. Crowley J, Dardas P, Harcombe A y col. Transthoracic Doppler echocardiographic analysis of phasic coronary blood flow velocity in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 1997; 77: 558-563.
58. Opie L. The heart, physiology, from cell to circulation (3rd ed). Lippincott-Raven 1988; chapter 10; pp 267-293.
59. McGinn A, White C, Wilson R. Interstudy variability of coronary flow reserve. Influence of heart rate, arterial pressure, and ventricular preload. *Circulation* 1990; 81: 1319-1330.
60. Bradley A, Alpert J. Coronary flow reserve. *Am Heart J* 1991; 122: 1116-1128.
61. Kaul S. Myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 1997; 96: 3745-3760.
62. Morris S, Tanowitz H, Wittner M y col. Pathophysiological insights into the cardiomyopathy of Chagas' disease. *Circulation* 1990; 82: 1900-1909.
63. Torres F, Acquatella H, Condado J y col. Coronary vascular reactivity is abnormal in patients with Chagas' heart disease. *Am Heart J* 1995; 129: 995-1001.
64. Acquatella H, Pérez J, Condado J y col. Limited myocardial contractile reserve and chronotropic incompetence in patients with chronic Chagas' disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 522-529.
65. Gadallah S, Thaker K, Kawanishi D y col. Comparison of intracoronary Doppler guide wire and transesophageal echocardiography in measurement of flow velocity and coronary flow reserve in the left descending coronary artery. *Am Heart J* 1998; 135: 38-42.
66. Hochman J, Phillips W, Ruggieri D y col. The distribution of atherosclerotic lesions in the coronary arterial tree. Relation to the cardiac factors. *Am Heart J* 1988; 116: 1217-1222.
67. Kozáková M, Palombo C. Delayed coronary response to dipyridamole in presence of left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens* 1994; 47: 158A (abstract).
68. Youn H, Chung W, Park J 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).
69. 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).
70. Hodgson J, Cohe M, Szentpetery S y col. Effects of regional alpha and beta blockade on resting and hyperemic coronary blood flow in conscious, unstressed humans. *Circulation* 1989; 79: 797-809.
71. Rossen J, Simonetti I, Marcus M y col. The effect of diltiazem on coronary flow reserve in humans. *Circulation* 1989; 80: 1240-1246.
72. Foul J, Tavolaro O, Antony I y col. Direct myocardial and coronary effects of enalaprilat in patients with dilated cardiomyopathy: Assessment by bilateral coronary infusion technique. *Circulation* 1988; 77: 337-344.
73. Cortigiani L, Picano E, Landi P y col, on behalf of the EPIC and EDIC Study Groups. Prognostic implication of pharmacological stress in patients with single-vessel disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 69-74.
74. Kern M, Donohue T, Aguire F. Clinical outcome of deferring angioplasty in patients with normal translesional pressure-flow velocity measurements. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 178-187.
75. Schrem S, Tunik P, Slater J y col. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of ostial left coronary artery stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 1990; 3: 373-376.
76. De Franco A, Tucu E, Eaton G y col. Detection of unrecognized LMCA disease by intravascular ultrasound in patients undergoing interventions: Prevalence and severity. *Circulation* 1993; 88: I-411 (abstract).
77. Kozáková M, Palombo C. Delayed coronary response to dipyridamole in presence of left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens* 1994; 7: 158A (abstract).
78. Marangelli V, Iliceto S. Transesophageal echo Doppler evaluation of coronary blood flow reserve in dilative cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84 (Suppl II): II-2538 (abstract).
79. Ofili E, Kerna M, Labovitz A y col. Analysis of coronary flow velocity dynamics in angiographically normal and stenosed arteries before and after endolumen enlargement by angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 308-316.
80. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T y col. Value of acceleration flow and the prestenotic to stenotic coronary flow velocity ratio by transthoracic color Doppler echocardiography in the noninvasive diagnosis of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 361 (abstract).
81. Pichard A, Smith H, Holt J y col. Coronary vascular reserve in left ventricular hypertrophic secondary to chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1983; 51: 315-320.
82. Nitemberg A, Foul J, Antony I y col. Coronary flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation, angina pectoris and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 478-486.
83. Elberli F, Ritter M, Bortone A y col. Coronary reserve in patients with aortic valve disease before and after successful aortic valve replacement. *Eur Heart J* 1991; 12: 127-138.
84. Akasaka T, Yoshida K, Hozumi T y col. Restricted coronary flow reserve in patients with mitral regurgitation improves after mitral reconstructive surgery. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1923-1930.
85. Takagi T, Yoshida K, Akasaka T y col. Can coronary flow reserve predict the presence of viable myocardium after myocardial infarction? Anaheim 1997 (abstract).
86. Teiger E, Garot J, Aptekar E y col. Coronary blood flow reserve and wall motion recovery in patients undergoing angioplasty for myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; 20:

- 285-292.
87. Erbel R, Rupperecht H, Ge J y col. Coronary artery shape and flow changes induced by myocardial bridging. *Echocardiography* 1993; 10: 71-76.
88. Yokoyama I, Momomura S, Ohtake T y col. Reduced myocardial flow reserve in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1472-1477.
89. Minagoe S, Toyama Y, Nizoe K y col. Transthoracic Doppler echocardiographic detection of transmural small coronary artery stenosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive heart disease. 10th International Congress Cardiac Doppler. Kagawa, Japón 1998 (abstract).
90. Bartel T, Muller S, Baumgart D y col. Improved high-frequency transthoracic flow velocity measurements in the left anterior descending coronary after intravenous peripheral injection of levovist. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 252-256.



ATENEOS INTERCONSEJOS AÑO 2000

PRIMER ATENEO - Jueves 8 de junio, 20.00 hs - Salón Auditorio SAC

Controversia en angina inestable

Coordinador: Dr. A. Cagide

- *Costo-beneficio de una unidad de dolor torácico. Dr. R. Kevorkian*
- *Evaluación racional del paciente con angina inestable. Dr. R. Iglesias*
- *Estratificación pronóstica. Dr. C. Barrero*
- *El mejor tratamiento. Discusión*

SEGUNDO ATENEO - Martes 26 de septiembre, 14.30 a 16.00 hs

XXVII Congreso Argentino de Cardiología

Presentación y discusión de casos clínicos

Panel de expertos extranjeros

Sistema interactivo de votación

TERCER ATENEO - Jueves 18 de octubre, 20.00 hs - Salón Auditorio SAC

Actualización terapéutica en la patología de aorta

Coordinador: Dr. Ezio Zufardi

- *Intervenciones por cateterismo en los aneurismas aórticos. Dr. H. Londero*
- *Indicaciones quirúrgicas. Nuevas técnicas. Dr. E. Weinschelbaum*
- *Tratamiento conservador: Medicina basada en la evidencia. Dr. H. Doval*

CUARTO ATENEO - Jueves 23 de noviembre, 20.00 hs - Salón Auditorio SAC

Cardiopatías congénitas del adulto

Coordinador: Dr. P. Mollón

- *Indicaciones de los dispositivos implantados por cateterismo. Dr. M. Granja*
- *La cirugía en el adulto con una cardiopatía congénita. Dr. C. Nojek*
- *Seguimiento de los adultos intervenidos por cardiopatías congénitas. Dr. A. Rodríguez Coronel*