

Actualizaciones en ecocardiografía

Ejercicios de diagnóstico ecocardiográfico

INES RODRIGUEZ
CARLOS R. KILLINGER
HORACIO A. PREZIOSO
Sección Ecocardiografía,
Servicio de Cardiología,
Hospital Durand,
Buenos Aires, Argentina

HISTORIA CLINICA

Paciente de 22 años, de sexo femenino, que ingresa con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Su enfermedad comienza a los 19 años, con disnea progresiva hasta la ortopnea. Antecedentes de ingesta de anticonceptivos orales, desde hace cinco años. Al examen físico presentó latido venoso positivo, signo de Dressler++/4, y segundo ruido palpable. Se auscultó un primer ruido normal, aumento del componente pulmonar del segundo ruido, y un soplo expulsivo a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo con un clic eyectivo. El electrocardiograma mostró signos de agrandamiento auricular y ventricular derecho. La radiografía de tórax presentó cardiomegalia grado II, agrandamiento ventricular derecho, arco medio convexo y disminución de la circulación pulmonar en el tercio externo.

Ecocardiograma

Nivel ventricular (Fig. 1):

1. Agrandamiento ventricular derecho (diámetro diastólico, 4,8 cm).
2. Movimiento anterior sistólico (paradojal), con engrosamiento normal del septum interventricular.
3. Cavidad ventricular izquierda pequeña (diámetro diastólico, 2 cm) y excursión de pared posterior normal.

Nivel valvular mitral (Fig. 2):

La válvula mitral presenta una pendiente de llenado diastólico inicial (pEF) disminuida (37 mm/seg), con valva posterior normal y oponente en diástole.

Nivel aórtico (Fig. 3):

El diámetro de la raíz aórtica y el de la aurícula izquierda estaban en límites normales (2,4 y 2,8 cm respectivamente).

Válvula tricúspide (Fig. 4):

Pendiente EF normal (68 mm/seg). Valva posterior normal y oponente.

Válvula pulmonar (Fig. 5):

Pendiente ef diastólica disminuida (10 mm/seg), onda "a" menos de 2 mm y muesca "n" mesosistólica presente.

CONCLUSIONES

La presencia de agrandamiento ventricular derecho, con movimiento paradojal del septum interventricular, son sugestivos de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho (VD).

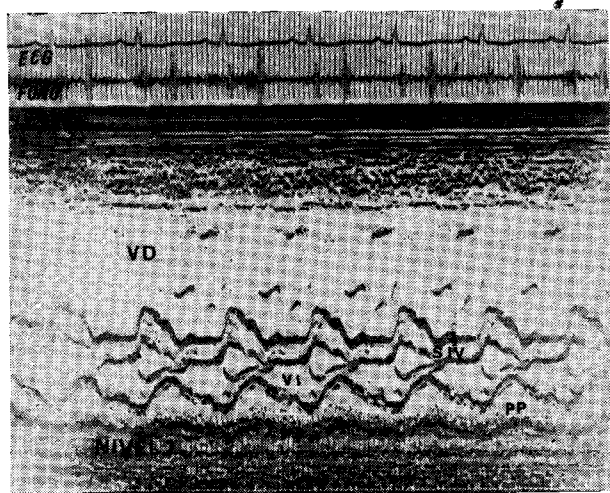


Fig. 1. Nivel 1. Nótese el movimiento paralelo del septum interventricular de la pared posterior. VD: ventrículo derecho. SIV: septum interventricular. VI: ventrículo izquierdo. PP: pared posterior.

El registro ecocardiográfico normal del lado izquierdo del corazón (válvula mitral, aorta y aurícula izquierda) permite descartar alteraciones estructurales capaces de provocar patología a nivel del circuito pulmonar y VD.

El ecograma tricuspídeo no evidencia signos de organicidad. En la válvula pulmonar la disminución de la onda "a", asociada al aplastamiento de la pendiente diastólica (pef) y abrupta apertura valvular con muesca "n" mesosistólica serían compatibles con hipertensión pulmonar.

En base a los hallazgos mencionados es necesario efectuar los diagnósticos diferenciales con las siguientes patologías:

a) *Sobrecarga de volumen de ventrículo derecho*
Comunicación interauricular, insuficiencia tricuspídea, drenaje venoso anómalo, insuficiencia pulmonar.

El hallazgo característico en la sobrecarga de volumen del VD con aumento de su diámetro diastólico, es la presencia de movimiento paradójal del septum interventricular (SIV).

Fueron Diamond y colaboradores¹ quienes detectaron por primera vez, mediante ecocardiografía en modo-M, las alteraciones previamente citadas.

Varias son las teorías postuladas para explicar los mecanismos responsables del movimien-

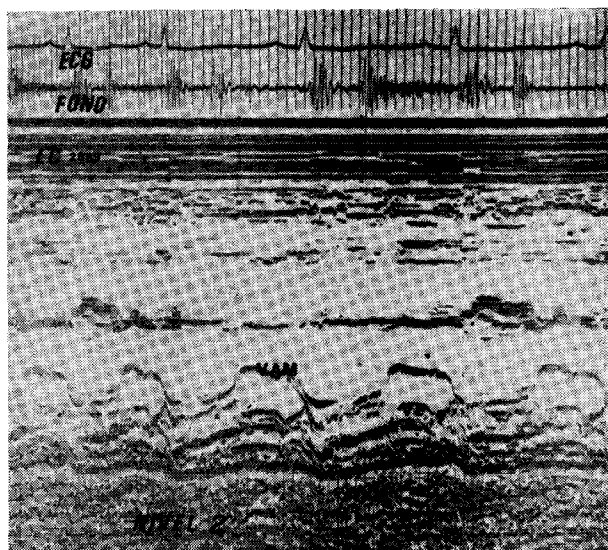


Fig. 2. Nivel 2. Se observa disminución de la pendiente de llenado diastólico inicial y normal movimiento de la válvula posterior. VAM: válvula anterior mitral. VP: válvula posterior mitral.

to paradójal del SIV. Meyer y colaboradores² proponen la siguiente hipótesis: la dilatación de la cámara ventricular derecha desplaza al ventrículo izquierdo posteriormente, expulsando un gran volumen de sangre durante la sístole. Se produce, en consecuencia, una exagerada movilidad anterior de todo el corazón que excede al normal desplazamiento posterior sistólico del SIV.

Posteriormente, Hagan y colaboradores³ sugieren que existe en el septum normal un punto situado en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, debajo del cual el SIV se mueve posteriormente en sístole y siguiendo al movimiento aórtico en su parte más alta. En los pacientes con sobrecarga de volumen de VD este punto se desplazaría inferiormente, dando como resultado un movimiento septal paradójal.

Recientemente, Weyman y colaboradores⁴ observaron por eco bidimensional un movimiento del SIV hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole, secundario a un VD dilatado. La cámara izquierda pierde de esta manera su configuración esférica normal y en la sístole rechaza el SIV hacia adelante al recuperar su forma habitual.

En contraposición con esta última teoría,

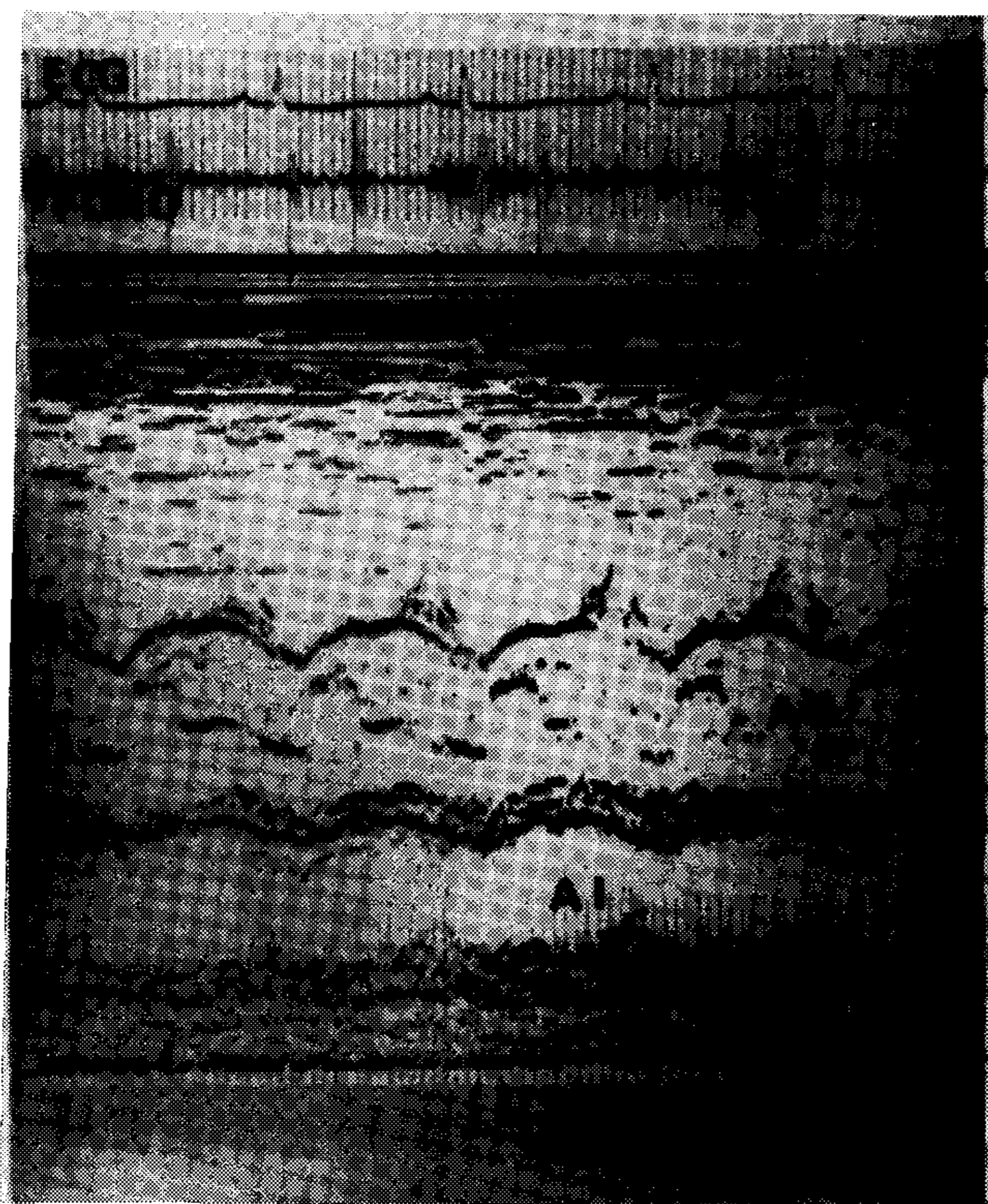


Fig. 3. Nivel 4. La raíz aórtica y la aurícula izquierda están dentro de los límites normales. AO: aorta. AI: aurícula izquierda.

Lieppe,⁴ estudiando pacientes con comunicación interauricular, no encuentra correlación entre el movimiento paradójal del SIV y modificaciones del contorno ventricular izquierdo; coincidiendo sus hallazgos con las descripciones de Meyer y colaboradores.

Los pacientes con sobrecarga de volumen de VD pueden presentar movimiento septal normal si coexisten los siguientes factores: shunt de izquierda a derecha de escasa magnitud (comunicación interauricular), sobrecarga de volumen de ventrículo izquierdo (insuficiencia mitral, comunicación interventricular) o sobrecarga de presión de VD (hipertensión pulmonar severa, estenosis valvular pulmonar).⁶

Existen otras causas que alteran la movilidad septal normal, tales como bloqueo de rama izquierda, Wolff-Parkinson-White, enfermedad coronaria, o miocardiopatías, pero que generalmente no están asociadas a aumento significativo del VD.

b) Enfermedad de Ebstein

El retraso del cierre tricuspídeo superior a

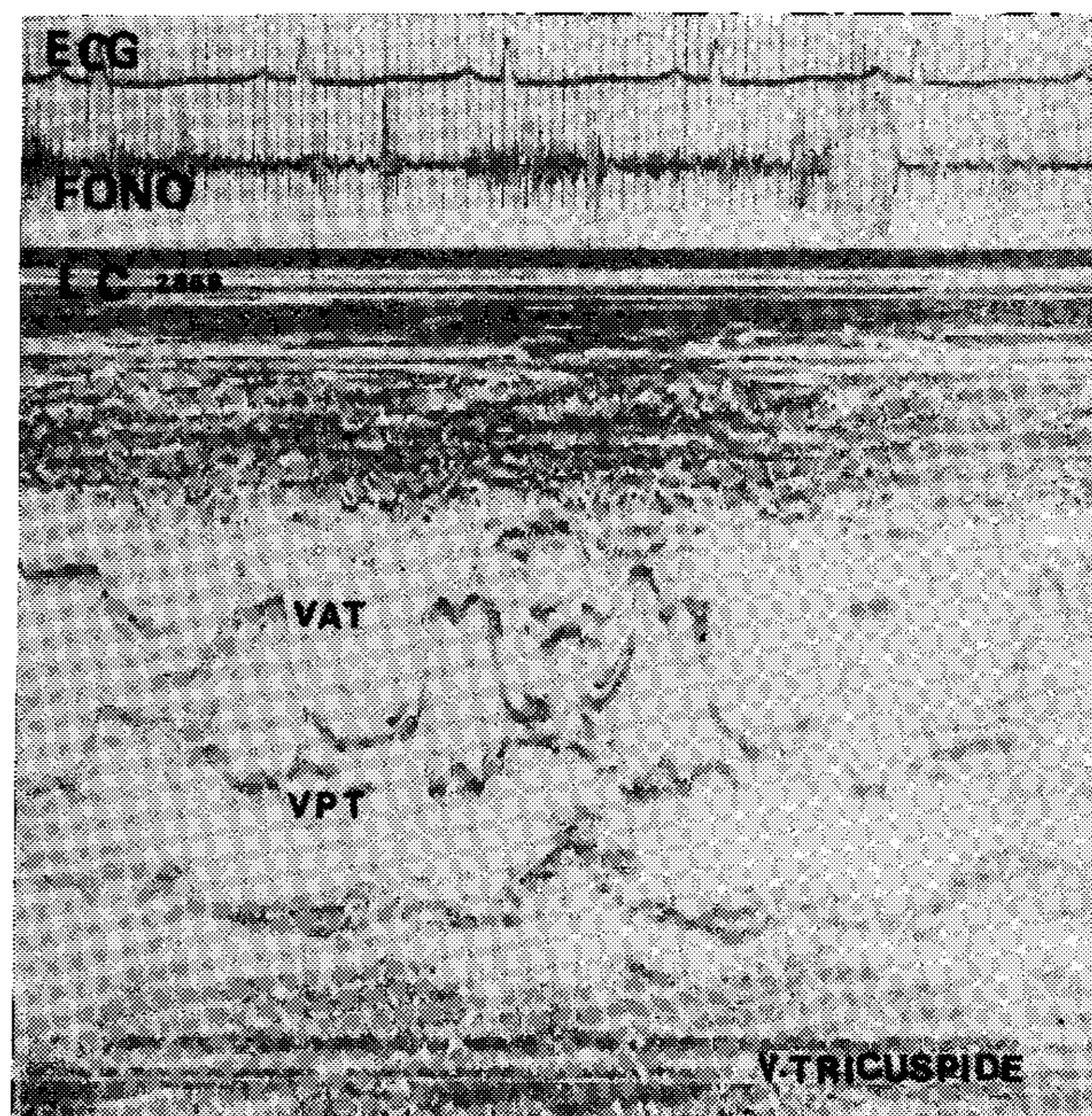


Fig. 4. Se visualizan las valvas anterior y posterior tricuspídeas con movimiento oponente. VAT: valva anterior tricúspide. VPT: valva posterior tricúspide.

60 msec del cierre mitral, el aumento de la apertura diastólica tricuspídea y el registro de la válvula en casi todos los planos ecocardiográficos permite hacer el diagnóstico de esta anomalía.

El SIV puede ser paradójal, de aspecto bizarro y habitualmente con un ventrículo izquierdo (VI) de pequeño tamaño.

La apertura y cierre valvular pulmonar pueden ocasionalmente estar retrasados en forma similar a la válvula tricúspide. Se han observado en algunos casos de enfermedad de Ebstein prolapso de ambas válvulas auriculoventriculares.⁸

c) Estenosis mitral con hipertensión pulmonar

El hallazgo en la válvula mitral de una pEF disminuida es sugestivo de estenosis valvular. Sin embargo, como ha sido establecido en numerosos trabajos,^{10,11,12} este diagnóstico requiere además que la valva posterior presente un movimiento paralelo a la anterior.

La disminución de la pEF mitral por debajo de 70 mm/seg puede también ser debida a una reducción en la distensibilidad y llenado ventricular izquierdo,¹³ como ocurre en las siguien-

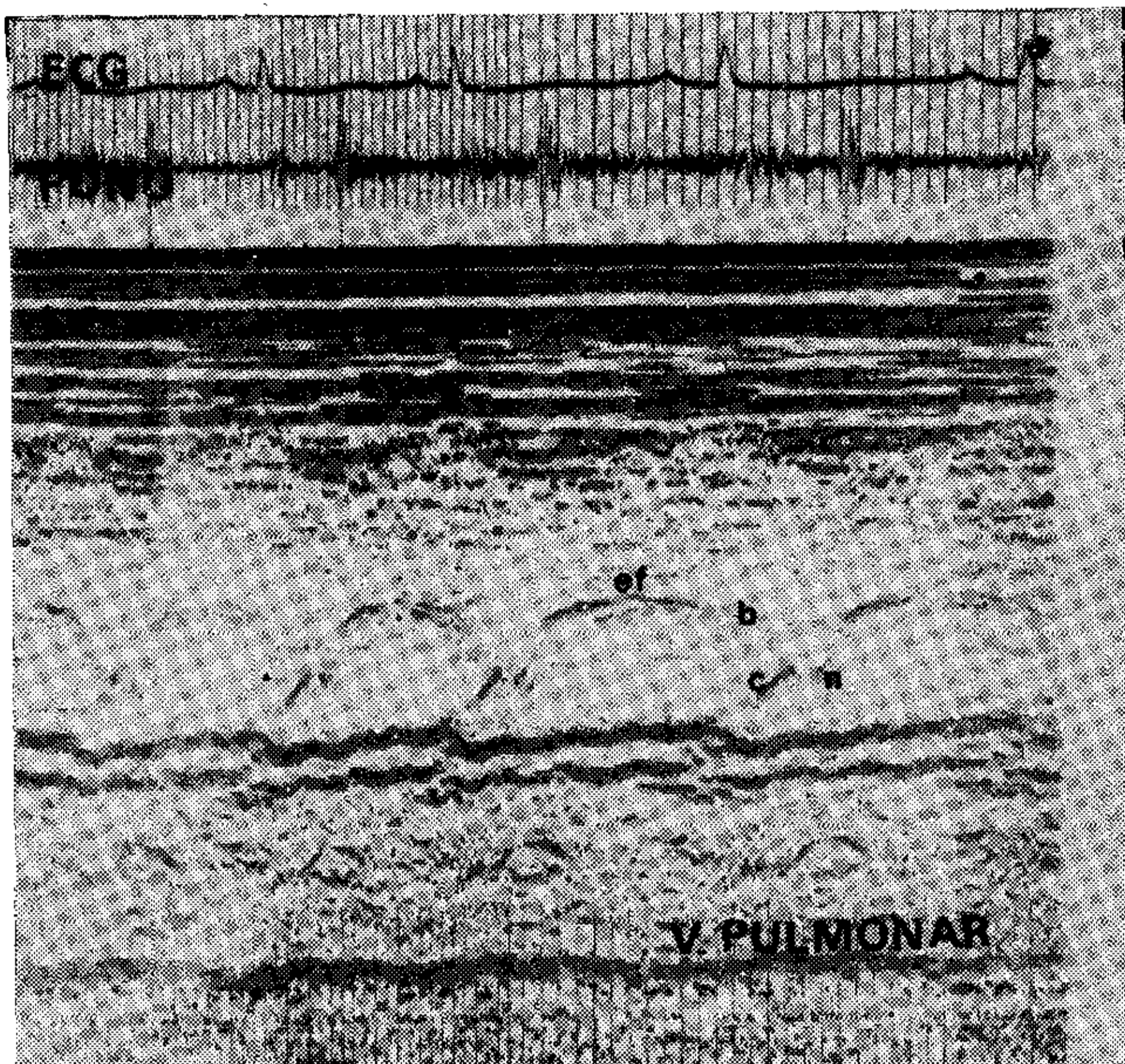


Fig. 5. A nivel de la válvula pulmonar se observan la desaparición de la onda "a", aplanamiento de la pendiente diastólica y muesca mesosistólica. ef: pendiente diastólica. bc: apertura valvular. "n": muesca mesosistólica.

tes patologías: estenosis aórtica, hipertensión arterial sistémica con hipertrofia del VI, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad coronaria, mixoma de aurícula izquierda e hipertensión pulmonar.^{14,15} En esta última se postulan dos mecanismos posibles: 1) distorsión de la geometría ventricular izquierda por un VD hipertrófico y dilatado que impide su llenado normal, 2) una cavidad ventricular izquierda anormalmente pequeña que restringe la movilidad de la válvula mitral.^{16,17}

d) Hipertensión pulmonar primitiva (Fig. 6)

En el ecograma valvular pulmonar normal, la onda "a" representa el movimiento de las cúspides hacia la posición de apertura; esto resulta de la presión transmitida por la contracción auricular derecha en el período de fin de diástole, hacia la arteria pulmonar. Asimismo, la amplitud de la onda "a" está influida por la frecuencia cardíaca, aumentando con la bradicardia sinusal y desapareciendo en la fibrilación auricular.^{18,8} La disminución en la profundidad de la onda "a" sería la expresión de un incremento en las resistencias vasculares del pequeño circuito, como sucede en la hipertensión

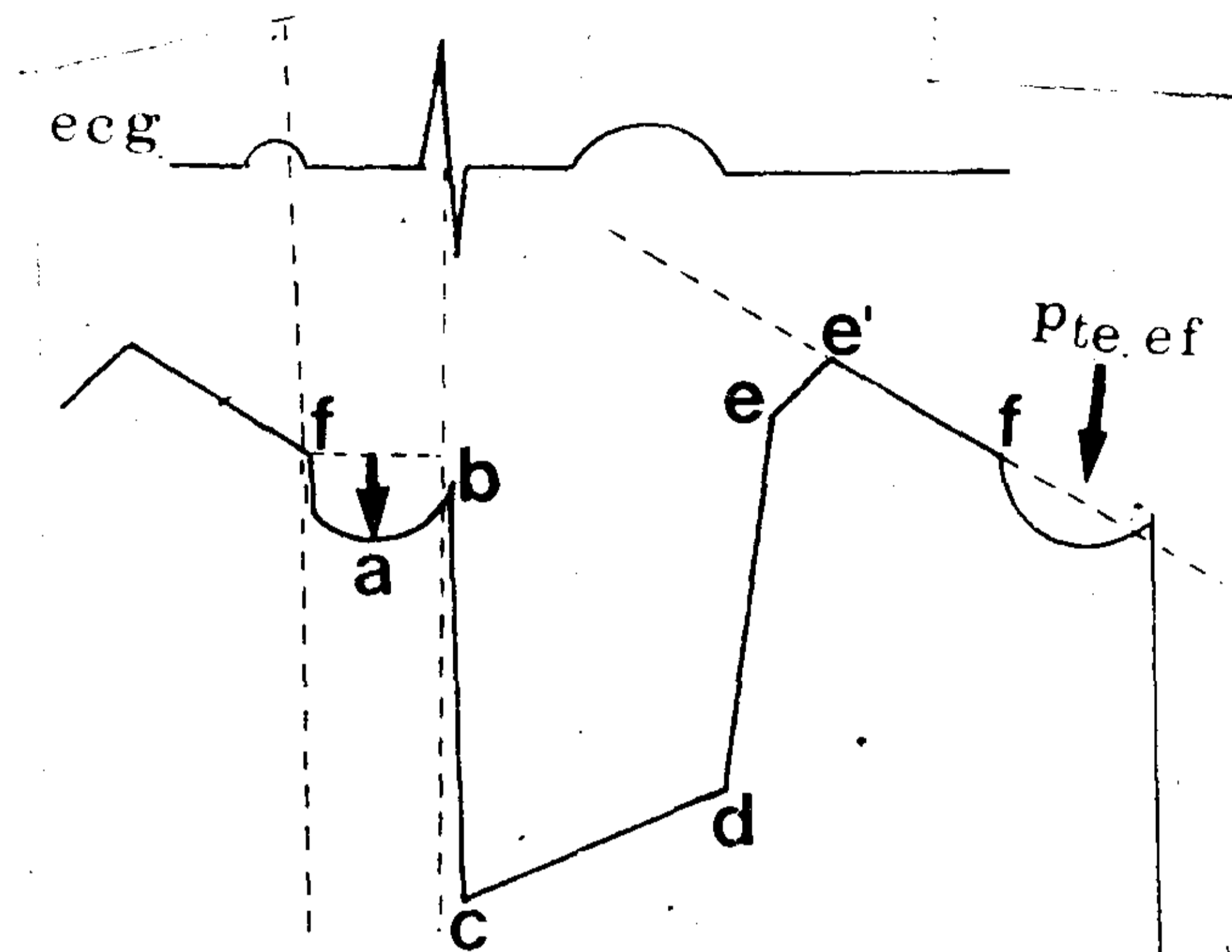


Fig. 6. Esquema del ecograma de la válvula pulmonar normal (ver texto).

pulmonar¹⁸ (Fig. 5). Sin embargo, en algunos casos la onda "a" puede estar normal y constituir falsos negativos, como ocurre en la insuficiencia ventricular derecha, en donde el aumento de la presión de fin de diástole reduce el gradiente diastólico a través de la válvula y en las comunicaciones de izquierda a derecha, donde no hay aumento de la resistencia arterial pulmonar y la presión diastólica es normal.⁶

Pendiente bc: el aumento de la presión pulmonar resulta en una apertura valvular en la parte alta de la curva de presión del VD, donde la misma aumenta rápidamente, traduciéndose en una pendiente bc acelerada (mayor de 350 mm/seg). Por otra parte, el incremento en la duración del período de contracción isovolumétrica del VD, produce un retraso en el punto "b" de apertura valvular pulmonar.¹⁹

Pendiente ef: el aplanamiento de la pendiente ef coexiste con aumento de las resistencias pulmonares diastólicas, aunque al igual que el aumento de la pendiente bc, no es un hallazgo específico, ya que puede estar presente en casos con presiones arteriales pulmonares normales.¹⁹

La presencia de cierre mesosistólico o muesca "n" en la válvula pulmonar, fue descrita solamente en los casos de hipertensión pulmonar.²⁰ El mecanismo, si bien no ha sido explicado aún, parecería estar relacionado con la

incapacidad del VD de mantener un flujo constante a través de la válvula pulmonar.⁶

Se ha intentado correlacionar los tiempos sistólicos del VD con los valores de presión pulmonar.²¹ El aumento de la relación período preeyectivo-eyectivo resultó de utilidad para valorar el grado de hipertensión pulmonar en pacientes con cardiopatías congénitas.²² Sin embargo, en los casos donde se asocian trastornos de la conducción intraventricular o de la rama derecha, se incrementa el período preeyectivo, con lo cual esta medición es de valor relativo.⁷

Recientemente, Pocoski y Shah²³ proponen que el movimiento de la pared auricular izquierda influiría sobre la válvula pulmonar, invocando la relación de proximidad anatómica de ambas. Por lo tanto, según los autores, toda patología que altere el volumen y tamaño auricular izquierdos (estenosis mitral, megaaurícula izquierda con escasa excursión de su pared y pacientes con volumen sistólico disminuido), producen una reducción en la pendiente ef, independientemente del grado de hipertensión pulmonar.

Si bien la onda "a" depende de la contracción auricular derecha, los autores sugieren que los eventos hemodinámicos de la aurícula izquierda influyen sobre la misma. No obstante ello, la amplitud de la onda "a" tiene buena correlación con la hipertensión pulmonar.

De acuerdo a lo previamente delineado, se sugieren en el caso presentado dos diagnósticos ecocardiográficos posibles:

a) Comunicación interauricular con hipertensión pulmonar severa.

2) Hipertensión pulmonar primitiva asociada probablemente a insuficiencia tricuspídea.

Los hallazgos del cateterismo cardíaco fueron:

	Máxima	Mínima	Media
VCS.	12	0	
Aur. der.	12	0	(4)
Vent. der.	100	4	Fin de diást. (4)
Art. Pul.	100	45	(52)
Vent. izq.	100	0	Fin de diást. (8)
Art. aorta	100	70	(80)

La angiografía descartó comunicaciones a nivel auricular y ventricular.

El diagnóstico fue hipertensión pulmonar primitiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Diamond M, Dillon J, Haine CL et al: Echocardiographic features of atrial septal defect. *Circulation* 43: 129, 1971.
2. Meyer R, Schwartz D, Benzing H et al: Ventricular septum in right ventricular volume overload. An echocardiographic study. *Am J Cardiol* 30: 349, 1972.
3. Hagan A, Francis E, Sahn D et al: Ultrasound evaluation of systolic anterior septal motion in patients with and without right ventricular volume overload. *Circulation* 50: 248, 1974.
4. Weyman A, Wann S, Feigenbaum H et al: Mechanisms of abnormal septal motion in patients with right ventricular volume overload. A cross-sectional echocardiography study. *Circulation* 54: 179, 1976.
5. Liew W, Scallion R et al: Two dimensional echocardiographic findings in atrial septal defect. *Circulation* 50: 447, 1977.
6. Feigenbaum H: *Echocardiography*. Ed Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
7. Esper RJ, Alday LE, Madoery R, Moreyra E, Panizza J, Yuste P: *Introducción a la Ecocardiografía*. Ed. Stilograf, Buenos Aires, 1977.
8. Nanda NC, Gramiak R: *Clinical Echocardiography*. Ed The CV Mosby Company, New York, 1978.
9. Edler L: Diagnostic use of ultrasound in heart disease. *Act Med Scand* 308: 32, 1955.
10. Edler L: Atrioventricular valve mobility in the living human heart recorded by ultrasound. *Acta Med Scand (Suppl)* 370: 68, 1961.
11. Zaky A, Nasser WK, Feigenbaum H: A study of mitral action recorded by reflected ultrasound and its application in the diagnosis of mitral stenosis. *Circulation* 37: 789, 1968.
12. Segal B, Likoff W, Kingsley B: *Echocardiography. Clinical application in mitral stenosis*. *JAMA* 195: 94, 1966.
13. Laniado S, Yellin E, Kother M et al: A study of the dynamic relations between the mitral valve echogram and phasic mitral flow. *Circulation* 51: 104, 1975.
14. De Maria A, Miller R, Amsterdam E et al: Mitral valve early diastolic closing velocity on echogram relation to sequential diastolic flow and ventricular compliance. *Am J Cardiol* 37: 693, 1976.
15. Konecke L, Feigenbaum H, Chang S et al: Abnormal motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressure. *Circulation* 47: 989, 1973.
16. Mc Laurin LP, Gibson TC, Waider W: An appraisal of mitral valve echocardiograms, mimicking mitral stenosis in conditions with right ventricular overload. *Circulation* 48: 801, 1973.
17. Goodman DJ, Harrison DC, Popp RL: Echocardiographic features of primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 33: 438, 1974.
18. Nanda N, Gramiak R, Robinson TI et al: Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension. *Circulation* 50: 575, 1974.
19. Lew W, Karlinger J: Assessment of pulmonary valve echogram in normal subjects and in patients with pulmonary arterial hypertension. *Br Heart J* 42: 147, 1979.

20. Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H et al: Echocardiographic patterns of pulmonic valve motion with pulmonary hypertension. *Circulation* 50: 905, 1974.
21. Hirschfeld S, Meyer R, Schwartz DC et al: Measurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography. *Circulation* 51: 304, 1975.
22. Hirschfeld S, Meyer R, Schwartz DC et al: The echocardiography assesment of pulmonar artery pressure and pulmonary vascular resistance. *Circulation* 52: 642, 1975.
23. Pocoski D, Pravin Shah: Physiologic correlate of echocardiographic pulmonary valve motion in diastole. *Circulation* 58: 1064, 1978.