

La Ecocardiografía en el Contexto de la Cardiopatía Isquémica. II Parte.

Dr. Rafael Castilla Fassio. Cardiólogo del Staff del Hospital Alcívar.

Segunda parte

V. ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS :

Desde sus inicios hace casi tres décadas, la utilización de diferentes tipos de estrés físico ó farmacológico para detección de isquemia en forma controlada y reversible ha ganado un lugar merecido entre los métodos diagnósticos en cardiología (23).

En la prueba con ejercicio, se somete al paciente a un esfuerzo programado con bicicleta ó banda ergométrica, y luego de alcanzar la frecuencia cardiaca prevista, se dispone de los siguientes sesenta segundos para documentar cambios en los cortes ecocardiográficos previamente grabados en situación basal. Obviamente, la técnica requiere un operador experimentado y una ventana ultrasónica razonablemente buena, que permita completar el estudio en forma satisfactoria para diagnóstico. En algunos casos se utiliza un marcapasos con electrodo estimulador intraauricular ó intraesofágico para acelerar la frecuencia cardiaca.

Es por esto que el estrés farmacológico tiende a ser preferido por los laboratorios de ecocardiografía. Esencialmente consiste en la infusión de un fármaco potencialmente capaz de producir isquemia, en dosis conocidas y bajo estricto monitoreo electrocardiográfico y de signos vitales, mientras se adquieren las imágenes ecocardiográficas que incluyan los 16 segmentos del VI (paraesternales de eje largo y eje corto y apicales de 4 cámaras y dos cámaras), para su estudio, en búsqueda de cambios en la motilidad segmentaria. Los equipos de ecocardiografía modernos cuentan con un software para ecocardiografía de estrés, que permite la captación de imágenes a lo largo del estudio para luego compararlas en una pantalla dividida en cuatro imágenes del mismo corte ecocardiográfico (generalmente al reposo, con baja dosis, dosis máxima y post estrés).

Los fármacos más utilizados son el dipiridamol y la dobutamina. En el caso del primero, se logra vasodilatación arterial coronaria, que mejora la irrigación de zonas normales y la empeora en las zonas con obstrucciones severas (fenómeno de “robo coronario”), mientras que la dobutamina se administra en infusión continua a dosis creciente del fármaco cada 3 minutos, según el protocolo (figura 8), hasta alcanzar la *frecuencia cardiaca submáxima esperada* ($FCSME = 220 - \text{edad del paciente} / 0.85$). En caso de que con la dosis máxima (40 mcg/kg/min.) no se logre este objetivo, se añaden 0.25 mg. de atropina IV, hasta completar 4 dosis, ó alcanzar la FCSME. La respuesta normal del miocardio ventricular es la hipercontractilidad (hipercinecia) de los segmentos sanos. En caso de hipocinecia, acinecia ó discinecia de uno ó varios segmentos, se establece el diagnóstico de insuficiencia coronaria.

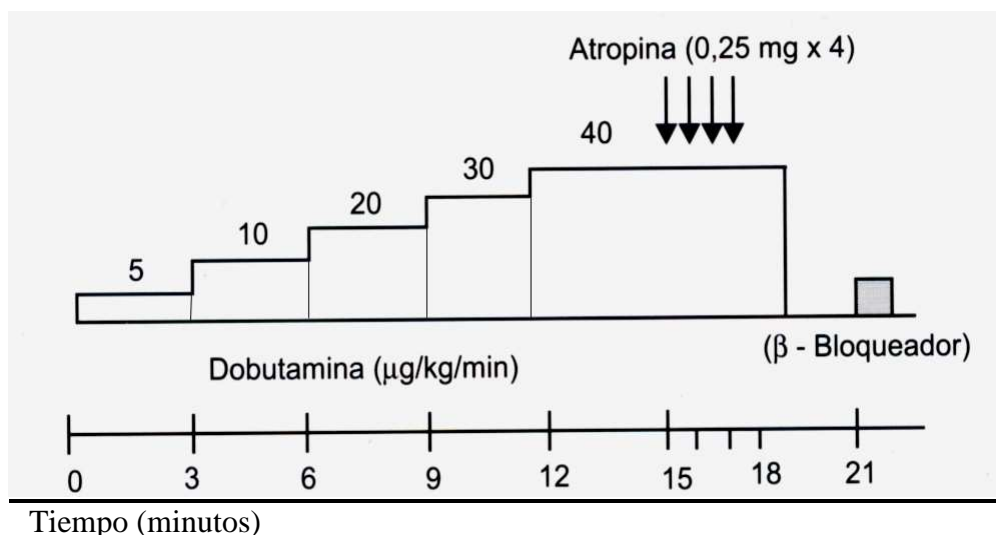
El ecocardiograma con estrés farmacológico con dobutamina (EED) es la técnica más utilizada en nuestro medio. Tiene una sensibilidad global de 86% y especificidad de 95% (24).

Conociendo que en ocasiones la acinecia de un segmento que además no se observa adelgazado no corresponde necesariamente a una zona necrótica (*miocardio aturdido* en el contexto de isquemia aguda, ó *hibernante* durante isquemia crónica) podemos estudiar la *viabilidad* de dicho segmento durante el EED, ya que a dosis bajas (5 y 10 mcg/kg/min) habrá recuperación de contractilidad, la cual volverá a perderse durante la infusión de dosis más altas (respuesta “bifásica”) (25).

Las principales indicaciones del ecocardiograma de estrés son (26, 27):

- Prueba Ergométrica Graduada (PEG) no factible (claudicación Ms.Is., motivos ortopédicos, baja capacidad funcional, edad, etc.).
- PEG no diagnóstica ó inconclusa (incapacidad para alcanzar FCME, dolor torácico sin cambios en el ECG, etc.).
- Condiciones que disminuyen la confiabilidad del ECG (sexo femenino, hipertensión, trastornos de conducción intraventricular como BCRIHH, medicaciones que alteran el segmento ST como digital ó ciertos antiarrítmicos, etc.).
- Estratificación de riesgo post IAM antes del alta hospitalaria.
- Estratificación de riesgo en pacientes con EAC crónica.
- Evaluación de viabilidad miocárdica.
- Evaluación de pacientes post angioplastía coronaria.
- Evaluación de riesgo previa de cirugía no cardíaca (especialmente cuando los resultados puedan cambiar la conducta a seguir).

FIGURA 8. PROTOCOLO DEL ECOCARDIOGRAMA CON ESTRÉS FARMACOLOGICO CON DOBUTAMINA (explicación en el texto)



Inclusive, en el caso de mala ventana ultrasónica, las ventajas del EED pueden aplicarse a estos pacientes con la ayuda del ecocardiograma transesofágico, en forma segura (28).

VI. LA ECOCARDIOGRAFÍA COMO AYUDA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORACICO;

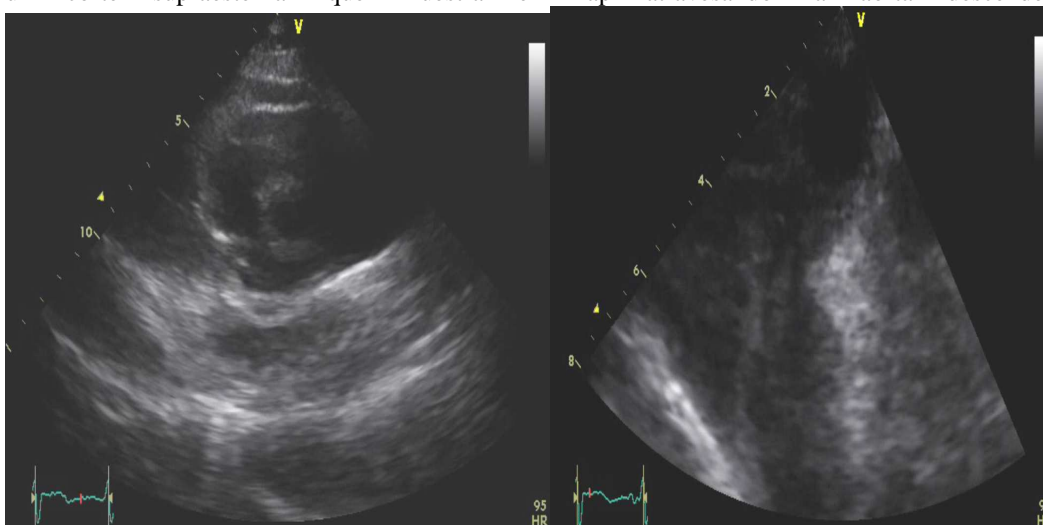
Existen patologías que cursan con dolor torácico, acompañado o no de otros síntomas sugestivos de IAM, y demandan un rápido diagnóstico diferencial. En estas situaciones el ecocardiograma es una valiosa ayuda, por su precisión diagnóstica y rápida aplicación, pudiéndose realizar evaluaciones seriadas en el paciente si su estado lo demanda. Entre las más frecuentes *causas no isquémicas de dolor torácico agudo*, tenemos:

El ***Aneurisma Disecante de la Aorta*** (Figura 9), es una patología potencialmente mortal, que ocurre al rasgarse la capa íntima de la Aorta, con ingreso de sangre a través del desgarro, provocando disección de la capa media, con la formación de un canal ó “falso lumen” dentro de la pared aórtica.

Existen algunas clasificaciones para describir los aneurismas disecantes, las cuales tienen implicaciones terapéuticas y pronósticas importantes. La más práctica creemos es la de Stanford (29), que está constituida por dos tipos:

- Tipo A: todas las disecciones que involucran a la aorta torácica ascendente, en forma independiente de su sitio de origen y extensión.
- Tipo B: todas las disecciones en las que no esta involucrada la aorta ascendente.

FIGURA 9: DISECCION AORTICA TIPO A: La imagen de la izquierda corresponde a un corte paraesternal del eje largo, enfocado en la raíz aórtica, mostrando flap de disección que parte inmediatamente después del anillo aórtico. La imagen de la derecha, del mismo paciente, es un corte supraesternal que muestra el flap atravesando la aorta descendente.



En caso de sospecha clínica, tanto la ecocardiografía transtorácica (ETT) como la transesofágica (ETE) es utilizada.

La ETT tiene la gran ventaja de poder ser realizada en condiciones de urgencia. Los hallazgos en la disección aórtica se consideran diagnósticos con la presencia de un *flap* de la íntima oscilando dentro de la aorta y separando ambas luces. Debe ser identificado en varios cortes para diferenciarlo de artefactos, tener un movimiento independiente de las paredes aórticas y otras estructuras cardiacas, además de existir en el doppler a color diferentes patrones entre las dos luces (30). Las estadísticas muestran una sensibilidad de 59 a 85% y una especificidad de 63 a 96%.

La ETE bidimensional con doppler a color ha venido a eliminar las dificultades técnicas de la ETT, teniendo en cuenta la cercanía del transductor a las estructuras aórticas y cardíacas, sin la interferencias de la pared torácica y el pulmón. Tiene alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la insuficiencia valvular y los derrames pericárdicos, puede evidenciar signos de ruptura del aneurisma relacionados con su tamaño y permite obtener valiosos datos de la función ventricular y de posibles alteraciones de las válvulas mitral y tricúspide (31). El diagnóstico se confirma con la presencia de dos luces separadas por un flap de la íntima, desplazamiento central de las calcificaciones de ésta cuando existe trombosis completa de la falsa luz, localización del sitio de entrada al observar el desgarro de la íntima o la comunicación entre las dos luces con el doppler color. La negatividad absoluta de la disección tiene gran valor en el orden diagnóstico y terapéutico al orientar hacia otra patología (32).

La ***Pericarditis Aguda***, es la inflamación del pericardio con duración menor a 6 semanas. Muchas veces se acompaña de *derrame pericárdico*, producido por la exudación de líquido hacia la cavidad pericárdica. Este derrame puede ser de diferente cuantía, desde un grado mínimo hasta lo suficiente para producir un efecto constrictivo cardíaco, conocido como *Taponamiento Cardíaco*. Tiene una variada etiología (viral, bacteriana, fúngica, tuberculosa, por vasculitis, enfermedades del colágeno, neoplásicas, urémica, idiopática (junto con la viral la más frecuente) y post infarto (generalmente en eventos transmurales, en un 25% de los casos, se divide en aguda ó tardía, la primera vista en los primeros 10 días del infarto, y la segunda, mejor conocida como *Síndrome de Dressler*, se observa después de los 10 días del evento) (33).

Su triada clásica de presentación clínica, constituida por frote pericárdico, alteraciones electrocardiográficas y dolor torácico, explica el porqué esta patología puede insinuar una etiología isquémica.

Mientras que la observación de un *aumento de la ecogenicidad* del pericardio puede sugerir la presencia de pericarditis, el ETT puede, de igual manera, utilizando modo M y bidimensional (figura 10), establecer la presencia de líquido entre las *hojas parietal y visceral* del pericardio, además de estimar su cuantía en forma bastante aproximada. Cuando se trata de pequeñas cantidades de líquido, por gravedad se depositará en la región posterior de la cavidad pericárdica, donde se verá únicamente en la sístole en caso de un *derrame mínimo*, con separación de hojas menor a 5 mm., y en todo el ciclo cardíaco en caso de *derrame leve*, con separación de hojas menor a 10 mm. Al tratarse de un *derrame moderado*, la separación posterior de las hojas será mayor a 10 mm., pero menor de 20 mm., y se observará líquido también en la región anterior, mientras que en un *derrame severo*, este rodeará totalmente al corazón, con separación de las hojas mayor a 20 mm (34) .

En un *derrame masivo*, el corazón oscila libremente en la cavidad pericárdica, dando lugar a alternancia en la amplitud de los complejos electrocardiográficos y dificultad en la auscultación de los ruidos cardíacos. Para lograr albergar tal cantidad de líquido (hasta 3000 ml.), el pericardio debe distenderse paulatinamente, por lo que los derrames masivos caracterizan a las pericarditis crónicas. Por otra parte, en derrames agudos de rápida instalación, aún pequeñas cantidades de líquido (ej. 100 - 150 ml.), pueden dar lugar a un cuadro de taponamiento, que al ser sospechado clínicamente (signos de bajo gasto, plétora yugular, pulso paradójico, taquicardia, etc.) debe ser confirmado rápidamente con ETT, por su potencial letalidad en caso de no tratarse (35). La

pericardiocentesis (punción evacuadora del pericardio), puede realizarse con seguridad con guía ecocardiográfica, en la cama del paciente ó en el servicio de emergencia, en caso necesario. Una seria complicación durante el IAM constituye la *ruptura miocárdica*, con instalación inmediata de un hemopericardio y taponamiento, que generalmente es mortal (figura 11).

FIGURA 10: DERRAME PERICARDICO MODERADO: Ecocardiograma Modo M, a nivel del ventrículo izquierdo, que muestra un derrame pericárdico posterior, con separación de hojas pericárdicas de aproximadamente 15 mm., con algún grado de separación a nivel anterior, correspondiente a un derrame de grado moderado.

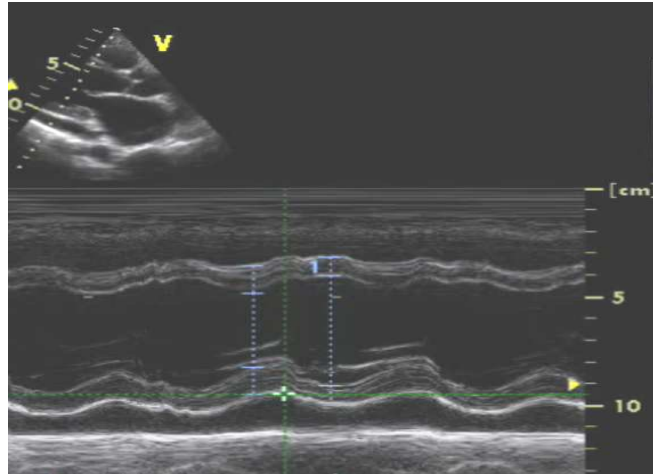
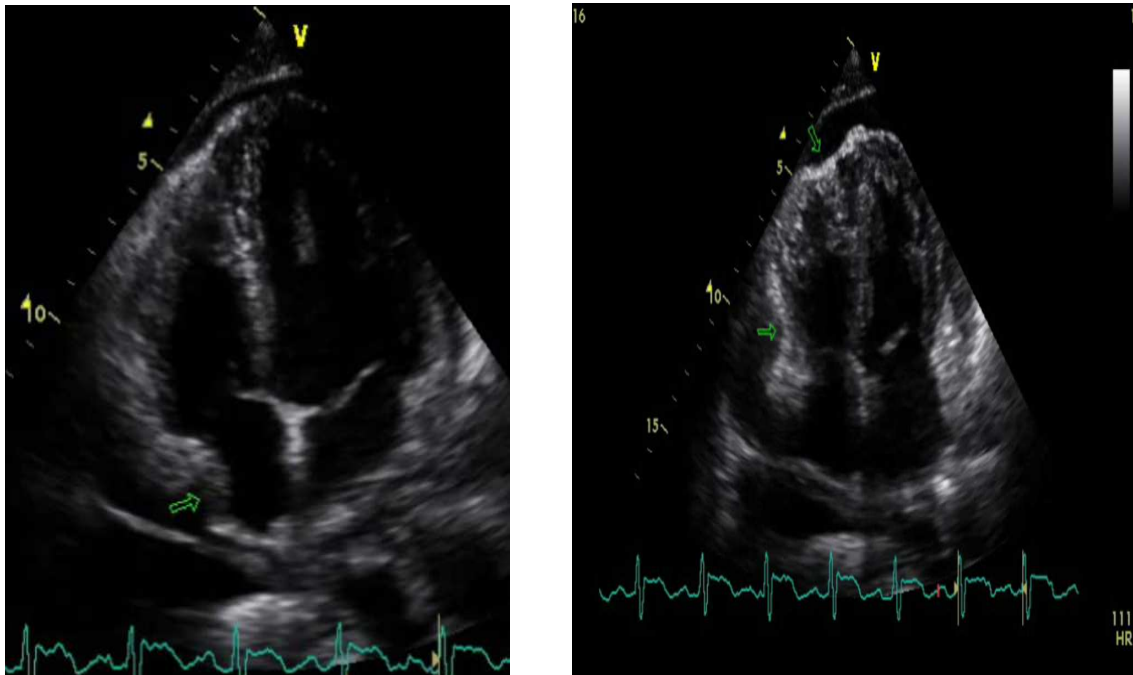


FIGURA 11: SIGNOS ECOCARDIOGRAFICOS DE TAPONAMIENTO CARDIACO: Corte apical de 4 cámaras en un paciente con taponamiento cardiaco. La imagen izquierda muestra el colapso de la aurícula derecha y la derecha el colapso del ventrículo derecho.

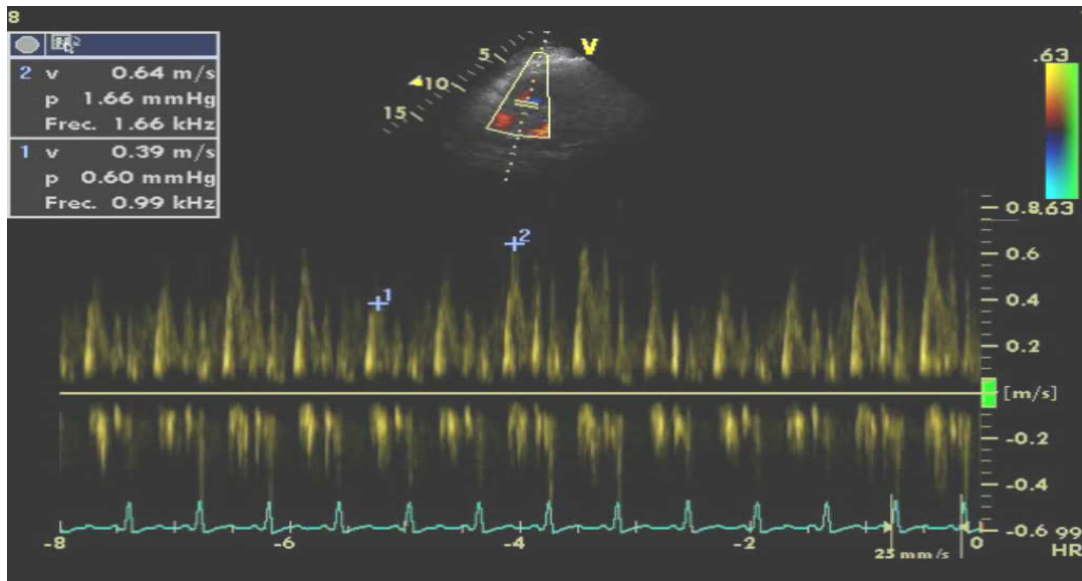


Los principales signos ecocardiográficos de taponamiento pericárdico son:

- Colapso sistólico de la Aurícula Derecha (> 1/3 de la sístole) (36).

- Colapso diastólico del Ventrículo Derecho (figura 11) (37).
- Variaciones volumétricas de los ventrículos con la respiración (abombamiento inspiratorio del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo).
- Plétora de vena cava inferior, con colapso inspiratorio menor al 50%.
- Variación respiratoria en las velocidades de llenado ventricular, mayor al 25% (incremento inspiratorio en el flujo transtricuspidé y disminución en el transmitral) (figura 12) (38).

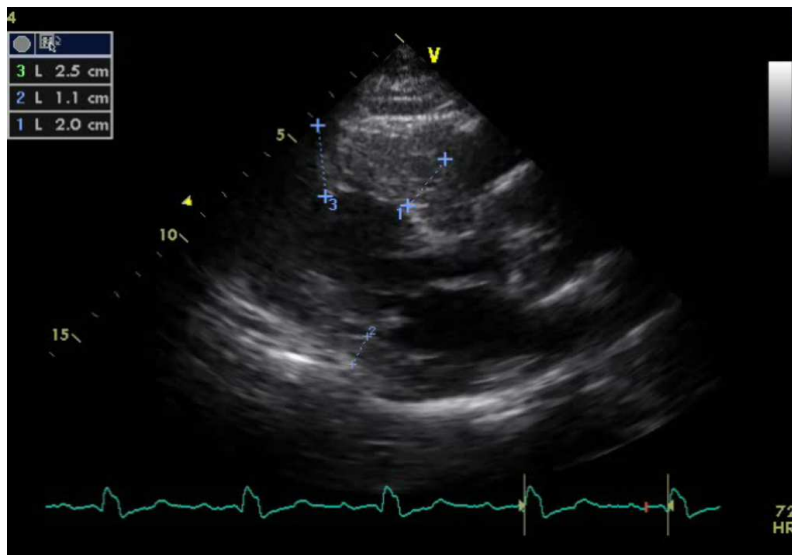
FIGURA 12: DOPPLER TRANSTRICUSPIDEO EN TAPONAMIENTO: Durante la inspiración, la velocidad máxima del flujo de llenado del VD, se incrementa a 0.64 m/sec., con respecto a la velocidad máxima durante la espiración, 0.39 m/sec. (64%), dato de alta sensibilidad para el diagnóstico ecocardiográfico de taponamiento.



La *Estenosis Valvular Aórtica Severa*, es también causa de dolor torácico, especialmente de esfuerzos, que puede acompañarse de síncope. Puede ser rápidamente descartada con ETT al realizar observación directa de la válvula, su grado de calcificación y disminución en su apertura, así como la medición de la velocidad de flujo transvalvular con doppler continuo y sus correspondientes gradientes máximo y medio, recordando que estos pueden tener valores que subestimen el grado de estenosis, cuando existe deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

De igual manera, la *Cardiomiopatía Hipertrofica Obstructiva*, puede ser causa de confusión con un síndrome coronario. El estudio ecocardiográfico mostrará engrosamiento anormal del ventrículo izquierdo, especialmente a nivel septal, con un gradiente anormal a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que se agrava con maniobras provocadoras (Valsalva) y se acompaña de movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (MAS), secundario al efecto Venturi que provoca el gradiente anormal (figura 13) (39).

FIGURA 13: CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA: Corte paraesternal eje largo, que demuestra severo incremento del espesor parietal del ventrículo izquierdo a nivel septal anterior (25 mm.), con respecto a la pared posterior (11 mm.), que mantiene un valor límite normal.



BIBLIOGRAFIA:

1. Shlipak M G, et al. : Should the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle branch block and suspected myocardial infarction? JAMA 1999; 281: 714.
2. De Winter RJ, et al.: Value of myoglobin, troponin T and CK MB massin ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. Circulation 1995; 92: 3401.
3. Kber L, et al. : An echocardiographic method for detecting high risk patients shortly after acute myocardial infarction, for inclusion in multi-center studies (as used in the TRACE study) TRAndolapril Cardiac Evaluation. Eur Heart J 1994; 15: 1616.
4. Tennant R, Wiggers CJ: The effect of coronary artery occlusion on myocardial contraction. Am J Physiol 1935; 112: 351.
5. Kisslo JA, et al.: A comparison of real-time, two-dimensional echocardiography and cineangiography in detecting left ventricular asynergy. Circulation 1977; 55: 134.
6. Weiss JL, et al.: Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies. Circulation 1981; 63: 401.
7. Hect HS, et al.: Comparative evaluation of segmental asynergy in remote myocardial infarction by radionuclide ventriculography in the evaluation of global and regional left ventricular function in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1984; 44:423.
8. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI, LC Becker, Weisfeldt ML : Two dimensional echocardiography and infarct size relationship of regional wall motion and thickening to the extend of myocardial infarctionin the dog. Circulation 1981; 63:739.
9. Schiller NB, et al.: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Societyof Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of two dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2: 358.
10. Zchender M, Kasper W, Kauder E, et al.: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 981.

11. Yock PG, Popp RL: Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70: 657.
12. Clerc A, Levy R : Infarctus Auriculaire. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1925 ; 41 :1603.
13. Söderstrom N.: Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart. *Acta Med Scand* 1948; 217 (Suppl): 113.
14. Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Keirns C. et al.: Transesophageal echocardiography and right atrial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6: 543.
15. Vargas-Barron J, Romero-Cardenas A, Espinola Zavaleta N, et al.: Transesophageal echocardiographic study of the right atrial myocardial infarction and myocardial viability. *Echocardiography*
16. Folland ED, Parisi AF, Moynihan PF, et al.: Assessment of left ventricular ejection fraction and volumes by realtime, two-dimensional echocardiography. A comparison of cineangiographic and radionuclide techniques. *Circulation* 1979; 60: 760.
17. Collins M, Hsieh A, Ohasama CJ, Ota T, Kisslo J, Ryan T: Assessment of regional wall motion abnormalities with real-time 3-dimensional echocardiography. *J Am Son Echocardiogr* 1999; 12: 7.
18. Bouchard A, Blumlein S, Schiller NB, et al.: Measurement of Left ventricular volume using continuous-wave Doppler echocardiography of the ascending aorta and M-mode echocardiography of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:75.
19. Chung N, Nishimura RA, Holmes DR Jr., Tajik AJ: Measurement of left ventricular dP/dt by simultaneous Doppler echocardiography and cardiac catheterization. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 147.
20. Nishimura RA, Tajik AJ: Evaluation of diastolic filling the left ventricle in health and disease. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8.
21. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL: A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1753.
22. Rienzi A: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco: Cap. Ventrículo Izquierdo. EDICIONES UNIVERSITARIAS DE LA UNIVERSIDAD CATOLICA DE VALPARAISO 1995; 129.
23. Marwick TH: Current status of non-invasive techniques for the diagnosis of myocardial ischemia. *Acta Clin Belg* 1992; 47: 1.
24. Previtali MP, Lazarini L, Feviteau R: Comparison of Dobutamine stress echocardiography, Dipiridamole stress echocardiography and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 865.
25. Barilla F, Gheorghiae M, Alam M, Khaja F, Goldstein S: Low-dose Dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predict the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. *Am Heart J* 1991; 122: 1522.
26. Marwick TH: Stress Echocardiography with non exercise techniques; principles, protocols, interpretations and clinical applications. Otto CM: The practice of clinical echocardiography. Philadelphia, WB Saunders, 1997; 237.
27. Fleisher LA, et al.: ACC/AHA Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: A Report of the American College

- of Cardiologist and American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 159.
28. Siddiqui TS, Stoddard MF: Safety of Dobutamine Stress Transesophageal Echocardiography in Obese Patients for Evaluation of Potential Ischemic Heart Disease. *Echocardiography* 2004; 21: 603.
 29. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shunway NE.: Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970;10: 237.
 30. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC.: Surgical management of dissecting aneurysms of aorta. *J Thorac Surg* 1970; 10: 237.
 31. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho H, Brockhoff C et al.: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *New Eng J Med* 1993; 328 (1): 1.
 32. Nicosia A, Breco B, Felis S, Drago A, Deste W, Tamburino C et al.: Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography in the diagnosis of aortic dissection: comparison with computerized axial tomography. *Cardiología* 1995; 40(5): 329.
 33. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al.: Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57:1090-114.
 34. Feigenbaum H.: Echocardiographic diagnosis of pericardial effusión. *Am J Cardiol* 1970; 26: 475.
 35. Singh S, Wann S, Schuchard GE, Klopffestein HS, Leimgruber PP, Keelan MH, et al.; Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 1984; 70: 976.
 36. Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, et al.: Hydrodynamic compression of the right atrium : A new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983; 68: 294.
 37. Leimgruber P, Klopffestein HS, Wann LS, Brooks HL : Hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: An experimental echocardiographic study. *Circulation* 1983; 68: 612.
 38. Leeman DE, Levine MJ, Come PC: Doppler echocardiography in cardiac tamponade: Exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 572.
 39. Grigg LE, Wigle ED, Williams WG, et al.: Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 42.
 40. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, et al.: Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implication for future management. *Circulation* 1988; 78: 151.
 41. Fleischmann KE, Lee RT, Come PC, et al.: Impact of valvular regurgitation and ventricular dysfunction on long-term survival in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1266.

42. Buda AJ: The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 84 (3 Suppl): 1109.
43. Chao K, Moises VA, Shandas R, et al.: Influence of the Coanda effect on color doppler jet area and color encoding. In vitro studies using color Doppler flow mapping. *Circulation* 1992; 85: 333.
44. Koenig K, Kasper W, Hoffman T, et al.: Transesophageal Echocardiography for diagnosis of rupture of the ventricular septum or left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 362.
45. Helmcke F, Mahan ED, Nanda NC, et al.: Two dimensional echocardiography and color flow mapping in the diagnosis and prognosis of ventricular septal rupture. *Circulation* 1990; 81: 1775.
46. Gatewood RP Jr, Nanda NC: Differentiation of left ventricular pseudoaneurysm with two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1980; 46: 869.
47. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al.: Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction. A prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J Cardiol* 1986; 57: 729.
48. Ryan T, Petrovic O, Armstrong WF, et al.: Quantitative two dimensional echocardiographic assessment of patients undergoing left ventricular aneurysmectomy. *Am Heart J* 1986; 111: 714.
49. Keren A, Goldberg S, Gottlieb S, et al.: Natural history of left ventricular thrombi: Their appearance and resolution in the post-hospitalization period of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 790.
50. Domenicucci S, Chiarella F, Bellotti P, et al.: Long-term prospective assessment of left ventricular thrombus in anterior wall acute myocardial infarction and implications for a rational approach to embolic risk. *Am J Cardiol* 1999; 83: 519.
51. Gopal AS, Keller AM, Riglin R, et al.: Left Ventricular volume and endocardial surface area by three dimensional echocardiography: comparison with two dimensional echocardiography and nuclear magnetic resonance imaging in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 258.
52. Takeuchi M, Otani S, Weinert L, et al.: Comparison of contrast enhanced real time live 3-dimensional dobutamine stress echocardiography with contrast 2-dimensional echocardiography for detecting stress induced wall motion abnormalities. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 294.
53. Ota T, Fleishman CE, Strub M, et al.: Real-time three-dimensional echocardiography: feasibility of dynamic right ventricular volume measurement with saline contrast. *Am Heart J* 1999; 137: 958.
54. Mawrick T, Brunken R, Meland N, et al.: Accuracy and feasibility of contrast echocardiography for detection of perfusion defect in routine practice. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1260.
55. Higano ST, Nishimura RA : Intravascular ultrasonography. *Curr Probl Cardiol* 1994; 19: 1.
56. Rigo F, Murer B, Ossena G, Favaretto E : Transthoracic echocardiographic imaging of coronary arteries: tips, traps and pitfalls. *Cardiovascular Ultrasound* 2008; 6: 7.
57. Stoylen A, Andreas Heimdal, Knut Bjørnstad, Rune Wiseth, Harald Vik-Mo, Hans Torp, Bjørn Angelsen, Terje Skjærpeet: Strain rate imaging by ultrasonography in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 1053.