

# La Ecocardiografía en el contexto de la Cardiopatía Isquémica

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

## Tercera parte

### VII. Complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio:

Nos referiremos aquí a las complicaciones mecánicas del IAM, donde la ecocardiografía tiene un papel preponderante en el diagnóstico, además de los aneurismas, pseudoaneurismas y los trombos en el VI. El Infarto del Ventrículo Derecho, la falla contráctil global del VI y la pericarditis post infarto fueron ya comentados en este capítulo.

La Insuficiencia Mitral (IM), ocurre por isquemia o infarto miocárdico (19% de los casos) (40) en una válvula por lo demás sana en sus valvas y cuerdas tendinosas. Fisiopatológicamente puede ocurrir ruptura post-necrótica del músculo papilar, ó falta de coaptación valvar por distorsión de la arquitectura ventricular. Es considerado un factor asociado a disminución de supervivencia post infarto y un factor independiente de mortalidad en cirugía de revascularización coronaria. Debe tenerse en cuenta que solamente el 60% de los pacientes que presentan IM moderada a severa durante un IAM, tendrán soplo a la auscultación (41). El ETT tiene 100% de sensibilidad para detectar IM en estos pacientes, y distinguirla o añadirla a la presencia de ruptura del septum interventricular.

La ruptura post necrótica del músculo papilar causa insuficiencia mitral aguda y muchas veces severa, siendo una complicación grave del infarto que requiere cirugía. El músculo posteromedial es el más frecuentemente afectado (debido a que es irrigado por una sola arteria coronaria), pudiendo comprometer a las dos valvas mitrales si la ruptura es en la base del músculo papilar, debido a que cada una de las valvas se fija con cuerdas tendinosas a ambos músculos. Por el contrario, si la ruptura compromete solamente a la punta del músculo papilar, solamente afectará a una valva, con posible estabilización médica. El estudio ecocardiográfico mostrará prolapso de una o ambas valvas, válvula suelta (flail), y en ocasiones el movimiento errático de una porción de músculo papilar dentro de las cavidades izquierdas (figura 14) (42).

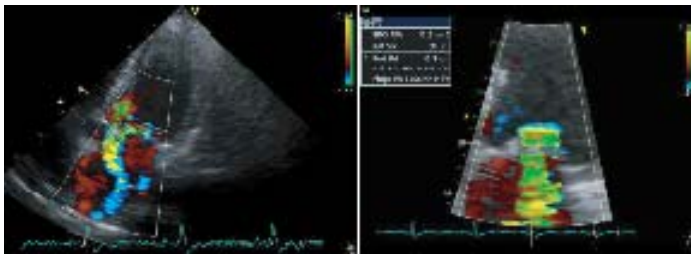
En ocasiones el flujo regurgitativo es muy tangencial al plano valvular, generando el efecto Coanda (pérdida de momentum y velocidad al chocar el flujo de IM con las paredes de la Aurícula Izquierda ) lo cual dificulta la cuantificación de la IM (43). En estos casos, el cálculo de la Fracción Regurgitante, Volumen Regurgitante por el Método de PISA (Proximal Isovelocity Surface Area) o de la Vena Contracta permitirá la correcta calificación de la lesión (figura 15).

**FIGURA 14: VÁLVULA MITRAL SUELTA CON RUPTURA DE PUNTA DEL MÚSCULO PAPILAR:** Posterior a IAM posteroinferior, que involucra al músculo papilar posterolateral, se produjo ruptura de la punta del mismo, con generación de flujo de insuficiencia mitral severa por valva posterior "suelta". En este

corte bidimensional apical de dos cámaras, se aprecia además la punta del músculo papilar, unida por cuerdas tendinosas a la valva, que ingresa a la AI con los movimientos del ciclo cardiaco.



FIGURA 15: INSUFICIENCIA MITRAL: La imagen izquierda, corresponde a un corte apical de 4 cámaras del mismo caso de la figura 15, demostrando con doppler color una insuficiencia mitral con chorro casi paralelo a la valva anterior mitral, que ejerce efecto Coanda al chocar contra las paredes de la Aurícula Izquierda. En estos casos, la cuantificación de la IM se realizará con métodos que permitan medir el volumen o la fracción regurgitante de la lesión, como es el Método de PISA, que se ejemplifica en la imagen derecha.



Ruptura del Septum Interventricular: Es responsable de incremento importante en la morbimortalidad del IAM. Esta grave complicación ha disminuido con el advenimiento de la terapia trombolítica y ocurre solo en presencia de un IAM transmural. Puede ocurrir desde el primer día del infarto, y en general dentro de la primera semana.

El ETT puede detectar el problema con la ayuda del doppler color con 95% de sensibilidad, y el ETE con el 100% de sensibilidad (44). La zona más comúnmente afectada es la septoapical posterior y la anterior (figura 16), con la particularidad de ser defectos con una trayectoria irregular y en algunos casos ser múltiples. La exploración con bidimensional en posición apical de cuatro cámaras, con angulación posterior o anterior, según el caso, demostrará el defecto al añadirse el

doppler color. El gradiente interventricular provocado por el defecto no se correlaciona en forma óptima con el calculado por cateterismo, posiblemente por las particularidades ya anotadas de los defectos (45). Datos complementarios son la dilatación del VD, aumento de la presión sistólica del VD, disminución de la función sistólica del VD y movimiento paradójico septal.

FIGURA 16: RUPTURA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR POST IAM: Corte apical de 4 cámaras con angulación posterior que muestra un cortocircuito izquierda-derecha a nivel septoapical, reconocido por doppler color (flecha), secundario a ruptura post infarto.



El Pseudoaneurisma consiste en la formación de un saco pericárdico localizado sobre el sitio de una ruptura de pared libre del VI, post infarto ó traumática, gracias a adherencias del mismo pericardio, lo cual evita, generalmente en forma momentánea, la formación de un hemopericardio y taponamiento. Su reconocimiento por ecocardiografía, en ocasiones difícil con respecto a un verdadero aneurisma ventricular, es clave por la tendencia a la ruptura del pseudoaneurisma, que precisa cirugía urgente (46).

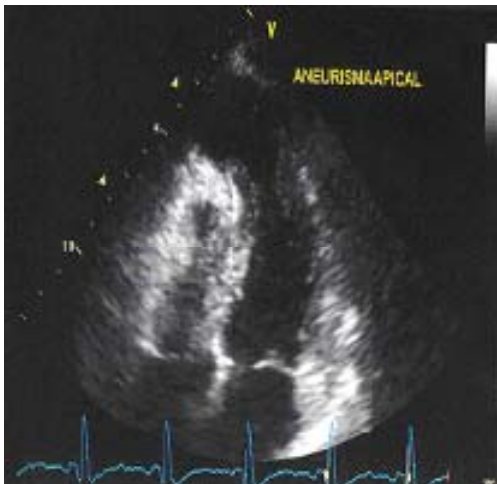
El Aneurisma Ventricular de origen Isquémico es resultado de la expansión del área infartada, en base a elongación y adelgazamiento del grosor parietal. Ocurre más frecuentemente post oclusión de la arteria DA, y siempre en presencia de un IAM transmural. Pueden encontrarse desde el quinto día post infarto (47). Son responsables de arritmias complejas y de falla cardiaca (por secuestro de volumen), que justifican en ocasiones su extirpación.

Ecocardiográficamente se define como la deformidad de un área adelgazada y con ecogenicidad aumentada post infarto (grosor < 7mm) y eventualmente calcificada, que es visible en todo el ciclo cardiaco (al contrario que una zona de discinesia, que solamente es aparente en sístole y con grosor parietal normal). Su localización más común es el apex del VI (90% de casos) y pueden variar en

cuanto a tamaño y presentar contraste espontáneo en su interior o hasta trombos, los cuales son potencialmente embolígenos (figura 17).

Debido a su pobre definición del apex ventricular izquierdo, el ETE no es tan sensible como el ETT para la detección y estudio de aneurismas. El cálculo de la capacidad funcional del miocardio sano, mediante fracción de expulsión calculada con volúmenes que no incluyan la zona aneurismática, es un factor de buena evolución post operatoria, post aneurismectomía, cuando supera el 40% (48).

FIGURA 17: ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO APICAL (explicación en el texto).



La presencia de Trombos en el VI, es detectada por ecocardiografía con alta sensibilidad y especificidad (95% y 85% respectivamente) y son causa de mortalidad incrementada a largo plazo (22% vs 7%). Los trombos se adosan al endocardio de los segmentos acinéticos, especialmente en el apex del VI. Se diagnostican al encontrar una masa con ecogenicidad diferente al endocardio, que protruye en mayor o menor grado en la cavidad ventricular y que puede ser vista en diferentes planos. Pueden ser agudos, también llamados no organizados, los cuales tienen apariencia homogénea y parecida a la del miocardio subyacente, y crónicos u organizados, hiperecogénicos y con líneas en su interior, que sugieren calcificaciones (líneas de Zahn) (figura 18). Por otro lado, la presencia de un pedículo o base ancho o estrecho y la motilidad del trombo son características que permiten su mejor descripción, así como su capacidad embolígena (49).

La mayoría de los eventos embólicos ocurren en el primer mes del IAM, especialmente en los pacientes con aneurisma apical y mala función ventricular, aunque no se hayan documentado trombos ecocardiográficamente. Por otro lado, son raras las embolias con trombos organizados y de base ancha que se mantienen más de tres meses; en este caso, el cambio de dicha morfología a un

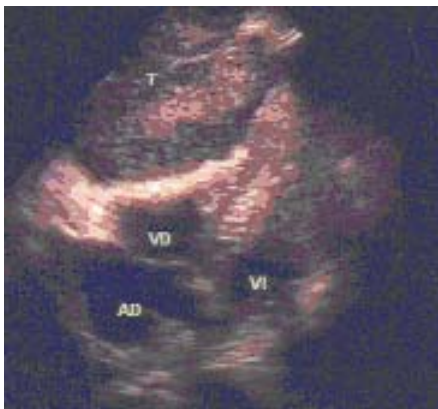
trombo que protruye en el VI durante el seguimiento puede alertar al médico sobre la posibilidad de embolismo (50).

FIGURA 18: TROMBO APICAL ORGANIZADO EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO (explicación en el texto).



La Ruptura Miocárdica es una complicación catastrófica del IAM, con la formación casi inmediata de un hemopericardio y taponamiento cardiaco, casi siempre fatal, a menos que se produzca la formación de un pseudoaneurisma (figura 19).

Figura 19: RUPTURA MIOCÁRDICA: Corte subcostal de 4 cámaras en un caso de ruptura miocárdica post IAM a nivel apical, con formación de hemopericardio y taponamiento.



## VIII. NUEVAS TECNOLOGÍAS ECOCARDIOGRÁFICAS APLICABLES AL ESTUDIO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

Ecocardiografía Tridimensional: El desarrollo de la ecocardiografía tridimensional (3D) en tiempo real ha superado la tendencia a infraestimar la fracción de expulsión y los volúmenes ventriculares de la ecocardiografía bidimensional, así como los problemas en definición endocárdica, aún comparándolos con una técnica de imagen independiente, como la resonancia magnética o los

radionúclidos (51). Los equipos comerciales modernos realizan una detección automatizada tridimensional del endocardio en cada imagen mostrada, lo que tiene implicaciones clínicas muy importantes en el diagnóstico del paciente con alteraciones regionales de contractilidad. De esta manera, la imagen volumétrica contendrá toda la información de la contractilidad y relajación segmentaria, sin necesidad de cambios en la orientación del transductor. Este sistema además ya ha sido probado con éxito en ecocardiografía de estrés farmacológico con dobutamina, demostrando gran exactitud en la detección de alteraciones de contractilidad inducidas por el fármaco (52).

Los volúmenes ventriculares derechos también pueden ser medidos con seguridad con 3D, debido a que no precisa modelos geométricos para su cálculo (53).

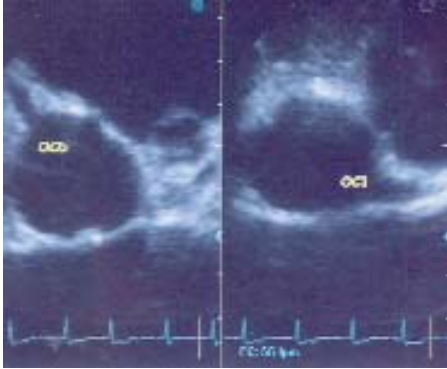
Gradualmente el sistema 3D se está incorporando al trabajo cotidiano de la ecocardiografía. Existen aún ciertos detalles técnicos que mejorar, como resolución temporal y espacial en puntos lejanos de la imagen, sin contar con el todavía alto costo del sistema.

Ecocardiografía de Contraste: Este método fue desarrollado hace más de 30 años, al descubrirse la potencialidad de algunas sustancias para contrastar las cavidades cardíacas. La simple inyección intravenosa de solución salina agitada con aire ambiente es ampliamente utilizada para detectar cortocircuitos que afecten a las cavidades derechas, tanto en ecocardiografía transtorácica como transesofágica. Sin embargo para la opacificación y delineación de las cavidades izquierdas, fue necesaria la adecuación de partículas con poder de reflejar ecos, mediante interfase líquido/sólido, que no midan más de 6 micras para que puedan pasar a través de los capilares pulmonares y que sus gases contenidos (aire en los contrastes de primera generación y gases fluorocarbonados en la segunda generación, como el Optison) no se difundan a través de la membrana alveolocapilar y se mantengan estables hasta su llegada a las cavidades izquierdas donde cumplirán su cometido en base a la acción armónica propia de las microburbujas y el gran efecto armónico que generan al destruirse por efecto de gran emisión de energía ultrasónica (54). Su aplicación en casos en que la ventana ultrasónica del paciente es deficiente o es necesario delimitar cuidadosamente áreas del endocardio que presentan dudas diagnósticas, lo hacen de gran utilidad en la detección precisa de segmentos con trastornos de contractilidad, tanto en el contexto del paciente agudo de la unidad de cuidados coronarios, como en ecocardiografía de reposo y con estrés farmacológico. Es necesaria siempre la utilización de sistemas de optimización de imágenes mediante sincronización del ciclo cardíaco para aprovechar mejor el contraste y disminuir su tasa de destrucción por el ultrasonido.

Otro campo de utilización es el estudio de perfusión miocárdica, con medios de contraste que permiten la cuantificación del flujo miocárdico y el volumen contenido en los capilares cardíacos. Su utilización no está libre de efectos secundarios y en nuestro medio su uso está restringido por los costos y disponibilidad.

Visualización directa de las Arterias Coronarias: Mediante técnica transtorácica o transesofágica, es posible la visualización de los segmentos proximales de las arterias coronarias, lo cual es utilizado para la detección de alteraciones anatómicas, obstrucciones ostiales, fistulas, aneurismas, etc.

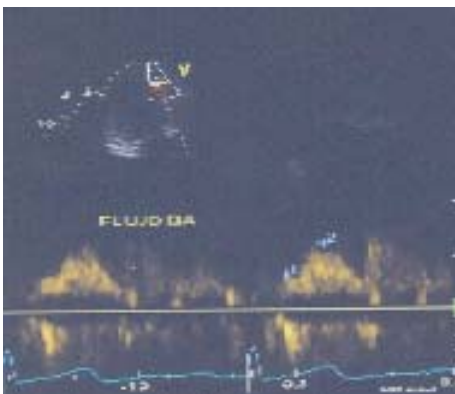
FIGURA 20: VISUALIZACIÓN DIRECTA DE ARTERIAS CORONARIAS: Corte transtorácico paraesternal de eje corto a nivel supra valvular aórtico, con la angulación necesaria para visualizar la emergencia de las arterias coronarias.



Ultrasonido Intravascular: Se basa en la utilización de transductores de 20 a 40 MHz colocados en la punta de catéteres 5F ó menos, que rotan dando una imagen tomográfica de las diferentes capas de la pared del vaso coronario, detectando y caracterizando las placas ateroscleróticas e inclusive con un sistema de retroceso milimetrado, medir el volumen de dichas placas, lo cual ya ha sido utilizado en estudios de regresión. Puede servir de guía para la colocación de stents (55).

Doppler de Arterias Coronarias: Puede detectarse el flujo doppler de las arterias coronarias, especialmente la DA, aprovechando programas especialmente diseñados (figura 21), con el fin de analizar el comportamiento del flujo coronario al reposo y luego de inyectarse vasodilatadores, y poder así evaluar la reserva coronaria (56).

FIGURA 21: DOPPLER DE ARTERIAS CORONARIAS



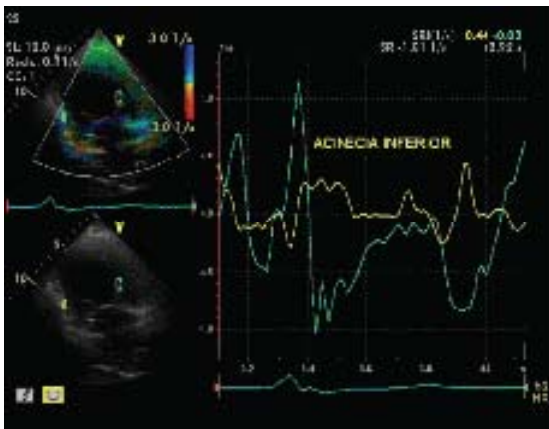
Nuevas modalidades de Doppler Tisular: Actualmente el Doppler Tisular puede utilizarse en varias modalidades aplicables a la investigación del comportamiento cinético del miocardio isquémico.

El Tissue Tracking estudia el desplazamiento sistólico longitudinal del miocardio ventricular, expresado ya sea en una curva de velocidad/tiempo o en bandas de colores superpuestas sobre la imagen de cortes bidimensionales apicales, que representan mayor o menor longitud de desplazamiento, demostrándose en condiciones normales el movimiento mayor del anillo mitral con respecto a las zonas apicales, y en casos de isquemia o necrosis regional, disminución o ausencia del desplazamiento longitudinal de determinado segmento.

El Strain Rate (SRI) permite conocer el grado de deformación de un segmento miocárdico durante el ciclo cardiaco, estimando gráficamente la función regional, que se representa como una curva negativa durante la contracción o acortamiento, y positiva durante la elongación (curva de velocidad / longitud). En otras palabras, se puede diferenciar la verdadera contracción del movimiento pasivo de arrastre producido por los segmentos sanos. Al considerar al músculo cardiaco como no compresible (el volumen del mismo se mantiene constante), las deformaciones longitudinales se corresponden en forma inversa con los cambios del engrosamiento.

Los equipos de última generación nos permiten, por medio de la utilización del Doppler Tisular, estudiar el SRI color en forma bidimensional y modo M anatómico (57), almacenando imágenes de SRI color desde la vista apical de dos, tres y cuatro cámaras, y realizando un análisis posterior se obtienen curvas de deformación miocárdica regional o strain rate (SR) (figura 22) y de la deformación miocárdica regional en porcentaje, conocido como strain (el SR se expresa en 1/s debido a que depende de la diferencia de velocidad entre dos puntos por unidad de longitud, conocido también como gradiente de velocidad longitudinal).

FIGURA 22. CURVAS DE STRAIN RATE EN NECROSIS INFERIOR: La curva amarilla corresponde al segmento inferobasal, acinético, mientras que la porción anterobasal, con curva verde presenta deflección negativa, correspondiente a un engrosamiento normal.



## BIBLIOGRAFÍA:

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 infarction in the dog. Circulation 1981; 63: 739.
9. Schiller NB, et al.: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of 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 Auriculaise. 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. Previtalli 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 anomalies 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 effusion. *Am J Cardiol* 1970; 26: 475.
35. Singh S, Wann S, Schuchard GE, Klopstein 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, Klopstein 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; 839: 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.

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.