

Editorial

Aprender a convivir en la "nueva normalidad" en el área de la imagen

Salvador Spina, Miguel Ángel García Fernández

Artículos de revisión

Flujos Doppler e imágenes que se deben conocer. Parte 1: flujo Doppler arterial de vasos del cuello y extremidades

Adrián H. D'Ovidio, et al.

¿Qué considerar al evaluar una dextrocardia por ecocardiografía transtorácica?

José Manuel Rivero, et al.

Casos clínicos

1. Imagen en pericarditis constrictiva: reporte de tres casos

Denisse Guzmán Ramírez, et al.

2. Diagnóstico ante una deformación sacular del ventrículo izquierdo en niños.

No todo es lo que parece

Juan Manuel Carretero Ballón, et al.

3. Trombectomía ventricular izquierda por trombo apical extenso

José Picco, et al.

4. En busca de la fuente embólica: endocarditis marántica interauricular

Ione Villar García, et al.

5. Abordaje multimodalidad para la toma de decisiones en la patología aórtica inflamatoria

Jorge Casas, et al.

6. Derrame pericárdico loculado en paciente con cáncer avanzado

Mireia Codina Prat, et al.

7. Reporte de un caso de válvula aórtica unicúspide: un diagnóstico ecocardiográfico

Eric Bogantes Pereira, et al.

8. Trombosis protésica: la ecocardiografía nuestra gran aliada

Joffrey Eduardo Luján Valencia, et al.

9. Ser y no parecer: el misterio de un corazón engañoso

Lizbel Esteban Milla, et al.

10. Diagnóstico incidental en tiempos de coronavirus: mixoma cardíaco en orejuela izquierda

Juan Beteré Reynolds, et al.

Trukipedia

¿Cómo evitar lesiones osteomusculares durante la realización de ecocardiogramas?

Paula Andrea Cuartas González

Evaluación intraoperatoria ecocardiográfica durante reparo de la válvula mitral/

Iván Iglesias, et al.

Defecto septal atrioventricular tipo Gerbode. Relato de una malformación poco frecuente

Clara A Vázquez Antona

Tips de eco-Doppler para la evaluación de la aorta abdominal

Gabriel Perea

Aprender a convivir en la “nueva normalidad” en el área de la imagen

Cuando, en diciembre 2019, se produjo el primer caso reportado de infección por coronavirus SARS-Cov-2 en la ciudad de Wuhan (China) y comenzó su prepagación a los cinco continentes que motivó la declaración de la pandemia COVID-19 por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 11 de marzo 2020, pocos pudieron prever la vertiginosa cadena de acontecimientos que se desencadenaron en los meses subsiguientes y que todavía persisten en nuestro hacer diario.

Al fortalecimiento de los sistemas sanitarios de todos los países, se sumaron medidas de aislamiento (cuarentenas), uso de elementos de protección personal (barbijos y tapabocas, máscaras, entre otros), distanciamiento social, lavado de manos, tendientes a evitar la propagación del virus. También la utilización y el desarrollo de distintos fármacos, la mayoría ya conocidos, a los fines de tratar las complicaciones que el virus provoca en el organismo (muchas de ellas letales), así como inutilizar al mismo, con resultados poco alentadores hasta el momento. Igualmente, una carrera espectacular se ha generado en el desarrollo de vacunas a ritmo acelerado, como nunca antes había sucedido y todavía con un futuro incierto.

Europa y Estados Unidos se enfrentan hoy a una segunda ola de contagios que parece no tener techo, aunque con una letalidad algo menor. El continente americano, el más afectado en número de infectados del mundo, todavía no ha logrado disminuir en muchos países la propagación sostenida y muy elevada del virus, lo que está provocando, además del problema sanitario, una marcada acentuación de los problemas socioeconómicos que de por sí eran ya preocupantes previo a la pandemia.

La transmisión viral fue postulada en 1930 (en la epidemia de tuberculosis), y durante años se aceptó el término de gotas grandes y pequeñas, conceptos a su vez tomados de la primera descripción de Carl Flugge en 1897, y de ahí el término transmisión por gotitas de “Flugge” usado hasta el día de hoy.

La propagación del SARS-Cov-2 fue postulada inicialmente a través de los fomites, llamados también vector pasivo o “contacto de superficie”, y de la vía de la “gota grande” o de la “gota balística”, gotitas de partículas de saliva o líquido respiratorio que son expulsadas por las personas infectadas al toser, estornudar y, en menor medida, al hablar, volando balísticamente (como un proyectil) a una distancia de menos de 2 metros, contagiando al impactar en boca, fosas nasales u ojos. De allí que el uso de protección con barbijos, tapabocas, máscaras y distanciamiento social fueron las medidas iniciales propuestas para disminuir la transmisión.

El 20 de abril de 2020, el Dr. Martín Lombardero publica un trabajo⁽¹⁾ online en SISIAC.org que describe la hipótesis de la tercera vía de contagio (llamada actualmente “ruta del aerosol”), basada en estudios de aerobiología publicados en años anteriores, que refiere una manera diferente de interpretar la ciencia de la aerotransmisión viral, siendo Lydia Bourouiba⁽²⁾ una referente de esa hipótesis por sus estudios en dinámica de fluidos respiratorios.

En una reciente clasificación de transmisión del SARS-Cov-2, el Dr. Donald Milton⁽³⁾ (University of Maryland, Estados Unidos) describe las tres vías de contagio. Los aerosoles (la tercera vía de contagio) también son partículas, pero de saliva o de líquido respiratorio (también llamadas microgotas), con la capacidad de estar en suspensión en aire y dispersarse con corrientes de aire, pero con un diámetro menor de 100 micras.

Cuanto menor sea el tamaño del aerosol, mayor capacidad de suspensión en el aire tendrá (de segundos hasta horas), podrán viajar a distancias más largas, y estarán influenciados por las corrientes de aire o de recirculación de aire. Es decir, los aerosoles más pequeños en tamaño permanecerán más tiempo, viajarán más lejos en el aire y podrán impactar en diferentes partes del tracto respiratorio humano.

La diferencia radica en que las gotitas balísticas infectan por impacto y los aerosoles infectan por inhalación

Tampoco hay dudas que en esos aerosoles exista material viral de COVID-19, e inclusive replicable (lo cual sugiere viabilidad). Este hallazgo ha sido demostrado en áreas con alto riesgo de aerosolización como los centros de salud. Habitualmente, la mayor concentración se encuentra cerca o en conductos de ventilación, como así también en baños. También se ha encontrado en staff de médicos, en pasillos de centros de salud con COVID-19 y hasta debajo de la cama de pacientes COVID-19 cuando uno de los flujos de la ventilación se orienta en esa dirección^(4, 5). Los múltiples trabajos publicados y científicamente demostrados de contagios en lugares cerrados, con ventilación artificial y recirculación de aire (supercontagios), terminan de cerrar la idea potencial que los aerosoles que emanan los pacientes COVID-19 en lugares no ventilados son potencialmente infectantes a distancias mucho mayores de los 2 metros clásicamente descritos⁽²⁾. Así, a las recomendaciones anteriores se agregó la posibilidad de realizar actividades al aire libre donde el contagio disminuye sustancialmente, y se aconseja tener en los lugares cerrados la mayor ventilación natural posible, con recirculación de aire externo para disminuir la aerosolización.

En nuestros laboratorios de imágenes cardiovasculares (ecocardiografía, eco pulmonar, TAC, RMC) y en las salas de espera de los mismos, estamos en permanente contacto con pacientes de alto riesgo, muchos de los cuales deben permanecer periodos prolongados (más allá de 15 minutos) o realizar estudios de esfuerzo con incremento de la aerosolización, lo que potencialmente puede facilitar la transmisión viral en el personal sanitario y, por supuesto, a la población que concurre a realizar los mismos.

La Sociedad Española de Imagen Cardíaca (SEIC) y la Sociedad de Imágenes Cardiovasculares de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SISIAC) han realizado recomendaciones para la realización de los estudios de ecocardiografía⁽⁶⁻⁸⁾, eco pulmonar⁽⁹⁻¹⁰⁾, TAC y RMC⁽¹¹⁾; sus indicaciones⁽¹²⁾; cuidados del personal sanitario^(12, 13) y de la población que concurre a los centros⁽¹⁴⁾; de estudios de eco estrés⁽¹⁵⁾, y en la población infantil⁽¹⁶⁾, considerando todas las características anteriormente descritas.

Sin embargo, es importante recalcar que las medidas de bioprotección individual disminuyen el contagio, pero no bastan para abolirlo, sobre todo en lugares de alto riesgo y en los cuales a veces no se dispone de la ventilación natural necesaria. Es en esta situación, en la que pueden encontrarse algunas áreas de nuestros laboratorios de imágenes, donde deberíamos actuar para tratar de inhibir al máximo la aerosolización del lugar. En este sentido, los sistemas de filtrado de alta eficacia (filtros *high efficiency particulate air* [HEPA]), combinados con germicidas (como luz UV interna, no tóxica), pueden ser útiles para disminuir in situ (y con presencia humana) la aerosolización de un lugar de alto riesgo. El ozono (opcional) en modo nocturno y sin presencia humana podría complementar la desinfección del contagio de superficie (fomites).

Es por ello que nuestras sociedades científicas, SISIAC y SEIC, consideran necesario ser muy estrictos en las recomendaciones de los cuidados precisos al realizar dichos procedimientos:

1. Medidas de bioprotección individual:

- Personal sanitario: barbijos, máscaras, guantes, camisolines, etc. (véanse recomendaciones de acuerdo con cada modalidad que se vaya a realizar).
- Población en estudio: triaje al ingreso, toma de temperatura, lavado de manos, tapabocas, etc. (véanse recomendaciones).

2. Medidas de protección de equipamiento. Sanitización permanente, y entre paciente y paciente (véanse recomendaciones).

3. Medidas de aerosolización del lugar:

- Ventilación natural con recirculación de aire externo.
- Sistemas de filtrado de alta eficiencia (filtros HEPA) combinados con germinicidas (luz UV interna y no tóxica), y opcional ozono sin presencia humana.

Por un tiempo de incierta duración, tendremos que aprender a convivir en la “nueva normalidad”.

Salvador V. Espina*
Miguel Ángel García Fernández**

* Director RETIC-SISIAC
Jefe de Ecocardiografía. Hospital Aeronáutico Central. Buenos Aires. Argentina
Director Carrera Cardiología. Universidad de Buenos Aires. Argentina
Sociedad Argentina de Cardiología-HAC
Past President de SISIAC

**** Director RETIC-SEIC**
Catedrático del Departamento de Medicina-Imagen Cardíaca.
Universidad Complutense de Madrid. España
Presidente de SEIC

Citar como: Aprender a convivir en la “nueva normalidad” en el área de la imagen. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Jun); 3 (2): I-III. doi: 10.37615/retic.v3n3a1.

Cite this as: Living in the “new normal COVID-19 times” in the image area. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Jun); 3 (2): I-III. doi: 10.37615/retic.v3n3a1.

Bibliografía

1. Lombardero M. Análisis. COVID-19: más allá de su alta infectividad... ¿Por qué nos contagiamos tanto? Integrando los nuevos conceptos de aerobiología, dinámica de fluidos respiratorios y carga viral. Publicación online de SISIAC.org (abril 2020).
2. Bourouiba L. Turbulent gas clouds and respiratory pathogen emissions potential implications for reducing transmission of COVID-19. *JAMA* 2020; 323 (18): 1837-1838.
3. Milton DK. A Rosetta stone for understanding infectious drops and aerosols. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society* 2020 Sept; 9 (4): 413-415.
4. Lombardero M. En la subestimación de la transmisión por aerosoles podría estar la explicación de la falta de control de la pandemia. Publicación online de SISIAC.org (octubre 2020).
5. Liu Y, Ning Z, Chen Y, et al. Aerodynamic analysis of SARS-CoV-2 in two Wuhan Hospitals. *Nature* 2020 Jun; 582 (7813): 557-560.
6. García Fernández MA, Azcárate Agüero PM, Cabrera Schulmeyer C, Pozo León, JL, Gómez de Diego JJ. Actualización de las Recomendaciones sobre la logística de uso de la ecocardiografía durante la pandemia de COVID-19. Disponible en: <https://ecocardio.com/documentos/covid-19/2125-actualizacion-recomendaciones-logistica-uso-ecocardiografia-pandemia-covid19.html>
7. Pignatelli R, Hernández Hernández JM, Herrera C, Campos Vieira M, Hernández R, Lowenstein J, Spina SV. Estudio ecocardiográfico focalizado SISIAC para pacientes portadores o sospechosos de COVID-19. Publicación online de SISIAC.org (marzo 2020).
8. García Fernández MA La pandemia COVID-19 y el mundo de la ecocardiografía. RETIC 2020; (3) 2: I-IV.
9. Cabrera C. Estudio de eco pulmonar: normas para hacerlo. Disponible en: <https://ecocardio.com/documentos/covid-19/2097-estudio-de-eco-pulmonar-normas-para-hacerlo-por-carolina-cabrera-santiago-de-chile-chile.html>
10. Hirschhaut Schor E, Delgado Mosquera CJ. Protocolo híbrido para detección de afectación pulmonar e insuficiencia respiratoria en triaje COVID-19. Publicación online de SISIAC.org.
11. Slipczuk L, Arrijo Salazar A, Medina H, Piamo L, Obregón R, Lowenstein García MJ. Recomendaciones para imágenes durante pandemia de COVID-19. Capítulo de tomografía computada y resonancia magnética. Publicación online de SISIAC.org.
12. Spina SV, Hernández Hernández JM, Herrera C, Campos Vieira M, Hernández R, Lowenstein J, Pignatelli R. Primeras Recomendaciones SISIAC sobre pandemia COVID-19 y el posible impacto en el funcionamiento de laboratorios de ecocardiografía. Publicación online de SISIAC.org
13. García Fernández MA, Cabrera Schulmeyer MC, Azcárate Agüero PM. Documento sobre el uso de la ecocardiografía en pacientes con COVID-19. Disponible en: <https://ecocardio.com/docs/UsoEcocardiografiaCOVID19.pdf>
14. Reyes G, Rojo P, Domínguez B, Guzmán K, Scian Calepore A, Lombardero M, Makhoul S. Recomendaciones sobre utilización correcta de los sistemas de protección facial para la población general en el contexto de la pandemia SARS-CoV-2. Publicación online de SISIAC.org.
15. Lowenstein J, Spina SV. Recomendaciones de ecocardiografía de estrés en tiempos de pandemia COVID-19. Publicación online de SISIAC.org.
16. Araujo JJ, Elizari A, Pignatelli R. Revisión: Vázquez Antona C, Huertas M, Spina SV, Romero I. Recomendaciones del Consejo de Cardiopatías Congénitas pediátricas y del adulto para el cuidado y atención de pacientes, frente a la pandemia COVID-19. Publicación online de SISIAC.org.

Flujos Doppler e imágenes que se deben conocer. Parte 1: flujo Doppler arterial de vasos del cuello y extremidades

Adrián H. D'Ovidio*
Gabriel Perea**
Patricio Glenny***
Laura Titievsky****

Correspondencia

Adrián H. D'Ovidio
ahdovideo@gmail.com

* *Cardiología e Imagen Cardiovascular. MTFAC, MGTR, FACC, FSISIAC. Hospital Rawson. San Juan. Argentina*

** *Cardiología e Imagen Cardiovascular. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina*

*** *Cardiología e Imagen Cardiovascular. Jefe de Imágenes Cardiovasculares, Instituto Cardiovascular Adventista. Argentina*

**** *Cardiología e Imagen Cardiovascular. Instituto de Cardiología de Corrientes. Argentina*

Recibido: 29/09/2020

Aceptado: 13/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: D'Ovidio AH, Perea G, Glenny P, Titievsky L. Flujos Doppler e imágenes que se deben conocer. Parte 1: flujo Doppler arterial de vasos del cuello y extremidades. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 36-42. doi: 10.37615/retic.v3n3a2.

Cite this as: D'Ovidio AH, Perea G, Glenny P, Titievsky L. Doppler flows and images to know. Part 1: arterial Doppler flow of vessels of the neck and extremities. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 36-42. doi: 10.37615/retic.v3n3a2.

Palabras clave

- ▷ Ultrasonido vascular
- ▷ Doppler carotídeo
- ▷ Doppler de miembros

Keywords

▷ xxxxxxxxxxxx

RESUMEN

La ecografía Doppler vascular, en todas sus formas, permite evaluar todos los territorios arteriales y venosos del organismo, con las ventajas de su elevadísima sensibilidad y especificidad, y valores predictivos positivo y negativo, bajo costo, reproducibilidad, total disponibilidad y portabilidad de los equipos, lo que permite efectuar estudios en cabecera del paciente. Como todo método que emplee ultrasonido, es operador dependiente, y por eso, lograr alcanzar la acreditación para poder hacer correctamente estos estudios lleva mucho tiempo de estudio y capacitación práctica. Ser un "observador de flujos" es clave para un buen ecografista vascular, ya que los flujos "hablan", nos dan información valiosísima que permite un gran acercamiento diagnóstico. En esta primera entrega de los "Flujos Doppler e imágenes que se deben conocer", se abordarán el estudio de arterias del cuello y de arterias de miembros. En próximas publicaciones, se desarrollarán el resto de territorios arteriales y venosos.

ABSTRACT

The vascular Doppler ultrasound in all its forms allows to evaluate all the arterial and venous territories of the organism, with the advantages of its very high sensitivity and specificity and positive and negative predictive values, its low cost, reproducibility, full availability, equipment portability, allowing for "bed side" studies. Like any method that uses ultrasound, is an operator dependent and therefore achieving accreditations in order to do these studies correctly takes a long time of study and practical training. Being a "flow observer" is key to a good vascular sonographer because the flows "speak", give us valuable information that allows a great diagnostic approach. This is the first delivery of the "Doppler flows and images to be known", the study of arteries of the neck and arteries of extremities will be addressed. Upcoming publications will include the rest of the artery and venous territories.

Introducción

El ultrasonido vascular es una herramienta de muy alta sensibilidad y especificidad diagnóstica, con la posibilidad de encontrar el sitio específico de la/ las obstrucción/obstrucciones y determinar claramente su localización, extensión, morfología de placa, severidad, compromiso distal o proximal y presencia o no de colaterales.

Es generalmente, en todas sus formas (modo B, Doppler pulsado, Doppler color, power Doppler, B-flow, angio-B flow, eco 3D), el primer método empleado para evaluar pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP).

La sangre fluye por la energía creada por la contracción cardíaca, haciéndola llegar a todo el organismo. El flujo depende básicamente de dos factores determinantes: la energía disponible para impulsar el flujo sanguíneo, y la resistencia al flujo que presenta el sistema vascular. Es un sistema complejo de juego de presiones y energías en movimiento constante en un sistema cerrado que funciona siguiendo las leyes de la hidrodinámica^(1,2).

Fisiología del flujo vascular

El flujo arterial es pulsátil y es el resultado del volumen sistólico, que a su vez está determinado por cuatro componentes:

- Precarga (o tensión de fin de diástole ventricular). Sus componentes son el retorno venoso (que depende básicamente de la viscosidad; de las presiones intrapleurales, abdominal y pericárdica; y de la bomba muscular venosa), la contracción atrial y la distensibilidad ventricular.
- Poscarga (o tensión durante el periodo eyectivo). Tiene un componente externo, constituido por la resistencia periférica determinada por las arteriolas y la impedancia aórtica, y un componente interno, que no es otro que la tensión sobre la pared o estrés sistólico.
- Contractilidad o estado inotrópico.
- Frecuencia cardíaca.

El volumen sistólico multiplicado por la frecuencia cardíaca da como resultado el gasto cardíaco; y dividido por la superficie corporal da como resultado el índice cardíaco. Por último, la combinación del volumen minuto y la resistencia periférica determinan la tensión arterial⁽³⁾.

La actividad pulsátil cardíaca requiere un sistema arterial que amortigüe las pulsaciones y transforme un flujo de alta presión y pulsátil en un flujo continuo de baja presión. Para ello existen tres elementos fundamentales⁽³⁾:

- Efecto amortiguador y de receptáculo de los grandes vasos. Con su gran distensibilidad, ecualizan la variación cíclica de la presión y flujo.
- Sistema disipador de energía. Constituye la red arteriolar periférica, que completa la reducción de la presión hasta el nivel capilar.
- Sistema de capacitancia venosa. Mantiene el llenado continuo y evita la sobrecarga de volumen.

Comprender el acoplamiento ventrículo-arterial llevó centenares de años y pruebas. El aparato circulatorio consiste en una bomba encargada de mantener la circulación sanguínea a través de un sistema de distribución y circulación que permite la adecuada oxigenación y depuración sanguíneas acorde con la demanda tisular periférica⁽³⁾.

Como se puede observar, son múltiples las variables que determinan los flujos arterial y venoso, a las que debemos sumar el endotelio y el músculo liso.

Cuando se evalúa un flujo arterial con Doppler pulsado, el flujo es el resultado de todo lo que ocurre antes del lugar en el que tenemos colocado el volumen de muestra a nivel de dicha ubicación siguiendo la ley de conservación de la masa, la energía y el momento de Lavoisier⁽¹⁻⁵⁾.

Resulta fundamental conocer, además, que para que la sangre circule tiene que existir una diferencia de presión, en el caso de la sangre de presión media, y que siguiendo la ley de Hagen-Poiseuille permite la circulación en un sentido. Se relaciona con las paredes distensibles de los vasos sanguíneos de acuerdo con la ley de Laplace (Tensión = Presión x Radio del vaso/2 espesor parietal).

Siguiendo el principio de Bernoulli y su teorema, que dice que "en un sistema ideal sin rozamiento ni viscosidad, la energía que posee un fluido permanece constante en todo su recorrido", y que la presión hemodinámica puede ser definida a través de la suma de la presión hidrostática (P) y la presión cinética (densidad por velocidad) ($P + 1/2\rho V^2 = \text{constante}$), y que resulta fundamental para comprender el comportamiento del flujo y la presión en las diferentes secciones vasculares y zonas de estenosis y postestenosis; cuanto menor sea la velocidad, mayor es la presión hidrostática, la velocidad será mayor cuanto menor la sección del vaso que se estudie. Pero en el segmento posterior a una obstrucción la presión hidrostática es menor, debido a que en la obstrucción hubo una pérdida o disipación de energía.

En eco Doppler vascular utilizamos transductores lineales de alta frecuencia, entre 4-12 MHz. Para ecografía esplácnica y de la aorta abdominal e ilíacas utilizamos un transductor Convex de 3-5 MHz, y los transductores sectoriales que los cardiólogos utilizamos habitualmente (2 a 4-5 MHz) también son clave al

evaluar algunos territorios, como los troncos supraaórticos y, particularmente, la arteria subclavia izquierda.

Desde el punto de vista técnico, es fundamental utilizar un ángulo adecuado de incidencia, estamos incidiendo el vaso perpendicularmente y la velocidad registrada tanto con Doppler pulsado como con Doppler color por tanto sería 0°. Así, se utiliza en todo el mundo un ángulo de incidencia de 60°, estudiamos de este modo velocidades radiales y no reales (éstas son mayores, pero con diferencias no significativas).

Con eco Doppler, evaluando los flujos tanto con Doppler pulsado como continuo (ciego en vascular) podemos determinar el flujo a través de la fórmula: $\text{Flujo} = \text{VTI} \times \text{Área}$, donde VTI es la integral de velocidades en el tiempo, y el área se obtiene a través de la fórmula $\pi \cdot r^2$.

Habitualmente, utilizamos volúmenes de muestra pequeños (1-1.5 mm), que se colocan en el centro del vaso para tomar las velocidades más altas tanto de los flujos laminares como de los turbulentos, evitando así tomar todas las velocidades, especialmente las más cercanas a las paredes de los vasos que son más lentas.

Es importante distinguir entre flujos de alta y de baja resistencia (Figura 1):

- Flujos de alta resistencia (aorta, arterias ilíacas interna y externa, arterias de miembros superiores e inferiores, arteria carótida externa). Se caracterizan por tener una rampa ascendente empinada, un rápido descenso, que pasa la línea de base en la protodiástole y se hace nuevamente positiva e incluso nuevamente negativa en la telediástole. Esto es por el llamado "efecto Windkessel" (atizador de fuego). La aorta, la arteria con mayor distensibilidad del organismo, en la protodiástole, además de dejar pasar el 70% del flujo, se distiende, esa sangre "retenida" en la aorta proximal, a nivel de su segmento sinusal, genera energía potencial, al cerrarse la válvula aórtica porque la resistencia periférica sumada a la impedancia aórtica superan a la presión ventricular izquierda de fin de diástole, se transforma en energía cinética, llenándose las arterias coronarias y manteniendo el flujo arterial en cada segmento durante toda la diástole ventricular.
- Flujos de baja resistencia. Tienen una rampa de ascenso sistólica menos empinada, en general tienen velocidades levemente menores, y el flujo continúa durante toda la diástole hasta el inicio de la siguiente sístole, es decir, tienen flujo diastólico registrable y que no alcanza la línea de base. Es el flujo típico de las arterias carótida interna, vertebral, las arterias cerebrales, las renales... Para estudiar de manera práctica en personas normales la diferencia entre ambos patrones es muy útil utilizar el estudio de vasodilatación mediada por flujo.

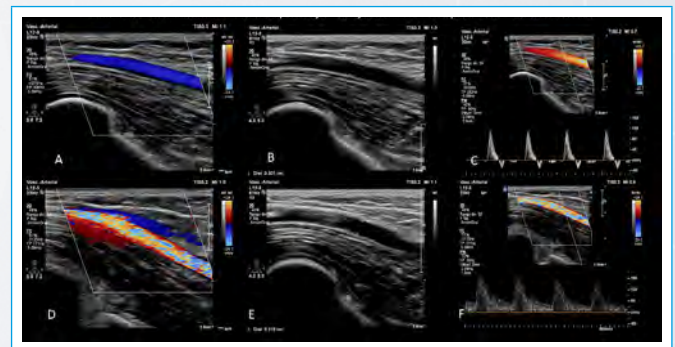


Figura 1. Cambio del tipo de flujo de alta a baja resistencia por la vasodilatación mediada por flujo

En las arterias, cada territorio tiene una onda propia diferente definida por una propiedad muy importante del flujo conocida como pulsatilidad (Figura 2). Las ondas Doppler pueden tener pulsatilidad baja, mediana o alta:

- Ondas Doppler de baja pulsatilidad. Tienen picos sistólicos amplios y flujo anterógrado durante todo el ciclo cardíaco, desde la sístole hasta la telodiástole; con ondas monofásicas porque estos vasos alimentan sistemas circulatorios de baja resistencia al flujo, son típicas de las arterias carótida interna, vertebral, renales y de todas las arterias cerebrales.
- Ondas Doppler de moderada pulsatilidad. Tienen una morfología que está a mitad de camino entre los flujos típicos de baja resistencia y los de alta resistencia, como la resistencia al flujo es moderada el pico sistólico se haya alto y afilado, pero existe flujo anterógrado durante toda la diástole, que puede ser interrumpido por una inversión del flujo al inicio de la misma. Son flujos típicos de la arteria carótida externa y la mesentérica superior.
- Ondas Doppler de alta pulsatilidad. Tienen picos altos, estrechos y con rampa ascendente y descendente recta (afilados) durante la fase sistólica con flujo diastólico invertido, que puede tener dos fases o tres (véase más adelante al describir el flujo normal arterial periférico). Es un flujo típico de las extremidades superiores e inferiores en reposo.

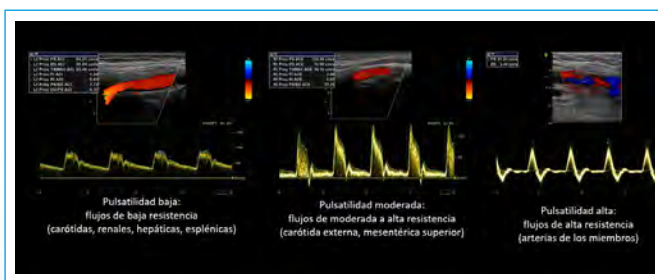


Figura 2. Pulsatilidad de flujos arteriales

Las mediciones más útiles para determinarlos son el índice de pulsatilidad (IP) de Gosling (Velocidad pico sistólica [VPS] – Velocidad pico diastólica [VPD] / Velocidad media), el índice de resistencia de Pourcerot ($VPS - VPD / VPS$) y la relación sistólica/diastólica. El IP es probablemente el índice más empleado, se puede utilizar para cuantificar el grado de amortiguación de la onda de pulso en diferentes lugares. El flujo amortiguado distal a una obstrucción severa tendrá un IP más bajo que una onda normal.

Las condiciones de pulsatilidad pueden alterarse en situaciones tanto fisiológicas como patológicas. Fisiológicamente, con el calor intenso, el ejercicio enérgico o procesos infecciosos distales, todos procesos que generan vasodilatación distal significativa y que pueden hacer que el flujo tri/tetrafásico pase a ser durante un tiempo breve monofásico. En condiciones patológicas, el flujo distal a una obstrucción significativa en reposo es monofásico (secundario a obstrucción proximal) y característicamente se haya "amortiguado", con ascenso lento (rampa ascendente lenta) y tiene flujo anterógrado durante toda la diástole. Más adelante se describe en detalle el flujo típico postobstrucción significativa y se muestran ejemplos de condiciones fisiológicas y patológicas.

Eco Doppler de las arterias del cuello

Si observamos un estudio de eco Doppler de vasos del cuello normal (Figura 3), veremos que las arterias carótida interna y vertebral tienen flujos típicos de baja resistencia, ya que se dirigen sin dar ramificaciones en el cuello directamente a la cavidad craneana para dar origen a las arterias basilar (arteria vertebral) y cerebrales media, anterior y oftálmica (carótida interna) irrigando un territorio como el cerebral que requiere baja pulsatilidad, flujo durante todo el ciclo cardíaco, y que ofrece muy baja resistencia y presenta gran colateralidad. La arteria carótida externa tiene un flujo típico de alta resistencia (da todas sus ramas en el cuello para irrigar cara, glándulas, músculos, lengua, etc.), y la arteria carótida común tiene un flujo "intermedio" entre resistencias bajas y alta⁽¹⁻³⁾.

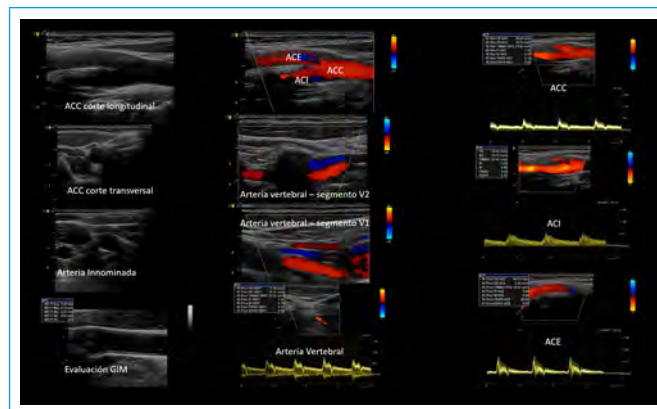


Figura 3. Estudio normal de arterias del cuello. Eco bidimensional, Doppler color y Doppler pulsado (ACC: arteria carótida común; ACE: arteria carótida externa; ACI: arteria carótida interna; GIM: grosor íntimo-medial)

Una de las formas de evaluar la significación de las placas arterioescleróticas en las arterias (además de la caracterización de las placas) es la valoración de las velocidades pico sistólicas (VPS) y diastólicas (VPD). A medida que el diámetro de una arteria se va reduciendo, para mantener el flujo constante, las VPS y VPD se van incrementando paulatinamente, superando la velocidad de 125 cm/s (en condiciones basales) pero sin alcanzar los 230 cm/s. Recién cuando la reducción del diámetro del vaso alcanza aproximadamente el 50% (lo que corresponde a una reducción del área de aproximadamente 70%), el flujo comienza a caer a pesar del aumento de la velocidad; éste es el "punto de significación". Hasta este punto, las velocidades aumentadas sugieren que las obstrucciones son leves (menores del 49%) (Figura 4).

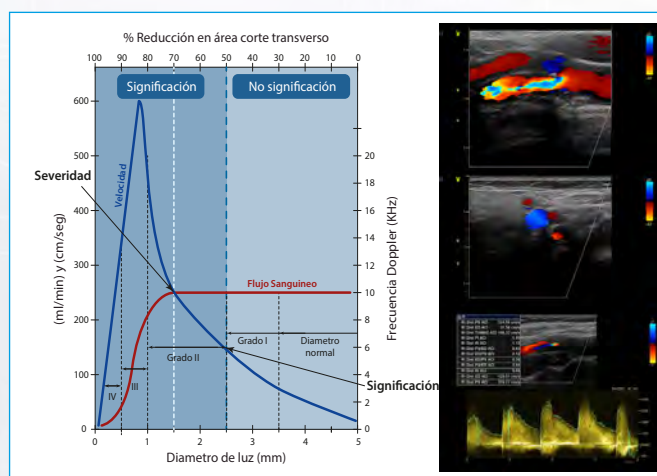


Figura 4. Relaciones entre la velocidad del flujo, flujo sanguíneo, área y diámetro arterial. El "punto de significación" separa al gráfico en dos sectores: el de la derecha, de "no significación", donde las placas no reducen el flujo sanguíneo a los tejidos y se compensa con un aumento no significativo de las velocidades; y otro, "de significación", donde a pesar del aumento de las velocidades el flujo comienza a caer. Las VPS mayores de 125 cm y menores de 230 cm/s determinarán la presencia de "placa significativa; de grado moderado (reducción del diámetro entre 50-69%)", aquellas que superen los 230 cm/s de VPS y 100 cm/s de VPD se considerarán placas significativas, de grado severo y tendrán un cociente (VPS obstructiva/VPS preobstructiva > 4)^(1,2,9).

Al superar el punto de significación y alcanzar la reducción de más del 70% del diámetro (lo que supone reducción del 90% del área), se observa que las velocidades se elevan significativamente y, a pesar de ello, la caída del flujo sanguíneo es marcada; éste es el "punto de severidad" y se alcanza cuando las velocidades (en condiciones basales) superan los 230 cm/s de VPS y 100 cm/s de VPD. Muy importante además es calcular la relación de flujo postobstruc-

ción con el flujo previo, que será significativo cuando supere 3.5 y severo al alcanzar el valor de 4.

Las guías actuales⁽¹⁰⁻¹⁶⁾ sugieren ser más específicos con las placas significativas de grado severo. Si la VPS alcanza 240 cm/s y la VPD no supera los 100 cm/s y el cociente de VPS intra y preobstrucción es ≥ 2 pero sin alcanzar 4, la obstrucción será del 60%; si la VPS supera 230 cm/s y hasta los 370 cm/s, la VPD es > 100 cm/s y el cociente > 4 y la VPS postobstrucción es ≥ 50 cm/s, la placa obstruirá el vaso en un 70%; al alcanzar 370 cm/s y observar colateralidad de ser posible, el cociente > 4 y la velocidad postobstrucción < 50 cm/s será del 80%; luego ya hablamos de suboclusiones (obstrucciones 90-99%) con VPS postobstrucción < 30 cm/s; y luego de oclusión (Figura 5).



Figura 5. Eco Doppler típico de una placa significativa, severa, tipo III-IV en el origen de la arteria carótida interna

En la Figura 6, Figura 7 y Figura 8 se muestra un flujo típico que se observa en la arteria vertebral en pacientes con "robo subclavio". Se denomina "robo subclavio", o "robo de la subclavia" a aquella situación clínica en la que, como consecuencia de una estenosis significativa de la arteria subclavia antes de dar la rama vertebral, se produce flujo reverso en la arteria vertebral ipsilateral. Dicho flujo reverso se origina en que desde la arteria vertebral opuesta y a través del tronco basilar, la vertebral ipsilateral a la obstrucción presenta flujo reverso parcial o total, de acuerdo con el grado de obstrucción^(17, 18). El robo subclavio izquierdo se observa en el 90% de los casos y el derecho sólo en el 10%. Los robos subclavios no son un hallazgo frecuente, pero deben tenerse en cuenta. Se han descrito en la literatura diferentes tipos; tipos de Vollmar:

- Vertebro-vertebral.
- Carotídeo-basilar.
- Carótida externa-vertebral.
- Carotídeo-subclavio (sólo ocurre con oclusión del TBC).

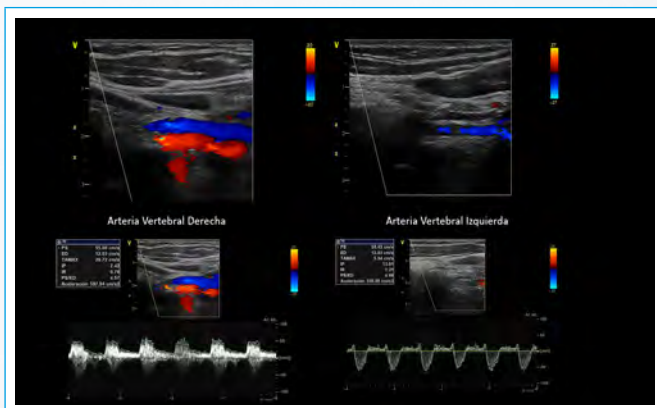


Figura 6. Robo subclavio izquierdo

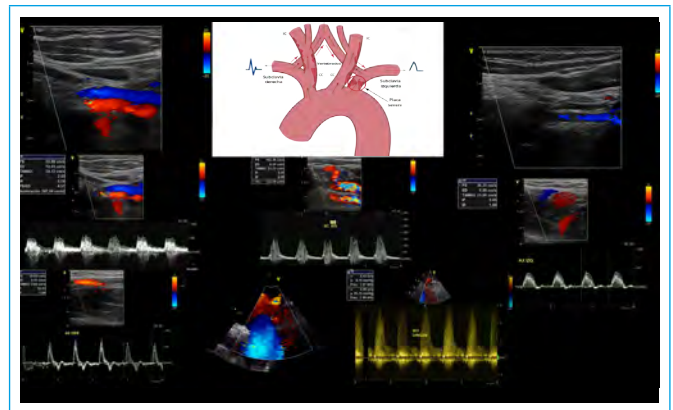


Figura 7. Robo subclavio izquierdo. Placa severa en el origen de la arteria subclavia izquierda y flujo típico de robo tipo 2 en la arteria vertebral izquierda

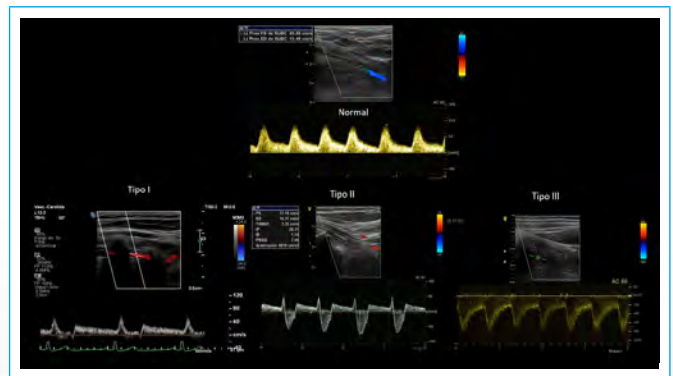


Figura 8. Robo Tipos de robo subclavio

Los cambios que se hallan en la evaluación de los vasos del cuello con eco Doppler generan un patrón característico, que debe conocerse, y su detección orienta directamente al diagnóstico. La evaluación completa de los flujos de los vasos del cuello, troncos supraaórticos y arterial de los miembros superiores permite no sólo hacer el diagnóstico del robo subclavio, sino hallar la ubicación precisa de la obstrucción y evaluar sus consecuencias hemodinámicas⁽¹⁹⁾. De acuerdo con ellas, se reconocen tres grados de robo subclavio (hemodinamia de la arteria vertebral [Branchereau]):

- Estadio I. Flujo anterógrado vertebral reducido.
- Estadio II. Flujo reverso con el estudio de hiperemia reactiva.
- Estadio III. Flujo vertebral retrógrado permanente.

Además, se han descrito tres tipos de acuerdo con la severidad de la obstrucción de la arteria subclavia ipsilateral y, por tanto, del grado de flujo retrógrado⁽¹⁸⁾:

- Tipo I. Mínimos cambios hemodinámicos. El eco Doppler muestra flujo anterógrado con leve desaceleración medio diastólica, que puede tornarse flujo retrógrado en respuesta al test de hiperemia reactiva en el brazo ipsilateral a la oclusión.
- Tipo II. Cambios hemodinámicos moderados. El eco Doppler muestra flujo reverso parcial.
- Tipo III. Se presenta flujo retrógrado de manera permanente.

Eco Doppler de las arterias de las extremidades

El flujo normal en las arterias periféricas es característicamente tri/tetrafásico, de alta resistencia, con una onda sistólica predominante seguida de dos o tres ondas diastólicas que se expresarán en las arterias normales y que expresan las

propiedades de distensibilidad de las arterias (efecto Windkessel). Las velocidades normales siempre son menores de aproximadamente 1,5 m/s y a medida que las arterias se van estrechando por la presencia de placas suceden cambios muy importantes en el flujo. Cuando la luz se ve reducida en su diámetro en un 50% (corresponde a una reducción del área de 70%), el flujo aumenta sus velocidades proporcionales al grado de obstrucción, va a aumentar la velocidad diastólica hasta tener un flujo monofásico de velocidad muy alta en la zona de la estrechez muy severa. Como dato importante, el eco Doppler tiene para obstrucciones significativas una sensibilidad y especificidad superiores al 90%. La presencia en las lesiones muy severas o críticas de "imagen espejular" en el flujo sistólico es otro dato predictivo de severidad, pero el más importante sin duda porque es útil hasta en las situaciones de bajo gasto cardíaco o lesiones "en tándem" es que la relación entre las VPS a nivel de la obstrucción y previo a ella sea ≥ 4 , lo que sugiere severidad de la obstrucción^(13-18, 20-27) (evidencia IB, guías europeas) (Figura 9 a Figura 11).

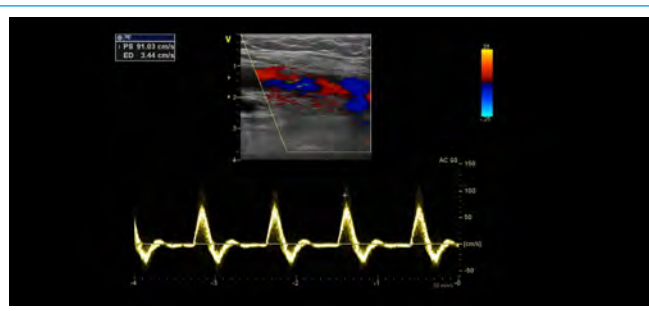


Figura 9. Flujo trifásico normal de arterias periféricas (típico de arterias de miembros inferiores y superiores)



Figura 10. Flujos normales en todas las arterias del miembro inferior

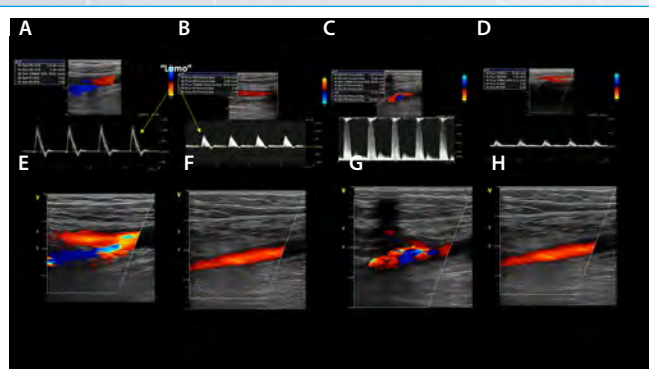


Figura 11. Arteriopatía obstructiva severa crónica. Obsérvese el flujo turbulento con obstrucción severa a nivel del tercio distal de la femoral superficial. Los cambios preobstrucción (reducción de la diástole y aparición del "lomo" en la rampa descendente del flujo [A, B, E, F]) y los cambios postobstrucción con flujo monofásico "amortiguado" por obstrucción superior (C, D, G, H)

Antes de la estrechez severa, el flujo va perdiendo progresivamente sus componentes diastólicos, aparece en la rampa descendente del flujo sistólico un "lomo" característico, en lugar del rápido y "recto" descenso normal, sugiriendo que existe una obstrucción significativa más distal cercana.

Distal a la obstrucción severa, se evidencia reducción muy significativa del flujo (y de la presión distal a la obstrucción que se expresará por un índice tobillo-brazo $< 0,9$) que será monofásico, de baja velocidad, secundario a obstrucción proximal.

Además, en el mismo momento el operador entrenado en todos los territorios vasculares podrá chequear con el transductor convexo la aorta abdominal y arterias ilíacas, buscando placas y aneurismas (evidencia Ila-B, de las guías americanas) asintomáticos de la aorta abdominal, presentes en el 10% de los pacientes con EAP significativa, y con el mismo transductor lineal evaluar las arterias del cuello (carótidas y vertebrales), teniendo así un *screening* vascular completo⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

Si se observan las Figuras 12 a 14, se verá el caso de una paciente que ingresa al laboratorio, no se halla patología arterial periférica tanto clínica como con eco 2D y Doppler color, pero el flujo en las arterias pedias es monofásico. Pasan unos minutos y el flujo en ambas arterias pasa a ser trifásico. Se trataba de vasodilatación, como se explicó más arriba, obsérvese el ascenso y descenso rápidos, las velocidades normales, la "ventana acústica" que indica flujo laminar, para diferenciarlo como se observa en la Figura 14 del flujo monofásico por obstrucción superior, que tiene baja velocidad, no tiene ventana acústica, tiene rampa ascendente lenta y se halla placa severa previa.

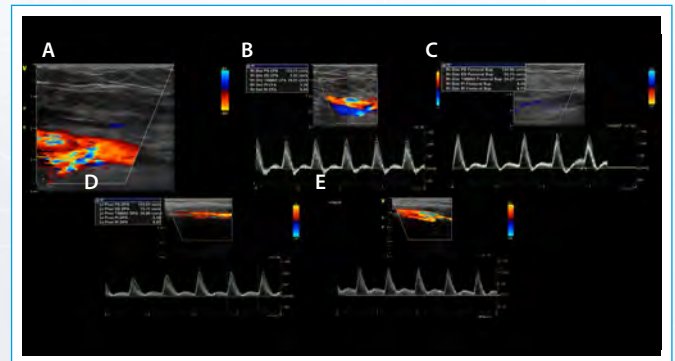


Figura 12. Estudio de eco Doppler arterial normal de miembros: flujo trifásico en Arteria femoral común (A, B), y femoral superficial (C); flujo monofásico en las arterias pedias (D, E)

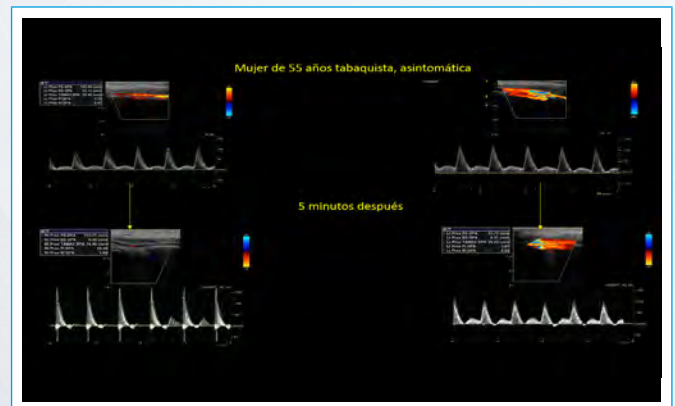


Figura 13. Misma paciente de la Figura 12. Pasados unos minutos, el flujo en las pedias es normal. Este fenómeno se da por vasodilatación, que reduce la resistencia periférica y el flujo distal pasa a ser monofásico

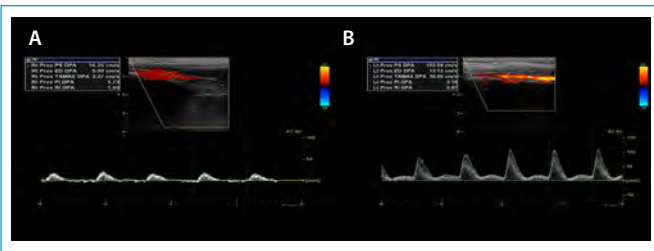


Figura 14. Diferencias entre un flujo monofásico de baja velocidad amortiguado por obstrucción previa (A) y un flujo monofásico por vasodilatación distal (B)

Por último, en la **Figura 15** se observa una formación redondeada, con flujo en su interior, conectada a través de un estrecho cuello a la arteria femoral común (en este caso). El flujo en su interior es circular, formando un característico “yin-yang”, y a nivel de la comunicación entre ambas estructuras, donde se observa flujo turbulento, con *aliasing*, si uno coloca el Doppler pulsado, se observa la imagen típica de que todo el flujo que entra, sale (iguales volúmenes de flujo anterógrado y retrógrado). Es la imagen típica de los pseudoaneurismas.

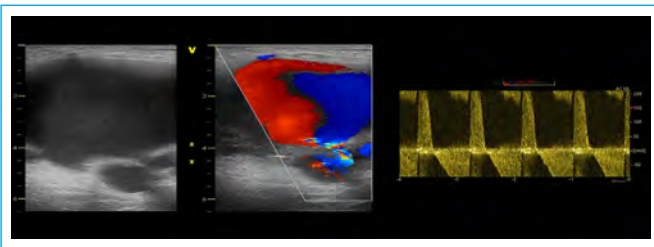


Figura 15. Imágenes (“yin-yang”) y flujo sistodiastólico típico de un pseudoaneurisma. Los pseudoaneurismas pueden formarse en cualquier lecho arterial, se caracterizan porque ha habido una ruptura incompleta de la pared y el hematoma es contenido por la adventicia o por el tejido circundante. En su interior el flujo es lento, se hallan coágulos, y pueden producirse como resultado de punciones (cateterismos, accesos a trayectos fistulosos) o traumatismos

Conclusión

Se muestran imágenes y flujos Doppler que deben conocerse, ya que guían hacia el diagnóstico, ayudando a decidir si existe patología subyacente o no, y direccionan soluciones terapéuticas. Se mostraron los flujos típicos normales y patológicos de las arterias de los vasos del cuello y miembros superiores e inferiores.

Ideas para recordar

- La ecografía Doppler vascular debe considerarse parte de la valoración cardiovascular integral.
- Es un método de bajo costo, reproducible, disponible y que puede realizarse con facilidad al lado del paciente.
- Es mandatorio conocer la morfología del flujo vascular en cada uno de sus territorios para intuir anomalías en el momento en que se presentan.

Bibliografía

1. Flujo sanguíneo y su aspecto en la imagen de flujo en color. En: *Thrush A y Harsthorne T. Ecografía Vascular. ¿Como, porqué y cuándo?*. ELSEVIER Churchill Livingstone. Era. Ed. 2011. Cap. 5:49-63.

2. Arterias del Cuello. En *Doppler de Cuello y Extremidades*. Polak J. Marbán, Ed. 2007; Cap. 4:110-167.
3. Forcada P. Aspectos biomecánicos de la circulación de la sangre. En: *Esper R, Kotliar C, Borotini M, Forcada P. Tratado de Mecánica Vascular e Hipertensión Arterial*. Universidad Austral/Universidad de Navarra. Ed. Intermédica-Buenos Aires 2010. Cap. 12:109-113.
4. Zwiebel W, Pellerito J. *Zwiebel's Doppler General*. Marbán, 5ta. Ed 2008, Cap.7: *Hallazgos normales y aspectos técnicos de la ecografía carotídea*:129- 139.
5. Arterias del Cuello. En *Doppler de Cuello y Extremidades*. Polak J. Cap. 4; *Marbán*, Ed. 2007; p110-167.
6. Taylor, Burns & Wells. *Aplicaciones Clínicas de la Ecografía Vascular*. 2da. Ed. Marbán 2004.
7. Celermajer D, Sorensen K, Gooch V, *et al*. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340:1111.
8. Zwiebel W, Pellerito J. *Zwiebel's Conceptos básicos del análisis del espectro de frecuencias del Doppler y obtención de imágenes de flujo sanguíneo con ultrasonidos*. En: *Zwiebel's Doppler General*. Marbán, 5ta. Ed 2008, Cap.3:59-85.
9. Spencer M, Reid J. Quantitation of Carotid Stenosis with Continuous-Wave (C-W) Doppler Ultrasound. *Stroke* 1979;10(3): 326-330.
10. Aboyans V, Ricco J, Marie-Louise E, Bartelink M, Björck M, Brodmann M, *et al*. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018; 39:763–816.
11. Aboyans V, Ricco J, Marie-Louise E. Bartelink M, Björck M, Brodmann M, *et al*. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). WebAddenda. Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2017; 00:1-22.
12. Gerhard-Herman M, Gornik, H, Barrett C, *et al*. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Developed in Collaboration With the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Clinical Vascular Surgery, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular Nursing, Society for Vascular Surgery, and Vascular and Endovascular Surgery Society. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:1465–508.
13. Gerhard-Herman M, Gornik, H, Barrett C, *et al*. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Developed in Collaboration With the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Clinical Vascular Surgery, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular

- Nursing, Society for Vascular Surgery, and Vascular and Endovascular Surgery Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:e71-126.
14. Mozaffarian D, Benjamin E, Go A, Arnett D, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics. Heart disease and stroke statistics- 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:e29-322.
 15. Townsend N, Nichols M, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2015: epidemiological update. *Eur Heart J* 2015;36:2696.
 16. Fernández-Friera L, Peñalvo J, Fernández-Ortiz A, Ibañez B, López-Melgar B, Laclaustra M, et al. Prevalence, Vascular Distribution, and Multiterritorial Extent of Subclinical Atherosclerosis in a Middle-Aged Cohort. The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation* 2015;131:2104-2113.
 17. Parrot JD. The subclavian steal syndrome. *Arch Surg* 1969;88:661-5.
 18. Kliewer M, Hertzberg B, Kim D, et al. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *Am J Roentgenol* 2000; 174:815-9.
 19. Ciancaglini C, D'Ovidio A. Protocolo para el estudio de la carótida interna extracraneal con eco Doppler Color. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2013; 42(1): 65-70.
 20. Hiatt W, Brass E. Fisiopatología de la enfermedad arterial periférica, claudicación intermitente e isquemia crítica de la enfermedad. En: Medicina Vascular. Complemento de Braunwald. *Tratado de Cardiología*. ELSEVIER SAUNDERS 2da. Edición 2014;Cap.17:223-230.
 21. Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, Allison MA, Blumenthal RS, Aboyans V, et al. The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1506-1512.
 22. Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Aboyans V, Brodmann M, Cifkova R, Cosentino F, et al. The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: Endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society. *Atherosclerosis* 2015;241:507-532.
 23. Peripheral Arteries. En: Schäberle W. *Ultrasonography in Vascular Diagnosis. A Therapy-Oriented Textbook and Atlas*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005; Ch. 2:29-110.
 24. Thrush A & Hartshone T. *Peripheral Vascular Ultrasound*. Elsevier Churchill Livingstone 2006.
 25. Mohler III ER, Gornik HL, Gerhard-Herman M, et al. ACCF/ACR/AIUM/ASE/ASN/ICAVL/SCAI/SCCT/SIR/SVM/SVS 2012 Appropriate Use Criteria for Peripheral Vascular Ultrasound and Physiological Testing Part I: Arterial Ultrasound and Physiological Testing. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(3):242-276
 26. Creager A, Libby P. *Peripheral Artery Diseases*. Braunwald's Heart Diseases. Elsevier Saunders. 10th. Edition 2015; Ch 58:1312-1335.
 27. Henericci M. *Diagnóstico Vascular con Ultrasonido*. *Amolca*. 2da. Ed. 2009.
 27. Henericci M. *Diagnóstico vascular con Ultrasonido*. *Amolca*. 2da. Ed. 2009.

¿Qué considerar al evaluar una dextrocardia por ecocardiografía transtorácica?

José Manuel Rivero*
Ceres Moreno**
Luis Martínez***

Correspondencia

José Manuel Rivero
riverojose24@gmail.com

* Servicio de Ecocardiografía. Instituto Diagnóstico Cardiovascular La Plata. Buenos Aires. Argentina

** Servicio de Ecocardiografía. Alberta Children's Hospital. Alberta. Canadá

*** Servicio de Ecocardiografía. Hospital Cardiológico Infantil Latinoamericano Dr. Gilberto Rodríguez Ochoa. Caracas. Venezuela

Recibido: 19/08/2020

Aceptado: 25/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Rivero JM, Moreno C, Martínez L. ¿Qué considerar al evaluar una dextrocardia por ecocardiografía transtorácica? Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 43-47. doi: 10.37615/retic.v3n3a3.

Cite this as: Rivero JM, Moreno C, Martínez L. What to consider when evaluating a dextrocardia by transthoracic echocardiography? Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 43-47. doi: 10.37615/retic.v3n3a3.

Palabras clave

- ▷ Dextrocardia
- ▷ Situs visceral
- ▷ Cardiopatía congénita

RESUMEN

La dextrocardia es una malposición cardíaca que cursa con una orientación del ápex hacia abajo y a la derecha del tórax, acompañada con disposiciones espaciales de las cámaras diferentes según el tipo de *situs* visceral y la presencia de cardiopatías congénitas asociadas. Por tanto, para la evaluación de estos pacientes se requiere la localización y ejecución de maniobras con el transductor poco convencionales durante la práctica diaria, con el fin de obtener proyecciones ecocardiográficas reproducibles e interpretables que logren una mejor aproximación diagnóstica.

Keywords

- ▷ Dextrocardia
- ▷ Visceral situs
- ▷ Congenital heart disease

ABSTRACT

Dextrocardia is a cardiac malposition in which the orientation of the cardiac apex is downwards and to the right side of the thorax, with different spatial dispositions of the chambers according to visceral situs and associated with other congenital cardiac defects. Therefore for the evaluation of these patients we need to place and perform non-conventional maneuvers with the transducer during our daily practice, in order to obtain reproducible and interpretable echocardiographic planes which allow us to reach the best diagnostic approach.

Introducción

Las anomalías cardíacas relacionadas con una posición en el mediastino diferente a la levocardia (ápex cardíaco dirigido hacia abajo y a la izquierda) han sido un verdadero reto para su evaluación ecocardiográfica. Por consiguiente, la exploración de una malposición cardíaca como la dextrocardia, definida por la presencia de un corazón preferencialmente en el hemitórax derecho, con una orientación del ápex hacia abajo y a la derecha, puede generar confusión⁽¹⁾. Como consecuencia, han surgido recomendaciones para la adquisición de imágenes, considerando aspectos técnicos y anatómicos, que van a permitir realizar exámenes reproducibles e interpretables. Por esta razón, se explicará de forma simplificada la aproximación ecocardiográfica de esta patología, sin revisar la dextrocardia con anomalías congénitas asociadas o adquiridas concomitantes, ni términos como dextroposición o levoposición, que se relacionan principalmente con afectación extracardíaca (hipoplasia pulmonar, neumotórax, neumonectomía y hernias diafragmáticas), que generan un desplazamiento del corazón hacia el hemitórax derecho o izquierdo, respectivamente, con conservación del eje cardíaco apuntando hacia la izquierda⁽²⁾.

Esta rara anomalía puede llegar a ser un hallazgo incidental durante una evaluación médica rutinaria, cuando se presenta de forma aislada, o estar asociada a otras cardiopatías congénitas, manifestando signos y síntomas precozmente, siendo esta última detectada principalmente durante la etapa neonatal y primera infancia. No obstante, se han descrito casos que alcanzan la adultez y se presentan con patologías adquiridas como la cardiopatía isquémica y el síndrome aórtico agudo (disección aórtica)^(3,4).

Se aconseja que la evaluación de esta cardiopatía congénita se lleve a cabo a través de un enfoque segmentario, donde se identifiquen los segmentos auricular, ventricular y arterial, según sus características morfológicas y no respecto a su ubicación espacial. A su vez, se debe investigar la forma cómo se interrelacionan (conectan) estos segmentos a nivel venoauricular (conexión de venas sistémicas y pulmonares con los atrios), auriculoventricular y ventriculoarterial, además del modo de conexión, que hace referencia a la morfología y estado funcional de las válvulas.

Es importante mencionar que un término clave en la valoración de estos pacientes es el *situs* visceral, definido como las diferencias (asimetrías) morfológicas, número y distribución de los órganos toracoabdominales en relación

con la línea media del cuerpo. Se pueden encontrar tres patrones clásicos, *situs solitus*, *situs inversus* y heterotaxias (Figura 1), que condicionan a nivel cardíaco:

- La disposición espacial de las cámaras (Figura 2), evidenciando en la dextrocardia con *situs solitus* o dextroversión, a las cavidades morfológicas derechas ubicadas a la derecha de las cavidades morfológicas izquierdas, contrario a lo que ocurre en un *situs inversus* o dextrocardia con imagen especular donde las cavidades morfológicas derechas se encuentran a la izquierda de las cavidades morfológicas izquierdas.
- La asociación de cardiopatías congénitas, demostrando mayor prevalencia de múltiples defectos cardíacos cuando la dextrocardia se presenta en *situs solitus* y ambiguo (isomerismos o heterotaxias)^(1,5,6).

¿Qué considerar durante la evaluación?

Snider *et al.*⁽²⁾ sugieren que si el paciente tiene sospecha o signos de dextrocardia, la evaluación debe empezar a partir de la ventana subxifoidea con el paciente en posición supina y el marcador del transductor hacia la izquierda (3 pm), con el haz de ultrasonido orientado hacia el corazón (Figura 3A), ya que esto permite a través de un corte 4 cámaras subxifoideo la confirmación del ápex hacia la derecha (Video 1), con valiosa información sobre la morfología de las cámaras (Figura 4 [*situs solitus*] y Video 2 [*situs inversus*]) y la emergencia de las grandes arterias, siempre que la ventana acústica lo permita.

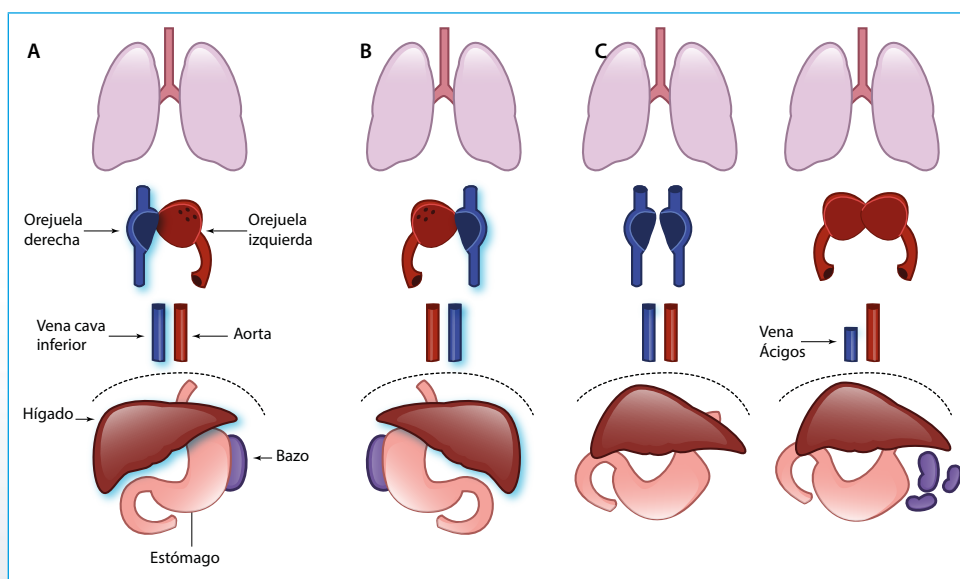


Figura 1. Patrones de situs visceral (diferencias entre la morfología, ubicación y cantidad de los órganos toracoabdominales). **A:** *situs solitus* o normal, con la triada hepato-cavo-atrial a la derecha (órganos con iluminación azul). **B:** *situs inversus totalis* o inversión de órganos, con la triada hepato-cavo-atrial a la izquierda (órganos con iluminación azul). **C:** *situs ambiguo* (isomerismos o heterotaxias), relacionado con predominancia de la lateralidad derecha o izquierda del cuerpo (síndromes de asplenia y poliesplenia, respectivamente)

A continuación, la determinación del *situs* visceral es el siguiente aspecto que se ha de precisar. Se ha sugerido que para definirlo se deben localizar estructuras de referencia como el hígado, la porción suprahepática de la vena cava inferior (VCI) y definir el *situs* auricular (localización de la aurícula morfológica derecha en relación con la línea media del cuerpo), dado que son estructuras muy constantes en su posición e interrelación con los otros órganos, constituyendo la denominada triada hepato-cavo-atrial. Cuando esta triada se encuentra a la derecha de la línea media (columna vertebral) con una aorta abdominal (Ao Abd) a la izquierda, se dice que el *situs* visceral es *solitus* (Figura 1A), siendo el patrón normal que existe en la mayoría de las personas. No obstante, si la triada se encuentra a la izquierda con una Ao Abd a la derecha, el *situs* visceral se denominaría *inversus* (Figura 1B)⁽⁷⁾.

Ahora bien, la visualización de estos hallazgos se logra colocando el transductor desde la misma posición subxifoidea (marcador ubicado a las 3 pm), pero orientando el haz de ultrasonido perpendicular al cuerpo del paciente (Figura 3B); esto permite realizar un corte transversal o axial del abdomen, donde se observa la disposición del hígado a la derecha, VCI anterior y a la derecha de la aorta y Ao Abd. Posterior y a la izquierda en relación con la columna vertebral (Figura 5). Luego, con un giro antihorario del transductor, ubicando el marcador hacia la cabeza del paciente y con el haz orientado ligeramente hacia la derecha (Figura 6), permite visualizar la triada hepato-cavo-atrial con la vena cava ingresando a la AD en el contexto de un *situs solitus*. Recuérdese que si el *situs* es *inversus*, la orientación del haz debe ir hacia la izquierda del paciente. Por su parte, la identificación morfológica de la aurícula derecha se logra evaluando desde múltiples planos ecocardiográficos la forma de su orejuela, la cual tiene un aspecto triangular con base ancha, a diferencia de la orejuela izquierda que es tubular con base estrecha.

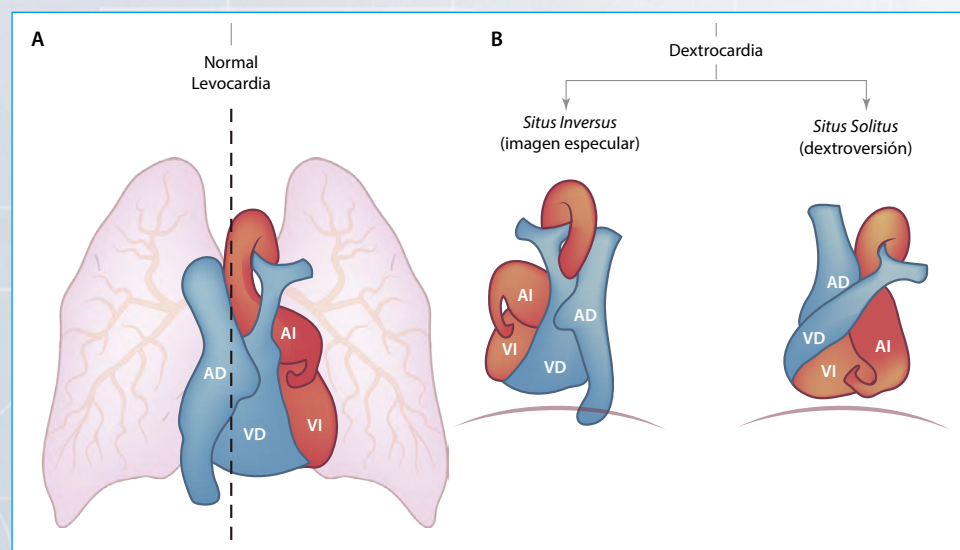


Figura 2. A: posición normal del corazón en el mediastino, con un tercio de su volumen a la derecha de la línea media (línea negra punteada) y los dos tercios restantes a la izquierda, con el ápex orientado hacia abajo y a la izquierda. **B:** dextrocardia u orientación del ápex hacia abajo y a la derecha con disposición de las cámaras en función del *situs* visceral (*solitus* o *inversus*) (AD: aurícula izquierda; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo)

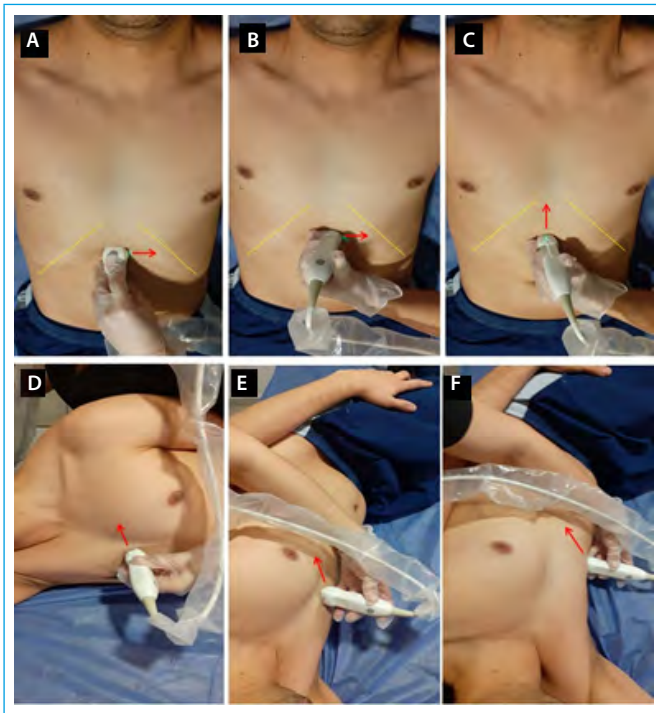
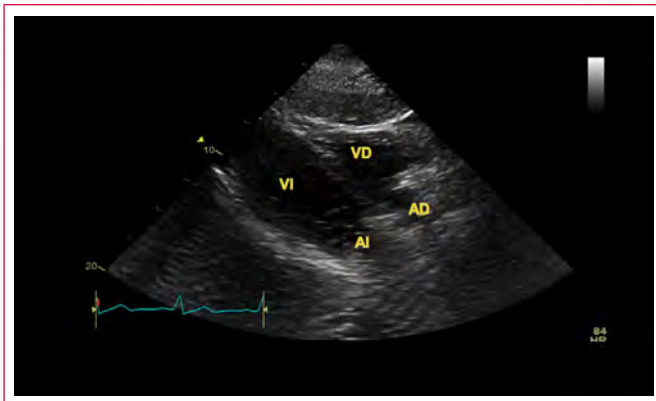
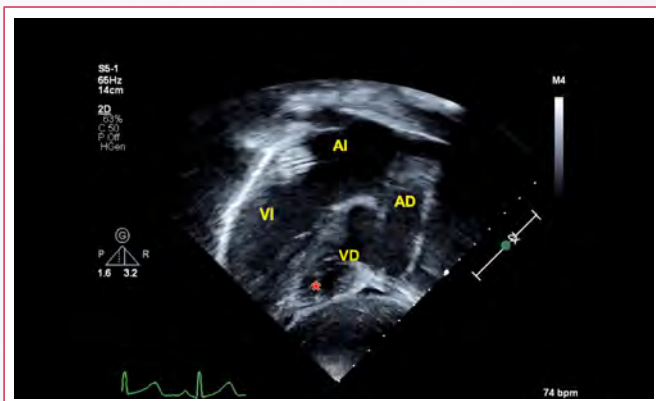


Figura 3. Sitios de colocación del transductor y orientación del marcador (fechas rojas) para llevar a cabo la exploración. Imágenes superiores: ventana subxifoidea (líneas amarillas: arcos costales). **A:** determinación del ápex hacia la derecha. **B:** determinación del situs visceral. **C:** evaluación de la tríada hepato-cavo-atrial. Imágenes inferiores: ventana paraesternal y apical derecha. **D, E, y F:** obtención del eje largo paraesternal, ejes cortos paraesternales y proyecciones apicales, respectivamente



Video 1. Corte subxifoideo de 4 cámaras: ápex a la derecha



Video 2. Corte subxifoideo de 4 cámaras: situs inversus con dextrocardia

Seguidamente, se procede a obtener imágenes desde la ventana paraesternal. Conviene señalar que muchos de los protocolos de exploración ecocardiográfica comienzan desde esta posición, pero ante la ausencia de visualización de estructuras cardíacas desde la región paraesternal izquierda, se sugiere deslizar o ubicar el transductor entre segundo o tercer espacio intercostal en la región paraesternal derecha, con la orientación del marcador hacia el hombro o región supraclavicular izquierda (**Figura 3D**), observando un imagen en la pantalla igual a la de un paciente en levocardia, ya que este plano no explora el eje derecha-izquierda del corazón, solamente muestra los ejes anteroposterior e inferosuperior. Se recomienda la colocación del paciente adulto en decubito lateral derecho.

Para hallar el eje corto paraesternal a nivel de las grandes arterias, válvula mitral, músculos papilares y ápex, se debe rotar el transductor desde la misma posición de eje largo paraesternal en sentido horario, con el marcador apuntando a la cadera izquierda del paciente y orientar (angular) el haz ultrasónico hacia arriba o abajo hasta localizar las estructuras de interés (**Figura 3E**). Un hecho de relevancia es que el situs visceral influye significativamente en la forma como está dispuesto el corazón en sus ejes cortos, ya que en situs inversus (dextrocardia con imagen en espejo) se observa una arteria pulmonar y un ventrículo izquierdo a la izquierda de la pantalla (**Figura 7**), contrariamente a lo que sucede en situs solitus, donde ventrículo izquierdo y arteria pulmonar se ubicarán a la derecha de la pantalla (como se vería con levocardia).

Por otro lado, para conseguir las vistas apicales, se debe llevar el transductor a nivel del quinto o sexto espacio intercostal, línea axilar anterior derecha o preferiblemente donde se palpe el latido cardíaco, con el marcador orientado hacia la cadera izquierda del paciente (**Figura 3F**), lo que permite adquirir el plano apical de 4 cámaras y luego, desde allí, se debe rotar el transductor en sentido antihorario para visualizar los planos de 2 y 3 cámaras.

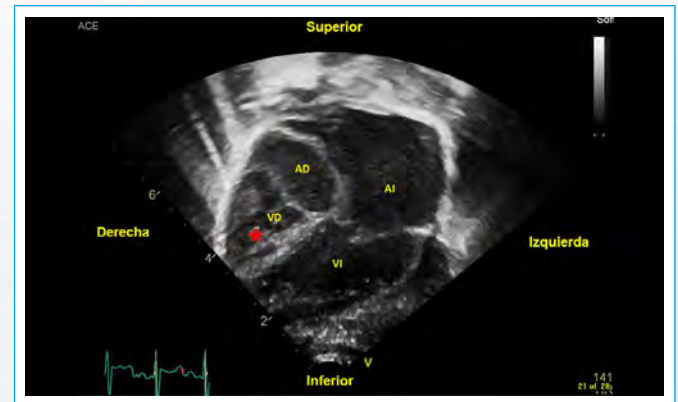


Figura 4. Proyección 4 cámaras subxifoidea en situs solitus (dextroversión), donde las cavidades morfológicas derechas se hallan a la derecha de las cavidades morfológicas izquierdas (lado izquierdo de la pantalla) (asterisco rojo: banda moderadora)

Al igual que en el eje corto paraesternal, el situs visceral vuelve a ser un factor determinante en la forma como se observan las cavidades, especialmente los ventrículos desde la vista apical 4 cámaras (situs ventricular), ya que en situs inversus se localiza un ventrículo morfológico derecho del lado derecho de la pantalla (**Video 3**) y en el situs solitus se verá a la izquierda de la pantalla (**Video 4**). Este aspecto es determinado a su vez por los marcadores morfológicos que identifican al ventrículo derecho, dado que posee paredes delgadas con trabéculas prominentes, presencia de la banda moderadora y una valva septal de la válvula tricúspide con una inserción más apical; a diferencia de lo que ocurre en un ventrículo izquierdo donde las paredes son gruesas con menor cantidad trabéculas, no posee banda moderadora y la inserción de la valva anterior de la válvula mitral es más basal. Información relevante para el diagnóstico de cardiopatías congénitas asociadas como la transposición congénitamente corregida de las grandes arterias (ccTGA).

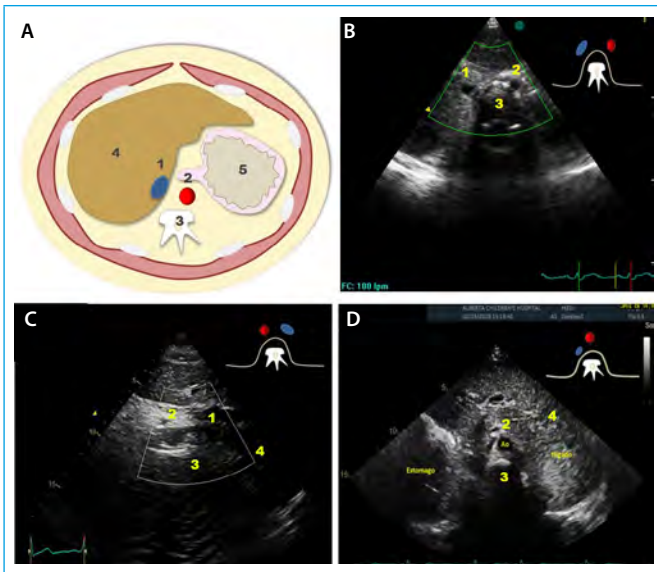


Figura 5. Determinación ecocardiográfica del *situs* visceral (colocación del transductor: véase Figura 3B). A: representación de un corte transverso del abdomen a nivel subxifoideo, evidenciando la disposición normal de los órganos en *situs solitus*. Hígado y VCI a la derecha de la columna vertebral, aorta y estómago a la izquierda. B, C y D: patrones ecocardiográficos del *situs solitus*, *inversus* y ambiguo, respectivamente. Se determina la ubicación espacial de aorta, VCI e hígado en relación con la columna vertebral. Obsérvese en la imagen D (isomerismo izquierdo) la posición central de la aorta, asociada a la ausencia del segmento suprahepático de la VCI. La sangre de la porción inferior del cuerpo retorna a la AD a través del sistema álgicos (1: vena cava inferior [VCI]; 2: aorta; 3: columna vertebral; 4: hígado)

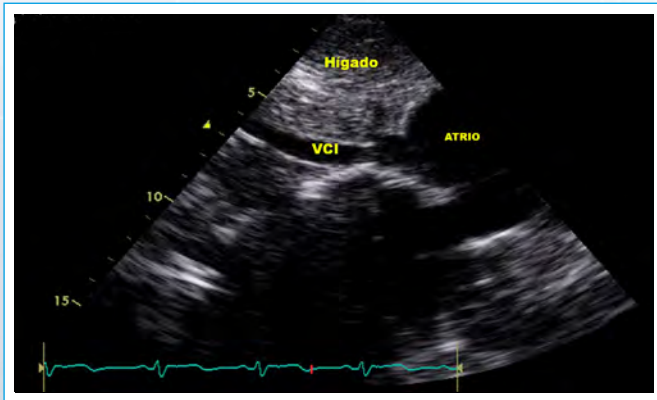
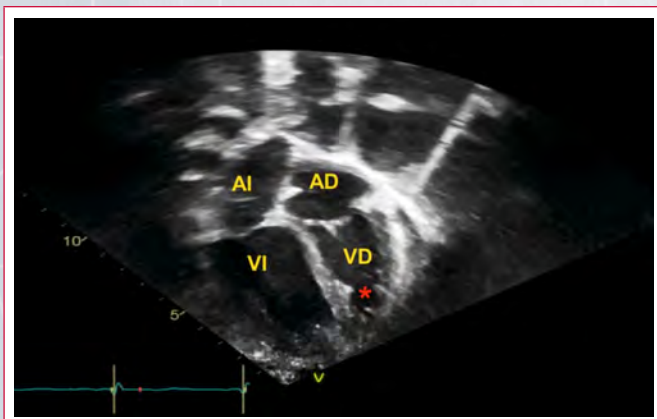
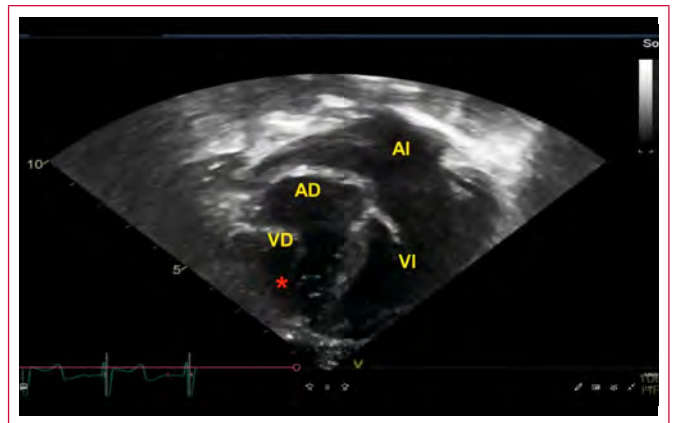


Figura 6. Visualización de la triada hepato-cavo-atrial (colocación del transductor: véase Figura 3C)



Video 3. Corte apical, 4 cámaras: *situs inversus*



Video 4. Corte apical, 4 cámaras: *situs solitus*

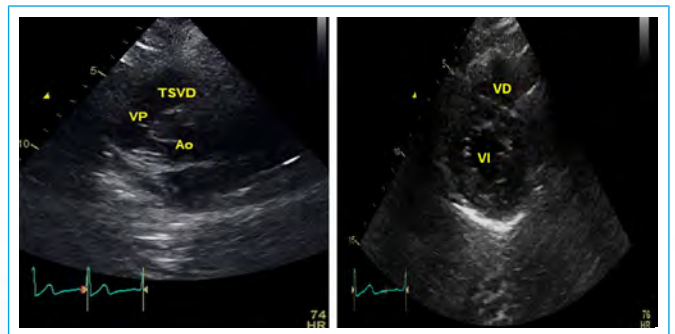


Figura 7. Ejes cortos paraesternales a nivel de las grandes arterias y músculos papilares (colocación del transductor: véase Figura 3E), donde se visualizan la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo a la izquierda de la pantalla, hallazgo sugestivo de dextrocardia con *situs inversus* (Ao: aorta; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VP: válvula pulmonar)

Asimismo, la ventana supraesternal permite evaluar la integridad y orientación del arco aórtico a través de su eje longitudinal, por ende, el transductor debe ir posicionado en la fosa supraesternal con la orientación del marcador dirigida hacia el hombro o fosa supraclavicular izquierda (1 pm) si el arco aórtico se encuentra hacia la izquierda. No obstante, si se sospecha de la presencia de un arco derecho, tal como se esperaría en un *situs inversus*, el marcador se debe invertir hacia el hombro o fosa supraclavicular derecha (11 am) (Figura 8). Cabe destacar que proyecciones modificadas, como el eje corto de la aorta, también conocida como "vista del cangrejo" (*crab view*), donde se visualizan las cuatro venas pulmonares conectadas a la aurícula izquierda junto con un corte longitudinal de la vena cava superior, permiten la valoración de anomalías del drenaje venoso sistémico y pulmonar.

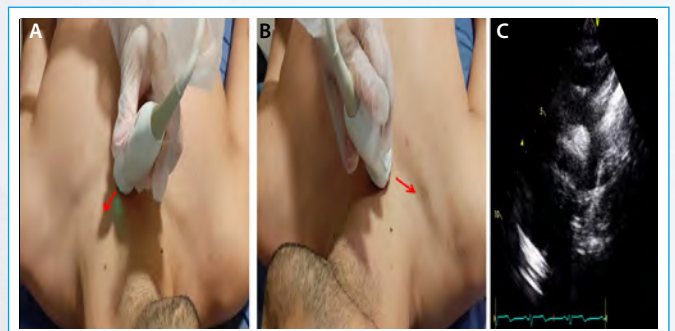


Figura 8. A-B: formas de colocación del transductor desde la ventana supraesternal para la evaluación del arco aórtico izquierdo o derecho, respectivamente (flechas rojas: orientación del marcador del transductor). C: la manera en que se visualiza la disposición del arco en la pantalla no varía independientemente de su localización

Finalmente, es importante señalar que pueden existir variaciones individuales relacionadas con los sitios específicos de colocación del transductor, así como a la magnitud de maniobras (rotación, deslizamiento e inclinación) que deben realizarse para obtener los planos de imágenes según el contexto clínico del paciente. Un último elemento técnico que se ha de considerar es no cambiar el marcador izquierda-derecha de la pantalla a través de los controles del equipo, ya que esto tiende a generar confusión al momento de la interpretación, por lo que se recomienda la generación de etiquetas o textos con la finalidad de describir los hallazgos sobre la orientación cardíaca.

Ideas para recordar

- La disposición de las cavidades cardíacas en pacientes con dextrocardia varía significativamente según el tipo de *situs* visceral, por lo que su determinación ecocardiográfica se hace primordial durante la evaluación de esta población.
- Se sugiere comenzar el estudio desde la ventana subcostal, ya que confirma del ápex hacia la derecha y conocer el *situs* visceral.
- La ventana paraesternal y apical se obtiene con el transductor posicionado en el hemitórax derecho en una posición de decúbito lateral derecho.

- Dado que es una malformación que puede coexistir con otras cardiopatías congénitas, se aconseja implementar una aproximación segmentaria, que se enfoque en la morfología de las cámaras, tipos y modos de conexiones.

Bibliografía

1. Pierre M, Muhamed S. Approach to dextrocardia in adults: review. *AJR* 2007; 188.
2. Snider R, Serwer G, Ritter S. *Echocardiography in pediatric heart diseases*, 2nd ed. Mosby, 1997.
3. Abhishek R, Chikkarasinakere M, Kanchanahalli S, et al. Acute myocardial infarction in dextrocardia. A diagnostic and therapeutic challenge. Can dextrocardia be a risk factor? *Journal of Cardiology* 2018; 17: 48-51.
4. Tetsuya N, Motomi S, Tatsuya I, et al. A case of acute aortic dissection type A in a patient with situs inversus. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1963-1965.
5. Robert G. The syndrome of dextroversion of the heart. *Circulation* 1958; XVIII.
6. Maurice L, Richard L, Friedrich E, et al. Pathologic anatomy of dextrocardia and its clinical implications. *Circulation* 1968; XXXVII.
7. Anderson R, Baker E, Penny D, Redintowng A, Rigby M, Wenovsky G. *Paediatric Cardiology*, 3rd ed. Philadelphia. *Churchill Livingstone Elsevier*, 2010.

Imagen en pericarditis constrictiva: reporte de tres casos

Denisse Guzmán Ramírez
Arcenio Lendo López
Anival Trujillo García

Correspondencia

Denisse Guzmán Ramírez
draguzman@cardiologiamonterrey.com.mx

Servicio de Cardiología. Hospital de Cardiología UMAE 34. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey (Nuevo León). México

Recibido: 12/02/2020

Aceptado: 21/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Guzmán Ramírez D, Lendo López A, Trujillo García A. Imagen en pericarditis constrictiva: reporte de tres casos. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 1-5. doi: 10.37615/retic.v3n3a5.

Cite this as: Guzmán Ramírez D, Lendo López A, Trujillo García A. Image in constrictive pericarditis: report of three cases. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 1-5. doi: 10.37615/retic.v3n3a5.

Palabras clave

- ▷ Pericarditis constrictiva
- ▷ Calcificación pericárdica
- ▷ Insuficiencia cardíaca
- ▷ Disfunción diastólica

Keywords

- ▷ Constrictive pericarditis
- ▷ Pericardial calcification
- ▷ Heart failure
- ▷ Diastolic dysfunction

RESUMEN

Presentamos tres casos de pericarditis constrictiva, en los cuales el enfoque diagnóstico se realizó con ecocardiografía, tomografía cardíaca y cateterismo. El ecocardiograma constituye la primera línea de abordaje para caracterización fisiopatológica y evaluación hemodinámica, por disponibilidad, portabilidad y bajo costo. La tomografía cardíaca permite realizar una caracterización anatómica, evaluar estructuras adyacentes y definir la resección quirúrgica; mientras que la resonancia magnética es útil en casos mixtos o inconclusos. La pericarditis constrictiva es una patología poco común, que puede ser tratada con éxito una vez diagnosticada.

ABSTRACT

We report three cases of constrictive pericarditis. The diagnostic approach was made with echocardiography, cardiac computed tomography, and cardiac catheterization. The echocardiogram is the first line of approach because of its physiopathological characterization and hemodynamic evaluation, but also, by availability, portability and low cost; cardiac computed tomography allows anatomical characterization, evaluation of adjacent structures, and surgical planning; finally, cardiac magnetic resonance is useful in inconclusive or complex cases. Constrictive pericarditis is an uncommon disease, which can be treated successfully once diagnosed.

Caso clínico 1

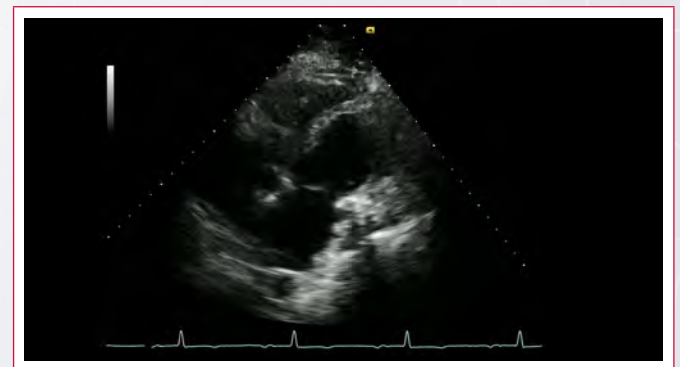
Varón de 46 años con edema de miembros inferiores, disnea de grandes esfuerzos, disnea paroxística nocturna y ortopnea de 6 meses de evolución, con historia de exposición a silicato de magnesio (talcos) durante 5 años, tabaquismo y alcoholismo, e hipertensión arterial sistémica.

En el ecocardiograma transtorácico (ETT), se observaba un pericardio calcificado de 4 mm de grosor, separación de hojas pericárdicas de 7 mm con contenido sólido en su interior y rebote (*bounce*) septal, encontrándose la fracción de eyección ventricular izquierda conservada (62%) (**Vídeo 1**); función diastólica izquierda con patrón de alteración de la relajación, *annulus reversus*, variación respiratoria del flujo transmitral del 54% y variación respiratoria del flujo transcruspidé del 62% (**Figura 1**) y, finalmente, flujo diastólico reverso predominante en vena hepática (**Figura 2**).

Se realizó tomografía computarizada (TC) cardíaca en la que se observaron extensas calcificaciones pericárdicas que involucraban grasa epicárdica e infiltraban miocardio (**Vídeo 2**, **Vídeo 3** y **Figura 3**). Se descartó etiología reumatológica, con marcadores (complemento, FR, ANA, AC doble cadena, AC anticardiolipina) negativos. Presentó aumento de los niveles de proteína C

reactiva ultrasensible, lo cual sugería la presencia de un proceso inflamatorio. Se descartó infección viral por virus de hepatitis B, virus de hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana. Se decidió manejo médico por su médico tratante, manteniéndose asintomático actualmente.

Estudio por imagen



Vídeo 1. ETT bidimensional que muestra el movimiento de rebote septal característico en pericarditis constrictiva

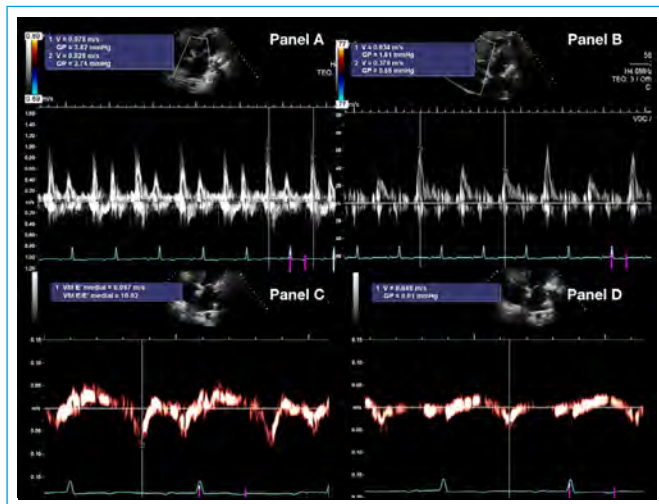


Figura 1. Panel A: patrón de llenado mitral en ETT que muestra variabilidad respiratoria exagerada. Panel B: patrón de llenado tricuspídeo en ETT que muestra variabilidad respiratoria exagerada. Panel C: Doppler tisular del anillo mitral medial que muestra velocidad de onda E' > 8 cm/s. Panel D: Doppler tisular del anillo mitral lateral que muestra velocidad de onda E' menor que la medial (*annulus reversus*)

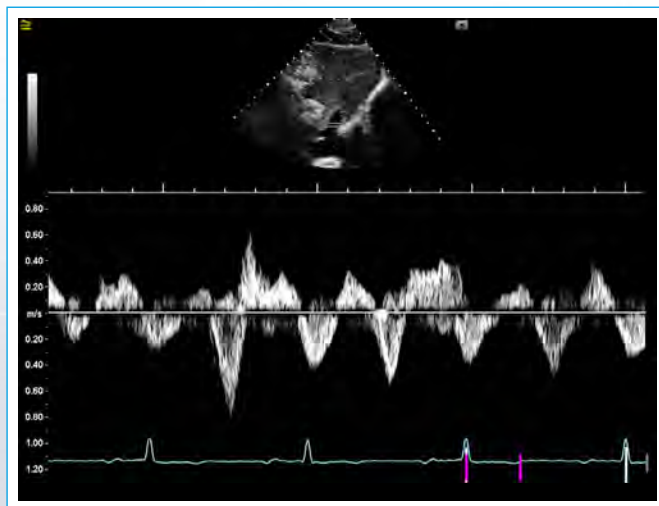
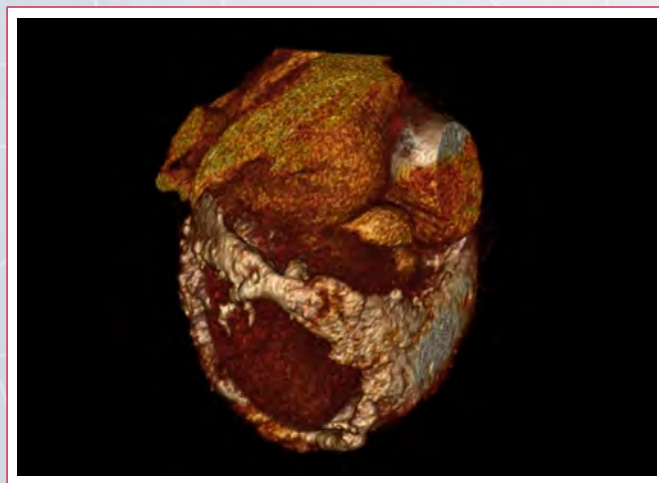
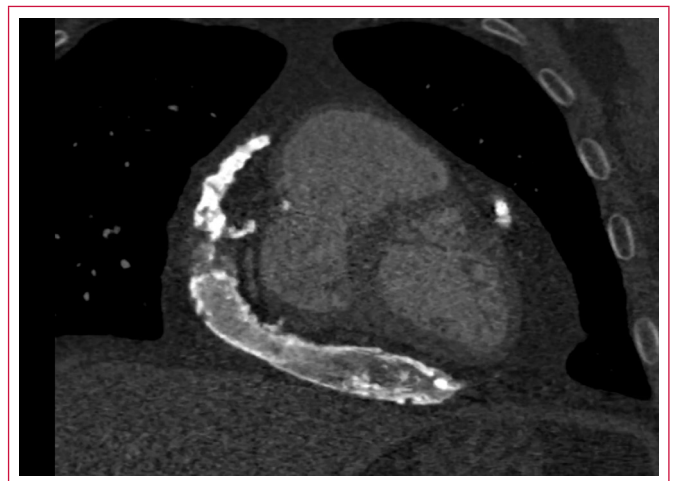


Figura 2. ETT, ventana subcostal, explorando venas suprahepáticas, donde se aprecia predominio del flujo reverso diastólico



Vídeo 2. Angiotomografía cardíaca tridimensional, reconstrucción 3D, que muestra localización, disposición y extensión de la calcificación pericárdica



Vídeo 3. Angiotomografía cardíaca, cortes coronales, que muestran densidad y grosor de calcificaciones pericárdicas y su extensión hasta tejido miocárdico

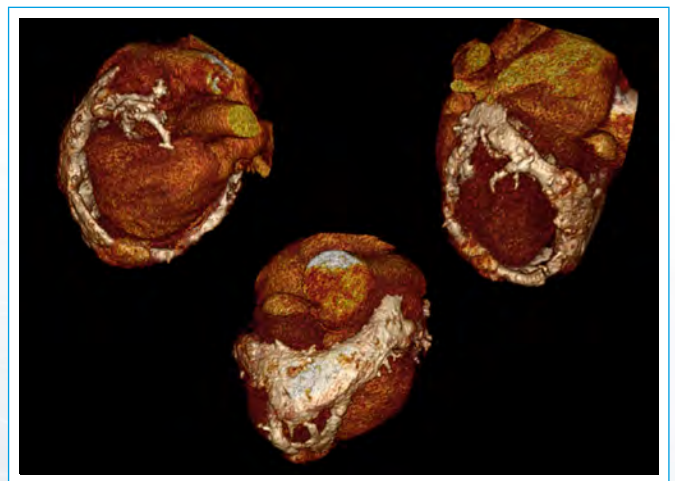


Figura 3. Angiotomografía cardíaca modo tridimensional, reconstrucción 3D. Detalle de la extensión de la calcificación pericárdica

Caso clínico 2

Varón de 48 años con palpitaciones, disnea y síndrome consuntivo. Clínicamente con insuficiencia cardíaca, fue referido a hospitalización. A su ingreso, se presentaba con hipotensión, taquicardia, ingurgitación yugular, signo de Kussmaul, edema de miembros inferiores y palpitaciones.

El electrocardiograma revelaba *flutter* auricular 2:1 con frecuencia cardíaca de 110 lpm. Se realizó angiotomografía pulmonar por sospecha de tromboembolismo pulmonar, encontrándose engrosamiento pericárdico con calcificaciones pericárdicas (**Figura 4**, **Vídeo 4** y **Vídeo 5**).

En el ETT se apreció el pericardio engrosado, rebote septal, relación E/A mitral menor de 1.5, vena cava inferior de 28 mm, onda e' medial anular mitral de 13 cm/s, *annulus reversus*, variación de flujo aórtico del 17% con la respiración, alteraciones regionales de la contractilidad ventricular izquierda de predominio lateral con fracción de eyección del 42%, con lo que se hizo el diagnóstico de pericarditis constrictiva. Se realizó cateterismo cardíaco, observándose curva de presión auricular con onda "y" prominente, curva de presión en raíz cuadrada, con igualación de presiones diastólicas ventriculares. Se documentaron baciloscopias positivas para tuberculosis.

Estudio por imagen

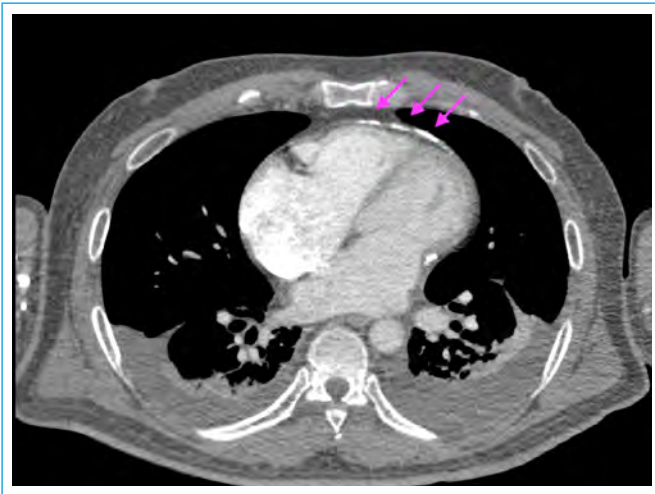
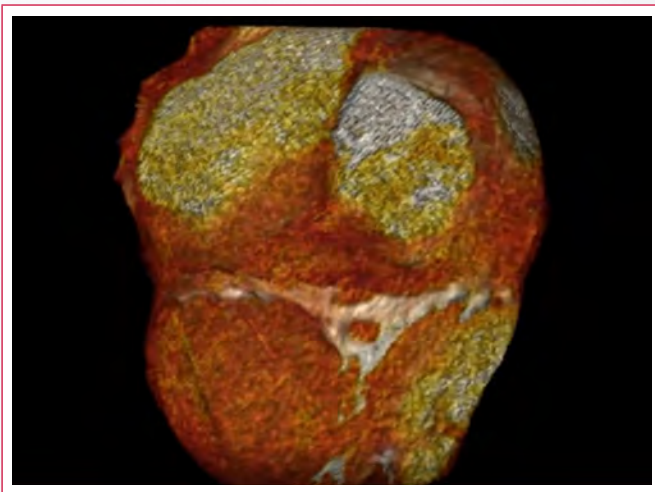


Figura 4. Angiotomografía cardíaca que muestra calcificaciones en pericardio anterior (flechas)



Vídeo 4. Angiotomografía cardíaca, cortes sagitales, que muestra calcificaciones pericárdicas de predominio anterior



Vídeo 5. Angiotomografía cardíaca tridimensional, volumen rendering, que muestra localización y disposición de las calcificaciones pericárdicas

Caso clínico 3

Varón de 69 años con antecedente de tabaquismo. Inicia con disnea progresiva, edema de miembros inferiores y pérdida de peso (10 kg en 6 meses). Durante su estudio, se realizó tomografía de tórax que evidenció derrame pericárdico y engrosamiento pericárdico de 5 mm, así como engrosamiento y derrame pleural derecho.

El ETT mostró un ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 55%, contractilidad regional en reposo normal y derrame pericárdico circunferencial severo con máxima separación de hojas pericárdicas de 35 mm anterior al ventrículo derecho, sin colapso de cavidades (Figura 5); patrón de llenado mitral restrictivo con variabilidad del 30% (Figura 6); onda E' anular mitral medial de más de 8 cm/s (Figura 7); y vena cava inferior de 28 mm con colapso inspiratorio insuficiente (Figura 8), por lo que se hizo el diagnóstico de pericarditis efusivo-constrictiva.

En la analítica de laboratorio, se evidenció BNP de 129 ng/dl, troponina I 0.04 ng/dl, marcadores tumorales (ACE, APF, APE, Ca 125, Ca 19.9) negativos, marcadores inmunológicos (ANCA C, P, ANA, anti-DNA) negativos, perfil tiroideo normal y se descartó tuberculosis.

Se realizó pericardiectomía, liberando los grandes vasos del pericardio parietal con resección de pericardio de toda la superficie cardíaca hasta nivel de frénicos; se encontró pericardio parietal con engrosamiento de 5 mm. El reporte de patología fue de fibrosis e inflamación crónica.

Estudio por imagen

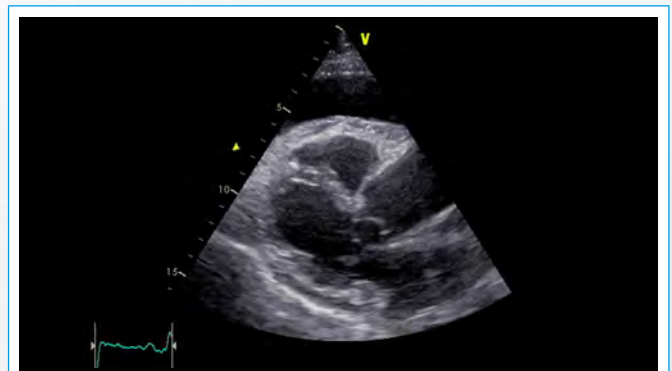


Figura 5. ETT, eje largo paraesternal, donde se observa derrame pericárdico severo

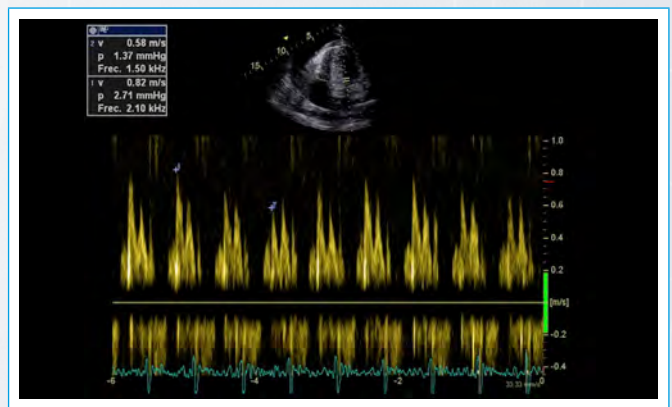


Figura 6. ETT, exploración con Doppler pulsado del flujo de llenado mitral, donde se observa variabilidad significativa de 30%

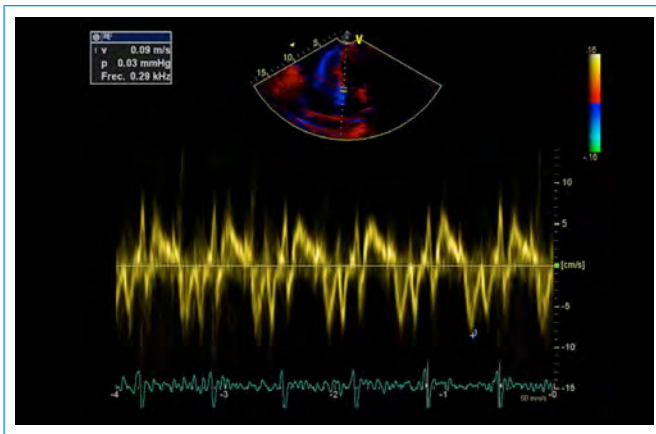


Figura 6. ETT, exploración con Doppler tisular anular medial, que muestra velocidad de onda E' de 9 cm/s



Figura 7. ETT, vista subcostal, donde se observa dilatación significativa de vena cava inferior

Discusión

El pericardio es un determinante del llenado ventricular. El aumento del líquido entre sus capas o su engrosamiento disminuyen la distensibilidad y causan cambios en la mecánica ventricular⁽¹⁾. En la pericarditis constrictiva, el pericardio se encuentra engrosado (> 4 mm) en un 80% de los casos. Los síntomas suelen ser de insuficiencia cardíaca derecha (disnea, distensión abdominal, ascitis, e ingurgitación yugular)⁽²⁾.

El ecocardiograma confirma el diagnóstico en el 70% de los casos. Las características ecocardiográficas son: aumento del grosor pericárdico, rebote septal, plétora de vena cava inferior, patrón restrictivo en llenado ventricular, velocidad de onda E transmitral con disminución superior al 25% con la inspiración, velocidad de onda E transtricuspidéa con disminución superior al 40% con la espiración, onda e' medial anular mitral > 8 cm/s que condiciona el fenómeno de *annulus reversus*. La sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del ecocardiograma para diferenciar una pericarditis constrictiva de una miocardiopatía restrictiva es del 81%, 100% y 100%, respectivamente.

La TC cardíaca es de utilidad para evaluar el grosor del pericardio y detectar calcificaciones pericárdicas, así como para el abordaje quirúrgico y la evaluación de estructuras adyacentes⁽³⁻⁵⁾. La resonancia magnética (RM) cardíaca permite evaluar datos de constrictión y restricción, siendo necesaria en casos en los que se observan patrones mixtos y cuando existe sospecha de infiltración miocárdica^(6,7).

En el 25-50% de los casos de pericarditis constrictiva existen calcificaciones pericárdicas cuya etiología es generalmente idiopática, como en el primer caso que mostramos^(8,9). Además de las calcificaciones pericárdicas, se observan calcificaciones miocárdicas y, entre las causas de éstas, se incluyen isquemia, inflamación (enfermedades reumáticas, sarcoidosis, sepsis, etc.), infección (miocarditis, tuberculosis, equinococosis), trauma (cirugía, cardioversión, irradiación, hemorragia), neoplasias, enfermedad renal, hiperparatiroidismo, drogas, e idiopática. Los casos que muestran calcificación miocárdica abundante, que incluyen una o más cavidades cardíacas, e infiltran grandes vasos, generalmente son de origen idiopático, como lo fue en uno de nuestros casos⁽¹⁰⁾.

El tratamiento de elección es la pericardiectomía temprana, ya que tiene mejores desenlaces tempranos y tardíos, ya que la constrictión prolongada causa atrofia miocárdica, constrictión residual y falla cardíaca persistente, aun posterior a la pericardiectomía.

Está en discusión del beneficio de la pericardiectomía en pacientes con cambios crónicos, por el aumento leve o moderado en el volumen cardíaco. Este procedimiento puede ser perjudicial en miocardiopatía dilatada o disfunción severa del ventrículo derecho. El tratamiento no quirúrgico se basa en el uso de diuréticos, nitratos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y terapia de resincronización^(1, 2, 5, 8-10).

La Figura 9 muestra un algoritmo diagnóstico de imagen multimodal en pericarditis constrictiva.

Conclusión

Los casos presentados de pericarditis constrictiva muestran la dificultad diagnóstica de esta patología; los datos clínicos son inespecíficos, y en uno de ellos las alteraciones pericárdicas se encontraron como hallazgo en la TC. Además, en la pericarditis constrictiva, las etiologías son múltiples y no relacionadas. De aquí la importancia de aumentar la sospecha de esta enfermedad en pacientes con datos clínicos de insuficiencia cardíaca y síndrome consuntivo, especialmente en nuestro medio, así como solicitar la evaluación ecocardiográfica que permita orientar el diagnóstico para complementar posteriormente con otros estudios de imagen, como TC cardíaca, RM y/o cateterismo cardíaco.

La pericarditis constrictiva es una patología poco común, que puede ser tratada con éxito una vez diagnosticada, a diferencia de la miocardiopatía restrictiva. La ecocardiografía permite la caracterización fisiopatológica, mientras que la TC cardíaca ayuda a la caracterización anatómica del pericardio, a evaluar las estructuras adyacentes, y a definir el acceso a la resección quirúrgica del pericardio afectado. En casos no concluyentes o mixtos, la RM ayuda a diferenciar entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva.

Ideas para recordar

- La pericarditis constrictiva causa alteraciones en el pericardio que alteran la función cardíaca.
- Las principales causas en nuestro medio son tuberculosis, cirugía cardíaca y radiación; posteriormente, idiopática.
- El diagnóstico es fácil si existe alta sospecha clínica, considerando además los criterios ecocardiográficos que reportan alta sensibilidad y especificidad.
- La TC cardíaca permite observar las características del pericardio y definir su resección quirúrgica.
- La RM permite detectar casos mixtos entre constrictión y restricción, así como definir infiltración miocárdica.

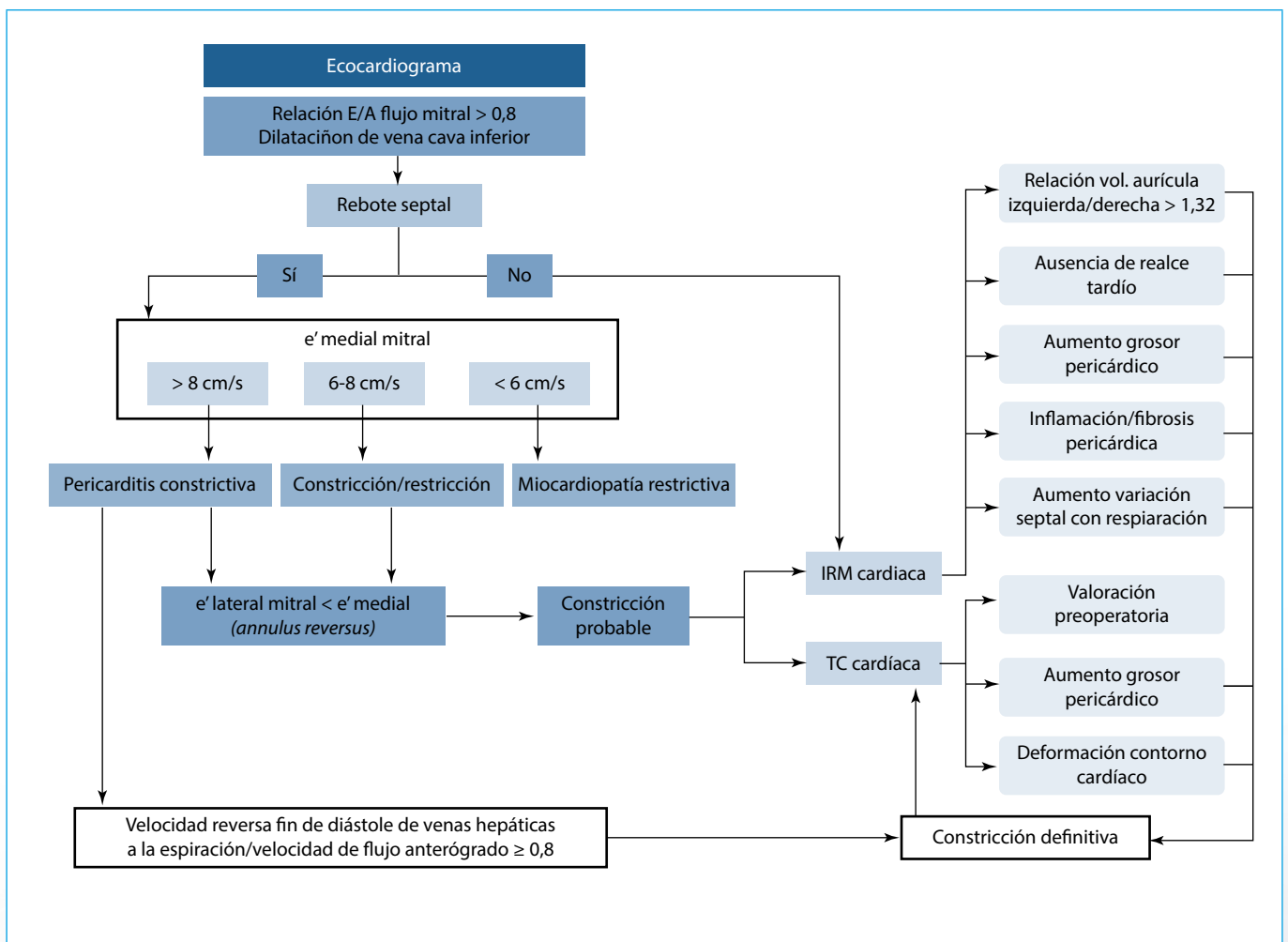


Figura 4. Algoritmo modificado de Welch⁽⁶⁾ y Geske *et al.*⁽⁷⁾ para el diagnóstico de pericarditis constrictiva

Bibliografía

- Borlaug BA, Reddy YNV. The role of pericardium in heart failure. *JACC Heart Fail* 2019; 7: 574-585.
- Tuck BC, Towsley MM. Clinical update in pericardial diseases. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; 33 (1): 184-199.
- Kligerman S. Imaging of pericardial disease. *Radiol Clin N Am* 2019; 57: 179-199.
- Xu B, Harb SC, Klein AL. Utility of multimodality cardiac imaging in disorders of the pericardium. *Echo Res Pract* 2018; 5 (2): R37-R48.
- Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J* 2015; 16: 12-31.
- Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. *Heart* 2018; 104: 725-731.
- Geske JB, Anavekar NS, Nishimura RA, Oh JK, Gersh BJ. Differentiation of constriction and restriction. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68: 2329-2347.
- Paniagua González M, Sánchez Alegre ML. Extensive pericardial calcification secondary to radiotherapy, causing mixed constrictive-restrictive pathology. *BJR Case Rep* 2017; 3: 00-36.
- Ohri R, Salhiyyah K, Harding S, Ohri S. Pericardial calcification. A case report of a three-dimensional disease. *Int J Surg Case Rep* 2019; 57: 152-154.
- Nance JW, Crane GM, Halushka MK, Fishman EK, Zimmerman SL. Myocardial calcifications; pathophysiology, etiologies, differential diagnoses, and imaging findings. *J Cardiovasc Comp Tomogr* 2015; 9: 58-67.

Diagnóstico ante una deformación sacular del ventrículo izquierdo en niños. No todo es lo que parece

Juan Manuel Carretero Bellón*, **
Alex Pérez Casares*
Laia Brunet García*
Fredy Hermogenes Prada*
Joan Sánchez de Toledo*

Correspondencia

Juan Manuel Carretero Bellón
jcarretero@sjdhospitalbarcelona.org

* Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. España

** Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitari Joan XXIII, Universitat Rovira i Virgili. Tarragona. España

Recibido: 04/04/2020

Aceptado: 08/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Carretero Bellón JM, Pérez Casares A, Brunet García L, Prada FH, Sánchez de Toledo J. Diagnóstico ante una deformación sacular del ventrículo izquierdo en niños. No todo es lo que parece. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 6-9. doi: 10.37615/retic.v3n3a14.

Cite this as: Carretero Bellón JM, Pérez Casares A, Brunet García L, Prada FH, Sánchez de Toledo J. Diagnosis of a sacular deformation of the left ventricle in children. Not everything is what it seems. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 6-9. doi: 10.37615/retic.v3n3a14.

Palabras clave

- ▷ Divertículo congénito
- ▷ Defectos cardíacos
- ▷ Cirugía

Keywords

- ▷ Congenital ventricular diverticulum
- ▷ Heart defects
- ▷ Surgery

RESUMEN

Presentamos dos casos clínicos de sendos niños con diagnóstico inicial de comunicación interventricular (CIV) con estenosis de tipo subpulmonar. La ecocardiografía inicial mostraba una posible CIV con algunas peculiaridades que precisaron más estudios de imagen. Estos estudios fueron la clave para el diagnóstico diferencial de una formación sacular en el septo basal por debajo de la válvula aórtica y que incluyó el divertículo o una cámara accesoria del ventrículo izquierdo. Ambos pacientes fueron intervenidos. Los hallazgos operatorios confirmaron el diagnóstico de divertículo de ventrículo izquierdo.

ABSTRACT

We report two cases of two children with an initial diagnosis of ventricular septal defect with subpulmonary stenosis. Echocardiography showed a possible ventricular septal defect with some peculiarities that required more imaging studies. These data had a central role for the differential diagnosis of a congenital left ventricular outpouching located at basal septum below the aortic valve that included the diverticulum or an accessory chamber of the left ventricle. Both patients underwent a surgical correction. The operative findings confirmed the diagnosis of left ventricular diverticulum.

Caso clínico 1

Niña de 9 años derivada para evaluación de defecto septal perimembranoso. No había antecedentes personales ni familiares de interés. Estaba asintomática y en el examen físico sólo destacaba en la auscultación cardíaca un soplo III/VI holosistólico en foco paraesternal izquierdo.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) mostró una estructura en forma de túnel que se originaba en el área del tabique ventricular membranoso por debajo de la válvula aórtica que se conectaba al ventrículo izquierdo (VI), dando la apariencia de una cámara accesoria. La comunicación interventricular (CIV) estaba muy cerca de la abertura del divertículo. No había gradiente Doppler a través del túnel, visualizando por color un flujo Doppler bidireccional de entrada y salida (**Vídeo 1 y Vídeo 2**).

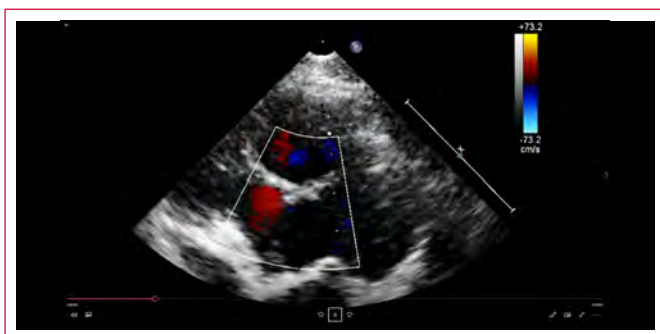
Se realizó un cateterismo donde se objetivó la presencia de una formación sacular de 27 x 16 mm en el septo membranoso debajo de la válvula aórtica, con un cuello de 10 mm de ancho que se comunicaba con la cavidad ventricular izquierda y con contracciones sincrónicas durante la sístole cardíaca (**Vídeo 3 y Vídeo 4**).

Había una comunicación restrictiva con un paso de contraste desde esta formación al tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD).

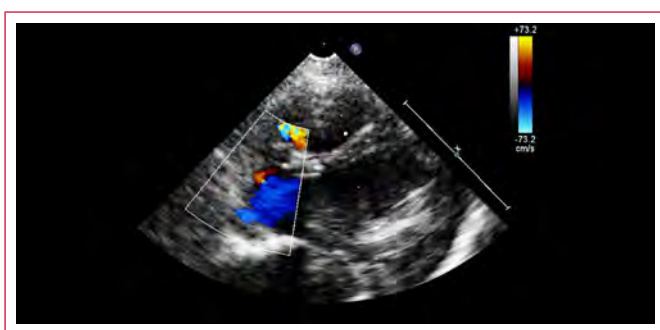
La presión en esta formación era la misma que la del VI.

Aunque la paciente estaba asintomática, se realizó cirugía. A través de un abordaje transatrial, se cerró la comunicación entre el divertículo y el VD con puntos sueltos y posteriormente el divertículo con sutura en su orificio de entrada excluyéndolo del llenado ventricular.

Estudio por imagen



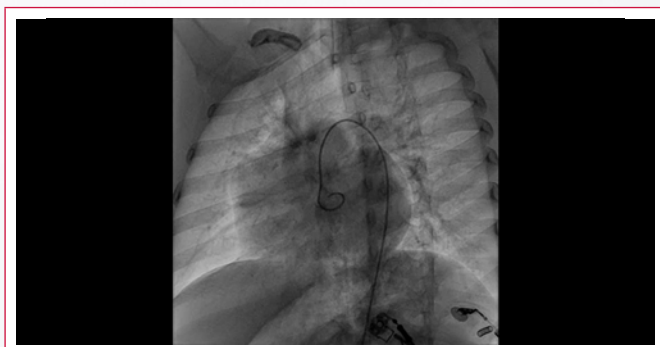
Vídeo 1. Ecocardiografía que muestra una estructura en forma de túnel conectada con el VI y con flujo bidireccional



Vídeo 2. Detalle del **Vídeo 1** en el que se observa, además, una comunicación de carácter restrictivo entre la estructura anómala y el VD



Vídeo 3. Ventriculografía izquierda en proyección lateral izquierda donde se observa el divertículo del VI conectado con el VI en el septo membranoso por debajo de la válvula aórtica y con contracción sincrónica



Vídeo 4. Ventriculografía izquierda en proyección lateral izquierda, con inyección en tracto de salida del VI en proyección lateral izquierda donde, además del divertículo, se aprecia una comunicación restrictiva con paso de contraste desde esta estructura al TSVD

Caso clínico 2

Niño de 3 años remitido para valorar cirugía por diagnóstico de CIV con estenosis subpulmonar. No había antecedentes personales ni familiares de interés. Estaba asintomático y en el examen físico destacaba sólo, a la auscultación cardíaca, un soplo III/VI holosistólico en el foco paraesternal izquierdo.

En la ETT se apreciaba una formación sacular de cuello ancho localizada debajo del plano valvular aórtico. Con Doppler color se observó un paso a través de este saco con un flujo bidireccional que nos alertó que no era sugestivo de CIV. La ecocardiografía transesofágica (ETE) (**Figura 1**) y el cateterismo cardíaco confirmaron los datos. El cateterismo mostró que la lesión tenía las mismas características que las del primer caso, con una boca de 7 mm y una longitud de 30 mm y con una conexión restrictiva al TSVD (**Vídeo 5**). La presión en el divertículo era la misma que en el VI.

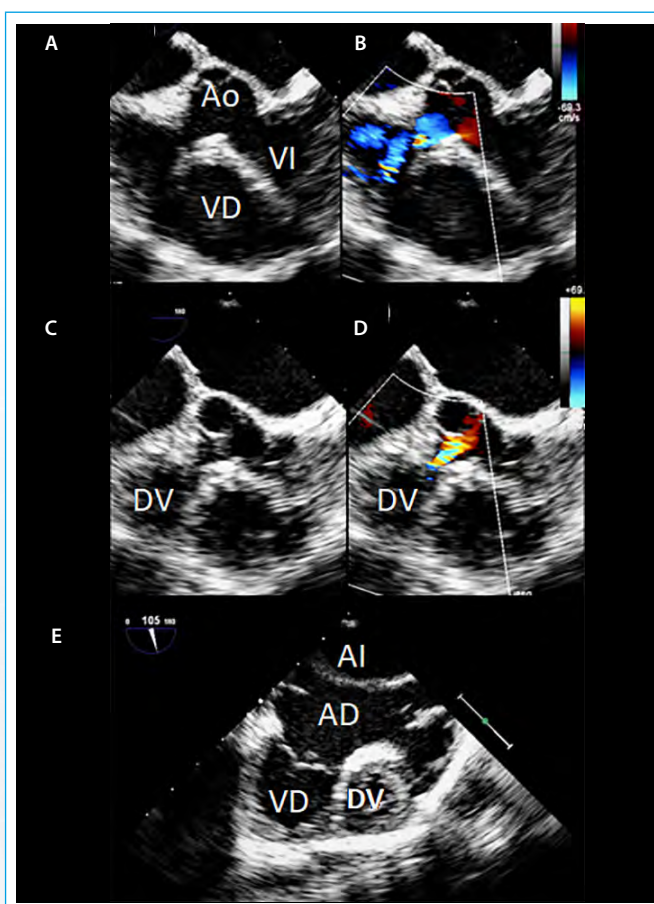
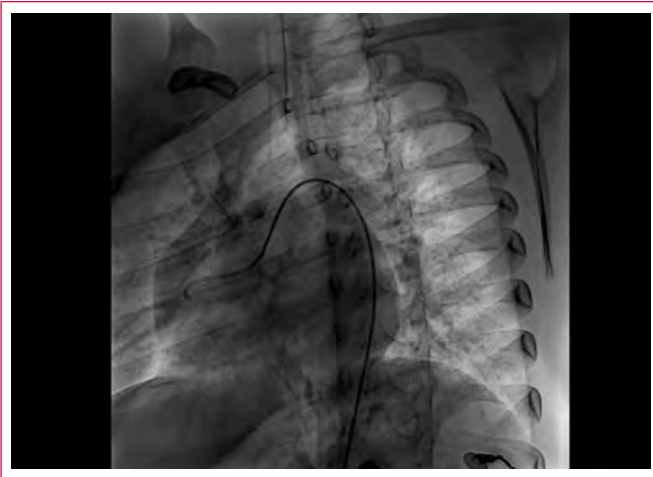


Figura 1. Ecocardiografía transesofágica. **A-D.** Corte de 4 cámaras que muestra esta estructura en forma de túnel con parte de la pared, que conecta con VI y con flujo bidireccional. En **D.** se observa corte transversal a 105° donde se observa el divertículo con su capa muscular. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. DVI: divertículo. Ao: aorta. AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha

En este segundo niño se solicitó también una resonancia magnética (RM) donde se observó un divertículo de 30 mm de longitud y 20 mm de ancho de forma sacular con un cuello de 7 mm en región subaórtica que se extendía hacia cara anterior por encima del VD, con capa muscular y contracción sincrónica con el resto del miocardio. En la angio-RM se observó que el divertículo se llenaba en la misma fase del VI con el que estaba comunicado (**Figura 2**). La reconstrucción 3D aclaró más la relación del divertículo con las estructuras circundantes (**Vídeo 6**). Se realizó una corrección quirúrgica con el mismo tipo de cirugía que en el primer caso.



Video 5. Angiografía selectiva en proyección lateral izquierda a nivel del divertículo que exhibe una contracción sincrónica con el VI y con una comunicación restrictiva con el tracto de salida del ventrículo derecho

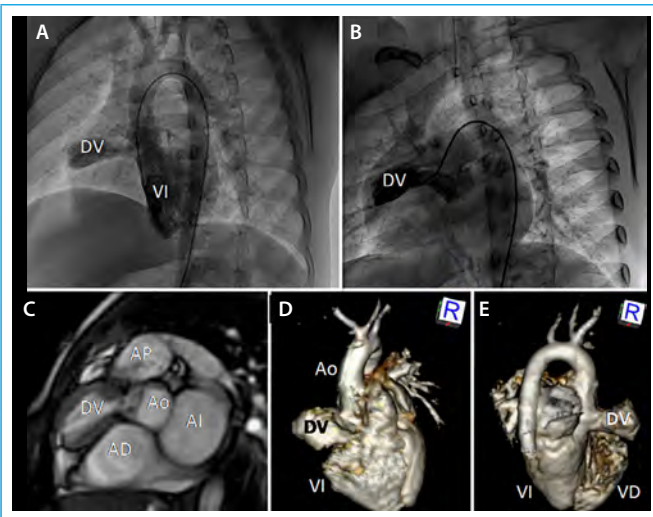
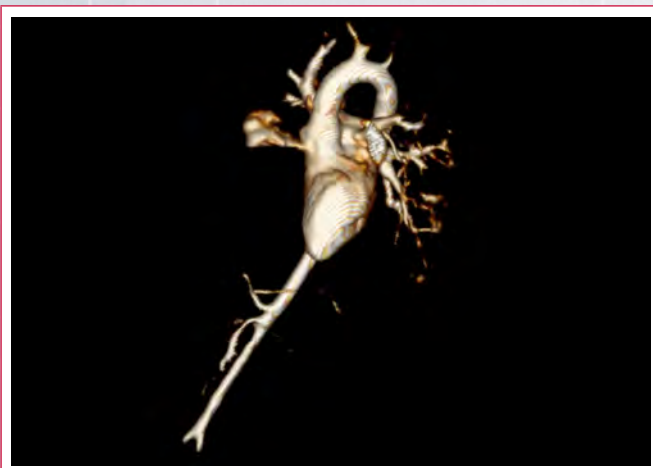


Figura 2. Imágenes combinadas de la angiografía y RM para mostrar la correlación entre ambos estudios. **A:** angiografía ventricular izquierda que muestra el divertículo. **B:** angiografía selectiva en el divertículo. **C:** RM en eje corto donde se muestra el divertículo con la presencia de capa muscular. **D y E:** visión tridimensional del divertículo en su cara anterior y cara posterior (AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; AP: arteria pulmonar; DV: divertículo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo)



Video 6. Reconstrucción tridimensional en RM

Discusión

El diagnóstico diferencial de las formaciones congénitas saculares en el VI, conocidas en inglés como "outpouchings" congénitos del VI incluyen divertículos ventriculares congénitos (DVI), aneurismas ventriculares congénitos (AVI), VI de doble cámara, VI accesorio, hendiduras y criptas. No se ha establecido una clasificación única, y estos términos se usan indistintamente, con terminología confusa^(1,2).

La etiología es muchas veces desconocida. En el caso de DVI y AVI aislados no apicales, se ha atribuido a un defecto focal de la pared ventricular muscular debido a una anomalía intrínseca en la embriogénesis⁽³⁾. Estas formaciones saculares pueden ser adquiridas durante el periodo fetal o neonatal, debido a una infección viral, anomalías coronarias o vasculitis, lo que puede provocar una debilidad localizada de la pared del VI con protrusión gradual, debido a la alta presión intraventricular⁽¹⁾.

El DVI es una malformación congénita rara y es habitualmente un hallazgo incidental, generalmente asociado a otras malformaciones congénitas, cardíacas o no cardíacas, destacando las malformaciones toracoabdominales, asociación ya conocida desde la descripción de la pentalogía de Cantrell⁽⁴⁾. En un 30% de los casos son aislados. Se encuentran con mayor frecuencia en el VI, pero todas las cámaras pueden verse afectadas. El DVI tiene como características anatómicas un cuello estrecho que se comunica con la cavidad ventricular e histológicamente está constituido por una pared ventricular normal y/o predominantemente tejido conectivo. Por tanto, los divertículos podrían clasificarse en tipo muscular y tipo fibroso dependiendo de la cantidad de fibras de miocardio involucradas⁽⁵⁾. Los musculares contienen todas las capas del miocardio ventricular y muestran una función contráctil sincrónica con el ventrículo. Los fibrosos tienen tejido conectivo compuesto de reticulina y las fibras musculares son escasas o ausentes, tienen una contracción acinética o discinética y generalmente un cuello más ancho. Para algunos autores, el tipo fibroso es un pseudodivertículo y no uno verdadero, lo que agrega un elemento adicional de confusión terminológica^(1,2). Otros autores los clasifican, en función de su localización, en apicales y no apicales⁽⁶⁾.

Los AVI tienen una base amplia y en términos histológicos carecen de capa de músculo miocárdico, tienen una sola capa de tejido fibroelástico y exhiben una expansión paradójica durante la sístole^(1,3).

El diagnóstico inicial de sospecha se basa en la ecocardiografía, pero requiere otras técnicas de imagen para ser correcto, aunque el diagnóstico de confirmación es histológico. Entre las pruebas de imagen, la RM ha adquirido un papel primordial⁽¹⁾, siendo una técnica no invasiva, no ionizante y que confirma la presencia, tamaño, extensión y la caracterización tisular precisa de estas formaciones saculares. Las secuencias de sangre negra y las secuencias de precesión libre en estado estacionario (SSFP) permiten una caracterización precisa del tejido. Además, la detección de realce tardío con secuencias potenciadas en T1 permite el diagnóstico de tejido fibroso o necrótico, y es muy útil en el diagnóstico diferencial entre divertículos y aneurismas.

Se han reportado pocos casos en la edad pediátrica. En un artículo, se describen cinco pacientes con presencia de un divertículo anterosuperior del VD, asociados cuatro de ellos a CIV y otro sin ella, siendo este último caso muy similar a los pacientes descritos en este trabajo⁽⁷⁾.

El tratamiento en pacientes sintomáticos es quirúrgico, pero no existen recomendaciones claras en cuanto al tratamiento en los asintomáticos. Algunos proponen la exclusión o resección para prevenir potenciales complicaciones como endocarditis, formación de trombos, arritmias y ruptura, mientras que otros proponen una conducta conservadora debido al bajo riesgo de com-

plicaciones que se han observado en el seguimiento a largo plazo. En nuestro caso, optamos por la primera opción, debido al tamaño de estas formaciones y en prevención de las complicaciones reportadas en la literatura⁽⁸⁾.

Conclusión

Los divertículos congénitos del VI son un tipo de malformación cardíaca infrecuente consistente en el desarrollo de una cavidad accesoria con pared muscular que se comunica con un cuello estrecho con la cavidad principal y tienen actividad contráctil sincrónica con el ventrículo. Su diagnóstico se sospecha con el ecocardiograma, pero muchas veces requieren estudio adicional con otras técnicas de imagen para hacer el diagnóstico diferencial de "outpouching" del VI.

Ideas para recordar

- Ante una CIV subaórtica con flujo de entrada y salida debemos realizar el diagnóstico diferencial con los "outpouchings" o formaciones saculares del VI. La contracción sistólica sincrónica con el ventrículo es un hallazgo que nos puede orientar en el diagnóstico de divertículo.
- La RM cardíaca es la técnica de referencia en el diagnóstico diferencial de estas formaciones saculares ventriculares congénitas, incluidos DVI, AVI y VI accesorio, debido a su alta resolución espacial y a que permiten tanto una evaluación funcional de su pared como una caracterización precisa del tejido.

Bibliografía

1. Cresti A, Cannarile P, Aldi E, Solari M, Sposato B, Franci L, Limbruno U. Multimodality imaging and clinical significance of congenital ventricular outpouchings: recesses, diverticula, aneurysms, clefts, and crypts. *J Cardiovasc Echogr* 2018 Jan-Mar; 28 (1): 9-17.
2. Malakan Rad E, Awad S, Hijazi ZM. Congenital left ventricular outpouchings: a systematic review of 839 cases and introduction of a novel classification after two centuries. *Congenit Heart Dis* 2014 Nov-Dec; 9 (6): 498-511.
3. Marijon E, Ou P, Fermont L, Concordet S, Le Bidois J, Sidi D, et al. Diagnosis and outcome in congenital ventricular diverticulum and aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 433-437.
4. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart. *Surg Gynecol Obstet* 1958; 107: 602-614.
5. Ferreira AM, Café H, Santos KR, Toste J, Marques H. Congenital muscular diverticulum of the left ventricular apex. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014; 30 (4): 783-784.
6. Nam KH, Kwon JY, Son GH, Cho NH, Park YW, Kim YH, et al. Prenatally diagnosed left ventricular diverticulum with thoracoabdominal wall defect. A case and review of the literature. *J Perinatol* 2010; 30: 760-762.
7. Wiegand G, Rauch R, Singer H, Koch A, Hofbeck M. Anterosuperior diverticula of the right ventricle: morphological spectrum and long-term outcome of a distinct cardiac anomaly. *Pediatric Cardiology* 2014 Feb; 35 (6): 983-989.
8. Partington SL, Ali B, Daly RP, Koplán BA, Lilly LS, Solomon SD, Kwong RY, Blankstein R. Initial presentation of an accessory left ventricle in a patient with syncope. *Circulation* 2010 May 18; 121 (19): e401-e403.

Trombectomía ventricular izquierda por trombo apical extenso

José Picco*
Sebastián Wolff*
Emanuel González Dávila*
Gabriela García*
Pablo Burgos**
Claudio Burgos**
David Wolff*

Correspondencia

José Picco
piccojose@gmail.com

* Servicio de Ecocardiografía Doppler. Hospital Italiano de Mendoza. Argentina

** Servicio de Cirugía Cardiovascular y Trasplante. Hospital Italiano de Mendoza. Argentina

Recibido: 25/05/2020

Aceptado: 18/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Picco J, Wolff S, González Dávila E, García G, Burgos P, Burgos C, Wolff D. Trombectomía ventricular izquierda por trombo apical extenso. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 10-12. doi: 10.37615/retic.v3n3a6.

Cite this as: Picco J, Wolff S, González Dávila E, García G, Burgos P, Burgos C, Wolff D. Left ventricular thrombectomy for extensive apical thrombus. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 10-12. doi: 10.37615/retic.v3n3a6.

Palabras clave

- ▷ Embolia
- ▷ Trombo mural
- ▷ Cirugía torácica

Keywords

- ▷ Embolism
- ▷ Mural thrombus
- ▷ Thoracic surgery

RESUMEN

La presencia de trombos en cavidades izquierdas no suele ser algo que se observe con mucha frecuencia. Su presencia, en general, es secundaria a una agresión sobre el músculo cardíaco, como un infarto agudo de miocardio. Habitualmente, el manejo es conservador (mediante tratamiento anticoagulante), pero en el caso de trombos muy extensos o eventos embólicos se prefiere la vía quirúrgica.

ABSTRACT

The presence of thrombi in left cavities is not frequent. Its presence in general is secondary to a damage on the heart muscle such as an acute myocardial infarction. Usually management is conservative (by anticoagulant treatment), but in the case of very extensive thrombi or embolic events, the surgical route is preferred.

Presentación del caso

Varón de 40 años con factores de riesgo cardiovascular (fumador, sedentario, sobrepeso) y sin antecedentes patológicos cardiovasculares. En el contexto de un ingreso hospitalario por un cuadro respiratorio interpretado como neumonía adquirida en la comunidad asociado a signos de insuficiencia cardíaca, se realizó un ecocardiograma Doppler (Video 1 y Video 2) donde se observó un ventrículo izquierdo (VI) con hipertrofia excéntrica, hipoquinesia anteroseptal medial y apical, con aquinesia acentuada en el ápex y una imagen hiperecogénica adherida al ápex compatible con trombo mural. Se realizó tomografía computada (TC) con contraste como parte de su evaluación respiratoria y en busca de embolias. Se observaron múltiples imágenes compatibles con embolias en bazo, riñones e hígado. Una vez realizado el diagnóstico, el paciente fue reinterrogado y refirió haber padecido dolores precordiales autolimitados en las semanas previas a la internación, por los que no había consultado por miedo a contraer COVID-19.

Se evaluó la anatomía coronaria y se observó enfermedad severa de tres vasos. Con este cuadro, se decidió revascularización quirúrgica y extracción del trombo mural por ventriculotomía. Se realizaron puentes mamario de descendente anterior, venoso a circunfleja y venoso a coronaria derecha. Se extrajo el

trombo mural mediante ventriculotomía izquierda y posterior cierre por planos (Video 3 y Figura 1). La evolución postoperatoria fue buena (Video 4), por lo que el paciente pudo ser dado de alta a los 7 días de la cirugía.

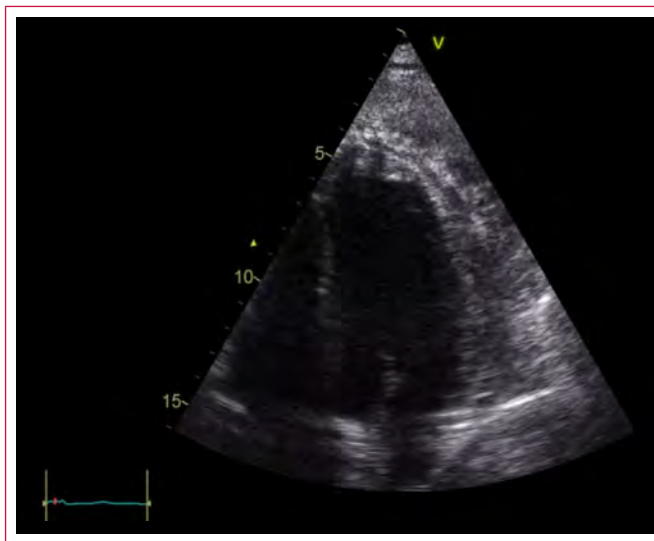
Estudio por imagen



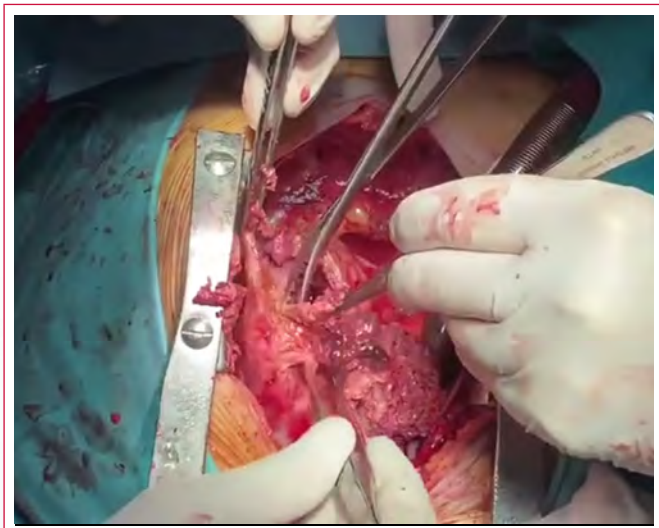
Video 1. Vista apical de 4 cámaras centrada en el VI. Se observa extensa hipoquinesia septal y apical con imagen hiperecogénica adherida al ápex del VI



Vídeo 2. Vista apical de 2 cámaras centrada en el VI. Se observa, además de los trastornos de motilidad, la extensión del trombo mural



Vídeo 4. Vista apical de 4 cámaras posterior a la cirugía. Se puede observar la ausencia de trombo mural, si se compara con el **Vídeo 1**, y un deterioro moderado a severo de la función ventricular izquierda



Vídeo 3. Extracción del trombo en quirófano a través de ventriculotomía izquierda

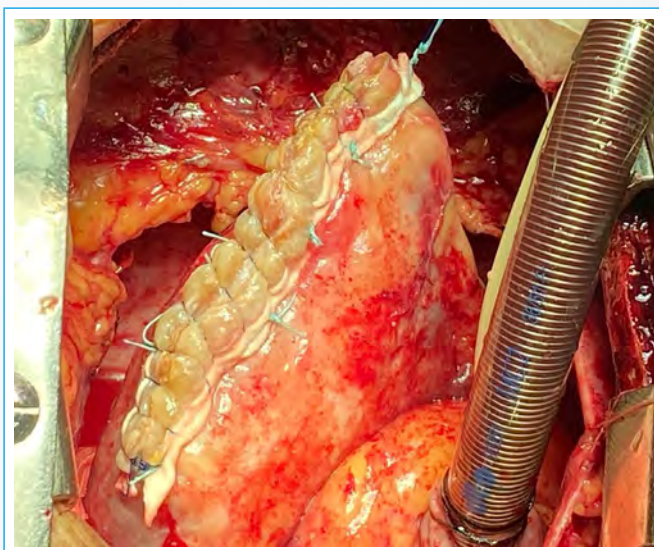


Figura 1. Vista del aspecto final de la sutura de cierre de la ventriculotomía

Discusión

La presencia de un trombo en el VI es una complicación potencialmente mortal de la disfunción ventricular izquierda. Las opciones de tratamiento incluyen anticoagulación, trombólisis y trombectomía quirúrgica^(1, 2). Los trombos pequeños e inmóviles pueden manejarse de forma segura con anticoagulación. El tratamiento para trombos móviles o muy grandes es controvertido⁽³⁾.

La primera opción de tratamiento para los trombos ventriculares es la anticoagulación; sin embargo, en el caso de un trombo extenso y con presencia de embolias múltiples, suele estar indicada la trombectomía quirúrgica urgente. El problema con la extirpación quirúrgica de un gran trombo del VI es la función ventricular, ya que a menudo se observan en pacientes con mala función en el VI. El enfoque convencional es la ventriculotomía izquierda^(4, 5). Ésta proporciona visualización directa del trombo y permite eliminar por completo la masa adherida a la pared ventricular. Sin embargo, la ventriculotomía del VI puede agravar el deterioro de la función del VI⁽⁶⁾, y debe evitarse en caso de deterioro severo de la función sistólica ventricular izquierda.

Otro posible enfoque para la extracción del trombo es mediante aortotomía, que ha sido reportada con toracoscopia videoasistida para facilitar la visualización⁽⁷⁾. El tamaño del trombo es a menudo el factor limitante en este enfoque. En nuestro caso reportado, el tamaño del trombo (como se observa en el **Vídeo 3**) era demasiado grande como para pasar a través de la válvula aórtica. Otro abordaje sugerido es el auricular izquierdo; éste no requiere incisión en el VI, y, por tanto, no afectaría la función ventricular. Este enfoque también proporciona una visualización adecuada del trombo y la extracción a través de la válvula mitral permite remover trombos de mayor tamaño que la vía transaórtica⁽⁸⁻¹⁰⁾. La desventaja potencial del abordaje auricular izquierdo sería el espacio limitado para maniobrar, y debe reservarse sólo para trombos pediculados, por lo que tampoco habría sido apropiado en este paciente.

Conclusión

Presentamos el caso de un paciente con trombo ventricular apical extenso, posterior a un evento cardiovascular no tratado por falta de consulta, que

evoluciona con insuficiencia cardíaca y embolias múltiples, resuelto mediante ventriculotomía con resultado favorable.

Ideas para recordar

- La trombectomía por ventriculotomía izquierda es una opción terapéutica para trombos muy grandes que están siendo fuente de embolias.
- Una posible secuela de cualquier ventriculotomía es el deterioro de la función ventricular.

Bibliografía

1. Lee JM, Park JJ, Jung HW, Cho YS, Oh IY, Yoon CH, et al. Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism, comparison of anticoagulation, surgical removal, and antiplatelet agents. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20: 73-93.
2. Leick J, Szardien S, Liebetrau C, Willmer M, Fischer-Rasokat U, Kempfert J, et al. Mobile left ventricular thrombus in left ventricular dysfunction: case report and review of literature. *Clin Res Cardiol* 2013; 102: 479-484.
3. Stratton JR, Lighty GW, Pearlman AS, Ritchie JL. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation* 1982; 66: 156-166.
4. Yadava OP, Yadav S, Juneja S, Chopra VK, Passey R, Ghadiok R. Left ventricular thrombus sans overt cardiac pathology. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 623-625.
5. Suzuki R, Kudo T, Kurazumi H, Takahashi M, Shirasawa B, Mikamo A, et al. Transapical extirpation of a left ventricular thrombus in Takotsubo cardiomyopathy. *J Cardiothorac Surg* 2013; 8: 135.
6. DiBernardo LR, Kirshbom PM, Skaryak LA, Quarterman RL, Johnson RL, Davies MJ, et al. Acute functional consequences of left ventriculotomy. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 159-165.
7. Tsukube T, Okada M, Ootaki Y, Tsuji Y, Yamashita C. Transaortic video-assisted removal of a left ventricular thrombus. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1063-1065.
8. Kuh JH, Seo Y. Transatrial resection of a left ventricular thrombus after acute myocarditis. *Heart Vessels* 2005; 20: 230-232.
9. Lutz CJ, Bhamidipati CM, Ford B, Swartz M, Hauser M, Kyobe M, et al. Robotic-assisted excision of a left ventricular thrombus. *Innovations (Phila)* 2007; 2: 251-253.
10. Early GL, Ballenger M, Hannah H, Roberts SR. Simplified method of left ventricular thrombectomy. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 953-954.

En busca de la fuente embólica: endocarditis marántica

Ione Villar García*
José Eduardo Ramírez Batista**
Alejandro Gutiérrez Fernández**
Federico Castillo Álvarez***
Pedro María Azcárate Agüero**

Correspondencia

Ione Villar
amoroto85@hotmail.com

* Servicio de Urgencias. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja). España
** Departamento de Cardiología. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja). España
*** Departamento de Neurología. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja). España

Recibido: 05/03/2020

Aceptado: 09/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Villar García I, Ramírez Batista JE, Gutiérrez Fernández A, Castillo Álvarez F, Azcárate Agüero PM. En busca de la fuente embólica: endocarditis marántica. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 13-15. doi: 10.37615/retic.v3n3a7.

Cite this as: Villar García I, Ramírez Batista JE, Gutiérrez Fernández A, Castillo Álvarez F, Azcárate Agüero PM. The search of the embolic source: marantic endocarditis. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 13-15. doi: 10.37615/retic.v3n3a7.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis marántica
- ▷ Endocarditis trombótica no bacteriana
- ▷ Embolia sistémica

Keywords

- ▷ Marantic endocarditis
- ▷ Non-bacterial thrombotic endocarditis
- ▷ Systemic embolism

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 58 años de edad con ictus isquémicos en múltiples territorios que finalmente fue diagnosticada de endocarditis marántica en el contexto del estado protrombótico causado por un carcinoma de endometrio. El diagnóstico de la endocarditis marántica es un gran reto para el clínico debido a que se trata de una enfermedad que suele tener síntomas tardíos y agresivos. La demostración de vegetaciones en el ecocardiograma en ausencia de infección sistémica en pacientes de alto riesgo es la base para el diagnóstico. Es una enfermedad que tiene mal pronóstico a corto plazo, por lo que es crucial tener un alto índice de sospecha clínica.

ABSTRACT

We present the case of a 58-year-old patient with ischemic stroke in multiple territories who was finally diagnosed with marantic endocarditis in the context of the prothrombotic state caused by an endometrial carcinoma. The diagnosis of marantic endocarditis is challenging for the clinician because it is a disease that usually has late and aggressive symptoms. The finding of vegetations on the echocardiogram in the absence of systemic infection in high-risk patients is the basis for the diagnosis. It is a disease that has a poor prognosis in the short term, so it is crucial to have a high index of clinical suspicion.

Presentación del caso

Paciente de 58 años sin antecedentes previos de interés. Ingresó en Neurología para estudio por parestesias en ambas manos con alteración en la motricidad fina de 6 meses de evolución, asociado a desorientación y pérdida de peso.

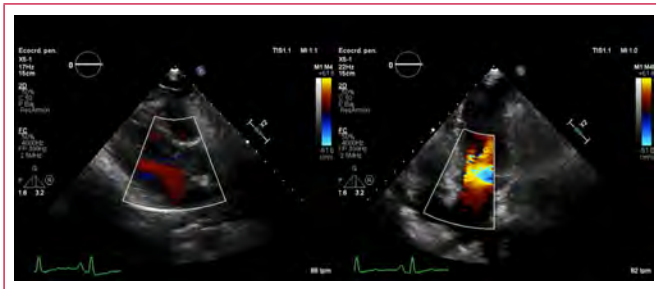
En la exploración física destacaban desorientación y bradipsiquia. Tras una tomografía computarizada (TC) craneal urgente sin hallazgos patológicos, se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral que objetivaba múltiples infartos agudos/subagudos en ambos hemisferios cerebrales y en cerebelo sugestivos de origen embólico. El electrocardiograma (ECG), la angio-TC de troncos supraaórticos, la eco Doppler transcraneal, el electroencefalograma y el ecocardiograma basal no mostraron alteraciones patológicas (Video 1). Se solicitó también una analítica completa en la que destacó elevación de marcadores tumorales CA-15.3, CA-125 y CEA, por lo que se hizo un despistaje de una neoplasia oculta con TC toraco-abdomino-pélvica donde llamaban la

atención múltiples zonas hipodensas e hipocaptantes a nivel renal y en bazo sugestivas de defectos de perfusión isquémicos, y un útero de aspecto miomatoso. Fue valorada por Ginecología, que solicitó una RM pélvica en la que se apreciaba una imagen sospechosa de neoformación endometrial. La biopsia obtuvo material compatible con carcinoma seroso y se demostró diseminación ganglionar pélvica por medio de PET oncológico. Tras los resultados, se realizó una histerectomía radical con linfadenectomía pélvica, paraaórtica y omentectomía. Con el diagnóstico anatomopatológico de carcinoma seroso de endometrio de alto grado e ictus isquémicos multiterritoriales secundarios a estado protrombótico, fue dada de alta con tratamiento antiagregante pendiente de iniciar tratamiento quimioterápico.

Al mes del alta, acudió de nuevo a Urgencias por incapacidad para la lectura y la escritura, junto con deterioro de su capacidad funcional. En la RM, se diagnosticó un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico hemisférico izquierdo (Figura 1), por lo que se inició tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y se solicitó un ecocardiograma transesofágico (ETE)

para descartar una fuente embólica. Antes de poder realizar el estudio, presentó un nuevo ictus con afasia completa y hemiplejía derecha con hipodensidad en corteza insular y opérculo frontal izquierdos compatibles con lesión isquémica aguda-subaguda en TC. Finalmente, se realizó ETE, donde se apreciaron imágenes compatibles con endocarditis marántica sobre válvula mitral nativa con insuficiencia mitral ligera (**Videos 2 a 6**). La paciente fue trasladada a un centro de convalecencia, donde, tras una evolución tórpida, finalmente falleció.

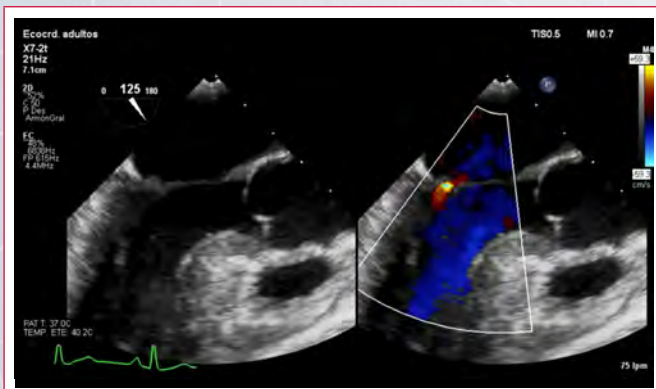
Estudio por imagen



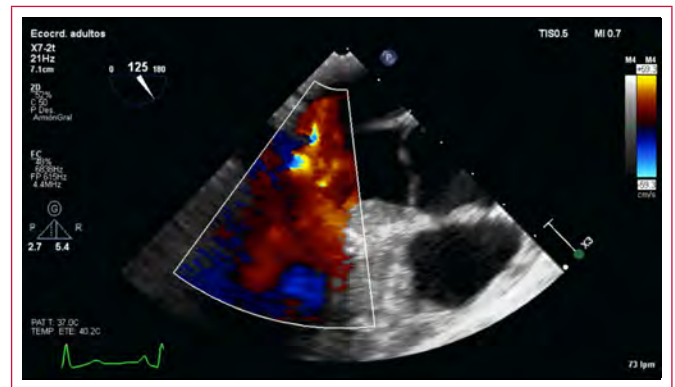
Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico, eje largo color y 4 cámaras color. No se observan regurgitaciones valvulares. Las válvulas mitral y aórticas no mostraban lesiones. Se administró también suero salino agitado por vena antecubital izquierda y no se observó paso de agregados de microburbujas a cavidades izquierdas (septo interauricular íntegro)



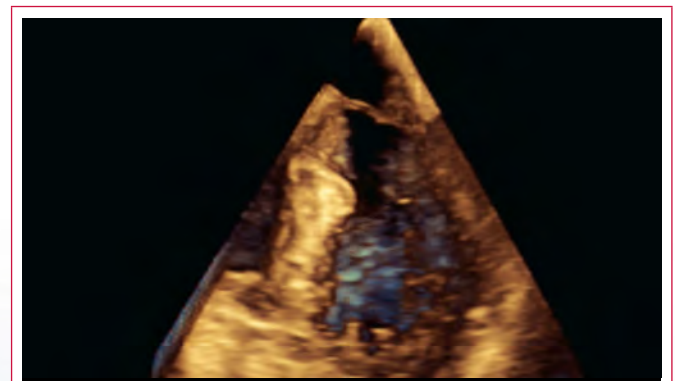
Figura 1. RM cerebral. La *flecha* señala lesión isquémica perisilviana izquierda de evolución aguda-subaguda; las *puntas de flecha*, lesiones isquémicas perisilvianas derecha y frontal derecha de evolución crónica



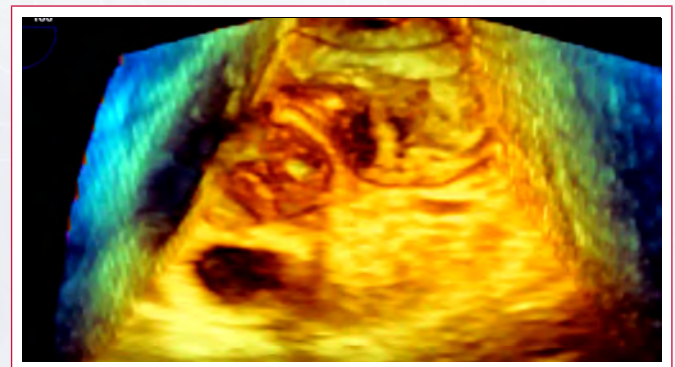
Vídeo 2. ETE, eje largo. Imágenes compatibles con endocarditis marántica (trombótica no bacteriana) sobre válvula mitral nativa. Se observan varias estructuras móviles y sésiles sobre los segmentos A2 y P2 (*líneas amarillas*). Estas estructuras miden 6 mm en el segmento A2 y 5 mm en el segmento P2. Se observa una insuficiencia mitral ligera



Vídeo 3. ETE, eje largo primero sin color y luego con color. Mismos hallazgos que en el **Vídeo 2**



Vídeo 4. ETE 3D 4 cámaras, detalle de los velos mitrales. Endocarditis marántica con afectación de los velos anterior y posterior mitral



Vídeo 5. ETE 3D, vista de la válvula mitral desde la aurícula izquierda



Vídeo 6. ETE 3D, eje largo. Se observan varias estructuras sésiles y móviles sobre los velos mitrales anterior y posterior. Se destacan dos mediante *círculos amarillos* en el vídeo

Discusión

La endocarditis trombotica no bacteriana (ETNB), también conocida como endocarditis marántica o de Libman Sacks, es una entidad poco frecuente que produce lesiones no infecciosas de las válvulas cardiacas⁽¹⁾. Es una enfermedad que se asocia habitualmente a neoplasias en estadio avanzado, sobre todo a adenocarcinomas (y, dentro de ellos, al mucinoso y pancreático) o a enfermedades inflamatorias, principalmente el lupus eritematoso sistémico (LES) y, menos frecuentemente, el síndrome antifosfolípido (SAF) y la artritis reumatoide (AR). Predomina entre la cuarta y octava década, sin diferencias en cuanto al sexo.

El factor que inicia su patogénesis es desconocido, pero se cree que en su desarrollo es crítica la aparición de daño endotelial causado por citocinas inflamatorias circulantes y la presencia de un estado de hipercoagulabilidad, lo que contribuye al depósito de trombos estériles compuestos por plaquetas y fibrina sobre válvulas cardiacas que previamente pueden estar sanas o enfermas. Habitualmente, afecta a las válvulas del lado del corazón (aórtica 66% o mitral 25%, menos frecuente ambas). Estas lesiones, a diferencia de las causadas por la endocarditis bacteriana, tienen tendencia a disgregarse fácilmente, por lo que tienen mayor tendencia a la embolización.

Muchas veces, el diagnóstico se realiza como un hallazgo del estudio histopatológico *post mortem*. Sin embargo, en muchos pacientes (hasta el 50% de los casos), se manifiestan clínicamente en forma de embolias. La enfermedad produce con mayor frecuencia embolismos de localización periférica (bazo, riñón, piel o extremidades), que pueden presentarse, respectivamente, como dolor en flanco, hematuria, erupción cutánea o isquemia digital), aunque la sospecha diagnóstica es mayor cuando producen embolismos del sistema nervioso central o coronario debido a la gravedad de los síntomas. Es mucho menos frecuente encontrar casos con disfunción valvular por insuficiencia aórtica o tricuspídea. Se debe descartar endocarditis infecciosa, por lo que se ha de realizar una analítica completa, al menos tres sets de hemocultivos, determinación de PCR y serologías de endocarditis con resultados negativos. También se tiene que hacer estudio de hipercoagulabilidad completo y cribado de neoplasia oculta.

En los pacientes con clínica neurológica, clínica neurológica, la TC o la RMN cerebral muestran frecuentemente ACV isquémicos múltiples, que son recurrentes en un 50% de los casos. Si la sospecha clínica es alta, debe realizarse ecocardiograma transtorácico (ETT) para descartar la presencia de vegetaciones y, si éste no es diagnóstico, debe ampliarse el estudio, como en nuestro caso, con un estudio transesofágico, que tiene mayor sensibilidad para detectar vegetaciones de menor tamaño, aunque no diferencia su composición histológica. El diagnóstico definitivo lo establece la anatomía patológica de muestras quirúrgicas o de autopsia, pero este procedimiento no se realiza de rutina.

Por tanto, ante la escasez de síntomas y la presentación tardía, el diagnóstico de ETNB supone todo un reto para el clínico. Se debe sospechar su presencia en pacientes con ictus isquémicos o episodios de isquemia coronaria en pacientes con neoplasia, LES o SAF, en pacientes con ictus isquémicos embólicos multiterritoriales de etiología indeterminada (como en nuestro caso); o en pacientes con posible endocarditis infecciosa con mala respuesta al tratamiento antibiótico.

El tratamiento de la ETNB consiste, fundamentalmente, en la anticoagulación sistémica y la terapia de la enfermedad de base, reservándose la cirugía para

casos concretos⁽²⁾. La anticoagulación está indicada en todos los pacientes, independientemente de la presencia de sintomatología neurológica, debido al alto riesgo embolígeno por mayor fragilidad de las vegetaciones (previa realización de una prueba de imagen que descarte hemorragia intracraneal), y debe continuarse de manera indefinida. El tratamiento quirúrgico (escisión de la vegetación o reemplazo valvular) tiene unas indicaciones similares a las de la endocarditis infecciosa, además de la prevención de la embolia recurrente. Debe valorarse el beneficio/riesgo individual, y es importante la preservación del tejido valvular ya que no existe una infección activa⁽³⁾.

Sin embargo, el pronóstico de esta patología, a pesar del tratamiento, es sombrío, debido tanto a la morbilidad por disfunción neurocognitiva como a la muerte por embolia recurrente extensa o neoplasia subyacente avanzada.

En nuestro caso, la paciente debutó con clínica neurológica en ausencia de un diagnóstico previo de enfermedad tumoral, lo que enlenteció el proceso diagnóstico. La ausencia de fiebre o soplos cardiacos hizo que no se sospechara una posible lesión valvular. Además, el diagnóstico de neoplasia endometrial, que precisaba tratamiento quirúrgico, retrasó el inicio de la anticoagulación terapéutica. La paciente presentó fenómenos embólicos cerebrales extensos de repetición y, a pesar del tratamiento de la enfermedad de base y del tratamiento anticoagulante, presentó una evolución tórpida con desenlace fatal. El caso es un buen ejemplo de las muchas dificultades que la enfermedad presenta, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Conclusión

El diagnóstico de la endocarditis marántica supone un gran reto para el clínico, debido a que suele producir síntomas de aparición tardía y muy agresivos, lo que hace que sea una enfermedad de mal pronóstico a corto plazo.

La demostración de vegetaciones en el ecocardiograma, en ausencia de infección sistémica en pacientes de alto riesgo, es la principal pista que lleva al diagnóstico.

Ideas para recordar

- La endocarditis marántica es una entidad rara, de difícil diagnóstico y con pronóstico sombrío.
- Debemos tenerla en cuenta dentro del diagnóstico diferencial del ictus cardioembólico o la embolia coronaria, especialmente en pacientes con enfermedades sistémicas proinflamatorias, principalmente neoplasias sólidas y LES.

Bibliografía

1. Liu J, Frishman WH. Nonbacterial thrombotic endocarditis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Cardiol Rev* 2016; 24 (5): 244-247.
2. Mazokopakis EE, Syros PK, Starakis IK. Nonbacterial thrombotic endocarditis (marantic endocarditis) in cancer patients. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2010; 10 (2): 84-86.
3. Parker N, Atallah R, Ojile N, et al. Nonbacterial thrombotic endocarditis. *Kans J Med* 2020; 13: 61-62.

Abordaje multimodalidad para la toma de decisiones en la patología aórtica inflamatoria

Jorge Casas*
Mariana Corneli**
Gabriel Perea**

Correspondencia

Jorge Casas
jorgecasas31@hotmail.com

* Especialista en imágenes cardiovasculares no invasivas. Instituto CEDIC. Bahía Blanca. Argentina

** Especialista en imágenes cardiovasculares no invasivas. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina

Recibido: 05/03/2020

Aceptado: 09/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Casas J, Corneli M, Perea G. Abordaje multimodalidad para la toma de decisiones en la patología aórtica inflamatoria. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 16-18. doi: 10.37615/retic.v3n3a8.

Cite this as: Casas J, Corneli M, Perea G. Multimodality approach for decision-making in inflammatory aortic disease. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 16-18. doi: 10.37615/retic.v3n3a8.

Palabras clave

- ▷ Aortitis
- ▷ Aneurisma
- ▷ Tomografía computada
- ▷ Tomografía por emisión de positrones

Keywords

- ▷ Aortitis
- ▷ Aneurysm
- ▷ Computed tomography
- ▷ Positron emission tomography

RESUMEN

La inflamación aórtica (aortitis) suele ser consecuencia de vasculitis, principalmente autoinmunes, que en un alto porcentaje de los casos comprometen la aorta, con potenciales eventos graves o la necesidad de intervenciones asociadas. La presentación del siguiente caso tiene como objetivo conocer la prevalencia y el enfoque diagnóstico y terapéutico ante la sospecha de aortitis para acercarnos a saber cuál es el mejor manejo en estos pacientes.

ABSTRACT

Aortic inflammation (aortitis) is usually a consequence of mainly autoimmune vasculitis, which in a high percentage of cases compromises the aorta with potential serious events or the need for associated interventions. The purpose of the presentation of the following case is to know the prevalence and the diagnostic and therapeutic approach to suspected aortitis in order to get closer to knowing the best management in these patients.

Presentación del caso

Mujer de 72 años con antecedente de hipotiroidismo, obesidad, dislipidemia y diagnóstico 13 años atrás de arteritis de células gigantes (ACG) mediante biopsia de arteria temporal, por lo cual recibió tratamiento esteroide con buena respuesta al mismo.

Fue derivada al Servicio de Cardiología por el hallazgo de dilatación de la aorta torácica descendente (40 mm) y abdominal (34 mm) en una tomografía computarizada (TC) realizada por un episodio de dolor abdominal. En la primera consulta, la paciente se encontraba asintomática y no presentaba hallazgos patológicos al examen físico. Sin embargo, en el laboratorio de control presentaba una velocidad de eritrosedimentación notablemente aumentada (65 mm/h).

Luego de 6 meses, se realizó un ecocardiograma que evidenció dilatación de la aorta ascendente con un diámetro máximo medido de 50 mm (26,3 mm/m²) (Figura 1), diámetros del ventrículo izquierdo y fracción de eyección normales y ausencia de valvulopatías significativas. También se repitió la TC de aorta, para evaluar los diámetros aórticos y la cinética de la dilatación aórtica, donde se evidenció un incremento significativo de los mismos, con valores absolutos indicativos de rápida tasa de crecimiento y necesidad de cirugía profiláctica (Figura 2 y Tabla 1).

Dado los antecedentes de ACG que presentaba la paciente, se evaluó el caso de manera multidisciplinaria, y, dada la alta probabilidad de inflamación activa a nivel del tejido aórtico que pudiese complicar el procedimiento quirúrgico, se decidió solicitar una tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluor-desoxiglucosa (18 FDG) fusionada para identificar actividad inflamatoria activa a nivel de la aorta y sus ramas.

El estudio 18 FDG-PET/TC puso en evidencia focos de intensa acumulación del radio-trazador a nivel de la aorta ascendente, cayado aórtico, aorta torácica descendente proximal y ambas arterias subclavias; hallazgos indicativos de inflamación activa a nivel de estos segmentos vasculares (Figura 3).

Con estos resultados, y ante la necesidad de cirugía profiláctica por los diámetros aórticos encontrados, se tuvieron en consideración los reportes que existen en cuanto al tratamiento en este grupo de pacientes, donde es frecuente la evolución quirúrgica tórpida dada la presencia de tejidos friables que complican el procedimiento. Se decidió entonces iniciar tratamiento con esteroides y tocilizumab, para luego reevaluar la presencia de actividad inflamatoria y programar el tratamiento quirúrgico o endovascular.

Una vez completado el tratamiento, se realizó un nuevo estudio 18 FDG-PET/TC que mostró ausencia de actividad inflamatoria (Figura 4), por lo que se solicitaron exámenes preoperatorios para programar la intervención.

En los días siguientes, encontrándose en su domicilio, la paciente sufrió episodio de dolor torácico seguido de muerte súbita que no respondió a las maniobras de reanimación realizadas por el servicio de emergencia, ocurriendo *exitus letalis*.

Estudio por imagen

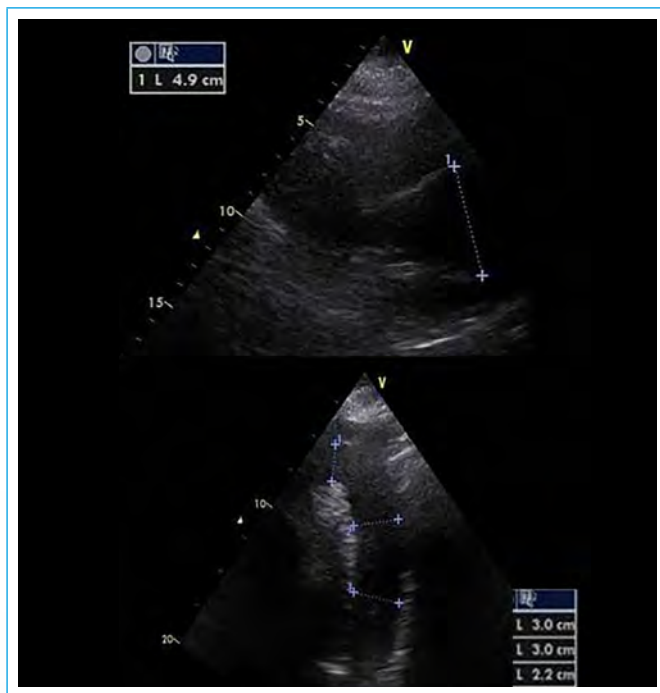


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico, donde se evidencia dilatación y pérdida de la arquitectura de la aorta ascendente proximal (*izquierda*) y aorta torácica descendente proximal (*derecha*)



Figura 2. Angio-TC de aorta. En la izquierda, reconstrucción volumétrica tridimensional. En la derecha, cortes axiales a nivel de la aorta ascendente, descendente y abdominal, donde se observa el aumento de sus respectivos diámetros)

Aorta	Angio-TC basal	Angio-TC a los 6 meses
Anillo	-	22 mm
Porción sinusal	-	28 mm
Unión sinotubular	-	31,1 mm
Aorta tubular	-	55,6 mm
Cayado aórtico	-	33,4 mm
Torácica descendente	42,4 mm	51,6 mm
Abdominal suprarrenal	33,7 mm	37,2 mm
Abdominal infrarrenal	28,5 mm	28 mm

Tabla 1. Comparación de la evolución de las medidas de la aorta

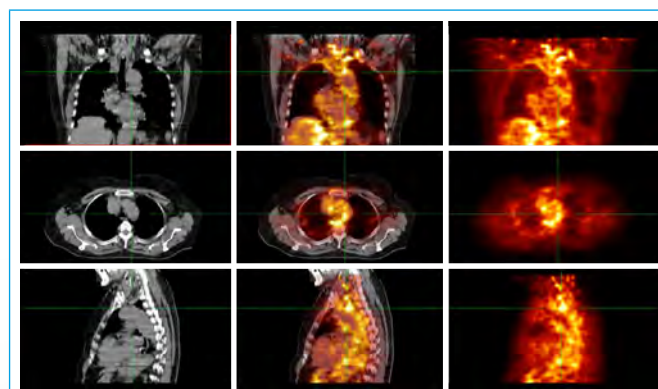


Figura 3. 18 FDG-PET/TC. En la columna izquierda, cortes tomográficos (TC). En la columna central, imágenes de fusión (PET-TC), donde se identifica la intensa acumulación de la 18 FDG a nivel de la aorta ascendente, cayado aórtico, aorta descendente y ambas arterias subclavas. En la columna *derecha*, imágenes PET

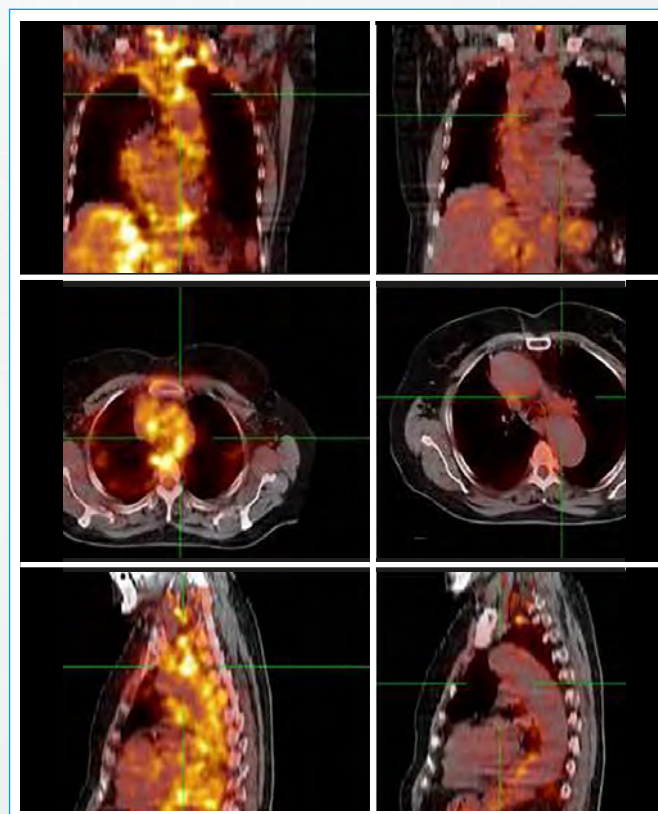


Figura 4. 118 FDG-PET/TC comparativo: previo al tratamiento con corticoides e inmunosupresores (*izquierda*) y posterior al mismo (*derecha*)

Discusión

Habitualmente, entre las etiologías de las aortopatías, las enfermedades reumatológicas ocupan un importante lugar. El progreso de las técnicas de imágenes y el mayor conocimiento de las patologías reumáticas nos han permitido la detección precoz del compromiso aórtico potencialmente grave en estos pacientes. Se estima que, según el método de detección, la prevalencia de compromiso aórtico puede llegar al 50% de los casos en pacientes con vasculitis⁽¹⁾. En función de esto, en los últimos 2 años distintas sociedades científicas han redactado recomendaciones para el adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico de estas patologías^(2,3).

Desde el punto de vista contextual, la aortitis se ubica dentro de las arteritis de grandes vasos, siendo sus principales entidades la arteritis de células gigantes (ACG) y la arteritis de Takayasu (AT)^(1,2). También collagenopatías como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea pueden cursar con compromiso aórtico, así como otras causas no reumatológicas menos prevalentes (sífilis, tuberculosis...)⁽⁴⁾.

Desde el punto de vista clínico, la ACG afecta preferentemente a mayores de 50 años, con una relación entre sexo femenino y masculino de 2.5:1^(1,2). En el caso de la AT, afecta fundamentalmente a jóvenes menores de 40 años y la relación sexo femenino/masculino es de 9:1^(1,5). En ambos casos, los síntomas y signos derivan principalmente del compromiso inflamatorio de los trayectos arteriales.

En cuanto al diagnóstico, en el caso de la ACG, históricamente se realizó mediante biopsia de la arteria temporal. En los últimos años se jerarquiza al ultrasonido (US), que se asocia a alta especificidad y sensibilidad para detectar compromiso inflamatorio característico a nivel de la arteria temporal y subclavia^(2,5). En el caso de la AT, se debe comprobar el compromiso arterial proximal característico. Años atrás, se realizaba únicamente a través del estudio angiográfico invasivo; sin embargo, con el desarrollo de la angiotomografía computarizada (angio-TC) y la angio-resonancia magnética (angio-RM), estos métodos constituyen la forma de diagnóstico, recomendándose esta última por el no requerimiento de contraste ni radiaciones, sobre todo considerando que se trata de pacientes jóvenes.

Tanto en la ACG como en la AT, identificar y evaluar la aorta es obligatorio en estos pacientes, dadas las consecuencias que presenta el compromiso aórtico en forma de desarrollo de aneurismas y/o disección^(4,5). Se dispone para su exploración de ultrasonido, angio-TC, angio-RM o PET-TC; las últimas tres técnicas, además de evaluar los diámetros aórticos, también aportarán datos sobre el compromiso inflamatorio, siendo el PET-TC el método estándar para este fin⁽⁶⁾.

En cuanto al seguimiento, el intervalo de tiempo necesario para repetir los exámenes dependerá de los resultados iniciales. En casos de ausencia de compromiso aórtico, se podrá realizar un control más espaciado; y, si existiera compromiso inicial, se recomienda un seguimiento pautado de acuerdo con los diámetros detectados⁽⁴⁾.

Las indicaciones de intervención quirúrgica sobre la aorta en estos pacientes no varían respecto a la población general, es decir, cirugía de urgencia en caso de casos agudos y diámetros mayores a 55 mm o crecimiento mayor de 10 mm/año para la cirugía profiláctica⁽⁷⁾. Esta decisión debe complementarse con la valoración de la actividad inflamatoria a nivel de la aorta, como se comentó previamente.

Conclusión

La aortitis forma parte del escenario de las vasculitis de grandes vasos. Las causas más frecuentes dentro de este grupo son la ACG y la AT, pero también se debe tener en cuenta que puede estar presente en otras enfermedades reumatológicas.

Una vez realizado el diagnóstico de vasculitis de grandes vasos, se recomienda la búsqueda sistemática de compromiso aórtico y tomar conducta de acuerdo con los diámetros detectados. A diferencia de otras aortopatías, el carácter inflamatorio de estas entidades hace útil descartar el compromiso inflamatorio activo.

El caso presentado ejemplifica el uso de la metodología diagnóstica en esta patología que, aunque poco prevalente, tiene complicaciones sumamente graves.

Ideas para recordar

- La valoración de la aorta es mandatoria en las enfermedades reumatológicas, ya que su afección está presente en un elevado porcentaje de los casos, fundamentalmente en las arteritis de grandes vasos.
- El método de elección, de acuerdo con cada paciente, podrá ser ultrasonido, angio-TC, angio-RM o PET-TC; recordando que los tres últimos pueden además cuantificar los diámetros y valorar actividad inflamatoria, siendo el PET-TC el estándar para este último fin.
- El control de la actividad inflamatoria previa a una intervención programada puede acompañarse de mejores resultados de los procedimientos.

Bibliografía

1. Jennette J, Falk R, Bacon P, Basu N, Cid M, Ferrario F, et al. 2012 revised international Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65 (1): 1-11.
2. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson F, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis* 2018; 77: 636-643.
3. Sade L, Akdogan A. Imaging for screening cardiovascular involvement in patients with systemic rheumatologic diseases: more questions than answers. *Eur Heart J-Cardiovascular Imaging* 2019; 20: 967-978.
4. Bois J, Anand V, Anavekar N. Detection of inflammatory aortopathies using multimodality imaging. *Circ Cardiovasc Imaging* 2019; 12 (7): e008471.
5. Mackie S, Dejaco C, Appenzeller S, Camellino D, Duftner C, González-Chiappe S, et al. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Rheumatology* 2020; 59: e1-e23.
6. Oyama-Manabe N, Yabusaki S, Manabe O, Kato F, Kanno-Okada H, Kudo K. IgG4-related cardiovascular disease from the aorta to the coronary arteries: multidetector CT and PET/CT. *RadioGraphics* 2018; 38: 1934-1948.
7. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014; 35: 2873-2926.

Derrame pericárdico loculado en paciente con cáncer avanzado

Mireia Codina Prat*
Silvia Cisneros Carpio**
Garazi Ramírez-Escudero Ugalde*
Cristina Asla Ormaza*
Lara Ruiz Gómez*

Correspondencia

Mireia Codina Prat
mireiacodina7@gmail.com

* Unidad de Imagen Cardíaca. Departamento de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. España

** Unidad de Tórax. Departamento de Radiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. España

Recibido: 23/06/2020

Aceptado: 05/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Codina Prat M, Cisneros Carpio S, Ramírez-Escudero Ugalde G, Asla Ormaza C, Ruiz Gómez L. Derrame pericárdico loculado en paciente con cáncer avanzado. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 19-21. doi: 10.37615/retic.v3n3a9.

Cite this as: Codina Prat M, Cisneros Carpio S, Ramírez-Escudero Ugalde G, Asla Ormaza C, Ruiz Gómez L. Loculated pericardial effusion in a patient with advanced cancer. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 19-21. doi: 10.37615/retic.v3n3a9.

Palabras clave

- ▷ Pericardio
- ▷ Derrame pericárdico
- ▷ Imagen multimodal
- ▷ TC cardíaca

Keywords

- ▷ Pericardium
- ▷ Pericardial effusion
- ▷ Multimodality imaging
- ▷ Cardiac CT

RESUMEN

Más del 50% de los derrames pericárdicos en pacientes oncológicos son debidos a otro proceso no maligno y por tanto es fundamental establecer la causa por sus connotaciones pronósticas y terapéuticas. La ecocardiografía transtorácica es la técnica de elección para la valoración del pericardio, pero en ocasiones la imagen multimodal puede ayudar. La tomografía computarizada (TC) ha surgido como una alternativa para determinar la cantidad y distribución del líquido y caracterizar los engrosamientos, masas y el propio líquido pericárdico, por lo que aporta información útil para determinar su etiología y guiar su drenaje. A través de un caso clínico, repasaremos brevemente la utilidad de la TC en la enfermedad pericárdica.

ABSTRACT

More than 50% of pericardial effusions in cancer patients are caused by a non-malignant process. Transthoracic echocardiography is the first line technique for the evaluation of pericardial disease, but sometimes multimodality imaging can help. CT have emerged as an alternative to determine the amount and distribution of the fluid and to characterize pericardial anatomy, masses or the pericardial fluid itself providing useful information to determine the aetiology of the effusion and to guide the management. In this clinical case we will briefly review the usefulness of CT in pericardial disease.

Presentación del caso

Mujer de 72 años, antigua fumadora con dislipidemia, con un adenocarcinoma de íleon que se diagnosticó en 2017 y fue tratado con quimioterapia (capecitabina y oxaliplatino) y que en la actualidad estaba en estadio IV. Debido a la mala tolerancia al tratamiento oncológico y de acuerdo con la voluntad de la paciente, se había decidido el manejo con tratamiento paliativo.

La paciente consultó por disnea progresiva hasta hasta hacerse de pequeños esfuerzos de semanas de evolución. A la exploración física, destacaba taquicardia (110 lpm), ingurgitación yugular y tonos cardíacos apagados. El electrocardiograma (ECG) mostró taquicardia sinusal y complejos QRS de bajo voltaje. En la radiografía de tórax se observaba aumento del tamaño de la silueta cardíaca y derrame pleural bilateral, mayor en el lado izquierdo (Figura 1). Fue derivada a nuestro laboratorio para descartar taponamiento cardíaco. Se realizó ecocardiografía transtorácica (ETT) en la que se apreció un derrame pericárdico severo de contenido muy denso y un pericardio de aspecto muy engro-

sado (Video 1). El derrame pericárdico estaba loculado y aparentemente era más importante sobre la cara anterior del corazón (Video 2). La ETT objetivó a su vez cambios respiro-fásicos marcadamente aumentados en el flujo trans-mitral, con variaciones del tamaño de la onda E superiores al 25%, dilatación de la vena cava inferior (Figura 2) y colapso diastólico del ventrículo derecho (Video 3) que eran compatibles con taponamiento cardíaco.

Para entender mejor la anatomía y contenido del derrame se realizó una TC de tórax que mostró el derrame loculado de localización anterior junto con engrosamientos nodulares groseros del pericardio que captaban contraste (Figura 3). Tanto el derrame pericárdico como los engrosamientos nodulares presentaban valores de atenuación altos (Figura 4). Los hallazgos sugerían, como etiologías más probables, enfermedad pericárdica maligna o infección. En nuestra paciente, la historia clínica sugería enfermedad pericárdica maligna y, tras una valoración multidisciplinar, se decidió realizar una ventana pericárdica paliativa. Se obtuvo un líquido hemático cuya citología mostró células atípicas compatibles con carcinoma. Debido a la tabicación del derrame, la ventana pericárdica consiguió sólo un drenaje parcial del líquido, pero que fue

suficiente para mejorar la sintomatología de la paciente y que desaparecieran los datos de compromiso hemodinámico. La paciente falleció debido a progresión tumoral pocos meses tras el procedimiento.

Estudio por imagen

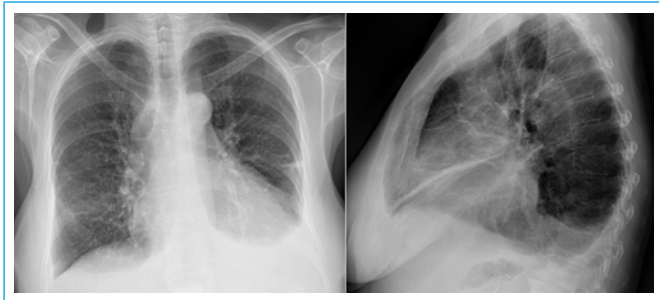
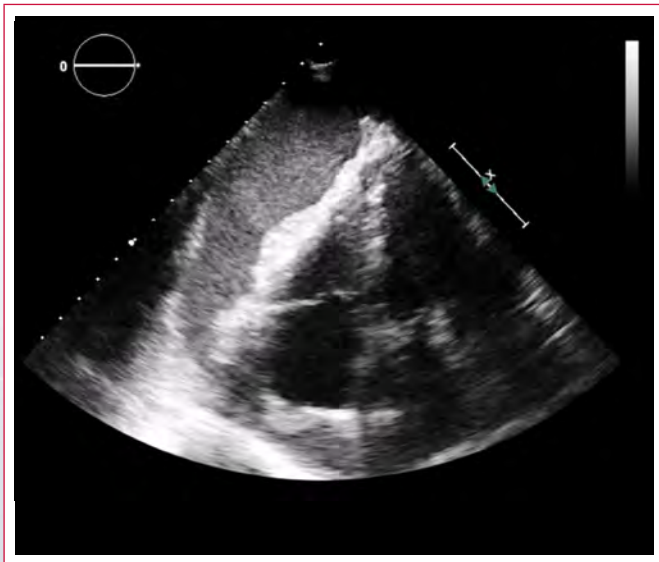
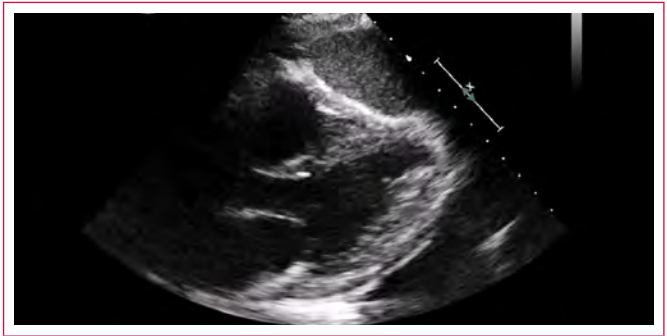


Figura 1. Radiografía de tórax. Se observa aumento del tamaño de la silueta cardíaca y derrame pleural bilateral, mayor en el lado izquierdo



Vídeo 1. ETT. Vista apical focalizada en el ventrículo derecho donde se aprecia severo derrame pericárdico con contenido muy denso y marcado engrosamiento pericárdico



Vídeo 2. ETT. Plano paraesternal donde se comprueba la loculación y localización anterior del derrame

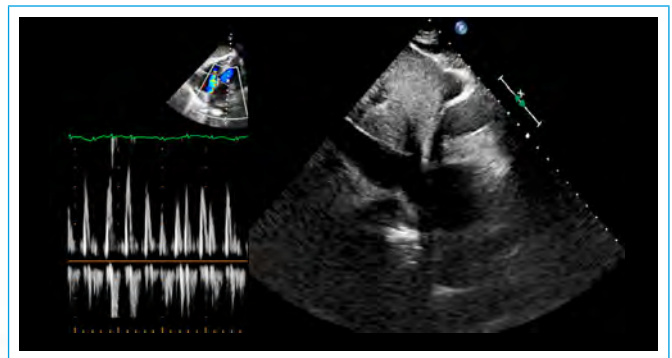


Figura 2. ETT. Cambios respiro-fásicos exagerados del flujo transmitral con variación del tamaño de la onda E superior al 25% (izquierda) y dilatación de vena cava inferior (derecha)



Vídeo 3. ETT. Plano paraesternal eje corto en el que se aprecia colapso diastólico de VD

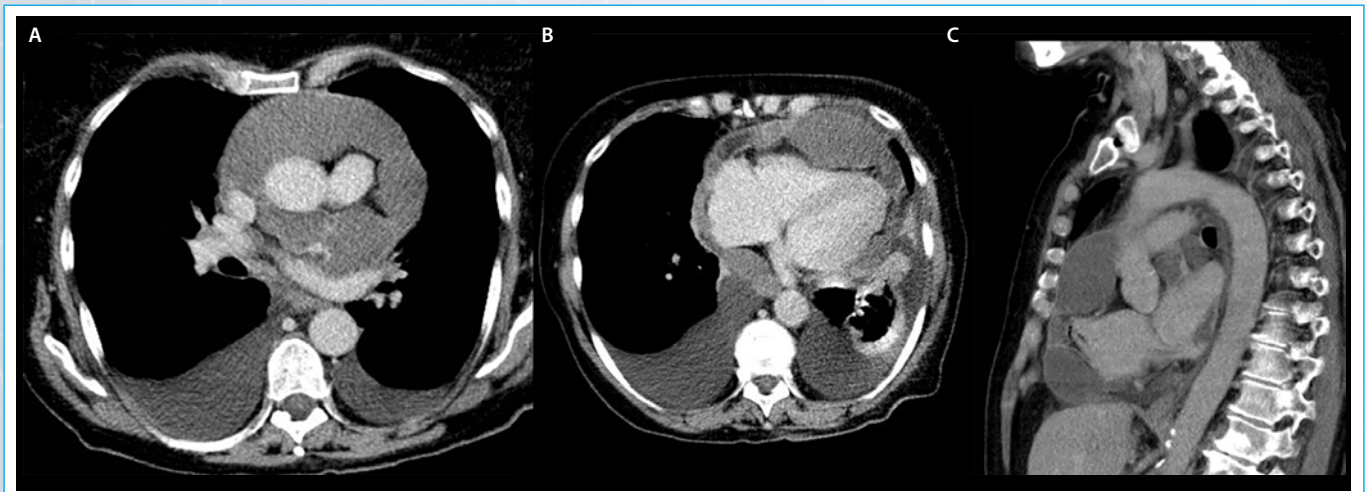


Figura 3. TC. Derrame pericárdico loculado de distribución anterior, engrosamiento pericárdico con engrosamientos nodulares con tenue captación de contraste

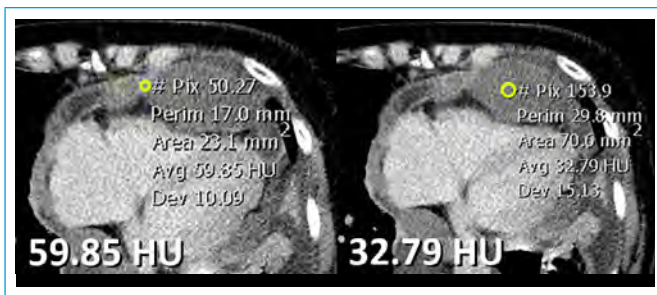


Figura 4. TC. Densidad del engrosamiento nodular (60 UH) y del líquido pericárdico medidas por TC (33 UH)

Discusión

Los derrames pericárdicos en los pacientes oncológicos pueden ser debidos a diferentes etiologías: maligna (primaria o secundaria a metástasis); infecciosa (virus, bacterias y fúngicas, oportunistas o no oportunistas) debido a las frecuentes visitas al hospital de los paciente y a su inmunosupresión; secundaria al propio tratamiento antitumoral (radioterapia, tratamientos sistémicos como antraciclinas, mostazas nitrogenadas, inhibidores de las proteincinasas...); o secundaria a otras muchas causas, como idiopática, autoinmune, insuficiencia renal o cardíaca, traumatismos...

Aunque un derrame pericárdico importante acompañado de taponamiento cardíaco sin signos inflamatorios en un paciente oncológico debe hacer descartar la presencia de un derrame tumoral⁽¹⁾, en realidad, más del 50% de los derrames en pacientes con cáncer son debidos a otro proceso no maligno, por lo que es fundamental establecer la causa subyacente para iniciar el tratamiento apropiado y no asumir automáticamente que se debe a la neoplasia. La ecocardiografía es la técnica de primera línea para la valoración de la enfermedad pericárdica, pero algunas ocasiones no es suficiente para determinar la causa y anatomía del derrame pericárdico y otras técnicas como TC o resonancia magnética (RM) pueden ayudar⁽²⁾.

La TC ha surgido como una alternativa para la valoración morfológica del derrame pericárdico ya que permite valorar la cantidad y distribución del líquido, lo que puede ser útil para guiar el drenaje, y caracterizar tanto los engrosamientos como las masas y el líquido pericárdico. Es especialmente útil cuando hay calcificaciones, ya que permite valorar su localización y la posible extensión al miocardio^(3,4).

La escala de Unidades Hounsfield (UH) es una escala cuantitativa utilizada en los estudios de TC para describir los diferentes niveles de radiodensidad de los tejidos humanos. En el derrame pericárdico, los valores de atenuación radiológica pueden ser útiles tanto para la caracterización tisular como para la caracterización del líquido pericárdico. El punto de corte que se utiliza para diferenciar derrames simples o serosos de derrames hemáticos o exudativos es de 30 UH. Los derrames con valores de atenuación altos, superiores a los del agua, son sugestivos de infección, contenido hemorrágico, hipotiroidismo o malignidad. Los valores de atenuación muy bajos se han descrito en el quílopericardio. Tanto TC como RM permiten una valoración precisa del grosor y composición de las capas pericárdicas, diferenciando los derrames simples de los derrames o pericarditis inflamatorias o de las enfermedades pericárdicas malignas⁽⁵⁾.

Las imágenes funcionales en tiempo real de la TC sincronizada con ECG permiten detectar taponamiento y/o constricción pericárdica, pero su uso se reserva para casos de mala ventana ecocardiográfica o contraindicación para RM debido a la necesidad de exposición a mayor radiación y el uso de contraste.

Por otra parte, las metástasis en el corazón y pericardio se descubren en autopsia en un 10-12% de los pacientes con tumores malignos. El tumor primario que afecta al pericardio más frecuentemente es el de pulmón, seguido por el de mama, el melanoma y el linfoma. Las metástasis del cáncer colorrectal al pericardio son infrecuentes, se han descrito escasos casos y suelen indicar un estadio terminal.

El derrame pericárdico maligno puede ser resultado de la diseminación del tumor al pericardio visceral que aumenta la producción de líquido o debido a la acumulación de líquido por la obstrucción del flujo venoso y/o linfático. Los derrames pericárdicos malignos se asocian a tasas de supervivencia inferiores. En la valoración por TC, los derrames pericárdicos malignos tienen altos valores de atenuación asociados a engrosamientos nodulares pericárdicos con atenuación aumentada que pueden o no captar contraste.

Conclusión

El derrame pericárdico es un problema relativamente frecuente en pacientes oncológicos que puede ser producido por una gama muy amplia de causas. En estos pacientes es fundamental establecer la causa del derrame y no asumir automáticamente que se debe a la neoplasia, ya que el impacto en el pronóstico es muy diferente. La ecocardiografía es la técnica de valoración inicial, aunque en ocasiones puede ser necesario valorar de forma más precisa el derrame con TC. Los derrames pericárdicos malignos tienen altos valores de atenuación y suelen estar asociados a engrosamientos nodulares pericárdicos con atenuación aumentada, que pueden o no captar contraste. Radiológicamente, es difícil diferenciar un derrame pericárdico maligno de uno de etiología infecciosa, en cuyo caso la clínica, citología y valoración por TC del resto de estructuras corporales es fundamental.

Ideas para recordar

- En pacientes oncológicos en los que aparece un derrame pericárdico importante que cursa con taponamiento sin signos inflamatorios se debe descartar que el derrame sea tumoral.
- Sin embargo, al estudiar un derrame o pericarditis en un paciente con cáncer es importante investigar la causa subyacente y no asumir automáticamente que su causa es neoplásica.
- La imagen multimodal ofrece ventajas en la valoración de las enfermedades del pericardio, sobre todo en enfermedad metastásica. La TC se puede utilizar como alternativa a la RM para caracterizar el pericardio, sobre todo si hay calcificaciones.

Bibliografía

1. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med* 2000; 109: 95-101.
2. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease. Value of CT and MR imaging. *Radiology* 2013; 267 (2): 340-356.
3. Ünal E, Karcaaltincaba M, Akpinar E, Ariyurek OM. The imaging appearances of various pericardial disorders. *Insights into Imaging* 2019; 10 (1).
4. Rajiah P, Kanne JP. Computed tomography of the pericardium and pericardial disease. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* (Internet) 2010; 4 (1): 3-18.
5. Ala CK, Klein AL, Moslehi JJ. Cancer treatment-associated pericardial disease: epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and management (Internet). *Current Cardiology Reports. Springer* 2019; 21: 1-9. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11886-019-1225-6>

Reporte de un caso de válvula aórtica unicúspide: un diagnóstico ecocardiográfico

Eric Bogantes Pereira*
Ulises López Cardoza*
Kirsten Alvarado Rodríguez**

Correspondencia

Eric Bogantes Pereira
eribogant@yahoo.com

* Médico Asistente Especialista en Cardiología. Hospital México. Caja Costarricense del Seguro Social. San José. Costa Rica

** Médico Residente de Cardiología. Universidad de Costa Rica. Caja Costarricense del Seguro Social. San José. Costa Rica

Recibido: 01/04/2020

Aceptado: 18/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Bogantes Pereira E, López Cardoza U, Alvarado Rodríguez K. Reporte de un caso de válvula aórtica unicúspide: un diagnóstico ecocardiográfico. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 22-25. doi: 10.37615/retic.v3n3a10.

Cite this as: Bogantes Pereira E, López Cardoza U, Alvarado Rodríguez K. Report of a case of unicuspid aortic valve: an echocardiographic diagnosis. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 22-25. doi: 10.37615/retic.v3n3a10.

Palabras clave

- ▷ Válvula aórtica unicúspide
- ▷ Ecocardiografía transesofágica
- ▷ Estenosis aórtica

Keywords

- ▷ Unicuspid aortic valve
- ▷ Transesophageal echocardiography
- ▷ Aortic stenosis

RESUMEN

La ecocardiografía es método diagnóstico de la cardiología con mayores avances desde su descubrimiento y el que ha permitido realizar diagnósticos más precisos y planeamientos de manejo y tratamiento quirúrgicos con mayor seguridad. El siguiente reporte trata de un paciente con una válvula aórtica unicúspide, en el que la ecocardiografía 3D jugó un papel fundamental para la valoración de la morfología valvular. A pesar de ser ésta una valvulopatía muy rara, es importante tenerla en cuenta en el estudio del paciente con disfunción valvular aórtica.

ABSTRACT

Echocardiography is diagnostic method of cardiology with multiple advances since its discovery. It has allowed to make more accurate diagnosis, to perform more reliable surgical plans and to correct medical treatment. The following report is about a patient with an unicuspid aortic valve, in which 3D echocardiography played a fundamental role in the assessment of valvular morphology. Despite being an exceedingly rare valvulopathy, it is important to consider it in the study of the patient with aortic valve dysfunction.

Presentación del caso

Varón de 56 años, sin antecedentes patológicos previos. Presentó una historia de un mes de evolución de disnea de pequeños esfuerzos, edema de miembros inferiores y ortopnea. Finalmente, ingresó en Urgencias con datos de insuficiencia cardíaca descompensada y un soplo sistólico grado IV/VI en foco aórtico. Se le realizó ecocardiografía transtorácica (ETT) que documentó dilatación ventricular izquierda con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida y disfunción diastólica. Además, llamaba la atención una estenosis aórtica moderada que tenía asociado un *jet* de insuficiencia que impresionaba ser excéntrico, con dilatación de raíz de aorta y aorta ascendente, sin poder esclarecer la morfología valvular aórtica.

Se valoró de forma más detallada la válvula aórtica con ecocardiografía transesofágica (ETE), donde se apreciaba una válvula aórtica unicúspide de configuración unicomisural con un *jet* de insuficiencia aórtica excéntrica severa asociada a estenosis aórtica moderada (velocidad pico 3.27 m/s; gradiente pico 43 mmHg; gradiente medio 23 mmHg; área valvular aórtica 1.56 cm²) (Figura 1, Video 1 a Video 3) y dilatación aórtica con diámetro máximo de 54 mm (Figura 2 y Video 4).

Se realizó angiografía computarizada (angio-TC) que documentó dilatación aneurismática de la raíz y arco aórticos de hasta 54 mm; el cateterismo

reportó coronarias sin lesiones angiográficamente significativas, y en el aortograma por angiografía se midió la aorta ascendente de 55 mm. El paciente fue estabilizado de su insuficiencia cardíaca. Se discutió el caso de forma multidisciplinaria y con el paciente, y se plantearon diferentes posibilidades dada la falla ventricular y la dilatación aórtica. Sin embargo, el paciente decidió no realizarse ninguna intervención. Por tanto, se continuó su manejo médico para la insuficiencia cardíaca.

Estudio por imagen

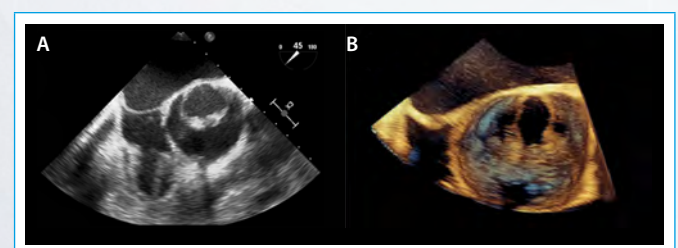
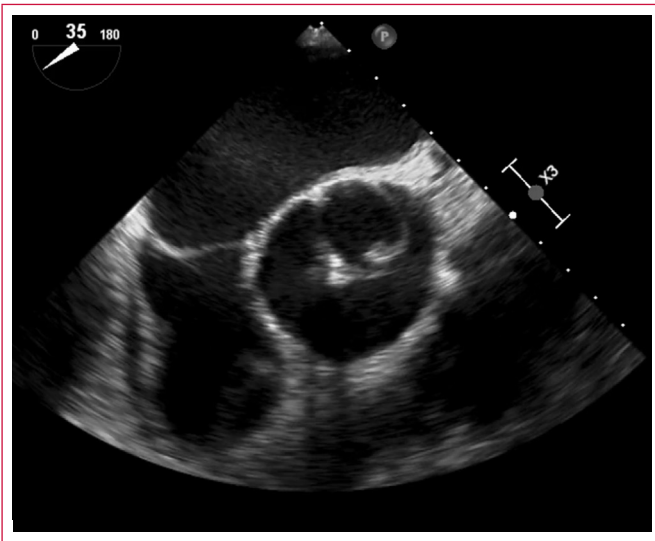
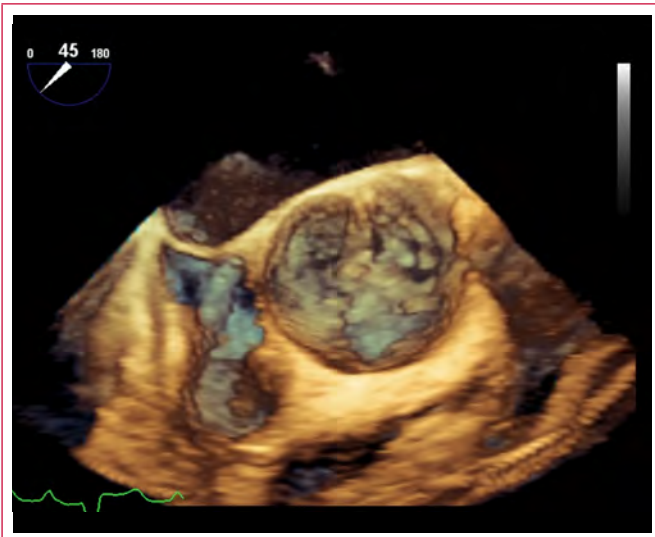


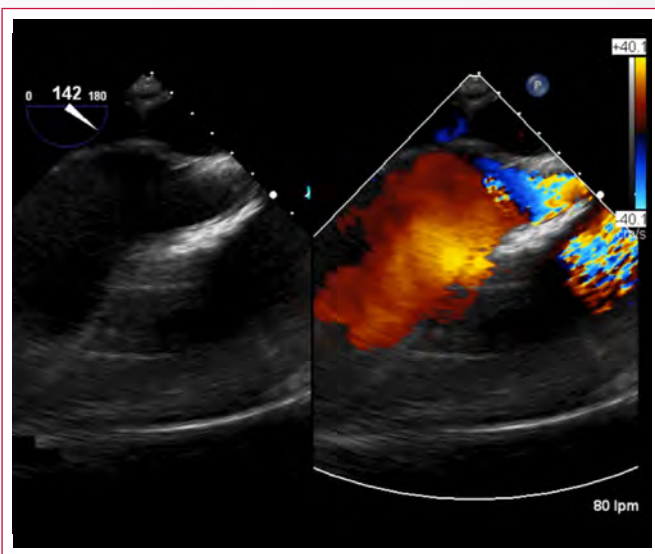
Figura 1. ETE a 45° que muestra la morfología típica de la válvula aórtica unicúspide (A: imagen 2D; B: imagen 3D)



Vídeo 1. ETE a 45° en modo 2D. Apertura y cierre de la válvula aórtica unicuspid



Vídeo 2. ETE a 45° en modo 3D. Reconstrucción de la válvula aórtica



Vídeo 3. ETE a 140° en modo Doppler color. Se pueden ver los jets de estenosis e insuficiencia aórtica

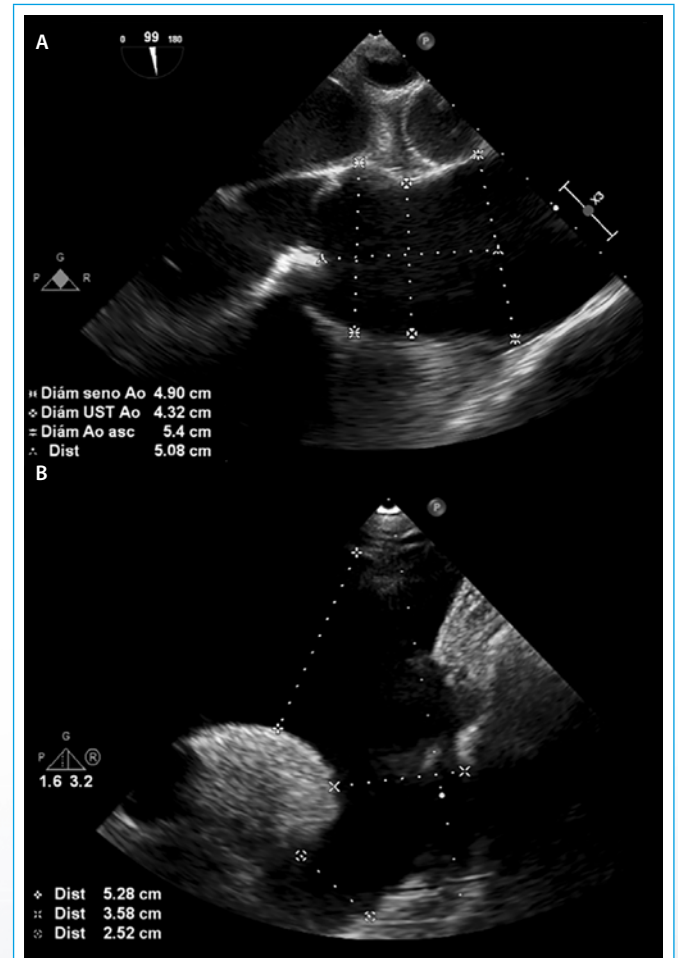
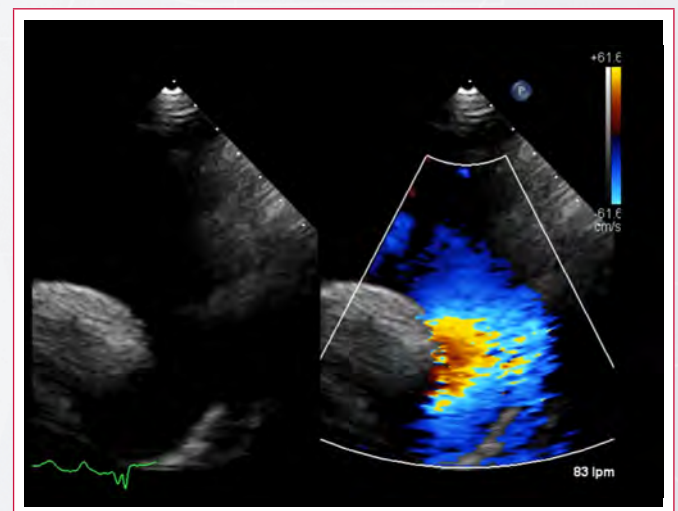


Figura 2. ETE (A) y ETT (B) de las posibles morfologías de la válvula aórtica unicuspid que muestran la dilatación de la aorta ascendente, una complicación frecuentemente asociada a la válvula aórtica bicúspide



Vídeo 4. ETT supraesternal eje largo, arco dilatado, flujo retrógrado iastólico de insuficiencia aórtica

Discusión

La válvula aórtica unicuspid es una patología congénita rara, con una incidencia muy baja que supone un 0.02% en pacientes adultos y menos del 5%

de los pacientes para reemplazo valvular aórtico⁽¹⁾. Predomina en hombres, a razón 4:1.

La malformación de las valvas causa mayor calcificación y fibrosis, usualmente entre los 30-50 años, llevando a una estenosis progresiva, junto con regurgitación valvular. El diagnóstico era previamente realizado en la autopsia o con la inspección intraoperatoria de la válvula, sin embargo, el avance de las técnicas de imagen ecocardiográfica ha permitido una evaluación no invasiva más temprana⁽²⁾.

Su etiología se remonta a la embriogénesis, ya que las tres valvas con sus comisuras se desarrollan de los tubérculos embrionarios del tronco aórtico. En el caso de la válvula unicuspid, hay un fallo en el desarrollo de dos comisuras, lo que genera un par de rafes donde deberían ubicarse normalmente estas comisuras⁽¹⁾. Es importante destacar que los senos de Valsalva también se originan de estos tubérculos embrionarios, pero su desarrollo concluye usualmente de forma normal. Por ello, estos pacientes generalmente tienen arterias coronarias en posición normal⁽¹⁾.

Esta morfología puede clasificarse en dos tipos, válvula unicuspid unicomisural y acomisural, según exista o no unión lateral a la aorta a nivel del orificio de apertura (Figura 3). En las unicomisurales (Figura 3B), hay una unión lateral a la aorta y la única cúspide se encuentra alrededor del orificio aórtico; esta configuración, por lo general, tiene un área de orificio efectivo mayor que su contraparte. Las acomisurales (Figura 3A) tienen una apertura más triangular causada por un pobre desarrollo de las tres cúspides⁽³⁾.

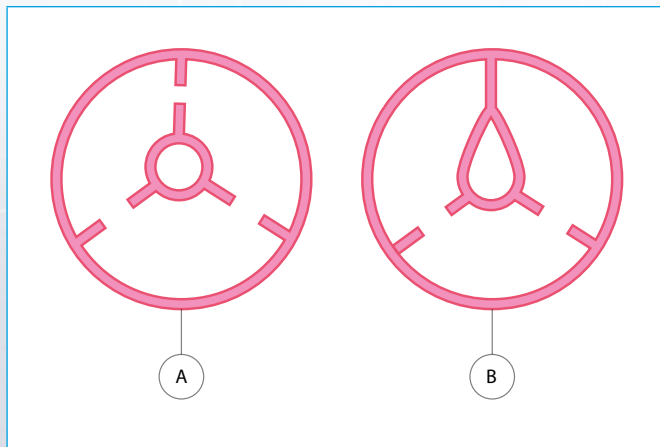


Figura 3. Diagrama de las posibles morfologías de la válvula aórtica unicuspid: acomisural (A) y unicomisural (B)

Clínicamente, predomina la estenosis aórtica en un 92% de los casos, con o sin regurgitación aórtica. En estos casos, la calcificación aórtica llega a ser severa, y es importante tenerlo en cuenta cuando esta calcificación se extiende hacia el septum interventricular, lo cual puede resultar en daños al tejido de conducción durante el desbridamiento para el reemplazo valvular⁽⁴⁾ así como trastornos de la conducción. Los síntomas tienden a presentarse 20-30 años antes que en los pacientes con válvulas tricúspides. Además, tiene una presentación bimodal, dado que se comporta de forma menos agresiva en pacientes mayores y más agresiva en pacientes jóvenes⁽⁵⁾.

Su diagnóstico se basa en la imagen cardíaca. Las imágenes 3D de la ETE son un pilar para el reconocimiento de la morfología de esta valvulopatía. El reto principal está en que, durante la diástole, el rafe usualmente impresiona una comisura verdadera en el eje corto. Sin embargo, en sístole no existe una separación de cúspides, sino que tiene una apertura valvular excéntrica, en forma de "gota de agua"⁽¹⁾. El diagnóstico correcto puede complicarse por la calcificación y el número de comisuras a nivel de la unión sinotubular⁽²⁾.

Es necesario valorar también la raíz y aorta ascendente puesto que se ha demostrado hasta un 50% de casos de válvulas unicuspid con una aorta ascendente de más de 40 mm y que necesitan reemplazo aórtico⁽¹⁾, como el caso de nuestro paciente. También las válvulas bicúspides y unicuspid tienen mayor riesgo de disección⁽³⁾.

Existe un registro europeo que plantea ciertos criterios ecocardiográficos para distinguir la morfología unicuspid⁽²⁾. Dentro de los criterios mayores figuran: zona de unión comisural única, forma redondeada en la zona opuesta a la unión comisural, orificio valvular excéntrico durante la sístole y edad menor de 20 años con un gradiente transvalvular medio mayor de 15 mmHg. Por otra parte, la aortopatía torácica asociada y la edad menor de 40 años fueron definidos como criterios menores. En este registro, la presencia de 3 criterios mayores o 2 criterios mayores con 1 criterio menor se encontró en todos los pacientes con válvulas unicuspides y en ninguno de los pacientes con morfología bicúspide o tricúspide, con una buena sensibilidad y especificidad⁽²⁾.

El tratamiento se basa en el reemplazo valvular aórtico, con o sin sustitución aórtica según el tamaño del vaso⁽⁶⁾. La intervención valvular y de la aorta juntas no conlleva mayor mortalidad, sino, más bien, la intervención conjunta tiene mejores resultados a largo plazo que solamente cirugía valvular⁽⁷⁾.

La cirugía en válvulas bicúspides con estenosis tiene mejoría significativa en la FEVI, con respecto a los pacientes con regurgitación, los cuales tienen mayor índice de eventos cardiovasculares y tienden a continuar con disfunción ventricular⁽⁸⁾. De hecho, en estos pacientes se documentó un punto de corte para el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) de 60 mm como predictor independiente para la no mejoría de la FEVI posterior a la cirugía. En ellos también se recomienda una intervención temprana antes de que disminuya la FEVI y aumente el DDVI⁽⁸⁾.

Conclusión

La ETE y las nuevas técnicas de imagen 3D son clave para el diagnóstico temprano de las lesiones de la válvula aórtica. La descripción morfológica es indispensable para el planeamiento quirúrgico de estos pacientes, así como la búsqueda de otras anomalías asociadas como patologías de aorta y determinar la presencia de disfunción ventricular izquierda para realizar una intervención temprana y evitar el daño irreversible del ventrículo izquierdo.

Ideas para recordar

- El avance de las técnicas de imagen ecocardiográfica transtorácica y transesofágica han permitido una mejor y más temprana evaluación de anomalías valvulares como la aórtica unicuspid, para lograr una intervención más temprana en estos casos.
- Es importante no limitar la valoración ecocardiográfica a la valvulopatía aórtica, sino también incluir la valoración de la raíz aórtica y aorta ascendente dentro de la evaluación de pacientes con sospecha de esta patología.
- Existe una serie de criterios mayores y menores que permiten distinguir con buena especificidad y sensibilidad una válvula bicúspide de una unicuspid, cuando existen dudas de la morfología valvular aórtica.

Bibliografía

1. Sniecinski, R, Shanewise J, Glas, K. Transesophageal echocardiography of a unicuspid aortic valve. *Anesthesia & Analgesia* 2009; 108 (3): 788-789.

2. Ewen S, Karliova I, Weber P, Schirmer S, Abdul-Khaliq H, Schöpe J, Mahfoud F, Schäfers H. Echocardiographic criteria to detect unicuspid aortic valve morphology. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging* 2019; 20 (1): 40-44.
3. Singh D, Chee T. Incidental diagnosis of unicuspid aortic valve in an asymptomatic adult. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2008; 21 (7): 876.e5.
4. Mookadam F, Thota V, García A, Mohsen E, Zamorano J, Khandheria B. Unicuspid aortic valve in adults. A systematic review. *J Heart Valve Dis* 2010; 19 (1).
5. Singh S, Ghayal P, Mathur A, Mysliwiec M, Lovoulos C, Solanki P, Klapholz M, Maher J. Unicuspid unicommissural aortic valve. An extremely rare congenital anomaly. *Texas Heart Institute Journal* 2015; 42 (3): 273-276.
6. Ingason A, Sigfusson G, Torfason B. Congenital aortic stenosis due to unicuspid unicommissural aortic valve: a case report. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2018; 13 (1).
7. Zhu Y, Roselli E, Idrees J, Wojnarski C, Griffin B, Kalahasti V, Pettersson G, Svensson L. Outcomes after operations for unicuspid aortic valve with or without ascending repair in adults. *The Annals of Thoracic Surgery* 2016; 101 (2): 613-619.
8. Disha K, Espinoza A, Rouman M, Secknus M, Kuntze T, Girdauskas E. Long-term recovery of reduced left ventricular ejection fraction after aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve disease. *Thorac Cardiovasc Surg* 2016 Aug; 64 (5): 418-426.

Trombosis protésica: la ecocardiografía nuestra gran aliada

Joffrey Eduardo Luján Valencia*
Carmen Riaza Ocio**
Fausto Librada Escribano***
Lucía Álvarez Lacruz***
Pedro María Azcárate Agüero***

Correspondencia

Joffrey Eduardo Luján Valencia
edu_luv@hotmail.com

* Departamento de Cardiología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander (Cantabria). España

** Departamento de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gonzalo de Berceo. Logroño (La Rioja). España

*** Departamento de Cardiología. Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja). España

Recibido: 27/08/2020

Aceptado: 08/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Luján Valencia JE, Riaza Ocio C, Librada Escribano F, Álvarez Lacruz L, Azcárate Agüero PM. Trombosis protésica: la ecocardiografía nuestra gran aliada. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 26-29. doi: 10.37615/retic.v3n3a11.

Cite this as: Luján Valencia JE, Riaza Ocio C, Librada Escribano F, Álvarez Lacruz L, Azcárate Agüero PM. Prosthetic thrombosis: echocardiography our great ally. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 26-29. doi: 10.37615/retic.v3n3a11.

Palabras clave

- ▷ Implantación de prótesis valvulares cardíacas
- ▷ Trombosis
- ▷ Fibrinólisis

Keywords

- ▷ Heart valve prosthesis implantation
- ▷ Thrombosis
- ▷ Fibrinolysis

RESUMEN

Las prótesis valvulares constituyen el tratamiento definitivo de muchas valvulopatías avanzadas. Sin embargo, no están exentas de complicaciones como la endocarditis infecciosa, la obstrucción de la válvula protésica (trombosis y pannus), eventos embólicos o insuficiencias periprotésicas. La trombosis de una prótesis valvular debería ser sospechada en cualquier paciente con disnea o fenómeno embólico reciente. Un apropiado diagnóstico resulta fundamental para la elección de la estrategia terapéutica. Ésta implica desde la intensificación de anticoagulación a medidas más agresivas como la cirugía de emergencia, la fibrinólisis e incluso medidas paliativas. Nuestro objetivo es resaltar el papel de la ecocardiografía en cada fase de su manejo.

ABSTRACT

Valve prostheses are the final treatment for many advanced valvular diseases. However, they are not exempt from complications. For example, infective endocarditis, obstruction of the prosthetic valve (thrombosis and pannus), embolic events and periprosthetic regurgitation. Prosthetic valve thrombosis should be suspected in any patient with dyspnea or embolic phenomenon of recent onset. An appropriate diagnosis is essential in order to choose the best therapeutic strategy. This implies from the intensification of anticoagulation to more aggressive measures such as emergency surgery, fibrinolysis and even palliative measures. Our aim is to highlight the role of echocardiography in each phase of the management of this complication.

Presentación del caso

Mujer de 73 años con antecedentes de dislipidemia, hipertensión arterial, portadora de prótesis mecánicas en posición aórtica y mitral desde hacía 2 años por valvulopatía degenerativa y con hemicolectomía izquierda por adenocarcinoma de colon intervenida un mes antes.

Acudía a Urgencias por disnea progresiva, ortopnea y edemas de 4 días de evolución. A la exploración, mal estado general, consciente, tensión arterial 100/55 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm, SatO₂ 88% con tiraje intercostal. Auscultación rítmica, con soplo sistólico en foco mitral y ausencia de clic metálicos, crepitantes bilaterales hasta vértices pulmonares; ingurgitación yugular y edemas en miembros inferiores. En la analítica destacaba deterioro de función renal (Cr 1,3 mg/dl), elevación de marcadores cardíacos (proBNP 7.267 pg/ml y troponina T ultrasensible 68,1 ng/l), INR 1,17 y hemograma

normal. Electrocardiograma en ritmo sinusal a 95 lpm y radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón (Figura 1). Presentaba niveles in-fraterapéuticos de anticoagulación debido a la terapia puente con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) como consecuencia de la intervención quirúrgica en semanas previas.

Se realizó ecocardiografía transtorácica (ETT) en la que se constataron datos indirectos de disfunción protésica: aumento de gradientes con respecto a ecocardiogramas previos (gradiente mitral basal medio previo de 4 mmHg que ahora se elevaba a 25 mmHg, y gradiente aórtico basal medio previo de 10 mmHg que ahora se elevaba a 35 mmHg) (Video 1 y Figura 2). La paciente presentaba, además, aumento de la presión arterial pulmonar (Figura 3).

La situación de edema agudo de pulmón y la alta sospecha clínica de trombosis valvular hacían de la cirugía la opción más adecuada, sin embargo, dado el

elevado riesgo quirúrgico, se decidió tratamiento depletivo y posterior inicio de protocolo de fibrinólisis lenta con alteplasa en 24 horas, previa información de los riesgos de dicho procedimiento. Tras dos ciclos de fibrinólisis lenta, se realizó ecocardiografía transesofágica (ETE), apreciándose casi la normalización de los gradientes (gradiente mitral medio de 4,5 mmHg y aórtico medio de 12 mmHg), aunque persistía imagen compatible con trombos de menor tamaño que interferían con la apertura y cierre del disco posterior de prótesis mitral, decidiéndose continuar con heparina sódica y añadiendo ácido acetilsalicílico (AAS) (Figura 4; Vídeo 2 y Vídeo 3).

Tras 7 días, se realizó ETT, comprobándose la progresión del tamaño del trombo (Vídeo 4 y Vídeo 5) y el empeoramiento de gradientes transvalvulares: mitral medio 6 mmHg y aórtico de 19 mmHg (Figura 5). Ello nos llevó a administrar un tercer ciclo de fibrinólisis que permitió la normalización del gradiente mitral a 4 mmHg y aórtico a 15 mmHg.

Una vez resuelta la obstrucción valvular, y comprobándose la ausencia de trombos de tamaño significativo mediante ETE (móvil > 5 mm o cualquier trombo > 1 cm²), se decidió alta con seguimiento ambulatorio a los 3 meses favorable.

Estudio por imagen



Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior portátil. Edema agudo de pulmón. Se observa infiltrado alveolointersticial difuso bilateral. Cardiomegalia II/IV. Prótesis mecánica en posición aórtica y mitral y suturas de esternotomía media



Vídeo 1. ETT, plano de 5 cámaras color. Sobre todo, es evidente la presencia de un flujo turbulento a través de la válvula mitral protésica. La frecuencia cardíaca durante la realización del estudio era de 107 lpm. Al ser un ecocardiograma realizado de forma emergente, no disponemos de más imágenes para mostrar

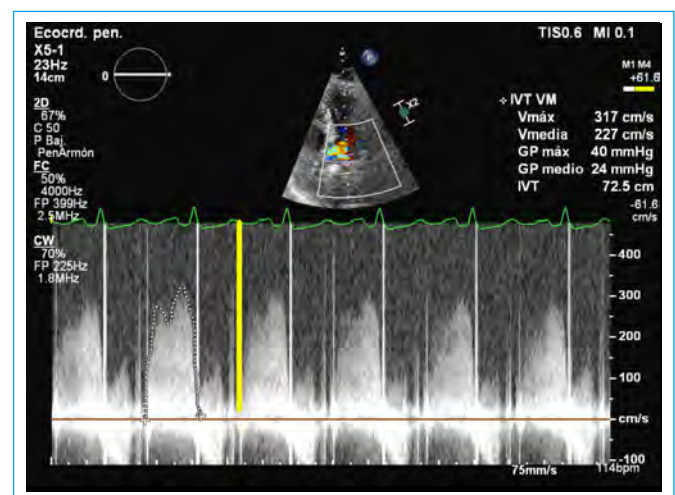


Figura 2. Doppler continuo mitral. Se observa un aumento marcado del gradiente transvalvular mitral. Asimismo, la línea de apertura valvular mitral no es densa, lo que sugiere que los discos de la válvula no se mueven bien. Hemos colocado una línea amarilla donde debería verse la línea de apertura mitral

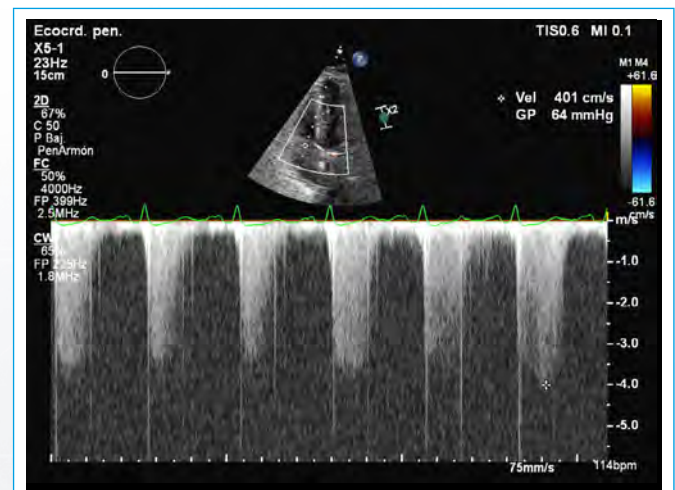


Figura 3. Doppler continuo tricúspide. Se observa que la paciente tiene un gradiente ventriculoauricular elevado (64 mmHg), lo que permite estimar una presión arterial pulmonar sistólica elevada

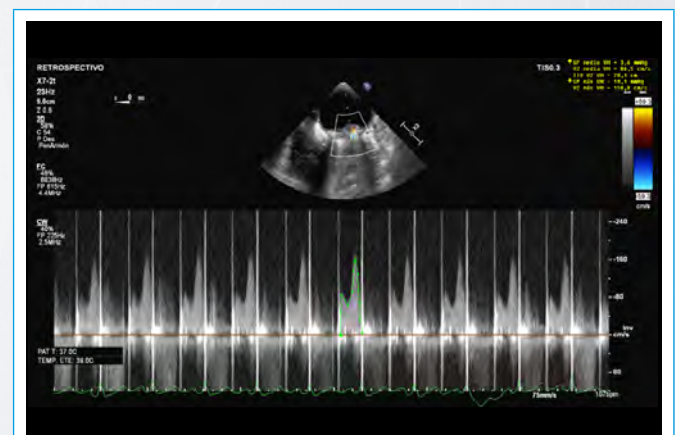
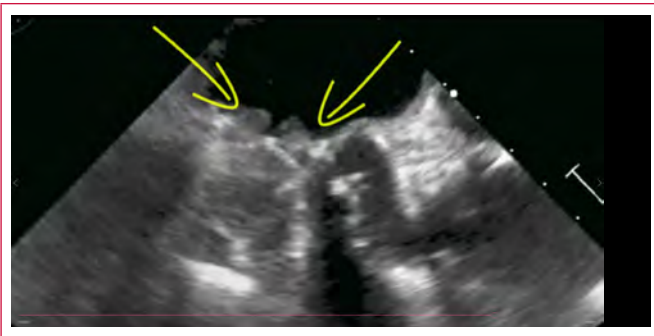
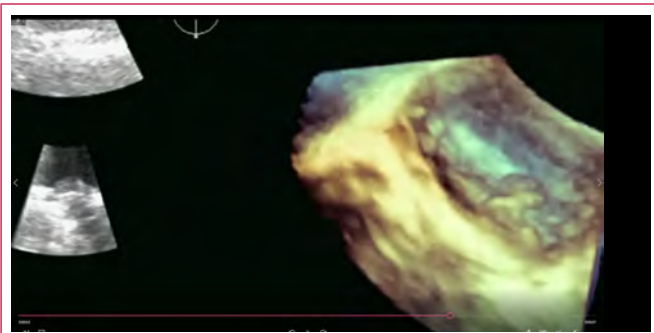


Figura 4. Doppler continuo mitral. Se observa una disminución marcada del gradiente transvalvular mitral, con respecto al ecocardiograma realizado antes de la administración de fibrinolítico. Asimismo, la línea de apertura valvular mitral es densa, lo que sugiere que los discos de la válvula se mueven (véase Vídeo 2)



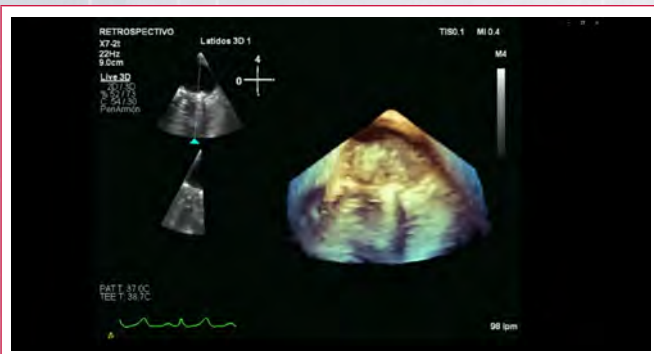
Vídeo 2. ETE, plano de tracto de salida del ventrículo izquierdo. Las flechas amarillas señalan la persistencia de trombos en ambos discos de la prótesis



Vídeo 3. ETT, 3D. El cuadro que queda en pausa muestra los trombos sobre ambos discos en aurícula izquierda. El vídeo hace zoom sobre la zona de interés para que se puedan ver los trombos con mayor nitidez en pausa y en movimiento



Vídeo 4. ETE, plano de tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se puede observar cómo el trombo tapizaba los discos valvulares sin solución de continuidad



Vídeo 5. ETE, 3D. Se observa la progresión del tamaño del trombo valvular (círculo amarillo), que, además de producir un aumento del gradiente transvalvular, por sus características consideramos que tenía riesgo de embolización

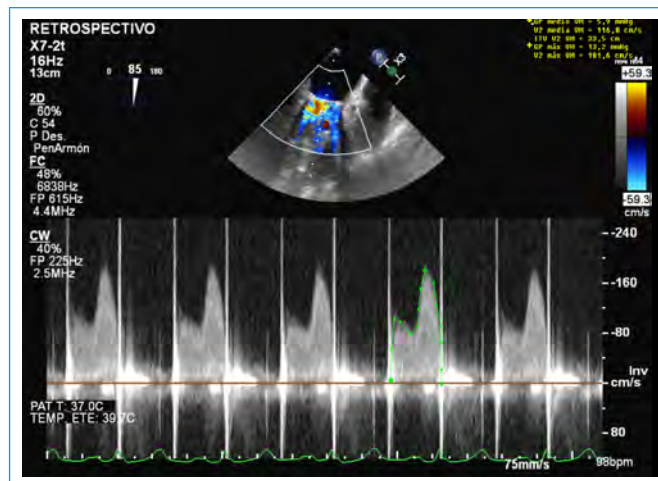


Figura 5. Doppler continuo mitral. Se observa un leve aumento del gradiente transvalvular mitral compatible con progresión de la extensión de la trombosis

Discusión

Existen cuatro mecanismos fundamentales por los que una prótesis valvular puede convertirse en disfuncionante (aunque en ocasiones pueden coexistir de forma conjunta):

- Trombosis protésica.
- Crecimiento de pannus (definido como una reacción biológica exagerada con proliferación de fibroblastos y matriz extracelular).
- Degeneración valvular.
- Endocarditis.

Ante el diagnóstico de disfunción protésica, muchas veces el reto está en diferenciar entre una trombosis de la prótesis o una degeneración con desarrollo de pannus. Existen algunos datos que pueden ser de ayuda en el diagnóstico diferencial (**Tabla 1**).

	Trombosis protésica	Pannus
Patogénesis	<ul style="list-style-type: none"> • Agregación de plaquetas, generación de trombina y formación de trombo 	<ul style="list-style-type: none"> • Generación de trombina y depósito de fibrina • Proliferación de fibroblastos, depósito de colágeno y neangiogénesis
Presentación clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Semanas/meses tras el implante de la prótesis. • Clínica aguda o subaguda • INR por debajo del rango 	<ul style="list-style-type: none"> • Meses/años tras el implante de la prótesis • Clínica progresiva
Imagen	<ul style="list-style-type: none"> • Masa de mayor tamaño y densidad • Localización en región auricular de prótesis mitrales y en región aórtica de prótesis aórticas • Gran reducción de la movilidad de los velos/discos 	<ul style="list-style-type: none"> • Masas de menor tamaño y menor densidad • Localizadas en cara ventricular de ambas prótesis • Menor reducción de movilidad de los velos/discos

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de trombosis protésica y pannus

La incidencia de trombosis protésica mecánica (TPM) sintomática varía desde el 0,3 hasta el 1,3% por año, con altos porcentajes (6%) en aquellos con anti-

coagulación infraterapéutica. En un reporte de TPM se encontró que la terapia inadecuada con anticoagulación fue responsable hasta del 70% de los casos. Aunque los estudios sean escasos, los casos de TPM en posición mitral son hasta dos veces más frecuentes que en posición aórtica y la TPM en posición tricuspídea se ha estimado hasta 20 veces más frecuente que la de lado izquierdo⁽¹⁾.

La sospecha diagnóstica de TPM debe darse ante una insuficiencia cardíaca aguda o fenómeno embólico de reciente aparición. La ecocardiografía es una herramienta muy útil y, aunque no existen criterios definidos para la TPM, debería sospecharse cuando el gradiente transvalvular medio se eleva más del 50% respecto al valor basal y no se explica por otros factores como un estado de alto flujo (anemia o sepsis) o mismatch. De no disponer de los gradientes basales en el posquirúrgico cercano, el hallazgo de un gradiente por encima del valor normal descrito para el tipo y tamaño de válvula (> 95% IC) deberá hacernos sospechar⁽²⁾.

La ETT debe ser la primera prueba que se realice, y una evaluación completa incluye el gradiente medio transvalvular para el diagnóstico de obstrucción valvular significativa, la movilidad de los hemidiscos, identificando la presencia y severidad de la regurgitación (transvalvular o paravalvular), la identificación de imágenes compatibles con trombo, su tamaño, su movilidad y, finalmente, la función de los ventrículos izquierdo y derecho. La ETE permite una mejor caracterización de las imágenes (vegetación, pannus) y tamaño de trombos⁽³⁾.

La bibliografía establece que la terapia fibrinolítica obtiene mejores resultados en pacientes con alto riesgo quirúrgico, situación basal NYHA I-II, con un primer episodio de trombosis valvular, trombo pequeño (< 1 cm² o móvil < 5 mm), en ausencia de edema agudo de pulmón y contraindicaciones absolutas para la fibrinólisis.

La ETE no sólo aporta información al diagnóstico, sino que también permite monitorizar la respuesta terapéutica, estableciéndose como objetivo una reducción de al menos un 75% del tamaño del trombo, pudiéndose realizar varios ciclos hasta alcanzar la dosis máxima acumulativa del agente fibrinolítico⁽⁴⁾.

Los estudios comparativos entre cirugía y fibrinólisis aún resultan controvertidos. Un metaanálisis incluyó siete estudios observacionales en 598 pacientes concluyendo que la mortalidad fue similar con ambas, la restauración de la función valvular no fue significativamente mayor con la cirugía, sin embargo la cirugía se asoció a menor número de fenómenos embólicos, sangrados mayores y recurrencia de trombosis⁽⁵⁾. En cambio, otro metaanálisis de 48 estudios con 2.302 pacientes indicó que el porcentaje de mortalidad en los tratados con cirugía fue significativamente mayor que en los tratados con fibrinólisis⁽⁶⁾. La cirugía se asoció con menor porcentaje de fenómenos tromboembólicos, aunque el porcentaje de ictus y sangrados fueron similares.

Finalmente, la terapia antitrombótica a largo plazo, una vez resuelta la trombosis valvular, no está bien definida; se describe hasta un 6% de recurrencia en una media de seguimiento de 10 meses. La optimización de la anticoagulación, incrementando en casos seleccionados el rango de NR 3,5-4,5 y añadiendo AAS de acuerdo con el riesgo hemorrágico, se basará en la opinión de expertos.

Conclusión

La ecocardiografía es una herramienta fundamental tanto en el diagnóstico como en la elección del tratamiento, la evaluación de la respuesta y seguimiento del paciente.

La fibrinólisis lenta parece ser una estrategia válida y con buenos resultados, sin embargo, siempre debemos individualizar la estrategia a seguir de acuerdo con criterios clínicos y ecocardiográficos.

Ideas para recordar

- Una de las principales causas de trombosis de prótesis mecánicas valvulares son las terapias puentes a dosis infraterapéuticas por temor al sangrado.
- El riesgo de trombosis de válvulas protésicas es mayor en posiciones derechas, seguido de la mitral y finalmente aórtica.
- En todo paciente portador de prótesis mecánica valvular, con clínica de insuficiencia cardíaca o fenómeno embólico reciente, debe realizarse ecocardiografía, siendo más rentable el estudio transesofágico.

Bibliografía

1. Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007; 93: 137-142.
2. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22 (9): 975-1014.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 2438-2488.
4. Mutuberría-Urdaniz M, Rodríguez-Palomares JF, Ferreira I, et al. Non-obstructive prosthetic heart valve thrombosis (NOPVT). Really a benign entity? *Int J Cardiol* 2015; 197: 16-22.
5. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, et al. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J* 2013; 34: 1557-1566.
6. Castilho FM, De Sousa MR, Mendonça AL, et al. Thrombolytic therapy or surgery for valve prosthesis thrombosis: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2014; 12: 1218-1228.

Ser y no parecer: el misterio de un corazón engañoso

Lizbel Esteban Milla*
Pedro Yanac Chávez*
Zoila Rodríguez Urteaga**
Carlos Fuentes Ortega**

Correspondencia

Lizbel Esteban Milla
lizbelem@gmail.com

* Hospital Alberto Sabogal Sologuren. Lima. Perú

** Instituto Nacional Cardiovascular "Carlos Alberto Peschiera". Lima. Perú

Recibido: 26/04/2020

Aceptado: 13/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Esteban Milla L, Yanac Chávez P, Rodríguez Urteaga Z, Fuentes Ortega C. Ser y no parecer: el misterio de un corazón engañoso. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 30-32. doi: 10.37615/retic.v3n3a12.

Cite this as: Esteban Milla L, Yanac Chávez P, Rodríguez Urteaga Z, Fuentes Ortega C. Being and not looking alike: a deceptive heart mystery. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 30-32. doi: 10.37615/retic.v3n3a12.

Palabras clave

- ▷ Complejo de Shone
- ▷ Reporte de caso
- ▷ Cardiopatía congénita
- ▷ Adulto

Keywords

- ▷ Shone complex
- ▷ Case report
- ▷ Congenital heart disease
- ▷ Adult

RESUMEN

Se reporta el caso de un varón de 70 años, antecedente de hipertensión arterial y tratamiento quirúrgico de coartación de aorta hacía 50 años con disnea de esfuerzo. Se realizó ecocardiografía transesofágica, que mostró imagen de membrana supra valvular mitral y válvula mitral en paracaídas, y se complementó con estudio tomográfico con hallazgo de anomalía coronaria, anillo supra valvular y recoartación aórtica no significativa.

ABSTRACT

We report the case of a 70-year-old man, hypertensive, and aortic coarctation surgery 50 years ago, with effort dyspnea. Transesophageal echocardiography was performed, showing a supra valvular mitral membrane and parachute-like mitral valve, with also a tomographic study, finding a coronary anomaly, mitral membrane, and non-significant aortic recoarctation

Presentación del caso

Varón de 70 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento regular y que tuvo una reparación quirúrgica de coartación aórtica hacía 50 años, de la que no hay registros adicionales. Acudió de manera ambulatoria por episodios de disnea a medianos esfuerzos.

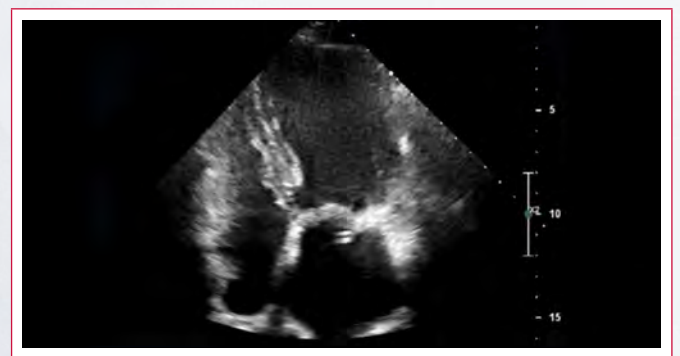
El electrocardiograma nos mostraba ritmo sinusal e imágenes de hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo de rama derecha con algunas contracciones ventriculares prematuras.

En la ecocardiografía transtorácica (ETT) (Video 1 y Video 2), llamaba la atención la dilatación de la aurícula izquierda, la morfología del ventrículo izquierdo, y un flap de los extremos distales de las cuerdas tendíneas.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) reveló también la presencia de una membrana incompleta que se ubicaba sobre el plano valvular mitral (Video 3 y Video 4) con fisiología de estenosis leve a moderada y que las cuerdas tendinosas convergían en un músculo papilar único, configurando así la válvula mitral en paracaídas con gradiente medio de 5 mmHg y área valvular mitral 1,83 cm² por tiempo de hemipresión (Video 5). La reconstrucción 3D nos permitió ver la discontinuidad de la membrana (Video 6), que justificaba la repercusión hemodinámica leve que había tenido el paciente. Para el estudio de la aorta, se realizó una tomografía, donde incidentalmente se describió el nacimiento

anómalo de la arteria circunfleja desde el seno no coronario con trayecto retroaórtico y retroauricular alto que condicionaba una muesca en la aurícula izquierda (Video 7 y Figura 1). Además, se logró observar una membrana mitral pequeña a nivel del festón A1 que estaría produciendo la estenosis (Figura 2). Respecto al estado posquirúrgico de la coartación, había un estrechamiento relativo a nivel diafragmático de aproximadamente 30% (Video 8).

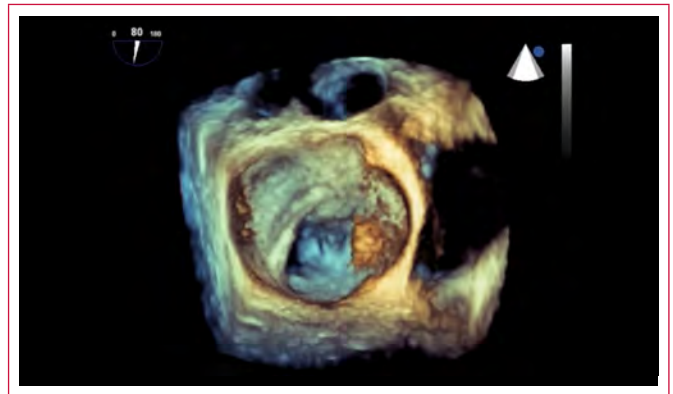
Estudio por imagen



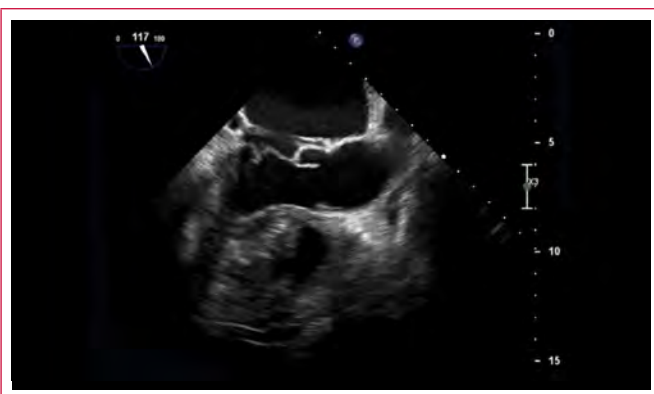
Video 1. ETT en apical 4 cámaras donde se observa dilatación de aurícula izquierda



Vídeo 2. ETT en eje corto a nivel de músculos papilares donde se observa válvula mitral en paracaídas



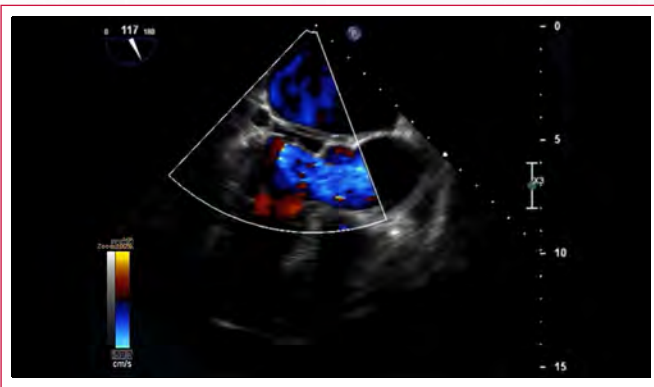
Vídeo 6. Reconstrucción 3D de membrana supraavalvular mitral incompleta



Vídeo 3. ETE a 117° con imagen sugestiva de membrana supraavalvular mitral



Vídeo 7. Tomografía con reconstrucción tridimensional de arterias coronarias. Nótese ausencia de tronco coronario izquierdo, arteria circunfleja de nacimiento alto desde seno no coronario, y de trayecto retroaórtico y retroauricular



Vídeo 4. Membrana valvular condiciona estenosis leve-moderada (gradiente 5 mmHg)



Figura 1. Correlación anatómica de tomografía y ecocardiografía. Imagen que inicialmente impresionaba membrana supraavalvular mitral resultó ser el trayecto anómalo de la arteria circunfleja (flecha rosada)



Vídeo 5. ETE a 11°. Nótese imagen incompleta de membrana supraavalvular mitral

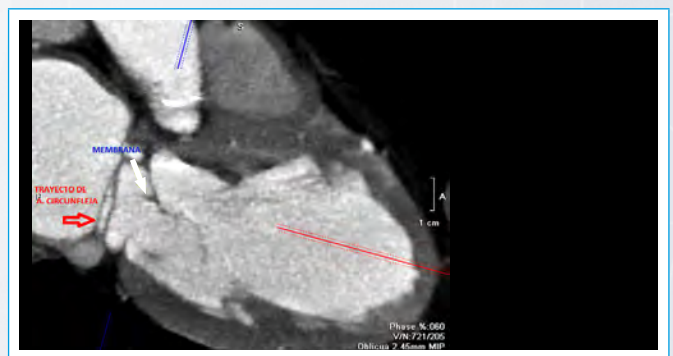
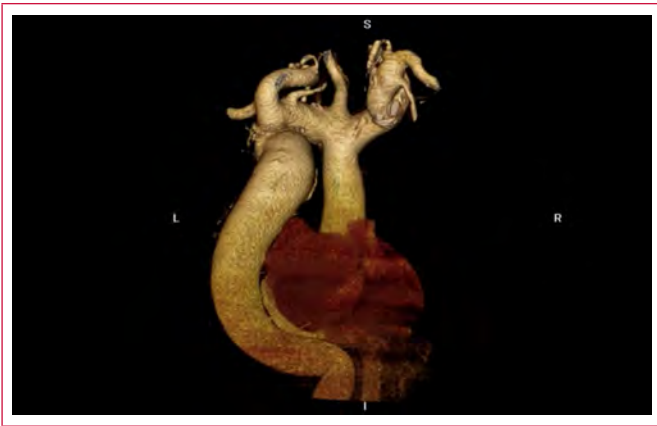


Figura 1. Tomografía cardíaca que evidencia membrana mitral a nivel del festón A1 (flecha blanca)



Video 8. Reconstrucción tomográfica de coartación de aorta tratada de manera quirúrgica hace 50 años con estenosis diafragmática no significativa

Discusión

En 1963, el cardiólogo pediatra J. D. Shone describió por primera vez un grupo de ocho pacientes, en su mayoría pediátricos, que presentaban alteraciones estructurales y que comprometían el tracto de entrada y el de salida del ventrículo izquierdo; fueron un total de cuatro: válvula mitral en paracaídas, anillo supraavalvular mitral, estenosis subaórtica y coartación de aorta⁽¹⁾.

Desde entonces, el conocimiento de este síndrome se ha basado en reportes de casos aislados y algunas pocas cortes retrospectivas. El Instituto de Montreal⁽²⁾ reunió 28 pacientes entre 1982 y 2014 con una prevalencia de 0,67% de los cuales sólo uno presentaba el complejo en su totalidad. La edad media fue 35 años sin preferencia de sexo, y lo novedoso de este trabajo es el seguimiento a 8 años, ya que aporta información pronóstica desconocida hasta el momento y sustenta lo que vimos en el caso, que la indicación quirúrgica más frecuente es la coartación aórtica. Postulan además que, al coexistir la obstrucción mitral y la coartación, hay predominio de una de ellas.

La ecocardiografía tridimensional permite la reconstrucción multiplanar en casos de dudas diagnósticas. Se podrían incluir como diagnósticos diferenciales el *cor triatriatum*, el prolapso valvular mitral o la presencia de vegetaciones. El uso de ETE en este caso ha propuesto el término anillo valvar, para algunas variantes del síndrome de Shone⁽³⁾, en las que la membrana se presenta al mismo nivel de las valvas y condiciona la estenosis, como sería en nuestro caso. Inicialmente estábamos convencidos de la presencia fija de una membrana

incompleta, sin embargo la imagen de tomografía nos reveló el trayecto inusual de la arteria circunfleja que deformaba de forma intermitente al atrio izquierdo y la verdadera localización de la membrana; esto fue posible gracias al advenimiento de las nuevas técnicas de imagen con las que se pueden describir con mayor precisión las estructuras intra o extracardíacas y conocer lesiones asociadas que incrementarían las posibilidades diagnósticas⁽⁴⁾.

Conclusión

El presente caso es una forma incompleta del complejo de Shone que ha permitido la sobrevida libre de eventos cardiovasculares y es reflejo del gran aporte que representan las nuevas técnicas de imagen en el ámbito de la cardiología.

Ideas para recordar

- La evolución de las técnicas de imágenes cardíacas permite un mejor diagnóstico, tratamiento y seguimiento en cardiopatías complejas.
- De existir antecedente, diagnóstico o tratamiento de coartación de aorta, debe realizarse el estudio de alteraciones estructurales del complejo de Shone.
- Los exámenes de apoyo diagnóstico son complementarios entre sí y, aunados a la clínica, son fuentes invaluable de información.

Bibliografía

1. Shone JD, Sellers RD, Anderson RC, Adams P Jr, Lillehei CW, Edwards JE. The developmental complex of "parachute mitral valve" supraavalvular ring of left atrium, subaortic stenosis, and coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 1963; 11: 714-725.
2. Aslam S, Khairy P, Shohoudi A, Mercier LA, Dore A, Marcotte F, Miró J, Avila-Alonso P, Ibrahim R, Asgar A, Poirier N, Mongeon FP. Shone complex: an under-recognized congenital heart disease with substantial morbidity in adulthood. *Canadian Journal of Cardiology* 2016.
3. Vivas MF, Politi MT, Riznyk LM, Castro MF, Avegliano G, Ronderos R. Shone's syndrome: insights from three-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 2017; 00: 1-3.
4. True A, Baidya M, Lui C, Kilimnik G, Sadler M. Computed tomography imaging characteristics of shone syndrome. *Radiology Case Reports* 2019; 14 (2): 164-167.

Diagnóstico incidental en tiempos de coronavirus: mixoma cardíaco en orejuela izquierda

Juan Beteré Reynolds*
Irene Rodríguez Torres*
José David Rodrigo Carbonero**
Pedro Pérez Rodrigo**
Ignacio Díaz de Lezcano***

Correspondencia

José David Rodrigo Carbonero
jdavidrodrigo@gmail.com

* Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo (Vizcaya). España

** Sección de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo (Vizcaya). España

*** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo (Vizcaya). España

Recibido: 07/09/2020

Aceptado: 10/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Beteré Reynolds J, Rodríguez Torres I, Rodrigo Carbonero JD, Pérez Rodrigo P, Díaz de Lezcano I. Diagnóstico incidental en tiempos de coronavirus: mixoma cardíaco en orejuela izquierda. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 33-35. doi: 10.37615/retic.v3n3a13.

Cite this as: Beteré Reynolds J, Rodríguez Torres I, Rodrigo Carbonero JD, Pérez Rodrigo P, Díaz de Lezcano I. Incidental diagnosis in coronavirus times: cardiac myxoma in the left atrial appendage. Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 33-35. doi: 10.37615/retic.v3n3a13.

Palabras clave

- ▷ Mixoma
- ▷ Coronavirus
- ▷ COVID-19
- ▷ Tumor cardíaco

Keywords

- ▷ Myxoma
- ▷ Coronavirus
- ▷ COVID-19
- ▷ Cardiac mass

RESUMEN

El mixoma cardíaco es el tumor primario benigno intracardiaco más frecuente. Su localización típica la encontramos en la aurícula izquierda, adherido al septo interauricular. La ecocardiografía es su principal método diagnóstico. Se presenta el caso de un mixoma cardíaco que, como peculiaridades, tiene en primer lugar una localización atípica, al situarse en la orejuela izquierda; y, en segundo lugar, que se diagnosticó a partir del hallazgo accidental de una masa auricular en una TC solicitada en nuestro Servicio de Urgencias como aplicación directa del protocolo sobre "Manejo de los pacientes bajo sospecha de COVID-19".

ABSTRACT

Cardiac myxoma is the most common primary intracardiac benign tumour. Left atrium is the most frequent location, right next to the interatrium septum. Echocardiography is the technique of choice for detecting myxoma. We present a case which peculiarity is the atypical location of the mass in the left appendage and the diagnosis as an incidental finding in a CT scan as part of the "Management of patients under suspicion of COVID-19" protocol.

Presentación de caso

La actual pandemia por SARS-CoV-2 ha dado pie a que se generen situaciones clínicas poco frecuentes. A continuación, se expone un caso clínico representativo de esta nueva problemática.

Se presenta el caso de un hombre de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial y asma persistente leve que acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de fiebre termometrada de hasta 38° C y disnea de 5 días de evolución. A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, con SatO₂ 97% aire ambiente y afebril. A la auscultación pulmonar, destacaban roncus y sibilantes dispersos, siendo el resto de la exploración anodina. Ante la gravedad de la pandemia actual de COVID-19, siguiendo el protocolo existente en nuestro centro, se pidieron las siguientes pruebas complementarias: frotis nasofaríngeo con PCR de coronavirus, electrocardiograma, radiografía de tórax y analítica de sangre, siendo todas estas pruebas anodinas, salvo una elevación significativa de dímero D.

Dada la elevación del dímero D, se decidió ampliar el estudio diagnóstico dentro del protocolo de cribado de COVID-19 y se solicitó angiogramografía

computarizada (angio-TC) con protocolo de Triple Rule Out para descartar la presencia de tromboembolismo pulmonar (TEP). En este estudio, se descartó la presencia de TEP, pero se describió como hallazgo casual una imagen nodular en la aurícula izquierda de 24 x 22 mm (**Figura 1 y Figura 2**).

Finalmente, la PCR para coronavirus fue negativa y, con los hallazgos de la TC, se decidió el ingreso en la planta de Cardiología para el estudio de la masa de la aurícula izquierda. Durante su estancia en planta, el paciente permaneció asintomático, con mejoría de su clínica respiratoria con tratamiento bronco-dilatador. Se realizaron ecocardiografías transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE), que confirmaron la presencia de una masa anclada en la pared libre lateral de la aurícula izquierda próxima a la comisura lateral mitral, la orejuela izquierda y el anillo posterolateral mitral, de 28 x 23 mm, considerándose el mixoma auricular como primera posibilidad diagnóstica (**Vídeo 1 a Vídeo 3**). Con este diagnóstico preliminar, se presentó el caso en sesión conjunta médico-quirúrgica y se decidió tratar de forma quirúrgica durante el ingreso. Finalmente, se realizó la intervención mediante esternotomía parcial y tumorectomía con resección endocárdica con posterior plastia. La masa obtenida se envió a Anatomía Patológica, donde se confirmó el diagnóstico (**Figura 3 y Figura 4**). El posoperatorio fue favorable, por lo que el paciente pudo ser dado de alta.

Estudio por imagen



Figura 1. Cardio-TC, imagen axial. Se aprecia una imagen nodular en aurícula izquierda de 24 x 22 mm

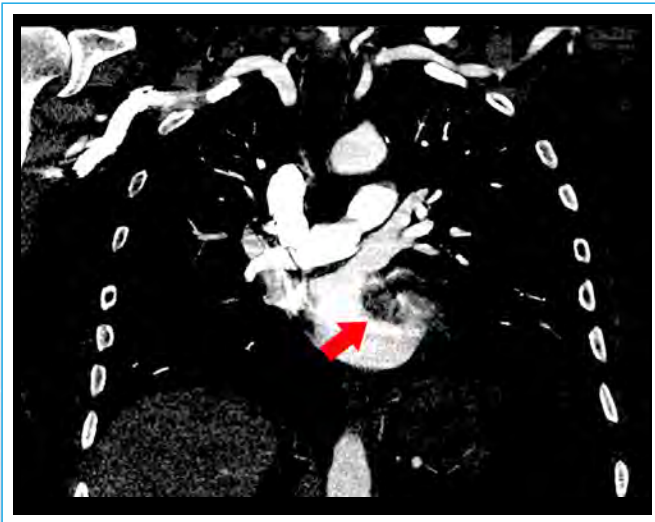
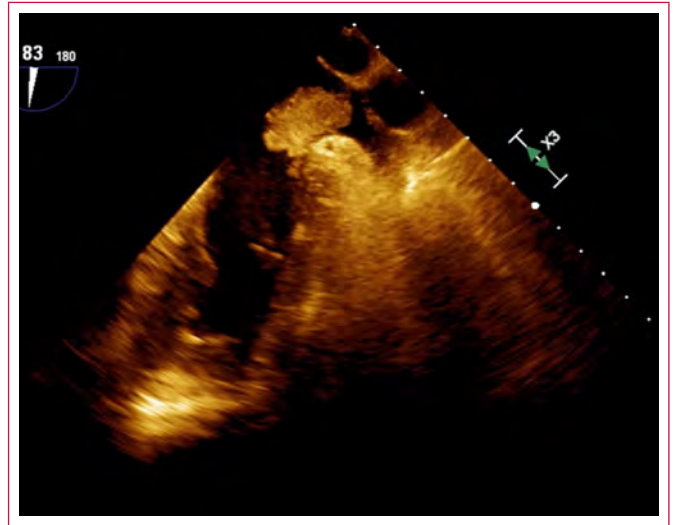


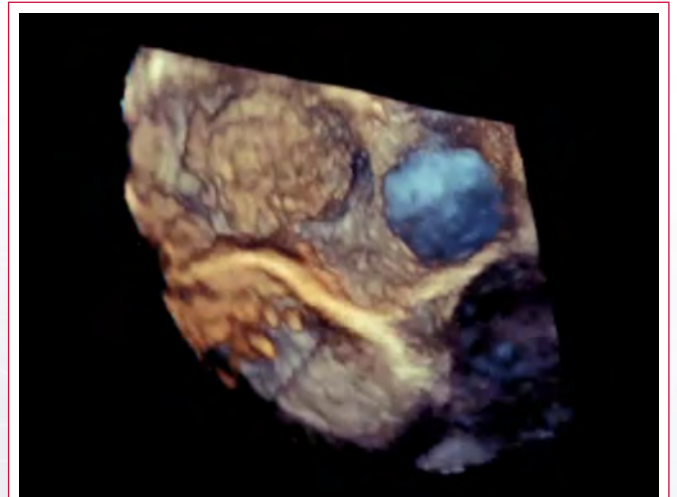
Figura 2. Cardio-TC, imagen coronal. Se ve la masa en la pared de la aurícula izquierda



Vídeo 1. ETE a nivel medioesofágico con barrido de imagen que muestra una masa de 3 x 3 cm con base de anclaje amplia en pared libre lateral de aurícula izquierda próximo a comisura lateral y orejuela izquierda



Vídeo 2. ETE a nivel medioesofágico en plano de 80° que muestra la masa localizada en la pared libre de la aurícula izquierda cerca de la orejuela izquierda



Vídeo 3. Reconstrucción en ETE 3D de la masa que se sitúa por delante de la orejuela izquierda

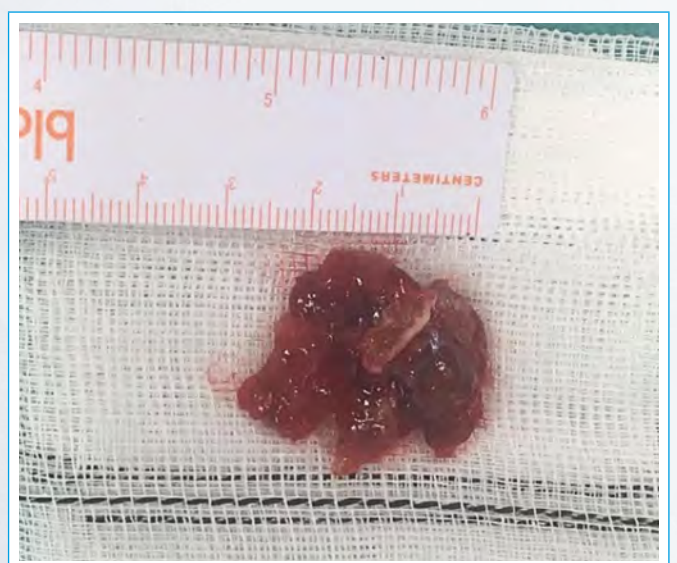


Figura 3. Aspecto macroscópico de la masa extraída quirúrgicamente

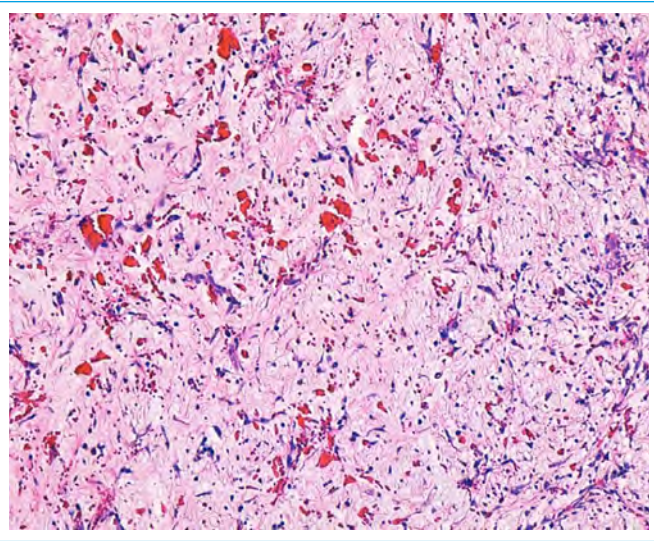


Figura 4. Imagen del estudio microscópico de la masa que confirma el diagnóstico de mixoma cardíaco

Discusión

Los tumores primarios del corazón son entidades muy poco frecuentes. En las distintas series en las que se analizan necropsias de poblaciones no seleccionadas, la incidencia varía entre un 0,0017 y un 0,03%. Dentro del subgrupo de los tumores cardíacos primarios, tres cuartas partes son benignos, y aproximadamente la mitad de ellos son mixomas; la otra mitad corresponde a lipomas, rabdomiomas, fibroelastomas y otras variedades menos frecuentes. Son mucho más frecuentes entre los 30-60 años, siendo más habituales en mujeres (3:1). La localización más frecuente la encontramos dentro de la aurícula izquierda, en el septo interauricular, y más específicamente la zona de la fosa oval⁽¹⁾. Como particularidad que se ha de destacar, el mixoma de nuestro caso tenía una localización atípica, al estar adherido a la pared lateral de la aurícula izquierda ocupando parte de la orejuela izquierda.

Las formas de presentación clínica de estos tumores, y en particular de los mixomas, son diversas y dependen básicamente de su tamaño y localización. Dentro del espectro clínico que pueden causar, la tríada clásica consiste en síntomas generales, embolizaciones a distancia y sintomatología obstructiva simulando una patología valvular⁽²⁾.

La ecocardiografía en sus distintas modalidades se alza como el método diagnóstico de elección, ya que es una herramienta no invasiva y de bajo coste que permite obtener información detallada sobre la orientación espacial exacta del tumor y su repercusión hemodinámica. La TC y la resonancia magnética nuclear aportan información complementaria valiosa. Una vez detectados por imagen, el diagnóstico de confirmación de estos tumores se obtiene con la anatomía patológica⁽²⁾.

En el diagnóstico diferencial del caso expuesto, se desestimó un trombo como primera posibilidad, debido a que el paciente no tenía factores de riesgo protrombóticos y a que se descartó la infección por COVID-19 (enfermedad que se está viendo que tiene alta capacidad protrombótica). En cuanto a la endocarditis, ésta suelen asentar en el tejido endocárdico valvular y ser más pequeña y móvil. Por otro lado, la densidad ecocardiográfica de nuestro hallazgo descartaba que se tratara de una lesión calcificada. Por tanto, se planteó el tumor como primera posibilidad diagnóstica y, dado que el paciente no presentaba neoplasias primarias a otros niveles y que la masa asentaba sobre la

aurícula izquierda, fue el mixoma el que se postuló como primera posibilidad diagnóstica.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, que ha de ser precoz, y es curativa en la mayoría de los pacientes, con un excelente pronóstico a largo plazo. La recurrencia puede considerarse rara, ya que es del 1-5% según las diferentes series.

Conclusión

El incremento en el uso de las técnicas de imagen por todo tipo de causas está haciendo que sea relativamente frecuente encontrar lesiones cardíacas como un hallazgo incidental en la ecocardiografía 2D o en una imagen de TC.

Las masas cardíacas plantean un amplio diagnóstico diferencial, dentro del cual se incluyen tumores, vegetaciones, trombos, lesiones calcificadas y algunas variantes de la normalidad, de ahí que sus características morfológicas obtenidas en las pruebas de imagen, apoyadas junto con el contexto clínico del paciente, sean clave a la hora de dar un diagnóstico concreto, ya que el manejo terapéutico de las masas cardíacas puede ser muy distinto en función de su etiología.

El caso que presentamos constituye un claro ejemplo ilustrativo de lo expuesto previamente. Se trata de un paciente que acudió al Servicio de Urgencias por una infección respiratoria, en el que se llega al diagnóstico de un mixoma partiendo del hallazgo accidental de una masa auricular en una TC. Cabe destacar que la indicación de realizar esta TC en el paciente expuesto surgió de la aplicación directa del protocolo sobre "Manejo de los pacientes bajo sospecha de COVID-19" que se desarrolló para el Servicio de Urgencias de nuestro centro, con motivo de la pandemia actual por COVID-19.

Ideas para recordar

- El mixoma cardíaco es el tumor primario benigno intracardiaco más frecuente, siendo su localización típica la aurícula izquierda. La ecocardiografía es su principal método diagnóstico y la extirpación quirúrgica su tratamiento de elección.
- El uso cada vez más estandarizado de la TC y la ecocardiografía 2D en la práctica clínica diaria ha dado pie a cada vez más incidentalomas cardíacos.
- El diagnóstico diferencial del incidentaloma cardíaco es de vital importancia ya que el manejo terapéutico de sus distintas etiologías es muy diferente. Éste debe basarse en las características morfológicas de la masa obtenidas en las pruebas de imagen, apoyadas junto con el contexto clínico del paciente.
- En este caso, la aplicación sistemática del protocolo de SARS-CoV-2 en nuestro centro sanitario ha supuesto el diagnóstico y tratamiento precoz de un mixoma cardíaco en un paciente asintomático adelantándonos al desarrollo de sus complicaciones.

Bibliografía

1. Marchena Yglesias P, et al. Mixoma auricular izquierdo como forma de presentación de una angina de esfuerzo. *An Med Interna (Madrid)* 2006; 23 (6): 279-281.
2. Mendoza-Chuctaya G y Montesinos Cárdenas A. Insuficiencia cardíaca por mixoma auricular izquierdo gigante: reporte de un caso. *Horiz Med* 2017; 17 (1): 72-75.

¿Cómo evitar lesiones osteomusculares durante la realización de ecocardiogramas?

Paula Andrea Cuartas González

Hospital Universitario Mayor- MÉDERI. Bogotá DC-Colombia

Recibido: 31/05/2020
Aceptado: 13/10/2020
En línea: 31/12/2020

Citar como: Cuartas González P. A. ¿Cómo evitar lesiones osteomusculares durante la realización de ecocardiogramas? Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 48-51. doi: 10.37615/retic.v3n3a4.

Cite this as: Cuartas González P. A. How to avoid musculoskeletal injuries during echocardiograms performance? Rev Ecar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 48-51. doi: 10.37615/retic.v3n3a4.

Correspondencia

Paula Andrea Cuartas González.
pauliscuartis@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Ergonomía
- ▷ Lesiones osteomusculares
- ▷ Sonografistas cardíacos
- ▷ Ecocardiografía

Keywords

- ▷ Ergonomics
- ▷ Musculoskeletal injuries
- ▷ Cardiac sonographers
- ▷ Echocardiography

RESUMEN

Las lesiones osteomusculares en profesionales que realizan ecocardiogramas son problemas de causa multifactorial y alta incidencia. También es frecuente la presencia de dolor que dificulta la realización de las actividades laborales. Ambas condiciones generan incapacidad y deterioran la calidad de vida de estos profesionales. La identificación precoz de estos problemas y la implementación de medidas de prevención ayudarán a mejorar la productividad y satisfacción laboral.

ABSTRACT

Osteomuscular injuries in professionals who perform echocardiograms are common problems of multifactorial cause. The presence of pain that makes it difficult to carry out work activities is also frequent. Both conditions generate disability and deteriorate the quality of life of these professionals. The early identification of these problems and the implementation of prevention measures will help to improve productivity and job satisfaction.

Definición de lesiones osteomusculares en profesionales que realizan exámenes de ultrasonido

Son lesiones en trabajadores cuya ocupación requiere la repetición de maniobras isométricas, mala postura, estrés o presión constante sobre grupos musculares específicos durante el trabajo repetitivo, y que se traduce en artralgias y dolor muscular.

Se ha estudiado su presentación en diferentes especialidades como obstetricia, medicina general, cardiovascular y osteomuscular, demostrándose que el mayor riesgo de lesión lo tienen los profesionales de la salud que se dedican al ultrasonido cardíaco ⁽¹⁾.

Tipo de lesiones osteomusculares

Las lesiones osteomusculares más frecuentemente descritas son ⁽²⁾:

- Mano: síndrome de túnel del carpo, tendinitis, tenosinovitis de la mano (como el síndrome de Quervain) y la muñeca, dedos en gatillo.
- Hombro: bursitis, tendinitis y enfermedad del manguito rotador.
- Brazo: síndrome cubital.
- Caja torácica: síndrome de apertura torácica superior (compresión de los vasos sanguíneos o terminaciones nerviosas en el espacio entre la clavícula y la primera costilla).
- Columna: escoliosis, hernia discal.
- Cadera: compresión del nervio ciático, alteración de la articulación de la cadera y la rodilla.

Signos y síntomas

La presencia de lesiones osteomusculares se asocia a signos y síntomas como: dolor, hinchazón, calor local, entumecimiento, hormigueo, espasmos musculares, pérdida de la sensibilidad, pérdida de la fuerza muscular y cansancio generalizado.

Se ha identificado la presencia de dolor durante la realización de las actividades laborales, comprometiendo inclusive la realización de actividades en el hogar, afectando la calidad de vida del profesional de la salud e incrementando los días de incapacidad. El dolor y pérdida de la fuerza muscular suelen aparecer en el lado del cuerpo que el profesional utiliza para escanear (incluso puede dificultar sostener el transductor), aunque también puede sentir dolor en la extremidad que utiliza para la operación de los controles del ecógrafo. Se ha descrito frecuentemente la presencia de dolor en: hombros, cuello, espalda alta y baja, muñeca, manos y dedos, escápula, antebrazo y codos.

Factores de riesgo para desarrollar lesiones

Las lesiones osteomusculares son multifactoriales, su aparición se puede asociar a la presencia de varios factores que ejercen sinergia hasta generar la lesión.

Entre los más frecuentemente descritos se encuentran:

- Factores ergonómicos: relacionados con las posturas y factores biomecánicos durante el trabajo.

- Factores psicosociales: relacionados con el individuo y sus dinámicas laborales.
- Factores administrativos: relacionados con la gestión y administración de los centros de diagnóstico, la productividad, costo-efectividad, entre otros. El aumento en el número de exámenes conlleva a un menor tiempo de recuperación muscular.

La tendencia de hacer más exámenes en servicios fuera de la sala de ultrasonografía (centro quirúrgico, cuidados intensivos, cuidados coronarios), constituye un desafío ergonómico debido a condiciones técnicas inadecuadas.

¿Qué condiciones conllevan a lesiones osteomusculares?

- El uso masivo del ultrasonido cardíaco, con aumento del número de pacientes por día, de evaluaciones por paciente y aumento de la complejidad de los exámenes.
- La realización de exámenes en la cama del paciente, con necesidad de desplazar equipos pesados y condiciones técnicas (posición e iluminación) inadecuadas para la realización de los estudios.
- El desarrollo tecnológico de los ecógrafos (que hace que el proceso de adquisición necesite múltiples vistas y modos de escaneo, diferentes tipos de transductores, uso de protocolos extensos para obtener imágenes), aumenta el tiempo de adquisición y procesamiento de los exámenes.
- El aumento en el número y la duración de los turnos de trabajo, compuestos por jornadas continuas y extensas.
- La excesiva presión aplicada al transductor, especialmente en pacientes con obesidad, patologías respiratorias y ventilación invasiva.
- El uso de posturas inadecuadas (mala relación entre la posición del ecógrafo, la camilla y el operador), movimientos repetitivos, movimientos torpes durante el entrenamiento, todos pueden ocasionar lesiones osteomusculares lo cual se traduce en cansancio muscular y trauma acumulativo (ver Figuras 1-6).

¿Cómo prevenir las lesiones osteomusculares?

La prevención de las lesiones osteomusculares se basa en la intervención precoz de los principales factores desencadenantes ⁽³⁾ (Figura 7, Figura 8 y Figura 9):

- Optimización de la postura en los exámenes en la cama del paciente y en el consultorio: ubicar el equipo al frente del operador, la silla y cama de examen a la altura del operador para evitar el estiramiento y abducción excesiva del brazo y hombro. El monitor del equipo ubicado a la altura de los ojos permite una posición neutral del cuello. Ubicar el paciente lo más cercano posible al operador, disminuye el ángulo de abducción del hombro y el brazo y evita el estiramiento excesivo.
- Uso de dispositivos de soporte: estos dispositivos brindan soporte al codo y antebrazo, disminuyen el ángulo de abducción del hombro y liberan el peso del cable del transductor de la mano del operador.
- Uso de pausas activas, hacer ejercicios de calentamiento y estiramiento, establecer un número límite de procedimientos por día y evitar jornadas continuas y extenuantes de trabajo.
- Hacer una reingeniería del sitio de trabajo teniendo en cuenta las sugerencias de ergonomía e higiene laboral, con el objetivo de optimizar las salas de examen con respecto a su distribución, tamaño, ventilación y adecuada iluminación.
- Adquisición de nuevos ecógrafos de fácil desplazamiento, que se adapten a la presencia de múltiples dispositivos. Los fabricantes han desarrollado diseños que permiten ubicar los ecógrafos en lugares de difícil acceso.



Figura 1. Postura inadecuada de escaneo. Factores biomecánicos y condiciones técnicas complejas, durante un procedimiento en la cama del paciente. Se observa: **1.** Brazo y antebrazo sin soporte; **2.** Abducción excesiva del hombro mayor a 30 grados; **3.** Extensión inadecuada del brazo mayor a 30 cms; **4.** Rotación, extensión y flexión inadecuadas del tronco y el cuello



Figura 2. Habitaciones en cuidados intensivos con múltiples dispositivos biomédicos, que deben ubicarse adecuadamente para garantizar una adecuada postura de escaneo



Figura 3. Silla y camilla de examen inadecuados. Factores biomecánicos: En este ejemplo la silla no alcanza a graduarse al tamaño de la camilla; la camilla es rígida y no permite graduar su altura; el operador se encuentra lejos del paciente y de manera compensadora aumenta el ángulo de abducción del hombro y estira el brazo; por la distancia para alcanzar el paciente no es posible utilizar elementos de soporte quedando el codo y el brazo inestables. Es una postura de riesgo para el desarrollo de lesiones osteomusculares y dolor



Figura 4. Paciente en posición inadecuada. Factores biomecánicos: En esta imagen se observa que el paciente, por su contextura física, no puede adoptar la posición para el examen, ubicándose lejos del operador y haciendo que este se incline hacia la izquierda, aumente el ángulo de abducción del hombro y flexione el cuello. El uso de dispositivos de soporte permite el apoyo del codo y la muñeca



Figura 5. Operador escaneando un paciente de pie. Factores biomecánicos: En esta imagen el operador es visto desde atrás y desde el frente, se observa una inadecuada postura por aumento del ángulo de abducción del hombro y la pantalla del equipo no se ubica a la altura de los ojos, haciendo que el operador baje la mirada y extienda su cuello.



Figura 6. Operador escaneando un paciente de pie. Factores biomecánicos: En esta imagen el operador es visto desde atrás y desde el frente, se observa una inadecuada postura por aumento del ángulo de abducción del hombro y la pantalla del equipo no se ubica a la altura de los ojos, haciendo que el operador baje la mirada y extienda su cuello.

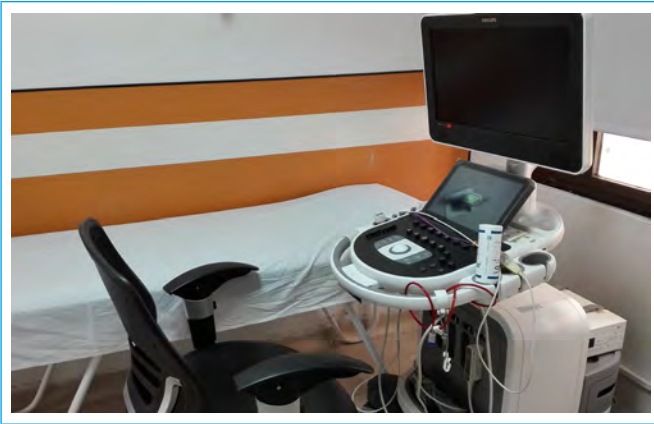


Figura 7. Sala de examen con optimización de la distribución



Figura 8. Examen en la cama del paciente con optimización de la postura y uso de dispositivos de soporte

Ideas para recordar

El conocimiento de las lesiones osteomusculares relacionadas con el uso del ultrasonido diagnóstico permitirá identificar la presencia de factores de riesgo, implementar medidas preventivas y prácticas seguras durante el trabajo, y así evitar lesiones definitivas e incapacidad permanente en los profesionales de la salud.



Figura 9. Ecógrafo que se puede replegar. El ecógrafo se permite plegar su estructura, graduar la altura de los controles y de la pantalla

Bibliografía

1. Zhang D, Huang H. Prevalence of work-related musculoskeletal disorders among sonographers in China: results from a national web-based survey, *Journal of Occupational Health* 2017; 59 (6): 529-541.
2. Coffin C. Work-related musculoskeletal disorders in sonographers: a review of causes and types of injury and best practices for reducing injury risk. *Reports in Medical Imaging* 2014;7: 15- 26.
3. Harrison G, Harris A. Work-related musculoskeletal disorders in ultrasound: Can you reduce risk? *Ultrasound* 2015; 23: 224-230.

Evaluación intraoperatoria ecocardiográfica durante la reparación valvular mitral

Iván Iglesias
Carolina Cabrera

Western University, Canadá
Universidad de Valparaíso, Chile

Recibido: 31/08/2020
Aceptado: 15/10/2020
En línea: 31/12/2020

Citar como: Iglesias I. Evaluación intraoperatoria ecocardiográfica durante reparo de la válvula mitral Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 52-55. doi: 10.37615/retic.v3n3a15.

Cite this as: Iglesias I. Intraoperative echocardiographic evaluation during mitral valve repair. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 52-55. doi: 10.37615/retic.v3n3a15.

Correspondencia

Iván Iglesias MD
ecoperioperatorio@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía estructural
- ▷ Examen sistemático

Keywords

- ▷ Structural echocardiography
- ▷ Systematic examination

RESUMEN

La ecocardiografía transesofágica (ETE) se ha establecido como herramienta fundamental durante la cirugía cardíaca. Las principales características de la ETE intraoperatoria incluyen: es estructural, es decir, se enfoca en revisar las estructuras que se van a reparar; sistemática, ya que debe revisarse todo de manera organizada y consistente; funcional, debido a que se determina el impacto funcional de los hallazgos; operacional, es decir, se entiende qué debe hacerse para reparar el problema; responsable, porque los hallazgos se comprueban de inmediato en la sala de operaciones; y comprometida, ya que el resultado de la cirugía debe ser satisfactorio.

ABSTRACT

Transesophageal echocardiography (TEE) has been established as a basic tool during structural cardiac surgery. The main features of intraoperative TEE include: structural, focused on revising the structures to be repaired; systematic, since everything must be reviewed in an organized and consistent manner; functional, because the functional impact of the findings must be determined; operational, provide the reasons about what must be done to repair the problem; responsible, because the findings are checked immediately in the operating room; and committed, since the result of the surgery must be satisfactory.

Examen sistemático de la válvula mitral (VM)

Seguimos la orientación anatómica de Carpentier y examinamos la VM en secuencia sistemática⁽²⁾ para determinar:

- Mecanismo de Carpentier de la insuficiencia mitral (IM).
- Anatomía de la lesión.

¿Qué debe hacer el cirujano para reparar la VM?. Debemos enfatizar la importancia de un examen sistemático⁽²⁾. En centros que disponen de ETE tridimensional (3D), el ecocardiografista entrenado va a encontrar un gran apoyo en esta modalidad de imagen. Los **videos 1 a 7** muestran un examen sistemático de la VM.

Factores favorables y desfavorables en el reparo de la válvula mitral

Se han identificado factores favorables (prolapso localizado de valva posterior, valvas no redundantes, valva anterior menor de 35 mm de longitud, valva posterior menor de 15 mm de longitud, gradiente medio < 2 mmHg, jet de regurgitación mitral único) y factores que hacen más difícil el reparo valvular mitral (prolapso de valva anterior, prolapso bivalvar, valvas

redundantes, jet de regurgitación múltiple o complejo, compromiso de las comisuras).

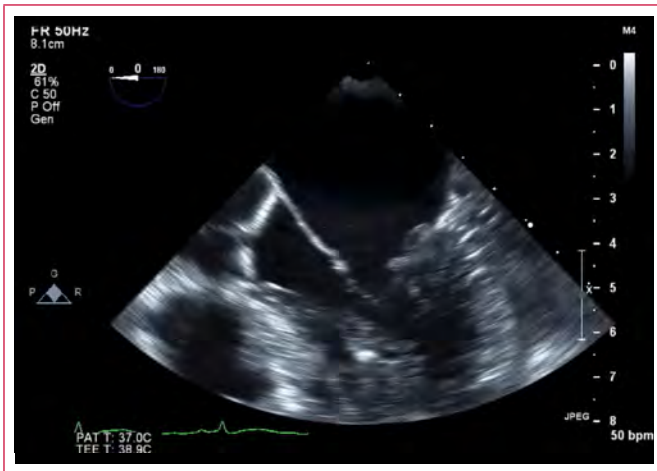
Antes de ir a circulación extracorpórea (CEC) es imperativo evaluar si existe algún gradiente en el trayecto de salida ventricular izquierdo y evaluar la motilidad regional ventricular izquierda y derecha. Es importante además evaluar si existe insuficiencia aórtica mayor a leve por las implicaciones para cardioplegia anterógrada. Los **videos 8 y 9** muestran ejemplos de patología de difícil reparo.

Examen de la válvula mitral a la salida de circulación extracorpórea (CEC)

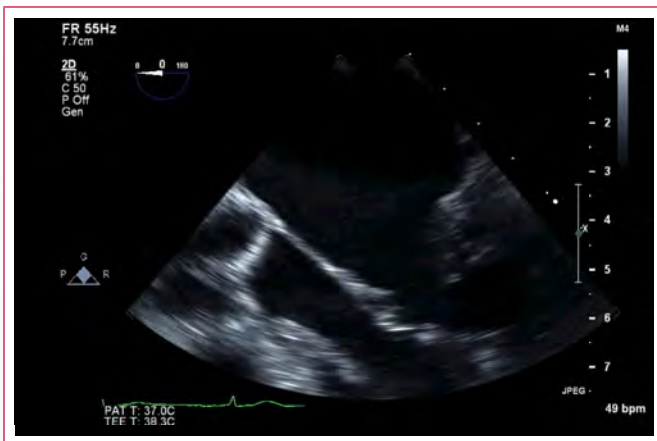
Un examen sistemático va a incluir: excluir presencia de aire intracavitario, evaluar volumen intracardiaco, evaluar función global y regional biventricular, evaluar la válvula mitral reparada usando un examen sistemático⁽²⁾ pero, a diferencia del examen pre CEC, haciendo más énfasis en el uso de Doppler color para buscar insuficiencia mitral residual, graduar la importancia de la misma y el mecanismo de Carpentier^(1,3) y decidir con el cirujano si el resultado es satisfactorio (**Figura 1 y Video 10**).

En la **Tabla 1** se pueden ver los componentes que se evalúan.

Estudio por imagen



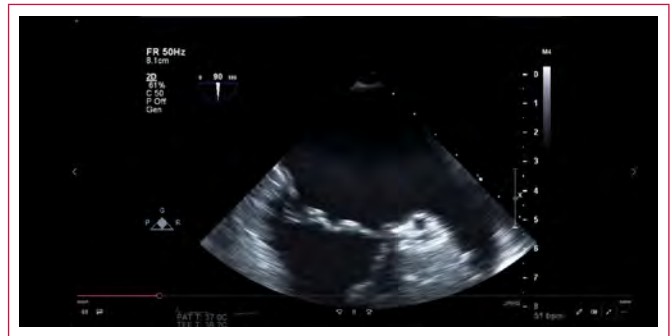
Vídeo 1. Vídeos 1-7. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Vídeo 1. Plano de 5 cámaras. Los 6 segmentos valvares y las 2 comisuras se examinan organizadamente y permiten un diagnóstico preciso de prolapso del festón P2 del velo posterior. La imagen de 3D corrobora este hallazgo



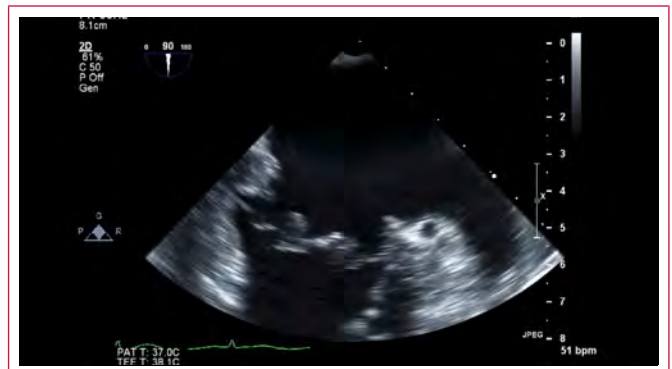
Vídeo 2. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Plano de 4 cámaras modificado



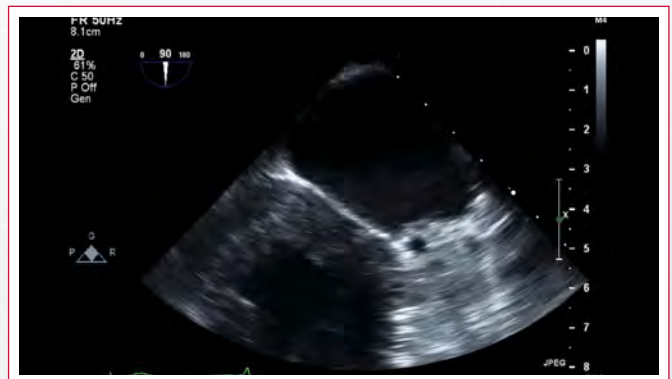
Vídeo 3. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Plano de 4 cámaras profundo



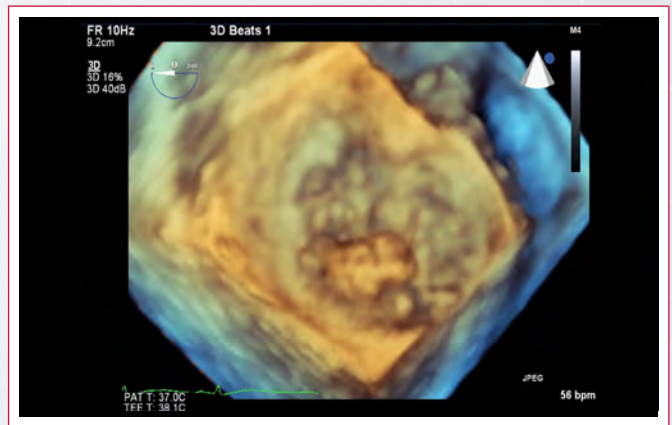
Vídeo 4. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Plano de 2 cámaras rotado a la derecha



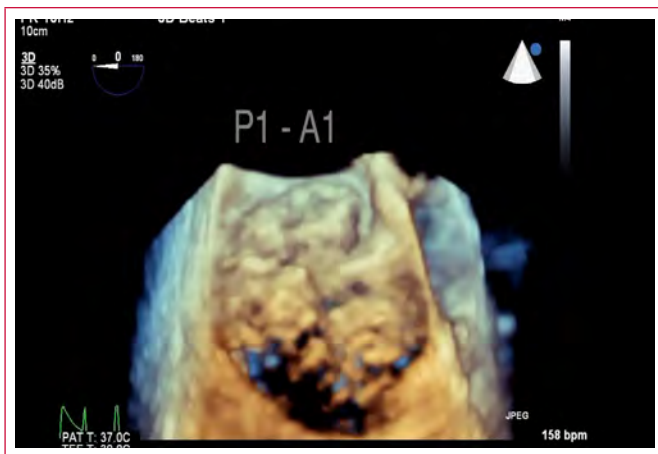
Vídeo 5. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Plano comisural



Vídeo 6. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Plano de 2 cámaras rotado a la izquierda



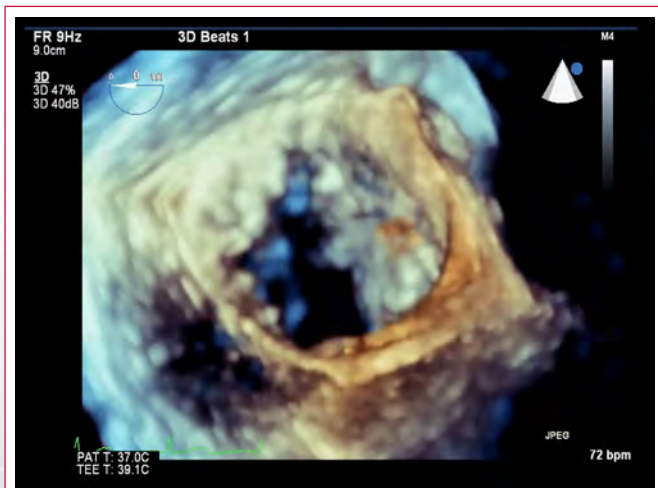
Vídeo 7. Secuencia de un examen organizado y completo de la válvula mitral. Imagen 3D que confirma la lesión del festón P2 del velo posterior.



Video 8. Se muestra patología de la comisura anterolateral de la válvula mitral. La patología de valva anterior y comisural es más difícil de reparar



Video 10. Paciente con enfermedad de Barlow, reparo hecho con neo cuerdas y anuloplastia. Al intentar salir de bypass se observa SAM con oclusión casi completa del trayecto de salida del VI. Se requirió volver a CEC para corrección quirúrgica con plastia de deslizamiento de valva anterior



Video 9. Se muestra patología de la valva anterior sobre segmentos A2 y A3 de la válvula mitral

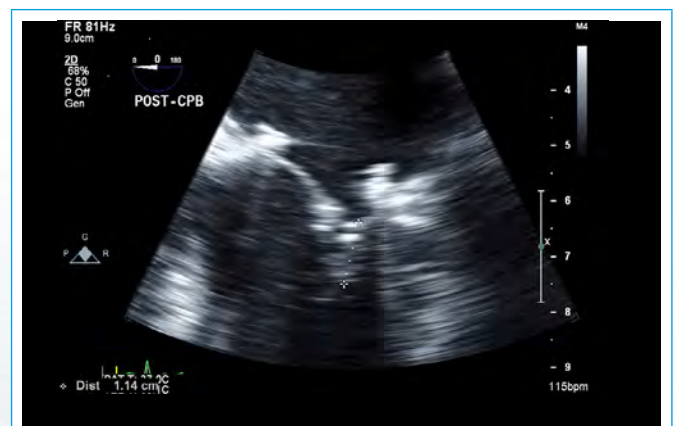


Figura 1. Medición de longitud de coaptación (1.14 mm) post reparo mitral con anuloplastia y neo cuerdas

	Evaluar	Vista ETE	Meta
Saliendo de CEC	No aire intraventricular	2D esofágica media, eje largo 4 cámaras	No aire antes de retirar vent
Competencia mitral	IM residual	2D sistemático con y sin color 3D auricular con y sin color	Cero o IM trivial Vena contracta < 3 mm
Estenosis mitral	Estenosis iatrogénica	Doppler continuo VM 4 cámaras o eje largo	Gradiente medio < 5 mmHg
			Área > 1,8 cm ² (PHT)
		2D TG eje corto basal 3D vista ventricular	Área > 1,8 cm ² (2D planimetría) Área > 1,8 cm ² (3D planimetría)
Coaptación intervalvar	Loguitud de coaptación	Eje largo o 4 cámaras	Coaptación < 8 mm
Trayecto de salida ventricular	SAM	• Eje largo con y sin color • TG eje largo doppler continuo	No SAM No cambio en gradiente pre CEC
Función biventricular	Presencia de disfunción izquierda o derecha	Esofágica media 4 cámaras y tracto entrada-salida derecho	Función VD preservada
		4, 2 cámaras y eje largo TH eje corto papilar	Función VI preservada, no cambios motilidad regional
Insuficiencia aórtica	Neo insuficiencia	Eje largo color	Cero

Tabla 1. Mediciones sugeridas para evaluar reparo valvular mitral post circulación extracorpórea. Tabla original de Iván Iglesias. Abreviaturas: CEC: circulación extracorpórea, IM: insuficiencia mitral, SAM: systolic anterior motion (movimiento anterior sistólico mitral), ETE: ecocardiograma transesofágico, 2D: bidimensional, 3D: tridimensional, VM: válvula mitral, TG: transgástrico, PHT: pressure half time (tiempo de hemipresión), VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

Ideas para recordar

- La evaluación ecocardiográfica sistemática de la válvula mitral es perentoria para el éxito de la plastía.

- La ecocardiografía transesofágica permite en tiempo real estimar si el procedimiento fue exitoso

Bibliografía

1. Fischer G, Anyanwu A, Adams D. Intraoperative classification of mitral valve dysfunction: the role of the anesthesiologist in mitral valve reconstruction. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2009;23(4):531-43.
2. Lambert A, Miller J, Merrick S, Schiller N, Foster E, Muhiudeen-Russell I, et al. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. *Anesthesia and analgesia*. 1999;88(6):1205-12.
3. Iglesias I. Intraoperative TEE assessment during mitral valve repair for degenerative and ischemic mitral valve regurgitation. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2007;11(4):301-5.

Defecto septal atrioventricular tipo Gerbode. Relato de una malformación poco frecuente

Clara A Vázquez Antona*
Ivan Rivera Romero **
Ricardo Pignatelli **

Correspondencia

Clara A Vázquez Antona
vazquezantona@gmail.com

* Departamento de Ecocardiografía pediátrica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

** Universidad Federal de Alagoas, Maceió, Brasil

*** Section of Pediatric Cardiology, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Texas Children's Hospital, Houston, Texas, USA

Recibido: 09/09/2020

Aceptado: 18/10/2020

En línea: 31/12/2020

Citar como: Vázquez Antona, C. A. Defecto septal atrioventricular tipo Gerbode. Relato de una malformación poco frecuente (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 56-59. doi: 10.37615/retic.v3n3a16.

Cite this as: Vázquez Antona, C. A. Gerbode-type atrioventricular septal defect. Report of a rare malformation (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 56-59. doi: 10.37615/retic.v3n3a16.

Palabras clave

- ▷ Defecto septal atrioventricular
- ▷ Defecto gerbode
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Ecocardiografía tridimensional

Keywords

- ▷ Atrioventricular septal defect
- ▷ Gerbode defect
- ▷ Echocardiography
- ▷ Three-dimensional echocardiography

RESUMEN

Los defectos septales ventriculares son un reto diagnóstico, ya que requieren definir de forma precisa los detalles anatómicos y su repercusión hemodinámica. En este artículo revisaremos cómo se debe valorar el defecto tipo Gerbode, es decir, la comunicación del ventrículo izquierdo con la aurícula derecha por un defecto del *septum* atrioventricular.

ABSTRACT

Ventricular septal defects are a diagnostic challenge, as they require precise definition of anatomical details and their hemodynamic consequences. In this article we will review how the Gerbode-type defect should be evaluated, that is, the communication of the left ventricle with the right atrium due to a defect of the atrioventricular septum.

Introducción

Los defectos septales ventriculares continúan representando un reto diagnóstico, no solo por la definición de los detalles anatómicos y de repercusión hemodinámica que se requieren para decidir el tratamiento, sino porque aún existen diferentes clasificaciones que hace que a un mismo defecto se le den diferentes nombres de acuerdo a su localización en el *septum* interventricular y su relación con las válvulas cardíacas o estructuras anatómicas como la cresta supraauricular⁽¹⁾. Uno de los mayores retos diagnósticos corresponde a la comunicación del ventrículo izquierdo (VI) con la aurícula derecha (AD) por un defecto del *septum* atrioventricular (SAV).

El tabique interventricular estructuralmente está constituido por dos porciones: muscular y membranosa. La muscular se divide en 3 regiones: de entrada, trabecular y de salida. La inserción de la hoja septal de la tricúspide, más apicalizada que la mitral, divide al *septum* membranoso en una porción supraauricular o atrioventricular y una porción inferior o interventricular, (ver elipse en el [Gráfico 1](#)).

En ambas porciones se podría generar una comunicación de ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula derecha (AD), la superior sería directa (*flecha roja* en el gráfico) la inferior podría ser transtricúspidea (*flecha verde* en el gráfico) por diversos mecanismos

La primera descripción de comunicación directa entre VI y AD se hizo en 1838 por Thrumman J; posteriormente Perry, Burchell y Edwards resumieron las variaciones anatómicas del defecto. En 1958 Gerbode y cols. describen cinco casos de cortocircuito de VI a AD mediante tres diversos mecanismos, pero todos involucraban a la VT. Desde entonces se da el nombre de "defecto tipo Gerbode"⁽²⁾.

Hasta la fecha no hay más de 120 casos reportados; si bien la etiología es congénita, recientemente se han reportado más casos adquiridos secundarios a cirugía valvular o cierre de defectos septales, endocarditis bacteriana o incluso desgarró del anillo tricúspideo cercano al *septum* membranoso, así como post traumáticos⁽³⁾.

Se han propuesto diversas clasificaciones de acuerdo a las relaciones anatómicas del defecto, principalmente con la valva septal tricúspide. Inicialmente fueron clasificados en dos tipos: los defectos directos que comunican el VI con AD a través del tabique membranoso en su porción atrioventricular, y los defectos indirectos que involucran un defecto septal ventricular con insuficiencia tricúspidea (IT). Esta terminología se modificó para describir la posición de la anomalía en relación con la VT, reconociendo los defectos del SAV como supraauriculares y los defectos entre los ventrículos como infraauriculares ([Figura 1](#)).

Posteriormente se incorporó un tercer tipo con ambos componentes: supraauricular e infraauricular, denominados intermedios⁽²⁾. En estas descripciones las alteraciones de la VT que frecuentemente acompañan a estos defectos son la

perforación de la porción anterior de la valva septal, hendidura de la valva, ensanchamiento de la comisura anteroseptal y, con menos frecuencia malformación aneurismática de la valva que se superpone al defecto septal ventricular y que permite la comunicación entre el VI y AD y/o IT. Sin embargo, el verdadero defecto AV depende de la ausencia del SAV por lo que debe localizarse por encima del anillo tricuspideo comunicando en forma directa el VI con AD (flecha roja en el **Gráfico 1**). La inserción de la valva septal es la clave para diferenciar entre una comunicación interventricular perimembranosa con alteración de la VT de un defecto SAV.

Evaluación con el ecocardiograma

El ecocardiograma 2D y 3D es el método diagnóstico de elección para esta cardiopatía. El ecocardiograma transtorácico (ETT) es suficiente si existe una ventana transtorácica adecuada, de no ser así se recomienda complementar con ecocardiografía transesofágica.

Las claves para el diagnóstico son:

- Con Doppler color en proyecciones apical de 4 cámaras (**Figura 1** y **Vídeo 1**), eje largo paraesternal de ventrículo derecho (**Figura 2** y **Vídeo 2**) o eje corto paraesternal, algunas veces modificado (**Figura 3** y **Vídeo 3**), es posible diferenciar el flujo correspondiente a la IT (flecha) del cortocircuito del defecto AV que comunica el VI con la AD (asterisco).
- Con Doppler pulsado y continuo se observa que al alinear correctamente el flujo de IT (este es de diferente velocidad, generalmente más baja (**Figura 1 A flecha y 1B**) que el flujo que se origina cercano al borde septal del anillo tricuspideo por el defecto AV y que generalmente tendrá una velocidad > 4 m/seg, ya que corresponde al gradiente entre la presión elevada del VI y el AD (**Figura 1 A asterisco y 1C**). Este debe distinguirse de otras lesiones como aneurisma roto del seno de Valsalva a AD en donde además hay un componente diastólico del flujo.
- Las vistas de superficie desde los atrios que se logran con Eco 3D localizan el defecto en el SAV por arriba de la inserción de la valva septal de la tricúspide y con eco 3D color el cortocircuito (**Figura 4** y **Vídeo 4**).
- Por lo general no existe hipertrofia ventricular derecha y la presión media pulmonar calculada por insuficiencia pulmonar es normal. Puede existir dilatación de atrio y ventrículo derecho dependiendo del tamaño del defecto y su repercusión hemodinámica.
- No es común que se asocien a otros defectos, pero en el caso congénito aquí presentado existía además una comunicación interventricular perimembranosa en vías de cierre (**Figura 5**).

Estudio por imagen

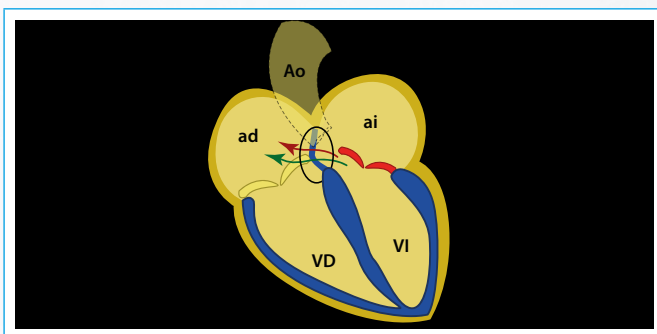


Gráfico 1. Esquema del septum membranoso, la división en porción superior e inferior que provoca la inserción apicalizada de la hoja septal de la tricúspide y posibles vías de comunicación de VI a AD

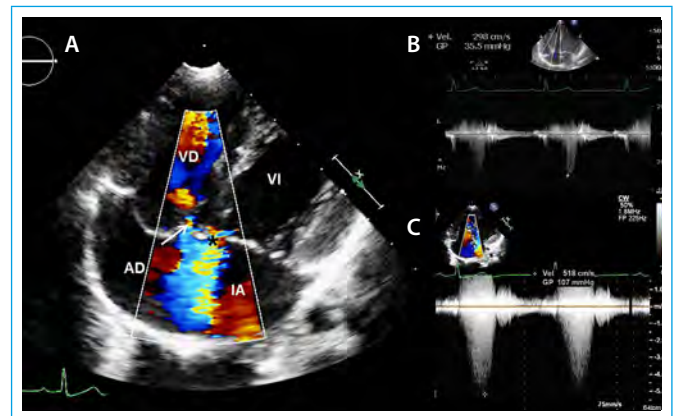
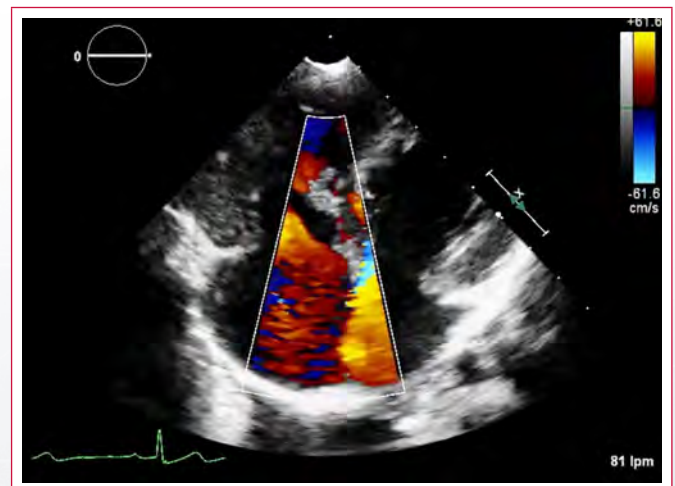


Figura 1. ETT 2D en apical de 4C en donde **A** muestra el cortocircuito de VI a AD por el defecto SAV (asterisco) y el flujo de IT (flecha). **B** muestra la velocidad de regurgitación tricúspidea de 2,98 m/seg con la que se calcula la presión ventricular derecha de 40 mmHg y la mayor velocidad del cortocircuito, que traduce el gradiente de VI a AD y que alcanza 5m/seg **C**.



Vídeo 1. Video correspondiente a la **Figura 1**. Se muestra el cortocircuito de VI a AD por el defecto SAV y el flujo de IT

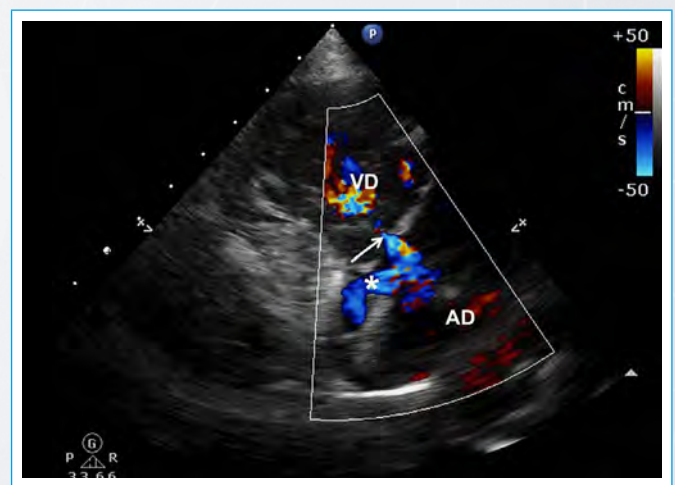
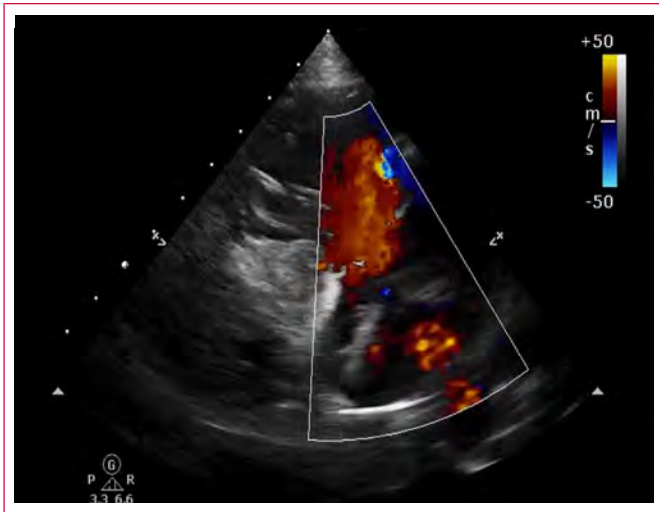


Figura 2. ETT en eje largo de VD en donde se observan ambos flujos, el de IT (flecha) y en el anillo lateral tricúspideo cercano al septum interventricular el flujo del cortocircuito por el defecto SAV (asterisco)



Vídeo 2. Vídeo correspondiente a la **Figura 2**. Se muestran los flujos de IT y el flujo por el cortocircuito por el defecto SAV

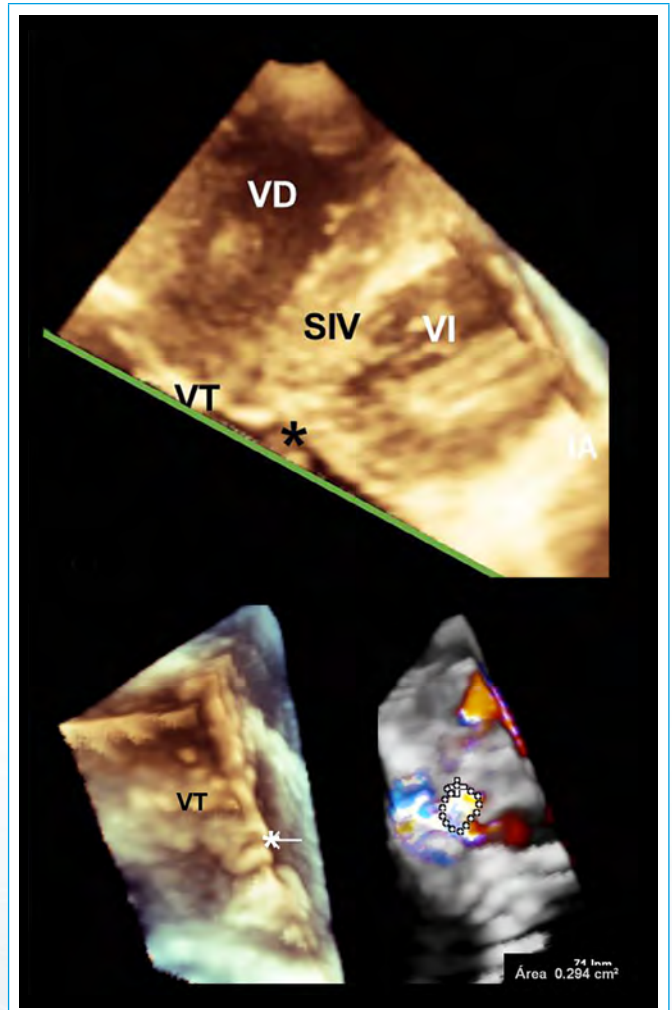


Figura 4. ETT 3D. **A.** la línea verde corresponde al plano de corte a nivel del anillo tricuspideo para mostrar la vista de superficie desde los atrios y definir el defecto SAV (asterisco)

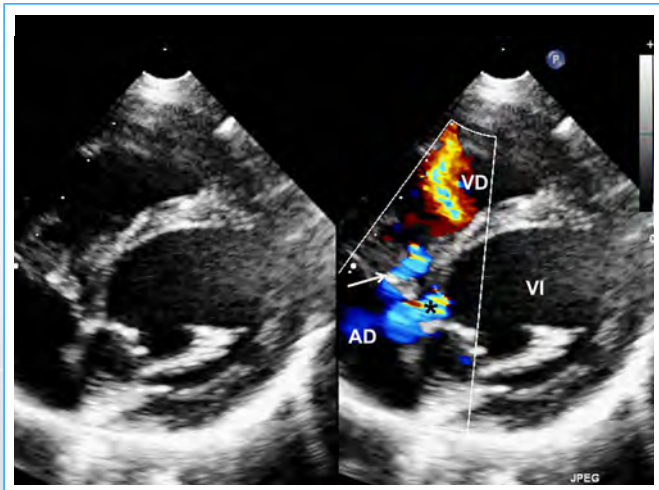
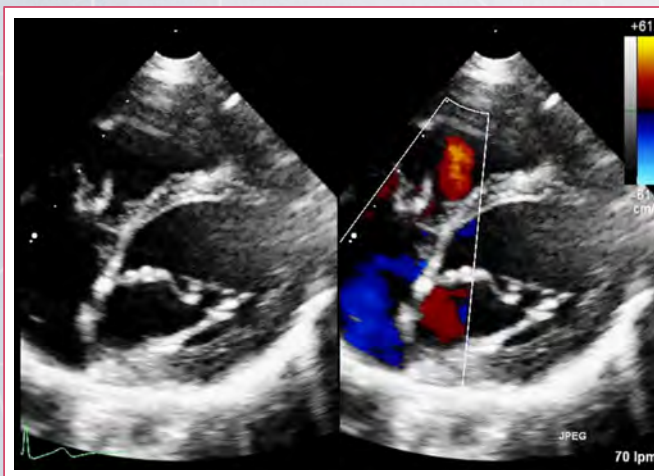
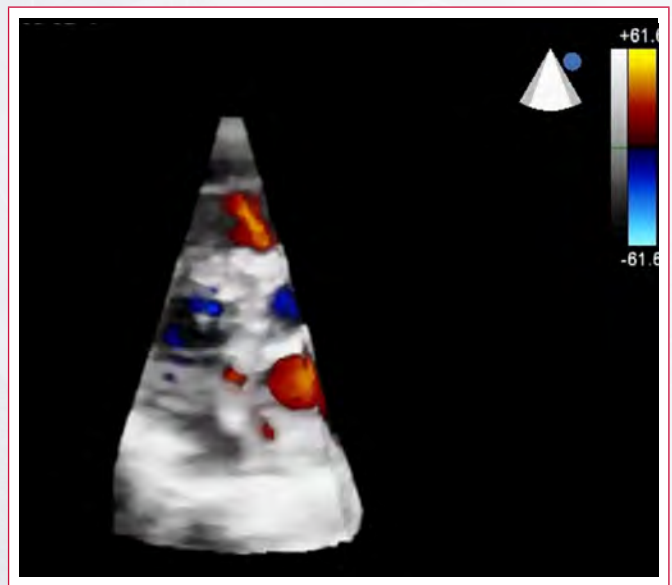


Figura 3. ETT Eco 2D en eje corto paraesternal modificado para mostrar el SAV y el cortocircuito de VI a AD (asterisco), diferenciándolo de la IT (flecha)



Vídeo 3. Vídeo correspondiente a la **Figura 3**. La imagen en plano de eje corto modificado muestra el SAV y el cortocircuito de VA a AD



Vídeo 4. Eje corto 3D, de observa el defecto y el flujo a través de él

Ideas para recordar

- El verdadero defecto AV depende de la ausencia del septo atrioventricular, por lo que debe localizarse por encima del anillo tricúspideo comunicando en forma directa el VI con AD.
- El cortocircuito se origina cercano al borde septal del anillo tricúspideo y tendrá una velocidad > 4 m/s a diferencia del flujo de IT que se origina en la coaptación de la VT y es de menor velocidad.
- Si existe IT se deberá informar cual es el mecanismo y los detalles anatómicos de la valva septal.

Bibliografía

1. Muñoz Castellanos L, Martínez Asencio ME, Kuri Nivón M: Estudio morfológico de 101 corazones portadores de defecto septal interventricular. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: 393-401.
2. Saker E, Bahri GN, Montalbano MJ, Johal J, Graham RA, Tardieu G, et al.: Gerbode defect: A comprehensive review of its history, anatomy, embryology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Saudi Heart Assoc* 2017;29:283-292.
3. Shi-Min Yuan. Left ventricle-to-right atrium shunt (Gerbode defect). *Postep Kardiol Inter* 2014;10,3(37):185-194. DOI: 10.5114/pwki.2014.45146.

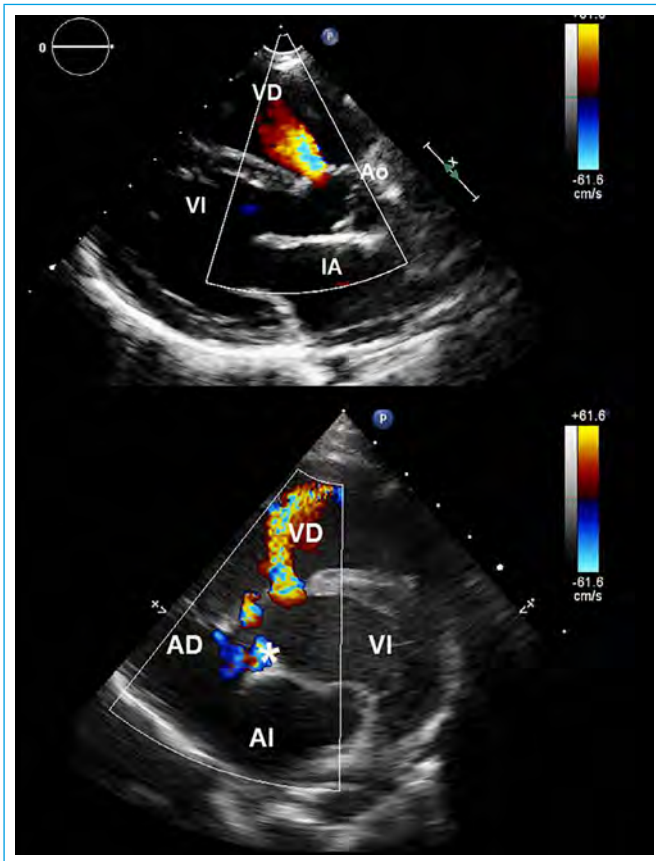


Figura 5. Imágenes ecocardiográficas paraesternales, se observa una comunicación interventricular perimembranosa asociada en vías de cierre, el asterisco muestra flujo en el defecto de VI a AD

Tips de eco-Doppler para la evaluación de la aorta abdominal

Gabriel Perea*
Adrián H. D'Ovidio **
Patricio Glenny **
Corneli Mariana

Correspondencia

Gabriel Perea
pereagabriel@gmail.com

* Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina
** Hospital Rauwson, San Juan. Argentina
*** Instituto Cardiovascular Adventista. Argentina
**** Instituto de Cardiología de la Plata. ICBA. Argentina

Recibido: xx/xx/2020
Aceptado: xx/xx/2020
En línea: 31/12/2020

Citar como: Perea G. Tips de Eco-Doppler para la evaluación de la aorta abdominal (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 60-61. doi: 10.37615/retic.v3n3a17.

Cite this as: Perea G. Eco-Doppler Tips for the evaluation of the abdominal aorta (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 60-61. doi: 10.37615/retic.v3n3a17.

Palabras clave

- ▷ Aorta
- ▷ Doppler vascular

Keywords

- ▷ Aorta
- ▷ Vascular Doppler

RESUMEN

La Ecografía Doppler nos permite estudiar la Aorta Abdominal y de esta manera se puede determinar la presencia de lesiones como aneurismas, pseudoaneurismas, estenosis, trombos, placas y vasos ectásicos

ABSTRACT

Doppler ultrasound allows us to study the Abdominal Aorta so that the presence of lesions such as aneurysms, pseudoaneurysms, stenosis, thrombi, plaques and ectatic vessels can be determined.

¿Cómo se realiza la exploración? Tips and tricks

- Aunque se recomienda ayuno de 6 horas, en la mayoría de los casos se puede tener una visualización satisfactoria para medir diámetros aún sin preparación, lo cual lo hace practicable en pacientes que concurren para realización de un ecocardiograma y están en edad de screening de aneurisma (cribado oportunista).
- Se debe seleccionar el transductor apropiado al hábito constitucional del paciente. Lo habitual es el convexo (3-5 MHz) o el sectorial (3-4 MHz) que se utiliza en ecocardiografía.
- El paciente se colocará en decúbito dorsal, comenzando el estudio desde la zona subxifoidea, identificando las diferentes estructuras con el transductor en sentido longitudinal, basculando el mismo sobre la línea media del abdomen ⁽¹⁾, recorriendo el vaso en sentido caudal hasta llegar a su bifurcación ilíaca.
- La aorta se sitúa anteriormente a la columna vertebral y algo a la izquierda de la línea media en su recorrido intra-abdominal. Por lo tanto, la Aorta y la vena cava inferior se diferencian fácilmente ⁽²⁾.
- La exploración longitudinal nos permitirá identificar la Arteria Mesentérica Superior (AMS) habitualmente a la altura de la Arteria Renal Derecha (ARD) dividiendo la aorta en yuxta-renal (en el mismo plano de la AMS o ARD), infra-renal y supra-renal proximal a la misma.

Tips para no olvidar

- Uno de los puntos clave del eco Doppler de aorta abdominal es la realización de mediciones del diámetro del vaso.
- Realizar las mediciones en cortes transversos (Figuras 1 y 2).
- Se deben realizar medidas del diámetro de la aorta a nivel supra, yuxta e infrarrenal, y examinar hasta su bifurcación en las arterias ilíacas (Figura 3).
- Dichas medidas se realizan en sentido antero-posterior, de borde externo a borde externo del vaso (de adventicia a adventicia) (Figuras 4 y 5).
- El diámetro máximo de la aorta es de 20 mm. en los adultos y varía poco con la edad, el sexo, la raza y el hábito corporal ⁽³⁾.
- Las arterias ilíacas normales tienen bordes lisos y calibre uniforme. El diámetro máximo de la arteria ilíaca común (de pared externa a pared externa) es de 10 mm, y la arteria ilíaca externa es algo más pequeña (4, 5) (Figura 3).
- Con el Doppler color y pulsado se determinarán las características del flujo en cada uno de los sitios antes citados.
- El volumen de muestra utilizado para el Doppler pulsado debe ser de 1,5 a 2 mm.
Se coloca en el centro del vaso, usando un ángulo apropiado de 60° ⁽⁶⁾ lo que permite obtener un patrón espectral trifásico en condiciones de normalidad.

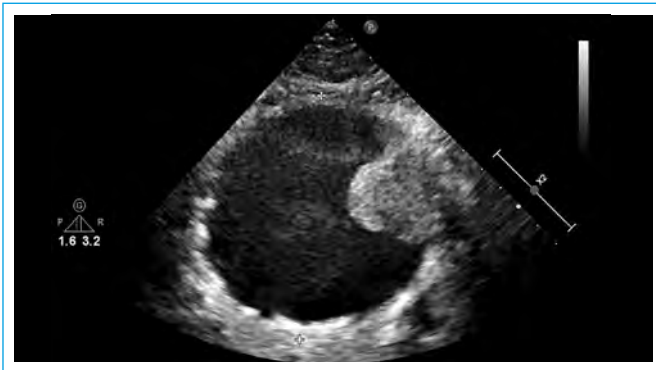


Figura 1. Corte transverso de Aneurisma de Aorta Abdominal con trombo



Figura 4. Corte transverso de Aorta Abdominal con medición de borde externo a externo (antero-posterior). Note el uso de transductor cardiaco

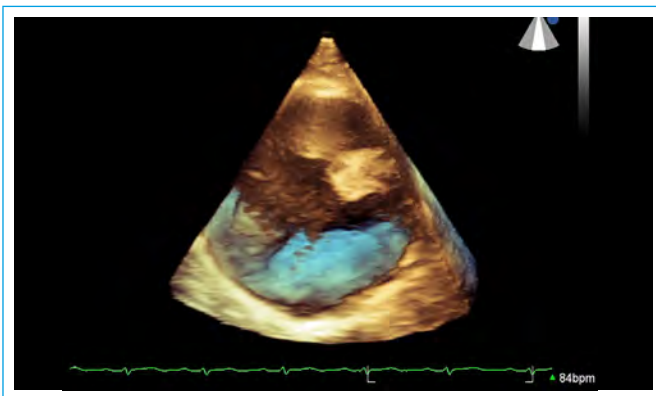


Figura 2. Imagen tridimensional de Aneurisma de Aorta Abdominal con trombos fijos y ectasia

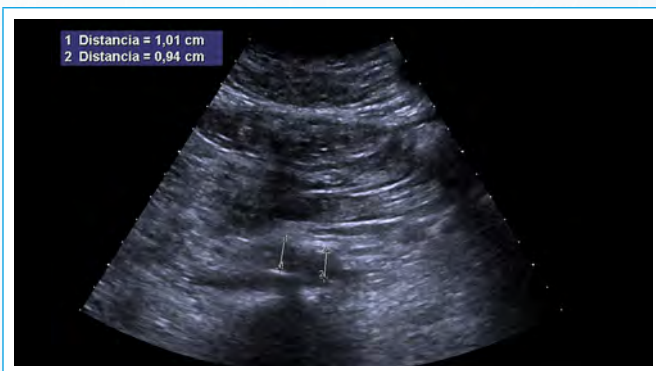


Figura 3. Corte transverso de arterias iliacas primitivas: medición de diámetro antero-posterior



Figura 5. Medición de diámetro antero-posterior incluyendo las paredes aórticas

Ideas para recordar

1. El eco Doppler permite valorar de forma rápida y sencilla la aorta abdominal.
2. La aorta abdominal se mide de borde externo a borde externo. El diámetro máximo normal es 20 mm en adulto.

Bibliografía

1. Ricci M, Kleeman M, Case T, Pilcher D: Normal aortic diameter by ultrasound. *J Vasc Technol* 1995; 19:17-19.
2. Zwiebel W. *Ultrasonografía Vascular* 4ª edición, 2002.
3. Lederle F, Johnson G, Wilson S, et al. Relationship of age, gender, race and body size to infrarenal aortic diameter. *J Vasc Surg* 1997; 25:595-601.
4. Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995; 21:646-51.
5. Perea G, Corneli M, Elisamburu P, Casas J, et al. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. *Rev Argent Cardiol* 2020; 88 (Suplemento 4).
6. Perea G, Corneli M. E-Non-invasive techniques in diagnosis and treatment of patients with abdominal aortic aneurysm. *Journal-of-Cardiology-Practice* 2020; Vol. 18, N° 32 - 26 Aug 2020
7. Corneli M; Perea G. Which patients should we screen to detect an aneurysm of the abdominal aorta?. *E-Journal-of-Cardiology-Practice*/ Vol. 18, N° 29 - 29 Jul 2020.