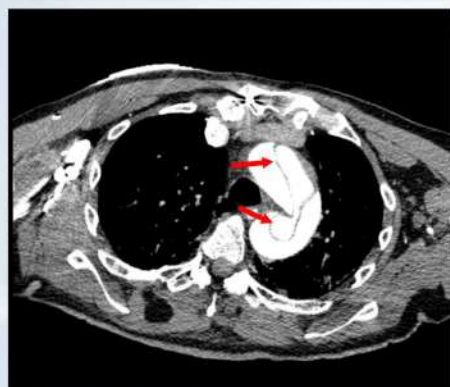
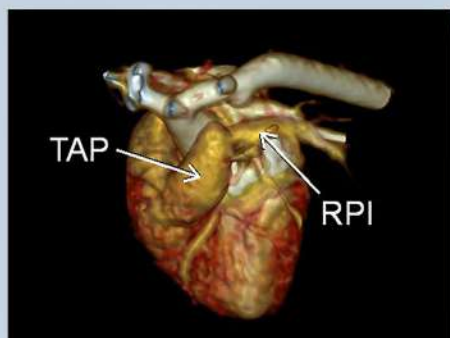


Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

Vol. 4. Núm. 1. Abril 2021. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

RETIC



Editorial

Imagen Cardíaca en Intervencionismo Estructural, ¿una nueva subespecialidad?

Manuel Barreiro Perez

Artículos de revisión

Actualización Ecocardiográfica en canal atrioventricular disbalanceado derecho

Julio Cesar Biancolini, et al.

Qué tengo que saber para medir bien el ventrículo derecho por ecocardiograma

Javier Ibero Valencia, et al.

Casos clínicos

1. Masa intramiocárdica asintomática en un adulto mayor
Silvia Makhoul, et al.
2. No es tronco todo lo que reluce: a propósito de un caso
Enrique Sánchez Muñoz, et al.
3. Una imagen vale más que mil imágenes
María Rosario Aguilera Saavedra, et al.
4. Agenesia de arteria pulmonar derecha en un neonato. La excepcionalidad del diagnóstico en período perinatal
David Vallés Vallés, et al.
5. Estenosis subaórtica en paciente joven con antecedente de cirugía cardíaca
Luis María Benitez Sierra, et al.
6. Valoración multimodal de trombo masivo en la aurícula izquierda en paciente con prótesis mecánica mitral
Javier Muñoz Sáenz Díez, et al.
7. Estenosis mitral no reumática. Complejo de Shone en un paciente adulto
Victor Darú, et al.
8. Fibroelastoma en cuerdas tendinosas de la válvula mitral como causa de ictus embólico
Iñigo Pereiro Lili, et al.
9. Mixoma e infarto agudo de miocardio: ¿Hallazgo incidental o agente causal?
Emiliano Gustavo Spampinato, et al.
10. Ecocardioscopia: el quinto pilar de la exploración física
Lobato Cano Rubén, et al.

Trukipedia

1. Las bombas periféricas... ¡las bombas olvidadas!
Adrián H. D'Ovidio, et al.
2. Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en reparos valvulares aórticos
Iván Iglesias, et al.
3. Exploración sonográfica del aneurisma aórtico abdominal: lo clásico y lo novedoso
Elibeth Aguilar, et al.
4. Insuficiencia aórtica asociada a comunicación interventricular
Clara A Vazquez Antona, et al.

Imagen Cardíaca en Intervencionismo Estructural, ¿una nueva subespecialidad?

La Cardiología ha evolucionado rápidamente en las últimas décadas, aumentando de forma exponencial su volumen y complejidad de los procedimientos y técnicas con ella relacionados. Nacida como una escisión de la Medicina Interna, la Cardiología se ha ido dividiendo en subespecialidades con el avance del saber médico.

En el diagnóstico no invasivo basado en imagen, hemos pasado de registros ecocardiográficos en modo-M, a ecocardiografía transtorácica bidimensional, transesofágica tridimensional o a un abordaje multimodalidad incluyendo la resonancia magnética, tomografía computarizada y medicina nuclear. La imagen cardíaca se ha visto respaldada por la creación de sociedades y publicaciones científicas especializadas, y el establecimiento de currículos formativos y acreditaciones para realizar estas técnicas diagnósticas.

La interacción de imagen cardíaca con el resto de subespecialidades ha provocado la aparición de nuevas áreas de aplicación, tal como ocurre con la imagen en el intervencionismo estructural. Sin embargo, se debate actualmente si estos campos emergentes deben establecerse como cuerpos diferenciados de conocimiento o son una simple extensión de una subespecialidad ya existente.

La opinión depende del punto de vista. En una encuesta realizada entre 276 cardiólogos de 19 países que se encontraban realizando su subespecialización en imagen cardíaca o en los primeros años de su carrera, el 66% revelaban no tener suficiente formación/confianza para poder ejecutar de forma independiente imagen en intervencionismo estructural⁽¹⁾. En dicha encuesta J. Grapsa et al, ponen de manifiesto la ausencia de guías de formación en y para imagen en intervencionismo estructural, así como la necesidad de establecer currículos formativos en este campo. En cambio, el enfoque de los cardiólogos intervencionistas es el contrario; la formación en imagen en intervencionismo estructural aparece formalmente recogida como un módulo más dentro de su subespecialidad desde 2017⁽²⁾. En relación a esta aparente falta de coordinación transversal, en un interesante editorial M. Swaminathan reflexiona sobre la división del conocimiento en silos, reclama la importancia del papel del cardiólogo de imagen en intervencionismo y destaca la necesidad de integración en equipos mixtos imagen-intervencionismo⁽³⁾.

La necesidad de una formación y la creación de un currículo específico fue abordada en primer lugar por las sociedades científicas americanas en varios documentos publicados en 2019. Las Guías de Formación Avanzada en Ecocardiografía de la ACC/AHA/ASE establecen la necesidad de ser un operador con formación y experiencia nivel III en ecocardiografía transtorácica, transesofágica y tridimensional, así como unos números mínimos de procedimientos en los que participar para poder operar de forma independiente⁽⁴⁾. El currículo formativo se desarrolla y detalla en publicaciones específicas relativas a ecocardiografía⁽⁵⁾ y tomografía computarizada⁽⁶⁾ en intervencionismo estructural. Recientemente, la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (EACVI) también ha publicado un documento de posicionamiento con similar enfoque, añadiendo una interesante distribución escalonada en relación a la complejidad de procedimientos desde el punto de vista de imagen y las habilidades consolidadas que se precisan previo al abordaje de un nuevo tipo de procedimiento⁽⁷⁾.

Estos documentos vienen a responder a la pregunta planteada en el título de este editorial. Hoy en día la imagen en intervencionismo no ha de ser entendida como una nueva subespecialidad separada de la imagen cardíaca. Deberíamos hablar de una supra-especialidad, un paso más de capacitación una vez que hemos alcanzado una experiencia plena en diferentes técnicas de imagen, con el objeto de responder a una necesidad creciente e imparable. Para alcanzar este nivel más allá de la subespecialización, es imprescindible adquirir conocimientos y experiencia en aspectos fuera de nuestra área de confort (fluoroscopia, ecografía intracardíaca, material, técnica intervencionista,...), aproximarnos a nuestros compañeros hemodinamistas y participar como iguales en equipos multidisciplinares. Desafortunadamente en varias ocasiones he escuchado enumerar entre las limitaciones para el crecimiento y expansión del intervencionismo en nuestro medio la falta de disponibilidad, dedicación o formación de los cardiólogos de imagen cardíaca.

Compañeros, la pelota está en nuestro tejado.

Manuel Barreiro-Perez

Imagen Cardíaca. Servicio de Cardiología.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
IBSAL. CIBER-CV (ISCiii). Salamanca, España.

Citar como: Barreiro Pérez M. Imagen Cardíaca en Intervencionismo Estructural, ¿una nueva subespecialidad? Rev Eocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): I-II.

Cite this as: Barreiro Pérez M. Cardiac Imaging in Structural Interventionism. A new subspecialty? Rev Eocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): I-II.

Bibliografía

1. Grapsa J, Kunadian V, Capodanno D, Vidal-Perez R, Radu M, al PCe. Joint EACVI HIT/EAPCI young survey/ESC CoT survey: training and education for 'multimodality imaging in structural interventions': the rise of a new sub-especialty? Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016; 17(12).
2. Raphael C, Alkhouli M, Maor E, Panaich S, Alli O, al MCE. Building Blocks of Structural Intervention: A Novel Modular Paradigm for Procedural Training. Circ Cardiovasc Interv. 2017; 10(10).
3. Swaninathan M. Steve Jobs and The Value of Interventional Imagers. J Am Soc Echocardiogr. 2019; 32(10).
4. Members WC, Wieggers S, Ryan T, Arrighi J, Brown S, al BCE. 2019 ACC/AHA/ASE Advanced Training Statement on Echocardiography (Revision of the 2003 ACC/AHA Clinical Competence Statement on Echocardiography): A Report of the ACC Competency Management Committee. J Am Soc Echocardiogr. 2019; 32(8).
5. Hahn R, Mahmood F, Kodali S, Lang R, Monaghan M, al LGe. Core Competencies in Echocardiography for Imaging Structural Heart Disease Interventions: An Expert Consensus Statement. JACC Cardiovasc Imaging. 2019; 12(12).
6. Leipsic J, Norgaard B, Khaliq O, Cavalcante J, Wang D, al JJe. Core Competencies in Cardiac CT for Imaging Structural Heart Disease Interventions: An Expert Consensus Statement. JACC Cardiovascular Imaging. 2019; 12(12).
7. Agricola E, Ancona F, Brochet E, Donal E, Dweck M, al FFe. The structural heart disease interventional imager rationale, skills and training: a position paper of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2021 Feb 10; Online ahead of print.

Actualización Ecocardiográfica en canal atrioventricular disbalanceado derecho

Julio Cesar Biancolini*
Fernanda M. Biancolini*
Ana M. S. de Dios**
Jesus Damsky Barbosa***
Ignacio Lugones ****

Correspondencia

Biancolini Julio César
jbiancolini@gmail.com

* Unidad de Cardiología Infantil, Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, Argentina

** Unidad de Cardiología Infantil, Sanatorio Trinidad Mitre, Buenos Aires, Argentina

*** Unidad de Cardiología Infantil, Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, Argentina

**** Unidad de Cirugía Cardiovascular, Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, Argentina

Recibido: 11/02/2021

Aceptado: 28/02/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Biancolini J.m, Biancolini F, De Dios A., Damsky J., Lugones I. Actualización Ecocardiográfica en Canal atrioventricular desbalanceado derecho. Rev Rev Eocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 37-39. doi: 10.37615/retic.v4n1a1.

Cite this as: Biancolini J.m, Biancolini F, De Dios A., Damsky J., Lugones I. Echocardiographic actualization in disbalanced right atrioventricular canal. Rev Eocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 37-39. doi: 10.37615/retic.v4n1a1..

Palabras clave

- ▷ Canal atrioventricular disbalanceado
- ▷ Defecto del tabique interventricular
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Corazón univentricular

Keywords

- ▷ Unbalanced atrioventricular canal defect
- ▷ Ventricular septal defect
- ▷ Echocardiography
- ▷ Functionally univentricular heart

RESUMEN

El canal atrioventricular disbalanceado puede ser una patología desafiante al momento de tomar una decisión quirúrgica, especialmente en los pacientes con moderada hipoplasia del ventrículo izquierdo. Es por ello que su abordaje es complejo y deben evaluarse anatómica y hemodinámicamente en forma completa y posiblemente con una modalidad multi-imagen. El presente trabajo brinda una actualización ecocardiográfica para la valoración del canal atrioventricular disbalanceado derecho, con el objetivo de dar al cardiólogo una herramienta para la toma de decisiones quirúrgicas frente a esta compleja patología.

ABSTRACT

Unbalanced atrioventricular canal can be a challenging pathology when making a surgical decision, especially in patients with moderate left ventricular hypoplasia. Therefore, the approach is complex and must be fully evaluated and possibly with a multi-imaging modality. The aim of this paper is present an echocardiographic update for evaluation of right unbalanced atrioventricular septal defect, as a useful tool for cardiologist in making surgical decisions in front of this complex pathology.

Presentación

El canal atrioventricular (CAV) disbalanceado puede ser una patología desafiante al momento de tomar una decisión quirúrgica, especialmente en los pacientes con moderada hipoplasia del ventrículo izquierdo (VI), también llamados disbalanceados "borderline".

Desde hace muchos años está descrito el índice de la válvula atrio-ventricular o "atrioventricular valve index" (AVVI) para caracterizar a los pacientes en balanceados y disbalanceados⁽¹⁾. Este índice fue posteriormente modificado (mAVVI) y se calcula como el cociente entre el área izquierda de la válvula atrio-ventricular (VAV) y el área total de la misma en una vista subcostal, oblicua anterior izquierda⁽²⁾.

Esta misma relación se mantiene tomando el diámetro del componente izquierdo y el diámetro total de la VAV en 4 cámaras⁽³⁾ (Figura 1).

Se define como balanceados a los pacientes con mAVVI entre 0,4 y 0,6, disbalanceados dominantes derechos "borderline" a aquellos cuyo mAVVI se encuentra entre 0,39 y 0,2 y disbalanceados derechos severos a aquellos con mAVVI < 0,2. Es decir, si el componente izquierdo representa más de 40% de la VAV nos encontremos frente a un paciente balanceado, mientras que, si representa menos de un 20% del total, éste será un caso de disbalance severo.

Nathan *et al.*⁽⁴⁾ utilizaron a la resonancia magnética cardíaca para valorar a esta población y definir la conducta a seguir, definiendo la hipoplasia moderada del ventrículo o de la válvula atrioventricular como volúmenes del VI de 15 a 30 ml/m²; 0,19 < AVVI < 0,39.

Asimismo, se ha descrito en publicaciones previas que los pacientes con una comunicación interventricular (CIV) de gran tamaño presentaban alto índice de mortalidad cuando se los llevaba por un camino biventricular⁽¹⁾. Es correcto suponer que aquellos pacientes con una CIV pequeña poseen un VI que ya se encuentra manejando la mayor parte del volumen minuto sistémico, ya que no existe un cortocircuito de izquierda a derecha demasiado importante

a través de esa pequeña CIV. Por el contrario, en los pacientes con CIV de gran tamaño, el VI se encuentra desprecargado, es de menor tamaño y su capacidad de mantener el gasto cardíaco una vez realizada la corrección biventricular es incierta.

En 2013, se publicó uno de los estudios multicéntricos más grandes sobre CAV, en el cual se evaluó el comportamiento del ángulo que se forma entre ambos extremos de la VAV y la punta del septum interventricular. Se determinó que los pacientes con un ángulo más obtuso eran pacientes más balanceados y aquellos con ángulos más agudos presentaban mayor desbalance (5). Posteriormente, nuestro grupo demostró que en realidad el valor del ángulo es esencialmente una forma indirecta de valorar el tamaño de la CIV asociado al grado de desbalance (3). Los lados de este ángulo en conjunción con la VAV conforman un triángulo cuyo ángulo es el descrito previamente y cuya altura representa el tamaño de la CIV (Figura 1). El valor del ángulo se ve más afectado por el tamaño de la CIV que por el grado de desbalance.

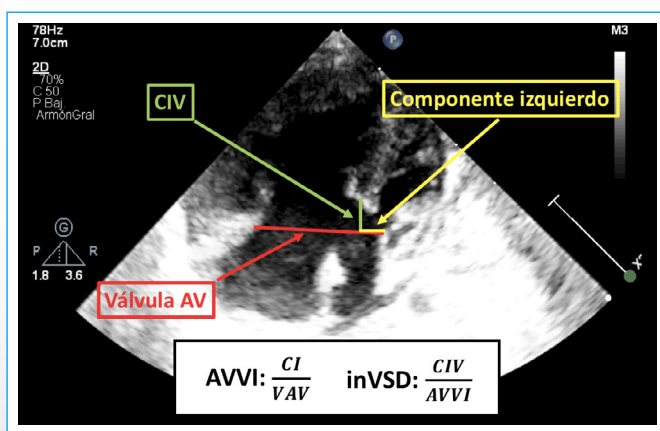


Figura 1. El diámetro total del anillo de la VAV se ve en rojo. El diámetro de la CIV, medido trazando una línea que parte de la punta del septum interventricular y corta el plano de la VAV a 90 grados, se observa en verde. El punto de inserción de las líneas blancas al septum interventricular, representa el ángulo descrito por Cohen. El componente izquierdo de la VAV se extiende desde el punto izquierdo de inserción de la VAV al sitio de intersección con la línea de la CIV, en amarillo. mAVVI: componente izquierdo/diámetro total del anillo de la VAV. inVSD: CIV/diámetro total del anillo de la VAV. CI: componente izquierdo. VAV: válvula aurículo ventricular. CIV: comunicación interventricular. AVVI aurículo ventricular valve index. inVSD: ventricular septal defect index.

Así, surge la CIV indexada o "indexed ventricular septal defect" (inVSD) como nueva variable ecocardiográfica, y se obtiene realizando el cociente entre el diámetro de la CIV y el diámetro total de la VAV (Figura 1). Es así como dentro de la población con moderado grado de desbalance (mAVVI entre 0.2 y 0.39), los pacientes con valores bajos de inVSD tendrán más posibilidades de superar satisfactoriamente la reparación biventricular que pacientes con valores altos, es decir con CIV demasiado grande, en los que se recomendará una estrategia univentricular o estrategias alternativas (Figura 2).

Aún con la introducción de este nuevo parámetro, la evaluación ecocardiográfica preoperatoria resultaba insuficiente para la toma de decisiones quirúrgicas. Como bien sabemos, en esta cardiopatía congénita las alteraciones de la VAV y su aparato subvalvular son asociaciones frecuentes.

Al analizar la capacidad del VI de manejar el gasto cardíaco luego de la separación, es importante considerar que estas asociaciones pueden modificar "la entrada verdadera" a este ventrículo. Dicho de otra manera, aun logrando un buen diámetro de la mitral durante la reparación biventricular, la presencia de patología subvalvular (mitral en paracaídas, músculos papilares fusionados, músculo papilar único, engrosamiento de las cuerdas tendinosas, presencia de

cuerdas accesorias, etc) puede condicionar el ingreso de sangre al VI y afectar su desempeño. Por este motivo, se tornaba imperioso el análisis geométrico de esta región anatómica y su inclusión en el esquema de toma de decisiones quirúrgica.

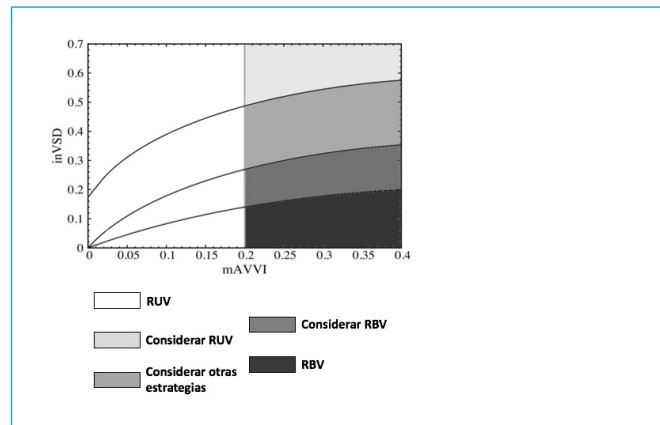


Figura 2. Para la región de mAVVI < 0.2, la reparación univentricular se recomienda en virtud del severo desbalance. Para valores de mAVVI entre 0.2 y 0.39, el valor de la inVSD sugerirá la conducta a seguir. Para valores de inVSD bajo, la reparación biventricular puede ser considerada como estrategia segura, mientras que valores altos de la variable obligan a considerar estrategias alternativas o directamente la paliación univentricular. RUV: reparación univentricular, RBV: reparación biventricular

Szwast y colaboradores describieron el índice de flujo de entrada al ventrículo izquierdo o "left ventricular inflow index" (LVII) (6). Este índice se calcula haciendo el cociente entre la medida del anillo secundario o "secondary annulus" (SA) y el anillo primario izquierdo o "left primary annulus" (LPA). El primero está representado por el menor diámetro de ingreso a la cavidad del VI, medido con Doppler color como una línea extendida entre la cresta del septum interventricular y la pared de VI. Este grupo demostró que los pacientes con un LVII < 0.55 tenían mortalidad aumentada cuando seguían el camino biventricular. Sin embargo, serias limitaciones se han reportado en su uso⁽⁷⁾ y esto es, a nuestro entender, se debe a que esta variable nuevamente se ve influenciada por el tamaño de la CIV (a mayor tamaño del defecto, mayor medida del LPA), no siendo una medida de valoración independiente del tracto de entrada ventricular.

Por estas razones, nuestro grupo está trabajando actualmente en un nuevo índice ecocardiográfico, el anillo secundario indexado o "index secondary annulus" (inSA), que podría tener la capacidad de evaluar la magnitud de la obstrucción subvalvular de manera pura. Se calcula como la relación entre el SA y el diámetro total de AVV. Nuestro modelo geométrico proporciona los valores críticos por debajo de los cuales este índice sugeriría que las malformaciones del aparato subvalvular mitral deben abordarse si se considera la estrategia de reparación biventricular.

Hasta el momento, no se ha podido identificar un conjunto de medidas con puntos de corte precisos que permitan una toma de decisiones quirúrgicas confiable. Sumado a esta limitación, sabemos que esta patología puede presentar desbalance a diferentes niveles (auricular, valvular, subvalvular, ventricular y arterial) y verse influenciada por el interjuego de los lechos vasculares sistémico y pulmonar⁽⁸⁾. Es por esto que su abordaje es complejo y deben evaluarse anatómica y hemodinámicamente en forma completa y posiblemente con una modalidad multi-imagen, especificando siempre el nivel anatómico afectado (Figura 3).

A pesar de muchas incertidumbres, la mejora en el entendimiento de la enfermedad y la introducción y aplicación de nuevos indicadores ecocardiográficos

han proporcionado una herramienta útil para la toma de decisiones quirúrgicas en esta población (Figura 4).

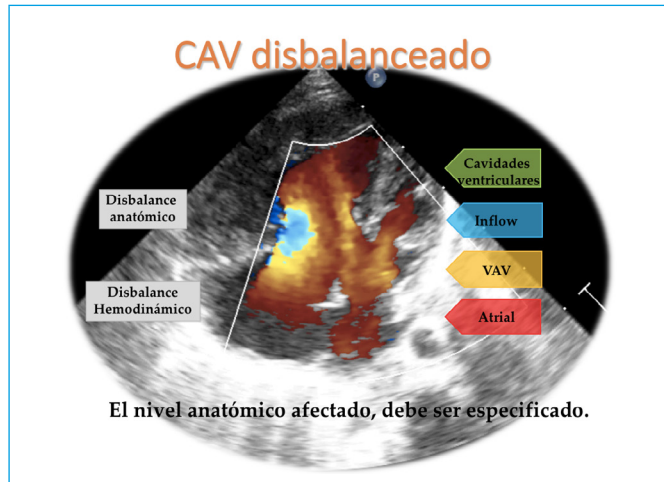


Figura 3. Disbalance anatómico y hemodinámico en el canal atrio-ventricular disbalanceado. CAV: canal atrio-ventricular

Ideas para recordar

- El balanceo el canal atrio-ventricular un nivel, no implica que lo sea en los otros.
- El nivel anatómico afectado debe ser especificado.
- Con la obtención de una vista 4 cámaras apical blanco y negro y con Doppler color, se pueden obtener múltiples mediciones que facilitan la toma de decisiones quirúrgicas.

Bibliografía

1. Cohen M, Marshall J, Paul M, Weinberg P, et al. Morphometric Analysis of Unbalanced Common Atrioventricular Canal Using Two-Dimensional Echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996;28:1017.
2. Jegatheeswaran A, Pizarro C, Caldarone C, et al. Echocardiographic Definition and Surgical Decision-Making in Unbalanced Atrioventricular Septal Defect. Circulation 2010;122[suppl 1]:S209–S215.
3. Lugones I, Biancolini F, Biancolini J, et al. Feasibility of Biventricular Repair in Right Dominant Unbalanced Atrioventricular Septal Defect: A New Echocardiographic Metric to Refine Surgical Decision-Making. World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery 2017;8(4):460-467.
4. Nathan M, Liu H, Pigula F, et al. Biventricular Conversion After Single-Ventricle Palliation in Unbalanced Atrioventricular Canal Defects. Ann Thorac Surg 2013;95:2086–96.
5. Cohen M, Jacobs M, Weinberg P, et al. Morphometric Analysis of Unbalanced Common Atrioventricular Canal Using Two-Dimensional Echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996;28:1017-23.
6. Szwast A, Marino B, Rychik J, et al. Usefulness of Left Ventricular Inflow Index to Predict Successful Biventricular Repair in Right-Dominant Unbalanced Atrioventricular Canal. Am J Cardiol 2011;107:103–109.
7. Meza J, Devlin P, Overman D, et al. The CHSS Complete Atrioventricular Septal Defect Cohort: Baseline, Pre-Intervention Echocardiographic Characteristics. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery 2018; 31(1):80-86.
8. Lugones I, Biancolini F, Lugones G, et al. The matter of “unbalance” in right dominant atrioventricular septal defect. Ann Pediatr Card 2019;12:132-4.

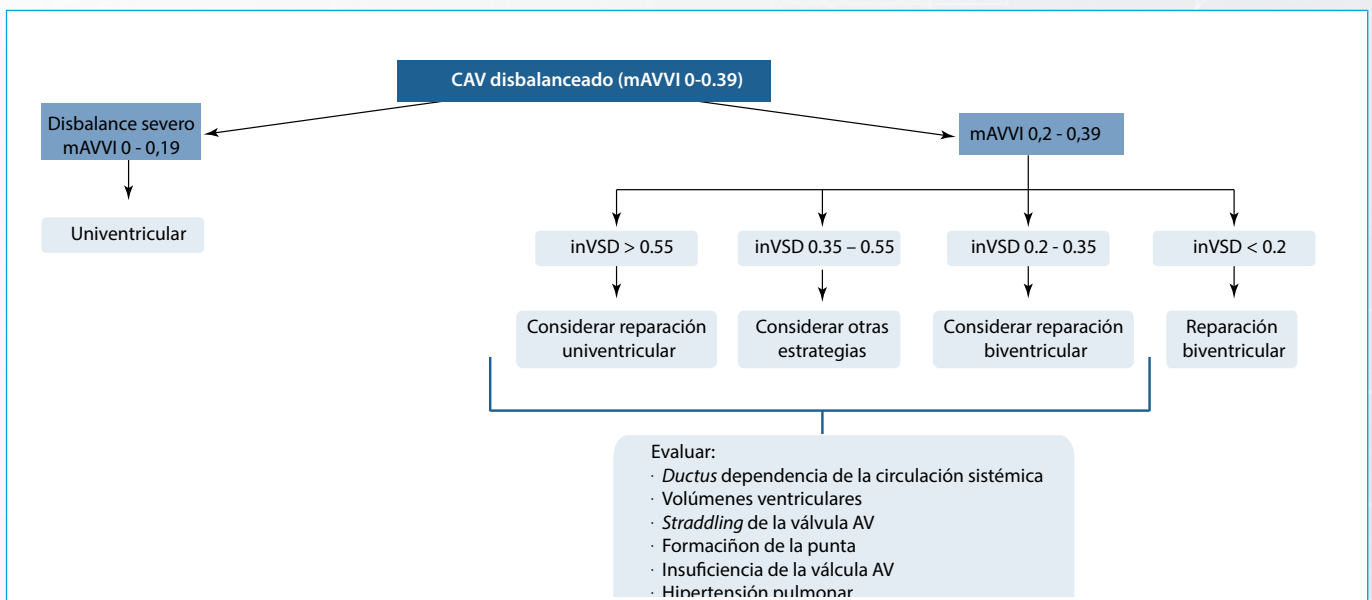


Figura 4. Algoritmo sugerido para la toma de decisiones quirúrgica en pacientes con canal atrio-ventricular disbalanceado dominante derecho

Qué tengo que saber para medir bien el ventrículo derecho por ecocardiograma

Javier Ibero Valencia
Isabel Ruiz Zamora
Luis Javier Alonso
Pedro María Azcárate

Correspondencia

Javier Ibero Valencia
jibero@riojasalud.es

Servicio de Cardiología. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja. España

Recibido: 28/01/2020
Aceptado: 28/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Ibero Valencia J, Ruiz Zamora I, Alonso LJ, Azcárate PM. ¿Qué tengo que saber para medir bien el ventrículo derecho por ecocardiograma? Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 40-47. doi: 10.37615/retic.v4n1a2.

Cite this as: Ibero Valencia J, Ruiz Zamora I, Alonso LJ, Azcárate PM. What do I have to know to measure the right ventricle by echocardiogram? Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 40-47. doi: 10.37615/retic.v4n1a2.

Palabras clave

- ▷ Ventrículo derecho
- ▷ Ecocardiograma

RESUMEN

La dificultad técnica de la valoración del ventrículo derecho por medio de la imagen y, especialmente por ecocardiografía, hace que su evaluación quede relegada a un segundo plano en numerosas ocasiones. Este artículo de revisión se centra de forma específica en las particularidades del estudio del ventrículo derecho por ecocardiografía, sus indicaciones y limitaciones, así como el modo de interpretación de los principales parámetros empleados en la práctica clínica diaria.

Keywords

- ▷ Right ventricle
- ▷ Echocardiography

ABSTRACT

Right ventricle echocardiographic evaluation is technically complex, affecting sometimes its quality in standard studies. This review article focuses on how to properly measure and interpretate the most commonly use echocardiographic parameters, taking into account its particularities, indications and limitations in our daily clinical practice.

Introducción

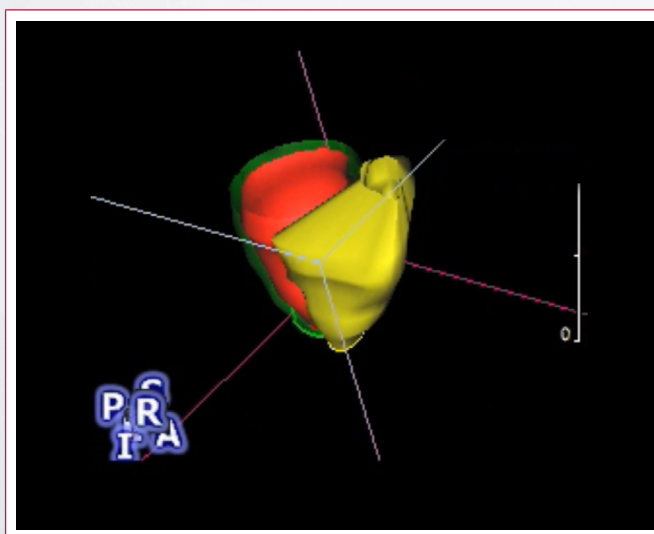
A pesar de la relevancia clínica del ventrículo derecho (VD), la dificultad técnica de su valoración por medio de la imagen y, especialmente por ecocardiografía, hace que su evaluación quede relegada a un segundo plano en numerosas ocasiones. Por este motivo es necesario una estandarización del método de estudio con objeto de obtener la máxima información posible de esta compleja estructura. Este artículo de revisión se centra de forma específica en las particularidades del estudio del ventrículo derecho por ecocardiografía, sus indicaciones y limitaciones, así como el modo de interpretación de los principales parámetros empleados en la práctica clínica diaria.

Anatomía y fisiología del ventrículo derecho

Anatomía del ventrículo derecho

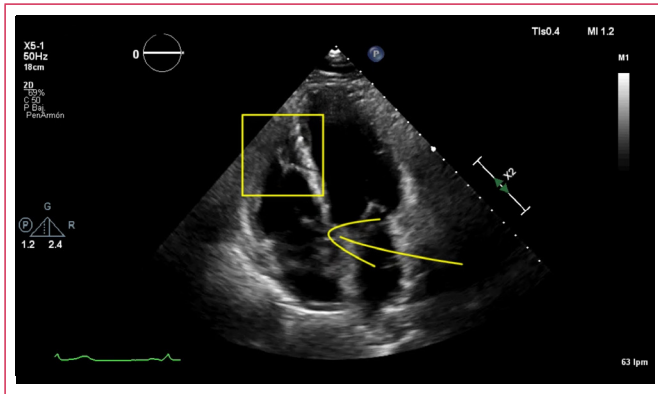
El VD es la estructura cardíaca más anterior y se encuentra inmediatamente posterior al esternón. Por lo tanto, su localización directamente detrás del esternón, el espesor de la pared del VD (2-5 mm) y su proximidad al transductor ecocardiográfico, hacen que en ocasiones sea un poco más complejo obtener ventanas adecuadas para una visualización clara y global del mismo. Además,

su forma asimétrica, triangular en el plano coronal y de media luna en el transversal, hacen que sea necesaria la integración de diferentes imágenes obtenidas mediante diferentes ventanas para su visualización completa (**Vídeo 1**).



Vídeo 1. Volume rendering telediastólico del ventrículo izquierdo (rojo endocardio, verde epicardio) y del ventrículo derecho (amarillo)

Aparte de su morfología característica, el VD tiene estructuras anatómicas específicas, que nos van a permitir diferenciarlo del VI: 1) la banda moderadora o trabécula septomarginal, que se extiende a través del VD desde el tabique interventricular hasta la cara anterior de la pared libre, 2) la implantación más apical de la valva septal tricúspide con respecto a la válvula mitral y, por último, 3) las trabeculaciones más acentuadas, que se encuentran en el cuerpo y ápex del VD (**Vídeo 2**).



Vídeo 2. Plano apical 4 cámaras. El cuadro amarillo señala la banda moderadora y la flecha amarilla el plano valvular tricúspide

Podemos diferenciar tres zonas anatómicas dentro del VD: el tracto de entrada, el componente trabecular (cuerpo y ápex) y el tracto de salida (**Figura 1**).

El tracto de entrada tiene una superficie trabeculada y está formado por las paredes lateral, anterior, posterior y el tabique interventricular. En la base del tracto de entrada del VD se encuentra válvula tricúspide, que está compuesta por un anillo y tres velos (septal, anterior y posterior). El aparato subvalvular tricúspide está compuesto por el músculo papilar anterior y los músculos papilares posteriores y septales.

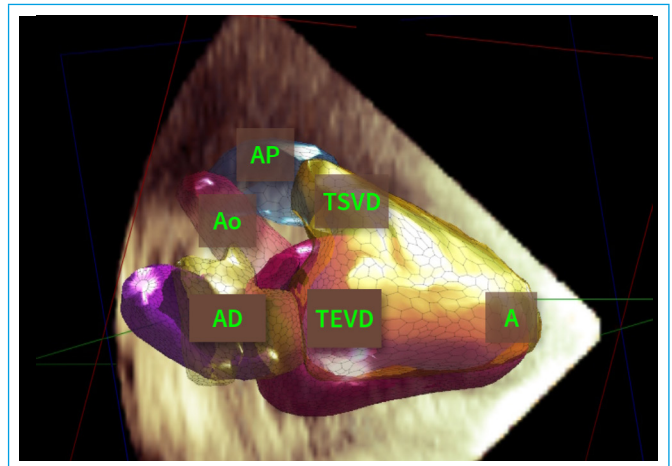


Figura 1. Zoom de una imagen tridimensional, vista desde el lado derecho del corazón, de las cavidades cardiacas (Philips Heart-Model). A: ápex del ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; Ao: aorta; izquierda; AP: arterial pulmonar; VD: ventrículo derecho; TEVD: tracto de entrada del ventrículo derecho; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho

El componente apical trabecular incluye el cuerpo y el ápex del VD y se caracteriza por marcadas trabeculaciones.

El tracto de salida -también llamado como arterial o infundíbulo- es de superficie lisa y se extiende hasta la válvula pulmonar. La cresta supraventricular es una estructura anatómica separa el tracto de entrada del tracto de salida. La cresta supraventricular se extiende desde el anillo tricúspideo y el septo interventricular a través de la banda moderadora hasta la cara anterior del ventrículo derecho (**Figura 2**).

La aurícula derecha (AD) forma el borde cardíaco derecho, que se encuentra en la parte superior, posterior y derecha del VD. En la AD drena la vena cava su-

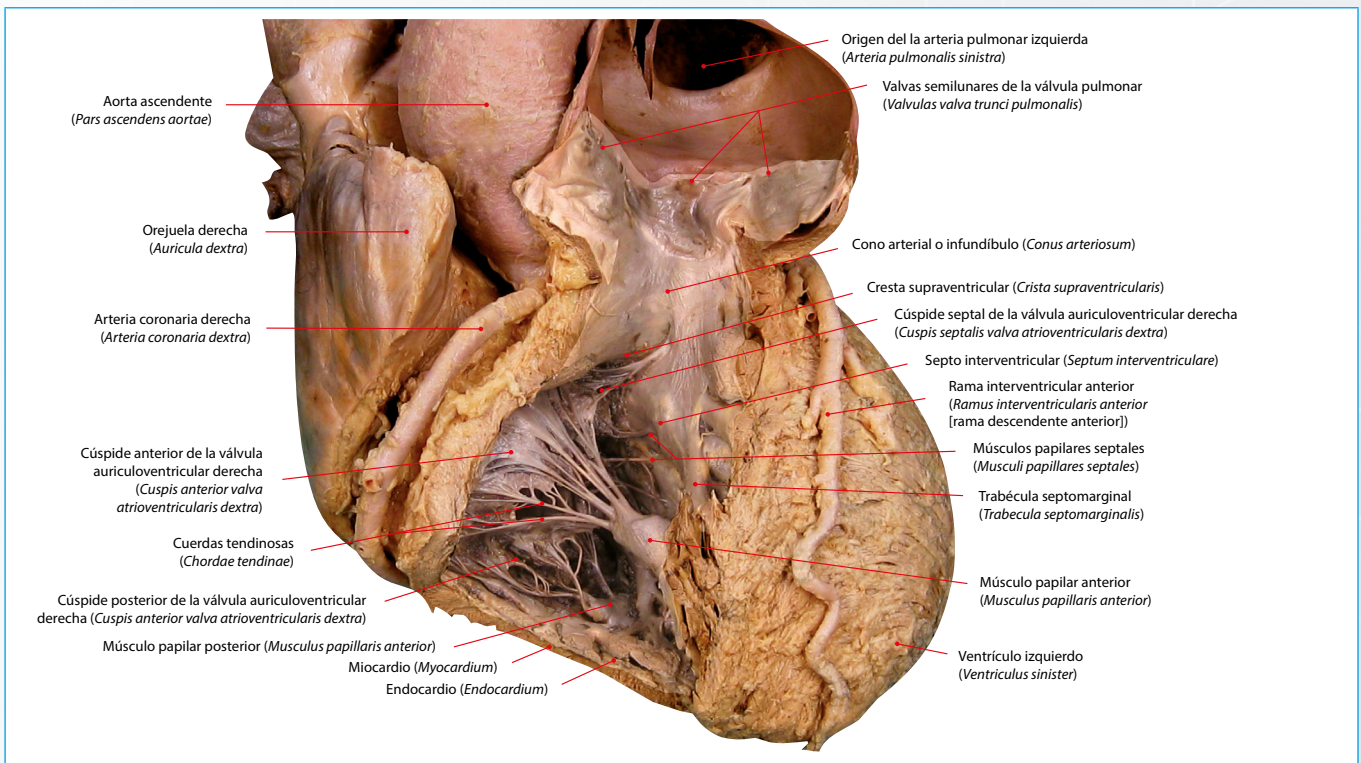


Figura 2. Corazón, visión oblicua anterior (se ha resecado la pared anterior del ventrículo derecho y se ha abierto como un libro la válvula pulmonar)

perior, en su parte superior y posterior, la vena cava inferior, en su parte inferior y el seno coronario. El orificio del seno coronario está localizado entre la vena cava inferior y el anillo de la válvula tricúspide. El tabique interauricular forma la pared posteromedial de la AD y contiene la fosa oval.

En cuanto a la circulación coronaria, la arteria coronaria derecha es la principal coronaria encargada del suministro arterial de oxígeno al VD. Sin embargo, encontramos diferentes arterias y ramas del árbol coronario izquierdo que también intervienen en el suministro de oxígeno del VD. De esta manera, la arteria descendente anterior izquierda suministra flujo de sangre al VD a través de la arteria de banda moderadora -que surge de la primera rama septal- y de la arteria del cono -que irriga el tracto de salida del VD junto con su arteria homónima que se origina en la coronaria derecha-. La arteria circunfleja con sus ramas posterolaterales pueden suministrar oxígeno a la parte posterior de la pared libre del VD y la arteria del cono suministran el flujo de sangre al infundíbulo del VD.

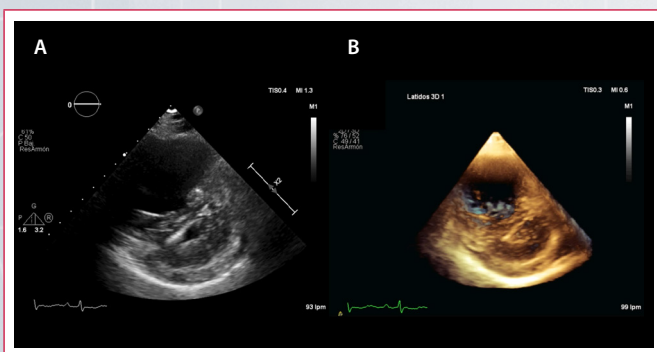
Fisiología del ventrículo derecho

El VD forma parte de la circulación pulmonar, bombeando sangre desoxigenada proveniente del organismo a los pulmones para que se realice un adecuado intercambio gaseoso. A pesar de una tener una menor masa miocárdica del VD, el gasto cardíaco es el mismo que el del VI. Esto es posible porque la circulación pulmonar es de menor tamaño y de menor resistencia que la circulación sistémica.

La contracción del VD se inicia en la región de entrada del VD, seguida de la región del cuerpo. La mayor parte (hasta el 75%) de su función sistólica depende de una adecuada contracción en plano longitudinal, mientras que una fracción más pequeña está relacionada con la contracción radial o transversal de la pared libre del VD. Este patrón específico de contractilidad de VD y su anatomía hacen que sea de más compleja su evaluación por ecocardiograma como veremos más adelante.

La función diastólica del VD también difiere de la del VI, sus paredes son más finas y, por lo tanto, tienen una distensibilidad mayor que el VI. Esto, permite cambios de volumen mayores sin que la presión diastólica varíe¹.

Ambos ventrículos se relacionan entre otras estructuras anatómicas mediante el septo interventricular (SIV). Situaciones clínicas específicas como la hipertensión pulmonar (HTP) producen una sobrecarga de presión de cavidades derechas mientras que algunas cardiopatías congénitas o valvulopatías conllevan una sobrecarga de volumen del VD. En ambos casos se provoca una alteración en la interdependencia interventricular que puede afectar al llenado del VI. Cuanto menor es la diferencia de presiones entre ambos ventrículos (sobrecarga de presión en VD), el SIV se aplanado adquiere una forma aplanada en diástole, de modo que el VI adquiere forma de "D" en el eje corto (**Video 3**).



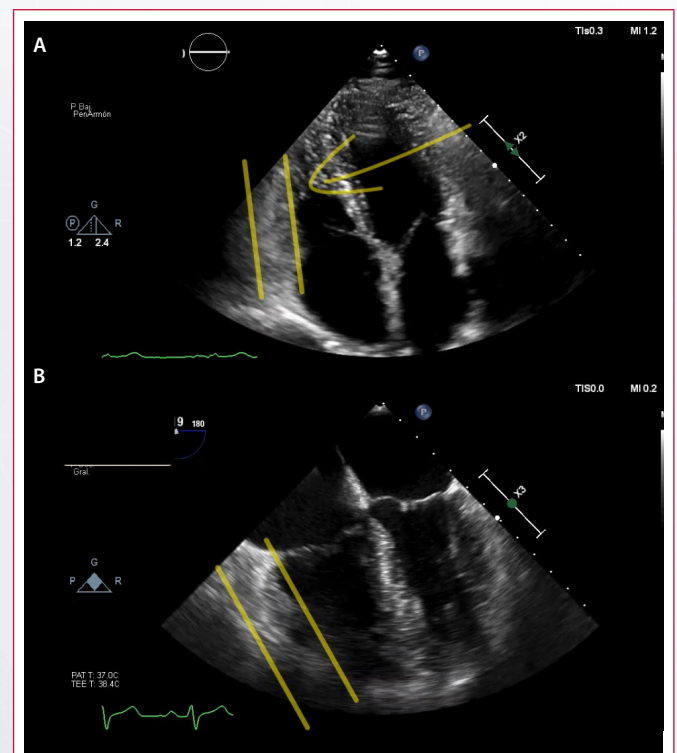
Video 3. Paciente con hipertensión pulmonar s severa. Signo de la D. **A:** eje corto 2D. **B:** eje corto 3D

Este signo de sobrecarga de presión de cavidades derechas se magnifica en situaciones de presión arterial sistémica baja y por el contrario podría estar ausente si la presión sistémica aumenta, aunque la HTP sea significativa. La interdependencia ventricular y la morfología del SIV pueden ser cuantificarse por distintos métodos entre otros mediante el índice de excentricidad².

El ecocardiograma en el ventrículo derecho

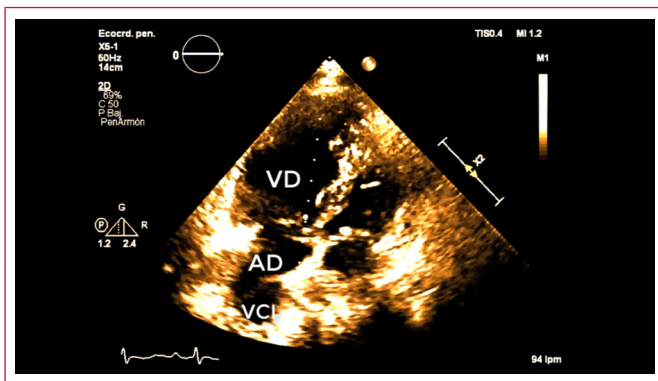
Debido a la compleja estructura y geometría del VD, para su completa visualización se necesitan diferentes proyecciones y, en muchas ocasiones, de ventanas complementarias enfocadas al VD.

El plano más utilizado para evaluar de forma inicial la geometría, el tamaño y la función del VD es el apical 4 cámaras (4C) o el 4 cámaras medioesofágico obtenido mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) (**Video 4**). Además del ventrículo derecho es importante analizar otras estructuras cercanas: la aurícula derecha, la vena cava inferior y la válvula tricúspide. Desde la ventana apical 4C, se visualiza de forma adecuada la pared libre o lateral del VD y el SIV, por lo que nos permite cuantificar los diámetros de la cavidad del VD y el grosor de la pared libre de VD (aunque el grosor de la pared libre se estima con más precisión desde la ventana subcostal). El tamaño de la aurícula derecha y la morfología septo interauricular, nos ayudan a evaluar de forma indirecta la presencia de elevación de presiones intracavitarias. En cuanto a la válvula tricúspide, podemos observar el jet de insuficiencia tricúspide, cuya velocidad nos va a permitir estimar la presión pulmonar como veremos en detalle más adelante.



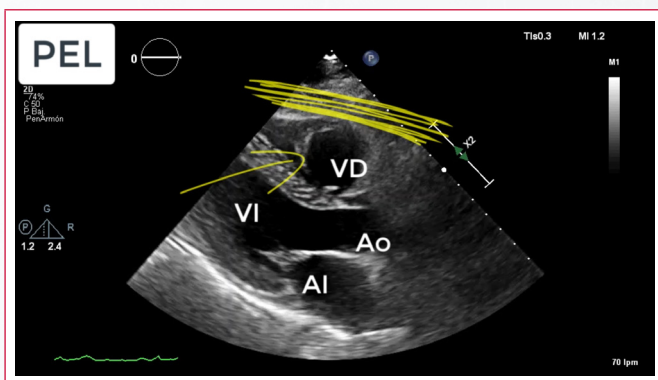
Video 4. **A:** apical 4 cámaras. **B:** 4 cámaras ETE plano medioesofágico. Las líneas rectas amarillas destacan la pared lateral del ventrículo derecho. La flecha amarilla señala al hipertrabeculación característica del ventrículo derecho. El plano apical 4 cámaras muestra un ventrículo derecho de morfología y función sistólica normales. El planos 4 cámaras de ETE muestra un ventrículo derecho ligeramente dilatado (el paciente presentaba una comunicación de pequeño tamaño).

Desde el apical 4C podemos angular el transductor para obtener el plano apical 4C focalizado en VD. Inicialmente, con una ligera angulación a la derecha se centra la visión en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo en lugar del ápex, lo que permite la visualización completa de toda la pared libre del VD, convirtiéndolo por tanto en el mejor plano para realizar las mediciones del VD –tanto para evaluar las dimensiones del mismo como su función sistólica-. Si desplazamos el transductor a la derecha del paciente desde el apical 4C obtenemos el plano apical modificado del ventrículo derecho que desde el cual también obtenemos una mejor visualización del VD. En esta posición, se tiende a disminuir la longitud del VD (acortamiento longitudinal) y, por lo tanto, no es una proyección útil para realizar mediciones con precisión (Video 5). Sin embargo este plano en ocasiones es útil para evaluar defectos del septo interauricular y para obtener una mejor alineación del Doppler continuo, para poder estimar la presión arterial pulmonar.



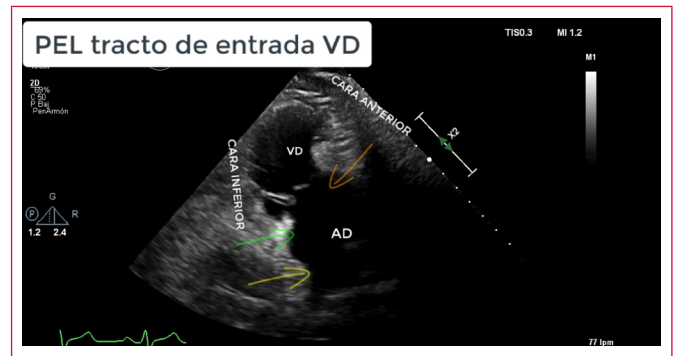
Video 5. Plano apical modificado del ventrículo derecho en un paciente con HTP pulmonar severa. El ventrículo derecho está severamente dilatado y su fracción de eyección está severamente deprimida. AD: aurícula derecha. VCI: vena cava inferior. VD: ventrículo derecho

En el plano paraesternal eje largo (PEL), observamos principalmente el cuerpo del VD (Video 6).



Video 6. Plano paraesternal eje largo. AI: aurícula izquierda. Ao: Aorta. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. El subrayado-tachado amarillo destaca la pared del ventrículo derecho que se observa en esta proyección: cara anterior. La flecha amarilla señala la banda moderadora

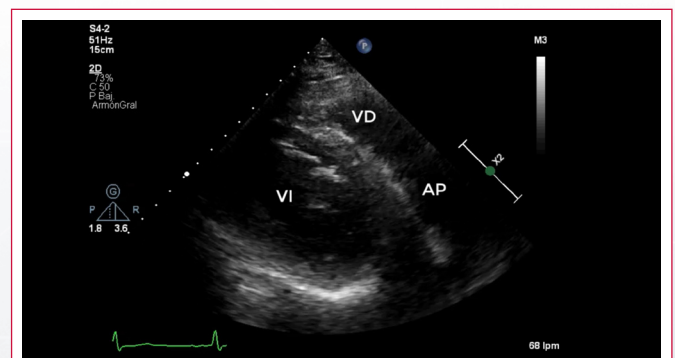
Si realizamos una angulación medial e interna con el transductor conseguimos el plano paraesternal modificado o de tracto de entrada del ventrículo derecho, que permite evaluar el tracto de entrada de VD - incluyendo la aurícula derecha, la válvula tricúspide y el VD-. Desde este plano, se puede evaluar también anatómicamente y funcionalmente la válvula tricúspide. A nivel anatómico podemos observar la morfología de los velos anterior y posterior (el posterior únicamente es visualizado desde este plano) de la válvula tricúspide y, a nivel funcional, la presencia y los mecanismos de regurgitación (Video 7).



Video 7. Tracto de entrada del ventrículo derecho. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. Flecha verde: válvula posterior tricúspide. Flecha naranja: válvula anterior tricúspide. Flecha amarilla: válvula de Eustaquio. Se observan la cara anterior e inferior del ventrículo derecho

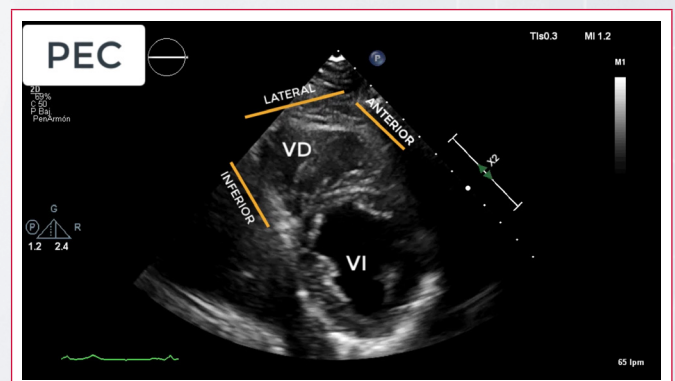
Si desde este plano hacemos una angulación anterior y superior del transductor, encontramos el plano paraesternal de tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) donde podemos evaluar la válvula pulmonar y la arteria pulmonar (Video 8).

La presencia y velocidad de la regurgitación pulmonar nos va a permitir estimar la presión pulmonar y resistencias pulmonares como veremos más adelante. Además, el Doppler pulsado del TSVD es importante para cuantificar la ITV como marcador de volumen sistólico del VD.



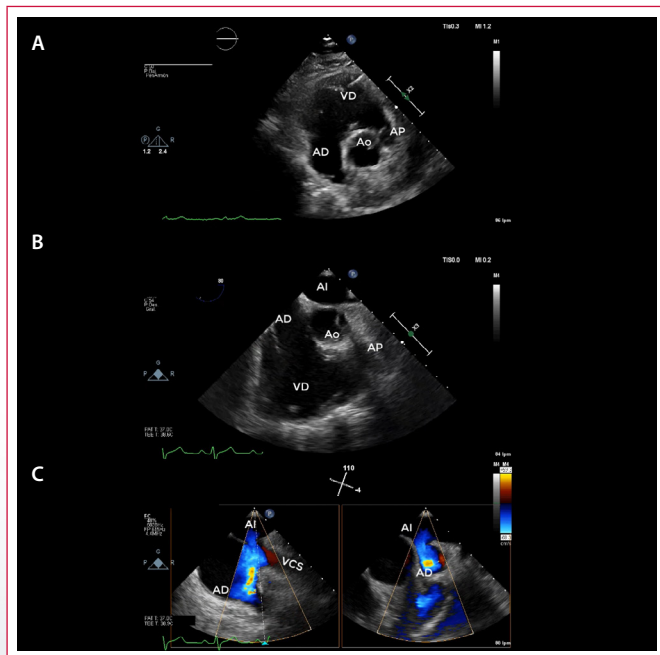
Video 8. Plano paraesternal eje largo TSVD y AP. AP: arteria pulmonar. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo

En el plano paraesternal eje corto (PEC), cuando estamos alineados con los músculos papilares del VI, se observa al VD “abrazando” al VI (Video 9). Desde este plano podemos apreciar la posición del septo y la interdependencia inter-ventriculares. No obstante, debido a la asimetría del VD, desde este plano no es posible evaluar correctamente el tamaño ni la función sistólica del VD.



Video 9. Plano paraesternal eje corto. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. Se observan la cara anterior, lateral e inferior del ventrículo derecho

Si desde este plano, angulamos el transductor para conseguir un plano más anterior y superior, obtenemos el plano paraesternal eje corto de la base o plano de los grandes vasos, un eje corto de la base del corazón con la válvula aórtica en posición central, rodeada por la aurícula izquierda, septo interauricular, válvula tricúspide y TSVD con la válvula y arteria pulmonares (**Vídeo 10**). Desde esta ventana se puede evaluar mediante Doppler el funcionamiento de las válvulas tricúspide y pulmonar. Desde este plano, podemos observar la presencia de defectos atriales que puedan explicar cambios en el volumen y función del VD.



Vídeo 10. A. Plano paraesternal eje corto basal ETT. B. Plano eje corto basal ETE. C. Plano bicavo obtenido mediante ETE. El vídeo B y el C corresponden al mismo paciente. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta. AP: arteria pulmonar. VCS: vena cava superior. Círculo naranja valva lateral tricúspide. Círculo amarillo valva septal tricúspide. Círculo azul: defecto del septo interauricular (CIA) en la parte superior del tabique interauricular. Este defecto no se observaba en el plano de eje corto porque estaba una porción superior del tabique.

Por último, desde la ventana subcostal el plano subcostal es un plano de gran utilidad para evaluar el grosor de la pared libre del VD, siendo menos fiable para el análisis y medida de las dimensiones intracavitarias y función sistólica en la población adulta¹⁻²

Evaluación del ventrículo derecho

Dimensiones

Parámetro	Media ± DE	Rango normalidad
Diámetro basal del VD (mm)	33 ± 4	25-41
Diámetro medio del VD (mm)	27 ± 4	19-35
Diámetro longitudinal del VD (mm)	71 ± 6	59-83
Diámetro TSVD PEL (mm)	25 ± 2,5	20-30
Diámetro TSVD proximal PEC (mm)	28 ± 3,5	21-35
Diámetro TSVD distal PEC (mm)	22 ± 2,5	17-27

Tabla 1. Valores de referencia para el tamaño del ventrículo derecho

• Artículo de revisión

- Ventrículo derecho: para medir adecuadamente el VD es preferible el plano apical 4C "focalizado" para VD en telediástole, manteniendo siempre una visualización del ápex verdadero para asegurarnos de no acortar longitudinalmente el VD. Se puede usar contraste intravenoso para una mejor delimitación del borde endocárdico. Es importante no incluir las trabeculaciones en las mediciones. 1-2, 5-6
 - Diámetros de VD (**Figura 3**): podemos decir que existe dilatación ventricular cuando: Diámetro basal > 42 mm, diámetro a nivel medio > 35 mm, diámetro longitudinal > 86 mm.

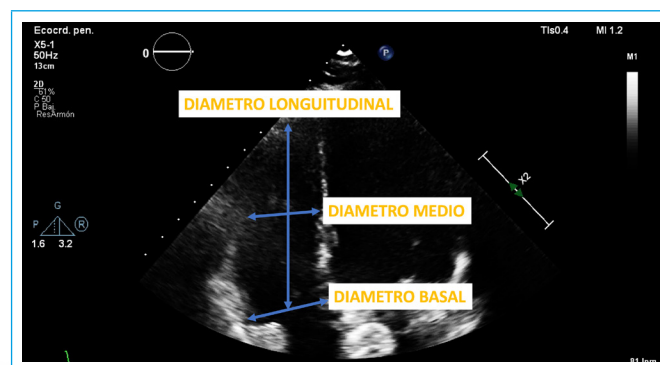
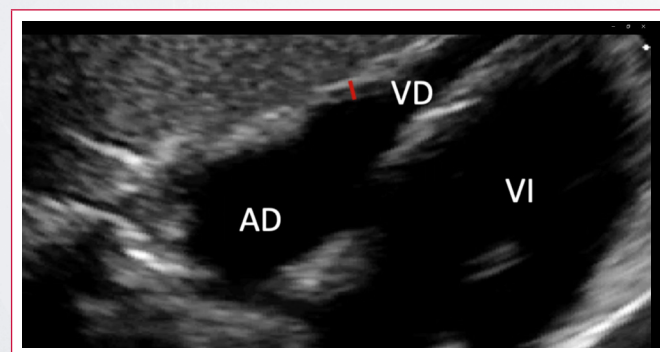


Figura 3. Plano apical 4 cámaras focalizado sobre la cavidad ventricular: diámetros ventriculares.

- El área del VD bajo condiciones normales debería ser igual o menor a dos tercios la del VI (Ratio 0.66). Por encima de esta ratio, podemos decir que existe dilatación del VD (leve: 0,7-1: moderado: 1-1,5 y severo > 1,5). Estamos hablando del área en este plano no del volumen del VD, que tiende a ser ligeramente superior como ya se ha comentado.
- El volumen de VD es difícil de evaluar por su forma asimétrica y la incapacidad para visualizar la totalidad del VD en una única proyección. La ecocardiografía 3D permite la obtención de unos volúmenes de VD más exactos y fiables. De forma cualitativa en el apical 4C en 2D, el ápex de VD puede aparecer redondeado si el VD está aumentado de tamaño y puede desplazar al VI formando el verdadero ápex si la dilatación es severa.
- La hipertrofia del VD medida en telediástole, preferentemente desde el plano subcostal o en el plano apical 4C "focalizado" para VD y teniendo precaución de no incluir la trabeculación del VD, está definida como un grosor de la pared superior a 5 mm. (**Vídeo 11**).



Vídeo 11. Plano subxifoideo 4 cámaras. Para obtener una adecuada medición del espesor de la pared lateral del ventrículo derecho debemos hacer un zoom sobre la imagen en diástole. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. Línea roja: espesor de la pared lateral del ventrículo derecho.

- Aurícula derecha (AD): En el plano 4C se puede medir tanto su área como su diámetro. Podemos decir que existe dilatación de AI si: área > 18 cm², diámetro longitudinal > 53 mm, diámetro transversal > 44mm.

- TSVD: En el PEC encontramos el TSVD a nivel de la válvula pulmonar. Un diámetro >27 mm en telediástole a nivel de inserción de la válvula pulmonar indica dilatación del TSVD (Figura 4).
- Vena cava inferior (VCI): desde el plano subcostal, se mide el diámetro proximal y porcentaje de colapso en inspiración. De este modo podemos estimar la presión en la aurícula derecha y por lo tanto va a mejorar la estimación de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP):
- Diámetro VCI \leq 21mm con colapso >50%: Presión de AD normal (0-5 mmHg, media 3 mmHg)
- Diámetro > 21mm con colapso < 50% con la inspiración: elevación de presiones de AD (10-20 mmHg, media 15 mmHg)
- En valores intermedios, situaciones en las que sólo se observe uno de los hallazgos previamente descritos podemos utilizar un valor intermedio de 8 mmHg (entre 5-10 mmHg).

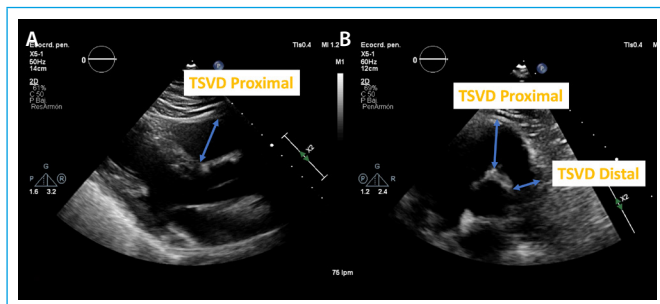


Figura 4. A: plano paraesternal eje largo. **B:** plano paraesternal eje corto basal. Donde hay que obtener las distintas medidas del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD).

La presión positiva de la ventilación mecánica altera la relación entre la presión venosa central y el tamaño de la VCI por lo que esta estimación no es útil en estos pacientes.

Función sistólica de ventrículo derecho

Debido a la complejidad anatómica y los diferentes patrones contráctiles del VD, existen múltiples métodos cuantitativos para evaluar la función sistólica del VD como vamos a ver a continuación. Por estos motivos, como normal general, podemos afirmar que, los métodos bidimensionales para calcular los volúmenes y fracción de eyección del ventrículo derecho, área longitud y método Simpson, no se deben aplicar porque como sabemos la morfología del VD es muy diferente al VI. En otras palabras, las asunciones geométricas del VI no se deberían aplicar al VD.

Medidas de función global del VD

- FE 3D: El análisis tridimensional de la FE se puede realizar desde un abordaje transtorácico como transesofágico. Es la técnica de referencia para realizar mediciones ecocardiográficas del VD. Los límites superiores de la normalidad de los volúmenes del VD son: 89 ml/m² para el VTD-VD y 45ml/m² para el VTS-VD. El límite por debajo del cual se consideraría que existe disfunción ventricular es una FEVD < 44%. Las principales limitaciones de esta técnica son por un lado el tiempo que se requiere de procesamiento y análisis de las imágenes y por otro que precisa de una adecuada ventana ecocardiográfica 3,1.
- IPMVD (Índice Performance Miocárdico del Ventrículo Derecho o índice de Tei): es un índice de función global del VD (sistólica y diastólica), que viene determinado por la siguiente fórmula (IPMVD = (TCl+TRI)/TE), donde TCl es el tiempo de contracción isovolumétrica, TRI es el tiempo de relajación isovolumétrica y TE el tiempo de eyección. Estos tiempos pueden ser determinados mediante Doppler pulsado o Doppler tisular, presentando diferentes valores de referencia según la técnica utilizada. Un IPMVD > 0,44

por Doppler pulsado o > 0,55 por Doppler tisular sugieren disfunción del ventrículo derecho. En caso de aumento de la presión de la AD, se acorta el TRI y puede disminuir falsamente el valor de IMPVD.¹

- FAC (acortamiento fraccional de área): evalúa la función sistólica global del VD y se determina a partir de la diferencia entre las áreas del VD en telediástole y telesístole (FAC = (Área telediástole - Área telesístole) x 100 / Área telediástole) obtenidas en el plano 4 cámaras "focalizado" en el VD (Figura 5). Es de especial importancia una visualización completa del VD para su medición, sin incluir las trabéculas. Se considera por 2D disfunción sistólica global de VD cuando el FAC es inferior del 35%.¹

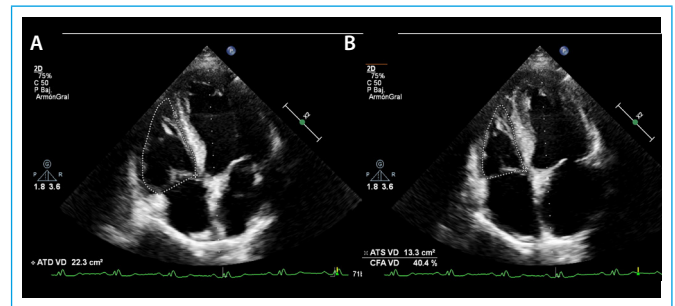


Figura 5. Plano apical modificado del ventrículo derecho en un paciente con HTP pulmonar severa. El ventrículo derecho está severamente dilatado y su fracción de eyección está severamente deprimida. AD: aurícula derecha. VCI: vena cava inferior. VD: ventrículo derecho

- VD dP/dT: Conforme la contractilidad del VD empeora, el incremento de presión con respecto al paso del tiempo (dP/dT) también disminuye, por lo que es un marcador de deterioro de función sistólica. Puede estimarse de forma no invasiva mediante la obtención de la curva de Doppler continuo de regurgitación tricúspide. Se calcula midiendo el tiempo que requiere la IT para aumentar la velocidad de 1 a 2 m/s, utilizando la ecuación simplificada de Bernoulli. Aunque dP/dT está libre de asunciones geométricas, requiere una adecuada alineación con la regurgitación tricúspide y una velocidad de barrido del Doppler continuo alta, lo que facilita la medición del tiempo de aceleración. Los datos actuales sugieren el valor de 400 mmHg/seg como límite inferior para la normalidad.¹⁻²

Medidas de acortamiento longitudinal de la pared lateral del VD

- El TAPSE (desplazamiento longitudinal del anillo tricúspide) continúa siendo una forma habitual y sencilla de cuantificar la función del VD. Aunque únicamente evalúa la contracción longitudinal del VD, ha demostrado una buena correlación con otras medidas que evalúan la función sistólica global. Es una medición que se recomienda realizar de forma rutinaria ya que es fácil de realizar y reproducible. Requiere una adecuada alineación del cursor en modo M con el anillo tricúspide. El valor de normal del TAPSE es de 24 ± 3,5 mm. Por tanto cuando el TAPSE es inferior a 16 mm debe considerarse que la función longitudinal está afectada. En pacientes postoperados cardiacos, el TAPSE normal tiene unos valores de referencia distintos (el valor normal en este subgrupo de pacientes está en torno a 16 mm).^{5,11} Es importante destacar que el TAPSE no es una medición fiable para evaluar la función sistólica del pacientes con HTP. En cambio sí se puede utilizar como valor de referencia en el mismo paciente y ver sus variaciones a la largo del tiempo. (Figura 6).
- Onda S' (o velocidad sistólica máxima del anillo tricúspide en su porción lateral) obtenida mediante Doppler tisular. Es una medición que se recomienda realizar de forma rutinaria ya que es fácil de realizar y reproducible. Aunque evalúa la contracción longitudinal del VD, se ha correlacionado de forma adecuada con otros parámetros de función sistólica global del VD. Se obtiene en la proyección apical 4C, situando el cursor del Doppler a nivel del anillo lateral tricúspide o en la zona basal de la pared libre del ventrículo.

Es importante mantener una buena alineación con la pared lateral del VD. Se considera que el Doppler tisular normal de la onda S' es de $14,1 \pm 2,3$ cm/seg. Cuando obtenemos una onda S' < 10 cm/s se considera que existe una alteración en la función longitudinal de la pared libre del VD.^{11,1}

- **Strain** longitudinal: Es una medida de deformación miocárdica que evalúa anomalías en la contracción del VD sutiles no evaluables por otros métodos. Generalmente, el *strain* es menor en los segmentos basales y apicales de la pared libre del VD en comparación con el segmento medio. De forma global el *Strain* de VD es superior al *Strain* del VI. Se considera un *Strain* normal de la pared libre del VD por 2D de $-29\% \pm 3,5\%$, con un límite de -20% para considerar disfunción¹⁰.

Función diastólica

A pesar de que su análisis no se recomienda de forma rutinaria, la evaluación de la función diastólica puede ser útil para estimar las presiones de llenado de VD o para reconocer estadios iniciales de la afectación del VD cuando todavía la función sistólica está conservada. La disfunción diastólica se relaciona con situaciones clínicas comunes y relevantes como la isquemia de VD, el embolismo pulmonar, HTP y otras condiciones que afectan al VI o ambos ventrículos, como las valvulopatías o el trasplante cardíaco.

De forma similar a la evaluación de la función diastólica del VI, en el plano 4C apical, el Doppler pulsado a través de la válvula tricúspide y el Doppler tisular del anillo lateral tricúspide nos permiten evaluar la relación E/A y E/e' así como tiempo de deceleración de la onda E a través de la válvula tricúspide (valor normal 180 ± 31 m/seg). Además, también podemos analizar el incremento del flujo diastólico en las venas hepáticas y el aumento de del volumen de la AD, que también sugieren disfunción diastólica con elevación de presiones de llenado del VD¹.

A la hora de estratificar la severidad de disfunción diastólica, se considera que existe anomalía en la relajación cuando $E/A < 0,8$. Si $E/A 0,8-2,1$ con $E/e' > 6$ o flujo diastólico predominante en las venas hepáticas, sugiere un patrón pseudonormal de relajación. Se considerará un patrón de llenado restrictivo si $E/A > 2,1$, con un tiempo de deceleración < 120 mseg. En general, una relación $E/e' > 4$ predice una presión de AD > 10 mmHg con una adecuada sensibilidad y especificidad^{5,11}.

Es importante destacar que estos parámetros han de ser medidos al final de la espiración y realizar una media de 5 latidos. Los valores obtenidos en caso de taquicardia, arritmia como fibrilación auricular o en casos de regurgitación tricúspide severa pueden no ser válidos^{1,2}.

Implicación clínica, limitaciones y líneas de futuro de la técnica

Actualmente se conoce la importancia pronóstica del tamaño y función del VD en patologías que afectan directamente a las cavidades derechas, como la isquemia del VD, el tromboembolismo pulmonar, la HTP, el SAHS y numerosas cardiopatías congénitas. Sin embargo, también tiene implicaciones pronósticas en patología cardíaca izquierda como: la insuficiencia cardíaca con disfunción ventricular sistólica, en insuficiencia cardíaca con FE preservada y en las valvulopatías izquierdas. El avance en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con dispositivos de asistencia mecánica circulatoria, hace que la adecuada evaluación del VD sea esencial para el éxito de esta terapia. En este sentido, la disminución del pico máximo de *Strain* longitudinal del VD se ha relacionado el pico máximo de *Strain* longitudinal de VD con el desarrollo de fracaso del VD tras la colocación de una asistencia ventricular izquierda.¹⁻⁴

Como hemos visto, existen numerosos métodos cuantitativos para evaluar la función sistólica del VD. La utilización de técnicas en 3D y *Strain* longitudinal, a pesar de ser complejas, tienen una buena correlación con los datos obtenidos por RM cardíaca y son las herramientas más precisas de las que disponemos a día de hoy en ecocardiografía para evaluar correctamente la función del VD.¹¹ Como estas técnicas no están aún disponibles en todos los laboratorios todavía, la FAC, el TAPSE y el pico de la onda S son medidas adecuadas y sencillas de obtener y adecuadas para establecer un diagnóstico inicial de la función del VD.

Ideas para recordar

- El VD tiene una anatomía y fisiología particular que va a condicionar la metodología para poder evaluarlo.
- Vamos a necesitar varias proyecciones estándar y, en muchas ocasiones, de proyecciones más enfocadas en el VD para un adecuado análisis tanto de su tamaño como de su función.
- La proyección apical 4C "enfocada" en el VD es la mejor proyección para la medición de los diámetros del VD. Para el estudio del TSVD podemos utilizar el plano PEC y el PEL.
- Existen diferentes métodos cuantitativos para la evaluación de la función sistólica. De forma rutinaria se recomienda el cálculo del TAPSE ya que, aunque existen otros métodos más precisos para estimar la función sistólica global del VD también son más complejos de realizar más compleja (FE 3D o *Strain* longitudinal). La técnica de referencia sigue siendo la cardio-RM.

Abreviaturas

- AD = Aurícula derecha
- AI = Aurícula izquierda
- ETE = Ecocardiograma transesofágico
- FAC = Acortamiento fraccional de área
- HTP = Hipertensión pulmonar
- ITV = Integral tiempo velocidad
- IPMVD = Índice performance miocárdico del ventrículo derecho o índice de Tei
- IT = Insuficiencia tricúspide
- PAPd = Presión diastólica de la arteria pulmonar
- PAPm = Presión media de la arteria pulmonar
- PAPs = Presión sistólica de la arteria pulmonar
- PEL = Plano paraesternal eje largo
- RVP = Resistencias vasculares pulmonares
- SAHS = Síndrome de apnea-hipopnea del sueño
- SIA = Septo interauricular
- SIV = Septo interventricular
- TAP = Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar
- TAPSE = Desplazamiento longitudinal del anillo tricúspide
- TSVD = Tracto de salida del ventrículo derecho
- VCI = Vena cava inferior
- VD = Ventrículo derecho
- VI = Ventrículo izquierdo

Bibliografía

1. Dutta T, Aronow WS. Echocardiographic evaluation of the right ventricle: Clinical implications. Clin Cardiol 2017; 40(8): 542-8.
2. Kaul, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 107: 526-531.

3. Clark TJ, Sheehan FH, Bolson EL. Characterizing the normal heart using quantitative three-dimensional echocardiography. *Physiol Meas* 2006; 27: 467-508.
4. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 685-713.
5. Kovalova S, Necas J, Cerbak R, et al. Echocardiographic volumetry of the right ventricle. *Eur J Echocardiogr.* 2005; 6: 15-23.
6. Bommer W, Weinert L, Neumann A, et al. Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1979; 60: 91-100.
7. Van der Zwaan HB, Helbing WS, McGhie JS, et al. Clinical value of real-time three-dimensional echocardiography for right ventricular quantification in congenital heart disease: validation with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 134-140.
8. Weidemann F, Eyskens B, Mertens L, et al. Quantification of regional left and right ventricular function by ultrasonic strain rate and strain indexes after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 133-138.
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi F, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 1-39.
10. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, et al. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 515-521.
11. Kukulski T, Hubbert L, Arnold M, et al. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13:194-204.
12. Hsiao SH, Lin SK, Wang WC, et al. Severe tricuspid regurgitation shows significant impact in the relationship among peak systolic tricuspid annular velocity, tricuspid annular plane systolic excursion, and right ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19: 902-910.
13. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000; 85: 837-842.
14. Vivo R, Cordero-Reyes A, Qamar U, et al. Increased right-to-left ventricular diameter ratio is a strong predictor of right ventricular failure after left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2013; 32:792-799.
15. Goldraich L, Kawajiri H, Foroutan F, et al. Tricuspid valve annular dilatation as a predictor of right ventricular failure after implantation of a left ventricular assist device. *J Cardiol Surg.* 2016; 31:110-116.

Masa intramiocárdica asintomática en un adulto mayor

Silvia Makhoul*,
Esteban L Clos**,
Cynthia Kudrle Cozzolino***

Correspondencia

Silvia makhoul
silviamakoul@hotmail.com

*Servicio de cardiología Hospital Británico de Buenos Aires. Hospital Juan A Fernández. Argentina

** Servicio de cardiología Hospital Británico de Buenos Aires. Departamento de cardiología Investigaciones Médicas. Argentina

*** Servicio de cardiología Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina

Recibido: 24/8/2020

Aceptado: 23/02/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Makhoul S, Clos E, Kudrle Cozzolino C. Masa intramiocárdica asintomática en un adulto mayor. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 1-3. doi: 10.37615/retic.v4n1a3.

Cite this as: Makhoul S, Clos E, Kudrle Cozzolino C. Asymptomatic intramyocardial mass in an older patient. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 1-3. doi: 10.37615/retic.v4n1a3.

Palabras clave

- ▷ Masas cardíacas
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Resonancia cardíaca

Keywords

- ▷ Cardiac masses
- ▷ Echocardiography
- ▷ Cardiac resonance

RESUMEN

Los tumores cardíacos primarios son infrecuentes, así como también la localización intramiocárdica de los mismos. Actualmente contamos con diferentes modalidades de imágenes, que nos permiten realizar una caracterización tisular de las masas cardíacas y establecer el compromiso funcional/hemodinámico de las mismas. Se presenta el caso de un paciente de 79 años que consulta por un hallazgo incidental de una masa intramiocárdica para definir la conducta.

ABSTRACT

Primary cardiac tumors are infrequent, as well as intramyocardial localization. Currently we have different imaging modalities that allow us to perform a tissue characterization of the cardiac masses and establish the functional/hemodynamic compromise of it. We present the case of a 79-year-old patient who consulted for an incidental finding to define behavior.

Presentación del caso

Paciente varón de 79 años que consultó por el hallazgo incidental de una masa intramiocárdica en un chequeo general de salud. Él se encontraba asintomático, jugaba al golf 3 veces por semana, no tenía factores de riesgo mayores, ni antecedentes patológicos relevantes.

Su examen físico, análisis de laboratorio (eritrosedimentación-VSG: 4mm) y electrocardiograma eran normales. En dicha evaluación general se le solicitó un ecocardiograma y una prueba de perfusión miocárdica (PPM). La PPM No evidenció isquemia, su capacidad funcional fue de 12 Mets y se informó una secuela inferior. En el ecocardiograma se observó una masa intramiocárdica, redondeada en la pared posterior del ventrículo izquierdo (VI), hiperrefringente, con bordes definidos (Videos 1, 2 y Figuras 1, 2) de 1,8 x 2,6 cm, que no generaba un gradiente significativo intraventricular. Las cavidades cardíacas eran normales, la función sistólica del VI fue normal y no presentaba derrame pericárdico. Por tal motivo se solicitó una resonancia magnética cardíaca con contraste (Videos 3, 4) para caracterizar dicha masa.

Debido a su localización, forma y tamaño, inicialmente los diagnósticos presuntivos fueron fibroma, angiofibroma, hemangioma o metástasis.

La resonancia detectó a nivel del segmento medio inferior del VI una masa intramiocárdica redondeada, de 22 x 21 mm, de bordes bien definidos, sin invasión a estructuras vecinas ni derrame pericárdico. La misma fue levemente hipointensa a isointensa en T1 y T1 con supresión grasa e isointensa a hiperintensa en secuencias de cine y significativamente hiperintensa en T2 con supresión grasa. Durante la infusión de gadolinio, se observó intensa perfusión de la misma, con intenso realce tardío a los 10 minutos. (Videos 3, 4 y Figura 3).

Este informe puso en evidencia una masa de bordes definidos, sin invasión del pericardio, con escaso contenido grasa y vascularizada.

Los algoritmos diagnósticos en base a los hallazgos de la resonancia cardíaca nos llevaron a la sospecha diagnóstica de un probable hemangioma, el cual sólo podrá ser confirmado por el análisis histopatológico.

El paciente no presentaba masas en otras regiones de su organismo. El registro del Holter electrocardiográfico de 24 horas fue normal.

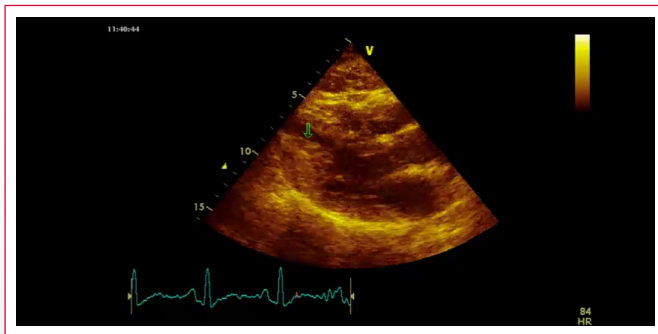
En imágenes de estudios realizados en el paciente en los últimos 6 años (en ellos la masa no fue jerarquizada), se observa la masa de iguales características, sin progresión en el tiempo.

En este tipo de tumores, benignos e irresecables, en pacientes asintomáticos, se recomienda el tratamiento conservador. No obstante, el paciente realizó consultas con cirujanos cardiovasculares quienes consideraron a la masa intramiocárdica "irresecable y de difícil abordaje para realizar una biopsia".

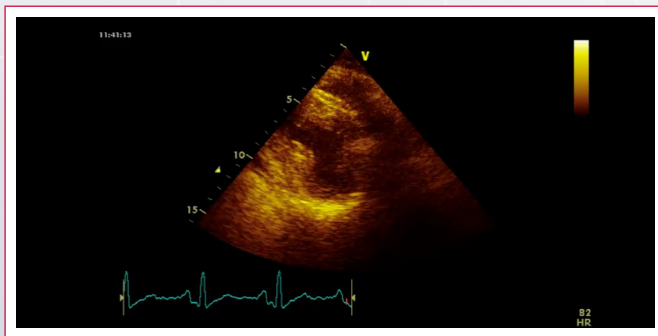
En este caso el paciente lleva 10 años asintomático y sin observarse modificaciones evolutivas de la masa intramiocárdica en las diferentes modalidades de imágenes.

Es de destacar que el abordaje inicial del tipo de tumor se hizo a través del ecocardiograma, pero fue la resonancia magnética, a través de la caracterización tisular, la que permitió aproximarnos más a las características histológicas del tumor. Sin embargo, sólo la anatomía patológica definirá el caso.

Estudio por imagen



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico: paraesternal eje largo, masa protruyente en pared posterior del ventrículo izquierdo



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico: paraesternal eje corto, masa protruyente en pared posterior del VI

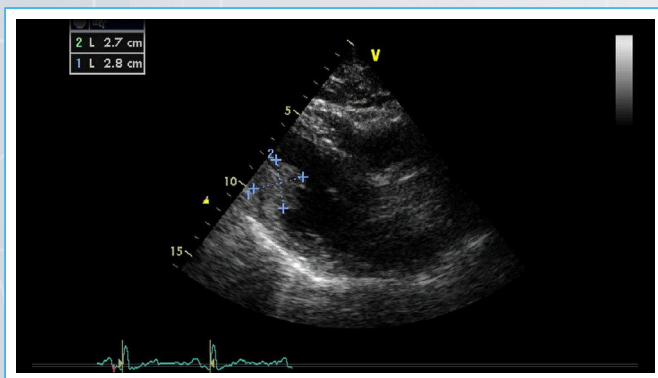


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico: paraesternal eje largo, con masa protruyente en pared posterior del ventrículo izquierdo (VI)

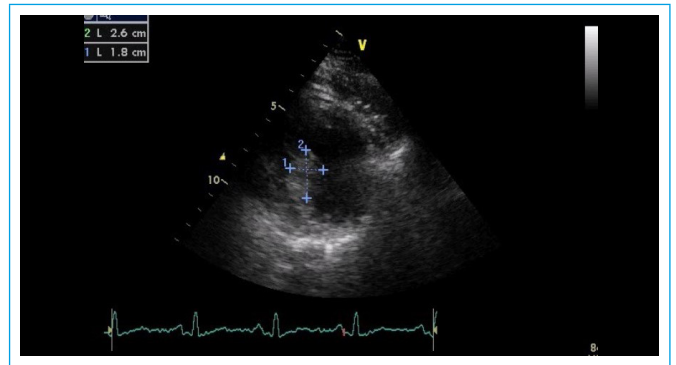
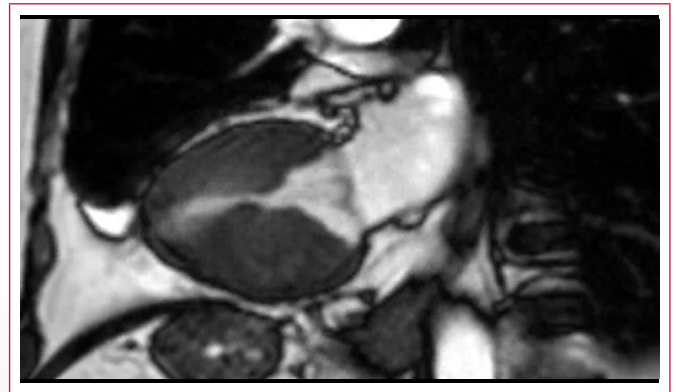


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico: paraesternal eje corto, con masa protruyente en pared posterior del VI



Vídeo 3. Resonancia magnética cardíaca (RMC): apical 2 cámaras, masa isointensa en pared posterior, estudio basal



Vídeo 4. Resonancia magnética cardíaca (RMC): apical 2 cámaras, perfusión de la masa post gadolinio



Figura 3. Resonancia magnética cardíaca (RMC): apical 2 cámaras, secuencia potenciada en T2 con supresión grasa



Figura 4. Resonancia magnética cardíaca (RMC): apical 2 cámaras, captación de gadolinio tardía por la masa

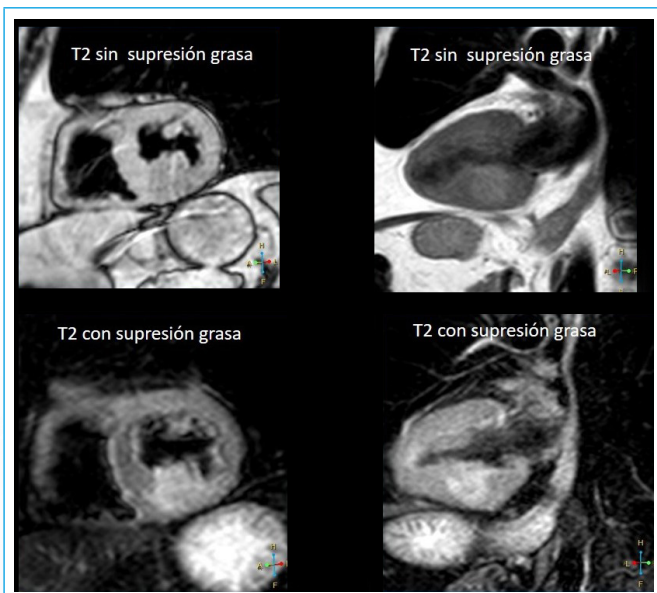


Figura 5. Resonancia magnética cardíaca (RMC): apical 2 cámaras y eje corto en secuencias potenciadas en T2 con y sin supresión de grasa

Discusión

Los tumores cardíacos tienen una presentación clínica muy variable y escasamente orientativa hacia un diagnóstico certero, por lo que constituye un verdadero desafío su detección, diagnóstico etiológico y tratamiento.

Las metástasis cardíacas son más frecuentes que los tumores cardíacos primarios, siendo los tumores benignos los de mayor incidencia. Estos pueden tener diferentes localizaciones: intracavitarios, intramiocárdicos e intrapericárdicos.

Los tumores cardíacos primarios son raros, su incidencia oscila entre el 0,02-0,056%. De ellos, el mixoma es el tumor benigno más frecuente, representando el 50% de los mismos, mientras que los hemangiomas constituyen el 5-10% de todos los tumores primarios benignos y son tumores vasculares con proliferación de células endoteliales⁽¹⁻³⁾.

Los hemangiomas intramurales se localizan con mayor frecuencia en el ventrículo derecho e izquierdo, aunque también se reportaron hemangiomas en

aurícula izquierda (AI), orejuela de AI, aurícula derecha e incluso en el pericardio.^(7,8) La resonancia cardíaca nos aproxima al diagnóstico ante la presencia de masas cardíacas con imágenes que evidencian las siguientes características: señal de densidad intermedia en T1, hiperintensas en las secuencias de T2 y realce tardío del gadolinio^(1,3,7,8).

El diagnóstico pre-operatorio es posible sólo en un tercio de los pacientes y la evolución de los mismos es variable: algunos proliferan, otros no modifican su crecimiento en el tiempo e incluso pueden involucionar. Por ello es fundamental el seguimiento a través de las imágenes cardiovasculares^(4-7,8).

Quizá el mayor desafío sea tomar una conducta adecuada, particularmente cuando el tumor es un hallazgo incidental y el paciente se encuentra asintomático.

Conclusiones

La evaluación de masas cardíacas es un desafío para las diferentes técnicas de imagen cardiovascular. El abordaje inicial, debe realizarse a través de la ecocardiografía y complementar su estudio a través de otras modalidades como la resonancia magnética cardíaca; que evalúa con mayor precisión las características de la masa (tamaño, morfología, localización, perfusión) y su probabilidad de malignidad, a través de las diferentes secuencias de mapeo y el uso de contraste.

Ideas para recordar

- Las metástasis son los tumores cardíacos más frecuentes.
- Los tumores benignos primarios cardíacos son raros, siendo el hemangioma uno de los menos frecuentes.
- La resonancia cardíaca nos permite realizar la caracterización tisular y descartar signos de malignidad de las masas cardíacas.

Bibliografía

1. García Fernández MA, Pérez de la Isla L, Gómez de Diego JJ, Macaya Miguel C. Tratado de Cardiología Clínica. Oncocardiología. Cap 49. Madrid. CTO Editorial SL 2015. Grupo CTO
2. Gomez de Diego JJ, Garcia Fernández MA, Lancellotti P, Garbi M, Perez de Isla L. Hernández Vyhmeister R y col. Recomendamos la lectura del "Atlas de imagen cardiaca". Cap 13. Masas cardiacas: 475-522. Ed Grupo CTO
3. Arisha MA, Hsiung MC, Nanda NC et al. Incremental benefit of three-dimensional Transesophageal echocardiography in the assessment of a primary pericardial hemangioma. *Echocardiography*. 2017;1-6.
4. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S et al. Cardiac Tumors. *J Am Coll Cardiol CardioOnc* 2020;2:293-311.
5. Soberman MS, Plauth WH, Winn KJ y col. Hemangioma of the right ventricle causing outflow tract obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96:307-309.
6. Kann BR, Kim WJ, Cilley JH y col. Hemangioma of the right ventricular outflow tract. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:975-977.
7. Manasse E, Nicolini F, Canziani R y col. Left ventricular hemangioma. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15:864-866.
8. Markarian L y col. Hemangiomas cardiacos: revisión y actualización. *Claves de Cardiología* 2007;2 (7):1-4.
9. Celya AC, Jiménez López-Guarcho C y Charterinae S. Masas cardiacas: multimodalidad-resonancia magnética cardíaca. *Rev Colomb Cardiol*. 2019;26(S1):111-122.

No es tronco todo lo que reluce: a propósito de un caso

Enrique Sánchez Muñoz
Javier Borrego Rodríguez
Tomás Benito González
Ignacio Iglesias Garriz
Felipe Fernández Vázquez

Correspondencia

Javier Borrego Rodríguez
jborrego458@gmail.com

Servicio de Cardiología Complejo Universitario de León. España

Recibido: 20/12/2020

Aceptado: 31/01/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Sánchez Muñoz E, Borrego Rodríguez J, Benito González T, Iglesias Garriz I, Fernández Vázquez F. No es tronco todo lo que reluce: A propósito de un caso. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 4-7. doi: 10.37615/retic.v4n1a4.

Cite this as: Sánchez Muñoz E, Borrego Rodríguez J, Benito González T, Iglesias Garriz I, Fernández Vázquez F. *All that glitters is not a trunk: Case report.* Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 4-7. doi: 10.37615/retic.v4n1a4.

Palabras clave

- ▷ Síndrome aórtico agudo
- ▷ Disección aórtica
- ▷ Flap Aórtico

RESUMEN

El Síndrome Aórtico Agudo (SAA) es una situación clínica que engloba varias entidades, todas ellas caracterizadas por una presentación clínica común, que consiste en la extravasación de sangre fuera de la verdadera luz aórtica. El SAA más frecuente (80%) es la disección aórtica, producida como consecuencia de un desgarro intimal, y típicamente localizada en la aorta torácica ascendente. Esta entidad presenta una mortalidad cercana al 40-50%.

Se muestra el caso de un paciente con disección de aorta ascendente muy ilustrativo tanto desde el punto de vista de la imagen cardíaca como desde la clínica y la sintomatología con la que se presentó en el Servicio de Urgencias Hospitalarias.

Keywords

- ▷ Acute aortic syndrome
- ▷ Aortic dissection
- ▷ Aortic flap

ABSTRACT

Acute Aortic Syndrome (AAS) is a clinical situation including several entities, all of them characterized by a common clinical presentation, the extravasation of blood outside the true aortic lumen. The most common AAS (80%) variant is Aortic Dissection, produced because of an intimal tear and typically located in the ascending thoracic aorta. This entity presents a mortality close to 40-50%.

We hereby present the case of a patient with a very illustrative ascending aortic dissection, both from the cardiac image and clinical the points of view.

Presentación del caso

Paciente de 71 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) por dolor torácico. En su historia cardiológica destacaba hipertensión arterial de difícil control pese a tres fármacos antihipertensivos y una insuficiencia cardíaca con fracción de eyección en rango intermedio (último ecocardiograma con FEVI 48%, parcialmente recuperada desde 2011), secundaria a una miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica. Actualmente se encontraba en clase funcional I-II NYHA. Además, era seguido en consultas externas de cardiología por una dilatación aneurismática de la aorta torácica ascendente (49 mm) sin datos de progresión en los últimos 3 años. Como otros antecedentes había tenido 7 meses antes una rotura de un aneurisma de la arteria ilíaca común izquierda que se trató con reparación endovascular

aorto-monoiliaco derecho y *bypass* femoro-femoral derecha-izquierda con prótesis de Dacron.

A su llegada al SUH, el paciente impresiona de mal estado general, y refiere un dolor súbito centrotorácico transfixivo irradiado a espalda de 2 horas de evolución asociado a con cortejo vegetativo intenso. Siguiendo el protocolo de dolor torácico de nuestro centro, se realiza un electrocardiograma (ECG) en los primeros 10 minutos tras su llegada (**Figura 1**), que sugiere Síndrome Coronario Agudo con enfermedad de tronco coronario izquierdo (TCI), por lo que se traslada al paciente al Box de Críticos, y se avisa a los cardiólogos de guardia.

A la exploración física presenta hipoperfusión con frialdad y palidez en la extremidad superior izquierda, donde no se consiguen obtener cifras de tensión

arterial con el esfigmomanómetro. La tensión arterial medida en la extremidad superior derecha era 70/45 mm Hg.

En la auscultación cardíaca destaca un soplo diastólico III/IV en foco aórtico. Los pulsos en extremidades inferiores eran débiles pero conservados. SatO₂ 88%.

A nuestra llegada ya se le ha realizado una radiografía de tórax (Figura 2), una gasometría (donde destaca un pH de 7.33, y un láctico de 2.8 mmol/L), una analítica sanguínea con marcadores de daño miocárdico (Troponina U-Intasensible de 18 [Rango 0-13], un Dímero D de 6.789, y un NT-proBNP de 1.293 pg/ml) y un nuevo electrocardiograma donde se visualiza normalización del segmento ST.

Ante la inestabilidad hemodinámica del paciente -en situación de shock-, la exploración física que presentaba, y los hallazgos del ECG, se realiza un ecocardiograma con un equipo de bolsillo (Video 1) que muestra en el plano apical de 5 cámaras una imagen móvil e hiperecogénica de *flap* en la aorta torácica ascendente que prolapsa en diástole hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo con insuficiencia aórtica moderada-severa concomitante, y FEVI ligera-moderadamente deprimida. Con todo ello, se establece el diagnóstico de sospecha de SAA.

El diagnóstico se confirma mediante TAC urgente (Figura 3, 4, 5) donde se comprueba la presencia de SAA tipo disección de aorta tipo A (según la clasificación de Stanford, o I de la clasificación deBakey) y se identifica un *flap* intimal que se extiende desde el origen de la aorta ascendente hasta la aorta torácica descendente (nivel T9), afecta al *ostium* del tronco de la coronaria izquierda y se prolonga cranealmente hacia el tronco braquiocefálico común derecho, sin llegar a sus ramas. Los troncos supraaórticos emergen de la luz verdadera. Se objetiva además una dilatación de la aorta torácica ascendente con un diámetro máximo de 4,9 cm.

Ante el deterioro progresivo del paciente, éste es intubado y trasladado a la Unidad de Cuidados Críticos Cardiológicos; y se consulta con Cirugía Cardíaca para intervención quirúrgica emergente. Previamente a la cirugía se realiza un ecocardiograma transesofágico (Video 2, 3, 4, 5, 6) donde se visualiza el *flap* en aorta torácica ascendente, y destaca un rápido deterioro de la función biventricular, con FEVI ahora severamente deprimida- (20-25%), junto a disfunción ventricular derecha severa.

Finalmente, ante el rápido empeoramiento y la situación crítica del enfermo pese a medidas de soporte avanzado, el *Heart Team*, decide desestimar el procedimiento quirúrgico ante el mal pronóstico a muy corto plazo, y la mortalidad extrema de la cirugía, falleciendo el paciente poco minutos después.

Estudio por imagen

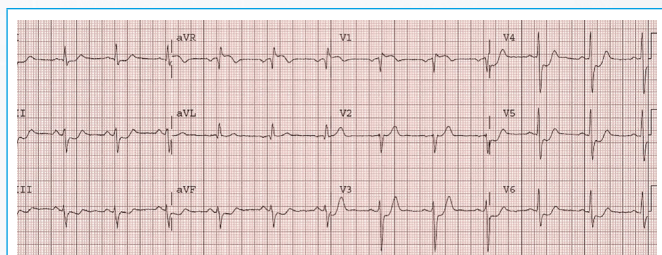


Figura 1. ECG al ingreso en Urgencias. El descenso difuso de ST con ascenso en aVR plantean la sospecha de lesión del tronco común de la coronaria izquierda

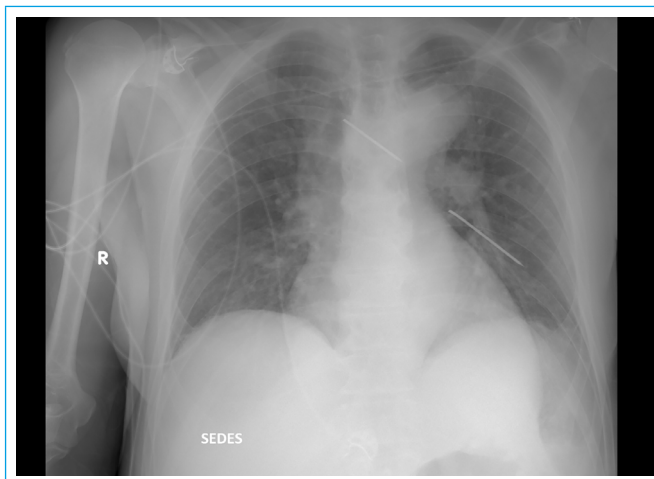
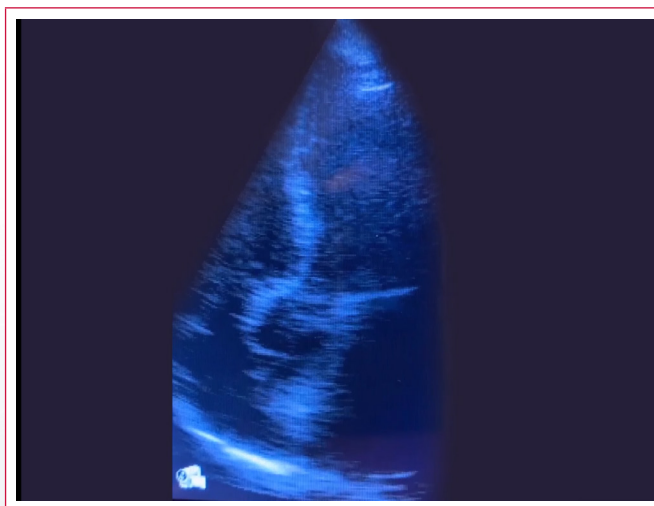


Figura 2. RX de tórax en Box de críticos. Destaca ensanchamiento marcado del mediastino superior



Video 1. Imagen del ecocardiograma realizado en Urgencias. La forma de poder grabarla fue hacer con el móvil un video de la pantalla del equipo, por lo que la calidad es muy mala. Sin embargo es suficiente para ver un plano de 5 cámaras con un *flap* en aorta ascendente que prolapsa en el tracto de salida de VI compatible con disección de aorta

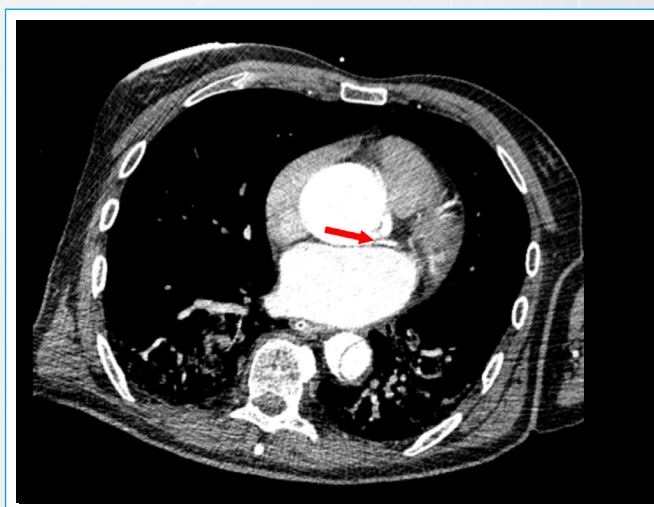


Figura 3. Estudio con TC Se aprecia un *flap* en aorta ascendente que compromete el origen del tronco común izquierdo

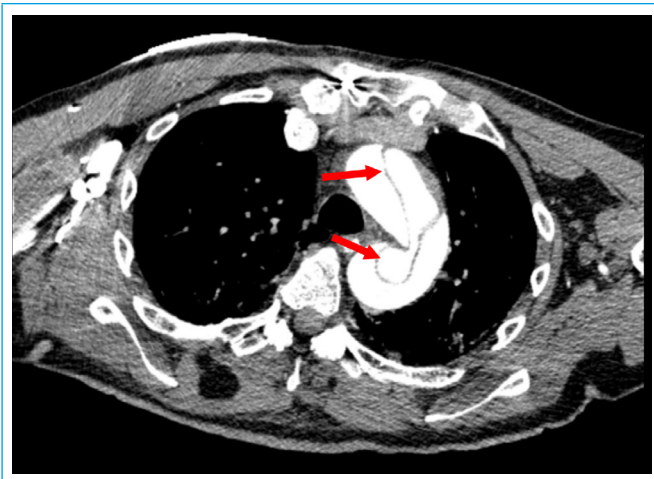
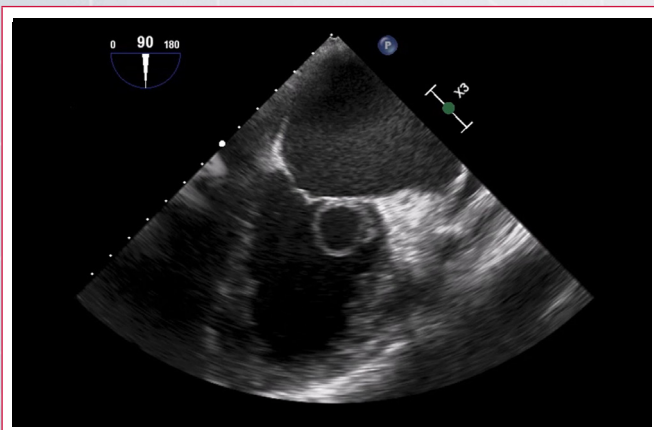


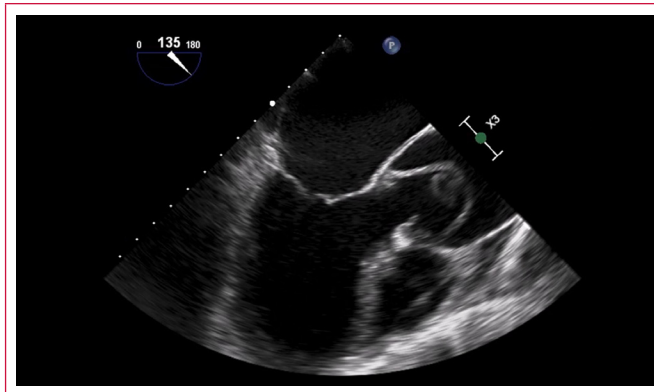
Figura 4. Estudio con TC Imagen axial que muestra el *flap* de disección en cayado aórtico



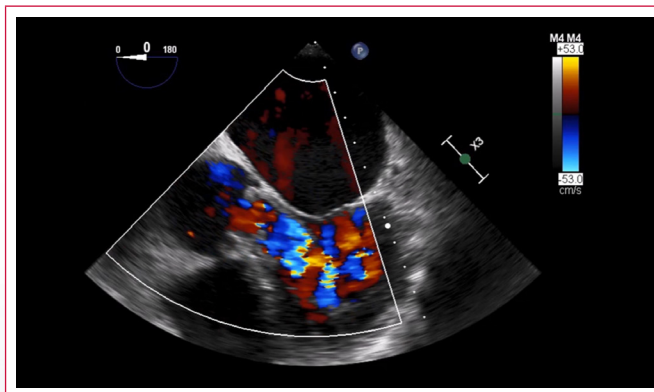
Figura 5. Estudio con TC Imagen coronal que muestra el *flap* de disección en aorta ascendente y cayado



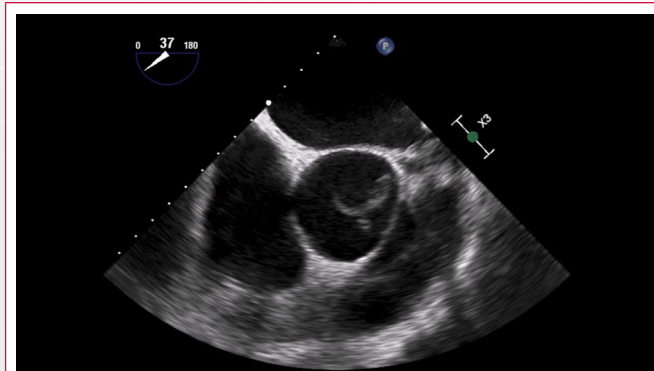
Vídeo 2. Estudio ETE a 90°. Imagen de dos cámaras. Destaca disfunción ventricular severa. En la cavidad ventricular vemos aparecer y desaparecer una estructura redondeada que corresponde al *flap* de aorta que entra en el plano en diástole, cuando el ventrículo se hace más grande



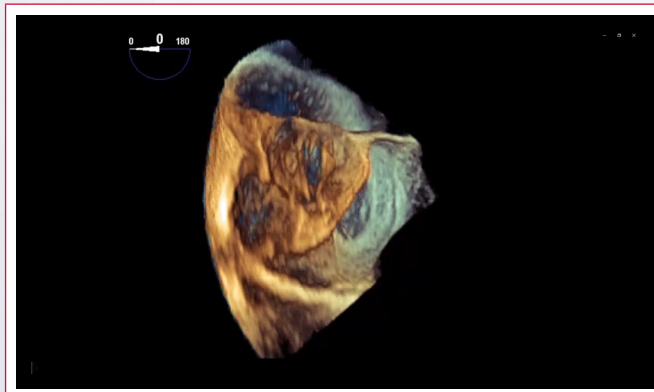
Vídeo 3. Estudio ETE a 135. Imagen de tres cámaras. Se aprecia un gran *flap* de aorta ascendente que prolapsa de forma amplia en tracto de salida



Vídeo 4. Estudio ETE a 0°. En el tracto de salida de VI se aprecia un *jet* diastólico muy ancho y breve que corresponde a una insuficiencia severa.



Vídeo 5. Estudio ETE a 45° Imagen transversal de la raíz aórtica que demuestra disección prácticamente circunferencial de la luz



Vídeo 6. Estudio con ETE 3D de la raíz de la aorta a nivel de la imagen del video 05

Discusión

El Síndrome Aórtico Agudo (SAA) es una situación clínica que engloba varias entidades, todas ellas caracterizadas por una presentación clínica común, que consiste en la extravasación de sangre fuera de la verdadera luz aórtica. Se incluyen tres entidades: disección aórtica aguda, hematoma intramural aórtico y la úlcera aterosclerótica penetrante⁽¹⁾.

La disección aórtica aguda, la más frecuente de estas entidades, típicamente localizada en la aorta ascendente; se produce como consecuencia de un desgarramiento intimal, que permite el paso de sangre hacia la capa media, formando una falsa luz vascular; respetándose la capa adventicia⁽²⁻⁵⁾. El agente etiológico identificable más frecuentemente en el SAA es la hipertensión arterial (75% de los casos); la cual se encontraba presente en nuestro paciente. No obstante, el principal factor etiopatogénico predisponente es la degeneración o necrosis quística de la capa media (típica de paciente con enfermedades del tejido conjuntivo, HTA, válvula aórtica bicúspide congénita). Aunque este hecho no estaba confirmado en nuestro paciente, la historia previa de rotura previa de un aneurisma ilíaco, podría sugerir que la pared de la aorta podría tener patología de base.

Los síntomas del SAA son muy variables, es por ello que la sospecha clínica inicial es fundamental, y debe ser el primer paso para un diagnóstico temprano, que permita una actitud terapéutica precoz. En nuestro caso, en un paciente con dolor torácico debe cumplirse la máxima de realización de un ECG en los primeros 10 minutos desde su llegada al SUH. Las alteraciones electrocardiográficas sugestivas de enfermedad del tronco común izquierdo (TCI) que presentaba nuestro paciente debe ponernos siempre en alerta de la posibilidad de compromiso a este nivel, no únicamente por una oclusión trombótica, sino también por la opción de una disección aórtica que afecte al ostium del TCI; tal y como era en nuestro caso.

La inmediata disponibilidad que existe en la actualidad en los SUH para llevar a cabo pruebas de imagen como la ecocardiografía transtorácica puede ayudarnos a orientar nuestra sospecha de forma rápida, y guiar así las siguientes pruebas de confirmación diagnóstica, tal y como se ha presentado en nuestro caso. El estudio con eco planteó rápidamente la sospecha de disección de aorta, que se confirmó con el TC. Por otro lado, la realización de un ecocardiograma transesofágico (ETE) puede ayudarnos a caracterizar la afectación de la aorta torácica y/o valvular y planificar así el procedimiento quirúrgico emergente. En nuestro paciente, el ETE confirmó la presencia del *flap* aórtico, con disección del ostium del TCI, así como una insuficiencia aórtica masiva.

La mortalidad de esta entidad supera el 60% en la primera semana de evolución si no se inicia el tratamiento adecuado rápidamente. La mortalidad en

las primeras 24 horas se sitúa en torno al 20%; a las 48 horas, del 38%; a los 7 días, del 62%, y a los 14 días, del 74%. Pese a que el diagnóstico se estableció rápidamente en nuestro caso, finalmente el paciente falleció a las pocas horas dada la inestabilidad clínica que presentaba pese a las medidas de resucitación avanzada realizadas.

Conclusión

El Síndrome aórtico agudo, y en concreto la disección aórtica tipo A, es una entidad con una alta letalidad y con un pronóstico desolador si no se realiza una intervención quirúrgica emergente. El papel de las pruebas de imagen es fundamental, siendo la ecocardiografía y la tomografía axial computarizada los puntos clave en el diagnóstico; erigiéndose como el primer paso para una rápida actuación

Ideas para recordar

- El síndrome aórtico agudo es una etiología con una alta letalidad sin una actuación rápida y adecuada por lo que se precisa una alta sospecha diagnóstica en un paciente con un perfil compatible.
- Tanto el ecocardiograma transtorácico -en el diagnóstico de sospecha-, como la tomografía axial computarizada -para la confirmación diagnóstica- son las técnicas de imagen para el diagnóstico en función de la estabilidad del paciente.
- El ecocardiograma transesofágico es especialmente útil cuando se sospecha afectación de la lesión de la válvula aórtica, lo que es muy importante de cara a la planificación del procedimiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Erbel R, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev Esp Cardiol 2015; 68 (3): 242.e1-e69.
2. Evangelista A. Avances en el Síndrome Aórtico Agudo. Rev Esp Cardiol 2007; 60 (4):428-439.
3. Douglas L, Mann DPZ Peter Libby, Robert O Bonow; founding editor and online editor Eugene Braunwald. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10ª ed. Elsevier/Saunders Philadelphia, PA, 2015.
4. Vázquez Lima M.J, Casal Codesido J. R. Guía de actuación en Servicio de Urgencias. 4ª Ed. El Bierzo; Ofelmaga. 2012.
5. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher C, Bruckman D, Karavite D, Russman P, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JAMA 2000; 283: 897-903.

Una imagen vale más que mil imágenes

María Rosario Aguilera Saavedra
Ronald Gustavo Durán Saucedo
Guadalupe Aramayo Solís
Juan Manuel Vaca Villarroel

Correspondencia

Rosario Aguilera
aguilera.rosario50@gmail.com

Hospital San Juan de Dios, Cardiología-Ecocardiografía, Bolivia

Recibido: 27/03/2020

Aceptado: 28/02/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Aguilera Saavedra M, Duran Saucedo R, Aramayo Solís G, Vaca Villarroel J. Una imagen vale mas que mil palabras. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 8-10. doi: 10.37615/retic.v4n1a5.

Cite this as: Aguilera Saavedra M, Duran Saucedo R, Aramayo Solís G, Vaca Villarroel J. An image is worth than thousand images. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 8-10. doi: 10.37615/retic.v4n1a5.

Palabras clave

- ▷ Drenaje venoso anómalo
- ▷ Cimitarra
- ▷ Cardiopatía congénita

RESUMEN

Mujer de 33 años, sin antecedentes de importancia, que debuta con clínica de disnea al realizar viajes a la altura. Se evaluó con múltiples exámenes de imágenes diagnosticándose el Síndrome de Cimitarra, una malformación congénita poco frecuente que se caracteriza por una conexión anormal entre las venas pulmonares derechas a la vena cava inferior, aurícula derecha o venas suprahepáticas. La evaluación de las técnicas de imagen multimodal tienen un rol importante en el diagnóstico y pronóstico de las patologías cardiovasculares, en este caso particular un método sencillo como la radiografía de tórax permitió sospechar su presencia.

Keywords

- ▷ Anomalous venous drainage
- ▷ Scimitar
- ▷ Congenital heart disease

ABSTRACT

33-year-old woman, with no significant history, who presents with dyspnea on sporadic trips to high altitude cities. She was evaluated with multiple imaging tests to diagnose Scimitar Syndrome. A rare congenital malformation characterized by an abnormal connection between the right pulmonary veins to the inferior vena cava, right atrium, or suprahepatic veins. The evaluation of multimodal imaging techniques has an important role in the diagnosis and prognosis of cardiovascular pathologies, however, in this specific pathology, a simple test like chest X Ray can give the clues to suspect its diagnosis.

Presentación del caso

Se presenta el caso clínico de una mujer de 33 años, procedente de Trinidad Bolivia, sin antecedentes patológicos de importancia. Presenta un cuadro clínico de larga data (aproximadamente 3 años) con molestias al realizar viajes esporádicos por motivos laborales a la Ciudad de La Paz, Bolivia (3.640 ms. n. m). En último viaje, presentó disnea súbita con necesidad de soporte de oxígeno, sensación de desvanecimiento que no llega a pérdida del conocimiento y palpitaciones.

Fue referida de emergencia a la clínica particular de la Ciudad de La Paz donde la auxilian y le realizan los primeros exámenes complementarios, entre los que describe la presencia de un Ductus arterioso persistente. Posteriormente acude a nuestro centro hospitalario, para un eventual cierre percutáneo del ductus referido. Al primer contacto vemos a una paciente en buen estado en general, con signos vitales normales, SO_2 99 % FC 98 lpm, TA 110/70 y FR 16 rpm, soplo sistólico II/VI en segundo espacio inter-

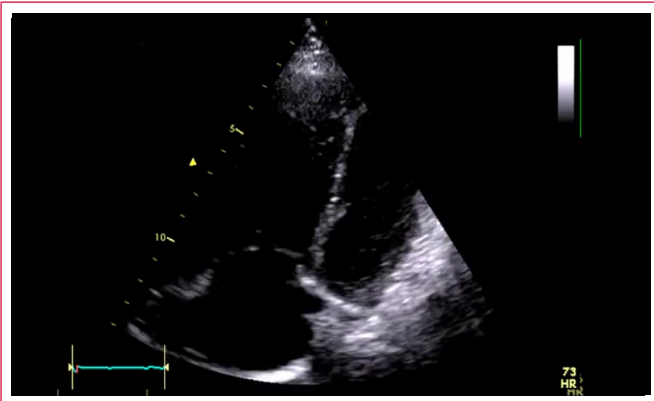
costal izquierdo. Resto del examen físico sin particularidades. Solicitamos un nuevo Ecocardiograma en nuestro centro, para determinar diámetros y presiones en el caso de cierre del ductus por vía percutánea. Se evidencia: cavidades cardíacas izquierdas con diámetros conservados, función diastólica normal, cavidades derechas dilatadas, insuficiencia tricuspídea leve a moderada con PSAP estimada 45 mmHg, dilatación de arteria pulmonar e insuficiencia pulmonar leve.

Se descarta el diagnóstico de ductus y se solicita ecocardiograma transesofágico en busca de shunt izquierda-derecha. Nuevamente no concluyente (**Videos 1 y 2**).

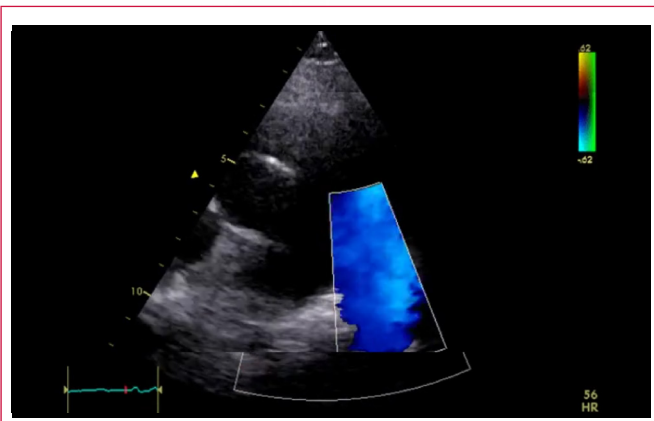
Con tres estudios ecocardiográficos en su haber y sin diagnóstico preciso, se decide realizar angiotomografía de tórax, con técnica de reconstrucción en la cual se pudo objetivar en vistas axiales (**Vídeo 3**) y coronales (**Vídeo 4**) la presencia de sobrecarga derecha con drenaje anómalo de venas pulmonares derechas por una vena descendente a la vena cava inferior.

La imagen volumétrica muestra también con precisión los hallazgos (Figura 1). Curiosamente la paciente nunca tuvo una radiografía de tórax (Rx) en el pasado (Foto 2)

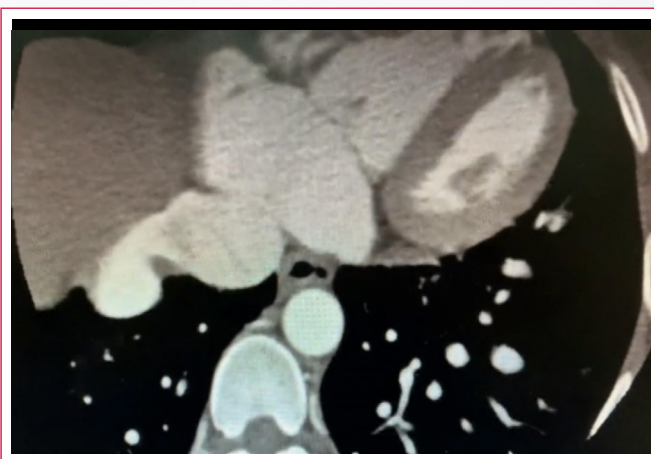
Estudio por imagen



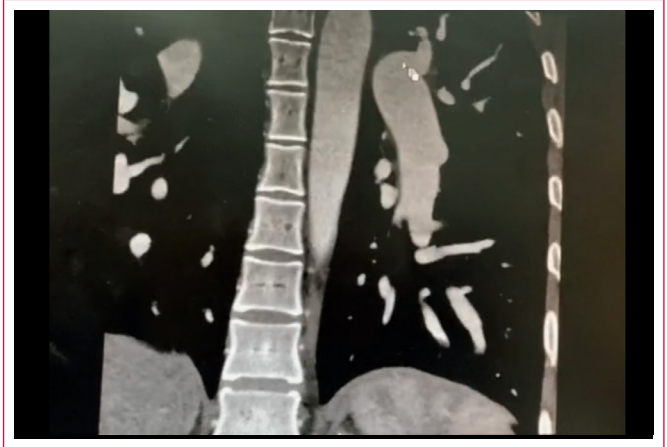
Video 1. Vista de 4 cámaras apical de eco transtorácico, eco transesofágico que muestran dilatación de las cavidades derechas sin defecto septal interatrial visible



Video 2. Eje corto de la arteria pulmonar, se observa dilatación del tronco y sus ramas, hay flujo circular en el tronco en sístole (azul y rojo)



Video 3. Vistas axiales de tomografía que muestran las venas pulmonares derecha que no llegan a la AI y que drenan a cava inferior



Video 4. Vistas coronales de tomografía que muestran con más detalle el colector venoso derecho drenando a vena cava inferior



Figura 1. Imagen volumétrica tomográfica que muestra la dilatación de cavidades derechas y arteria pulmonar y el drenaje anómalo de venas pulmonares derechas con el colector venoso descendente drenando en cava inferior

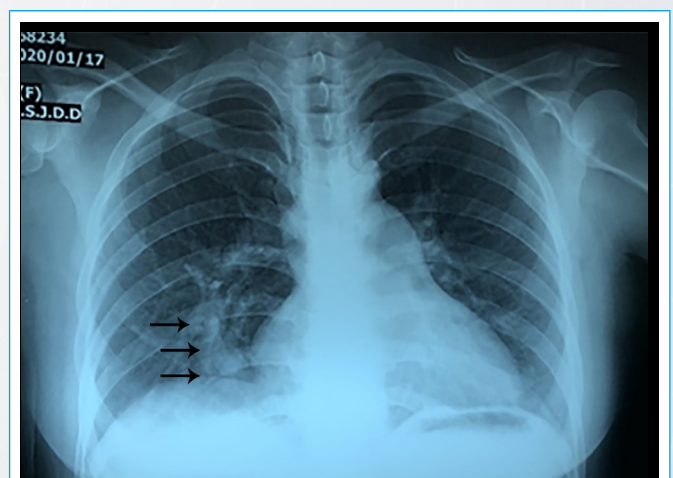


Figura 2. Silueta cardíaca de forma curiosa, arco pulmonar prominente. Las flechas muestran la vena anormal descendente con morfología curva (signo de la cimitarra)

Discusión

El síndrome de la cimitarra se caracteriza por una conexión anormal entre una o más venas pulmonares derechas y el sistema venoso sistémico. Este suele asociarse a: hipoplasia del pulmón derecho, secuestro pulmonar, persistencia de vena cava superior izquierda y dextroposición cardíaca. El nombre del síndrome deriva de la imagen radiográfica de una opacidad creada por una de estas venas anómalas, generalmente la más desarrollada. Esta sombra se extiende desde el borde lateral superior del pulmón derecho a una localización medial y aumenta su calibre a medida que desciende a través del ángulo cardiopulmonar; la apariencia de esta imagen parece una cimitarra, una palabra que proviene de la derivación italiana *scimitarra*, del shamshir persa, y que se refiere a cualquier sable curvo musulmán u oriental

La vena en cimitarra generalmente drena hacia la porción hepática de la cava inferior, pero también puede desembocar en las venas suprahepáticas, la vena porta, la vena ácigos o directamente en la aurícula derecha (provocando un cortocircuito de izquierda a derecha)⁽⁹⁾.

Constituye el 0.5-2% de las cardiopatías congénitas y el 3-5% de los casos de retorno anómalo de venas pulmonares. Se ha descrito una incidencia de 1-3 casos por cada 100,000 recién nacidos vivos⁽¹⁻²⁾.

En la literatura hay descritas dos formas de presentación, la infantil (menores de un año) y la adulta. Incluso algunos autores clasifican un tercer grupo, el asociado a otras cardiopatías congénitas, en las que las más frecuentes es la comunicación interauricular (25%)⁽³⁾. La variante infantil presenta peor pronóstico y síntomas más severos, mientras que, en la forma adulta, de mejor pronóstico, hasta un 75% se presentan asintomáticos, y en ellos el diagnóstico es incidental⁽²⁻⁵⁾.

La literatura nos habla de que la presencia del signo radiológico de la cimitarra puede encontrarse entre 57 y 74 % de los pacientes^(4,5).

Las imágenes multimodales asociadas a un buen juicio clínico son de vital importancia en el manejo de patologías cardíacas simples y complejas.

En el presente caso queremos destacar cómo métodos complementarios sencillos y de bajo costo, como un electrocardiograma o una radiografía de tórax,

asociados a una historia y examen físico prolijos, pueden ayudarnos a realizar diagnósticos certeros que nos permitan la utilización adecuada de los recursos, los cuales muchas veces no están disponibles o nos son accesibles nuestros países.

Conclusión

El síndrome de la Cimitarra, dado por conexión anómala entre las venas pulmonares derechas y el sistema venoso sistémico, es una cardiopatía congénita infrecuente en la cual debe prevalecer la sospecha clínica e imagenológica, resultando las imágenes cardíacas y, en especial la tomografía, herramientas fundamentales en el diagnóstico preciso.

Ideas para recordar

- El Síndrome de la Cimitarra es una cardiopatía infrecuente
- Debe estar presente en el diagnóstico diferencial de las sobrecargas de cavidades derechas
- La Radiografía de tórax puede ser una clave inicial para el diagnóstico

Bibliografía

1. López-Galletti N. Signo de la cimitarra. Rev Argent Radiol. 2013; 77:71-2.
2. Yaris Sujey Brizuela, et al. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2011;68 (6): 451-454
3. Vida V.L., Padrini M., Boccuzzo G., Agnoletti G., Bondanza S., Butera G, et al. Historia natural y evolución clínica de los pacientes con síndrome de la cimitarra: un estudio multicéntrico de la Sociedad Italiana de Cardiología Pediátrica. Rev Esp Cardiol. 2013; 66:556-60.
4. Ngai, C., Freedberg, R. S., Latson, L., Argilla, M., Benenstein, R. J., Vainrib, A. F. Saric, M. (2018). Multimodality imaging of scimitar syndrome in adults: A report of four cases. Echocardiography. doi:10.1111/echo.14124.
5. Vida VL, Padrini M, Boccuzzo G y col. Historia natural y evolución de los pacientes con síndrome de cimitarra "no corregido". Rev Esp Cardiol 2013; 66 (7) : 556-560. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.03.011>.

Agenesia de arteria pulmonar derecha en un neonato. La excepcionalidad del diagnóstico en período perinatal

David Vallés Vallés*
Marta Balart**
María Dolores Muro**
Jordi Muchart*
Alejandro Pérez Casares***

*Departamento de Diagnóstico por la Imagen. Clínica Corachan. Barcelona

** Departamento de Pediatría-Neonatología. Clínica Corachan. Barcelona

*** Departamento de Cardiología Pediátrica. Clínica Corachan. Barcelona

Recibido: 23/09/2020

Aceptado: 31/01/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Vallés Vallés D, Balart M, Muro MD, Muchart J, Pérez Casares D. Agenesia de arteria pulmonar derecha en un neonato. La excepcionalidad del diagnóstico en período perinatal. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 11-14. doi: 10.37615/retic.v4n1a6.

Cite this as: Vallés Vallés D, Balart M, Muro MD, Muchart J, Pérez Casares D. Pulmonary artery agenesis in a newborn: The exceptionality of diagnosis in the perinatal period. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 11-14. doi: 10.37615/retic.v4n1a6.

Palabras clave

- ▷ Agenesia de arteria pulmonar
- ▷ Cardiopatía congénita
- ▷ Diagnóstico perinatal
- ▷ Angiotomografía computarizada

Keywords

- ▷ Pulmonary artery agenesis
- ▷ Congenital cardiac disease
- ▷ Perinatal diagnosis
- ▷ Computed tomography angiography

RESUMEN

La agenesia de arteria pulmonar es un trastorno congénito que normalmente se encuentra asociado a otros defectos cardíacos congénitos, por lo que es extraño que se presente de manera aislada. Aunque puede causar síntomas durante la infancia, las anomalías aisladas de las arterias pulmonares pasan con mucha frecuencia inadvertidas hasta la adolescencia o la edad adulta temprana y, por eso, su diagnóstico en período perinatal es muy poco frecuente. Se presenta el caso de un neonato al cual se le realiza una angiotomografía computarizada (angio TC) para la confirmación del diagnóstico de agenesia de la arteria pulmonar derecha.

ABSTRACT

Pulmonary artery agenesis is a congenital disorder that is usually linked to other congenital cardiac diseases, being infrequently found on an isolated manner. Although it can cause symptoms during childhood, pulmonary arteries isolated anomalies are frequently unnoticed until adolescence or early adulthood and for this reason, its perinatal diagnosis is quite unusual. A case of a newborn is presented in whom a computed tomography angiography (CTA) is performed to confirm the diagnosis of right pulmonary artery agenesis.

Presentación del caso

Recién nacido varón, fruto de primera gestación a término, sin antecedentes obstétricos de interés. Nace por parto eutócico con test de Apgar 9/10 y peso al nacer de 3.050 g. En la valoración postparto por el pediatra presenta tiraje subcostal leve, taquipnea ocasional (hasta 80 respiraciones por minuto) y fatiga en las tomas por lo que requiere oxigenoterapia y, aunque no se detectan soplos cardíacos, no supera el *screening* cardiológico ya que presenta saturación preductal de 92-93% y postductal de 85-88%.

Se solicita evaluación por cardiología pediátrica. Con 8 horas de vida se realiza una ecocardiografía transtorácica donde se identifica un tronco pulmonar de tamaño normal y una arteria pulmonar izquierda colocada en su posición habitual, pero no se visualiza la arteria pulmonar derecha en los cortes habituales (**Video 1, Video 2 y Video 3**). El ventrículo derecho aparece ligeramente dilatado e hipertrófico, con una insuficiencia tricuspídea ligera que permite obtener un gradiente pico de 60 mm Hg, con una válvula pulmonar normofuncionante y de tamaño normal, que sugiere elevación de las presiones en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar en relación con hipertensión pulmonar fisiológica en el recién nacido. El drenaje venoso pulmonar parece

estar presente desde las venas derechas, aunque disminuido respecto al drenaje venoso pulmonar izquierdo. No se observan otros defectos asociados y la función cardíaca es normal.

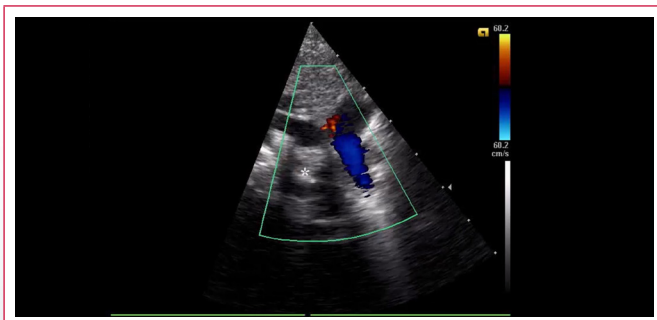
Se realiza una radiografía de tórax donde se observa una leve hiperclaridad del pulmón derecho y un hilio pulmonar hipoplásico (**Figura 1**). Esto hallazgos clínico-radiológicos plantean la sospecha de agenesia de la arteria pulmonar derecha.

Con 48 horas de vida se le practica una angio TC bajo sedación. El protocolo de adquisición utilizado incluyó los siguientes parámetros: grosor de corte 1.5 mm, pitch 0.8, tiempo de rotación 0,3 seg 80 Kv, 50 mA, grosor de reconstrucción 0,6 mm, incremento 0.3 mm. La administración del medio de contraste (7 ml de Omnipaque 300 mg lodo/ml) se realizó de forma manual y la adquisición se obtuvo con la ayuda de la técnica *bolus tracking* mediante disparo manual. La dosis total de radiación se calculó en un DLP total de 14,6 mGy/cm. En este estudio donde se obtienen imágenes torácicas con diferentes ventanas de reconstrucción. Se realizan también reconstrucciones 2D multiplanares y 3D en proyección de máxima intensidad (MIP) y en representación de volumen o volume rendering (VR). La angio TC confirma la agenesia de la rama pulmonar derecha con una consecuente disminución global de la vascularización del

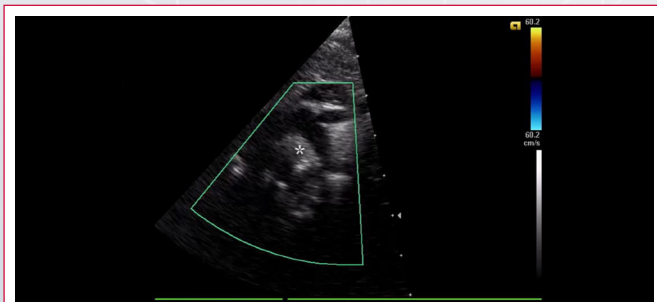
pulmón derecho (Figura 2). Además, las venas pulmonares superior e inferior derechas presentan un diámetro disminuido (Figura 3). Por otro lado, el tronco de la arteria pulmonar y la rama pulmonar izquierda, así como el arco aórtico y los troncos supraaórticos presentan un origen y un desarrollo normal, y no había otras anomalías en el parénquima pulmonar ni en el resto de estructuras visualizadas (Figura 4).

La evolución posterior del bebé fue favorable con normalización de la pulsioximetría y de las presiones pulmonares, buena evolución clínica. Se realizó una valoración más amplia (incluida una valoración genética), que permitió que el paciente fue dado de alta a los 8 días de vida con la indicación de evaluación periódica con el cardiólogo pediátrico. A los 4 meses de vida el paciente sigue asintomático, con buen desarrollo de peso y talla y con estimación de presiones pulmonares normales.

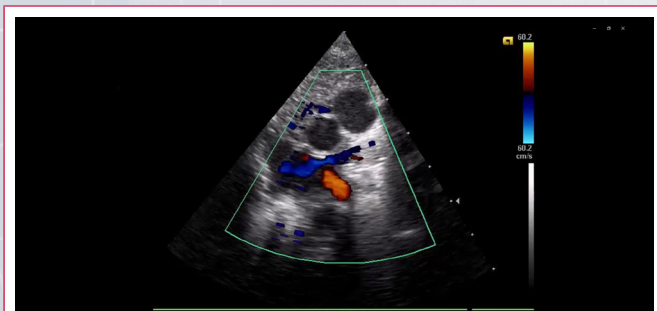
Estudio por imagen



Video 1. Eje corto paraesternal donde se aprecian el tronco de la arteria pulmonar y la rama pulmonar izquierda pero no se observa la rama pulmonar derecha (*asterisco*)



Video 2. Corte supraesternal en el cual destaca la ausencia de la rama pulmonar derecha en su posición habitual (*asterisco*)



Video 3. Eje corto infraclavicular en el cual se observa la llegada de flujo a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares izquierdas (vena pulmonar superior izquierda en azul y vena pulmonar inferior izquierda en rojo) pero no a través de las venas pulmonares derechas

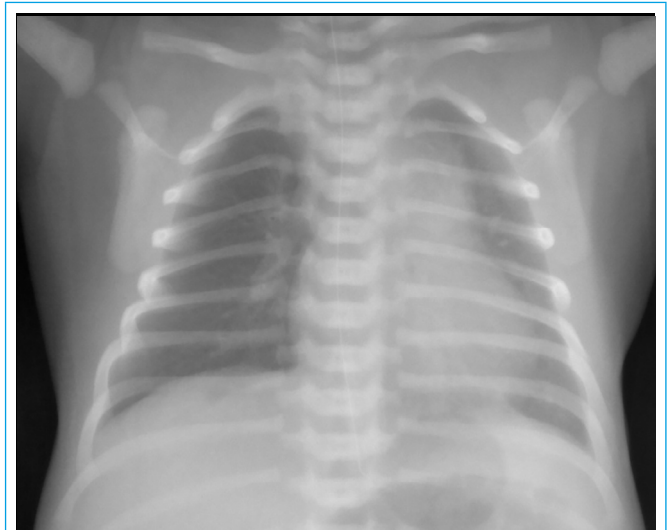


Figura 1. Radiografía de tórax que muestra leve hiperclaridad del pulmón derecho y un hilio pulmonar hipoplásico

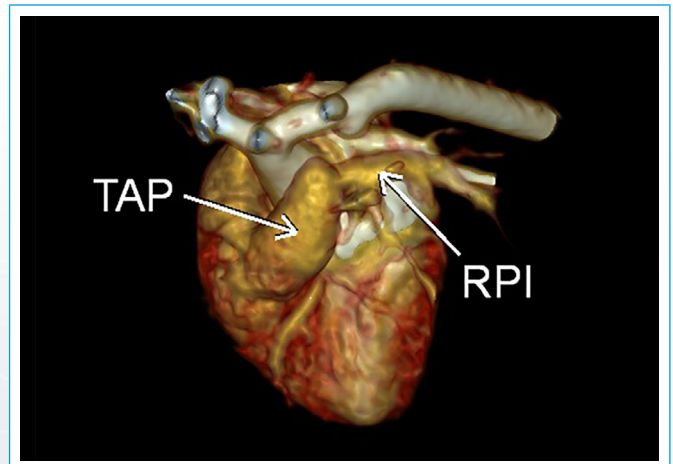


Figura 2. Reconstrucción 3D con la técnica de *volume rendering* (VR) donde se observa el tronco de la arteria pulmonar (TAP) y la rama pulmonar izquierda (RPI) pero no se visualiza la rama pulmonar derecha

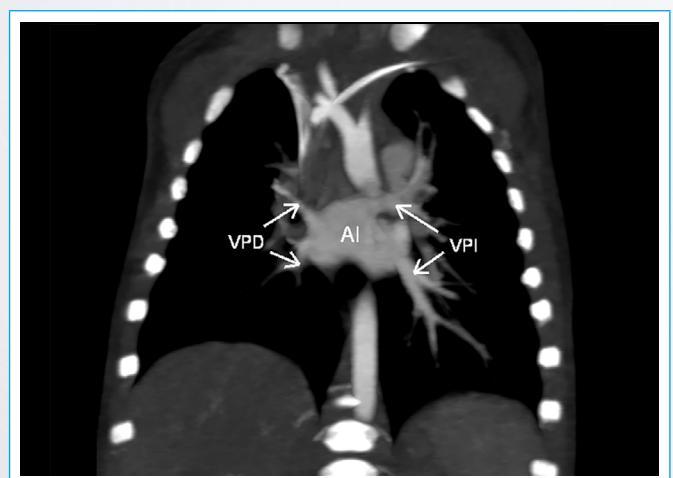


Figura 3. Reconstrucción coronal en MIP fina de 5 mm de grosor que muestra las venas pulmonares derechas (VPD) con un diámetro inferior respecto a las del lado izquierdo (VPI), desembocando todas ellas en la aurícula izquierda (AI)

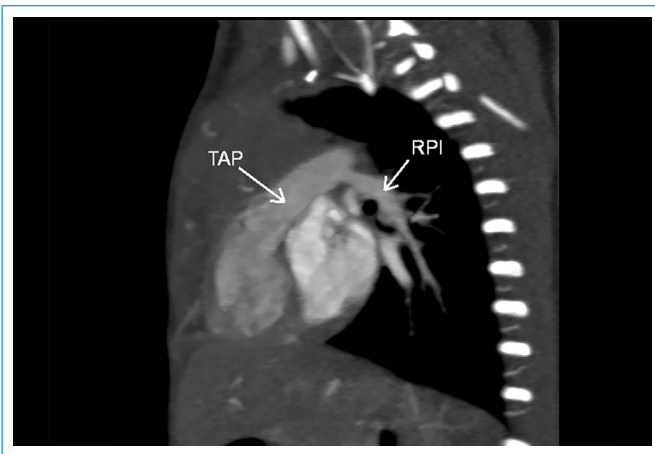


Figura 4. Reconstrucción sagital en MIP fina de 3 mm de grosor en el que se aprecia el origen normal de la rama pulmonar izquierda (RPI) en el tronco de la arteria pulmonar (TAP)

Discusión

La ausencia unilateral de la arteria pulmonar (UAPA) o agenesia de arteria pulmonar es un trastorno congénito poco frecuente, con una prevalencia en la población general desde 1:200.000 hasta 1:300.000⁽¹⁾, que puede aparecer de manera aislada pero normalmente se presenta asociado a otras anomalías congénitas como son la tetralogía de Fallot o comunicaciones septales. Otros defectos que también han sido asociados con una agenesia de arteria pulmonar son hipoplasia o ausencia del pulmón ipsilateral, coartación de la aorta, estenosis aórtica subvalvular o transposición de grandes vasos^(2,3).

El diagnóstico de una UAPA en período perinatal es raro dado que suele ser asintomático hasta la adolescencia o incluso la edad adulta y su detección en la infancia suele ser consecuencia de estudio por sobreinfecciones pulmonares en pacientes con bronquitis de repetición, hallazgo de hipoplasia pulmonar o hemoptisis debido a la alteración en la vascularización pulmonar que acompaña a esta anomalía. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que no tienen asociada una anomalía cardíaca presentan síntomas leves o incluso ausentes y no suelen ser diagnosticados hasta la edad adulta⁽⁴⁾.

Los casos de ausencia de arteria pulmonar derecha doblan en número a los de la izquierda. No obstante, la agenesia de la arteria pulmonar izquierda suele ir asociada a malformaciones cardiovasculares más graves y, por eso, es importante su diagnóstico precoz y posterior tratamiento⁽⁵⁾.

En niños menores de un año el síntoma predominante puede ser el distrés respiratorio asociado a hipertensión pulmonar (HTP), lo cual agrava el pronóstico, con el desarrollo posterior de insuficiencia cardíaca progresiva. Más allá del año de edad pueden presentar infecciones respiratorias recurrentes y/o hemoptisis y en la adolescencia o en la edad adulta una disminución de la capacidad pulmonar durante el esfuerzo y una limitación al ejercicio^(5,6).

El principal defecto embriológico es una involución del sexto arco aórtico proximal del lado afectado, con la consecuente ausencia de la arteria pulmonar proximal⁽⁵⁾. Por otro lado, los vasos intrapulmonares y la porción distal de la arteria pulmonar afectada pueden tener un desarrollo normal debido a su origen embriológico diferente⁽⁷⁾. La agenesia de una rama pulmonar puede llevar asociada una ausencia total o parcial del pulmón ipsilateral. Cuando este está presente, aunque sea de manera subdesarrollada, la perfusión pulmonar es provista por colaterales sistémicas, principalmente por las arterias bronquiales,

así como por las arterias intercostales a través de ramas transpleurales, la arteria mamaria interna, la subclavia o el tronco braquiocéfalo⁽⁴⁾.

El diagnóstico de este tipo de patologías congénitas debe ser realizado mediante técnicas de imagen como la ecografía transtorácica, la tomografía computarizada o la resonancia magnética. A pesar de emplear radiaciones ionizantes, la angio TC es la técnica gold-standard para su diagnóstico definitivo por delante de otras como la angiorensonancia magnética (angio RM) debido a su mayor rapidez, a su mayor disponibilidad en los servicios de diagnóstico por imagen y a la mejor resolución espacial de las imágenes obtenidas. Por otra parte, los avances en la técnica y en los equipos de TC permiten realizar estudios en neonatos usando dosis mínimas de radiación.

El tratamiento de esta patología suele ser conservador en la mayoría de los casos en los que la UAPA no va acompañada de malformaciones cardiovasculares graves, actuándose únicamente tras la aparición de los síntomas asociados⁽⁶⁾. Así, la HTP puede ser tratada con fármacos antihipertensivos y la hemoptisis puede precisar de una embolización de las arterias colaterales, aunque la progresión de los síntomas en estos casos suele ser inevitable y de mal pronóstico.

Conclusión

La UAPA es un trastorno poco frecuente que puede hallarse de manera aislada o asociada a otras patologías cardiovasculares congénitas. El *screening* de cardiopatías congénitas que ya está establecido en todos los protocolos de revisión del niño sano es fundamental para el diagnóstico de cardiopatías potencialmente graves y frecuentemente asintomáticas durante este período.

Pese a que la ecocardiografía puede sugerir el diagnóstico, la técnica gold-standard para el diagnóstico definitivo en estos casos es la angio TC ya que permite, no sólo estudiar todo el árbol vascular pulmonar arterial y venoso, sino también la presencia y características del parénquima pulmonar.

Ideas para recordar

- La agenesia de arteria pulmonar es una patología congénita que, aunque suele estar asociada a otros defectos cardíacos congénitos, también puede hallarse de manera aislada.
- La mayoría de los pacientes que no tienen asociada una anomalía cardíaca no suelen ser diagnosticados hasta la edad adulta y su detección en período perinatal suele ser excepcional. Por ello, es importante hacer estudio de *screening* de cardiopatías congénitas en neonatos.
- Aunque la ecocardiografía transtorácica permite orientar el diagnóstico en muchos casos, el TC es una ayuda fundamental debido a su mayor resolución espacial y a la posibilidad de realizar reconstrucciones multiplanares y en 3D.

Bibliografía

1. Weldetsadik AY, Asfaw YM, Tekleab AM. Isolated absence of right pulmonary artery in a 4-year old child: a case report. *Int Med Case Rep J.* 2018; 11: 297-301.
2. Espinosa L, Agarwal P. Adult presentation of right lung agenesis and left pulmonary artery sling. *Acta Radiol.* 2008; 49: 41-4.
3. Alison M, Garel L, Bigras JL, et al. Unilateral absence of pulmonary artery in children: Bronchovascular anatomy, natural course and effect of treatment on lung growth. *Pediatr Radiol.* 2011; 41: 459-68.

4. Bueno J, Flors L, Mejía M. Anomalías congénitas de las arterias pulmonares: espectro de hallazgos en tomografía computarizada. Radiología. 2017; 59 (3): 209-217.
5. Hayek H, Palomino J, Thammasitboon S. Right pulmonary artery agenesis presenting with uncontrolled asthma in an adult: a case report. J Med Case Rep. 2011; 5: 353.
6. Koga H, Hidaka T, Miyako K, et al. Age-related clinical characteristics of isolated congenital unilateral absence of a pulmonary artery. Pediatr Cardiol. 2010; 31: 1186-90.
7. Castaner E, Gallardo X, Rimola J, et al. Congenital and acquired pulmonary artery anomalies in the adult: radiologic overview. Radiographics. 2006; 26: 349-71.
8. Kruzliaka P, Syamasundarc RP, Novak M, Pechanova O, Kovacova G. Unilateral absence of pulmonary artery: Pathophysiology, symptoms, diagnosis and current treatment. Arch Cardiovasc Dis. 2013; 106: 448-54.

Estenosis subaórtica en paciente joven con antecedente de cirugía cardíaca

Luis María Benitez Siena
Alberto Concepción Marecos Baruja

Correspondencia

Luis María Benitez Siena
luismabenitez@hotmail.com

Servicio de Cardiología no invasiva. Hospital Central-Instituto de Previsión Social. Asunción. Paraguay

Recibido: 07/04/2020
Aceptado: 28/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Benitez-Siena L, Concepcion Marecos-Baruja A. Estenosis subaórtica en paciente joven con antecedente de cirugía cardíaca. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 15-17. doi: 10.37615/retic.v4n1a7.

Cite this as: Benitez-Siena L, Concepcion Marecos-Baruja A. *Subaortic stenosis in a young patient with previous cardiac surgery.* Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 15-17. doi: 10.37615/retic.v4n1a7.

Palabras clave

- ▷ Estenosis subaórtica
- ▷ Tejido mitral accesorio
- ▷ Ecocardiografía transesofágica

Keywords

- ▷ Subaortic stenosis
- ▷ Accessory mitral tissue
- ▷ Transesophageal echocardiography

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 18 años con diagnóstico de estenosis subaórtica, quien refiere antecedente de cirugía cardíaca previa con hallazgos operatorios inconclusos. En la ecocardiografía transesofágica se confirma la presencia de tejido mitral accesorio como causa de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Una característica importante de la estenosis subaórtica es la diversidad de entidades que pueden producirla y la implicancia terapéutica al realizar diagnósticos de condiciones patológicas distintas.

ABSTRACT

We present a case of an 18-year-old patient diagnosed with subaortic stenosis who reports a history of previous cardiac surgery with inconclusive operative findings. transesophageal echocardiography confirms the presence of accessory mitral tissue as a cause of obstruction to the left ventricular outflow tract. An important characteristic of subaortic stenosis is the diversity of entities that could produce it and the therapeutic implications of diagnosing different pathological conditions.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 18 años que acude a nuestro hospital por cuadro de disnea progresiva que empeora con el ejercicio. Como antecedente patológico personal de valor refiere cirugía cardíaca por soplo hace 2 años en otra institución (no precisa diagnóstico preoperatorio ni cuenta con estudios de última internación). Menciona además que los hallazgos operatorios fueron inconclusos, niega que se le haya practicado implante de prótesis o cualquier tipo de reparación quirúrgica. Abandona seguimiento posterior a dicho evento.

En la exploración física se constató impulso apical sistólico incrementado y soplo expulsivo en foco aórtico III/IV, áspero, con irradiación a vasos del cuello y fenómeno de Gallavardin, por lo que se decidió su internación para diagnóstico y estudio de cardiopatía congénita de etiología valvular probable.

El electrocardiograma de superficie se encontraba en ritmo sinusal, con datos de hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. La radiografía de tórax sugería crecimiento ventricular izquierdo por aumento del índice cardiotorácico.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico donde se evidenció hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada con fracción de eyección del 72% por método Teichholz. A nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) se constató obstrucción subaórtica importante con gradiente máximo de 82 mmHg, asociado a una estructura de tejido unida a la valva anterior mitral y que protruía en sístole. No se observan otras alteraciones estructurales significativas. La válvula aórtica era tricúspide con buena apertura y movilidad, con regurgitación leve; válvula mitral levemente engrosada, con buena apertura de sus valvas y regurgitación leve (**Figura 1-3, Videos 1 y 2**).

Como diagnósticos diferenciales se plantearon:

1. Membrana subaórtica.
2. Tejido mitral accesorio.
3. Cuerda supernumeraria.

Se solicitó ecocardiograma transesofágico (ETE) como examen complementario y se observaron una estructura que obstruía el TSVI insertada en la cara ventricular de la mitral y con cuerdas al tabique interventricular sugerente de tejido mitral accesorio. (**Videos 3- 5**). Se identifica con mucha claridad la insuficiencia aórtica y mitral asociada ambas excéntricas

Estudio por imagen

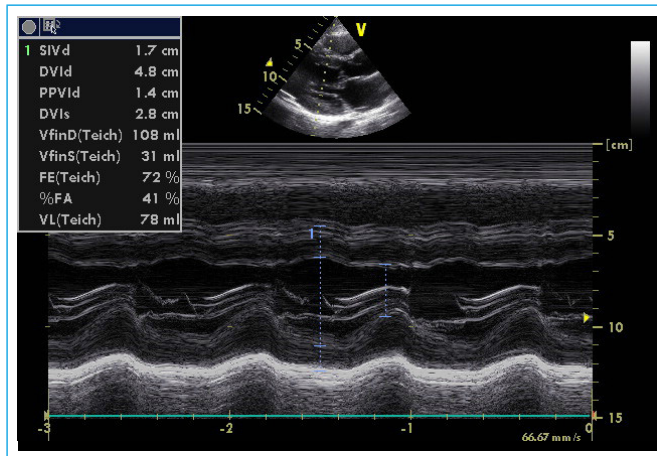


Figura 1. Ecocardiografía transtorácica (ETT) en modo M, plano eje largo paraesternal, muestra el aumento del grosor parietal izquierdo

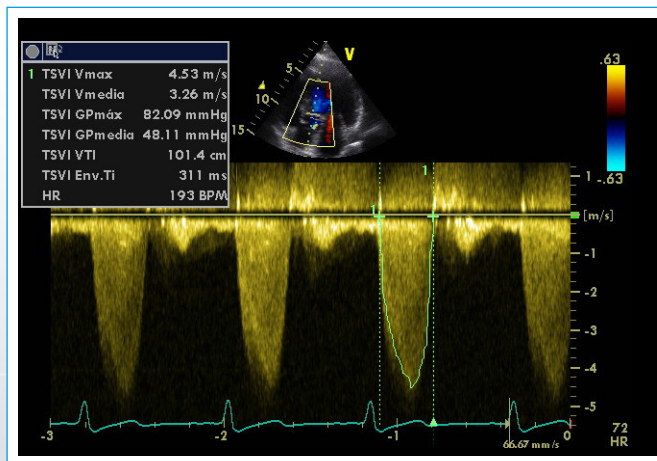


Figura 2. ETT bidimensional (2D), plano eje apical 5 cámaras, evidencia el flujo espectral turbulento por Doppler continuo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Presenta un gradiente máximo de 82 mmHg y una leve regurgitación aórtica, nótese el leve retraso en el tiempo de ascenso del flujo sistólico al pico de velocidad máxima

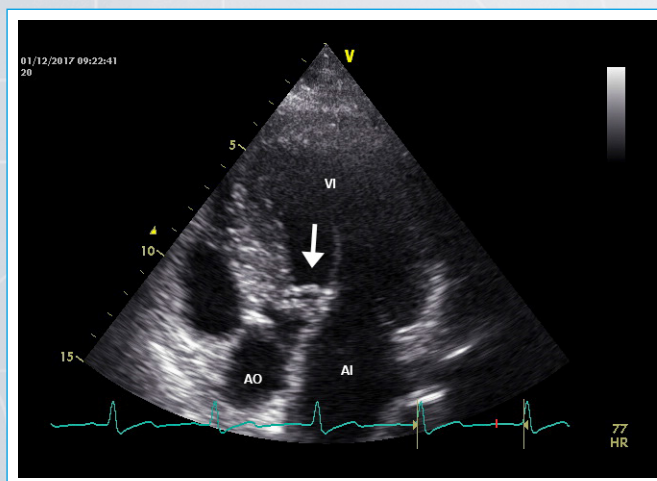
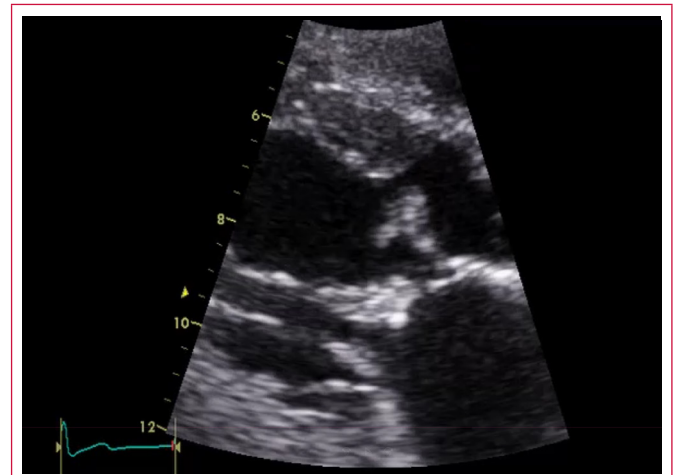
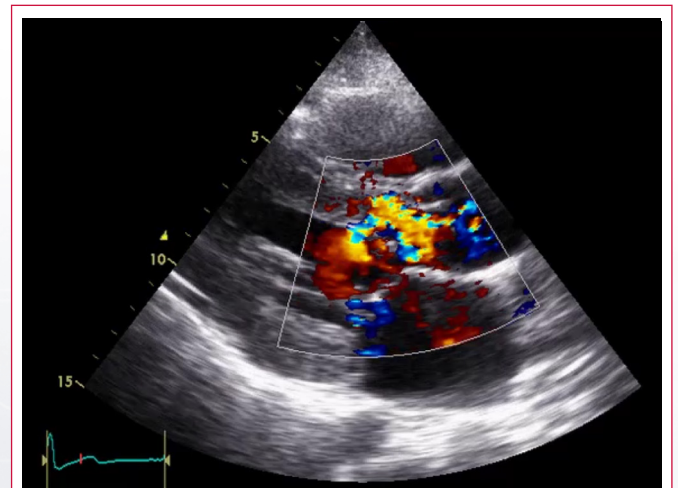


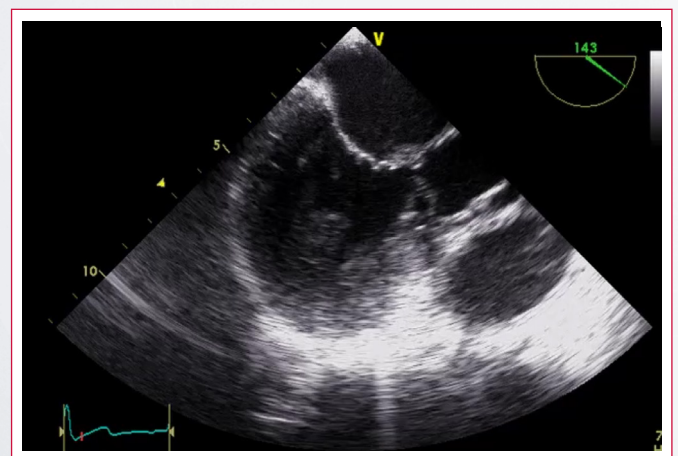
Figura 3. ETT 2D plano eje apical 5 cámaras, se visualiza una estructura a pocos milímetros por debajo del plano valvular aórtico que se adhiere al septum interventricular y a la valva anterior mitral



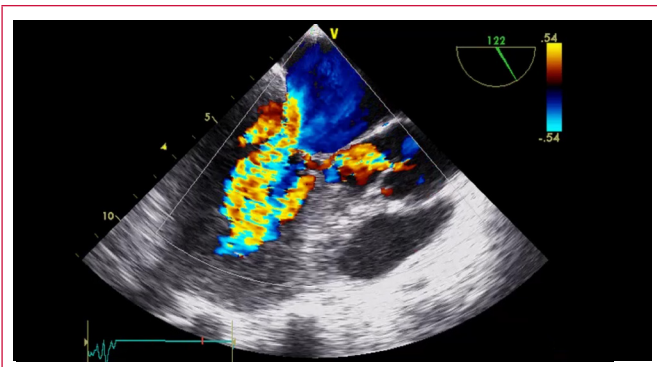
Vídeo 1. ETT 2D, plano eje largo paraesternal, se observa la misma estructura ocupando gran parte del TSVI. Nótese como presenta protrusión en sístole cardíaca.



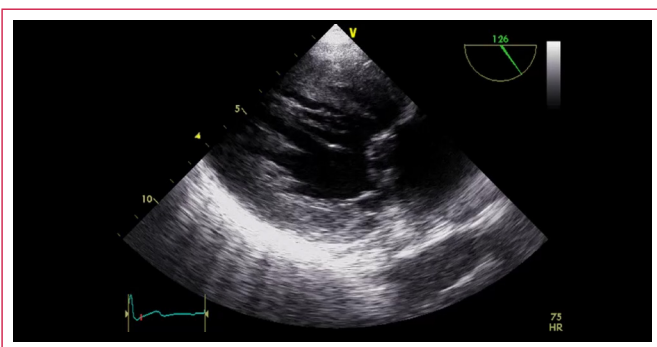
Vídeo 2. ETT 2D, plano eje largo paraesternal, con Doppler color donde se puede evidenciar el *aliasing* prevalvular aórtico en el TSVI. Se observa además un *jet* de regurgitación mitral excéntrico posterior delgado



Vídeo 3. Ecocardiografía transesofágica (ETE) 2D, plano eje largo del ventrículo izquierdo (VI), se observa la implantación del tejido accesorio en la valva anterior mitral con protrusión del mismo en sístole y su desaparición en diástole, así como su anclaje mediante cuerdas al tabique interventricular. Además, se observa pequeña deformidad en la hoja anterior de la mitral en el sitio opuesto a la membrana



Video 4. ETE 2D, plano eje largo del VI, con Doppler color se observa el *aliasing* en el TSVI. Además de un *jet* de regurgitación aórtica excéntrica y nuevamente la regurgitación mitral excéntrica posterior con deformidad de la hoja anterior mitral especialmente visto en diástole



Video 5. ETE 2D, plano eje transgástrico, muestra varias cuerdas insertadas al tabique interventricular y a la cara ventricular de la valva anterior mitral. Nuevamente se observa algo de anomalía de parte de la hoja anterior de la mitral, tipo prolapsos

Discusión

La estenosis subaórtica, es la obstrucción del TSVI por debajo de la válvula aórtica causada por un exceso de tejido o por anomalías congénitas propias de cualquiera de las estructuras que conforman el TSVI⁽¹⁾.

Una característica importante de la estenosis subaórtica es la diversidad de lesiones cardíacas con las que se relaciona y la inconsistencia de los términos usados para su clasificación, debido a que se utiliza la misma terminología para definir condiciones patológicas distintas y a su vez, se emplea una variedad de nombres para designar lesiones idénticas⁽¹⁾.

La obstrucción del TSVI por tejido mitral accesorio es muy rara, habiendo otras causas más frecuentes de estenosis subaórtica, a saber: membrana discreta, rodete fibroso subaórtico, miocardiopatía septal asimétrica obstructiva, mala disposición de las cuerdas tendinosas y de los músculos papilares y la desviación posterior del *septum* infundibular. Mac Lean et al, describen el primer caso de esta anomalía en 1963 en un paciente de 29 años. En el 63% de los casos, esta patología se encuentra asociada a otro tipo de defecto cardíaco congénito, siendo el más común la comunicación interventricular. Clínicamente, los pacientes pueden estar asintomáticos, aunque también se han descrito síntomas de insuficiencia cardíaca, síncope y dolor precordial⁽²⁾.

En nuestro caso el paciente presentó disminución de la clase funcional de manera progresiva con una historia clínica previa de cirugía cardíaca por so-

plo cardíaco. Mediante la realización de ecocardiograma bidimensional (2D) - Doppler, se evidenció una estructura que generaba una obstrucción importante en el TSVI. Entre los diagnósticos diferenciales se planteó la presencia de una membrana subaórtica, tejido mitral accesorio y cuerda supernumeraria. La literatura sugiere otros diagnósticos a ser tomados en cuenta de acuerdo al contexto clínico del paciente como masas ventriculares tales como tumores (mixomas, fibroelastomas) o vegetaciones, ya que pueden producir imágenes ecocardiográficas similares⁽³⁾.

El diagnóstico de tejido mitral accesorio se confirmó mediante ETE, al detectarse una estructura de tejido unida a la cara ventricular de la valva anterior mitral y que protruía en sístole en el TSVI. La ETE aporta información adicional al definir con claridad la naturaleza, morfología, en nuestro caso, los puntos de inserción del tejido mitral accesorio y también para concretar la conducta a seguir con el paciente. Esta aseveración es comprobada en el acto quirúrgico (la utilización intraoperatoria/posoperatoria del ETE permite comprobar “in situ” la desaparición de la obstrucción al TSVI, así como el funcionamiento de la válvula mitral)⁽¹⁾. Lo que nos lleva a concluir que no se ha realizado monitorización con ETE en la cirugía cardíaca previa de nuestro paciente para precisar el diagnóstico correcto.

La Ecocardiografía tridimensional (3D) permite una visualización más precisa de la válvula mitral desde ambas perspectivas (vista ventricular izquierda y auricular izquierda)⁽⁴⁾. Los resultados quirúrgicos en la actualidad son buenos y los pacientes permanecen asintomáticos, sin que se haya descrito obstrucción subaórtica recurrente⁽¹⁾.

Conclusión

Es de suma relevancia obtener una información clínica adecuada de cada paciente y de un trabajo en conjunto (cardiólogo clínico, ecocardiografista y el cirujano), a fin de poder clasificar estas entidades, tomando en cuenta la importancia que esto tiene desde el punto de vista pronóstico y en la toma de decisiones para su resolución.

El ecocardiograma transesofágico como examen complementario es una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico de tejido mitral accesorio.

Ideas para recordar

- Cuando existe obstrucción subaórtica, suele deberse a la presencia de una membrana fibromuscular; o bien, a inserciones anómalas de la valva anterior izquierda, que provocan una estrechez en el TSVI, siendo excepcional, como en este caso, que sea por tejido mitral accesorio.
- El ecocardiograma transesofágico es una herramienta de gran valor, no sólo para realizar el diagnóstico, sino también para definir la conducta a seguir con el paciente.

Bibliografía

1. Hamana L, Blandenier de Suárez C. Caracterización histopatológica de la estenosis subvalvular aórtica: Estudio de 24 biopsias. RFM. Caracas. 2006; 29. (1).
2. Aguilar Iñigo C, et al. Estenosis subaórtica progresiva causada por tejido mitral accesorio. Rev Esp Cardiol. 1999; 52: 438-440.
3. González I, et al. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo por tejido mitral accesorio. Revisión del tema a propósito de un caso. Rev. Cubana Cardiol. Cir. Cardiovasc. 2011; 17 (3): 284-89.
4. Rabischoffsky A, et al. Accessory Mitral Valve Tissue: An Unusual Echocardiographic Finding. CASE: Cardiovascular Imaging Case Reports. 2018; 2, (1).

Valoración multimodal de trombo masivo en la aurícula izquierda en paciente con prótesis mecánica mitral

Javier Muñoz Sáenz Díez
Xabier Irazusta Olloquiegui
Victor Sáenz Idoate
Agnès Díaz Dorronsoro
Gorka Bastarrika Alemañ

Correspondencia

Javier Muñoz Sáenz-Díez
munhiz@gmail.com

Clínica Universidad de Navarra, España

Recibido: 09/11/2021
Aceptado: 01/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Sáenz Díez M, Irazusta Olloquiegui X, Saenz Idoate V, Díaz Dorronsoro A, Bastarrika Alemañ G. Valoración multimodalidad de trombo masivo en la aurícula izquierda en paciente con prótesis mecánica mitral. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 18-21. doi: 10.37615/retic.v4n1a8.

Cite this as: Sáenz Díez M, Irazusta Olloquiegui X, Saenz Idoate V, Díaz Dorronsoro A, Bastarrika Alemañ G. *Multimodality assessment of massive thrombus in the left atrium in a patient with a mechanical mitral prosthesis*. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 18-21. doi: 10.37615/retic.v4n1a8.

Palabras clave

- ▷ Masa en aurícula izquierda
- ▷ Trombo
- ▷ Ecocardiograma transesofágico
- ▷ TC cardíaco

RESUMEN

La presencia de una masa en la aurícula izquierda en un paciente con una prótesis mecánica mitral es relativamente frecuente y supone un reto diagnóstico. Presentamos el caso de una paciente que, tras ser intervenida de una sustitución valvular mitral, presentó insuficiencia cardíaca hallándose en el ecocardiograma una masa de gran tamaño dependiente del techo de la aurícula. La asociación del ecocardiograma transtorácico con otras técnicas de imagen cardíaca, ayuda tanto a caracterizar la lesión y determinar de forma precisa su localización, como su repercusión y posible afectación de estructuras vecinas

Keywords

- ▷ Mass in left atrium
- ▷ Thrombus
- ▷ Transesophageal echocardiography
- ▷ Cardiac CT

ABSTRACT

The presence of a mass in the left atrium in a patient with a mechanical mitral prosthesis is relatively common and causes a diagnostic challenge. We present the case of a patient who, after undergoing mitral valve replacement, developed heart failure, finding a large mass dependent on the roof of the atrium on the echocardiogram. The association of the transthoracic echocardiogram with other cardiac imaging techniques helps both to characterize the lesion and precisely determine its location, as well as its repercussion and possible involvement of neighboring structures.

Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer de 80 años que acudió a Urgencias por insuficiencia cardíaca. Su historia cardiovascular comenzó en el año 2015 con el diagnóstico de insuficiencia mitral por prolapso. La evolución había sido favorable hasta febrero de 2020, momento en el que empezó a tener síntomas con disnea de moderados esfuerzos. El ecocardiograma mostró engrosamiento y prolapso de ambos velos de la válvula mitral sugestivo de enfermedad de Barlow, que causaba una insuficiencia de grado severo. El ventrículo izquierdo se encontraba severamente dilatado con fracción de eyección normal (FEVI: 75%). Se sustituyó la válvula por una prótesis biológica (Mosaik 29 mm). Tras la cirugía tuvo un episodio de fibrilación auricular que se trató con cardioversión. En el ecocardiograma previo al alta se comprobó que la prótesis era normofuncionante y el ventrículo izquierdo tenía tamaño normal y función sistólica ligeramente reducida.

La paciente reingresó de nuevo en mayo del 2020 por insuficiencia cardíaca franca con fallo derecho e izquierdo. En la analítica al ingreso destacaba: Pro-

BNP 29.634 pg/ml; Troponina T 51 ng/L e INR 1,16 (la paciente suspendió el tratamiento anticoagulante el día previo al ingreso).

El ECG mostraba fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) en el que, con las limitaciones que causaba la frecuencia cardíaca elevada, se comprobó que la prótesis mitral era normofuncionante con gradiente medio 3,1 mm Hg, pero el ventrículo izquierdo tenía disfunción severa (FEVI: 27%). En este estudio se apreció una gran masa en el techo de la aurícula izquierda (**Figura 1**) que se confirmó con contraste ecocardiográfico (**Video 1**).

Se realizó angio-TC torácico en el que se observó un defecto de repleción en la aurícula izquierda compatible con trombo, de 64 x 50 x 28 mm de tamaño, que ocupaba la cara más superior y derecha de la aurícula, sin afectar a las venas pulmonares (**Figura 2**), y se extendía hasta prácticamente el plano valvular, pero sin afectar a la prótesis mitral.

Para completar el estudio se realizó un ecocardiograma transesofágico con imágenes en 2D y 3D. Destacaba un ventrículo izquierdo hipertrófico

co con función sistólica severamente reducida (FE: 10-15%) (Video 2). La aurícula izquierda estaba severamente dilatada y adherido sobre su pared anterior se observaba un trombo multilobulado, con un grosor de hasta 25 mm y una longitud de al menos 60 mm, rodeado de abundante ecocontraste espontáneo y ecocontraste denso o "sludge" (Video 3 y Video 4). El trombo no era dependiente de la prótesis, que era normofuncionante (Video 5).

Durante el ingreso se administró tratamiento diurético endovenoso con buena respuesta, y se inició anticoagulación con Bemiparina ajustada por peso. También se inició tratamiento frente a la insuficiencia cardíaca con ARA-II, betabloqueantes y espironolactona. Fue dada de alta a domicilio estable. Sin embargo, tres meses tras el alta presentó un nuevo ingreso por insuficiencia cardíaca con fallo predominantemente derecho, con edema en miembros inferiores complicado con celulitis. Se realizó un nuevo ETT, en el que se observó que persistían tanto la disfunción ventricular izquierda severa como el trombo intraauricular. Con la función multicorte podía observarse cómo el trombo ocupaba prácticamente los dos tercios superiores de la aurícula (Video 6).

Estudio por imagen

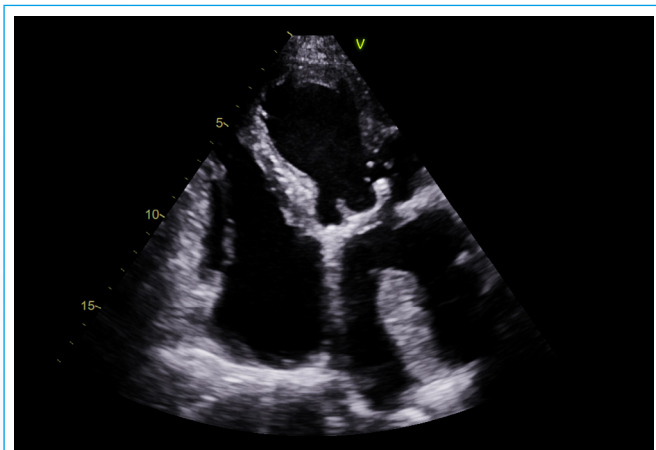


Figura 1. ETT plano apical 4 cámaras. Masa en la aurícula izquierda anclada en el techo

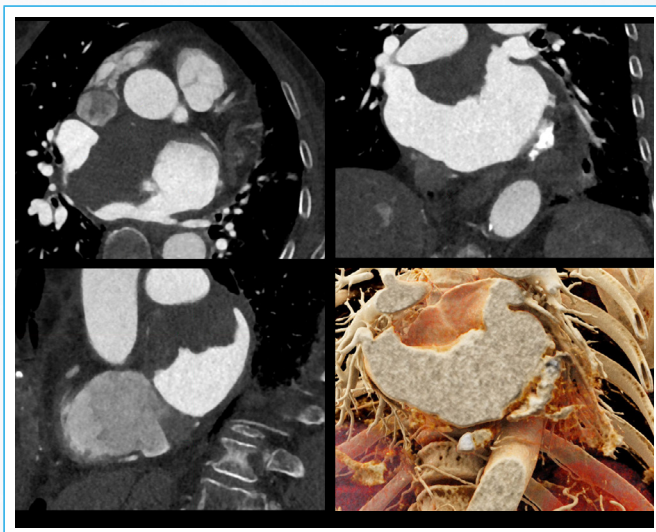
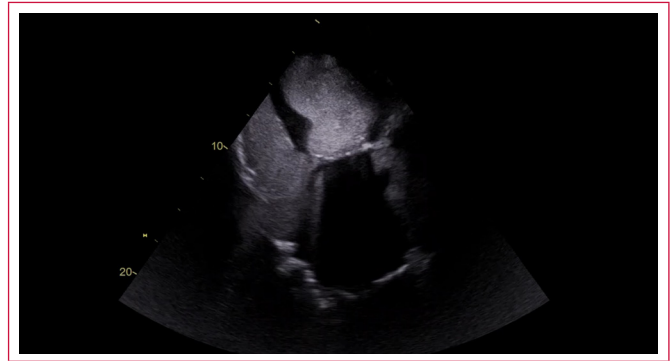
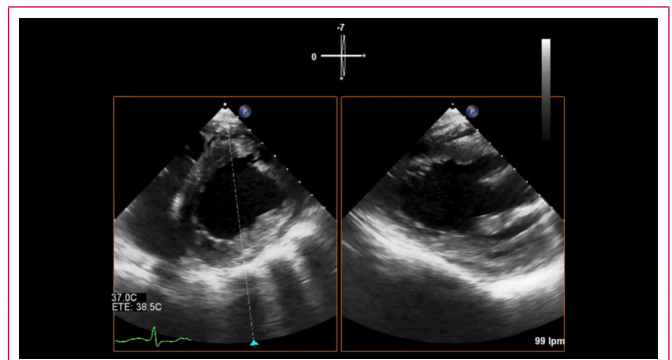


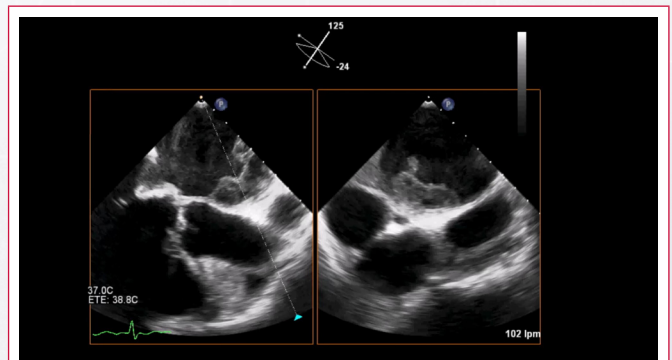
Figura 2. TC cardíaco. Trombo en la región superior y derecha de la aurícula izquierda



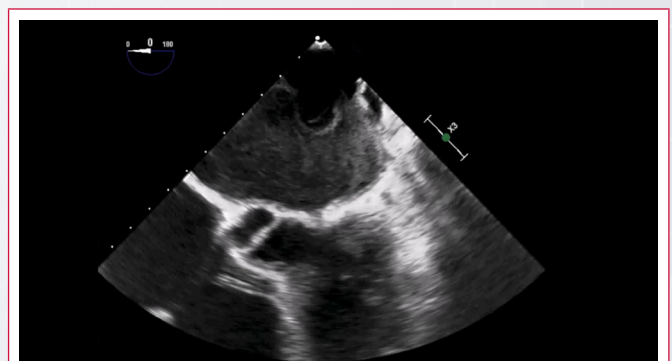
Video 1. ETT plano apical 4 cámaras con contraste. La sombra acústica producida por la prótesis oculta gran parte de la aurícula, donde se intuye una masa móvil



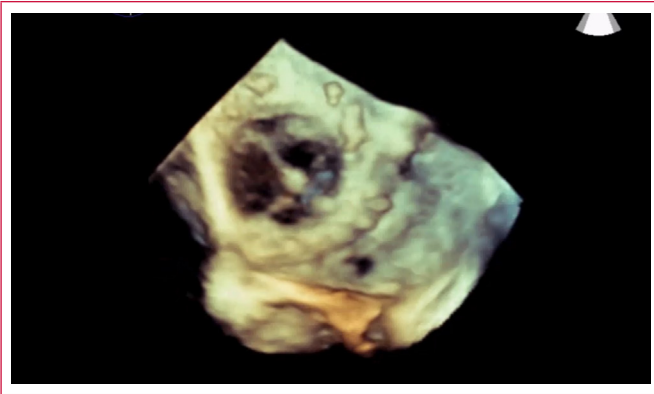
Video 2. ETE planos transgástricos. Se demuestra hipocinesia global con disfunción ventricular izquierda severa



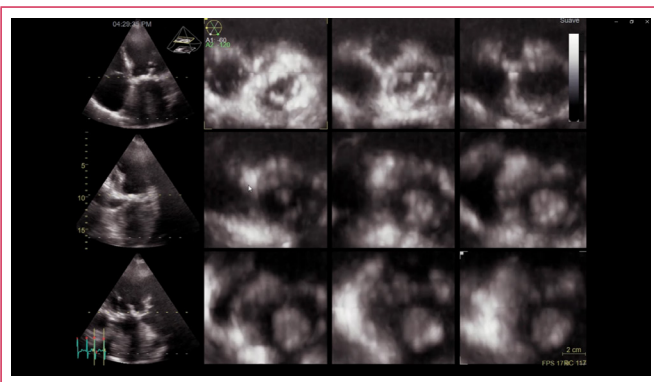
Video 3. ETE planos medioesofágicos. Existe una masa hipoeoica ocupando el techo de la aurícula



Video 4. ETE planos medioesofágicos. Rodeando la masa se aprecia ecocontraste espontáneo de alta densidad



Video 5. ETE 3D. Prótesis mitral con movimiento normal de los velos



Video 6. ETT 3D función "multislice" o multicorte. Los planos transversales barren la aurícula izquierda desde el plano valvular al techo y permiten valorar la extensión del trombo

Discusión

Nuestro caso ilustra el diagnóstico diferencial por imagen de las masas intracardiacas mediante un abordaje multimodal con técnicas de imagen avanzada (ecocardiografía transesofágica 2D, 3D y TC con contraste) para su correcta caracterización⁽¹⁻⁹⁾.

El diagnóstico de la masa se basa en datos clínicos y de imagen. Es importante valorar su localización, tamaño, forma, movilidad y la posible afectación de estructuras vecinas. En el caso de masas auriculares izquierdas, los mixomas y los trombos son los diagnósticos más frecuentes. Otras masas menos frecuentes son los sarcomas (fibrosarcomas, osteosarcomas y leiomiomas) y los tumores vasculares.

El ETT es la prueba que habitualmente se realiza en primer lugar y que da la alarma sobre la presencia de una masa en aurícula izquierda. El uso de contraste ayuda a identificar y acotar el diagnóstico diferencial. El aumento de señal sobre la masa (secundario a hipervascularización) y la presencia de pedículo orienta a que la masa es tumoral, mientras que la hipocaptación de la misma y la ausencia de pedículo sugiere que es de origen trombótico. El uso de contraste en la valoración de las masas en la aurícula izquierda con transtorácico se ve limitado por la posición alejada de la aurícula con respecto a la sonda. En esta paciente se puede observar que la válvula protésica arroja una "sombra" que limita la valoración completa de la aurícula.

A diferencia del ETT, el ecocardiograma transesofágico 2D permite una mejor

valoración de la aurícula izquierda y de las estructuras más posteriores. Permite la valoración funcional de las venas pulmonares y de la válvula protésica, pudiendo observar su apertura y también medir gradientes de forma precisa. El ecocardiograma 3D mejora la identificación de trombos adheridos a la prótesis, y también es la prueba más adecuada para cuantificar la severidad de la insuficiencia mitral.

La TC con contraste puede ayudar en el diagnóstico diferencial. Debe considerarse el tamaño, el anclaje dentro de la propia aurícula y su densidad. El trombo en TC se describe como una lesión homogénea y de baja atenuación. Clásicamente no capta contraste. Sin embargo, en casos de cronicidad, puede organizarse y adquirir densidad heterogénea con realce periférico y áreas de mayor atenuación en el interior correspondientes con calcificación. Por otra parte, dada su elevada precisión anatómica, la TC es útil para valorar la extensión a las venas pulmonares.

Consideramos que el principal factor que provocó la formación de este trombo es la estasis sanguínea. Hay múltiples factores que concurren en esta paciente que pueden favorecer su aparición. Los más reconocidos son la presencia de fibrilación auricular y el mal control de la anticoagulación. Sin embargo, si bien la localización más frecuente en la aurícula izquierda es la orejuela izquierda (por ser una región con mayor estasis), en esta paciente no se objetivó la presencia de trombo en la misma. Cabe destacar, por tanto, otros factores que condicionaron un mayor riesgo: ⁽¹⁾ la ausencia de insuficiencia mitral significativa tras el recambio valvular, ya que previamente provocaba un flujo muy importante en sístole; ⁽²⁾ la taquicardia, que acortaba el tiempo de diástole y ⁽³⁾ el bajo gasto producido por la disfunción ventricular izquierda tan severa.

Conclusión

En el estudio de las masas en la aurícula izquierda, el ecocardiograma transtorácico, el contraste, el ETE 2D y el 3D y el TC tienen un papel complementario a la hora de caracterizar la lesión, valorar de forma precisa su localización y determinar la posible afectación de estructuras vecinas (venas pulmonares, válvula/prótesis mitral).

Ideas para recordar

- La causa más frecuente de masa en aurícula izquierda son los trombos.
- Las técnicas de imagen tienen un papel complementario a la hora de valorar el tipo de masa, su localización y la repercusión en estructuras vecinas.
- La presencia de datos de vascularización de la masa sugiere un origen tumoral.

Bibliografía

1. Patrizio Lancellotti et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging, European Heart Journal - Cardiovascular Imaging 2016; 17:589-590
2. Senior et al. Clinical practice of contrast echocardiography: recommendation by the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) 2017, European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, 2017;11; 1205-1205af
3. Mortensen KH, Gopalan D, Balan A. Atrial masses on multidetector computed tomography. Clin Radiol. 2013 Mar;68(3):e164-75.
4. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for Performing a Compre-

- hensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:921-64.
5. Jafar N, Moses MJ, Benenstein RJ, et al. 3D transesophageal echocardiography and radiography of mitral valve prostheses and repairs. *Echocardiography* 2017;34(11):1687-1701.
 6. Mehmet O, Gursoy OM, Astarcioglu MA, et al. Real-Time Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography in the Assessment of Mechanical Prosthetic Mitral Valve Ring Thrombosis. *Am J Cardiol* 2013;7:977-983.
 7. Varona D, Persiva O, Pallisa E, et al. Learning from the Pulmonary Veins. *Radiographics* 2013; 33:4.
 8. Nakanishi T, Hamada S, Takamiya M, et al. A pitfall in ultrafast CT scanning for the detection of left atrial thrombi. *J Comput Assist Tomogr*. 1993 Jan-Feb;17(1):42-5.
 9. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, et al. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1412-1419.

Estenosis mitral no reumática. Complejo de Shone en un paciente adulto

Víctor Darú*
Luciano Fallabrino**
María Noelia Pérez***
Marcelo Cohen*

Correspondencia

Luciano Fallabrino
fallabrinoluciano@gmail.com

* *Cardiodiagnóstico Investigaciones Médicas. Buenos Aires. Argentina*
** *Sección Ecocardiografía. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina*
*** *Ecografía Vascular. Hospital Italiano. Buenos Aires. Argentina*

Recibido: 25/05/2020
Aceptado: 20/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Daru V, Fallabrino L, Perez M, Cohen M, Estenosis mitral no reumática. Complejo de Shone en un paciente adulto. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 22-25. doi: 10.37615/retic.v4n1a9.

Cite this as: Daru V, Fallabrino L, Perez M, Cohen M., *Non-rheumatic mitral stenosis. Shone complex in an adult patient.* Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 22-25. doi: 10.37615/retic.v4n1a9.

Palabras clave

- ▷ Complejo de Shone
- ▷ Válvula mitral en paracaídas

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 34 años, sintomática por disnea de esfuerzos de un año de evolución, en donde se realiza el diagnóstico de complejo de Shone. Esta afección se caracteriza por presentar una serie de anomalías congénitas obstructivas, o potencialmente obstructivas, en el corazón izquierdo. Inicialmente fueron descritas cuatro afecciones: el anillo supraválvular mitral, la válvula mitral en "paracaídas", la estenosis subaórtica y la coartación aórtica. Sin embargo, en la práctica clínica la definición del complejo ha sido ampliada para incluir otras formas adicionales de obstrucción en el corazón izquierdo.

Keywords

- ▷ *Shone complex*
- ▷ *Parachute mitral valve*

ABSTRACT

We present the case of a 34-year-old woman, with symptomatic dyspnea since last year, in which the patient is diagnosed with Shone's Complex. This condition is characterized by a series of obstructive, or potentially obstructive, congenital abnormalities in the left heart. Initially, four lesions were described: mitral supraválvular ring, parachute mitral valve, subaortic stenosis and coarctation of the aorta. Nowadays, the definition of the complex has been expanded to include other additional left obstructive lesions.

Presentación del caso

Mujer 34 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con disnea en clase funcional NYHA I – II, de un año de evolución.

Derivada para realizarse un ecocardiograma transesofágico en evaluación por enfermedad valvular.

Al examen físico no presentaba latidos patológicos, los ruidos cardíacos eran normales y se detectó un suave soplo diastólico en el foco mitral, sin chasquido de apertura.

En el ecocardiograma transtorácico los diámetros y espesores de las cuatro cavidades eran normales, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se encontraba preservada sin presentar asinergias regionales.

La válvula mitral presentaba apertura parcialmente restringida con acortamiento subvalvular (**Videos 1 y 2**).

Las cuerdas tendinosas se encontraban moderadamente engrosadas y desde ambas valvas confluyen en un solo músculo papilar. Estos hallazgos son sugestivos de estenosis mitral congénita por válvula en paracaídas. El flujo mitral presentaba un área de aliasing diastólico a nivel del anillo y otros más turbulentos a nivel de las cuerdas tendinosas (**Video 3**).

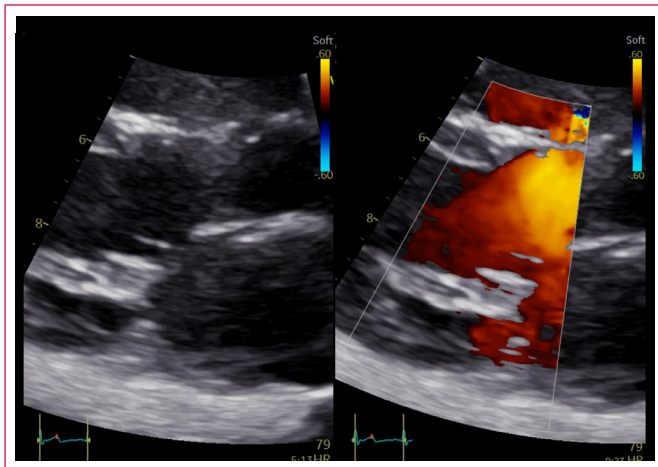
El gradiente medio mitral era de 5,9 mm Hg a 90 latidos por minuto (**Figura 1**).

Desde la vista supraesternal se evidenció una coartación aórtica luego de la emergencia de la subclavia izquierda (**Videos 4 y 5**) con gradiente a predominio sistólico y de baja velocidad (2,2 m/s).

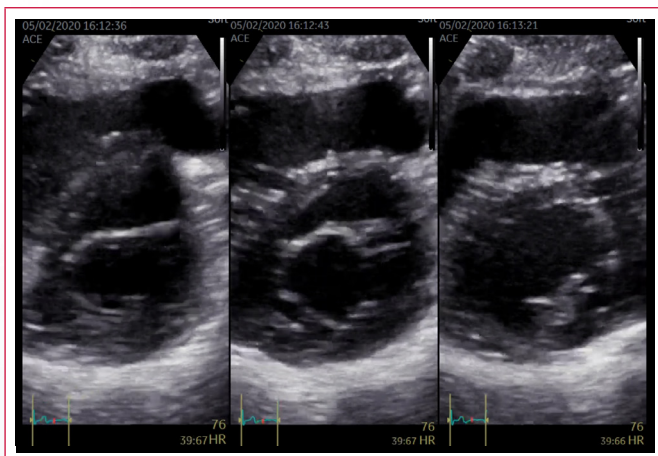
Desde vistas transesofágicas se observaba un espolón levemente protruyente en la cara auricular de ambas valvas mitrales, sugestivo de anillo supramitral (**Videos 6-8; Figuras 2 y 3**).

La asociación de anomalías (válvula mitral en paracaídas, anillo supramitral y coartación aórtica) sugerían que se trataba de un complejo de Shone.

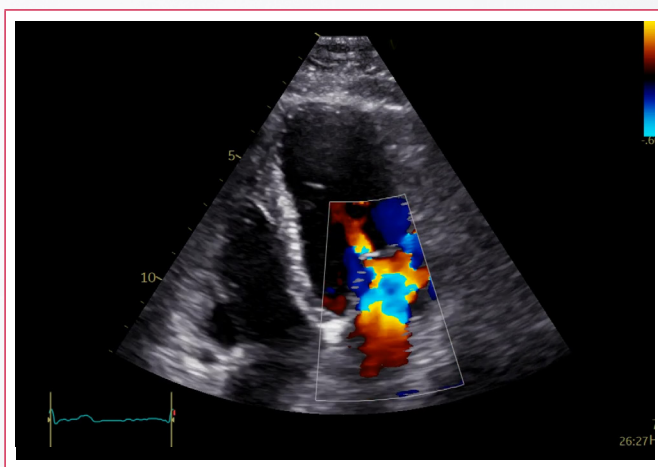
Estudio por imagen



Vídeo 1. Apertura mitral parcialmente restringida, con acortamiento subvalvular y un flujo mitral con un área de aliasing diastólico a nivel del anillo y otros más turbulentos a nivel intercordal



Vídeo 2. Ejes cortos sucesivos desde el anillo. Se observa que el cono mitral confluye en un músculo papilar en posición lateral



Vídeo 3. El Doppler color demuestra turbulencia a nivel del cono mitral con un llenado ventricular a través de orificios entre las cuerdas tendinosas, sin la imagen habitual "en llama" de la estenosis mitral reumática, ni el flujo como "bigote" del doble orificio mitral

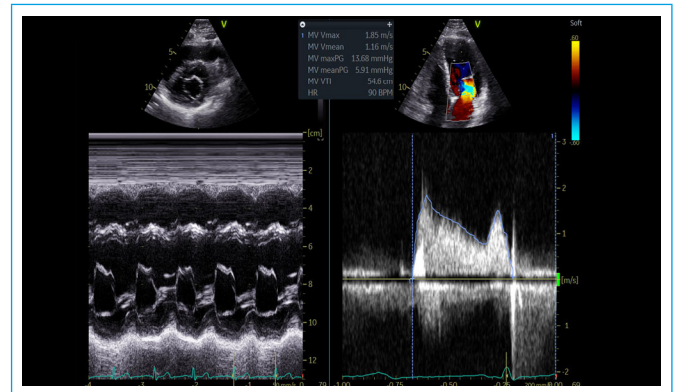
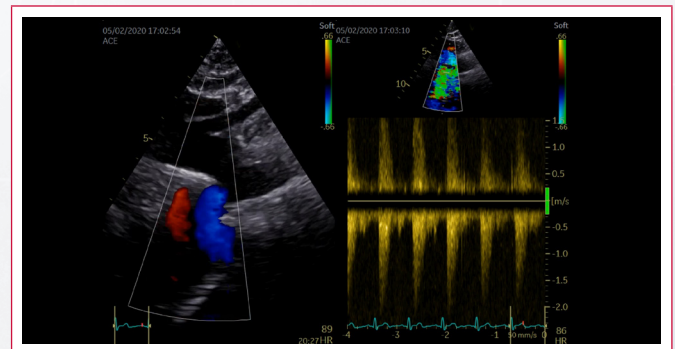


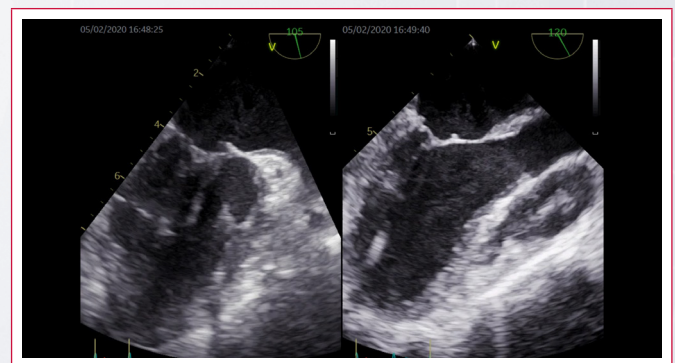
Figura 1. La valva posterior es oponente, sin fusión comisural. El gradiente medio en reposo es de 5,9 mmHg



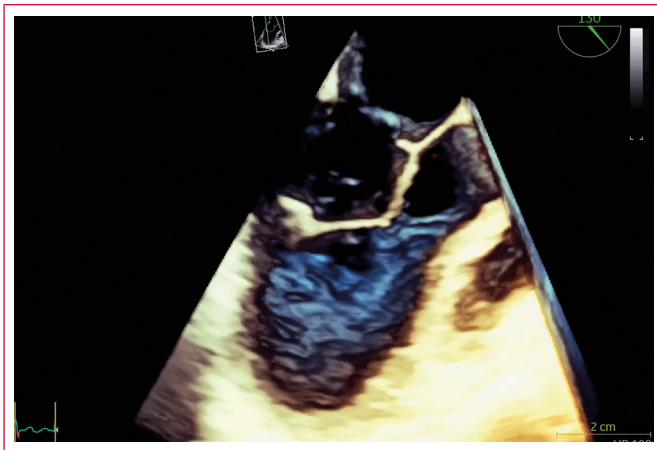
Vídeo 4. Vista supraesternal del istmo aórtico con espolón protruyente luego de la subclavica izquierda



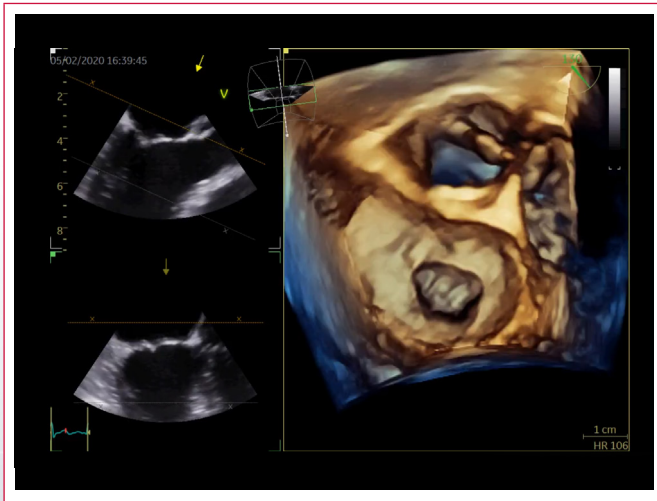
Vídeo 5. Flujo turbulento con gradiente moderado y rampa diastólica incipiente



Vídeo 6. Vistas transefágicas. Se observa la apertura de las valvas no restringidas y la anomalía del aparato subvalvular. En el sector medio de la valva anterior se observa un espolón levemente protruyente, sugestivo de anillo supramitral (en este caso es intramitral).



Video 7. Vista tridimensional (3D) del aparato subvalvular mitral y del anillo supramitral.



Video 8. Vista 3D de la válvula mitral desde la aurícula izquierda, demostrando el anillo mitral. La válvula aórtica es trivalva, sin evidencia en otras vistas de obstrucción al tracto de salida

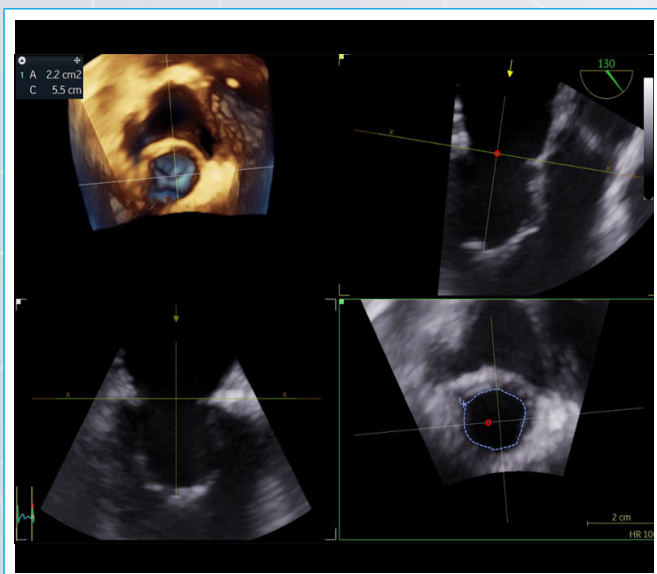


Figura 2. Planimetría del cono mitral por encima del anillo supramitral (área de 2,2 cm²).

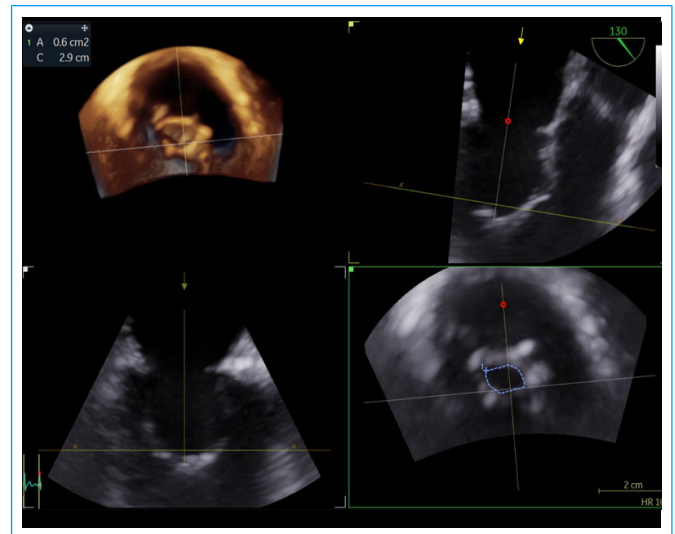


Figura 3. Planimetría a nivel del extremo del cono mitral, estenótico (área 0,6 cm²)

Discusión

John Shone y colaboradores publicaron en 1963 una serie de casos en donde coexistían una variedad de anomalías congénitas obstructivas, o potencialmente obstructivas del corazón izquierdo. Éstas fueron: anillo supraválvular mitral, válvula mitral en “paracaídas”, estenosis subaórtica, y coartación aórtica. De los 8 casos reportados, sólo 2 exhibían simultáneamente todas estas condiciones (complejo de Shone completo), mientras que los restantes presentaron al menos dos de ellas (complejo de Shone incompleto)^(1,2).

La válvula mitral “en paracaídas” presenta un solo músculo papilar en donde se insertan las cuerdas tendinosas de ambas valvas. Las cuerdas usualmente son cortas y gruesas, y su inserción papilar convergente restringe la movilidad de los velos. El llenado ventricular se produce entre espacios intercordales que generalmente limitan el libre flujo de sangre conformando una estenosis subvalvular^(1,3,4,5).

El anillo supraválvular mitral es un rodete de tejido conectivo que se origina en la base de la superficie auricular de las valvas, inmediatamente por encima del plano del anillo y protruye dentro de la cavidad. Presentan gradientes significativos el 44% y rara vez se lo describe en forma aislada^(1,3).

La estenosis subaórtica puede ser membranosa o tuneliforme⁽¹⁾.

La coartación aórtica suele ser yuxtaductal, a veces sin gradiente significativo⁽¹⁾.

La definición del complejo ha sido ampliada para incluir formas adicionales de obstrucción, como otras lesiones mitrales (estenosis mitral congénita típica, estenosis mitral hipoplásica, cuerdas tendinosas subdesarrolladas con obliteración de los espacios intercordales), aórticas (aorta bicúspide) y estenosis supra-aórticas (membrana supra-aórtica o hipoplasia del arco)^(2,3).

Es requisito diagnóstico la detección de al menos dos lesiones obstructivas, una mitral y la otra en la salida del flujo del ventrículo izquierdo, ya sea a nivel subaórtico, aórtico o supra-aórtico⁽⁶⁾. La prevalencia de cada una de éstas lesiones según las series se detallan en la **Tabla 1**⁽⁴⁾.

	Pacientes (n)	Obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo			Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo			Mortalidad quirúrgica
		Anillo supra mitral	Parachute mitral	Estenosis mitral congénita típica	Estenosis subaórtica	Válvula aórtica bicúspide	Coartación aórtica	
Shone (1963)	8	100%	50%	-	100%	-	50%	-
Bolling (1990)	30	73%	87%	-	93%	-	29%	14%
Brauner (1997)	19	47%	63%	25%	79%	-	68%	27%
Brown (2005)	27	41%	37%	52%	59%	89%	67%	11%
Aslam (2016)	28	7%	36%	93%	39%	71%	75%	-

Tabla 1. modificada de Brown JW, Ruzmetov M, Vijay P, et al. Operative results and outcomes in children with Shone's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 2005 Apr;79(4):1358-65.

A su vez, éste complejo se relaciona con otras anomalías cardíacas, como el ductus arterioso persistente (33-42%), comunicación interventricular (44%) e interauricular (33%), vena cava superior izquierda persistente (21%) y la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho^(3,4,6).

Esta entidad representa sólo el 0.6% de todas las cardiopatías congénitas y la edad media del diagnóstico es 32 años⁽⁶⁾. Las manifestaciones clínicas suelen progresar con el paso del tiempo y cerca del 50% de los pacientes en edad adulta han presentado hospitalizaciones de causa cardiovascular, principalmente debido a insuficiencia cardíaca o arritmias. Si bien la mortalidad es baja en pacientes que han alcanzado la edad adulta, en 92% requiere algún tipo de intervención y el cerca de la mitad necesita al menos dos a lo largo de su vida.

El procedimiento más prevalente en una primera instancia es el tratamiento de la coartación aórtica (61%), mientras que el tratamiento quirúrgico o percutáneo de la válvula mitral el de mayor frecuencia en una segunda etapa (40%)⁽⁶⁾.

La diversidad y la naturaleza compleja de las anomalías cardíacas hacen que sea necesario individualizar el tratamiento y el plan quirúrgico. Los principales marcadores pronósticos postoperatorios son la severidad de la valvulopatía mitral y la presencia de hipertensión pulmonar⁽³⁾.

Conclusión

El complejo de Shone es una cardiopatía congénita infrecuente, que se reconoce fácilmente por la asociación de 2 o más lesiones cardíacas obstructivas en el corazón izquierdo. En adultos la mayoría de los casos descritos son formas incompletas (96% según las series)⁽⁶⁾. Los pacientes suelen presentar una baja mortalidad en la vida adulta, pero con una substancial morbilidad relacionada con arritmias, insuficiencia cardíaca e intervenciones cardiovasculares.

El reconocimiento precoz de esta entidad mediante métodos por imágenes permite un seguimiento adecuado del paciente y una intervención precoz.

Ideas para recordar

- El complejo de Shone es una cardiopatía congénita infrecuente.
- Se caracteriza por presentar dos o más lesiones obstructivas en el corazón izquierdo, tanto a nivel del tracto de entrada como del tracto de salida.
- Las lesiones originalmente descritas fueron el anillo supra valvular mitral, la válvula mitral en "paracaídas", la estenosis subaórtica y la coartación aórtica.
- La mayoría de los pacientes requieren al menos una intervención quirúrgica a lo largo de su vida, siendo el tratamiento de la coartación aórtica y de la válvula mitral los más frecuentes.
- El grado de enfermedad mitral y la presencia de hipertensión pulmonar son los principales marcadores pronósticos post quirúrgicos.

Bibliografía

1. Shone JD, Sellers RD, Anderson RC, et al. The developmental complex of "parachute mitral valve," supra valvular ring of left atrium, subaortic stenosis, and coarctation of aorta. *Am J Cardiol.* 1963;11:714-725. doi:10.1016/0002-9149(63)90098-5.
2. True A, Baidya M, Lui C, Kilimnik G, Sadler M. Computed tomography imaging characteristics of Shone syndrome. *Radiol Case Rep.* 2018;14(2):164-167. doi:10.1016/j.radcr.2018.10.004.
3. Brauner RA, Laks H, Drinkwater DC Jr, et al. Multiple left heart obstructions (Shone's anomaly) with mitral valve involvement: long-term surgical outcome. *Ann Thorac Surg.* 1997 Sep;64(3):721-9.
4. Brown JW, Ruzmetov M, Vijay P, et al. Operative results and outcomes in children with Shone's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 2005 Apr;79(4):1358-65.
5. López-Pardo F, Urbano-Moral JA, González-Calle A, et al. Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography in the Anatomical Assessment of Isolated Parachute Mitral Valve in an Adult Patient. *Echocardiography.* 2015;32(11):1732-1735. doi:10.1111/echo.13003.
6. Aslam S, Khairy P, Shohoudi A, et al. Shone Complex: An Under-recognized Congenital Heart Disease With Substantial Morbidity in Adulthood. *Can J Cardiol.* 2017;33(2):253-259. doi:10.1016/j.cjca.2016.09.005.
7. Hakim FA, Kendall CB, Alharthi M, Mancina JC, Tajik JA, Mookadam F. Parachute mitral valve in adults-a systematic overview. *Echocardiography.* 2010;27(5):581-586. doi:10.1111/j.1540-8175.2009.01143.x

Fibroelastoma en cuerdas tendinosas de la válvula mitral como causa de ictus embólico

Iñigo Pereiro Lili
Nora García Ibarrondo
Arantza Manzanal Rey
Mireia Codina Prat
Lara Ruiz Gómez

Correspondencia

Iñigo Pereiro Lili
inigopereiro@hotmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. País Vasco, España

Recibido: 15/12/2020

Aceptado: 24/01/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Pereiro Lili I, García Ibarrondo N, Manzanal Rey A, Codina Prat M, Ruiz Gómez L. Fibroelastoma en cuerdas tendinosas de la válvula mitral como causa de ictus embólico. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 26-29. doi: 10.37615/retic.v4n1a10.

Cite this as: Lili I, García Ibarrondo N, Manzanal Rey A, Codina Prat M, Ruiz Gómez L. Fibroelastoma in the chordae tendineae of the mitral valve as a cause of embolic stroke. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 26-29. doi: 10.37615/retic.v4n1a10.

Palabras clave

- ▷ Fibroelastoma mitral
- ▷ Ictus

Keywords

- ▷ xxxxxx
- ▷ xxxxxxxxxxxxxxxxx

RESUMEN

Presentamos 2 casos de fibroelastoma cardíaco localizado sobre las cuerdas tendinosas de la válvula mitral que debutaron como ictus embólico. En ambos casos, el diagnóstico de presunción fue ecocardiográfico, se intervinieron quirúrgicamente y se confirmó la sospecha inicial en el estudio histológico. El fibroelastoma es el segundo tumor cardíaco primario más frecuente y una causa conocida de ictus y embolias. Sin embargo, el manejo clínico es muchas veces controvertido debido a que en realidad son tumores infrecuentes y hay poca evidencia sobre las opciones de tratamiento.

ABSTRACT

We present 2 cases of cardiac fibroelastoma on the chordae tendineae of the mitral valve that debuted as an embolic stroke. In both cases, the presumptive diagnosis was made by echocardiography, they underwent surgery and the initial suspicion was confirmed in the histological study. Cardiac fibroelastoma is the second most common primary cardiac tumor. It's a cause of strokes and embolisms. The management of these is controversial due to their low prevalence in general population.

Primer caso

Varón de 66 años con antecedentes de tabaquismo y consumo de alcohol ocasional sin factores de riesgo cardiovascular conocidos. Como único antecedente relevante tenía un trastorno depresivo recurrente en seguimiento por psiquiatría tratado con fluvoxamina y lorazepam.

Acude al servicio de Urgencias por un cuadro de más de 24 horas de evolución de mareo, torpeza leve en extremidades izquierdas e inestabilidad para la marcha.

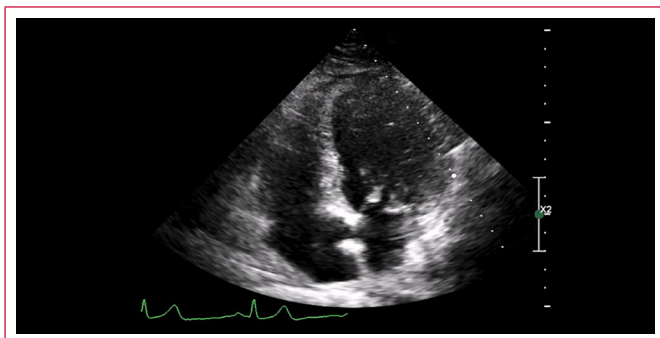
Se realiza en urgencias un TAC de cráneo que muestra una lesión hipodensa cortico-subcortical en la región parasagital del lóbulo occipital derecho compatible con una lesión isquémica de reciente instauración junto a un pequeño defecto de repleción en la arteria cerebral posterior derecha compatible con trombo.

Dado que en el estudio de neuroimagen se apreciaron datos sugestivos de infarto establecido y que se había sobrepasado el tiempo de ventana terapéutica se desestimó el tratamiento agudo del ictus.

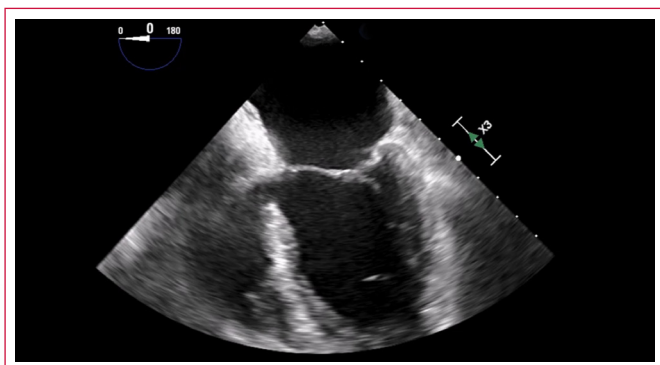
Ya en planta de hospitalización, se realizaron un estudio de troncos supra-aórticos y un Holter ECG sin resultados relevantes. Sin embargo, en el ecocardiograma transtorácico (**Video 1**) se apreció una imagen móvil en las cuerdas tendinosas de la válvula mitral de unos 8-9 mm que podría corresponder con un fibroelastoma. Se realizó un ecocardiograma transesofágico (**Video 2, Figura 1** y **Video 3**) que confirmó la sospecha inicial y no detectó otras posibles causas de embolia. Tras este hallazgo se decide realizar una resección quirúrgica de la lesión como probable desencadenante del cuadro del paciente. Fue intervenido 3 meses después con resección completa de la masa y confirmación histopatológica del diagnóstico de fibroelastoma. La evolución posterior fue favorable y no tuvo nuevos eventos embólicos.

La asociación de anomalías (válvula mitral en paracaídas, anillo supramitral y coartación aórtica) sugieren que se trataba de un complejo de Shone.

Estudio por imagen



Video 1. ETT plano apical de 4 cámaras. Se aprecia una imagen muy móvil en el aparato subvalvular mitral compatible con fibroelastoma



Video 2. Ecocardiograma transesofágico. Plano transversal medio. Se aprecia con más detalle la imagen extraña apreciada en el estudio transtorácico en el aparato subvalvular mitral

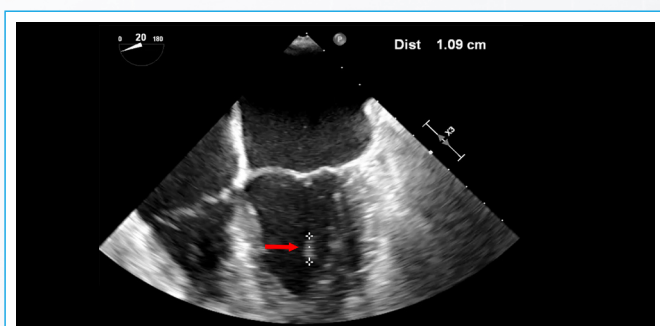
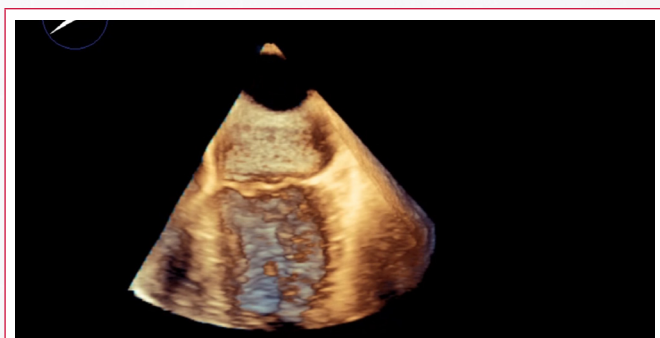


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico. Se mide el diámetro mayor de la masa en 1,09 cm.



Video 3. Estudio con 3D "Live-3D" de la lesión subvalvular mitral

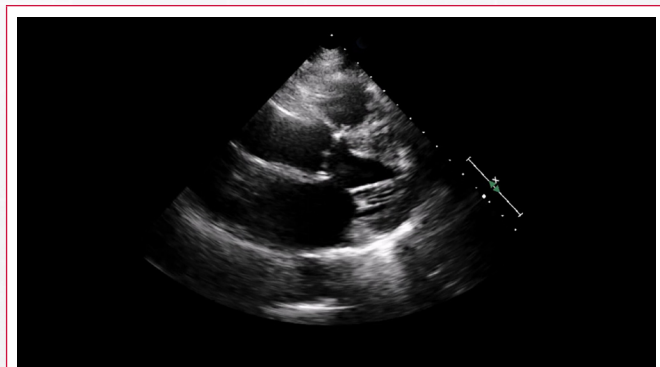
Segundo caso

Mujer de 70 años sin antecedentes personales previos destacables. Acude al servicio de Urgencias por un cuadro de incapacidad de emisión del lenguaje sin déficit de comprensión ni otra focalidad neurológica acompañante, que cede de forma progresiva en 10-15 minutos.

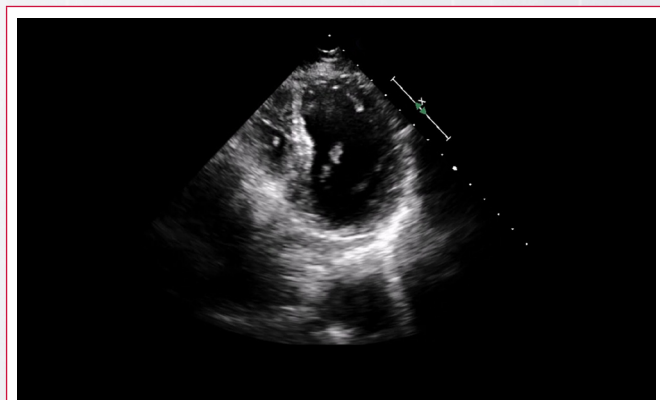
Se realiza un TAC de cráneo que no mostró signos de patología intracraneal aguda. En la planta de hospitalización se solicita un estudio de troncos supra-aórticos que no apreció alteraciones. Cuando se realizó el ecocardiograma transtorácico y transesofágico (**Video 4, Video 5, video 6 y Figura 2**) se detectó que la paciente tenía un flúter auricular con respuesta ventricular 4:1, con un ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico con FEVI global en el límite bajo (50%). La válvula mitral presentaba alteraciones degenerativas con esclerosis de los velos y con regurgitación leve-moderada central. En el aparato subvalvular mitral, adherida a las cuerdas tendinosas, existía una pequeña imagen redondeada hiperecogénica e hipermóvil compatible con fibroelastoma.

Tras el hallazgo del flúter auricular se inició anticoagulación oral con acenocumarol y fue dada de alta hospitalaria con el diagnóstico neurológico de accidente isquémico transitorio. En los meses siguientes fue intervenida en otro centro hospitalario confirmando la anatomía patológica el fibroelastoma. Desde entonces sin nuevos eventos embólicos.

Estudio por imagen



Video 4. Estudio transtorácico en plano paraesternal eje largo. Se aprecia una masa vibrátil en aparato subvalvular mitral



Video 5. Plano apical de cámaras modificado. Nueva vista de la masa del aparato subvalvular mitral



Vídeo 6. Ecocardiograma transesofágico. Plano longitudinal medio que permite valorar con más precisión la masa vista en el ecocardiograma transtorácico

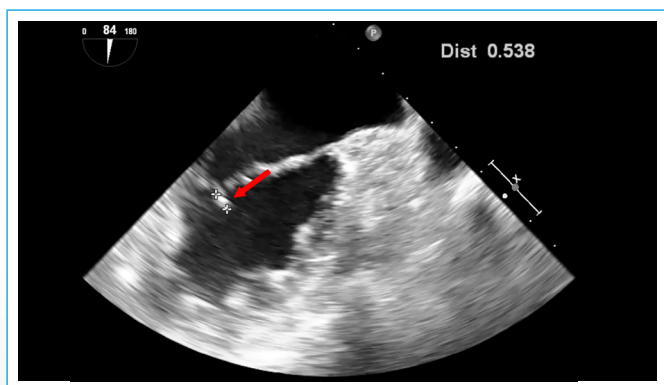


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. Se mide el diámetro mayor de la masa en tumoración es de 0.538 cm

Discusión

El fibroelastoma cardíaco es un tumor cardíaco infrecuente. Existen trabajos que lo consideran el segundo tumor primario cardíaco más frecuente

en adultos por detrás del mixoma, pero en realidad su prevalencia no es bien conocida⁽¹⁾. Los tumores varían en tamaño, desde 2 hasta 70 mm con una media de 9 mm. El 80% de los fibroelastomas se localiza en las válvulas cardíacas, principalmente en las izquierdas (36% válvula aórtica, 29% válvula mitral, 11% válvula tricúspide y 7% en válvula pulmonar). Cuando el tumor asienta sobre una válvula auriculo-ventricular suele tener predilección por localizarse en la cara auricular de las valvas⁽²⁾. La localización en las cuerdas tendinosas de la válvula mitral es muy rara, aunque existen varios casos descritos en la literatura³. La resección de estos tumores puede ocasionar una regurgitación mitral significativa, teniendo que proceder a posteriori a realizar una reparación/sustitución de valvular mitral⁽³⁾.

Este tipo de tumores se manifiestan con síntomas derivados de embolias, bien por rotura del propio tumor o por émbolos de fragmentos de fibrina y plaquetas que se pueden formar sobre los mismos⁽²⁾. La principal presentación clínica es el ictus o accidente isquémico transitorio, seguido por angina o infarto agudo de miocardio o muerte súbita, entre otros eventos.

El diagnóstico de presunción inicial es ecocardiográfico. Los fibroelastomas aparecen como una masa redondeada, con un pedículo estrecho y una zona central de mayor densidad⁽⁴⁾. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con trombos, vegetaciones o excrescencias valvulares de Lamb⁽⁴⁾. En el caso de que el fibroelastoma se origine en localizaciones atípicas el diagnóstico diferencial debe ampliarse para incluir otro tipo de masas. Por ejemplo, en este caso de fibroelastoma localizado en las cuerdas tendinosas el diagnóstico diferencial también debe incluir las cuerdas tendinosas aberrantes. En muchas ocasiones es necesario definir mejor la tumoración mediante ecocardiografía transesofágica⁽⁴⁾. El diagnóstico definitivo es histopatológico.

Con respecto al tratamiento no hay un consenso generalizado sobre qué hacer con estos pacientes. Klarich *et al.* en una serie publicada en 1997 no apreciaron un aumento de la mortalidad en pacientes asintomáticos tratados de forma conservadora⁽⁵⁾. Sin embargo, en una serie contemporánea publicada en 2015 por Tamin *et al.*⁽¹¹⁾ con 511 pacientes se comprobó que los pacientes con sospecha ecocardiográfica de fibroelastoma tenían un aumento del riesgo de ictus y de la mortalidad. Grinda *et al.* y Ngaage *et al.* defienden realizar una escisión quirúrgica a todos los pacientes, estén o

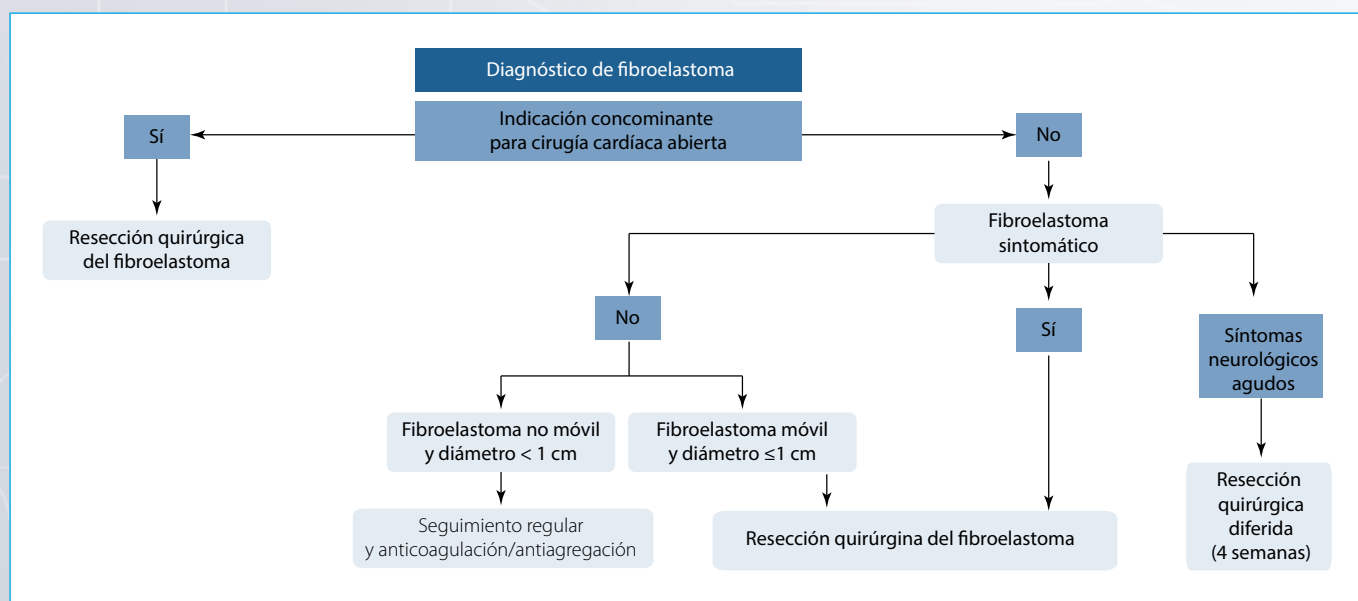


Figura 3. Algoritmo terapéutico adaptado de Mariscalco G, Bruno VD, Borsani P, Dominici C, Sala A. Papillary Fibroelastoma: Insight to a Primary Cardiac Valve Tumor. *Journal of Cardiac Surgery*. Marzo de 2010;25(2):198-205.

no sintomáticos^(6,7). Existe un algoritmo de hace ya varios años (Figura 3) donde varios autores proponen una metodología de tratamiento⁽²⁾.

En general se recomienda la cirugía de escisión para aquellos pacientes sintomáticos y también para aquellos que se van a someter a una cirugía cardíaca por otra razón. El gran debate sigue residiendo en los pacientes asintomáticos. Con respecto a los fibroelastomas de cavidades derechas, si no son sintomáticos hay autores que apuestan por no intervenirlos dado que raramente van a dar clínica⁽⁸⁾. En realidad, no se sabe cuál sería el manejo óptimo de estos tumores ya que no es posible realizar ensayos clínicos que comparen estrategias porque son tumores infrecuentes, así que no hay más evidencia que las recomendaciones de grupos e instituciones expertas como la Mayo Clinic.

Conclusión

El fibroelastoma cardíaco es el segundo tumor cardíaco primario más frecuente y una fuente ocasional de embolias sistémicas. La localización en las cuerdas tendinosas de la válvula mitral es rara.

El diagnóstico es inicialmente ecocardiográfico en la mayoría de los casos y el manejo es controvertido, sobre todo en aquellos pacientes asintomáticos. En pacientes con síntomas por embolismo muchas veces se opta por la cirugía de resección para disminuir el riesgo de nuevas embolias.

Ideas para recordar

- El fibroelastoma cardíaco es el segundo tumor primario cardíaco más frecuente.
- Es causa de eventos embólicos, siendo un origen conocido de ictus u otras embolias.
- El diagnóstico inicial es generalmente ecocardiográfico en la mayoría de los casos.

- El tratamiento es controvertido, pero en general, en aquellos pacientes sintomáticos o a los que van a ser intervenidos a cirugía cardíaca por otra razón se recomienda su extirpación.

Bibliografía

1. Tamin, S. S., Maleszewski, J. J., Scott, C. G., Khan, S. K., Edwards, W. D., Bruce, C.J., Klarich, K. W. (2015). Prognostic and Bioepidemiologic Implications of Papillary Fibroelastomas. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(22), 2420–2429. doi:10.1016/j.jacc.2015.03.569
2. Mariscal co G, Bruno VD, Borsani P, Dominici C, Sala A. Papillary Fibroelastoma: Insight to a Primary Cardiac Valve Tumor. *Journal of Cardiac Surgery*. Marzo de 2010;25(2):198-205.
3. Ziabakhsh S, Jalalian R, Mokhtari-Esbuie F. Papillary fibroelastoma of a mitral valve chordae, presenting with atypical chest pain and palpitation: A case report and the literature. *Caspian J Intern Med*. 2014;5(2):123-6.
4. Evangelista-Masip A. Manual de ecocardiografía clínica. España: CTO EDITORIAL; 2018.
5. Klarich KW, Enriquez-Sarano M, Gura GM, Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Papillary Fibroelastoma: Echocardiographic Characteristics for Diagnosis and Pathologic Correlation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(3):784-90.
6. Grinda J-M, Couetil JP, Chauvaud S, D'Attellis N, Berrebi A, Fabiani J-N, et al. Cardiac valve papillary fibroelastoma: Surgical excision for revealed or potential embolization. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1999;117(1):106-10.
7. Ngaage DL, Mullany CJ, Daly RC, Dearani JA, Edwards WD, Tazelaar HD, et al. Surgical Treatment of Cardiac Papillary Fibroelastoma: A Single Center Experience With Eighty-Eight Patients. *Annals of Thoracic Surgery*. 2005;80(5):1712-8.
8. Yee HC, Nwosu JE, Lii AD, Velasco M, Millman A. Echocardiographic Features of Papillary Fibroelastoma and Their Consequences and Management. *American Journal of Cardiology* 1997;80(6):811-4.

Mixoma e Infarto agudo de miocardio: ¿Hallazgo incidental o agente causal?

Emiliano Gustavo Spampinato
Leandro Satulovsky
Luis Guillermo Godoy- Zammarrelli
Cristina Margarita Lanfranco,
María Laura Plastino

Correspondencia

Cristina Margarita Lanfranco
cris.lanfranco@gmail.com

Unidad de Eco Doppler Cardiovascular. Área de Cardiología. Hospital Italiano de La Plata, Buenos Aires, Argentina

Recibido: 12/04/2020
Aceptado: 24/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Spampinato E, Satulovsky L, Godoy Zammarrelli L, Lanfranco C, Plastino M, Mixoma e infarto agudo de miocardio: Hallazgo incidental o agente causal?. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 30-33. doi: 10.37615/retic.v4n1a11.

Cite this as: Spampinato E, Satulovsky L, Godoy Zammarrelli, Lanfranco, Plastino M, *Myxoma and acute myocardial infarction: an incidental finding or causal agent?* Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 30-33. doi: 10.37615/retic.v4n1a11.

Palabras clave

- ▷ Infarto agudo de miocardio
- ▷ Tumores cardíacos
- ▷ Mixoma

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST tratada con fibrinolíticos y derivada para angioplastia de rescate. En el ecocardiograma transtorácico control (ETT), luego de la cinecoronariografía, se evidencia masa adherida al septum interauricular, sospechándose mixoma (MX) con diagnóstico diferencial de trombo en tránsito, por lo que se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE), donde se visualiza la masa implantada en el septum interauricular con trombo adherido. El diagnóstico de mixoma se confirmó posteriormente durante la resección quirúrgica y anatomía patológica.

Keywords

- ▷ Acute myocardial infarction
- ▷ Cardiac tumors
- ▷ Myxoma

ABSTRACT

We present the case of a patient with acute coronary syndrome with ST segment elevation with fibrinolytic treatment derived for rescue angioplasty. In the transthoracic echocardiogram (TTE), after the coronary angiography, a mass attached to the interatrial septum is observed, with suspicion of myxoma vs thrombus in transit. Transesophageal echocardiogram (TEE) is performed, the mass is observed related to the interatrial septum with thrombus attached. The diagnosis of myxoma was confirmed during surgical resection and pathological anatomy.

Presentación del caso

Mujer de 42 años de edad, fumadora de 20 paquetes/año, con antecedentes heredo familiares positivos (hermano fallecido por infarto de miocardio a los 52 años), quien consulta a un hospital por dolor torácico opresivo de 20 minutos de duración. Le realizan electrocardiograma (Figura 1) donde se evidencia elevación del segmento ST de cara inferior. Además del dolor torácico, no presentaba signos de falla cardíaca aguda y estaba hemodinámicamente compensada. Recibe tratamiento trombolítico a los 40 minutos del inicio del dolor, persistiendo con el dolor a los 90 minutos pese a un descenso del segmento ST mayor al 50%.

Posteriormente, es derivada a nuestro centro (Hospital de 3^{er} nivel) a las 2 horas de haber culminado el fibrinolítico. Se presenta asintomática y con criterios de reperfusión positivos, por lo que se decide realizar cinecoronariografía (CCG) que muestra lesión leve en tercio medio de la arteria coronaria derecha (ACD) y oclusión del tercio distal del ramo postero-ventricular (Video 1), sin otras

lesiones significativas. Por tratarse de un vaso de fino calibre con lesión distal, se decide no realizar angioplastia.

Se solicita ecocardiograma Doppler (Videos 2 y 3) que muestra hipocinesia de los segmentos basales del *septum* inferior y pared inferior, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada en 63%. Adicionalmente, se visualiza una masa eco-heterogénea dentro de la aurícula izquierda, con movimiento propio, adherida al *septum* interauricular cercana a de la fosa oval, con medida de 1,6 x 0,8 cm y área de 1 cm² (Video 4, Figura 2), planteándose los diagnósticos de mixoma auricular versus trombo en tránsito. Por el último planteamiento, se realiza ecografía Doppler venosa de miembros inferiores que descarta trombosis venosa profunda.

Para mejor valoración de la masa auricular, se decide realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE, Videos 5-7), visualizándose una masa heterogénea, vascularizada, con base de implantación amplia y fija en el *septum* interauricular a nivel de la fosa oval. Se constató, en su superficie libre, una imagen móvil, de distinta ecogenicidad, sugestiva de trombo adherido.

Ante los hallazgos descritos, se anticoagula y se programa resección quirúrgica diferida, que se realiza luego de 4 meses, extrayéndose una pieza compatible con tumor cardíaco benigno tipo mixoma (Figura 3), confirmado posteriormente por anatomía patológica.

Estudio por imagen

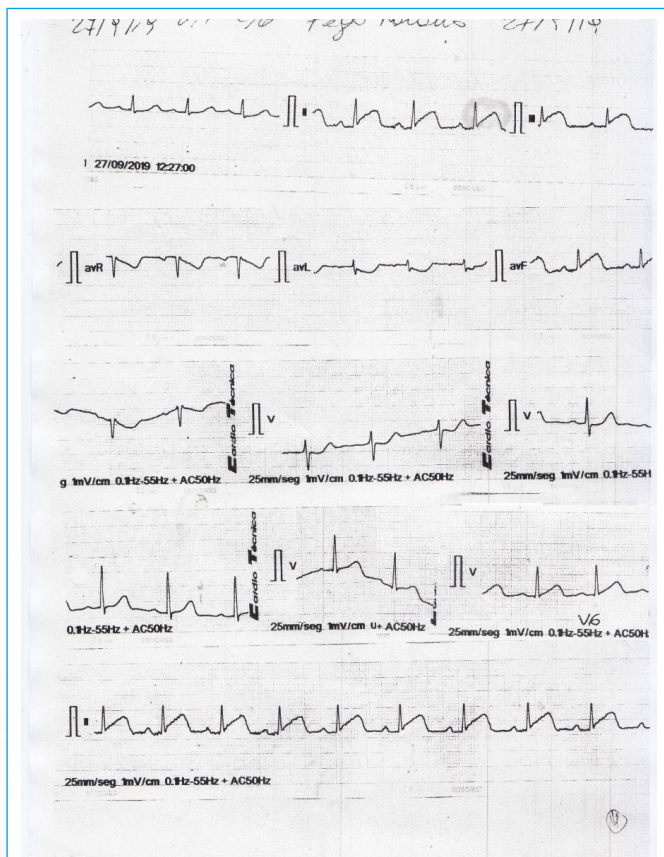
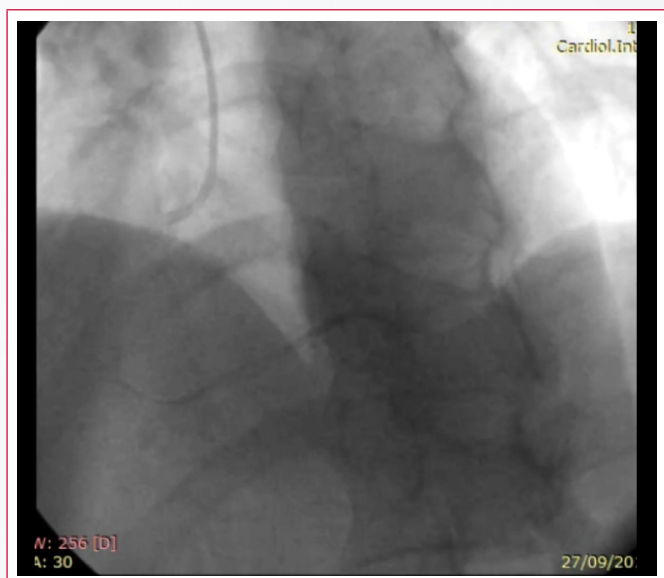
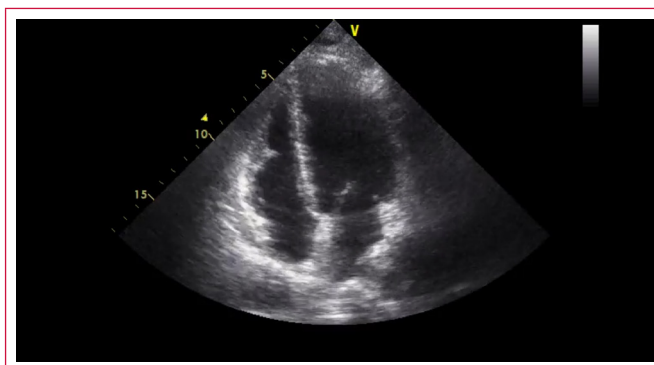


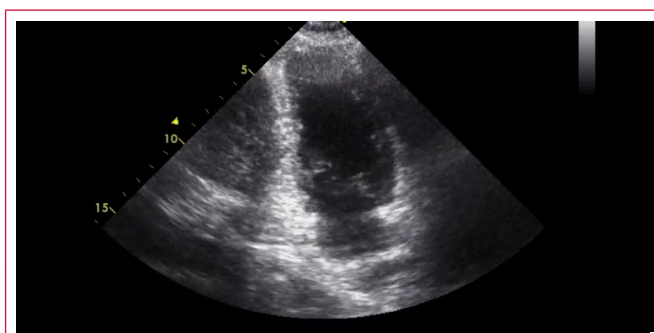
Figura 1. Electrocardiograma previo a realización de trombolisis. Se visualiza elevación del segmento ST en derivaciones inferiores.



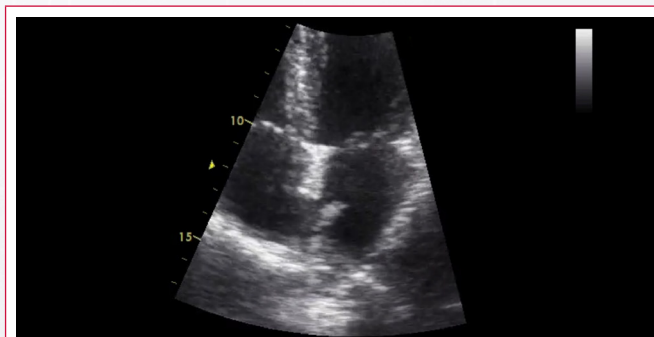
Vídeo 1. Cinecoronariografía, proyección oblicua anterior izquierda craneal, que evidencia la arteria coronaria derecha



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 4 cámaras, donde se observa hipocinesia del segmento basal del septum inferior del ventrículo izquierdo



Vídeo 3. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 2 cámaras, donde se observa hipocinesia del segmento basal de pared inferior del ventrículo izquierdo



Vídeo 4. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 4 cámaras, con zoom en aurícula izquierda, observándose la masa adherida al tabique interauricular.

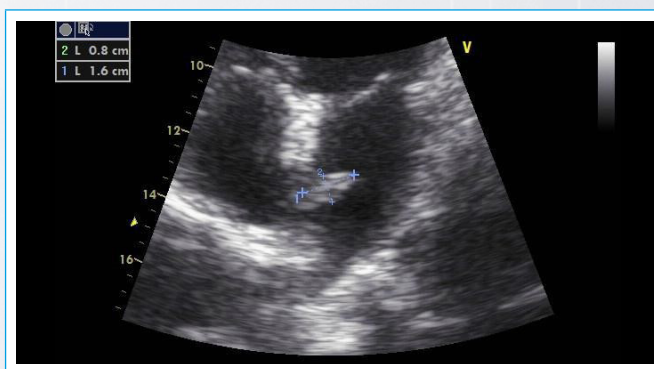
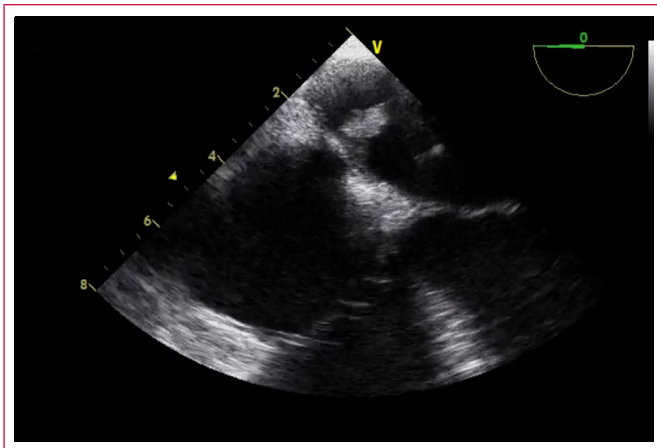
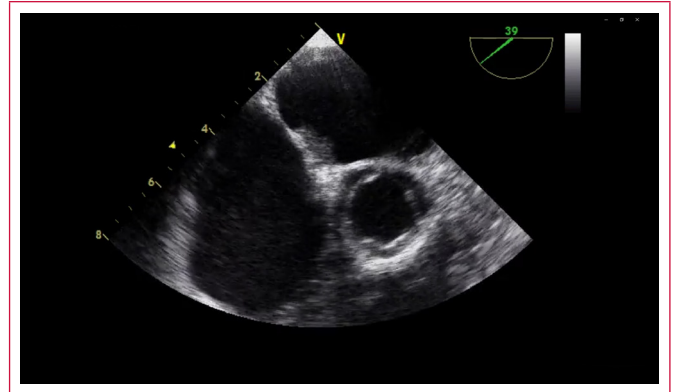


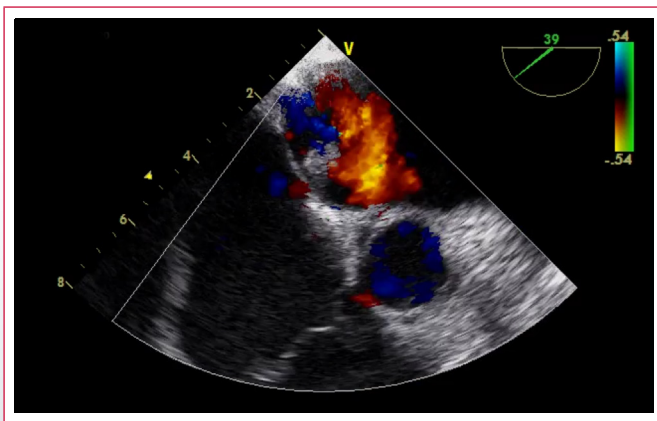
Figura 2. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 4 cámaras, con zoom a nivel del septum interauricular. Se observa masa heterogénea interauricular izquierda de 1,6 x 0,8 cm.



Vídeo 5. Ecocardiograma transesofágico, vista medio-esofágica 4 cámaras en 0°, donde se observa la masa de aspecto gelatinoso en aurícula izquierda, adherida al tabique interauricular



Vídeo 7. Ecocardiograma transesofágico con Doppler color, vista intermedia entre esófago alto-medio, donde se observa el septum interauricular anteriorizado, con la masa adherida al mismo



Vídeo 6. Ecocardiograma transesofágico con Doppler color, vista intermedia entre esófago alto-medio, donde se observa el septum interauricular anteriorizado, con la masa adherida al mismo

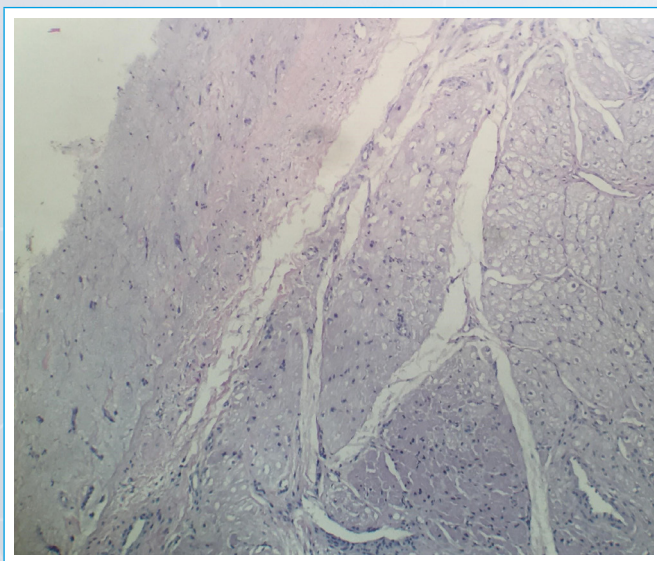


Figura 3. Anatomía histo-patológica de la pieza quirúrgica, donde se observa tejido muscular cardíaco con neoformación constituida por estroma mixoide y presencia de células poligonales y estrelladas, aisladas y en pequeños cordones y canales vasculares, sin atipias. Diagnóstico histológico de mixoma

Discusión

Hemos presentado un caso donde se muestra la asociación de síndrome coronario agudo y mixoma, un hecho poco frecuente, aunque de importante impacto clínico y pronóstico.

Dentro de los tumores cardíacos primarios, los cuales presentan una incidencia baja, de alrededor 0.2%, el mixoma es el tipo más común; llegando a representar entre el 50% al 85%. No obstante, a pesar de considerarse benigno, desde el punto de vista histopatológico, su forma de presentación puede ser agresiva⁽¹⁾. Generalmente son masas gelatinosas, fragmentables, pediculadas y solitarias (94%), con edad de presentación entre los 30-60 años (media de 50), más frecuente en mujeres, y localizándose mayormente en la aurícula izquierda. Su presentación es variada, desde asintomáticos hasta casos con clínica de obstrucción valvular mitral o de eventos tromboembólicos. La producción de émbolos puede estar dada por la fragmentación de la masa tumoral, trombosis asociada al tumor o una combinación entre estos factores⁽²⁾.

Aunque la embolización sistémica es frecuente (30-60% de los casos) ya que en su mayoría son tumores friables, la oclusión arterial coronaria es extremadamente infrecuente, ya que en sístole los ostium coronarios están protegidos por los velos de la válvula aórtica. No obstante, pueden ocurrir embolismos coronarios de material mixomatoso y ser causa de oclusión coronaria, posibilidad que debe considerarse sobre todo en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo y con estudios de imágenes con arterias coronarias estructuralmente normales^(3,4).

Hay embolismos documentados a ambas arterias coronarias, principalmente de la derecha, que en dicho caso se asocia con infarto de pared inferior. Esta tendencia podría explicarse por el ángulo de la raíz aórtica con respecto a la horizontal y a la coronaria derecha que está situada caudalmente, por lo que los pequeños émbolos podrían ser llevados a ella más fácilmente que a la coronaria izquierda situada cefálicamente⁽⁵⁾.

La embolización coronaria puede limitarse a estas arterias o asociarse a embolismos múltiples, y ocurrir espontáneamente o secundario a manipulación quirúrgica⁽⁶⁾.

En este contexto, el ecocardiograma es un pilar fundamental en el diagnóstico de las masas cardíacas, con sensibilidad y especificidad diagnósticas elevadas. Nos permite establecer la localización, tamaño, forma, sitio de implante y las características ecogénicas del tumor; elementos claves para descartar los

posibles diagnósticos diferenciales, entre los que se encuentran trombos y vegetaciones⁽⁷⁾.

En nuestro caso clínico, la paciente presentaba factores de riesgo para cardiopatía isquémica (tabaquismo y los antecedentes heredofamiliares), presentándose con dolor torácico y electrocardiograma con supradesnivel del ST inferior, trombolizándose y llevándose luego a CCG donde se constató oclusión del lecho distal del ramo postero-ventricular de la coronaria derecha, pese al tratamiento fibrinolítico realizado, culminando posteriormente con diagnóstico de mixoma auricular izquierdo evidenciado en la ecocardiografía control post CCG.

Con respeto al tratamiento del tumor, es eminentemente quirúrgico y suele ser definitivo; siendo su recidiva poco común (3% en los tumores esporádicos y 22% en los tumores familiares), relacionada a su vez con la resección incompleta, por lo que se recomienda la realización de estudios ecocardiográficos periódicos en el seguimiento de estos pacientes⁽⁸⁾.

Conclusión

Frente a la sospecha de un síndrome coronario agudo en pacientes de mediana edad, con o sin factores de riesgo cardiovascular y sin lesiones epicárdicas significativas en el cateterismo cardíaco o con signos de embolia coronaria distal, la ecocardiografía resulta fundamental para la búsqueda de etiologías poco frecuentes como los tumores intracardiacos.

Ideas para recordar

- Los síndromes coronarios agudos asociados a mixomas son infrecuentes, pero existen y debe conocerse tal asociación por su impacto clínico y pronóstico.

- La sensibilidad diagnóstica de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica para mixomas cardiacos es muy alta (93% y 97%; respectivamente), siendo las herramientas de primera elección para arribar al diagnóstico y guiar el tratamiento.

Bibliografía

1. Salas L, Tejera P, Pascucci D, Ausón V, Chacón L, Pizzorno A, et al. Mixoma auricular izquierdo en un paciente con embolia multiorgánica. Revista CO-NAREC 2019; 34 (149): 111-113.
2. Contreras A, Cragolini A, Brenna E, Parisi G, Chamale R, Assante M, et al. Embolias múltiples causadas por mixoma auricular. Revista Facultad de Ciencias Médicas 2013; 70 (2): 91-93.
3. Kocaturk H, Karaman A, Bayram E, Colak MC, Yurtman V. Left atrial myxoma and concomitant atherosclerotic coronary artery disease. The Eurasian Journal of Medicine 2009; 41 (3): 202-204.
4. Haffner P, Monteiro V, Lins G, De Mattos E, De Andrade W, Villacorta H, et al. Infarto del miocardio y mixoma en aurícula izquierda. Arq Bras Cardiol:imagem cardiovasc. 2013;26 (4): 315-319.
5. Mohammad-Hassan N, Hamid-Reza RS, Ali-Reza S. The early presentation of atrial myxoma with acute myocardial infarction. Archives of Iranian Medicine, 2008; 11 (1): 98 – 102.
6. Calvellina J, Varela M. Infarto agudo miocárdico inferior secundario asociado a un mixoma de la aurícula izquierda An Med Asoc Med Hosp ABC 2000; 45 (3): 145-148.
7. Ahumada-Zakzuk S, Ruiz-Pla F. Uso de ecocardiografía en la evaluación de masas cardíacas. Rev Colomb Cardiol. 2019; 26 (S1): 103-110.
8. S. Braun, Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma, Int J Cardiol. 2005;101 (1): 115-21.

Ecocardiografía: el quinto pilar de la exploración física

Lobato Cano Rubén*
Pitto Roblés Inés*
Guerrero Martínez Francisco Javier*
López Palmero Serafín**
Lorena González Camacho***

Correspondencia

Rubén Lobato Cano
ruben.lobato27@gmail.com

*Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

**Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Torrecárdenas de Almería

***Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada

Recibido: 18/12/2020

Aceptado: 27/01/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: Lobato Cano R, Pitto Roblés I, Guerrero Martínez FJ, López Palmero S, González Camacho L. Ecocardiografía: el quinto pilar de la exploración física. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 34-36. doi: 10.37615/retic.v4n1a12.

Cite this as: Lobato Cano R, Pitto Roblés I, Guerrero Martínez FJ, López Palmero S, González Camacho L. *Point of care ultrasound: The Fifth Pillar of Physical Examination*. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 34-36. doi: 10.37615/retic.v4n1a12.

Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Sepsis
- ▷ Endocarditis infecciosa

RESUMEN

La ecografía a pie de cama, como extensión de la exploración física, se ha convertido en un complemento fundamental en la evaluación, seguimiento y tratamiento del paciente por lo que es necesaria la formación y entrenamiento de los médicos para poder usarla de modo apropiado. Presentamos el caso de una mujer de 86 años ingresada por sepsis de probable origen biliar. Tras una reevaluación exhaustiva se evidencian signos clínicos que sugieren un probable foco infeccioso endovascular por lo que se realiza una ecocardiografía a pie de cama objetivando una vegetación móvil sobre válvula aórtica nativa. Posteriormente se solicita ecocardiografía transtorácica reglada que confirma el diagnóstico de endocarditis.

Keywords

- ▷ Echocardiography
- ▷ Sepsis
- ▷ Infective endocarditis

ABSTRACT

Point-of-care ultrasound as an extension of the physical examination has become a fundamental complement in the evaluation, follow-up and treatment of our patients. The education and training of physicians is necessary to be able to use it properly. We present the case of an 86-year-old woman initially admitted for sepsis of probable biliary origin. After an exhaustive reassessment, clinical signs of a probable endovascular infectious focus were found. A bedside echocardiography showed a mobile vegetation in the native aortic valve. The transthoracic echocardiography confirmed the diagnosis of endocarditis.

Presentación del caso

Una paciente de 86 años ingresó por un cuadro de sepsis de probable origen biliar asociada a insuficiencia cardíaca. No tenía antecedentes personales de interés, salvo una fractura previa subtrocantérea de fémur derecho osteoporótica, y estaba en buena situación funcional, únicamente en tratamiento ocasional con analgésicos a demanda.

Se realizó una nueva anamnesis a través de sus familiares, que explicaron que la paciente había acudido a Urgencias por presentar síntomas progresivos de astenia, hiporexia y picos febriles de hasta de 38,5 °C. El cuadro clínico había empeorado en las últimas 96 horas con disnea progresiva hasta hacerse de reposo, ortopnea, edematización periférica y lesiones dérmicas en miembros inferiores. En la exploración física realizada en Urgencias se aprecia Tª 36°C, PA 123/60 mmHg, FC 85 lpm, taquipnea a 38 rpm con saturación de O₂ por pulsioximetría de 99% con mascarilla. La paciente estaba con regular estado general,

consciente pero inatenta y desorientada. En la auscultación cardiopulmonar se apreciaron tonos cardíacos rítmicos con un soplo holosistólico de intensidad III/VI polifocal que borraba el segundo tono con borramiento del segundo ruido, pulmones con murmullo vesicular conservado en campos anteriores y crepitantes hasta campos medios a nivel posterior. Presentaba edemas con fovea moderada en zonas declives de miembros inferiores, y lesiones purpúricas y petequiales en ambos pies (Figura 1).

En las pruebas complementarias realizadas en Urgencias destacaba alteración de la analítica renal y hepática, con creatinina 1,72 mg/dL, bilirrubina total 1,4 mg/dL (directa 0,87 mg/dL), GOT 1278 U/L, GPT 1345 U/L, GGT 81 U/L, FA 94 U/L. También presentaba PCR 105,5 mg/L, procalcitonina 2,24 ng/mL, BNP 2.699,8 pg/mL, troponina I (ultrasensible) 115 pg/mL y hemograma con Hb 9,8 g/dL normocítica-normocrómica, leucocitos 14.680/mm³ a expensas de neutrófilos, plaquetas 284.000/mm³. Se realizó una radiografía simple de tórax (Figura 2) y una ecografía abdominal donde se objetivaba hígado de estasis sin signos de colecistitis aguda ni dilatación de la vía biliar intra-extrahepática.

La principal sospecha diagnóstica era insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a sepsis. Sin embargo, debido a que la paciente tenía un soplo cardíaco y lesiones dérmicas, se planteó la sospecha de que existiera un foco infeccioso endovascular, por lo que se amplió la exploración física con una ecografía a pie de cama con un dispositivo de bolsillo. En la ecocardiografía se evidenció una vegetación móvil sobre la válvula aórtica con insuficiencia aórtica secundaria, además de disfunción ventricular izquierda e insuficiencia mitral (**Videos 1 y 2**).

Se consultó de forma urgente con el servicio de Cardiología para la realización de un ecocardiograma transtorácico completo que confirmó la presencia de varias vegetaciones de gran tamaño sobre la válvula aórtica nativa con insuficiencia aórtica severa y estenosis ligera, disfunción ventricular izquierda severa con FEVI biplano del 33%, insuficiencia mitral degenerativa severa y dilatación biauricular, además de ventrículo derecho dilatado con insuficiencia tricúspide funcional moderada y datos de hipertensión pulmonar severa (**Videos 3**, y **Figuras 3, 4**).

En la misma mañana del diagnóstico clínico-ecográfico, Microbiología avisó de crecimiento de cocos gram positivos en cadena (*streptococcus* grupo sanguinis) en dos de las tomas de hemocultivos que se habían realizado el día previo, lo que confirmó la existencia de endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. La paciente fue valorada por el servicio de Cirugía Cardiovascular, siendo desestimada por alto riesgo quirúrgico (EuroSCORE 86 %). A pesar del tratamiento médico instaurado consistente en ceftriaxona, oxigenoterapia y perfusión de furosemida a dosis altas, la paciente evolucionó desfavorablemente, y falleció pocos días después.

Estudio por imagen



Figura 1. Púrpura palpable y petequias en dorso de pie derecho

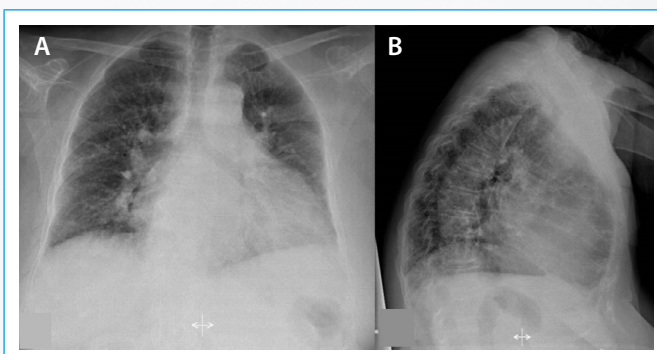
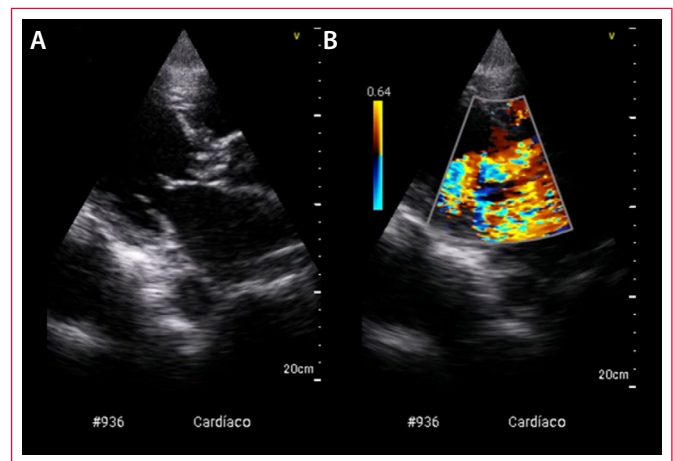
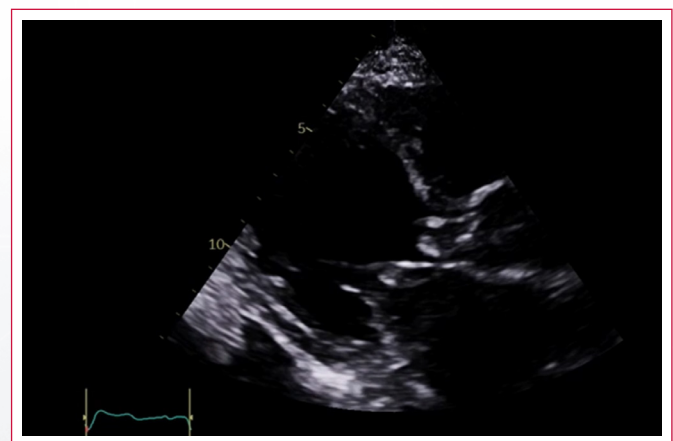


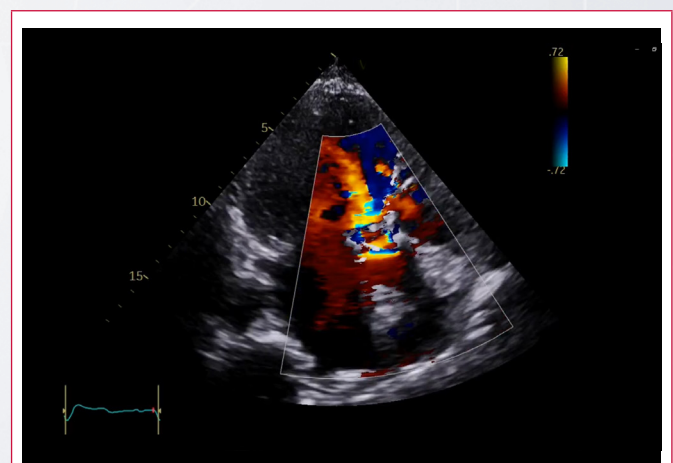
Figura 2. Radiografía simple de tórax, proyección posterioranterior (A) y lateral (B). Se observa cardiomegalia, líneas B de Kerley, infiltrado intersticial bilateral y redistribución vascular del parénquima pulmonar compatible con insuficiencia cardíaca aguda



Video 1. Ecocardiografía con dispositivo de bolsillo. A. Modo 2D. Plano paraesternal eje largo. Se aprecia una vegetación de gran tamaño en válvula nórdica nativa y dilatación de ventrículo izquierdo con fracción de eyección disminuida por estimación visual. B. Doppler color. Plano paraesternal eje largo donde se objetiva patrón en mosaico compatible con insuficiencia aórtica, además de insuficiencia mitral.



Video 2. Plano paraesternal eje largo que muestra ventrículo izquierdo de dimensiones aumentadas y FEVI reducida. Se observa una masa de gran tamaño y ecodensidad intermedia, dependiente de la cara ventricular de la válvula aórtica, que prolapsa el en TSVI compatible con vegetación de endocarditis



Video 3. Plano apical tres cámaras con Doppler color que muestra flujo de regurgitación aórtica aguda, con zona de convergencia proximal extensa y jet distal de alta velocidad que alcanza el ápex

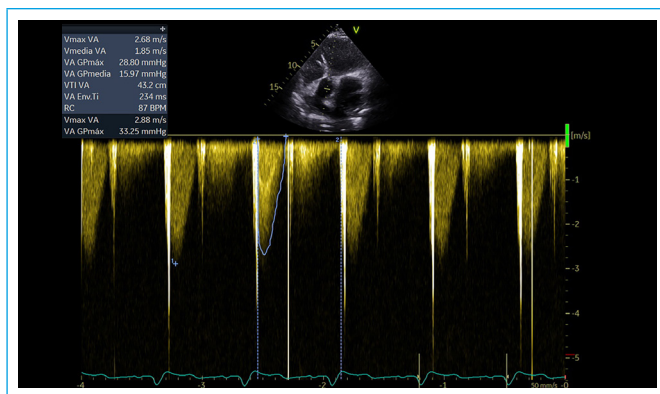


Figura 3. Doppler continuo del flujo en la válvula aórtica que muestra gradientes transvalvulares ligeramente aumentados por hiperflujo

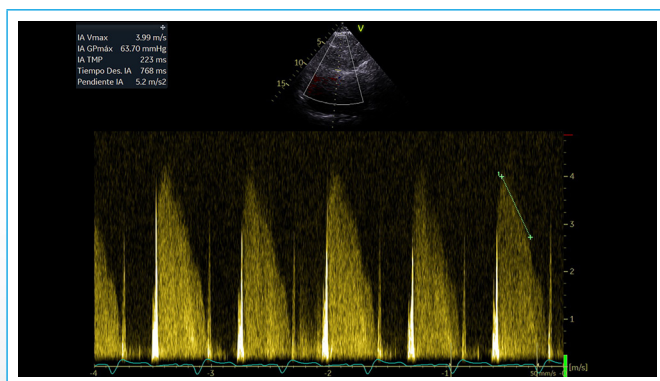


Figura 4. Flujo de insuficiencia aórtica con Doppler continuo. La señal es de alta intensidad y el tiempo de deceleración del flujo regurgitante es muy corto (223 ms) y con pendiente muy acusada, lo que es característico de las insuficiencias agudas

Discusión

La ecocardiografía es el término acuñado por consenso entre sociedades científicas españolas de Cardiología, Medicina Interna, Neurología y Medicina de Familia para referirse a la realización de una ecocardiografía básica, tanto por médicos cardiólogos como por otros especialistas, con un uso limitado y dirigido como extensión de la exploración física. Su objetivo es la valoración diagnóstica, terapéutica y pronóstica en distintos escenarios clínicos⁽¹⁾.

Para sacarle el máximo rendimiento a la técnica es fundamental la realización previa de una anamnesis y exploración física que planteen una orientación diagnóstica inicial, que nos dirija a responder preguntas concretas, no debiendo sustituir a un estudio ecocardiográfico reglado. Las sociedades científicas, conocedoras de que la ecografía clínica es cada vez más útil en la práctica clínica de especialidades médicas que no disponían de esta tecnología como recurso habitual, abogan por la formación acreditada y el buen uso de dicha tecnología para repercutir en el beneficio del paciente⁽²⁾.

Por contra, a pesar de que el uso de la ecografía a pie de cama se está extendiendo y existe evidencia de sus beneficios, todavía hay médicos que tienden a desconfiar de la técnica con el argumento de la seguridad del paciente. Algo muy similar a lo que ocurrió hace más de 200 años, en 1816, tras la invención del primer y rudimentario estetoscopio por René Laennec, que generó muchas dudas sobre la posibilidad de interpretar el significado de los sonidos. Hasta 20 años después de su invención no se instauró el empleo rutinario de la auscul-

tación en la exploración física⁽³⁾. La miniaturización de los ecógrafos, denominados de bolsillo, han permitido vencer las limitaciones de los pilares básicos de la exploración física (inspección, palpación, percusión y auscultación) para mejorar la orientación diagnóstica, la petición razonada de pruebas complementarias y el manejo terapéutico, optimizando así las decisiones clínicas a la cabecera del paciente. Así, algunos autores proponen la "insonation" como quinto elemento en la exploración física⁽⁴⁾.

La endocarditis infecciosa sobre válvula nativa es una entidad relativamente poco frecuente, en la que el ecocardiograma transtorácico es una herramienta fundamental para el diagnóstico. Se sabe que la sensibilidad de la prueba es limitada (alrededor del 60 %) con alta especificidad (90 %) por lo que se recomienda la realización de una ecocardiografía transesofágica cuando existe una sospecha clínica elevada por su mayor especificidad y sensibilidad⁽⁵⁾. La ecocardiografía a pie de cama, con sus limitaciones, permite valorar de forma grosera la presencia de patología cardíaca, incluyendo la presencia de vegetaciones. Se está realizando actualmente un estudio multicéntrico desde el H. U. Torrecárdenas (Almería) para establecer la utilidad de la ecocardiografía como cribado de endocarditis en el contexto de bacteriemia y candidemia.

En el caso descrito, tras la realización de la anamnesis y exploración física (fiebre, soplo cardíaco y fenómenos embólicos) se planteó la pregunta concreta, ¿existe evidencia de vegetación valvular de origen infeccioso? Las imágenes obtenidas a pie de cama dieron la respuesta afirmativa que se confirmó por ecocardiografía transtorácica a manos del cardiólogo. Si el resultado hubiera sido negativo, sin duda seguiríamos necesitando el ecocardiograma reglado, pero estamos seguros de que en este caso la ecocardiografía agilizó el proceso diagnóstico y el manejo terapéutico inicial.

Conclusión

El empleo sistematizado de la ecocardiografía enfocado en responder preguntas concretas sobre la situación cardíaca de los pacientes a pie de cama acelera el proceso diagnóstico y tiene repercusiones evidentes en la toma de decisiones clínicas y en el pronóstico y manejo de nuestros pacientes. Por ello es fundamental una formación reglada y acreditada y que los cardiólogos, contribuyan al aprendizaje y verificación de los hallazgos obtenidos, para establecer una retroalimentación positiva con fin último el beneficio del paciente.

Ideas para recordar

- La ecografía a pie de cama permite ampliar y solventar muchas de las limitaciones de la exploración física. La formación y el entrenamiento adecuado permite aumentar la fiabilidad diagnóstica y mejorar la calidad asistencial.
- La endocarditis infecciosa requiere una alta sospecha clínica y abordaje diagnóstico con ecocardiografía de forma precoz.

Bibliografía

1. Pérez de Isla L, Díaz Sanchez S, Pagola J, García de Casasola Sánchez G, López Fernández T, Sanchez Barrancos IM, Martínez Sanchez P et al. Documento de consenso de SEMI, SEMFYC, SEN y SEC sobre ecocardiografía en España. Rev Esp Cardiol. 2018; 71(11): 935-940.
2. Garcia Fernandez MA. ¿Es posible entrenar a no cardiólogos para realizar ecocardiografía? Rev Esp Cardiol. 2014; 67(3): 168-70.
3. Barret PM, Tool EJ. To truly look inside. Lancet. 2016; 387: 1268-9.
4. Narula J, Chandrasshekhara Y, Braunwald E. Time to Add a Fifth Pillar to Bedside Physical Examination. JAMA cardio. 2018; 3(4): 346-50.
5. Chambers HF, Bayer AS. Native-Valve Infective Endocarditis. N Engl J Med 2020; 383: 567-76.

Las bombas periféricas... ¡Las bombas olvidadas!

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

Correspondencia

Adrián H. D'Ovidio.
ahdovideo@gmail.com

*Cardiología e Imagen Cardiovascular. Servicio de Cardiología, Hospital Rawson, San Juan, Argentina

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

***Cardiología e Imagen Cardiovascular, Jeje de Imágenes Cardiovasculares Instituto Cardiovascular Adventista. Buenos Aires, Argentina

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

Recibido: 21/02/2021

Aceptado: 25/02/2021

En línea: 30/04/2021

Citar como: D'Ovidio A, Perea G, Glenny P, Titievsky L, Las bombas perifericas... ¡las bombas olvidadas! Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 48-49. doi: 10.37615/retic.v4n1a13.

Cite this as: D'Ovidio A, Perea G, Glenny P, Titievsky L, *Peripheral pumps... The forgotten pumps*. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 48-49. doi: 10.37615/retic.v4n1a13.

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia venosa
- ▷ Precarga
- ▷ Maniobra de paraná
- ▷ Maniobra de bomba muscular
- ▷ Bombas periféricas

Keywords

- ▷ Venous insufficiency
- ▷ Preload
- ▷ Parana maneuver
- ▷ Muscular pump maneuver
- ▷ Peripheral pumps

RESUMEN

Se describe la importancia de las masas musculares de los miembros y la utilidad de las maniobras para reducir la presión hidrostática del sistema venoso

ABSTRACT

It is described the usefulness of the limbs muscles and the maneuvers to reduce the hydrostatic pressure

En el organismo existen 4 bombas que permiten la adecuada circulación sanguínea¹:

- La bomba cardíaca
- La bomba diafragmática
- La bomba muscular
- La suela plantar de Lejars

Si a este concepto le agregamos el fundamental juego de presiones (hidrostática, intraabdominal, intratorácica, intrapericárdica, intrapleurales, intracardiaca), la indemnidad de las válvulas venosas y las claves distensibilidad aórtica y resistencia periférica, tendremos las claves para entender la precarga y la poscarga cardíaca, sumando el estudio de la contractilidad y la frecuencia cardíaca tendremos la evaluación global de la función ventricular.

En esta "viñeta vascular" me detengo en las "bombas periféricas", fáciles de evaluar clínicamente y con ecografía Doppler venosa, y de importancia práctica enorme.

Todos conocemos que puede padecerse insuficiencia venosa, definida por Franceschi² como "la incapacidad del sistema venoso para asegurar un flujo cardiopeto unidireccional con el débito y presión adaptados a las necesidades del drenaje de los tejidos, -termorregulación y reserva hemodinámica-

con independencia de la posición y actividad muscular", por tres mecanismos:

1. La trombosis
2. La incompetencia valvular
3. La falla de las "bombas periféricas"

Para comprender lo anterior, debemos preguntarnos: ¿Por qué es tan importante su evaluación detallada y explicar a nuestros pacientes sencillas maniobras para reducir la presión hidrostática en la columna venosa de los miembros inferiores, particularmente en pantorrillas, tobillos y pies? La respuesta es simple: Porque al estar parados y estáticos, o sentados sin mover las piernas, la presión hidrostática aumenta notablemente, hay estasis sanguínea, extravasación de fluidos, edema, pesadez y dolor. Pensemos en la importancia que puede tener reducir la presión hidrostática venosa distal en algunas actividades laborales y de la vida diaria: policías, ayudantes de odontólogos, oficinistas, viajes prolongados en avión, auto o micros, trabajar horas frente a las computadoras, etc., siendo la lista interminable.

Dos sencillas maniobras permiten reducir la estasis sanguínea, favorecer el retorno venoso y, por lo tanto, en presencia de indemnidad valvular venosa, reducir la signo-sintomatología, son: la "maniobra de Paraná", y la de "bomba muscular"; o ponerse en puntas de pie (**Figuras 1 a 3**).



Figura 1. Posición básica



Figura 2. Maniobra de Paraná



Figura 3. Maniobra de bomba muscular

La maniobra de Paraná consiste en inclinar todo el cuerpo hacia adelante, sin encorvar la cintura, hasta sentir los dedos de los pies, "exprimiendo" la suela plantar de Lejars, lo que permite un flujo centrípeto muy importante, que, en presencia de indemnidad valvular venosa, "vacía" el sistema venoso

profundo durante la denominada "sístole de Paraná", reduciendo la presión hidrostática venosa de tobillos y pies. Recordemos el concepto fundamental que, durante la "diástole de Paraná", al reducirse la presión hidrostática venosa en el sistema venoso profundo, se "activan los shunts venosos", la sangre fluye del sistema venoso superficial al profundo y esto reduce a su vez la presión hidrostática sobre las venas del sistema venoso superficial^(1, 3-7) (Figuras 1 a 3). Además, reducen significativamente la posibilidad de trombosis venosa profunda.

La otra maniobra a tener muy en cuenta es la de "bomba muscular", sencillamente colocando al paciente en "puntas de pie", maniobra que puede efectuarse de pie o sentado (importante para los que trabajan horas sentados, viajes prolongados, etc.), que básicamente comprime y vacía las venas gastrocnemias y sóleas de ambos miembros inferiores, favoreciendo el flujo cardiópeto y reduciendo la presión hidrostática de la columna venosa, con ello, disminuye el edema, la pesadez y el dolor^(1, 3-7).

Ambas maniobras son efectuadas diariamente al caminar, por ello, resulta tan importante intentar levantarse y caminar unos minutos para reducir la estasis venosa. Al realizar al paciente las maniobras de Paraná y de bomba muscular, apoyados del ecógrafo, podemos constatar lo que ocurre con sus venas: se "llenan" las venas del sistema venoso profundo en sístole de Paraná, para "vaciar" en diástole, al mismo tiempo que las venas gastrocnemias y sóleas se comprimen hasta "no verse" al colocarse el paciente en puntas de pie.

Las anteriores son maniobras sencillas, rápidas, practicables y con resultados seguros y objetivos.

Tips para no olvidar:

- Activar las "bombas periféricas" (maniobra de Paraná, bombas musculares, o simplemente caminar) reduce la presión hidrostática en el eje venoso de los miembros inferiores y con ello la signo-sintomatología.
- Las maniobras descritas pueden ayudar a prevenir la trombosis venosa profunda.

Bibliografía

1. Burnard KG and Wadoodi A. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb. Glociczki P. Handbook of venous disorders. 3rd. Edition. Hooder Arnold. 2009;Ch. 5:47-69.
2. Franceschi C. Bases hemodinámicas para un mejor diagnóstico y una mejor estrategia terapéutica en la patología vascular arterial y venosa. Conference Paper 2017. www.researchgate.net/publication/320146074.
3. Burnand KG & Wadoodi A. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb. En: Glociczki P. Handbook of Venous Disorders. 3rd. Ed. Hodder Arnold 2009. Ch. 5:47-55.
4. Berardi H y Ciccioli A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. Rev Argent Radiol. 2015;79(2):72-79.
5. Padberg F. The physiology and hemodynamics of the normal venous circulation. Glociczki P. Handbook of venous disorders. Hooder-Arnold. . 2009; Ch.3:25-36.
6. Pietravallo A.F. Introducción y conceptos. En: Pietravallo A.F., Venas perforantes. Clínica, Anatomía y Tratamiento. Univ. Del Salvador. Buenos Aires, Argentina. 2015. Cap. 5.
7. Franceschi C. Mesures et interprétation des flux veineux lors des manoeuvres de stimulation. Compressions manuelles et manoeuvre de Paraná. Indice dynamique de reflux (IDR) et indice de Psatakis. J Mal Vasc 1997; 22: 91-95.

Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en reparos valvulares aórticos

Iván Iglesias*
Carolina Cabrera**

*Western University. London Health Sciences Centre (LHSC), Canadá
**Universidad de Valparaíso, Chile

Recibido: 22/02/2021
Aceptado: 23/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Iglesias I, Cabrera C, Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en reparos valvulares aórticos. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 50-52. doi: 10.37615/retic.v4n1a14.

Cite this as: Iglesias I, Cabrera C, Intraoperative transesophageal echocardiography in aortic valve repair. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 50-52. doi: 10.37615/retic.v4n1a14.

Correspondencia

Iván Iglesias MD
ecoperioperatorio@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Válvula aórtica
- ▷ Reparación valvular

Keywords

- ▷ Aortic valve
- ▷ Valve repair

RESUMEN

El éxito de la plastia de la válvula aortica va a depender de la adecuada evaluación de todos los elementos del aparato aórtico y reconocer los factores que causan la regurgitación. Se destaca el rol del eco transesofágico

ABSTRACT

The success of the aortic valve plasty will depend on the adequate evaluation of all the elements of the aortic apparatus and the recognition of the factors that cause regurgitation. The role of the transesophageal echo is highlighted

La práctica de cirugías de reparo valvular ha ganado espacio debido al deseo de evitar las complicaciones relacionadas con las prótesis valvulares. Un mejor entendimiento de la anatomía y función de la válvula aórtica y la disponibilidad de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria (ETEI) han permitido una gran evolución en las técnicas de preservación valvular aórtica⁽¹⁾. La ETEI ha evolucionado a una nueva subespecialidad: ecocardiografía quirúrgica (**Tabla 1**).

El anillo aórtico, las valvas y la unión sinotubular tienen un papel predominante en mantener la competencia valvular aórtica. Los senos de Valsalva no juegan un papel directo en la competencia valvular⁽¹⁾.

En las **Figuras 1-5** se observan dichos elementos y los parámetros a medir en la raíz aórtica.

1. Es estructural, es decir se enfoca en revisar las estructuras que se van a reparar
2. Sistémica, es decir debe revisarse todo de manera organizada y consistente
3. Funcional, es decir, se determina el impacto funcional de los hallazgos
4. Operacional, es decir ayuda a entender qué debe hacerse para reparar el problema
5. Responsable, es decir, que los hallazgos se comprueban de inmediato en la sala de operaciones
6. Comprometida, es decir, el ecocardiografista entiende la técnica quirúrgica y ayuda a que el resultado de la cirugía sea satisfactorio

Tabla 1. Características de la ecocardiografía quirúrgica. Definición y tabla original del autor.

Anatomía Funcional Valvular Aórtica

La válvula aórtica debe verse como una unidad funcional que comprende: unión ventrículo-aórtica y anillo valvular, senos de Valsalva, valvas aórticas y la unión sinotubular.

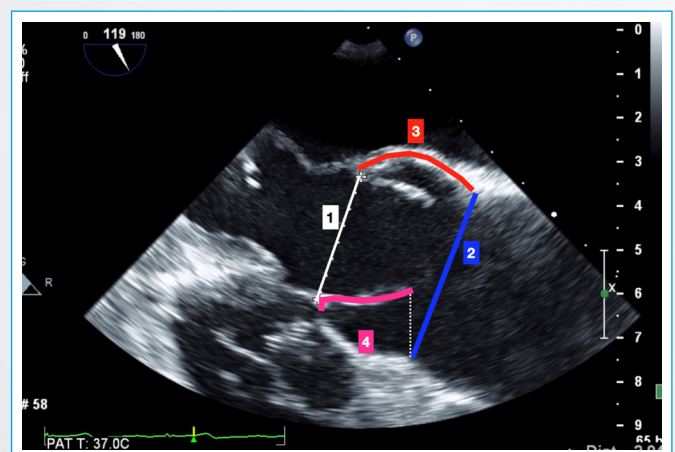


Figura 1. Componentes de la unidad valvular aórtica: 1 unión ventrículo arterial y anillo valvular; 2 unión sinotubular; 3 paredes de los senos de Valsalva; 4 valvas insertadas desde el anillo hasta debajo de la unión sinotubular y con su porción libre coaptando en el medio de la unidad valvular. La unión sinotubular, el anillo valvular y las valvas son los elementos más importantes para la competencia valvular

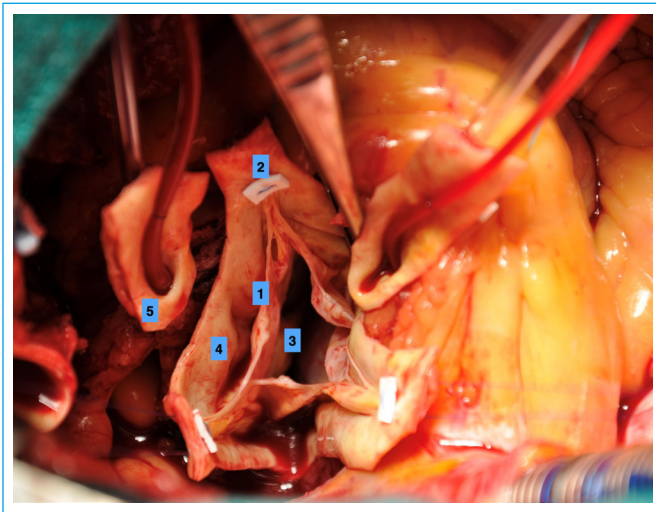


Figura 2. Foto intraoperatoria de una raíz aórtica que ha sido disecada y preparada para reparo. 1 es el borde libre valvar, 2 la comisura, 3 la unión caudal de la valva que forma parte del anillo valvular, 4 pared del seno de Valsalva y 5 botón coronario izquierdo

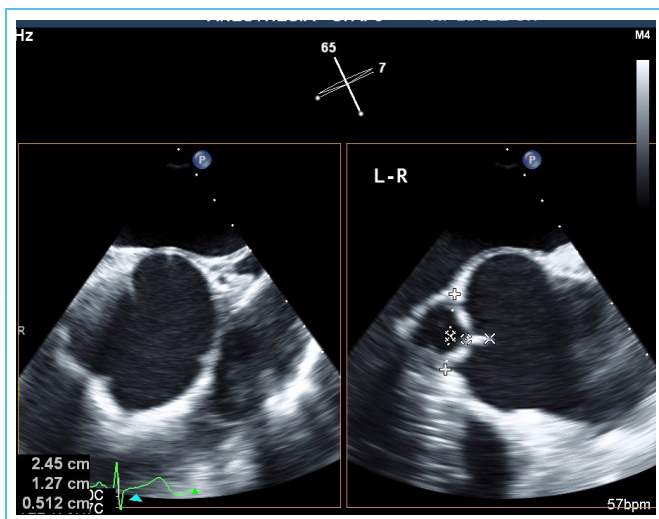


Figura 3. Imagen en planos ortogonales (*x plane*) partiendo de la vista de eje corto de la válvula aórtica a la izquierda. El plano ortogonal se ha puesto entre las valvas coronarias izquierda y derecha (L-R en el cuadro derecho) y se observa la simetría de coaptación entre las mismas

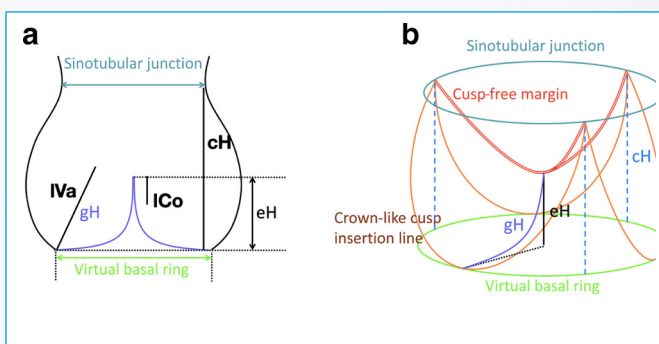


Figura 4. Parámetros medidos en ETEI de la válvula aórtica, algunos se miden en sístole (longitud de la porción libre de la cúspide o valva -lVa-), los otros se miden en diástole (altura efectiva -eH-, longitud de coaptación -lCo-, altura cúspide -cH-, diámetros de la unión sinotubular y del anillo). Tomado y modificado con autorización de: Sháfers H-J; Innov 2019; 14(3):188.

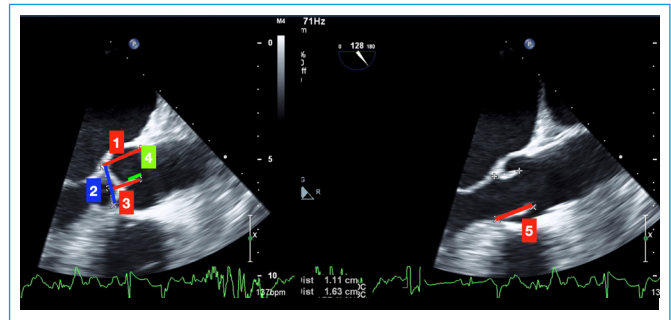


Figura 5. Parámetros a evaluar en la válvula aórtica usando vistas de eje largo 2D. 1: altura de cúspides. 2: anillo valvular, 3: altura de coaptación. 4: longitud de coaptación. 5: longitud de las valvas

Mecanismos de Insuficiencia Aórtica

El Khoury en el 2005 plantea un enfoque de la insuficiencia aórtica (IAo) que entiende la importancia de toda la raíz aórtica en los mecanismos de la misma (**Tabla 2**)⁽²⁾.

1. Movilidad normal de las valvas
 - 1A Dilatación de unión sinotubular, asociada a aneurismas de aorta ascendente
 - 1B Dilatación de senos de Valsalva
 - 1C Dilatación de unión ventrículo-arterial (conocido como anillo aórtico)
 - 1D Perforación de tejidos valvares
2. Prolapso de las valvas, movilidad excesiva de las valvas
3. Restricción de las valvas, movilidad restringida de las valvas

Tabla 2. Mecanismos de insuficiencia aórtica basados en los trabajos publicados por Haydar en 1997 y El Khoury en 2005

Ecocardiografía transesofágica y preservación de la válvula aórtica

El uso óptimo de ETEI se da cuando el anestesiólogo ecocardiografista revisa con el cirujano la válvula aórtica en vistas de eje corto y largo esofágicas medias y buscan en conjunto responder dos preguntas básicas:

1. ¿Cuál es la anatomía valvular?,
2. ¿Cuál(es) es(es) el(los) mecanismo(s) de IAo?

En la experiencia del London Health Sciences Centre (LHSC), este es un paso ineludible.

Cuando existe IAo, el ecocardiografista tiene que enfocarse en responder preguntas específicas:

1. ¿Cuál o cuáles mecanismos de IAo existen en el paciente?,
2. Los hallazgos de ETEI son favorables para preservar la válvula?

La **Tabla 3** muestra hallazgos desfavorables en el reparo valvular y la **Tabla 4** muestra los parámetros a evaluar al terminar de reparar la válvula aórtica

- Fenestraciones múltiple
- Fenestraciones produciendo prolapso
- Fenestraciones comisurales
- Cuerpo de la porción libre de las valvas (calvificado, retraído)
- Valvas cortas, porción libre < 16 mm en VA tricúspide, < 19mm VA bicúspide
- Anillo valvular dilatado, > 26 mm VA tricúspide, > 29 mm VA bicúspide
- Anatomía unicúspide

Tabla 3. Hallazgos pre circulación extracorpórea en ETEI 2D que se relacionan con reparos valvulares aórticos menos fáciles o de menor probabilidad de éxito o poca durabilidad.

Parámetro	Resultado favorable
<ul style="list-style-type: none"> Nivel de coaptación Insuficiencia residual Altura de coaptación Longitud de coaptación Gradiente valvular 	<ul style="list-style-type: none"> Es ideal (por encima del anillo) Cero/trazas es ideal 8 mm mínimo 4 mm mínimo Gradiente medio < 10 mmHg

Tabla 4. Parámetros a evaluar al terminar de reparar la válvula aórtica

¿Cuál o cuáles mecanismos de IA existen en el paciente?

Usando imágenes de eje corto comprobamos la anatomía valvular (tricúspide, bicúspide, unicúspide).

Combinando imágenes 2D de eje corto y eje largo con Doppler color revisamos el/los mecanismos de IAo; que pueden deberse a patología de las valvas (perforación, prolapso, retracción), a dilatación de la raíz (anillo, senos de Valsalva, unión sinotubular) o a combinación de factores.

Es importante combinar imágenes de eje corto y eje largo (*X plane*) para medir los diámetros del anillo valvular.

Es necesario mencionar que en un porcentaje importante de pacientes existe más de un mecanismo concurrente de IAo, lo cual debe recordarse para, de manera organizada y repetitiva, revisar imágenes 2D y de Doppler color para confirmar si los hallazgos 2D explican el *jet* de IAo presente en el Doppler color, y, si hay discrepancia, quiere decir casi siempre que hay más de un mecanismo presente o que no se ha comprendido bien el mecanismo de IAo presente.

Se deben usar los botones del ecocardiógrafo para tener la mejor resolución temporal posible, la cual es crítica cuando se usa Doppler color interrogando *jets* de IAo complejos⁽³⁾.

En un próximo número ahondaremos los conceptos previamente mencionados, con la finalidad de exponer y comprender de la mejor manera posible la anatomía valvular aórtica y su importancia en la reparación valvular aórtica, así como la valoración ecocardiográfica de la misma.

Ideas para recordar

- La ecocardiografía transefágica intraoperatoria es actualmente definida como ecocardiografía quirúrgica.
- La raíz aórtica es una unidad funcional de múltiples elementos.
- El anillo aórtico, la unión sinotubular y las valvas son los elementos determinantes para la competencia valvular.
- El examen ecocardiográfico intraoperatorio de la raíz aórtica le aporta al cirujano información sobre el mecanismo de insuficiencia aórtica.

Bibliografía

- Schäfers HJ. The 10 Commandments for Aortic Valve Repair. *Innovations (Philadelphia, Pa)*. 2019;14(3):188-98.
- El Khoury G, Glineur D, Rubay J, Verhelst R, d'Acoz Y, et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. *Current opinion in cardiology*. 2005;20(2):115-21.
- Boodhwani M, El Khoury G. Aortic valve repair: indications and outcomes. *Current cardiology reports*. 2014;16(6):490.

Exploración sonográfica del aneurisma aórtico abdominal: lo clásico y lo novedoso

Aguilar, Elibeth*
Restrepo, Patricia**
Sánchez, Ennio***

Correspondencia

Patricia Restrepo
patrykean@gmail.com

*Latam ultrasound clinical education department manager
**Clínica Las Américas AUNA, Medellín, Colombia
***Hospital Universitario de Caracas, Venezuela

Recibido: 26/02/2021
Aceptado: 28/02/2021
En línea: 30/04/2021

Citar como: Aguilar E, Restrepo P, Sanchez E, Exploración sonográfica del aneurisma aórtico abdominal: lo clásico y lo novedoso. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 53-54. doi: 10.37615/retic.v4n1a15.

Cite this as: Aguilar E, Restrepo P, Sanchez E, Sonographic exploration of the abdominal aortic aneurysm: the classic and the news. Rev Ecar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 53-54. doi: 10.37615/retic.v4n1a15.

Palabras clave

- ▷ Aneurisma aórtico abdominal
- ▷ Ultrasonido 3D
- ▷ Aorta abdominal

RESUMEN

Se describen consejos para la evaluación del aneurisma de aorta abdominal y una demostración de la utilidad de la inteligencia artificial

Keywords

- ▷ Abdominal aortic aneurysm
- ▷ 3D Ultrasound
- ▷ Abdominal aorta

ABSTRACT

Tips for the evaluation of abdominal aortic aneurysm and a demonstration of the usefulness of artificial intelligence are described.

El aneurisma aórtico abdominal (AAA) es responsable de aproximadamente 175.000 muertes al año de acuerdo con las estadísticas mundiales. Debido a ello, toda evaluación ecocardiográfica debe incluir la valoración de la aorta abdominal vía xifoidea, para descartar esta condición.

Exploración bidimensional del aneurisma aórtico abdominal

Debe realizarse con el paciente en posición supina, con el transductor en posición transversa a nivel del epigastrio (vista subcostal) y el marcador de la sonda hacia el lado derecho del paciente, para visualizar la aorta proximal y sus estructuras adyacentes; el hígado debe ser la ventana acústica.

Posteriormente, se identifica el cuerpo vertebral, anterior a éste las dos estructuras vasculares anecoicas: a la derecha la vena cava inferior; anterior y hacia la izquierda la aorta. Se examina la aorta proximal, media y distal, transversal y longitudinalmente, hasta la bifurcación de la aorta en las ilíacas.

Se deben obtener imágenes de la aorta tanto en el plano transversal como en el longitudinal, rotando la sonda 90° en el sentido de las agujas del reloj con el marcador de la sonda hacia la cabeza del paciente (Figuras 1 y 2).

El diámetro de la aorta se debe evaluar en todos sus planos, la manera correcta será midiendo el diámetro desde la pared externa anterior hasta la pared ex-

terna posterior, recordando que todas las medidas deben ser perpendiculares al eje de la sonda.

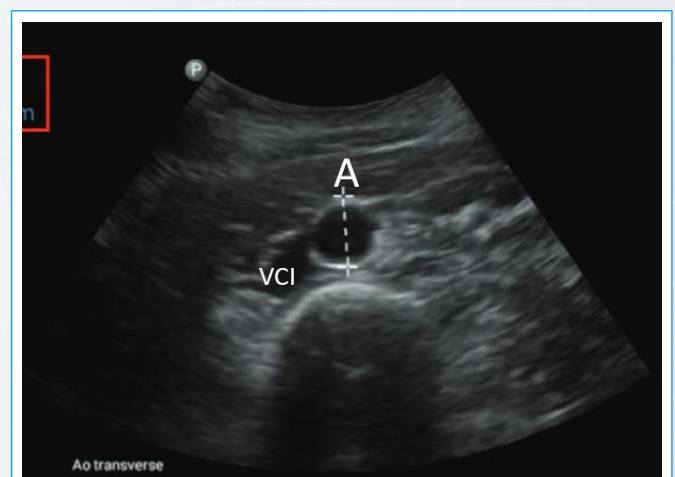


Figura 1. Aorta abdominal, exploración y medición del diámetro transversal

El diámetro normal de la aorta abdominal depende de la edad y el sexo del individuo (es menor en mujeres y jóvenes), siendo el diámetro promedio para adultos alrededor de 2 cm. Un aumento en diámetro mayor de 1,5 veces del valor normal, es decir, un diámetro mayor de 3 cm, se considera patológico.

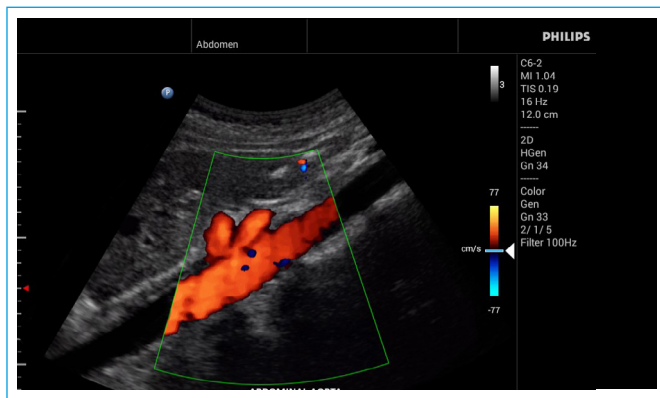


Figura 2. Aorta abdominal, exploración y medición del diámetro longitudinal. Se observa la emergencia de troncos celíacos

Exploración con inteligencia artificial del aneurisma aórtico abdominal

En esta revisión se trabajó con una aplicación basada en inteligencia artificial (IA), llamada "AAA Model", que utiliza un algoritmo el cual presenta automáticamente el análisis del diámetro y volumen del AAA en diferentes planos, permitiendo hacer la edición de los bordes manualmente y reduciendo la variabilidad interoperador.

Para la adquisición, después de optimizar la imagen, se debe comenzar en el plano transversal (Figura 3), asegurando que al activar el software la imagen del aneurisma en ambos planos esté ubicada en el centro y que sea visible la pared posterior de la aorta. Posteriormente, se adquiere el volumen y se verifican los bordes.

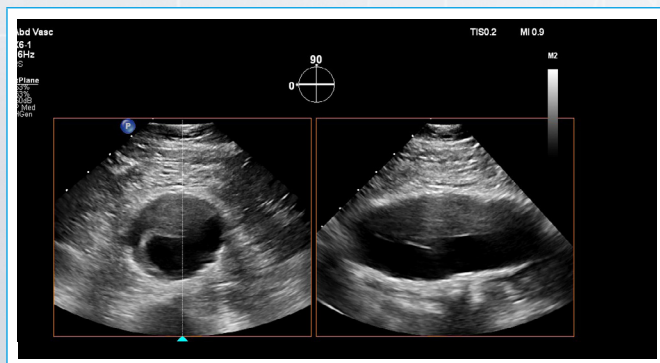


Figura 3. Aneurisma de aorta abdominal parcialmente trombosado, explorado con X-plane, objetivándose en vistas longitudinal y transversal

El software mostrará tres planos bidimensionales (sagital, transversal y axial) y el volumen (Figura 4).

Se recomienda activar el modelo anatómico, el cual permitirá que el sonografista siempre pueda reconocer su orientación respecto a la imagen nativa. Dicho modelo permite saber que el punto verde representa los pies y el punto amarillo representará la cabeza del paciente (Figura 5).

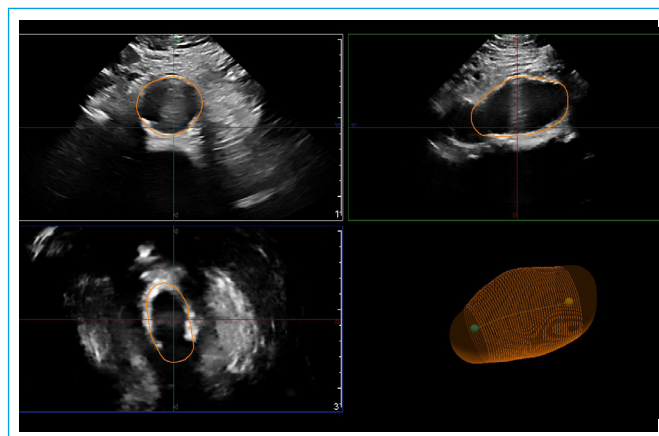


Figura 4. Aorta abdominal, con software de inteligencia artificial que muestra planos bidimensionales (sagital, transversal y axial) y el volumen

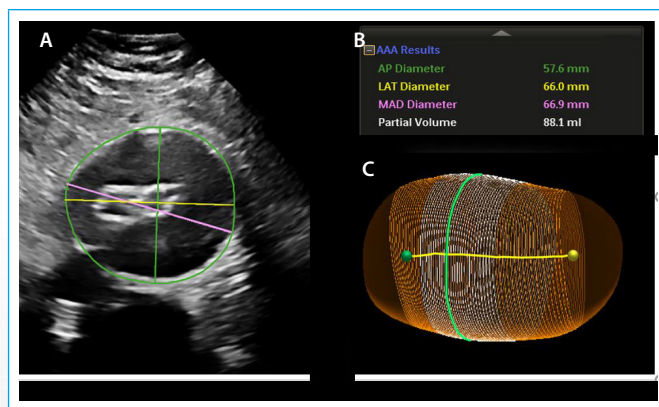


Figura 5. Aorta abdominal, con software de inteligencia artificial.

Ideas para recordar

- La exploración de la aorta abdominal y detección de aneurisma aórtico mediante ecocardiografía, es un método fácil, rápido y valioso.
- Los avances en inteligencia artificial podrían representar un cambio en la evaluación del aneurisma aórtico abdominal por ultrasonido.
- El uso de la inteligencia artificial da mejores resultados interoperador en la evaluación del aneurisma aórtico abdominal.

Bibliografía

1. Ghulam QM, Kilaru S, Ou SS and Sillesen H: Clinical validation of three-dimensional ultrasound for abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2019; 71 (1):180-188.
2. Bredahl K, Sandholt B, Lönn L, et al: Three-Dimensional Ultrasound Evaluation of Small Asymptomatic Abdominal Aortic Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015; 49 (3):289-296
3. Ghulam QM, Bredahl KK, Lönn L, et al: Follow-up of Small Abdominal Aortic Aneurysms Using Three-dimensional Ultrasound: Volume Versus Diameter. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017; 54 (4):439-445.

Insuficiencia aortica asociada a comunicacion interventricular

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

Correspondencia

Clara A Vázquez Antona
vazquezantona@gmail.com

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

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

***Universidade Federal de Alagoas, Maceió, Brasil

Recibido: 26/02/2021

Aceptado: 28/02/20201

En línea: 30/04/2021

Citar como: Vasquez C., Pignatelli R., Rivera I., Insuficiencia aortica asociada a comunicacion interventricular. Rev Eocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 55-58. doi: 10.37615/retic.v4n1a16.

Cite this as: Vasquez C., Pignatelli R., Rivera I., Subarterial interventricular communication aortic valve prolapse Two and three dimensional echocardiography Rev Eocar Pract (RETIC). 2021 (Abril); 4 (1): 55-58. doi: 10.37615/retic.v4n1a16.

Palabras clave

- ▷ Comunicación interventricular subarterial
- ▷ Prolapso aórtico
- ▷ Ecocardiografía bi y tridimensional

Keywords

- ▷ Subarterial ventricular septal defect
- ▷ Aortic prolapse.
- ▷ Bi and three-dimensional echocardiography

RESUMEN

En la evolución natural de una comunicación interventricular pueden presentarse alteraciones valvulares aórticas que condicionen insuficiencia aórtica y que modifiquen el cuadro clínico y pronóstico del paciente, principalmente en las de tipo infundibular subarterial, por lo que es importante definir la anatomía del defecto e impacto en la funcionalidad de la válvula, entender que no presentan cierre espontáneo, que requieren de seguimiento de la evolución de la insuficiencia y determinar el momento del tratamiento quirúrgico, independientemente de la sintomatología.

ABSTRACT

Aortic valvular abnormalities may occur in the natural history of a ventricular septal defect (VSD), which leads to an aortic insufficiency and modify the clinical picture and prognosis of the patient, mainly in cases of subarterial infundibular type. By this reason it is important to define the anatomy of the defect and its impact on the functionality of the valve; understand that they do not present spontaneous closure; requires monitoring and decision of the time of surgical treatment, regardless of the symptoms.

No es infrecuente que se presente insuficiencia aórtica (IAo) en la evolución de una comunicación interventricular (CIV), lo que modifica el cuadro clínico y complica el pronóstico y la supervivencia del paciente. Los mecanismos de daño a la válvula aórtica (VAo) son diversos y dependerán del tipo y localización del defecto, así como de sus relaciones anatómicas. Se puede presentar como CIV de tipo perimembranoso, sin embargo, la mayor frecuencia es de tipo infundibular subarterial, en donde se desarrolla entre el 10 al 15% de los casos, y en población oriental hasta el 30%^{1,2}. La comunicación interventricular infundibular subarterial (CIVIS), denominada en clasificaciones anteriores como "supracristales o doblemente relacionados", tiene bordes fibromusculares y se localiza debajo de ambas válvulas semilunares, originando continuidad fibrosa entre el anillo pulmonar y aórtico, estando el septum infundibular (SI) parcial o completamente ausente, lo que impide un soporte adecuado de las valvas. Este sustrato anatómico es la causa del desarrollo de prolapso de la valva coronaria (menos frecuente la no coronaria) e IAo.

Se ha propuesto que el mecanismo para el desarrollo de la IAo es la falta de apoyo de la sigmoidea aórtica por la ausencia del SI, principalmente en los defectos grandes. Cuando el defecto es menor existen cambios hemodinámicos a lo largo de todo el ciclo cardíaco: durante la sístole temprana el flujo de alta velocidad condicionado por el cortocircuito a través del defecto

tiende a desplazar el anillo sin apoyo hacia abajo y dentro del ventrículo derecho (VD).

Posteriormente, el flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) empuja la valva sin apoyo hacia afuera provocando el prolapso. En diástole, la presión intra-aórtica obliga a la VAo a cerrar, pero la cúspide sin soporte es empujada hacia el tracto de salida del VI alejado de la cúspide coronaria opuesta, lo que resulta en insuficiencia. Algunas veces el prolapso de la valva (PAo) ocluye el defecto septal; haciéndolo de menor tamaño y mejorando los síntomas de insuficiencia cardíaca en el paciente.

La progresión de la IAo se incrementa con la edad, generalmente inicia en la edad escolar y puede convertirse en una complicación grave, por lo que algunos grupos prefieren un cierre quirúrgico temprano, el cual debe considerarse cuando se presenta IAo, independientemente de la repercusión hemodinámica de la cardiopatía. También se ha demostrado que este tipo de defecto no presenta cierre espontáneo¹. Hacia la tercera década de la vida puede presentarse como aneurisma roto del seno de Valsalva (ASVR). El estudio ecocardiográfico transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) es la técnica no invasiva de elección para la detección y seguimiento de lesiones aórticas asociadas a CIVIS, convirtiéndose en una valiosa ayuda para determinar cuándo realizar el tratamiento quirúrgico^{2,3}.

Evaluación ecocardiográfica

El estudio irá dirigido a valorar la localización y tamaño del defecto, dirección del cortocircuito, presencia de PAo y/o ASVR, severidad de la IAo, insuficiencia pulmonar y la repercusión hemodinámica sobre cavidades izquierdas, así como presión pulmonar.

- La localización y tamaño CIVIS, así como en PAo se valoran en eje largo y corto paraesternal, ya que es en estas aproximaciones donde se observa el SI (Figura 1, Video 1). En eje largo es posible ver la valva coronaria derecha deformada y prolapsando hacia el VD y definir si cierra parcialmente el defecto e incluso en su caso, observar ASVR (Figura 2, Video 2). En eje corto paraesternal el defecto se sitúa entre las 12 y 2 (imaginando la carátula del reloj) y se observa además la continuidad entre las sigmoeas aórticas y pulmonares. La CIV perimembranosa se localiza entre las 9 y 12 y en relación con la válvula tricúspide. También es posible determinar la deformación de la valva coronaria derecha en diástole cuando prolapsa. Con Doppler color se localiza el defecto y la dirección del cortocircuito.

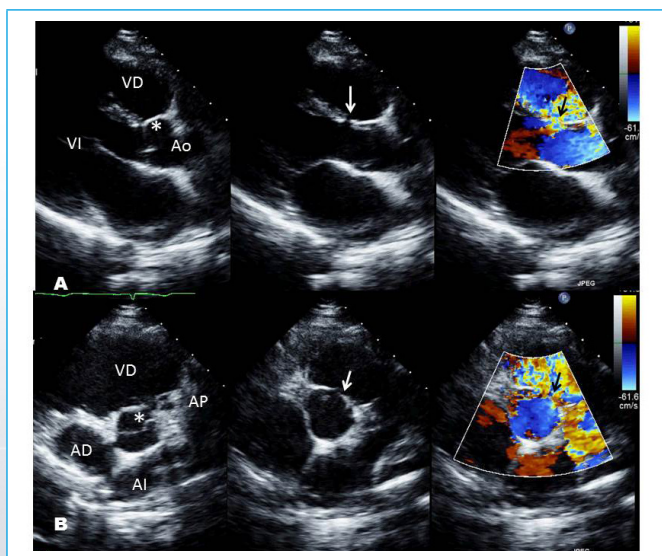
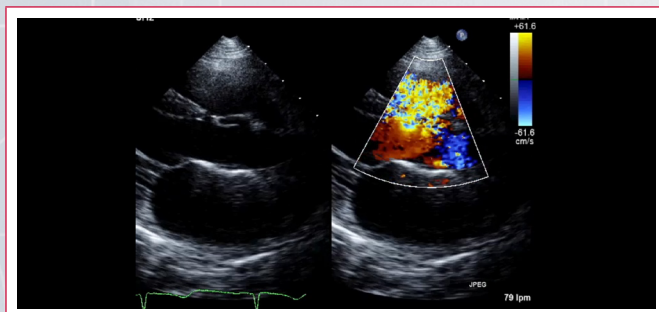


Figura 1. Imágenes de ecocardiograma transtorácico bidimensional (ETT 2D) de una Comunicación interventricular infundibular subarterial (CIVIS) pequeña con prolapso aórtico (PAo). En el panel superior (A) se observa en eje largo paraesternal (ELPE), en diástole, el PAo (asterisco), la CIVIS (flechas) y, con Doppler color, el cortocircuito de izquierda a derecha. En el panel inferior (B) se muestra el eje corto paraesternal (ECPE), observándose la deformación de la valva coronaria derecha por el prolapso, la localización del defecto (entre las 12 y 2) y la continuidad de las sigmoeas aórticas y pulmonares. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, Ao: aorta, AP: arteria pulmonar



Video 1. Ecocardiograma transtorácico bidimensional (ETT 2D) de una Comunicación interventricular infundibular subarterial (CIVIS) pequeña con prolapso aórtico (PAo). Se observa en eje largo paraesternal (ELPE), en diástole, el PAo, la CIVIS y, con Doppler color, el cortocircuito de izquierda a derecha

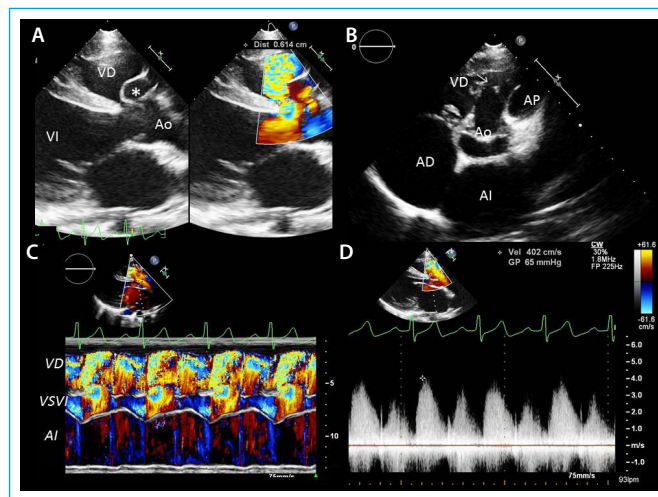
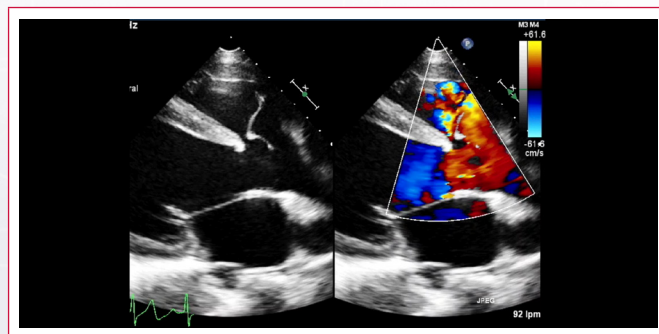


Figura 2. Imágenes ETT 2D de CIVIS con PAo y aneurisma del seno de Valsalva roto (ASVR) hacia el ventrículo derecho (VD). (A): Imagen en ELPE; que muestra el PAo (asterisco) que cierra parcialmente el defecto. (B): Observarse además la continuidad de las sigmoeas aórticas y pulmonares que caracterizan a estos defectos y la flecha señala ASVR. (C): Modo M color en ELPE. obsérvese el flujo dirigiéndose hacia la CIV (color rojo) en sístole dentro de la vía de salida de ventrículo izquierdo (VSVI) y dentro del VD convergen el flujo que genera el cortocircuito de la CIVIS y el flujo del ASVR (mosaico de colores), el que se mantiene en la diástole. (D): Doppler continuo que cuantifica gradiente de la CIVIS. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, Ao: aorta, AP: arteria pulmonar



Video 2. ETT 2D de una CIVIS pequeña con PAo. Se observa en ELPE la deformación de la valva coronaria derecha por el prolapso, la localización del defecto y la continuidad de las sigmoeas aórticas y pulmonares

- El gradiente de la CIVIS se mide con Doppler continuo, con lo que se estima la presión pulmonar restando este de la presión sistólica sistémica en ausencia de obstrucción aórtica. Con Modo M color es posible comprender el comportamiento de las lesiones durante el ciclo cardíaco (Figuras 1 y 2).
- La presencia y repercusión de IAo se valora con Doppler pulsado, continuo y color, en aproximación apical de 4 y 5 cámaras (4C, 5C). Entre los parámetros que indican severidad están: falta de coaptación de las valvas, espectro con Doppler continuo denso y completo, el ancho del flujo regurgitante con Doppler color en la vía de salida de VI > 65%, flujo diastólico reverso en aorta descendente a nivel del istmo con velocidad > 20 cm/seg y tiempo de hemipresión (THP) < 200 ms; en pacientes adolescentes y adultos, además, vena contracta > 6 mm, volumen regurgitante > 60ml, fracción regurgitante > 50% y dilatación de VI (Figura 3, Video 3).
- Se deberá evaluar repercusión hemodinámica sobre VI: tamaño y función y la presión pulmonar.
- Las vistas que se logran con eco tridimensional (3D) y 3D color valoran la anatomía y repercusión de las lesiones, en particular las vistas de superficie septal en donde se puede definir con precisión el tamaño real de la CIVIS o la reconstrucción 3D de la VAo (Figura 4, Video 4).

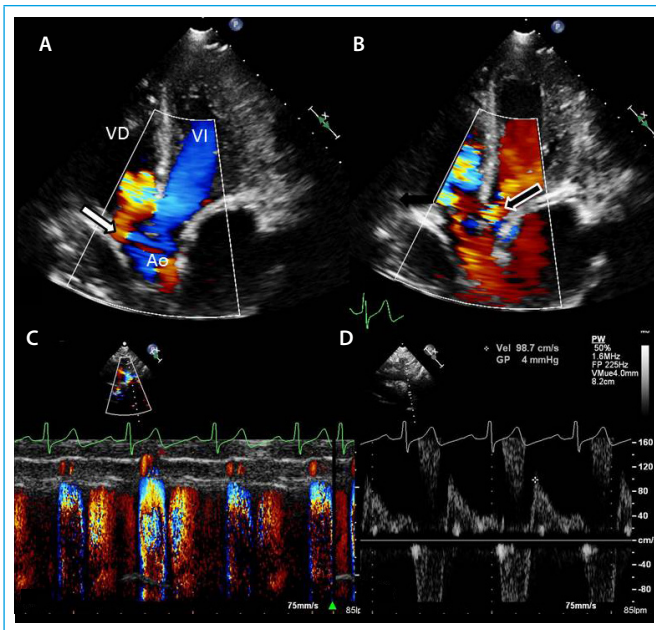
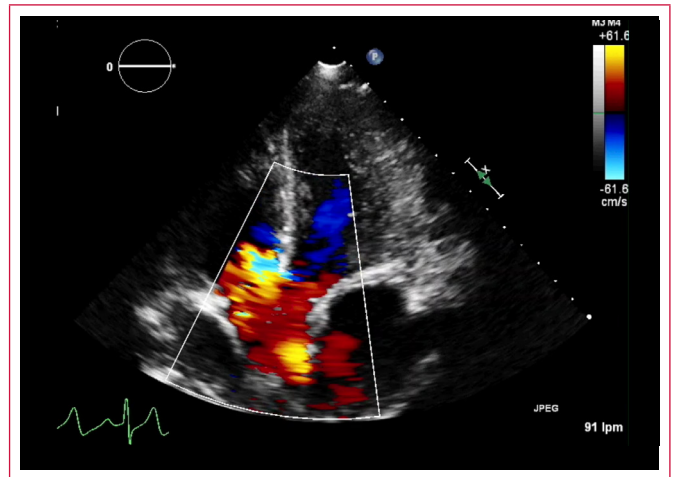
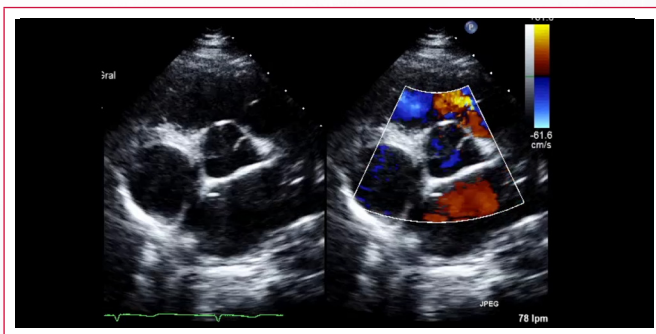


Figura 3. Imágenes ETT 2D que muestran en aproximación apical de 5 cámaras (5C) en sístole (A) el flujo del ASVR hacia VD (flecha blanca) que continua hasta la diástole (B) en donde además aparece en ventrículo izquierdo (VI) el flujo de la insuficiencia aórtica (IAo) que es severa (flecha negra) y que se corrobora con Modo M color en aorta descendente, en donde se observa el flujo diastólico reverso durante toda la diástole (C) y con Doppler pulsado una velocidad >20 cm/seg (D). VD: entrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, Ao: aorta



Video 4. 2D que muestran en aproximación apical de 5 cámaras (5C) en sístole el flujo del ASVR hacia VD que continua hasta la diástole, en donde además aparece en ventrículo izquierdo (VI) el flujo de la insuficiencia aórtica (IAo) que es severa

- La ETE intraoperatoria confirma el diagnóstico y valora los resultados del cierre del defecto y de la reparación de la VAo con la finalidad de detectar lesiones residuales que ameriten reintervención. La CIVIS se observa en esófago medio en vista de entrada y salida de VD a 60-70°, por debajo de la valva coronariana derecha y en relación a las sigmoideas pulmonares, también se puede observar la VAo y el PAo, además de en 45° y 120° longitudinal de 3 cámaras (Figura 5, Video 5). La IAo se cuantifica con Doppler en transgástrico 0 a 20°.



Video 3. ETT 2D de una CIVIS pequeña con PAo. En el panel inferior (B) se muestra el eje corto paraesternal (ECPE), obsérvese la deformación de la valva coronariana derecha por el prolapso, la localización del defecto (entre las 12 y 2) y la continuidad de las sigmoideas aórticas y pulmonares

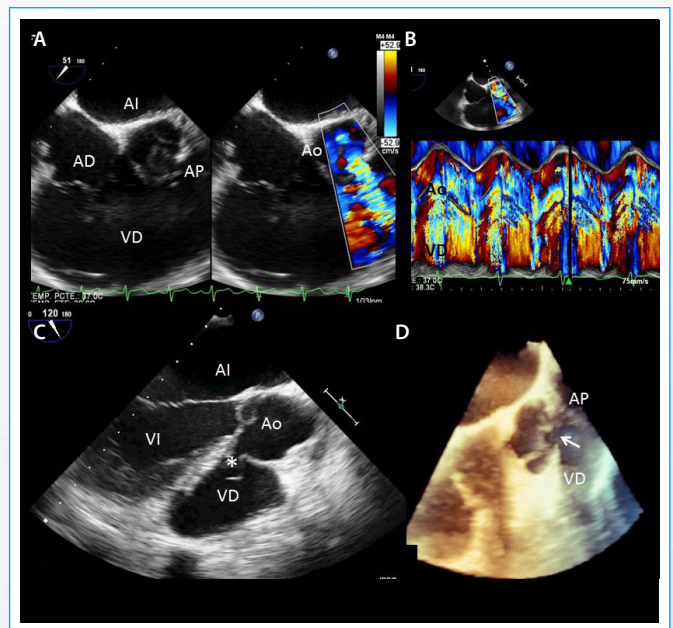


Figura 5. Imágenes de ecocardiograma transesofágico (ETE) que muestran una CIVIS pequeña y PAo. A. ETE medio esofágico a 50° y C. 120°, obsérvese la deformación de la valva coronariana derecha por el prolapso (asterisco) y el cortocircuito a través del defecto septal situado debajo de esta valva y en continuidad con las sigmoideas pulmonares. B. Modo M color sobre válvula aórtica y VD, en donde se demuestra el flujo de alta velocidad protosistólico producido por el cortocircuito arteriovenoso de la CIVIS. D. Imágenes de reconstrucción 3D en donde se observa el defecto septal (flecha). AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, Ao: aorta, AP: arteria pulmonar

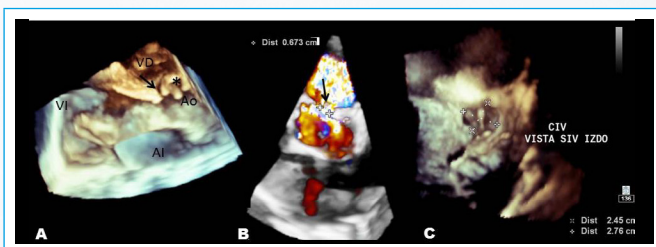
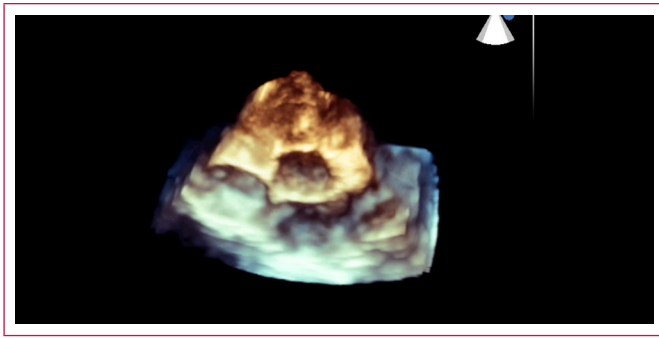


Figura 4. Imágenes de ecocardiograma transtorácico tridimensional (ETT 3D) y 3D color que muestran en reconstrucciones desde el ELPE, con inclinación, el PAo (asterisco) que ocluye parcialmente la CIVIS (flecha), permitiendo un defecto "funcional" de 6.7 mm (A y B). Al reconstruir la vista de superficie septal desde el VI y "quitar" la valva coronariana derecha (C) se observa que el tamaño real del defecto es de 24 x 27 mm en un paciente 16 años con anillo aórtico de 28 mm. AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, Ao: aorta, CIA: comunicación interventricular, SIV IZDO: septum interventricular izquierdo



Video 5. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D) que muestra una CIA pequeña y PAo

Ideas para recordar

- La comunicación interventricular infundibular subarterial (CIVS) no evoluciona al cierre espontáneo y como parte de su evolución natural desarrollan PAo e IAo progresiva.
- En la CIVS el cortocircuito puede ser variable independiente del tamaño del defecto ya que el PAo puede reducirlo.
- Las CIVS pequeñas evolucionan a grados más graves de IAo en menor tiempo y en el paciente adulto joven puede presentarse como ASVR.

- El estudio ecocardiográfico ha demostrado ser la técnica de elección para la detección y seguimiento de lesiones aórticas asociadas a CIVS.
- El ecocardiograma deberá detallar el tipo y localización del defecto y diferenciarla de la CIV perimembranosa (erróneamente llamadas "subaórticas"), así como determinar la presencia de prolapso e IAo y establecer un plan de seguimiento con la finalidad de determinar el momento quirúrgico, independiente de la sintomatología del paciente.

Bibliografía

1. Hernández Morales G, Vázquez-Antona CA, Muñoz Castellanos L, Vallejo M, Romero A et al: Alteraciones aórticas asociadas a comunicación interventricular infundibular subarterial. Seguimiento ecocardiográfico. Rev Esp Cardiol 2002;55(9):936-42.
2. Jung H, Cho J, Lee Y. Progression of Aortic Regurgitation After Subarterial Ventricular Septal Defect Repair: Optimal Timing of the Operation. Pediatr Cardiol. 2019 Dec;40(8):1696-1702. doi: 10.1007/s00246-019-02206-z.
3. Yacoub M, Khan H, Stavri G, Shinebourne E, Radley-Smith R. Anatomic correction of the syndrome of prolapsing right coronary aortic cusp, dilatation of the sinus of Valsalva, and ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:253-61.