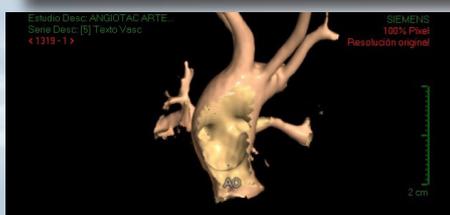
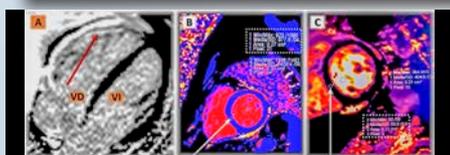
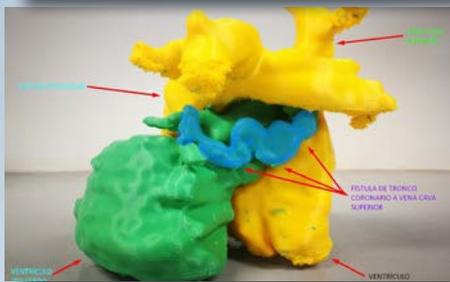
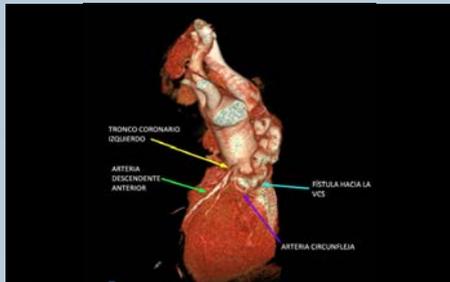


Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca



RETIC

Vol. 5. Núm. 1. Abril 2022. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho:
un "popurrí" de nombres que crea confusión
Salvador Spina

Artículos de revisión

Utilidad de la Cardio-RM en la insuficiencia cardíaca
Pedro María Azcárate Agüero

Fístula coronaria de tronco coronario izquierdo a vena cava superior, como hallazgo incidental, en contexto de infarto agudo de miocardio: a propósito de un caso
Edgar Eduardo Fuentes Molina

Casos clínicos

1. Pseudoaneurisma ventricular izquierdo incidental tras un infarto de miocardio
Raquel Vázquez García
2. Cardiomiopatía por Covid-19: reporte de un caso en un paciente previamente saludable
Hugo Villarroel Abrego
3. Pseudoaneurisma y fístula aortocavitaria como complicaciones de endocarditis protésica tardía
María Isabel Ezpeleta Sobrevía
9. Diagnóstico de quiste hidatídico cardíaco mediante imagen multimodalidad
Pedro María Azcárate Agüero
10. Cierre percutáneo de fuga paravalvular severa guiado por ecocardiograma transesofágico en postoperatorio tardío de miectomía septal y cambio valvular mitral: una alternativa a la reoperación
Stefany Hiday Rios López

Trukipedia

4. Diagnóstico fetal de ventana aortopulmonar con transposición de grandes arterias: lecciones aprendidas
Fabiola Pérez Juárez
5. Trombosis intracardiaca asociada a cable de marcapasos en paciente con síndrome antifosfolípido
Marina Povar Echeverría
6. Estenosis de venas pulmonares sospechada por ecocardiografía de estrés con ejercicio en un paciente post aislamiento de venas pulmonares: reporte de un caso
Mauricio Duque Ramírez
7. Infarto agudo de miocardio en paciente como forma de embolismo paradójico en paciente con foramen oval permeable: a propósito de un caso
Teresa Simón Paracuellos
8. Estenosis tricuspídea relacionada a catéter de marcapasos permanente. Una complicación poco frecuente
Nina Leticia Salinas
1. Procedimiento de Ross en paciente con Síndrome de Noonan
Iván Iglesias
2. Síndrome de hipoplasia ventricular izquierda. Diagnóstico prenatal
María Fernanda Biancolini
3. Tips para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda
Jorge Casas
4. Modo M color. Un método sencillo para colocar los flujos cardíacos en el tiempo
José Juan Gómez de Diego

Directores



Miguel Ángel García Fernández (SEIC)
Catedrático Imagen Cardíaca.
Departamento de Medicina
de la Facultad de Medicina UCM.
Presidente SEIC.
Universidad Complutense de Madrid



Salvador Vicente Spina (SISIAC)
Servicio Cardiología, Hospital
Aeronáutico Central, Buenos Aires,
Argentina. Sociedad Argentina de
Cardiología (Consejo de Imágenes),
Universidad de Buenos Aires. Past-
Presidente SISIAC

Comité Editorial



José Juan Gómez de Diego
Unidad de Imagen Cardíaca.
Instituto Cardiovascular Clínico.
Hospital Clínico San Carlos, Madrid



Alma Sthela Arrija
(Coordinación)
Unidad de Imagen Cardiovascular.
Clínica Dávila y Hospital El Carmen.
Santiago de Chile, Chile



Pedro María Azcárate Agüero
Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital
de San Pedro. La Rioja. España



Mario Vargas
Médico cardiólogo-ecocardiografista.
Máster ETE y Cardio Resonancia
Magnética SEIC
Clínica San Felipe. Lima. Perú



Javier Urmeneta Ulloa
Cardiólogo. Experto en imagen cardíaca
avanzada. Acreditación europea EACVI
CMR (Nivel 3). Hospital Universitario
Quironsalud. Madrid

Comité Revisor

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Agnes Díaz
Alberto Bouzas Mosquera
Ángel Alonso

Técnicos

Roberto Flores

SISIAC

Adrián D'Ovidio (Argentina)
Ana De Dios (Argentina)
Carolina Cabrera (Chile)
César Herrera (R. Dominicana)

Técnicos

Elibeth Aguilar

Antonio Rodríguez Fernández
Cayetana Barbeito
David Rodrigo Carbonero
Dolores Mesa Rubio
Enrique Maroto Álvarez

Ester Bertoli Inglés

Édgar García Cruz (México)
Elizabeth Hirschaut (Venezuela)
Gabriel Perea (Argentina)
Iván Iglesias (Canadá)
Javier Roldán (México)
John Jairo Araujo (Colombia)

Patricia Restrepo

Esther Pérez David
Francisco Calvo Iglesias
Gorka Bastarrika
Jesús Peteiro
José Antonio García Robles

Jorge Lowenstein (Argentina)
José María Hernández
Hernández (México)
Lilian Sierra (México)
Marcelo Campos Vieira (Brasil)
Mario Alfaro (Chile)

José Antonio Vázquez de Prada
Jose Francisco Forteza Alberti
Manuel Barreiro
Mireia Codina
Vanessa Moñivas

Martín Lombardero (Argentina)
Miguel Tibaldi (Argentina)
Nancy Garay (Paraguay)
Violeta Illatopa (Perú)
Wendy Sierra Alta (Brasil)

Comité Científico

Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Ángeles Franco
Carmen Jiménez López-Guarc
Covadonga Fernández-Golfín

SISIAC

Adolfo Paz Ardaya (Bolivia)
Agustina Sciancalepore (Argentina)
Ana Camarozano (Brasil)
Beatriz Domínguez (Guatemala)
Carlos Franco (El Salvador)
Carlos Ixcamparij (México)
Diego Lowenstein (Argentina)
Édgar Avilés (Panamá)
Édgar Fuentes (Costa Rica)
Esteban Ludueña Clos (Argentina)

Dolores Mesa Rubio
Eduardo Sánchez Pérez
Elena Refoyo
Eliseo Vaño
Enrique Maroto Álvaro
Francisco Calvo Iglesias
Gorka Bastarrika
Javier Hortal
Jesús Jiménez Borreguero
Jesús Peteiro Vázquez
José Rodríguez Palomares

Graciela Reyes (Argentina)
Graciela Rouse (Argentina)
Gustavo Durán (Bolivia)
Hugo Martínez (Chile)
Jaime Rodríguez Plazas (Colombia)
Javier López (Chile)
Julio Biancolini (Argentina)
Karol Guzmán (Ecuador)
Luanne Piamo (Venezuela)
Pamela Rojo (Chile)
Patricia Álvarez (Chile)
Raúl Ortiz Guerrero (Paraguay)

Leopoldo Pérez de Isla
Miguel Ángel Cavero Gibanel
Miguel Ángel Vázquez de Prada
Pastora Gallego
Pedro Li
Sonia Velasco
Teresa López Fernández
Violeta Sánchez Sánchez

Roberto Baltodano (Perú)
Ruddy García Safadit (R. Dominicana)
Sara Ramírez (Perú)
Sergio Tantessio (Uruguay)
Silvia Makhoul (Argentina)
Solón Navarrete (Colombia)
Zuilma Vázquez (México)

Comité Asesor Internacional

Chiara Bucciarelli Ducci, Italia
Federico Asch. EEUU
Francisco Alpendurada, Portugal. Londres
Héctor Villarraga. EEUU

Juan Carlos Plana. EEUU
Julio Pérez. EEUU
Marcelo Campos Vieira.
Mario J. García. EEUU

Pio Caso. Italia
Roberto M. Lang. EEUU
Rodrigo Hernández Vyhmeister. Chile
Victoria Delgado. Holanda

Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho: un “Popurrí” de nombres que crea confusión.

¿Cuál es lo verdadero o lo mejor o lo científicamente correcto?

En 1736 Giovanni Maria Lancisi¹ reportó una Familia con 4 generaciones de enfermedad recurrente caracterizada por palpitaciones, falla cardíaca, dilatación aneurismática del ventrículo derecho (VD) y muerte súbita.

Doscientos años después a raíz de la muerte súbita de un médico italiano jugando al tenis, comenzaron las fuertes investigaciones, que dieron su fruto en 1977 con la descripción realizada por Guy Fontaine, de la **Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho**^{2,3}, como una miopatía crónica y progresiva del VD, con atrofia miocárdica y reemplazo fibro-adiposo. Esta definición aludía a la etapa terminal de la enfermedad, y al comprobarse estadios precoces e intermedios de la misma, y compromiso genético, en el 2013 se acuñó el nombre de **Miocardopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho**⁴, como una miopatía crónica y progresiva, genéticamente determinada, con atrofia miocárdica, reemplazo fibro-graso y arritmia ventricular. Los mecanismos moleculares involucran la decodificación de los desmosomas (uniones celulares) de diferentes proteínas (plakoglobina, plakophilina-2, desmocollina-2, desmogleina-2 y desmoplakina)⁵.

Los posteriores hallazgos de compromiso del ventrículo izquierdo (VI) dieron lugar a las tres variantes descritas por Doménico Corrado: Dominante VD, Biventricular y Dominante VI. Ello motivó la denominación de **Miocardopatía Arritmogénica**⁶, como una familia de enfermedades con anomalías estructurales del miocardio (macro y microscópicamente determinadas, además de la imagen cardíaca) y arritmia ventricular. Ello englobó a la Miocardopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho y al compromiso izquierdo (escara aislada no-isquémica, Cardiomiopatía Dilatada Arritmogénica, Cardiomiopatía Arritmogénica dominante izquierda y la Cardiopatía Hipoquinética no dilatada), siendo excluidas la Miocardopatía Hipertrófica, Restrictiva y la Miocarditis.

El desarrollo genético llevó a proponer una clasificación clínico -patológica basada en dichos hallazgos, dividida en cuatro Clusters⁷, correspondiendo el número 1 a la Miocardopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho.

En 2019 la *Heart Rhythm Society* realiza un consenso de expertos sobre la evaluación, estratificación de riesgo y manejo terapéutico de la **Cardiomiopatía Arritmogénica**⁸, y, en concordancia con ello, Doménico Corrado y col⁹, en la evaluación de los criterios diagnósticos y diagnóstico diferencial de la misma del año 2020, propone una clasificación etiológica, comprendiendo un amplio espectro de enfermedades de diferentes etiologías, que comprometen el VD, el VI o ambos, incluyendo a la Amiloidosis, Sarcoidosis, Enfermedad de Chagas y Miocardio no Compacto, desórdenes genéticos o no genéticos (sistémicos, infecciosos e inflamatorios), cuyo común denominador es la afectación miocárdica no isquémica, hipertensiva o valvular, y las arritmias ventriculares asociadas.

La pregunta es: ¿Qué estamos diagnosticando?

Como expresa el Dr. David Bluemke, en su comunicación personal, esta incomprensible “sopa alfabética de nombres” confunde a los profesionales. La **telaraña** de la **Cardiomiopatía Arritmogénica** crea una “red” que engloba todas las patologías cercanas a las condiciones arritmogénicas ventriculares, lo cual contradice los esfuerzos de los investigadores durante años en la búsqueda de los diagnósticos diferenciales entre ellas. La base de esta amplia “red” de patologías no relacionadas, es la más adecuada consideración del tratamiento por médicos especializados en arritmias cardíacas.

Otro aspecto de interés es ¿Cómo hacemos el diagnóstico?

Las Guías de la Task Force 2010¹⁰ fueron basadas en el diagnóstico del fenotipo original con dominancia derecha de la enfermedad. No incluyeron criterios específicos para el diagnóstico del compromiso VI y la más reciente variante reconocida de fenotipo del lado izquierdo¹¹. Otra peculiaridad no abordada, es del diagnóstico en la población pediátrica, que representa aproximadamente 1/6 de todas las Miocardiopatías Arritmogénicas.

Hay un sobrediagnóstico, debido a la inclusión de hallazgos genéticos moleculares no bien especificados, una inadecuada interpretación de los hallazgos electrocardiográficos y de las imágenes, y diagnósticos erróneos con otras enfermedades que imitan los fenotipos de la esta patología. Además de un subdiagnóstico, debido a la ausencia de los hallazgos de caracterización tisular por Resonancia Magnética Cardíaca.

Los **Criterios de Padua**¹² para el diagnóstico de la **Cardiomiopatía Arritmogénica**, publicados en el 2020, tienden a dar luz a varios aspectos referidos anteriormente.

En virtud de lo dicho previamente, creo que ha llegado el momento de que los expertos mundiales sobre esta desafiante patología, de difícil interpretación, puedan consensuar sobre dos aspectos fundamentales:

1. **Nomenclatura:** dejando de lado aspectos inherentes a las sub-especialidades involucradas, y tal vez lo más importante, de la misma forma que hubo que eliminar el compromiso sólo del VD en el nombre de la enfermedad, se debería reflexionar en dejar de contemplar la palabra "aritmogénica", dado que si bien es el signo más importante de la enfermedad, está lejos de ser exclusivo de la misma, y tiende a confundir más que a diferenciar. Tal vez, una denominación que involucre el compromiso molecular y/o histopatológico podría ser más clarificador. Sólo a título de ejemplo: Miocardiopatía Genética Fibro-adiposa (MGFA).
2. **Nueva Task Force actualizada:** que contemple todos los aspectos genéticos, diagnósticos actualizados, estratificación de riesgo, pronóstico, fenocopias y aspectos terapéuticos en la prevención de la Muerte Súbita.

Ello permitiría un gran avance en la unificación de criterios, y dar claridad a la comunidad médica.

Salvador Spina

*Director del Laboratorio de Ecocardiografía del Hospital Aeronáutico Central, Bs As, Argentina.
Asesor del Servicio de Cardiología, Hospital Aeronáutico Central, Bs As, Argentina.
Co-Director de la Revista RETIC.
Director de la Carrera de Especialista en Cardiología, Universidad de Bs As.
Board de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC).
Past Presidente SISAC.*

Correspondencia

Salvador Spina
salvadorvspina@gmail.com

Citar como: Spina S. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: un "popurrí" de nombres que crea confusión. RETIC. 2022(Abril); 5 (1): I-IV. doi: 10.37615/retic.v5n1a1

Cite this as: Spina S. Arrhythmogenic dysplasia of the right ventricle: a "potpourri" of names that creates confusion RETIC. 2022 (April); 5 (1): I-IV. doi: 10.37615/retic.v5n1a1

Referencias

1. Lancisii Johannis Mariae. De motu cordis et aneurysmatibus, opus postumun in duas partes divisum juxta exemplar Romanun. A secretori Cubiculo. Archiatri Pontificii. Superiorum Facultate. 1736. Excudebat Felix-Carolus Musca. Collection, bncfirenze; europeanlibraries. Book from the collections of National Central Library of Florence.
2. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R. Stimulation studies and epicardial mapping in VT: Study of mechanisms and selection for surgery. En: Hulbertus HE, editor. Reentrant arrhythmias. Lancaster, PA: MTP Publishers, 1977; 334-35.
3. Josep Brugada^a, Lluís Mont^a, Ramón Brugada^a Vol. 50 Núm. 8. **Displasia arritmogénica del ventrículo derecho** Unidad de Arritmias. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínic i Provincial. Universidad de Barcelona. Rev Esp Cardiol. 1997;50:541-7.
4. Izurieta C, Curotto-Grasiosi J, Rocchinotti M, Torres MJ, Moranchel M, Cañas S, *et al*. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Breve revisión de la literatura a propósito de un caso. Arch Cardiol Mex. 2013;83(4):282-8.
5. Cristina Basso¹, Domenico Corrado, Frank I Marcus *et col*. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Lancet. 2009 Apr 11;373(9671):1289-300.
6. Perry M. Elliott, Aris Anastasakis, Angeliki Asimaki, Cristina Basso, Barbara Bauce, Matthew A. Brooke, Hugh Calkins, Domenico Corrado *et col*. Definition and treatment of arrhythmogenic cardiomyopathy: an updated expert panel report. European Journal of Heart Failure (2019).
7. Liang Chen, Jiangping Song, Xiao Chn *et col*. A novel genotype-based clinicopathology classification of arrhythmogenic cardiomyopathy provides novel insights into disease progression. Eur Heart J, Volume 40, Issue 21, 1 June 2019, Pages 1690–1703.
8. Jeffrey A Towbin MD, William J McKenna MD, Dominic J Abrams *et col*. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy: executive summary. Heart Rhythm, Vol 16, No 11, November 2019
9. Domenico Corrado MD, Peter J van Tintelen MD, William J McKenna MD *et col*. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. Eur Heart J (2019), Volume 0. 1-16.
10. Frank I Marcus MD, William J McKenna MD, Duane Sherrill PhD, Cristina Basso MD *et col*. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. Proposed Modification of the Task Force Criteria. Circulation 2010; 121:1533-1541.
11. Domenico Corrado MD, Cristina Basso MD. Arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. Heart 2021; 0:1-11.
12. Domenico Corrado MD, Martina Perazzolo Marra MD, Alessandro Zorzi MD, *et col*. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. International Journal of Cardiology, 2020; Jun 1.



Utilidad de la Cardio-RM en la insuficiencia cardíaca

Juan Lizandro Rodríguez Hernández
Elena Sufrate Sorzano
Luis Alonso Pérez
Pedro María Azcárate Agüero

Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero
pekakarate@gmail.com

Hospital San Pedro, Logroño.

Enviado: 12/02/2022
Aceptado: 02/03/2022
En línea: 30/04/2022

Citar como: Juan Lizandro Rodríguez Hernández JL, Sufrate Sorzano E, Alonso Pérez L, Azcárate Agüero PM. Utilidad de la Cardio-RM en la insuficiencia cardíaca. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 5-13. doi: 10.37615/retic.v5n1a2.

Cite this as: Juan Lizandro Rodríguez Hernández JL, Sufrate Sorzano E, Alonso Pérez L, Azcárate Agüero PM. *Usefulness of cardiac-MR in heart failure.* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 5-13 doi: 10.37615/retic.v5n1a2.

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia cardíaca
- ▷ Resonancia Magnética Cardíaca
- ▷ Cardio-RM
- ▷ Protocolo de estudio

Keywords

- ▷ Heart failure
- ▷ Cardiac Magnetic Resonance
- ▷ CMR
- ▷ Study protocol

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico, causado por una anomalía cardíaca estructural y / o funcional, lo que resulta en un gasto cardíaco reducido y / o presiones intracardiacas elevadas en reposo o durante el estrés. Para poder tratar de forma adecuada a los pacientes con este síndrome clínico es muy importante poder realizar un diagnóstico preciso que nos permita identificar la etiología subyacente. Por este motivo las técnicas de imagen juegan un papel crucial en el diagnóstico y en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Revisamos como la Cardio-RM es una técnica de referencia en estos pacientes.

ABSTRACT

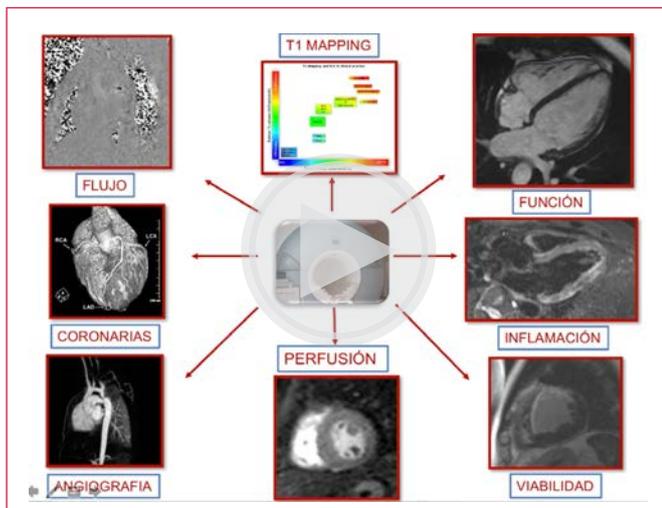
Heart failure is a clinical syndrome, caused by a structural and/or functional cardiac abnormality, resulting in reduced cardiac output and/or elevated intracardiac pressures at rest or during stress. In order to adequately treat patients with this clinical syndrome, it is very important to be able to make an accurate diagnosis that allows us to identify the underlying aetiology. For this reason, imaging techniques play a crucial role in the diagnosis and treatment of heart failure. We review how Cardio-MRI is a reference technique in these patients.

Artículo

De acuerdo con las últimas guías de práctica clínica de insuficiencia cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2021, la ecocardiografía sigue siendo el método de imagen no invasivo de primera línea en estos pacientes por razones de disponibilidad, seguridad y coste¹. Por otro lado, la cardio-RM debido a su precisión diagnóstica (Figura 1) y versatilidad (Video 1) se ha convertido en una técnica de referencia ("gold standar") en un número de situación clínicas cada vez más amplio (Figura 2). Por estos motivos su uso se ha expandido rápidamente debido a que esta técnica tiene un impacto positivo en el diagnóstico y tratamiento de la patología subyacente. Además, esta prueba puede ayudarnos a estratificar mejor el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca.



Figura 1. Precisión y reproducibilidad. La cardio-RM es una técnica precisa y reproducible (diana arriba a la izquierda).



Video 1. Versatilidad de la cardio-RM. Ejemplos de distintas secuencias disponibles. Probablemente se trata de la técnica de imagen más versátil.

Cardio-RM: en que destaca en la práctica clínica habitual

1. **En el estudio integral de la cardiopatía isquémica.**
Técnica de referencia para evaluar la viabilidad miocárdica (cardiopatía isquémica).
Muy precisa para evaluar perfusión miocárdica.
2. **En la caracterización tisular: el patrón y la distribución de la fibrosis miocárdica es una información muy útil en distintas miocardiopatías (insuficiencia cardíaca).**
3. **En el estudio de las cardiopatías congénitas.**
4. **Estudio de la insuficiencia aórtica y pulmonar.**
5. **Estudio integral de la patología aórtica (válvula + vaso)**

Figura 2. En que destaca la cardio-RM en la práctica clínica habitual.

En el caso concreto de los pacientes con insuficiencia cardíaca, la cardio-RM es una herramienta complementaria única que proporciona una información clínica muy relevante ya que nos permite realizar una adecuada caracterización tisular, así como obtener numerosas medidas cualitativas y cuantitativas de las cámaras y válvulas cardíacas, con alta reproducibilidad y precisión. Por ejemplo, es bien conocido que la resonancia magnética cardíaca es el método de elección para la evaluación no invasiva de los volúmenes ventriculares, fracción de eyección y masa ventricular (**Figura 3**)². Por otro lado, permite cuantificar la perfusión miocárdica en estudios de estrés o en reposo, evaluar el origen de las arterias coronarias y anatomías cardíacas complejas, como en pacientes con cardiopatía congénita. Además, nos ayuda a realizar un adecuado diagnóstico entre distintas causas de dolor torácico de origen cardíaco: infarto de miocardio, miocardiopatía de estrés, miocarditis y/o pericarditis.

Por todo lo que se ha comentado anteriormente la cardio-RM, una técnica precisa, reproducible y muy versátil, es de especial utilidad para llegar a un diagnóstico correcto en pacientes con miocardiopatías. Existen distintas clasificaciones de este grupo de enfermedades: Sociedad Americana del Corazón (AHA) 2006, Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2008 y Organización Mundial de la Salud (OMS) 2013³. En concreto la Sociedad Europea de Cardiología define a este grupo de enfermedades cardíacas como "una *alteración del miocardio en la que el músculo cardíaco es estructural y funcionalmente anormal, en ausencia de enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedad valvular o anomalía congénita, y que es suficiente para producir la anomalía miocárdica observada*"⁴. De forma sencilla se pueden dividir en 4 grupos: miocardiopatía dilatada, miocardiopatías hereditarias, miocardiopatías inflamatorias y miocardiopatía infiltrativas. Las miocardiopatías hereditarias incluyen trastornos como la miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía no compactada, distrofias musculares y la miocardiopatía arritmogénica. Las miocardiopatías inflamatorias o autoinmunes incluyen la sarcoidosis cardíaca, y condiciones asociadas con

trastornos del tejido conectivo como lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. Las principales miocardiopatías infiltrativas incluyen entre otras a la amiloidosis cardíaca (AC) y a la enfermedad de Anderson-Fabry.

Todas las ventajas de la técnica objeto de este documento, son de especial utilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca. A la hora de describir la utilidad de la cardio-RM en cada una de las patologías descritas, se desarrollará a lo largo de este documento. Por motivos didácticos dividiremos a las miocardiopatías en isquémicas y no isquémicas, ya que es la forma más común de exponerlas cuando se estudian mediante cardio-RM⁵.

Protocolo de estudio, secuencias y análisis de la función cardíaca global y segmentaria

Protocolo de estudio de Resonancia Magnética Cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca⁶

Como ya se ha comentado la cardio-RM es una técnica muy versátil: se pueden utilizar secuencias muy distintas. Por este motivo es importante conocer cuál es diagnóstico de sospecha, para así poder establecer un protocolo de estudio adecuado.

A continuación, se expone un protocolo de estudio estándar, que como ya hemos dicho, debe estar orientado a la enfermedad cardíaca que se quiere estudiar. En el caso de la insuficiencia cardíaca en función de la sospecha diagnóstica puede incluir:

1. Anatomía cardiotorácica. Secuencias HASTE (sangre negra) y/o TRUFI (sangre blanca): cortes axiales, sagitales y/o coronales.
2. Imágenes de cine (secuencias SSFP): secuencias de ejes largos: 4 cámaras, 2 cámaras, tracto de salida del ventrículo izquierdo, tracto de salida del ventrículo derecho y ejes cortos para evaluar la anatomía, morfología y función del corazón.
3. Secuencias anatómicas, generalmente TSE potenciadas en T1 y/o T2.
4. Secuencias de contraste de fase ("flujo sanguíneo") para poder evaluar el gasto cardíaco, el grado de disfunción valvular, shunts intracavitarios...
5. Imágenes potenciadas en T2 con supresión grasa (STIR) para evaluar la presencia de inflamación o edema miocárdico. Actualmente se pueden usar secuencias de T2 mapping (mapeo T2) para este propósito.
6. Secuencias de perfusión con o sin estrés farmacológico.
7. Secuencias de realce precoz y tardío de Gadolinio para evaluar el grado de fibrosis focal.
8. Secuencias de T1 mapping nativo y después de la administración de gadolinio para poder calcular el volumen extracelular de colágeno (VEC): grado de fibrosis difusa.
9. Secuencias de anatomía coronaria 3D con uso de navegadores y supresión grasa: permiten una adecuada definición de los vasos coronarios, especialmente en sus trayectos proximales.

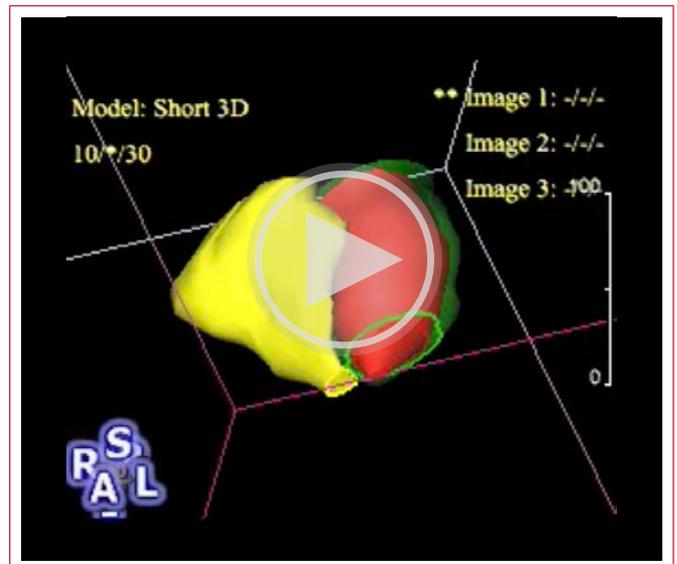
Una de las ventajas de la cardio-RM es que se pueden obtener imágenes del corazón en cualquier plano. Los ejes o planos cardíacos como la imagen de dos cámaras; la de cuatro cámaras y las de eje corto son cruciales para la evaluación del tamaño y la función de las cámaras cardíacas. Las imágenes orientadas con respecto a los ejes principales del cuerpo son útiles para evaluar la aorta, el pericardio y la patología extracardíaca.

La cardio-RM es una técnica no invasiva y no ionizante que debe realizarse en entornos protegidos de objetos metálicos ferromagnéticos y equipos electrónicos. El imán que utiliza la RM tiene un potente campo magnético, por lo que en pacientes portadores de objetos metálicos o dispositivos como marcapasos hay que conocer si es seguro realizar la prueba dependiendo del tipo de dispositivo implantado, antes de empezar el estudio (<http://www.mrisafety.com>).

Evaluación de la morfología y función cardíacas (volúmenes)

Como hemos señalado anteriormente, la principal ventaja de esta técnica es que proporciona evaluación precisa y reproducible de los volúmenes ventriculares, la fracción de eyección y la masa sin asunciones geométricas debido a la excelente calidad de imagen lograda utilizando secuencias de cine SSFP⁷. Otra ventaja de la cardio-RM es la capacidad de obtener con precisión los planos del eje largo y evitar el acortamiento longitudinal que puede ocurrir en otras técnicas. Es importante tener en cuenta que los diferentes cines de eje corto se adquieren generalmente a lo largo de varios ciclos cardíacos. Por este motivo la calidad de la imagen puede ser subóptima en presencia de arritmias o por escasa colaboración del paciente a la hora de aguantar la respiración. Para mejorar la calidad de imagen en estas situaciones, se pueden usar secuencias prospectivas, se puede reducir el tiempo de apnea (mediante técnicas de adquisición de imagen en paralelo), se pueden usar secuencias con adquisición en tiempo real...

Para medir los volúmenes ventriculares, se realizan una serie de cortes de eje corto (de 8 mm de espesor) con o sin espacio intermedio entre ellos (generalmente se utiliza un espacio intermedio de 2 mm), desde la base ventricular abarcando todo el ventrículo hasta el ápex. Posteriormente se realiza un postprocesado de los volúmenes obtenidos. En el mercado, existen diferentes tipos de software que aplican el método de Simpson sobre los ejes cortos (método de la suma de discos, sin asunciones geométricas); generalmente la técnica de evaluación consiste en dibujar los contornos endocárdicos y epicárdicos de los ventrículos al final de la diástole y de la sístole. Además, actualmente existen softwares que permiten medir de forma automática los volúmenes de ambos ventrículos de forma muy precisa⁸. Los valores normales para el VI y el VD con secuencias SSFP dependiendo del sexo y la edad fueron publicados por Maceira A y colaboradores⁹ en 2006 y están disponibles en distintos formatos: ver figura 4. Los valores de referencia más recientes han sido publicados en el año 2020¹⁰ (Figuras 3 y 4).



Video 2. Modelo 3D en diástole de los volúmenes obtenidos. No hay asunciones geométricas como con otras técnicas.

1.3. Evaluación de la función segmentaria o regional

La función segmentaria o regional debe evaluarse siguiendo el modelo AHA de 17 segmentos¹¹. La evaluación cualitativa de la contractilidad y del engrosamiento de los diferentes segmentos miocárdicos es más fácil mediante la cardio-RM debido a que no depende de la ventana acústica del paciente y a la buena resolución espacial y temporal de la técnica (Video 3).

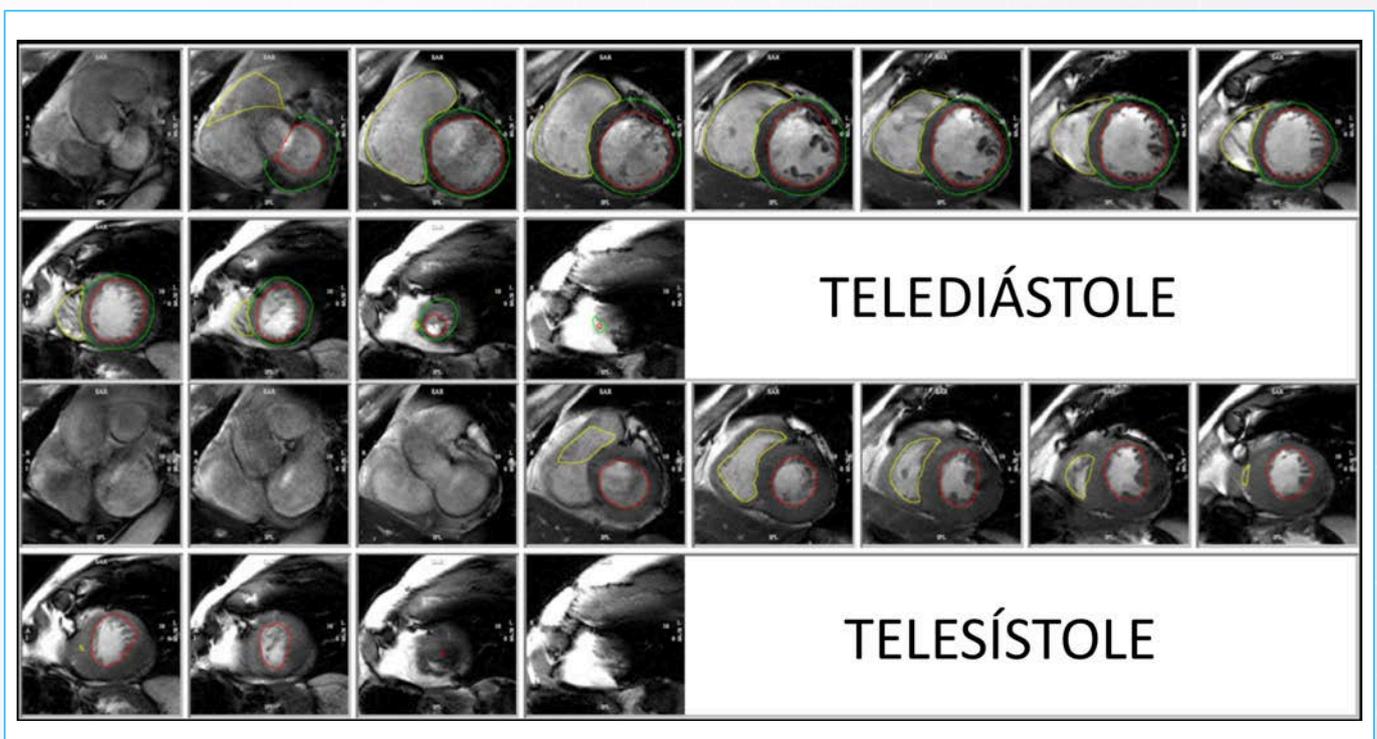


Figura 3. Imágenes de cine (SSFP) de eje corto en un estudio de cardio-RM en una máquina de 3 Tesla. Método de suma de discos (cortes de 8 mm con espacio intermedio de 2 mm). Se muestra el dibujo de los contornos endocárdicos al final de la diástole y de la sístole del ventrículo derecho (línea amarilla) y del ventrículo izquierdo (línea roja). El dibujo de los contornos epicárdicos (línea verde) en diástole, esto es importante para poder obtener la masa del ventrículo izquierdo.

Parámetros de función y masa ventricular. Los valores normales para mujeres adultas (60-70 años) se muestran entre paréntesis

	VTD (mL)	VTD (mL/m ²)	VTS (mL)	VTS (mL/m ²)	VL (mL)	FE (%)	Masa miocárdica (g)	Índice de masa (g/m ²)
VI	139 (82-162)	73 (53-87)	29 (20-57)	15 (13-31)	112 (56-111)	81 (60-78)	123 (73-145)	68 (48-78)
VD	135 (75-160)	75 (49-86)	31 (11-63)	17 (8-34)	104 (55-106)	77 (57-81)		

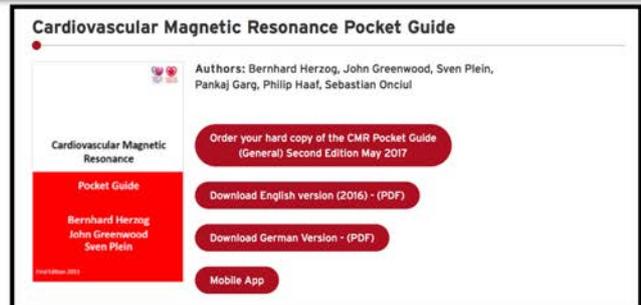


Figura 4. Ejemplo de los valores obtenidos tras un estudio de cardio-RM realizado a una mujer de 65 años que presentaba disnea de moderados esfuerzos. Los valores de referencia se pueden encontrar en distintas publicaciones ([https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/European-Association-of-Cardiovascular-Imaging-\(EACVI\)/Research-and-Publications/CMR-Pocket-Guides](https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/European-Association-of-Cardiovascular-Imaging-(EACVI)/Research-and-Publications/CMR-Pocket-Guides)) o bien en la APP: CMR pocket GUIDE (<http://www.cmr-guide.com/>). En este caso los valores obtenidos de remodelado y función ventricular fueron normales.

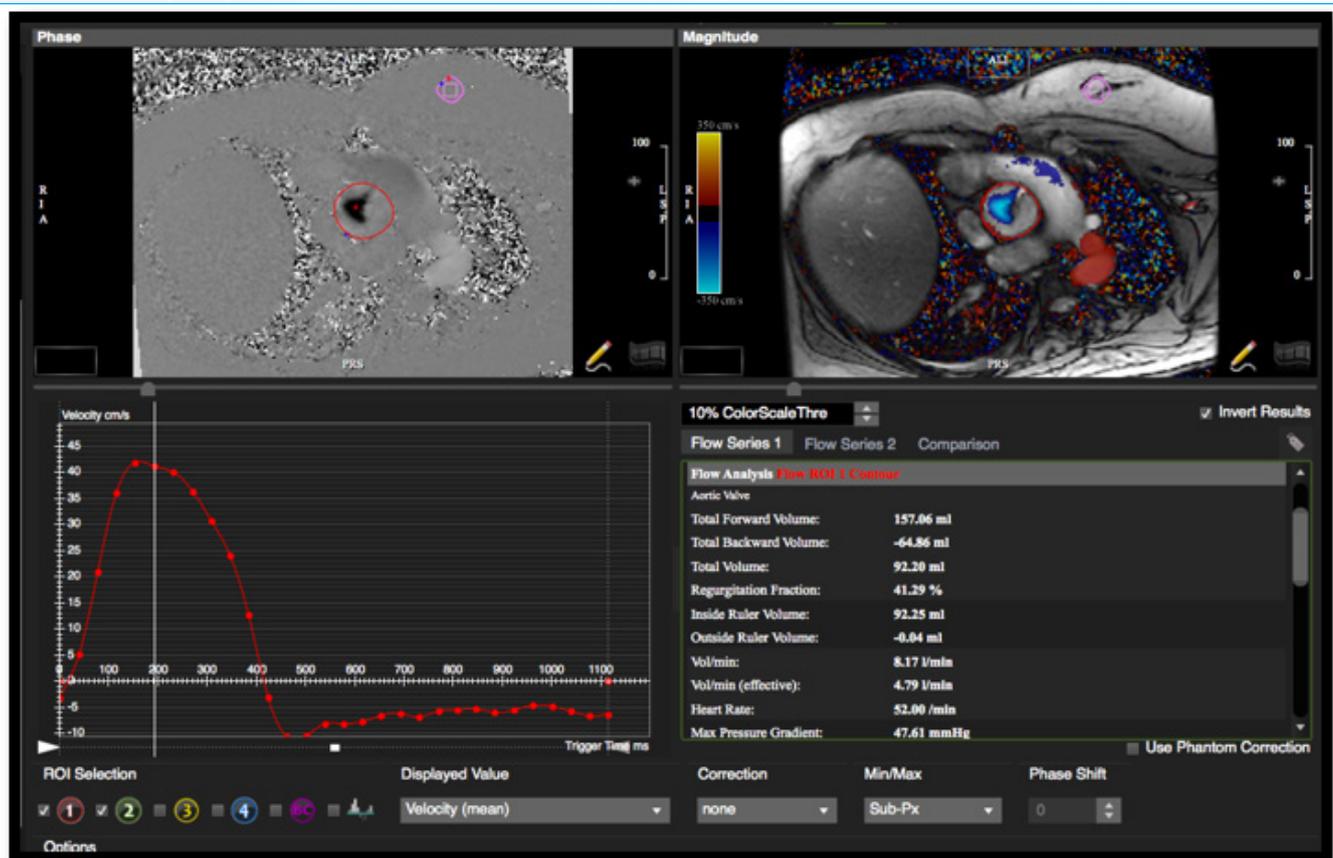
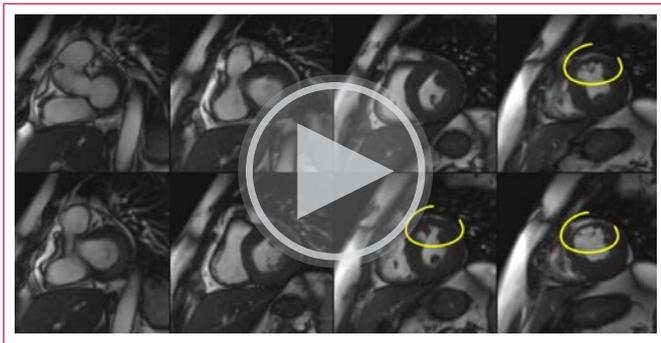


Figura 5. Secuencia de contraste fase en un paciente con insuficiencia aórtica: corte axial por encima del anillo valvular aórtico (arriba). Abajo cálculo del volumen regurgitante y la fracción de regurgitación. El estudio demuestra la presencia de una insuficiencia aórtica severa: volumen regurgitante 64,86 mL y fracción de regurgitación 41,29 %

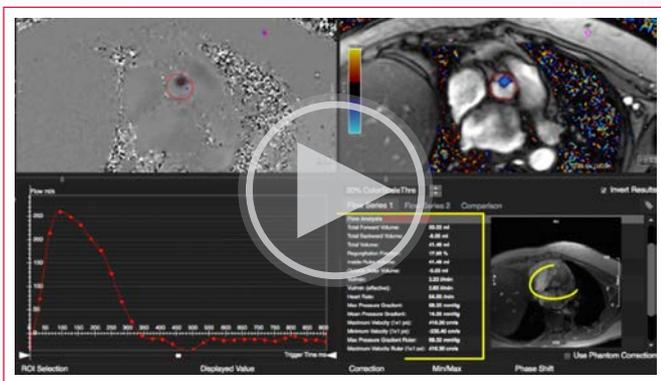


Video 3. Paciente ingresado por insuficiencia cardiaca. Secuencias cine eje corto, trastorno de contractilidad en los segmentos anterior basal y anterior medio (círculos amarillos). Debido a la alta resolución temporal y espacial este tipo de alteraciones de la contractilidad son mucho más sencillas de observar.

Utilidad de la cardio-RM en distintos escenarios clínicos que provocan insuficiencia cardiaca

Evaluación de la enfermedad de las válvulas cardiacas

La ecocardiografía es la técnica de imagen de primera línea para la evaluar el grado de severidad de las distintas valvulopatías. En pacientes con mala ventana ecocardiográfica, con estudios no concluyentes o en los que existan discrepancias, la cardio-RM debe usarse para evaluar la gravedad de las lesiones valvulares y su impacto sobre el remodelado cardiaco (volúmenes ventriculares, fracción de eyección y diámetros de las grandes arterias)¹². Y es que la cardio-RM puede cuantificar con precisión el grado de severidad de los distintos tipos de valvulopatías cardiacas¹³ **Video 4** y **Figura 5**.



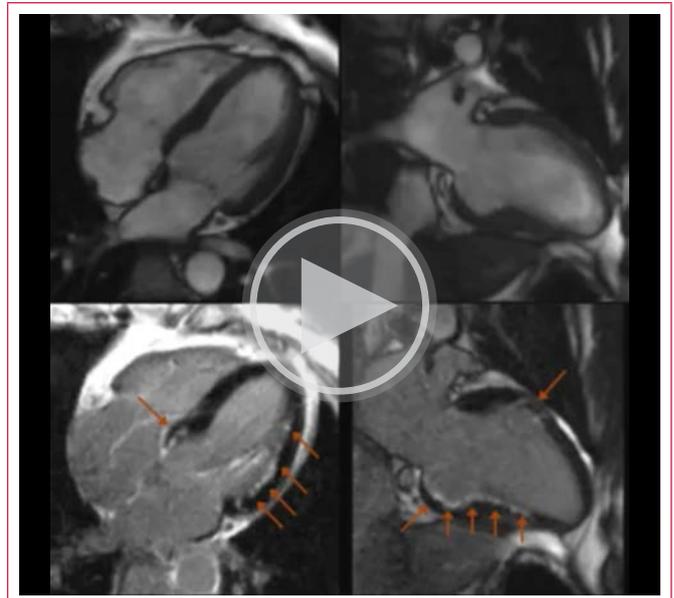
Video 4. Análisis del grado de regurgitación aórtica en un paciente mayor ingresado por insuficiencia cardiaca con mala ventana ecocardiográfica. En el video se puede observar que la fracción de regurgitación aórtica es de 18% (valores numéricos en el cuadro amarillo). Además, se realizó una secuencia de cine a nivel de la válvula (abajo a la derecha, círculo amarillo), donde se observa una estenosis significativa de la misma. Por planimetría se obtuvo AVAo menor de 1 cm².

Cardiopatía isquémica: análisis de la viabilidad y perfusión miocárdica

La cardio-RM es capaz de estudiar con precisión la presencia y extensión de un infarto de miocardio. Se estima que debido a su resolución espacial es capaz de detectar infartos muy pequeños (de hasta un gramo).

Desde el estudio de Kim RJ *et al* publicado en NEJM en el año 2000, la Cardio-RM se ha convertido es una técnica de referencia en el estudio de viabilidad

miocárdica en el contexto de la cardiopatía isquémica (**video 5**)¹⁴. Además, es también es una técnica excelente para evaluar la presencia de isquemia miocárdica.



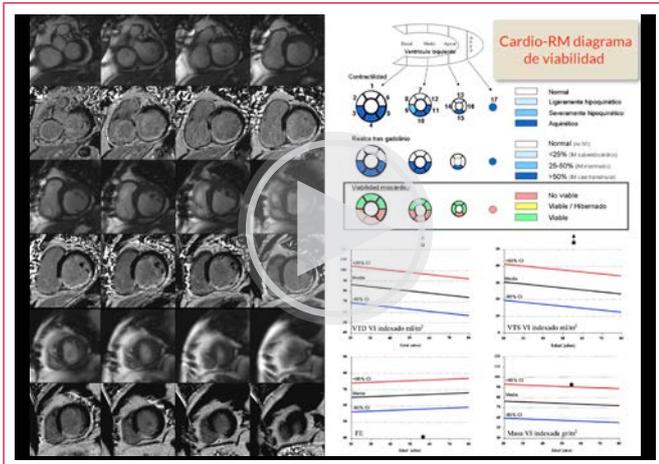
Video 5. Paciente con disnea de esfuerzo. Planos 4 cámaras y 2 cámaras: secuencias cine arriba, secuencias de realce tardío abajo. Las flechas rojas señalan las zonas de necrosis y los círculos rojos los trastornos de contractilidad. Como se puede observar no coinciden. Es decir, una zona de necrosis subendocárdica puede no producir un trastorno de contractilidad (en este caso la cara lateral y la cara anterior del ventrículo izquierdo).



Video 6. Paciente de 82 años diabético con disnea de esfuerzo. Cardio-RM de estrés con adenosina. Eje corto basal a la izquierda, eje corto segmentos medio en el centro y eje corto segmentos apicales a la derecha. Afectación coronaria multivaso, las zonas con déficit de perfusión (negras) se han marcado con flechas rojas.



Video 7. Cateterismo del paciente del **Video 6**: afectación coronaria multivaso: se observa que la arteria coronaria derecha esta ocluida, se rellena por circulación colateral heterocoronaria (parte inferior de la imagen)



Video 8. Ejemplo de análisis de viabilidad miocárdica. Paciente de 54 años con disfunción ventricular izquierda. A la derecha de la imagen secuencias de cine eje corto con secuencias de realce tardío debajo. A la izquierda de la imagen arriba: diagrama de viabilidad. A la izquierda de la imagen abajo: diagrama con volúmenes, fracción de eyección y masa del ventrículo izquierdo ajustados por edad y superficie corporal.

Miocardopatías no isquémicas: miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Como se ha comentado en la introducción de este documento existen distintas clasificaciones³. Un aspecto clave en el estudio de estos pacientes es diferenciar entre la miocardiopatía de origen isquémico y la no isquémica, debido a que los pacientes con cardiopatía isquémica pueden beneficiarse de la terapia de revascularización coronaria.

El patrón de realce de gadolinio (Figura 6) permite generalmente establecer el diagnóstico diferencial entre la cardiopatía isquémica y el resto de las miocardiopatías con una alta precisión diagnóstica⁵.

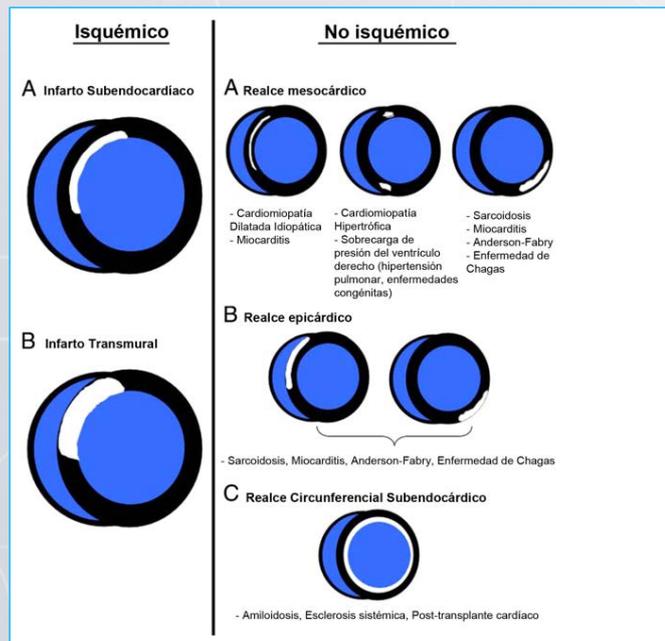
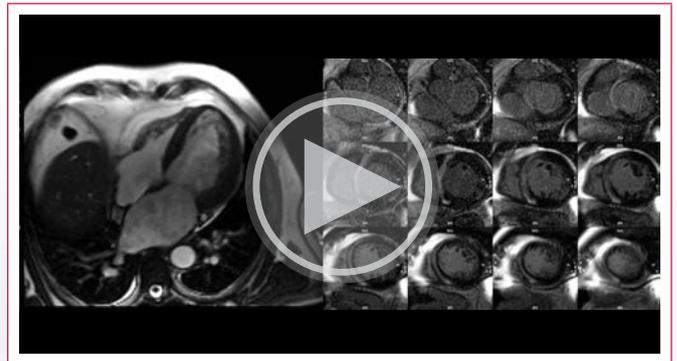


Figura 6. Patrón de realce tardío de gadolinio en patologías isquémicas y no isquémicas⁵.

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada probablemente representa la situación final de muchas cardiopatías no isquémicas. Como hemos comentado anteriormente, la cardio-RM permite medir de forma muy precisa la función ventricular, de esta manera podemos conocer con mayor exactitud si el proceso de remodelado inverso se detiene o incluso mejora. Además, mediante distintas secuencias podemos realizar una adecuada caracterización tisular e intentar llegar a un diagnóstico etiológico.

Alrededor de un 30% de los pacientes con miocardiopatía dilatada presentan un patrón de realce tardío medio-ventricular en el septo interventricular (indica la presencia de fibrosis): **Video 9**. Estos pacientes parece que presentan una menor respuesta al tratamiento médico óptimo¹⁶, ya que la presencia de realce tardío puede estar inversamente relacionada con el cambio en la fracción de eyección. En otro estudio más reciente¹⁷, se demostró que la presencia de realce tardío medio-ventricular en pacientes con disfunción ventricular ligera o moderada, identifica a un grupo con mayor riesgo de muerte súbita. En este estudio la presencia de más de un 5% de fibrosis miocárdica medio-ventricular se asoció con una tasa anual de muerte o arritmias del 20% vs 3% en pacientes sin fibrosis.



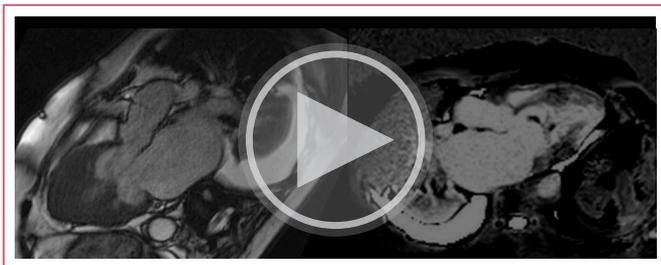
Video 9. Paciente con miocardiopatía dilatada y función sistólica severamente deprimida. 4 cámaras cine a la izquierda. Imágenes de eje corto, realce tardío a la derecha: puede observarse la presencia de realce lineal intra-miocárdico en el septo interventricular.

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica es una de las enfermedades del músculo cardíaco de origen genético más frecuentes. La cardio-RM es una técnica excelente para el diagnóstico de esta enfermedad. En concreto su precisión diagnóstica es superior a la ecocardiografía para identificar formas de afectación de predominio apical (**Videos 10 y 11**). Además, es la técnica más fiable para calcular la masa miocárdica y para medir el máximo espesor de la pared miocárdica. Hoy en día la cardio-RM es una técnica imprescindible en esta entidad ya que además de permitir realizar un diagnóstico preciso de la enfermedad, proporciona una información pronóstica importante¹⁸.



Video 10. Plano de 4 cámaras secuencia cine. Paciente mayor con insuficiencia cardíaca y AIT. Se observa una hipertrofia severa del ventrículo izquierdo de predominio apical (la cavidad ventricular izquierda es muy pequeña). Además, puede observarse la presencia de insuficiencia mitral, dilatación severa de la aurícula izquierda, derrame pericárdico y derrame pleural bilateral.



Video 11. Tracto de salida del ventrículo izquierdo secuencia cine a la izquierda y secuencia de realce tardío a la derecha. Se trata del mismo paciente del **Video 10**. La flecha amarilla y el círculo amarillo indican la presencia de un trombo intracavitario móvil en el tracto de salida del ventrículo izquierdo que se asienta en los músculos papilares de la válvula mitral (complicación muy infrecuente). Además, puede observarse la presencia de realce tardío que ocupa prácticamente todo el ápex del ventrículo izquierdo.

Mediante esta técnica podemos identificar y cuantificar el grado de fibrosis miocárdica, que puede estar presente hasta en el 70% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Siendo común en los puntos de inserción del ventrículo derecho a nivel septal y en los segmentos con mayor hipertrofia. Se ha descrito que los pacientes con mayor grado de fibrosis presentan más riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte súbita durante el seguimiento. De hecho, el porcentaje de realce tardío es un criterio pronóstico que, aunque es cualitativo, ya está incluido en distintas guías de práctica clínica¹⁸. Por último, es impor-

tante destacar que en las formas de MCH apical, la presencia de fibrosis y de aneurisma apical identifica un grupo de pacientes con alto riesgo de arritmias y eventos embólicos (**Video 12**).

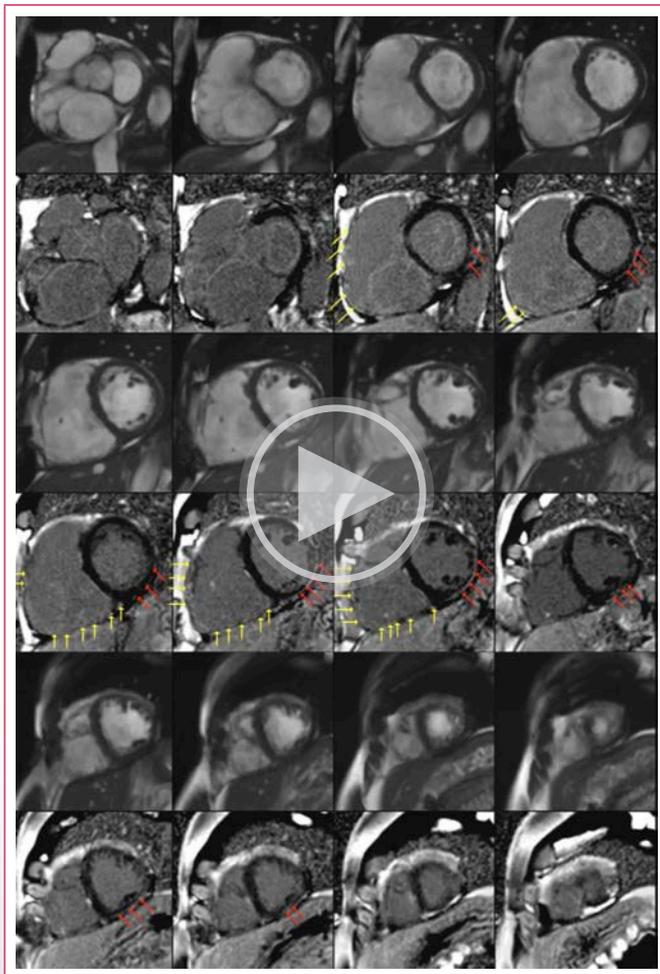


Video 12. Varón de 25 años, deportista. Asintomático cardiovascular. Remitido para despistaje de miocardiopatía (madre con miocardiopatía hipertrófica). Arriba secuencia de cine, realce precoz y tardío. Abajo electrocardiograma. El electrocardiograma muestra: ondas T negativas prominentes en caras inferior y lateral. El ecocardiograma no fue concluyente. La cardio-RM mostró hipertrofia apical del ventrículo izquierdo (grosor máximo de 13 mm en más de 2 segmentos). El paciente probablemente presenta un fenotipo precoz en la historia natural de la miocardiopatía hipertrófica apical con zona pequeña de cicatriz (flecha amarilla), con obstrucción microvascular en la secuencia de realce precoz (flecha roja) y sin aneurisma.

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es difícil de estudiar mediante ecocardiografía transtóracica, debido a la posición anterior y retroesternal de un ventrículo derecho con una morfología en forma semilunar, cuya pared en condiciones normales no mide más de 5 mm. Mediante cardio-RM se pueden utilizar secuencias de cine para realizar una valoración funcional y anatómica precisa. Esto permite analizar la función cardíaca, contractilidad regional y/o la presencia de aneurismas del ventrículo derecho. Los protocolos de caracterización tisular que permiten estudiar la infiltración grasa o la fibrosis miocárdica y aunque no forman parte de los criterios diagnósticos pueden ser de utilidad en situaciones concretas (**Video 13**).

En el año 2010 los criterios diagnósticos fueron redefinidos para intentar facilitar el diagnóstico de esta entidad¹⁹. La infiltración grasa por técnicas no invasivas no está incluida debido a limitaciones en la resolución espacial.



Video 13. Ejes cortos secuencias de cine y de realce tardío. Ventriculo izquierdo dilatado (iVTD 108 ml/m²) con aquinesia de los segmentos anterolateral medio, inferolateral medio y lateral apical y contractilidad conservada del resto de segmentos. Ventriculo derecho dilatado (VTD ajustado por superficie corporal 171 ml/m²; VTS ajustado por superficie corporal 116 ml/m²) con función sistólica deprimida (FEVD 0.32). Se observa hipoquinesia severa de la pared anterior, lateral e inferior de este ventriculo con contractilidad apical preservada. En resumen, se trata de un paciente con miocardiopatía arritmogénica del ventriculo derecho con afectación de la pared inferior y lateral del ventriculo izquierdo. Las flechas amarillas señalan las zonas de realce tardío más evidentes del ventriculo derecho. Las flechas rojas señalan las zonas de realce tardío epicárdico característico cuando esta enfermedad afecta al ventriculo izquierdo.

Futuro:

En los últimos años, se ha producido una mejora tecnológica de las diferentes secuencias de resonancia magnética, incrementándose la velocidad de adquisición mediante el uso de imagen en paralelo, lo que ha permitido también expandir la utilización de estudios tridimensionales completos del corazón. Además, se han introducido numerosas secuencias como el T1 y T2 mapping, featurig tracking y secuencias de difusión lo que puede ayudarnos a identificar patologías cardíacas en estadios precoces.

Conclusión:

La resonancia magnética cardíaca es una técnica de imagen muy útil en la caracterización de la enfermedad subyacente en pacientes con insuficiencia cardíaca. Su poder para realizar caracterización tisular de forma no invasiva usando secuencias de T2*, realce tardío o mapping, permiten identificar la patología

subyacente en muchos pacientes con insuficiencia cardíaca. Todo ello, permite identificar patologías en un estadio evolutivo precoz, estratificar el riesgo según la cantidad de fibrosis y evaluar la respuesta al tratamiento. Por todo ello, la cardio-RM; debe de utilizarse para el estudio de pacientes con miocardiopatía no isquémica y en el seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento.

Ideas para recordar

- La cardio-RM es la técnica de referencia para cuantificar los volúmenes ventriculares, la masa miocárdica y la fracción de eyección. Esto es de especial utilidad para evaluar el grado de severidad de la afectación cardíaca, en el diagnóstico inicial y también para evaluar la respuesta al tratamiento.
- La cardio-RM es una técnica precisa y extremadamente versátil (capacidad de caracterizar el tejido cardíaco de forma no invasiva usando secuencias de T2*, realce tardío o mapping) esto la convierte en una técnica de imagen muy útil para poder identificar la patología subyacente en muchos pacientes con insuficiencia cardíaca.
- La cardio-RM, permite identificar patologías en un estadio evolutivo precoz, estratificar el riesgo según la cantidad de fibrosis y evaluar la respuesta al tratamiento. Por todo ello, la RMC puede utilizarse para el estudio detallado de los pacientes con miocardiopatía isquémica o no isquémica y en el seguimiento, para evaluar la respuesta al tratamiento.

Bibliografía

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022 Jan;24(1):4-131.
2. Maceira A, Prasad S, Khan M, et al. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006; 8 (3): 417-426.
3. Arbustini E, Narula N, Tavazzi L, et al. The MOGE(S) classification of cardiomyopathy for clinicians. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64 (3): 304-18.
4. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29(2):270-6.
5. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005; 26 (15): 1461-74.
6. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020 Feb 24;22(1):17.
7. Danilouchkine M, Westenberg J, De Roos A, et al. Operator induced variability in cardiovascular MR: left ventricular measurements and their reproducibility. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005; 7: 447-457.
8. Bai W, Sinclair M, Tarroni G, Oktay O, Rajchl M, Vaillant G, Lee AM, Aung N, Lukaschuk E, Sanghvi MM, Zemrak F, Fung K, Paiva JM, Carapella V, Kim YJ, Suzuki H, Kainz B, Matthews PM, Petersen SE, Piechnik SK, Neubauer S, Glocker B, Rueckert D. Automated cardiovascular magnetic resonance image analysis with fully convolutional networks. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018 Sep 14;20(1):65.

9. Maceira A, Prasad S, Khan M, *et al.* Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2006; 27 (23): 2879-2888.
10. Petersen SE, Khanji MY, Plein S, Lancellotti P, Bucciarelli-Ducci C. European Association of Cardiovascular Imaging expert consensus paper: a comprehensive review of cardiovascular magnetic resonance normal values of cardiac chamber size and aortic root in adults and recommendations for grading severity. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019 Dec 1;20(12):1321-1331.
11. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, *et al.* Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105 (4): 539-42.
12. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, *et al.* 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017; 38 (36): 2739-2791.
13. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, *et al.* Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30 (4): 303-371.
14. Kim RJ, Wu E, Rafael A, *et al.* The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343 (20): 1445-53.
15. Patel AR, Kramer CM. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10 (10 Pt A): 1180-1193.
16. Assomull RH, Prasad SK, Lyne J, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48 (10):1977-1985.
17. Halliday BP, Gulati A, Ali A, *et al.* Association Between Midwall Late Gadolinium Enhancement and Sudden Cardiac Death in Patients with Dilated Cardiomyopathy and Mild and Moderate Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Circulation* 2017; 135 (22): 2106-2115.
18. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, Evanovich LL, Hung J, Joglar JA, Kantor P, Kimmelstiel C, Kittleson M, Link MS, Maron MS, Martinez MW, Miyake CY, Schaff HV, Semsarian C, Sorajja P. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Dec 22;76(25):e159-e240.
19. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, *et al.* Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010; 31 (7) :806-14.

Fístula coronaria de tronco coronario izquierdo a vena cava superior, como hallazgo incidental, en contexto de infarto agudo de miocardio: a propósito de un caso

¹Edgar Eduardo Fuentes Molina

²Jorge Chavarría Víquez

³Alejandro Vallecillo Torres

¹Juliana Salas Segura

⁴Lorenzo Marín Barboza

Correspondencia

Edgar Eduardo Fuentes Molina
Edgarfuentesmolina@gmail.com

¹Laboratorio de Ecocardiografía, Servicio de Cardiología, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica

²McMaster University, Hamilton Health Sciences, Hamilton, Canadá.

³Servicio de Radiología, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

⁴Posgrado de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios.

Enviado: 02/03/2022

Aceptado: 03/03/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Fuentes Molina E., Chavarría Víquez J, Vallecillo Torres A, Salas Segura J, Martín Barboza L.: Fístula coronaria de tronco coronario izquierdo a vena cava superior, como hallazgo incidental, en contexto de infarto agudo al miocardio: a propósito de un caso. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 14-20. doi: 10.37615/retic.v5n1a3.

Cite this as: JuaFuentes Molina E., Chavarría Víquez J, Vallecillo Torres A, Salas Segura J, Martín barboza L.: *Coronary fistula from left coronary trunk to superior vena cava, as an incidental finding in acute myocardial infarction: a case report.* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 14-20 doi: 10.37615/retic.v5n1a3.

Palabras clave

- ▷ Fístula coronaria.
- ▷ Infarto.
- ▷ Tronco coronario.
- ▷ Vena cava superior.
- ▷ Ecocardiografía.

Keywords

- ▷ Coronary fistula.
- ▷ Infarction.
- ▷ Left main.
- ▷ Superior vena cava.
- ▷ Echocardiography.

RESUMEN

Las fístulas de las arterias coronarias constituyen una malformación vascular poco común. Debido a que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, aproximadamente la mitad de los casos pueden ser indetectables desde el punto de vista clínico. Reportamos el caso de un hombre de 61 años con una fístula del tronco coronario izquierdo a la vena cava superior, detectada incidentalmente, en el contexto de un infarto agudo de miocardio.

ABSTRACT

Coronary artery fistula is an uncommon vascular malformation. As the majority of patients remain asymptomatic, approximately half of the cases may be clinical undetectable. We report a case of a 61-year-old male with a fistula from the left main coronary artery to the superior vena cava, incidentally detected, in the setting of an acute myocardial infarction.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 61 años, oriundo de la zona sur de Costa Rica, sin antecedentes personales patológicos conocidos, que se presenta al servicio de Emergencias local por cuadro de dolor torácico de características anginosas de 3 horas de evolución, que inició mientras se desplazaba en bicicleta. Se le realiza electrocardiograma al ingreso, que demuestra elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores, por lo que se realiza el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. En vista de la localización geográfica, no hay posibilidad de llevar al paciente a intervención coronaria percutánea primaria, por lo que se decide brindar terapia trombolítica con estreptoquinasa en el servicio de Emergencias, además del protocolo médico respectivo. El paciente presenta mejoría clínica y electrocardiográfica, por lo que se cataloga como infarto trombolizado / reperfundido exitosamente. Presenta como complica-

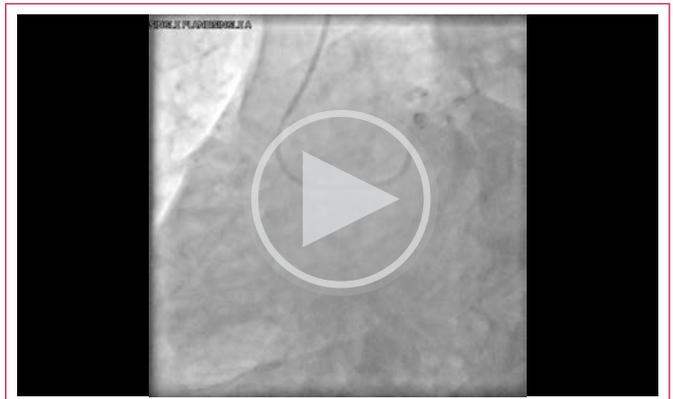
ción un hematoma cervical, producto de una punción venosa central fallida. Es trasladado a nuestro centro hospitalario 48 horas después, para realización de angiografía coronaria.

Al ingreso, se le realiza ecocardiograma transtorácico (**ver videos 1 y 2**), que demuestra los siguientes hallazgos:

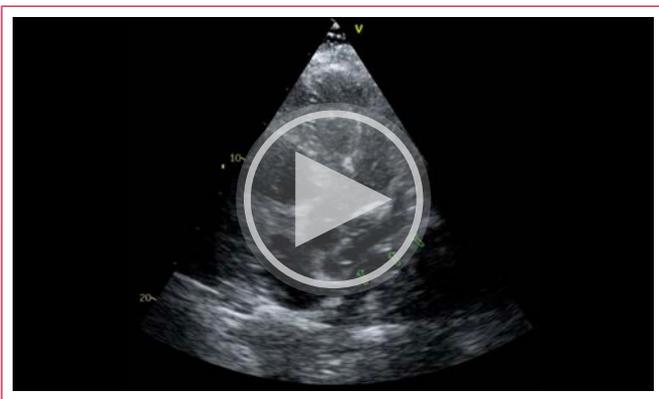
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo: 53 %.
- Hipokinésia de pared anterolateral e inferolateral, y aquinesia sin adelgazamiento de la pared inferior.
- Sin evidencia de complicaciones mecánicas tempranas.
- En la vista apical de 5 cámaras, orientando el transductor anteriormente, se observa una imagen tubular adyacente a la válvula aórtica, paralela al surco aurículo-ventricular izquierdo, de bordes irregulares, y con dilataciones saculares, con escaso flujo en su interior mediante la interrogación por color Doppler. La estructura parece corresponder a un vaso coronario.



Video 1. Ecocardiograma transtorácico, vista apical 4 cámaras (ver descripción en texto).



Video 4. Angiografía de arteria coronaria izquierda (ver descripción en texto).



Video 2. Ecocardiograma transtorácico, vista apical 5 cámaras (modificada, con orientación anterior); las flechas verdes señalan el vaso tortuoso y anormal, que discurre paralelo al surco aurículo-ventricular, entre la aorta y la aurícula izquierda.

Posteriormente, se realiza la angiografía coronaria (ver videos 3 y 4), que demuestra los siguientes hallazgos:

- Tronco coronario izquierdo dilatado.
- Arteria descendente anterior sin lesiones significativas.
- Ramo intermedio pequeño, sin lesiones significativas.
- Arteria circunfleja sin evidencia de lesiones significativas; impresiona nacimiento de un vaso anómalo severamente dilatado, con extensión anormal y en forma aneurismática hacia las cámaras derechas y/o vena cava inferior, donde impresiona drenar.
- Arteria marginal obtusa #1 con placa aterosclerótica de 40 %.
- Arteria coronaria derecha dominante, con lesión aterosclerótica del 85 % en la unión del tercio medio con el tercio distal.



Video 3. Angiografía de arteria coronaria izquierda (ver descripción en texto).

En vista de los hallazgos descritos, se decidió manejo conservador (desde el punto de vista de su enfermedad coronaria), para eventual discusión en el *Heart Team*.

Con la finalidad de confirmar el diagnóstico ecocardiográfico y ante los hallazgos descritos en la angiografía coronaria, se decide realizar angiotomografía cardíaca / coronaria (ver figuras 1-3 y videos 5 y 6). Tanto la reconstrucción multiplanar (MPR, *MultiPlanar Reconstruction*) como la reconstrucción volumétrica ("*volume rendering*") evidenciaron los siguientes hallazgos anatómicos:

- Tronco coronario izquierdo dilatado, el cual se bifurca originando la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja; sin embargo, adicionalmente, en la porción medio-distal del tronco, emerge un vaso anómalo, extremadamente tortuoso, y dilatado, que discurre anatómicamente paralelo a la arteria circunfleja en su porción proximal, en localización posterior a la raíz de la aorta y anterior a la aurícula izquierda; posteriormente se dirige en dirección superior, hasta desembocar en la vena cava superior, cerca de su llegada en la aurícula derecha. Dicha anomalía anatómica corresponde a una fístula del tronco coronario izquierdo a la vena cava superior.

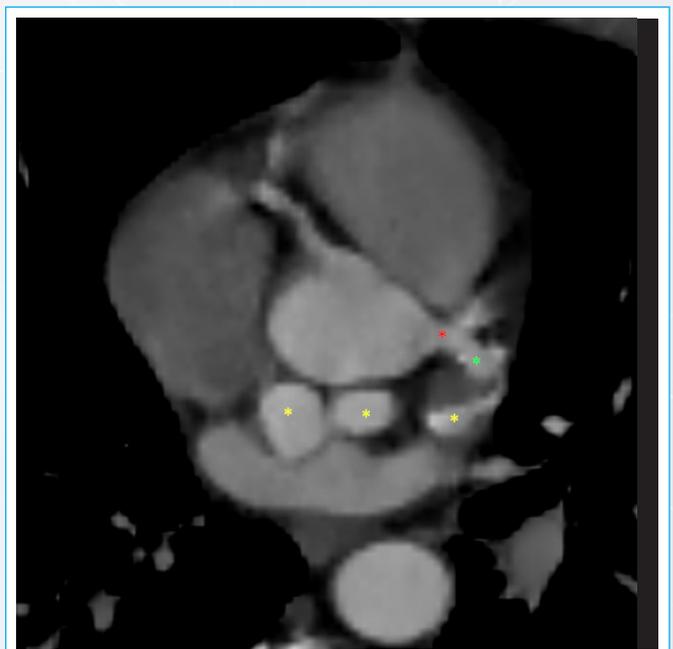


Figura 1. Tomografía cardíaca. Reconstrucción multiplanar 2D. El asterisco rojo muestra el tronco coronario izquierdo dilatado; el asterisco verde la emergencia del vaso anómalo (fístula); y los asteriscos amarillos muestran diferentes cortes de la fístula, evidenciando su trayecto francamente sinusoidal y tortuoso.

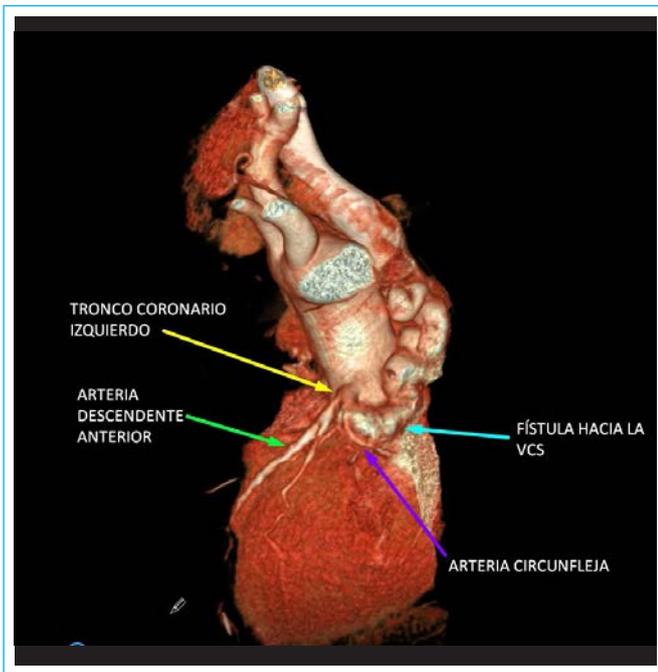


Figura 2. Tomografía cardíaca. Reconstrucción volumétrica 3D ("volumen rendering"). Identificación de estructuras vasculares (ver descripción en texto). VCS= Vena cava superior.

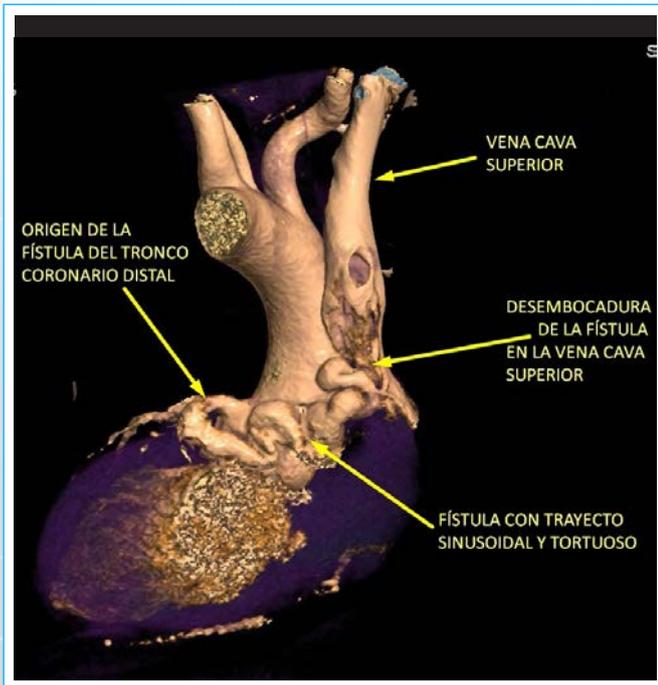
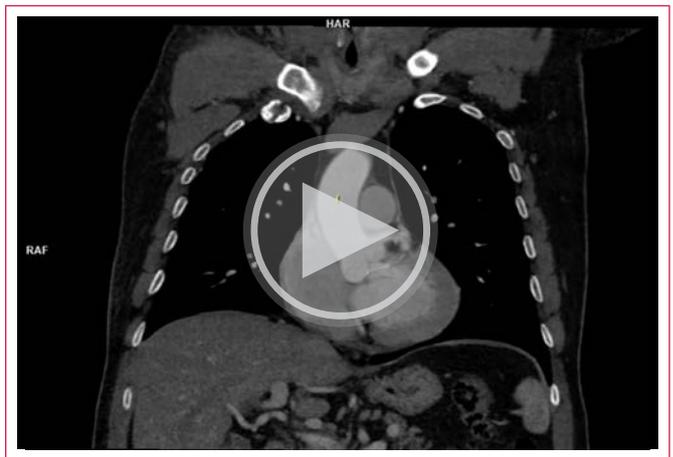


Figura 3. Tomografía cardíaca. Reconstrucción volumétrica 3D ("volumen rendering"). Identificación de estructuras vasculares (ver descripción en texto).

Adicionalmente, se realizó una impresión tridimensional (3D) del corazón del paciente, derivada de los datos volumétricos de la tomografía cardíaca, la cual permitió una mejor visualización de la fístula coronaria (tanto su origen como su desembocadura), y su relación espacial con las estructuras vecinas (ver figura 4 y video 7).



Video 5. Tomografía cardíaca. Reconstrucción multiplanar 2D. La secuencia muestra en cada fotograma (señalado por la flecha verde) el origen, trayecto y desembocadura de la fístula en la vena cava superior.



Video 6. Tomografía cardíaca. Reconstrucción volumétrica 3D ("volumen rendering"). Secuencia de fotogramas donde se señala la fístula coronaria, así como sus características anatómicas de tortuosidad y trayecto anómalo retroaórtico y anterior a la aurícula izquierda.

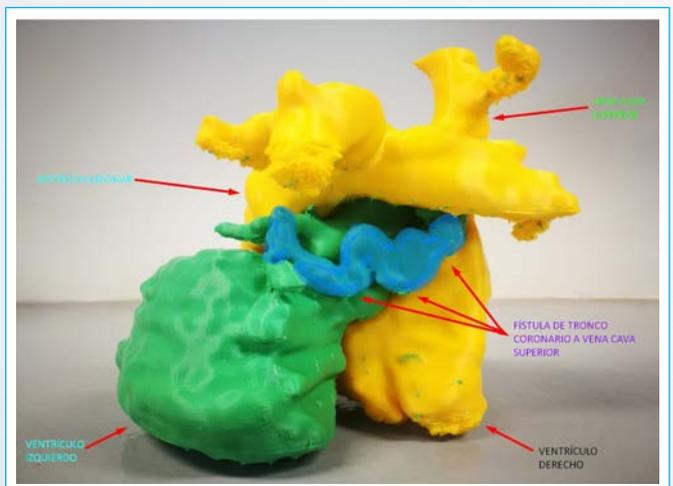


Figura 4. Impresión tridimensional cardíaca, derivada de tomografía computarizada, evidenciando la fístula coronaria, y las relaciones anatómicas correspondientes.



Video 7. Impresión tridimensional cardíaca, derivada de tomografía computarizada, evidenciando la fístula coronaria (pin rojo).

En vista de la escasa repercusión hemodinámica provocada por la fístula, y la decisión del paciente de no optar por un procedimiento de cirugía cardíaca, se decidió manejo conservador y expectante. Se realiza intervención coronaria percutánea en la lesión culpable del evento coronario agudo (angioplastia y colocación de stent en arteria coronaria derecha), de forma exitosa. El paciente egresó con manejo médico óptimo y sin complicaciones relacionadas al procedimiento. Luego de 6 meses, el paciente se encuentra asintomático, sin angina y en clase funcional NYHA I.

Fístulas coronarias

Introducción

Una fístula coronaria, o fístula coronaria arterio-venosa es una comunicación vascular anormal (congénita o adquirida), entre una arteria coronaria y alguna de las cámaras cardíacas, o algún segmento de la circulación sistémica o pulmonar; por definición, dicha comunicación vascular excluye la red de capilares. Constituyen anomalías de las arterias coronarias poco comunes, constituyendo el 0.3 % de todas las cardiopatías congénitas¹⁻³.

Las fístulas coronarias pueden generar alteraciones hemodinámicas y por lo tanto, complicaciones tales como isquemia miocárdica, arritmias y endocarditis infecciosa, tal y como se describirá en detalle más adelante.

La tríada clínica clásica para sospechar la presencia de una fístula coronaria (descrita por Haller y Little) está constituida por: soplo cardíaco continuo (patrón *crescendo-decrescendo*), cortocircuito izquierda-derecha y la presencia de una arteria coronaria larga y tortuosa⁴.

Causas

En el 90 % de los casos las causas de las fístulas coronarias son de etiología congénita o adquirida. Las fístulas coronarias adquiridas pueden ser espontáneas (secundarias a aterosclerosis o infarto de miocardio) o traumáticas como resultado usual de situaciones de iatrogenia, tales como el implante de un stent coronario, cirugía de *bypass* coronario, trauma y radioterapia que incluye al corazón en el campo radiante. Otras causas menos frecuentes son la vasculitis coronaria e incluso, el infarto de miocardio.

Fisiopatología

La fisiopatología de esta anomalía coronaria depende principalmente de la resistencia de la conexión fistulosa, y del sitio de drenaje de dicha fístula. Esta resistencia está determinada por el tamaño, tortuosidad y longitud del vaso

anómalo. De forma análoga a lo que sucede con un conducto arterioso permeable, el flujo de una arteria coronaria hacia una estructura venosa o una de las cámaras cardíacas derechas ocurre durante todo el ciclo cardíaco. El flujo de sangre tiende a seguir la ruta de menor resistencia que ofrece la fístula, en detrimento de la ruta normal a través de las arteriolas más pequeñas y la red de capilares en el miocardio. Dicha exclusión de la perfusión miocárdica genera un fenómeno de robo coronario, lo cual se ha asociado a angina e isquemia miocárdica durante el ejercicio y durante actividades que incrementan la demanda de oxígeno. Tal y como se describió líneas arriba, la extensión del cortocircuito, está determinada por el tamaño de la fístula y el gradiente de presión entre la arteria coronaria y el sitio de drenaje⁵.

En el caso de un cortocircuito izquierda-derecha, hay sobrecarga de volumen en las cámaras cardíacas derechas, en los vasos pulmonares, y posteriormente en las cámaras izquierdas, lo que eventualmente puede llevar a hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca de alto gasto.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, en vista de que la mayoría de fístulas coronarias son pequeñas. Los pacientes con fístulas grandes inicialmente son valorados por la presencia del característico soplo continuo, o por la presencia de anomalías en la radiografía de tórax o en el electrocardiograma.

Según la magnitud del cortocircuito y la presencia de robo coronario, los síntomas son variables, incluyendo disnea, fatiga, angina, insuficiencia cardíaca congestiva e infarto de miocardio.

Las fístulas coronarias se han asociado a alteraciones electrocardiográficas tales como fibrilación auricular y taquiarritmia ventricular⁶⁻⁷.

Diagnóstico por técnicas de imagen cardíaca

La **Tabla 1** resume las principales ventajas y desventajas de cada una de las técnicas de imagen cardíaca utilizadas comúnmente. La ecocardiografía (trans-torácica y/o transesofágica) es utilizada como método diagnóstico inicial, y permite delinear la anatomía de la fístula coronaria, así como evidenciar los cambios hemodinámicos asociados, evitando el uso de radiación ionizante o agentes de contraste yodados. Por otra parte, el uso de agentes de contraste ecocardiográfico (microburbujas) permite una determinación más precisa de la localización y extensión de la fístula coronaria, que comúnmente se visualiza como una arteria coronaria severamente dilatada.

La tomografía cardíaca tiene múltiples ventajas sobre las otras técnicas de imagen, en vista de su corto tiempo de adquisición, y su alta resolución espacial y temporal; además, la reconstrucción multiplanar tridimensional y las imágenes volumétricas brindan información anatómica excepcional, incluyendo el origen, curso y sitio de drenaje de las fístulas coronarias (incluso en anomalías de alta complejidad). Estas ventajas hacen que sea el estudio de elección para el planeamiento terapéutico, tanto quirúrgico como percutáneo.

Clasificación de las fístulas coronarias

Las fístulas coronarias se pueden clasificar desde diferentes puntos de vista: según su sitio de origen, sitio de drenaje, complejidad, número de tractos fistulosos, o por la presencia de anomalías acompañantes (**ver Tabla 2**). En general, la arteria coronaria derecha es el sitio más común de origen de fístulas coronarias, abarcando el 50-55 % del total de los casos; la arteria descendente anterior es responsable del 35-40 % de los casos y la arteria circunfleja del 5-20 % restante⁸⁻⁹. Por otra parte, en el caso de las fístulas coronario-cameraleas (tipo más común de fístula coronaria detectada mediante angiografía coronaria), el ventrículo

Modalidad de imagen	Ventajas	Limitaciones
Angiotomografía coronaria computarizada	<ul style="list-style-type: none"> Adecuada resolución espacial y temporal. Tiempo de adquisición corto. Excelente descripción anatómica. Amplio campo visual, que permite evaluación de anatomías complejas. 	<ul style="list-style-type: none"> Exposición a radiación. Exposición a medios de contraste yodados. Escasa información desde el punto de vista hemodinámico.
Angiografía coronaria invasiva	<ul style="list-style-type: none"> Excelente resolución espacial y temporal. Adecuada información desde el punto de vista hemodinámico. Adecuada evaluación del tamaño y número de trayectos fistulosos. Posibilidad de diagnóstico y tratamiento en un mismo tiempo. 	<ul style="list-style-type: none"> Riesgos inherentes a la invasividad del procedimiento vascular. Naturaleza bidimensional de la técnica puede complicar la evaluación de anatomías complejas. Exposición a radiación. Exposición a medios de contraste yodados.
Ecocardiografía	<ul style="list-style-type: none"> No hay exposición a radiación. Agentes de contraste ecocardiográfico (microburbujas) pueden ayudar a identificar las fístulas coronarias y sus trayectos. 	<ul style="list-style-type: none"> Campo visual limitado, lo que afecta la evaluación de los trayectos fistulosos y/o estructuras extracardiácas. Dependencia de operador. Dependencia de ventana acústica.
Angiografía por resonancia magnética	<ul style="list-style-type: none"> No invasiva. No hay exposición a radiación. Sin necesidad de utilizar medios de contraste 	<ul style="list-style-type: none"> Baja resolución espacial y relación ruido/contraste. Tiempo de adquisición prolongado. Información menos clara respecto al origen y drenaje de la fístula.

Tabla 1. Ventajas y limitaciones de las técnicas de imagen cardíaca, en la evaluación de fístulas coronarias.

Clasificación	Descripción
Anomalías acompañantes	<ul style="list-style-type: none"> Fístula coronaria aislada: sin anomalías acompañantes. Asociada a comunicación interventricular, persistencia de conducto arterioso, tetralogía de Fallot, enfermedad valvular.
Morfología y complejidad	<ul style="list-style-type: none"> Simple: origen, drenaje y curso vascular únicos. Complejo: múltiples vasos y trayectos fistulosos.
Número de tractos fistulosos	<ul style="list-style-type: none"> Único o múltiples.
Segmento de origen de la fístula	<ul style="list-style-type: none"> Sakakibara tipo A: se origina de la porción proximal del vaso nativo; la arteria distal es normal. Sakakibara tipo B: se origina de la porción distal del vaso nativo; toda la arteria coronaria se encuentra dilatada.
Sitio de drenaje	<ul style="list-style-type: none"> Fístula coronaria-cameral: involucra cualquiera de las cuatro cámaras cardíacas. Fístula coronaria arterio-venosa: involucra la arteria pulmonar, seno coronario, venas cavas, vasos bronquiales, y otras venas extracardiácas.
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> Congénita. Adquirida: iatrogénica (cateterismo coronario, puente coronario, trasplante cardíaco, implante de marcapaso, biopsia de miocardio); enfermedad cardíaca (infarto, miocardiopatía, enfermedad de Kawasaki, tumor); trauma (penetrante o no penetrante); radioterapia.
Origen de la fístula	<ul style="list-style-type: none"> Arteria coronaria derecha. Arteria coronaria izquierda: arteria descendente anterior y sus ramas, arteria circunfleja y sus ramas, ramo intermedio. Arteria coronaria derecha e izquierda. Otras anomalías coronarias.

Tabla 2. Clasificación de las fístulas coronarias.

derecho es la cámara más frecuentemente afectada (41%), seguida por la aurícula derecha (26%), y luego por la aurícula y el ventrículo izquierdo (3-5 %)¹⁰.

En relación a nuestro caso, el origen de una fístula coronaria del tronco coronario izquierdo es raro, y es de hecho el sitio de origen menos común del árbol coronario. Por otra parte, la vena cava superior sólo corresponde al 1 % de los casos como sitio de drenaje de una fístula coronaria. Por lo tanto, una fístula coronaria arterio-venosa desde el tronco coronario izquierdo (dilatado) hasta la vena cava superior es una entidad clínica extremadamente rara.

Historia natural y complicaciones

La mayoría de las fístulas coronarias son pequeñas y no generan síntomas, debido a que el flujo coronario no está comprometido. De no tratarse, este tipo de fístulas pueden causar síntomas clínicamente relevantes en el 19 % de personas menores a 20 años, y en el 63 % de personas mayores. En vista de esta situación, se recomienda la intervención temprana por la alta prevalencia de

síntomas tardíos y complicaciones, especialmente cuando el cortocircuito es significativo ($Qp:Qs > 1.5$)¹¹.

Las complicaciones de las fístulas coronarias involucran:

- Sobrecarga de volumen a las cámaras cardíacas: independientemente del sitio de drenaje, se va a dar un incremento en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo; por lo tanto, existirá hipertrofia ventricular izquierda, y en pacientes mayores, falla cardíaca congestiva. Estos pacientes también podrían presentar fibrilación auricular y taquiarritmia ventricular.
- Complicaciones coronarias: debido al incremento del flujo, las ramas coronarias proximales al sitio del *shunt* se dilatan significativamente. Esta situación puede generar isquemia miocárdica crónica y angina, falla cardíaca congestiva, miocardiopatía e infarto de miocardio. Uno de los mecanismos principales involucrados en esta fisiopatología es el fenómeno de robo coronario, provocado por la fístula. La persistencia del alto flujo genera una dilatación masiva del vaso coronario, con eventual formación de aneurismas. También se ha reportado aterosclerosis coronaria temprana¹².

- Complicaciones valvulares y endocarditis: la disfunción de los músculos papilares (descrita en niños y adultos), es causa frecuente de regurgitación valvular, en pacientes con fístulas coronarias arteriovenosas. Por otra parte, la incidencia de endocarditis infecciosa varía entre 0 % y 12 %^{13, 14, 15, 16}. De hecho, está recomendada la profilaxis antibiótica para endocarditis, tanto en pacientes pediátricos como adultos¹⁷.
- Complicaciones extracardíacas: la ruptura de un aneurisma puede ser causa de hemopericardio. Además, la presencia de un cortocircuito significativo izquierda-derecha puede llevar, en algunos casos, a hipertensión pulmonar significativa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las fístulas coronarias incluye patologías que cursan con dilatación de las arterias coronarias, como por ejemplo el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda de la arteria pulmonar (ALCAPA, por sus siglas en inglés), vasculitis (por ejemplo: enfermedad de Kawasaki, arteritis de Takayasu) y ectasia coronaria relacionada con aterosclerosis.

Manejo y tratamiento de las fístulas coronarias

El abordaje terapéutico de estos pacientes va a depender esencialmente del tamaño de la fístula, de la presencia y severidad de los síntomas, la anatomía de la fístula, la edad del paciente (aspecto importante en nuestro caso) y la presencia de anomalías cardiovasculares asociadas¹⁸. Las fístulas pequeñas en personas asintomáticas, en general son tratadas con antiplaquetarios y se mantienen bajo manejo conservador, sin intervención. Por otra parte, y siguiendo los lineamientos de *American College of Cardiology* y *American Heart Association*¹⁹, el manejo intervencionista es una recomendación clase I para fístulas grandes (independientemente de los síntomas), y para fístulas de tamaño moderado o pequeño que se asocian con síntomas como isquemia miocárdica, arritmia, disfunción ventricular y endarteritis. En estos casos, las opciones de tratamiento incluyen la ligadura quirúrgica y el cierre percutáneo transcatheter; las indicaciones para estos procedimientos se encuentran enlistadas en la **Tabla 3**.

Cierre percutáneo transcatheter	Ligadura quirúrgica
• Origen proximal de la fístula.	• Fístula sintomática grande, con alto flujo.
• Sitio de drenaje único.	• Múltiples comunicaciones y sitios de drenaje.
• Vaso no tortuoso, con la porción distal de la fístula accesible para el dispositivo de cierre.	• Fístulas tortuosas y aneurismáticas.
• Término extra-anatómico de la fístula lejano de las arterias coronarias normales.	• Necesidad de <i>bypass</i> distal simultáneo.
• Adultos mayores, con alto riesgo quirúrgico.	• Ramas vasculares de tamaño considerable, que podrían ser embolizadas accidentalmente.
• Ausencia de otras patologías cardíacas.	

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento invasivo de las fístulas coronarias, según tipo de intervención.

Nuestro caso es un claro ejemplo de una patología coronaria poco frecuente, que al menos en este caso no requirió un manejo específico; sin embargo, en otros contextos, como en fístulas de mayor tamaño, o con cortocircuito izquierda-derecha hemodinámicamente significativo, podría conllevar manejo quirúrgico o percutáneo. Además, nuestro caso sirve para ejemplificar la importancia de la tomografía cardíaca en la caracterización anatómica del corazón, incluyendo las arterias coronarias y las estructuras adyacentes en el tórax, de manera más detallada y exacta que la propia angiografía coronaria, gracias a

la capacidad de poder reconstruir las imágenes desde el punto de vista multiplanar y volumétrico.

Agradecimiento

La segmentación e impresión tridimensional fue realizada gracias al apoyo y colaboración del Laboratorio de Fabricación del Departamento de Física de la Universidad Nacional de Costa Rica (UNA), Dr. David Chacón Obando, Lic. Luis David Badilla Oviedo.

Ideas para recordar

- Las fístulas de arterias coronarias se definen como una comunicación anormal entre una o más arterias coronarias, y alguna de las 4 cámaras cardíacas, o alguno de los grandes vasos adyacentes al corazón; ocurren en el 0.002 % de la población general, y constituyen el 0.4 % de todas las malformaciones cardíacas.
- Los hallazgos obtenidos a través de la ecocardiografía (en sus diversas variantes: transtorácica, contraste, transesofágica, etc.), constituyen en muchas ocasiones el primer paso para sospechar la presencia de una fístula coronaria; sin embargo, tradicionalmente la angiografía coronaria ha sido catalogada como la técnica de imagen "gold standard" para el diagnóstico de esta anomalía coronaria, al menos hasta el advenimiento y desarrollo de la tomografía cardíaca multicorte.
- La tomografía cardíaca es de gran utilidad en los casos de fístulas coronarias, ya que permite obtener imágenes de gran calidad definir la relación anatómica de las fístulas con las estructuras adyacentes y planificar futuras intervenciones.
- El sitio de drenaje de una fístula coronaria es clínicamente más importante que el sitio de origen. El cortocircuito a estructuras de baja presión puede conllevar dilatación de las arterias coronarias, e incluso formación de aneurismas.
- El tratamiento de los pacientes sintomáticos y/o con repercusión hemodinámica incluye tanto cirugía como abordaje percutáneo; sin embargo, en pacientes asintomáticos, la decisión de tratar o no al paciente, depende del tamaño y el grado de cortocircuito que provoca la fístula, la repercusión hemodinámica, las complicaciones asociadas y la edad.
- Las técnicas de imagen cardíaca, en especial la tomografía cardíaca y la ecocardiografía, son relevantes en el seguimiento de los pacientes que han sido intervenidos de forma percutánea y/o quirúrgica, ya que permiten la detección de complicaciones post-procedimiento tales como recanalización de la fístula, presencia de trombos e isquemia miocárdica.

Bibliografía

1. McNamara JJ, Gross RE. Congenital coronary artery fistula. *Surgery* 1969;65(1):59-69.
2. Vavuranakis M, Bush CA, Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;35(2):116-120.
3. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;21(1):28-40.
4. Haller JA Jr, Little JA. Diagnosis and surgical correction of congenital coronary artery-coronary sinus fistula. *Circulation* 1963;27(5):939-942.
5. Qureshi SA. Coronary arterial fistulas. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1(1):51.
6. Kugelmass AD, Manning WJ, Piana RN, Weintraub RM, Baim DS, Grossman W. Coronary arteriovenous fistula presenting as congestive heart failure. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;26(1):19-25.

7. Liberthson RR, Sagar K, Berkoben JP, Weintraub RM, Levine FH. Congenital coronary arteriovenous fistula: report of 13 patients, review of the literature and delineation of management. *Circulation* 1979;59(5):849–854.
8. Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol* 2006;107(1):7–10.
9. Ata Y, Turk T, Bicer M, Yalcin M, Ata F, Yavuz S. Coronary arteriovenous fistulas in the adults: natural history and management strategies. *J Cardiothorac Surg* 2009;4(1):62.
10. Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A, Potratz J. Myocardial ischemia in generalized coronary artery-left ventricular microfistulae. *Int J Cardiol* 1998;63(1):47–52.
11. Mitropoulos F, Samanidis G, Kalogris P, Michalis A. Tortuous right coronary artery to coronary sinus fistula. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;13:672–4.
12. Kugelmass AD, Manning WJ, Piana RN, Weintraub RM, Baim DS, Grossman W. Coronary arteriovenous fistula presenting as congestive heart failure. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26:19–25.
13. Wilde P, Watt I. Congenital coronary artery fistulae: six new cases with a collective review. *Clin Radiol* 1980; 31:301–11.
14. McNamara JJ, Gross RE. Congenital coronary artery fistula. *Surgery* 1969; 65:59–69.
15. Ogden J, Stansel H Jr. Coronary arterial fistulas terminating in the coronary venous system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 63: 172– 82.
16. Daniel TM, Graham TP, Sabiston DC Jr. Coronary artery-right ventricular fistula with congestive heart failure: surgical correction in the neonatal period. *Surgery* 1970;67: 985–94.
17. Said SA. Characteristics of Congenital Coronary Artery Fistulas Complicated with Infective Endocarditis: Analysis of 25 Reported Cases. *Congenit Heart Dis.* 2016 Dec;11(6):756-765. doi: 10.1111/chd.12392. Epub 2016 Jul 14. PMID: 27414233.
18. Latson LA. Coronary artery fistulas: how to manage them. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70(1):110–116.
19. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary—a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease). *Circulation* 2008;118(23):2395–2451.

Pseudoaneurisma ventricular izquierdo incidental tras un infarto de miocardio

Raquel Vázquez García
Tatiana Mallely Matajira Chia
Isabel Muñoz Pousa
Pablo Pazos López

Correspondencia

Raquel Vázquez García
raquelvazquezgarcia@outlook.com

Departamento de imagen cardiovascular avanzada. Hospital Universitario de Vigo.

Enviado: 04/01/2022
Aceptado: 15/02/2022
En línea: 30/04/2022

Citar como: Vázquez García R, Matajira Chia TM, Muñoz Pousa I, Pazos López P. Pseudoaneurisma ventricular izquierdo incidental tras un infarto de miocardio. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 21-24. doi: 10.37615/retic.v5n1a4.

Cite this as: Vázquez García R, Matajira Chia TM, Muñoz Pousa I, Pazos López P. *Incidental left ventricular pseudoaneurysm after myocardial infarction*. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 21-24. doi: 10.37615/retic.v5n1a4.

Palabras clave

- ▷ Pseudoaneurisma ventricular.
- ▷ Infarto agudo de miocardio.
- ▷ Hematemesis.

Keywords

- ▷ Ventricular pseudoaneurysm.
- ▷ Acute myocardial infarction.
- ▷ Hematemesis.

RESUMEN

Presentamos un varón de 61 años que acude al servicio de Urgencias por hematemesis en el que se detecta de forma incidental un pseudoaneurisma en la pared lateral del ventrículo izquierdo, consecuencia de un infarto de tiempo de evolución indeterminado. Las diferentes técnicas de imagen permitieron definir las características del pseudoaneurisma para establecer el mejor plan terapéutico. La importancia de este caso radica en que los hallazgos incidentales en las diferentes técnicas de imagen tienen relevancia en el pronóstico del paciente. Así mismo, se plantea la posible asociación entre la hematemesis y una gastritis por estrés secundaria al evento isquémico agudo.

ABSTRACT

We present the clinical case of a 61-year-old man who presented in the emergency room with hematemesis. In the evaluation a large pseudoaneurysm in the lateral wall of the left ventricle secondary to a myocardial infarction of indeterminate time of evolution was incidentally found. Different imaging techniques were used to define the characteristics of the pseudoaneurysm and to plan the therapeutic approach. This clinical case is a good example of an incidental finding in a cardiac imaging test that can have a deep influence in the prognosis of a patient. Likewise, we hypothesized the association of an acute myocardial infarction secondary and stress gastritis.

Presentación del caso

Presentamos el caso clínico de un hombre de 61 años con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular; el padre del paciente falleció a los 70 años por infarto de miocardio y su madre a los 80 años por un ictus isquémico. Consumía 6-7 Unidades de Bebida Estándar de alcohol por día y nunca había fumado. Además, estaba en tratamiento con levodopa por un síndrome rígido-acinético en estudio.

El paciente consultó al servicio de Urgencias por hematemesis y vómitos. La presión arterial era de 130/70, la frecuencia cardíaca de 80 lpm y la exploración física era normal. El estudio analítico mostró deterioro de la función renal en relación a hipovolemia así como una leve elevación de transaminasas, principalmente las enzimas de citolisis hepática (GOT 370 U/L y GPT 390 U/L), sin anemia (Hb 13 g/dl). En esta primera valoración no se midieron los biomarcadores cardíacos ya que la clínica no planteaba la sospecha de patología cardíaca. Tras

varias horas de observación, al no recurrir el sangrado, fue dado de alta y se remitió para realizar estudios adicionales de forma ambulatoria.

En la primera visita clínica programada, cuatro meses después de la valoración en urgencias, el paciente refirió un síndrome constitucional con pérdida de 5 kg en 4 meses, anorexia y astenia, así como disnea con la actividad habitual, pero sin dolor torácico. El examen físico reveló hábito caquéctico, sin hallazgos patológicos en la exploración cardiopulmonar. El análisis de sangre mostró anemia microcítica hipocrómica (Hb 10 g/dl) y corrección de las alteraciones de la función renal y hepática. Se solicitaron una endoscopia, ecografía abdominal y tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica para descartar patología del tracto digestivo.

La ecografía abdominal no mostró hallazgos relevantes. La TC de tórax con contraste no sincronizado reveló una dilatación sacular (55 x 63 mm) con cuello estrecho (13 mm) en el segmento medio de la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) con una capa hipodensa semilunar adherida a su superficie com-

patible con un pseudoaneurisma ventricular recubierto con un trombo mural (Figuras 1 y 2), sin otra patología extracardiaca significativa. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que confirmó la presencia de un pseudoaneurisma trombosado en la región aspecto posterior y lateral del VI. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo estaba levemente deprimida (FEVI: 40% según la regla de Simpson modificada) sin observarse otras complicaciones mecánicas o hallazgos cardíacos relevantes (Videos 1 y 2).



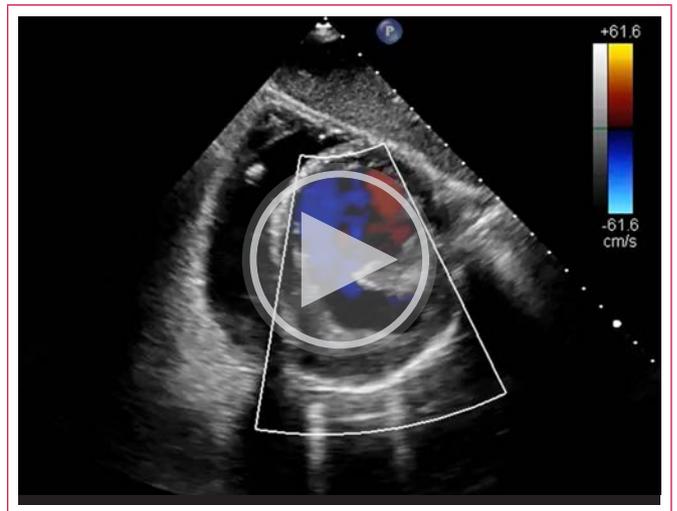
Figura 1. TC toracoabdominal no sincronizado con contraste, plano coronal. Pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo con trombo mural en superficie.



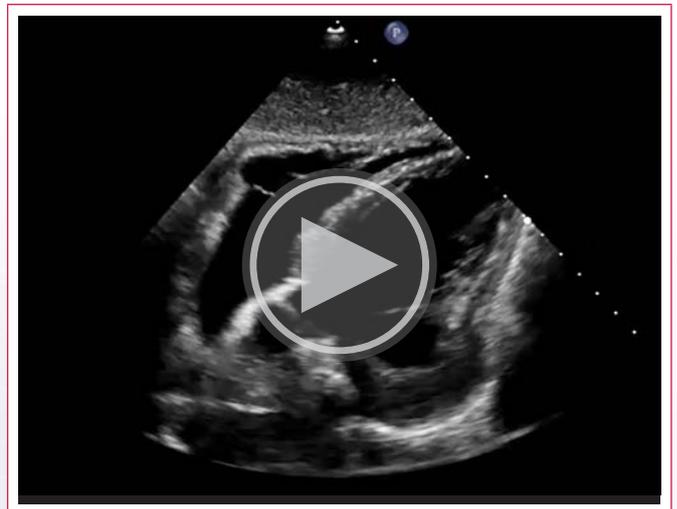
Figura 2. TC toracoabdominal no sincronizado con contraste, plano axial. Pseudoaneurisma trombosado en el aspecto lateral del ventrículo izquierdo.

Ante estos hallazgos se decidió el ingreso urgente en el servicio de cardiología. El ECG (Figura 3) al ingreso mostraba ritmo sinusal, QRS estrecho, ondas Q en las derivaciones laterales y R > S en las precordiales derechas, compatible con una necrosis lateral y posterior establecida en el territorio de la arteria circunfleja. El análisis de sangre demostró anemia leve (Hb 11,9 g/dl), índice de saturación de transferrina del 16%, ferritina de 348 mcg/l, NTproBNP de 1867 pg/ml. Se prescribieron suplementos de hierro por vía intravenosa y se inició tratamiento con 100 mg de aspirina, 80 mg de atorvastatina y 2,5 mg de bisoprolol.

La coronariografía mostró un sistema coronario dominante izquierdo con enfermedad de dos vasos: estenosis del 80% en la arteria descendente anterior (DA) distal, estenosis del 50% en la DA media y estenosis del 75% de la primera obtusa marginal (OM1). Se solicitó una resonancia magnética cardíaca para evaluar el tamaño del pseudoaneurisma (la TC no estaba sincronizada) y la viabilidad miocárdica previa a la intervención (Figuras 4 y 5). Los ventrículos



Video 1. Ecocardiograma transtorácico, plano subcostal. Pseudoaneurisma trombosado en el aspecto posterior y lateral del VI. FEVI 40%.



Video 2. Ecocardiograma transtorácico, plano subcostal. Pseudoaneurisma trombosado en el aspecto posterior y lateral del VI. FEVI 40%.

eran de tamaño normal y la función sistólica del VI moderadamente disminuida (36%) por acinesia anterolateral e inferolateral. El pseudoaneurisma, localizado en la pared anterolateral media y posterolateral, tenía un cuello de 27 x 19,6 mm, con trombo mural. En la secuencia T2W-STIR no se observó edema, lo que permitió descartar un evento isquémico agudo. En la secuencia tardía de realce con gadolinio, el territorio de la circunfleja no era viable (cicatriz transmural) y la hiperintensidad del pericardio adyacente sugería fibrosis a ese nivel.

El paciente permaneció hemodinámica y clínicamente estable durante el ingreso sin necesidad de soporte inotrópico. El caso fue discutido en sesión multidisciplinaria y se programó la intervención quirúrgica con cierre del pseudoaneurisma con parche de Dacron y revascularización quirúrgica con injerto de arteria mamaria interna izquierda a la DA (Figura 6).

La evolución postoperatoria fue favorable con extubación precoz y destete del soporte vasoactivo. El paciente fue dado de alta de la unidad de cuidados intensivos 72 h después de la intervención. La asociación de la disfunción ventricular moderada, el antecedente de enolismo y el parkinsonismo fueron considerados como posibles desencadenantes del síndrome constitucional. No se encontraron neoplasias malignas en los estudios analíticos, de imagen ni en la endoscopia del tracto digestivo superior. Al alta hospitalaria, un ecocardiograma

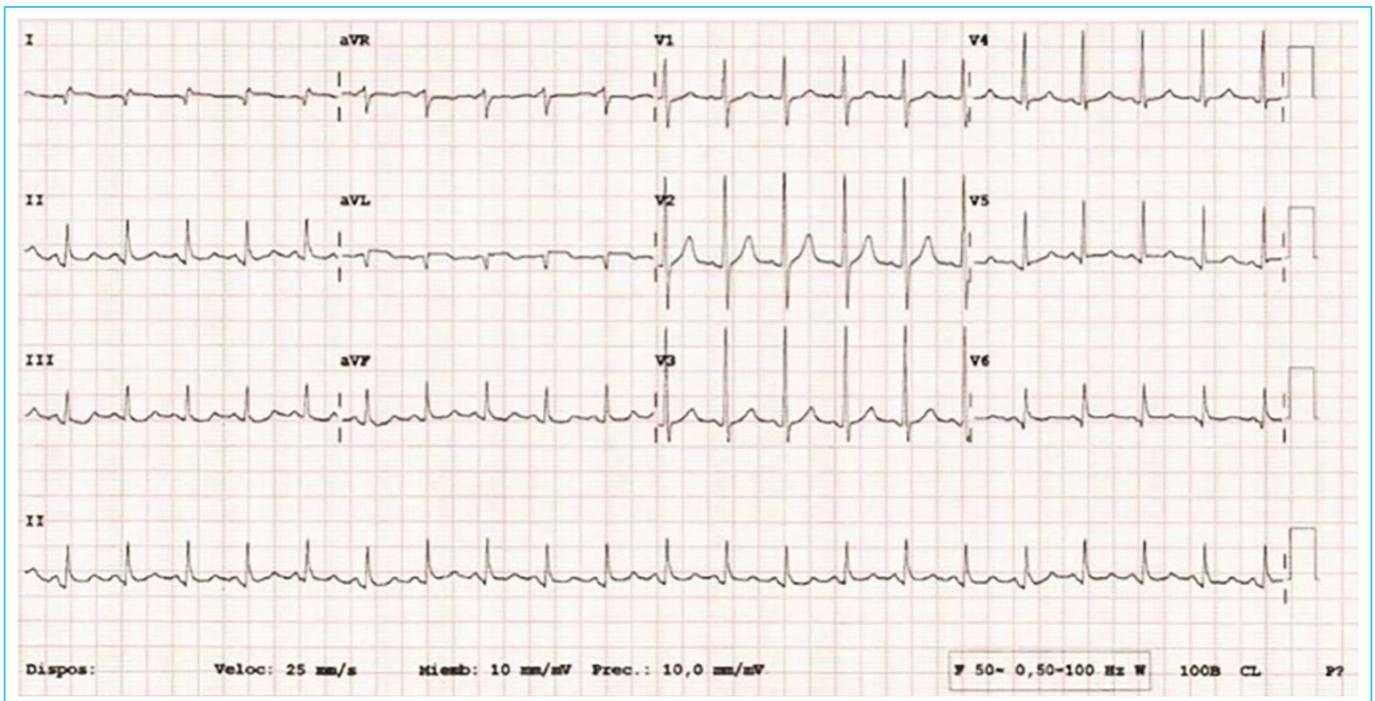


Figura 3. Electrocardiograma. Necrosis posterior y lateral establecidas.

grama mostró mejoría de la función ventricular (40-45%), exclusión completa del pseudoaneurisma y función del VD levemente deprimida postquirúrgica (Videos 3). La evolución posterior fue favorable sin nuevos eventos.

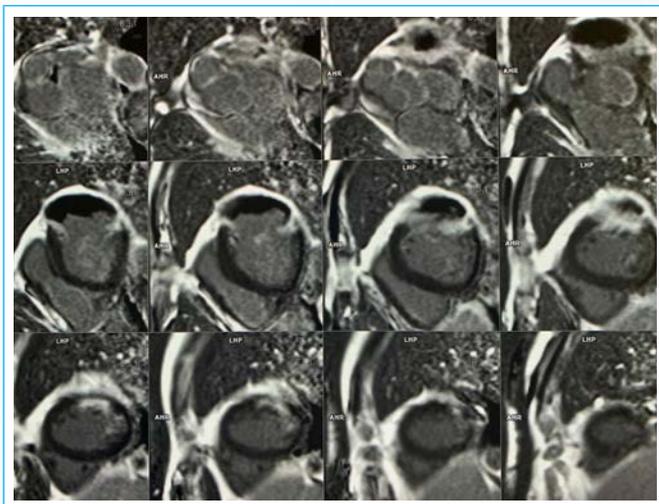


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. Secuencia eco-gradiente de inversión recuperación. Hiperintensidad transmural en cara anterolateral e inferolateral así como del pericardio adyacente al pseudoaneurisma, sugestivo de territorio no viable.

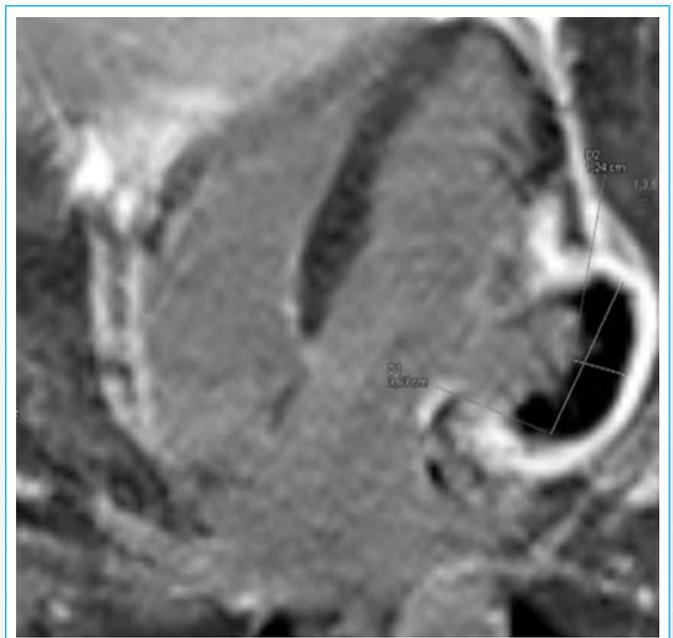


Figura 5. Resonancia magnética cardíaca. Secuencia eco-gradiente de inversión recuperación. Imagen del pseudoaneurisma con trombo mural e hiperintensidad del pericardio adyacente al pseudoaneurisma.



Figura 6. Fotografía intraoperatoria. Imagen lateral del pseudoaneurisma seccionado.



Video 3. Ecocardiograma transtorácico postquirúrgico. Recuperación de la función de VI con exclusión del pseudoaneurisma.

Discusión

Este caso ilustra el diagnóstico y posterior abordaje terapéutico de una complicación tras un infarto agudo de miocardio; un pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo. El pseudoaneurisma se define como una rotura localizada del espesor miocárdico ventricular contenido por pericardio¹. Su principal etiología es un infarto agudo de miocardio con una incidencia del 4% en diferentes series². Son lesiones inestables con un alto riesgo de progresar a rotura cardíaca (30-40%)³ y pueden debutar con una muerte súbita.

La ecocardiografía es la primera técnica diagnóstica por su alta disponibilidad y precisión diagnóstica. La presentación clínica es variable^{4,5}. En nuestro caso el paciente no desarrolló síntomas sugestivos de síndrome coronario agudo, descrito hasta en un 10-48% de los casos en diferentes revisiones⁶, por lo que no pudimos determinar el tiempo de evolución del infarto.

Llama la atención el debut de nuestro paciente con hematemesis y síndrome general. Se han notificado casos de hemoptisis y pseudoaneurismas

por fístulas ventrículo-pulmonares secundarias a compresión directa del bronquio⁷. Si bien, sólo un caso en la literatura asocia la hematemesis y el hallazgo incidental de un pseudoaneurisma, sin embargo, sin demostrar una correlación fisiopatológica¹. En nuestro paciente, la TC no reveló una comunicación entre el pseudoaneurisma y el tracto gastrointestinal y la ubicación lateral del pseudoaneurisma hace poco probable una fístula esofágica por compresión. Una revisión de una serie de casos antiguos⁸ describió la asociación entre la úlcera péptica y el infarto de miocardio a través del aumento de la secreción gástrica. Posteriormente, la vasoconstricción secundaria a la descarga adrenérgica, la hipoperfusión esplénica, la coagulopatía y la cascada inflamatoria se establecieron como mecanismos fisiopatológicos en la génesis de las úlceras por estrés o la gastritis⁹. Planteamos como hipótesis para explicar la hematemesis del paciente, la posibilidad de una gastritis de estrés en el contexto de un infarto agudo de miocardio que se resolvió previamente a realizar los estudios endoscópicos. Sin embargo, este es un razonamiento especulativo ya que no se pudo encontrar una correlación directa entre ambas patologías.

Conclusión

Los hallazgos incidentales en las pruebas de imagen son un problema clínico de importancia creciente. Siempre se deben valorar de forma cuidadosa porque pueden ser la primera pista de un problema clínico importante.

Ideas para recordar

- Los hallazgos incidentales en pruebas de imagen pueden ser importantes para el pronóstico de los pacientes, ya que permiten aportar un tratamiento certero y evitar complicaciones mayores.
- Los pseudoaneurismas ventriculares presentan un alto riesgo de rotura cardíaca (30-40%)⁵ y pueden debutar con una muerte súbita. En ocasiones pueden ser complicaciones de infartos silentes, lo que diagnóstico y aumenta el riesgo de complicaciones.
- Existe una probable asociación entre las gastritis de estrés y el infarto agudo de miocárdico con síntomas guía como la hemoptisis.

Bibliografía

1. Bisoyi S, Dash AK, Nayak D, Sahoo S, Mohapatra R. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma. *Ann Card Anaesth*. 2016;19(1):169-172.
2. Yeo TC, Malouf JF, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. *Ann Intern Med*. 1998;128:299-305.
3. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:557-561.
4. Kocak H, Becit N, Ceviz M, Unlu Y. Left ventricular pseudoaneurysm after myocardial infarction. *Heart Vessel*. 2003;18:160-162.
5. Inayat F, Ghani AR, Riaz I, Ali NS, Sarwar U, Bonita R. Left ventricular pseudoaneurysm: an overview of diagnosis and management. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2018;6.
6. Vijayvergiya R, Pattam J, Rana SS, Singh JD, Puri GD, Singhal M. Giant left ventricular pseudoaneurysm presenting with hemoptysis. *World J Cardiol*. 2012;4(6):218-220.
7. Shipp JC, Sidel VW, Donaldson RM. Serious complications of peptic ulcer after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1959;261(5):222-226.
8. Sesler JM. Stress-related mucosal disease in the intensive care unit: an update on prophylaxis. *AACN advanced critical care*. 2007;18(2):119-128.

Cardiomiopatía por Covid-19: reporte de un caso en un paciente previamente saludable

Hugo Villarroel-Ábrego

Correspondencia

Hugo Villarroel-Ábrego
elmoroco64@hotmail.com

Hospitales del Instituto Salvadoreño del Seguro Social. Hospital de Diagnóstico escalón, El Salvador.

Enviado: 01/09/2020

Aceptado: 04/02/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Villarroel-Ábrego H. Cardiomiopatía por Covid 19: reporte de un caso en un paciente previamente saludable. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 25-28. doi: 10.37615/retic.v5n1a5

Cite this as: Villarroel-Ábrego H. Covid 19 Cardiomyopathy: report of a case in a patient previously healthy. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 25-28. doi: 10.37615/retic.v5n1a5

Palabras clave

- ▷ COVID-19.
- ▷ Cardiomiopatía.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.

Keywords

- ▷ COVID-19.
- ▷ Cardiomyopathy.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

Paciente masculino de 30 años, sin comorbilidades mayores, que presentó neumonía hipóxica por COVID-19, recuperándose eventualmente. Cursó con bradicardia, ectopias ventriculares, reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar leve. La resonancia magnética cardíaca confirmó disfunción sistólica izquierda, con deterioro del strain longitudinal; el ventrículo derecho mostró fibrosis intramural de pared libre y también marcada reducción del strain. Se descartaron edema parietal o patologías infiltrativas, y al cabo de varios meses revirtió la falla ventricular. Se discute el potencial daño cardíaco causado por el SARS-CoV-2 aún en sujetos jóvenes sin comorbilidades documentadas.

ABSTRACT

A 30-year-old male patient, without major comorbidities, who developed hypoxic pneumonia due to COVID-19, with recovery. He presented with bradycardia, ventricular premature beats, reduced left ventricular ejection fraction, and mild pulmonary hypertension. Cardiac magnetic resonance imaging confirmed left systolic dysfunction, with longitudinal strain impairment; the right ventricle showed intramural fibrosis of the free wall and also a marked reduction in its strain. Parietal edema or infiltrative pathologies were ruled out, and after several months the ventricular function recovers. The potential cardiac damage caused by SARS-CoV-2, even in young patients without documented comorbidities, is discussed.

Introducción

Al documentarse infecciones por el virus SARS-CoV-2 en humanos surgió la preocupación de un eventual compromiso cardíaco, destacando al respecto el estudio de Puntmann et al, donde la resonancia magnética cardíaca (RMC) detectó alta incidencia de edema y reforzamiento tardío miocárdico¹. Se presenta el caso de un paciente sin comorbilidades mayores, con arritmias, falla sistólica biventricular, fibrosis intramural del ventrículo derecho y deterioro del strain longitudinal de ambos ventrículos, posterior a infección por SARS-COV-2. Se discuten las implicaciones clínicas y el posible pronóstico este tipo de casos.

Presentación del caso

Varón de 30 años, con sobrepeso, ex tabaquista, sin otras morbilidades. El primer día de síntomas presentó fiebre (38 °C) y cefalea. Un hemograma mostró leucopenia, proteína C reactiva (PCR) < 6 mg/L (valor de referencia: < 6 mg/L), aminotransferasas normales y creatinina 1.3 mg/dL. Al séptimo día de evolución se documentó elevación de ferritina (684 ng/ml, VR: < 350 ng/ml); al día 11 la temperatura era 38 °C y se registró descenso de la saturación de oxígeno (SatO₂) hasta 93% (aire ambiente). Se actualizaron exámenes de laboratorio: Leucocitosis con linfopenia (< 400/mm³), dímero-D 1.824 mg/L (VR: < 0.5 mg/L), ferritina

735.47 ng/ml, PCR 12 mg/L, deshidrogenasa láctica 320 U/L (VR: hasta 450 U/L), TGO 82.8 U/L (VR: <35 U/L), TGP 128.6 U/L (VR <45 U/L), Anticuerpos anti SARS-CoV-2: IgM positiva, IgG positiva. Se ordenó una tomografía axial computarizada pulmonar de alta resolución (TACAR), reportándose neumonía CO-RADS 4, compatible con COVID-19. Se hospitalizó, recibiendo tocilizumab, transfusión de plasma convalescente, dexametasona parenteral, meropenem, levofloxacina y enoxaparina.

Al día 14 se inició ventilación mecánica no invasiva con BiPAP Aeroset, con períodos extensos de posición prona. El día 15 hubo episodios sostenidos de bradicardia sinusal (Figura 1) alternando con episodios de taquicardia; se dosificaron enzimas cardíacas: troponina I y fracción MB de creatinfosfoquinasa, estaban en rangos normales.

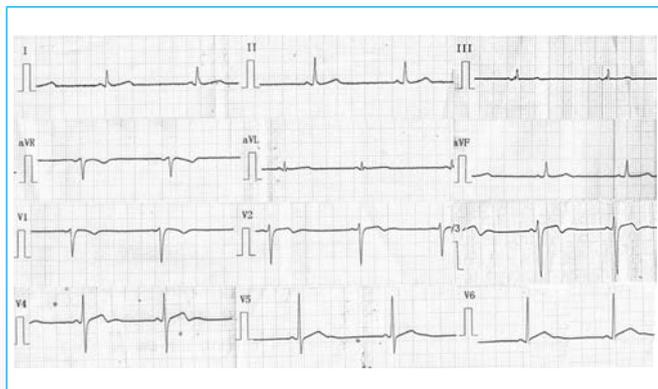


Figura 1. Electrocardiograma durante hospitalización. Se observa frecuencia cardíaca de 45 latidos por minuto.

Un TACAR del día 23 de evolución, aún hospitalizado, mostró infiltrados y consolidaciones pulmonares bilaterales CO-RADS 5, afectación de 40% del parénquima pulmonar; patrón en "crazy paving" y tractos fibrosos basales derechos (Figura 2); sin calcinosis coronaria ni cardiomegalia.

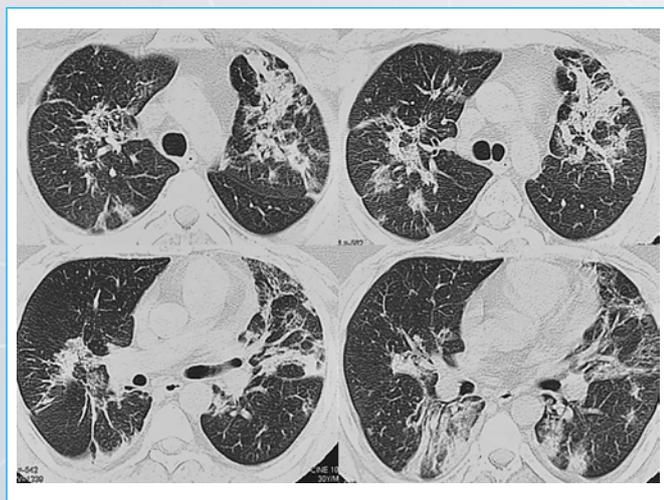


Figura 2. Tomografía pulmonar de alta resolución sin contraste (día 23 de evolución, desde el inicio de síntomas). Se observa grave neumonía bilateral, CO-RADS 5. Descripción en el texto.

Recibió alta médica el día 27. No recibía betabloqueadores ni depresores inotrópicos, y se le indicó 20 mg de rivaroxabán diarios. Un Holter mostró dupletas ventriculares y episodios de taquicardia sinusal. El día 36 se hizo ecocardiograma transtorácico, detectándose dilatación del tronco de la arteria pulmonar (presión media de 25 mmHg), excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE) normal, hipocinesia global del ventrículo izquierdo, fracción de eyección (FEVI) de 46% y excursión sistólica del anillo mitral (MAPSE) de 10 mm; con insuficiencia mitral trivial, sin aumento de presiones de llenado, tampoco se observó afección pericárdica. El paciente aún requería de oxígeno y estaba en clase funcional II de la *New York Heart Association* (NYHA), por lo cual se indicó una RMC.

La RMC mostró hipocinesia ventricular izquierda global, FEVI de 41.7%, reducción del strain longitudinal hasta -14.18 % (Figura 3A, Videos 1 y 2), Fibrosis intramural de la pared libre del ventrículo derecho con descenso de fracción eyección (29.6 %) y del strain longitudinal (-9.8 %, ver Figura 3B, Videos 1 y 2). También se observó reforzamiento tardío intramural de la pared libre del ventrículo derecho (Figura 4A). Las secuencias de T1 nativo fueron normales (977.6 segundos, rango de normalidad de 900-1050 segundos, Figura 4B); el T2 fue de 55.5 segundos (Figura 4C, rango normal 50-70 segundos) y la secuencia con supresión de agua (*stir*) fue normal.

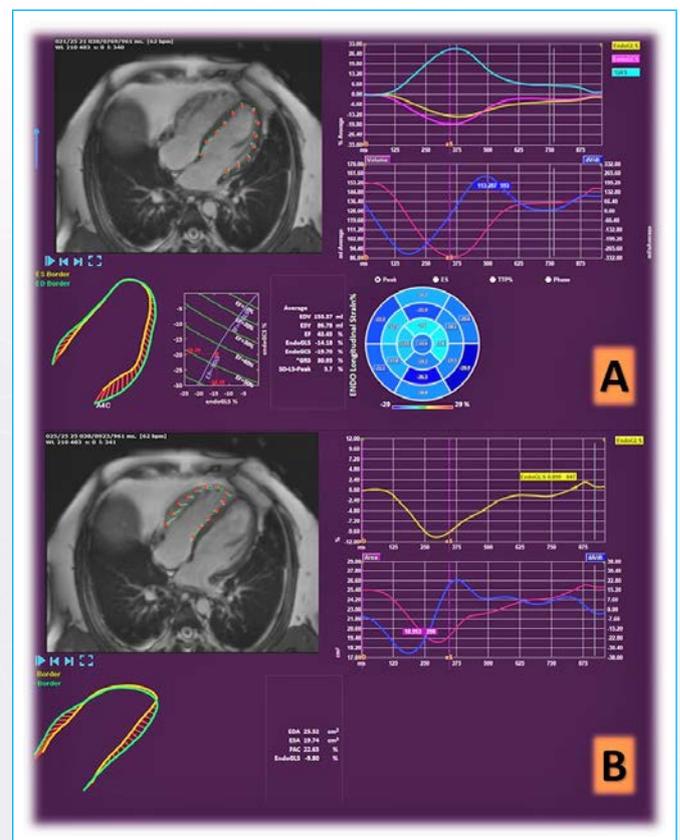
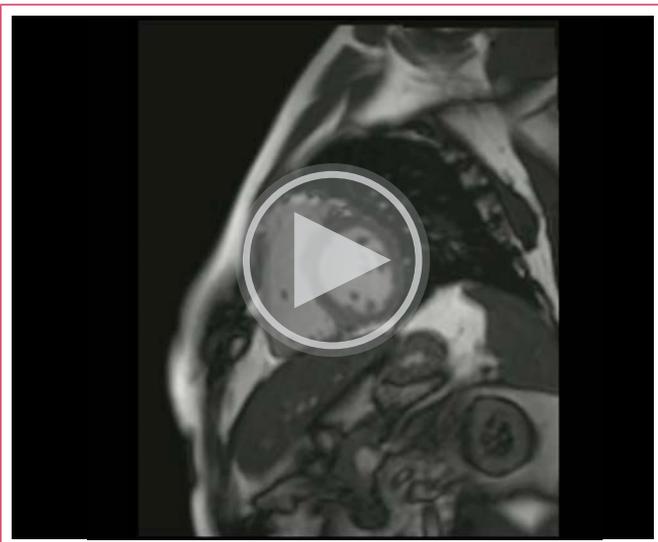


Figura 3. Panel A: Strain por resonancia magnética cardíaca (RMC) del ventrículo izquierdo, donde se observa reducción significativa del acortamiento longitudinal y circunferencial subendocárdicos. Panel B: Se observa el mismo fenómeno con el strain subendocárdico longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho, y reducción significativa del acortamiento fraccional de área. Descripción en el texto.

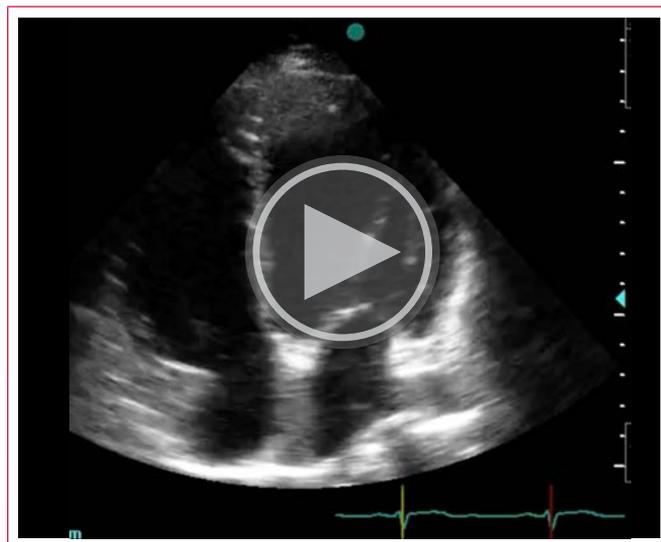


Video 1. Secuencia de RMC, cine en 4 cámaras, donde se observa hipocinesia global biventricular.



Video 2. Secuencia de RMC, cine en eje corto, donde se observa hipocinesia global biventricular.

Recibió tratamiento con sacubitrilo/valsartán (25 mg cada 12 horas) por 4 meses; y rivaroxabán hasta febrero 2021. A la fecha de este reporte (día 157 de evolución) el paciente estaba ya en clase funcional NYHA I y finalizó rehabilitación pulmonar sin depender de oxígeno. Se practicó TACAR de control que confirmó mínimas secuelas; el pico flujo y la FEV1 resultaron normales. No hubo modificación del electrocardiograma, el ecocardiograma transtorácico control y holter de ritmo resultaron normales. Posteriormente, suspendió anticoagulantes y se mantuvo asintomático.



Video 3. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 4 cámaras, donde se observa fracción de eyección del ventrículo izquierdo normalizada (día 157 desde inicio de síntomas).

Discusión

Se han observado múltiples tipos de afección cardíaca por COVID-19, con mayor gravedad clínica y peor evolución si existen condiciones preexistentes. La endotelitis generalizada y el efecto citotóxico directo implican hiperproducción de radicales libres debido a la tormenta de citoquinas, infiltrado inflamatorio, alteraciones de la vasomoción microvascular, edema intersticial, trombosis y apoptosis, con disfunción electromecánica aguda, choque, muerte súbita o

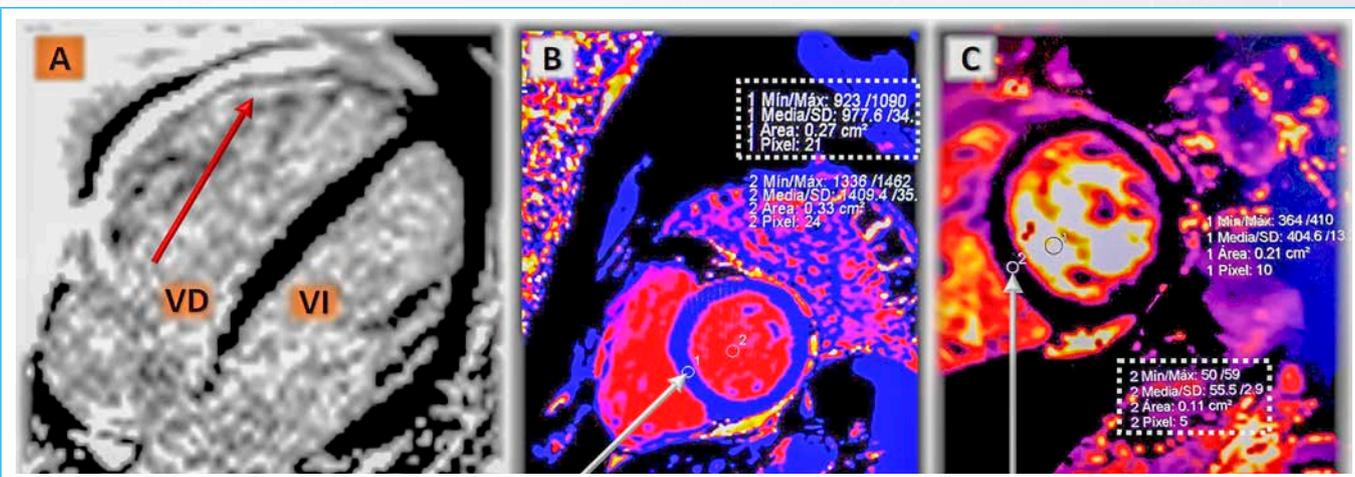


Figura 4. Imágenes por RMC. Panel A: Vista de 4 cámaras posterior a administración de gadolinio; la flecha señala zona intramural de reforzamiento tardío en la pared libre del ventrículo derecho. Panel B: Eje corto, secuencia T1; la flecha señala el área de interés en septum interventricular con 977.6 segundos (normal). Panel C: Eje corto, secuencia T2; la flecha señala el área de interés en septum interventricular con 55.5 segundos (normal).

fibrosis y remodelado, en los sobrevivientes. Puede haber síndrome coronario agudo, miocarditis, perimiocarditis, disfunción ventricular aguda, takotsubo, valvulitis y arritmias diversas². Se requiere de biomarcadores y estudios de imágenes para confirmar el compromiso cardíaco de *ново* o el agravamiento de una cardiopatía crónica. El juicio clínico debe imponerse al indicar estudios de imagen, preferentemente de multimodalidad³.

La aparición de nueva insuficiencia cardíaca se ha observado en cerca de 25% de pacientes hospitalizados y en un tercio de los que son llevados a Cuidados Intensivos⁴. La elevación de la presión media de la arteria pulmonar podría ser secundaria a vasoconstricción hipóxica y extenso daño fibrótico pulmonar. El reforzamiento tardío del ventrículo derecho que observamos en nuestro caso sugiere algún grado de lesión directa del miocardio por su disposición intramural, con caída del strain longitudinal, un daño que el TAPSE no fue capaz de predecir, mientras que la clínica y las secuencias T2 en la RMC permitieron descartar takotsubo. La miocarditis por SARS-CoV-2 puede deberse a efecto citotóxico directo, sin embargo, se ha descrito una condición de exclusión: la miocardiopatía inducida por citocinas⁵.

Las miocarditis causan deterioro notable de la contractilidad miocárdica, a veces sin cambios electrocardiográficos significativos, excepto alteraciones de la frecuencia cardíaca, como en el caso presentado, en el que no hay factores mayores de riesgo coronario. La afección miocárdica "en parches" causa focos dispersos de fibrosis, detectables por RMC como áreas de reforzamiento tardío intramural, que solo se detectaron en ventrículo derecho y no en el izquierdo.

Planteamos un posible efecto cardiodepresor directo de mediadores de inflamación sobre el ventrículo izquierdo, ya que se observó compromiso contráctil global sin edema intersticial ni reforzamiento tardío, sugestivo de aturdimiento miocárdico, manifestado en fase inflamatoria en la tercera semana de enfermedad. Hubo muy buena correlación entre las FEVI medidas por ecocardiografía y RMC. Además, la reducción del MAPSE fue buen predictor de la caída del strain longitudinal. Las anomalías ventriculares derechas parecen tener etiología mixta: tromboembolia, lesión miocárdica hipóxica⁵ y probable citotoxicidad directa, por la coexistencia de hipertensión pulmonar, elevación de dímero-D, caída del strain y fibrosis intramural.

Conclusión

La infección por COVID-19 es una enfermedad compleja con manifestaciones multisistémicas que puede comprometer la anatomía y función del miocardio,

aún en pacientes jóvenes sin comorbilidades ni factores de riesgo tradicionales. Consideramos que este caso corresponde a un estado de aturdimiento miocárdico con disfunción ventricular transitoria, inducida por citocinas. Si estas anomalías podrán ser condicionantes de remodelado tardío o un sustrato para arritmias potencialmente peligrosas es, por el momento, desconocido.

Ideas para recordar

- El COVID-19 puede causar cardiopatía aguda, independientemente de la condición premórbida de los pacientes, sin que existan necesariamente biomarcadores positivos.
- El ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca con strain son las imágenes de elección para documentar daño estructural y hacer diagnóstico diferencial.
- Se ignora el grado exacto de morbilidad y el riesgo de mortalidad cardíacas a mediano o largo plazo para este tipo de lesiones. El seguimiento es fundamental para generar datos que eventualmente permitan proponer un pronóstico a este tipo de pacientes.

Bibliografía

1. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [published online ahead of print, 2020 Jul 27]. *JAMA Cardiol.* 2020;e203557. doi:10.1001/jamacardio.2020.3557.
2. Sattar Y, Ullah W, Rauf H, et al. COVID-19 cardiovascular epidemiology, cellular pathogenesis, clinical manifestations and management. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;29:100589. Published 2020 Jul 14. doi:10.1016/j.ijcha.2020.100589.
3. Rudski L, Januzzi JL, Rigolin VH, et al. Multimodality Imaging in Evaluation of Cardiovascular complications in Patients with COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jul 20]. *J Am Coll Cardiol.* 2020;S0735-1097(20)36039-3. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.080.
4. Bader F, Manla Y, Atallah B, Starling RC. Heart failure and COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jul 27]. *Heart Fail Rev.* 2020;1-10. doi:10.1007/s10741-020-10008-2.
5. Abdelnabi M, Eshak N, Saleh Y, Almaghraby A. Coronavirus Disease 2019 Myocarditis: Insights into Pathophysiology and Management. *Eur Cardiol.* 2020;15:e51. Published 2020 Jun 17. doi:10.15420/ecr.2020.16.

Pseudoaneurisma y fístula aortocavitaria como complicaciones de endocarditis protésica tardía

María Isabel Ezpeleta Sobrevía
Luis Cerdán Ferreira
Vanesa Alonso Ventura
Ángela Juez Jiménez
Pilar Lapuente González

Correspondencia

María Isabel Ezpeleta Sobrevía
ezpeletasobreviaisabel@gmail.com

Departamento de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Enviado: 04/01/2022

Aceptado: 15/02/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Ezpeleta Sobrevía MI, Cerdán Ferreira L, Alonso Ventura V, Juez Jiménez A, Lapuente González P. Pseudoaneurisma y fístula aortocavitaria como complicaciones de endocarditis protésica tardía. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 30-33. doi: 10.37615/retic.v5n1a6.

Cite this as: Ezpeleta Sobrevía MI, Cerdán Ferreira L, Alonso Ventura V, Juez Jiménez A, Lapuente González P. *Pseudoaneurism and aorto-cavitary fistulae as complications of prosthetic valve endocarditis*. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 30-33. doi: 10.37615/retic.v5n1a6.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis protésica.
- ▷ Pseudoaneurisma.
- ▷ Fístula aortocavitaria.

Keywords

- ▷ *Prosthetic valve endocarditis.*
- ▷ *Pseudoaneurism.*
- ▷ *Aorto-cavitary fistulae.*

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad asociada a una elevada mortalidad y complicaciones graves. La extensión perivalvular de la endocarditis infecciosa se asocia con peor pronóstico y afecta más frecuentemente a válvulas protésicas. El diagnóstico por imagen es fundamental para poder identificar estas complicaciones y establecer la mejor estrategia terapéutica, combinando, habitualmente, tratamiento antibiótico endovenoso y cirugía.

ABSTRACT

Infective endocarditis is a disease associated with high mortality and serious complications. The perivalvular extension of infective endocarditis is associated with a worse prognosis and more frequently affects prosthetic valves. Diagnostic imaging is essential to be able to identify these complications and establish the best therapeutic strategy, usually combining intravenous antibiotic treatment and surgery.

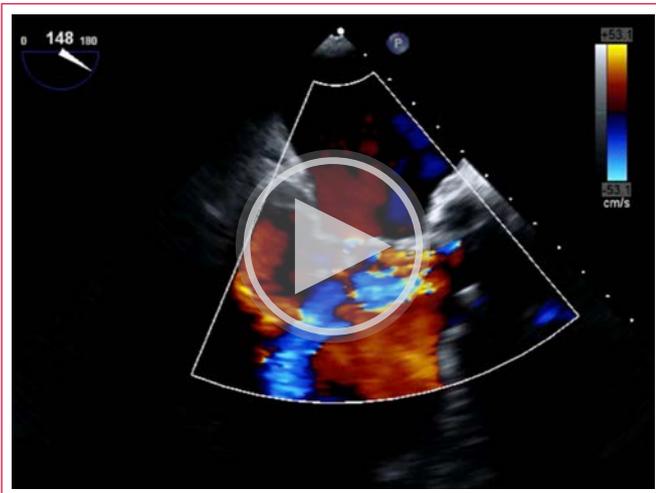
Presentación del caso

Se presenta el caso de un varón de 67 años con historia de hipertensión arterial, dislipemia y portador de una prótesis mecánica Björk-Shiley en posición aórtica implantada en 1987 por endocarditis infecciosa estreptocócica sobre válvula nativa. Desde entonces estaba en seguimiento en las consultas de cardiología, donde se había apreciado en los estudios de control un aneurisma de aorta ascendente tubular e insuficiencia mitral moderada.

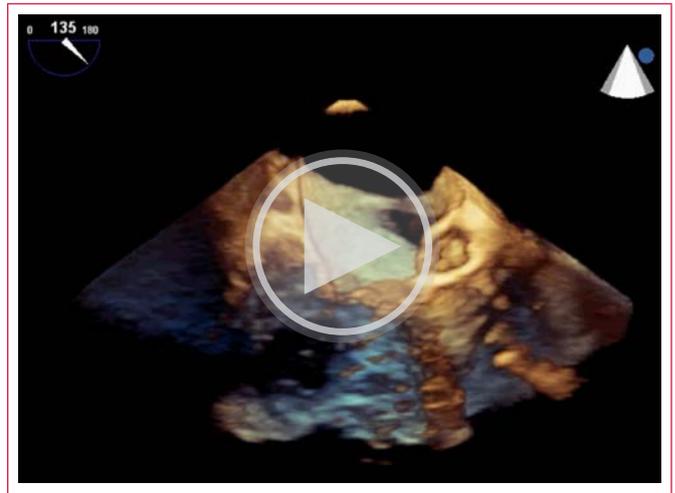
En octubre de 2021 acude a al servicio de Urgencias por empeoramiento de su clase funcional y aumento de perímetro abdominal. Se apreciaron datos sugestivos de insuficiencia cardíaca congestiva por lo que ingresó en cardiología donde se inició tratamiento deplectivo con buena respuesta. En situación ya estable, se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) donde se apreció una doble lesión mitral degenerativa con estenosis mitral ligera e insuficiencia mi-

tral de grado III/IV y una prótesis mecánica aórtica con gradientes ligeramente elevados y leak periprotésico de grado III/IV.

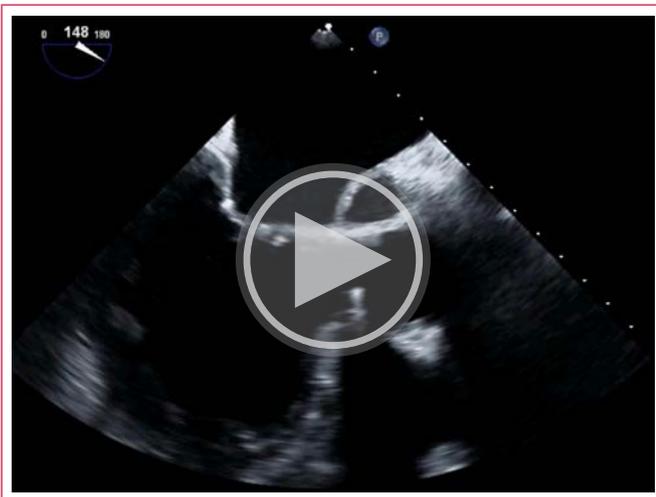
Durante su estancia en planta el paciente presentó un cuadro febril con tiritona por lo que se extrajeron hemocultivos que resultaron positivos para *Serratia marcescens*, y se inició tratamiento antibiótico. Se completó el estudio con un ecocardiograma transesofágico (ETE) que mostró un ventrículo izquierdo severamente dilatado con fracción de eyección (FE) normal y un leak periprotésico importante con origen en la región posterior anillo protésico y con un jet profundo que llegaba hasta el ápex del VI (**Vídeo 1**). Además, se evidenció una imagen hipodensa, pulsátil con flujo en su interior y relleno sistólico, compatible con pseudoaneurisma en la unión mitroaórtica (**Videos 2, 3, 4, 5 y 6**), así como un trayecto fistuloso entre la región basal del pseudoaneurisma y la aurícula izquierda con flujo sistólico. También se confirmó la presencia de una doble lesión mitral con pseudoprolapso de los festones A1-A2 que causaba una insuficiencia severa pansistólica, con jet excéntrico posterolateral que alcanzaba el techo de la aurícula izquierda (**Figura 1**).



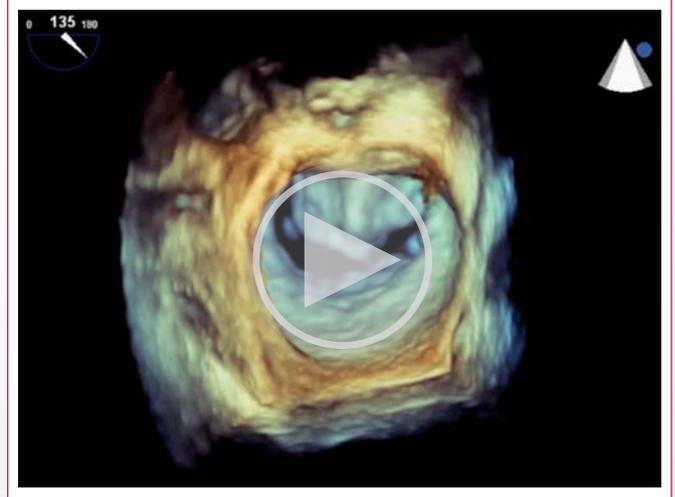
Video 1. Ecocardiografía transesofágica. Doppler Color. Plano de TSVI. Se observa un leak aórtico periprotésico severo asociado a fístula aortocavitaria.



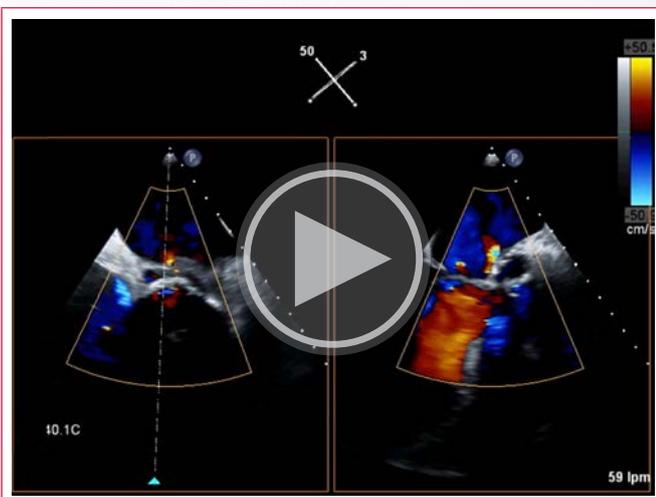
Video 4. Ecocardiografía transesofágica. 3D en tiempo real. Se observa el pseudoaneurisma aórtico abombando hacia la aurícula izquierda.



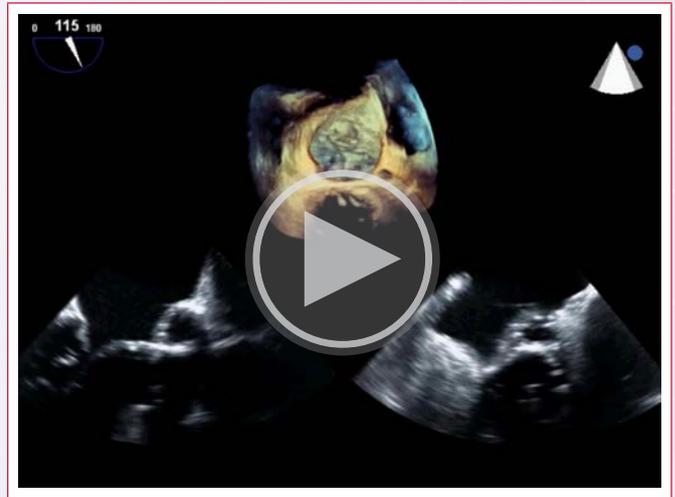
Video 2. Ecocardiografía transesofágica. Plano de TSVI. Se observa una imagen hipodensa, pulsátil en fase sistólica en unión mitroaórtica, sugestivo de pseudoaneurisma aórtico.



Video 5. Ecocardiografía transesofágica. Zoom 3D de la válvula mitral. Se observa el pseudoaneurisma aórtico como una imagen pulsátil en la unión mitroaórtica.



Video 3. Ecocardiografía transesofágica. Doppler color. X plane. Se aprecia una imagen de pseudoaneurisma aórtico con flujo sistólico dirigido a la aurícula izquierda.



Video 6. Ecocardiografía transesofágica. Reconstrucción 3D del pseudoaneurisma.

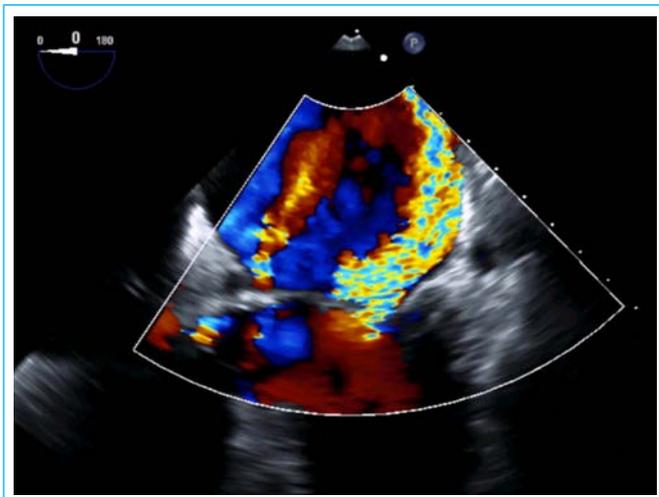


Figura 1. Ecocardiografía transesofágica. Doppler color. Insuficiencia mitral severa con jet excéntrico y efecto Coanda que alcanza el techo de la aurícula izquierda.

Se solicitó una tomografía computarizada (TC) cardíaca que confirmó la presencia de un pseudoaneurisma bilobulado de localización posterior a la prótesis valvular aórtica y que comunicaba con la aurícula izquierda. El caso fue discutido en la sesión médico-quirúrgica dado el alto riesgo del paciente (antecedentes de endocarditis previa, portador de prótesis mecánica...). Finalmente se procedió a la resección del aneurisma, al recambio de la prótesis valvular aórtica y la válvula mitral y a la reconstrucción de continuidad mitroaórtica con un parche de pericardio bovino.

La evolución posterior fue favorable. Previamente al alta se realizó un ecocardiograma transtorácico de control que mostró un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función global conservada, dilatación de la aorta ascendente y función normal de las prótesis aórtica y mitral.

Discusión

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad poco común que, a pesar de su baja incidencia y los avances en su manejo, sigue asociándose a una elevada mortalidad y complicaciones graves. El microorganismo causante más frecuente en la actualidad es el *Staphylococcus aureus*^{1,2}.

El diagnóstico de EI se establece por los criterios de Duke modificados^{1,2}, divididos en mayores o menores según su importancia, y se basan en hallazgos clínicos, ecocardiográficos y biológicos, así como en los resultados de hemocultivos y serologías. El papel de la ecocardiografía en dichos criterios juega un papel muy importante: la presencia de una masa intracardiaca vibrátil adyacente a una válvula o material implantado, de un absceso (o pseudoaneurisma) o la dehiscencia de una válvula protésica, son hallazgos que sugieren una alta sospecha de EI. Otros hallazgos ecocardiográficos compatibles con EI y que no aparecen reflejados en los criterios de Duke son la extensión perivalvular, la presencia de fístulas intracavitarias o aneurismas valvulares³.

De entre las técnicas de imagen cardíaca disponibles, la TC cardíaca es una técnica que mejora la valoración de la extensión perivalvular, sobre todo en válvulas con una calcificación muy extensa o en válvulas protésicas donde la sombra acústica puede disminuir la precisión del ETE⁴. La extensión perivalvular de la EI se asocia con peor pronóstico y debe sospecharse en casos con fiebre persistente inexplicable o bloqueo auriculoventricular de nueva aparición. Afecta

más frecuentemente a válvulas aórticas, siendo mayor su incidencia en válvulas protésicas que nativas^{1,2}.

Las complicaciones relacionadas con la afectación perivalvular endocardítica incluyen la presencia de abscesos, pseudoaneurismas y/o fístulas. Múltiples estudios han demostrado que estas complicaciones forman parte de un proceso evolutivo continuo, con un engrosamiento inicial de la pared en forma de absceso y un posterior remodelado en forma de pseudoaneurisma^{3,5} o fístula cuando el tejido es más friable o necrótico², dando lugar a comunicaciones no fisiológicas entre la válvula afectada por la EI con las estructuras adyacentes perivalvulares.

En concreto, en las fístulas aorto-cavitarias como la descrita en nuestro caso, se forma una comunicación anormal entre la raíz aórtica y las cámaras del corazón. El origen del tracto fistuloso puede ser cualquiera de los tres senos de Valsalva y se han descrito casos de comunicación con las cuatro cámaras cardíacas⁵. En cuanto al diagnóstico, la ecocardiografía Doppler sigue siendo el patrón de referencia; si bien el ecocardiograma transtorácico permite el diagnóstico en torno a un 50 % de los pacientes, la sensibilidad aumenta hasta un 95 % con el estudio transesofágico. El hallazgo ecocardiográfico más característico es una comunicación entre dos cavidades con flujo desde la cavidad de mayor presión a la cavidad de menor presión en cada fase del ciclo cardíaco y la observación de un flujo Doppler color tanto en sístole como en diástole^{3,5,6}.

En cuanto al tratamiento, además de antibioterapia dirigida, las complicaciones perivalvulares son indicación de cirugía. A pesar de las altas tasas de intervención quirúrgica en estos pacientes, la mortalidad intrahospitalaria sigue siendo alta, estimada en algunas series en torno al 40 %¹.

Conclusión

La ecocardiografía juega un papel fundamental en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa y sus complicaciones. En algunos casos, completar el diagnóstico con pruebas de imagen avanzada como la tomografía computarizada o los estudios de medicina nucleares, pueden aportar mayor sensibilidad diagnóstica y servir de guía para los procedimientos terapéuticos quirúrgicos.

Ideas para recordar

- El diagnóstico de endocarditis infecciosa se establece por criterios clínicos, ecocardiográficos y biológicos.
- Las complicaciones perivalvulares forman parte de un proceso evolutivo continuo, de modo que no se han de evaluar como entidades aisladas.
- La extensión perivalvular de la endocarditis infecciosa se asocia con peor pronóstico y debe sospecharse en casos con fiebre persistente inexplicable o bloqueo auriculoventricular de nueva aparición.
- Las complicaciones perivalvulares requieren de un manejo combinado de antibioterapia y resección quirúrgica.

Bibliografía

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. Vol. 36, *European Heart Journal*. 2015. 3075–3123.
2. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and ma-

- nagement of complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Vol. 132, *Circulation*. 2015. 1435–1486.
3. Afonso L, Kottam A, Reddy V, Penumetcha A. Echocardiography in Infective Endocarditis: State of the Art. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19(12).
 4. Bruun NE, Habib G, Thuny F, Sogaard P. Cardiac imaging in infectious endocarditis. *Eur Heart J*. 2014;35(10):624–32.
 5. Anguera I, Miro JM, Vilacosta I, Almirante B, Anguita M, Muñoz P, *et al*. Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: Clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Eur Heart J*. 2005;26(3):288–97.
 6. Foster TJ, Amin AH, Busu T, Patel K, Hallak A Al, Ali N, *et al*. Aorto-cardiac fistula etiology, presentation, and management: A systematic review. *Heart Lung*. 2020;49(3):317–23.

Diagnóstico fetal de ventana aortopulmonar con transposición de grandes arterias: lecciones aprendidas

¹ Fabiola Pérez Juárez

¹ Andrés González Ortiz

² Alexis J. Palacios Macedo Quenot

³ Alfonso Martínez García

⁴ Roberto Cano Zarate

Correspondencia

Fabiola Pérez Juárez
fperez@medicoskardias.org

¹Médico adscrito, Centro Pediátrico del Corazón, KARDIAS-Instituto Nacional de Pediatría-American British Cowdray Medical Center.

²Jefe de la División de Cirugía cardiovascular, Centro Pediátrico del Corazón, KARDIAS-Instituto Nacional de Pediatría- American British Cowdray Medical Center.

³Médico adscrito Clínica de Cardiología Fetal, Instituto Nacional de Perinatología.

⁴Médico adscrito al servicio de imagen cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Enviado: 01/06/2021

Aceptado: 28/02/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Perez Juarez F, Gonzales Ortiz A, Palacios Macedo A, Martinez GARCIA A., Cano Zarate R., Diagnóstico fetal de ventana aortopulmonar con transposición de grandes arterias: lecciones aprendidas. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 33-36. doi: 10.37615/retic.v5n1a7.

Cite this as: Perez Juarez F, Gonzales Ortiz A, Palacios Macedo A, Martinez GARCIA A., Cano Zarate R., *Fetal diagnosis of aortopulmonary window with transposition of great vessels: lessons learned.* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 33-36. doi: 10.37615/retic.v5n1a7.

Palabras clave

- ▷ Ventana aortopulmonar.
- ▷ Transposición de grandes vasos.
- ▷ Diagnóstico prenatal.
- ▷ Ecocardiograma fetal.

Keywords

- ▷ Aortopulmonary window.
- ▷ Transposition of great arteries.
- ▷ Prenatal diagnosis.
- ▷ Fetal echocardiogram.

RESUMEN

La ventana aortopulmonar es una malformación congénita troncoconal poco frecuente. Ocasionalmente puede asociarse a otros defectos arteriales o intracardíacos como interrupción de arco aórtico y tetralogía de Fallot. Excepcionalmente coexiste con transposición de grandes arterias.

ABSTRACT

Aortopulmonary window is a very rare conotruncal congenital malformation. This congenital heart defect could be associated with another intracardiac or arterial defects like interrupted aortic arch and tetralogy of Fallot. Exceptionally this coexists with transposition of great arteries.

Presentación del caso

La ventana aortopulmonar es una malformación congénita troncoconal poco común, que representa solo el 0.1-0.6 % del total de las cardiopatías congénitas (CC) al nacimiento. Se caracteriza morfológicamente por una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar, en presencia de dos válvulas semilunares³. Ocasionalmente puede asociarse a otros defectos arteriales o intracardíacos como interrupción de arco aórtico y tetralogía de Fallot. En forma excepcional, coexiste con transposición de grandes arterias (TGA)¹. En este último caso, el diagnóstico fetal es difícil y pudiera solo establecerse al nacimiento. Existen, sin embargo, datos ecocardiográficos que pueden orientar al diagnóstico prenatal y mejorar las expectativas del manejo postnatal.

Presentamos un caso de ventana aortopulmonar asociado a TGA diagnosticado solo de manera postnatal inmediata, con un análisis de los elementos a considerar para sospechar un diagnóstico prenatal.

Desarrollo del caso

Mujer de 35 años de edad, en su segundo embarazo, referida por sospecha de TGA. En el ultrasonido estructural de rutina del segundo trimestre a las 21.3 semanas de gestación (SDG) se documentó la presencia de arteria umbilical única, comunicación interventricular, tractos de salida con trayectos anormales, aorta de diámetro disminuido con cabalgamiento sobre el *septum* interventricular, arteria pulmonar dilatada y corte de tres vasos con alineación anormal. El primer ecocardiograma fetal, realizado a las 25.5 SDG, mostró posición cardíaca en el tórax normal, situs solitus abdominal y auricular, conexión auriculoventricular concordante, conexión ventriculoarterial discordante y una comunicación interventricular grande. Con estos datos, se estableció la sospecha diagnóstica de TGA, así como la necesidad de cirugía postnatal. En el ecocardiograma fetal de seguimiento a la semana 35.5 no se lograron visualizar satisfactoriamente los dos tractos de salida ventriculares, sin identificarse una pared que dividiera los dos grandes vasos arteriales, sospechando un tronco arterioso común versus ventana aortopulmonar.

Se realizó interrupción programada del embarazo por vía abdominal a las 38.5 SDG obteniendo masculino de 2.850 kg, y maniobras habituales de reanimación. Se realizó ecocardiograma transtorácico en las primeras horas de vida confirmándose el diagnóstico de comunicación interauricular, comunicación interventricular perimembranosa amplia, transposición de grandes arterias, con aorta anterior y pulmonar posterior, ventana aortopulmonar tipo III (de la clasificación de Mori), coronaria única emergiendo del seno 1 (de la convención de Leiden) y vena cava superior izquierda drenando a seno coronario (Figuras 1, 2, 3). En revisión retrospectiva de los ecocardiogramas fetales se logró identificar la ventana aortopulmonar en vistas sagitales (Figuras 4, 5, 6). Se realizó angiografía de corazón y grandes vasos confirmando los hallazgos mencionados (Figuras 7, 8, 9). A los 7 días de vida, se realizó reparación quirúrgica con corrección de TGA con ostium coronario único mediante "técnica de recolocación *in situ*", corrección de la ventana aortopulmonar, cierre de comunicación interventricular, plastía de rama izquierda de la arteria pulmonar y cierre de comunicación interauricular, presentado hipertensión pulmonar severa e inestabilidad hemodinámica por lo que fue necesario tratamiento con oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial. Cursó con mala evolución y desafortunadamente falleció a los 21 días de vida. El estudio genético reveló mutación en GATA 6, que ha demostrado tener asociación con CC complejas.

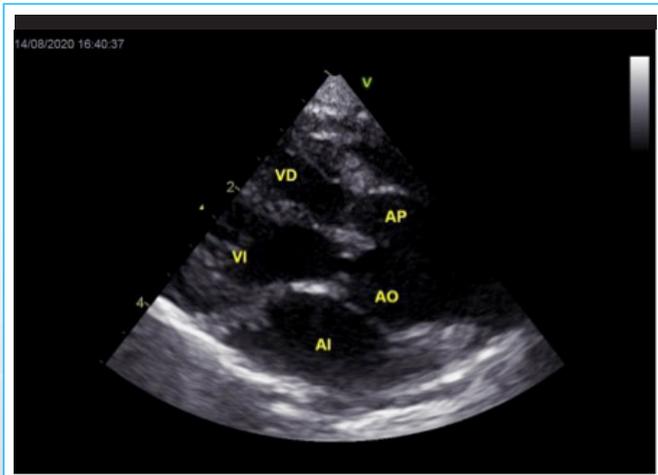


Figura 1. Ecocardiograma postnatal, eje largo, donde se documenta la ventana aortopulmonar y los dos anillos valvulares.

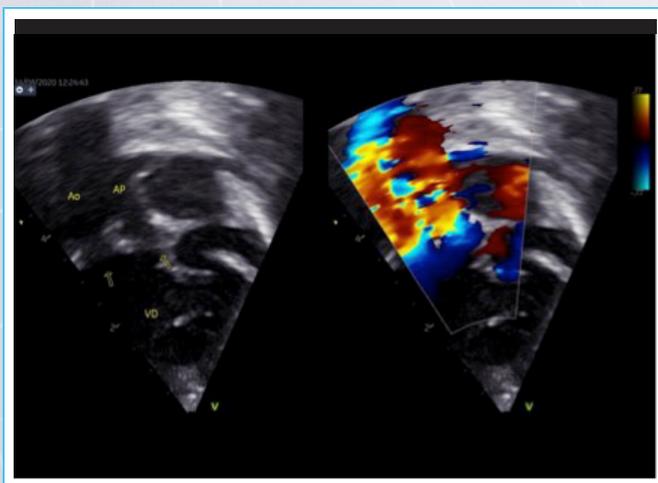


Figura 2. Ecocardiograma postnatal, imagen apical con inclinación anterior, donde se documentan los dos vasos en paralelo y la ventana aortopulmonar tipo III.

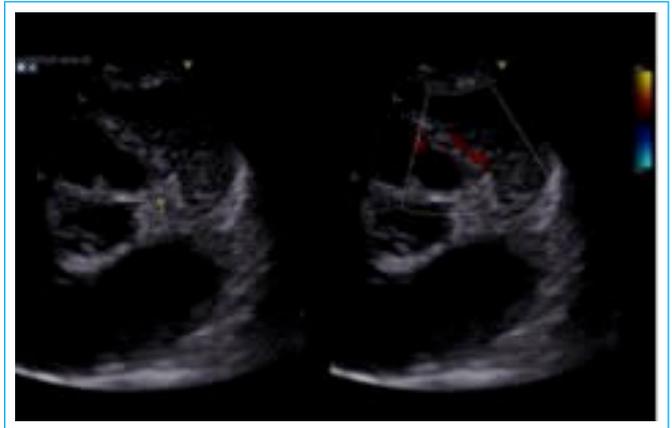


Figura 3. Ecocardiograma postnatal, en eje corto alto, donde se visualiza la arteria coronaria única emergiendo del seno 1 con color Doppler.



Figura 4. Ecocardiograma fetal realizado a las 21 SDG. Imagen de cuatro cámaras con inclinación posterior, donde se observa el seno coronario dilatado y defecto interventricular.



Figura 5. Ecocardiograma fetal realizado a las 21 SDG. Imagen de cuatro cámaras con inclinación posterior, donde se observa el seno coronario dilatado y defecto interventricular.

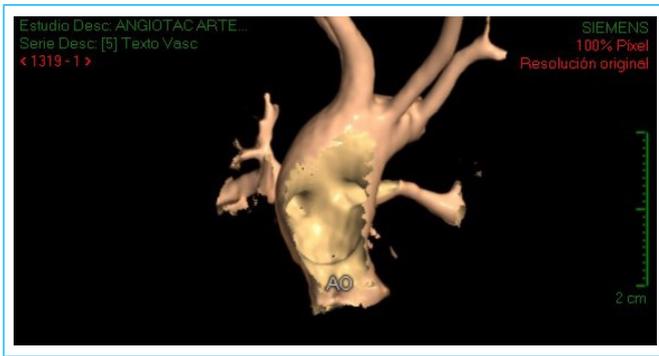


Figura 6. Imágenes de angiotomografía, donde se visualiza la ventana aortopulmonar.

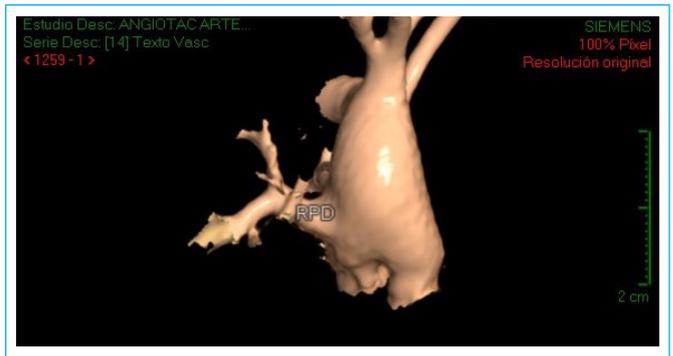


Figura 9. Imágenes de angiotomografía, donde se visualiza la ventana aortopulmonar.

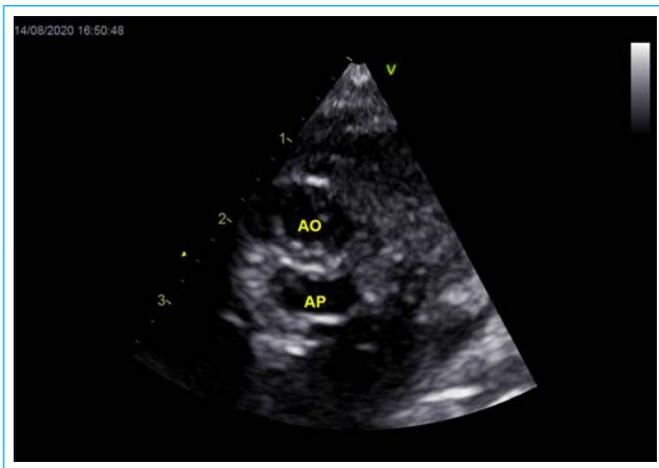


Figura 7. Ecocardiograma postnatal, en eje corto alto, donde se visualiza la disposición de los anillos valvulares.

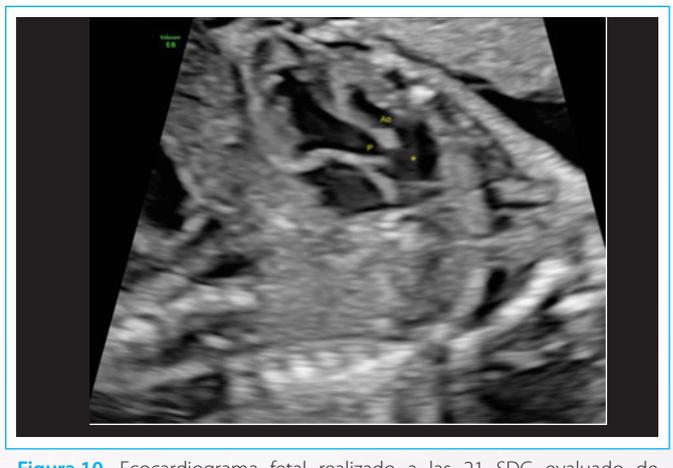


Figura 10. Ecocardiograma fetal realizado a las 21 SDG evaluado de forma retrospectiva, que muestra un corte sagital de los grandes vasos. La aorta es espacialmente anterior a la pulmonar. Se observan dos planos valvulares separados y por arriba del plano valvular se observa la ventana aortopulmonar.



Figura 8. Imágenes de angiotomografía, donde se visualiza la ventana aortopulmonar.

Discusión

La TGA es una CC frecuente, sin embargo, la asociación con ventana aortopulmonar es excepcional⁴. De acuerdo con una revisión realizada por Dhillon y cols., desde el año 1988 hasta el 2016 se han reportado 19 casos (incluido el caso que ellos describieron)¹. Describimos este caso por la asociación poco frecuente y porque el diagnóstico prenatal es difícil y requiere un alto índice de sospecha, donde es fundamental una evaluación protocolizada. En este caso, el primer ecocardiograma demostró satisfactoriamente la disposición anormal de las grandes arterias y la presencia de TGA, sin embargo, en los ecocardiogramas subsiguientes se sospechó la presencia de un tronco arterioso común, ya que

no se identificó ninguna pared que dividiera los dos grandes vasos arteriales, sin embargo, seguían percibiéndose dos válvulas ventriculoarteriales, aunque no de forma satisfactoria, por lo que los diagnósticos diferenciales fueron tronco arterioso común versus ventana aortopulmonar, documentándose este último de manera posnatal.

La ventana aortopulmonar puede clasificarse en tres tipos: el tipo I, defecto proximal, ocurre en la parte proximal del *septum* aortopulmonar; el tipo II, defecto distal, ocurre en la parte distal del *septum* aortopulmonar adyacente a la arteria pulmonar derecha; y el tipo III, defecto total, involucra toda la longitud del tronco de la arteria pulmonar desde las válvulas semilunares hasta el nivel de la bifurcación pulmonar y la porción proximal de la rama pulmonar derecha⁶. En el contexto de la TGA, la forma más común de ventana aortopulmonar es la tipo I, seguida de la tipo II¹. En nuestro paciente encontramos una ventana aortopulmonar tipo III.

La vista óptima para el diagnóstico prenatal de ventana aortopulmonar es la vista de tres vasos, donde puede identificarse la comunicación entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar². Sin embargo, cuando existen otras malformaciones cardíacas asociadas, principalmente afectando la orientación espacial de las grandes arterias, el diagnóstico se vuelve más difícil y puede pasarse por alto^{2,3}. Fotaki y cols., reportaron cuatro casos de ventana aortopulmonar fetal, uno de ellos asociado a TGA diagnosticado al momento de la cirugía e identificando el defecto retrospectivamente en el ecocardiograma fetal en vistas sagitales, y en otro caso con disposición superoinferior de los vasos no se pudo identificar la ventana aortopulmonar, incluso retrospectivamente en el ecocardiograma fetal³. Se han descrito muy pocos casos de ventana aortopulmonar diagnosticados por ecocardiografía fetal, y, asociado a TGA, nos parece que como sospecha prenatal reportamos el primer caso en la literatura. Si bien la vista de tres vasos es la principal para el diagnóstico de ventana aortopulmonar, en los casos asociados a TGA la disposición de los vasos (aorta superior y pulmonar inferior) no permite realizar el diagnóstico en esta vista por lo que las vistas sagitales cobran mucha relevancia. En el ecocardiograma prenatal, la identificación de ambas válvulas semilunares, sin la posibilidad para definir las paredes arteriales, son algunos datos que nos deben hacer sospechar este diagnóstico.

El diagnóstico temprano y la cirugía de intercambio arterial son cruciales para obtener mejores resultados en estos casos complejos⁴. Por dos razones, la TGA con comunicación interventricular asociada a ventana aortopulmonar es una malformación cardíaca con alta letalidad: la primera, es el desafío de la técnica quirúrgica; y la segunda, está relacionada con la presencia de crisis de hipertensión pulmonar postoperatoria⁵. Es por esto que el diagnóstico prenatal cobra mayor importancia para poder brindar asesoría adecuada a la familia y programar una atención oportuna y óptima al nacimiento.

Conclusiones

La asociación de ventana aortopulmonar y TGA, aunque rara, puede diagnosticarse de manera prenatal, en espacial en la vista sagital de los grandes vasos. Se requiere un alto índice de sospecha, por lo que es fundamental la evaluación protocolizada del corazón fetal ya que no es un diagnóstico sencillo. Dentro de los diagnósticos diferenciales, en este caso, el tronco arterioso común pudiera ser uno de los más frecuentes, ya que la pared que divide ambos troncos arteriales se encuentra ausente.

Ideas para recordar

- La asociación de **TGA** y ventana aortopulmonar es poco frecuente y el diagnóstico prenatal requiere alto índice de sospecha.
- En el caso de TGA con ventana aortopulmonar, las vistas sagitales en el ecocardiograma prenatal mostrarán mejor la ausencia de la pared que divide ambos troncos.
- Como parte del ecocardiograma fetal es fundamental evaluar las paredes de las grandes arterias
- En el ecocardiograma fetal, la identificación de las válvulas semilunares es uno de los datos que deben levantar la sospecha de este diagnóstico.

Bibliografía

1. Dhillon GS, Fernandes CJ, Khan A, Heinle JS, Lopez KN. Transposition of the great arteries: When echocardiography does not match the clinical picture. *J Clin Ultrasound*. 2018;46(9):617-622.
2. Yu S, Han J, Gao S, Liu X, Gu X, Zhang Y, Sun L, He Y. The prenatal diagnosis of aortopulmonary window by fetal echocardiography. *Echocardiography*. 2018;35(11):1835-1840.
3. Fotaki A, Novaes J, Jicinska H, Carvalho JS. Fetal aortopulmonary window: case series and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;49(4):533-539.
4. Mishra A, Gandhi H, Sharma P, Patel H, Parmar D, Sheth M, Rodricks D. Transposition of great arteries with aortopulmonary window: our surgical experience. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(1):196-201.
5. Chen J, Zhou C, Zhuang J. Surgical repair for D-transposition of the great arteries associated with an aortopulmonary window using the fenestrated ventricular septal defect patch as a safety adjunct. *Pediatr Cardiol*. 2011;32(1):78-80.
6. Mori K, Ando M, Takao A, Ishikawa S, Imai Y. Distal type of aortopulmonary window. Report of 4 cases. *Br Heart J*. 1978;40(6):681-9.

Trombosis intracardíaca asociada a cable de marcapasos en paciente con síndrome antifosfolípido

¹Marina Povar Echeverría

²Gabriel Hurtado Rodríguez

³Eva María Moreno Esteban

⁴Pablo Esteban Auquilla Clavijo

Correspondencia

Marina Povar Echeverría
mpovar@salud.aragon.es

¹Facultativo Especialista de Área. Sárvicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

²Médico Interno Residente. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

³Jefe de sección de Ecocardiografía. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

⁴Facultativo Especialista de Área. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Jorge (Huesca).

Enviado: 15/01/2022

Aceptado: 13/02/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Povar Echeverría M, Hurtado Rodríguez G, Moreno Esteban EM, Auquilla Clavijo PE. Trombosis intracardíaca asociada a cable de marcapasos en paciente con síndrome antifosfolípido. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 37-40. doi: 10.37615/retic.v5n1a8.

Cite this as: Povar Echeverría M, Hurtado Rodríguez G, Moreno Esteban EM, Auquilla Clavijo PE. Intracardiac thrombosis associated with a pacemaker lead in a patient with antiphospholipid syndrome. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 37-40. doi: 10.37615/retic.v5n1a8.

Palabras clave

- ▷ Trombo intracardíaco.
- ▷ Ecocardiografía transtorácica.
- ▷ Ecocardiografía transesofágica.

Keywords

- ▷ Intracardiac thrombus.
- ▷ Transthoracic echocardiography.
- ▷ Transesophageal echocardiography.

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente portadora de marcapasos definitivo bicameral que ingresa con el diagnóstico inicial de tromboembolismo pulmonar. En el TC realizado se observa un defecto de repleción localizado en aurícula derecha (AD). Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra una masa móvil de gran tamaño en AD adherida al electrodo de marcapasos auricular compatible con trombo por sus características y localización. En el estudio se detectó la presencia de síndrome antifosfolípido como causa protrombótica predisponente. Dada la estabilidad clínica de la paciente se optó por tratamiento médico con anticoagulación de forma indefinida.

ABSTRACT

We introduce the case of a patient with a dual-chamber permanent pacemaker who was admitted because of an initial diagnosis of pulmonary thromboembolism. In the CT scan a filling defect in the right atrium (RA) was detected. A transthoracic echocardiogram was performed and a large mobile mass was observed in the RA attached to the atrial pacemaker lead compatible with thrombus due to its characteristics and location. The presence of antiphospholipid syndrome was detected as a predisposing prothrombotic cause. Medical treatment with indefinite anticoagulation was chosen due to the clinical stability of the patient.

Presentación del caso

Una mujer de 64 años con antecedentes de esquizofrenia, obesidad, tabaquismo, portadora de marcapasos bicameral desde 2012 debido a un bloqueo auriculoventricular completo y en mala clase funcional con régimen de vida cama-sillón acude a Urgencias por disnea de un mes de evolución con incremento progresivo en los últimos días.

A su ingreso presenta insuficiencia respiratoria, taquicardia sinusal y semiología de insuficiencia cardíaca derecha. Presenta analítica sanguínea con aumento de dímero D (6717 µg/L) y gasometría arterial con hipoxemia e hipocapnia.

Ante sospecha elevada de tromboembolismo pulmonar (TEP), se solicita un AngioTC torácico que evidencia TEP crónico bilateral (Figura 1). Además se observa un defecto de repleción intraauricular derecho sugestivo de voluminoso trombo (Figura 2). Se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra dilatación del ventrículo derecho (VD) con función sistólica conservada (TAPSE 23 mm) y datos compatibles con hipertensión pulmonar severa (PSAP 75 mmHg). En el interior de la aurícula derecha (AD) se observa una imagen ecodensa, hiper-móvil de 46 x 26 mm sugestiva de trombo aparentemente anclada al electrodo de marcapasos y que alcanza el anillo tricúspideo sin interferir en el funcionamiento de la válvula (Videos 1-2, Figura 3, Videos 3-4). Se indicó un ecocardiograma transesofágico para completar el estudio que no se realizó por deseo de la paciente.

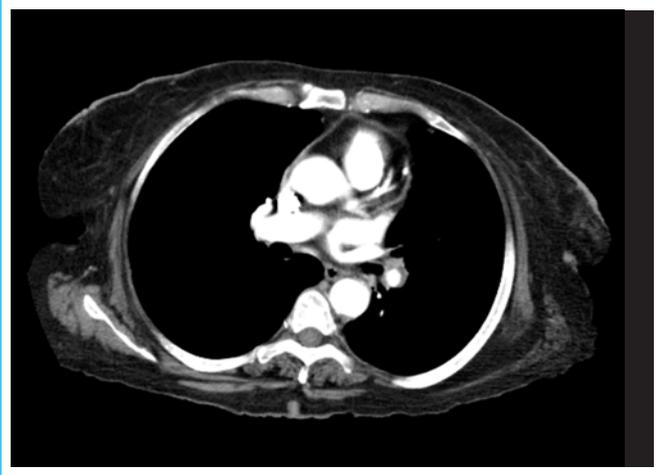
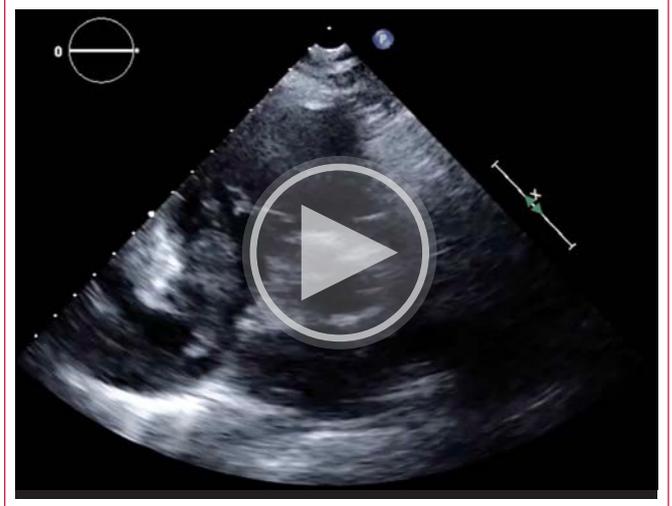


Figura 1. AngioTC de arterias pulmonares. Corte axial. Se observa un defecto de repleción marginal y remodelación de la rama lobar inferior izquierda compatible con tromboembolismo pulmonar crónico.



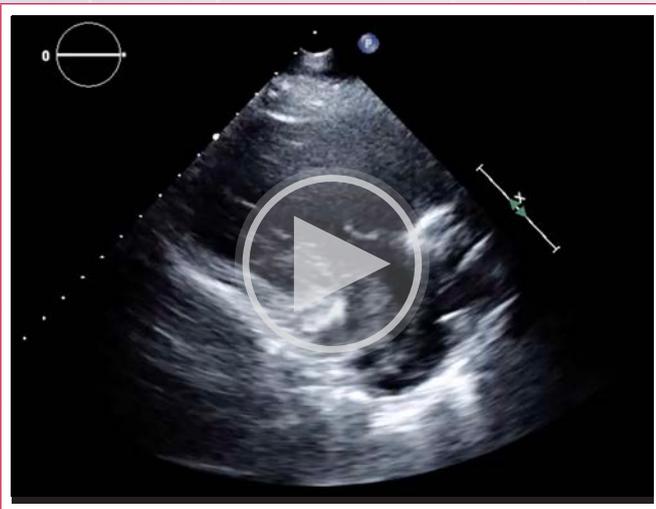
Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico. Plano paraesternal de eje corto, a nivel de la válvula aórtica. Se observa un trombo móvil adherido al cable de marcapasos que alcanza el nivel de la válvula tricúspide sin interferir con su funcionamiento.



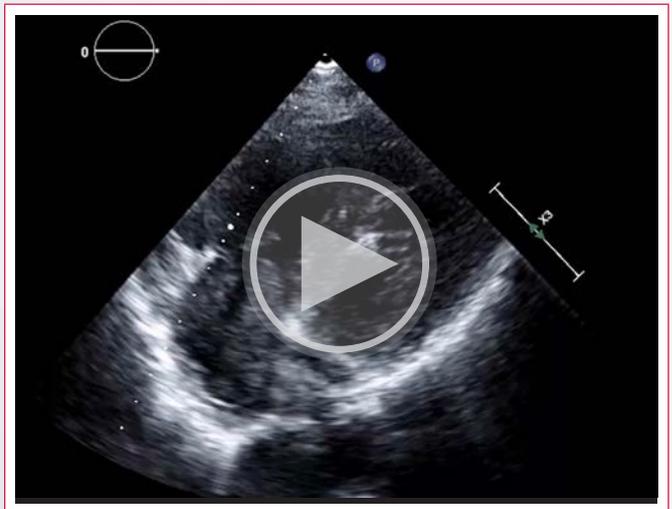
Figura 2. AngioTC torácico. Corte axial. Defecto de repleción intraauricular derecho, sugestivo de voluminoso trombo en relación con cable de marcapasos que se extiende a vena cava inferior izquierda.



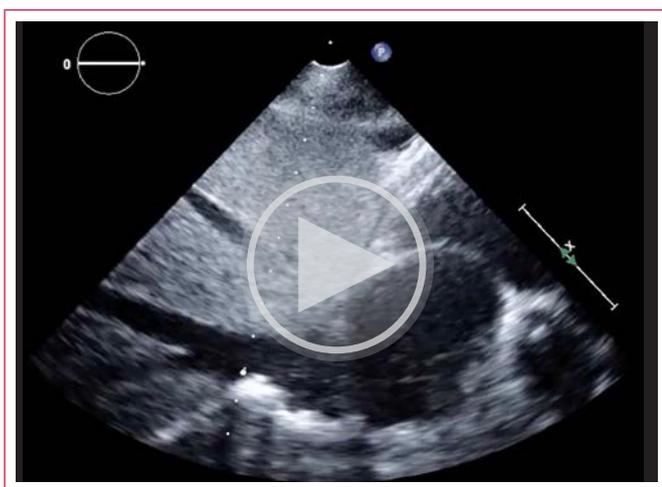
Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. Plano paraesternal de eje corto. A nivel de la aurícula derecha se observa una imagen ecodensa de 42x21 mm sugestiva de trombo.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico. Plano paraesternal de eje largo, tracto de entrada de ventrículo derecho. Se observa un trombo móvil adherido al cable de marcapasos auricular.



Vídeo 3. Ecocardiograma transtorácico. Plano apical de 4 cámaras modificado para ventrículo derecho. A nivel de la aurícula derecha se observa un trombo móvil de gran tamaño.



Video 4. Ecocardiograma transtorácico. Plano subcostal. Se observa un trombo móvil de gran tamaño adherido al cable de marcapasos y que no se extiende hacia la desembocadura de la vena cava inferior.

Finalmente se diagnosticó un TEP crónico secundario a trombo gigante en AD, asociado al cable auricular de marcapasos. Se realizó una ecografía Doppler de extremidades inferiores que descartó trombosis venosa profunda, un TC toracoabdominopélvico que descartó neoplasia subyacente, y un estudio de hipercoagulabilidad que resultó positivo para Síndrome Antifosfolípido.

Se inició anticoagulación con heparina sódica no fraccionada (HNF) intravenosa, que se mantuvo durante 14 días con paso posterior a anticoagulación oral con acenocumarol. Se asoció antiagregación con ácido-acetil salicílico en dosis de 100 mg al día al considerar el Síndrome Antifosfolípido como factor predisponente. Presenta evolución clínica favorable con el tratamiento médico y en los ecocardiogramas de control seriados se evidencia mejoría de la hipertensión pulmonar, sin cambios significativos en el tamaño del trombo intraauricular.

Discusión

El implante de dispositivos de estimulación cardiaca es cada vez más frecuente en nuestro medio y la tasa de complicaciones asociadas al implante es considerable. Se ha descrito una tasa de complicaciones a corto plazo entre un 6-12% y un 9% a largo plazo (pasados 6 meses del implante)^{1,2}. Las complicaciones se clasifican según estén relacionadas con el acceso venoso; con el electrodo (son las más frecuentes); con el bolsillo y por último las complicaciones infecciosas³. Ver **Tabla 1**.

Relacionadas con acceso venoso	<ul style="list-style-type: none"> • Neumotórax • Hemotórax
Relacionadas con el electrodo	<ul style="list-style-type: none"> • Bradiarritmias-taquiarritmias • Perforación cardiaca • Taponamiento cardiaco • Disección/perforación del seno coronario • Desplazamiento • Estimulo diafragmático • Mal posicionamiento del electrodo • Trombosis venosa
Relacionadas con el bolsillo	<ul style="list-style-type: none"> • Hematoma
Complicaciones infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Infección del bolsillo • Endocarditis

Tabla 1. Complicaciones más frecuentes asociadas a implante de marcapasos. Modificada de la Guía Europea de Estimulación cardiaca de ESC³.

La trombosis venosa es una complicación frecuente asociada al implante de marcapasos, su incidencia se estima en un 23% anual⁴. Sin embargo, la trombosis intracardiaca asociada a un electrodo de marcapasos es un hallazgo infrecuente, aunque potencialmente grave⁵. Se ha descrito que la presencia de un trombo en la AD en pacientes con TEP agudo se asocia con inestabilidad hemodinámica, disfunción sistólica de VD, insuficiencia cardiaca congestiva y altas tasas de mortalidad⁶.

El diagnóstico de esta complicación requiere un elevado índice de sospecha, dado que la mayoría de los casos cursan de forma asintomática. La ecocardiografía transtorácica (ETT) puede ser la técnica diagnóstica inicial, sin embargo, debido sus limitaciones (mala ventana acústica, reverberaciones producidas por el electrodo) el trombo podría pasar desapercibido y permanecer infra-diagnosticado⁷. El ecocardiograma transesofágico (ETE) permite una adecuada valoración de las estructuras cardiacas, la desembocadura de ambas venas cavas y el recorrido del electrodo del marcapasos sin interferencias anatómicas, por lo que varios autores recomiendan que sea la técnica de elección para el diagnóstico y manejo de estos pacientes⁸. Las nuevas técnicas de imagen como la resonancia magnética (RMN) cardiaca y tomografía computarizada cardiaca podrían ser útiles en algunos casos, aunque su disponibilidad es menor y existe menos experiencia en este contexto. Incluso la RMN podría estar contraindicada en algunos pacientes portadores de marcapasos, y aunque se pudiera realizar pueden aparecer artefactos de imagen que impiden una adecuada valoración de estructuras adheridas al electrodo⁹.

En el caso presentado el diagnóstico se realizó mediante ETT, sin poder completar estudio con ETE. No obstante, en nuestro caso el ETT permitió valorar adecuadamente el tamaño, localización del trombo y su relación con las estructuras adyacentes.

El tratamiento de la trombosis sobre electrodo de marcapasos es controvertido. El tamaño y localización de la trombosis, así como la repercusión clínica suelen ser los determinantes del manejo terapéutico. Las opciones de tratamiento son manejo médico (antiagregación y anticoagulación), tratamiento fibrinolítico o embolectomía percutánea o quirúrgica. El tratamiento fibrinolítico podría producir fragmentación del trombo y embolia pulmonar. La extracción quirúrgica puede producir complicaciones dado que los cables del marcapasos pueden estar adheridos al endocardio y existe riesgo de laceración de la AD y taponamiento cardiaco. Por ello, en la mayoría de casos se suele optar por tratamiento médico, reservando la indicación quirúrgica cuando existe fracaso del tratamiento médico anticoagulante^{5,6,8}.

En el caso presentado se optó por tratamiento médico, con normalización de los parámetros de disfunción de cavidades derechas y disminución de la presión en la arteria pulmonar. Ante la estabilidad hemodinámica no se plantearon otros procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos.

Conclusión

La trombosis asociada a cable de marcapasos es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave. Aunque en algunos casos el ecocardiograma transtorácico puede ser diagnóstico, en otras ocasiones el trombo puede pasar desapercibido por su tamaño o localización en aurícula derecha. Cuando la sospecha clínica es alta y el ecocardiograma transtorácico no es concluyente, es necesario recurrir al ecocardiograma transesofágico para una mejor visualización de las estructuras anatómicas. Las opciones terapéuticas (manejo médico, fibrinólisis, embolectomía percutánea o quirúrgica) dependerán del tamaño y localización del trombo, así como de la situación clínica y hemodinámica del paciente.

Ideas para recordar

- La trombosis asociada a cable de marcapasos es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave. En un paciente portador de marcapasos con tromboembolismo pulmonar es necesario sospechar y descartar esta entidad.
- Si la sospecha clínica de esta entidad es alta y el ecocardiograma transtorácico no es concluyente, es necesario recurrir al ecocardiograma transesofágico para una mejor visualización de las estructuras anatómicas.

Bibliografía

1. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, Moller M, Arnsbo P, Nielsen JC. Risk factors for lead complications in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Heart Rhythm*. 2011;8:1622-8.
2. Udo EO, Zuithoff NP, Van Hemel NM, De Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA *et al*. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study. *Heart Rhythm*. 2012;9:728-35.
3. European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA), Brignole M, *et al*. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15(8):1070-1118. doi:10.1093/europace/eut206.
4. Van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, Schalij MJ, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1258-62.
5. Silva Marques J, Varela MG, Ferreira R, Nobre A, Almeida AG, de Sousa J. Intracardiac sterile pacemaker lead thrombosis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 Feb; 65 (2): 193-4. English, Spanish. doi: 10.1016/j.recesp.2011.04.013.
6. Carda R, Almería C, Lennie V, Serra V, Zamorano JL. What to do with an atrial thrombus? *Eur J Echocardiogr*. 2008 Jan; 9 (1): 204-5. doi: 10.1093/ejecho-card/jem072.
7. D'Aloia A, Bonadei I, Vizzardi E, Curnis A. Right giant atrial thrombosis and pulmonary embolism complicating pacemaker leads. *BMJ Case Rep*. 2013;2013:bcr2012008017. doi:10.1136/bcr-2012-008017.
8. Da Costa SS, Scalabrini Neto A, Costa R, Caldas JG, Martinelli Filho M. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1301-6.

Estenosis de venas pulmonares sospechada por ecocardiografía de estrés con ejercicio en un paciente post aislamiento de venas pulmonares: reporte de un caso

¹Tatiana María Bedoya Jaramillo

²Néstor Ricardo Duarte Suárez

³Álvaro Escobar Franco

⁴Mauricio Duque Ramírez

Correspondencia

Mauricio Duque Ramírez
mauricioduquem@gmail.com

¹Médica de Enlace Cardiología, Universidad CES, Cardiología CES, Medellín, Colombia.

²Cardiólogo-Ecografiasta, Clínica CES, Cardiología CES, Medellín, Colombia.

³Internista, Cardiólogo-Hemodinamista, Clínica CES, Cardiología CES, Medellín, Colombia.

⁴Internista, Cardiólogo – Electrofisiólogo, jefe de postgrado de Electrofisiología, jefe de postgrado de Cardiología, Investigador Senior de Colciencias. Universidad CES, Cardiología CES, Medellín, Colombia.

Enviado: 15/06/2021

Aceptado: 04/02/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Bedoya Jaramillo T., Duarte Suarez N., Escobar Franco A., Duque Ramirez M.: Estenosis de venas pulmonares sospechada por ecocardiografía de stress con ejercicio en un paciente post aislamiento de venas pulmonares: reporte de un caso. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 41-44. doi: 10.37615/retic.v5n1a9.

Cite this as: Bedoya Jaramillo T., Duarte Suarez N., Escobar FRanco A., Duque Ramirez M.: *Pulmonary vein stenosis suspected with stress echocardiography after pulmonary veins isolation: report of a case.* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 41-44. doi: 10.37615/retic.v5n1a9.

Palabras clave

- ▷ Estenosis de venas pulmonares.
- ▷ Ablación por radiofrecuencia.
- ▷ Ecocardiografía.

Keywords

- ▷ Pulmonary veins stenosis
- ▷ Radiofrequency ablation.
- ▷ Echocardiography.

RESUMEN

La estenosis de venas pulmonares (EVP) es una complicación grave que se ha asociado a la ablación por radiofrecuencia (ARF) como tratamiento de la fibrilación auricular (FA). Su incidencia puede ser tan baja como 0.3%, pero podría aumentar por múltiples variables. El tiempo promedio de diagnóstico es de 16 semanas. Presentamos el caso de un paciente que consultó por disnea seis meses después de la ARF, se realizó una ecocardiografía de estrés con ejercicio en la que se sospechó EVP. Se describen los hallazgos que pueden sugerir dicha complicación y proponemos esta herramienta para la valoración inicial de disnea post ARF.

ABSTRACT

Pulmonary veins stenosis (PVS) is a serious complication that has been associated with radiofrequency ablation (RFA) as a treatment of atrial fibrillation. It has an incidence that can be as low as 0.3% but it could be higher because of other variables. The average time for diagnosis is 16 weeks. We present the case of a patient who presented with dyspnea six months post RFA; PVS was suspected in the exercise stress echocardiography performed. We describe the findings that may suggest this complication and present it as a useful tool for the initial assessment of patients with dyspnea post RFA.

Caso clínico

Paciente varón de 59 años, portador de marcapasos bicameral hace 8 años por disfunción sinusal y fibrilación auricular (FA) paroxística documentada en el último año, para lo que requirió aislamiento de venas pulmonares (AVP). Consultó 6 meses después del AVP por disnea de medianos esfuerzos de 1 mes de evolución, sin otros síntomas asociados. Se solicitó una ecocardiografía de estrés con ejercicio para el estudio de la disnea, en la que se documentan cavidades cardíacas de tamaño normal, contractilidad cardíaca

sin alteraciones, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 60%, estructuras valvulares de morfologías normales e insuficiencia tricuspídea moderada. Con color Doppler se observa flujo turbulento proveniente de las venas pulmonares (VP) ingresando a la aurícula izquierda (Figura 1), lo que hizo sospechar el diagnóstico de estenosis de venas pulmonares (EVP).

Posteriormente, explorando con Doppler pulsado a nivel de las VP derechas, se evidencia en reposo gradiente máximo de 10 mmHg y post ejercicio de 33 mmHg, triplicando el valor basal, además un aumento en las velocidades de flujo (Figura 2).

Adicionalmente, con Doppler continuo de la insuficiencia tricuspídea, se documenta presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 46 mmHg en reposo y post ejercicio de 74 mmHg, sugestivo de hipertensión pulmonar severa con esfuerzo (Figura 3).

Con la sospecha diagnóstica se realiza una angio-tomografía de tórax que evidencia trombosis completa de la vena pulmonar inferior izquierda y estenosis parcial en la porción más distal previo a la desembocadura de las demás VP. Diámetros antero-posteriores a nivel de la estenosis de la vena pulmonar superior derecha de 3 mm, vena pulmonar inferior derecha de 4 mm y vena pulmonar superior izquierda de 4 mm; confirmando el diagnóstico.

El paciente fue llevado a hemodinamia donde se realiza punción del septum auricular accediendo a la aurícula izquierda, posteriormente auriculografía que identifica la estenosis de las cuatro VP, procediendo a realizar angioplastia con balones de forma progresiva desde 8 x 40 mm hasta 12 x 40 mm; resolviendo la estenosis de la vena pulmonar superior derecha (Figura 4) y vena pulmonar superior izquierda (Figura 5); y de 4 x 40 mm, resolviendo la estenosis de la vena pulmonar inferior derecha. La vena pulmonar inferior izquierda no se intervino por oclusión total con trombosis proximal al sitio de la lesión. El procedimiento fue realizado sin complicaciones.

El paciente tuvo una recuperación satisfactoria y desaparición de la disnea, se inició anticoagulación con warfarina y 2 años después del procedimiento persistía asintomático.

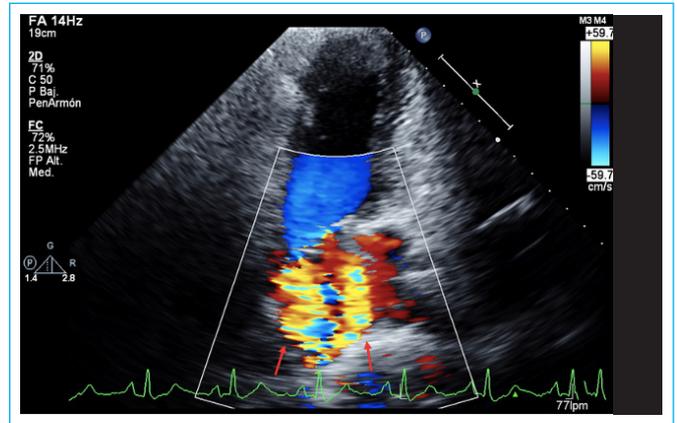


Figura 1. Ecocardiograma Transtorácico (ETT). Color Doppler con flujo turbulento proveniente de las venas pulmonares ingresando a la aurícula izquierda. Las flechas rojas indican flujo turbulento.

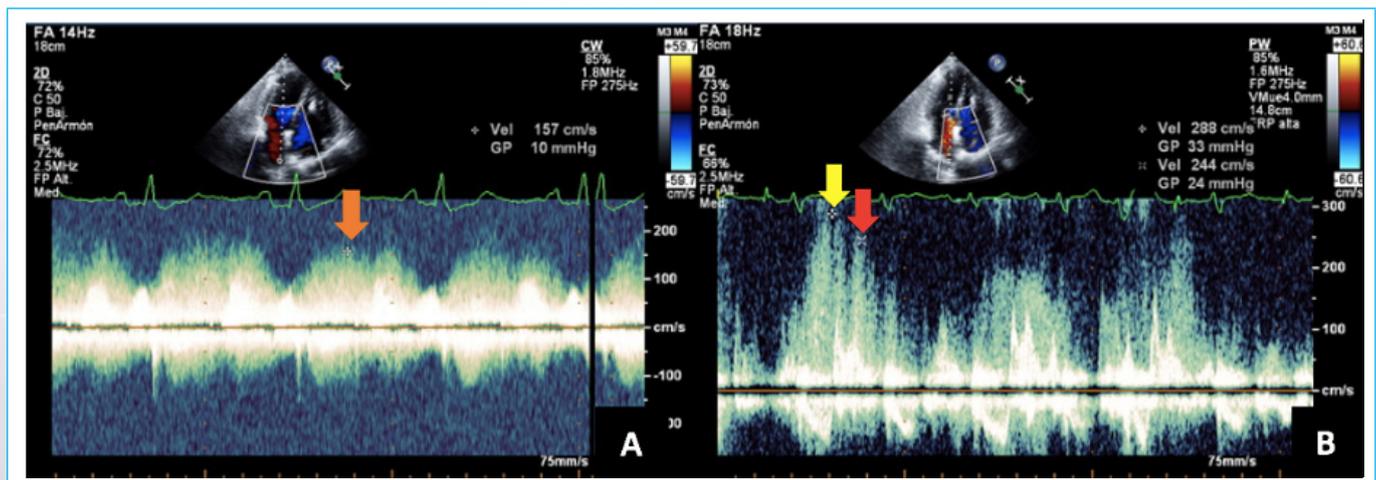


Figura 2. ETT. Doppler pulsado a nivel de las venas pulmonares. A (Repos): gradiente máximo de 10 mmHg (flecha naranja). B (post ejercicio): gradiente máximo de 33 mmHg en sístole (flecha amarilla) y 24 mmHg en diástole (flecha roja).

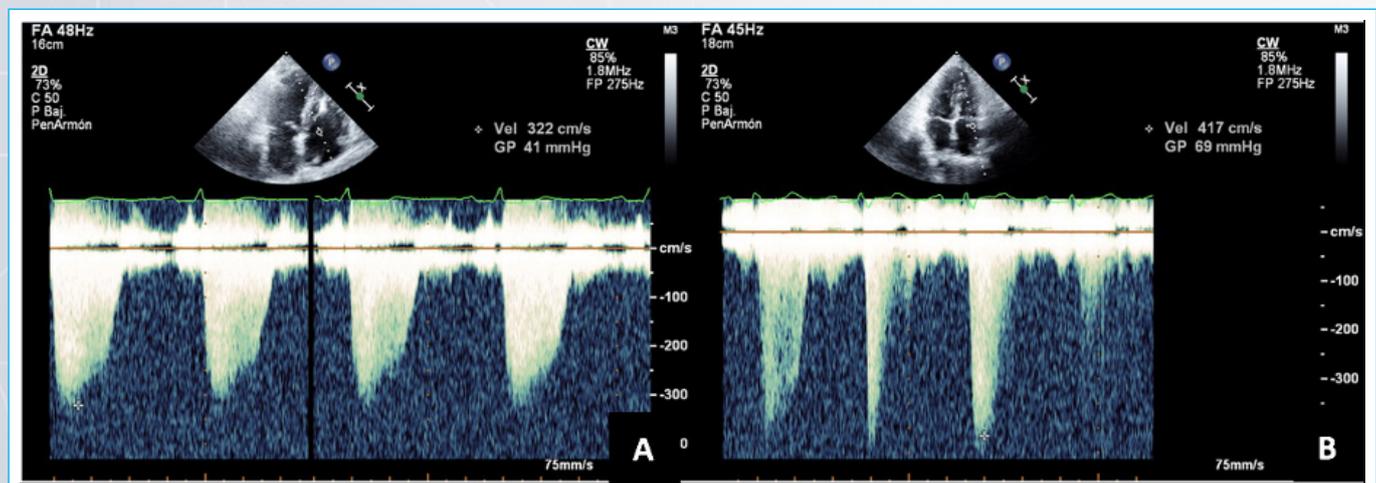


Figura 3. ETT. Doppler continuo de la insuficiencia tricuspídea. A: PSAP: 46 mmHg (asumido presión venosa central de 5 mmHg). B: PSAP post ejercicio de 74 mmHg (asumido presión venosa central de 5 mmHg).

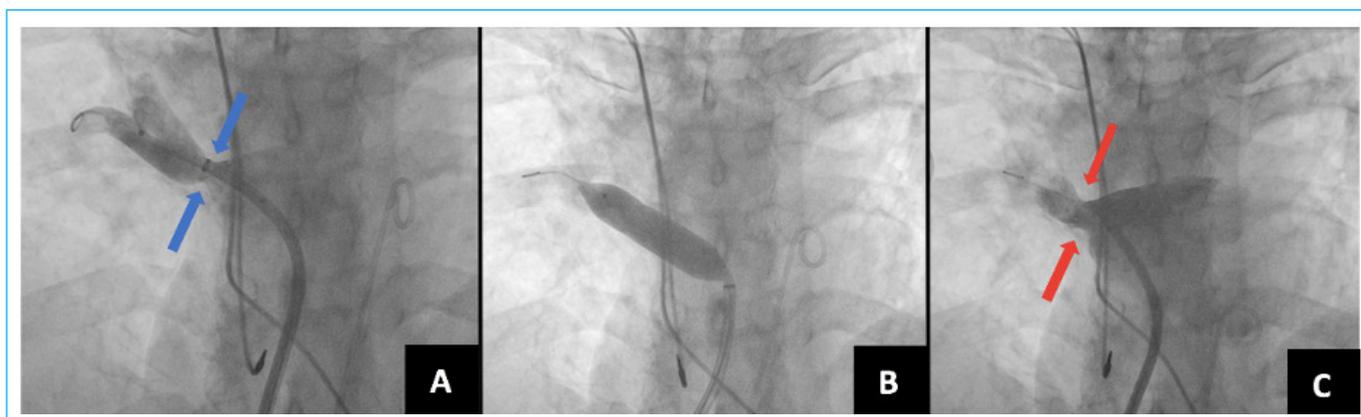


Figura 4. Angioplastia con balón de venas pulmonares derechas. A: estenosis de la vena pulmonar superior derecha (flechas azules); B: balón inflado; C: resolución de la estenosis descrita (flechas rojas).

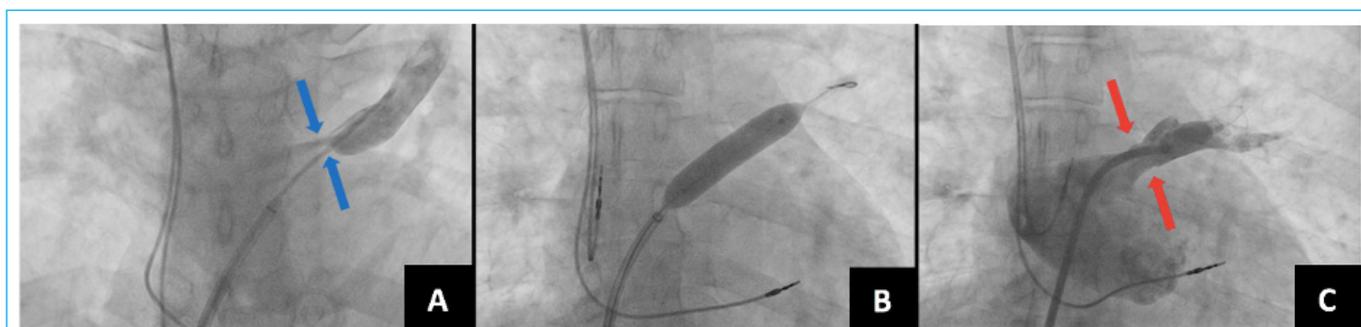


Figura 5. Angioplastia con balón de venas pulmonares izquierdas. A: estenosis de la vena pulmonar superior izquierda (flechas azules); B: balón inflado; C: resolución de la estenosis descrita (flechas rojas).

Discusión

La FA es la arritmia supraventricular sostenida más comúnmente encontrada en la práctica clínica, tiene una prevalencia entre el 1-2 % en la población general, pero se ha descrito que incrementa con la edad, siendo desde 0.5% entre los 50-59 años, hasta 9% entre los 80-89 años¹.

Constituye un grave problema de salud pública debido al impacto en la supervivencia y calidad de vida, se asocia a discapacidad permanente, estancias hospitalarias prolongadas y ausentismo laboral. Es, además, factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cerebro vascular y tromboembolia pulmonar².

Durante los últimos años, se han buscado nuevas alternativas para el manejo de la FA, principalmente en pacientes que no responden a tratamiento farmacológico. Diversos estudios han puesto de manifiesto el papel de las VP como foco disparador de la FA, ya que la gran mayoría de los latidos auriculares prematuros que inician paroxismos frecuentes de FA se originan en las VP, lo que ha motivado el desarrollo de técnicas de ARF³.

La ARF consiste en la aplicación circunferencial de radiofrecuencia en las VP, aislándolas eléctricamente del resto del tejido auricular, por lo que también es llamada aislamiento de venas pulmonares (AVP)³. Se han documentado, a su vez, complicaciones asociadas a dicho procedimiento, las cuales son poco frecuentes (6 %), como: tromboembolismo (0.93 %), taponamiento cardíaco (1.3 %), formación de fistulas atrio-esofágicas (0.58 %) y EVP que requieren tratamiento (0.30 %). La última, aunque es una complicación infrecuente, tiene una incidencia que varía según los antecedentes tecnológicos (magnéticos frente a los eléctricos), las curvas de aprendizaje, la experiencia del operador y las diferencias de flujo de trabajo⁴.

La fisiopatología de la EVP está en discusión y se postula como mecanismo la inflamación y posterior fibrosis e hiperplasia de la neoíntima asociada a trombosis⁵. Las formas clínicas de presentación dependen del porcentaje de estenosis. La casi totalidad de los pacientes con estenosis leve (< 50 %) o moderada (50-70 %) de una vena pulmonar no suelen manifestar síntomas, mientras que en presencia de estenosis severa (> 70%) o estenosis de múltiples VP, cursan usualmente con diferentes manifestaciones de origen respiratorio⁶. En el caso clínico descrito el paciente cursó con disnea, lo cual es típico; otras manifestaciones son: toracodinia, hemoptisis y tos; y, en las formas graves, puede provocar infartos pulmonares, enfermedad veno-oclusiva pulmonar e hipertensión pulmonar. El inicio de los síntomas ha sido descrito hasta dos años posteriores al procedimiento, pero lo más frecuente es que inicien luego de 3 a 6 meses y el tiempo medio para el diagnóstico después del inicio de los síntomas es de 16 semanas⁷.

El diagnóstico se puede hacer mediante estudios funcionales como estudio de ventilación perfusión por medicina nuclear, estudios anatómicos como resonancia magnética y tomografía cardíaca, angiografía con contraste de VP mediante punción trans-septal (considerado el patrón de oro), y con menor frecuencia, con ecocardiograma transefágico³. En nuestro caso la sospecha diagnóstica inició durante ecocardiografía de estrés con ejercicio al encontrar turbulencia de flujo a nivel de las VP y documentar con Doppler pulsado aumento de las velocidades y los gradientes, siendo importante recordar que normalmente no deben existir gradientes en estos lechos vasculares, inclusive en reposo.

Llama la atención que, en la literatura disponible, se nombran las ayudas diagnósticas previamente descritas, pero no la ecocardiografía de estrés, la cual consideramos que puede ser utilizada como herramienta útil para la evaluación y el abordaje inicial de pacientes con disnea post AVP.

Bibliografía

El tratamiento de los casos sintomáticos es la angioplastia con o sin implante de stent, sin embargo, a pesar de los avances, la re-estenosis se produce en aproximadamente un tercio de los pacientes tratados. Aquellos que han requerido múltiples ablaciones de FA y los que fueron tratados con angioplastia con balón sin stent, se han asociado a mayor índice de re-estenosis⁸. Es la angioplastia, entonces, una herramienta terapéutica con baja tasa de complicaciones, pero con alta incidencia de re-intervención por re-estenosis.

Conclusión

La ecocardiografía de estrés con ejercicio podría considerarse una herramienta útil en la evaluación y el abordaje inicial de los pacientes con disnea post AVP para el diagnóstico de la EVP, la cual es una complicación infrecuente pero que puede progresar rápidamente a una morbilidad y mortalidad importante, razón por la cual es fundamental mantener un alto índice clínico de sospecha para garantizar tanto la detección como el manejo oportuno.

Ideas para recordar

- La EVP es una potencial complicación posterior al AVP para el tratamiento de la FA. La disnea de esfuerzos y disminución de la capacidad funcional en los meses posteriores al procedimiento obliga a descartarla.
- Los estudios ecocardiográficos pueden considerarse una herramienta útil en el diagnóstico de EVP, siendo más accesibles, económicos y rápidos comparados con otros métodos.
- La presencia de turbulencia del flujo y aumento de gradientes con el ejercicio a nivel de las VP, asociado a hipertensión arterial pulmonar, orienta al diagnóstico de EVP. Debe caracterizarse idealmente con angio-tomografía cardíaca, para programar su corrección, generalmente por intervencionismo.

1. Lip GYH, Brechin CM, Lane DA. The Global Burden of Atrial Fibrillation and Stroke: A Systematic Review of the Epidemiology of Atrial Fibrillation in Regions Outside North America and Europe. *Chest* 2012;142(6):1489–98.
2. Mantilla-Villabona LY, Ospina-Galeano DC, Gutiérrez-Ortiz AJ, Camacho PA. Pacientes con fibrilación auricular atendidos en consulta de atención primaria de una institución de alta complejidad. *Rev Colomb Cardiol* 2018;25(2):124–30.
3. Ferrero Guadagnoli A, Contreras AE, Leonardi CR, Ballarino MA, Atea L, Peirone AR. Tratamiento de estenosis sintomática de venas pulmonares secundaria a ablación por radiofrecuencia. *Med B Aires* 2014;74(4):303–6.
4. Schoene K, Arya A, Jahnke C, et al. Rate of acquired pulmonary vein stenosis after ablation of atrial fibrillation referred to electroanatomical mapping systems: Does it matter? *Cardiol J* [Internet] 2018 [cited 2019 Feb 21];0. Available from: https://journals.viamedica.pl/cardiology_journal/article/view/CJ.a2018.0114
5. Packer Douglas L., Keelan Paul, Munger Thomas M., et al. Clinical Presentation, Investigation, and Management of Pulmonary Vein Stenosis Complicating Ablation for Atrial Fibrillation. *Circulation* 2005;111(5):546–54.
6. Sarabanda AVL, Beck LC, Ferreira LGG, Gali WL, Melo Netto F, Monte GU. Treatment of pulmonary vein stenosis after percutaneous ablation of atrial fibrillation. *Arq Bras Cardiol* 2010;94(1):e7–10.
7. Guzzi M, Bouza G, Rodríguez R, Lantos J, Dubner S, Mrad J. Estenosis de venas pulmonares post ablación por radiofrecuencia. *Med B Aires* 2011;71(3):251–3
8. Widmer RJ, Fender EA, Hodge DO, et al. Contributors Toward Pulmonary Vein Restenosis Following Successful Intervention. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4(4):547–52.

Infarto agudo de miocardio en paciente como forma de embolismo paradójico en paciente con foramen oval permeable: a propósito de un caso

Teresa Simón Paracuellos
Vanesa Alonso Ventura
Ángela Juez Jiménez
Marta López Ramón
Juan Pablo Gomollón García

Correspondencia

Teresa Simón Paracuellos
teresa.s.paracuellos@gmail.com

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, Aragón, España.

Enviado: 16/01/2022
Aceptado: 20/02/2022
En línea: 30/04/2022

Citar como: Simón Paracuellos T, Alonso Ventura V, Juez Jiménez A, López Ramón M, Gomollón García JP. Infarto agudo de miocardio en paciente como forma de embolismo paradójico en paciente con foramen oval permeable: a propósito de un caso. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 45-48. doi: 10.37615/retic.v5n1a10.

Cite this as: Simón Paracuellos T, Alonso Ventura V, Juez Jiménez A, López Ramón M, Gomollón García JP. Acute myocardial infarction in a patient with patent foramen ovale as a form of paradoxical embolism: report of a case. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 45-48. doi: 10.37615/retic.v5n1a10.

Palabras clave

- ▷ Foramen oval permeable.
- ▷ Embolismo coronario paradójico
- ▷ Infarto agudo de miocardio.

Keywords

- ▷ Patent foramen ovale.
- ▷ Paradoxical coronary embolism
- ▷ Acute myocardial infarction.

RESUMEN

El foramen oval permeable (FOP) es un remanente de la circulación embriológica presente en el 25% de la población adulta que puede causar shunt intracardiaco y producir embolismos paradójicos. La presentación clínica como infarto agudo de miocardio es poco frecuente, debiendo sospecharse esta entidad en pacientes con baja carga de factores de riesgo cardiovascular tras descartar otras fuentes embolígenas. La decisión de cierre percutáneo debe individualizarse según cada caso.

ABSTRACT

Patent foramen ovale (PFO) is a remnant of the embryological circulation present in 25% of the adult remnant found in 25% of adults that can cause intracardiac shunt and produce paradoxical embolisms. The clinical presentation as myocardial infarction is uncommon, and clinical suspicion should be raised in patients with a low burden of traditional cardiovascular risk factors, once other sources of embolism have been ruled out. Therapeutic approach should be individualized on a case-by-case basis.

Presentación del caso

Se trata de una paciente de 21 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, en tratamiento crónico con anticonceptivos orales. Acude a Urgencias con clínica de dolor torácico opresivo no irradiado, que se incrementa la inspiración, de 10 horas de evolución. No había presentado fiebre ni semiología infecciosa.

A la exploración por aparatos no se aprecian signos de insuficiencia cardíaca, presentando auscultación cardiopulmonar sin hallazgos y miembros inferiores con pulsos palpables y simétricos, sin edema ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). En los electrocardiogramas seriados realizados en Urgencias se observa ascenso milimétrico del segmento ST en derivaciones inferiores y laterales, junto con descenso especular en V1-V3 (Figura 1). El cuadro clínico mejoró con analgesia convencional y quedó asintomática y con ECG normal. Se realiza ecocardiografía que muestra hipoquinesia localizada en segmento inferolateral basal, por lo que ante la sospecha electrocardiográfica, ecocardiografía

y analítica (Troponina I ultrasensible 5.180 ng/dL) de síndrome coronario agudo se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intermedios de nuestro centro y se solicita estudio angiográfico.

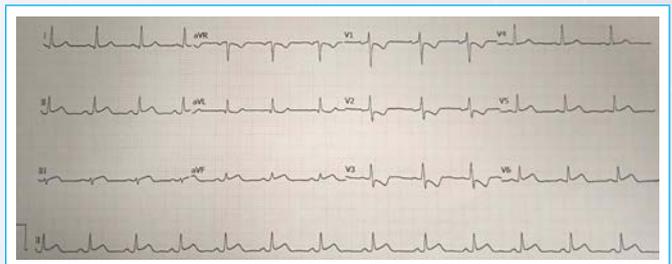


Figura 1. ECG de 12 derivaciones convencionales realizado en su estancia en Urgencias mientras tenía síntomas. Se aprecia ritmo sinusal a 78 latidos por minuto, con discreta arritmia sinusal. Elevación milimétrica del segmento ST en derivaciones inferiores, V5 y V6, con descenso especular en V1-V3.

En la coronariografía, realizada pocas horas tras el ingreso, se objetiva una imagen de defecto de llenado de contraste en tercio distal de la arteria circunfleja compatible con trombo, sin lesiones angiográficas en el resto de vasos coronarias (**Video 1**). Se mantiene el tratamiento iniciado con ácido acetilsalicílico, clopidogrel y enoxaparina a dosis terapéutica ajustada al peso de la paciente. Ante la sospecha de infarto agudo de miocardio de causa embólica se solicita ecocardiograma transtorácico (ETT) reglado, que muestra fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) conservada con sutil hipoquinesia inferolateral basal (**Video 2**), así como un septo interauricular (SIA) aneurismático (**Video 3**) con paso evidente de burbujas a cavidades izquierdas (**Video 4**). Se realiza un ecocardiograma transesofágico (ETE) que evidencia un SIA fino e hiper móvil con un foramen oval permeable (FOP) de morfología tuneliforme con despegamiento máximo de 2 mm y shunt derecha-izquierda de forma basal y tras maniobra de Valsalva (**Video 5**). Se solicita también un estudio de hipercoagulabilidad que resulta negativo, y una ecografía de miembros inferiores que tampoco encontró alteraciones.



Video 1. Coronariografía: Tronco y descendente anterior sin lesiones. En el tercio distal de arteria circunfleja existe un defecto de llenado de contraste compatible con trombo a nivel de la bifurcación con rama secundaria, sin aparentes lesiones asociadas.



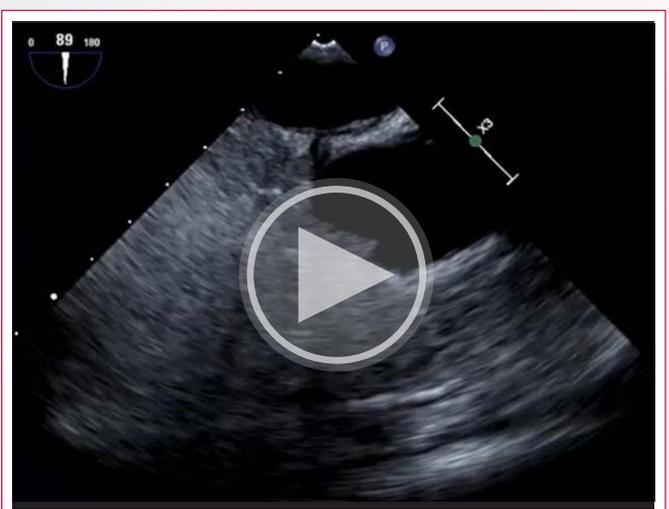
Video 2. Ecocardiograma transtorácico 2D. Ventrículo izquierdo de dimensiones normales. Función sistólica conservada con sutil hipoquinesia en segmento inferolateral basal.



Video 3. Ecocardiograma transtorácico 2D. Plano paraesternal corto que muestra un septo interauricular aneurismático e hiper móvil.

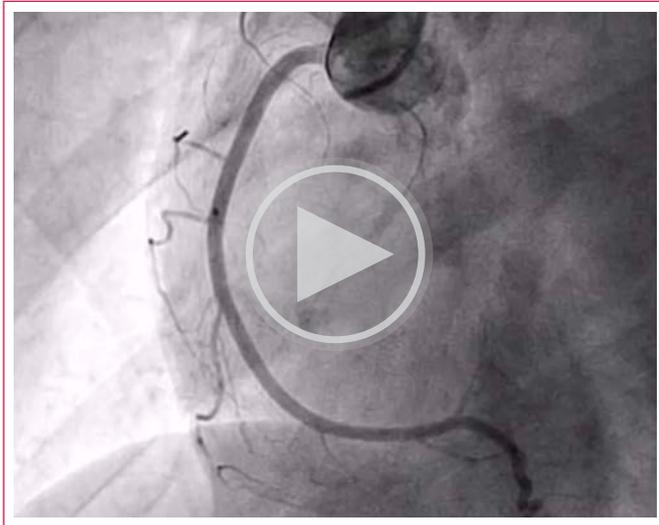


Video 4. Ecocardiograma transtorácico 2D. Plano apical 4 cámaras. Se realiza test de burbujas con suero salino agitado en el que se demuestra un shunt derecha-izquierda significativo.



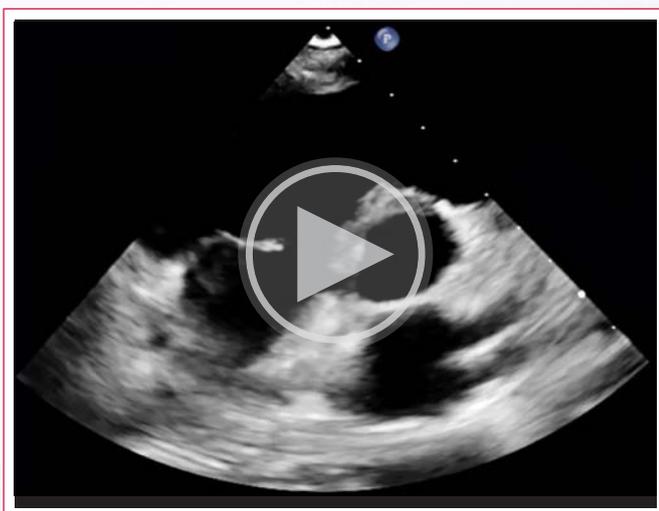
Video 5. Ecocardiograma transesofágico. Septo interauricular fino e hiper móvil con foramen oval permeable tuneliforme, con despegamiento máximo de 2 mm y con paso significativo precoz de burbujas a cavidades izquierdas.

La paciente se mantuvo asintomática durante todo el ingreso, sin nuevos episodios de dolor torácico, arritmias auriculares ni desarrollo de clínica de insuficiencia cardíaca. Tras una semana de triple tratamiento antitrombótico se repite nueva coronariografía, que mostró la resolución de la imagen de trombo en circunfleja distal (**Video 6**).



Video 6. Coronariografía: No se observan lesiones angiográficas. Resolución de la imagen de trombo tras tratamiento médico.

Ante la presencia de FOP como única fuente embólica en paciente con toma de anticonceptivos orales como único factor de riesgo trombótico se decidió realizar el cierre del defecto durante el ingreso hospitalario, que se realizó con éxito con el implante de un dispositivo de cierre Occlutech Figulla® Flex II que quedó correctamente posicionado (**Video 7**). Finalmente, la paciente fue dada de alta con doble terapia antiagregante compuesta por AAS y clopidogrel para seguimiento por la Unidad de Rehabilitación Cardíaca, desaconsejándose toma de anticonceptivos orales.



Video 7. Ecocardiograma transtorácico 2D. Plano paraesternal corto. Dispositivo ocluser de foramen oval colocado de forma estable en el septo interauricular.

Discusión

El foramen oval es una estructura relevante durante el período fetal que permite el paso de sangre oxigenada de aurícula derecha a izquierda, cortocircuitando la circulación pulmonar. Tras el nacimiento, el rápido aumento de presiones en la aurícula derecha provoca su cierre funcional, que se completa durante la infancia, quedando como remanente la estructura anatómica conocida como fosa oval. En un porcentaje de casos, estimado en torno al 25%, el foramen oval permanece permeable durante la vida adulta¹. En ocasiones en las que la presión en aurícula derecha supera a la izquierda (maniobra de Valsalva, soporte ventilatorio mecánico...) puede comportarse como un shunt por el cual material trombótico, sangre desoxigenada u otras sustancias alcancen la circulación sistémica, dando lugar a diferentes cuadros clínicos.

El infarto agudo de miocardio debido a embolismo paradójico es una presentación clínica muy infrecuente, de la cual la mayor parte de evidencia científica procede de la descripción de casos clínicos². El trabajo realizado por Wöhrle y colaboradores³, de pequeño tamaño muestral, cifró en el 10 % la presencia de realce tardío de gadolinio en resonancia cardíaca (en todos los casos con distribución sugestiva de etiología isquémica) en pacientes con antecedentes de ictus en los que se había demostrado la presencia de foramen oval permeable, si bien la incidencia real se desconoce.

Ante la sospecha clínica, fundamentalmente en pacientes con imagen angiográfica de embolismo coronario, con pocos factores de riesgo cardiovascular y una vez descartadas otras causas potenciales de embolismo, el diagnóstico del FOP se basa en la ecocardiografía. El ecocardiograma transesofágico se considera el método de referencia y debe centrarse especialmente en la valoración morfológica del SIA. Además de los planos tradicionales es preciso complementar el estudio con la administración de suero salino agitado, evaluando la presencia de shunt derecha-izquierda de forma basal y tras Valsalva (maniobra de mayor sensibilidad).

Las opciones de tratamiento en prevención secundaria tras un embolismo paradójico incluyen fundamentalmente el tratamiento médico (mediante antiagregación o anticoagulación) y el cierre del defecto, siendo el acceso percutáneo el más extendido⁴. Dada la infrecuencia de la presentación clínica en forma de infarto agudo de miocardio, no existen recomendaciones específicas en la literatura, siendo necesaria una cuidadosa individualización en función de las características del paciente y el balance riesgo-beneficio².

Conclusión

El infarto agudo de miocardio secundario a embolismo paradójico es una manifestación clínica rara del FOP donde la ecocardiografía juega un papel fundamental en el diagnóstico etiológico, sobre todo cuando se han descartado causas potenciales de embolismo. Es fundamental la valoración exhaustiva del septo interauricular y la búsqueda de un foramen oval permeable. En caso de su detección, será necesario instaurar un tratamiento médico basado en antiagregación/anticoagulación según proceda y cerrar el defecto preferiblemente de forma percutánea.

Ideas para recordar

- El foramen oval permeable está presente en el 25% de la población adulta, pudiendo ser causa de shunt derecha-izquierda en situación en las que aumenta la presión sobre cavidades derechas.
- El infarto agudo de miocardio es una presentación muy infrecuente de embolismo paradójico que debe sospecharse en pacientes con baja carga de factores de riesgo cardiovascular y una vez descartados otras fuentes embolígenas.
- La actitud terapéutica no está bien establecida dada la baja incidencia de este cuadro clínico, debiéndose individualizar la indicación de cierre percutáneo del foramen oval.

Bibliografía

1. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984;59(1):17–20.
2. Wąsek WC, Samul W, Ryczek R, Skrobowski A. Unique case of ST-segment-elevation myocardial infarction related to paradoxical embolization and simultaneous pulmonary embolization: clinical considerations on indications for patent foramen ovale closure in no-guidelines land. *Circulation*. 2015 Mar 31;131(13):1214-23.
3. Wöhrle J, Kochs M, Hombach V, Merkle N. Prevalence of myocardial scar in patients with cryptogenic cerebral ischemic events and patent foramen ovale. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010 Aug;3(8):833-9.
4. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 29;64(4):403-15.

Estenosis tricuspídea relacionada a catéter de marcapasos permanente. Una complicación poco frecuente

Carlos Rodríguez Correa
Gisela Killinger
Araceli Segovia
Marisol Ledesma
Nina Salinas

Correspondencia

Dra. Salinas Nina
ninalinas@gmail.com

Servicio de Ecocardiografía y Doppler vascular. Centro Rossi. Buenos Aires. Argentina.

Enviado: 19/10/2021
Aceptado: 03/03/2022
En línea: 30/04/2022

Citar como: Rodríguez Correa C., Killinger G., Segovia A., Ledesma M., Salinas N.: Estenosis Tricuspídea relacionada a catéter marcapasos permanente. Una complicación poco frecuente. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 49-52. doi: 10.37615/retic.v5n1a11.

Cite this as: Rodríguez Correa C., Killinger G., Segovia A., Ledesma M., Salinas N.: *Tricuspid Stenosis associated to permanent pacemaker catheter. An unusual complication.* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 49-52. doi: 10.37615/retic.v5n1a11.

Palabras clave

- ▷ Válvula tricúspide.
- ▷ Estenosis tricúspide.
- ▷ Marcapasos definitivo.
- ▷ Bucle de catéter.

Keywords

- ▷ Tricuspid valve.
- ▷ Tricuspid Stenosis.
- ▷ Definitive pacemaker.
- ▷ Lead loop.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente joven, asintomático, portador de marcapasos definitivo desde hace 17 años. En estudio ecográfico de control se observa estenosis tricuspídea significativa e insuficiencia moderada. Se constata válvula tricúspide con afectación orgánica de sus valvas, secundaria a contacto directo con bucle de catéter de marcapasos.

ABSTRACT

This is the case of a young asymptomatic patient who has a permanent pacemaker implanted 17 years ago. In an echo control exam, we observed significant tricuspid stenosis and moderate regurgitation. The tricuspid cusps showed organic involvement because of direct contact with a pacemaker catheter loop.

Presentación del Caso

Varón de 40 años de edad, portador de marcapasos definitivo (MCPD) modalidad VVI, implantado hace 17 años por bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de alto grado sintomático. Se realizó dos cambios de generador, siendo el último hace 3 años sin extracción de cables endocavitarios. En ese momento se realizó ecocardiograma Doppler control que no evidenció alteraciones.

Concurre a nuestro Centro para realizar chequeo preventivo de salud. Se presenta asintomático.

Al examen físico se encuentra normotenso, sin signos de insuficiencia cardíaca. Se ausculta soplo sistólico 3/6 de tipo eyectivo en foco tricúspide, paraesternal izquierdo y cuarto espacio intercostal.

En el electrocardiograma (ECG) de superficie de 12 derivaciones se observó ritmo sinusal con BAV de primer grado (Figura 1).

En la radiografía de tórax de frente se observa marcapasos unicameral con la presencia de un bucle del catéter de marcapasos (Figura 2).

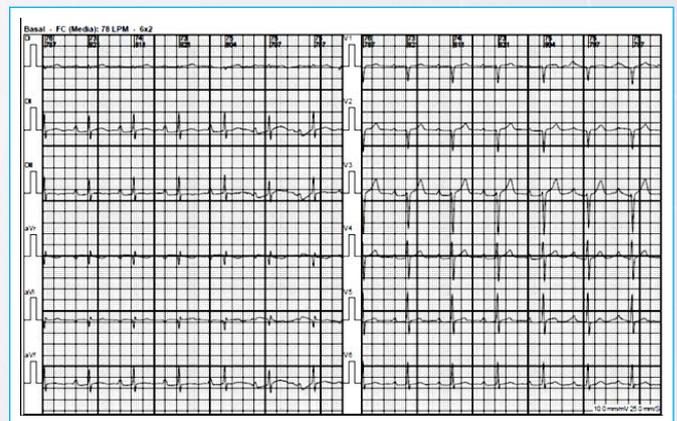


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones: Ritmo sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado.

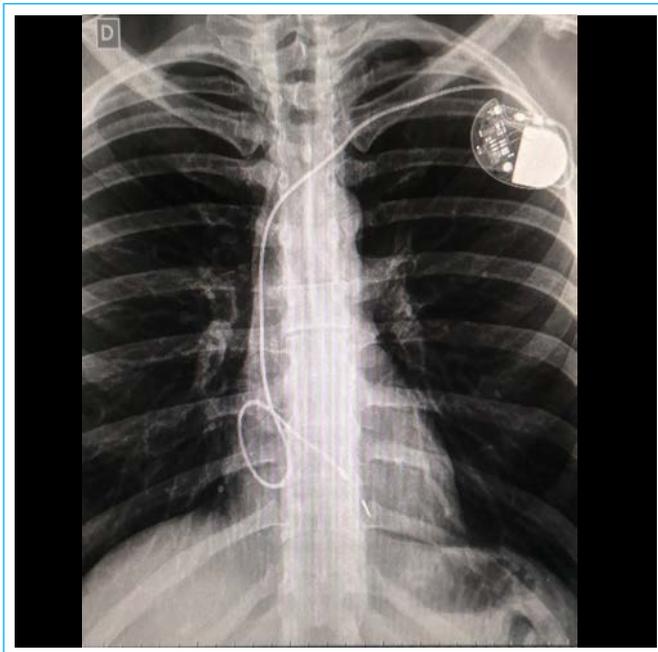


Figura 2: Radiografía de tórax: Se evidencia bucle del catéter de marcapasos.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) presenta: dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho (diámetro diastólico basal en vista de 4 cámaras: 44 mm), con función sistólica conservada (TAPSE: 22 mm, onda pico sistólica a nivel del anillo tricuspídeo lateral por Doppler tisular: 12 cm/s).

El catéter de marcapasos en cavidades derechas genera un bucle a nivel de la aurícula derecha que interfiere en el adecuado funcionamiento valvular tricuspídeo (**Video 1**).

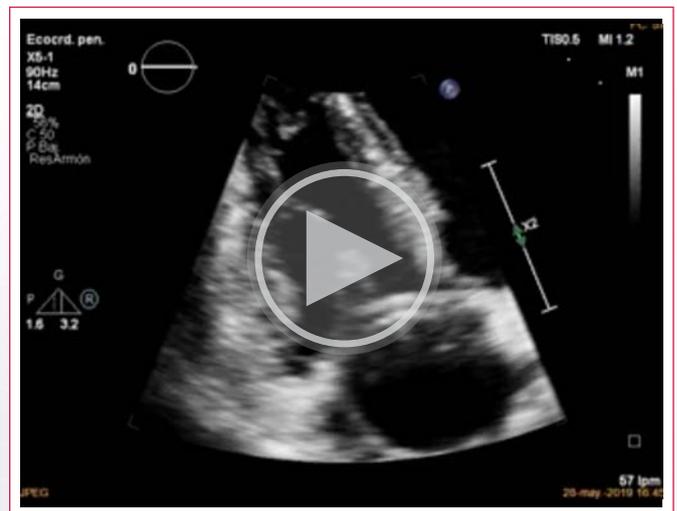


Video 1. ETT bidimensional, vista de 4 cámaras. Catéter de marcapasos en cavidades derechas generando un bucle a nivel de la aurícula derecha.

Se evidencia engrosamiento valvar tricuspídeo, fusión de la valva septal con la anterior, apertura restringida y en domo (**Videos 2 y 3**). Se observa estenosis tricuspídea significativa con un gradiente máximo de 13 mmHg y un gradiente medio de 7 mmHg (**Figura 3**), Tiempo de hemipresión de 305 msec (**Figura 4**) e insuficiencia tricuspídea de grado moderado (vena contracta 0.55 cm) (**Video 4**). La presión sistólica estimada en el ventrículo derecho (PSEVD) es de 30mmHg (**Figura 5**).



Video 2: ETT tridimensional (volumen completo), vista de 4 cámaras. Bucle del catéter de marcapasos en contacto directo con la válvula tricúspide.



Video 3: ETT bidimensional, vista enfocada del ventrículo derecho con zoom en la válvula tricúspide. Válvula tricúspide engrosada, fusión de la valva septal con la anterior, con apertura restringida y en domo.

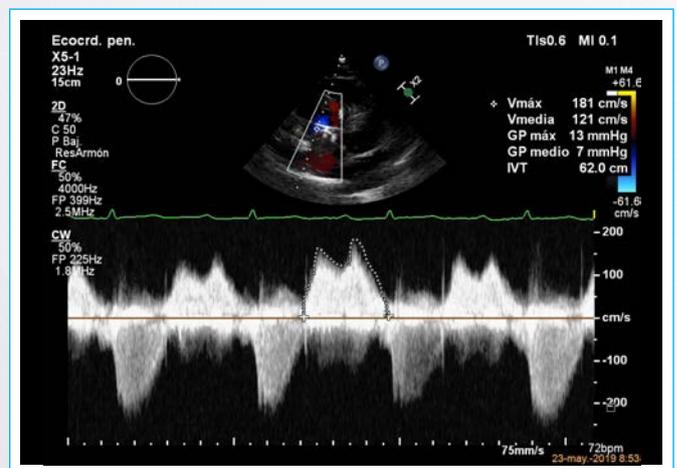


Figura 3: Doppler continuo trans-tricuspídeo obtenido en vista de 4 cámaras del ecocardiograma transtorácico (ETT), con gradiente medio de 7 mmHg e integral tiempo-velocidad de 62 cm.

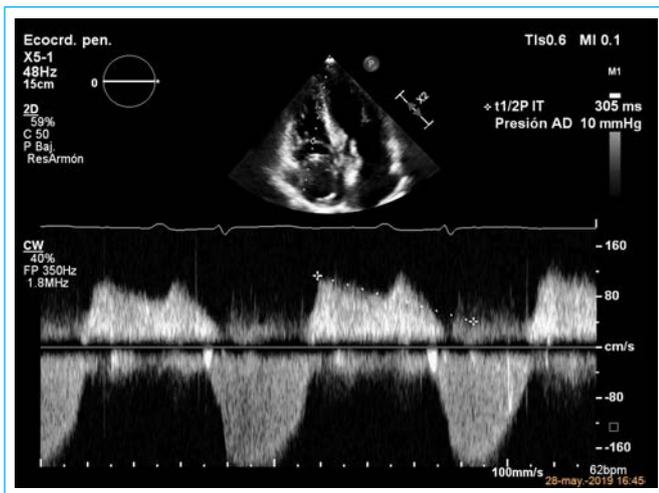


Figura 4: Doppler continuo trans-tricúspideo obtenido en vista de 4 cámaras del ETT, con tiempo de hemipresión de 305 mseg.



Vídeo 4: ETT bidimensional, vista de 4 cámaras con zoom en la válvula tricúspide. Jet de insuficiencia tricúspide central de grado moderado (vena contracta 0.55 cm).

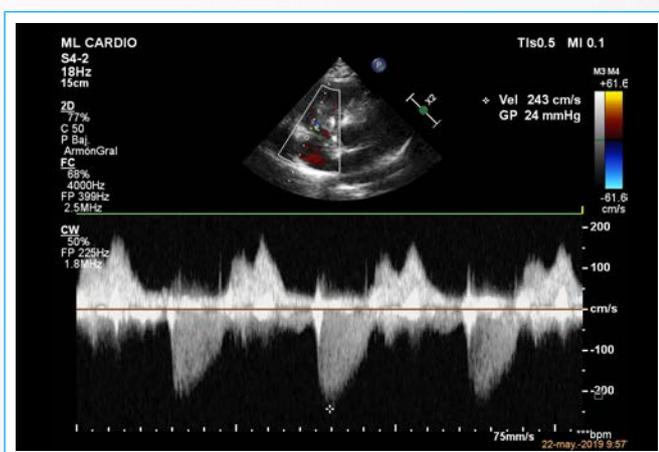


Figura 5: Doppler continuo trans-tricúspideo obtenido en vista de 4 cámaras del ETT. Con gradiente aurícula derecha-ventrículo derecho de 24 mmHg.

En la evaluación funcional con ecocardiograma de estrés con esfuerzo se registra el incremento de los gradientes anterógrados a nivel trans-tricúspideo, alcanzando una velocidad máxima de 2.5 m/s y un gradiente medio de 10 mmHg. La PSEVD es de 48 mmHg en el post esfuerzo inmediato. El paciente alcanza 16.9 Mets, cursando asintomático durante todo el estudio, sin alteraciones patológicas a nivel del ECG.

Su médico cardiólogo de cabecera decide conducta expectante, por encontrarse clínicamente estable, asintomático y sin signos de insuficiencia cardíaca.

Discusión:

La disfunción de la válvula tricúspide relacionada a cables endocavitarios de marcapasos, es una complicación frecuente cuando de insuficiencia se trata, pero mucho menos frecuente si hablamos de estenosis tricúspide. Se han reportado casos donde la disfunción valvular es severa¹.

Se ha descrito como posible mecanismo responsable de la estenosis tricúspide secundaria a catéteres endocavitarios, la injuria mecánica directa de las valvas; lo cual generaría erosión de las mismas, desencadenando una respuesta inflamatoria, fibrosis y posterior adhesión. Otro mecanismo involucrado sería la obstrucción del flujo trans-tricúspide por parte del bucle del catéter^{2,3}.

El primer caso de estenosis tricúspide relacionada a cables de marcapasos fue publicado en el año 1980, en un paciente de 80 años, con síntomas de insuficiencia cardíaca².

Se desconoce la incidencia exacta de esta entidad ya que se encuentra únicamente descrita a través de reportes de casos clínicos en la literatura, y en su gran mayoría los pacientes debutaron con insuficiencia cardíaca derecha con requerimiento de resolución invasiva.

Para realizar el diagnóstico es necesaria la sospecha clínica, siendo el ETT el estudio que aproxima el diagnóstico inicial, valorando además el grado de disfunción de la válvula tricúspide, gradientes transvalvulares y grado de insuficiencia valvular^{5,6}.

El tratamiento de elección es el abordaje quirúrgico, con extracción de los cables endocavitarios y reparación o reemplazo de la válvula tricúspide. Otra alternativa descrita es la valvuloplastia percutánea^{1,2,6,7}.

Conclusión

La estenosis tricúspide relacionada a cables de marcapasos es una entidad infrecuente. Es esperable que se incremente su incidencia debido al envejecimiento de la población y el aumento del uso de dispositivos electrónicos endocavitarios.

Los ecocardiografistas deben sospechar esta patología para un diagnóstico temprano y adecuado manejo terapéutico.

La utilización del Ecocardiograma transesofágico tridimensional intraoperatorio podría ser una herramienta guía que permita optimizar el correcto posicionamiento de los cables, y así, disminuir el riesgo de daño a nivel valvular y subvalvular tricúspide posterior al implante.

Ideas para recordar

- La estenosis tricuspídea relacionada a cables endocavitarios es una complicación poco frecuente.
- La visualización de catéteres que generen bucles en la aurícula derecha debe obligarnos a descartarla.
- El ecocardiograma transtorácico es la herramienta de primera línea en el diagnóstico, siendo necesaria una evaluación minuciosa del funcionamiento valvular y de las cavidades derechas.

Bibliografía

1. Cardiac Implantable Electronic Device Lead-Induced Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019 Apr;12(4):622-636. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.09.028.
2. Tricuspid stenosis: An emerging disease in cardiac implantable electronic devices era. Case report and literature review. *Journal of Cardiology Cases*. Volumen 15, Issue 6, June 2017, Pages 190-193. doi.org/10.1016/j.jccase.2017.02.003.
3. Lead dependent tricuspid dysfunction: Analysis of the mechanism and management in patients referred for transvenous lead extraction. *Cardiol Journal*.2013;20(4):402-10. doi: 10.5603/CJ.2013.0099.
4. Lee ME, Chau A. Unusual complications of endocardial pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:934-40.
5. Pacemaker lead related tricuspid stenosis: a report of two cases. D J Heaven, M Y Henein, R Sutton. *Heart* 2000;83:351-352.
6. Pacemaker lead-induced tricuspid stenosis: diagnosis by Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1989 May;117(5):1165-7. doi: 10.1016/0002-8703(89)90881-8.
7. The Forgotten Valve. Isolated Severe Tricuspid Valve Stenosis. Case Reports. *Circulation* 2015 Aug 18;132 (7):e123-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016315.

Diagnóstico de quiste hidatídico cardíaco mediante imagen multimodalidad

Ana Ordoñez Pastor
José Ramírez Bautista
Lizandro Rodríguez Hernández
Alejandro Gutiérrez Fernández
Pedro María Azcárate Agüero

Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero
pekakarate@gmail.com

Hospital San Pedro, Logroño.

Enviado: 11/02/2022
Aceptado: 25/02/2022
En línea: 30/04/2022

Citar como: Ordoñez Pastor A, Ramírez Bautista JR, Rodríguez Hernández L, Gutiérrez Fernández A, Azcárate Agüero MO. Diagnóstico de quiste hidatídico cardíaco mediante imagen multimodalidad. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 53-55. doi: 10.37615/retic.v5n1a12.

Cite this as: Ordoñez Pastor A, Ramírez Bautista JR, Rodríguez Hernández L, Gutiérrez Fernández A, Azcárate Agüero MO. Diagnostic of hydatidic cyst using multimodality imaging. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 53-55. doi: 10.37615/retic.v5n1a12.

Palabras clave

- ▷ Quiste hidatídico.
- ▷ Resonancia Magnética Cardíaca.
- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Tomografía Computarizada Cardíaca.

Keywords

- ▷ Hydatid cyst.
- ▷ Magnetic Resonance Imaging.
- ▷ Echocardiography.
- ▷ Cardiac Computed Tomography.

RESUMEN

Presentamos un caso de hidatidosis cardíaca en el que la imagen multimodalidad mediante ecocardiografía, tomografía cardíaca y resonancia magnética cardíaca fue fundamental para el diagnóstico. El ecocardiograma suele ser la técnica inicial por su disponibilidad. La tomografía (TC) y la resonancia magnética cardíaca (RMC) permiten una caracterización de las lesiones y determinar su relación con otras estructuras anatómicas definiendo los límites quirúrgicos. La afectación cardíaca por este parásito es poco frecuente pero puede ser grave. El diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales para evitar complicaciones letales.

ABSTRACT

We report a case of cardiac hydatid cyst in which multimodal imaging using echocardiography, cardiac tomography (CT) and cardiac magnetic resonance (CMR) where fundamental diagnostic tools. The echocardiogram is usually the initial imaging test performed due to its availability. The CT and CMR allow for characterization of the lesions and determine the involvement of underlying structures defining the surgical fields. The cardiac involvement of this parasitic disease is rare but can have serious consequences. An early recognition and management are essential to avoid lethal complications.

Presentación del caso

Mujer de 74 años sin historia previa de interés remitida por el hallazgo casual en una radiografía de tórax preoperatoria de un nódulo ovoide calcificado en hemitórax izquierdo (Figura 1).

La paciente estaba asintomática y la exploración física era anodina. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, destacando un hemibloqueo anterior izquierdo y un trastorno inespecífico de la conducción intraventricular con pérdida de R en V3. El ecocardiograma transtorácico evidenció una imagen quística de bordes hiperecogénicos a nivel pericárdico del segmento anterior medio, en íntimo contacto con el miocardio. El miocardio subyacente además estaba adelgazado y aquinético. El aspecto ecocardiográfico fue compatible con un quiste equinocócico tipo I de la clasificación de la OMS (quiste univesicular, "double line sign")¹.



Figura 1. Radiografía de tórax de la paciente. Se aprecia un nódulo calcificado superpuesto a la silueta cardíaca.

Se realizó resonancia magnética cardíaca (GE 3T) para una adecuada caracterización tisular. Las secuencias anatómicas de sangre negra no evidenciaron quistes a nivel pulmonar ni hepático. En las secuencias cine se observó adelgazamiento miocárdico a nivel del segmento medio anterior, encontrándose dicho segmento acinético. A nivel pericárdico y en inmediata relación anatómica con dicho segmento acinético, se apreció una masa ovoide, cuya región central es hipointensa y el borde externo presentaba pérdida de señal (**Vídeo 1**). La masa era hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, con el característico borde hipointenso (**Figura 2**). No perfunde (**Vídeo 2**) y tampoco presenta realce tardío de gadolinio (**Figura 3**). Todo ello es compatible con la sospecha inicial por ecocardiografía de quiste hidatídico. Finalmente, mediante TC se puso de manifiesto que la masa de 21 x 18 x 10 tenía una pared marcadamente calcificada, lo que permitía que se viera en la radiografía de tórax (**Figuras 4 y 5**).

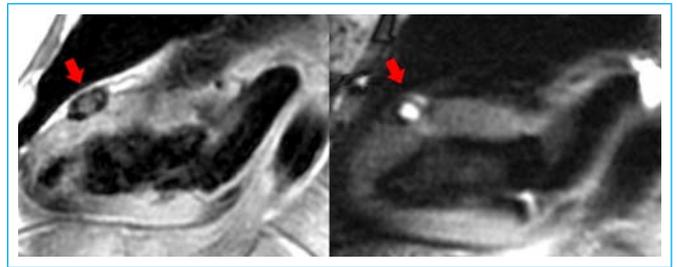
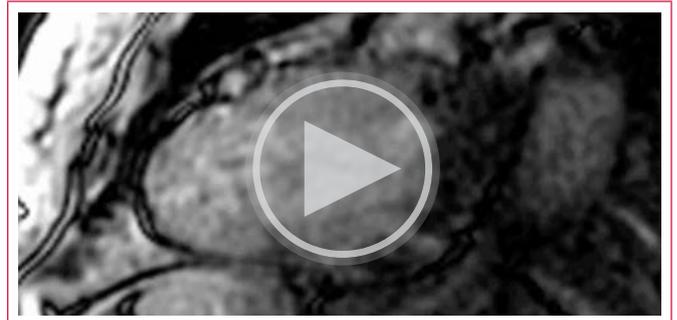
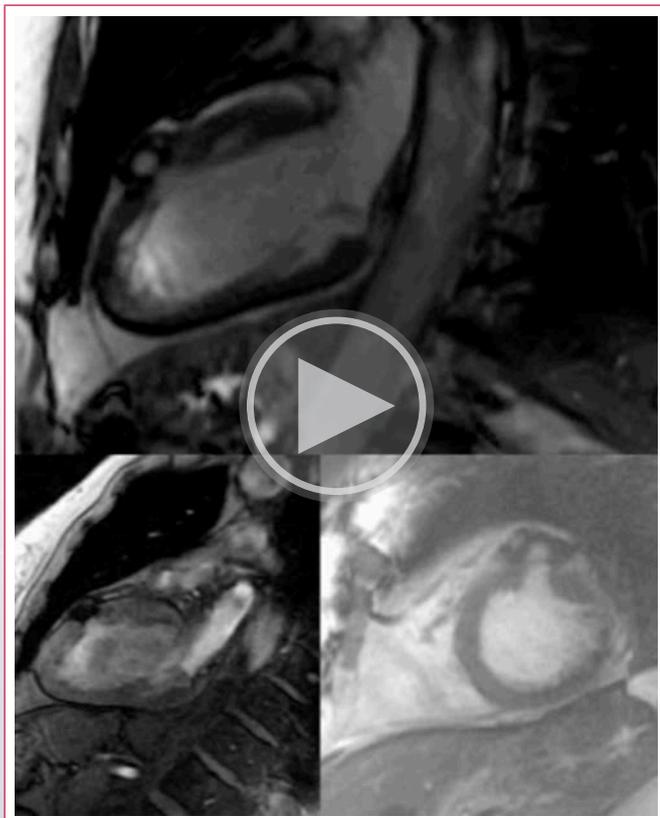


Figura 2: RMN. Imagen potenciada en T1 (izquierda) y T2 (derecha)



Vídeo 2: RMN Secuencia de perfusión. El contraste rellena la cavidad, pero no la masa.



Vídeo 1: RMN imágenes modo cine. Planos de eje largo de dos cámaras y de eje corto. Existe una masa en el segmento medio de la cara anterior.

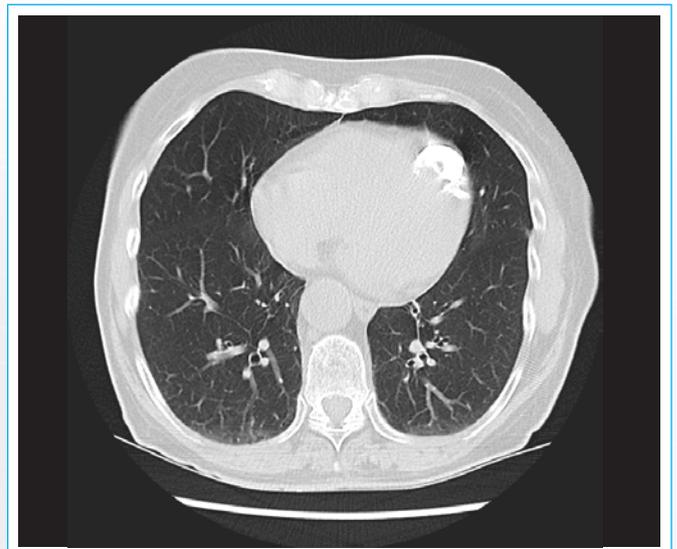


Figura 4: TC. Imagen axial. Se aprecia una masa groseramente calcificada en el ápex del ventrículo izquierdo.



Figura 3: RMN. Estudio de realce tardío.

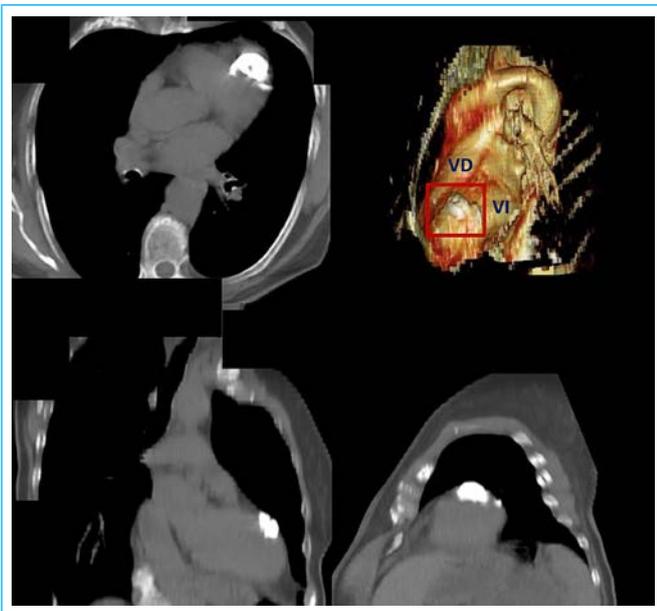


Figura 5: TC. Reconstrucción en los planos radiológicos y en imagen 3D de la masa en el septo interventricular.

Aunque la paciente se encontraba asintomática, se recomendó tratar con cirugía de resección por el riesgo de complicaciones en la evolución. Sin embargo, la paciente prefirió que se hiciera manejo conservador. A los dos años de seguimiento no ha presentado complicaciones.

Discusión

La hidatidosis en humanos ocurre principalmente como resultado de la infección por *Equinococcus granulosus*. La infestación ocurre al ingerir huevos embrionados eliminados a través de las heces del animal hospedador y alcanzando los diferentes órganos migrando por la circulación sistémica².

La afectación cardiaca aislada por este parásito es poco común representando menos de un 2% de los casos³. Las localizaciones más frecuentes son la pared ventricular izquierda (60 %), el ventrículo derecho (10 %), pericardio (7 %), aurícula izquierda (6-8 %), aurícula derecha (4 %) y septo interventricular (4 %)⁴. Solo una minoría de los pacientes presentan síntomas, especialmente aquellos con quistes de gran tamaño. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son disnea, palpitaciones, angina, alteraciones de la conducción, arritmias, disfunción valvular u obstrucción del tracto de salida. Además, pueden presentar complicaciones mortales asociadas a *shock* anafiláctico, embolización o taponamiento cardiaco con una mortalidad de hasta el 75 % en los casos más graves⁵.

La ecocardiografía suele ser la modalidad de diagnóstico inicial más empleada, aunque se encuentra limitada principalmente por la variabilidad interoperador y la ventana acústica del paciente. La imagen multimodalidad que incluye la TC y la RMC permiten obtener una caracterización detallada de los quistes, proporcionando información sobre su extensión, su relación con otras estructuras y permitiendo así una planificación quirúrgica más precisa⁵. La enfermedad hidatídica cardiaca debe estar incluida dentro del diagnóstico diferencial cuando

nos encontramos ante estructuras ovaladas o esféricas de paredes gruesas y captación periférica de contraste⁶.

El riesgo de complicaciones en casos tratados médicamente es alto por lo que la actitud terapéutica de elección suele ser la cirugía. El tratamiento médico con Albendazol se reservará para pacientes inoperables o en pacientes que rechazan la cirugía. Se ha descrito el uso preoperatorio de Albendazol para reducir la diseminación intraprocedimiento y durante el periodo postoperatorio demostrando una reducción de las recurrencias⁴.

Conclusiones

Los casos de enfermedad hidatídica cardiaca son poco frecuentes y suelen presentarse de forma asintomática en la mayoría de los casos. El diagnóstico precoz de esta patología es crucial para evitar complicaciones serias. La imagen multimodalidad juega un papel esencial no solo para el diagnóstico, sino que permite una caracterización, localización y extensión de las lesiones. La hidatidosis cardiaca debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial con imágenes de estas características en pacientes que viven en regiones endémicas. El tratamiento consiste en resección quirúrgica del quiste, aunque el tratamiento médico con Albendazol ha sido utilizado con peores resultados en casos seleccionados.

Ideas para recordar

- La enfermedad hidatídica cardiaca es una patología poco frecuente provocada por el microorganismo *Equinococcus granulosus*. Su localización más habitual es el ventrículo izquierdo y suele diagnosticarse de manera incidental mediante pruebas de imagen al tratarse de una enfermedad asintomática en la mayor parte de los casos.
- El diagnóstico mediante imagen multimodalidad (ecocardiografía, tomografía axial computarizada y/o resonancia magnética) permite identificar las estructuras ovaladas de paredes gruesas características de esta patología.
- El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. El tratamiento médico con Albendazol solo se emplea en pacientes no candidatos para cirugía o que rechazan la intervención.

Bibliografía

1. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta tropica*. 2003 Feb 1;85(2):253-61.
2. Noaman H, Rawaf S, Majeed A, Salmasi AM. Hydatid Cyst of the Heart. *Angiology* 2017; 68(9): 765-768.
3. Yaman ND, Sirlak M. Cardiac hydatid cysts—review of recent literature. *J Vet Med Res*. 2017; 4(8): 1102.
4. Fennira S, Sarray H, Kammoun S, Kammoun Y, Kraiem S, Jerbi S *et al*. A large cardiac hydatid cyst in the interventricular septum: A case report. *Int J Infect Dis*. 2019; 78: 31-33.
5. Prasad K, Kumar R, Halder V, Raju M, Negi SL, Naganur S. Multimodality imaging of an interventricular septum hydatid cyst. *Egypt Heart J*. 2021; 73(1):23.
6. Yılmaz R, Akpınar YE, Bayramoğlu Z, Ozyavuz HI, Unal OF, Dursun M. Magnetic resonance imaging characteristics of cardiac hydatid cyst. *Clin Imaging*. 2018; 51:202-208.

Cierre percutáneo de fuga paravalvular severa guiado por ecocardiograma transesofágico en postoperatorio tardío de miectomía septal y cambio valvular mitral: una alternativa a la reoperación

¹Stefany Hiday Ríos López

²Cyntia Zulema Machain Leyva

³Blanca Esthela Mendez Bizarron

¹Cristina Isabel Peralta Figueroa

Correspondencia

Stefany Hiday Ríos López
Stefi.rios.16@hotmail.com

¹Servicio de cardiología. Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio murrieta", Cd. Obregón. Sonora. México.

²Servicio de ecocardiografía. Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio murrieta", Cd. Obregón. Sonora. México.

³Servicio de Hemodinamia. Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio murrieta", Cd. Obregón. Sonora. México.

Enviado: 27/02/2022

Aceptado: 15/03/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Rios Lopez S., Machain Leyca C., Mendez Bizarron B., Peralta Figueroa C.: Cierre percutáneo de fuga paravalvular severa guiado por ecocardiograma transesofágico en postoperatorio tardío de miectomía septal y cambio valvular mitral: una alternativa a la reoperación. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 56-58. doi: 10.37615/retic.v5n1a13.

Cite this as: Rios Lopez S., Machain Leyca C., Mendez Bizarron B., Peralta Figueroa C.: Percutaneous closure of severe paravalvular leak guided by Transesophageal echocardiogram late postoperative after septal myectomy and mitral valve replacement: an alternative to reoperation. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 56-58. doi: 10.37615/retic.v5n1a13.

Palabras clave

- ▷ Fuga paravalvular.
- ▷ Válvula mitral.
- ▷ Ecocardiograma transesofágico.
- ▷ Cierre percutáneo.

Keywords

- ▷ Paravalvular leak.
- ▷ Mitral valve.
- ▷ Transesophageal echocardiography.
- ▷ Closure percutaneous.

RESUMEN

La fuga paravalvular (FPV) ocurre en 7-17% de casos de reemplazo de válvula mitral y 5-10% de reemplazo de válvula aórtica y puede ser asociado con síntomas discapacitantes relacionados a falla cardíaca o hemólisis. La reoperación para reparación de FPV es asociada con significativa mortalidad y morbilidad. En el presente reporte se expone la utilidad del ecocardiograma transesofágico (ETE) para la caracterización de FPV así como para dirigir el cierre percutáneo en los pacientes que resultan candidatos al tratamiento intervencionista.

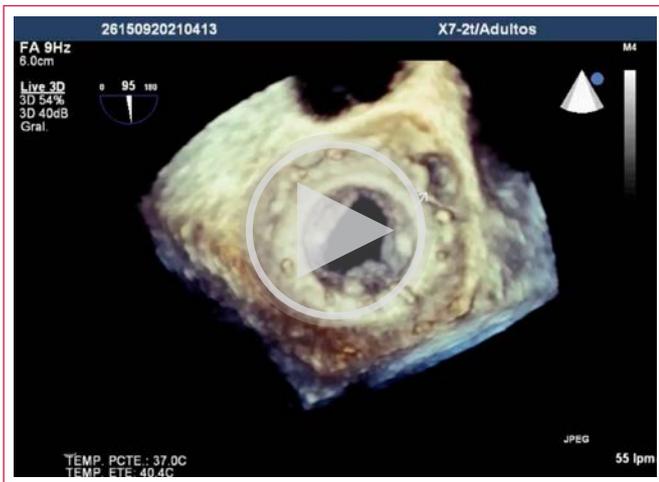
ABSTRACT

Paravalvular leak (PVL) occurs in 7-17% of cases of mitral valve replacement and 5-10% of aortic valve replacement and can be associated with disabling symptoms related to heart failure or hemolysis. Repeat surgery for FPV repair is associated with significant mortality and morbidity. This report presents the usefulness of transesophageal echocardiogram (TEE) for the characterization of FPV as well as for directing percutaneous closure in patients who are candidate to interventional treatment.

Presentación del caso

Mujer de 72 años con antecedente de miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva, con mutación MYH7, llevada a miectomía septal y cambio valvular mitral por alteración estructural de la válvula. Cuatro meses posteriores al procedimiento, en su seguimiento por cardiología, presenta deterioro de clase funcional caracterizado por disnea de moderados esfuerzos. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) bidimensional (2D), reportándose hipertrofia septal asimétrica sin gradiente obstructivo, función sistólica conservada, observándose además FPV importante. Se realiza ecocardiograma transesofá-

gico (ETE) 2D y tridimensional (3D) para evaluar la localización, tamaño, y grado de severidad de la FPV, encontrando prótesis biológica en posición mitral con adecuada movilidad de sus valvas, presencia de FPV importante con un jet holosistólico, de localización anteromedial (a las 2 horas) (**Video 1** y **Video 2**), con diámetros 6 mm x 7 mm determinado de forma bidimensional, con características favorables para cierre percutáneo. En la cinefluoroscopia fue corroborada la presencia de FPV severa, se realiza punción transeptal vía abordaje femoral (**Figura 1**), cierre de FPV con dispositivo plug III 14 mm x 5 mm de forma exitosa, y fue corroborada su posición tanto por fluoroscopia como por ETE 3D (**Figuras 2, 3 y 4**), realizándose ventriculograma control en proyección oblicua anterior derecha con mínima FPV, sin complicaciones (**Figura 5**).



Vídeo 1. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D), vista “In Face” de la prótesis biológica mitral. Se observa localización anteromedial del orificio de fuga paravalvular.

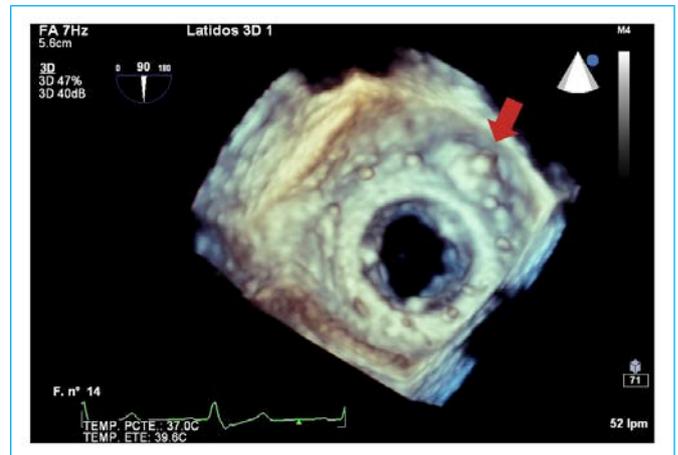


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D), vista “In Face” de la prótesis biológica mitral, donde se observa el dispositivo implantado en el orificio de la fuga paravalvular (flecha roja).



Vídeo 2. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D), con imagen color del orificio de fuga paravalvular. Se observa el jet regurgitante.



Figura 3. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D), en perspectiva ventricular de la prótesis biológica mitral, donde se observa dispositivo implantado adecuadamente en el orificio de la fuga paravalvular (flecha roja).

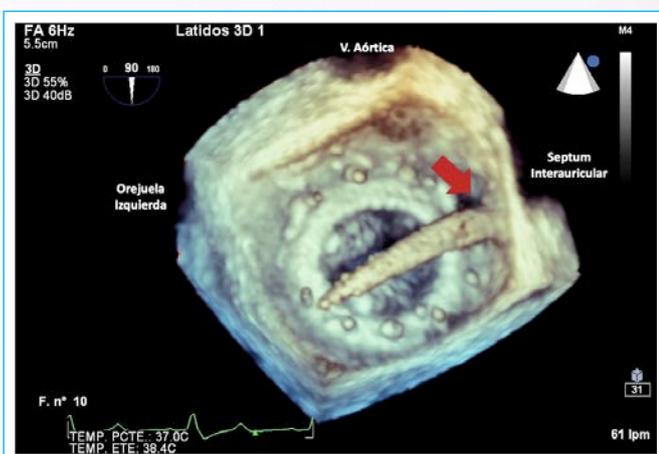


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D), vista “In Face” de la prótesis biológica mitral, donde se observa catéter a través del septum interauricular (flecha roja).



Figura 4. Ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE 3D), a nivel de la prótesis biológica (punta de flecha). Con un corte longitudinal donde podemos observar el dispositivo tanto en su perspectiva auricular (flecha roja) y ventricular (flecha blanca).

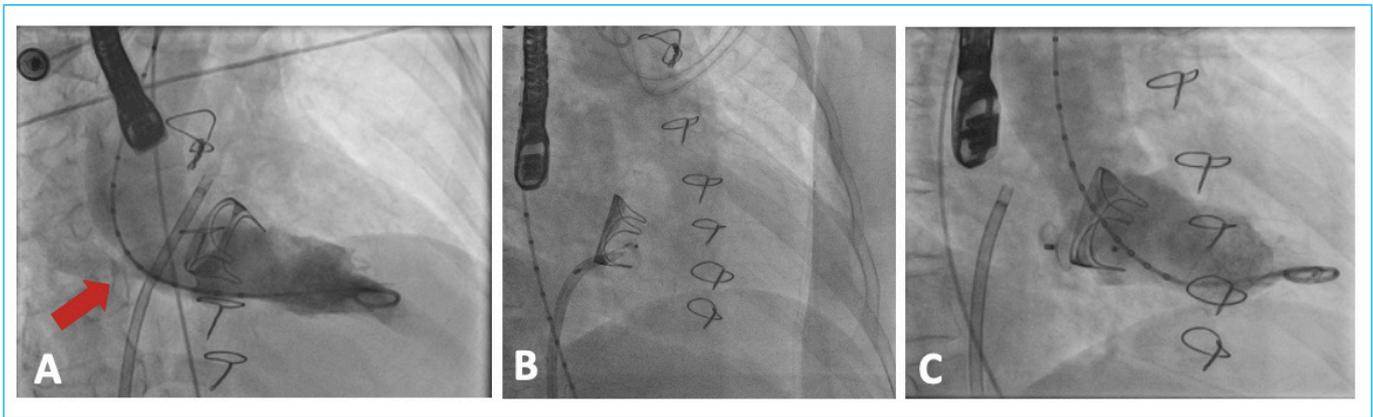


Figura 5. Ventriculograma en proyección oblicua anterior derecha. Se observa que la aurícula izquierda (AI) se opacifica (flecha color rojo) por el flujo de contraste a través de la fuga paravalvular (A); posteriormente se libera el disco de retención proximal (B); y finalmente se libera el dispositivo con posterior ventriculograma, fuga paravalvular ocluida por el dispositivo, mínimo paso de contraste hacia la AI y fuga mínima peridispositivo (C).

Discusión

El ETE resulta fundamental para establecer el diagnóstico de FPV severa y las características anatómicas favorables para cierre percutáneo; además, es una herramienta crucial para dirigir el procedimiento, sitio de punción, la no interferencia con la función de la válvula protésica y descartar la presencia de FPV residual, así como complicaciones asociadas al procedimiento.

La mayoría de pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) septal asimétrica que presentan movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM por sus siglas en inglés), tienen insuficiencia mitral secundaria al SAM; sin embargo, algunos de ellos presentan lesiones intrínsecas de la válvula mitral como rotura y/o elongación de cuerdas tendinosas, inserciones anómalas de músculos papilares o cuerdas tendinosas en 10 % de pacientes, por lo que requieren reparación adicional¹.

Existen múltiples complicaciones asociadas al implante de válvula mitral, como la FPV, que ocurre en 7-17 % de válvulas en dicha posición². La mayoría de los pacientes con FVP permanecen asintomáticos; sin embargo 1-5% presentarán síntomas como falla cardíaca congestiva, hemólisis o ambos. El sitio más frecuentemente localizado de la FPV es entre las 10 y 2 horas (correspondiente a la continuidad mitro-aórtica) y entre las 6 y 10 horas (pared posterior)³.

El ETE en su modalidad 3D brinda información útil sobre la ubicación exacta, tamaño y forma de la FPV. La modalidad volumen completo 3D con imágenes de flujo en color confirma aún más el diagnóstico y puede definir la severidad de la insuficiencia, prestando atención especial a las posibles contraindicaciones para el cierre percutáneo, tales como la presencia de trombo intracavitario o insuficiencia transvalvular severa³. Debido a la complejidad de algunos defectos otras modalidades de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética cardíaca podrían ser muy útiles⁴.

El manejo quirúrgico conlleva alto riesgo de mortalidad y morbilidad y es considerado el estándar de oro de acuerdo con las guías americanas AHA/ACC, con nivel de recomendación clase I en pacientes con válvulas mecánicas con falla cardíaca o hemólisis refractarios debido a FPV severa. La intervención percutánea de FPV es razonable en pacientes con hemólisis o clase funcional NYHA III/IV refractarios a tratamiento, que tienen alto riesgo quirúrgico y características anatómicas favorables para tratamiento percutáneo⁵.

Conclusiones

El ETE en su modalidad 2D y 3D es una herramienta clave para definir la morfología, localización y severidad de la FVP, además de su rol durante el procedimiento para guiar el cierre de la fuga, verificación de no interferencia con la función valvular protésica antes de la liberación del dispositivo, liberación posterior del mismo y valoración de defectos residuales y complicaciones asociadas al procedimiento.

Ideas para recordar

- La presencia de síntomas de falla cardíaca y hemólisis nos obliga a descartar FPV como complicación posquirúrgica.
- El ETE es útil en el diagnóstico de FPV, para definir la severidad y localización, así como contraindicaciones para el cierre percutáneo. Debe utilizarse como estrategia para guiar el procedimiento, sitio de punción y detectar presencia de fuga residual.

Bibliografía

1. Sandoval E, Marcacci C, Quintana E, Mestres CA, Roux C, Pereda D. Reparación de prolapso mitral y miocardiopatía hipertrófica obstructiva. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013; 20 (2): 103-106.
2. Patrick AC et al. Percutaneous Device Closure of paravalvular leak. *Circ* 2016; 134(13): 934-944
3. Eeckhout E, W-Serruys P, Wijns W, Vahanian A, Sambeek MV, Palma R. Percutaneous interventional cardiovascular medicine. *The PCR-EAPCI textbook*; 1ra ed. 2021
4. Cruz-Gonzalez et al. Transcatheter closure of paravalvular leaks: state of art. *Neth Heart J*. 2017; 25: 116-124
5. M-Otto C et al. Guideline for the Management of Valvular Heart Disease. *Circ* 2021; 143 (5): e72-e227

Procedimiento de Ross en paciente con Síndrome de Noonan

¹Iván Iglesias
²Carolina Cabrera

Correspondencia

Iván Iglesias
iglesias@uwo.ca

¹Departamento de Anestesia. Escuela de Medicina Schulich. Western University Hospital, Ontario Canada.

²Profesor Principal Universidad de Valparaíso, Sede Hospital FACH.

Enviado: 28/02/2022

Aceptado: 04/03/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Iglesias I., Cabrera C.: Procedimiento de Ross en paciente con síndrome de Noonan. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 59-63. doi: 10.37615/retic.v5n1a14.

Cite this as: Iglesias I., Cabrera C.: Ross procedure in a patient with Noonan Syndrome. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 59-63. doi: 10.37615/retic.v5n1a14.

Palabras clave

- ▷ Válvula aórtica unicúspide.
- ▷ Válvula pulmonar bicúspide.
- ▷ Procedimiento de Ross.

Keywords

- ▷ Unicuspid aortic valve.
- ▷ Bicuspid pulmonic valve.
- ▷ Ross procedure.

RESUMEN

El procedimiento de Ross consiste en reemplazar la Válvula Aórtica usando la Válvula Pulmonar del mismo paciente, y la Válvula Pulmonar nativa se reemplaza usualmente con homoinjerto criopreservado. Ofrece ventajas para pacientes jóvenes que requieren reemplazo valvular aórtico.

Se presenta el caso de un paciente de 25 años sometido a esta cirugía y las ventajas y bondades del eco transesofágico en la evaluación intraoperatoria del procedimiento.

ABSTRACT

The Ross procedure consists of replacing the Aortic Valve using the patient's own Pulmonary Valve, and the native Pulmonary Valve is usually replaced with cryopreserved homograft. It offers advantages for young patients requiring aortic valve replacement.

We present the case of a 25-year-old patient who underwent this surgery and the advantages and benefits of transesophageal echo in the intraoperative evaluation of the procedure.

Introducción

El procedimiento de Ross consiste en reemplazar la Válvula Aórtica usando la Válvula Pulmonar del mismo paciente, y la Válvula Pulmonar nativa se reemplaza usualmente con homoinjerto criopreservado. Al reemplazar la Válvula Aórtica con una prótesis "viva" se ofrecen ventajas especiales para pacientes jóvenes¹. Los resultados a largo plazo muestran sobrevida similar a equivalentes de la misma edad y sexo en la población general con valores hemodinámicos casi normales en la Válvula Aórtica. Los resultados en el homoinjerto pulmonar son igualmente satisfactorios. Registros a largo plazo del procedimiento de Ross sugieren sobrevida comparable al reemplazo valvular aórtico. Dentro de las recomendaciones para el procedimiento de Ross se incluye que debe ser practicado por centros que se dediquen especialmente al mismo²⁻⁴. En el hospital universitario de London (Ontario, Canadá), se practica el procedimiento de Ross desde 2013 y se hacen 18-20 procedimientos por año.

Caso Reportado

Paciente de 25 años, femenino, a quien en el año 2019 se le practicó cirugía de Ross para manejo de doble lesión valvular aórtica severa sintomática. Te-

nía antecedentes de síndrome de Noonan (deformidades faciales y moderado retraso mental), e historia familiar de hipertermia maligna. Tenía historia de ductus arterioso, ligado a la edad de 1 año; y de balón-plastia aórtica a los 14 años. Estudios preoperatorios demostraron estenosis e insuficiencia aórtica severas, Válvula Pulmonar competente sin lesiones, persistencia de vena cava superior izquierda, función ventricular izquierda preservada y grandes vasos normales. Debido a relativa estenosis esofágica por reflujo y procedimiento de Nissen previo, la unidad de Gastroenterología recomendó usar sonda pediátrica para realizar el ecocardiograma transesofágico (ETE). El examen intraoperatorio de la Válvula Aórtica mostró morfología unicúspide, insuficiencia y estenosis severas (**Figuras 1-3, Videos 1 y 2**). Las imágenes de la Válvula Pulmonar mostraron morfología bicúspide con algo de engrosamiento de las valvas (**videos 3 y 4**); la función valvular pulmonar se encontraba normal (**Figuras 4 y 5 y Video 5**). Como hallazgos adicionales se encontró una vena cava superior izquierda persistente y seno coronario dilatado sin comunicación a la aurícula izquierda (**videos 6 y 7**). Las imágenes post-circulación extracorpórea mostraron autoinjerto bien implantado en posición aórtica con gradiente medio de 10 mmHg e insuficiencia mínima (**Videos 8 y 9 y Figura 6**), y homoinjerto pulmonar con función normal (**Video 10**). El seguimiento más reciente de la paciente mostró autoinjerto aórtico con función normal y gradiente medio de 9 mmHg sin insuficiencia, y homoinjerto pulmonar con función normal. La paciente está asintomática y muestra clase funcional normal en la actualidad.

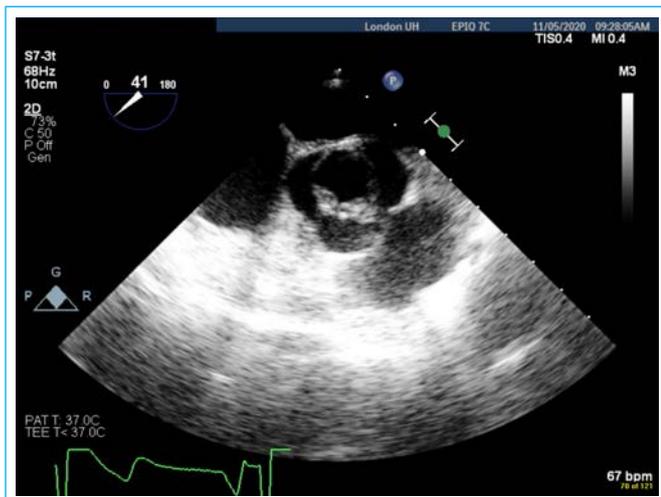
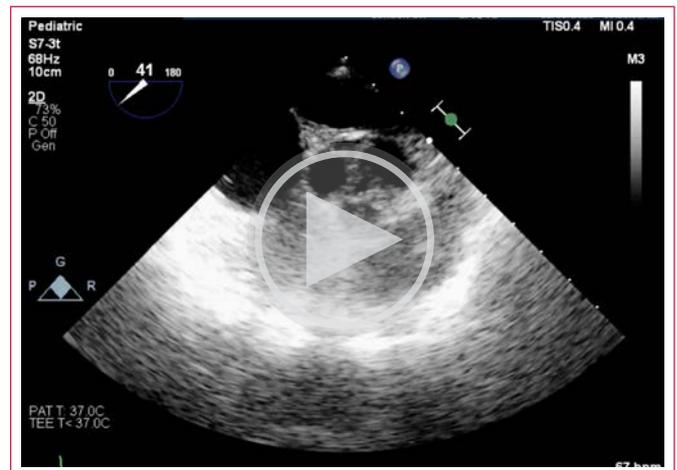


Figura 1. Esófago medio, eje corto basal a nivel de la Válvula Aórtica en mitad de sístole, que muestra apariencia característica de válvula unicuspide.



Vídeo 1. Esófago medio, eje corto basal a nivel de la Válvula Aórtica, que se aprecia unicuspide y severamente calcificada, con apariencia clásica en sístole, y dos rafes visibles a las 6 y 9. Algunos autores clasifican esta válvula como Sievers 2.

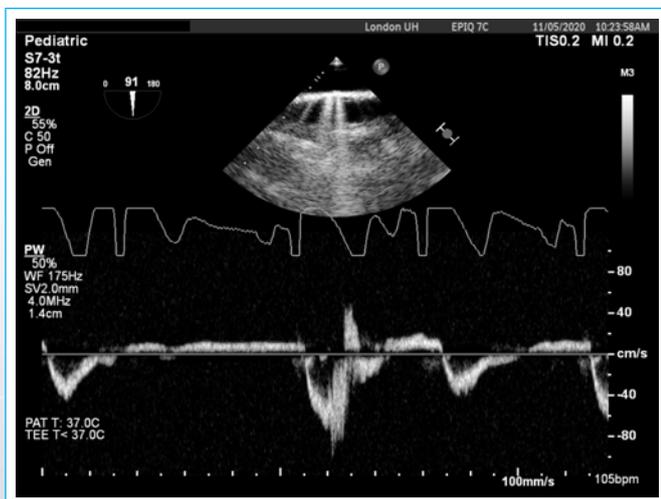
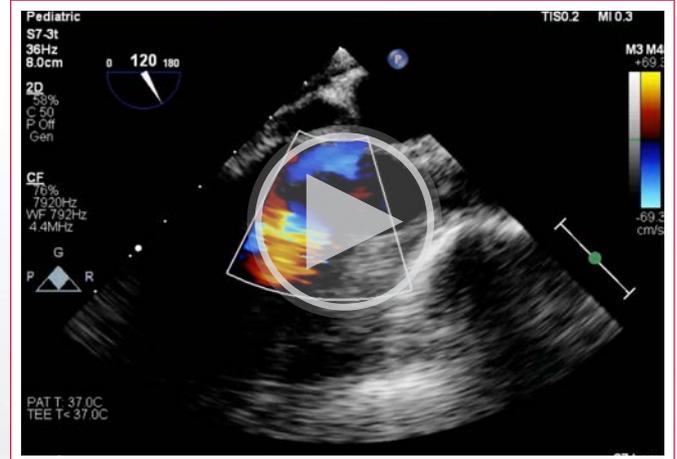


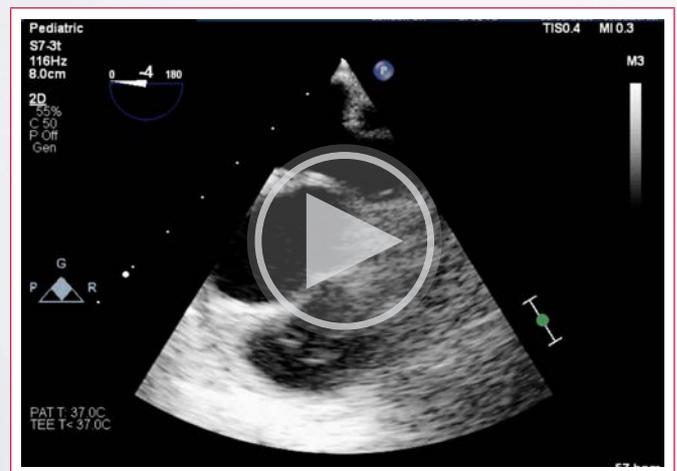
Figura 2. Doppler pulsado a nivel de la Aorta torácica descendente distal, que muestra flujo reverso holodiastólico soportando el diagnóstico de insuficiencia aórtica severa.



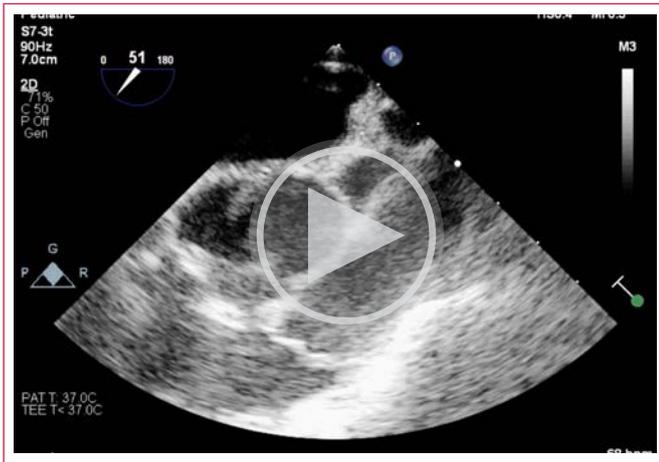
Vídeo 2. Esófago medio, eje largo del ventrículo izquierdo (VI) a nivel de la Válvula Aórtica. El color Doppler muestra flujo sistólico turbulento e insuficiencia al menos moderada (estimación cualitativa).



Figura 3. Esófago medio, eje largo a nivel de la Válvula Aórtica, donde se confirma el diámetro anular.



Vídeo 3. Esófago medio, eje corto a nivel de la Válvula Pulmonar, que tiene morfología bicúspide. Los bordes libres de las valvas se ven levemente engrosados. Esta vista se logra partiendo de la imagen de 5 cámaras, rotando levemente la sonda a la derecha y haciendo retroflexión para exponer la Válvula Pulmonar. Es la mejor vista para delinear la morfología valvular gracias a la cercanía con la sonda de ETE.



Video 4. Esófago medio, enfocado en el tracto de salida ventricular derecho. El eje largo de la Válvula Pulmonar permite evaluar la movilidad de las valvas y cuantificar el diámetro anular. En la imagen se observan levemente engrosadas las valvas, sin embargo, se ven flexibles y con adecuada coaptación. Partiendo de esta vista y utilizando la función de imagen ortogonal en las sondas con dicha capacidad, se puede examinar el eje corto valvular para evaluar anatomía. Debido a la distancia, la resolución es menor comparada con la vista de eje corto descrita en el **Video 3**.

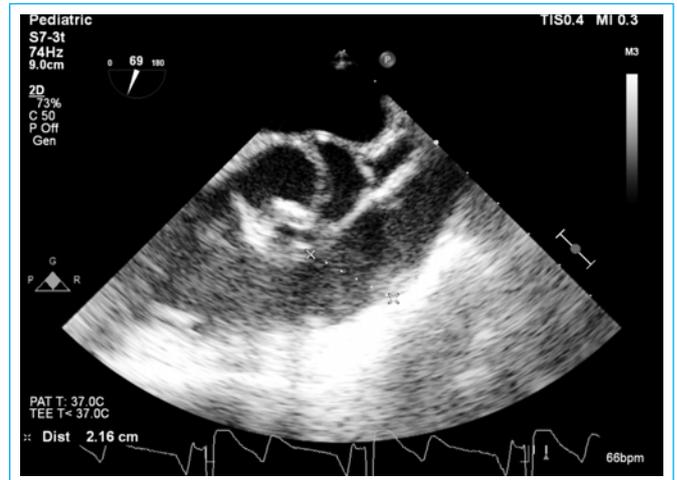


Figura 5. Esófago medio, a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, donde se confirma el diámetro anular de la Válvula Pulmonar. Para el procedimiento de Ross la diferencia en diámetros anulares entre las Válvulas Aórtica y Pulmonar debe ser idealmente menor del 20%.

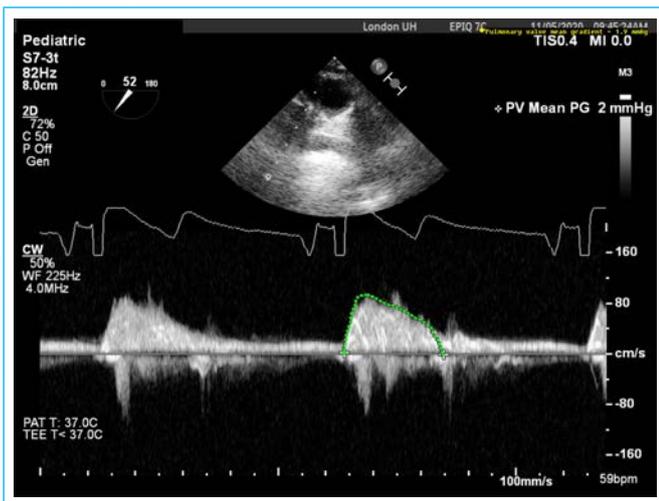
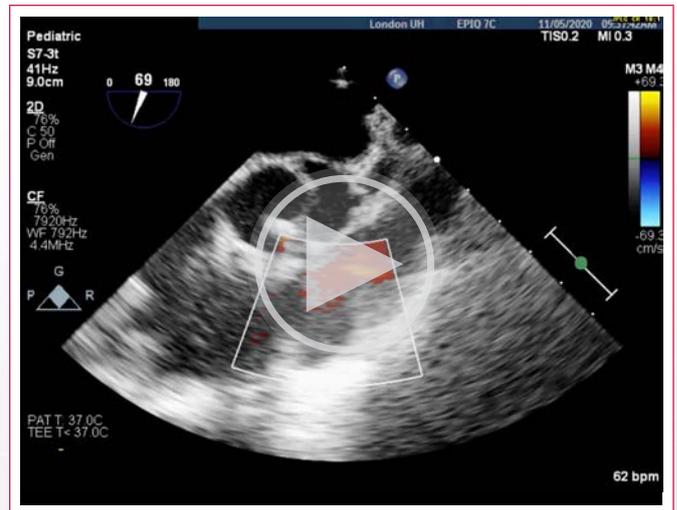
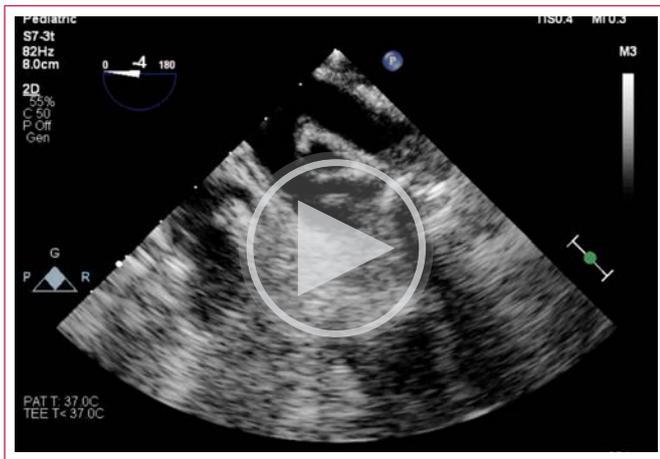


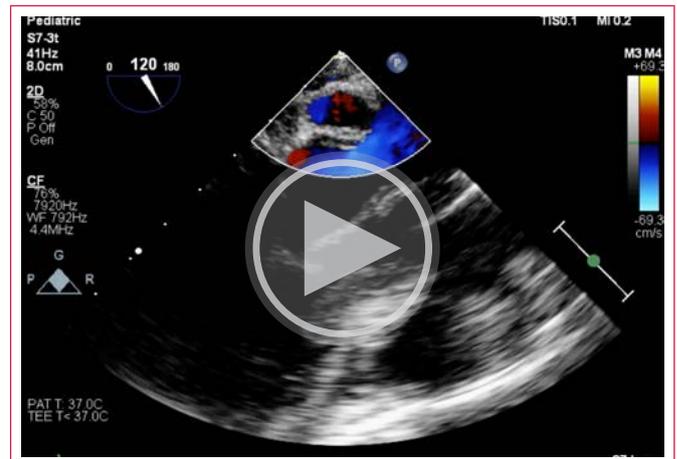
Figura 4. Esófago superior, desde eje corto del Cayado Aórtico. Se gira la sonda a la derecha y se logra interrogar la Válvula Pulmonar con un ángulo paralelo al flujo. El gradiente medio es de 2 mmHg. Para el procedimiento de Ross se debe descartar patología de la Válvula Pulmonar que se utilizará como autoinjerto.



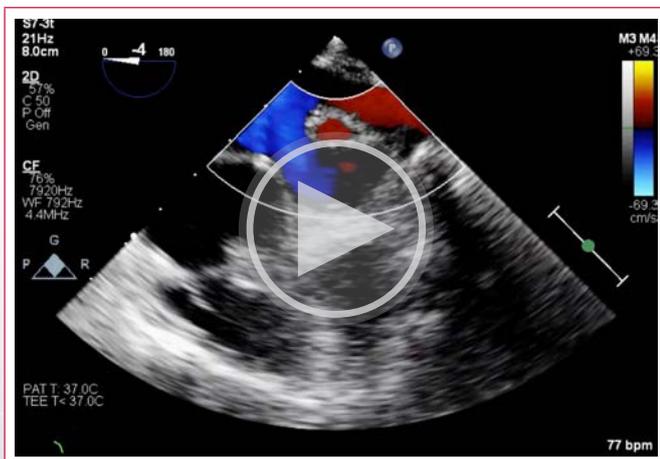
Video 5. Esófago medio, enfocado en el tracto de salida ventricular derecho. Explorando con color Doppler la Válvula Pulmonar, se observa flujo normal sin insuficiencias. Verificar la anatomía, incluyendo diámetro anular y función valvular pulmonar, es importante para continuar el plan de hacer el procedimiento de Ross, siendo ideal que la insuficiencia sea menos que leve, y los gradientes sean bajos.



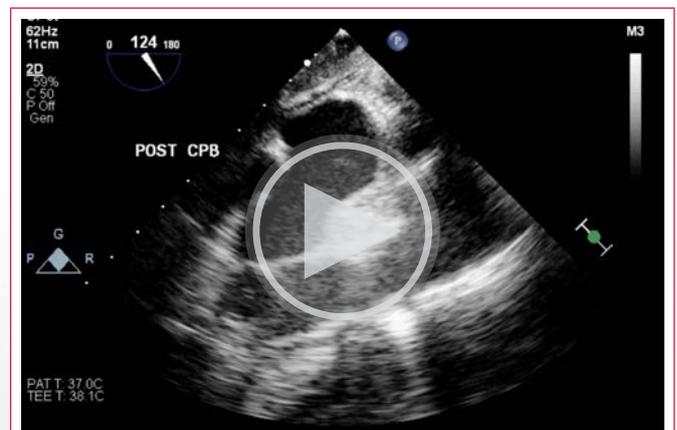
Video 6A. Esófago medio, hacia la vena pulmonar superior izquierda (VPSI), debajo de la cual se observa una vena cava superior izquierda persistente (VCSIP), justo bajo el ligamento de Marshall.



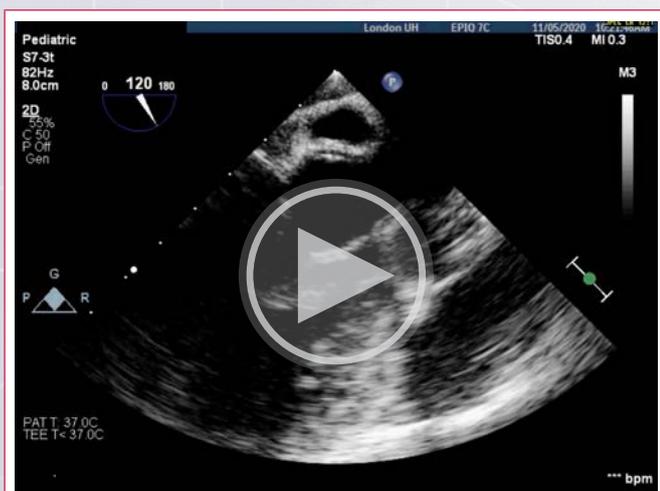
Video 7B. El color Doppler sobre el seno coronario dilatado descrito en el video 7A muestra flujo dentro del mismo, sin comunicación a la aurícula izquierda.



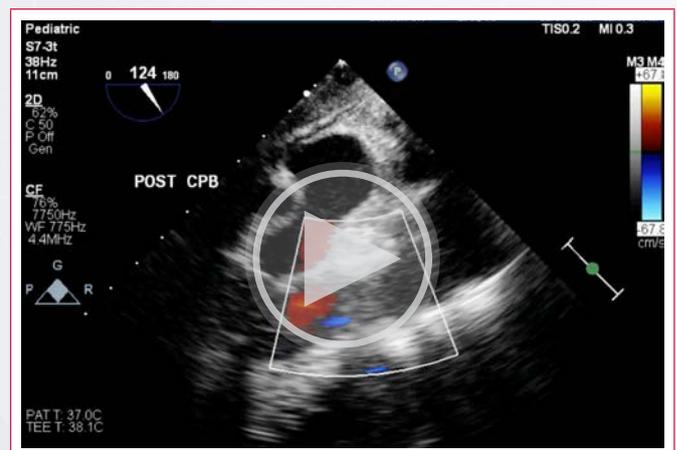
Video 6B. La imagen con color Doppler sobre el hallazgo descrito en el video 6A confirma la presencia de una VCSIP.



Video 8. Esófago medio, eje largo del VI. Se muestra el autoinjerto valvular aórtico bien implantado, cuyas valvas coaptan al nivel del anillo valvular (coaptación tipo B), lo cual se considera aceptable especialmente si hay insuficiencia valvular menor que leve.



Video 7A. Esófago medio, eje largo del VI centrado en la aurícula izquierda. Se observa el seno coronario dilatado en la pared posterior auricular (hora 11). El color Doppler sobre el seno coronario muestra flujo dentro del mismo, sin comunicación a la aurícula izquierda.



Video 9. Esófago medio, eje largo del VI. El color Doppler sobre autoinjerto en posición aórtica muestra flujo sistólico de características normales, con insuficiencia trivial. El ecocardiograma de seguimiento a dos años mostró que el flujo valvular seguía normal y la insuficiencia había desaparecido. El seguimiento de nuestros pacientes con procedimiento Ross nos ha mostrado que con el paso del tiempo la válvula funciona mejor, los gradientes iniciales tienden a bajar y los grados mínimos y leves de insuficiencia vistos inicialmente tienden a disminuir.

Ideas para recordar

- El procedimiento de Ross ofrece ventajas para pacientes jóvenes que requieren reemplazo valvular aórtico. Practicado en centros de alto volumen (al menos 15 por año) tiene morbilidad comparable al reemplazo valvular aórtico convencional. Lo resultados a largo plazo son iguales o mejores al reemplazo valvular convencional.
- El examen ecocardiográfico intraoperatorio debe confirmar la anatomía valvular aórtica y pulmonar y descartar patología significativa basal de la valvular pulmonar.
- El examen ecocardiográfico intraoperatorio debe confirmar función adecuada del autoinjerto pulmonar en posición aórtica y del homoinjerto en posición pulmonar.

Bibliografía

1. Ouzounian M, Mazine A, David TE. The Ross procedure is the best operation to treat aortic stenosis in young and middle-aged adults. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(3):778-82.
2. Chu M, Bainbridge D. The Ross Procedure for Aortic Valve Disease: Radical or Routine? *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021;35(10):2841-3.
3. El-Hamamsy I, Warnes CA, Nishimura RA. The Ross Procedure in Adults: The Ideal Aortic Valve Substitute? *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(11):1423-5.
4. Mazine A, El-Hamamsy I, Verma S, Peterson MD, Bonow RO, Yacoub MH, et al. Ross Procedure in Adults for Cardiologists and Cardiac Surgeons: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(22):2761-77.

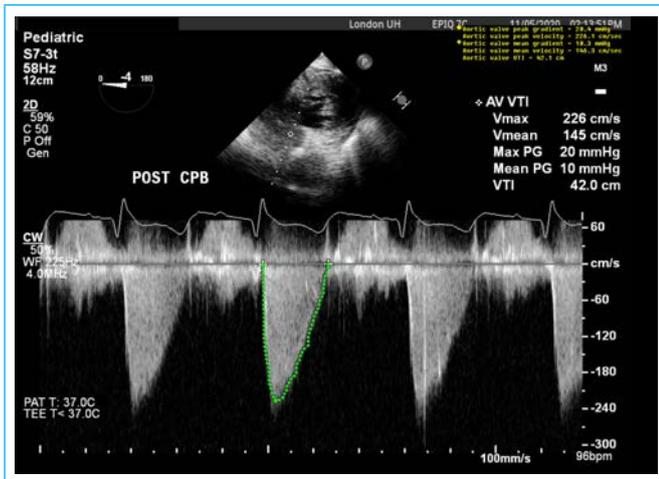
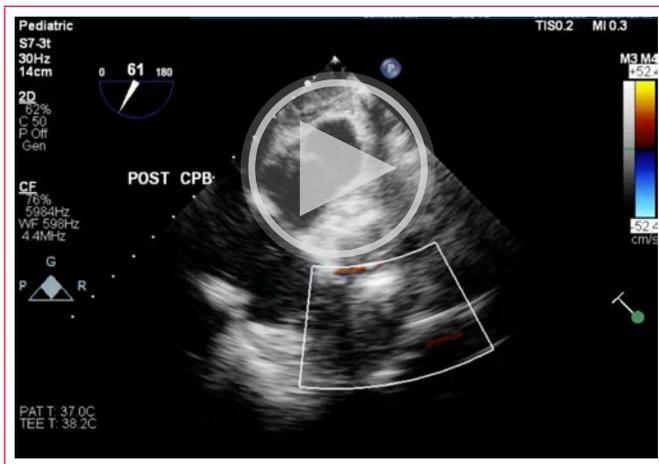


Figura 6. Transgástrico profundo, eje largo de la Válvula Aórtica posterior a circulación extracorpórea. El autoinjerto en posición Aórtica muestra gradiente medio de 10 mmHg. El ecocardiograma transtorácico de seguimiento dos años después del procedimiento mostró gradiente medio 9 mmHg.



Vídeo 10. Esófago medio, enfocado en el tracto de salida ventricular derecho. El homoinjerto en posición pulmonar muestra función normal sin insuficiencia significativa.

Síndrome de hipoplasia ventricular izquierda. Diagnóstico prenatal

¹ M. Fernanda Biancolini
¹ Julio César Biancolini
² Ana M. S. de Dios

Correspondencia

María Fernanda Biancolini
mfbiancolini@gmail.com

¹Médico de planta, unidad de Cardiología Infantil, Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, Argentina.

²Jefa de Unidad de Cardiología Infantil, Sanatorio Trinidad Mitre, Buenos Aires, Argentina.

Enviado: 27/02/2022

Aceptado: 04/03/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Biancolini F., Biancolini JC., de Dios A.: Síndrome de hipoplasia ventricular izquierda. Diagnóstico prenatal. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 64-67. doi: 10.37615/retic.v5n1a15.

Cite this as: Biancolini F., Biancolini JC., de Dios A.: *Left ventricular hypoplasia syndrome. Prenatal diagnosis* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 64-67. doi: 10.37615/retic.v5n1a15.

Palabras clave

- ▷ Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo.
- ▷ Diagnóstico prenatal.

Keywords

- ▷ Hypoplastic left heart syndrome.
- ▷ Prenatal diagnosis.

RESUMEN

El síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo es una cardiopatía congénita crítica que requiere cuidados perinatales específicos. El adecuado diagnóstico intraútero y seguimiento evolutivo permite estratificar el riesgo y determinar el pronóstico pre y postnatal. Entre los determinantes de mayor relevancia encontramos la restricción del foramen oval, la insuficiencia tricuspídea y la disfunción ventricular derecha.

ABSTRACT

The hypoplastic left heart syndrome is a critical congenital heart disease that demands specific perinatal care. Adequate prenatal diagnosis and follow-up allows risk stratification and determination of pre- and postnatal prognosis. Restriction of the foramen ovale, tricuspid insufficiency and right ventricular dysfunction are the most relevant conditions.

Introducción

El síndrome de hipoplasia ventricular izquierda (SHVI), representa el 8-12% de las cardiopatías críticas y el 20-25% de las muertes por cardiopatías congénitas, siendo de vital importancia su diagnóstico para la planificación del nacimiento en una institución con la complejidad adecuada¹.

Existe un espectro de variantes que incluyen: 1) la atresia mitral y atresia aórtica; 2) la estenosis mitral con estenosis o atresia aórtica; y 3) la hipoplasia mitral y aórtica sin estenosis. Estas variantes se corresponden con diferentes grados de desarrollo del ventrículo izquierdo y de diferenciación de la válvula mitral, y tienen implicancia en la evolución y pronóstico postnatal.

Valoración ecocardiográfica

En la **Tabla 1** se resumen los parámetros ecográficos para el diagnóstico y seguimiento.

Es frecuente encontrar asociado coartación de aorta con o sin hipoplasia del arco aórtico, o, hasta interrupción del mismo, dependiendo del grado de hipoflujo durante el desarrollo fetal.

Características del ventrículo izquierdo (Video 1) (Figura 1A y B):

Tamaño (eje largo), grado de diferenciación, presencia de fibroelastosis, función ventricular, presencia de sinusoides/fístulas coronarias

Características de la válvula aórtica y mitral (Videos 2-4) (Figura 2):

Tamaño, grado de diferenciación, permeabilidad y flujo, insuficiencia y grado

Características del ventrículo derecho y válvula tricúspide (Figura 3):

Patología de la válvula tricúspide, insuficiencia tricuspídea, función ventricular derecha

Características del arco aórtico (Videos 5-6):

Diámetro de las porciones del arco aórtico, patrón del flujo y dirección del mismo

Foramen oval:

Tamaño absoluto y en relación con estructuras adyacentes, velocidad del flujo y dirección del mismo

Venas pulmonares (Figura 4):

Patrón del flujo y dirección del mismo

Anomalías asociadas:

Displasia de la válvula tricúspide, anomalía del retorno venosos, heterotaxias, entre otras

Valoración fetal:

Doppler fetal, vitalidad fetal, retardo del crecimiento intrauterino, derrames/hidrops, malformaciones extracardíacas

Tabla 1. Valoración ecocardiográfica

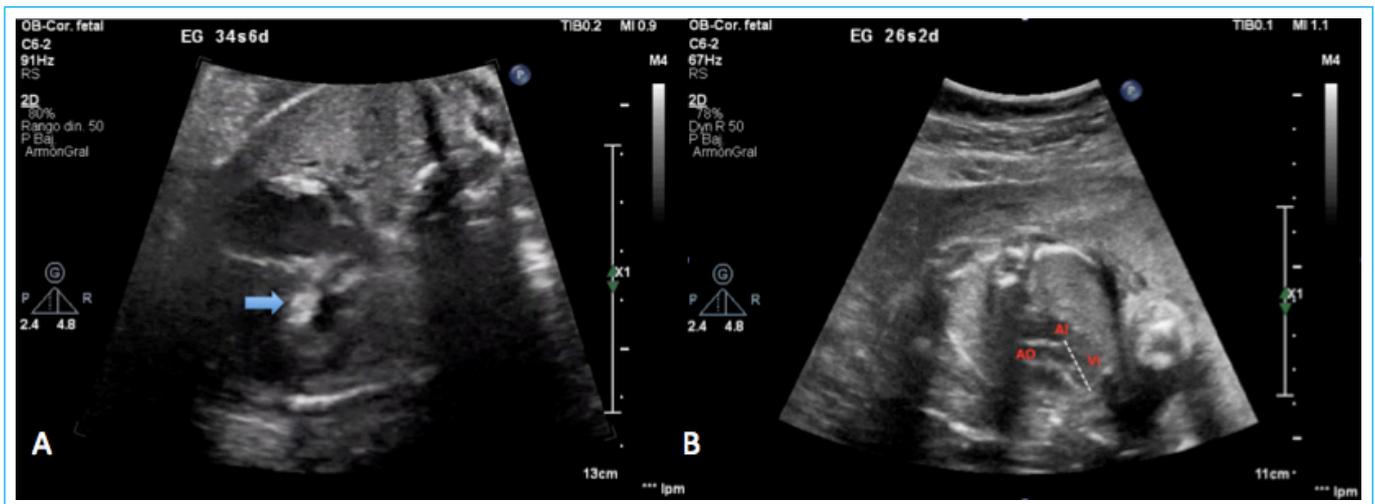


Figura 1. A- Imagen en la que se señala el foco de fibroelastosis en el VI (flecha). B- Eje largo ventricular izquierdo, de tamaño adecuado, en el que se grafica la medición en fin de diástole. AI: aurícula izquierda, AO: aorta, VI: ventrículo izquierdo.



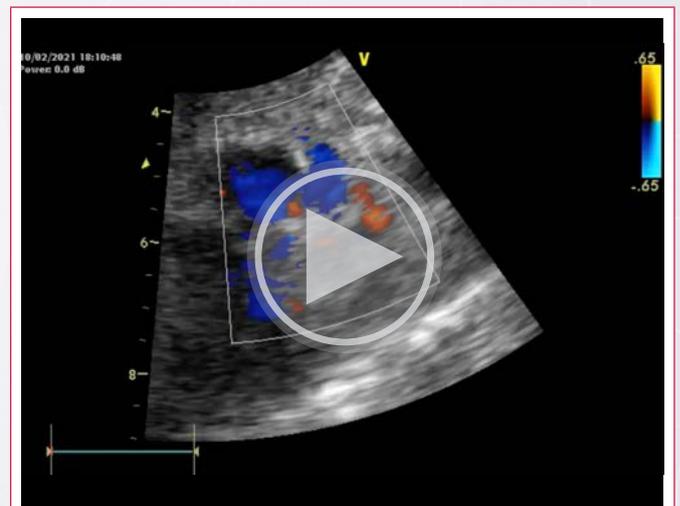
Video 1. Cuatro cámaras. Se observa un VI hipoplásico con fibroelastosis, y una válvula mitral diferenciada con apertura limitada.



Video 3. Tres vasos. Se aprecia la asimetría de los vasos con predominancia de la arteria pulmonar. Nótese VCS de mayor calibre que la aorta.



Video 2. Cinco cámaras. Se observa la emergencia de la aorta del VI hipoplásico con una válvula diferenciada engrosada.



Video 4. Cuatro cámaras color. Se identifica la presencia de insuficiencia mitral lo que denota permeabilidad de la misma.

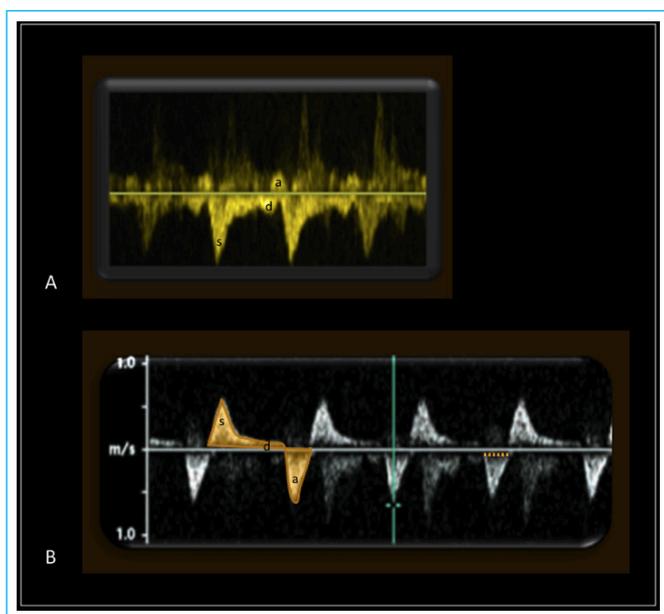


Figura 4. Doppler venoso pulmonar en SHVI. A- Sin restricción del FO. B – Con restricción del FO, se puede observar el VTI a/r (sombreado naranja) y la duración de la A reversa (línea punteada).

Los fetos con estenosis mitral y atresia aórtica pueden presentar fístulas coronarias que conlleva un riesgo aumentado de isquemia endocárdica y desarrollo de fibroelastosis ventricular.

Así mismo, en un 5-6% de los fetos puede existir restricción del foramen oval (FO) que puede motivar la necesidad de una intervención prenatal o postnatal inmediata, y que puede pasar desapercibido hasta el tercer trimestre, donde aumenta el retorno venoso pulmonar hacia la aurícula izquierda (AI).

La restricción del FO puede ser identificada por el abombamiento del septum interauricular hacia la derecha, la dilatación de la AI y venas pulmonares (VP). La presencia de un FO < 4 mm o con velocidad > 0.6 m/s se ha asociado a restricción del mismo. También una relación < 0.33 respecto al septum interauricular total, o < 0.3 respecto de la aurícula derecha, o < 0.52 respecto a la aorta ascendente se han asociado a restricción del FO.

Sin embargo, es la valoración del flujo en las VP lo que mayor correlación tiene con la evolución hemodinámica posnatal y con la probabilidad de requerir intervención prenatal o postnatal inmediata. La relación entre la integral de

velocidad/tiempo anterógrada y retrógrada (VTI a/r) nos permite estratificar el riesgo de restricción del FO en: bajo VTI a/r > 5; mediano VTI a/r 3-5; y alto VTI a/r < 3. Así mismo, la duración de la onda A reversa > 90ms es un indicador de alto riesgo de restricción del FO¹.

La restricción del FO conlleva al aumento de la presión en la AI, y, en forma retrógrada, al lecho vascular, con remodelación y lesión del mismo y/o hidrops. Cuanto más temprano en el embarazo y mayor duración tenga la restricción, peor es la sobrevida postnatal.

La presencia de insuficiencia tricuspídea (IT) significativa es un marcador de mal pronóstico pre y postnatal, así como la disfunción ventricular derecha. Está descrita la alteración diastólica y sistólica del ventrículo derecho (VD) con los métodos tradicionales de valoración de la función ventricular, así como también por Doppler tisular y deformación miocárdica, donde se evidencia afectación de la función global^{2,3}. Estos índices se ven aún más deteriorados en el grupo de pacientes con fibroelastosis.

Ideas para recordar

- El adecuado diagnóstico prenatal del SHVI es esencial para planificar la vía, momento y lugar de nacimiento que requiere esta cardiopatía.
- El monitoreo del Doppler en VP, permite la identificación y estratificación de riesgo de restricción del FO; factor de mal pronóstico más importante en esta patología.
- La IT significativa y la disfunción ventricular derecha son factores de mal pronóstico tanto pre como postnatales.

Bibliografía

1. Alphonso N, Angelini A, Barron DJ, Bellsham-Revell H, *et al.* Guidelines for the management of neonates and infants with hypoplastic left heart syndrome: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) Hypoplastic Left Heart Syndrome Guidelines Task Force. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 58 (2020) 416–499.
2. Natarajan S, Szwast A, Tian Z, McCann M, *et al.* Right Ventricular Mechanics in the Fetus with Hypoplastic Left Heart Syndrome. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:515-20.
3. Axt-Flidner R, Graupner O, Kawecki A, Degenhardt J, *et al.* Evaluation of right ventricular function in fetuses with hypoplastic left heart syndrome using tissue Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 45: 670–677.

Tips para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda

¹Jorge Casas
²Mariana Cornelli
²Gabriel Perea

Correspondencia

Jorge Casas
jorgecasas31@hotmail.com

¹Especialista en Cardiología, Medicina Interna e imágenes cardiovasculares no invasivas. Instituto CEDIC. Bahía Blanca. Argentina

²Especialista en Cardiología e imágenes cardiovasculares no invasivas. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina.

Enviado: 25/02/2022

Aceptado: 03/03/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Casas J.,Cornelli M., Perea G.: Tips para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 68-70. doi: 10.37615/retic.v5n1a16.

Cite this as: Casas J.,Cornelli M., Perea G.: Tips for diagnosis of deep vein thrombosis. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 68-70. doi: 10.37615/retic.v5n1a16.

Palabras clave

- ▷ Trombosis venosa profunda.
- ▷ Eco Doppler venoso.

Keywords

- ▷ Deep Venous thrombosis.
- ▷ Venous ultrasonography.

RESUMEN

La trombosis venosa profunda es frecuente y, asociada al TEP, son la tercera causa de muerte cardiovascular después del infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular, y la primera causa de muerte cardiovascular en la hospitalización.

Con la sospecha clínica, el método de imagen inicial obligatorio será el ultrasonido, que posee alta sensibilidad (> 90 %) y especificidad (> 95 %),

La falta de compresibilidad es el principal elemento diagnóstico.

La visualización directa del trombo será altamente específica de TVP

ABSTRACT

Deep vein thrombosis is common and, associated with PTE, is the third leading cause of cardiovascular death after acute myocardial infarction and stroke, and the first cause of cardiovascular death in hospitalization.

With clinical suspicion, the initial mandatory imaging method will be ultrasound, which has high sensitivity (>90%) and specificity (>95%),

Lack of compressibility is the main diagnostic element.

Direct visualization of the thrombus will be highly specific for DVT.

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es una entidad común (hasta 162 casos/100.000 habitantes), motivo frecuente de internación y tiene elevada morbi-mortalidad. Su consecuencia aguda principal es el tromboembolismo pulmonar (TEP); que ocasiona más de 300.000 muertes por año en Estados Unidos; y su complicación crónica es el síndrome post trombótico (SPT). La sospecha clínica en personas predispuestas, junto con diagnóstico precoz, son fundamentales para reducir las consecuencias de esta patología¹.

Generalidades

Si bien la TVP puede darse en cualquier territorio venoso, por su mayor frecuencia haremos referencia solamente a miembros inferiores (MI).

Desde el punto de vista clínico, la sospecha estará dada por la presencia de factores predisponentes (reposo prolongado, cáncer, TVP/TEP previos, insu-

ficiencia cardíaca, obesidad, embarazo, etc), en un paciente que tiene como principal signo la asimetría de MI y/o signo-sintomatología de TEP¹.

Con la sospecha clínica, el método de imagen inicial obligatorio será el ultrasonido, que posee alta sensibilidad (> 90 %) y especificidad (> 95 %), más allá de sus virtudes y ductilidad².

Protocolo de estudio ecográfico

Con el paciente en decúbito dorsal, se utilizarán fundamentalmente transductores lineales (entre 7-12 MHz) para examinar los MI. Se podrían considerar los Convex o incluso sectoriales cardíacos (3-5 MHz) en situaciones de marcado edema, obesidad o si se pretenden explorar las venas pelvianas².

La evaluación recorrerá las venas profundas, desde la ingle hasta los pies, donde se realizarán valoraciones mediante vistas fundamentalmente transversales (eje corto o axial) con eco bidimensional (2D) para observar tamaño venoso, trombo y compresión; y Doppler color (DC) y pulsado (DP) para valorar permeabilidad y patrón espectral de flujo^{2,3} (Figura 1).

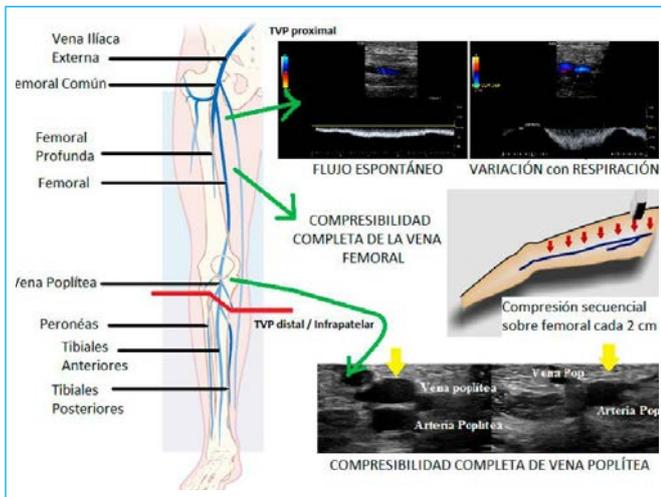
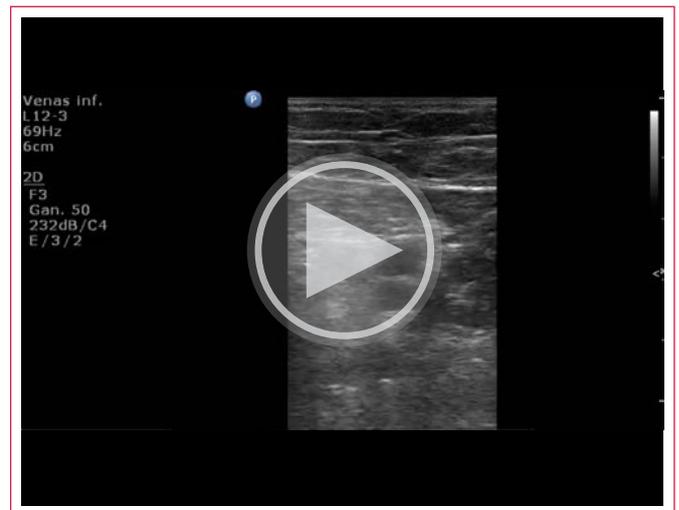


Figura 1. Referencias anatómicas de venas profundas de miembros inferiores. Signos de normalidad de venas profundas sin TVP proximal. TVP = trombosis venosa profunda.



Video 1. Compresión venosa normal: se observa compresión total de la vena en una vista bidimensional de eje corto (axial o transversal).

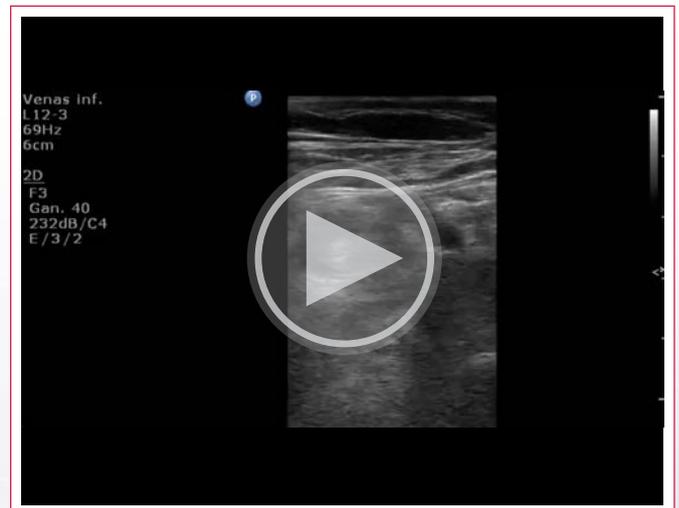
Signos ecográficos de TVP

Directos:

1. Ausencia de compresibilidad.
2. Visualización del trombo.
3. Dilatación venosa.
4. Ausencia de flujo.

Indirectos: Cambios en el patrón espectral de flujo:

La falta de compresibilidad es el principal elemento diagnóstico. Se realizan maniobras de compresión de manera secuencial desde la ingle y en sentido distal. Lo normal es un colapso venoso total (**Figura 2**, **Video 1**). En casos de trombosis, se pierde la compresibilidad (**Video 2**). Puede ocurrir, en casos de trombosis no oclusiva o recanalización parcial, grados intermedios de compresibilidad^{2,3}.



Video 2. Compresión venosa y TVP: se observa dilatación venosa, ausencia de compresibilidad y presencia de trombo en el interior del vaso.

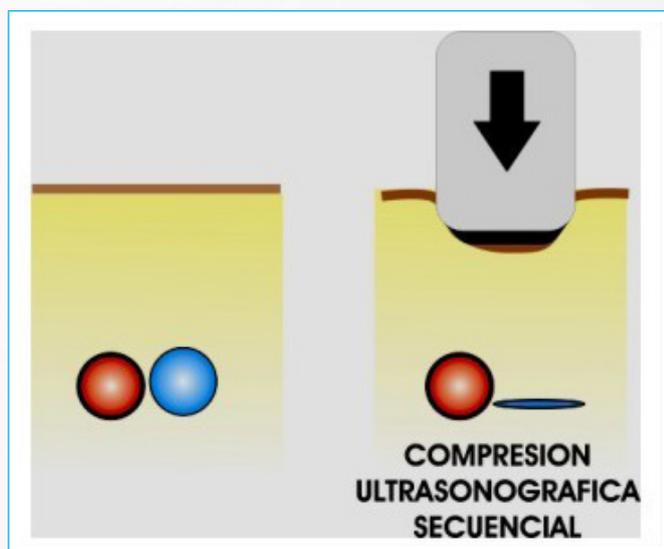


Figura 1. Signo de compresión en modo bidimensional. Obsérvese colapso propio de las venas cuando la luz no está ocupada por trombos.

La visualización directa del trombo será altamente específica de TVP (**Video 2**). Sus características ecográficas pueden guiar a inferir el tiempo de evolución de la enfermedad. En estadios crónicos, pueden observarse en el interior de la vena trayectos fibróticos seculares de trombos antiguos en venas ya recanalizadas^{2,4}.

La dilatación venosa es común en estadios agudos (**Video 2**). Comúnmente, la vena es de similar tamaño que la arteria. En trombosis crónicas, el tamaño de la vena tiende a reducirse de manera progresiva^{2,3}.

El flujo venoso normal es fásico con la respiración (**Figura 1**), se interrumpe con Valsalva y aumenta de velocidad mediante maniobras de compresión distal. La ausencia de flujo aún luego de realizar compresiones distales, debe sugerir trombosis oclusiva. Por otro lado, cuando en lugar de ser un flujo fásico se torna continuo y sin modificaciones respiratorias ni con Valsalva, esto debe alertar sobre la posibilidad de una trombosis proximal al sitio explorado (signo indirecto).

Según las características de los signos arriba mencionados, podremos tener además una aproximación del tiempo de evolución de la trombosis (**Tabla 1**).

Características	TVP aguda	TVP cambios crónicos o post trombóticos
Trombo Ecogenicidad	Hipoecogénico Homogéneo	Mayor ecogenicidad Heterogéneo
Compresión venosa	Ausente	Ausente Parcial recanalización
Calibre de Vena	Aumentado	Reducido
Doppler color	Ausente: TVP oclusiva Mínimo: TVP suboclusiva	Ausente: TVP no recanalizada Variable según grado de recanalización
Doppler espectral	Ausente o sin variación	Ausente: TVP crónica no recanalizada Presente: con o sin variación respiratoria según recanalización
Secuelas	-	Sinequias intraluminales Restos fibróticos
Competencia valvular	-	Puede haber insuficiencia como secuela

TVP = trombosis venosa profunda

Tabla 1. Características ecográficas y tiempo de evolución de la trombosis

Ideas para recordar

La TVP es frecuente y, asociada al TEP, son la tercera causa de muerte cardiovascular después del infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular, y la primera causa de muerte cardiovascular en la hospitalización.

Mediante herramientas ecográficas se puede llegar a un adecuado diagnóstico, siendo un método de alta disponibilidad y que requiere un entrenamiento relativamente sencillo.

La sospecha clínica y la rápida realización de un Doppler venoso se acompañan de una marcada reducción de la morbi-mortalidad por esta enfermedad.

Bibliografía

1. Stavros V Konstantinides, Guy Meyer, Cecilia Becattini, Héctor Bueno, Geert-Jan Geersing, Veli-Pekka Harjola, *et al.* ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543–603.
2. Perea G, Corneli M, Glenny P, Barrangu S, Izaguirre A, Elissamburu P, *et al.* Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2010;88:1-56.
3. Lo Vuolo Miguel. Doppler Color Venoso. Miembros inferiores y pelvis: Textos y atlas -1a ed. Año 2007.
4. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg B, *et al.* "Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis. Multidisciplinary Recommendations From the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation*. 2018;137:1505–15.

Modo M color. Un método sencillo para colocar los flujos cardíacos en el tiempo

¹José Juan Gómez de Diego
²Miguel Ángel García Fernández

Correspondencia

José Juan Gómez de Diego
josejgd@gmail.com

¹Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdSSC), España.
²Catedrático de Imagen Cardíaca. Departamento de Medicina Universidad Complutense, Madrid, España.

Enviado: 01/03/2022
Aceptado: 01/04/2022
En línea: 30/04/2022

Citar como: Gómez de Diego JJ, García Fernández MA. Modo M color. Un método sencillo para colocar los flujos cardíacos en el tiempo. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 71-73. doi: 10.37615/retic.v5n1a17.

Cite this as: Gómez de Diego JJ, García Fernández MA. *M color mode. A simple method to map cardiac flows in time.* RETIC. 2022 (April); 5 (1): 71-73. doi: 10.37615/retic.v5n1a17.

Palabras clave

- ▷ Ecocardiograma.
- ▷ Doppler.
- ▷ Modo M color.

Keywords

- ▷ *Echocardiogram.*
- ▷ *Doppler.*
- ▷ *M color mode.*

RESUMEN

El modo M color es un modo ecocardiográfico muy sencillo que permite estudiar de forma sencilla y elegante la posición de los flujos cardíacos en el tiempo. Revisamos de forma breve cómo se realiza.

ABSTRACT

Color M-mode is a very simple echocardiographic mode that allows you to study the position of cardiac flows over time in a simple and elegant way. We briefly review how it is done.

Artículo

El Doppler es la herramienta básica del ecocardiograma para valorar los flujos cardíacos^{1,2}. En el ecocardiograma combinamos tres herramientas básicas que nos permiten valorar el momento, la duración y la velocidad de los flujos cardíacos, lo que nos permite valorar de forma precisa la hemodinámica cardíaca.

- El Doppler pulsado permite medir de forma precisa la velocidad del flujo en un punto concreto del corazón. Tiene la ventaja de que nos permite valorar el flujo en un punto muy preciso, pero el inconveniente de que no permite medir velocidades de flujo elevadas.
- El Doppler color convierte la información del flujo en múltiples puntos del corazón en patrones de color que nos permiten valorar de un vistazo los patrones de flujo en zonas amplias de la imagen.
- El Doppler continuo permite valorar los flujos con velocidades altas dentro del corazón, que suelen ser los flujos de interés porque son los que se producen con la patología cardíaca. Sin embargo, no podemos saber con precisión en qué punto de la línea de interrogación se origina la máxima velocidad de flujo medida, que suele corresponder al punto más estrecho en la imagen 2D pero que no siempre es fácil de identificar.

Existe un cuarto modo de imagen basado en Doppler llamado M color que es mucho menos conocido pero que es muy interesante porque es la mejor forma posible de colocar los flujos cardíacos en el tiempo y valorar su relación con el ciclo cardíaco.

Para obtener la imagen de Modo M color se debe seguir los siguientes pasos:

- Comprobar que el equipo de eco tiene una buena señal del ECG del paciente. Es importante distinguir bien el QRS y la onda T y puede ser necesario dedicar un ratito a revisar las derivaciones disponibles hasta elegir la que muestra mejor las ondas o recolocar las pegatinas del ECG en el paciente hasta tener una buena señal.
- Obtener el mejor plano ecocardiográfico posible sobre la estructura de interés.
- Activar el Doppler color y ajustar la zona de Doppler para obtener la imagen del flujo cardíaco con la mejor imagen posible del chorro que queremos estudiar.
- Hacer pasar la línea de interrogación del Doppler sobre el chorro.
- El truco viene ahora. En vez de activar el pulsado o el continuo, que es lo que haríamos para obtener las curvas del Doppler espectral lo que hacemos es activar el Modo M.

Lo que obtenemos es una imagen de modo M en la que los chorros del flujo Doppler color se convierten en manchas sobre el trazado.

- Este trazado tiene lo mejor del Modo M que es la capacidad de valorar de forma muy precisa el patrón de movimiento de las estructuras cardíacas.
- El trazado tiene también lo mejor del Doppler color que es la capacidad de valorar el flujo cardíaco en zonas amplias del corazón y que en este caso se concentra en la zona de la línea de interrogación del Doppler.

El trazado obtenido se valora con las siguientes reglas generales:

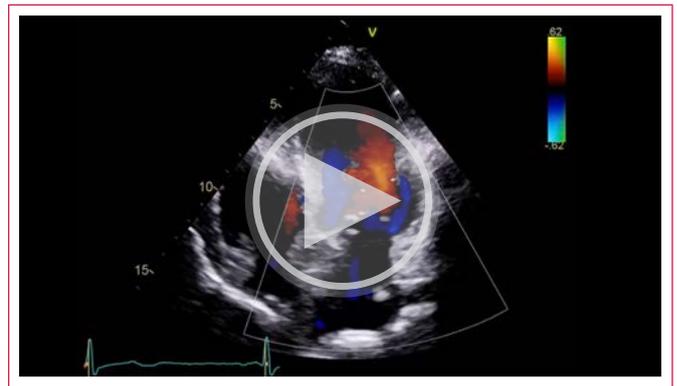
- La estructura es igual que la del Modo M, de izquierda a derecha se registra el tiempo transcurrido y de arriba abajo se registra la profundidad en la imagen.
- Los flujos que se acercan al transductor aparecen como manchas rojas en el trazado. Y los que se alejan del transductor aparecen como manchas azules.
- El ECG del equipo permite valorar el momento del ciclo cardíaco. La sístole es el periodo entre el inicio del QRS y el final de la onda T. Y la diástole es el periodo entre el final de la onda T y el inicio del siguiente QRS.
- Para describir la relación del flujo de forma precisa con el momento del ciclo cardíaco se usan los siguientes términos:
 - Proto: Se produce al inicio. Un flujo protosistólico es el que se produce al inicio de la sístole
 - Meso: Se produce en el medio.
 - Tele: Se produce al final.
 - Pan: Se produce de forma continua a lo largo de todo el periodo de estudio. Un flujo pansistólico se produce a lo largo de toda la sístole.

El trazado de Modo M color tiene tres utilidades fundamentales:

- Identificar flujos extraños que no sabemos valorar de primeras. La posición del flujo en el momento del ciclo cardíaco nos sirve como pista para identificarlo. Por ejemplo, un flujo raro a través de la válvula aórtica que se produce en diástole puede orientar a que se trate de una insuficiencia aórtica.
- Valorar los patrones de flujo, que a veces dan pistas sobre la lesión que los produce. El ejemplo más típico es la valoración de la insuficiencia mitral, ya que un chorro de insuficiencia localizado en la telesístole es muy típico del prolapso mitral.
- Valorar la gravedad de las insuficiencias valvulares. De forma general, cuanto más duran los chorros de insuficiencia, más probable es que la insuficiencia sea grave. Los chorros de insuficiencia mitral grave suelen ser pasistólicos. Dicho de otro modo, en la insuficiencia mitral encontrar un chorro de insuficiencia que no ocupa toda la sístole es un criterio en contra de severidad.

Ejemplo de trazado con Modo M color

Nos piden hacer un ecocardiograma en un paciente con bloqueo auriculoventricular para descartar cardiopatía estructural. El estudio es bastante anodino, pero nos llama la atención que el paciente tiene un chorro raro de color azul de insuficiencia mitral que nos llama la atención porque aparece cuando el ventrículo izquierdo se hace más grande, es decir en diástole, cuando esperaríamos verlo cuando el ventrículo se hace más pequeño en sístole (**Video 1**).



Video 1. Eco transtorácico. Plano apical 4 cámaras. Fíjate en el chorro azul de insuficiencia mitral que aparece en el momento en el que el ventrículo izquierdo está más grande, es decir, en diástole.

Ponemos la línea de Doppler sobre el flujo mitral y activamos el Modo M con lo que obtenemos el trazado de modo M color (**Figura 1**). Vamos a analizar la figura. El primer paso es identificar las ondas del ECG y reconocer el QRS que marca el inicio de la sístole y la onda T que marca el final de la sístole. Hemos preparado un montaje en el que tenemos en la fila superior

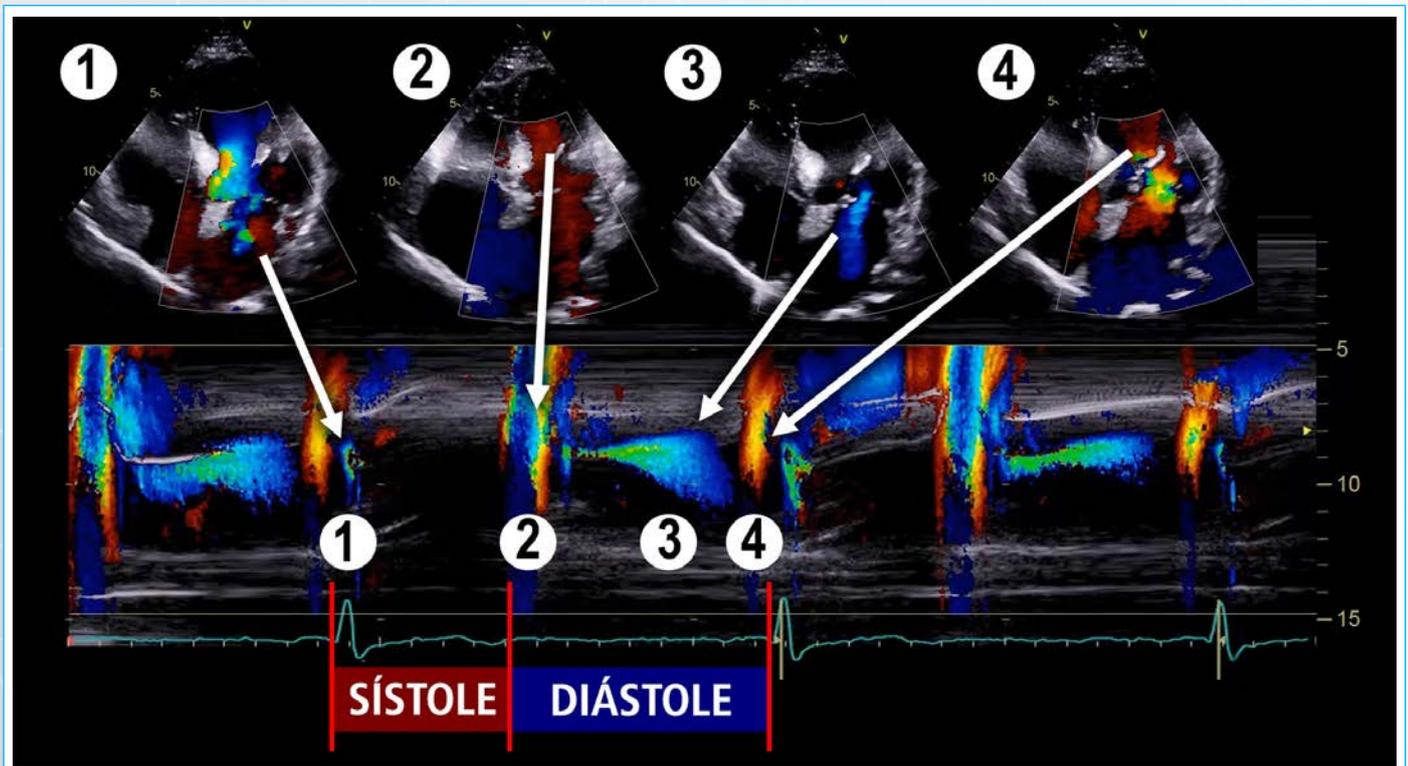


Figura 1. Estudio de los flujos a través de la mitral con Doppler color y M color. 1, inicio de la sístole. 2, inicio de la diástole. 3, diástole media. 4, Final de la diástole. Tienes la explicación detallada en el texto.

fotogramas aislados tomados del clip de video de Doppler color y en la fila inferior tenemos el trazado del Modo M color.

- El punto 1 es en sístole, donde hay un chorro de insuficiencia mitral "normal" sistólica muy pequeño.
- El punto 2 es el inicio de la diástole con un gran chorro rojo de llenado mitral que correspondería a la onda E del Doppler pulsado.
- El punto 3 es en plena diástole y muestra un chorro azul de insuficiencia mitral diastólica.
- El punto 4 es al final de la diástole y es otro chorro rojo más pequeño de llenado mitral que correspondería a la onda A del Doppler pulsado.

Para identificar todos estos chorros una opción es revisar imagen a imagen el clip de video de Doppler color fijándonos mucho si el ventrículo se abre o se cierra y cómo es el ECG. Pero es mucho más fácil en la imagen de Modo M color que funciona como si fuera un mapa de carreteras para identificar el momento y la duración exacta de cada flujo.

Con este trazado podemos demostrar que la mancha de color azul causada por el chorro de insuficiencia mitral está claramente en la diástole. Es decir, tiene una variante muy inusual de insuficiencia mitral que se produce debido a su arritmia de base.

Ideas para recordar

- El modo M color es un modo de imagen que se obtiene pasando una línea de Modo M sobre las manchas de flujo de la imagen de Doppler color.
- Permite valorar de forma muy precisa la relación de los flujos con el momento del ciclo cardíaco en el que se producen, lo que puede ser útil para identificar flujos de aspecto desconocido.
- Permite valorar de forma muy precisa la duración de los flujos, lo que puede ser importante para valorar la gravedad de las lesiones cardíacas.

Bibliografía

1. García Fernández MA. Ecocardiografía transtorácica. Procedimientos en ecocardiografía. Mc Graw Hill - Interamericana de España 2004.
2. García Fernández MA, Gómez de Diego JJ. Transthoracic echocardiography/ two dimensional and M-mode echocardiography. The EACVI textbook of echocardiography. 2017 Oxford University Press.